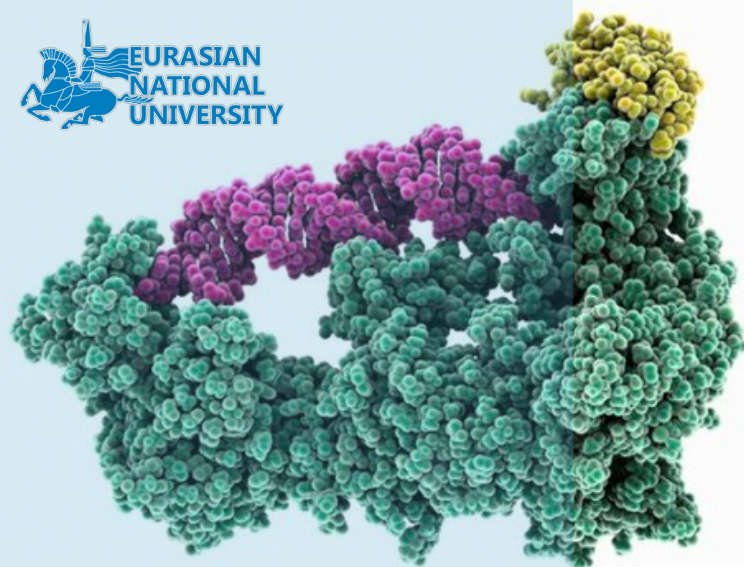


ҒЫЛЫМ ЖӘНЕ ЖОҒАРЫ БІЛІМ МИНИСТРЛІГІ
МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ



Л. Н. ГУМИЛЕВА ТЫНДАҒЫ
ЕУАЗИЯ ҰЛТТЫҚ УНИВЕРСИТЕТІ

ЕВРАЗИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
Л. Н. ГУМИЛЕВА

АСТАНА, ҚАЗАҚСТАН
11 СӘУІР 2024 ЖЫЛ

АСТАНА, КАЗАХСТАН
11 АПРЕЛЯ 2024 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, Ж.А.Нурбекова, Н.Н. Иқсат.

«Омаров оқулары: ХХІ ғасыр биология және биотехнологиясы» халықаралық ғылыми форумының баяндамалар жинағы. – Астана: Л.Н. Гумилев атындағы Еуразия ұлттық университеті, 2024. – 284 б., қазақша, орысша, ағылшынша.

Сборник материалов международного научного форума «Омаровские чтения: Биология и биотехнология ХХІ века». – Астана. Евразийский национальный университет имени Л.Н. Гумилева, 2024. – 284 с., казахский, русский, английский.

ISBN 978-601-337-977-7

Жинақ «Омаров оқулары: ХХІ ғасыр биология және биотехнологиясы» атты халықаралық ғылыми форумна 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.

ISBN 978-601-337-977-7



УДК 57
ББК 28
О-58

©Коллектив авторов, 2024
©Евразийский национальный университет имени Л.Н. Гумилева, 2024

