

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ҒЫЛЫМ ЖӘНЕ ЖОҒАРЫ БІЛІМ МИНИСТРЛІГІ

«Л.Н. ГУМИЛЕВ АТЫНДАҒЫ ЕУРАЗИЯ ҰЛТТЫҚ УНИВЕРСИТЕТІ» КЕАҚ

**Студенттер мен жас ғалымдардың
«GYLYM JÁNE BILIM - 2024»
XIX Халықаралық ғылыми конференциясының
БАЯНДАМАЛАР ЖИНАҒЫ**

**СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ
XIX Международной научной конференции
студентов и молодых ученых
«GYLYM JÁNE BILIM - 2024»**

**PROCEEDINGS
of the XIX International Scientific Conference
for students and young scholars
«GYLYM JÁNE BILIM - 2024»**

**2024
Астана**

УДК 001

ББК 72

G99

«ǴYLYM JÁNE BILIM – 2024» студенттер мен жас ғалымдардың XIX Халықаралық ғылыми конференциясы = XIX Международная научная конференция студентов и молодых ученых «ǴYLYM JÁNE BILIM – 2024» = The XIX International Scientific Conference for students and young scholars «ǴYLYM JÁNE BILIM – 2024». – Астана: – 7478 б. - қазақша, орысша, ағылшынша.

ISBN 978-601-7697-07-5

Жинаққа студенттердің, магистранттардың, докторанттардың және жас ғалымдардың жаратылыстану-техникалық және гуманитарлық ғылымдардың өзекті мәселелері бойынша баяндамалары енгізілген.

The proceedings are the papers of students, undergraduates, doctoral students and young researchers on topical issues of natural and technical sciences and humanities.

В сборник вошли доклады студентов, магистрантов, докторантов и молодых ученых по актуальным вопросам естественно-технических и гуманитарных наук.

УДК 001

ББК 72

G99

ISBN 978-601-7697-07-5

**©Л.Н. Гумилев атындағы Еуразия
ұлттық университеті, 2024**

Тәжірибелік кезеңде жаңа материалды игеру дәрежесі, бақылау кезеңімен салыстырғанда өнімді болды. Оқу тоқсанының сапасы (3-сурет) II тоқсан бойынша 7-сыныпта 45,8%, 8-сыныпта 51,2%, 9-сыныпта 77,6% болса, III тоқсан бойынша 7-сыныпта 81,2%, 8-сыныпта 83,6%, 9-сыныпта 84,4% құрады.

Бірлескен жұмысты немесе жобаны қорғау кезінде келесі ережелерді ұстанған орынды. Спикер сөйлегенде, оның сөзін бөлмеу керек және басқа топтың көзқарасына сын айтпай тек жығымды және позитивті тұрғыдан пікір келтіруге болады. Топтық зерттеудің тақырыбын мұғалім әр топқа жеке тапсырма ретінде беріп немесе топтар тапсырмаларды өздері таңдап алуы мүмкін.

Бірлескен жұмысты немесе жобаны қорғау кезінде келесі ережелерді ұстанған орынды. Спикер сөйлегенде, оның сөзін бөлмеу керек және басқа топтың көзқарасына сын айтпай тек жығымды және позитивті тұрғыдан пікір келтіруге болады. Топтық зерттеудің тақырыбын мұғалім әр топқа жеке тапсырма ретінде беріп немесе топтар тапсырмаларды өздері таңдап алуы мүмкін.

Сонымен қорытындылай келе, білімді бақылау үшін бақылауға дейінгі бірқатар заманауи әдістермен сабақ беру орта мектеп оқушыларында күнделікті қолданудың нәтижесінде биология пәнін оқыту кезеңінде күнделікті үй тапсырмасын сұрап, білімдерін үнемі қадағалап отыруда «ой қозғау немесе миға шабуыл», жазбаша бақылау әдістері ең тиімді әдіс екенін сандық мәліметтер арқылы көрсетті.

