

# Жоспар

**1)Апоптоз**

**2)Жұмыстың өзектілігі**

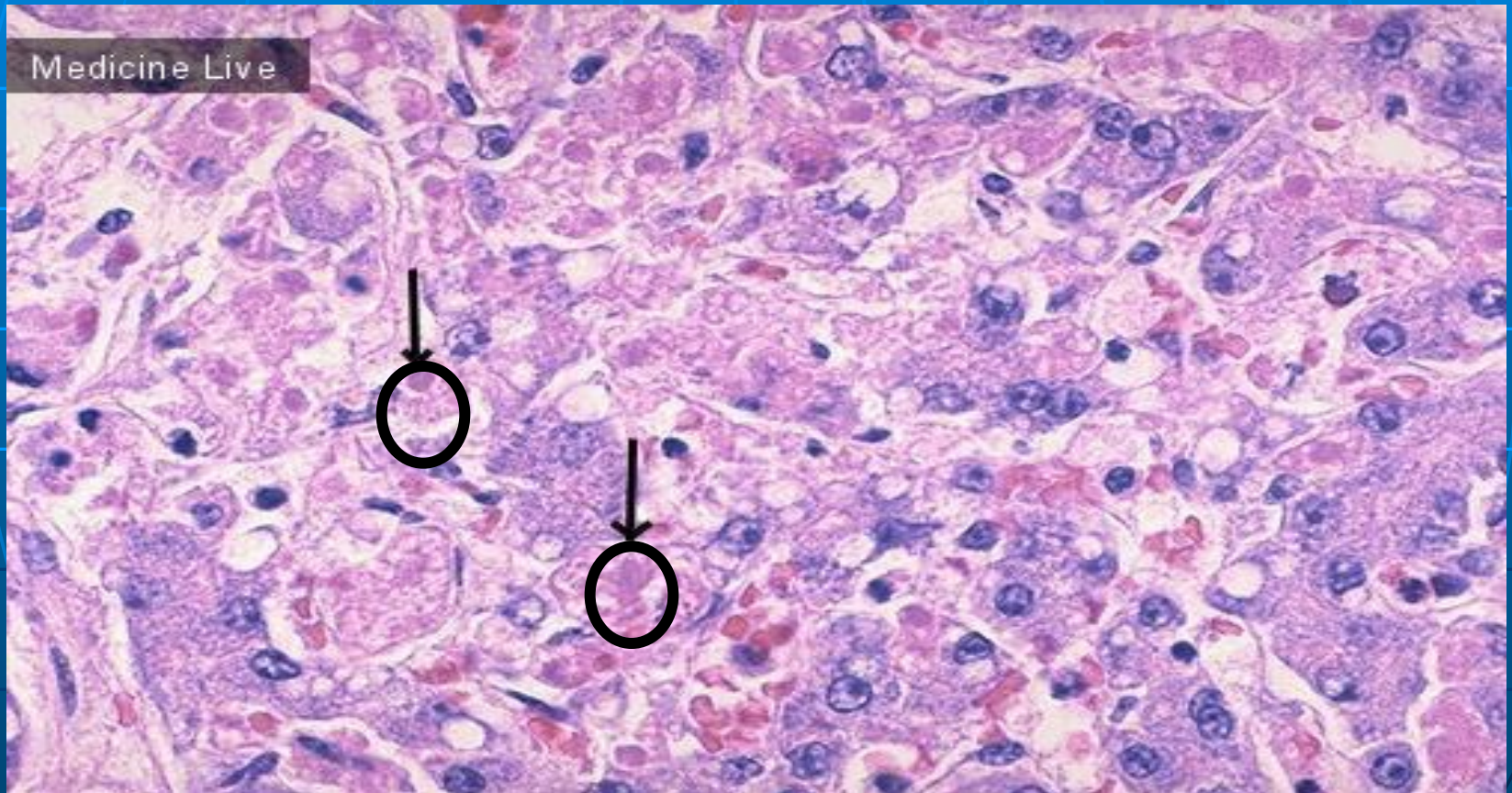
**3)Мақсаты**

**4)Ғылыми ізденісі, ұсынысы**

**5)Қорытынды**

# *Апоптоз*

*Апоптоз-бұл генетикалық бағдарланған ,энергияны қолданумен өтетін ,жасуша өлімінің белсенді процесі.  
Жасуша өлімінің ерекше түрі.*



**Апоптоз-кең таралған жалпы биологиялық құбылыс. Ересек организмде ол тіндердің оптималды мөлшерін-оларды құрайтын әртүрлі жасушалар санының гомеостазын реттеу қызметін атқарады. Апоптоздың рөлі онтогенездік және эмбриогенездік даму процестері кезінде, атап айтқанда мүшелер морфогенезінде (пішін қалыптасу), мысалы жәндіктердің-метаморфозы, сүт қоректілердің көзі, жүрегі, нерв жүйесі дамуы кезінде өте зор. Тірі болуы организмге қажет емес, ақаулы, мысалы мутанттық , вирус жұққан жасушалар жарамсыз деп табылып, апоптоз арқылы жойылып отырады. Апоптоз бұл қызметі бойынша қажетсіз жасушадан біртіндеп физиологиялық арылу.**

**Сонымен апоптозды реттейтін қалыпты механизмдер бұзылса, сәйкес процестер өзгеріп апоптоздың күшеюі немесе әлсіреуіне байланысты организм ауруға ұшырайды.**

## **Жұмыстың өзектілігі:**

**Адам организмінің ең ұсақ бірлігі –жасуша.**

**Адам организміндегі осы жасушалардың бірнеше миллионға дейін бөлінуі және сонымен қатар сонша рет жасушаның өлуі ғылымда анықталған.**

