



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.eni.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

Жоғарыда аталған әдістердің ішінен микробиологиялық әдістерінің ішінен келесі бағыттарға қарай көңіл бөлеміз. Оларға сұйық лизин концентраты (СЛК); құрғақ жемдік лизин концентраты (ҚЖЛК); кристалл лизин алуы жатады.

Қолданылған әдебиеттер тізімі

1. Сиротин А.А., Глухарева Н.А., Оспишева Н.В., Бондаренко В.В., Резун А.П., Зенинская Н.А. Процесс биосинтеза лизина штаммом *Corynebacterium glutamicum* b-11167 на основе сред, содержащих гидролизат пшеничного глютена. // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 6. 222-с.
2. Новый справочник химика и технолога. Основные свойства неорганических, органических и элементоорганических соединений. - С.-Пб.: АНО «Мир и Семья», 2002. - 1280 с.
3. Промышленная микробиология./ Под ред. Егорова Н.С. — М.: "Высшая школа", 1989. 6. Биотехнология в 8-ми томах. Под ред. Н.С. Егорова, В.Д. Самуилова. – М.: Высшая школа, 1987-1988. – 688 с.
4. Шлегель Г. Общая микробиология. — М.: Мир, 1987-567с. Manual of Industrial Microbiology and Biotechnology // Ed. In chief A.L. Demain, J.E. Davies . – ASM. Washington, DC, 1999-104p.
5. Красноштанова А.А., Крылов И.А., Бабусенко Е.С. – Основы биотехнологии. – М., РХТУ им. Д.И. Менделеева, 2000-84 с.
6. Кононенко С.И. Сорго в комбикормах для бройлеров / С.И. Кононенко, И.С. Кононенко // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2011, № 9. С. 24–27.
7. Кононенко С.И., Кононенко И.С. Аминокислотный состав зерна сорго разных сортов // Сб науч. тр. «Научные основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных». – Краснодар. – 2011. – Ч. 1. – С. 146–148.
8. Семенов В.В., Кононенко С.И., Кононенко И.С. Питательность и аминокислотный состав сортов зерна сорго, используемых в кормлении животных // Сборник научных трудов Ставропольского научно-исследовательского института животноводства и кормопроизводства. – 2011. – Т. 1. – №4–1.– С.86–88.

УДК 577.2

РОЛЬ ГЕНА VDR В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ

Сейтқасым Жанерке Сакенқызы

chanceux133@bk.ru

студентка 4-го ЕНУ специальности 5В060700-Биология ЕНУ им. Л.Н.Гумилева, Астана, Казахстан

Научные руководители – ¹Жолдыбаева Е.В., ²Динмухамедова А.С.

¹Национальный центр биотехнологии, Астана, Казахстан,

²Евразийский национальный университет им. Л.Н. Гумилева, Астана, Казахстан

В настоящем исследовании была изучена работа по установлению ассоциации гена VDR (рецептор витамина D) с предрасположенностью к ожирению. Определена связь с факторами, которые влияют на ожирение. Данная тема является актуальной, так как ожирение является мультифакториальным заболеванием, которое может привести к другим сопутствующим заболеваниям, как диабет и сердечно-сосудистые заболевания. Этот обзор устанавливает доказательство, связывающее статус витамина D к перевесу и ожирению, а также рассматривает последствия в установлении диетических потребностей.

Ключевые слова: ожирение, рецептор витамина D (VDR), диета, витамин D.

Ожирение — это заболевание, сопровождающееся отложением избыточного жира в организме. Развивается в результате избыточного поступления пищи и пониженного расхода

энергии. Чаще страдают люди с наследственной предрасположенностью. Степень ожирения оценивается с помощью “ Индекса массы тела” (ИМТ) — величины, позволяющей косвенно судить о соотношении веса и роста человека. Тем самым дается приблизительная оценка массы: избыточная, недостаточная, нормальная [1].

