

# Қарағанды Мемлекеттік Медицина Университеті

Молекулярлық биология және медициналық генетика  
кафедрасы

## СРС

Тақырыбы:Теломер.Теломеразалық белсенділік.

Орындаған:Абдрахманов Ж.Ш.

Тексерген:Қалиева Г.Т.

**Қарағанды 2010ж**

# Жоспары КІРІСПЕ

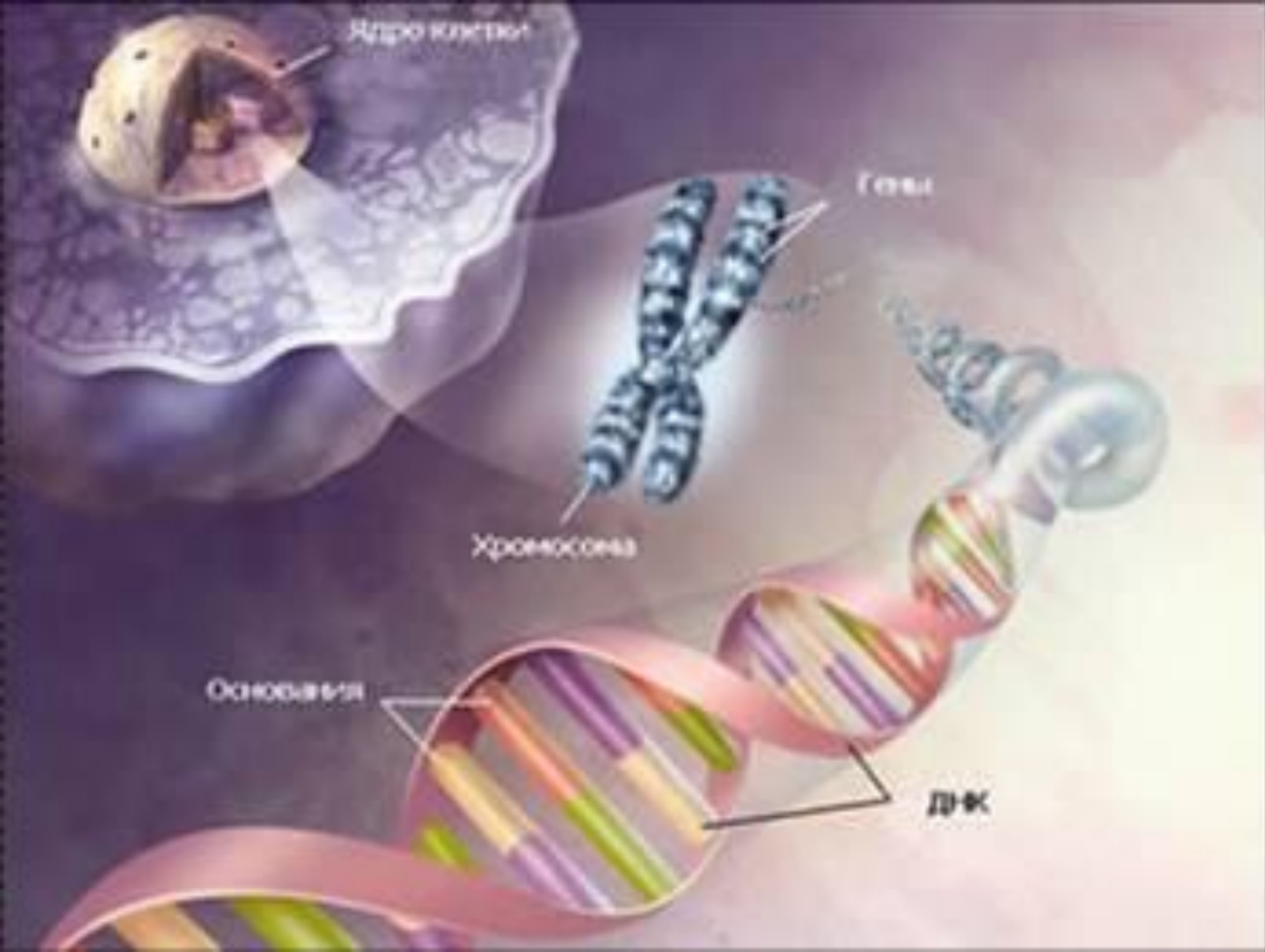
а)Теломерлер

б)Теломерлердің қызметі

в)Теломерлік белсенділік

## Қорытынды

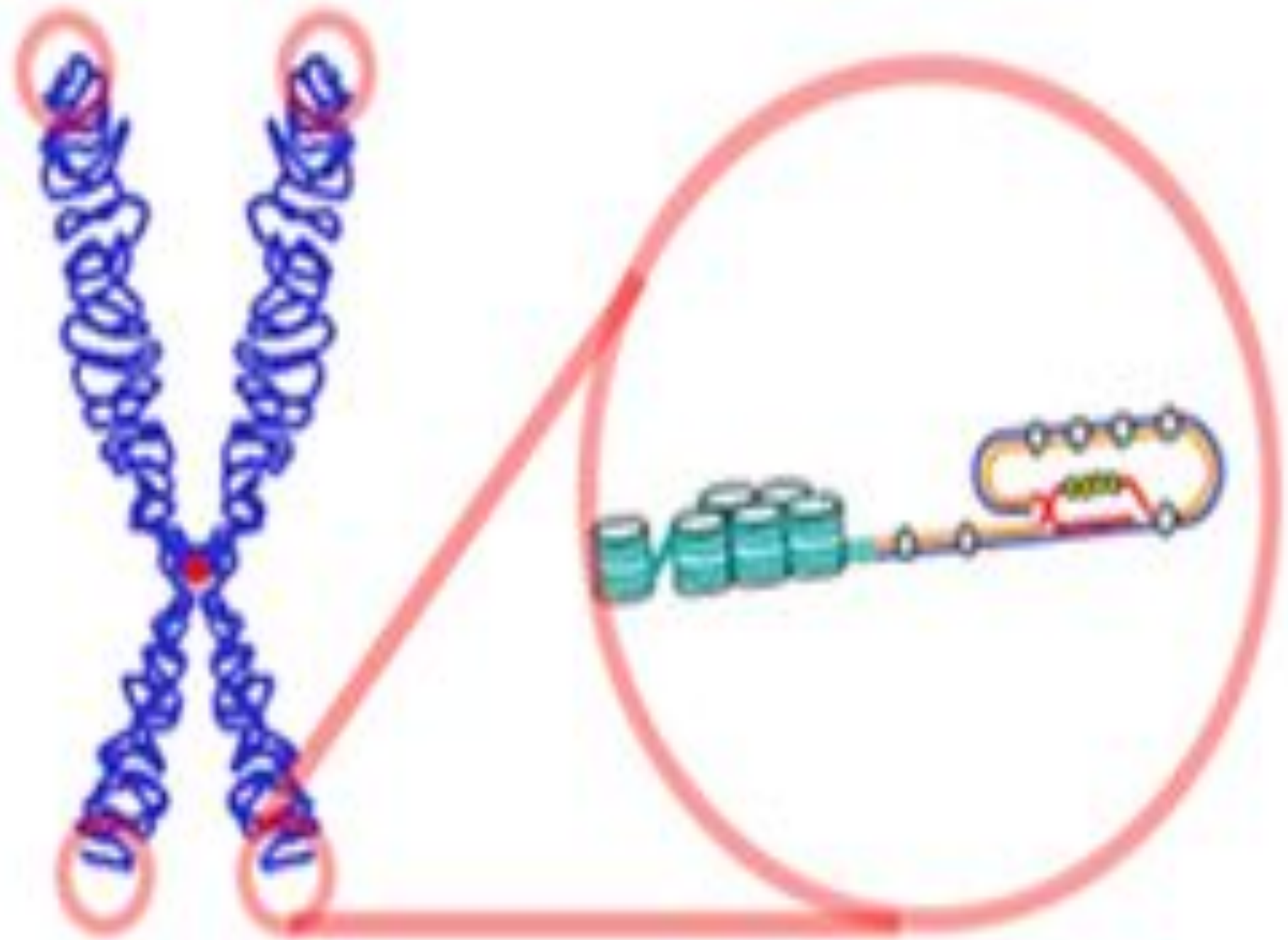
Пайдаланылған әдебиеттер тізімі





