

Прогноз екологічної ситуації Зони відчуження.

Можна спробувати прогнозувати міграцію РН за екстримальних умов. Так, водне і вітрове перенесення радіонуклідів при екстримальних погодних умовах (повенях 1% забезпеченості і менше, смерчах, шквалах, пилових бурях) і лісових пожежах не повинно призвести до довготривалого перевищення допустимих рівнів забруднення природного середовища за межами Зони.

Руйнування об'єкту «Укриття» внаслідок землетрусу або діяльності людини, а також ППРВ «Підлісний» та інших об'єктів у випадку їх затоплення може призвести до додаткового радіаційного забруднення Зони і прилеглих територій.

За період до 2050 року площа покритої лісом території Зони зросте до 65-70%. Соснові ліси, насаджені в 50-х роках, складають зараз основну частину лісових масивів і перейдуть до категорії пристигаючих і зазнають значного самозрідження. Площі злуговілих перелогів значно звужуться і втратять компактність; значною мірою перелоги поступляться місцем молодим і середньовіковим березовим та осиковим лісам і гаями. Заплавні луки також поступово замістяться широколистяними лісами. Ці зміни повинні створити стійкі і відносно пожежестійкий рослинний покрив.

Рівень ґрунтових вод внаслідок саморуйнування меліоративних систем підвищиться; заболочені площі займуть не менше 15-20% території.

#### **Список використаних джерел:**

1. Проблеми Чорнобильської зони відчуження. Науково-Технічний збірник, Випуск 1. – Київ, Наукова думка 1994. – С. 19-27, 46-51, 97-107.
2. Виленчик М.М. Радио-биологические эффекты и окружающая среда. – Москва, Энергоатомиздат 1991. – С. 72-83.
3. Украинский Научный Центр Медицины МЗ и АН Украины. Авария на Чернобыльской АЭС. – Киев 1996. – Т. 1. – С. 47-54, 202-210; Т. 2. – С. 48-84.

**Головченко Т.Р.**

*студентка,*

*Науковий керівник: Григорова Н.В.*

*кандидат біологічних наук, доцент,*

*Запорізький національний університет*

### **ЗМІНИ ВМІСТУ МІДІ В ГРАНУЛОЦИТАХ КРОВІ ЩУРІВ З АЛОКСАНОВИМ ДІАБЕТОМ ПРИ ВВЕДЕННІ АДРЕНАЛІНУ**

Загальновідомо, що цукровий діабет – це група метаболічних захворювань, що характеризуються гіперглікемією, яка розвивається внаслідок абсолютного або відносного дефіциту інсуліну і проявляється також глюкозурією, поліурією, полідипсією, порушеннями ліпідного, білкового і мінерального обмінів, крім того, провокує розвиток ускладнень [1].

Особливої уваги, на наш погляд, заслуговують дослідження міді, що відіграють важливу роль у діяльності інсулярного апарату та регуляції вуглеводного обміну. Дія міді на вуглеводний обмін полягає у прискоренні процесів окислення глюкози, гальмуванні розпаду глікогену в печінці, інактивації інсулінази – ферменту, який руйнує інсулін. Не виключений вплив міді через ЦНС, так як, згідно експериментальних спостережень, при перерізі спинного мозку гіпоглікемічна дія міді не проявляється [2].

Існуючі в літературі відомості вказують на визначення концентрації міді в плазмі або сироватці крові, а з клітин можна назвати тільки еритроцити [3]. Відсутні дані про вміст цього металу в гранулоцитах крові через брак досконалих цитохімічних методів їх визначення. Розробка таких методів в умовах нашої лабораторії дозволила провести дослідження вмісту міді в зернистих лейкоцитах у тварин при цукровому діабеті.

Мета дослідження – вивчити вплив адреналіну та преднізолону на вміст міді в гранулоцитах крові щурів з алоксановим діабетом.

У дослідах було використано статевозрілих щурів віком 5-6 міс. Контрольну групу складали інтактні тварини. Діабет у тварин викликали шляхом підшкірного введення алоксану в дозі 200–400 мг/кг у вигляді 2-5% розчинів. В окремій серії експериментів тваринам з алоксановим діабетом вводили підшкірно адреналіну гідрохлорид у дозі 0,05 мг/кг у вигляді 0,01% розчину. Першу ін'єкцію гормону робили через добу після введення алоксану, наступні – щоденно впродовж 4 діб. У тварин через 5 діб після введення діабетогенної речовини, 5 діб та ще 2 год пізніше – алоксану та гормону надниркових залоз прижиттєво брали кров з вуха чи хвоста для приготування мазків.

