9. Козюкина Ж.Т. Некоторые особенности углеводного обмена древесно-кустарниковых растений в санитарной зоне коксохимического завода/ Ж.Т. Козюкина, Н.А. Черноиваненко // Интродукция и акклиматизация растений в Днепропетровском ботаническом саду. – Днепропетровск: ДГУ. – 1978. – С. 70-77.

10. Дубова О.В. Вплив забруднення навколишнього середовища на фізіолого-екологічні характеристики представників роду Rosa L.: автореф. дис.на здобуття наук.ступеня канд. биолог. наук спец. 03.00.16 «Екологія» - Дніпропетровськ,1995.-20, [1] с.

11. Сергейчик С.А. Древесные растения и оптимизация промышленной среды/ Сергейчик Светлана. – Минск: Наука и техника, 1984. – 165 с.

12. Гетко Н.В. Растения в техногенной среде/ Гетко Н.В. – Минск: Наука и техника, 1989. – 205 с.

13. Гродзинский Д. М. Надежность растительных систем/ Гродзинский Дмитрий. – К.: Наукова думка, 1983. - 368 с.

УДК 669.5:1

ВПЛИВ ТОКСИЧНИХ МЕТАЛІВ ТА СІРКОВОДНЮ НА ВМІСТ ЦИНКУ В ГРАНУЛОЦИТАХ КРОВІ ТА В-ІНСУЛОЦИТАХ

Єщенко Ю.В., к.б.н., доцент, Григорова Н.В., к.б.н., доцент,
Бовт В.Д., д.б.н., професор, Єщенко В.А., д.мед.н., професор, Важненко О.В., аспірант,
Гороховський Е.Ю., ст. лаборант, Задорожня В.Ю., аспірант

Запорізький національний університет

Під впливом токсичних металів та сірководню у тварин знижувався вміст цинку в гранулоцитах крові та панкреатичних клітинах В. Дефіцит цинку в клітинах обумовлений у першому випадку його витискуванням токсичними металами, у другому - зв'язуванням цинку.

Ключові слова: алюміній, гранулоцити крові, мідь, панкреатичні острівці, ртуть, цинк

Ещенко Ю.В., Григорова Н.В., Бовт В.Д., Ещенко В.А., Важненко О.В., Гороховский Е.Ю., Задорожная В.Ю. ВЛИЯНИЕ ТОКСИЧНЫХ МЕТАЛЛОВ И СЕРОВОДОРОДА НА СОДЕРЖАНИЕ ЦИНКА В ГРАНУЛОЦИТАХ КРОВИ И В-ИНСУЛОЦИТАХ / Запорожский национальный университет, Украина

Под влиянием токсичных металлов и сероводорода у животных снижалось содержание цинка в гранулоцитах крови и панкреатических клетках В. Дефицит цинка в клетках обусловлен в первом случае его вытеснением токсичными металлами, а во втором – связыванием цинка.

Ключевые слова: алюминий, гранулоциты крови, медь, панкреатические островки, ртуть, цинк

Eshchenko J.V., Grigorova N.N., Bovt V.D., Eshchenko V.A., Vazhnenko A.V., GorohovskyE.J., Zadorozhnya V.J. INFLUENCE OF TOXIC METALS AND SULFURIC HYDROGEN ON ZINC CONTENT IN BLOOD GRANULOCYTES AND BETA-INSULOCYTES / Zaporizhzhya national university, Ukraine

Zinc content in blood granulocytes and pancreatic beta cells was decreased under the influence of toxic metals and sulfuric hydrogen. Zinc deficiency in the cells was induced in the first case by taking it's place with toxic metals and in other case by zinc binding.

Key words: aluminum, blood granulocytes, copper, islets of Langerhans, mercury, zinc

ВСТУП

Цинк є життєво важливим елементом [1, с. 242]. Він необхідний для активності багатьох металоензимів [5, с. 32], підтримує інтегральну структуру та функцію клітинних мембран [4, с. 283].

За допомогою цитохімічних реакцій дитизону та 8-(п-толуолсульфоніл-аміно)-хіноліну цинк визначається у гранулоцитах крові та панкреатичних клітинах В. У гранулоцитах цей метал знаходився в комплексі з секреторним матеріалом, а в клітинах В – у комплексі з інсуліном [2, с. 931].