# Теломерлердің қызметі

- **Механикалық**-Теломерлер хромосомалардың ядро матрицасына қосылуына қатысады, бұл ядрода хромосоманың дұрыс бағытта болуы үшін және мейоздық бөліну үшін өте маңызды, бірдей хроматидтердің соңдары бір-біріне жалғанады.
- **Стабилизаторлық**(тұрақтандырушы)-Үзілген хромосомалар соңының тұрақтануы, хромосоманың жабысып қалуынан немесе қосылуынан және деградациядан қорғайды.
- **Гендердің экспессияға әсер етуі**. Теломерлердің жанында орналасқан гендер белсенділігінің әсерету жағдайы жазаланылған немесе төменде-





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.

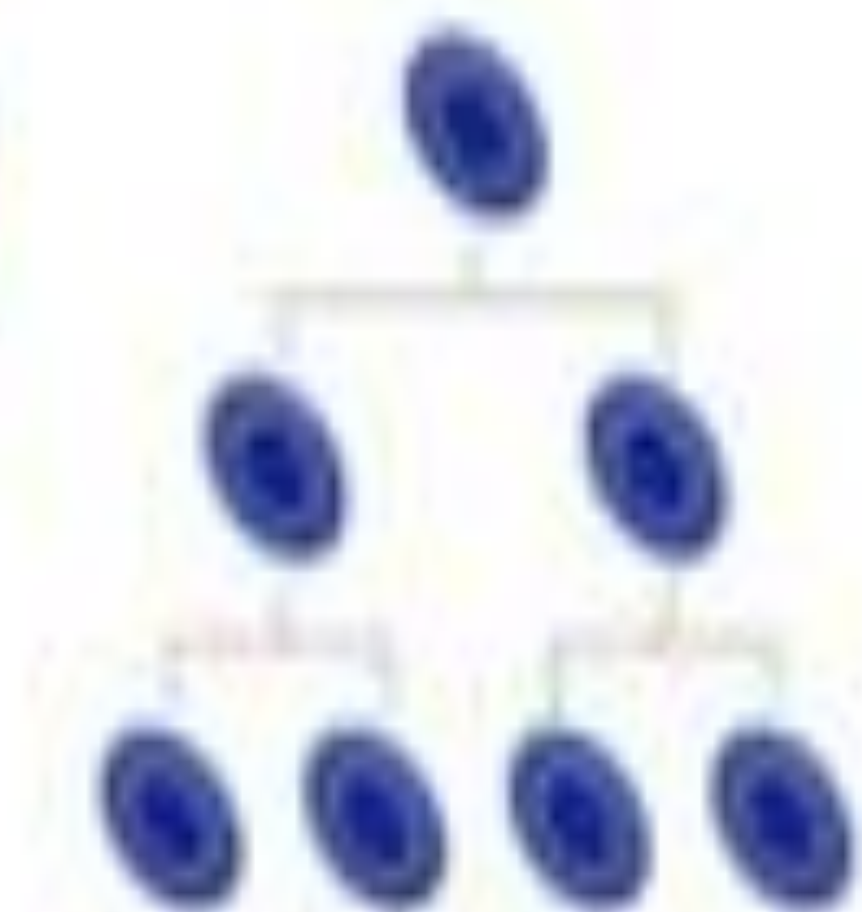
**Есептеуші қызметі.** Теломерлер, клетка бөлінуінің санын санауға қаблетті, яғни әрбір бөлінуде теломерлер 50-60 жұп нуклеотидтерге қысқараы. Ұзыдығы, өте қысқарған кезде теломерлер көптеген қызметтерін жоғалтады, клеткалық цикл бұзылады және клетка өледі. Теломерлердің қартаю теориясын А.М. Оловников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