**Жасушаларда өмір сүру ұзақтығы әртүрлі болады.**

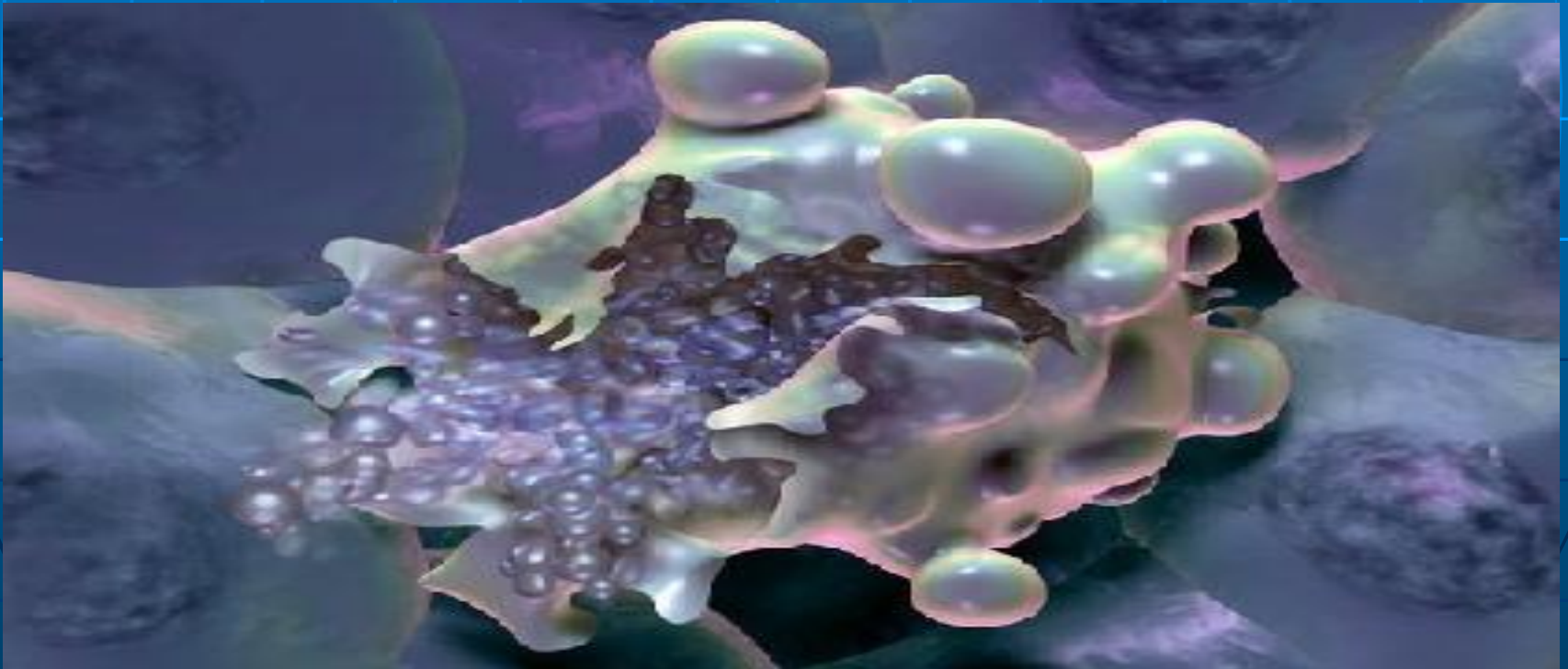
- Ұзақ өмір сүретін жасушалар бар, олар ерекше қызмет атқара отырып ағза өмірінің соңына дейін болады.**

- Басқа жасушалар, белгілі міндетті орындауда пайда болады.**

**Мысалы: метаморфоз кезінде, ит балық желбезектері мен құйрығын жоғалтады. Бұл мүшелер жасушаларының өмір сүру ұзақтығы белгіленіп бағдарланған.**

**Жасуша өлімі-бұл тіршілік әрекеті құбылысының жаңадан кері айналмайтын, өсуге, көбеюге қабілетін жоғалтқан тоқтауы.**

- Қандайда бір жасуша көбеймес (митоз) бұрын өсіп дамиды
- Жасушалардың көптеп өлуі митоз процесінде көп жүреді және анық байқалады.
- Жасушаныың ескіруі катабиозға(“ката”- төмен, “био”- өмір) және жасушаның өліміне алып келеді.



## **Жұмыстың өзектілігі**

**Адам организміндегі ең ұсақ бірлігі –жасуша.**

**Адам организміндегі осы жасушалардың бірнеше миллионға дейін бөлінуі және сонымен қатар сонша рет жасушаның өлуі ғылымда анықталған.**