Зважаючи на широке розповсюдження токсичних металів та агентів, що їх зв'язують, у вигляді продуктів та викидів промислового виробництва, заслуговує особливої уваги питання про вплив цих факторів на вміст цинку в клітинах.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Досліди проводили на 142 тваринах (мишах та щурах). Серед них були інтактні (контрольні) тварини, а також тварини, яких піддавали дії сірководню та токсичних металів.

Для вивчення впливу сірководню тварин поміщали в камеру, у якій знаходився розчин сірководню в дистильованій воді. Сульфат міді та хлорид ртуті вводили тваринам через зонд у шлунок у дозі 2 – 8 мг/кг, а хлорид алюмінію – 100 мг/кг. Такі процедури повторювали щодня протягом 10 днів. Тварин забивали через 1 – 2 доби після останнього інкубування їх у парах сірководню та введення солей металів.

Кров брали з хвоста до забою тварин. Мазки фіксували в чашках Петрі. Для цього на дно останніх клали дві скляні палички та наливали 20 мл формаліну. На палички розміщали предметні стекла з мазками, чашку закривали кришкою. Інкубація в парах формаліну проводилася протягом 5 хв, після чого кришку знімали з чашки. Предметні стекла витягали з чашки та переносили в другу чашку Петрі, де мазки забарвлювали робочім розчином дитизону. Для приготування основного розчину дитизону в колбочку, що герметично закривається, наливали 45 мл дистильованої води, додавали 0,9 мл 25% розчину гідроксиду амонію, 600 мг дитизону. Суміш перемішували на водяній бані (70 ° С) протягом 10 хв, після чого фільтрували. Отриманий фільтрат був 1% основним розчином дитизону. Робочий (0,2%-й) розчин дитизону отримували шляхом п'ятиразового розведення дистильованою водою його основного розчину. Тривалість забарвлення мазків дитизоном – 3 години. Потім мазки промивали дистильованою водою (5 хв) та замикали в желатин.

На препаратах у цитоплазмі гранулоцитів крові визначали червону зернистість. Інтенсивність реакції дитизону оцінювали напівкількісним та кількісним способом [3, с. 258]. Перший спосіб полягав у трибальній системі оцінки: за один бал приймали слабо позитивну, за два бали – помірну, три бали – виражену за інтенсивністю реакцію. Другий спосіб полягав у підрахунку кількості гранул у клітинах.

Цитохімічну реакцію 8-ТСХ на цинк в панкреатичних клітинах В визначали за їх жовто-зеленою люмінесценцією. Для збудження останньої використовували світлофільтр ФС-1. Як захисний застосовували світлофільтр ЖС-18. На препаратах інтенсивність цитохімічної реакції оцінювати за трибальною системою, як згадано вище у випадку з дитизоновою реакцією в гранулоцитах крові.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У таблиці 1 наведені дані досліджень дитизонової реакції в мишей.

Таблиця 1 – Інтенсивність цитохімічної реакції і кількість гранул дитизону в зернистих лейкоцитах у мишей, які зазнали впливу солей токсичних металів і сірководню (контроль – інтактні тварини)

Група тварин	Кількість тварин	Інтенсивність реакції, ум. од.	Кількість гранул
Контроль $\bar{X}$ m	17	1,1 0,08	102 4,6
Хлорид алюмінію $\bar{X}$ m P	15	0,8 0,06 <0,01	84 4,5 <0,01
Сульфат міді $\bar{X}$ m P	13	0,7 0,06 <0,01	73 2,4 <0,01
Хлорид ртуті $\bar{X}$ m P	11	0,5 0,04 <0,001	64 2,7 <0,001
Сірководень $\bar{X}$ m P	15	0,7 0,05 <0,001	72 3,1 <0,001

Як видно з таблиці, у контрольних мишей інтенсивність реакції дитизону в гранулоцитах крові складала 1,1 ± 0,08 ум. од., а число гранул дитизону – 102 ± 4,6. При введенні алюмінію спостерігалося зменшення інтенсивності реакції на 27% (P<0,01), числа гранул – на 20% (P<0,01). Сульфат міді викликав ще більші зміни – 36% (P<0,001) та 28%) (P<0,001), а хлорид ртуті – 55% (P<0,001) та 36% (P<0,001) відповідно. При дії сірководню були знижені інтенсивність реакції дитизону на 36% (P<0,001), а число гранул – на 29% (P<0,001). Отже, вміст цинку в гранулоцитах крові найбільше знижувався при введенні хлориду ртуті та найменш всього – хлориду алюмінію.

