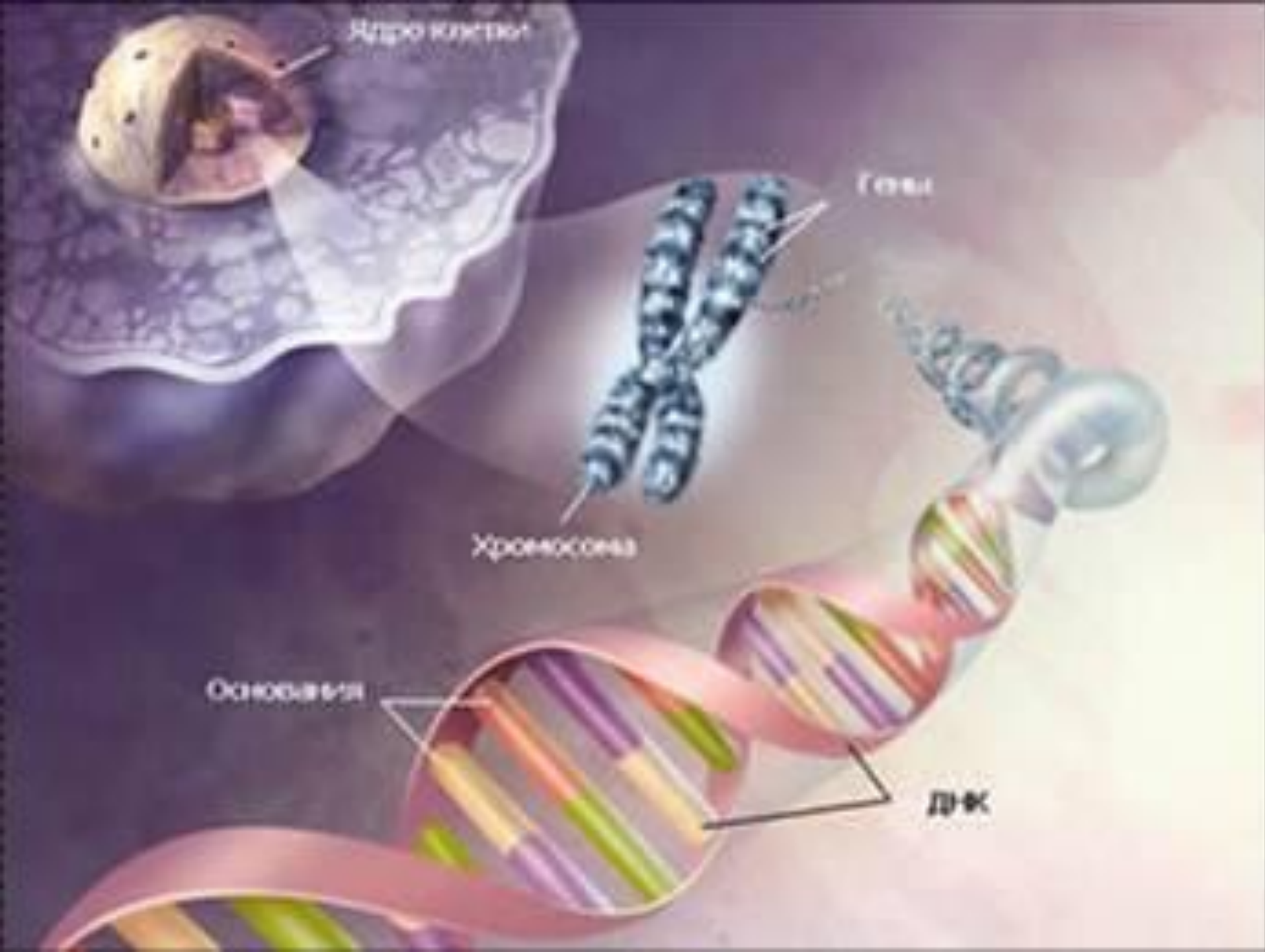


# Теломердің қартаюу теориясы

Абдисаламова Назипа  
Баяхмет Балнур  
Елтай Балжан  
Қуандықұлы Нұртас  
Олжабаева Жанна

# Жоспары:

- I. Кіріспе
- II. Негізгі бөлім
  1. Теломердің қызметі
    - 1) Теломердің тарихы
    - 2) Теломердің табылуы
    - 3) Қартаюдың теломерлі теориясы
- III. Қорытынды
- IV. Пайдаланылған әдебиеттер тізімі



