

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

2. Gneccchi-Ruscione G. et al. Ancient genomic time transect from the Central Asian Steppe unravels the history of the Scythians. // *Sci Adv.* – 2021. – v.7, №13: abc4414.
3. Jobling M. A., Tyler-Smith C. Human Y-chromosome variation in the genome-sequencing era. // *Nature Reviews Genetics.* 2017. № 8 (18). p. 485–497.
4. Malyarchuk B., et al. Ychromosome diversity in the Kalmyks at the ethnical and tribal levels. // *J Hum Genet.* – 2013. – Т. 58, № 12. – p. 804-11.
5. Chaix R., et. al., The genetic or mythical ancestry of descent groups: lessons from the Y chromosome. // *Hum. Genet.* – 2004. – Т. 75, № 6. – p. 1113–6.
6. Харьков В.Н., и др. Анализ генофонда и родоплеменной структуры шорцев по маркерам Y-хромосомы. // *Медицинская генетика.* – 2016. – Т. 15, № 5 (167). – с. 48–51.
7. Юсупов Ю. М., и др. Родовые объединения северо-восточных 130 башкир в свете данных геногеографии (по полиморфизму Y-хромосомы). // *Вестник Академии наук Республики Башкортостан.* – 2016. – Т. 21, № 4 (84). – с. 16–25.
8. Муқанов М. Этнический состав и расселение казахов Среднего жуза. // Москва: Наука, с. 1974. – 200.
9. В.В. Ушницкий Загадка племени меркитов: проблема происхождения и потомства. // *Вестник Томского государственного университета. История.* 2013. No1 (21) с. 191–195.
10. В.В. Ушницкий Исчезнувшее племя меркитов (мекритов): к вопросу о происхождении и истории. // *Вестник НГУ. Серия: История, филология.* 2009. Том 8, выпуск 3: Археология и этнография с. 212–221.
11. Balanovska E., et al. Population Biobanks: Organizational Models and Prospects of Application in Gene Geography and Personalized Medicine. // *Russian Journal of Genetics.* – 2016. – v.52, №12. – p.1227-43.
12. Khussainova E., et al. Genetic Relationship Among the Kazakh People Based on Y-STR Markers Reveals Evidence of Genetic Variation Among Tribes and Zhuz. // *Front. Genet.* 12:801295.
13. Ilumäe, A. M., et al. Human Y Chromosome Haplogroup N: A Non-trivial Time-Resolved Phylogeography that Cuts across Language Families. // *American journal of human genetics*, 99(1), p. 163–173.
14. Zhabagin, M., et al, The medieval Mongolian roots of Y-chromosomal lineages from South Kazakhstan. // *BMC Genet.* - 2020. - 21, 87.
15. F. Delfin, et al. Bridging near and remote Oceania: mtDNA and NRY variation in the Solomon Islands. // *Mol. Biol.*- 2012. - v. 29, p. 545–564.
16. Abilev S., et al. The Y chromosome C3* star-cluster attributed to Genghis Khan's descendants is present at high frequency in the Kerey clan from Kazakhstan. // *Human Biology*: v. 84: Iss. 1, Article 4.
17. Wen, S.-Q., et al. Y-chromosome Evidence Confirmed the Kerei-Abakh Origin of Aksay Kazakhs. // *J. Hum. Genet.* -2020.- 65, p. 797–803.

УДК 616.896

АУТИЗМ ДАМУЫНЫҢ ГЕНЕТИКАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

Құдайбергенова Назым Қуатқызы, Арыстанова Шолпан Есқуатовна
Л.Н.Гумилев атындағы Еуразия ұлттық университеті, Астана, Қазақстан
nazyeka04@gmail.com

Кіріспе. Аутизм - бұл қарым-қатынасқа, әлеуметтік өзара әрекеттесуге және мінез-құлыққа әсер ететін орталық жүйке жүйесі дамуының бұзылуы. Дегенмен,

