

«Ғылым: теория және тәжірибелер - 2021»
халықаралық ғылыми конференциясының

МАТЕРИАЛДАР ЖИНАҒЫ

28-29 қаңтар 2021

PROCEEDINGS

of the international scientific conference
«Science: theory and practice – 2021»

28-29 january 2021

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

международной научной конференции
«Наука: теория и практика – 2021»

28-29 января 2021



«ҒЫЛЫМ: ТЕОРИЯ ЖӘНЕ ТӘЖІРИБЕЛЕР – 2021»

халықаралық ғылыми конференцияның

МАТЕРИАЛДАР ЖИНАҒЫ

28-29 қаңтар 2021

PROCEEDINGS

of the international scientific conference

«SCIENCE: THEORY AND PRACTICE – 2021»

28-29 january 2021

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

международной научной конференции

«НАУКА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА – 2021»

28-29 январь 2021

Нұр-Сұлтан, 2021

ӘОЖ 001
КБЖ 72
Ғ 96

Редакция алқасы:

А.А. Амангелдиев, Н.Б. Сейсенбек, Н.А. Еламанов

Редакционная коллегия:

А.А. Амангелдиев, Н.Б. Сейсенбек, Н.А. Еламанов

Editorial team:

A.A. Amangeldiyev, N.B. Seisenbek, N.A. Yelamanov

Ғ 96 Ғылым: теория және тәжірибелер – 2021: халықаралық ғылыми конф. мат. = Наука: теория и практика – 2021: Сб. материалов межд. науч. конф. = Proceeding sinternational scientific conference: Science: theory and practice – 2021. – Нұр-Сұлтан: «Bilim Innovations Group» орталығы, 2021. – 447 б. – қазақша, орысша, ағылшынша.

ISBN 978-601-08-0388-6

Жинаққа білім алушылардың, ғалымдардың, зерттеушілердің және мектеп мұғалімдерінің қазіргі ғылым мен білім саласындағы өзекті мәселелері бойынша баяндамалары енгізілген.

В сборник включены доклады обучающихся, ученых, исследователей и учителей школ по актуальным проблемам современной науки и образования.

The proceedings includes reports of students, scientists, researchers and school teachers on topical issues of modern science and education.

ӘОЖ 001
КБЖ 72

ISBN 978-601-08-0388-6

© «Bilim Innovations Group» орталығы, 2021
© Center «Bilim Innovations Group» 2021

ЖАРАТЫЛЫСТАНУ ҒЫЛЫМДАРЫ
ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ
NATURAL SCIENCE

5. Наблюдается общая тенденция ухудшения здоровья подростков, что может быть связано с неправильным питанием, малоподвижным образом жизни, вредными привычками, климатическими условиями.

Литература

1 Бердышев, А. Г. Реальность долголетия и иллюзия бессмертия / А.Г. Бердышев. – М: Медицинская книга Н.Новгород: НГМА, 1989. – 343 с.

2 Войтенко, В.П. Биологический возраст. /В. П. Войтенко // Биология старения. – Л.: Наука, 1982. – С. 102-115

3 Павловский, О.М. Биологический возраст человека / О. М. Павловский. – М.: МГУ, 1987. – 454 с.

ГРНТИ 34.39.39

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕССУ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Есенбекова А.Е., Аблайханова Н.Т., Берікқызы А.

Казахский национальный университет им. аль-Фараби, г. Алматы

В статье представлен обзор литературы о роли окислительного стресса в развитии сахарного диабета 2 типа. Согласно современным представлениям о механизмах возникновения сахарного диабета 2 типов и развития их осложнений, важную роль играет окислительный стресс. В последние годы накапливается все больше данных в пользу представления о существенной роли активных форм кислорода (АФК) и активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) в патогенезе осложнений сахарного диабета типа 2 (СД2). Кроме того, окислительный стресс, который усиливается гипергликемией, играет ведущую роль в повреждении β -клеток островков Лангерганса и ускоряет прогрессирование СД. В исследованиях последних десятилетий большое внимание уделяют жировой ткани, продукции ею адипокинов и их роли в развитии инсулинорезистентности, сопряженной с формированием метаболического синдрома и сахарного диабета.

Ключевые слова: окислительный стресс, сахарного диабета типа 2, перекисного окисления липидов, активных форм кислорода, окислительная модификация белков.