Қолданылған әдебиеттер тізімі

1. Галкина Е.А. Контроль знаний по биологии. //Биология в школе. -2006.-№6.- с. 20-27.
2. Гин А. Приемы педагогической техники. М.Вита, 2002 г.132 с.
3. Казанина С.М. Контрольная работа как способ обучения и развития мышления. //Биология в школе.-2006 г.- №1.-с. 26-30.
4. Система контроля знаний учащихся по биологии как средство повышения качества обучения из опыта работы учителя [Интернет ресурсы - <https://textarchive.ru/c-2625163-rall.html>]
5. Пономарева, И.Н. Общая методика обучения биологии: учебно-методическое пособие для студентов педагогических ВУЗов/ И.Н. Пономарева, В.П. Соломин, Г.Д. Сидельникова. - М.: Академия, 2003. - 272 с. ISBN 5-7695-0948-1.
6. Асмолов А.Г. Психология личности/А.Г.АсмоловМ., ОНИКС 2008,608с.ISBN-5-17-023155-6
7. Средства обучения и методика их использования в начальной школе: книга для учителя / под ред. Г.Ф. Суворовой. - М.: Просвещение, 1990. - 160 с. ISBN 5-09-002891-5.
8. Пехов А.П. Биология с основами экологии. Учебное пособие для вузов с грифом МО/ А.П. Пехов. – СПб.: Изд-во «Лань», 2007. – 672 с.,ISBN-5-7905-0024-2.

ӘОЖ 577.2

МЕТА-АНАЛИЗ ОДНОНУКЛЕОТИДНЫХ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Толеген Айбек Кеңесұлы

aripova001@gmail.com

магистрант 2 курса Евразийский национальный университет имени Л.Н.Гумилева,

Казахстан, г. Астана

Научный руководитель – Арипова А.А.

Болезнь Паркинсона (БП) — это распространенная нейродегенеративная болезнь. Развитие болезни приводит к дегенерации дофаминовых нейронов, а также к появлению интронейронных включений с α -синуклеиновой кислотой, называемых телецами Леви [1]. Для пациентов, которые имеют данный диагноз, характерен двигательный дефицит, который включает в себя следующие основные двигательные симптомы: акинезия, ригидность и тремор [2].

Ген *MAPT* (ассоциированный с микротрубочками белок тау) кодируется на хромосоме 17q21 между двумя расширенными гаплотипами, H1 и H2, которые охватывают весь ген [3]. Данный ген представляет собой потенциальный ген-кандидат при Паркинсоне из-за того, что чрезмерное фосфорилирование тау-белков приводит к аномальной внутриклеточной агрегации образованию нейрофибриллярных клубков, а дисфункция тау-белка может ускорить дегенерацию дофаминергических нейронов [4].

LINGO1 (Ig-домен, содержащий Nogo-рецептор, взаимодействующий с белком 1) расположен в 15q24 ген кодирует белок трансмембранной адгезии и межклеточного взаимодействия и экспрессируется исключительно в центральной нервной системе [5]. Данный ген представляет собой потенциальный ген-кандидат при Паркинсоне из-за его регулирующей роли в выживании дофаминергических нейронов в модели 6-OHDA [6].

Ген *HLA-DRA* (главный комплекс гистосовместимости, класс II, DR Alpha) кодируется на хромосоме 6p21.3 играет решающую роль в адаптивном иммунном ответе, способствуя презентации антигена и активации Т-клеток, тем самым помогая иммунной системе распознавать и устранять угрозы организму. Роль данного гена при болезни Паркинсоне до сих пор не до конца изучена.

Ген *SNCA* (α -синуклеин) расположенный на хромосоме 4q22, является основным компонентом телец Леви, это означает, что генетическая изменчивость в промоторе и 30-й области гена модулирует риск развития спорадического БП [7].

Целью исследования было определить, представляют ли полиморфизмы *MAPT* (rs242562), *LINGO1* (rs9652490), *SNCA* (rs356219), *HLA-DRA* (rs3129882) риск развития БП.

Материалы и методы

Поиск литературы для мета-анализа предполагала систематическое исследование "случай-контроль" актуальных исследовательских публикаций в электронных базах данных Pubmed, SciHub, GWAS, Google Scholar с 2012 по 2022 года со следующими терминами и ключевыми словами: ("Болезнь Паркинсона") и ("Однонуклеидные полиморфизмы БП").

