

Клетканың қартаюы және антиэйджинг

Дәріскер: Зоология, гистология және цитология кафедрасының аға
оқытушысы, б.ғ.к., Абдуллаева Б.А.

ДӘРІС МАҚСАТЫ: Клетка қартаюының негізгі теорияларын және жасушалық деңгейдегі механизмдерін түсіндіру арқылы студенттердің антиэйджинг саласындағы биологиялық негіздерін меңгеруін қамтамасыз ету.

ДӘРІС МІНДЕТТЕРІ:

- Клетка қартаюының биологиялық және молекулалық механизмдерін сипаттау.
- Қартаюға әсер ететін негізгі факторларды түсіндіру.
- Антиэйджинг стратегиялары мен жасушалық деңгейде олардың әсерін көрсету (антиоксиданттар, стресс-редукция, репарациялық механизмдерді қолдау).
- Қартаю процесі мен жасушалық гомеостаз арасындағы байланысты талдау.

"- Омик " класының технологиялары және бағаналы жасушалардың қартаюы

Дофаминді саралау процесінде жүйке бағаналы жасушаларының транскриптомын талдау

Өтулердің ұлғаюына қарай (қайта себу) плацента жасушаларына гипоксияның әсері кезіндегі транскриптомды талдау

Клетканың тіршілік циклі оның пайда болуынан басталады. Клетка өзінің өмір сүруі барысында дамиды, тамақтанады, тыныс алады, сыртқы ортаның әсеріне ден қояды, көбейеді, тіршілік ету өнімдерін бөледі. Клеткалардың бөліну қабілетін жоғалтумен бірге олар айтарлықтай жаңару мүмкіндігін жоғалтады, олардың жедел қартаюына жағдай жасалады. Қартайып, өледі, екі жаңа еншілес клеткаға бөлінеді немесе патологиялық реакция кезінде өледі.

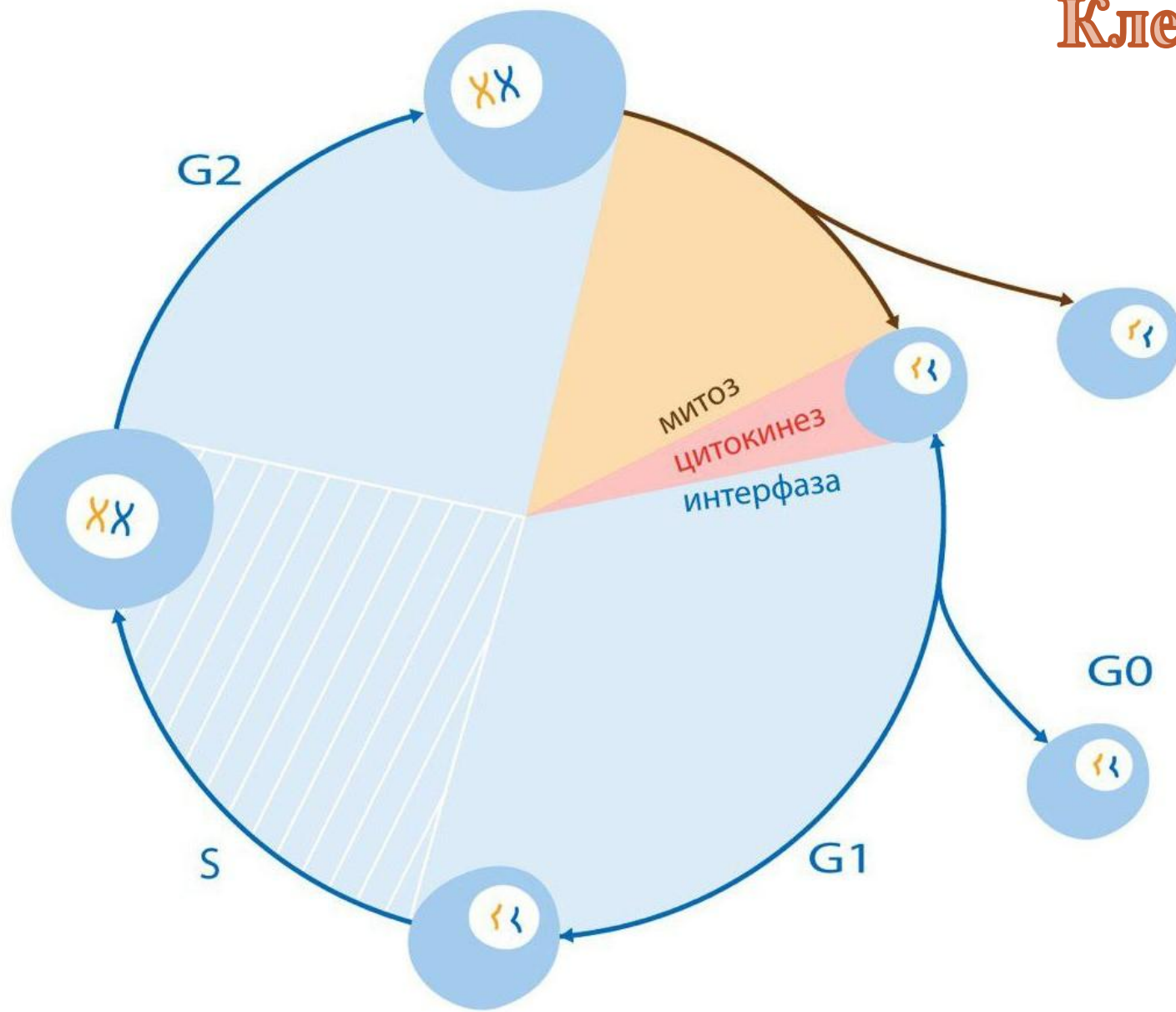
Клеткалар тіршілігінің дамуы және көрінісі

