

ҒЫЛЫМ ЖӘНЕ ЖОҒАРЫ БІЛІМ МИНИСТРЛІГІ
МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ



Л. Н. ГУМИЛЕВА АТЫНДАҒЫ
ЕУРАЗИЯ ҰЛТТЫҚ УНИВЕРСИТЕТІ

ЕВРАЗИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
Л. Н. ГУМИЛЕВА

АСТАНА, ҚАЗАҚСТАН
14 СӘУІР 2023 ЖЫЛ

АСТАНА, КАЗАХСТАН
14 АПРЕЛЯ 2023 ГОД

"ОМАРОВ ОҚУЛАРЫ: ХХІ
ҒАСЫРДЫҢ БИОЛОГИЯ ЖӘНЕ
БИОТЕХНОЛОГИЯСЫ" АТТЫ
ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ҒЫЛЫМИ
ФОРУМНЫҢ БАЯНДАМАЛАР
ЖИНАҒЫ

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ
МЕЖДУНАРОДНОГО НАУЧНОГО
ФОРУМА "ОМАРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ:
БИОЛОГИЯ И БИОТЕХНОЛОГИЯ
ХХІ ВЕКА"

УДК 57 (063)
ББК 28.0
Ж 66

Жалпы редакцияны басқарған т.ғ.д., профессор Е.Б. Сыдықов
Под редакцией д.и.н., профессора Е.Б. Сыдыкова

Редакция алқасы:
Редакционная коллегия:

Ж.К. Масалимов, А.Б. Курманбаева, А.Ж. Акбасова, С.Б. Жангазин, Н.Н. Иқсат.

«Омаров оқулары: ХХІ ғасыр биология және биотехнологиясы» халықаралық ғылыми форумының баяндамалар жинағы. – Астана: Л.Н. Гумилев атындағы Еуразия ұлттық университеті, 2023. – 298 б., қазақша, орысша, ағылшынша.

Сборник материалов международного научного форума «Омаровские чтения: Биология и биотехнология ХХІ века». – Астана. Евразийский национальный университет имени Л.Н. Гумилева, 2023. – 298 с., казахский, русский, английский.

ISBN 978-601-337-847-3

Жинақ «Омаров оқулары: ХХІ ғасыр биология және биотехнологиясы» атты халықаралық ғылыми форумына қатысушылардың баяндамаларымен құрастырылған. Бұл басылымда биология, биотехнология, молекулалық биология және генетиканың маңызды мәселелері қарастырылған. Жинақ ғылыми қызметкерлерге, PhD докторанттарға, магистранттарға, сәйкес мамандықтағы студенттерге арналған.

Сборник составлен по материалам, представленным участниками международного научного форума «Омаровские чтения: Биология и биотехнология ХХІ века». Издание освещает актуальные вопросы биологии, биотехнологии, молекулярной биологии и генетики. Сборник рассчитан на научных работников, PhD докторантов, магистрантов, студентов соответствующих специальностей.



УДК 57
ББК 28
О-58

©Коллектив авторов, 2023
©Евразийский национальный университет имени Л.Н. Гумилева, 2023

ПРИОН ЖӘНЕ МИДЫҢ ПРИОН АУРУЛАРЫНЫҢ СИПАТТАМАСЫ

*Болатова Ақерке Биржановна, Базарбаева Қарлығаш Жақсыбековна,
Курманбаева Асылай Бактыбаевна*

Л.Н. Гумилев атындағы Еуразия ұлттық университеті, Астана, Қазақстан
aker.bolatova.00@gmail.com

Кіріспе. Приондар - ақуызды жұқпалы бөлшектер. Олардың құрамында нуклеин қышқылдары жоқ, таза ақуызды қосылыстардан тұратын жұқпалы қоздырғыштардың ерекше класын білдіреді. Приондар адамдарда да, көптеген сүтқоректілерде де орталық жүйке жүйесінің ауыр ауруларын тудырады, олар «баяу инфекциялар» деп аталады.