Для включения в мета-анализ исследования должны соответствовать следующим критериям: (1) выявленная в исследовании связь между полиморфизмами *MAPT* rs242562, *LINGO1* rs9652490, *SNCA* rs356219, *HLA-DRA* rs3129882 и болезнью Паркинсона; (2) должен быть разработан дизайн "случай-контроль"; (3) исследование должно содержать размер выборки, распределение аллелей и генотипов. Статистический анализ был проведен с использованием Comprehensive Meta-Analysis Version 3.0 (Biosta, Энглвуд, Нью-Джерси, США).

Результаты. Мета-анализ было включено 18 исследований, из которых *MAPT* (rs242562) 410 пациента и 487 контрольных случая, *LINGO1* (rs9652490) 1194 пациента и 1107 контрольных случая, *SNCA* (rs356219) 595 пациента и 517 контрольных случая, *HLA-DRA* (rs3129882) 2488 пациента и 2678 контрольных случая соответствовали критериям включения (см.рис.1).

Мета-анализ взаимосвязи между полиморфизмом гена *MAPT* (rs242562) и их ролью в развитии болезни Паркинсона

Мета-анализ показал, что полиморфизм гена *MAPT* (rs242562) не показало повышение риска развития БП в доминантной модели (GG+GA vs. AA: OR = 0.864, 95 % CI=0,715-1,132, p = 0.336). Однако, присутствие данного полиморфизма показало увеличение на 1,597 риска БП в рецессивной модели и на 0,641 в аддитивной модели (GA+AA vs. GG: OR = 1.597, 95 % CI=1,214-1,534, p = 0.008; GG vs. AA: OR=0.641, 95 % CI=0,556-0,978, p=0.036) (Рисунок 1 и 2).

