

С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті

**Кафедра:** Молекулалық биология және генетика

СӨЖ

**Тақырыбы:** Қартаюдың молекулалық генетикалық механизмдері

Орындаған: Исмайлова А.Т  
Факультет: Жалпы медицина  
Топ: 09-015  
Қабылдаған: Тарақова Қ.А



Реті	адам ағзасының мүшелері	Ультра дыбыстық таралу жылдамдығы (мм/ мкс)
1		1,51
2	Бауыр	1,55
3	Бүйрек	1,56
4	Бұлшық ет	1,58
5	Майлы органдар	1,45
6	Сүйек	4,08
7	Қан	1,57
8	Жұмсақ ет	1,54
9	Су (20 )	1,48
10	Ауа	0,3



# ЖОСПАР:

## **Кіріспе:**

- *Ағзаның қартаю құбылыстары*

## **Негізгі бөлім:**

- *Қартаюдың морфофизиологиялық сипаттамалары*
- *Герантология мәселелері*
- *Адамда ерте қартаю белгісі – прогерия*

## **Қорытынды**



*Қартаю жастық өзгерістердің заңды құбылысы болып табылады. Ағзада қартаю белгілері әр түрлі құрылым деңгейлерде байқалады: молекулалық, жасушалық, ұлпалық, жүйелік және ағзалық. Ағзалық деңгейде қартаю өзгерістері ең алдымен сыртқы белгілерінен көрінеді: дене пішіні, отыруы өзгереді, шаштары ағарып түсе бастайды, әжімдер пайда болады.*

*50-жастан кейін адам денесінде тұрақты өзгерістер-меңдер, тыртықтар, сүйелдер пайда болады. Бұның негізгі себебі осы кезде терінің астындағы май қабаты бірте-бірте жұқарып жойылады. Бұл терінің құрғақтануына, оның иілімділігінің төмендеуіне алып келеді. Асқорту жүйесіндегі оңай көрінетін белгілердің бірі – тістің түсуі. Асқорту бездерінің қызметі, іш қатуына себепкер болатын, ішектің моторлы қызметі бұзылады.*



*Қартаю процесі барысында болатын өзгерістер мынадай функционалдық жағдайларға байланысты:*

1. зат алмасу
2. жүрек соғуы
3. қанайналым жылдамдығы
4. өкпе сыйымдылығы



Қаңқа мен бұлшықет қартаюу процесінде айтарлықтай зардап шегеді: көлденең-жолақ бұлшықеттердің жиырылу күші азаяды, бұлшықет атрофиясы байқалады, тез шаршағыштық пайда болады, сүйек құрамындағы зат ыдырап, сүйектің тығыздығы нашарлайды. Қартайып бара жатқан ағзада иммун жүйесінің жасушалары қателесіп өз клеткаларына қарсы антителалар бөледі. Қартайғанда гуморальді және жасушалы иммунитет реакцияларының әлсіреуі байқалады. Гуморальді иммунитет бөлетін В-лимфоциттер азаяды. Жасушалы иммунитет бөлетін Т-лимфоциттер азаяды. Жүрек – қантамыр жүйесіндегі қартаюудың анық белгілері 40-жасстан бастап біліне бастайды. Заңды өзгерістер қантамырлардың ішкі қабырғасында байқалады: липидтер жинала бастайды, холестерин көбейеді, бұл өз кезегінде қанайналымды бұзады. Зәр шығару қартаюу процесінде айтарлықтай зардап шегеді: бүйректің сүзу жиілігі төмендейді, нефрондар азаяды, заттардың каналдарындағы филтраттардың кері сіңуі нашарлайды.



