

БӨЛІМ: UNIVER / ҚАЗҰМУ / СТУДЕНТ

Аутофагия механизмі: жасуша өзін-өзі тазартуы, тірі қалуы және оның медициналық маңызы

ЖАРИЯЛАНДЫ
22.04.2025

ТІРЕК СӨЗДЕР

АМПК, mTOR, аурудың алдын алу,
Аутофагия, лизосома, молекулалық
механизм

СІЛТЕМЕ

<https://bilimger.kz/178231/>

Маханбет Нұрасыл, Сұлтанбек Нұрбақ

С.Ж Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университетінің студенттері

Ғылыми жетекші – **Жүзжан Құралай Ермакқызы**

Алматы, Қазақстан

Аннотация.

Бұл мақалада жасушаның ішкі ортасын тазарту мен өзін-өзі реттеудегі негізгі процесс — аутофагияның молекулалық механизмдері және оның физиологиялық, сондай-ақ медициналық маңыздылығы сипатталады. Аутофагия зақымдалған органеллалар мен протеиндерді ыдыратып, қайта өңдеу арқылы гомеостазды сақтауға көмектеседі. Сонымен қатар, ол қартаюды баяулату, жүрек-қантамыр, онкологиялық, метаболикалық және нейродегенеративті аурулардың алдын алу сияқты түрлі патологиялық жағдайлармен тығыз байланысты. Мақалада аутофагияның іске қосылуы, негізгі ақуыз кешендері және аурулармен байланысы жан-жақты қарастырылған.

Кілт сөздер. Аутофагия, лизосома, mTOR, АМПК, аурудың алдын алу, молекулалық механизм.

Кіріспе. Жасуша өзінің тіршілік ету барысында түрлі зақымдалған органеллалар мен артық немесе дұрыс бүктелмеген ақуыздарды

жинақтауы мүмкін. Мұндай құрылымдар жасуша үшін қауіпті болып, оның функционалдық жағдайын төмендетуі ықтимал. Осыған орай, жасушада өзін-өзі «тазартатын» күрделі әрі үйлесімді жүйе — аутофагия іске қосылады.

Аутофагия — бұл жасушаның өзін-өзі жаңарту және реттеу процесі. Аутофагия зиянды немесе жарамсыз компоненттерді тазарту арқылы сау және ұйымдасқан жасуша функциясына ықпал етеді. Бұл процесс жасушалардың күйзеліске, аштыққа немесе қоршаған ортаның басқа өзгерістеріне бейімделуге көмектеседі. Тазарту механизмдері болмаған жағдайда бұл жасушаның «бітелуіне», ықтимал қауіпті заттардың жиналуына және соның салдарынан созылмалы аурулардың дамуына әкелуі мүмкін. Осы мақалада аутофагияның жүру механизмдерін, оның

Негізгі бөлім: *Аутофагия процесі қашан және қалай жүреді?*

Аутофагия көбінесе ұйқы кезінде, барлық адамдар аш болатын кезеңде пайда болады. Дегенмен, үлкен кешкі ас және дереу ұйқы аутофагияны болдырмайды. Шын мәнінде, бұл қоқысты аутофагия арқылы қайта өңдеу арқылы тазартудан гөрі жасушаларда көбірек қоқыстың жиналуына әкеледі. Аутофагияны дәрілер де тудыруы мүмкін. Аутофагия жасушаларды бағдарламаланған жасуша өлімі (PCD) түрінде өлтіруі мүмкін жағдайлар бар. Бұл апоптоз деп те аталатын аутофагиялық жасуша өлімі деп аталады.

Аутофагия жасушалық компоненттердің өндірілу нүктесі мен зақымдалған жасушалардың немесе органеллалардың ыдырау нүктесі арасындағы тепе-теңдікті сақтауға тырысады.

Аутофагия механизмінің молекулалық негіздері. Аутофагия — жасушаның зақымдалған органеллалары мен артық ақуыздарын ыдыратып, қайта өңдейтін күрделі процесс. Аутофагия жасушаларда mTOR деп аталатын белгілі бір ақуыздың белсенделігі басылған кезде іске қосылады. Ол энергетикалық стресс немесе қоректік заттардың жетіспеушілігі жағдайында іске қосылады. Бұл кезде AMP-activated protein kinase (AMPK) белсеніп, mTOR (mechanistic Target of Rapamycin) кешенін

тежейді. mTOR белсенділігі төмендегенде, аутофагияны бастаушы ULK1 кешені (ULK1, ATG13, FIP200) іске қосылады. ULK1 кешені фагофора деп аталатын бастапқы мембраналық құрылымның түзілуін бастайды. Бұл құрылым эндоплазмалық тор немесе митохондриядан түзілуі мүмкін. Фагофораның кеңеюіне және жетілуіне Beclin-1 мен VPS34 (class III PI3K) кешені қатысады. Олар фосфатидилиноцитол-3-фосфат (PI3P) синтездеп, аутофагиялық ақуыздардың жинақталуына жағдай жасайды.

Келесі кезеңде ATG12-ATG5-ATG16L1 кешені фагофора мембранасына жиналып, LC3 ақуызы липидтеледі. LC3-I формасы фосфатидилэтанолламин (PE) молекуласымен байланысып, LC3-II-ге айналады. LC3-II — аутофагосома мембранасына кіріктіріліп, оның маркері ретінде қызмет етеді.

