

31. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y. et al. *Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis*. In: *Ophthalmology*, 2014; nr. 121, p. 2081–2090.
32. The Royal College of Ophthalmologists, *Guidelines for the management of open angle glaucoma and ocular hypertension*, 2004.
33. Thylefors B., Negre J. A.-D. *The global impact of glaucoma*. In: *WHO Bulletin OMS*, 1994, vol. 72, p. 323–326.
34. Tim Mills. *Quality of Life in Glaucoma and Three Other Chronic Diseases*, November 2009, volume 26, Issue 11, p. 933-950.
35. Traverso C.E. et al. *Direct costs of glaucoma and severity of the disease: a multinational long term study of resource utilisation in Europe*. In: *Br. J. Ophthalmol.*, 2005 Oct; nr. 89(10), p. 1245–1249.
36. Tuulonen A. *Cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma in developed countries*. In: *Indian J. Ophthalmol.*, 2011; nr. 59, Suppl., p. S24-30.
37. Vajaranant T.S., Wu S., Torres M., Varma R. *The changing face of primary open-angle glaucoma in the United States: Demographic and Geographic Changes From 2011 to 2050*. In: *Am. J. Ophthalmol.*, 2012 August; nr. 154(2), p. 303-314. e3. doi:10.1016/j.ajo.2012.02.024.
38. WHO. *Glaucoma is the second leading cause of blindness globally*. In: *Bulletin of the World Health Organisation*. 2004. <http://www.who.int/bulletin/volumes/82/11/feature1104/en/>.
39. WHO. *WHO consultation on Public Health Management of Chronic Eye Diseases*. Report of a WHO consultation, Geneva, Switzerland, 19 September 2011.
40. World Health Organization. *Magnitude and causes of visual impairment*. (Fact sheet No. 282). Geneva. 2014. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/en/print.html>
41. WHO 2013. <http://www.who.int/blindness/action-plan/en/>
42. Воронина А. *Медико-социальные аспекты заболеваемости глаукомой в Оренбургской области*. Дисс. ст. канд. мед. наук, 2015.
43. Комаровских Е.Н. *Вопросы диагностики и лечения первичной открытоугольной глаукомы [Электронный ресурс]*. Красноярск: Красноярский писатель, 2012, 36 с. http://glaucoma.eyeportal.ru/sites/glaucoma.eyeportal.ru/files/page_pdf/Комаровских-Глаукома-2012г-organum-visus.pdf.
44. Комаровских Е.Н. *Некоторые вопросы глаукомы [Электронный ресурс]*, 2012. <http://www.eyenews.ru/news/item108468>

НАРУШЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ ПРИ ПИТАНИИ ПРОДУКТАМИ ГЕНЕТИЧЕСКИ МОДИФИЦИРОВАННОЙ СОИ

Андрей Владимирович ПАТЕЮК,
Сергей Тихонович КОХАН,

Забайкальский государственный университет,
научно-образовательный центр *Экология и здоровье человека*, г. Чита, Россия

Rezumat

Dereglarea unor indicatori fiziologici și morfologici la cobaii hrăniți cu soia modificată genetic

Articolul prezintă datele studiului experimental privind folosirea în hrana șobolanilor a soei modificate genetic (MG). S-a demonstrat că consumul îndelungat de soia MG acționează negativ asupra rezistenței șobolanilor la sarcinile fizice, duce la modificări distrofice ale organelor interne și la schimbarea indicilor biochimici ai sângelui, precum și la decesul în masă a urmașilor

Cuvinte-cheie: soia modificată genetic, fiziologie, morfologia mamiferelor

Summary

Disturbance in some physiological and morphological indicators of rats consuming genetically modified soy

Data of a pilot study of the use by rats of genetically modified soy are provided in work. It is established, the long use of hypermarket of soy negatively influences resistance of rats to physical activities, leads to dystrophic changes of internals, and change of biochemical indicators of blood, and also to mass death of posterity and his lag in growth.

Keywords: genetically modified soy, physiology, morphology of mammals

Введение

На сегодняшний день употребление генетически модифицированных организмов (ГМО) является одним из актуальных вопросов. ГМО – это организмы, которым путем внедрения в генный код чужеродных генов придали новые свойства.

Мнения по применению ГМО в пищевой промышленности среди разных групп ученых расходятся. На научном поприще появилось два лагеря: сторонников и противников ГМО.