Ожирение считается сложным заболеванием, которому подвержено около 500 миллионов человек во всем мире и заболеваемость которого значительно увеличилась за последние 3 десятилетия. Распространенность этого заболевания различна во всех частях мира и считается максимальной в таких странах, как Мексика и США, где 32,8% взрослого населения страдают ожирением[2,3]. По данным национальных исследований 2012 года в Казахстане средняя распространенность избыточной массы тела составила 30,6% у женщин и 36,8% у мужчин; средняя распространенность ожирения составила 27,6% у женщин и 15,9% у мужчин. Это говорит о том, что более половины населения Казахстана страдают избыточной массой тела и ожирением. Что касается детей, то каждый пятый ребенок в возрасте от 1 до 14 лет (21,5%) страдали избыточной массой тела и ожирением, причем половина из них – ожирением. Ожирение может быть как самостоятельным заболеванием, так и синдромом, развивающимся при различных заболеваниях. Для обеспечения энергетического равновесия потребление энергии, как правило, должно быть равно ее затратам. У человека обычно индивидуальный расход энергии зависит от трех факторов. Первый: основной обмен, который должен быть пропорционален массе тела и поверхности тела и соответствовать затратам энергии на поддержание базовых физиологических функций в стандартных условиях (обследуемый должен быть в состоянии покоя, бодрствовать, находиться в тепле, измерения должны производиться не менее чем через 12 ч после последнего приема пищи). Второй фактор: термогенный эффект (определенное динамическое действие пищи), составляющий примерно 5–10% от общей затраты энергии (у лиц с высокой физической активностью этот показатель доходит до 15%). Третий фактор: физическая активность, представляющая наибольший и существенно варьирующий расход энергии (диапазон колебаний энергозатрат между состоянием покоя и максимальной физической активностью у спортсменов может достичь 10-кратной величины). К числу основных причин ожирения относится, прежде всего, избыточная калорийность пищи. Также причиной может быть снижение энергозатрат, включающее недостаточную физическую активность[2].

Вполне возможно развитие семейной предрасположенности к ожирению. Вероятность развития избыточной массы тела при наличии ожирения у родителей составляет 70-80%, в то время как в целом в популяции эти показатели составляют не более 30%, а при дефиците массы у родителей до 14%. К настоящему времени открыто множество (более 20) генов – кандидатов в гены ожирения: гены, кодирующие образование $\beta 3$ - и $\beta 2$ -адренорецепторов (первые влияют на жировой обмен в бурой жировой ткани, вторые – в белой жировой и мышечной ткани), ген липопротеинлипазы, fat-ген (ген карбоксипептидазы E), гены tub, agouti, beason-ген, ген рецептора 4 типа меланоцитостимулирующего гормона и т. д.[4,5]. Причины избыточной массы тела заложены, прежде всего, в особенности образа жизни и пищевого поведения (преимущественно избыточная калорийность пищи с преобладанием в рационе жиров при нарушенном суточном ритме питания), а также в недостаточной по отношению к потребляемой пище ежедневной физической активности.

Проблема ожирения и дефицита витамина D является к настоящему времени актуальной и исследования в этом направлении выросли за последние несколько лет. Однако, несмотря на достаточное количество экспериментов, механизмы остаются в значительной степени неясными и возникает вопрос: к ожирению приводит дефицит витамина D или наоборот?

Биосинтез витамина D начинается с поглощения солнечного ультрафиолета-B (UVB), длина волны которой составляет 290-315 нм, а также его концентрация в организме увеличивается при употреблении витамин D-богатых и обогащенных продуктов питания, таких как жирная рыба, неочищенные зерна, молочные продукты или из биологически

активных добавок[6]. К сожалению, содержание витамина D может быть недостаточно в организме из-за современного образа жизни, т.к. сейчас преобладает ожирение среди населения, а также большинство людей предпочитают сидячий образ жизни. Снижение уровня витамина D происходит при длительном пребывании в помещении, уменьшении воздействия солнечных лучей, снижении двигательной активности, ожирении и недостаточном потреблении кальция[4,7,8]. Эти факторы были ранее выявлены в эпидемиологических исследованиях в связи с дефицитом витамина D.

