

**«Астана Медицина Университеті»АҚ
Жалпы және биологиялық химия**

**Тақырыбы: «Ұйқы безі гормоны және оның зат
алмасудағы мәні»**

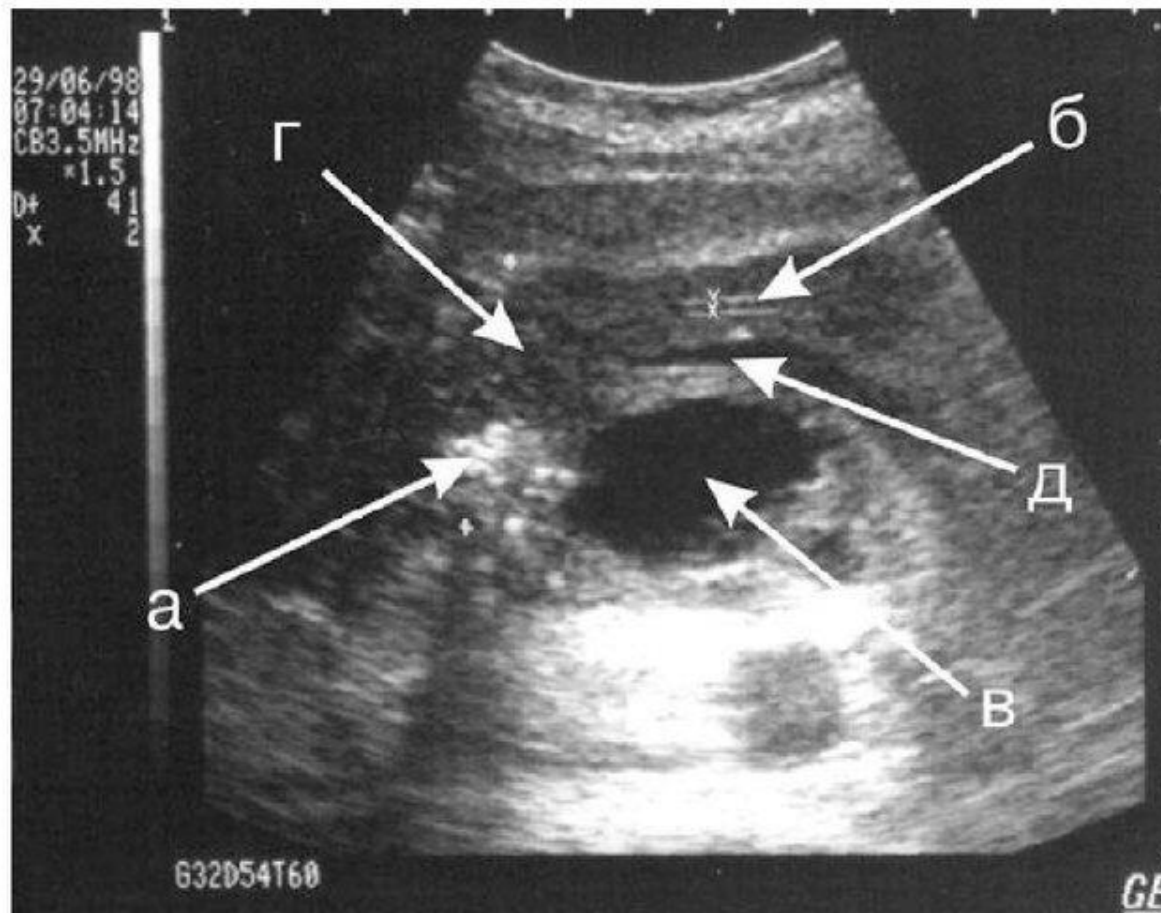
**Орындаған:Есенгулова Г.А.
Туймебаева А.Қ.
Куланбаева М.А.
Әбдіқайм А.Ә.**

Тексерген:Алмасбекова А.Ә.