2. Tsujino S. et al. Critical role of the membrane-proximal, proline-rich motif of the interleukin-2 receptor γ c chain in the Jak3-independent signal transduction //Genes to Cells. – 1999. – T. 4. – №. 6. – C. 363-373.
3. Gotthardt D. et al. JAK/STAT cytokine signaling at the crossroad of NK cell development and maturation //Frontiers in immunology. – 2019. – T. 10. – C. 491611.
4. Stabile H. et al. JAK/STAT signaling in regulation of innate lymphoid cells: The gods before the guardians //Immunological reviews. – 2018. – T. 286. – №. 1. – C. 148-159.
5. Villarino A. V., Kanno Y., O'Shea J. J. Mechanisms and consequences of Jak–STAT signaling in the immune system //Nature immunology. – 2017. – T. 18. – №. 4. – C. 374-384.
6. Rautela J., Huntington N. D. IL-15 signaling in NK cell cancer immunotherapy //Current opinion in immunology. – 2017. – T. 44. – C. 1-6.
7. Crispino N. et al. JAK/STAT pathway and nociceptive cytokine signalling in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis //Clin Exp Rheumatol. – 2021. – T. 39. – №. 3. – C. 668-675.
8. Damoiseaux J. The IL-2–IL-2 receptor pathway in health and disease: The role of the soluble IL-2 receptor //Clinical Immunology. – 2020. – T. 218. – C. 108515.
9. Carson W. E. et al. Interleukin (IL) 15 is a novel cytokine that activates human natural killer cells via components of the IL-2 receptor //The Journal of experimental medicine. – 1994. – T. 180. – №. 4. – C. 1395-1403.
10. Wang X., Zhao X. Y. Transcription factors associated with IL-15 cytokine signaling during NK cell development //Frontiers in Immunology. – 2021. – T. 12. – C. 610789.
11. Wang Y., Levy D. E. Comparative evolutionary genomics of the STAT family of transcription factors //Jak-Stat. – 2012. – T. 1. – №. 1. – C. 23-36.
12. Igaz P., Toth S., Falus A. Biological and clinical significance of the JAK-STAT pathway; lessons from knockout mice //Inflammation Research. – 2001. – T. 50. – C. 435-441.
13. Ring A. M. et al. Mechanistic and structural insight into the functional dichotomy between IL-2 and IL-15 //Nature immunology. – 2012. – T. 13. – №. 12. – C. 1187-1195.
14. Kleppe M. et al. Jak1 integrates cytokine sensing to regulate hematopoietic stem cell function and stress hematopoiesis //Cell stem cell. – 2017. – T. 21. – №. 4. – C. 489-501. e7.
15. Rodig S. J. et al. Disruption of the Jak1 gene demonstrates obligatory and nonredundant roles of the Jaks in cytokine-induced biologic responses //Cell. – 1998. – T. 93. – №. 3. – C. 373-383.
16. Strobl B. et al. Tyrosine kinase 2 (TYK2) in cytokine signalling and host immunity //Front Biosci. – 2011. – T. 16. – C. 3214-32.
17. Kim W. S. et al. Suppressor of cytokine signaling 2 negatively regulates NK cell differentiation by inhibiting JAK2 activity //Scientific Reports. – 2017. – T. 7. – №. 1. – C. 46153.

УДК 632.1

Антиоксиданттық жүйе

Сыздық Камиля Қанатқызы¹, Бектурова Асемгуль Жамбуловна²

Л.Н. Гумилев атындағы Еуразиялық ұлттық университет, Астана, Қазақстан,
syzdykovakamilya4@gmail.com¹

Л.Н. Гумилев атындағы Еуразиялық ұлттық университет, Астана, Қазақстан,
bekturova_azh@enu.kz²

Аэробты организмдердің жасушаларында ОБФ түзілуі үздіксіз жүретіндіктен, жасушаларда олардың зиянды әсеріне қарсы қорғаныс жүйесі бар. Жасушаны артық оттегі радикалдарынан және олардан туындаған тотығу зақымдануларынан қорғау антиоксидантты ферменттерді, тотықсыздану буферін, витаминдерді, альбуминдерді, бос

май қышқылдарын және металл иондарының кешендерін құрайтын төмен молекулалы қосылыстарды қамтитын антиоксиданттық жүйенің жұмысымен жүзеге асырылады. ОБФ бейтараптандыратын антиоксидантты ферменттерге супероксид дисмутаза (СОД), каталаза және пероксидаза жатады. СОД сутегі асқын тотығы мен O_2 түзу үшін екі супероксид молекуласының дисмутациясын катализдейді. Бұл ферменттің изоформалары супероксид түзілуі мүмкін барлық жасушалық бөлімдерде болады. Супероксид дисмутациясы нәтижесінде пайда болған сутегі асқын тотығы каталаза немесе глутатион, және пероксисомалардағы тиоредоксин пероксидазалары арқылы бейтараптандырылады. Жасушаішілік тотықсыздану күйі тиолдар жүйесімен қамтамасыз етіледі, ең алдымен глутатион (GSH) және тиоредоксин (TRX), олар жасушадан тыс ортаға қарағанда қалпына келтірілген жағдайларды сақтау үшін буферлік жүйені жасайды. Глутатион жасушадағы ең маңызды антиоксидант болып табылады, сутегі асқын тотығын бейтараптандыру арқылы тотықсыздану күйін сақтауға қатысады: $H_2O_2 + 2gsh \rightarrow 2H_2O + GSSG$. Глутатион дисульфидінен (GSSG) қалпына келтірілген тион глутінің (GSH) регенерациясы глутатион редуктазасы арқылы жүреді: $GSSG + NADPH + H^+ \rightarrow 2GSH + NADP^+$. Глутатионның тез тотығуына байланысты тотығу стрессі жағдайында GSH/GSSG қатынасы төмендейді, бірақ бастапқы деңгейге тез тотықсыздануы мүмкін. GSH кез келген ұлпада таусылған жағдайда, оны қамтамасыз ету деподан (бауырдан) қанға шығару арқылы жүзеге асуы мүмкін [1]. Тиоредоксин ақуыздардағы дисульфидті байланыс тотықсыздандырғышы және TRX-пероксидаза үшін электронды донор ретінде әрекет етеді, ал ОБФ өндірісіне немесе қалпына келтірілген глутатион мөлшеріне әсер етпейді.

