

*Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық Қазақ-
Түрік университеті*

СӨЖ

*Тақырыбы: "Қартаюдың молекулалық-
генетикалық механизмдері."*

*Қабылдаған: Иманова Д.
Орындаған: Сламова Ә.
Тобы: ЖМ-109*

Түркістан 2016

Жоспар

I. Кіріспе

II. Негізгі бөлім

1. Қартаюу механикасы

2. Қартаюу кезіндегі жүйелік өзгерістер

3. Қартаюу негізгі теориялары

5. Уақытынан бұрын қартаюу синдромдары

6. Өлім

III. Қорытынды

IV. Қолданылған әдебиеттер

Кіріспе

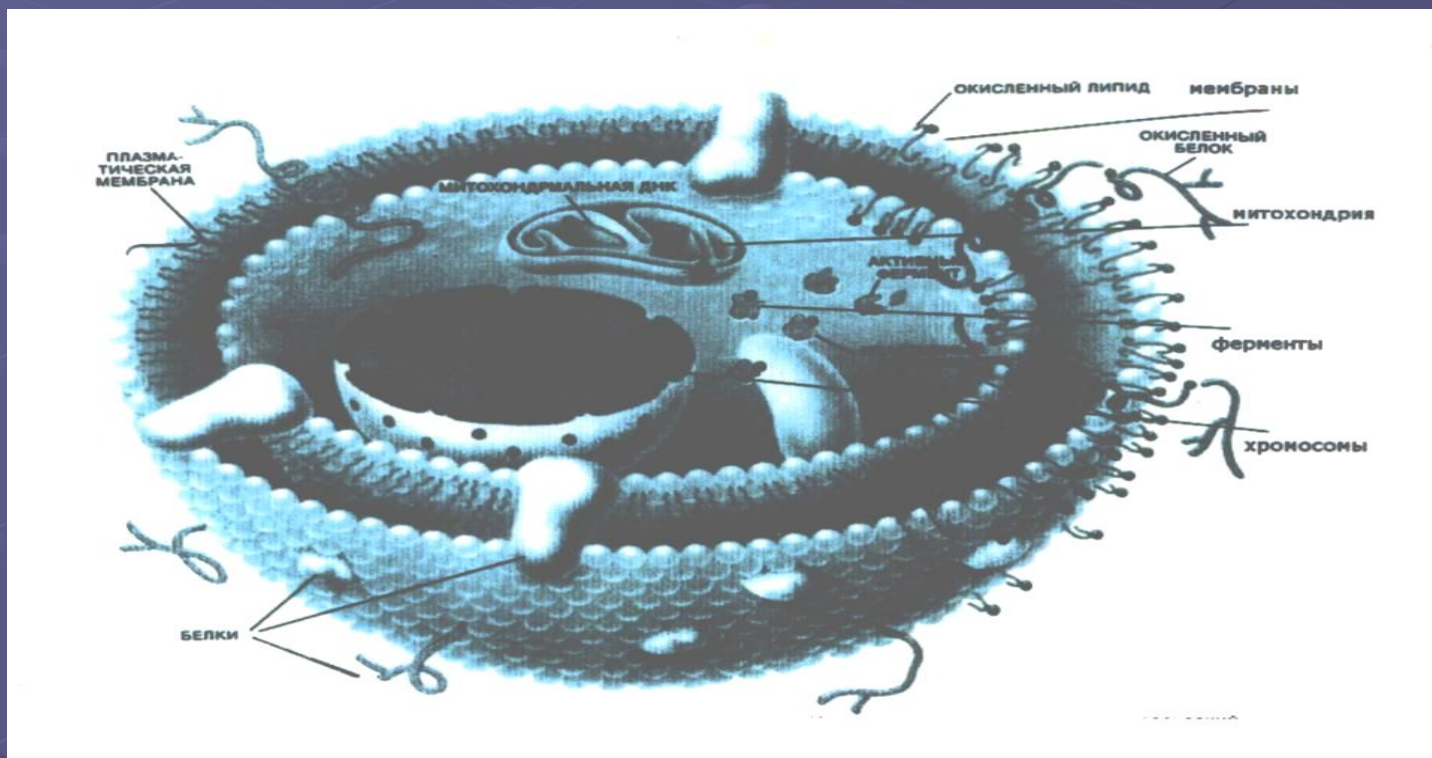
Қартаю барлық тірі ағзаларға тән жалпы биологиялық құбылыс болып табылады. Қартаю-онтогенез қорытындысы, ағзада ерекше құрылымдық, әлеуметтік және биохимиялық өзгерістердің пайда болуымен сипатталатын құбылыс. Қартаю проблемаларын зерттейтін ғылымды герантология (гр.geron-шал) деп аталады. Герантология қартаю құбылысының негізгі заңдылықтарының тұтас ағза деңгейінде анықтайды, оның даму ерекшеліктерін, емдеу және аурудың алдын алу проблемаларын зерттейді. Герантологияның міндеті тек қана адам өмірін ұзарту емес, сол сияқты, кәрі адамдардың қоғамдық өмірге және еңбек қатынастарына белсенді араласуын, яғни олардың белсенді және толыққанды өмір сүру мүмкіншіліктерін ұзарту болып табылады.

