

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
XXI 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

Journal of Plant Growth Regulation. – 2017. – Vol. 36. – P. 60–70. DOI:10.1007/s00344-016-9618-x

23. Maswada H., Djanaguiraman M., Prasad P. Seed Treatment with Nano-Iron (III) Oxide enhances germination, seeding growth and salinity tolerance of sorghum // Journal of Agronomy and Crop Science. – 2018. – Vol. 204. – P. 577–587 DOI:10.1111/jac.12280

24.. Nguyen D., Nguyen H., Le, N., Nguyen K., Le, H., Nguyen, A., Dinh N., Hoang, S., Ha C., Copper nanoparticle application enhances plant growth and grain yield in maize under drought stress conditions // Journal of Plant Growth Regulation. – 2020. – Vol. 41. – P. 364-375. DOI:10.1101/2020.02.24.963132

25. Santaella C., Plancot B. Interactions of nanoenabled agrochemicals with soil microbiome. In Nanopesticides: From Research and Development to Mechanisms of Action and Sustainable Use in Agriculture; Fraceto, L. at al. Cham. – Switzerland: Springer, 2020. – P. 137–163. DOI: 10.1007/978-3-030-44873-8_6

УДК 34.15.51

ИЗУЧЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ И МОЛЕКУЛЯРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ КРЫС, ПОДВЕРГШИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗ ХРИЗОТИЛ-АСБЕСТОВОЙ ПЫЛИ

Айнагулова Галия Сяундуковна, Берсимбаев Рахметкажи Искендерович
Евразийский национальный университет имени Л.Н. Гумилева, Астана,
Казахстан
galiya211083@yandex.ru

Термин «асбест» применяется к шести волокнистым минералам амфиболовой группы (крокидолит, амозит, актинолит, антофиллит и тремолит) и серпентиновой группы (хризотил) [1], они характеризуются устойчивостью к высоким температурам, изоляцией тепла и шума. Этот минерал встречается в природе в горных породах и почвах, добывается в шахтах, и его переработка дешева. Асбест используется для изготовления одежды (перчатки, противопожарный спортивный костюм, фартуки, рукавицы, веревки), в строительстве (фиброцемент, плитка, плиты и др.), в резине, в некоторых бытовых приборах (утюги, тостеры, фены и кофеварки) [2].

Асбест является одним из наиболее важных профессиональных канцерогенов. В настоящее время около 125 миллионов человек во всем мире подвергаются воздействию асбеста на рабочем месте. Согласно глобальным оценкам, не менее 107 000 человек ежегодно умирают от рака легких, мезотелиомы и асбестоза в результате воздействия асбеста на работе. Почти 400 смертей были связаны с непрофессиональным воздействием асбеста. Число заболеваний, связанных с асбестом, продолжает расти даже в странах, запретивших его использование в начале 1990-х годов. Из-за длительных латентных периодов, связанных с рассматриваемыми заболеваниями, прекращение использования асбеста в настоящее время приведет к снижению числа смертей, связанных только с асбестом, через несколько десятилетий.

По данным МАИР (Международное агентство по изучению рака) асбест был классифицирован как канцероген для человека группы 1 по прямому, косвенному и бытовому воздействию. Многие промышленно развитые страны приняли законодательство, запрещающее фабрикам использовать такие соединения, как асбест, в производстве из-за его высокого канцерогенного риска. Кроме того, доказано, что совместное воздействие табачного дыма и волокон асбеста увеличивает риск развития рака легких – чем больше человек курит, тем выше этот риск [2].

Воздействие асбеста происходит при вдыхании волокон, рассеянных в воздухе, и может быть трех видов: профессиональное (лица, манипулирующие асбестом или работающие в местах эксплуатации или его использования), бытовое (лица, проживающие вместе с работниками, подвергающимися воздействию асбеста, а также живущие в домах или зданиях, построенных из материалов на его основе), или в окружающей среде (люди, которые живут или жили вблизи объектов, использующих асбест) [3]. Тем не менее профессиональное облучение всегда было и остается наиболее вероятным источником облучения человека. Асбест рассеивается в воздухе из-за добычи минерала, его производства, неправильной утилизации материала и ремонта объектов, содержащих асбест.

Вдыхание асбестовых волокон вызывает тяжелые заболевания легких, такие как мезотелиома и рак легких. Запрет асбеста значительно снизил риск для здоровья. Однако случаи мезотелиомы все еще наблюдаются во многих странах как следствие парапрофессионального воздействия или воздействия окружающей среды [4].