Тиоредоксин тиоредоксин редуктаза және NADPH көмегімен тотықсызданады [2]. Гипохлорит анионы мен гидроксил радикалының бос радикалды түзілу процестері цитоплазмада локализацияланған және цитоплазмалық ферменттермен немесе табиғи суда еритін антиоксиданттармен бақыланады. Мысалы, таурин хлорамин кешені түріндегі гипохлорит-анионды байланыстыра алады, дипептид карнозин және оның туындылары гидроксил-радикалды бейтараптандырады. Алдын алу үшін үлкен маңызға ие жасуша мембраналарының гидрофобты кеңістігінде басталған жыныс және май қышқылдарының радикалдарын жою мембраналарда локализацияланған α -токоферолға (Е дәрумені) ие. Оның биологиялық мембраналардағы жоғары концентрациясы олардың бос радикалдардың зақымдануына жол бермейді. Токоферол липидті пероксидтердің түзілуінің тізбекті реакцияларын үзіп, радикалға айналады, ол аскорбат пен глутатион сияқты белсенді суда еритін тотықсыздандырғыштармен де, гидрофобты убихинолмен де қалпына келеді. Жасушаның мембраналық ақуыздары мен липидтерінің тотығуының алдын алуға белсенді қатысады убихинол (UQH₂), сонымен қатар Q10 коэнзимінің бір түрі убихинон (UQ). Антиоксидантты қорғаныс тұрғысынан убихинол Q10 коэнзимінің ең тиімді түрі болып табылады. Бос радикалдарды бейтараптандыру үшін убихинол электронды береді, керісінше оны қабылдайтын убихиноннан айырмашылығы. Убихинол антиоксиданттың айқын қасиеттерін көрсетеді, мембраналық липидтердің асқын тотығуына жол бермейді. Убисемихинонның керемет қасиеті-ол Q цикліне оңай енеді, ал тыныс алу тізбегіндегі электрондарды тасымалдаудың үнемі жүретін табиғи процесі кезінде убихинолға тез қалпына келеді. Қалай болғанда да, CoQ10 түзілетін формалары Q цикліне қосыла алады, осылайша антиоксидант убихинол үнемі қалпына келеді [3-4]. Антиоксиданттық қасиеттердің айқын көрінісінен басқа, ОБФ-пен тікелей әрекеттесу арқылы убихинол майда еритін тағы бір маңызды антиоксидантты — Е дәруменін қалпына келтіреді. Убихинол α -токофероксил радикалымен әрекеттесіп, убисемихинон радикалын түзеді, ол басқа радикалдармен әрекеттесу немесе митохондриялық тыныс алу тізбегінің Q цикліне қосу арқылы қалпына келеді.

АНТИОКСИДАНТТЫҚ ЖҮЙЕНІҢ ЖҰМЫСЫНА ӘСЕР ЕТЕТІН ФАКТОРЛАР

Антиоксиданттық қорғаныстың төмендеуі тотығу стрессінің дамуының маңызды құрамдас бөлігі болып табылады [5]. Антиоксидантты қорғауды қамтамасыз етуге ферменттер мен антиоксиданттар [6] қатысады, олар жаңа ОБФ түзілуіне жол бермейді

және жасуша мембраналарының, нуклеин қышқылдарының және басқа биологиялық құрылымдардың ОБФ тотығу зақымдануын болдырмайды. Айқын антиоксиданттық белсенділігі бар заттарға супероксид дисмутаза, глутатион пероксидаза, каталаза және т. б. сияқты ферменттер жатады; микроэлементтер (С, А, Е дәрумендері, В дәрумендері, каротиноидтар, селен, мырыш және т. б.); тағамның кіші биологиялық белсенді компоненттерінің кең спектрі (полифенолды қосылыстар, соның ішінде флавонолдар және олардың гликозидтері, проантоцианидиндер, катехиндер) және т.б. жаңа ОБФ түзілуіне убихинон, таурин, металлотионеин, трансферрин, церулоплазмин, ферритин деген ферментті емес заттар кедергі келтіреді.