Астана-2019жыл

Ұйқы бездің құрылысы

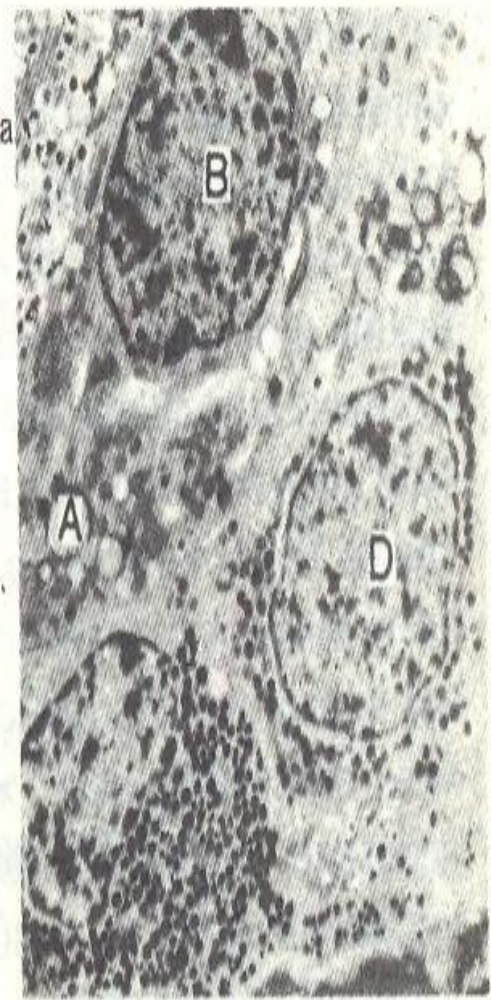
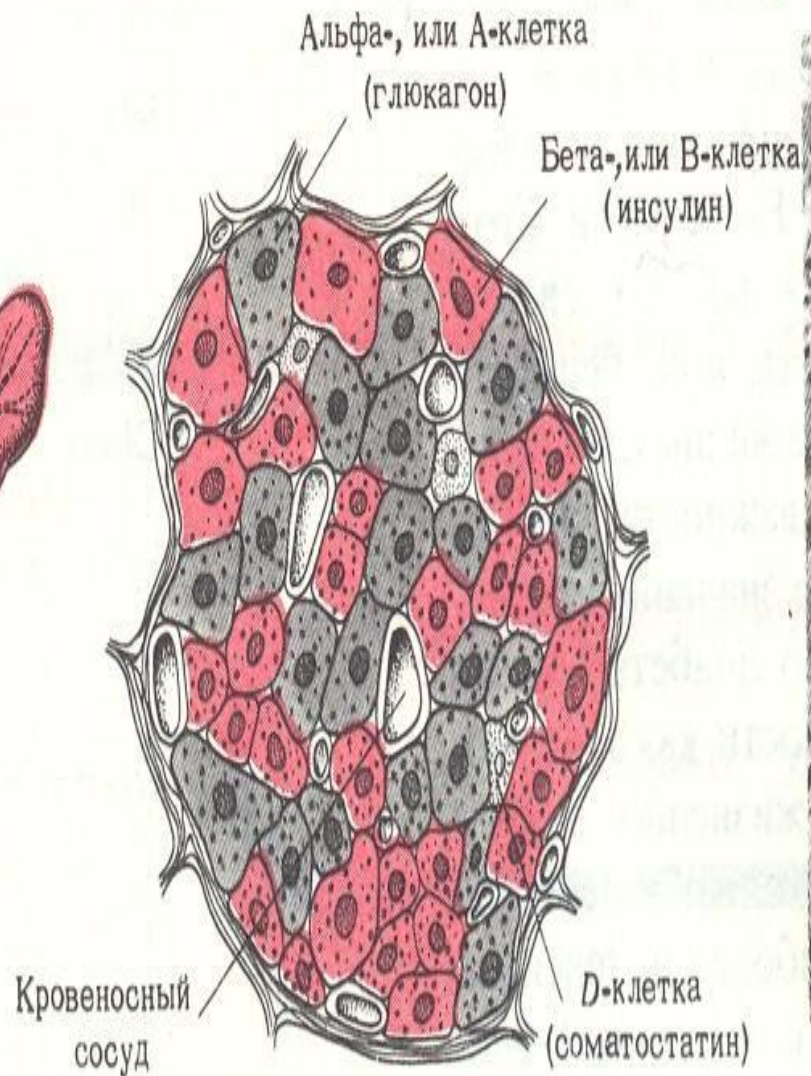
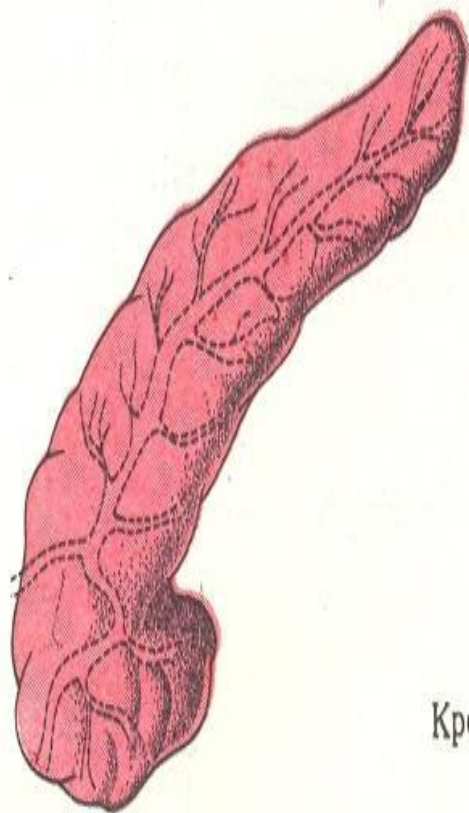
- Ұйқы без- бозғылдау, қызғылт түсті, ұзындығы 15-22 см. Құрсақ қуысының сол жағында асқазанның астына таман орналасады. Ұйқы бездің сырқы секрециялық қызметі : өзінен бөлінетін ұйқы без сөлі өзекшесі арқылы тікелей ұлтабарға құйылады. Ішкі секрециялық қызметі: ұйқы бездің әр жерінде топтанып орналасқан ерекше жасушалар жиынтығына байланысты. Мұндай топтанып орналасқан жасушалар ұйқы бездің жалпы салмағының 2-10%-ын құрайды. Жасушалар тобы ұйқы бездің құйрығында көп орналасқан. Осы жасушалар 1800 000-ға жетеді. Олардың өзекшесі болмайды. Жас кезде ағзаның өссуіне әсер ететін инсулин гормоны, ал қартайғанда глюкагон гормоны көбірек бөлінеді.



Ұйқы безі басы зақымдалған созылмалы панкреатит эхограммасы: а) ҰБ басындағы кальцинаттар; б) кеңеймеген Вирсунгов Өзегі; в) ҰБ псевдокистасы; г) ҰБ басының ұлғаюы; д) көкбауыр венасы

Уақыты	Ашылулар	Зерттеушілер
Б.з. 10 жыл Б.з. 20 ж	Аурудың алғашқы клиникалық көрінісі Алғаш рет «диабет» термині ұсынылды	Цельс Аретий
Б.з. 1000 ж	“Дегенеративті ауру” асқынулары сипатталды	Авиценна
1788ж	Диабет кезінде ұйқы безі міндетінің бұзылысы анықталды	Коули
1850 және одан ары	Диабетті емдеу үшін диеталық шектеулер ұсынылды Ұйқы безі аралшалары ашылды	Бучардат, фон Ноорден, Наунин, Аллен, т.б.
1869 ж	Диабет кезінде гипергликемия болатыны анықталды	Лангерганс
1870 ж	Диабеттік ацетонемия кезінде ентігу сипатталды	Бернар
1874 ж	Диабеттің тұқым қуалайтыны анықталды	Куссмауль
1895 ж	Диабет кезінде аралша	Наунин
1900ж	жасушаларының зақымдалатыны анықталды	Цельс

1909 ж	Аралшаның гипотетикалық гормоны «инсулин» деп аталнды	Опи, Соболев, Стенго, Вайхсель- баум де Мейер
1910-20	Инсулин «дерліктей» ашылды	Цюльсер, Скот,
1921 ж	Итте инсулин ашылды	Бантинг, Бест,
1923 ж	Гипофизэктомиядан кейін (бақада) панкреатикалық диабет белгілерінің әлсірегені сипатталды	Хуссей
1925 ж	Негізгі алмасу жолдары ашылды	Эмберден, Мейергоф, Парнас, Кори, т.б.
1936 ж	Адреналэктомиядан кейін (мысықта) панкреатикалық диабет белгілерінің әлсірегені сипатталды	Лонг, Люкенс
1937 ж	Иттерде гипофиз экстрактын енгізу арқылы диабет шақырылды	Янг
1955 ж	Инсулин құрылысы талдап түсіндірілді	Санер
1967 ж	Проинсулин ашылып, оның құрылысы анықтады	Стейнер, Чанс
1969 ж	Глюкогоннің мәнінің жаңа түсінігі ұсынылы	Унгер
1969 ж	Инсулиннің үш өлшемді құрылысы анықталды	Ходжкин