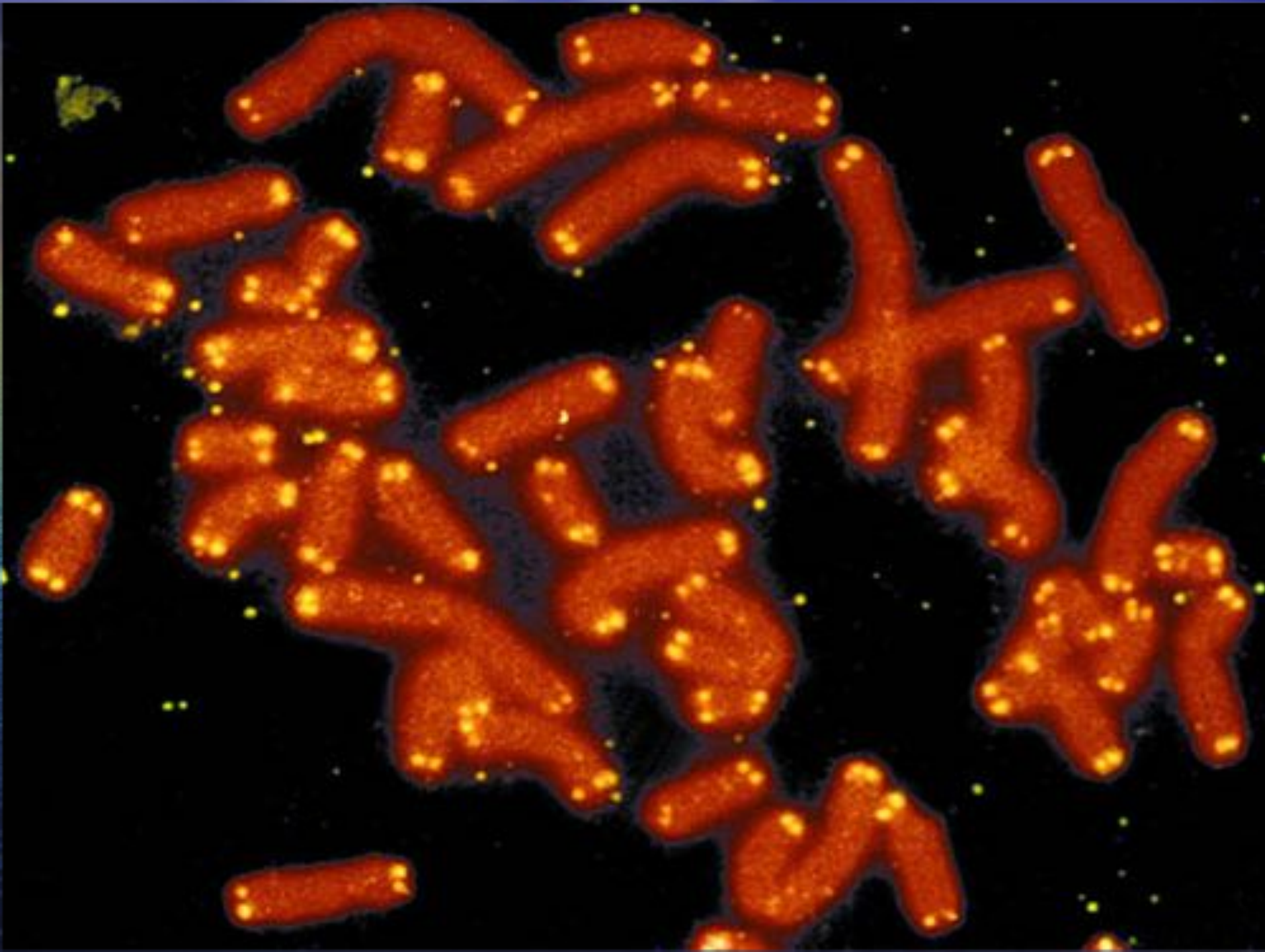
Краткость

Повторяемость

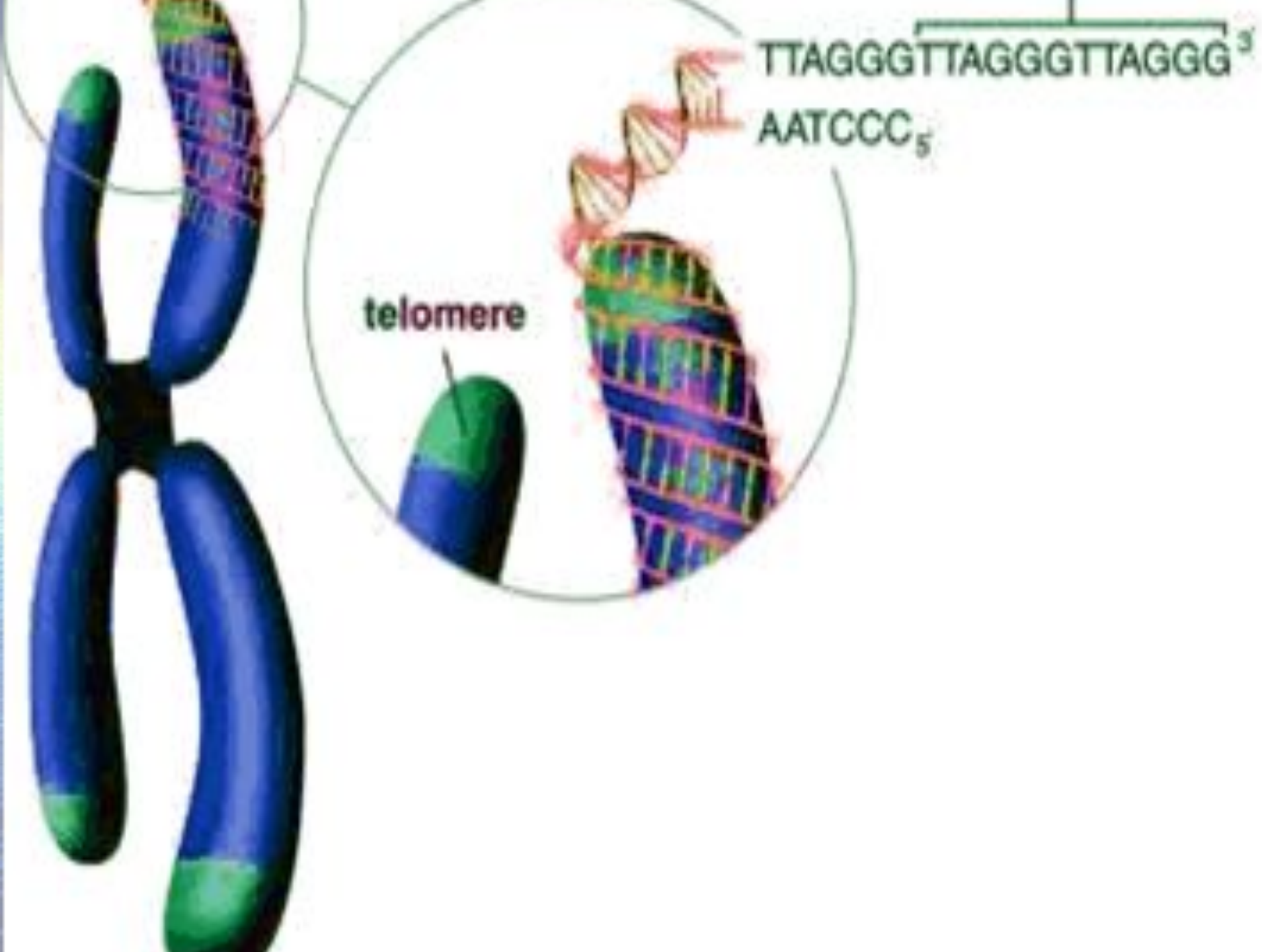
последовательности повторов



Случай в 100 повторений









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 Google, Яндекс/telomeraza/ru.



Назар

аударғандарың

ызға рахмет!!!

