

сла Україні страшенні біди. Ліквідація наслідків аварії буде тривати довгі роки. Чорнобильська катастрофа супроводжувалася забрудненням довкілля продуктами ядерного поділу, зовнішнім і внутрішнім опроміненням ліквідаторів, а також населення міста Прип'ять і 30-ти кілометрової зони радіологічного контролю.

2. Розселені контингенти постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС були взяті на державний облік єдиного реєстру. За станом їх здоров'я, проведенням диспансеризації, лікування та реабілітації в санаторно-курортних умовах відповідальними є обласне управління охорони здоров'я.

3. Стан здоров'я постраждалих погіршився. Серед ліквідаторів залишились здоровими лише 0,3%, серед евакуйованих — 0,09% і переселенців із зони радіологічного контролю 2,3%. Захворюваність серед постраждалих контингентів в 1,4 рази вища, ніж у корінного населення області.

4. Стан здоров'я чорнобильських контингентів вимагає особливої уваги влади області та її відповідних закладів у виконанні Закону "Про статус і соціальний захист громадян, що постраждали в результаті аварії на Чорнобильській АЕС".

Кафедри біологічного профілю Миколаївського національного університету імені В.О.Сухомлинського планують вивчити генетичні наслідки Чорнобильської аварії шляхом вивчення стану здоров'я дітей, народжених від батьків різних груп постраждалих.

Література

1. Антонов В.П. Патогенный потенциал Чернобыля: радиогенные и клинические исследования аварии на Чернобыльской АЭС. — К. 1992. -С.7.
2. Гродзинський Д.М., Дембновецький О.Ф., Левчук О.М. Радіобіологічні та радіоекологічні дослідження Чорнобильської катастрофи // Вісник Академії Наук України. -2012. -№6. -С.21-39.
3. Патон Б.Е. Проблемы и уроки Чернобыля // Вісник Академії Наук України. - 2011. -№5. -С.3.
4. Показники здоров'я та надання медичної допомоги потерпілим від наслідків аварії на Чорнобильській АЕС // Центр медичної статистики Міністерства Охорони Здоров'я України. -1998. -Ч.ІІ. -208 с.
5. Показники здоров'я населення та діяльність галузі охорони здоров'я Миколаївської області за 1990-2012 рр. // Центр здоров'я обласного управління здоров'я. -Миколаїв, 2013. -99 с.
6. Степанова Е.Н., Кондрашова В.Г., Курило Л.Е. Синдром Чернобыля у детей и динамика его проявлений за 6 лет послеаварийного периода // Материалы Украинского национального Центра Радиационной медицины Минздрава Украины. -К., 1992. -С.123-127.
7. Торбан В.Ф. Окружающая среда и здоровье детей. -К., 1996. -220 с.
8. Цебржинский О.И. Прооксидантно-антиоксидантный гомеостаз животных в норме и при различных воздействиях. -Автореф. дис. доктора биологических наук. -Белгород, 2001. -32 с.

ПАТОЛОГІЇ МІТОЗУ ПРИ ГІПЕРВАНДОЗІ

Бобер А.В.

Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г. Короленка

Вступ. Ванадій і його сполуки відносять до мікроелементів, так як він накопичується у асцидії. Розчинні сполуки ванадію всмоктуються в кишечнику і виводиться з сечею, накопичується ванадій в зорових буграх, печінці, кістках, нирках, сім'яниках, шлунку, кишечнику, селезінці, легенях. Токсична дія солей ванадію виражається в жировій та білковій дистрофії печінки, нирок,

набряках, крововиливах, порушенням психіки, вазоконстрикторному ефекті, натрійурезі. В низьких дозах (3,2 мг V/кг) ортованадати стимулюють поглинання кисню, фагоцитарну активність лейкоцитів активність цитохромоксидази у морських свинок, а при великих дозах (5,12 мг V/кг) інгібують ці процеси [4]. Іон ортованадату VO_4^{-3} , як і іон ортофосфата PO_4^{-3} , тетраедри і може кункурувати з ним, хоча більший за розмірами і схильний до відновлення. Ортованадат являється інгібатором Na-K-АТФ-ази, що пояснює натрійурез і гіпертензію, Са-АТФ-ази міокарда.