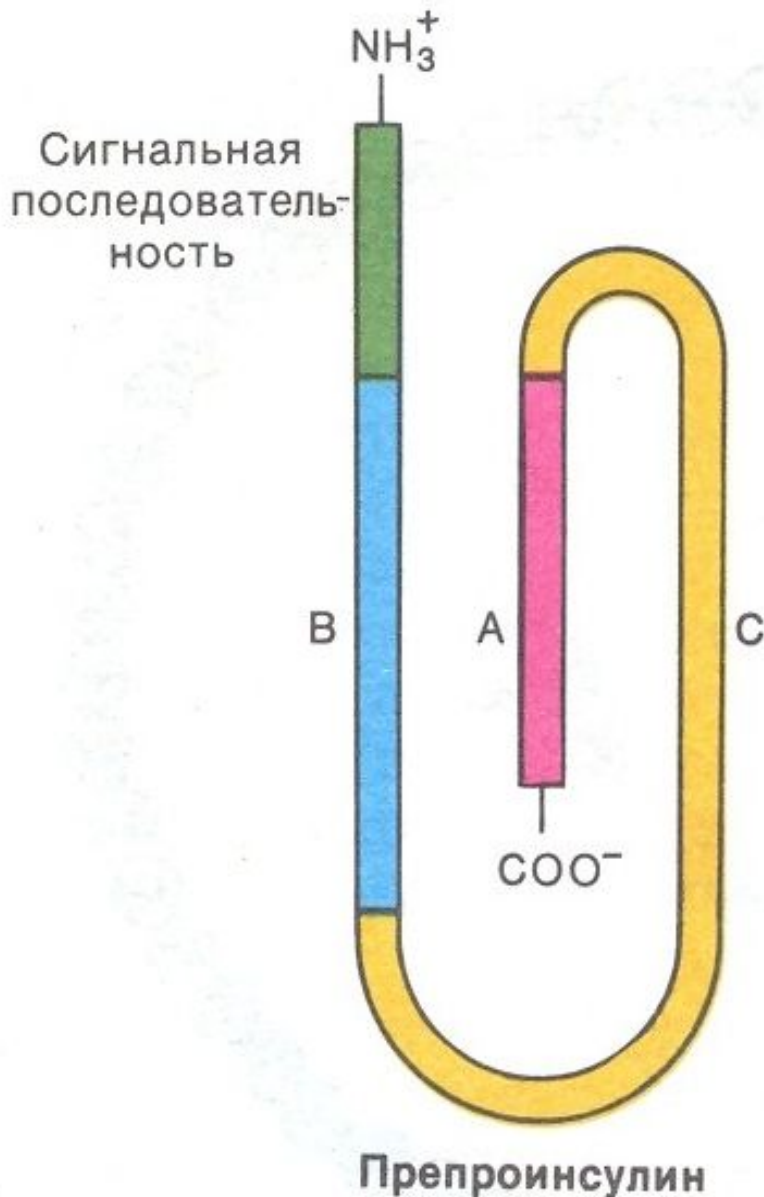


5 мкм

В

Глюкагон гормоны

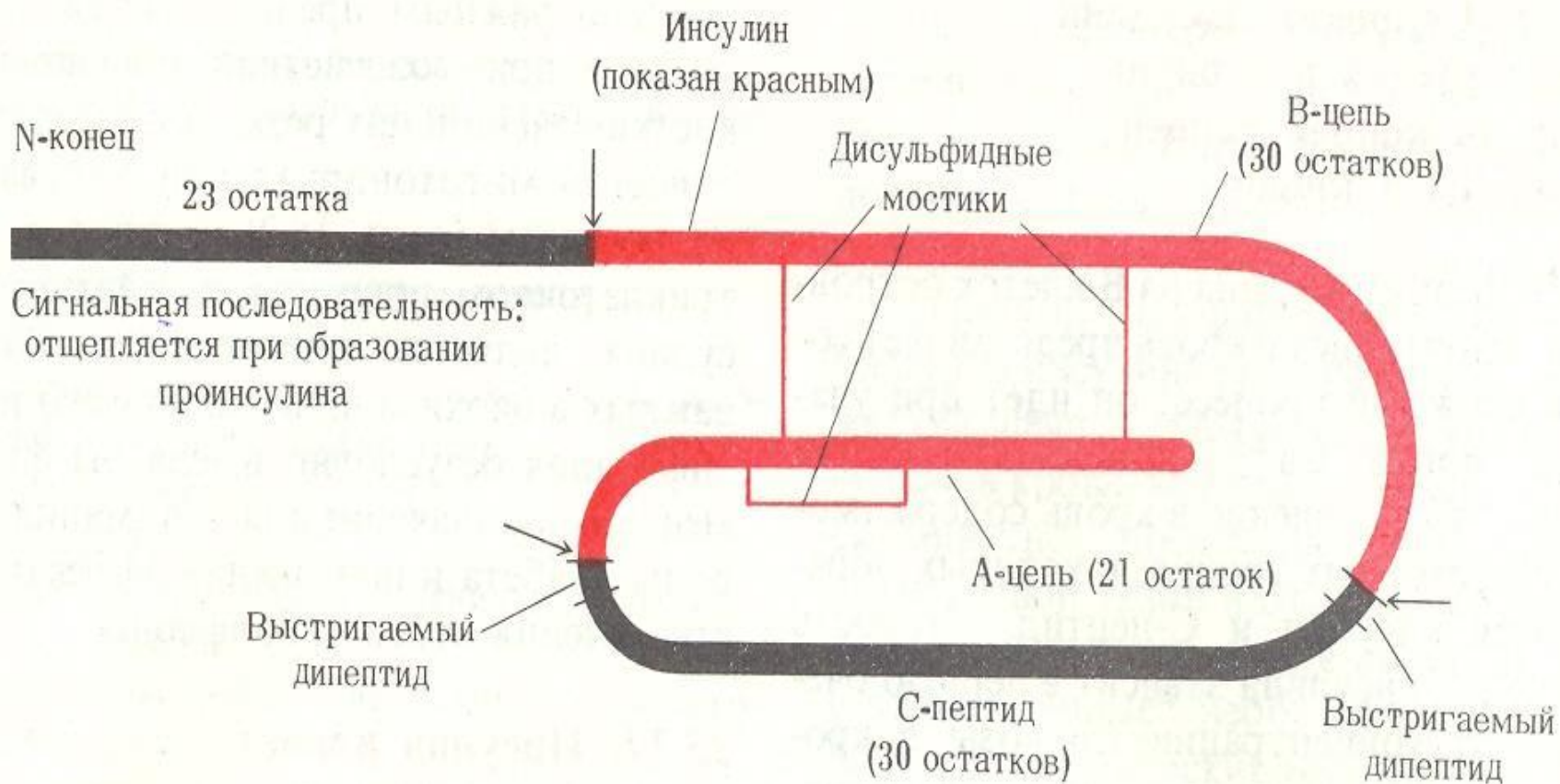
- Глюкагон- ұйқы безі аралшықтарының а-жасушалары бөлетін гормон.
- Химиялық табиғаты жағынан полипептидтерге жатады.
- Бауыр жасушалары гепатоциттерде қорланған адам мен жануарлар организмдеріне тн крахмал тәріздес полисахарид –гликоген глюкагонның ықпалымен глюкозаға айналып, қанға өтеді.
- Нәтижесінде глюкозаның қандағы мөлшері артады.