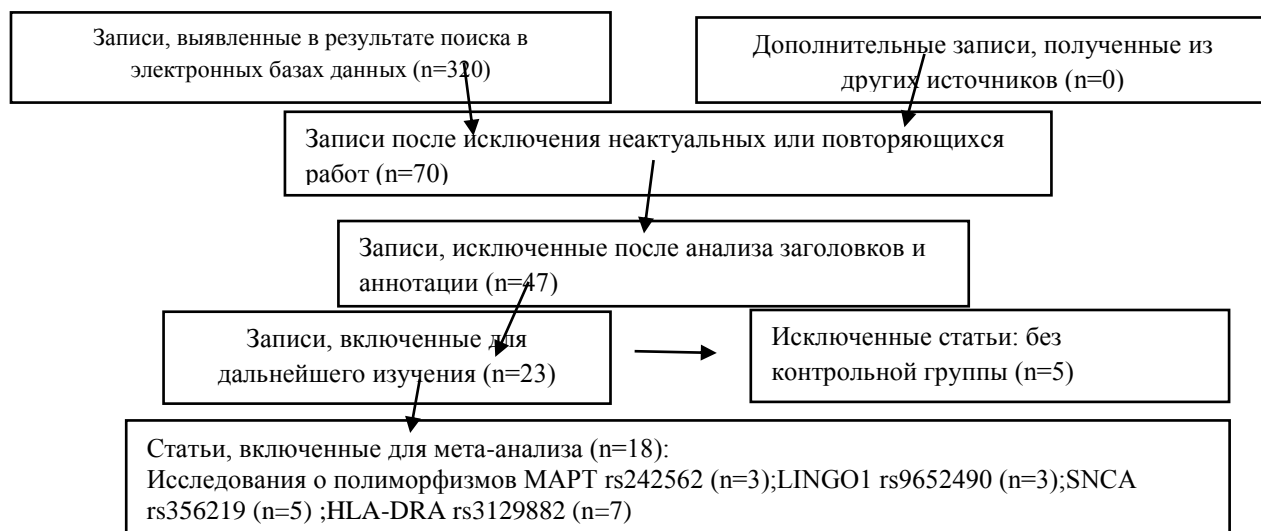


Рисунок 1 Результаты мета-анализа

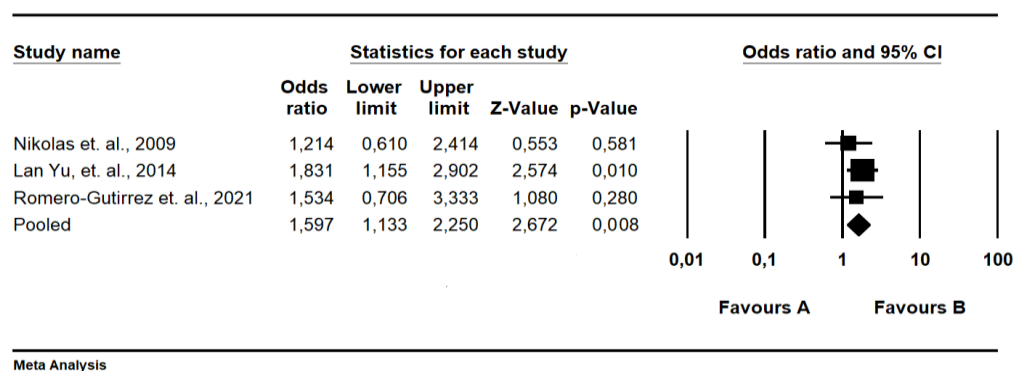


Рисунок 2 График связи между MAPT (rs242562) и риском развития болезни Паркинсона: GA+AA vs. GG

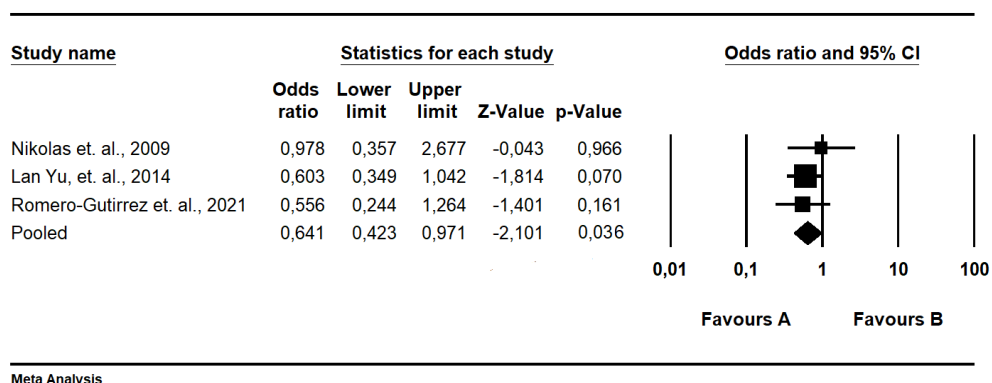


Рисунок 3 График связи между MAPT (rs242562) и риском развития болезни Паркинсона: GG vs. AA

Мета-анализ взаимосвязи между полиморфизмом гена LINGO1 (rs9652490) и их ролью в развитии болезни Паркинсона

Мета-анализ показал отсутствие ассоциации между полиморфизмом гена LINGO1 (rs9652490) и развитием БП (GG+GA vs. AA: OR = 0,961, 95 % CI=0,942-0,961, p = 0. 641; GG

vs. AA: OR=0.922, 95 % CI=0,496-1,566, p=0.667; GA+AA vs. GG: OR=1,081, 95 % CI=0,615-2,090, p=0.694).

Мета-анализ взаимосвязи между полиморфизмом гена SNCA (rs356219) и их ролью в развитии болезни Паркинсона

Проведение мета-анализа по полиморфизму гена SNCA (rs356219) показало ассоциацию данного полиморфизма с риском развития БП в доминантной модели на 1,654, в аддитивной модели на 1,855 (GG+GA vs. AA: OR= 1,654; 95% CI= 0,818-1,968; p= 0,001 (в соответствии с рисунком 4); GG vs. AA: OR= 1,855; 95% CI= 0,553-2,940; p= 0,001 (в соответствии с рисунком 5)). Присутствие данного полиморфизма не показало взаимосвязи повышения риска развития БП в рецессивной аллели (GA+AA vs. GG: OR= 0,734; 95% CI= 0,475-1,837; p= 0,012).