Клетка тіршілігінің маңызды көріністерінің бірі **цитоплазма қозғалысы**.

Цитоплазма қозғалысының арқасында клетканың барлық бөліктеріне оған қажетті заттар жеткізіледі және клетка өндірген (оған керексіз) заттар вакуольдерге және сақтауға қосалқы заттар шығарылады.



Клетка циклі



Клеткадағы өзгерістердің себептері

Қартаю - орташа белсенділік кезінде пайда әкелетін механизмдердің жұмысындағы асқынулардың салдары. Оттегінің белсенді нысандарының жиналуы, инсулин жолы бойынша сигналдардың берілуінің әлсіреуі, қабыну. Кішігірім «дозаларда» мұның бәрі ағзаға пайдалы болады, бірақ бұл процестердің теңгерімі асыра пайдаланылған немесе бұзылған жағдайда әсері жойғыш болады.



Қартаю - әрқайсысы ағзаның қарсылығын төмендететін процестер кешені. Жиынтығында бұл процестер бір-бірінің адам ағзасына әсерін күшейтуі мүмкін.

Қартаю теориялары

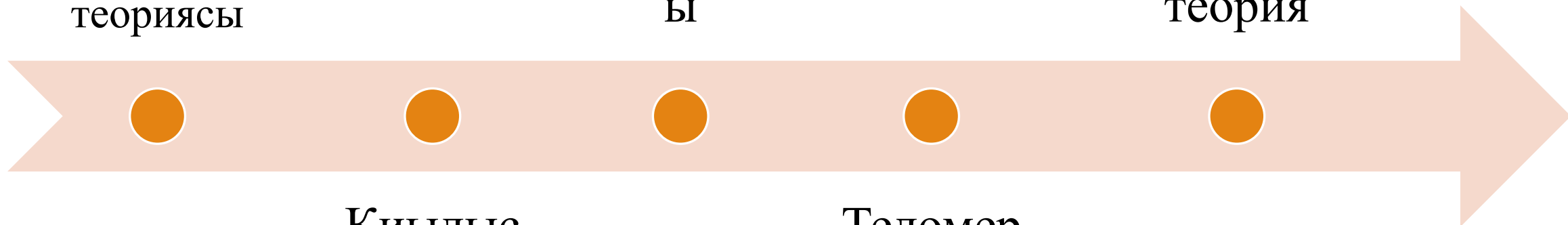
Қартаюдың
бос-
радикалды
теориясы

Апоптоз
теорияс
ы

Элевациялық
теория

Қиылыс
тігістер
теорияс
ы

Теломер
лік
теория



ҚАРТАЮДЫҢ бос-РАДИКАЛДЫ ТЕОРИЯСЫ

1956 жылы Дэнхен Харман және 1958 жылы Николай Эмануэль ұсынған. Бұл теория қартаю тетігін ғана емес, сонымен қатар онымен байланысты патологиялық процестердің кең ауқымын (жүрек-қан тамырлары аурулары, жас иммунодепрессиясы, ми дисфункциясы, катаракта, рак және тағы басқа) түсіндіреді.



Әрбір клетканың тіршілігі барысында ол арқылы орасан көп мөлшерде оттегі өтеді. Ол клеткаға энергия беретін клеткалық тыныс алу үшін пайдаланылады. Бірақ оттегінің аздаған үлесі үлкен реакциялық қабілеті бар паразиттік қосылыстарға кетеді. Оларды **оттегінің белсенді түрлері - АФК** деп атайды (бірақ олардың құрамында оттегі ғана болмайды).