нің
езі

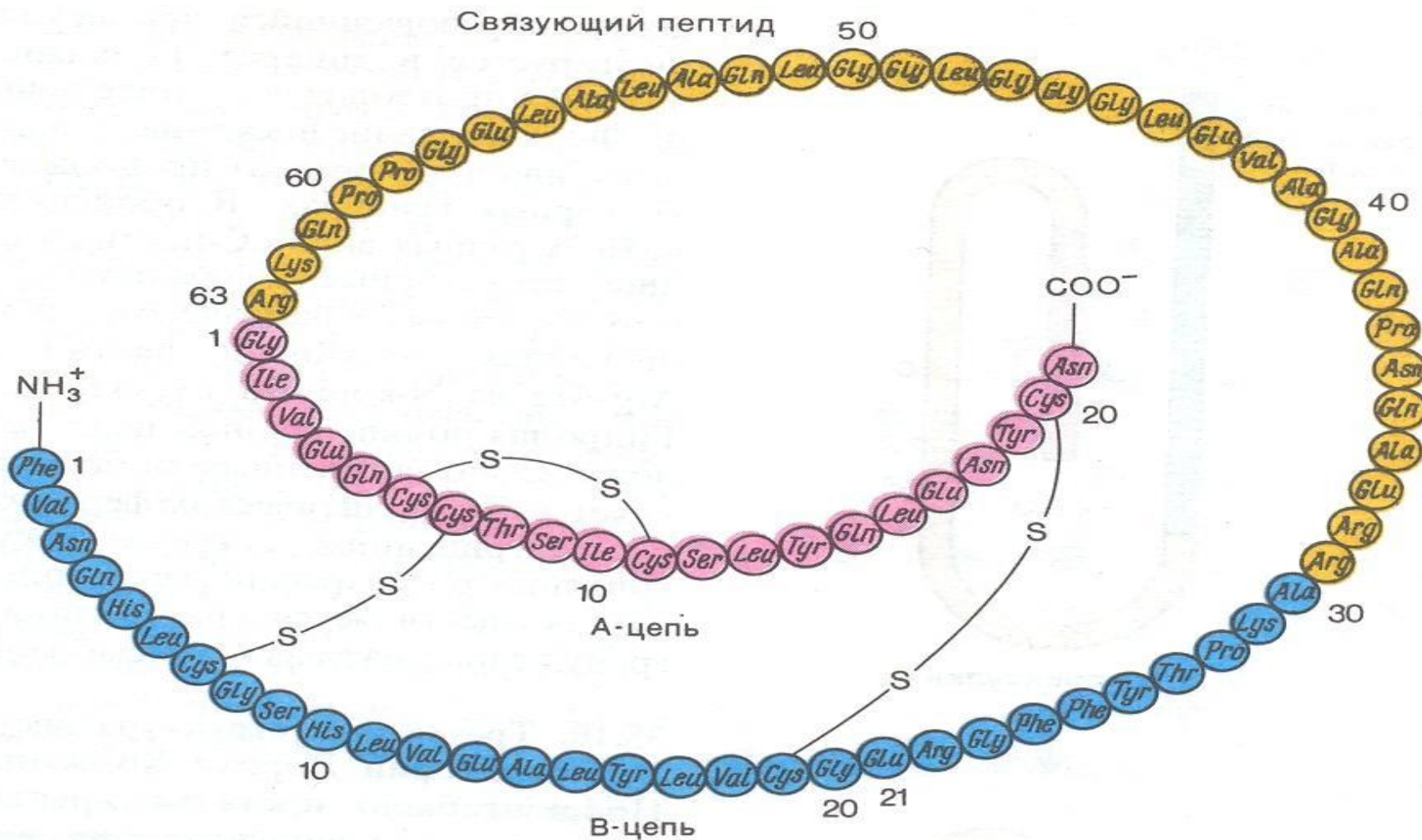
Инсулин тізбегі бір генмен кодталады, ол біртізбекті бастапқы, ірі белок – препроинсулиннің синтезін анықтайды, бұл белок 105-110 аминқышқылды қалдықтан тұрады. Ол биологиялық белсенділігі жоқ, аз өмір сүретін белок.

Препроинсулин эндоплазмалық ретикулумның бұдырлы цистернасында полисомалардан секторлы гранулаға өтетін жолда N-соңынан бастап протеолизге ұшырайды. 23-мүшелік пептид бөлінеді де, преинсулин бір тізбекті полипептид-проинсулинге айналады.



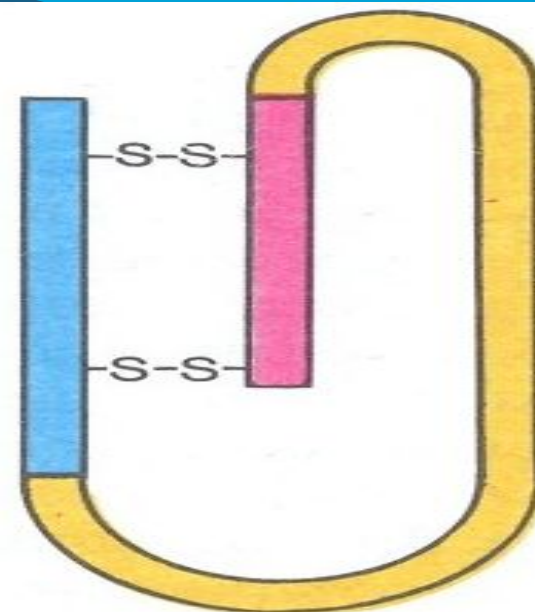
Проинсулин

Проинсулин бір тізбекте орналасқан биологиялық белсенділігі жоқ 81-86 амин қышқылының қалдығынан тұрады, оның молекулярлық салмағы 9000. Оның құрамына инсулиннің А- және В-тізбектері және оларды өзара байланыстыратын С-пептид кіреді.

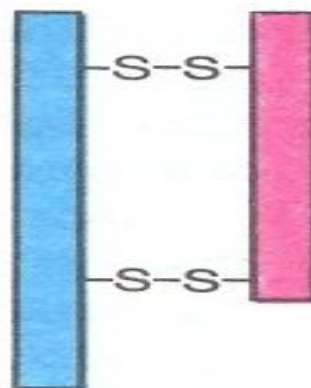


Инсулин

Лангерганс аралшаларның бета-клеткаларының секреторлы гранулаларында проинсулиннің инсулинге айналуы жүреді. Инсулиннің бір полипептидтік тізбегі (А тізбек) 21 қалдықтан тұрады, ал басқа тізбегі (В тізбек) 30 аминқышқылдық тізбектен тұрады. Қос тізбек бір-бірімен 2 дисульфидті көпірмен байланысқан.