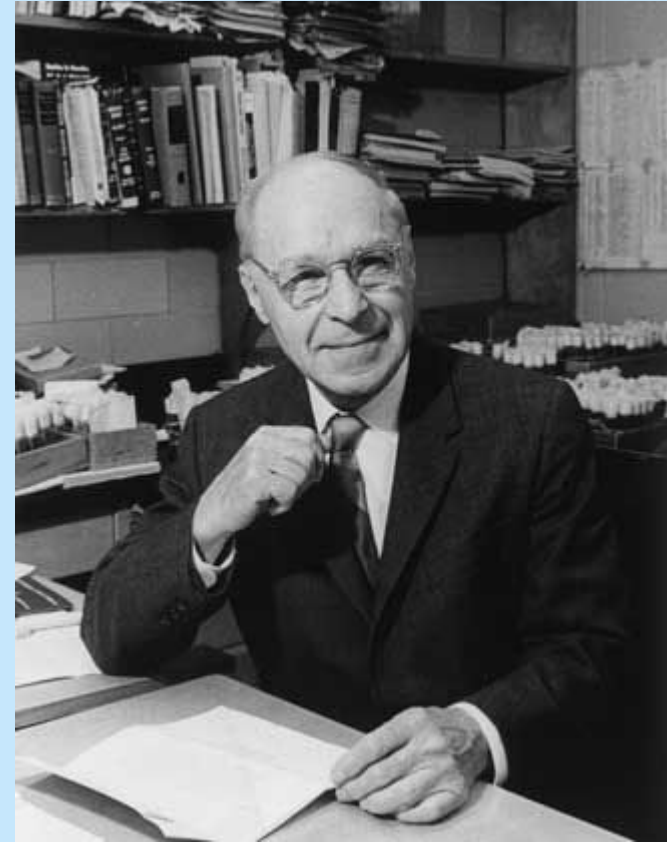
# Теломерлер

Хромосома ұштарында оларды қорғайтын ерекше бір құрылымдардың болатынын

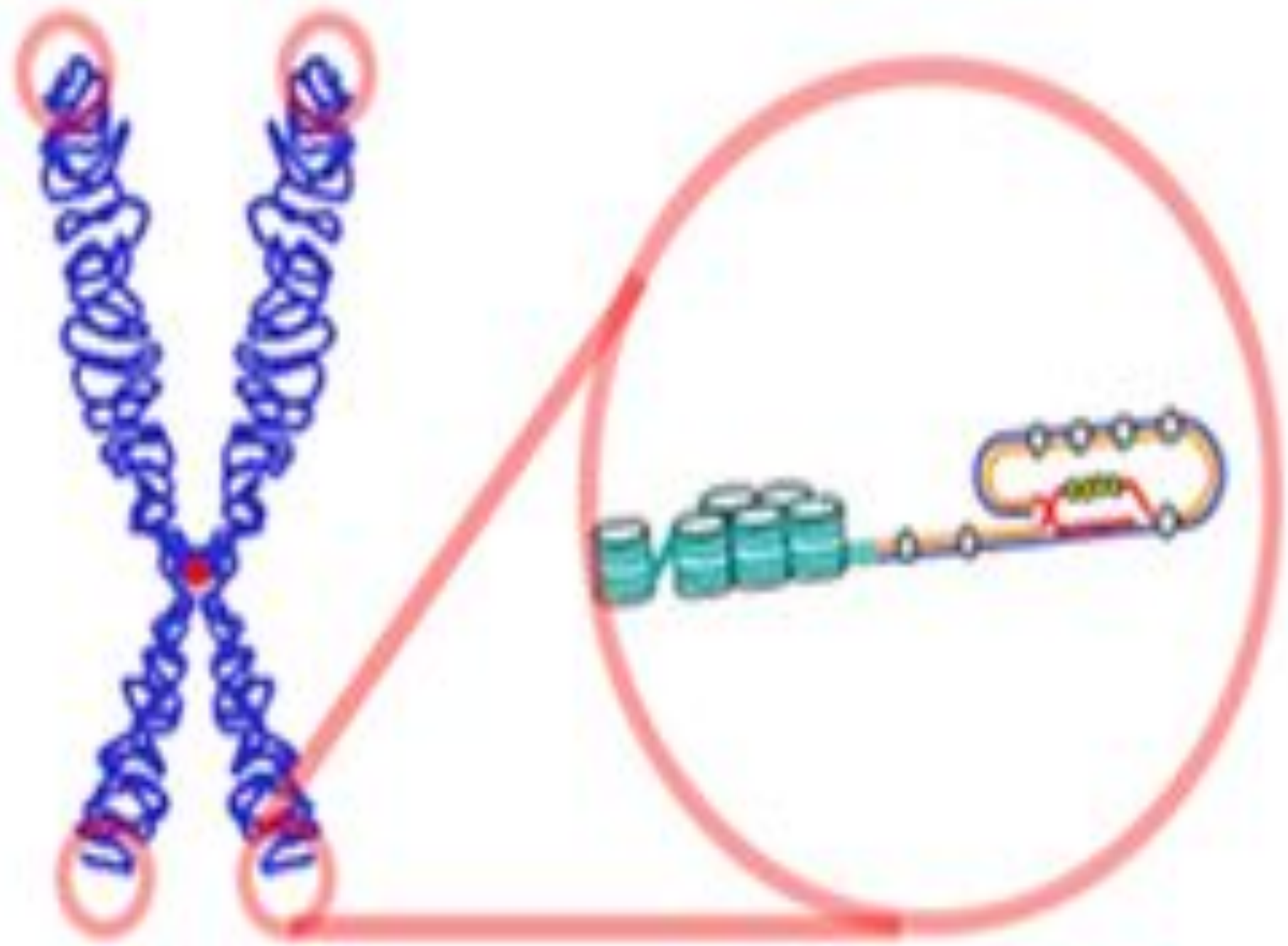
генетика классиктері,

Нобель сыйлығының лауреаттары Барбара Мак-Клинток және Герман Меллер 1938 жылы дәлелдеді. Меллер бұл құрылымды “теломерлер” деп атауды ұсынды.

Грек тілінен аударғанда “телос” – соңы, ұшы, ал “мерос” – бөлшек деген мағынаны білдіреді.



Герман Меллер



ген – **сайленсинг** деп аталады. Ол ядро мембранасына жақындауын немесе белгілі