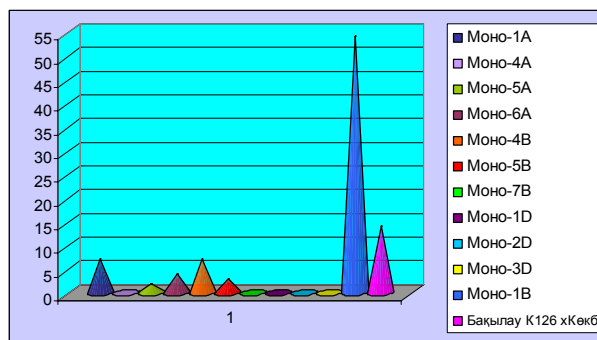
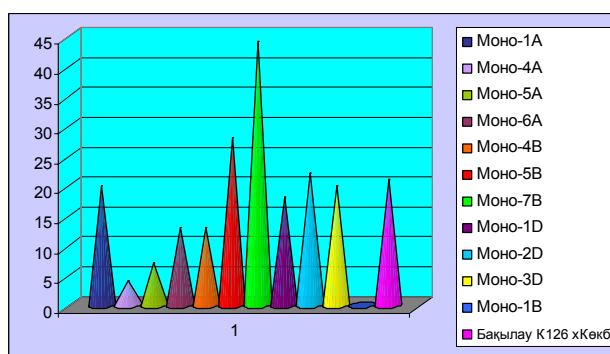


1-ші диаграмма бойынша 1В хромосомадан моносомды линиялардың қоңыр тат ауруына «0» типті балымен өсімдіктердің саны ең жоғары төзімділікті көрсетсе, ал қалған хромосомалар, көбінесе, төменгі «2»-«4» балмен сипатталды.



1 диаграмма – Моно 1А, 4А, 5А, 6А, 4В, 5В, 7В, 1D, 2D, 3D мен критикалық хромосома 1В, бақылау формалардың «0» типті зақымдану

2-ші диаграммдан көріп отырғанымыздай, 1В хромосомалардан басқа моносомды линиялардың қоңыр тат ауруына сезімталдығы «2»-«4» балмен сипатталды.



2 диаграмма – Моно 1А, 4А, 5А, 6А, 4В, 5В, 7В, 1D, 2D, 3D мен критикалық хромосома 1В, бақылау формалардың «4» типті зақымдану

1В хромосомадан өсімдіктерге, тек жоғары «0» және өте сирек «1» типті балл сәйкес келді. Сондықтан, жоғары иммунды А1 мутантты форманың 1В хромосомасында орналасқан жаңа ген, уақытша, LrN символымен белгіленді. Жоғары төзімділігімен сипатталатын LrN гені моногенді тұқымқуалайды. Сонымен, мутантты форманың төзімділік қасиетіне жауапты ген оның В геномының 1В хромосомасында, ал негізгі геннің қызметін жоғарлататын модификаторлы ген А геномының 4А хромосомасында орналасқандығы анықталды.

Әдебиеттер

- 1 Sears E. R. *The aneuploids of common wheat.*-Proc. 1-st Internat. Wheat Genetic Sympos., 1958.221-228.
- 2 Одинцова И.Г., Смирнова А.А., Михайлова Л.А., Антилогова Л.К. и др. Идентификация генов устойчивости пшеницы к ржавчинным заболеваниям. Метод. Указ.- Л.: ВИР, ВНИИЗР, 1989. -С.34-37
- 3 Танкиманова М.К., Берсимбаев Р.И., Одинцова И.Г, Шулембаева К.К. Хромосомная локализация новых генов устойчивости пшеницы к бурой ржавчине // Генетика, 1993.- Т.29, №7.- С.1116-1122.
- 4 Шулембаева К.К., Берсимбаев Р.И. Цитогенетические исследования мягкой пшеницы в Казахстане // Вестник ВОГиС, Т.9 №3, 2005 С.317-323

Резюме

У мутантной формы пшеницы в 1В хромосоме локализован главный ген, а 4А хромосоме ген модификатор – усилитель основного гена, контролирующей устойчивость к бурой ржавчине. Ген LrN - высокоиммунный и имеет моногенный характер наследования.

Summary

Basic gene is localized in 1B chromosome and modifier gene of brown rust resistance is localized in 4A chromosome of mutant form wheat. LrN gene high immune and shown to possess monogenic inheritance.