**Жасушаларда өмір сүру ұзақтығы әртүрлі болады.**

**“Ұзақ өмір сүретін жасушалар бар,олар ерекше қызмет атқара отырып ағза өмірінің соңына дейін болады.**

**“Басқа жасушалар,белгілі міндетті орындауда пайда болады.**

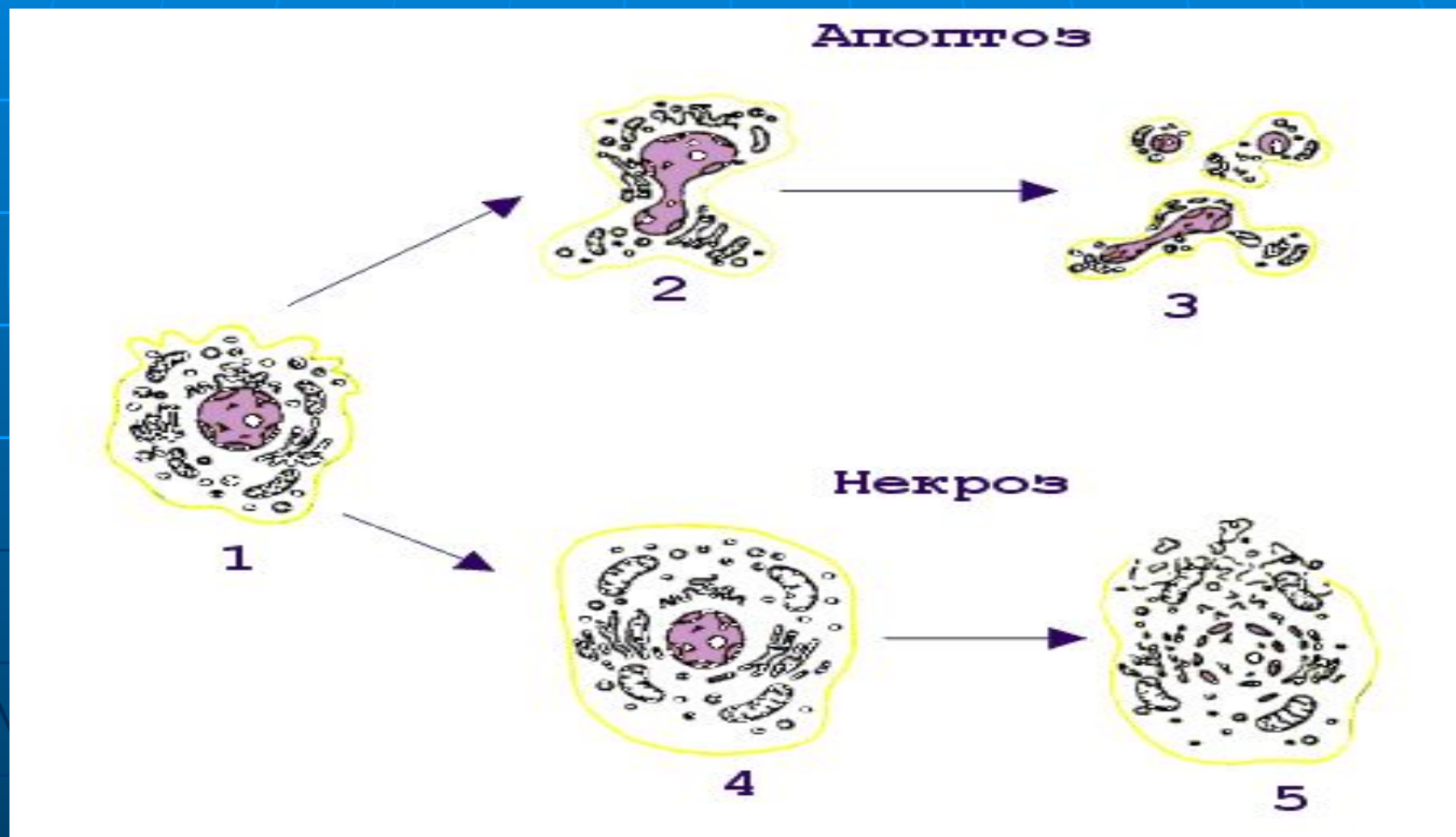
**“Мысалы метаморфоз кезінде,ит балық желбезектері мен құйрығын жоғалтады.Бул мүшелер жасушаларының өмір сүру ұзақтығы белгіленіп бағдарланған.**

- *Жалпы организмде өзінің тіршілік ету мүмкіншілігін әлі толық жойылмаған жасушалардың өлетіні белгілі болды, яғни сол жасушалардың өлуін тек соңғы 15-20 жылға дейін тек табиғи жолмен, қоршаған орта жасуша тіршілігі үшін керек заттарды шектеуі нәтижесінде пайда болды деп келген. Бірақ соңғы 15-20 жылдың ішінде жасушалардың өлуі тек табиғи жолмен емес жасушаның өзін-өзі өлтіретіндігі, яғни жасушаның өлуіне өзі белсенді рөл атқаратындығы белгілі болды. Жасушаның мұндай өлуін-генетикалық бағдаланған өлуі-АПОПТОЗ деп атайды. Жалпы жасушалардың өлуі екі түрге бөлінеді:*

