

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ҒЫЛЫМ ЖӘНЕ ЖОҒАРЫ БІЛІМ МИНИСТРЛІГІ

«Л.Н. ГУМИЛЕВ АТЫНДАҒЫ ЕУРАЗИЯ ҰЛТТЫҚ УНИВЕРСИТЕТІ» КЕАҚ

**Студенттер мен жас ғалымдардың
«GYLYM JÁNE BILIM - 2023»
XVIII Халықаралық ғылыми конференциясының
БАЯНДАМАЛАР ЖИНАҒЫ**

**СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ
XVIII Международной научной конференции
студентов и молодых ученых
«GYLYM JÁNE BILIM - 2023»**

**PROCEEDINGS
of the XVIII International Scientific Conference
for students and young scholars
«GYLYM JÁNE BILIM - 2023»**

**2023
Астана**

УДК 001+37
ББК 72+74
G99

«GYLYM JÁNE BILIM – 2023» студенттер мен жас ғалымдардың XVIII Халықаралық ғылыми конференциясы = XVIII Международная научная конференция студентов и молодых ученых «GYLYM JÁNE BILIM – 2023» = The XVIII International Scientific Conference for students and young scholars «GYLYM JÁNE BILIM – 2023». – Астана: – 6865 б. - қазақша, орысша, ағылшынша.

ISBN 978-601-337-871-8

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 001+37
ББК 72+74

ISBN 978-601-337-871-8

**©Л.Н. Гумилев атындағы Еуразия
ұлттық университеті, 2023**

қолдануға үйретеді: грамматиканы, лексиканы және т.б. Бұл жоғары оқу орынында оқу жоспарын жеңілдетуге және жаңартуға көмектеседі.

Пайдаланған әдебиеттер тізімі

1. Бурдакова О. Н. Методика интегрированного обучения предмету и языку в учебном процессе Нарвского колледжа ТУ [Электронный ресурс] / Бурдакова О.Н., Джалалова А.А., Рауд Н.П. // . – 2011. – 67 С. – URL: <http://docplayer.ru/42474789-Metodika-integrirovannogo-obucheniya-predmetu-i-yazyku-v-uchebnom-processe-narvskogo-kolledzha-tu.html> (қаралған уақыты: 26.05.2018)
2. Литвишко О. М. Компетентностно-ориентированная модель обучения: преимущества методики CLIL в преподавании профессионально-ориентированного английского языка / О. М. Литвишко, Ю. А. Черноусова // Материалы научно-методических чтений ПГЛУ. – 2015. – С. 44 – 47.
3. Яроцкая Л. В. Иностранный язык и становление профессиональной личности (неязыковой вуз) / Л.В. Яроцкая // Монография. – М.: Издательство ТРИУМФ, 2016. – С. 258.
4. Coyle D. CLIL: Content and Language Integrated Learning / D. Coyle, Ph. Hood, D. Marsch // Cambridge University Press, 2010. – P. 182.
5. Ioannou Georgiou, Spfie and Pavlu, Pavlos: Guidelines for CLIL Implementation in Primary and Pre-primary Education [Electronic resource] / G. Ioannou // Comenius Socrates Project. – P. 157. – URL: http://www.schools.ac.cy/klimakio/Themata/Anglika/teaching_material/clil/guidelinesforclilimplementation1.pdf (қаралған уақыты: 26.05.2018).
6. Marsh, D. CLTL / EMILE – the European Dimension: Actions, Trends and Foresights Potential [Electronic resource] / D. Marsh // Brussels: The European Union. – 2002. – URL: <http://userpage.fu-berlin.de/elc/bulletin/9/en/marsh.html> (қаралған уақыты: 26.05.2018).
7. Mehisto P. Uncovering CLIL: Content and Language Integrated Learning in Bilingual and Multilingual Education / P. Mehisto, D. Marsh, M. Frigols // Macmillan Oxford, 2008. – P. 240
8. Sandra Attard Montalto. The CLIL Guidebook [Electronic resource]/ A. Montalto, L. Walter, M. Theodorou, K. Chrysanthou // Lifelong Learning Program. – 2015. – URL: <https://www.goethe.de/en/spr/unt/kum/clg/20782495.html> (қаралған уақыты: 26.05.2018).