УДК 612.014.482.35:577(574)

Джумашева Р.Т.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ
В ТКАНИ ЛЕГКИХ У ЖИВОТНЫХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ
РАЗЛИЧНЫМИ ДОЗАМИ ПЫЛИ УРАНОВОЙ РУДЫ**

(Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова)

При воздействии на животных пылью урановой руды дозами равными 5, 10 и 50 ПДК ультраструктурные изменения респираторного отдела легких имели различную характеристику развития и выраженности патологического процесса. Анализ динамики фаз патологических и восстановительных процессов свидетельствовал о том, что при дозе 5 ПДК ингаляционной заправки период спада быстро сменялся периодом адаптации и защиты. При дозе 10 ПДК фаза спада имела большую продолжительность, сменяясь на определенное время фазой восстановления морфоструктур респираторного отдела легких. Воздействие дозой 50 ПДК приводило к тяжелым субмикроскопическим изменениям сразу через 3 суток, а в последующие сроки в респираторном отделе легких экспериментальных животных на фоне тяжелых деструктивных изменений развивались и усиливались компенсаторно-адаптивные реакции.

Проблема действия малых доз ионизирующей радиации в сочетании с действием нерадиационных факторов окружающей среды на биосферу, живые организмы и человека в настоящее время приобретает большое значение. Особая острота проблемы связана с территориями, на которых располагается мощная инфраструктура горнодобывающей промышленности, являющейся объектами загрязнения окружающей среды

[1,2,3]. Однако до настоящего времени недостаточно изучено влияние радиационных и нерадиационных факторов окружающей среды на формирование здоровья населения.

В связи с вышеизложенным, целью настоящей работы явилось изучение адаптационных изменений органов дыхания при ингаляционном воздействии пыли урановой руды (ПУР) различной концентрации на животных в эксперименте. Очевидно, что основной системой, специфически ответственной за приспособление к данному фактору, является система дыхания. В работе была предпринята попытка вскрыть механизмы тонких процессов, происходящих в клетках и ткани легкого при воздействии пыли урановой руды.

Материал и методы

Ингаляционное воздействие пылью урановой руды осуществлялось в лабораторных условиях, в специальных затравочных камерах УИЗ-1. Их конструкция обеспечивает свободный доступ запыленного воздуха непосредственно в дыхательные пути животных, а концентрация пыли в воздухе, внутри затравочной камеры, поддерживается однородной и постоянной. Для затравки применялась урановая пыль Степногорского горно-химического комбината, имеющая следующий химический состав (%): U -0,332; Mo-0,082; Zr-0,020; Fe-4,27; SiO₂-40,60; Al-2,44; As-0,006; Mn-0,14. Суммарная альфа-активность пыли составляла 202 Бк/г. В эксперименте были использованы белые беспородные крысы, которые подвергались ингаляционной затравке пылью урановой руды в дозах 5, 10 и 50 ПДК. Опыт проводили в течение 5 дней в неделю, по 4 часа в день непрерывно на протяжении 120 суток при дозах 5 и 10 ПДК, и в течение 60 суток при дозе 50 ПДК.

Опытные животные были разделены на следующие группы:

1 группа – животные подвергались хроническому ингаляционному воздействию пылью урановой руды в дозе 5 ПДК (10,775 мг/м³ U)

2 группа – животные подвергались хроническому ингаляционному воздействию пылью урановой руды в дозе 10 ПДК (20,55 мг/м³ U)

3 группа – животные подвергались хроническому ингаляционному воздействию пылью урановой руды в дозе 50 ПДК (107,75 мг/м³ U)

Контролем для каждой опытной группы служили животные, которые содержались в таких же затравочных камерах, но не подвергались воздействию пыли урановой руды.

Животных выводили из эксперимента методом декапитации через 3, 7, 30, 60, 90 и 120 суток при воздействии ПУР 5 и 10 ПДК, через 3, 7, 30 и 60 суток при 50 ПДК. Для электронно-микроскопических исследований кусочки ткани легких фиксировали и заливали по общепринятой методике. Из полученных блоков готовили ультратонкие срезы.

Результаты и их обсуждение

При сравнении воздействия на животных малыми дозами (5 и 10 ПДК) урановой пыли и дозой 50 ПДК отмечаются существенные отличия в динамике ответной реакции со стороны респираторного отдела легких.

