



С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті

СӨЖ

Дәнекер тінінің биохимиясы

Орындаған: Ануар Раушан ЖМ13-004-1

Қабылдаған: Ерджанова Сара Сайд-Алиевна

Кафедра: Биологиялық химия

Алматы 2015 ж

ДӘНЕКЕР ТІНІ

- жануарлар ағзасында ең көп таралған тін, ол дене салмағының 50%-ын құрайды. Мүшелер тіндерді бір-бірімен байланыстырады, олардың құрамдас бөліктері бола отырып, мүшелер мен тіндердің сыртқы пішінін анықтайды.

ДӘНЕКЕР ТІНІНІҢ АТҚАРАТЫН ҚЫЗМЕТТЕРІ:

Тіректік

Қорғаныш

Метаболиттік

Құрылымдық

Репаративтік

ТІРЕКТІК ҚЫЗМЕТІ

- бұл дәнекер тінінің маңызды қызметі, себебі осы тін басқа тіндерге қарағанда тығыз болып келеді. Соның арқасында ол ағзаны тек байланыстырып қана қоймай, сонымен қатар ағзаға тірек болады, бұлшық ет жүйесінің қозғалтқыш қабілетін қамтамасыз етеді.

МЕТАБОЛИТТІК ҚЫЗМЕТІ

- Дәнекер тіні ағзаның ішкі ортасы болады, қан мен лимфа тамырлары арқылы барлық тіндерді қоректік заттармен, метаболизм өнімдерімен қамтамасыз етіп(трофикалық қызметі), зат алмасуына белсенді қатысады. Бұл қызметін көбінесе дәнекер тінінің жасушалары мен протеогликандар атқарады.

ҚОРҒАНЫШ(ТОСҚАУЫЛ) ҚЫЗМЕТІ

Тері қабаттарын түзеді олар ағзаны сыртқы әсерінен және түрлі зиянды заттар мен микробтардың енуінен қорғайды

Фагоциттік активтілік арқылы олар бөгде және эндогендік заттарды сіңіреді

Иммундық қорғаныш қызметінде де маңызды рөл атқарады

Жасушааралық кеңістіктерді толтыратын ГАГ-тар (гиалурон қышқылы) жұқпалы аурулар мен токсиндердің таралуына кедергі жасайды

СТРУКТУРА ТҮЗУШІ (ҚҰРЫЛЫМДЫҚ) ҚЫЗМЕТІ

- Бұл қызметі эмбрионалдық кезеңде өте қарқынды жүреді. Ол тек дәнекер тіндік қана емес, сонымен бірге бұлшық еттердің және эпителий жасушаларының көбеюіне бағытталған коллаген мен гликозамингликандардың реттеуші әсері арқылы жүзеге асырылады. Бұл қызметі бала туылғаннан кейін де жүре береді.

РЕПАРАТИВТІК ҚЫЗМЕТІ

- тіндерде —экзо немесе эндогенді факторлардың: жарақат немесе жұқпалы аурулардың әсерінен пайда болған тіннің кемістігін жою және тіндерді қалпына келтіру. Жетілген ағзадағы көптеген дифференциацияланған тіндердің пролиферацияға түсу қабілеті шектелген. Дәнекер тiні ересек адамдарда да қайта қалпына келу қабілетін сақтайды. Сондықтан ол тек дәнекер тiнінің орнын толтырып қана қоймай, сонымен қатар паренхиматоздық мүшелердің кемістігінің де орнын толтырады.

Дәнекер
тіні

```
graph TD; A([Дәнекер тіні]) --> B[Борпылдақ қалыптаспаған]; A --> C[Тығыз қалыптасқан]; A --> D[Арнайы];
```

Борпылдақ
қалыптаспаған

Тығыз
қалыптасқан

Арнайы

БОРПЫЛДАҚ ҚАЛЫПТАСПАҒАН ДӘНЕКЕР ТІНДЕРІНЕ:

- паренхиматоздық мүшелердің стромасы,
- мүшелер арасындағы қабаттар,
- тері асты май қабаты

ТЫҒЫЗ ҚАЛЫПТАСҚАН ДӘНЕКЕР ТІНІНЕ

- терінің дермалық қабаты,
- байламдар,
- тығыз фасциялар,
- апоневроздар,
- буындардың фиброздық қапшығы,
- жүрек

АРНАЙЫ ТҮРЛЕРІНЕ

- синовиалды және сероздық қабықтар,
- қуысты мүшелердің қабырғасының кілегей асты қабаты,
- тіс тіндері,
- көздің қасаң қабығы, склерасы, шынытәрізді дене,
- қан тамырлары мен эпителийдің базальдық мембранасы,
- мидың нейроглия жүйесі

ПАТОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙДА

- түйіршік және тыртық, сүйек сүйелі, склероз, цирроз кезінде пайда болатын фиброздық, амилоидоз кезіндегі жиналған гиалин мен амилоид тіндері пайда болады.