ақуыздардың әсерін қамтамасыз ететін-транспозондар үшін тән. **Транспозон**-(геном немесе бөлшек)-жылжымалы генетикалық элемент.

Геномда өз орнын ауыстыра беретін ДНҚ фрагменті.

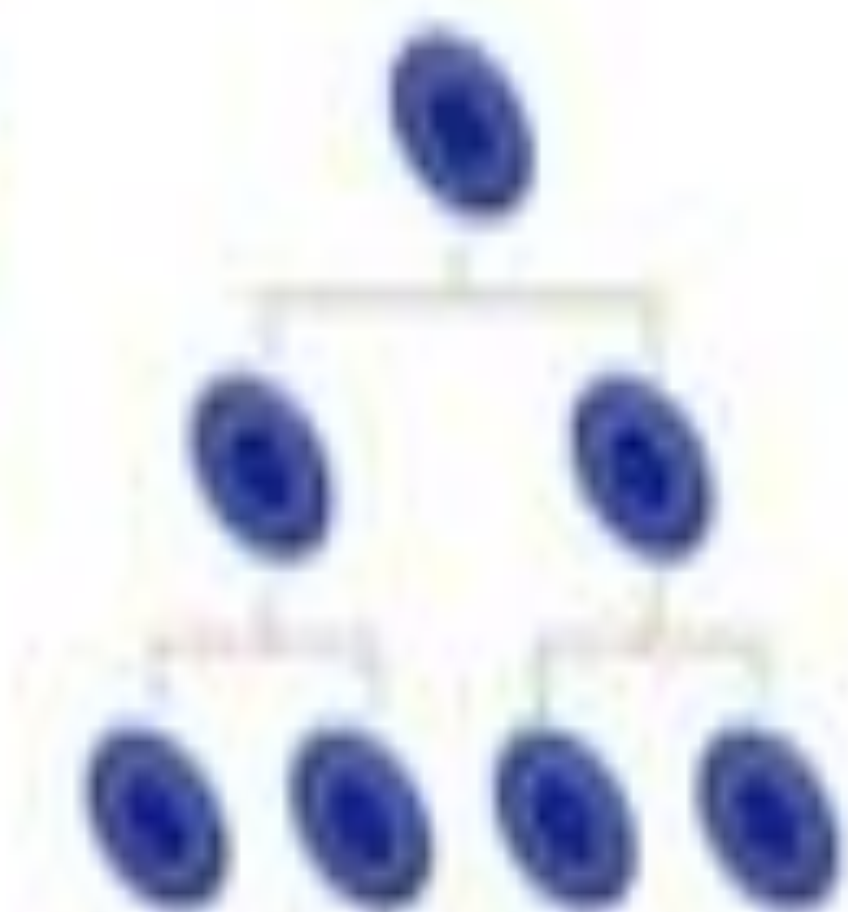
**Есептеуші қызметі.** Теломерлер, клетка бөлінуінің санын санауға қаблетті, яғни әрбір бөлінуде теломерлер 50-60 жұп нуклеотидтерге қысқараы. Ұзыдығы, өте қысқарған кезде теломерлер көптеген қызметтерін жоғалтады, клеткалық цикл бұзылады және клетка өледі. Теломерлердің қартаю теориясын А.М. Оловников ұсынды.