АПОПТОЗ

Некроз

1. Қалыпты жасуша
2. Апоптоздың басталуы
3. Фрагментация
4. Фагоцитоз
5. Некроз

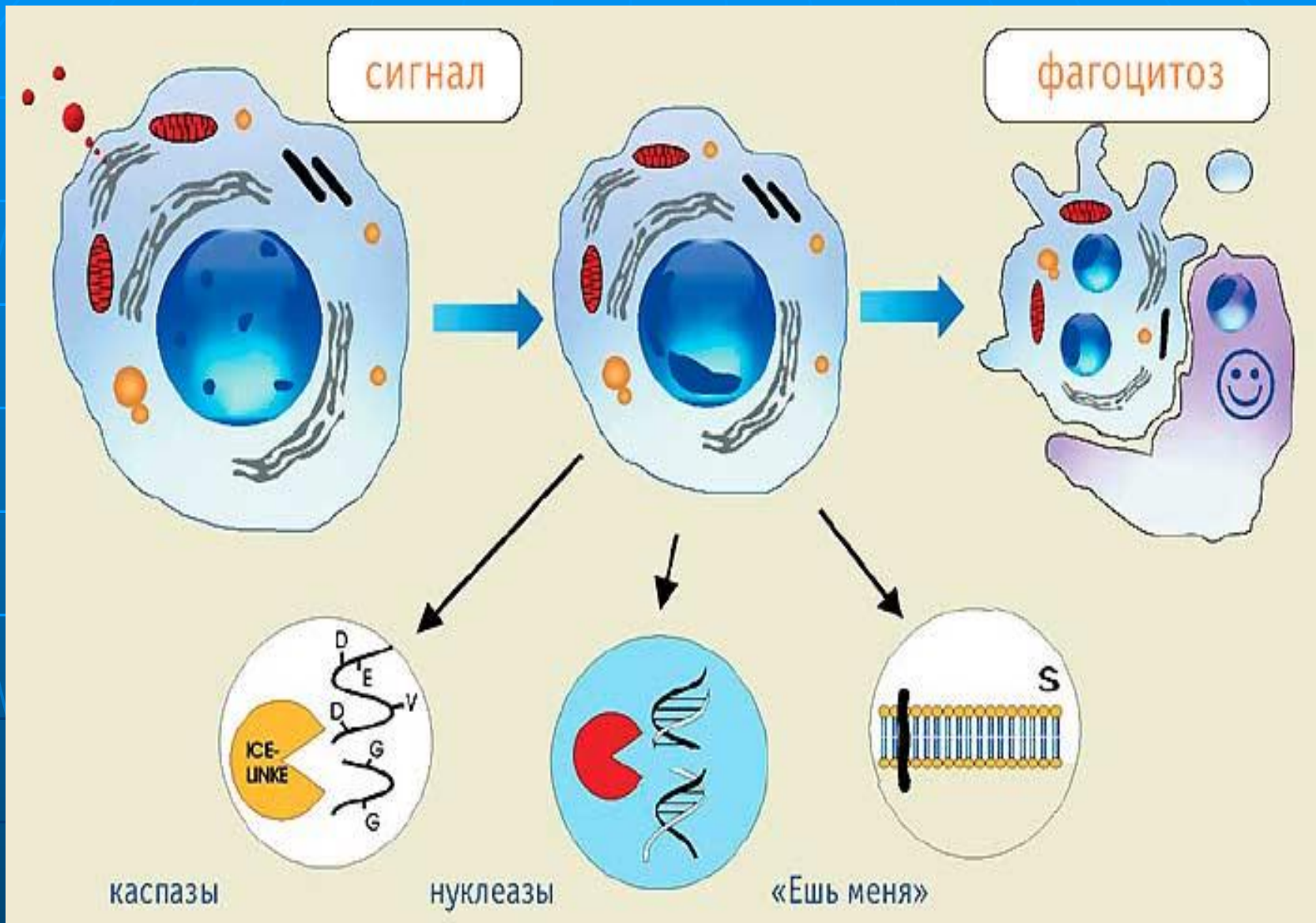




*Жасушада терең өсінділер, қалақтар пайда болады, олар біртіндеп үзіледі және оларды апоптозды денелер деп атайды. Оларда ядролы фрагменттер немесе цитоплазма бөліктері болуы мүмкін.*

*Апоптоздық денешіктерді қоршайтын жасушалар фагоцитоздар.*

*Апоптоздық денешіктерді фагоцитоздауға фагоциттер ғана емес, және де қоршайтын барлық жасушалар да қабілетті.*