Толық жетілген аутофагосома — бұл екіқабатты везикула, ол зақымдалған органеллалар мен цитозольдік құрылымдарды қоршап тұрады. Кейін ол лизосомамен қосылып, аутофаголизосома түзеді. Лизосоманың ішінде орналасқан катепсиндер сияқты ферменттер көмегімен ішкі құрам толық ыдырайды. Нәтижесінде пайда болған аминқышқылдар, май қышқылдары мен қант қалдықтары жасушаның энергетикалық және құрылымдық қажеттіліктерін қамтамасыз ету үшін қайтадан қолданылады.

Осылайша, аутофагия — жасушаішілік тазарту және тіршілік ету стратегиясының маңызды бөлігі болып табылады. Ол жасуша гомеостазын сақтап, стресстік жағдайларда өзін-өзі қалпына келтіруге мүмкіндік береді.

Аутофагия және аурудың алдын алу. Аутофагияның пайдасы қартаюды бәсеңдетумен шектелмейді. Бұл процесті белсендіру бірнеше аурулардың алдын алуда маңызды рөл атқаратыны дәлелденген. Мысалы, жүрек-қантамыр жүйесінде аутофагия зақымдалған липидтер мен тамыр қабырғаларын жоя отырып, атеросклероз қаупін төмендетеді. Қатерлі ісіктерде ол мутантты ақуыздар мен митохондрияларды ыдыратып, ісік жасушаларының пайда болуына жол бермейді. Сонымен

қатар, метаболизмді реттеу арқылы 2 типті қант диабетінің және инсулинге төзімділіктің қаупін азайтады. Ал нейродегенеративті аурулар жағдайында — ми жасушаларында жиналатын уытты ақуыз агрегаттарын ыдыратады.

Аутофагия көптеген аурулардың алдын алуда перспективалы бағыт болып табылады. Ғылыми қауымдастықта әлі де зерттеуді қажет ететін сұрақтар көп болғанымен, қазіргі нәтижелер бұл механизмнің болашағы зор екенін көрсетеді.

Медициналық маңызы.

Аутофагия — жасушаішілік тепе-теңдікті сақтауға ғана емес, көптеген аурулардың алдын алуға да ықпал ететін маңызды биологиялық механизм. Оның тиімді жұмыс істеуі жүрек-қантамыр жүйесінде зақымдалған липидтерді жойып, атеросклероз қаупін азайтады. Қатерлі ісік жағдайында аутофагия зақымдалған митохондриялар мен мутантты ақуыздарды жою арқылы ісік жасушаларының қалыптасуын тежейді. Метаболикалық бұзылыстарда, әсіресе 2 типті қант диабетінде, аутофагия энергияны тиімді пайдаланып, инсулинге төзімділікті төмендетеді. Сонымен қатар, Альцгеймер мен Паркинсон сияқты нейродегенеративті ауруларда уытты ақуыз агрегаттарын ыдыратып, нейрондардың өміршеңдігін сақтауға көмектеседі. Нашар тамақтану мен өмір салтына байланысты қазіргі адамдардағы аутофагия процесі толығымен дерлік істен шыққан. Бұл иммунитет пен өмір сүру ұзақтығын төмендетеді, аурулардың даму қаупін арттырады және қартаюды тездетеді. Дегенмен, ең заманауи зерттеулер көрсеткендей, адам аутофагия процесін қосып қана қоймай, оны басқара алады. Аутофагияны белсендіреді – дұрыс ұйымдастырылған бір күндік (мерзімді) ораза, ол үшін көп апта бойы өзіңізді шаршаудың қажеті жоқ

Қорытынды. Аутофагия — жасуша тіршілігін сақтау мен өзін-өзі тазарту механизмдерінің бірі ретінде ерекше маңызға ие биологиялық процесс. Ол зақымдалған және қажетсіз құрылымдарды жою арқылы жасушаішілік тепе-теңдікті сақтайды және энергия тапшылығында тірі

қалуға мүмкіндік береді. Қазіргі зерттеулер аутофагияның көптеген созылмалы аурулардың дамуына қарсы қорғаныс рөл атқаратынын дәлелдеп отыр. Осыған байланысты, аутофагияны реттеу механизмдерін тереңірек зерттеу және медициналық мақсатта қолдану — болашақ биомедицина мен терапия саласының маңызды бағыттарының бірі болып саналады.

Пайдаланылған әдебиеттер

1. *Переключатель. Ускорение метаболизма с помощью интервального голодания, протеиновых циклов и кето.* Кристин Л. , Джеймс К.
2. *Klionsky, D. J., Abdel-Aziz, A. K., Abdelfatah, S., et al. (2021). Guidelines for the use and interpretation of assays for monitoring autophagy. Autophagy, 17(1), 1-382.*
<https://doi.org/10.1080/15548627.2020.1797280>
3. Интернет-сайт
<https://medgorod-clinic.ru/stati/autofagiya—chto-eto-i-zachem-nuzhna—obyasnenie-protsesta—ego-svyaz-s-dolgoletiem-i-profilaktiko>
4. *Однодневное голодание, аутофагия или путь к вечной жизни*
Александр Шер
5. *Аутофагия как маркер жизнеобеспечения изолированных гепатоцитов*-Бгатова Н.П.
6. *Клеточная гетерогенность и аутофагия в популяции гепатокарциномы-29*-Вестник КРСУ

КМ АА Куәлік нөмірі: **KZ45VPY00102718** — ҚР Мәдениет және Ақпарат министрлігі

© 2026 **Bilimger.kz** Ақпараттық-танымдық білім порталы. Барлық мазмұн авторлық құқықпен қорғалған.