ФЕРМЕНТТІ АНТИОКСИДАНТТЫ ҚОРҒАНЫС ФАКТОРЛАРЫ

Супероксид дисмутаза (СОД) - митохондриялар мен хлоропластта супероксид радикалдарын O_2 және H_2O_2 -ге айналдыру арқылы тотығу стрессіне қарсы әрекет ететін металл кофакторы бар мультигендік отбасы және негізгі қорғаныс металлопротеині [7]. СОД белсенді орталықпен байланысатын металл иондарының кофакторына байланысты Fe-SOD, Cu/Zn-SOD, Ni-SOD және Mn-SOD изоферменттері ретінде жіктеледі [8]. Жакында екі тәуелсіз жұмыс Cu/Zn-SOD сияқты SOD изомерлері бар трансгенді *Puccinellia tenuiflora* өсімдіктері мен темекінің жабайы типтегі *Puccinellia tenuiflora* өсімдіктеріне және темекіге қарағанда құрғақшылық пен тұз стрессіне сезімтал екенін көрсетті [8-9]. Өсімдіктердегі Cu/Zn-SOD изомерінің шамадан тыс экспрессиясы абиотикалық стресстен туындаған тотығу зақымдануын азайтуда шешуші рөл атқаруы мүмкін. Тағы бір зерттеуде қиярдағы (*Cucumis sativus* L.) [10] суық стрессте Cu/Zn-SOD және Mn-SOD белсенділігі жоғарылағаны хабарланды. Жалпы, СОД қоршаған ортаның әртүрлі жағдайларынан туындаған тотығу стрессі кезінде сутегі асқын тотығын сіңіргіш ретінде әрекет етеді.

Каталаза (CAT) - атомдық массасы шамамен 250 кДа болатын гем бар фермент [11]. Катализ негізінен хлоропласттарда, пероксисомаларда, митохондрияларда және цитоплазмада анықталды. CAT-тың негізгі қызметі зиянды жасушаішілік сутегі асқын тотығын жасуша энергиясын пайдаланбай су мен оттегіге айналдыру арқылы өсімдіктердің асқын тотығуының алдын алу болып табылады. Каталаза мультигендер тұқымдасына жатады және бірнеше изоформалары бар, мысалы, CAT1, CAT2 және CAT3 [12]. CAT ферментінен айырылған өсімдіктер жабайы өсімдіктермен салыстырғанда тұздылыққа және озон стрессіне сезімтал болды [13].

Каталазалар организмдерде үш филогенетикалық бағытта дамыды. Олардың ішінде екі негізгі бағыт – жоғары каталитикалық белсенділігі бар, бірақ белсенді Орталық құрылымдарында үлкен айырмашылықтары бар гем ферменттері, сондай-ақ монофункционалды (типтік) каталазалар [14] және бифункционалды каталаза-пероксидазалар сияқты үшінші және төрттік құрылымдар. Үшінші бағыт-гемдік емес марганецті каталазалар. Бастапқыда құрамында марганец бар каталазалар псевдокаталазалар деп аталды, олар тек бактерияларда болады [15-16]. Монофункционалды каталазалар (оларға сүтқоректілердің каталазасы жатады) негізінен жануарлар, өсімдіктер, саңырауқұлақтар мен бактериялардың жасушаларынан бөлінеді. Бұл топтың каталазаларының молекулалық қасиеттері ұқсас: олар тетрамерге 2,5– 4,0 IX протогемі бар, молекулалық салмағы 225-270 кДа болатын төрт бірдей өлшемді суббірліктерден түзіледі [17]. Ферменттің жеке ақуыз мономерлерінде пероксидтердің ыдырау белсенділігі жоқ. Суббірліктердің мөлшері бойынша бұл топты кіші (55-69 кДа) және үлкен (75-84 кДа) суббірліктері бар каталазаларға бөлуге болады. Өлшемнен басқа, гем протездік тобында да айырмашылық бар. Кіші суббірліктері бар ферменттерде в гемі (мысалы, ірі қара бауырының каталазасы), ал үлкен суббірлігі бар ферменттерде d гемі (мысалы, *E. coli* каталазасы) бар. Әрбір каталаза мономерінде бір гем бар [18].