Краткость

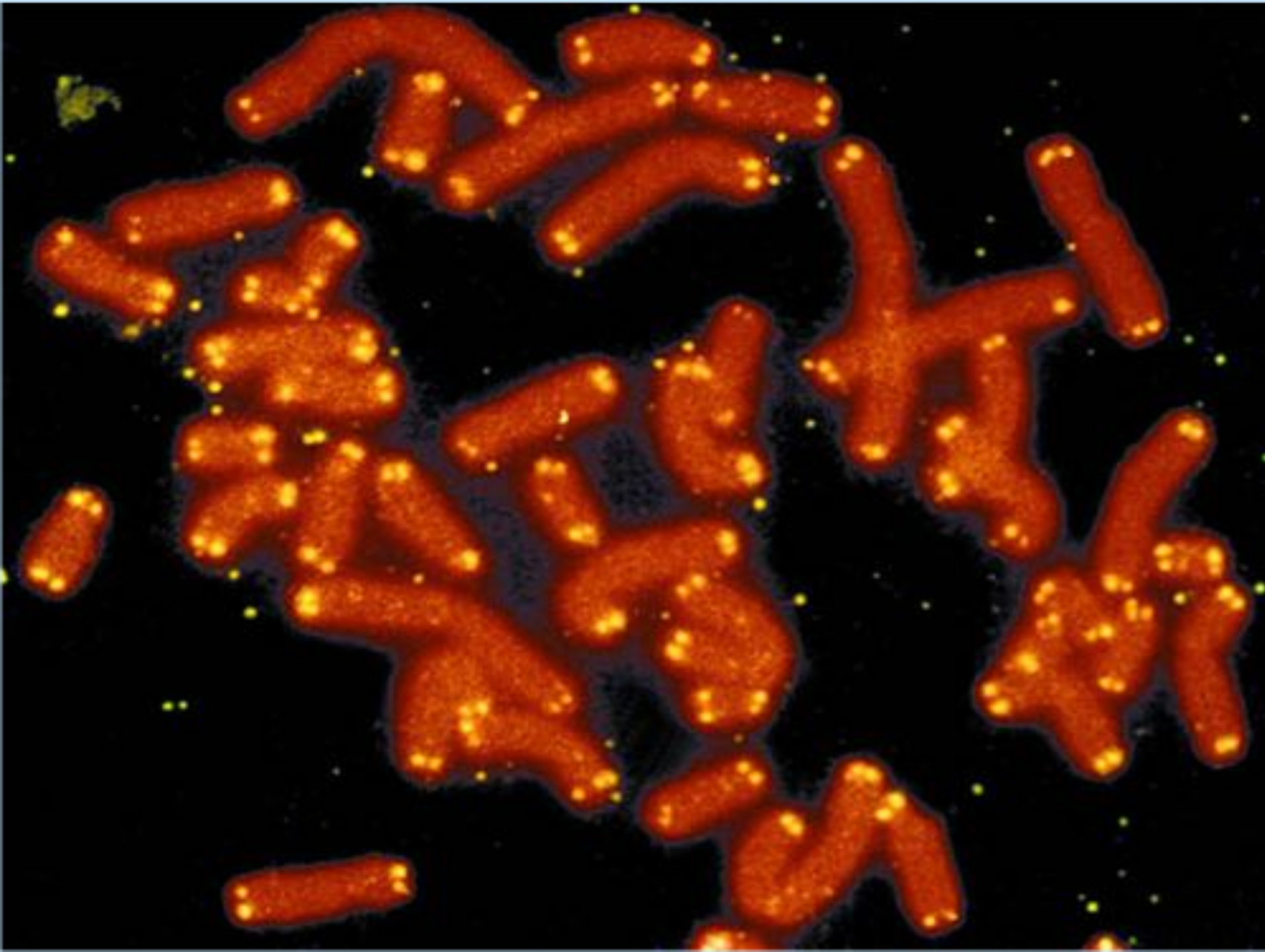
Повторяемость

последовательности повторов

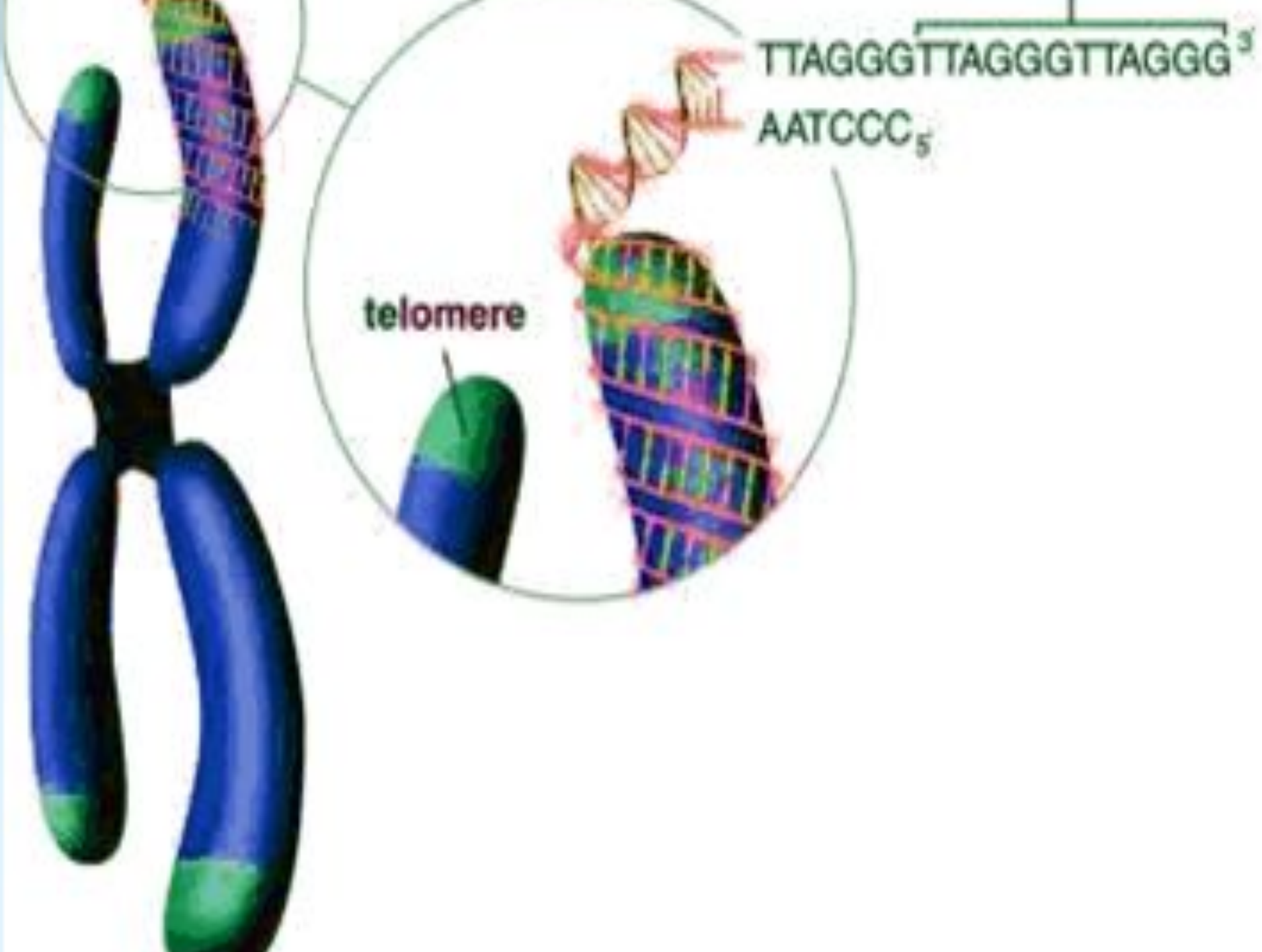


Скорость и ее влияние



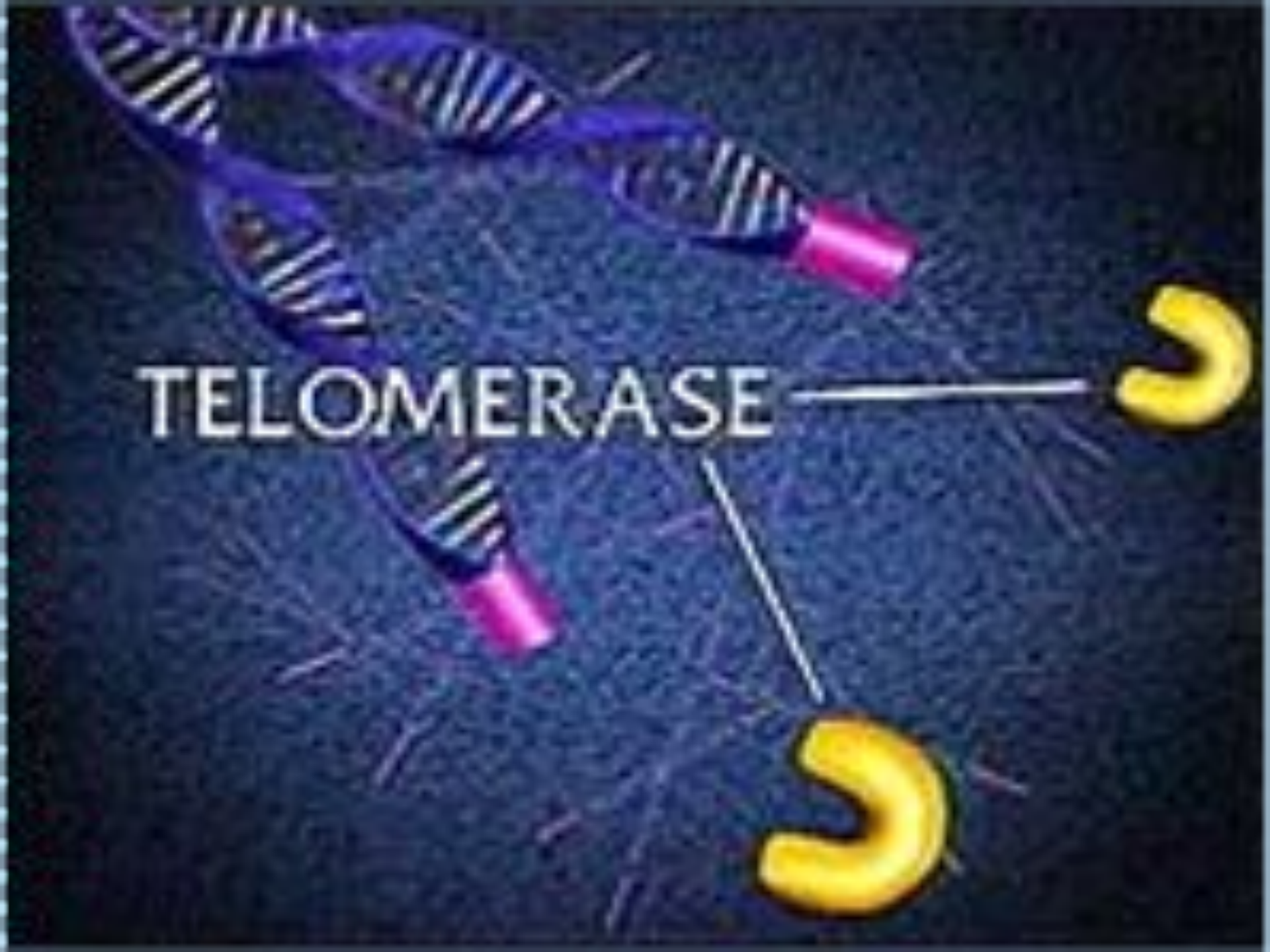








TELOMERASE





С раковыми опухолями очень тяжело бороться, так как иммунная система организма их не опознает как чужеродные. Кроме того, раковые клетки бессмертны и будут продолжать делиться при любых условиях. Поскольку в большинстве видов опухолей бессмертие клеток достигается за счет присутствия в них теломеразы, именно она могла бы быть целью для препаратов против рака. Если какой-либо препарат сможет отключить теломеразу в раковых клетках, процесс сокращения теломер возобновится, по мере деления клеток теломеры разрушатся, возникнут мутации и клетки погибнут. Экспериментальные препараты, воздействующие на активную теломеразу, тестируются на мышах, и некоторые уже перешли к клиническим испытаниям. Geron Corporation в настоящее время испытывает на людях препараты, использующие ингибирование теломеразы двумя