Қартаю жастық өзгерістердің заңды өзгерістері болып табылады. Ағза денесінде қартаю белгілері әр түрлі құрылым деңгейлерде байқалады: молекулалық, жасушалық, ұлпалық, жүйелік және ағзалық. Ағзалық деңгейде қартаю өзгерістері алдымен сыртқы белгілерден байқалады: дене пішіні, отыруы өзгереді, шаштары азарады, түседі, терінің созылғыштық қасиеті жоғалып, әжімдер пайда болады және көру және есту қабілеті нашарлайды, есте сақтауы төмендейді. Ас қорыту жүйесінде: тістер босап, түсе бастайды, ас қорыту сөлдерінің бөлінуі азаяды, бүйректің фильтрациялау қарқыны азаяды.

Жас ұлғайған сайын ағзаның иммундық реакциясы өзгереді, гуморальдық және жасушалық иммунитет төмендейді.

Ағзаның қартаю кезінде тұқым қуалаушылық аппараттың 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 оларда транскрипция процесі жүрмейді. Жасушалардың негізгі молекулярлық генетикалық механизмдері транскрипция, трансляция, ДНҚ репликациясы және репарациясы бұзылады.

Қартаю кезінде жасушалық деңгейдегі өзгерістер ішінен цитоплазмада судың азаюын, оның иондарды тасымалдау белсенділігінің өзгеруін атауға болады. Сонымен қатар эндоплазмалық тор құрылысы өзгереді. Ағзаның ескі жасушаларында бірқатар ферменттердің белсенділігі азаяды, цитоплазмада бос радикалдар жинақталады, осының салдарынан ассимиляция диссимиляция шығындарын толық өтей алмайды.



Жасушалық деңгейде қартаюудың жүргізуші механизмі:

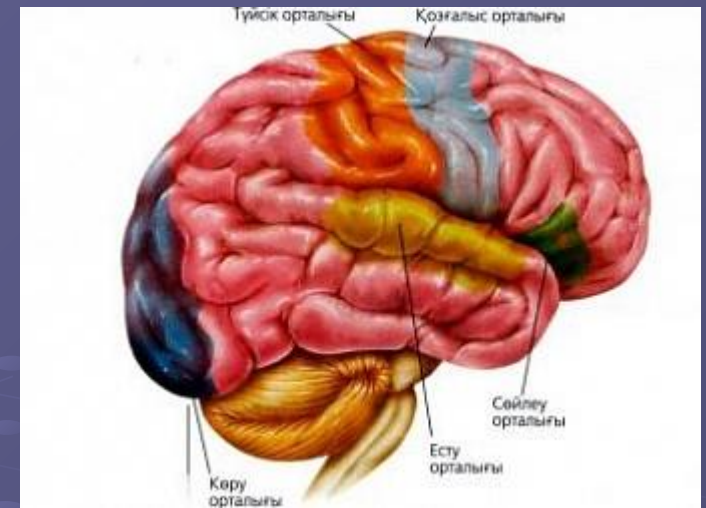
- *Жасушалардың бұзылуы және өлуі*
- *Митоз белсенділігінің төмендеуі*
- *Митохондриялар санының азаюы*
- *Лизосомалардың бұзылуы*
- *Жасушалар мембраналарының электрондық және иондық қасиеттерінің өзгеруі*
- *Цитоплазма коллоидтарындағы дегидратациясы, яғни ондағы су мөлшерінің азаюы болып табылады.*

