



ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ
ТҰҢҒЫШ ПРЕЗИДЕНТІ - ЕЛБАСЫНЫҢ ҚОРЫ

«ҒЫЛЫМ ЖӘНЕ БІЛІМ – 2017»

студенттер мен жас ғалымдардың
XII Халықаралық ғылыми конференциясының
БАЯНДАМАЛАР ЖИНАҒЫ

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

XII Международной научной конференции
студентов и молодых ученых
«НАУКА И ОБРАЗОВАНИЕ – 2017»

PROCEEDINGS

of the XII International Scientific Conference
for students and young scholars
«SCIENCE AND EDUCATION - 2017»



14th April 2017, Astana



**ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ БІЛІМ ЖӘНЕ ҒЫЛЫМ МИНИСТРЛІГІ
Л.Н. ГУМИЛЕВ АТЫНДАҒЫ ЕУРАЗИЯ ҰЛТТЫҚ УНИВЕРСИТЕТІ**

**«Ғылым және білім - 2017»
студенттер мен жас ғалымдардың
XII Халықаралық ғылыми конференциясының
БАЯНДАМАЛАР ЖИНАҒЫ**

**СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ
XII Международной научной конференции
студентов и молодых ученых
«Наука и образование - 2017»**

**PROCEEDINGS
of the XII International Scientific Conference
for students and young scholars
«Science and education - 2017»**

2017 жыл 14 сәуір

Астана

УДК 378

ББК 74.58

Ғ 96

Ғ 96

«Ғылым және білім – 2017» студенттер мен жас ғалымдардың XII Халықаралық ғылыми конференциясы = The XII International Scientific Conference for students and young scholars «Science and education - 2017» = XII Международная научная конференция студентов и молодых ученых «Наука и образование - 2017». – Астана: <http://www.enu.kz/ru/nauka/nauka-i-obrazovanie/>, 2017. – 7466 стр. (қазақша, орысша, ағылшынша).

ISBN 978-9965-31-827-6

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 378

ББК 74.58

ISBN 978-9965-31-827-6

©Л.Н. Гумилев атындағы Еуразия
ұлттық университеті, 2017

16. Huth W. Im Getreidebau in Deutschland und in Europa wird eines der größten phytopathologischen Probleme erwartet: die bodenbürtigen Viren des Weizens und Roggens // Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd., Vol.52. – 2000. – P.: 196-198.
17. Kastirr U., Rabenstein F., Kühne T. Epidemiological aspects of soil-borne viruses of wheat, triticale and rye in Germany // Proc. 6th Symp. Int. Working Group Plant Viruses with Fungal Vectors. - Bologna, Italien. – 2006.- P.: 132-136.
18. Kegler H., Kontzog H.-G., Spaar D. Charakterisierung der Virusresistenz. In: Kegler, H., Friedt, W. Resistenz von Kulturpflanzen gegen pflanzenpathogene Viren. Gustav Fischer Verlag Jena-Stuttgart. – 1993. – P.: 55-155.
19. Habekuß A., Riedel Ch., Schliephake E., Ordon F. Breeding for resistance to insect-transmitted viruses in barley – an emerging challenge due to global warming // Journal fur kulturpflanzen. –Vol. 61 (2), 2009. – P.: 53–61.
20. Kosová K., Chrprová J., Šíp V. Recent Advances in Breeding of Cereals for Resistance to Barley Yellow Dwarf Virus – a Review // Czech J. Genet. Plant Breed., 44, - 2008 (1). – P.: 1–10.
21. Horn F., Habekuß A., Stich B. Linkage mapping of Barley yellow dwarf virus resistance in connected populations of maize // BMC Plant Biology – 2015. – P.: 15-29.
22. Ruckwied B., Habekuß A., Pillen K., Ordon F. Identification of Wheat dwarf virus (WDV) resistance/tolerance in wheat // 9th Young Scientists Meeting, Quedlinburg, Germany, November 09-11. – 2016. – P.: 56.
23. Werner K., Friedt W., Ordon F. Strategies for pyramiding resistance genes against the barley yellow mosaic virus complex (BaMMV, BaYMV, BaYMV-2) // Mol. Breeding, Vol. 16. – 2005. – P.: 45-55.
24. Maccaferri M., Ratti C., Rubies-Autonell C., Vallega V., Demontis A., Stefanelli S., Tuberosa R., Sanguineti M.C. Resistance to Soil-borne cereal mosaic virus in durum wheat is controlled by a major QTL on chromosom arm 2BS and minor loci // Theor Appl Genet, 123. – 2011. - P. 527-544.
25. Kastirr U., Bauer E., Schmiedchen B., Pietsch C., Korzun V., Wilde P. Resistenz gegen die bodenbürtigen Viren Soil-borne cereal mosaic virus (SBCMV) und Wheat spindle streak mosaic virus (WSSMV) bei Winterroggen. Tagung der AG Krankheitsbekämpfung und Resistenzzüchtung in Getreide, Hülsenfrüchten und Raps, Fulda, GPZ-Homepage, 2011.