ӘОК 61.575

АУТОСОМАЛЫҚ ТРИСОМИЯ СИНДРОМДАРЫНА ШОЛУ

Қаржанбай Азиза Сұлтан-қазықызы

karzanbajaziza@gmail.com

Л.Н. Гумилев атындағы ЕҰУ Жаратылыстану ғылымдары факультетінің студенті, Астана,
Қазақстан
Ғылыми жетекшісі - О.З. Ильдербаев

Трисомия - хромосоманың қосымша көшірмесі пайда болатын генетикалық ауру. Трисомиясы бар адамда 46 емес, 47 хромосома болады. Трисомиямен жүктіліктен тірі бала туылуы мүмкін, бірақ көпшілігі мерзімінен бұрын түсік тастаумен аяқталады. Трисомияның пайда болу себебі анадағы гаметогенездің мейоздық бұзылуы және ананың жасына байланысты қауіп артып отырады.

Ана жасының ұлғаюы мен трисомия арасындағы байланыс 50 жылдан астам уақыт бұрын белгілі болды және адамның кез келген генетикалық ауруымен байланысты ең маңызды этиологиялық факторлардың бірі болып табылады. Атап айтқанда, клиникалық расталған жүктіліктегі трисомия қауіпі 20 жастағы әйелдер үшін шамамен 2-3%-дан 40

жастағы әйелдер үшін 30% немесе одан да көпке дейін артады. Осылайша, әйелдер бала туу жасының соңына жақындағанда, хромосомалардың сегрегациясының қателіктері жүктіліктің сәтті өтуіне ең үлкен кедергі болып табылады [1].

Адамдарда ең көп таралған анеуплоидиялар “трисомиялар” болып табылады, олар барлық тірі туылған балалардың шамамен 0,3% құрайды. Кейбір ерекшеліктерді қоспағанда, трисомиялар өмірмен үйлеспейді, яғни балалар шетінеп кетеді. Шын мәнінде, трисомиялар өздігінен болатын түсіктің шамамен 35% құрайды [2].

21 трисомияның кездесу жиілігі басқа аутосомды трисомиялармен салыстырғанда жиірек, яғни, 1/700 құрайды. Даун синдромы деп аталатын бұл трисомияда баланың туылу қауіпі тікелей анасының жасына байланысты, ана жасы артқан сайын, баласының ауру болып туылу қауіпі арта түседі. 20 жасқа толмаған аналар мен 40 жастан асқан аналар арасында қауіп 1/2500-ден 1/25-ке дейін артады [3].

Трисомия 18 синдромы, сондай-ақ Эдвардс синдромы ретінде белгілі, қосымша 18 хромосоманың көшірмесінің болуынан туындаған жалпы хромосомалық ауру. Толық, мозаикалық трисомия немесе 18q хромосомасының жартылай болуынан пайда болады. Эдвардс синдромы трисомия 21-ден кейінгі екінші ең көп таралған аутосомалы трисомия. Тірі туылғандардың таралуы 1/6000-1/8000 деп бағаланады, бірақ жалпы таралуы бұл саннан жоғарырақ және 1/2500-1/2600 тең. Бұл ұрықтың түсіп қалуы және пренатальды диагноздан кейін жүктіліктің үзілуіне байланысты. 18 трисомияның таралуы ананың жасына байланысты артады [4].

Нәрестелерде Патау синдромы деп те аталатын 13 трисомия-ең көп таралған үшінші аутосомды трисомия. Транслокация немесе хромосомалардың бөлінбеуі нәтижесінде қосымша 13 хромосоманың көшірмесінің пайда болуына байланысты туындайды. Зерттеулерге сәйкес, Патау синдромының пайда болу жиілігі тірі туылғандар арасында 1/12 000-1/29 000. Алайда, аналарда өздігінен түсік тастау тірі туудан гөрі жиі кездеседі. Науқастардың 85 пайызы бір жасқа дейін өмір сүрмей шетінейді, ал көпшілігі алты айға дейін шетінейді [5].