Действие витамина D объясняется обычно широким распространением его рецептора, который находится практически во всех тканях. Витамин D-рецептор (VDR) — лигандзависимый транскрипционный фактор, относящийся к суперсемейству ядерных (ионотропных) гормональных рецепторов. VDR — протеин, содержащий 427 аминокислот. VDR экспрессируется в различных иммунных клетках дыхательных путей, где функционирует как классический ядерный рецептор стероидных гормонов и, в конечном счете, регулирует транскрипцию множества генов, связанных с воспалением и иммунномодуляцией. У мышей кальцитриол ингибирует продукцию Th1 лимфоцитов и стимулирует образование Th2 клеток[9,10]. В организме человека витамин D ингибирует Th1 ответ, однако усиление Th2 клеток не было продемонстрировано [11].

Действие витамина D объясняется обычно широким распространением его рецептора, который находится практически во всех тканях. Витамин D-рецептор (VDR) — лигандзависимый транскрипционный фактор, относящийся к суперсемейству ядерных (ионотропных) гормональных рецепторов. VDR — протеин, содержащий 427 аминокислот. Как все ядерные рецепторы, VDR состоит из трех регионов с определенными функциями для каждого. На молекулярном уровне $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ и его синтетические аналоги активируют VDR, который образует гетеродимер с ретиноид-X-рецептором (RXR). RXR — ядерный рецептор для 9-*cis* ретиноидной кислоты [9-*cis* retinoid acid], облигатный аналог VDR при реализации функции кальцитриола [8]. Гетеродимерный комплекс VDR-RXR транслицируется в ядро и связывается непосредственно с ДНК. В отсутствие стимулятора и лиганда большая часть VDR находится в цитоплазме. Активность RXR-VDR гетеродимера зависит от присутствия разнообразных протеинов, называемых кофакторами. Кофакторы включают две функционально различные группы протеинов — коактиваторы и корепрессоры. VDR способен регулировать экспрессию многих витамин D-зависимых генов. VDR взаимодействует с 229 человеческими генами. К генам, повышающим экспрессию под влиянием VDR, относятся гены, которые регулируют выработку остеокальцина, остеопонтина, карбоангидразы II, участвующих в образовании внеклеточного костного матрикса. Под влиянием VDR находится фактор адгезии клеток $\beta 3$ -интегрин, опухолевый супрессор p21, 24-гидроксилаза и ряд других различных генов. Ряд генов и их продукты подавляется действием VDR. Знакомые гиперпролиферативные и провоспалительные функции продуктов этих генов показывают, что многие терапевтические эффекты $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ и его аналогов связаны с подавлением активности данных генов. Доказано, что VDR — лиганды ингибируют экспрессию цитокинов, конкретно — интерлейкина-2 (ИЛ-2; Т-клетки периферической крови), фактор некроза опухолей альфа (ФНО- α), ИЛ-12 (миеломоноциты), интерферон гамма (IFN- γ). [10] К генам, которые репрессируются $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, относятся EGF-рецептор кератиноциты и псориазные бляшки, клетки парашитовидных желез и остеобласты. Недавно было обнаружено подавляющее действие витамина D на дендритные клетки. Полиморфизм гена VDR в комплексе с дефицитом витамина D является фактором риска развития ожирения. С иммуномодулирующими эффектами комплекса VDR тесно связано его антимикробное действие. Наряду с антимикробным действием витамин D проявляет противовоспалительные свойства при склерозе, сахарном диабете 1-го типа, ревматоидном артрите [10].