Приондардың инфекциясы негізінен алиментарлы жолмен жүреді. Приондар ас қорыту жолдарының ферменттерімен жойылмайды және аш ішектің қабырғасы арқылы еркін еніп, ақырында орталық жүйке жүйесіне енеді. Инфекция 100 мыңға жуық молекуланы тудыруы мүмкін, олар көп жағдайда үлкен кластерлерді құрайды. Жеке прион молекулаларының да вирулентті екенін жоққа шығаруға болмайды. Кейбір тәжірибелерден шығатыны, ұлпада приондардың пайда болуы үшін соңғысының приондары бар материалмен уақытша жанасуы ғана жеткілікті және приондардың денеге терең енуінің қажеті жоқ. Сонымен қатар хирургиялық араласудың, әсіресе нейрохирургиялық және офтальмологиялық, сондай-ақ иммунобиологиялық препараттарды қолданудың нәтижесінде жұқтыру мүмкіндігі бар [1-3].

Прион аурулары - мидың үдемелі, дегенеративті, емделмейтін және ақырында өлімге әкелетін зақымдалуы.

Белгілі түрлерге жатады:

- Крейтцфельд-Якоб ауруы, прототиптік нұсқа (әдетте спорадикалық);
- Крейтцфельд-Якоб нұсқасы (прион жұқтырған сиыр етін жеу арқылы алынған);
- Айнымалы протеазаға жауап беретін прионопатия (спорадикалық);
- Герстман-Стрюсслер-Шейнкер синдромы (тұқым қуалайтын);
- Өлімге әкелетін ұйқысыздық (спорадикалық және тұқым қуалайтын түрін қамтиды);
- Куру (салттық каннибализм арқылы алынған);
- Жастық негізге байланысты (Альцгеймер, Паркинсон) [4-6].

Прион протеині PrP^{Sc} арқылы кодталған гендердің мутациясы, трансляциялық қате және протеолиз приондардың шығу себептерінің бірі [7, 8].

Приондық ауруларды емдеудің жоқтығы аурудың клиникаға дейінгі кезеңінде инфекциялық прион протеинін тиімді анықтай алатын жолдарын табу қажеттілігін негіздейді. Осыдан, бүгінгі күні прион ауруларының сипаттамасын зерттеу өзекті мәселелердің бірі.

Прионның құрылымы және идентификациясы.

Прион протеині (PrP) - барлық омыртқалы жануарларда кездесетін гликопротеин. Ол жасуша мембранасына гликозилфосфатидилинозитол (GPI) якоры арқылы бекітіледі және негізінен ми мен жүйке жүйесінде көрінеді. PrP үш альфа спиральдан және екі бета парақтан және икемді N-терминал құйрығынан тұратын глобулярлы домені бар жоғары сақталған құрылымға ие. PrP^{Sc} деп аталатын PrP қалыпты түрі еритін және мономерлі болып табылады. Сонымен қатар, синаптикалық функция және нейрондық өмір сүру сияқты әртүрлі жасушалық процестерге қатысады.

Дегенмен, ақуыздың PrPSc деп аталатын қалыпты емес түрі ерімейді, біріктірілген және протеазаға төзімді [9].

PrPc-тің PrPSc-ке түрлендіруі шаблон көмегімен жүзеге асырылатын механизм деп есептеледі, мұнда PrPSc қалыпты ақуызды қалыптан тыс пішінге түрлендіру үшін үлгі ретінде әрекет етеді. Қалыптасқаннан кейін PrPSc қосымша PrPc молекулаларын түрлендіруді жалғастыра алады, бұл агрегация мен түрлендірудің өздігінен жалғасатын циклін жасайды. Мидағы PrPSc жинақталуы амилоидты бляшкалардың пайда болуына және нейродегенерацияға әкеледі [10].