Ультраструктурные изменения в респираторном отделе легких через **3 суток** после ингаляционной затравки урановой пылью характеризовались адаптивными изменениями при дозе 5 ПДК и деструктивными изменениями при дозе 10 ПДК. А при воздействии дозой 50 ПДК наблюдались тяжелые субмикроскопические изменения.

Так, при дозе 5 ПДК ультраструктурные изменения ткани легких свидетельствовали о защитной реакции со стороны альвеолоцитов – I типа. Степень деструкции альвеолоцитов – II типа была незначительной, отсутствовали фагоцитированные осмиофильные пластинчатые тельца (ОПТ) в фагосомах альвеолярных макрофагов. Часть альвеолоцитов II типа была представлена молодыми регенерирующими формами. Нечеткость контуров мембран эндотелия кровеносных капилляров свидетельствовало об ацидозе легочной ткани. Состояние гладкомышечных элементов интерстиция было направлено на уменьшение дыхательной поверхности легких и защиту от вдыхаемой пыли, расположенной в виде мелких и электронноплотных частиц в альвеолярной полости.

Ультраструктурные изменения при дозе 10 ПДК характеризовались частичным отеком и десквамацией альвеолоцитов I типа. Альвеолоциты II типа расположенные на легочной поверхности находились в состоянии дистрофии и деструкции. Эндотелии кровеносных капилляров имели размытые контуры, свидетельствующие об ацидозе ткани легких. В просвете сосудов были видны моноциты. В интерстиции располагались гладкомышечные элементы различной конфигурации. Альвеолярные макрофаги были представлены зрелыми активными формами.

При воздействии дозой 50 ПДК, через 3 суток ингаляционной затравки ПУР наблюдались тяжелые субмикроскопические изменения, вплоть до деструкции эпителия альвеолярной выстилки. Состояние альвеолоцитов 2 типа свидетельствовало о резком снижении секреции сурфактанта. Эндотелий кровеносных капилляров и миофибробласты интерстиция принимали участие в компенсаторно-приспособительных реакциях, как уменьшая поверхность соприкосновения с вдыхаемыми пылевыми частицами, так и способствуя обеспечению эффективного газообмена между воздухом и кровью

На **7 сутки** после ингаляции урановой пылью в респираторном отделе легких развивались восстановительные процессы как при дозе 5 ПДК, так и при 10 и 50 ПДК. Однако, более тяжелые изменения в группе животных затравкой в 10 и 50 ПДК через 3 суток эксперимента, несомненно, отражались на несколько меньшем уровне восстановления респираторного отдела легких на 7 сутки исследования.

При ингаляции ПУР дозой 5 ПДК в легких животных развивались адаптивные изменения, выражавшиеся в гиперплазии и гипертрофии альвеолоцитов II типа, продуцирующих значительное количество ОПТ, входящих в состав сурфактанта. Со стороны альвеолоцитов I типа наблюдалось усиление белок – синтезирующей функции, направленной на сохранение эпителиальной выстилки. Альвеолярные макрофаги были представлены зрелыми активными формами. В интерстиции появлялись плазматические клетки и молодые формы фибробластов.

Через 7 суток затравки дозой 10 ПДК в респираторном отделе легких развивались восстановительные процессы, включающие регенерацию полноценной эпителиальной выстилки и альвеолоцитов I типа. Альвеолоциты II типа имели повышенную электронную плотность гиалоплазмы, гипертрофированный комплекс Гольджи и многочисленные мелкие и окружные осmioфильные пластинчатые тельца. Фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов была высока. Кровеносные капилляры были полнокровны. В интерстиции появлялись фибробласты с многочисленными канальцами гранулярного эндоплазматического ретикулама. Отличительной особенностью было и появление молодых форм фибробластов.

Через 7 суток запыления пылью урановой руды в дозе 50 ПДК в респираторном отделе легких экспериментальных животных на фоне тяжелых деструктивных изменений альвеолоцитов I типа развивались компенсаторно-адаптивные реакции в форме усиленного выброса сурфактанта, перекрытия просвета кровеносных капилляров, активного фагоцитоза пылевых частиц эпителиальными и эндотелиальными клетками. Альвеолярные макрофаги принимали активное участие в фагоцитозе фрагментов разрушенных клеток и частичек пыли.

Через 1 месяц затравки урановой пылью в дозе как 5 и 10 ПДК, так и 50 ПДК в легочной ткани продолжали наблюдаться адаптивные изменения. Однако, усиливался процесс фиброобразования интерстиция, начальные признаки которого в форме появления моноцитов и молодых форм фибробластов были отмечены нами уже на 7 сутки эксперимента.