Аутосомалық трисомияны диагностикалау жолдары. Жүктілік кезіндегі Даун синдромын анықтауға көмектесетін тесттердің екі негізгі түрі бар:

Пренатальды скринингтік сынақтар әйелдің болашақ баласының Даун синдромына шалдығу ықтималдығы жоғары немесе төмен екенін көрсете алады. Егер скринингтік тест балада Даун синдромы болуы мүмкін екенін көрсетсе, нақты білу үшін әйел тағы бір рет тест тапсыруы қажет болады. Даун синдромын скринингтік тексерудің бірнеше түрі бар:

Бірінші триместр скринингі мына пункттарды қамтиды:

- Даун синдромы қауіпінің жоғарылауымен байланысты болуы мүмкін белгілі бір акуыздар сияқты "маркерлерді" тексеру үшін қан анализі.
- Даун синдромының белгісі болуы мүмкін баланың мойнының артқы жағындағы сұйықтықты іздеуге арналған ультрадыбыстық зерттеу.

Екінші триместрдегі скрининг Даун синдромының белгісі болуы мүмкін бірнеше қан маркерлерінің деңгейін тексеру үшін қан анализін қамтиды. Тест үш маркерді (үштік скринингтік тест) немесе төрт маркерді (төрт рет скринингтік тест) тексере алады. Комбинирленген тестілеу балада Даун синдромының даму қауіпін бағалау үшін бірінші және екінші триместрдегі скринингтік сынақтардың нәтижелерін пайдаланады.

Пренатальды диагностикалық сынақтар жасуша үлгісіндегі хромосомаларды тексеру арқылы Даун синдромын диагностикалауы немесе жоққа шығаруы мүмкін. Бұл сынақтардың түсік түсіру қаупі болғандықтан, көбінесе скринингтік тест болашақ баланың Даун синдромы болуы мүмкін екенін көрсеткеннен кейін жасалады. Даун синдромының диагностикалық сынақтарына мыналар жатады:

- Амниоцентез. Бұл сынақ жатырдағы болашақ баланы қоршап тұрған амниотикалық сұйықтықтың үлгісін алады. Сұйықтықта баланың жасушалары бар, оларды тексеруге болады. Тест әдетте жүктіліктің 15-20 аптасы аралығында жасалады.

- Хорион биопсиясы (CVS). CVS плацентаның хорион қылшығы деп аталатын бөліктерінен тіндерді жинайды. Плацента-жатырда өсетін және нәрестені қоректік заттармен және оттегімен қамтамасыз ететін орган. Хориондық қылшықтар жасушаларында әдетте туылмаған нәрестедегідей сияқты хромосомалар болады. CVS жүктіліктің 10-13 аптасы аралығында жасалуы мүмкін.
- Кордоцентез. Бұл тест нәрестенің қан сынамасын кіндіктен алады. Кордоцентез жүктілік кезінде Даун синдромының ең дәл диагнозын береді, бірақ әдетте қолданылмайды. Себебі оның басқа сынақтарға қарағанда қауіптілігі жоғары және оны жүктіліктің кейінгі кезеңіне дейін, әдетте 18-22 апта аралығында жасауға болмайды.

Даун синдромының алдын алу жүктіліктің пренатальды диагностикасын жүргізуге, яғни, жоғары қауіпті амниоцентез және хорион биопсиясын (CVS) алуға байланысты болады. Амниоцентез және хорион биопсиясы жеткілікті сенімді әдістер болып табылады, бірақ түсік түсіру қаупі 0,5-тен 1%-ға дейін жетеді. Әдетте жүктіліктің 14-24 аптасында, кішкентай мұрын сүйегі немесе оның болмауы, мидың қарыншаларының үлкен болуы және желке қатпарының қалыңдығы сияқты маркерлерге сүйене отырып, ұрықта Даун синдромының даму қаупін ультрадыбыстық зерттеу арқылы анықтауға болады.