Патогенетическая взаимосвязь ожирения и дефицита витамина D представлена несколькими механизмами. Во-первых, при ожирении витамин D, являющийся жирорастворимым, распространяется в больших объемах жировой ткани, что в дальнейшем

приводит к снижению его концентрации в плазме крови. Во-вторых, можно предположить, что при ожирении происходит снижение естественной продукции витамина D в коже под влиянием солнечного света, потому что упитанные люди носят более закрытую одежду и как можно меньше времени проводят на солнце. В ряде исследований, проведенных в 80–90-е года, было обнаружено, что содержание в коже предшественника витамина D3 7-дегидрохолестерола при ожирении практически не изменяется, так же как не влияет на сам процесс образования витамина. То есть снижается уровень транспорта из кожи в кровь. Можно предположить, что при ожирении подкожный жир растворяет в себе значительное количество витамина, продуцируемого в коже. Таким образом, степень ожирения, определяющаяся по BMI (индекс массы тела), и WV (окружность талии) являются параметрами, ассоциированными с недостаточностью витамина D3 [7,12,13]. Несмотря на то, что пациенты с морбидным ожирением употребляют намного больше пищи, чем лица без ожирения, у них может наблюдаться дефицит ряда нутриентов. Наиболее распространенный дефицит, связанный с ожирением, это снижение концентрации 25(OH)D, которая, в свою очередь, может быть ассоциирована с повышенным риском СД 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний и депрессии [10]. Наиболее часто дефицит витамина D наблюдается при морбидном ожирении (60% случаев). В патогенезе эта повышенная потребность в витамине D обусловлена распределением витамина в больших объемах в жировой ткани [8].

Исследования последних лет показали, что уровень витамина D зависит от состояний, влияющих на его биодоступность. Одной из причин, приводящих к снижению биодоступности витамина D, можно считать наличие излишнего количества жировой ткани в организме. Наличие в адипоцитах рецепторов к витамину D и определенных специфических ферментов, участвующих в его метаболизме, приводит к существованию взаимосвязи между концентрацией витамина D и количеством жира. Основными механизмами, благодаря которым избыточное количество жировой ткани отрицательно влияет на концентрацию витамина D, являются: уменьшение образования холекальциферола D3 в коже, увеличение депонирования витамина D в жировой ткани, а также уменьшение образования 25-гидроксивитамина D в печени. Может наблюдаться как усиление ожирения, так и увеличение резистентности тканей к действию инсулина. Взаимосвязь ожирения и дефицита витамина D является, по крайней мере, ясной, однако причинно-следственные отношения между ними мало изучены. В связи с этим дефицит витамина D может равно рассматриваться, как следствие ожирения, так и являться фактором риска его развития [14,15,16,17].

По современным представлениям активная форма витамина D занимает особое место, участвуя практически во всех видах обмена. Помимо участия в метаболизме костной ткани, витамин D активно вмешивается в углеводный, жировой, энергетический обмен, влияя на сердечно-сосудистую систему, работу почек, модулируя иммунные реакции, реакции воспаления, пролиферации, дифференцировки тканей, апоптоза [18,19,20]. Дефицит витамина D повышает риск развития метаболического синдрома при ожирении. Существует единодушное мнение всех исследователей о необходимости выработки конкретных схем коррекции дефицита витамина D для людей в целом. Однако остается много нерешенных вопросов. Основные проблемы: отсутствие четких критериев оптимального уровня витамина D в крови, отсутствие представлений о токсических дозах и побочных эффектах от приема препаратов. В связи с этим необходимы дополнительные экспериментальные исследования и клинические наблюдения для выработки практических рекомендаций по использованию «витамина солнца».