Проинсулин



Инсулин

Инсулин

```
graph TD; I[Инсулин] --> B[Бос]; I --> BA[Байланысқан]; I --> A[А]; B --> EB[Әсері - Инсулин сезімталды Тіндерге: Бұлшық Ет, май тіндері, Бауыр, ми.]; BA --> EBA[Әсері - Май тіндеріне]; A --> EA[Әсері - инсулиннің без қажеттілігіне];
```

Бос

Байланысқан

А

Әсері -

Инсулин сезімталды

Тіндерге: Бұлшық

Ет, май тіндері,

Бауыр, ми.

Әсері -

Май тіндеріне

Әсері -

инсулиннің

без

қажеттілігіне

Инсулин әсеріне сезімтал кейбір тканьдер (Williams және Porte бойынша, 1974)

- Бұлшық еттер (қанқа және жүрек)
- Май ткані
- Бауыр
- Лейкоциттер
- Сүт безі
- Ұрық шылбыры
- Фибробласттар
- Бірыңға салалы бұлшықет жасушалары
- Шеміршек және сүйек ткані
- Гипофиз
- Перифериялық жүйкелер
- Қолқа
- Көз бұршағы
- Тимоциттер

● Инсулин көмірсулар, липидтер, белоктар және минералды заттар алмасуының өзара байланысын реттейді. Метоболитикаық процестерге инсулиннің әсер етуінің негізгі бағыты анаболитикалық болып табылады: инсулин бауыр мен бұлшық еттерде гликоген синтезін, бауыр мен май тіндерінде майлар синтезін, бауырда, бұлшық еттерде және т.б. ақуыздар синтезін ынталандырады. Инсулин кейбір тіндердің дифференцировка процестерінде маңызды орын алады.

Инталандыру: ^{Тезгеу} Инсулиннің метаболикалық әсері

- Шектен тыс тасымалдау: глюкоза және т.б. моносахаридтер, кейбір амин қышқылдар, кейбір май қышқылдары, K^+ , Mg^{++} иондары
- Na^+ , K^+ -АТФ-азаның белсенділігі
- глюкозаның тотығуы
- глюконеогенез
- липогенез
- протеогенез
- АТФ, РНҚ, ДНҚ синтезі
- гликогенолиз
- липолиз
- протеолиз
- глюконеогенез
- уреогенез
- кетогенез

Инсулиннің синтезі мен бөлінуінің төмендеуі және оның белсенділігін реттейтін механизмдердің ауытқуы ең көп тараған аурулардың бірі - қантты диабет ауруына әкеледі. Қантты диабет латын тілінен аударғанда “қантты” - бал қосылған, “диабет” – зәрдің көп мөлшерде бөлінуі деген мағына береді.

Қантты диабет себептері Кейбір молекулярлы дефектілер

Проинсулиннің
Инсулинге
Ауысуы (қанда
Проинсулиннің
жоғарлауы)

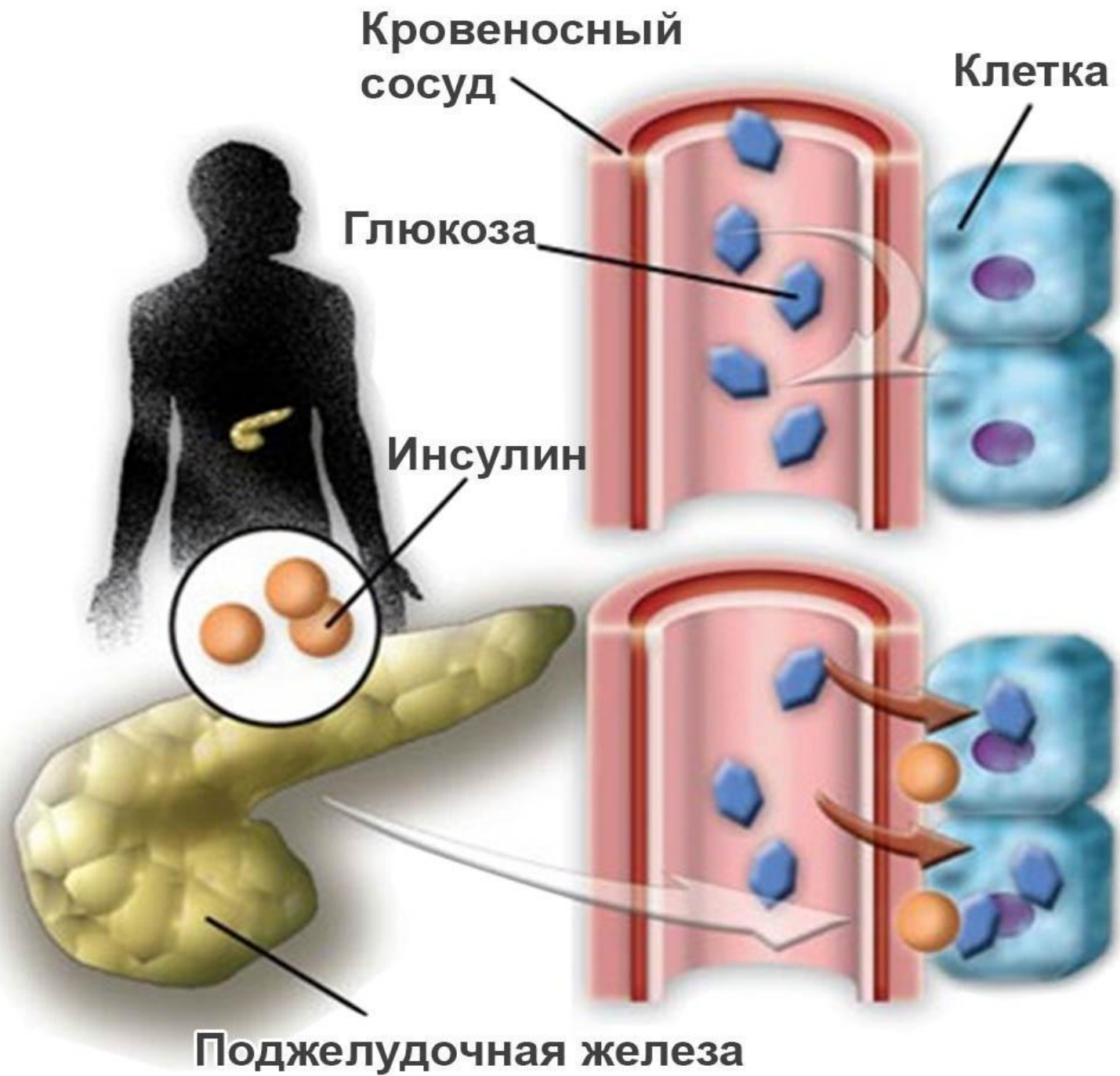
Инсулиннің
амин қыш-
қылды
құрамының
өзгеруі.
(мысалы:
β-полипептидті
тізбекте фенилала -
ниннің лейцинге
ауысуы, инсулиннің
гормоналді
белседілігі 10 есе
төмендейді).