кейбір авторлардың жазуы бойынша, аутизм тек орталық жүйке жүйесі дамуының бұзылуы емес, сондай-ақ мидың дамуының бұзылуы. Яғни, аутизм - бұл нейробиологиялық және психикалық бұзылыстың ерекше түрі деуге болады[1] Аутизм диагнозы қойылған адамдар көбінесе әлеуметтік қарым-қатынас пен өзара әрекеттесуге шектеулі және қайталанатын мінез-құлық мәселелерімен кездеседі. Әдетте бұл ерекшелік ерте балалық шақта диагноз қойылу арқылы анықталып, өмір бойы сақталады. Аутист балалар ортамен қарым қатынаста үлкен сезімталдық танытады. Баланың миына келіп түскен ақпараттарды оның миы қабылдамайды, себебі миының сенсорлы жүйелері дұрыс істемейді. Мамандар бұны былай түсіндіреді: дені сау бала дамуға жұмсайтын күшті, аутист бала қорғану механизмін құруға жұмсайды. Сол себепті өз әлемінде жүреді, тіпті анасымен байланыс жасауға қорқады. "Аутизм" терминін алғаш рет 1911 жылы швейцариялық психиатр Евгений Блейлер шизофрения симптомын сипаттау үшін қолданған. Блейлер бұл терминді әлеуметтік өзара әрекеттесуден алшақтықты және өзін-өзі сіңіру мен қиялға бейімділікті сипаттау үшін қолданды[2].

1943 жылы Австриялық-американдық психиатр Лео Каннер "балалар аутизмі" терминін басқа адамдарға қызығушылықтың жоқтығын, сөйлеудің кешігуін немесе дамымауын және қайталанатын мінез-құлықты көрсеткен балалар тобын сипаттау үшін қолданды. Каннердің жұмысы аутизмді шизофрениядан және басқа даму бұзылыстарынан басқа жеке ауру ретінде анықтауға көмектесті. 1980 жылдан бастап бұл ауру кеңінен тарап термин қолданысқа енді. Аутизммен ауыратын баланың белгілеріне келетін болсақ, адамның көзіне тіке қарай алмайды, социальді контакт және қарым қатынас бұзылысы, қайталамалы әрекеттерге бейімділік, вербальді қатынас бұзылысы, жүріс пен қозғалыс ерекшеліктері, назары тек қана бір затта болуы соның есебінен аутист балалар бір салада дамыған [3].

Аутизм және аутизм спектрінің бұзылуы (ASD) пайда болу себептері белгісіз. Сонымен қатар, қосымша көптеген сұрақтар бар. Оларға, аутизм және ASD пайда болуына не әсер ететіні, вакцинация әсері бар ма, әлде генетикалық ауытқума деген сұрақ көп адамдарды толғандырады. Бұл сұрақтар әлі де жауабын таппған. Бұл мақалада аутизм және ASD негізгі себептері, оның көрінісі қарастырылады. Ал талдау бөлімінде аутизм және ASD генетикалық аспектілері қарастырылған.

Аутизмнің пайда болу себептері

Аутизм және ASD себептері әртүрлі, генетикалық бейімділіктен қоршаған орта факторларының әсеріне дейін, сондай-ақ вакцинацияның жанама әсерлері, иммундық және неврологиялық қабыну және т. б. ASD белгілі бір себебі жоқ. Бұзушылықтың күрделілігін және симптомдар мен ауырлықтың өзгеретіндігін ескере отырып, көптеген себептер болуы мүмкін. Аутизмге экологиялық факторлар да әсер етеді, зерттеулер қоршаған ортаның белгілі бір әсерлері генетикалық бейімділігі бар адамдарда аутизм қаупін одан әрі арттыруы немесе төмендетуі мүмкін екенін көрсетеді. Ауаға бөлінетін зиянды заттардың мөлшері көп жерде туылған балаларда аутизм диагнозы көп кездеседі. Тағы да әсер ететін факторлардың бірі ол ата-ананың жас мөлшері болып саналады. Жүктілік пен босанудың асқынулары да (мысалы, шала туылу яғни 26 аптаға дейін босану, немесе баланың салмағының төмендігі және егіздер мен үшемдерді босану) жатады. Ананың жүктілік кезінде зиянды заттарды тұтынуы, жүктілікке немқұрайлы қарауы да көрнекті мысалдардың бірі. Әсер ететін фактор болып есептелетін қосымша себептердің бірі және бірегейі ол вакцинация. Әрбір отбасында аутизм диагнозымен байланысты белгілі бір себеп бар, кейбіреулері үшін бұл олардың вакцинация мерзіміне сәйкес келеді. Ғалымдар вакцинацияның аутизмге қатысын зерттей отырып, вакцинацияның аутизмді тудырмайтынын бірақ белгілі бір мөлшерде әсер ететінін анықтаған. Американдық педиатрия академиясы