Приондарды анықтау ең алдымен олардың биохимиялық қасиеттеріне, мысалы, протеазалар мен зарарсыздандыратын заттарға төзімділігіне және тәжірибелік жануарларға енгізгенде ауру тудыруға қабілеттілігіне негізделген. Приондарды PrP-нің қалыптан тыс түрін танитын арнайы антиденелер арқылы немесе үлгідегі PrPSc мөлшерін арттыру үшін ультрадыбыстық және инкубацияның қайталанатын циклдерін қамтитын протеиннің қате қатпарлануымен циклдік күшейту (PMCA) сияқты әдістерді қолдану арқылы анықтауға болады.

Әлемдегі прион ауруларының статистикасы.

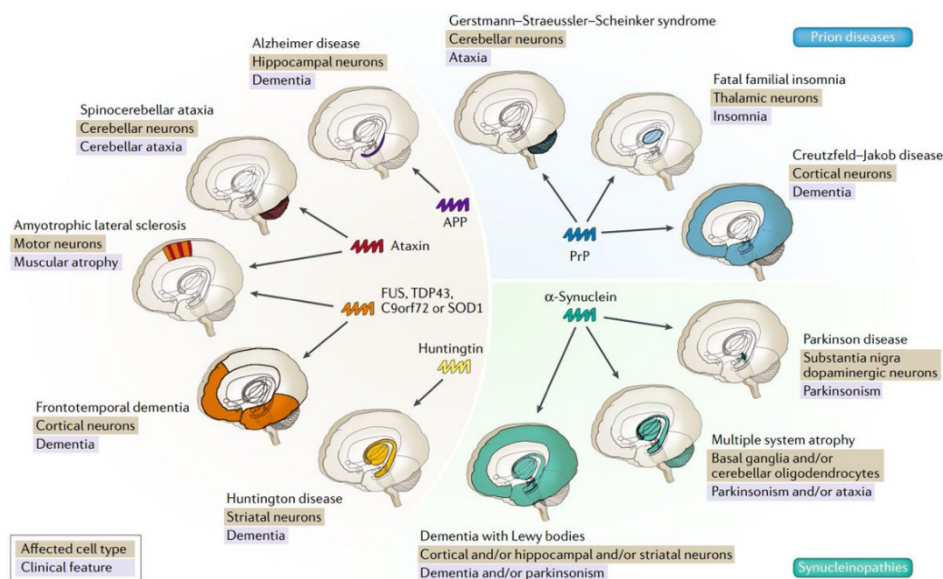
Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының (ДДҰ) мәліметтері бойынша, адамдарда приондық аурулармен сырқаттанушылық салыстырмалы түрде төмен, жылына миллион адамға 1-2 жағдайға бағаланады. Адамның приондық ауруларының ең көп таралған түрі - бұл барлық жағдайлардың шамамен 85% -ын құрайтын спорадикалық Крейцфельдт-Якоб ауруы (CJD). Қалған жағдайлар тұқым қуалайды немесе жұқтырған тіндермен байланыста болады, мысалы, vCJD жағдайлары [11].

Нейродегенеративті бұзылулар.

Нейродегенеративті бұзылулар көптеген әртүрлі ақуыз агрегаттарымен байланысты және осылайша ақуыздың қате қатпарлануының бұзылуының (PMD) кеңірек санатына жатады. PMD-мен байланысты ақуыздарға амилоидты прекурсорлар ақуызы (aPP) [12], α -синуклеин, C9orf72 гуанин нуклеотидтерінің алмасуы, Фус РНҚ-байланыстырушы ақуыз, хантингтин, тау, шайырлы ДНҚ-байланыстырушы ақуыз 43 (TDP43), супероксид дисмутаза [Cu-Zn] (SOD1) жатады және жасушалық прион ақуызы (PrPc). Стресс, жас немесе мутагенез сияқты триггерлер бұл белоктардың улы олигомерлік түрлерге айналуына себеп болады [13].