Факторы, определяющие токсичность асбестовых волокон, зависят от множества факторов, включая дозу, размер, биостойкость, поверхностную реактивность и генетическую историю тех, кто подвергся воздействию. Доза асбеста является решающим фактором, запускающим воспаление: высокие дозы в течение коротких периодов времени вызывают преобладающее острое воспаление, характеризующееся накоплением нейтрофилов, тогда как низкие дозы в течение продолжительных периодов воздействия вызывают хроническое воспаление, связанное с накоплением альвеолярных макрофагов (АМ) [5]. Размеры волокон и их химические характеристики, по-видимому, определяют биологическую активность фиброгенеза. Считается, что эти характеристики вместе со свойствами поверхности также важны для канцерогенеза. Тонкие и длинные волокна более активны, чем короткие волокна, а амфиболы более активны, чем хризотил, что объясняется его большей биологической стойкостью.

Способность вдыхаемых волокон проникать в легочные пространства зависит от их размера, поэтому волокна с аэродинамическим диаметром, равным или <5 мкм, демонстрируют проникновение более 80 %, но и более низкую ретенцию (10–20 %). Размеры волокна важны, потому что только очень тонкие волокна (диаметр $<0,4$ мкм и длина <10 мкм) пригодны для дыхания в дистальном альвеолярном пространстве; длинные волокна не могут быть проглочены АМ, потому что они биодолговечны. Фагоцитоз волокон ограничивается размером АМ (обычно 14–21 мкм). В целом, хотя волокна длиной более 20 мкм связаны с асбестозом, волокна длиной более 10 мкм являются наиболее канцерогенными. Однако канцерогенность амфиболов на два порядка выше, чем у хризотила [5]. Кроме того, сообщалось, что волокна длиной менее 5 мкм также могут способствовать легочному фиброзу и злокачественным новообразованиям, особенно при введении в условиях легочной перегрузки, что может происходить в пылевых облаках [6].

На сегодняшний день Республика Казахстан входит в число крупнейших асбестодобывающих стран. Поэтому необходимо знание ключевых механизмов канцерогенеза, опосредованного вдыханием асбестовой пыли, для эффективной диагностики онкологических асбест-индуцированных заболеваний на ранних стадиях развития. Но подобный подход невозможен без понимания ключевых механизмов патогенеза асбест-ассоциированных заболеваний [4].

Целью настоящего исследования является изучение структурных и молекулярных изменений в легких крыс, подвергшихся воздействию различных доз асбестовой пыли.

Были исследованы патогистологические изменения легких, уровень свободноциркулирующей митохондриальной ДНК (сц мтДНК), провоспалительные цитокины легких крыс, подвергшихся воздействию асбестовой пыли в дозах 25 мг и 50 мг.

Результаты патогистологического исследования показали структурные нарушения в тканях легких подопытных крыс с дозозависимым эффектом. Через 60 дней после воздействия асбеста в дозе 25 мг в легких развивается хронически бронхит, мелкоочаговая бронхопневмония и мелкоочаговый периваскулярный склероз, в дозе запыления 50 мг асбеста развивается обструктивная эмфизема, дыхательная недостаточность и легочная гипертензия. На фоне дыхательной недостаточности и склеротических изменений артериальных сосудов в легочной ткани, выявлены обширные области перибронхиального и периваскулярного склероза с выраженной лимфоцитарно-гистиоцитарной инфильтрацией фиброзной ткани, что привело к полной деформации бронхов и пневмофиброзу.

В тканях печени исследуемых крыс гистологических признаков существенного гепатотоксического эффекта воздействия асбеста не выявлено, как в дозе 25 мг, так и в дозе 50 мг. Умеренно выраженные признаки дистрофии гепатоцитов и периваскулярного фиброза, имеют вторичный характер и связаны с тканевой гипоксией, которая развилась у подопытных животных из-за изменений в легких.

Число копий сц мтДНК в плазме крыс, подвергавшихся воздействию асбеста в дозе 25 мг было выше в сравнении с дозой 50 мг и с крысами контрольной группы. В контрольной группе, уровень сц мтДНК был выше в сравнении с крысами, получившими дозу асбеста 50 мг. Это может быть объяснено тем, что при воздействии асбеста выход мтДНК во внеклеточное пространство и биологические жидкости, происходит за счет программируемой клеточной гибели – апоптоза.

Наиболее высокий уровень провоспалительного цитокина IL-6 наблюдался в группе крыс, подвергшихся воздействию асбеста в дозировке 25 мг. Асбест индуцирует повышение уровня провоспалительного цитокина - IL-6, что является одним из его канцерогенных механизмов при развитии асбест-индуцированного рака легкого. Увеличение уровня IL-6 возможно связано с обнаруживаемой лимфоидноклеточной и гранулематозной воспалительной реакцией в легких, которая свидетельствует об участии в воспалении гиперэргических иммунных реакций гуморального и клеточного типа организма.