зерттеу нәтижелері тізімін жариялаған. Кейбір балаларда аутизм спектрінің бұзылуы Ретт синдромы немесе нәзік X синдромы сияқты генетикалық аурумен байланысты болуы мүмкін. Кейбір генде тұқым қуалауы немесе өздігінен пайда болып бұл диагнозға себепші болуы мүмкін деген болжаулар әлі де актуалды. Бұл сұрақтар әлі де жауабын таппауда[4]

Аутизм спектрінің бұзылуы

Аутизм спектрінің бұзылуы (ASD) - бұл мидың айырмашылығынан туындаған дамудың бұзылуы. ASD бар адамдар көбінесе әлеуметтік қарым-қатынас пен өзара әрекеттесуге шектеулі немесе қайталанатын мінез-құлық немесе қызығушылықтар мәселелерін бастан кешіреді. ASD бар адамдар әртүрлі тәсілдермен оқи алады, қозғалады немесе назар аудара алады. ASD жоқ кейбір адамдарда осы белгілердің кейбірі болуы мүмкін екенін ескеру маңызды. Бірақ ASD бар адамдар үшін бұл сипаттамалар өмірді өте қиын етуі мүмкін. ASD-мен байланысты әлеуметтік коммуникация мен әлеуметтік өзара әрекеттесу сипаттамаларының мысалдары мыналарды қамтуы мүмкін:

- көз байланысын болдырмайды немесе қолдамайды;
- 6 ай немесе одан да көп жаста жылы және қуанышты сезімдерді көрсетпейді;
- ересектерден кейін дыбыстарды қайталамайды, күлімсіреуге жауап ретінде күлмейді, 9 айдан бастап мимика арқылы эмоциялар көрсетпейді;
- 10 айлық жасында атын атап шақырғанда жауап қайтармау;
- 12 айлық жасында нәресте былдырының болмауы;
- 12 айлық жасында сұқ саусағымен көрсету, не қалайтынын көрсету, қолын созу немесе қоштасу сияқты әдеттегі қимылдардың болмауы;
- 16 айлық жасында ешқандай сөз білмейді;
- 24 айлық жаста екі сөзден тұратын мағыналы тіркестердің болмауы (еліктеусіз немесе қайталаусыз);[1]

Негізінен бұл қимылдарды аутизммен ауырмайтын сау бала да қайталауы мүмкін. Сондықтан дәрігердің қабылдауында тексерілілген жөн. Егер де бұл диагноз қойылса қазіргі таңда аутизммен ауыратын балаларды емдеуде жақсы нәтиже көрсетіп жүрген АВА- терапиясымен ем қабылдаған дұрыс.

АВА терапиясы (қолданбалы мінез - құлық талдауы) - аутизм спектрінің бұзылуын (ASD) емдеуге кеңінен қолданылатын тиімді тәсіл. АВА терапиясы – бұл жаңа дағдыларды үйренуге және күрделі тапсырмаларды кішігірім, басқарылатын қадамдарға бөлу және сыйақы арқылы жағымды мінез-құлықты арттыруға бағытталған терапия. АВА терапиясы әдетте құрылымдық және дәйекті ортада ASD бар адаммен терапевт ретінде жеке жұмысты қамтиды. Терапевт жаңа дағдылар мен мінез-құлықты үйрету үшін ынталандыру, модельдеу және күшейту сияқты әртүрлі әдістерді қолданады. АВА терапиясының мақсаттары мен әдістері әр адамның нақты қажеттіліктері мен мәселелеріне бейімделген және терапия аурудың өршуіне қарай жиі бейімделеді және өзгертіледі. АВА терапиясы ASD үшін тиімді емдеу болып саналғанымен, бұл бұзылыстың дәрі емес екенін және терапияның сәттілігі адамның нақты жағдайлары мен қажеттіліктеріне байланысты өзгеруі мүмкін екенін ескеру маңызды[5]