У таблиці 2 наведені дані досліджень дитизонової реакції в гранулоцитах крові в щурів.

Як видно з таблиці, у контрольних щурів інтенсивність реакції дитизону дорівнювала 1,3 ± 0,09 ум. од., а число гранул дитизону – 122 ± 7,7. Хлорид алюмінію викликав зниження інтенсивності реакції на 23% (P<0,01), числа гранул – на 18% (P<0,05). При введенні солі міді дефіцит цинку був більш виражений: 31% (P<0,001) та 29 (P<0,01) відповідно. Найбільші зміни: 36% (P<0,001), 33% (P<0,001) відповідно – відмічалися після введення хлориду ртуті. При дії сірководню спостерігалося зниження інтенсивності реакції дитизону на 31% (P<0,001) та числа його гранул – на 23% (P<0,01).

Таким чином, сірководень та токсичні метали викликали в мишей та щурів сходні зміни вмісту цинку в гранулоцитах крові.

У таблиці 3 наведені дані впливу вказаних факторів на вміст цинку в В-інсулоцитах мишей.

Таблиця 2 – Інтенсивність цитохімічної реакції і кількість гранул дитизону в зернистих лейкоцитах крові в щурів, які зазнали впливу солей токсичних металів і сірководню (контроль – інтактні тварини)

Група тварин	Кількість тварин	Інтенсивність реакції, ум. од.	Кількість гранул
Контроль $\bar{X}$ m	10	1,3 0.09	122 7,7
Хлорид алюмінію $\bar{X}$ m P	11	1,0 0,07 <0,01	104 7.5 <0,01
Сульфат міді $\bar{X}$ m P	13	0,9 0,07 <0,01	96 6,4 <0,01
Хлорид ртуті $\bar{X}$ т P	15	0,8 0,05 <0,01	82 5,3 <0,001
Сірководень $\bar{X}$ m P	12	0,9 0,06 <0,001	94 6,2 <0,01

Таблиця 3 – Інтенсивність цитохімічної реакції 8-ТСХ у панкреатичних клітинах В мишей, які зазнали впливу токсичних металів та сірководню (контроль - інтактні тварини)

Група тварин	Кількість тварин	Інтенсивність реакції, ум. од.	
		$\bar{X}$ ±m	P
Контроль	17	2,0 ±0,12	
Хлорид алюмінію	15	1,6 ±0,13	<0,05
Сульфат міді	13	1,4 ±0,12	<0,001
Хлорид ртуті	11	1,1 ±0,09	<0,001
Сірководень	15	1,3 ±0,10	<0,001

Як видно з таблиці, у контрольних мишей інтенсивність 8-ТСХ - реакції дорівнювала 2,0 ± 0,12 ум. од. При введенні хлориду алюмінію вміст цинку в клітинах був знижений на 20%

(P<0,05). Сіль міді викликала ще більше зменшення вмісту цинку: на 30% (P<0,01). Найбільші зміни спостерігалися при введенні хлориду ртуті: 42% (P<0,001). Сірководень викликав зменшення вмісту цинку в В-інсулоцитах на 35% (P<0,001).

Таким чином, сірководень та токсичні метали викликали розвиток дефіциту цинку в панкреатичних клітинах В мишей.

У таблиці 4 наведені дані досліджень цинку в клітинах В острівців у щурів.

Таблиця 4 – Інтенсивність цитохімічної реакції 8-ТСХ у панкреатичних клітинах В щурів, які зазнали впливу токсичних металів та сірководню (контроль – інтактні тварини)

Група тварин	Кількість тварин	Інтенсивність реакції, ум. од.	
		$\bar{X} \pm m$	P
Контроль	10	0,6 ± 0,04	
Група тварин	Кількість тварин	Інтенсивність реакції, ум. од.	
		$\bar{X} \pm m$	P
Хлорид алюмінію	11	0.5 ± 0,02	<0,05
Сульфат міді	13	0,4 ± 0,03	<0,001
Хлорид ртуті	15	0,3 ± 0,02	<0,001
Сірководень	12	0,4 ± 0,03	<0.001

У контрольних щурів інтенсивність цитохімічної 8-ТСХ-реакції в В-інсулоцитах складала 0,6 ± 0,04 ум. од. При дії хлориду алюмінію вміст цинку в В-клітинах був зменшений на 17% (P<0,05), сульфату міді – 33% (P<0,001), хлориду ртуті – 50% (P<0,001). сірководню – 33% (P<0,001). Отже, у щурів та мишей спостерігалися подібні зміни вмісту цинку в панкреатичних клітинах В.