Ванадати токсичні для проліферуючих клітин через терозинкінази, фосфорилуючи інсулінові рецептори, потенціюють мітогенну дію інсуліну, накопичують в клітинах кальцій і АТФ. Ортованадат інгібує динеїнову АТФ-азу. Мабуть, в силу цього ортованадат натрію сприяє хромосомним абераціям і анеуплоїдіям[2]. Але не досліджені патології мітозу при гіперванадозі.

Метою нашої роботи було дослідити вплив ванадію на стан мітозів клітин печінки морських свинок та які патології мітозу виникають при його дії.

Є три типи патологій мітозу.

1. Патології мітозу пов'язані з пошкодженням хромосом, включають затримку мітозу в профазі (порушення синтезу ДНК і редуплікації хромосом аналогами пуринів і піримідинів, радіовипромінюванням), порушенням спіралізації хромосом, раніше профазні роз'єднання хроматид (під впливом бензопірену, метилхолантрону, змін осмотичного тиску), відсутність хромосом в метакінезі (пошкодження центромери під впливом УФ, в опухлях і культурі клітин призводять до мікроядер і анеуплоїдіям), утворення мікроядер (відсталі хромосоми або елімінуються, або потрапляють в дочірні ядра, або утворюють мікроядра як при К-мітозі) нерозходження хромосом, набухання і злипання хромосом (ініціюється мітотичними ядрами, хромосоми утворюють камкові маси, не відбувається метакінез і клітина гине), фрагментацію хромосом та хромосомні містки [3].
2. Пошкодження мітотичного апарату сприяє затримці мітозу в метафазі і включає розсіювання хромосом (не утворюється метафазна пластинка із-за дезорганізації мітотичного апарату, але немає гіперспіралізації хромосом), багатополісний мітоз (порушення репродукції центріолей в профазі дає 3 і більше полюсів та веретен ділення, що утворюють 3 анеуплоїдних клітини), моноцентричний мітоз (порушення розділення центріолей з утворенням одного полюса з віялоподібним веретином, в підсумку утворюється поліплоїдне ядро), асиметричний мітоз(більш розвинуте одне із двох центріолей і веретен ділення, що дає одну анеуплоїдну і одну поліплоїдну клітини), тригрупову метафазу (в результаті відставання хромосом в метакінезі, пошкодження центромери і окремих ниток веретина поділу утворюються додаткові дві групи чи одиночні хромосоми біля полюсів), порожнисту метафазу (кільце хромосом в метафазній пластинці на периферії клітини; утворюється в результаті набухання чи неправильного розташування ниток веретина поділу), соматичну редукцію (із-за порушення реплікації ДНК в анафазі розходяться неподвоєні хромосоми) і К-мітоз.
3. Порушення цитоміі включає запізнення або відсутність цитоміі (при дії нафтохінона, дає двоядерні клітини чи одну поліплоїдну), завчасну цитомію (в анафазі під впливом канцерогенних вуглеводів), ендореплікації (або подвійну реплікацію без проміжного мітозу, або два центромери зв'язують 4 хроматиди, що ведуть до поліплоїдії), ендомітоз (без утворення мітотичного апарату після реплікації, що теж веде до поліплоїдії), реституцію (об'єднання хромосом в метафазі і анафазі в одне поліплоїдне ядро), і збереження в метафазі

неспіралізованої інтерфазної хромосоми [1].

Матеріали і методи: Гіперванадоз відтворювали пероральним введенням морським свинкам (самцям), масою 300-400 г, які вводили водний розчин Na_2VO_4 (5,8 мг/кг маси тіла на добу — 0,1 ЛД50), терміном 10 днів. Враховуючи, що введення ортованадата натрію морським свинкам при дозі 5,8 мг/кг маси тіла на добу сприяє зниженню забезпечення організму аскорбіновою кислотою. Еутаназію лабораторних тварин проводили згідно вимогам біоетики шляхом внутрішньобрюшинного введення розчину гіксоналу і після засипання тварини, шприцом виводили кров із серця, та відділяли клітини печінки. Шматочки печінки фіксували в 15% формаліні, зрізи отримували на мікротоні і фарбували гематоксилін-еозином. Потім спостерігали загальну гістологічну картину при збільшенні 6х3 і виділяли патології мітозу згідно Алову [1].