УДК 616.153.96:616.12-008.331.1

ИЗУЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Шинетова Л.Е., Омар А., Елубаева Л.

anel_1712@mail.ru

Евразийский национальный университет им. Л.Н. Гумилева, Астана, Казахстан

Научный руководитель – А.Ю. Акпарова

Актуальность исследования. Артериальная гипертензия (гипертония) – хроническое заболевание, характеризующееся стойким повышением артериального давления. Врачи называют гипертоническую болезнь эпидемией XXI века. Несмотря на то, что за несколько последних десятилетий в медицине произошел прорыв в области лечения артериальной гипертензии, она остается одним из самых коварных и опасных заболеваний. Это связано с тем, что начальная стадия болезни протекает бессимптомно, многие пациенты, входящие в группу повышенного риска по этому заболеванию, пренебрегают профилактикой, а иногда и лечением.

Артериальная гипертензия является одной из самых распространенных патологий, поражающей третью часть взрослого населения большинства стран мира [1]. С возрастом

частота встречаемости болезни увеличивается и достигает 50—65 % у лиц старше 65 лет. Доказана взаимосвязь между уровнем артериального давления и сердечно-сосудистыми заболеваниями, которые нередко приводят к летальному исходу. Кроме того, по данным Всемирной организации здравоохранения с недостаточным контролем АД связывают около 7,5 млн (12,8%) смертей в год. В мире 51% смертей от инсультов и 45% случаев смертей от ишемической болезни сердца напрямую связаны с повышенным артериальным давлением [2].

В Республике Казахстан эта проблема особенно актуальна, по статистике распространенность артериальной гипертензии среди взрослого населения РК составляет 49,8%. Между тем, лишь 25% осведомлены о сердечно-сосудистых факторах риска. Также, настораживающими являются данные о том, что регулярно антигипертензивные препараты принимают лишь 27% больных гипертонией, из них целевых цифр достигают лишь 22% [3].

Факторами риска артериальной гипертензии являются генетическая предрасположенность, наличие сахарного диабета, ожирения, заболевания почек, чрезмерное потребление поваренной соли, алкоголя, курение, стресс, малоподвижный образ жизни. Если не лечить и/или не обращать внимания на повышенные цифры артериального давления, последствием может стать инфаркт или инсульт. Это послужило причиной сравнения артериальной гипертензии с «тихим убийцей» [3].

Патогенез артериальной гипертензии связан с генетическими факторами, способствующими нарушению регуляции водно-солевого обмена в почках. Основные механизмы развития АГ включают в себя активацию симпатической нервной системы и нарушение ренин-ангиотензин альдостеронового каскада. Эндотелиальная дисфункция, повышение сосудистой реактивности и ремоделирование сосудов, как предполагается, являются причинами, а не следствием повышения артериального давления. Кроме того, со снижением эластичности сосудов связывают изолированную систолическую АГ у пожилых людей.

Получены данные ассоциации АГ и воспаления, однако в настоящее время неясно, является ли воспаление причиной АГ или ее следствием. Несмотря на значительный прогресс в понимании роли воспалительных цитокинов в развитии сердечно-сосудистых заболеваний [4], остается не полностью выясненным значение количественной экспрессии цитокинов в регуляции артериального давления и в патогенезе артериальной гипертензии.