Сутегі мен озонның жақсы белгілі асқын тотығы осындай заттардың мысалы бола алады. Бұл екі зат, алайда, салыстырмалы түрде белсенділігі аз және ұзақ өмір сүруі мүмкін. Басқа оттектің белсенді түрлері салыстырмалы түрде агрессивті емес. Олар ағзада секундтың мыңдаған бөлігі ғана өмір сүреді. Содан кейін басқа молекулалармен реакцияға түсіп, оларды зақымдайды. Олар белоктарға, клеткалық мембраналардың липидтеріне, ДНҚ-ға шабуыл жасайды...

Оттектің белсенді түрлерінің тарапынан жасалған шабуылдар нәтижесінде митохондриялар зақымданады. Бұл зақымданулардың жиналуы қартаю мәні болып табылады.

ҚИЫЛЫС ТІГІСТЕР ТЕОРИЯСЫ

Бұл қартаю механизмі аздап еркін радикалдардың әсеріне ұқсас. Мұнда тек агрессивті заттардың рөлі қант, бірінші кезекте - **ағзада әрқашан глюкоза бар**. Қант әр түрлі ақуыздармен химиялық реакцияға түсуі мүмкін. Бұл ретте, әрине, бұл ақуыздардың функциялары бұзылуы мүмкін. Бірақ анағұрлым жаман нәрсе, қант молекулалары ақуыздармен қосыла отырып, ақуыз молекулаларын өзара тігуге қабілетті. Сол себепті клеткалар нашар жұмыс істей бастайды. Оларда клеткалық қоқыс жиналады.

Ақуыздарды тігудің бір көрінісі - тіндердің икемділігін жоғалтуы. Сырттай қарағанда теріде әжімдердің пайда болуы анағұрлым айқын байқалады. Бірақ қан тамырлары мен өкпенің икемділігінің жоғалуы анағұрлым көп зиян келтіреді.

Негізінен, клеткаларда осындай тігістерді бұзатын тетіктер бар. Бірақ бұл процесс ағзадан өте үлкен энергия шығындарын талап етеді.

Бүгінде ішкі тігістерді бұзып, оларды қоректік заттарға айналдыратын дәрілік препараттар бар.

АПОПТОЗ теориясы

Қазіргі заманғы ең ірі биохимиктердің бірі, академик Владимир Скулачев өзінің қартаю гипотезасын ұсынды.