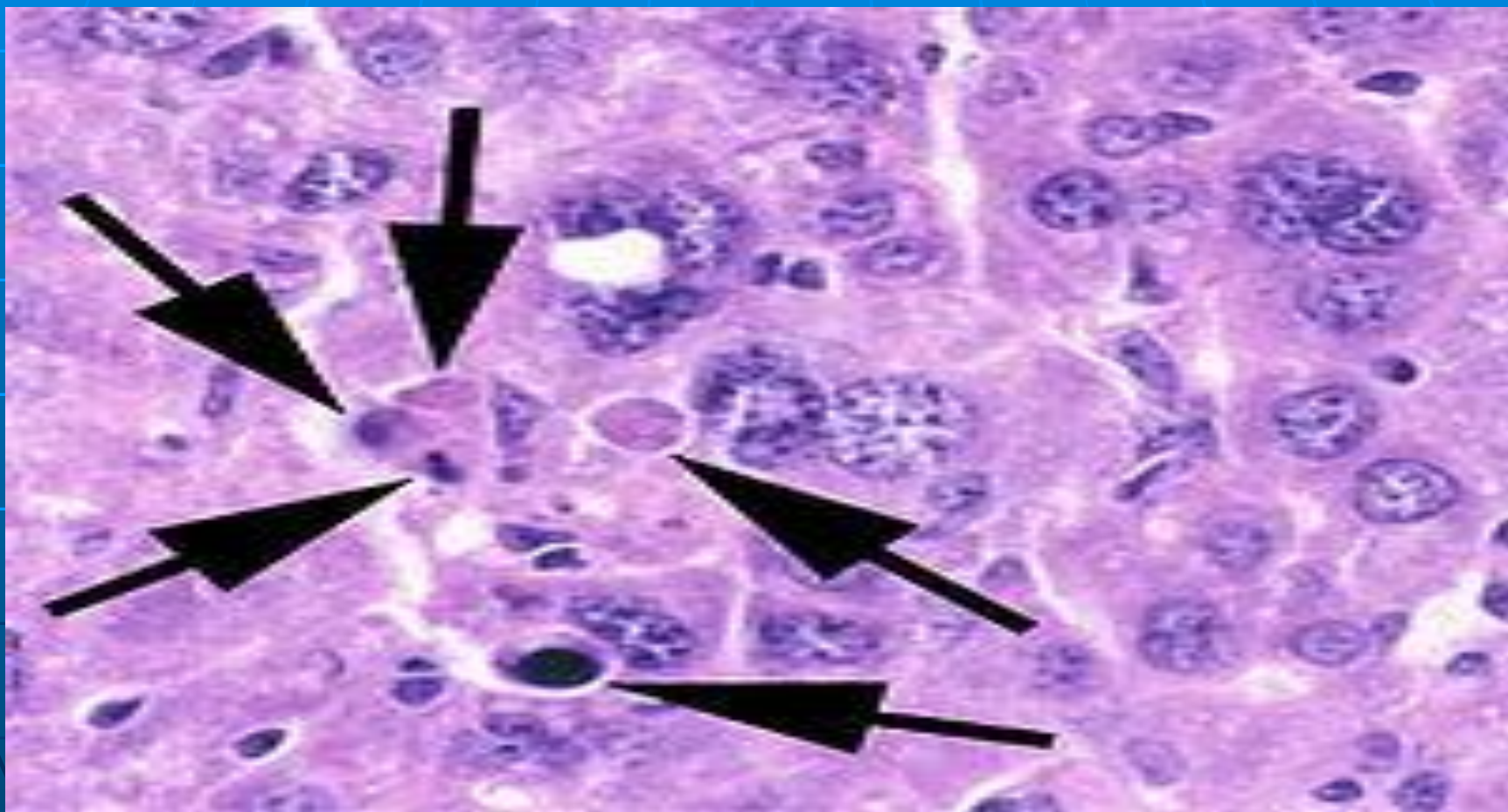
*Апоптоз деген термин-грекше*

*“жапырақтардың түсуі” деген мағына береді. Апоптоз процесі пайда болуына байланысты екі топқа бөліп қарастыруға болады:*

*1. Жасуша ішілік факторлар әсерінен болатын апоптоз*

*2. “Негативті (жағымсыз) сигнализация” сыртқы факторлар әсерінен болатын апоптоз*

**СТРЕЛКАЛАР АПОПТОЗГА ҰШЫРАҒАН  
ЖАСУШАНЫ КӨРСЕТИП ТҰР.**



*Жасушаішілік фактор әсерінен болатын апоптоздың басталуына себеп болып жасушаның өзінің “қанағаттанарлықсыз” күйі саналады. Ал мұндай күйлерге:*

- 1. Храмасоманың әртүрлі зақымдануларды (ДНҚ-үзілуі);*
- 2. Липидтердің асқын тотығуы нәтижесінде, мембрананың жасушаішілік зақымдануы.*

*Бұл бұзылыстар сыртқы факторлардың иондаушы сәулелер температураның өзгеруі, химиялық қосылыстар әсерлерінен пайда болады. Ал осындай бұзылыстарды стрестер, жасушаның қоректенуінің бұзылысы активтендіреді.*

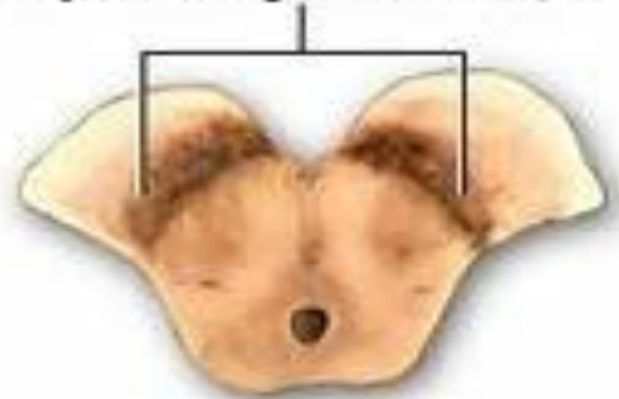
*Осы кезде апоптоз “паркинсон” ауруын тудырады.*



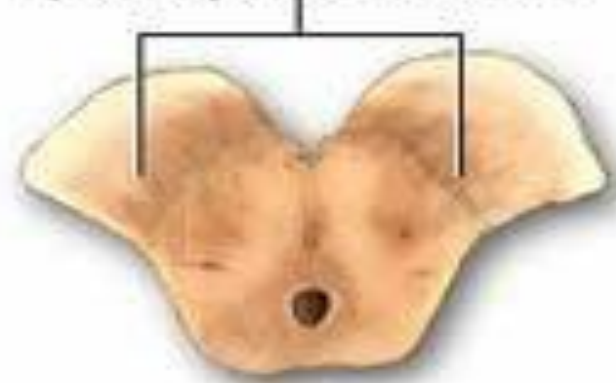
Уровень среза  
мозга на котором  
видно **чёрную  
субстанцию**



**Чёрная субстанция**



Изменение в  
**чёрной субстанции**  
при паркинсонизме



## **НЕКРОЗ:**

**Жасушаның "қанағаттанарлықсыз" күйіндегі апоптоз Р-53 ақуызының қатысуымен жүзеге асады. Р-53 ақуызы апоптоз процесіне қатысатын гендерді активтендіреді. Сондықтанда апоптоз процесіне алып келетін жасуша құрылымының бұзылыстары ауқымды, күшті, жылдам болуы қажет. Себебі апоптоз гендердің экспрессиялануына қажет жасушаның энергетикалық және материалдық ресурстары сақталуы қажет. Егер жасуша бұзылыстары өте ауқымды, өте күшті, өте жылдам болса онда оның өлуі басқарусыз болады, оны НЕКРОЗ деп атайды.**

**Жасушалардың тіршілігін жоюдың бұл түрі гендермен бақыланбайды. Оны келесі факторлар тудырады:**

- 1) Физикалық (оқпен зақымдану, электр тогы, үсік және күйік)**
- 2) Биологиялық (вирустар, бактериялар, қарапайымдылар)**
- 3) Токсикалық (қышқылдар, сілтілер, ферменттер, дәрілік заттар)**

***Р-53 ақуызы апоптоз туралы сигналды қабылдайтын бірнеше "киллерлік" рецепторлар гендердің стимулдайды. Ал апоптоздың дамуы жасушаны күйзеліске ұшырататын, бір топ заттардың синтезделуіне жауапты "киллерлік" гендердің белсенділігіне тәуелді. Сонымен қарқыны орташа, қалыпты жағдайда болатын арнайы гендердің (киллер) қатысуымен өтетін жасушаны апоптоз, яғни "жасушаның өз жанын өзі қиюы".***