Целью исследования было определить содержание цитокинов TNF-а, IL-2, IL-6, IL-10 в сыворотке крови больных артериальной гипертензией и установить их вовлеченность в патогенез заболевания.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования послужила выборка больных артериальной гипертензией, наблюдающихся у терапевта медицинского пункта с Ростова Карагандинской области и здоровых жителей села Воздвиженка Акмолинской области. Обследовано 57 человек (из них 32 - исследуемая группа и 25 - контрольная группа) (таблица 1). Из 32 больных АГ было 12 мужчин и 20 женщин, возрастной интервал составил от 46 до 78 лет. Контрольная группа состояла из 25 человек в возрасте от 32 до 73 лет (средний возраст 52,5). Из них 9 мужчин и 16 женщин. Исследование проводилось у 12 больных с I степенью и 20 со II степенью АГ.

Таблица 1 - Характеристика больных АГ и контрольной группы

Клиническая характеристика	Больные АГ	Контрольная группа
Число наблюдений (количество человек)	32	25
Мужчины	12 (38%)	9 (36%)
Женщины	20 (62%)	16 (64%)
Средний возраст (лет)	62±8,2	52,5±6,7
Анамнестическая длительность заболевания (лет)	8-9 лет	-
Курение	52%	51%

АГ I ст.	7 (22%)	-
АГ II ст.	25 (88%)	-

Группа сравнения составила 25 здоровых пациентов. Критерием отбора здоровых лиц явилось: отсутствие неврологических, аутоиммунных, аллергических и хронических заболеваний в стадии обострения, а также отсутствие отягощенного семейного анамнеза. Исключалось также наличие сахарного диабета, системных и локальных воспалительных заболеваний, недавней гипертермии или инсоляции (за 2-3 недели до анализов). По возрасту, полу и частоте курения обе группы были статистически сопоставимы. Все обследованные пациенты дали письменное согласие на участие в исследовании.

Содержание фактора некроза опухоли- α (TNF α), интерлейкинов 2, 6 и 10 (IL-2, IL-6 и IL10) в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием наборов реагентов ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск.

Статистический анализ выполнен с использованием t-критерия Стьюдента. Различия между сравниваемыми группами и цифрами считали достоверными при $p < 0,05-0,01-0,001$.

Результаты и обсуждение. Оценка содержания цитокинов провоспалительного (IL-2, IL-6, TNF- α) и противовоспалительного действия (IL-10) у больных АГ показала достоверное увеличение концентрации TNF- α , IL-2 и IL-10 в сравнении с контрольной группой (таблица 2). Неизменными были уровни провоспалительного интерлейкина-6.

Таблица 2 – Цитокиновый профиль больных АГ

№	Группы обследованных	n	TNF- α	IL-2	IL-6	IL-10
1	Контроль	25	23,4 \pm 4,8	7,3 \pm 0,2	16,1 \pm 3,4	12,01 \pm 2,1
2	Больные АГ	32	86,2 \pm 6,2*	22,2 \pm 3,7*	21,1 \pm 8,5	39 \pm 4,5*

Примечание: * $p < 0,05$

TNF- α – провоспалительный цитокин, продуцируемый клетками эндотелия, гладкой мускулатуры сосудов и макрофагами. Его повышение отражает активный воспалительный процесс, ассоциированный с прогрессированием гипертензии, эндотелиальной дисфункцией и увеличением периферического сосудистого сопротивления [5]. Влияние TNF- α на гипертензию, возможно, связано с воздействием на эндотелиальные клетки, а также с активацией транскрипции генов других провоспалительных цитокинов.

Предполагается, что гиперэкспрессия провоспалительных цитокинов потенцирует прогрессирование нарушений в системе реологии крови, что сопровождается увеличением периферического сосудистого сопротивления, способствует процессам ремоделирования сосудистого русла, нарушению сосудистого тонуса, являющихся пусковым механизмом формирования и прогрессирования АГ [4].

Также повышенным оказался уровень интерлейкина-10 у больных с АГ в сравнении с нормотензивными лицами. Являясь одним из основных противовоспалительных цитокинов, IL-10 продуцируется преимущественно Th2-лимфоцитами, и снижает регуляцию и активность антигенпрезентирующих клеток. Проведенные исследования показывают, что IL-10 уменьшает продукцию простагландина E2, угнетает экспрессию ICAM-1, подавляет синтез супероксиданиона и реактивных промежуточных форм кислорода [4]. Повышение уровня IL-10 можно объяснить его реактивностью на сопутствующий атеросклеротический процесс в сосудах, неразрывно связанный с прогрессированием гипертензии. IL-10 обладает противовоспалительной активностью и способен влиять на продукцию IL-2 и TNF- α иммунными клетками. Наибольшее его содержание (46,6 \pm 5,7 пг/мл, $p < 0,01$) определено при II ст. АГ, т. е. у пациентов, имеющих более длительный анамнез АГ.