Скулачевтің пікірінше, қартаю - өлімге әкеп соғатын ағзадағы ақаулардың жинақталуы ғана емес, апоптоз (жасушалардың өзін-өзі өлтіруі) бағдарламасының іске қосылуы.

Академиктің пікірінше, клеткалар апоптозға кетеді. Негізгілердің бірі - үйсіз клеткалардың пайда болуы. Организмдегі клеткалар белгілі бір органға байланған және тек тиісті биохимиялық ортада ғана болады. Егер кенет қандай да бір клетка кездейсоқ бөтен ағзаға немесе тінге түссе, онда ол тез арада өзін-өзі өлтірумен аяқталады. Немесе басқа мысал - адам эмбрионының дамуы. Белгілі бір сатыда оның құйрығы пайда болады, кейін ол жоғалады. Құйрық клеткалары да апоптозға кетеді.



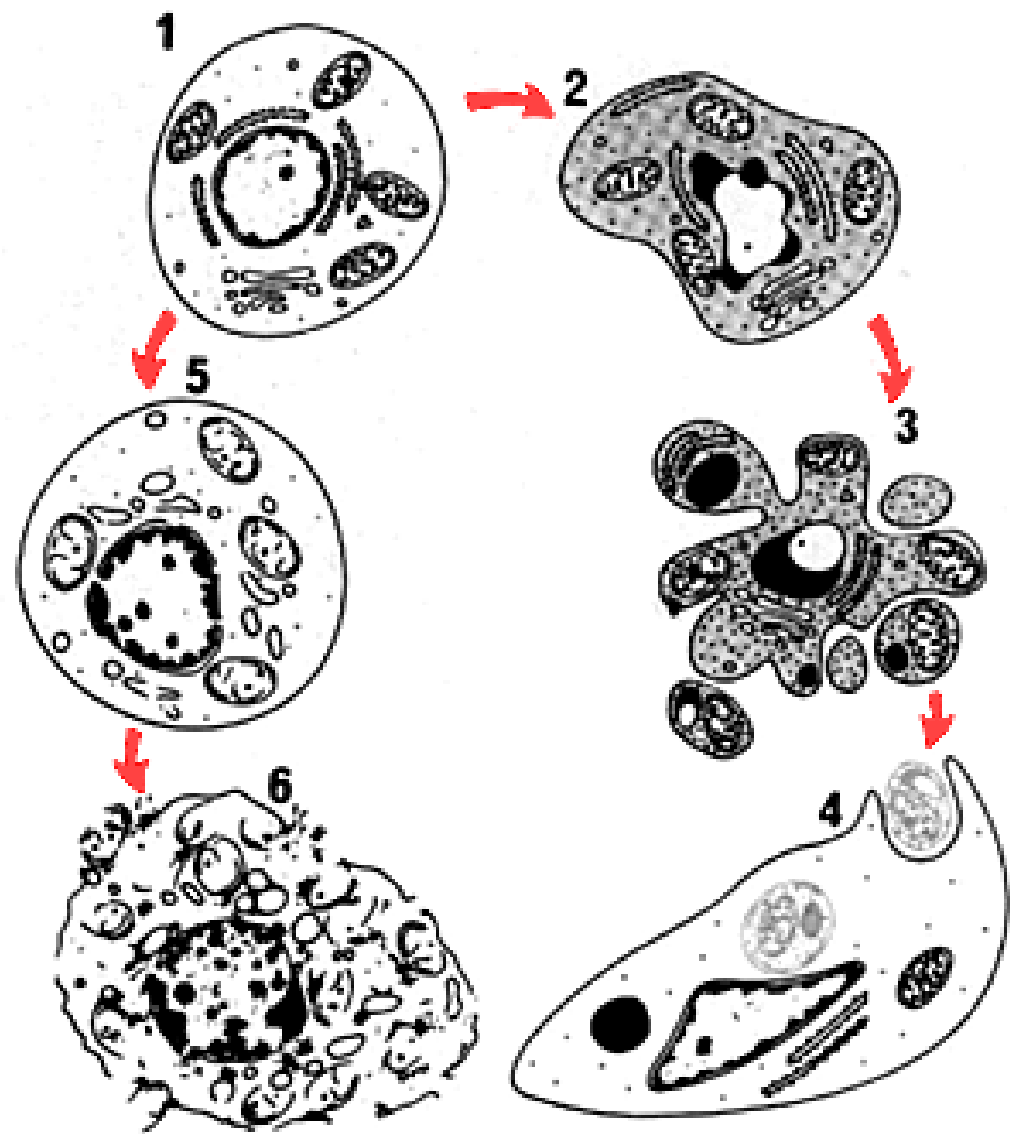
Апоптоз теориясы

Апоптайтын клетка өте ұқыпты түрде өледі, ол өзін көршілес клеткалардың құрылыс материалы ретінде пайдаланатын бөліктерге бөледі. Бұл арқылы апоптоз клеткалардың травматикалық өлімінен ерекшеленеді - клетка мембранасы жарылып, клетканың құрамы сыртқа шығарылады.

Академик Скулачевтің пікірінше, апоптоз ағзаға зарарсыздандыру үшін де қажет. Вирусты жұқтырған клетка да өзін-өзі жою туралы биохимиялық белгі алады.

Скулачев мұны биология заңы деп атайды - қателескеннен гөрі өлген дұрыс. Ал ғылыми тілде < самурайлық заң > мынадай түрде тұжырымдалады: барлық тірі жүйелерде, клеткаішілік органеллалардан бастап организмге дейін, өзін-өзі жою жүйесі бар.

Апоптоз теориясы



Апоптоз (оң) және некрозда (сол)
құрылымдық өзгерістердің реттілігі:

- 1 - қалыпты клетка;
- 2 - апоптоздың басталуы;
- 3 - апоптотикалық клетканы фрагменттеу;
- 4 - апоптотикалық денелерді қоршаған