ДӘНЕКЕР ТІНІНІҢ ҚҰРАМЫ

- Жасушалардан
- жасушааралық заттан(матрикс) Матрикс саны жасушаларға қарағанда өте көп болады. Оның құрамы өте күрделі: фибриллярлық құрылымы және негізгі заты бар. Фибриллярлық құрылымға коллагенді, эластинді және ретикулярлы талшықтар жатады. Негізгі заты- матрикстің аморфты компоненті, бұл компоненттің арасына жасушалар мен талшықтар орналасқан.

ДӘНЕКЕР ТІНІНІҢ ЖАСУШАЛАРЫ

- Фибробластар
- Макрофагтар
- Семіз жасушалар

ФИБРИЛЛЯРЛЫҚ ҚҰРЫЛЫМДАР

Коллаген талшықтары- коллаген белогынан тұрады, жалпы белок мөлшерінің 30%-ын және дене салмағының 6%-ын құрайды. Коллаген 40%-ы теріде, 50%-ы сүйекте, 10% ішкі мүшелердің стромасында кездеседі. Коллаген талшықтарының түзілуіне арнайы белок –фибронектин қатысады, ол фибробластардың беткейінде ұяшықты тор ретінде орналасқан, жасушаларды бір-бірімен байланыстыратын жабысқақ белок.

Эластинді талшықтар эластин белогынан тұрады

Ретикулярлық (торлы) талшықтар коллагеннің 3-ші түрінен тұрады, оның құрамында өте көп мөлшерде оксипролин кездеседі және цистеин болады. Ретикулярлы талшықтардың құрылысының ерекшелігі оларда көмірсу мөлшері коллаген талшықтарына қарағанда 10 есе көп.

ДӘНЕКЕР ТІННІҢ НЕГІЗГІ ЗАТЫ

- коллоид болып табылады. Қалыпты жағдайда негізгі заты – жартылай сұйық гель. Тіндік сұйықтықтан және құрылымдық тіндік биколлоидтардан – белоктардан (протеогликандар және нағыз гликопротеидтер) тұрады.

- Протеогликандар ең маңызды құрамдас бөліктері болып табылады, олар дәнекер тінінің құрғақ массасының 30%-ын құрайды. Олар буындардың және басқа анатомиялық құрылымдарының тұтқырлық-созылмалы қасиеттерін анықтайды. Протеогликандар мен ГАГ-тар репарациялық функцияны, өсуді реттеуді және жасуша дифференциациясын реттеуді жүзеге асырады.
- Протеогликандар ерекше қасиетке ие. Олар поливалентті аниондар ретінде катиондарды өзіне мықты тартып, байланыстырылады.

-
- ГАГ-тар сыртқы қысым әсерінен судың алмасуына қарсы тұрады және тіндердегі қысымға қарсы иілгіштік және тұрақтылық қасиет береді. Олар ірі катиондардың жылжуы мен үлкен молекулалы домендердің ішке енуіне кедергі жасай отырып, молекулалық елек тәрізді қызмет атқарады. Гиалурон қышқылы морфогенезге қатысады.

- Гепарин семіз жасушаларда түзіледі және жасушааралық заттардың құрылымына кірмейді.
- Гепарин қан ұю процесін реттейді(антикоагулянт), липидтер алмасуына қатысады: липопротеидлипазаның активаторы, сондықтан антиатерогендік әсер көрсетеді.
- Гепарин жасушалардың метаболизмін тежейді, бұл жасушаның өсуін, фагоцитозды тежейді. Белоктармен және биогенді аминдермен (мысалы, гистаминмен) комплекс түзе алады. Гепариннің осы қасиеті оның антитоксикалық әсеріне байланысты.
- Гепарин бірқатар ферменттерді активсіздендіреді, соның ішінде лизомальды ферменттерді, гиалуронидазаның активтілігін тежеп, капиллярлардың өткізгіштігін төмендетеді. Осының барлығы бірігіп, гепариннің қабынуға қарсы әсерін төмендетеді.

ДӘНЕКЕР ТІНІНДЕГІ МЕТАБОЛИЗМІНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

- Дәнекер тінінде басқа тіндерге қарағанда зат алмасу қарқындылығы біршама төмен
- Дәнекер тінінің әржақты қызметтік қоры бар
- Дәнекер тінінде липидтердің олардың алмасуына қатысатын ферменттердің де саны аз
- Дәнекер тінінде осы тінге тән арнайы белоктар: коллагендер, эластиндер, протеогликиндар мен ГАГ-тар түзіледі.

- Дәнекер тінінде арнайы реакциялар жүреді, оларға гликозилдену, гидроксилдену, сульфаттану және т.б реакциялар жатады
- Дәнекер тінінде протеогликандардың негізгі компоненттерінің синтезі-урон қышқылдары мен аминоқанттар түзіледі
- Патологиялық жағдайда дәнекер тінінің жасушаларында жасушааралық заты түзілетін макромолекулалардың ерекше синтезі күшейеді
- Көмірсулар, амин қышқылдары, яғни төмен молекулалық метаболиттер энергия көзі болып табылады

ДӘНЕКЕР ТІНІНІҢ ПАТОХИМИЯСЫ

- Дәнекер тінінің жарақаттың жазылуына қатысуы.
- Жарақаттану процесіне 3 компонент кіреді:
 1. зақымдану
 2. қабыну
 3. қалпына келу

Олар өзара тығыз байланысты, оларды уақыт немесе морфологиялық компонент бойынша бөлу қиынға соғады.