Қартаю кезінде жүйелік өзгерістер



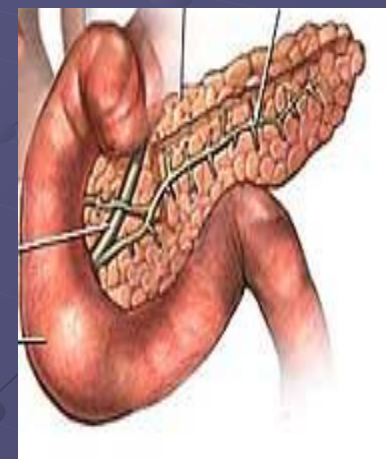
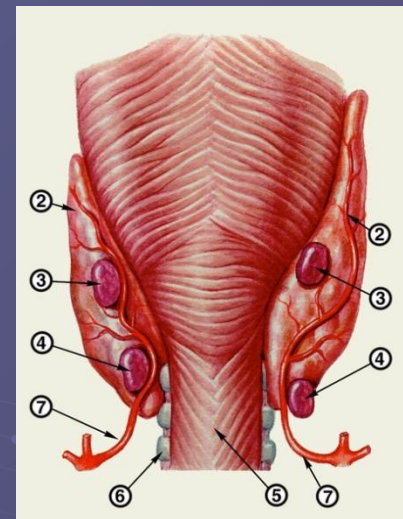
Ми

Қартаю кезіндегі мидың сыртқы қыртысының жүйке жасушалары азайып, глия жасушалары көбейеді. Нейрондардың денесінде липоусцин жиналады. Осыдан келіп олардың функциялық қасиеті өзгереді, серпінділердің жүйкелер арқылы өткізілу жылдамдығы баяулайды, түйіспелерде жүйкелік медиаторлардың түзілуі және рефлексдер әлсірейді. Сонымен бірге қартаю кезінде жадыда сақтау қабілеті бұзылады, оқуға құштарлық азаяды. Бірақ бұрынғы қалыптасқан әдет, сөз қоры, алынған білім жастың ұлғаюына қарай көп өзгермейді. Бұл кезде мидың біршама құрылымдары әртүрлі өзгерістерге ұшырайды. Соның ішінде гипоталамустың өзгерістері дербес жүйке жүйесі мен эндокриндік жүйенің өзгерістеріне әкеліп, адамның қартаюына бірталай ықпал етеді.