У животных, которые подвергались ингаляции ПУР в дозе 5 ПДК адаптивные изменения проявлялись в усилении белок-синтетической функции альвеолоцитов I типа и гиперплазии низкокодифференцированных альвеолоцитов 2 типа, восстанавливающих целостность эпителиальной выстилки альвеол. К адаптивным изменениям была отнесена и тенденция к уменьшению дыхательной поверхности эпителия, усиление процесса микропиноцитоза в эндотелии капилляров, оптимальное функционирование аэрогематического барьера легких, а также наличие активно функционирующих альвеолярных макрофагов. В интерстиции развивались явления фиброобразования соединительной ткани.

При дозе 10 ПДК у животных в респираторном отделе легких развивались выраженные адаптивные изменения, направленные на восстановление целостности эпителиальной выстилки и усиленный синтез сурфактанта. В интерстиции развивался процесс фиброобразования соединительной ткани.

При дозе 50 ПДК в эти сроки ультраструктура респираторного отдела легких характеризовалась выраженным фиброзом соединительнотканной основы интерстиция и рядом адаптивных реакций, включающих регенерацию эпителиального покрова альвеол, перекрытия просвета кровеносных капилляров, восстановления эндотелиальной выстилки, усиление трансфузионного обмена, активацию фагоцитарной функции альвеолярных макрофагов, уменьшение дыхательной поверхности респираторного отдела легких.

Через 2 месяца после затравки ПУР адаптивные изменения сменялись патологическими изменениями, наиболее выраженными при затравке в дозе 10 ПДК, по сравнению с дозой 5 ПДК. По всей вероятности, данные изменения возникали в результате накопления суммарных доз токсических веществ, входящих в состав урановой пыли в процессе хронического экспериментального опыта. В интерстиции развивались явления фиброобразования соединительной ткани. Утолщение аэрогематического барьера свидетельствовало о нарушении метаболических обменных процессов в легочной ткани. Снижался синтез сурфактанта. Уменьшалась очистительная способность альвеолярной поверхности. Альвеолярные макрофаги были представлены как инволютивными, так и молодыми регенерирующими формами.

Через 2 месяца ингаляционной затравки урановой пылью в дозе 5 ПДК в респираторном отделе легких наблюдались выраженные явления ацидоза с нечеткостью, размытостью клеточных контуров. Эпителиальная выстилка была сохранена и характеризовалась усилением пластинчатого синтеза. В альвеолоцитах 2 типа были отмечены деструктивные изменения ОПТ, набухание и деструкция митохондрий. Появлялись незрелые формы альвеолоцитов 2 типа с единичными ОПТ и высоким уровнем пластинчатого синтеза. В эндотелии капилляров также наблюдалось усиление пластинчатого синтеза на фоне выраженного микропиноцитоза и частичной деструкции периферической части клеток. В интерстиции располагались пучки коллагеновых фибрилл, свидетельствующие о процессе фиброобразования соединительной ткани. В альвеолярных макрофагах появлялись признаки инволюции.

У животных с дозой 10 ПДК в легких развивались деструктивные и адаптивные регенерационные изменения в альвеолоцитах 1 и 2 типов. Появлялись альвеолоциты 3 типа. Со стороны эндотелия кровеносных капилляров также были отмечены аналогичные изменения.

При дозе 50 ПДК со стороны легочной ткани развивалась выраженная адаптивная реакция в форме гиперплазии альвеолоцитов 1 типа, появления молодых регенерирующих альвеолоцитов 2 типа, выраженной фагоцитарной активности эпителиальной выстилки альвеол, усиления газотранспортной функции аэрогематического барьера.

Через 3 месяца эксперимента в респираторном отделе легких при ингаляции в дозе 5 ПДК развивались регенерационные и адаптивные изменения, в то время как при дозе 10 ПДК продолжали оставаться и даже нарастали тяжелые субмикроскопические изменения.

Ультраструктура респираторного отдела легких при заправке ПУР в дозе 5 ПДК месяца характеризовалась восстановительными процессами во всех отделах альвеол. В альвеолоцитах 1 и 2 типов преобладали признаки усиленного пластинчатого синтеза и восстановления синтеза сурфактанта. Кровеносные капилляры характеризовались тенденцией к уменьшению просвета сосудов. В просвете сосудов появлялись нейтрофилы и тромбоциты. Альвеолярные макрофаги были представлены юными и зрелыми активными формами. Данные восстановительные процессы протекали на фоне резкого фиброзирования соединительнотканного остова интерстиция.