Обнаружено повышение интерлейкина-2 в сыворотке крови больных АГ. IL-2 является ключевым фактором развития иммунного ответа и основным ростовым фактором Т-

лимфоцитов. Кроме того, он стимулирует синтез и выработку других цитокинов (γ -INF, TNF- β) и активирует CD8⁺ лимфоциты, а также является макрофагактивирующим фактором [4]. Увеличенная секреция интерлейкина-2 отмечается при специфических и неспецифических инфекционных и воспалительных процессах.

Мы не обнаружили достоверных различий между содержанием IL-6 в сыворотке крови больных АГ и контрольной группы. IL-6 относится к провоспалительным цитокинам, усиливающим воспалительные реакции. Основным источником IL-6 являются Th2, макрофаги, нейтрофилы, фибробласты и эндотелиальные клетки. Его биологическая активность связана со стимуляцией продукции антител; индукцией продукции белков острой фазы воспаления гепатоцитами; индукцией лихорадки [5]. Соответственно, нормальный сывороточный уровень данного цитокина можно рассматривать как благоприятный клинический признак.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование выявило активацию провоспалительных цитокинов TNF- α и IL-2. Наряду с повышением провоспалительных цитокинов имеет место повышение содержания противовоспалительного цитокина, что, вероятно, носит компенсаторный характер и направлено на подавление продукции провоспалительных цитокинов с целью ограничения воспаления и тяжести поражения сосудистого русла при артериальной гипертензии.

Список использованных источников

1. http://www.0zd.ru/medicina/arterialnaya_gipertenziya_3.html
2. <https://www.pharm.reviews/stati/sobytiya/item/162-kompaniya-sanofi-tsentralnaya-aziya-provela-spetsialnoe-meropriyatie-po-zameru-davleniya-sredi-naseleniya-goroda-almaty?tmpl=component&print=1/>
3. <http://www.sanofi.kz/1/kz/ru/layout.jsp?cnt=69787EA2-7D05-424F-B349-29B2DD4DBB24>
4. Joey P. Granger. An emerging role for inflammatory cytokines in hypertension // American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology Published 1 March 2006 Vol. 290 no. 3.
5. L. E. Bautista, L. M. Vera, I. A. Arenas, and G. Gamarra, "Independent association between inflammatory markers (C-reactive protein, interleukin-6, and TNF-alpha) and essential hypertension," Journal of Human Hypertension, vol. 19, no. 2, pp. 149–154, 2005.

УДК 581.5

АЛМА АҒАШТАРЫН КҮТІП БАПТАУ ЖҰМЫСТАРЫ

Шияпова Айдана Нуркеновна

aidok_94.05@mail.ru

6M060700 -Биология мамандығының 1 курс магистранты

Х.Досмухамедов атындағы Атырау мемлекеттік университеті, Атырау қаласы.

Алғашқы жылдары ағаш сабағын айнала 1-1,5 м шеңберде қопсытылған, арам шөптерден тазартылған күйде ұстау керек. Жаңбырдан, суарудан соңғы өсіп-өну кезінде жерді кетпен-шотпен 8-12 см тереңдікте қопсытып, күзде ағаш діңінің айналасын 10-12 м тереңдікте, ал 1 метрден әрі 18-20 см тереңдікте қазып тастайды. Тамырларына зиян келтірмес үшін күректі не айырды ағаштың сабағына қырынан ұстау керек. Отырғызылған жылы және өсе бастаған кезде жеміс ағаштары ылғалды көп қажет етеді. Сондықтан оны маусым бойына әр ағашқа 2-3 шелек су келетіндей есеппен 4-5 рет суару қажет. Жас жеміс ағаштарының айналасына бұл кезеңде әлде бір басқа дақыл отырғызуға болмайды. Жер жеміс қыртысын су шайып кетуден сақтау үшін ағаштардың қатар аралығына, баурайына көпжылдық шөп егуге болады, соның өзінде жеміс ағашының түбінде арам шөп өспеуіне назар аудару керек.