Дефіцит цинку в клітинах при введенні токсичних металів розвивається внаслідок витискування цього металу з його комплексів з біолігандами. Сірководень зв'язує цинк у клітинах.

ВИСНОВКИ

1. При введенні тваринам токсичних металів розвивається цинкова недостатність у гранулоцитах крові внаслідок витискування цинку з його комплексів з біолігандами.
2. Дефіцит цинку в клітинах при дії сірководню пояснюється зв'язуванням цього металу, що призводить до втрати його біологічної активності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авцын А.П. Микроэлементозы человека: (Этиология, классификация, органопатология) / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, М. А. Риш, Л. С. Строчкова;

АН СССР, АМН СССР. – М. : Медицина, 1991. – 495, [1] с.: ил.; 22 см. – (Фундам. науки – медицине). ISBN 5-225-02128-X (В пер.)

2. Ещенко В.А. Гистохимическое определение цинка/ В.А. Ещенко // Цитология. – 1978. –№8. – С. 927 – 933.

3. Хейхоу, Ф.Г.Д. Гематологическая цитохимия: Пер. с англ. Е. В. Самочатовой / Ф. Г. Дж. Хейхоу, Д. Кваглино; Под ред. Н. С. Кисляк. – М. : Медицина, 1983. – 319 с. : ил., 25 л. ил.; 22 см. В пер. Перевод изд.: Haematological cytochemistry / F. J. G. Hayhoe, D. Quaglino (Edinburgh etc., 1980)

4. Bray J.M. The physiological role of zinc as an antioxidant / J.M. Bray., W.J. Bettger // Free Radic. Biol. Med. – 1990. – Vol. 8. – P. 281 – 291.

5. Vallee B.L. Zinc: biochemistry, physiology, toxicology and clinical pathology / B.L. Vallee // Biofactors. – 1988. – Vol. 3. – P. 31 – 36.

УДК 557.3

ВПЛИВ СЕРЕДОВИЩА НА РАДІОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ РОСЛИН КЛАСУ ПОКРИТОНАСІННІ

Маслова О. В., к.ф.-м.н, доцент, Череп Є.С., студент

Запорізький національний університет

У статті розглядається порівняльний аналіз впливу рентгенівського випромінення на стан живої клітини структури вищої водної рослини *Vallisneria spiralis* та цибулі городньої *Allium cepa L.* Дослідження виявили залежність наявності води та її відсутності у порівняльних рослин, які перебувають в різних середовищах: водному та ґрунті.

Ключові слова: доза, опромінення, клітина, радіорезистентність

Маслова О.В, Череп Е.С. ВЛИЯНИЕ СРЕДЫ НА РАДИОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ РАСТЕНИЙ КЛАССА ПОКРЫТОСЕМЕННЫХ / Запорожский национальный университет, Украина

В статье рассматривается сравнительный анализ влияния рентгеновского излучения на состояние живой клетки структуры высшего водного растения *Vallisneria spiralis* и огородного лука *Allium cepa L.* Исследования показали, зависимость наличия или отсутствия воды в сравниваемых растениях, которые растут в разной среде: водной и в грунте.

Ключевые слова: доза, облучение, клетка, радиорезистентность.

Maslova O. V, Cherep E.S. EFFECT OF ENVIRONMENT ON THE RADIORESISTANCE OF PLANTS CLASS ANGIOSPERMS / Zaporizhzhya national university, Ukraine

In the article is examined comparative analysis of influence of X-ray photography radiation on the state of living cage of structure of higher water plant *Vallisneria spiralis* and garden bow *Allium cepa L.* Researches rotined, dependence of presence or absence of water in the compared plants which grow in a different environment: by water and in soil.

Key words: dose, irradiation, cage, radiorezistentnost.

ВСТУП

Як відомо, ефективність поглинання визначається електронною щільністю поглинача, а вона приблизно однакова для всіх клітин тканин і організмів. Отже, пояснення варто шукати не у фізичних, а біологічних особливостях об'єктів, у характері їх структурної й функціональної організації, адаптивних і регенераторних можливостях, у специфічності протікання початкових реакцій посилення й репарації первинних