АО құрамында FAD, Fe–S және молибден кофакторы (МоСо) [19]. АО индол-3-ацетальдегид (IAAld) және абсцизді альдегид (ABAld) сияқты альдегидтердің кең спектрін индол сірке қышқылына (IAA) және абсцизді қышқылға (ABA) дейін тотықтырады [19-

20]. Ақ өсімдіктердің абиотикалық стресс факторларына бейімделу механизмдерінде маңызды рөл атқаратыны белгілі [20]. Қара шөптермен жүргізілген ертерек зерттеу өсімдіктерді қолданылатын стресстік жағдайларға бейімдеу арқылы тұздану және аммониймен өңдеу кезінде ақ белсенділігінің жоғарылауы арасындағы ықтимал байланысты ұсынды. Жақында бидай шөптерін зерттеу сонымен қатар тұздылықтың жоғары стрессінде АО белсенділігінің жоғарылағанын көрсетті, бұл төзімділіктің жоғарылауына әкелді және тотығу зақымдануын тежеді [20]. Сонымен қатар, ақ сутегі асқын тотығының (H_2O_2) түзілуіне ғана қатыспайтыны хабарланды, бірақ ол $NadH$ – ді субстрат ретінде қолдана отырып, супероксидті анион ($O_2^{\cdot-}$) шығара алады.

ФЕРМЕНТСІЗ АНТИОКСИДАНТТЫ ҚОРҒАНЫС ФАКТОРЛАРЫ

Каротиноидтар- полиен көмірсутектері, изопрен туындылары, құрамында қос байланыстар бар және өсімдіктердің хлоропласттары мен хромопластарында локализацияланған. Олар каротиндерге (α - және β - каротиндер) және ксантофиллдерге (лютеин, зеаксантин, виолоксантин, антероксантин) бөлінеді. Ацетил-КоА-дан синтезделеді, жарық жинайтын кешендердің құрамына кіреді және олар сіңірген энергияны хлорофиллдерге береді, O_2 сіңіруге және жылу түрінде артық энергияны таратуға қатысады. Жарықтың жоғары қарқындылығымен олар фотосинтетикалық аппаратты(FSA) фотоингибирлеуден қорғайды. Төмен температура жағдайында арабидопсис жапырақтарында каротиноидтар деңгейінің жоғарылауы байқалады, арпа, бидай және қияр [21].

Аскорбин қышқылы (АҚ) – бұл жасушаның барлық дерлік бөліктерінде кездесетін полифункционалды қосылыс, бірақ негізгі бассейн хлоропласттарда кездеседі. Жасушаларда ол тотықсызданған, тотыққан түрінде және тұрақсыз монодегидроаскорбат түрінде болады. АҚ жасушаның тотығу-тотықсыздану потенциалын сақтауға, токоферол мен глутатионды қалпына келтіруге қатысады. Аскорбат-глутатион цикліне қатысады, сонымен қатар ОБФ-ты тікелей жояды. Жасушаның бөлінуін реттейді, фотосинтез, тыныс алу, өсу және су алмасу процестеріне қатысады. АҚ сигналдық молекула ретінде қарастырылады, өйткені ол жасуша цитоплазмасындағы Ca^{2+} деңгейін реттей алады [22-23].

Қолданылған әдебиеттер тізімі

1. Каримова Ф.Г. Тарчевский И.А., Мусалимова Н.У., Гречкин А.Н. Влияние продукта липоксигеназного метаболизма 12-гидроксидодеценной кислоты на фосфорилирование белков растений // Физиология растений. – 1999. - Т. 46, № 1. – С. 148-152.
2. Валявская М.Б. Влияние аноксии на липидный состав мембран растений при действии ионов кальция: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. – СПб, 2002. – 17 с.
3. Бияшева А.Э., Молотковский Ю.Г., Мамонов Л.К. Повышение уровня свободного Ca^{2+} в цитозоле растительных протопластов в ответ на тепловой стресс: связь с Ca^{2+} -гомеостазом // Физиология растений. – 1993. – Т. 40. – № 4. - С. 613-618.
4. Иванова А.Б., Анцыгина Л.Л., Ярин А.Ю. Влияние метилжасмоната на рост и белковые спектры этиолированных проростков гороха (*Pisum sativum* L.) // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун ту. Сер. Біологія. – 2006. – Вип. 2 (9). – С. 14- 20.
5. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2013. — 1032 с.
6. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Учеб. пособие. — М.: Медицина, 2005. — 512 с.
7. Davies K. J. A. Oxidative stress, antioxidant defenses, and damage removal, repair, and replacement systems //IUBMB life. – 2000. – Т. 50. – №. 4-5. – С. 279-289.