Аутизм әдетте хромосомалық ауру болып саналмайды. Кейбір генетикалық мутациялар мен вариациялар аутизмнің қауіп факторлары ретінде анықталғанымен, бұл жағдай кез келген бір геннен немесе хромосомалық ауытқудан туындамайды. Оның орнына аутизм көптеген генетикалық және қоршаған орта факторлары арасындағы күрделі өзара әрекеттесудің нәтижесі деп саналады. Кейбір зерттеулер аутизммен ауыратын адамдар арасында жалпы популяциямен салыстырғанда белгілі бір генетикалық мутациялардың немесе хромосомалық ауытқулардың таралуы жоғары

болуы мүмкін екенін көрсетті. Алайда, бұл генетикалық вариациялар аутизммен ауыратын адамдардың барлығында бола бермейді және мұндай вариациялары бар адамдардың барлығында аутизм дамымайды. Осылайша, аутизмнің дамуында генетикалық факторлар рөл атқаруы мүмкін, бірақ бұл хромосомалық ауру емес. Аутизмнің күшті генетикалық компоненті бар екені белгілі, яғни оны ата-анасынан немесе басқа отбасы мүшелерінен тұқым қуалауына болады. Зерттеулер аутизмнің дамуына ықпал ететін бірнеше гендерді анықтады және кейбір отбасыларда олардың генетикасына сүйене отырып, аутизммен ауыратын баланың туылу ықтималдығы жоғары болуы мүмкін. Жалпы, генетика аутизмнің дамуында рөл атқаруы мүмкін болса да, бұл жағдайдың нақты себептері мен қауіп факторлары әлі де зерттелуде және әлі толық түсінілмеген.

Зерттеулер аутизмнің дамуына ықпал ететін бірнеше гендерді анықтады. Бұл гендердің көпшілігі мидың дамуы мен жұмысына қатысқанымен, олардың аутизмнің дамуына ықпал ететін нақты жолдары әлі де зерттелуде. Міне, аутизмнің ықтимал қауіп факторлары ретінде анықталған кейбір гендерге SHANK3, CHD8, NRXN1, CNTNAP2, және FMR1 жатады. SHANK3: бұл ген мидағы нейрондар арасындағы байланыстар болып табылатын синапстардың қалыптасуы мен жұмысына қатысады. SHANK3 геніндегі мутациялар аутизм қауіпінің жоғарылауымен байланысты болды[6]. CHD8: бұл ген мидың дамуы кезінде ген экспрессиясын реттеуге қатысады. Chd8 мутациялары аутизм қауіпінің жоғарылауымен байланысты болды. NRXN1: бұл ген синапстардың пайда болуына және нейрондар арасындағы байланысқа қатысады. NRXN1 генінің жойылуы немесе қайталануы аутизм қауіпінің жоғарылауымен байланысты болды. CNTNAP2: бұл ген жүйке тізбектерінің дамуы мен жұмысына қатысады. CNTNAP2 геніндегі вариациялар аутизм мен басқа да жүйке дамуының бұзылу қауіпінің жоғарылауымен байланысты болды. FMR1: бұл ген мидағы ақуыз синтезін реттеуге қатысады. FMR1 мутациялары интеллектуалды мүгедектік пен аутизмді тудыруы мүмкін генетикалық жағдай болып табылатын нәзік х синдромымен байланысты болды[7].

Маңыздысы, көптеген гендер мен генетикалық вариациялар аутизммен байланысты болды және бұл аурудың генетикасы күрделі және әлі толық зерттелмеген. Сонымен қатар, бұл гендердегі мутациялар немесе вариациялар барлық адамдарда аутизмнің пайда болуына әсер етпейді. Аурудың пайда болуына ықпал ететін басқа генетикалық және қоршаған орта факторлары болуы мүмкін. Аутизм пайда болу мәселесі толық зерттелмеген, бірақ өзекті болып қала береді. Аутизм және ASD себептері көп болғанымен әлі күнге дейін Қазақстанда статистикалық корреляциялық есептеулер жүргізілмеген. Осыған орай, әсіресе Қазақстан Республикасында аутизм себептері көбіне генетикалық мутация әсерінен жүреді ме немесе басқада факторлар әсерінен туындауы туралы ешқанадай мәлімет жоқ.

Пайдаланылған әдебиеттер:

1. Аубакирова К.М., Махадиева А.К., Сатканов М.Ж., Ишанова А.М., Шапекова Н.Л. (2022). Аутизмі бар балаларды және олардың отбасыларын кәсіби сүйемелдеудің бірыңғай жүйесін құру. Профессор А.А.Молдажанованы еске алуға арналған «XXI ғасырдағы педагогикалық білім беру: басымдықтар мен ізденістер» тақырыбындағы Халықаралық ғылыми-практикалық конференция материалдарының. 298-302.