Академик А.А.Богомольц қартаю себептері ағзадағы ұлпааралық қатынастардың бұзылуы деп болжам жасаған. Ол жасушалар мен ұлпалардың қоректенуін қамтамасыз ететін және реттейтін дәнекер ұлпалардың қартаю құбылысындағы маңызы ерекше деп түсінді. Павлов орталық жүйке жүйесі ағзалардың барлық мүшелер мен мүшелер жүйесінің қызметін реттеуші, басқарушы орталық болып табылады деп айтты. Сондықтан жүйке күйзелісі мен ұзақ уақыт шаршауы ерте қартаюды тудыратын фактор екенін анықтаған. Нагорный қартаю ақуыз молекуласының синтезделуінің бұзылуынан деп есептеген. Қазіргі теориялар бойынша қартаю жасушаның генетикалық ақпаратының бұзылуынан болады. Ағзаның жеке дамуы барысында нуклеопротейд кешенінің сандық және сапалық өзгерістері байқалады, ол өз кезегінде тіршіліктің түпкілікті қасиеттерінің бірі өзін-өзі жаңарту. Ақуызсинтезі сияқты құбылыстардың өзгеруіне алып келеді. Қартаю кезінде гистондар мөлшері көбейеді, олардың ДНҚ молекуласымен байланысы қатая түседі, бұл көптеген гендер мен гендер кешенінің активсіз күйіне көшуіне әкеледі. Бұл құбылысты Бердышев пен Никитин өз тәжірибелерінде байқаған

*Каррель зерттеулерінен бірнеше жыл өткен соң адам және өзге ағзалардан алынған жасушалар шектеусіз репликацияға бейімділігі бірнеше зертханаларда дәлелденді. 1961 жылы Л.Хейфлик пен П. Мурхед адам фибробластарының қалыпты репликативтік қабілетінің шектеулілігін көрсетті. Ғалымдар бұл феномен жасушалық деңгейдегі қартаюды көрсететіндігімен байланысты болатындығын түсіндірді. Адам ағзасының қартаю себептері туралы 300-ге жуық болжамдар айтылған. Қартаю теориялары ішінен М.Рубнердің (1908) «қуаттық қартаю теориясын» атауға болады. Бұл теория бойынша әрбір ағзаның қуат қоры болады. Қуат қоры таусылса, сағаттың серіппесі босағандай, тіршілік те баяулап, дүние салуға алып келеді. Ағзаның қуат қорын жұмсауы дененің сыртқы мөлшеріне тәуелді болады, яғни ағза сыртына жылуды қаншалықты көп шығарса, соншалықты энергия алмасуы белсенді түрде болып, оның қоры тез таусылады және ондай ағзалар көп өмір сүре алмайды. Ұсақ жануарлардың дене салмағына қарағанда оның үстіңгі бетінің көлемі үлкен, сондықтан да олардың тіршілік ұзақтығы қысқа болады (мысалы, егеуқұйрық 12-3 жыл, ит 20 жыл, піл 80 жыл өмір сүреді).*



Бірақ бұл тұжырымды барлық жануарлар үшін қолдана беруге болмайды, кейбіреулерінің тіршілік ұзақтығы бұл тұжырымға қайшы келеді. Мысалы, егеуқұйрықтарға туыс болып келетін тиіндер салмағы да, дене бітімінің көлемі де, онымен парапар. Бірақ тиіндер белсенді қозғалып 15-20 жыл тіршілік етеді, яғни егеуқұйрықтардан 10 есе артық өмір сүреді. Белсенді қозғалып тіршілік ететін сұр қояндар үй қояндарына қарағанда 2 есе артық өмір сүреді.

И.И. Мечниковтың интоксикациялық (улану) теориясы бойынша қартаю құбылысы тек қана биологиялық факторларға физиологиялық, патологиялық т.с.с. әлеуметтік факторларға да тәуелді болды. И.И. Мечников қартаю құбылысын тек фагоцитоз ілімі негізінде түсіндірмек болды. Ол ішекке шіру құбылысын болдырмау үшін шіріту бактерияларының тіршілігіне қолайсыз орта жасау керек, сондықтан сүт өнімдерін көбірек қолданған керек деп айтқан.