Список использованных источников

1. Kelishadi R, Alikhani S, Delavari A, et al. Obesity and associated lifestyle behaviours in Iran: findings from the first national non-communicable disease risk factor surveillance survey. // Public Health Nutr. – 2008. – №11. – P. 246–251.
2. Salekzamani S, Neyestani TR, Alavi-Majd H, et al. Is vitamin D status a determining factor

- for metabolic syndrome? A case-control study. // *Diabetes Metab Syndr Obes.* – 2011. - № 4. – P. 205–212.
3. Dennis KE Postmenopausal women and the health consequences of obesity. // *J Obstet Gynecol Neonat Nurs.* – 2007. - №36. – P. 511–519.
 4. Suda T, Ueno Y, Fujii K et al. Vitamin D and bone. // *J Cell Biochem/* - 2003/ - №88. – P. 259–266.
 5. Poon A.H., Laprise C., Lemire M., Montpetit A., Sinnett D., Schurr E., et al. Association of vitamin D receptor genetic variants with susceptibility to asthma and atopy. // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2004. - №170. – P. 967-973.
 6. Litonjua A. A. et al. Vitamin D and corticosteroids in asthma: synergic, interaction and potential therapeutic effects // *Expert Reviews Respir. Med.* – 2013. - №72. – P. 101-104.
 7. Holick MF Deficiency of sunlight and vitamin D. // *BMJ.* – 2008. - №336. – P. 1318–1319.
 8. Kaidar-Person O, Person B, Szomstein S et al. Nutritional deficiencies in morbidly obese patients: a new form of malnutrition? Part A: vitamins. // *Obes Surg.* – 2007. - №18. – P. 870–876.
 9. Boonstra A., Barrat FJ., Crain C., Health VL., et al. 1 α ,25-Dihydroxyvitamin d3 has a direct effect on naive CD4(+) T cells to enhance the development of Th2 cells. // *J Immunol.* – 2001. - №167. – P. 4974–4980.
 10. Schottker B, Haug U, Schomburg L. et al. Strong associations of 25-hydroxyvitamin D concentrations with all-cause, cardiovascular, cancer, and respiratory disease mortality in a large cohort study. // *Am J Clin Nutr.* – 2013. - №97. – P. 782–793.
 11. Alroy I, Towers TL, Freedman LP, et al. Transcriptional repression of the interleukin-2 gene by vitamin D3: direct inhibition of NFATp/AP-1 complex formation by a nuclear hormone receptor. // *Mol Cell Biol.* – 1995. - №15. – P. 5789–5799.
 12. Yuen AW & Jablonski NG (2010) Vitamin D: in the evolution of human skin colour. // *Med Hypotheses.* – 2010. - №74. – P. 39–44.
 13. Mawer EB, Backhouse J, Holman CA et al. The distribution and storage of vitamin D and its metabolites in human tissues. // *Clin Sci.* – 1972. - №43. – P. 413–431.
 14. Drincic AT, Armas LA, Van Diest EE et al. Volumetric dilution, rather than sequestration best explains the low vitamin D status of obesity. // *Obesity (Silver Spring).* – 2012. - №20. – P. 1444–1448.
 15. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, et al. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. // *Am J Clin Nutr.* – 2000. - №72. – P. 690–693.
 16. Norman A, Frankel J. et al. Vitamin D deficiency inhibits pancreatic insulin secretion. // *Science.* - 1980. - №109. - P. 823- 825.
 17. Wallis DE, Penckofer S. et al. The “sunshine deficit” and cardiovascular disease. // *Circul.* - 2008. - №118. - P. 1476-85.
 18. Boucher BJ. et al. Vitamin D insufficiency and diabetes risks. // *Curr Drug Targets.* – 2011. - №12(1). – P. 61.
 19. Danescu LG, Levy S, Levy J. et al. Vitamin D and diabetes mellitus. // *Endocrine.* – 2009/ - №35(1). – P. 11-7.
 20. Dalgard C, Petersen MS. Et al. Vitamin D status in relation to glucose metabolism and type 2 diabetes in septuagenarians. // *Diabetes Care.* -2011/ - №34(6). – P. 1284-8.