В последние десятилетия в большинстве стран отмечается рост заболеваемости сахарным диабетом. Население стоит на грани глобальной «эпидемии» сахарного диабета, которая стремительно распространяется по планете. По последним данным, опубликованным в Диабетическом атласе Международной Федерации Диабета (IDF) 9-ого издания, 463 миллиона взрослых людей сейчас живут с диабетом. Если необходимые меры по борьбе с пандемией не будут приняты, к 2030 году будет насчитываться 578 миллионов человек с диабетом. К 2045 году это число возрастет до 700 миллионов.

Данное заболевание является основной причиной почечной недостаточности, слепоты, ампутации нижних конечностей и основным фактором развития сердечно-сосудистых заболеваний. Согласно национальному регистру РК больных сахарным диабетом, к концу 2017 года в Казахстане зарегистрировано около 309 тысяч людей с данным диагнозом, из которых около 2700 детей. С каждым годом число растет, к 2030 году количество лиц, страдающих диабетом, в стране может достигнуть 1 млн. [1].

Сахарный диабет (СД) является прогрессирующим сердечно-сосудистым заболеванием. В настоящее время общепризнана роль хронической гипергликемии в развитии поздних осложнений СД. Гипергликемия натощак и в постпрандиальном периоде, а также острые колебания содержания глюкозы приводят к избыточному гликозилированию и активации окислительного стресса (ОС), что способствует развитию и прогрессированию осложнений сахарного диабета. Общепринято, что при декомпенсации СД 2-го типа выраженность ОС максимальна но не все признают активацию ОС при компенсированном СД 2-го типа [2].

Сахарный диабет характеризуется синдромом хронической гипергликемией, которая приводит к нарушению всех видов обмена веществ, влияя непосредственно или через изменение экспрессии генов различных белков, участвующих в патогенезе и механизмах развития сосудистых осложнений диабета. Гипергликемия сопровождается повышением скорости аутоокисления глюкозы с последующим увеличением свободных радикалов и развитием окислительного или метаболического стресса.

Окислительный стресс является одним из патогенетических звеньев многих заболеваний, при которых увеличивается генерация активных форм кислорода и снижается емкость антиоксидантной системы защиты.

Окислительный стресс – это нарушение в организме баланса между прооксидантами и компонентами системы антиоксидантной защиты. Он сопровождается различной степенью выраженности дефицита инсулина и инсулинрезистентности, являющихся обязательными компонентами патогенеза сосудистых осложнений диабета.

Окислительный стресс при сахарном диабете может быть следствием различных механизмов:

– повышенного образования реактивных оксидантов, образующихся при окислении как самих углеводов, так и углеводов, образующих комплексы с

различными белками, а также в результате аутоокисления жирных кислот в триглицеридах, фосфолипидах и эфирах холестерина;

– снижения активности антиоксидантной системы в организме, которая представлена глутатионом, глутатионпероксидазой, каталазой, супероксиддисмутазой, витаминами К, Е, С, α -липоевой кислотой и другими антиоксидантами (таурин, каротин, мочева кислота и коэнзим Q10);

– нарушения ферментов полиолового обмена глюкозы, митохондриального окисления, обмена простагландинов и лейкотриенов и снижения активности глиоксалазы;

– нарушения концентрации или обмена глутатиона и ионов некоторых металлов [3].

Ключевую роль в данном механизме играют активные формы кислорода. Активные формы кислорода (АФК) представляют собой обширные группы производных свободнорадикальных процессов, включающие: супероксид-анион (O_2^-), перекись водорода (H_2O_2), гидроксильный радикал ($-OH$), гидропероксид ($ROOH$). Окислению подвергаются как белки, так и фосфолипиды.

Активные формы кислорода (АФК) играют важную роль в патогенезе сахарного диабета (СД) на стадии его возникновения (деструкция В-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы) и в период развития осложнений. Источниками АФК при СД являются реакции гликозилирования белков, дыхательная цепь митохондрий, мембраносвязанная НАДФН-оксидаза (никотинамид-адениндинуклеотид фосфат восстановленный) и другие ферменты [4].

Любой адаптивный или патологический процесс протекает на фоне образования активных форм кислорода (АФК) и интенсификации свободно-радикального окисления биосубстратов [5].