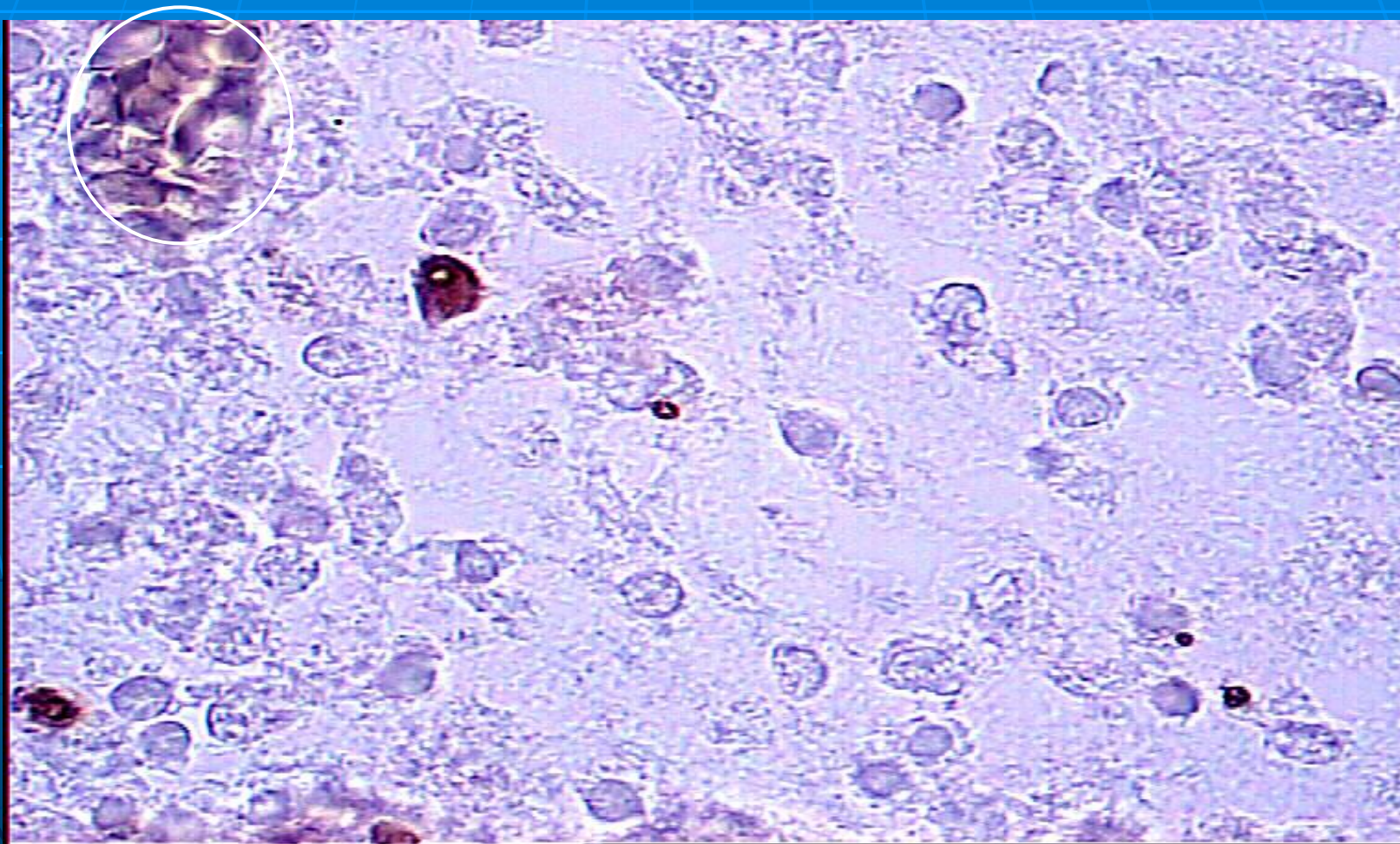
***Ал қарқыны өте күшті, өте жылдам әр түрлі зақымдатқыш факторлардың тым қыздырып жіберу, қатты суытып жіберуінен болатын жасушаның өлуі - некроз, яғни "жасушаның қайғылы оқиғадан оңат болуы". (авария, қатты соққы және т.б) Некроз кезінде сол жасушалар арнайы өзінің қызметін атқара алмай өліп қалады. Яғни ағзаға зиянды әсері тиеді. Осы кезде апоптоз жұмыс істемейді.***







**Некроз өте жылдам өтеді, мембрана бұзылады, оның өткізгіштігі бұзылады, клетка ісінеді, лизосома зақымданған кезде жасушаның автолизі басталады, яғни қабыну процесстері басталуы мүмкін.**



## Апоптоздың және некроздың морфологиясы

*Апоптоздың даму кезеңдері:*

*1) Хроматин конденсациясы және жасушалардың сығылысуы (цитоплазма конденсациясы салдарынан).*

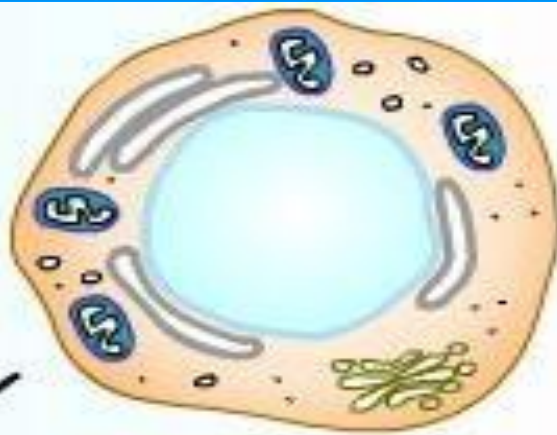
*Хроматин ядроның шетінде тығыз гомогенді масса түрінде орналасады. Цитоплазма көлемі азаяды, жасуша өз түрін өзгертеді.*

*2) Апоптоздың бұл түрі мембраналық не жасушаішілік рецепторлар арқылы берілетін, сыртқы “негативті (жағымсыз) сигнализация” нәтижесінде іске қосылады. Яғни “апоптоздық бұйрық” бойынша.*