Сондай-ақ, ұрықтың жатыршілік өмірінде де, туылғаннан кейін де трисомия 21-ні тез анықтау үшін қолданылатын бірнеше басқа әдістер бар. Көбінесе интерфазалық ядролардың FISH зерттелетін хромосомаларға арналған зондтарын пайдалану арқылы қолданылады. Қазіргі уақытта қолданылатын тағы бір әдіс-QF-PCR, онда 3 түрлі аллельдің болуы ДНҚ-полиморфты маркерлер арқылы анықталады. Бұл әдістің жетістігі маркерлердің ақпараттылығына және ДНҚ-ның болуына байланысты. Даун синдромы жағдайларының 86,67%-н STR маркер әдісі арқылы анықтауға болатындығы белгілі [6].

Аутосомалық трисомиялардың клиникалық және генетикалық сипаттамалары. Трисомия 21 (қосымша 21 хромосоманың болуы; Даун синдромы деп те аталады) бар адамдарда жеке адамдар арасында айырмашылықтар болғанымен, дененің бірнеше мүшелеріне әсер ететін нақты белгілер мен симптомдары бар.

Даун синдромы бар адамдар көбінесе ерекше бет әлпетке ие. Оған жалпақ бет, көздің жоғары бағытталған сыртқы бұрыштары (көлбеу көз саңылаулары), кішкентай құлақтар мен ауыз, қысқа мойын, эпикантальды қатпарлардың болуы, жалпақ кеңсірік және ауыздан шығуға бейім тіл кіреді. Туа біткен жүрек кемістіктері, әсіресе атриовентрикулярлы канал кемістіктері жиі кездеседі. Даун синдромы бар адамдарда басқаларға қарағанда гипотиреоз эпилепсия, есту және көру проблемалары, гематологиялық бұзылулар (лейкемияны қоса алғанда), қайталанатын инфекциялар, мазасыздықтың кездесуі және ерте басталатын Альцгеймер ауруының даму ықтималдығы жоғары болады [7].

Даун синдромы бар балалардың туылуының ең көп тараған себебі-трисомияға әкелетін 21-хромосоманың қосымша көшірмесінің болуы. Басқа себептерге робертсондық транслокация және изохромосома немесе сақиналы хромосома айтуға болады. Трисомия 21 (кариотип 47, XX, + 21 әйелдер үшін және 47, XY, + 21 ерлер үшін) жұмыртқа жасушаның немесе сперматозоидтың дамуы кезінде 21-хромосоманың бөлінуінің бұзылуынан туындайды [6].

Трисомия 18 - дененің көптеген бөліктеріндегі ауытқулармен байланысты хромосомалық ауру. Эдвардс синдромы көпжүйелі зақымдануы бар әртүрлі клиникалық көріністермен сипатталады. Эдвардс синдромына тән 125-тен астам аномалиялар байланыстырады. Науқастарда жүрек кемістіктері және туылғанға дейін дамитын басқа органдардың ауытқулары болуы мүмкін. Эдвардс синдромының басқа белгілеріне дұрыс емес пішінді кішкентай бас жатады; кішкентай жақ пен ауыз; және саусақтары қабаттасқан жұдырықтар. Өмірге қауіп төндіретін бірнеше медициналық мәселелердің болуына байланысты трисомия 18-і бар көптеген адамдар туылғанға дейін немесе өмірінің бірінші айында қайтыс болады.

Толық трисомия 18 - ең таралған түрі (94%). Бұл типте әрбір жасушада 18-ші хромосоманың үш толық көшірмесі болады. Қосымша хромосома негізінен II мейоз кезінде бөлінбеуіне байланысты. Трисомия 18 мозаицизмі- таралуы бойынша екінші орында (5% - дан аз). Жартылай трисомия 18 Эдвардс синдромының 2% құрайды. Бұл типте 18q хромосомасының белгілі бір сегменті ғана үш көшірмеде болады. Ішінара үш рет қайталау көбінесе ата-аналардың бірінен болған теңдестірілген транслокация немесе инверсияның нәтижесі болып табылады [8].