2. Mandal A, Autism History, 2019, <https://www.news-medical.net/amp/health/Autism-History.aspx>

3. Tidy C, Kontt L, Autistic Spectrum Disorders, 2021, <https://patient.info/doctor/autistic-spectrum-disorders-pro>

4. What Causes Autism? (Интернет). Келесі сілтеме бойынша қол жетімді: <https://www.autismspeaks.org/what-causes-autism>. [14 наурыз 2023].

5. Applied Behavior Analysis (ABA) (интернет). Келеси силтеме бойынша кол жетимдим: <https://www.autismspeaks.org/applied-behavior-analysis>. [14 наурыз 2023]
6. Uchino S, Waga C, SHANK3 as an autism spectrum disorder-associated gene, 2013, 35(2):106-10, doi: 10.1016/j.braindev.2012.05.013.
7. Weissberg O, Elliott E, The Mechanisms of CHD8 in Neurodevelopment and Autism Spectrum Disorders, 2021, 12(8):1133, doi: 10.3390/genes12081133.

УДК 58.02

THE RESPONSE OF THE REPARATIVE MECHANISM OF PLANTS TO THE EFFECTS OF COMBINED STRESS

Turarbekova Zhibek Sakenovna, Masalimov Zhaksylyk Kairbekovich
L. N. Gumilyov Eurasian National University, Astana, Kazakhstan
Zhibek_sakenovna@mail.ru

Plants must cope with various environmental stresses, both abiotic and biotic. Most types of abiotic stresses, such as drought, salinization, floods, heat and cold stress, disrupt the metabolic balance of cells, and under the condition of biotic stress, plants activate a regulatory or transcriptional mechanism. All of the above ultimately leads to increased production of reactive oxygen species (ROS). Plant protection against pathogen attack has been well studied, but the interaction and influence of various signals on the work of the reparative mechanism against stress still remain elusive.

Reactive oxygen species (ROS) are small inorganic molecules such as singlet oxygen (O_2), superoxide anion radical (O_2^-), hydroxyl radical ($\cdot OH$) and hydrogen peroxide (H_2O_2) [1]. They are continuously produced as an inevitable consequence of aerobic metabolism, and, in addition, abiotic and biotic stresses increase their production [2, 3]. It has been proven that increased levels of ROS can cause oxidative stress and damage to important biological molecules, such as lipid peroxidation, protein oxidation and structural modifications of DNA [4]. ROS levels in cells are determined by the rate of their production and elimination using a large number of purification systems [1]. The highly toxic nature of ROS explains the evolution of complex enzymatic and non-enzymatic ROS uptake systems in plants [5]. These systems are interconnected through common metabolites and reducing equivalents and can be found in various subcellular compartments.

Enzymatic ROS removal systems include superoxide dismutase, which removes O_2^- by catalyzing its dismutation, resulting in the formation of H_2O_2 and O_2 ; catalase, which removes H_2O_2 formed in peroxisomes, by its dismutation into H_2O and O_2 ; ascorbate peroxidase, which participates in the absorption of H_2O_2 in the water-water and glutathione-ascorbate cycles. the use of ascorbic acid as an electron donor; glutathione reductase, which catalyzes the NADPH-dependent reduction of the GSSG disulfide bond and thus supports GSH pools; NADH-dependent monodehydroascorbate reductase, which is an enzymatic component of the glutathione-ascorbate cycle, which reduces monodehydroascorbate to ascorbate; dehydroascorbate reductase, which regulates the redox state of ascorbic acid cells by regenerating its oxidized state; glutathione peroxidase, which uses glutathione to reduce H_2O_2 and hydroperoxide of organic substances and lipids; and glutathione-S-transferase, which catalyzes the conjugation of electrophilic xenobiotic substrates with glutathione. A correlation was found between the activation of aldehyde oxidase and increased levels of catalase and superoxide dismutase activity during infection [6].

Despite exposure to permanent DNA damage during replication or transcription, cellular metabolic activity leading to the production of reactive oxygen species (ROS), or even exposure to DNA damaging agents such as ultraviolet light, the integrity of the genome