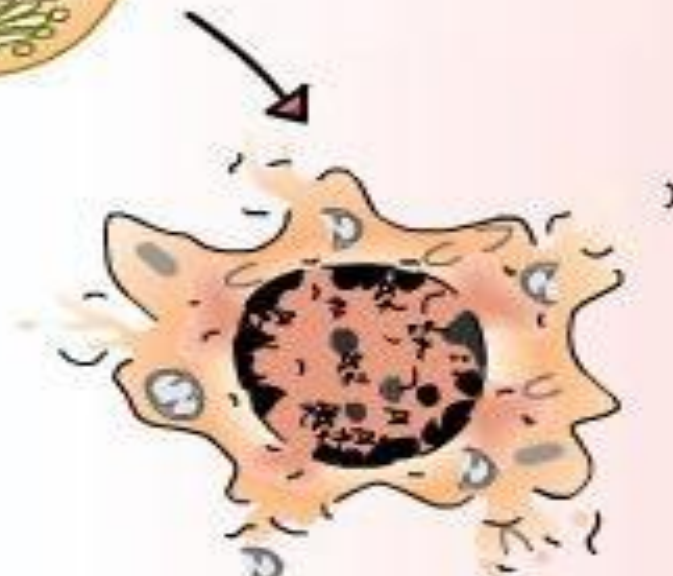
*Апоптоз процесі онтогенездің сатыларында өте жақсы, айқын байқалады. Сол арада миллиондаған жасушалар өледі, олар әлі анықталған жоқ, бірақ дегенмен ол жасушаларының өлуінің “мақсаты” - “сапасыз” гендері бар жасушалардың өлуі сөзсіз.*



*Жасушаның өзін-өзі өлтіруі*



*Зақымданған жасуша*



**АПОПТОЗ**

**НЕКРОЗ**



## *Апоптоз “қарулары”*

*Апоптоздың ең маңызды қаруларының бірі цитоплазмалық протеазалар - каспазалар саналады. Каспазалар баплық жасушалар цитоплазмасында болуы мүмкін, бірақ апоптоз туралы әлі “ойланбаған”, яғни қалыпты тіршілік ететін, ешқандай апоптоздық сигнал келіп жетпеген жасушаларда белсенді емес каспазалар бастамалары - прокаспазалар болады.*

## Мақсаты

*Апоптоз туралы жалпы түсініктемені апоптозды жіберу механизмдерін, апоптоз ферменттерін оқып білу және де апоптоз тақырыбымының негізгі мақсаты – болашақта бұл апоптоз процесі үлкен галамдық – шешілмеген ірі мәселелердің шешу жолының кілті болып табылады. Қазіргі кезде апоптоз процесі галамдық тақырыптармен салыстырғанда төмен тұр, ал әдейі көзқараспен қарағанда олардан апоптоздың маңызы аса зор.*

*Мақсатымның тағы бір түйіні: бұл апоптоз процесі жалпы тірі организм үшін аса маңызды.*

*Қатерлі ісік жасушаларының апоптозын өзін-өзі жоюын протоинкиназа В ферменті көмегімен іске асыруға болады. Протоинкиназа В ферменті ағзадағы барлық жасушада кездеседі, жасушаның бағдарланған жойылуы апоптозды бақылап отырады. Егер ағзадағы жасушаның жойылуы туралы ақпарат берілмесе олар ұзақ жасап, ағзаға зиян келтіреді. Егер апоптоз бақылаусыз болса жасуша патологиясы басталуы мүмкін.*

*Бақылаусыз әрі күшейген апоптоз жасушаның аса көп мөлшерде өлуіне әкеледі. Жасушалар арасында жойылу туралы сигнал бір-біріне беріліп тоқтаусыз жүреді. Зерттеулерде жасушалар радиациямен сәулеленгенде зақымданумен қатар өздігінен тіршілігін жоюы анықталған. Жасушалардың ұжымдасып тіршілігін жоюы инфаркт пен инсульттық жағдайлардың негізі болады.*

# *Ғылыми ізденісі мен ұсынысы*

*Әлі күнге дейін емі табылмай жүрген қатерлі ісік ауруы (рак) бәрімізге мәлім. Рак жасушаларының кәдімгі жасушалардан екі Айырмашылығы бар:*

- 1. Рак жасушасы өлмейді*
- 2. Көбейіп метастаз түзеді*

*Рак жасушасы өлмейді*

*Көбейіп метастаз түзеді*



*Апоптозды реттеуге мүмкіндік беретін дәрілік заттарды жасау, қатерлі Ісіктерді, вирустық инфекцияларды, жүйке жүйесінің бірқатар ауруларын Емдеуде жаңа мүмкіндіктерге жол ашады. Мысалы: ісік ауруларында апоптозды*

*Күшейту, ал жасушалар зақымданатын ауруларда керісінше апоптозды тежеу қажет болады.*

*Рак ауруында жасушалар мутацияға ұшырайды. Олар көбейген сайын мутацияға ұшыраған жасушалар пайда болады және олар ешқашан өлмейді, көбейіп- көбейіп метастаз түзеді, яғни қан мутацияға ұшыраған жасушалар қан жасушаларына*

*Түсіп қанайналым жүйесі арқылы мүшелерге түсіп сол жерде қатерлі ісік тудыртады. Енді осы рак ауруына апоптоз процесі жүрсе жақсы болар еді. Дегенмен рак ауруына апоптоз процесі жүрмейді.*

*“ Рак ауруына апоптоз процесі неге жүрмейді?” деген сұрақ туындайды. Бұл сұраққа әлі күнге дейін жауап жоқ, дегенмен зерттеу үстінде.*

*Мысалы: қуық асты без ісігіне (рак) апоптоз процесінің жүруіне сол қуық асты безінен бөлінетін андроген гормоны кедергі жасап тұр екен. Сөйтіп апоптоз бен*