Окислительный стресс также играет важную роль в патогенезе воспалительного процесса, который является одним из осложнений СД. Так, в результате окислительной модификации отдельных аминокислот меняются антигенные свойства белков, а процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ) приводит к образованию хемоаттрактантов, что усиливает миграцию фагоцитов в очаг воспаления [6].

Окислительный стресс (ОС) развивается при наличии серьезного дисбаланса продукции свободных радикалов и ослабления антиоксидантной защиты, что приводит к деструкции на клеточном, тканевом и организменном уровнях. Свободные радикалы входят в комплекс причин происхождения различных заболеваний, в том числе нейродегенеративных нарушений и, конечно, сахарного диабета [7].

При сахарном диабете ОС представляет собой нарушение в организме баланса между прооксидантами и системой антиоксидантной защиты, что в различной степени выраженности сопровождается дефицитом инсулина или инсулинорезистентностью (являются одними из обязательных компонентов патогенеза сосудистых осложнений диабета) [8].

При СД возникают «идеальные» условия для формирования окислительного стресса: увеличивается содержание субстратов окисления (глюкоза и липиды) и уменьшается образование и снижается активность естественных антиоксидантных систем – таких, как глутатион, супероксиддисмутаза, каталаза и глутатионовая пероксидаза [9].

В настоящее время многие авторы [10] рассматривают окислительный стресс как «универсальную основу» развития всех осложнений при СД, обусловленных, в частности, нарушением эндотелиальной функции. Более того, окислительный стресс, индуцированный гипергликемией, запускает механизмы повреждения β -клеток и тем самым ускоряет прогрессирование СД [11].

При окислительном стрессе образуются свободные радикалы – молекулы, имеющие на внешней орбите неспаренный электрон, что придает им повышенную реакционную способность. Свободные радикалы стремятся получить второй электрон от других молекул, приводя к нарушению их структуры и функции [12]. Свободные радикалы представляют собой гетерогенную группу, но наибольшее их количество относится к соединениям реактивного кислорода. Окисление глюкозы приводит к образованию частиц активного кислорода (ROS): супероксида ($\bullet\text{O}_2^-$), гидропероксила ($\bullet\text{HRO}_2^-$), радикала гидроксила ($\bullet\text{OH}$), радикала пероксила ($\bullet\text{RO}_2$). Также образуются частицы активного азота: окись азота ($\bullet\text{NO}$), диоксиднитроген ($\bullet\text{NO}_2^-$), пероксинитрит (ONOO^-) [13].

Гипергликемия воздействует на ткани посредством 5 основных механизмов: увеличенный ток глюкозы через полиоловый путь, повышенное внутриклеточное формирование конечных продуктов усиленного гликирования, повышение экспрессии рецепторов к конечным продуктам усиленного гликирования и их активирующих лигандов, активация протеинкиназы C, а также повышенная активность гексозаминового пути. Некоторые исследования показали, что все вышеуказанные механизмы активируют окислительный стресс. В норме при метаболизме клеток непрерывно образуются свободные радикалы кислорода (СРК), которые могут как участвовать в качестве передатчиков окислительно-восстановительного сигнала, так и нарушать нормальную передачу сигнала в клетке [14].

Супероксиддисмутаза (СОД) относится к группе антиоксидантных ферментов. Вместе с каталазой и другими антиоксидантными ферментами она защищает организм человека от постоянно образующихся высокотоксичных кислородных радикалов. Супероксиддисмутаза катализирует дисмутацию супероксида в кислород и пероксид водорода. Таким образом, она играет важнейшую роль в антиоксидантной защите практически всех клеток, так или иначе находящихся в контакте с кислородом [15].

Селенсодержащий фермент глутатионпероксидаза (ГПО) посредством GSH катализирует восстановление гидроперекисей липидов до спиртов, а также перекиси водорода до воды (H_2O_2 , ROOH). При этом восстановленный мономерный глутатион GSH переходит в дисульфид глутатиона GSSG с образованием соответствующего спирта и воды. Активность ГПО

характеризует интенсивность функционирования глутатионового звена антиоксидантной системы. ГПО опосредует целостность мембран клеток и митохондрий [16].