Рассуждать о воздействии ГМО на человека очень сложно, поскольку ГМ продукты не были опробованы на людях в клинических и лабораторных условиях. Прямо утверждать о вреде ГМО нельзя, поскольку видимой и ощутимой опас-

ности на первый взгляд съеденный трансген не наносит. Просто неизвестно выстроится ли он в генный код человека, или будет блуждать по организму и провоцировать синтез белков, которые являются нехарактерными для человеческого организма. Чем может закончиться этот синтез и какие могут быть последствия остается только догадываться [1].

Тревогу от употребления ГМ продуктов начали трубить еще в конце 90-х. В 1998 году, в одном из телевизионных интервью Британский иммунолог Арманд Пуцтай (Armand Putztai) заявил о снижении иммунитета у крыс, которых кормили модифицированным картофелем. "Благодаря" рациону, состоящему из ГМ-продуктов, у подопытных крыс обнаружили уменьшение объема мозга, разрушение печени и подавление иммунитета.

Так же в России, в предоставленном отчете Института питания РАМН 1998 г. указывается, что у крыс, получавших трансгенный картофель, как через месяц, так и через шесть месяцев эксперимента наблюдалось снижение массы тела, анемия и дистрофические изменения печеночных клеток [1].

Сегодня доказано совершенно точно, что ГМО очень пагубно влияют на организм человека. Из-за влияния подобной продукции у человека может нарушиться процесс кроветворения. Люди, употребляющие продукты с ГМО, гораздо больше других подвержены онкологическим заболеваниям.

Интересное влияние на организм ГМО состоит в том, что человеческий организм перестает реагировать адекватно на лекарственные препараты. Иными словами, вылечить потребителя ГМО от болезни будет гораздо сложнее. Генетически модифицированные организмы, а также продукты, их содержащие, провоцируют развитие кожных заболеваний, аллергии, нарушения работы пищеварения, различных нарушений нервной системы [1].

Соя является самым неоднозначным продуктом, поскольку ученые так и не могут определиться, приносит она пользу или вред. Но в любом случае ее добавляют в колбасы, макароны, кондитерские изделия, полуфабрикаты, майонез, так что все ее употребляют, иногда даже не зная об этом.

Соя издавна считалась диетическим продуктом, благодаря высокому содержанию растительного белка, близкому по составу к животному, и малому количеству легкоусвояемых углеводов. Поэтому сою рекомендовали к употреблению лицам с ожирением, сахарным диабетом, атеросклерозом. Однако на современном российском рынке практически 96% всей сои является гене-

тически модифицированной (ГМ). ГМ сою обнаруживают в молочных, мясных, хлебобулочных продуктах, детском питании и даже косметике. Вопрос о безопасности длительного употребления ГМ продуктов для млекопитающих и их потомства до сих пор остается спорным.

В связи с вышесказанным, целью эксперимента явилось изучение влияния растительного белка трансгенной сои на организм крыс и их потомства.

Материалы и методы

Эксперимент проводился в течение трех лет на белых беспородных крысах и их потомстве. Экспериментальные крысы получали ГМ сою вместо белка животного происхождения. Контрольная группа крыс находилась на стандартном виварном рационе. Животных выводили из эксперимента передозировкой эфирного наркоза. Морфологический материал подвергался стандартной проводке и заливке в парафин, препараты окрашивали по Ван-гизону, Футу, гематоксилин – эозином, шифф-йодной кислотой. На срезах определяли размеры ядер, клеток и волокон. Морфометрию проводили с применением программного обеспечения МЕКОС [2, 3].

Все исследования соответствовали Хельсинкской декларации Всемирной ассоциации *Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека* с поправками 2000 г. и *Правилами клинической практики в Российской Федерации*, утвержденным приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266 [4].

Статистическую обработку материалов осуществляли на ПК, результаты абсолютных значений и Т-критериев по всем параметрам представляли в виде среднего \pm среднеквадратичное отклонения от среднего ($M \pm m$) [5].

Результаты и обсуждение

В начале эксперимента все животные имели массу в среднем равную 322 гр., в ходе эксперимента отмечалось достоверное увеличение массы в группе крыс, получавших ГМ сою в течение 5 месяцев (первое поколение). Однако во втором и третьем поколениях масса экспериментальных крыс значительно уменьшалась по сравнению с контролем, что сопровождалось снижением толерантности к физической нагрузке у крыс употреблявших соевый белок. Так, при проведении теста *Принудительного плавания* с грузом на хвосте массой 10 гр. в начале эксперимента все крысы имели средний показатель в пределах 28,5 сек. При тестировании крыс контрольной группы через 5 месяцев отмечалось сохранение

показателя. В экспериментальной группе было отмечено снижение времени принудительного плавания до 15,5 сек.