Результати дослідження

Установлено, що із сукупності вивчених клітин в інтерфазі знаходяться 27,8%, в профазі — 33,3%, в метафазі — 25%, в анафазі — 8,3%, в телофазі — 5,6% клітин. Найбільш характерні патології мітозу виявлені в профазі — фрагментація хромосом, в метафазі — порожниста метафаза (відсутність пластинки). К-мітоз, порожниста метафаза, багатополюсний мітоз, мікроядра (фото 1, 2, 3).

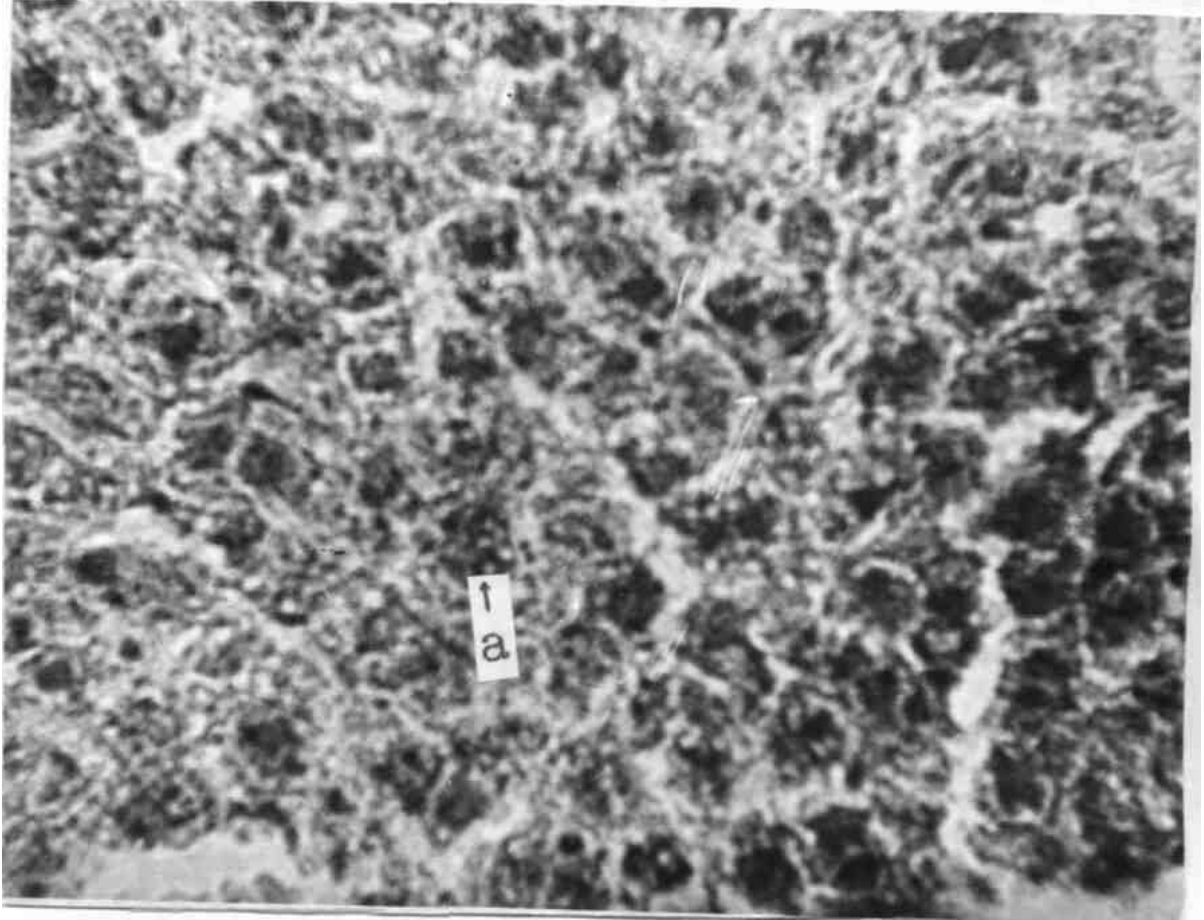


Фото 1. Білкова дистрофія гепатоцитів, крупно-глибчастий хроматин ядер (а) при гіперванадозі. Фарбування гематоксилін-еозином, зб. об. 9х, ок. х6,3.