Окислительный стресс является защитным механизмом, предохраняющим клетки от повреждения. В дыхательной цепи митохондрий в физиологическом количестве образуются частицы активного кислорода. При этом в клетках имеется система антиоксидантной защиты, опосредуемая антиоксидантными ферментами. Глюкозотоксичность вызывает избыточное образование свободных радикалов кислорода, вследствие чего создается дисбаланс между их повреждающим эффектом и положительным воздействием эндогенных и экзогенных антиоксидантов, а также ферментной системой антиоксидантной защиты [17].

Установлено, что при СД2 интенсивность окислительного стресса усиливается вследствие снижения антиоксидантной защиты. Ферментом, нейтрализующим свободнорадикальные частицы активного кислорода, является супероксиддисмутаза (СОД), ключевой антиоксидантный фермент класса оксидоредуктаз, защищающий клетки от повреждающего воздействия активного кислорода. СОД находится на первой линии взаимодействия с частицами активного кислорода, снижает их токсичность посредством катализа (ускорения) дисмутазной реакции распада супероксидных радикалов на перекись водорода и молекулярный кислород. Впоследствии перекись водорода, образовавшаяся в реакциях окисления с участием СОД, разлагается под действием фермента каталазы [18].

Окислительный стресс при сахарном диабете представляет собой замкнутый порочный круг в связи с увеличением источников образования свободных радикалов, потенцированием механизма их токсического действия и изменением активности антиоксидантной системы, что ведет к повреждению тканей. На сегодняшний день во многих работах представлены результаты изучения закономерностей функционирования антиоксидантной системы при сахарном диабете. Хотя при диабете наблюдается напряжение антиоксидантной защиты (АОЗ), до настоящего времени недостаточно изучены закономерности изменения свободнорадикальных процессов и особенности функционирования различных компонентов АОЗ у больных сахарным диабетом 2 типа. Наиболее перспективным считается исследование полиморфизма генов, которые кодируют активность ферментов, обладающих антиоксидантным действием. Таким образом, окислительный стресс является одним из основополагающих патофизиологических процессов, участвующих в формировании осложнений СД и нарушающих фундаментальные функции клетки. Нарушения сохраняются длительное время даже после нормализации показателей углеводного обмена, отражая феномен метаболической памяти при развитии сосудистых осложнений СД.

Литература

- 1 Ablaikhanova N.T., Yessenbekova A.Y., TazhiyevaAigul, Yessimsiitova Z.B., Saidakhmetova A.K., Malibayeva A.E., Sanbaeva B.J. and Molsadykkyzy M. Issues of Type 2 Diabetes Disease Effective Treatment in Kazakhstan// Journal of Pharmacy and Nutrition Sciences, 2020, Vol. 10, No. 3 117-p.
- 2 Занозина О.В., Сорокина Ю.А., Боровков Н.Н., Щербатюк Т.Г. «Порочный круг» взаимосвязи перекисного окисления липидов и окислительной модификации белков у больных сахарным диабетом 2-го типа // Медицинский альманах. 2013. № 6 (30) – С.167.
- 3 Балаболкин М.И. Состояние и перспективы борьбы с сахарнымдиабетом / Проблемы эндокринологии. – 1997.-Т.43, №6.-С.3-9.
- 4 Lappas M, Hiden U, Desoye G, et al. The role of oxidative stress in the pathophysiology of gestational diabetes mellitus. Antioxid Redox Signal. 2011; 15(12). P.3061-3100.
- 5 Губский Ю.И. и др. Токсикологические последствия окислительной модификации белков при различных патологических состояниях (обзор литературы). Журнал АМН України 2008; 814(7). С.49-54.
- 6 Занозина О.В., Сорокина Ю.А., Боровков Н.Н. и др. «Порочный круг» взаимосвязи перекисного окисления липидов и окислительной модификации белков у больных сахарным диабетом 2-го типа // Медицинский альманах. – 2013.– № 6. – С. 167–170.
- 7 Занозина О.В., Боровков Н.Н., Щербатюк Т.Г. Свободно-радикальное окисление при сахарном диабете 2-го типа: источники образования, составляющие, патогенетические механизмы токсичности // СТМ □2010. – №3.- С.104
- 8 Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений. Руководство для врачей. М: Медицина; 2005; – С.512.
- 9 Tappia P.S., Dent M.R., Dhalla N.S. Oxidative stress and redox regulation of phospholipase D in myocardial disease. Free Radic Biol Med 2006; 41, p.349-361.
- 10 Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. Nature 2001; 414, p. 813-820.
- 11 Prentki M., Nolan C.J. Islet β cell failure in type 2 diabetes. J Clin Inv 2006; 116: 7: P. 1802–1812.
- 12 Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений (руководство для врачей). М: Медицина 2005. – С.600.
- 13 Lee A.Y., Chung S.S. Contributions of polyol pathway to oxidative stress in diabetic cataract. FASEB J 1999. 13. P. 23–30.
- 14 Губский Ю.И. и др. Токсикологические последствия окислительной модификации белков при различных патологических состояниях (обзор литературы). Журнал АМН України 2008; 814(7). – С. 49–54.