Учитывая уменьшение массы тела и снижение устойчивости к физической нагрузке экспериментальных крыс, мы решили изучить морфологию мышечной ткани. В результате исследования в сердечной мышечной ткани по сравнению с контролем отмечалось диффузное полнокровие, очаговая лейкоцитарная инфильтрация, мелко- и среднекапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов. В единичных полях зрения обнаруживалась фрагментация и волнообразная деформация функциональных мышечных волокон миокарда.

В скелетной мышечной ткани отмечалось истончение мышечных волокон, уменьшение размеров ядер. Наблюдалось увеличение толщины соединительнотканых прослоек, полнокровие.

Изучая морфологию внутренних органов, мы отметили следующие изменения. В печени отмечалось расширение синусных капилляров и центральных вен. В цитоплазме гепатоцитов определялась оксифильная зернистость, а также крупнокапельная жировая дистрофия. Диаметры ядер и ядрышек гепатоцитов уменьшались.

В двенадцатиперстной кишке отмечалось сохранение рельефа слизистой оболочки, однако в интерстициальной ткани развивался выраженный отек, и полнокровие сосудов. В эпителии выявили увеличение количества энтероцитов, сопровождающееся уменьшением их размеров. Кроме того отмечалась гиперхромность ядер эпителиальных клеток слизистой оболочки кишечника. Количество бокаловидных клеток в эпителии ворсинок увеличивалось.

В поджелудочной железе экспериментальных крыс было выявлено сохранение дольчатого строения паренхимы. Однако в отдельных долях обнаруживались дистрофические изменения цитоплазмы ациноцитов в виде средневакуольной дистрофии. В перидуктальных и периваскулярных пространствах выявлены признаки склероза, лейкоцитарной инфильтрации. Отмечалось полнокровие междольковых кровеносных сосудов. Размеры ациноцитов уменьшались, а размеры ядер увеличивались, что приводило к увеличению ядерно-цитоплазматического соотношения.

На фоне морфологических изменений печени и поджелудочной железы отмечалось увеличение количества триглицеридов, общего холестерина. Изменения в почках сопровождались увеличением концентрации мочевины и креатинина. Кроме этого у экспериментальных животных наблюдалась гипергликемия.

Со стороны почек выявлялось разрушение эпителия проксимальных канальцев. Высота эпителиальных клеток значительно снижалась в некоторых канальцах от эпителиальных клеток оставались только базальные части клеток, а просвет был заполнен клеточным детритом, однако большинство канальцев выглядели интактными или имели только повреждения щеточной каемки. Просвет капсулы Шумлянско-Боумена был расширен в сравнении с контролем практически в два раза. В почечном тельце диаметр капилляров сосудистого клубочка увеличивался.

Изучая репродуктивную функцию экспериментальных крыс, выяснили, что количество рожденных крысят в контрольной и экспериментальной группе было одинаковым, однако к концу первой недели после родов количество крысят, рожденных от матерей длительно получавших трансгенную сою, резко снижалось. Часть крысят погибали в первые часы после родов, некоторые были съедены самками.

В семенниках обращало на себя внимание уменьшение ширины семенных канальцев у экспериментальных животных. Сперматогенный эпителий местами полностью погибал, и происходило запустение семенных канальцев, местами частично сохранял свою структуру. В некоторых канальцах отсутствовали клетки Сертоли, однако на базальной мембране сохранялись сперматогонии. В интерстиции уменьшалось количество клеток Лейдига, на месте этих клеток оставались овальной формы кисты.

Выводы

Таким образом, длительное употребление ГМ сои отрицательно влияет на устойчивость крыс к физическим нагрузкам, вызывает изменение массы тела крыс, приводит к дистрофическим изменениям внутренних органов, и изменению биохимических показателей крови, а также приводит к массовой гибели потомства или отставанию его в росте.

Литература

1. Насонова Д.С. *Оценка на биобезопасность переноса генов при выращивании трансгенных растений сои в агроценозе*: дис... к. биол. н.: 03.00.23, 03.00.16. Москва, 2007, 194 с. РГБ ОД, 61:07-3/1105.
2. Меньшиков В.В. *Лабораторные методы исследования в клинике*. М.: Медицина, 1987, 364 с.
3. Иглина Н.Г. *Гистология*. СПб.: издательство "Академия", 2011, 224 с.
4. Хабриева Р.У. *Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ*. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2005, 455 с.
5. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. *Математическая статистика в клинических исследованиях*. М., 2000, 236 с.