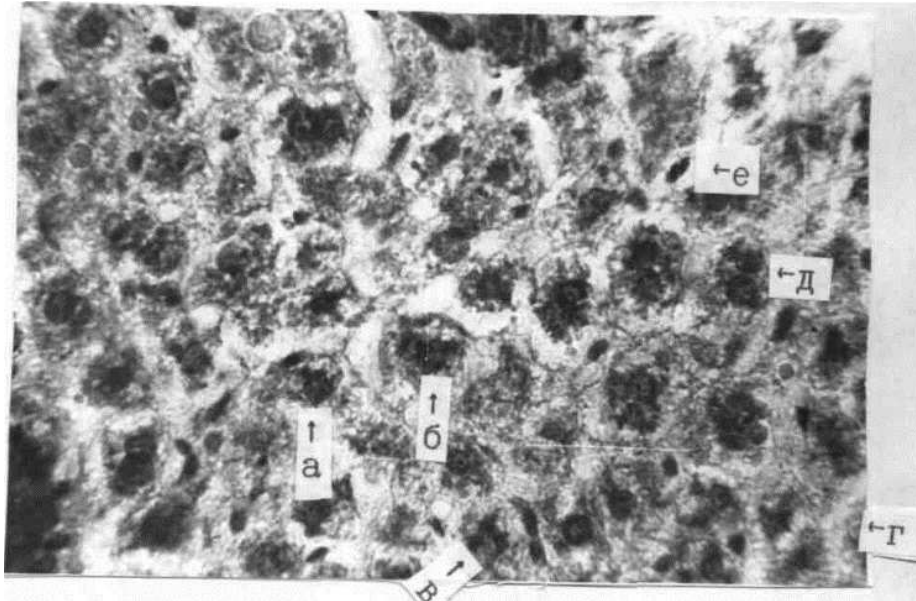
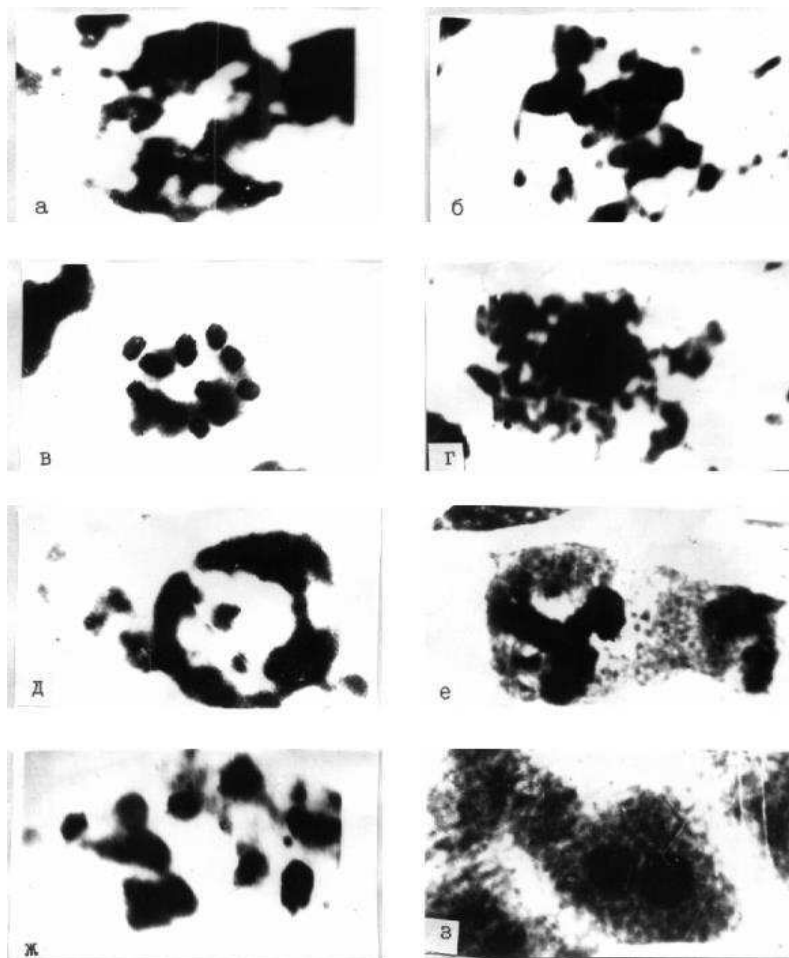