клеткалармен белсенді басып алу процесі;
- 5 - некрозда клеткаішілік құрылымдардың
жойылуы;
- 6 - клеткалық мембрананың бұзылуы.

Қорытынды

Қартаюға тән физиологиялық өзгерістер мен жеке айырмашылықтар әрдайым қартаюдың қалыпты процесін түсінуге тырысатын зерттеушілерге қиындық тудырды, бұл дәстүрлі эксперименттік тәсілдерді қолданудың орнына молекулалық өзгерістерді интегративті зерттеуге мүмкіндік беретін жаңа стратегиялардың қажеттілігін көрсетеді. "Омик" класының технологиялары әр түрлі деңгейдегі динамикалық молекулалық өзгерістерді бір уақытта бағалауға мүмкіндік береді, бұл қартаю/жасарту биомаркерлерін анықтауға және сәйкесінше жасқа байланысты аурулардың алдын алуға мүмкіндік береді.

"Омик" көмегімен жүргізілген зерттеулер жаңа көзқарастардан күрделі прогрессивті процесті қандай молекулалық механизмдер анықтайтынын көруге мүмкіндік берді, дегенмен әлі де көп нәрсені нақтылау қажет. Атап айтқанда, геномика, транскриптомика және протеомикамен бірге метаболикалық Профильді зерттеу қартаю туралы бұрын-соңды болмаған мәліметтерді бере алады. Жалпы алғанда, "омиктер" ұсынған көп қырлы деректерді біріктіру және контекстке байланысты түсіндіру қартаюдың күрделі процесін түсінуді айтарлықтай жеңілдетеді.

Пайдаланылған әдебиеттер тізімі

[Antiaging — Effect of Stem Cells on Aging and Stem Cell Aging](#)

Jisook Moon and Sang-Hun Bae, College of Life Science, Department of Bioengineering, CHA University, Seoul, Korea.

Глава из сборника Progress in Stem Cell Transplantation
Edited by Taner Demirer, издательство InTech, 2015.