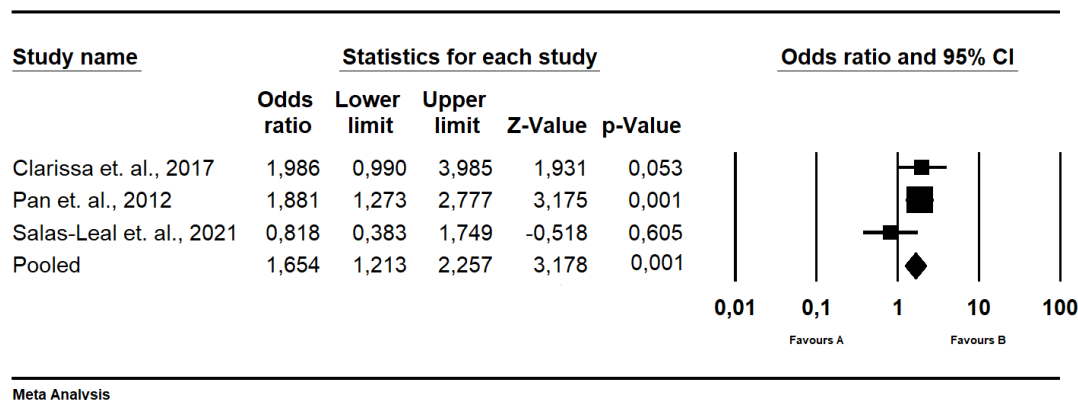


Рисунок 4 График связи между SNCA (rs356219) и риском развития болезни Паркинсона: GG+GA vs. AA

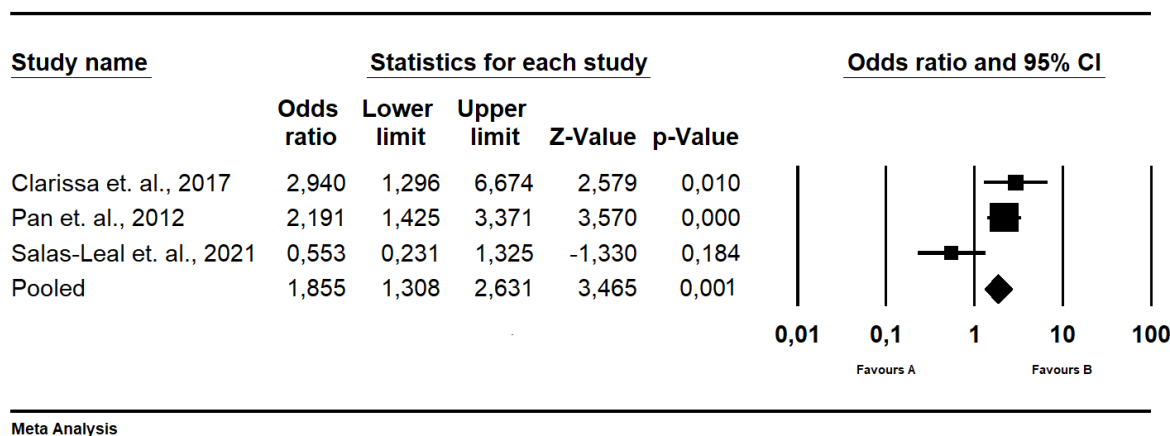


Рисунок 5 График связи между SNCA (rs356219) и риском развития болезни Паркинсона: GG vs. AA

Мета-анализ взаимосвязи между полиморфизмом гена HLA-DRA (rs3129882) и их ролью в развитии болезни Паркинсона

Данный мета-анализ показал отсутствие ассоциации между полиморфизмом гена HLA-DRA (rs3129882) и развитием болезни Паркинсона в доминантной и рецессивной модели, но показал ассоциацию в аддитивной модели (GG+GA vs. AA: OR = 1,029, 95 % CI=0,675-1,287, p = 0.734; GG vs. AA: OR=0.496, 95 % CI=0,332-0,688, p= 0,021 (в соответствии с рисунком 6); GA+AA vs. GG: OR=0,910, 95 % CI=0,767-1,316, p=0.094).