Уровень провоспалительного цитокина - TNF-а также был выше в дозировке 25 мг. Ввиду того, что экспрессия IL-6 индуцируется TNF-а, была исследована корреляция между уровнем указанных провоспалительных цитокинов в сыворотке крови животных интактных и подвергшихся воздействию асбестовой пыли. Достоверная положительная корреляция была обнаружена между уровнями TNF-а и IL-6. Не была установлена достоверная корреляция для уровня провоспалительных цитокинов с дозой воздействия асбеста. Однако, отсутствие корреляции не говорит об отсутствии влияния асбеста на уровень провоспалительных цитокинов, возможно в этом случае взаимодействие происходит опосредовано через сц мтДНК. В подтверждение данного факта говорит наличие положительной достоверной корреляции между числом копий сц мтДНК и уровнем TNF-а.

Таким образом, при изучении влияния разных доз асбестовой пыли, были установлены более выраженные изменения при воздействии асбестовой пыли в дозе 25 мг. Пороговый уровень воздействия асбестовой пыли в 25 мг вызывает начальные проявления действия канцерогенного вещества, активируя в организме крыс защитную реакцию в виде апоптоза. В то время как величина дозы 50 мг асбестовой пыли уже вызывают существенные нарушения, как на организменном, так и на

молекулярном уровне (транзиторную токсическую реакцию), к которым организм не в состоянии адаптироваться.

Список использованной литературы:

1. Gazzano E., Petriglieri J.R., Aldieri E., et al. Cytotoxicity of fibrous antigorite from New Caledonia. *Environ Res.* 2022 Dec 12;115046. doi: 10.1016/j.envres.2022.115046. PMID: 36525994
2. Ospina D., Villegas V.E., Rodriguez-Leguizamon G., Rondon-Lagos M. Analyzing biological and molecular characteristics and genomic damage induced by exposure to asbestos. *Cancer Manag Res.* 2019; 11: 4997–5012. doi: 10.2147/CMAR.S205723
3. Ossa A, Gomez D, Espinal C. Asbestos in Colombia: A silent enemy. *Latreia.* 2014;27(1):9.
4. Лихобабин З.В., Райш К.Э., Арипова А.А., Булгакова О.В., Айнагулова Г.С., Берсимбай Р.И. Молекулярные аспекты канцерогенеза, индуцированного асбестом // Вестник ЕНУ имени Л.Н. Гумилева. Серия биологические науки. - № 4(137)/2021. doi: 10.32523/2616-7034-2021-137-4-6-21
5. Case BW, Abraham JL, Meeker G, Pooley FD, Pinkerton KE. Applying definitions of “asbestos” to environmental and “low-dose” exposure levels and health effects, particularly malignant mesothelioma. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2011;14(1–4):3–39. doi: 10.1080/10937404.2011.556045
6. Mossman BT, Lippmann M, Hesterberg TW, Kelsey KT, Barchowsky A, Bonner JC. Pulmonary endpoints (lung carcinomas and asbestosis) following inhalation exposure to asbestos. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2011;14(1–4):76–121. doi: 10.1080/10937404.2011.556047

УДК 57.04

**ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРНОГО СТРЕССА НА АНТИОКСИДАНТНУЮ
ЗАЩИТНУЮ СИСТЕМУ РАСТЕНИЙ**

Айымбай Меруерт Жұмабекқызы, Курманбаева Асылай Бактыбаевна

Евразийский национальный университет им. Л.Н. Гумилева, Астана,

Казахстан

aiymbaym@gmail.com

Температурный стресс (как тепловой, так и холодовой) оказывает разрушительное воздействие на рост растений и обмен веществ, поскольку эти процессы имеют оптимальные температурные пределы для любого вида растений. Низкая температура может влиять на несколько аспектов роста сельскохозяйственных культур: выживаемость, деление клеток, фотосинтез, водный транспорт, рост и урожайность. Также важным абиотическим фактором окружающей среды является засуха (водный дефицит). Засуха может понизить потенциал воды в листьях. Оптимальные условия окружающей среды для различных видов растений сильно различаются. Существуют две основные стратегии: избегание стресса и стрессоустойчивость. Избегание стресса включает в себя ряд защитных механизмов, которые задерживают или предотвращают негативное воздействие стрессоров на растения. Растения могут развивать толерантность путем постепенного воздействия ряда условий, включая низкие температуры и засуху.

Важные сельскохозяйственные культуры подвергаются воздействию неоптимальных температур во многих частях мира [1,2]. Низкотемпературный стресс можно разделить на две категории: холод (0-15⁰С) и мороз (>0⁰С). В зависимости от