8. Wu J. et al. Identification and characterization of a PutCu/Zn-SOD gene from *Puccinellia tenuiflora* (Turcz.) Scribn. et Merr // *Plant Growth Regulation*. – 2016. – Т. 79. – С. 55-64.
9. Negi N. P. et al. Overexpression of CuZnSOD from *Arachis hypogaea* alleviates salinity and drought stress in tobacco // *Plant Cell Reports*. – 2015. – Т. 34. – С. 1109-1126.
10. Lee D. H., Lee C. B. Chilling stress-induced changes of antioxidant enzymes in the leaves of cucumber: in gel enzyme activity assays // *Plant science*. – 2000. – Т. 159. – №. 1. – С. 75-85.
11. Mhamdi A., Noctor G., Baker A. Plant catalases: peroxisomal redox guardians // *Archives of Biochemistry and Biophysics*. – 2012. – Т. 525. – №. 2. – С. 181-194.
12. Sharma I., Ahmad P. Catalase: a versatile antioxidant in plants // *Oxidative damage to plants*. – Academic Press, 2014. – С. 131-148.
13. Abid M. et al. Physiological and biochemical changes during drought and recovery periods at tillering and jointing stages in wheat (*Triticum aestivum* L.) // *Scientific reports*. – 2018. – Т. 8. – №. 1. – С. 4615.
14. Андреев А.Ю., Кушнарева Ю.Е., Старков А.А. Метаболизм активных форм кислорода в митохондриях // Там же. – 2005. – Т. 70, вып. 2. С. 246-264.
15. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Акинина Г.Е. Влияние салициловой кислоты и перекиси водорода на содержание пролина в coleoptiles пшеницы при тепловом и солевом стрессах // *Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія*. – 2005. – Вип. 1(6). С. 51-56.
16. Колупаев Ю.Е. Кальций и стрессовые реакции растений // *Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія*. – 2007. – Вип. 1 (10). – С. 24-41.
17. Веселов А.П., Курганова Л.Н., Лихачева А.В., Сушкова У.А. Возможное регуляторное влияние перекисного окисления липидов на активность H⁺-АТФазы плазмалеммы в условиях стресса // *Физиология растений*. – 2002. – Т. 49, № 3. – С. 385-389.
18. Chen Y. et al. Cold acclimation induces freezing tolerance via antioxidative enzymes, proline metabolism and gene expression changes in two chrysanthemum species // *Molecular biology reports*. – 2014. – Т. 41. – С. 815-822.
19. Koshiba T. et al. Purification and properties of flavin-and molybdenum-containing aldehyde oxidase from coleoptiles of maize // *Plant Physiology*. – 1996. – Т. 110. – №. 3. – С. 781-789.
20. Omarov R. T. et al. Aldehyde oxidase in roots, leaves and seeds of barley (*Hordeum vulgare* L.) // *Journal of Experimental Botany*. – 1999. – Т. 50. – №. 330. – С. 63-69.
21. Кузнецов, Вл.В. Физиология растений в 2 т. Т. 1: учебник для академического бакалавриата / Вл.В. Кузнецов, Г.А. Дмитриева. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Издательство Юрайт, 2016а. – 437 с.
22. Khan T. A., Mazid M., Mohammad F. Role of ascorbic acid against pathogenesis in plants // *Journal of Stress Physiology & Biochemistry*. – 2011. – Т. 7. – №. 3. – С. 222-234.
23. Blokhina O., Virolainen E., Fagerstedt K. V. Antioxidants, oxidative damage and oxygen deprivation stress: a review // *Annals of botany*. – 2003. – Т. 91. – №. 2. – С. 179-194.

УДК 615.89:613.2

Саумал-емдік қасиеті

*Назарбайұлы Бағай*¹, *Серікбай Сымбат Жанатқызы*², *Алиппек Дариға*³