Вміст міді в гранулоцитах крові встановлювали за інтенсивністю цитохімічної реакції дитіооксаміду (ДТО). Мазки крові, попередньо фіксовані в формаліні, фарбували розчином ДТО (суміш насиченого спиртового розчину рубеанової кислоти, 2% розчину ацетату натрію та 25% розчину гідроксиду амонію) протягом 3 год при 70<sup>0</sup>С. Потім мазки промивали дистильованою водою впродовж 5 хв, підсушували на повітрі, заливали в гліцерин-желатин і розглядали під світловим мікроскопом. На препаратах у цитоплазмі гранулоцитів виявляли темно-зелену зернистість.

Інтенсивність цитохімічної реакції ДТО оцінювали за трибальною системою, запропонованою Соколовським, Хейхоу та Квагліно [4, 5]. За 1 бал приймали слабо позитивну реакцію, 2 бали – помірну, 3 бали – виражену реакцію. На підставі підрахунку на 100 клітинах виводили середнє значення інтенсивності реакції. Експериментальні результати обробляли з використанням критерію t Стьюдента. На всіх етапах експерименту дотримувалися вимог «Загальні етичні принципи експериментів на тваринах».

Як видно з результатів таблиці, у результаті досліджень встановлено, що інтенсивність цитохімічної реакції ДТО в гранулоцитах крові щурів, які складали контрольну групу, в середньому дорівнювала  $0,6 \pm 0,08$  ум. од.

Після введення діабетогенного агента кількість цього металу в клітинах в середньому ставила  $0,9 \pm 0,08$  ум. од., що на 50% більше в порівнянні з контрольними величинами. Різниця з контролем носить суттєвий характер.

**Інтенсивність цитохімічної реакції ДГО в гранулоцитах крові щурів  
з алоксановим діабетом при введенні адреналіну (ум. од.)**

Група тварин	Статистичні показники				
	$\bar{X}$	$\sigma$	$m_x$	$P_1$	$P_2$
Контроль (n=8)	0,6	±0,213	±0,08		
Алоксан (n=8)	0,9	±0,233	±0,08	<0,05	
Алоксан + адреналін (n=8)	0,7	±0,10	±0,04	>0,05	<0,05

*Примітки:*

1.  $P_1$  – показник вірогідності відносно контролю.

2.  $P_2$  – показник вірогідності відносно тварин з алоксановим діабетом.

*Джерело: розробка автора*

Після введення адреналіну тваринам з алоксановим діабетом, вміст міді в середньому відповідав  $0,7 \pm 0,04$  ум. од., що на 16% вище відносно контрольних тварин. Відмінність від контрольних величин недостовірна. Відносно щурів з алоксановим діабетом ці цифри були нижчі на 22% ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, розвиток алоксанового діабету у щурів супроводжується накопиченням міді в гранулоцитах крові. Ці зміни ставали несуттєвими у випадку призначення діабетичним тваринам адреналіну – гормону надниркових залоз.

### Список використаних джерел:

1. Большой энциклопедический словарь медицинских терминов / [под. ред. Э. Г. Улумбекова]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 2263 с.
2. De Baaij J. H. Magnesium in man: implication for health and disease / J. H. De Baaij, J. G. Hoenderop, R. J. Bindels // *Physiol. Rev.* – 2015. – Vol. 95. – № 1. – P. 1–46.
3. Barbagallo M. Magnesium and type 2 diabetes / M. Barbagallo, L. J. Dominguez // *World J. Diabetes.* – 2015. – Vol. 6. – № 10. – P. 1152-1157.
4. Соколовский В. В. Гистохимические исследования в токсикологии / В. В. Соколовский. – Л.: Медицина, 1971. – 172 с.
5. Хейхоу Ф. Гематологическая цитохимия / Ф. Хейхоу, Д. Кваглино. – М.: Медицина, 1983. – 320 с.