различными способами. Один — это вакцина (GRNVAC1), а другой — липидный препарат (GRN163L). В действительности во многих типах раковых клеток, выращенных в культуре, подавление теломеразы ведет к быстрой гибели популяции клеток. Между тем существуют определенные препятствия к развитию такого рода лекарств, например, существование альтернативного механизма удлинения теломер [10]. Есть свидетельства, что альтернативные методы поддержания длины теломер и хранения ДНК применены в стволовых раковых клетках. Geron Corp., однако, заявляет, что им удалось уничтожить и стволовые раковые клетки при помощи их ингибитора теломеразы GRN163L. Этот ингибитор присоединяется непосредственно к РНК-шаблону теломеразы. Даже единичная мутация шаблона могла бы полностью лишить теломеразу ее способности удлинять теломеры и таким образом лишить клетку возможности бесконечно делиться. В этом случае не может начаться гликолиз, а также не может начаться экспрессия 70 раковых генов Блэкбёрн (Blackburn et al). Поскольку Блэкбёрн показала, что большинство негативных эффектов теломеразы исчезают при повреждении РНК-шаблона, этот шаблон является довольно эффективной мишенью. Однако если даже некоторые из раковых клеток используют альтернативный метод удлинения теломер, они не погибнут, если РНК-шаблон теломеразы будет заблокирован. По мнению Блэкбёрн, неправильно считать, что только теломераза отвечает за удлинение теломер. Предотвращение в раковых клетках гликолиза, а также предотвращение экспрессии 70 «плохих» генов, вероятно, может убить раковые клетки, не использующие теломеразу.

# • Қорытынды

В результате деятельности теломеразы, длина теломерных участков хромосом клетки увеличивается или сохраняется на постоянном уровне, компенсируя таким образом концевую недорепликацию и позволяя клетке делиться неограниченно долго. В ходе исследования этого фермента выяснилось, что РНК-компонент экспрессируется на постоянном уровне практически во всех клетках, и для индуцирования теломеразной активности необходима экспрессия белкового компонента, названного поэтому каталитическим компонентом теломеразы. Искусственно индуцированная экспрессия гена каталитического компонента теломеразы, (путем введения гена при помощи методов генной инженерии) делает клеточную культуру иммортальной, т.е. способной делиться неограниченно долго, отменяя тем самым для культуры предел Хейфлика. Теломераза экспрессируется в стволовых, половых и некоторых других типах клеток организма, которым необходимо постоянно делиться для функционирования их тканей (например — клетки эпителия кишечника). Обычные соматические клетки организма лишены теломеразной активности. 85 % раковых опухолей обладают теломеразной активностью, поэтому считается что активация теломеразы является одним из событий на пути клетки к злокачественному перерождению.



# Пайдаланылған әдебиеттер тізімі

1. С.Ж.Стамбеков “Генетика” 2002 жыл.
2. С.Ж.Стамбеков “Жалпы генетика” Алматы 1993 жыл.
3. В.Л.Петухов, С.Ж.Стамбеков “Молекулалық биология” Новосибирск 2003 жыл.
4. Интернет материалдары Geogle, Яндекс/telomeraza/ru.

Назар  
аударғандары  
ҰЫЗҒА  
рахмет!!!