Көптеген гомеостаздық құбылыстар қартаю кезеңінде шұғыл түрде өзгермейді. Сол айтарлықтай барлық мүшелер бірдей өзгермейді, айталық бір мүшенің қызметі кәрілік сатысында төмендесе, екінші біреуінің қызметі керісінше

жоғарылайды, үшіншілер қызметі өзгермейді. Мысалы, I-ші типке жүректің жиырылуын гормондар белсенділігін көру, есту т.б., II-і типке гипофиз қызметін, қандағ холестерин мөлшерін т.б. III-і типке қандағы қант деңгейін, эритроциттер мен лейкоциттер санын, гемоглобин мөлшерін жатқызуға болады.

Жастық өзгерістер бір мүшенің әр түрлі құрамдық бөлімінде бірдей бола бермейді, мидың әр түрлі бөлімінде қартаю құбылыстары әр түрлі болады. ол гетеротопия құбылысы деп аталады.

Ерте кездердегі герантологтердің пікірінше қартаю – емдеуге болатын ауру. Бірақ қартаю – ауру емес, ол онтогенездің заңды нәтижесі.

XX ғасырдың 80 жылдарында А.М. Оловников жасушалардың әрбір бөлінуінде олардың хромасомаларының ұштары-теломерлер азды – көпті үзіліп – қысқарып отырады, ал хромасома теломердің ұзындығы минимальды мөлшерге жеткенде жасуша бөлінуін тоқтатады деген болжам айтқан. Хромасома теломерлері маңызды механикалық хромасома құрылымын тұрақтандырушы, гендердің экспрессиялануына әсер етіші және жасуша бөлінуін есептеуіш қызметтерді атқарады. Кейбір жасушаларды хромасома теломерінің үзілген бөліктерін қалпына келтіріп жалғап отыратын арнайы фермент – теломераза ферменті синтезделетіні анықталды.



Қартаю проблемаларын зерттейтін ғылымды **геронтология** деп атайды. Қарттық шақтың белгілері, өзгерістері онтогенезде анық біліне бастайды. Геронтология қартаю құбылысының негізгі заңдылықтарын молекулалық және жасушалық деңгейден бастап тұтас ағза деңгейінде анықтайды, оның даму ерекшеліктерін емдеу және аурудың алдын алу проблемаларын зерттейді. Геронтологияның міндеті тек ғана адам өмірін ұзарту емес, сол сияқты кәрі адамдардың қоғамдық өмірге және еңбек қатынастарына белсенді араласуына көмектесу. Гериатрия мосқал және қарт адамдардың ауруын зерттейтін және емдеумен айналысатын ғылым саласы. Қартаюдың жылдамдығын анықтау үшін биологиялық жасты анықтауда “тест батареяларын” қолданады, өмір процесінде заңды түрде өзгертін көптеген белгілерге ортақ база береді. Адамның жасы ұлғайған кезінде биологиялық оңтайлы режимде белсенділік танытуы-оның өмірінің ұзақтығының себебі болып табылады. Қарттық шаққа жеткенмен де, ағзаның кейбір инфекцияларға деген иммунитетінің арқасында кәрілер, жастарға қарағанда, әлдеқайда жақсы қорғана алады.



XX ғасырдың 90 жылдары америка ғалымдары адам ағзасының кәрілік генін тауып оны клото гені деп атаған. Бұл ген адамзаттың 25 пайызында кездеседі. Ол ағзада екі немесе одан да көп кездесуі мүмкін және геномда көп болса адамдар срғұрлым ерте қартайып дүние салады. Клото генімен ағзаның ерте қартаюуы арасында тікелей байланыс болатындығына қазіргі кезде ғалымдар күмәндануда. Бірақта, осы геннің адамдардың тіршілік ұзақтығын реттеуге қатынасатындығы сөзсіз. Адамда ерте қартаю белгісі прогерия. Бұл құбылыс 2001 жылы Атырау облысының тұрғыны 9-10 жастағы Нұржанда байқалған .Бүгінгі таңда медицинада мұндай генетикалық ауру белгісімен ауыратын түбегейлі көмек көрсете алмайды,себебі оның пайда болуы және даму механизмдері анықталмаған .Дегенмен ,цитологиялық және молекулалық-биологиялық зерттеулер нәтижесінде жасушаның не тұтас ағзаның тіршілік ұзақтығын «таразылап » өлшеп отыратын кейбір механизмдер анықталған.Олардың ішінен Л. Хейфлик лимитин және оған негізделген А.Оловниковтың теломерлік гипотезасын айтуға болады. XX ғасырдың 70 жылдары америка дәрігері Л.Хейфлик тірі ағзалар жасушасының санаулы рет қана бөлінетініне ғана көңіл аударған.