При ингаляции ПУР дозой 10 ПДК в легких развивались тяжелые субмикроскопические изменения: отек и разволокнение периферической части альвеолоцитов 1 типа, снижение синтеза сурфактанта, фиброзирование интерстиция, регрессия ряда кровеносных капилляров, появление фибрина в просвете сосудов, угнетение фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов, уменьшение площади дыхательной поверхности, наличие эритроцитов и остатков разрушенных клеток в просвете альвеол.

Через 4 месяца после заправки в группе животных с 5 ПДК появлялись патологические субмикроскопические изменения, в то время как при дозе 10 ПДК наблюдались восстановительные реакции. Анализ динамики фаз патологических и восстановительных процессов свидетельствовал о том, что при меньшей дозе 5 ПДК ингаляционной заправки период спада быстро сменялся периодом адаптации и защиты. При дозе 10 ПДК фаза спада имела большую продолжительность, сменяясь на определенное время фазой восстановления морфоструктур респираторного отдела легких экспериментальных животных.

У животных с заправкой 5 ПДК ультраструктура респираторного отдела легких через 4 месяца ингаляционной заправки урановой пылью в дозе 5 ПДК отличалась от предыдущего срока (3 мес.) утяжелением морфо-функционального состояния и появлением дистрофически измененных и деструктивных форм альвеолоцитов 1 типа. Со стороны альвеолоцитов 2 типа наблюдалась выраженная внутриорганонная ультраструктурная регенерация. Плазматическое пропитывание приводило к размытости клеточных мембран эндотелиоцитов на фоне усиления функциональной активности в периферических отделах клеток. Однако, в центральной околоядерной части эндотелия было отмечено истощение энергетического потенциала митохондрий с появлением их ортодоксальных форм. Появлялись инволютивные формы альвеолярных макрофагов.

Изменения ультраструктуры респираторного отдела легких через 4 месяца ингаляционной заправки в дозе 10 ПДК свидетельствовала об адаптивных и регенерационных реакциях, наступавших после длительного периода (2 мес., 3 мес.) патологических изменений легочной ткани. Защитно-приспособительные изменения включали пролиферацию альвеолоцитов 2 типа, усиление пластинчатого белкового синтеза в альвеолоцитах 1 типа, наличие активных форм альвеолярных макрофагов. Однако, на фоне усиления метаболизма кровеносных капилляров, наблюдалась деструкция сосудистой стенки отдельных капилляров, плазматическое пропитывание интерстиция. Разрастание коллагеновых волокон отражало развитие вторичного фиброзирующего альвеолита. Несмотря на сохранение объема ОПТ в альвеолоцитах 2 типа, содержание пластинчатого материала было уменьшено, что свидетельствовало о снижении синтеза сурфактанта. Отсутствие фагоцитированных ОПТ в цитоплазме альвеолярных макрофагов также отражало понижение данной функции респираторного отдела легких.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать следующие выводы:

1. Ультраструктурные изменения респираторного отдела легких имеют различную характеристику развития и выраженности патологического процесса при хронической ингаляции урановой пылью в дозах 5, 10 и 50 ПДК.

2. При дозе 5 ПДК через 3, 7 суток и 1 месяц после начала эксперимента развивались изменения, отражающие повышенную функциональную активность всех клеточных элементов аэрогематического барьера легких. Однако через 2 месяца ингаляции наступала отечно-деструктивная стадия, сменявшаяся к 3 месяцу вновь адаптивной стадией восстановления. Через 4 месяца деструктивные изменения появлялись снова.

3. При дозе 10 ПДК адаптивная стадия процесса, занимавшая, как и при дозе 5 ПДК

3, 7 суток, 1 месяц после воздействия урановой пыли, сменялась более длительной (около 2 месяцев) отечно-деструктивной стадией процесса. И только на 4 месяц наблюдения были отмечены признаки восстановления субмикроскопической структуры легких. Следовательно, период деструкции при ингаляции урановой пылью в дозе 10 ПДК был более затяжным в результате большей выраженности патологических изменений по сравнению с дозой 5 ПДК. Пролiferативно-склеротические изменения не выделялись в отдельную стадию, а начинались в ранние сроки опыта (7 суток) и являлись фоновыми и нарастающими при всех дозах заправки.