15 Черданцев Д.В., Николаева Л.П., Степаненко А.В., Дятлов В.Ю. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений сахарного диабета // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2010. – № 5. – С. 127-130.

16 Aprioku J.S. Pharmacology of free radicals and the impact of reactive oxygen species on the testis. *Reprod Infertil*, 2013, 14(4): 158-72

17 Araki E, Nishikawa T. Oxidative stress: A cause and therapeutic target of diabetic complications. *J Diabetes Investig*, 2010, 1(3): 90-6.

18 Аметов А.С., Камынина Л.Л., Рождественская О.А., Пашкова Е.Ю., Мужское здоровье при сахарном диабете 2-го типа фокус на метаболические и антиоксидантные свойства тестостерона // Медицинский совет 2016. №03. – С.67.

GTAMP 87.15.15

ҚОРШАҒАН ОРТАНЫҢ ЛАСТАНУЫНЫҢ ФИЗИКАЛЫҚ НЕГІЗДЕРІ

Түгелбаева Г.Т.

Доцент, Қазақ ұлттық қыздар педагогикалық университеті, Алматы қ.

Байкадамова Л.С.

*Магистр, аға оқытушы, Қазақ ұлттық қыздар педагогикалық университеті,
Алматы қ.*

Дүйсенбаева Д.С.

Магистрант, Қазақ ұлттық қыздар педагогикалық университеті, Алматы қ.

Мақалада қоршаған ортаның ластануына табиғи факторлармен қатар, адамның шаруашылық қызметінің нәтижесінде пайда болатын антропогендік факторлардың әсері және ластанудың физикалық негіздері қарастырылады. Физика ғылымы – табиғаттану ғылымдарының негізі ретінде, техникада, денсаулық қорғау, экология тағы басқа салаларда алатын орны ерекше. Қазіргі кезде әр түрлі экологиялық бағыттармен қатар, «физикалық экология» деген жаңа бағыт пайда болды. Бұл бағытта экологиялық құбылыстарды физиканың іргелі заңдары мен заңдылықтары арқылы физикалық тұрғыдан түсіндіріп, жастарға экологиялық білім мен тәрбие беру әдістері келтіріледі.

Түйін сөздер: экология, қоршаған орта, ластану, зиянды зат бөлшектері.

хронодинамикасын анықтау	
Ручкина Г.А., Шван Л.В. Определение биологического возраста и состояния здоровья студентов 1-го и 2-го курсов	387
Есенбекова А.Е., Аблайханова Н.Т., Берікқызы А. Окислительный стрессу больных сахарным диабетом 2 типа	392
Түгелбаева Г.Т., Байкадамова Л.С., Дүйсенбаева Д.С. Қоршаған ортаның ластануының физикалық негіздері	398
Мендалиева Д.К., Аубакирова С.С. Химиялық есептер оқу үдерісінің сапасын жоғарлатудың құралы	404
Бердалиева Т.Д. Гравитация – загадка астрофизики	411
Тәжібайұлы Ә., Қожақымет А.Қ. Жүргіншінің қауіпсіздік жылдамдықтарын анықтау әдістемесі	419
Кожашева Г.О., Тлеужанова Д.Т. Сфералық үшбұрыштарды шешу	423
Сейтханова А.К., Смагулов К.Т. Нестандартное решение некоторых задач по кинематике	430
Нуршанова А.К. Развитие функциональной грамотности учащихся на уроках физики	435