Инсулиннің
рецепторларының
дефектісі (клетка-
нысанамен
байланысуы
бұзылады)

Инсулиннің
рецепторларының
кернеуінің
бұзылыстары

Сонымен қатар:
Сыртқы ортаның химиялық және
инфекциялық факторлар
аутоиммунды процестер, тамақтану,
физикалық белсенділік, психологиялық
стресс және т.т.

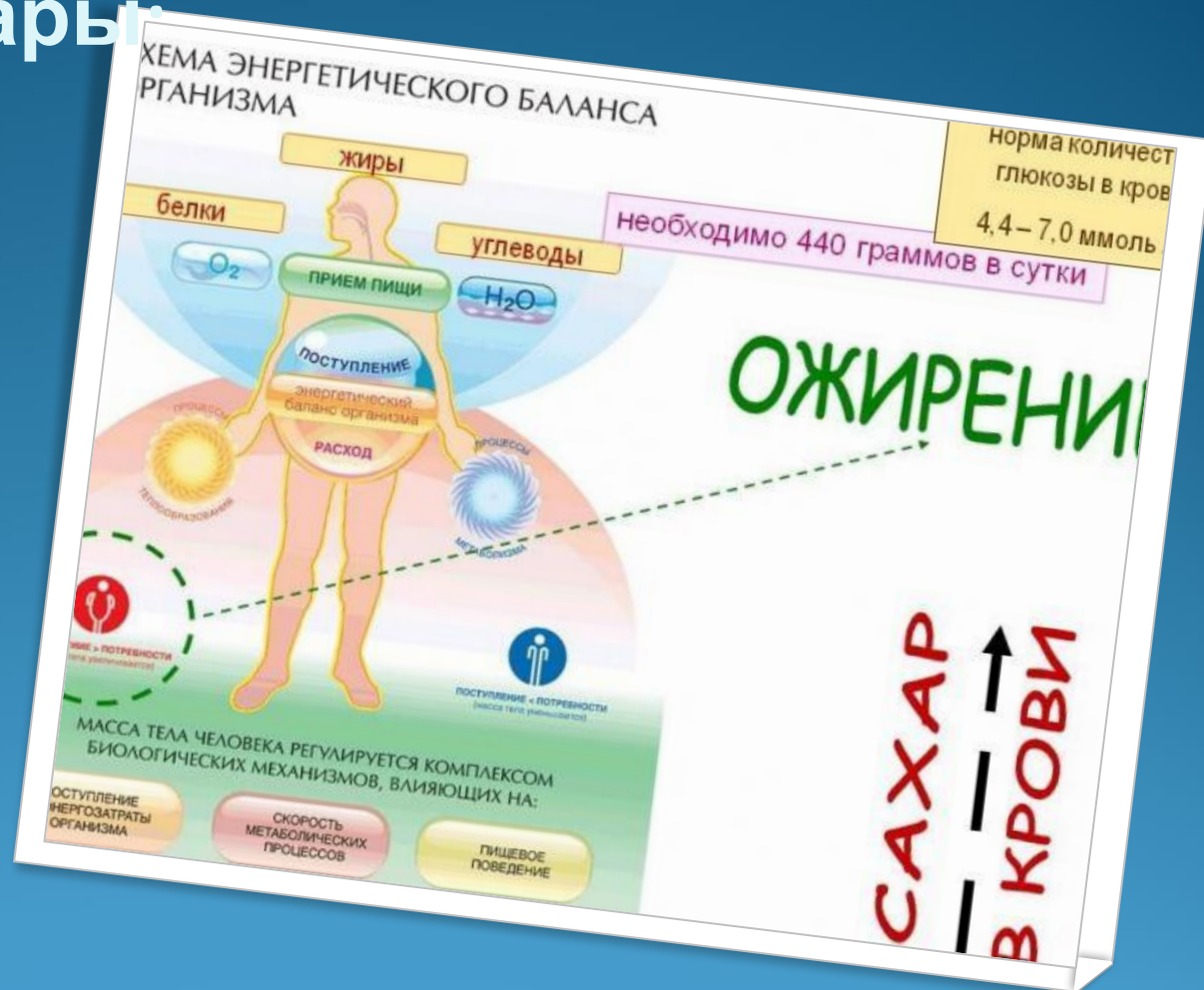
Қантты диабеттің негізінен екі түрі бар: инсулин тәуелді (юневилді, кетозбен ілеседі), инсулин тәуелді емес (кетозбен ілеспейді). Сау адамның ұйқы безі қан құрамындағы қант мөлшеріне өте сезімтал болады. Ал диабетпен ауыратын науқастың ұйқы безі қандағы қанттың мөлшеріне сәйкес жауап беру қабілетінен айырылады. Қантты диабеттің негізгі симптомдары – гипергликемия, глюкозурия, кетонемия, кетонурия, полиурия мен полидипсия, ацидоз болып табылады. Бұл ауру көмірсулар, майлар, ақуыздар және минералды заттар алмасуының бұзылыстарымен сипатталады.



- Бүкіләлемдік қант диабетімен күресу күні 14қарашада аталып өтеді.(world diabetes day)
- Бұл күні атақты канадалық дәрігер және физиолог Фредриг Бантинг дүниеге келген.
- Джон Маклеод және Чарльз Бестпен бірге инсулин гормонын ашқан болатын.Осы үшін Нобель сыйлығын алған.
- Соңғы екі жылда қант диабетпен ауыратын адамдардың саны екі есе өскен.