- 1938 жылы теломер сөзін алғаш ғылымға енгізген қолданған ғалым Херманн Мюллер. Ағылышын тілінен аударғанда хромосоманың қосылмаған бөлігі деген мағына береді. (Telos (end = шет) + meros (part = бөлек)).
- 1965 жылы хромосоманың соңғы бөліктеріндегі ДНҚ тізбектері болатындығы және көбі сомалық жасушаларда әр бөліну кезеңінде тағыда қысқарып отырандығы ашылды. (Leonard Hayflick)



- АҚШ-тық зерттеушілердің ойынша, теломер ұзындығы ұзын адамдарда, ұзындығы қысқа болғандарға қарағанда 5-6 жылдан аса уақыт өмір сүретіндігі табылды. Ұзын хромосома өмірдің ұзақтығына тең деген ой қалыптасты.
- 2000 жылы теломердің кез-келген бөлінуі мен қысқаруы табылған.
- 2003 жылы “Longer Chromosomes, Longer Life” Ұзын хромосома бұл ұзақ өмір деп қабылдады.
- 2004 жылы көп жасуша бөлінгеннен кейін, ДНҚ мөлшері азаяды, мұның себебі теломер қысқаруына байланысты екендігі анықталды.
- Теломердің қысқаруы, бөлінуі тұрақтандырады және қартаюды пайда боладырады. Теломераза қызметінің уақыт өткен сайын азаюы, теломер бойының қысқаруын тұдырады және бұл жасушаның қартаюы деп аталған.

- Қартаю – табиғаттың заңдылық процесі, ол организмнің жылдан жылға бұзылуы, және оның бейімделу әрекетінің төмендеуі. Қартаю процесі өлім мүмкіндігін жақындатады. Қартаю барлық организмдерге тән қасиет. Ол тірі жандар организмдерінде әр түрлі деңгейде өтеді. Олар: молекулалықгенетикалық, клеткалық, ұлпалық, мүше деңгейі және біртұтас организм деңгейі.
- Қартаю гетерохронды және гетеротопты жолдармен өтеді. Гетерохронды дегеніміз: әр түрлі клеткаларда, ұлпаларда және ішкі мүшелерде әр түрлі жылдамдылықпен өтуі. Ал гетеротопты әр түрлі структурада сапа жағынан бірдей емес өзгеруі. Адам мен жануарларда молекулалықгенетикалық деңгейде қартаюдың жүргізуші механизмі болып мыналар саналады: ДНҚның қайтымсыз бұзылуы, РНҚ және белок синтезінің өзгеруі т.б.
- Клеткалық деңгейде қартаюдың жүргізуші механизмі: клеткалардың бұзылуы және өлуі, митоз белсенділігінің төмендеуі, митохондриялар санының азаюы, лизосомдардың бұзылуы, клетка мембраналарының электрондық және иондық қасиеттерінің өзгеруі. Сонымен бірге цитоплазма коллоидтарындағы дегидратациясы, яғни ондағы су мөлшерінің азаюы болып табылады.
- Организм деңгейінде қартаюдың негізгі механизмдері болып нерв жүйесінің, эндокринді, жүрекқантамырлар, ас қорыту, тыныс алу, зәр шығару және басқа жүйелердің атқаратын қызметінің төмендеуі болып саналады.

# Қартаюдың теломерлі теориясы

- Қартаюдың теломерлі теориясы екі түрлі жағдайдың: ДНҚның толық репликацияланбау проблемасы және клетка (немесе ұлпа) культурасынан табылған Хейфлик эффектісі нәтижесінде А.М. Оловниковпен қалыптастырылды.
- 1961 жылы Хейфлик эффектінің ашылуы қартаюдың табиғаты жөніндегі жалпы көзқарасты түбегейлі өзгертті. Он жылдан кейін Хейфликтің тапқан заңдылықтары қартаюдың теломерлі теориясын құруға негіз болды. Сондықтан Леонард Хейфликтің және оған дейінгі Алексис Каррельдің жұмыстарына тоқталайық.

# Каррель мен Хейфлектің эксперименттері. Вейсманның идеялары.

- 1881 жылы цитологияның классигі Август Вейсман өзінің постулаттарын ұсынды: организмде болатын қартаю процесінің себебі соматикалық клеткалардың бөлінуі арқылы көбею қабілетінің мәңгі, шексіз еместігінде. Басқаша айтқанда, клеткалар тозып, әрі қарай бөліну арқылы жаңара алмайды, сондықтан да өлімге ұшырайды.
- Вейсман тек жыныс клеткаларға немесе ұрықтық плазмаға ерекшелік тән деді: олар оның ойынша қартаймайды. Қазіргі уақытта оны былайша түсіндіреді: жыныс клеткаларында (ұрықтың гоноциттерінен бастап жетілген жыныс клеткаларына дейін) ешқандай жасы үлкенкішілігіне қарай өзгерістер болмайды. Егер өзгерістер болса ол аномалия деп саналады.