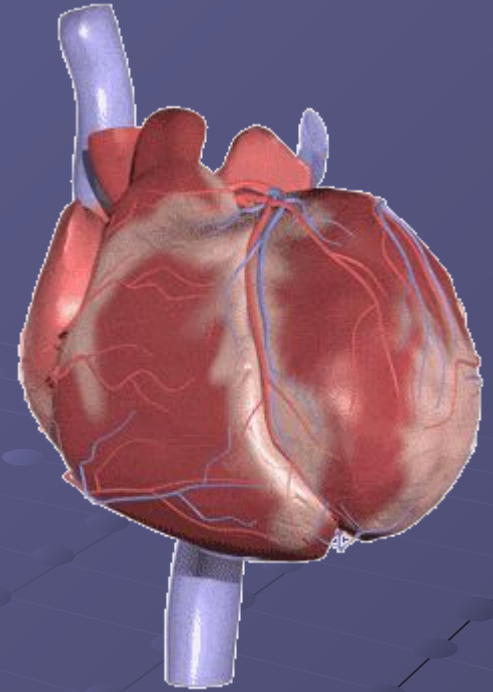
Эндокриндік жүйе

Қартаю кезінде эндокриндік жүйенің қызметі бір сыпыра өзгереді. Бұл кезде кейбір гормондардың өндірілуі өзгеруімен қатар, олардың реттеуші әсерлерін қабылдайтын нысана тіндер мен жасушалардың сезімталдығы өзгереді. Эндокриндік жүйенің кері байланыс бойынша өзін-өзі реттеу жолдары бұзылады. Қарт адамдарда жыныс бездерінің қызметі әлсірейді. Осыдан жыныстық гормондардың қандағы деңгейі төмендеуінен гипоталамуста гонадолиберин мен гипофизде гонадотропиннің өндірілуі артады. Бірақ бұл гормондарға жыныстық бездердің сезімталдығы төмендеген. Сондықтан олар қанда гонадотропиннің кбеюіне қажетті гормон өндірумен жауап қайтармайды. Қарт адамдарда гипофиз бен бүйрек үсті бездерінің өзара қатынасы бұзылады. Гипофиздің самототропиндеріне бүйрек үсті бездерінің кортизон гормонының қандағы деңгейіне гипофиз, кері байланыс бойынша, әлсіз жауап қайтарады. Шеткері ағзалар мен тіндердің жасушаларында (лимфоциттер мен гепатоциттер) кортикостероидтарды қабылдайтын рецепторлар азаяды. Осыдан әртүлі қоздырғыштарға қарттардың төзімділігі төмендейді. Қартаю кезінде гипофизде тироксин түзілуі азаюдан қалқанша бездің қызметі төмендейді, зат алмасу үрдістерінің реттелуі бұзылады. Бұл кезде ұйқы безінің қызметі әлсіреуінен инсулин аз өндіріледі және өндірілген инсулиннің өзі қанда тез әсерсізденеді. Сонымен бірге тіндердің инсулинге сезімталдығы төмендейді. Осылардың нәтижесінде қарт адамдардың организмінде инсулиннің жеткіліксіздігі қант диабетін дамытады.



Қанайналым жүйесі

- Қартаю кезінде қанайналым жүйесінде де өзгерістер дамиды. Бұл кезде Жүректің жиырылу күші, қанның минуттық көлемі азаяды, шеткері қан тамырларының таралуынан айналымдағы қанға олардың жалпы кедергілік қасиеті көтеріледі. Тіндерде қан қылтамырларының саны азаяды, олардың қабырғаларындағы тіректік мембрананың қалындап кетуінен қаннан тіндерге және, керісінше, тіндерден қанға газдардың диффузиясы бұзылады. Бұл бұзылыс, әсіресе өкпеде болатын болғандықтан, сыртқы тыныстың жеткіліксіздігіне, тыныстық гипоксия дамуына әкеледі. Қарттарда артериалдық қан қысымы көтеріледі. Қан тамырларының серпімділігі азайып, оларда атеро және атериосклероздар дамиды. Адамның жасы ұлғаюына байланысты жүрек пен қан тамырларының жүйкелік-сұйықтық реттеулері өзгереді. Осыдан қарттарда артериалдық гипертензия, жүрек аритмиялары жиі кездеседі.



Қартаю себептерінің теориялық болжамдары

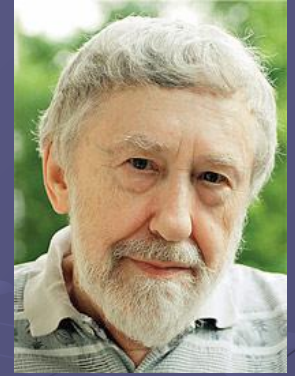
Геронтологтар қартаюдың себептері жөнінде 300-ден астам болжам ұсынған.

- **Генетикалық болжам**
- **Интоксикалық болжам**
- **Энергетикалық болжам**
- **Гормональды болжам**
- **Элевационды болжам, т.б.**

Генетикалық болжам



Адам фибробластары – тері жасушалары бөлінуге қабілетті, “пробиркада” олар 50-реттен артық бөліне алмайды, яғни жасушаның бөлінуі шектеулі.