Кейінірек әртүрлі түрлердің жасушаларының бөліну максимумы түрліше болады және ол ағзаның тіршілік ұзақтығына тура пропорционал болатыны анықталды. Мысалы, жүз жылға дейін өмір сүретін адамдарда Хейфлик лимиті 50-ге, 3 жыл өмір сүретін тышқандарда – 15-20 ға, 175 жыл өмір сүретін галапагосс тасбақаларында 110-ға тең. Ерте қартаю (прогерия) байқалатын адамдар жасушаларында Хейфлик лимиті 50-ден 10-15ке дейін азайған. Ағзаның қартаю кезінде тұқым қуалауылық аппаратының құрылысында да, қызметінде де өзгерістер болатыны анықталды. Мысалы, РНҚ, ДНҚ мөлшері азаяды, хроматин ақуызының физикалық – химиялық қасиеттері өзгереді, гистонды ақуыздардың ДНҚ молекуласымен байланысы қатая түседі, ал бұл көптеген гендерді активсіз күйге көшіреді, себебі олар транскрипциялана алмайды. Жасушалардың негізгі молекулалық генетикалық механизмдері – транскрипция, трансляция, ДНҚ репликациясы және репарациясы бұзылады. Қартаю кезінде жасушалық деңгейдегі өзгерістер ішінен цитоплазмада судың азаюын, оның иондада тасымалдау белсенділігінің өзгеруін атауға болады. Эндоплазмалық тор құрылысы өзгереді.

# Әйел және ер адамдағы қартаюдың белгілері:

*Ер адамдарда* 1.Жыныс бездерінің гормон бөлінуінің төмендеуі

2.гипофиздің гормондарды бөлуінің артуы

*Әйел адамдарда* 1. жұмыртқа жасушасы бөлінуінің тоқтауы

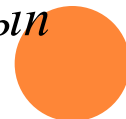
2. етеккірдің тоқталуы





# ҚОРЫТЫНДЫ

Қартаю барлық тірі ағзаларға тән жалпы биологиялық құбылыс болып табылады. Қартаю онтогенез қорытындысы, ағзада ерекше құрылымдық қызметтік және биохимиялық өзгерістердің пайда болуымен сипатталатын құбылыс. Геронтология қартаю құбылысының негізгі заңдылықтарын молекулалық және жасушалық деңгейден бастап тұтас ағза деңгейінде анықтайды, оның даму ерекшеліктерін емдеу және аурудың алдын алу проблемаларын зерттейді. Қартаю және ұзақ өмір сүру мәселелері барлық уақытта ғалымдарды ойландырып келген мәселе. Ол әсіресе ХХ ғасырда халық құрамында терең демографиялық өзгерістердің белең алуына байланысты ерекше мәнге ие болып отыр, себебі көптеген экономикалық дамыған елдерде кәрі адамдар саны өсуде. Геронтологияның міндеті тек ғана адам өмірін ұзарту емес, сол сияқты кәрі адамдардың қоғамдық өмірге және еңбек қатынастарына белсенді араласуына көмектесу, яғни олардың белсенді және толыққанды өмір сүру мүмкіншіліктерін ұзарту болып табылады.



# ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. Молекулярная биология Н.Н.Мушкамбаров, 2003ж
2. Биология Под Ред. В.Н.Ярыгина 1985ж
3. Молекулярная биология клетки М.Фаллер, Д. Шилдс, Москва Бином Пресс 2006ж