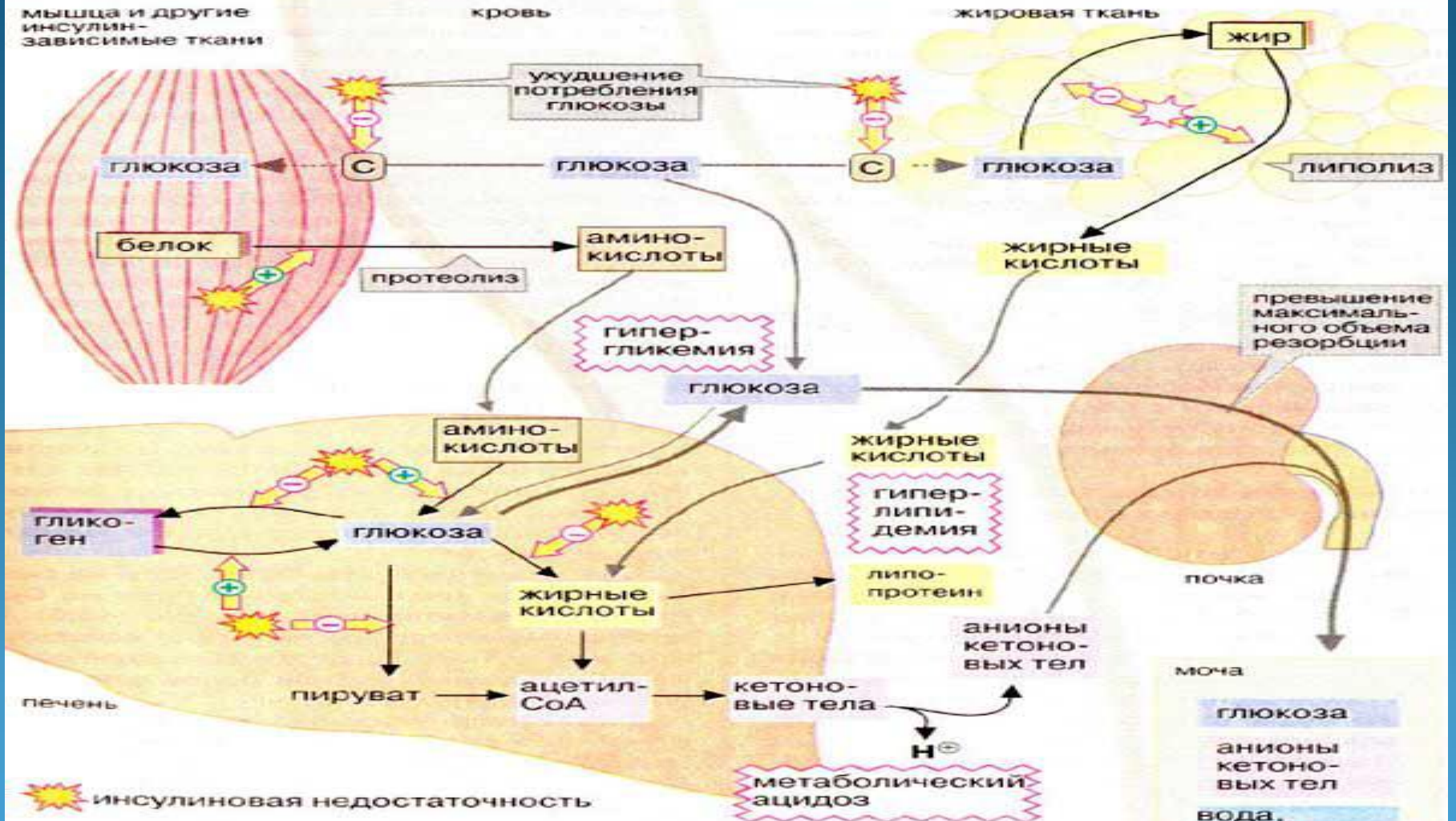
Симптомдары:

- 1.Адам шөлдей береді
- 2.Тамаққа тәбеті ашық;
- 3.Тез арықтайды;
- 4.Кейбірінде семіздік байқалады;
- 5.Ацетонның иісі шығады;
- 6.полиурия;
- 7.Ұйқышылдық, шаршау, АҚ жоғарылауы.