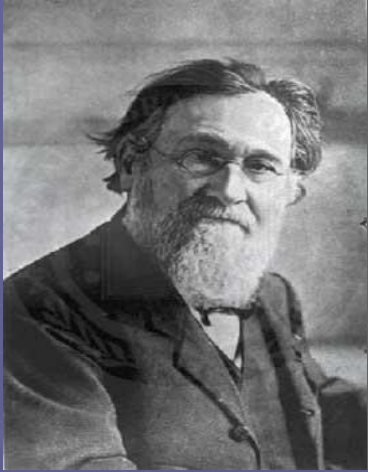


Жасушаның әрбір бөлінуінде олардың хромосомаларының ұштары теломералар аздықөпті үзіліп қысқарып отырады, ал хромосома теломерлерінің ұзындығы минимальді мөлшерге жеткенде жасуша тіршілігін тоқтатады.

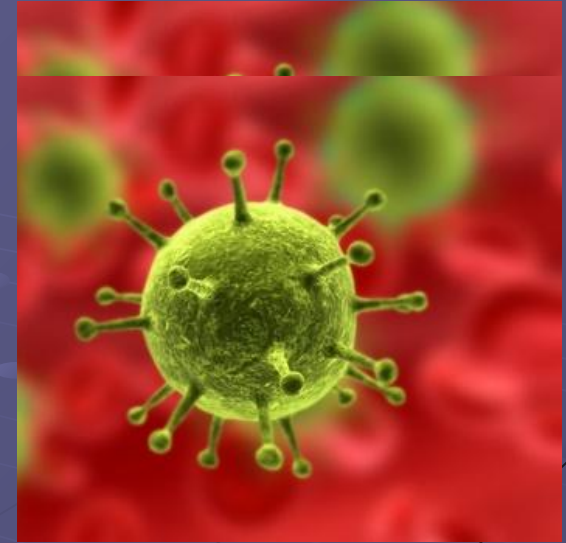


Теломераның үзілген бөліктерін қалпына келтіріп отыратын теломераза ферменті синтезделетіні анықталған. Бірақ ол рак және жыныс жасушаларында ғана үнемі синтезделініп, олардың шексіз бөлінуін қамтамасыз етеді, дене жасушаларында оның белсенділігі төмен.

Интоксикалық болжам

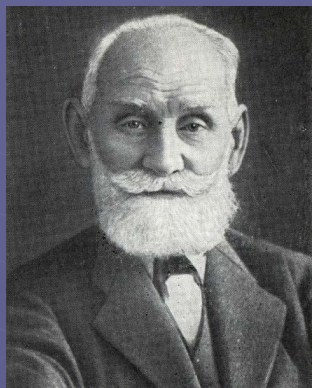


қартаю себептері-
азоттық алмасу
өнімдерінің жинақталу
нәтижесінде және тоқ
ішектегі шіріген өнімнің
әсерінен өздігінен
улану.

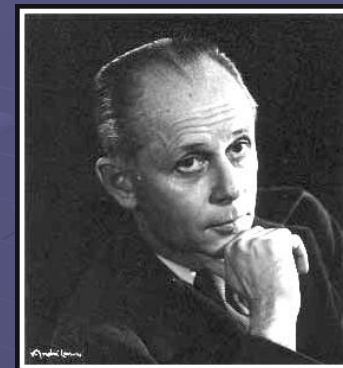


Бұл болжам 1903 ж ұсынылған, яғни
тоқ ішекте токсиндердің жиналуы –
қартаюға алып келеді деп болжаған.
Токсиндерді негізінен күшті
биологиялық қару деп атауға да
болады. Адам үшін ең қауіптісі
ботулизм токсині.

Сыртқы фактордың орта жүйке жүйесіне әсері



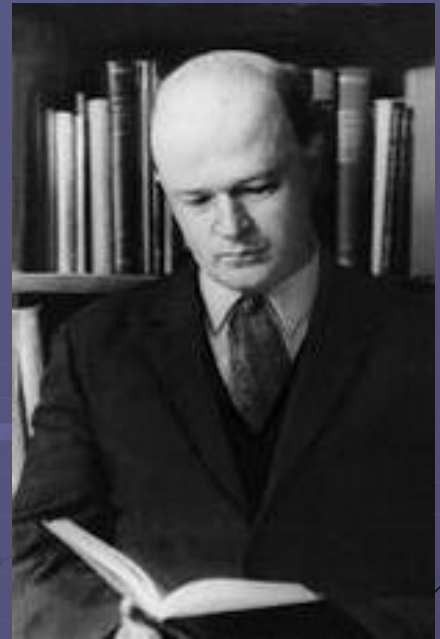
Жүйке жүйесіндегі қиналыстар және зорығу мезгілінен бұрын қартаюды тудырады.