Әртүрлі аурулар, тіпті кейде бір ақуыздың агрегаттарынан туындаса да, әртүрлі тәсілдермен уыттылықты көрсететін агрегаттардың бірнеше штамдарының болуын көрсететін невропатологиялық және клиникалық белгілердің спектрін көрсетеді. Негізінен олигодендроциттерге әсер ететін көп жүйелі атрофияны (MSA) қоспағанда, ақуыз агрегаттары әдетте нейрондар үшін ең улы болып табылады. Синаптикалық ақаулар нейрондық PMD-нің ерте оқиғасы болып табылады және нейродегенерацияны тудырады. Сонымен қатар, мидың әртүрлі аймақтарындағы нейрондардың кейбір ішкі түрлері әртүрлі агрегаттарға селективті осалдықты көрсетеді [14,15].

Бұл рецепторлар немесе шаперондар сияқты кофакторлардың экспрессиясы агрегаттық индукциялық уыттылықты модуляциялауы мүмкін екенін көрсетеді және дифференциалды осалдықтарды шешу үшін болашақ жасуша түріне арнайы зерттеулердің маңыздылығын көрсетеді. Суретте қандай ақуыз агрегаттары невропатологиялық (P) және клиникалық (C) өзгерістерді және онымен байланысты PMD тудыратыны 1 суретте көрсетілген [16].



Сурет 1 - Жүйке жүйесіне әсер ететін ақуыздардың дұрыс емес қатпарлануының бұзылуы

Қорытынды. Прион аурулары бүкіл әлемде денсаулық сақтаудың негізгі проблемасы және белгілі емдеу немесе тиімді емдеу әдістері әлі жоқ. Прион белоктарының сипаттамасының анықталуы, яғни олардың құрылымы мен қызметі туралы құнды ақпарат анықталды және бұл ақпарат жаңа прион ауруларының ашылуына, емдеудің жаңа стратегияларының жасалуына ықпал ете алады. Прион аурулары сирек кездеседі, бірақ олардың жиілігі мен таралуы бүкіл әлемде әр түрлі болады. Бұл тұрақты бақылау мен зерттеу қажеттілігін көрсетеді [17,18].

Қолданылған әдебиеттер:

1. Козлова Н. С. Общая вирусология. Прионы: свойства и роль в патологии человека: учебное пособие. СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2018., 60 с.
2. Stoïda N. I., Zavalishin I. A. Prion diseases. Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova. 2012;112(9-2): p. 59-63.
3. Pocchiari M. and Manson J., editors. Human Prion Diseases. B. Handbook of Clinical Neurology, edited by M Pocchiari, and J.. Manson. New York, Elsevier. 2018; vol 153. pp. 2 – 498.
4. Schwartz M., Brandel J.P., Babonneau M., et al. Genetic Testing in Prion Disease: Psychological Consequences of the Decisions to Know or Not to Know. Front Genet. 2019. 10. e.895.
5. Заваденко Н.Н., Хондкряян Г.Ш., Бембеева Р.Ц., Холин А.А., Саверская Е.Н. Прионные заболевания человека: современные аспекты. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2018. № 6. – 86с.
6. Переседова, А.В., Завалишин, И.А. Болезнь Крейтцфельда–Якоба: современные аспекты проблемы (обзор литературы) // Анализы клинической и экспериментальной неврологии. – 2012. – № 6 (1). – С. 57–63.
7. Wang J., Xiao K., Zhou W., et al. A Chinese patient of P102L Gerstmann-Sträussler-Scheinker disease contains three other disease-associated mutations in SYNE1. Prion. 2018. 12(2). p. 150-155.
8. Новые доказательства прионной природы амиотрофического лейкоспонгиоза / С.П. Капитулец, И.И. Протас, М. К. Недзьведь и др. // Журнал неврологии и психиатрии – 2010. - №8 - С. 65-71.