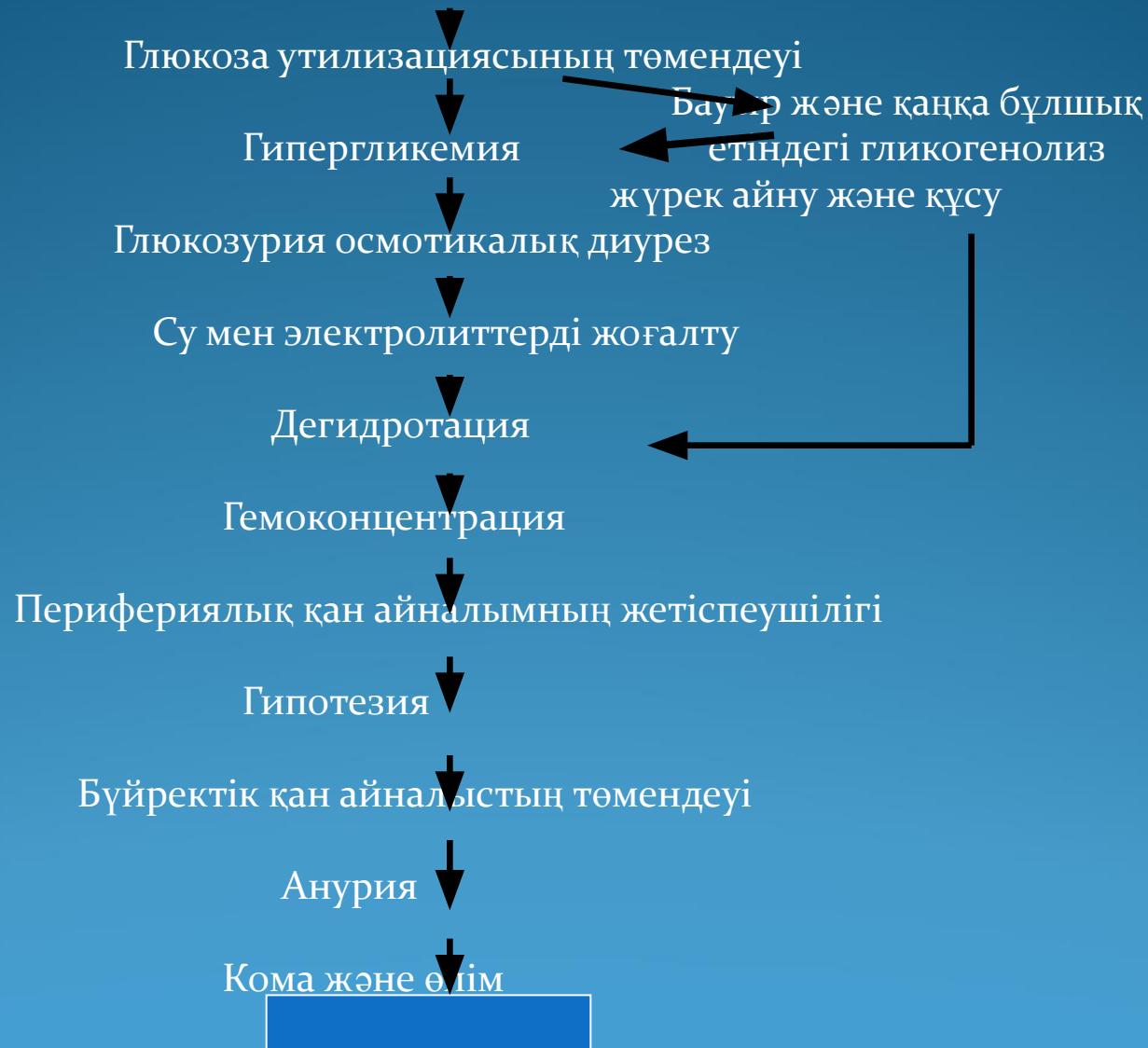


А. Биосинтез инсулина

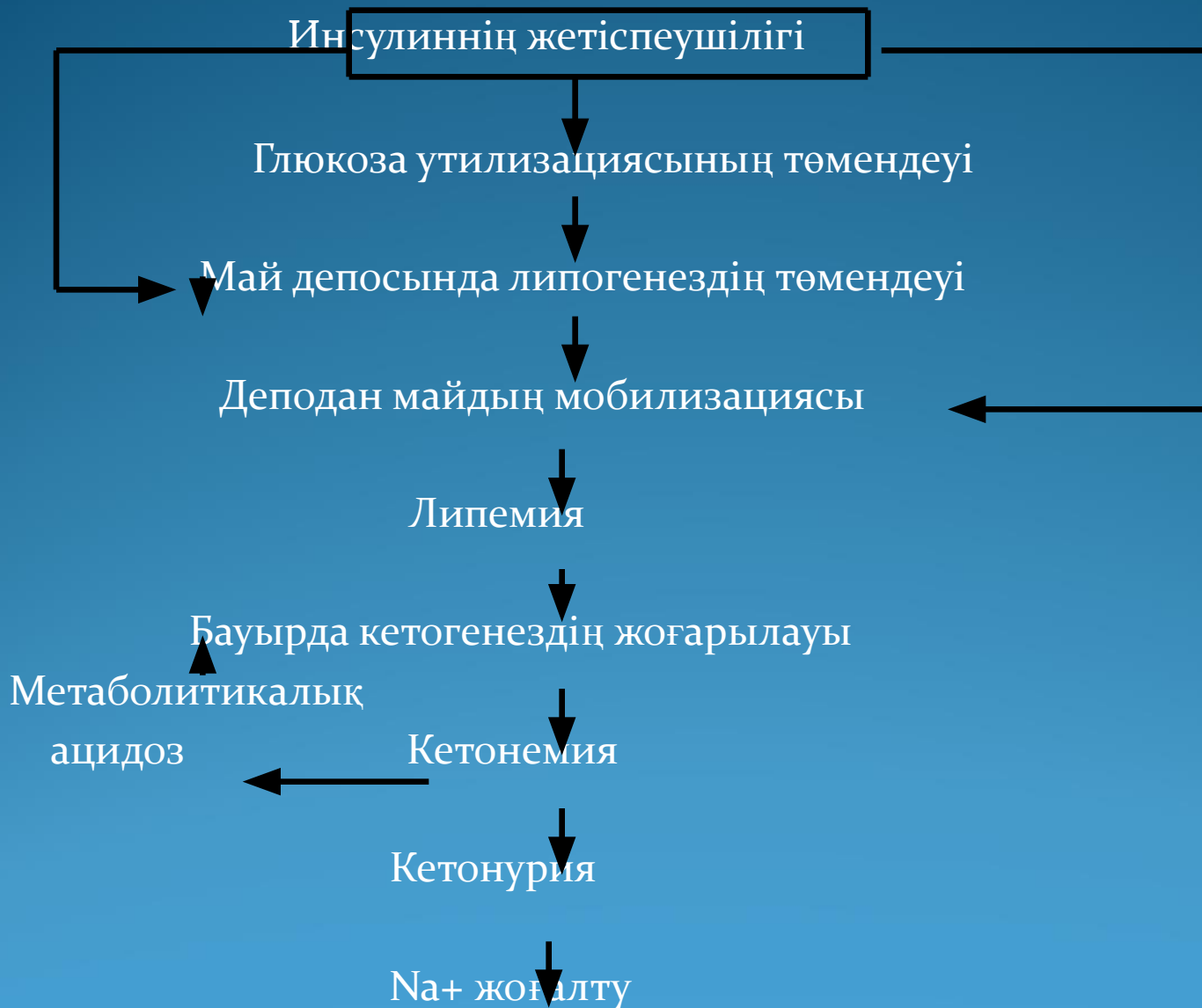


Б. Последствия дефицита инсулина

Инсулиннің жетіспеушілігі



Май алмасуына инсулин жетіспеушілігінің әсері



Инсулиннің жетіспеушілігі

Глюкоза утилизациясының
төмендеуі

Белок ыдырауының
жоғарылауы

Аминоацидемия

Глюконеогенездің
күшеюі

Зәрде азот концентрациясының жоғарылауы

Жасушалар
дегидротациясы

Жасушаның K^+ және т.б. иондарын жоғалтуы

Ағзаның K^+ жоғалтуы

Белок алмасуына инсулин жетіспеушілігінің әсері

Инсулин жетіспеушілігі

Глюкоза утилизациясының төмендеуі

Белок ыдырауы

Бауыр мен бұлшық еттегі гликонеогенез

Липогенез

Аминоацидемия

Гипергликемия

Майлардың мобилизациясы

Глюконеогенез

Глюкозурия, осмостық диурез

Липемия

Зәрдегі азот мөлшері

Су мен электролиттерді жоғалту

Бауырдағы кетогенез

Жасушалардың дегидротациясы

Дегидротация

Ентігу

Метобалитикалық ацидоз

Кетонемия

Жасушаның K^+ және басқа иондарды жоғалтуы

Тіндердің гипокциясы

Гемоконцентрация

Лактацидемия

Кетонурия

Перифериялық

қан айналымның жеткіліксіздігі

Na^+ жоғалту

Ткандердің гипокциясы

Гипотензия

Организмнің K^+ жоғалтуы

Бүйректік қан айналым

Бүйрек үсті безінің қыртысты затының стимуляциясы

Мидағы қан айналымның бұзылуы

Анурия

Инсулинрезистенттілік

Кома және өлім

Қорытынды

Қалыпты жағдайда қанда глюкозаның мөлшері 3,5 - 5,7 ммоль/л болады. Қанда глюкозаның мөлшері 10 ммоль/л-ден артық болса глюкоза зәрде пайда болады да, глюкозурия дамиды.

Глюкоза-ағза үшін энергетикалық және пластикалық материал. Май мен нәруыз алмасуына әсер етеді. Нәруыз түзілу кезінде жасуша жарғақшасынан аминқышқылдардың тасымалдауын күшейтеді. Инсулин зат алмасудың көптеген реакциясын жақсартады.