Қартаю мен стресс арасында өте тығыз байланыс бар. Қартаю – адам ағзасында өмір бойы жиналған стресстердің қорытындысы. Әсіресе, сәтсіздік және күдер үзуден туған стресстер өте зиян. Адам жоғары жүйке жүйе иесі болғандықтан, психикалық травмаларға өте сезімтал.

Элевационды болжам

Қартаюдың негізгі себебі – жүйке жүйесі және ішкі секреция бездерінен келетін сигналдарды қабылдайтын гипоталамустың сезімталдығының төмендеуі. Гипоталамус- орталық жүйке жүйесінің ішкі секреция бездерінің қызметін реттейтін бөлігі. Оның қызметінің бұзылуы бездердің жұмысын төмендетеді, гормондар дұрыс бөлінбейді, бұл ағзадағы күрделі өзгерістерге алып келеді.



Энергетикалық болжам



*Макс Рубнер
әрбір түрдің белгілі бір
энергетикалық фонды болады,
оны шығындап адам ағзасы
қартаяды және өледі.*

Уақытынан бұрын қартаюу синдромдары

XX ғасырдың 90 жылдары америка ғалымдары адам ағзасының “кәрілік” генін тауып, оны “клото” гені деп атаған. Бұл ген адамзаттың шамамен 25 пайызында кездеседі. Ол ағзада екі не одан да көп болуы мүмкін, оның саны геномда неғұрлым көп болса, адамдар соғұрлым ерте қартайып дүние салады.



Синдром	Өмір сүру ұзақтығы
Хатчинсон-Гилфорд (Прогерия)	~13
Вернер	~50
Ротмунд-Томсон	~50
Хатчинсон Джилфорд	~10
Атаксия-телангиоэктазия	~20
Даун	~60
Кокейн	~20

Хатчинсон-Гилфорд (Прогерия)

- Балалардың прогериясы деп аталады. 6 жастағы бала егде жастағы адам сияқты көрінеді. 13 жасында күшті атеросклероздан өліп кетеді. Бұл аурудың ерекшелігі бойдың өспеуі, липоатрофия, сүйектерінің аномалиясы, кішкентай тұмсық тәріздес мұрын, иегі кесілген, шаштың мүлдем болмауымен ерекшеленеді. Аурудың дамуымен атеросклеротикалық түйін туындайды, өлімге және жүрек ұстамалрына душар етеді.

Осындай құбылыс 2001 жылы Атырау облысының тұрғыны 9-10 жастағы Нұржан атты балада байқалған.



Вернер синдромы

Бұл аурудың алғашқы көрінісі баланың 15 – 25 жас арасында байқалып, тез қарқынмен дамиды. Баланың бойы өсуі баяулайды, шашы ағарып, түсе бастайды, терісі жұқарып, қатпарланып кетеді. Көз бұршағының бұлыңғырлануы (катаракта), өкпе эмфиземасы, қан тамырларының атеросклерозы, т.б. дамиды. Кейінгі жылдары иммунитет жүйесі бұзылған организмде түзілген антиденелер бөгде заттарды ғана емес қалыпты клеткаларды да бұзып, жоятыны анықталды.



Әрбір ағзаның жеке тіршілігінің ақырғы фазасын - өлім деп атайды. “Өмір барда, өлім бар” деп халық бекер айтпаған, өлімнен ешбір пенде құтыла алмаған, құтыла алмайды да.

Ағзаның зат алмасу құбылысы және сыртқы ортамен қарым қатынасы бұзылған кезде оның өлімі басталады. Ағза өлімінің табиғи себептері болып қартаю құбылыстарының тереңдеп үдей түсуі, патологиялық құбылыстар, сыртқы орта факторларының зиянды әсерлері болуы мүмкін.