*Андроген гормонын байланыстырып, андроген гормонын тежейтін дәрі-дәрмектерді қолданса апоптоз процесі қуық асты без ісігіне жүрген екен.*

*Сонда айта кететін мәселе апоптоз процесінің жүруіне ағзаның өзі кедергі болып тұр, сондықтан да бірінші емдеуді емес апоптозды сол аурумен байланысуын зерттеу керек. Тағы бір айтатын ұсынысым: апоптоз процесінің рак жасушаларын жүруінің шамасы жетпей тұрған шығар. Стресс жағдайларының әсерінен жасушада азот оксиді супероксиді түзіледі. Ал бұл түзілістер апоптоз процесін активтендіреді. Осыған қатты көңіл аудару керек азот оксиді, супероксидті басқа жолдармен қалыптастыру керек.*

*Және осы біз апоптоз процесі дұрыс жүрмесе Паркинсон ауруын туғызады дедік.*

*Ал апоптоз процесінің дұрыс жүрмеуі тікелей сыртқы орта факторларының (температураның өзгеруі, ауаның ластануы) әсерінен болады.*

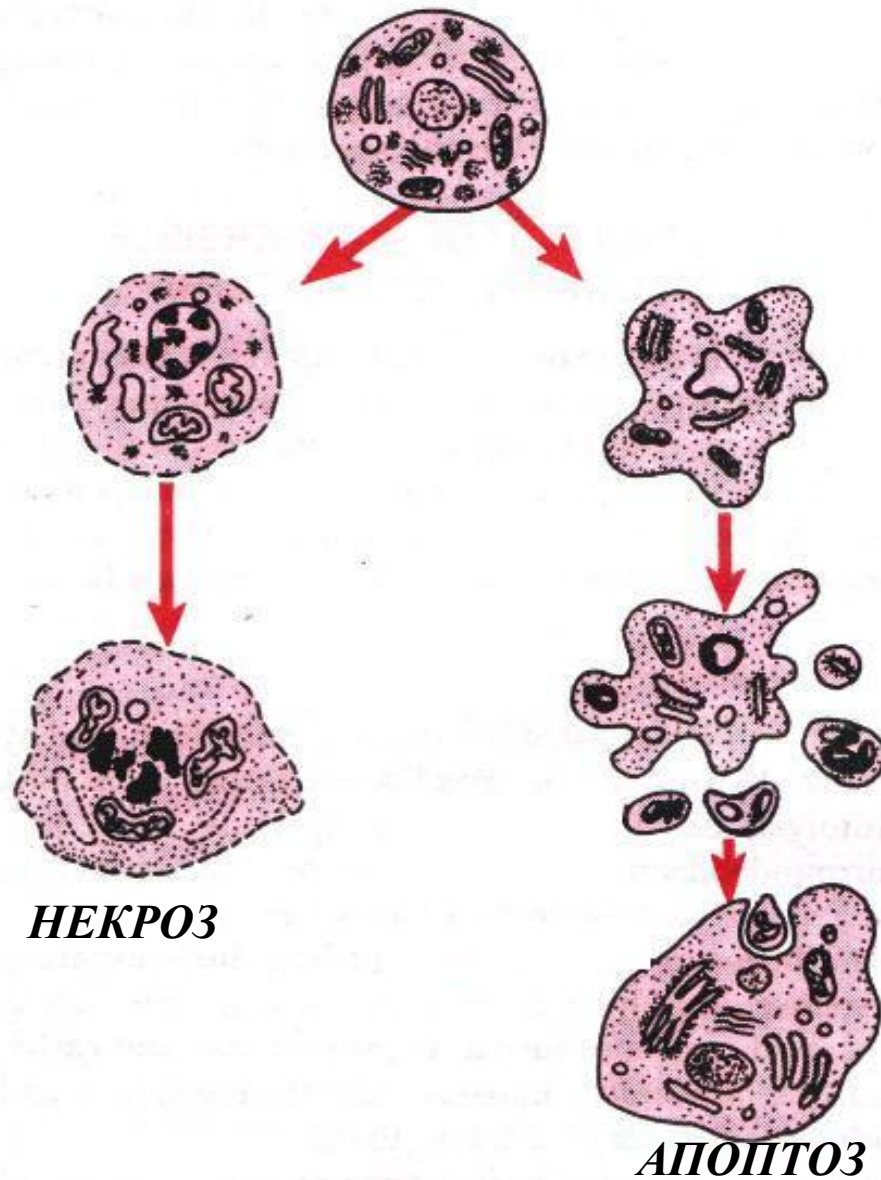
*Енді біз медицинаны тікелей экологияны байланыстыруды одан әрі күшейту керек, экологиялық факторларға қатты көңіл аудару қажет.*

# ҚОРЫТЫНДЫ

*Қорыта келе қысқасын айтқанда апоптоз процесі дұрыс, генетикалық бағдарланған күйде жүрсе ол ағзаға өте пайдалы, одан еш қауіп күтуге болмайды (рак ауруының емделу жолы) ал апоптоз процесі дұрыс жүрмесе, негативті (жағымсыз) сигнализация әсерінен жүретін болса ол ағзаға зиян (Паркинсон ауруын тудырады). Сондықтан апоптозға қатты көңіл аудару керек, әлемдік, ғаламдық деңгейде талқыланатындай жүруі керек. Сонда ғана біз үлкен аурулардың емдеу жолын табамыз.*

Некроз и  
апоптоз

Қалыпты жасуша



## ***ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР:***

- 1.С.А. Ажаев “Гистология” (1-бөлім) 2007 жыл Түркістан***
- 2. Қазымбет П.К., Аменжолова Л.Л., Нұртаева Қ. “Медициналық биология” 2000 жыл Алматы***
- 3***
- 4***
- 5. [www.google.kz](http://www.google.kz)***

Назарларыңызға рахмет!