ЖАРАҚАТТАНУ ПРОЦЕСІНДЕ КЕЛЕСІ КЕЗЕҢДЕР БАЙҚАЛАДЫ:

1. жарақаттық қабыну (қабыну кезеңі)
2. дәнекер тінінің жаңадан түзілуі
(пролиферативтік кезең)
3. тыртықтың қалыптасуы мен қайта
өңделуі

ЖАРАҚАТТЫҚ ҚАБЫНУ ФАЗАСЫНА

- гиперемия,
- экссудация (қан құрамынан сұйықтықтың шығуы),
- жасушалардың миграциясы,
- инфильтрация

Бұл кезеңнің биологиялық маңызы-микробтардан, бөгде заттардан, тіннің ыдыраған өнімдерінен жарақатты тазарту. Бұл кезең макрофагтар мен семіз жасушалар арқылы жүзеге асырылады. Негізгі тазартқыш жасушаларға макрофагтар жатады, олар ағзада зақымданған, бұзылған, өлген жасушаларды танып, жояды.

ПРОЛИФЕРАТИВТІК КЕЗЕҢ

- фибробластармен жүзеге асырылады, олар жарақаттанған аймаққа келіп, көбейіп, пролиферацияға түседі. Сол жерде қарқынды күйде коллаген мен ГАГ-тардың синтезін жүргізеді. Коллаген мен ГАГ-тар өте нәзік коллагендік талшықтарының құрамына кіріп, байланыстырушы ретінде пайдаланылады. Бұл нәзік тінде жасушалардың саны да, қан тамырлары да өте көп, ол *грануляциялық тін* деп аталады.

-
- Коллаген талшықтарының мөлшері артқан сайын, негізгі заттың мөлшері азаяды. Семіз жасушалар матрикс синтезіне қатысып қана қоймай, сонымен бірге ГАГ-тардың артығын сіңіріп, өзінің цитоплазмасында қор ретінде жинайды. Сөйтіп жасушааралық заттың құрамын реттейді. Түзілген коллаген талшықтары фиброблас тар -дың жанында орналасады. Бұл *фиброздық тін*.

Үшінші кезең екінші кезең өтіп жатқанда бастала береді. Қан тамырлары бірте-бірте жойылып кетеді, фибробластардың әсерінен ретсіз орналасқан нәзік жіңішке коллаген талшықтары жойылады. Оның орнына жуан талшықтар мен шоқтар пайда болады. Фибробластардың саны да, активтілігі де азаяды, басқа жасушалары да жойылады. Кейінірек эластинді талшықтар пайда болады. Осылай *тыртық* пайда болады.

Дәнекер тіннің ауруларының бірі – коллагеннің алмасуының бұзылуы, бұл кезде коллагеноздар дамиды. Бұл ауруға дәнекер тінінің диффуздық зақымдануы, макрофагтардың миграциясы, аурудың асқынуы және аутоантиденелердің пайда болуы тән. Осындай ауруларға ревматизм (құянжел), склеродермия, жүйелі қызыл жегі, ревмотоидты артрит және тағы басқа аурулар жатады.



Дәнекер тіннің жүйелі зақымдануының бірі- келлоид болып табылады – дәнекер тіннің көп мөлшерде өсіп кетуі, сол жерде ісік болып көрінеді. Келлоидтың нағыз түрі- зақымданбаған аймақта өз еркімен пайда болатын келлоид және жалған түрі бар (тыртықты келлоид)- жарақаттанған аймақта пайда болады. Осы кезде заттар алмасуында және эндокриндік бұзылыстар байқалады, мысалы глюкокортикоидтардың активтілігі төмендейді.

Амилоидозға амилоид пайда болатын жағдай жасайтын әртүрлі патологиялық процестер жатады. Амилоидтың негізгі компоненті- коллаген типті фибриллярлық белоктар және плазма белоктары(α -және γ -глобулиндер, фибриноген).

АМИЛОИД- жасушаларда түзілетін фибриллярлық құрылым. Оның антигендік қасиеті бар, аутоиммундық процесті тудырады. Амилоид бүйректе, жүректе, жүйке жүйесінде, ішекте, теріде кездеседі. Амилоидоз қайтымсыз процесс, ол науқасты өлімге ұшыратады.



Қаңқаның дамуында ақаулар(омыртқаның деформациясы, буындардың ығысуы, буындардан қан кету), бұл коллаген және эластин белоктарының синтезінің бұзылуымен байланысты. Бұл патология *ларизм* деп аталады. Ол құрамында мысы бар лизилоксидазаның активтілігінің жеткіліксіздігіне байланысты дамиды.

Қолданылған әдебиеттер:

- Биохимия, Алматы 2009ж, С.М.Плешкова.
- Сейтембетов Т.С, Төлеуов А.Ж,
Биологиялық химия, Қарағанды 2007ж.
- www.google.ru

НАЗАРЛАРЫҢЫЗҒА РАХМЕТ!