Жоғары сатылы жануарларда және адамдарда өлімнің 2 түрін ажыратады: физиологиялық және патологиялық.

Физиологиялық өлім – табиғи өлім, қартаю құбылыстары нәтижесінде пайда болады; патологиялық өлім – мезгілсіз өлім, адам ағзасының ұзақ сырқаттану салдарынан мүшелерінің қажып, қызмет ете алмау жағдайларында пайда болады.

Жоғары сатылы көп жасушалы ағзаларда өлім клиникалық өлім және биологиялық өлім болып бөлінеді.

Тіршіліктің негізгі қызметтерінің тоқталуы клиникалық өлімге жатады. Ол 5 - 6 минутқа созылады. Бұл кезде көптеген жасушалар мен мүшелер өзінің тіршілік қабілетін әлі толық жоя қоймағандықтан олар өзін-өзі жаңарту құбылыстарын жалғастыра береді, метаболизм жалғасады, бас миы өз қызметін әлі толық жоғалтпаған. Сондықтан да осы өлім жайындағы адамды қайта тірілтуге болады. Оны реанимация деп атайды.

Тыныс алудың және қан айналымның ұзақ уақытқа (10-15 минут) тоқтатылуы үлкен ми сыңарларының жасушаларында кері қайтпайтын өзгерістер пайда етеді, ол өз қызметтерін түгел жояды. Оны қайта тірілту мүмкін емес. Өлімнің мұндай түрін биологиялық өлім деп атайды.

Ең кәрі адам

- ❖ *168 жас Шерәлі Мүслімов (әзірбайжан)*
- 138 жас – Хабиб Мийан (ер адам), Индия*
- ❖ *134 жас – Молоко Темо (әйел адам), Лимполо*
- ❖ *122 жас – Жанна Луиза Кальман, Франция*
- ❖ *121 жас – Мэриам Амаи (1888жылы туған), Израиль*
- ❖ *118 жас – Григорий Нестор (15 наурыз 1891 жылы), Украина*
- ❖ *114 жас – Эдна Паркер Индиана, США*
- ❖ *114 жас – Томодзи Танабэ, Кюсю, Япония (18.09.1895-19.06.2009)*

Қорытынды

Қартаюу барлық тірі ағзаларға тән жалпы биологиялық құбылыс болып табылады. Қартаюу онтогенез қорытындысы, ағзада ерекше құрылымдық, қызметтік және биохимиялық құбылыстардың пайда болуымен сипатталатын құбылыс. Қартаюу және ұзақ өмір сүру мәселелері барлық уақытта ғалымдарды ойландырып келген мәселе. Әсіресе XX ғасырда халық құрамында терең демографиялық өзгерістердің белең алуына байланысты ерекше мәнге ие болып отыр, себебі көптеген экономикалық дамыған елдерде қарт адамдар саны өсуде.

Сонымен, қартаюудың нақтылы бір себептерін механизмдерін бәле жара қарастыруға болмайды және ағзаның кәрілік өзгерістері бір мүшеде жайлап басталып, әрі қарай тасқындап үдеп дамып көптеген мүшелер мен мүшелер жүйесін қамтиды.

Қолданылған әдебиеттер:

- *“Медициналық биология және генетика” Е.Ө.Қуандықов, С.А. Әбілаев, 2006ж*
- *Қазымбет П.К., Аманжолова Л.Л., Нуртаева Қ. Медициналық биология. 2000 ж. Алматы*
- *Мушкамбаров Н.Н., Кузнецов С.Л. Молекулярная биология, 2003. Москва*
- www.google.kz
- www.humbo.ru
- www.google.ru
- *Айала Ф., Кайгер Д.Ж. Современная генетика. 1998. Москва*
- *Казымбет П.К., Мироедова Э.П. Биология. Учебное пособие для студентов медицинских вузов. – Астана, 2006, 2007.*
- *Медицинская биология и генетика/ Под.редакцией Қуандықова Е. У.*