Патау синдромы бар нәрестелерде әдетте жатыршілік өсудің тежелуі және микроцефалия болады. Бет ерекшеліктеріне көлбеу маңдай, кішкентай деформацияланған құлақтар, анофтальмия немесе микрофтальмия, микрогнатия және преурикулярлық белгілер, циклопия, ерін және таңдай жырықтарының болуы жатады. Орталық жүйке жүйесінің аномалиялары көп кездеседі, алобар голопроэнцефалия ең көп таралған кемістік болып табылады. Жалпы аяқ-қол кемістіктеріне постаксиальді полидактилия, туа біткен эквиноварлы табан немесе тербелмелі табан жатады. Өмірге қауіп төндіретін бірнеше медициналық мәселелерге байланысты трисомия 13 бар көптеген нәрестелер өмірдің алғашқы күндерінде немесе апталарында өледі. Бұл аурумен ауыратын балалардың тек 5-10% өмірінің бірінші жылында аман қалғанымен, ұзақ өмір сүре алмайды.

Патау синдромының себебі-13-ші хромосоманың үш көшірмесінің болуы; бұл көбінесе 35 жастан асқан аналарда жиі кездесетін мейоз кезінде бөлінудің болмауына байланысты. Тағы бір себеп-теңдестірілген робертсондық транслокация, нәтижесінде 13-ші хромосоманың екі қалыпты көшірмесі және 13-ші хромосоманың қосымша ұзын иығы пайда болады. Тағы бір сирек кездесетін себеп-мозаицизм бұл кейбір жасушаларда 13-ші хромосоманың 3 көшірмесінің, ал басқаларында екі көшірмесінің болуы. Мозаицизм митоздағы хромосомалардың дұрыс ажырамау қалуының нәтижесі болып табылады және ананың жасына байланысты емес [9].

Қорыта келе, медициналық тәжірибедегі соңғы жетістіктердің арқасында туа біткен кемістіктерді түзетудің хирургиялық әдістерін жасау және жалпы күтімді жақсарту, жаңа туған нәрестелердің өмір сүруі және түрлі аутосомалық трисомиялары бар науқастардың өмір сүру ұзақтығы айтарлықтай артқанын айтсақ болады. Бирмингемде (Ұлыбритания) шамамен 60 жыл бұрын жүргізілген зерттеу нәрестелердің 45% өмірінің бірінші жылы аман қалғанын және тек 40% 5 жылға дейін өмір сүретінін көрсетті. Шамамен 50 жыл өткен соң жүргізілген зерттеу Даун синдромы мен туа біткен жүрек кемістітері бар науқастардың 78% 1 жыл өмір сүретінін көрсетті, ал аномалиясыз науқастарда бұл көрсеткіш 96% -ға жетті. Бұл пациенттердің өмір сүру ұзақтығының өсуі медицина ғылымындағы жетістіктерге байланысты айтарлықтай артқанын көрсетеді [10].

Пайдаланған әдебиеттер тізімі

1. Hassold T, Hunt P. Maternal age and chromosomally abnormal pregnancies: what we know and what we wish we knew. *Curr Opin Pediatr*. 2009 Dec;21(6):703-8.
2. O'Connor, C. (2008) Chromosomal abnormalities: Aneuploidies. *Nature Education* 1(1):172
3. Witters G, Van Robays J, Willekes C, Coumans A, Peeters H, Gyselaers W, Fryns JP. Trisomy 13, 18, 21, Triploidy and Turner syndrome: the 5T's. Look at the hands. *Facts Views Vis Obgyn*. 2011;3(1):15-21.
4. Cereda A, Carey JC. The trisomy 18 syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 2012 Oct 23;7:81.
5. Khan U, Hussain A, Usman M, Abiddin ZU. An infant with patau syndrome associated with congenital heart defects. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022 Jul 2;80:104100.
6. Asim A, Kumar A, Muthuswamy S, Jain S, Agarwal S. "Down syndrome: an insight of the disease". *J Biomed Sci*. 2015 Jun 11;22(1):41.
7. Antonarakis SE, Skotko BG, Ruffolo MS, Strydom A, Pape SE, Bianchi DW, Sherman SL, Reeves RH. Down syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2020 Feb 6;6(1):9.

8. Balasundaram P, Avulakunta ID. Edwards Syndrome. [Updated 2022 Sep 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-.
9. Williams GM, Brady R. Patau Syndrome. [Updated 2022 Jun 27]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-.
10. Akhtar F, Bokhari SRA. Down Syndrome. [Updated 2022 Sep 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-.