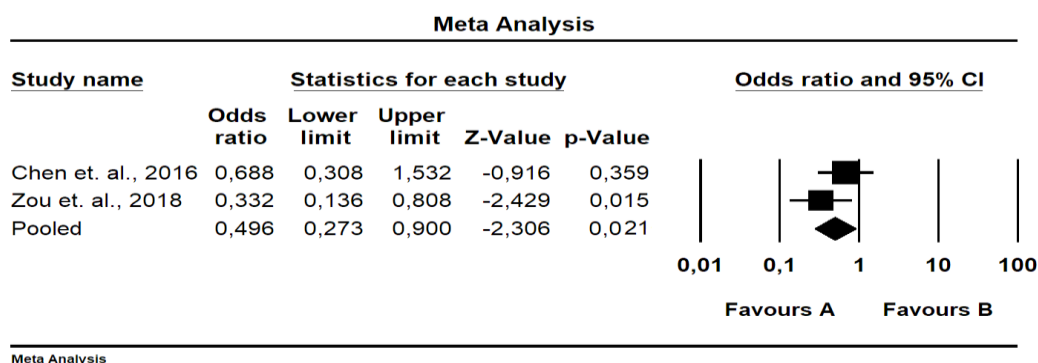


Рисунок 6 График связи между HLA-DRA (rs3129882) и риском развития болезни Паркинсона: GG vs. AA

Заключение. Наш метаанализ показал отсутствие ассоциации между болезнью Паркинсона и полиморфизмами MAPT (rs242562) в доминантной и аддитивной модели, LINGO1 (rs9652490), HLA-DRA (rs3129882), в любой модели. Заметная ассоциация SNCA (rs356219) с предрасположенностью к болезни Паркинсона была выявлена во всех моделях. Этот мета-анализ демонстрирует, что полиморфизм MAPT (rs242562) в рецессивной модели, SNCA (rs356219) в доминантной, рецессивной и аддитивной модели может представлять собой предрасположенность к болезни Паркинсона. Принимая во внимание все упомянутые ограничения, для подтверждения наших данных требуются дальнейшие детальные исследования.

Список использованных источников

1. Corti, O., Lesage, S., & Brice, A. (2011). What genetics tells us about the causes and mechanisms of Parkinson's disease. *Physiological reviews*.
2. Dexter, D. T., & Jenner, P. (2013). Parkinson disease: from pathology to molecular disease mechanisms. *Free Radical Biology and Medicine*, 62, 132-144.
3. Baker, M., Litvan, I., Houlden, H., Adamson, J., Dickson, D., Perez-Tur, J., ... & Hutton, M. (1999). Association of an extended haplotype in the tau gene with progressive supranuclear palsy. *Human molecular genetics*, 8(4), 711-715.
4. Refenes, N., Bolbrinker, J., Tagaris, G., Orlacchio, A., Drakoulis, N., & Kreutz, R. (2009). Role of the H1 haplotype of microtubule-associated protein tau (MAPT) gene in Greek patients with Parkinson's disease. *BMC neurology*, 9, 1-8.
5. Pan, F., Dong, H., Ding, H., Ye, M., Liu, W., Wu, Y., ... & Ding, X. (2012). SNP rs356219 of the α -synuclein (SNCA) gene is associated with Parkinson's disease in a Chinese Han population. *Parkinsonism & related disorders*, 18(5), 632-634.
6. Mata, I. F., Shi, M., Agarwal, P., Chung, K. A., Edwards, K. L., Factor, S. A., ... & Zabetian, C. P. (2010). SNCA variant associated with Parkinson disease and plasma α -synuclein level. *Archives of neurology*, 67(11), 1350-1356.
7. Yu, L., Xu, P., He, X., Hu, F., Lin, Z., Zhu, M., ... & Xu, Y. (2010). SNP rs7684318 of the α -synuclein gene is associated with Parkinson's disease in the Han Chinese population. *Brain research*, 1346, 262-265.