9. Zahn R, Liu A, Luhrs T, Riek R, von Schroetter C, Lopez Garcia F, et al. NMR solution structure of the human prion protein. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2000; 97(1):145–50. Epub 2000/01/05. <https://doi.org/10.1073/pnas.97.1.145> PMID: 10618385; PubMed Central PMCID: PMC26630.
10. Sevigny, J. et al. The antibody aducanumab reduces A β plaques in Alzheimer's disease. *Nature* 537, 50–56 (2016).
11. World Health Organization. (n.d.). *Transmissible spongiform encephalopathies*. World Health Organization.
12. Hagan, M. L., Balayan, V., & McGee-Lawrence, M. E. (2021, April 21). *Plasma Membrane Disruption (PMD) formation and repair in mechanosensitive tissues*.
13. Sweeney, P. et al. Protein misfolding in neurodegenerative diseases: implications and strategies. *Transl Neurodegener.* 6, 6 (2017).
14. Yang, W. & Yu, S. Synucleinopathies: common features and hippocampal manifestations. *Cell. Mol. Life Sci.* 74, 1485–1501 (2017).
15. Jackson, W. S. Selective vulnerability to neurodegenerative disease: the curious case of Prion Protein. *Dis. Model. Mech.* 7, 21–29 (2014).
16. Scheckel C, Aguzzi A. Prions, prionoids and protein misfolding disorders. *Nat Rev Genet.* 2018 Jul;19(7):405-418. doi: 10.1038/s41576-018-0011-4. PMID: 29713012.
17. Багаева Ю.С., Топоркова М.Г., Волкова Л.И. Болезнь Крейтцфельдта-Якоба. Случай из клинической практики // Уральский медицинский журнал, 2018, № 11 (166), С. 5-9.
18. Beekes M. Variant Creutzfeldt-Jakob disease (vCJD): epidemiology and prevention from human to human secondary transmission. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* – 2010; 53 (6): 597–605.

УДК 581.1.035
**ӘРТҮРЛІ ДӘРІЛІК ӨСІМДІКТЕРДЕН АЛЫНҒАН ЭКСТРАКТТАРДЫҢ
 АНТИМИКРОБТЫҚ ЖӘНЕ АНТИОКСИДАНТТЫҚ БЕЛСЕНДІЛІГІН
 АНЫҚТАУ**

Сейтхан Ә.Б., Арыстанова Ш.Е.

Л.Н.Гумилев атындағы Еуразия ұлттық университеті, Астана, Қазақстан
 seytkhan.2001@mail.ru

Экстракция, бұл термин фармацевтикада қолданылады, стандартты экстракция процедураларында селективті еріткіштерді қолдана отырып, өсімдік немесе жануар тіндерінің дәрілік белсенді бөліктерін белсенді емес немесе инертті компоненттерден бөлуді қамтиды. Оларға қайнатпа, инфузия, сұйық сығындылар, тұнбалар, сұйық (жартылай қатты) сығындылар және ұнтақ сығындылары деп аталатын дәрілер кластары жатады.

Дәрілік өсімдіктер деп - құрамында биологиялық белсенді заттары бар өсімдіктерді атайды. Биологиялық белсенді заттар дегеніміз – дәрілік өсімдіктердің құрамында болатын, күрделі табиғи қосылыстар (алкалоидтар, витаминдер, сапониндер, эфир, майлы майлар, гликозидтер). Дәрілік өсімдіктерді тәжірибелік мақсатта дайындау сапалы зерттеу нәтижесіне жетудің бастапқы қадамы және кілті болып табылады. Ол жоспарланған биологиялық сынауға кіріспес бұрын биоактивті құрамдастардың сапасы мен санын анықтауды және алуды қамтиды. Бұл зерттеудің негізгі мақсаты күнделікті зерттеулерімізде дәрілік өсімдіктерді дайындау және скринингте қолданылатын әртүрлі әдістерді бағалау болып табылады [1].