ӘОЖ 57.047

ӨСІМДІКТЕРДІҢ БИОТИКАЛЫҚ СТРЕССКЕ ЖАУАП БЕРУДЕГІ АУЫР МЕТАЛДАРДЫҢ РӨЛІ

Махмуд Ғазиза Бахтиярқызы

makhmud_gb@mail.ru

Л.Н.Гумилев атындағы ЕҰУ «7М05104 - Жалпы және қолданбалы биотехнология»
мамандығының 2 курс магистранты, Астана, Қазақстан
Ғылыми жетекшісі – Акбасова Алуа Жолдасбаевна. PhD, доцент м.а.

Ауыр металдар өзінің жоғары уыттылығы және табиғи және антропогендік процестер нәтижесінде қоршаған ортаға айтарлықтай бөлінуі бойынша экотоксикологиядағы аса қауіпті ластаушы заттар тобына жатады [1–4]. Бұл жағдай ауыр металдардың тірі организмдерге және табиғи ортаның басқа элементтеріне әсерін бағалауға бағытталған зерттеулердің қажеттілігін тудырады. Ауыр металдар металл түріне, оның тотығу дәрежесіне, рН, концентрациясына, ұзақтығына және т.б. байланысты улы болуы мүмкін, бұл организмдердің өліміне әкеледі. Белгілі бір заттың уыттылығы әртүрлі факторларға, соның ішінде зат ағзаларының қаншалықты әсер ететініне, олардың әсер ету жолына және қанша уақытқа созылатынына байланысты. Төмен дозадағы химиялық заттардың хормез деп аталатын пайдалы әсерлері және жоғары дозада зиянды әсерлері болуы мүмкін екендігі құжатталған. Ауыр металдардың өсімдіктердің реакцияларына гормондық және улы дозадағы әсеріне және олардың қоршаған ортада болуы өсімдіктердің жәндіктер сияқты биотикалық стресстерге реакциясына да әсер етеді. Сонымен қатар, ауыр металдардың жәндіктерге, әсіресе саңырауқұлақтарға әсері көрсетілді. Ауа мен топырақтың ластануы, соның ішінде ауыр металдар өсімдіктер-жәндіктер, өсімдіктер-патогендік қатынасқа тікелей немесе жанама әсер етуі, улы болуы немесе горметикалық әсер туғызуы және олардың мінез-құлқы мен метаболизмін өзгертуі мүмкін екендігі құжатталған [5–7]. Өсімдіктердің абиотикалық және биотикалық стресс факторларына төзімділігінің немесе өсімдіктердің төзімділігінің негізінде жатқан механизмдерді түсіну қоршаған ортадағы ластаушы заттардың қозғалғыштығы жоғарылайтын жаһандық жылыну дәуірінде өте маңызды. Өсімдіктер әртүрлі абиотикалық және биотикалық күйзелістерге бейім болғандықтан, өсімдіктердің бір күйзеліске ұшырауы олардың келесі күйзеліс кезіндегі реакциясына әсер етеді, бұл кейінгі стресске қорғаныс механизмдерін күшейтеді. «Пропинг» деп аталатын бұл құбылыс келесі биотикалық стресс факторларына базальды қорғаныс механизмдерінің тезірек және күшті индукциясына әкеледі [8]. Бұл жоғары сатыдағы өсімдіктерде «метаболикалық жадының» пайда болуының мысалы [9,10], генетикалық немесе биохимиялық модификациялар ретінде анықталған кейбір стресс «есте сақтау» немесе «стресс ізі» [11]. Сонымен қатар, ол жәндіктердің қоректенуінен немесе патогендерден туындаған инфекциядан тікелей туындаған қорғанысқа қарағанда энергия шығынын аз талап етеді. Ахмад және т.б. [12] примингті индукциялайтын тітіркендіргіштер, әсіресе ертерек қорғаныс реакциясы инвазивті патогеннің иммунды басуына дейін болған кезде, тиімдірек базальды төзімділікті қамтамасыз ете алатынын хабарлады. Абиотикалық және биотикалық кернеу сигнализация желілеріндегі конвергенция нүктелері де көрсетілді [13]. Екінші