Фото 2. Гіперванадоз. Каріорексис (а), ацидофільні тельця (б), пятнистий ацидофільний некроз (в), порушення балочкової структури дольки (г), двоядерний гепатоцит (д), купферовська клітина (е). Фарбування гематоксилін-еозином, зб. об. 25х, ок. X6,3.



Малюнок 1. Типи патологій мітозу гепатоцитів при гіпермікроелементозах і випромінюванні: хромосомний тип — розсіювання хромосом (а), пульверизація хромосом (б), фрагментація хромосом (в); К-мітоз(г), порожниста метафаза (д), багатополосний мітоз (е), мікроядра (ж).

При цьому мітози гепатоцитів як і в нормі починаються з периферії дольки. Фрагментація хромосом вимагає двониткових розривів ДНК і білків, що можуть здійснюватись гідролазами та вільними кисневими радикалами. Порожниста метафаза формується внаслідок набухання ниток веретина поділу і пов'язана з порушенням формування мітотичного апарату, де суттєву роль відіграє динеїнова АТФ-аза, яка інгібується ванадієм, що не виключає і пошкодження білків мітотичного апарату по залишкам сірки та гідрофобним радикалам амінокислот. В результаті утворюються поліплоїдні ядра [3].

Висновок: Отже, в результаті проведеного дослідження було виявлено, що при гіперванадозі у клітинах печінки морських свинок в стані мітозу характерним є: порушення мітотичного апарату при ванадозі — К-мітоз, порожниста метафаза, багатополіусний мітоз.

Література

1. Алов І.А. Цитофізіології і патології мітозу. — М.: «Медицина», 1972. — 262с.
2. Вредные вещества в промышленности.-Т.3 -Л.:Химия. -1977. -608с.
3. Казанцева И.А. Патологии митоза в опухолях человека.- Новосибирск: Наука, 1981. -144с.
4. Кушева Т.Х. К физиологической роли ванадия // Автореф. дисс... к.м.н.-Ашхабад.-1975.-19с.

ВПЛИВ ЗМІНИ КЛІМАТУ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

Бут Ю.В., Корчан Н.О.

Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г. Короленка

Акліматизація — це адаптація до нових кліматичних умов. Особливості акліматизації як процесу адаптації обумовлені: 1. Багатофакторністю клімату, і тому необхідністю адаптації до груп змінених факторів. 2. Переїздом людини на нове місце і наявністю орієнтованих реакцій, обумовлених не тільки новим для людини кліматом, але й в цілому новою місцевістю. 3. Переїзд людини нерідко супроводжується пересіканням декількох часових поясів. В цьому випадку на процес адаптації до нового середовища і особливо акліматизації накладається десинхронізація і необхідність адаптації до нової часової ситуації. У зв'язку з цим у процесі акліматизації виділяють чотири фази які можна об'єднати в 2 етапи.

Перша фаза характеризується активацією переважно механічною короткочасною кліматичною, психологічною, хроноадаптацією. В цю фазу зазвичай спостерігається загальна і психоемоційна загальмованість, зниження працездатності. Довжина цієї фази зазвичай 1-3 дні.

Друга фаза це процес переходу від механізмів короткочасної до механізмів середньотривалої адаптації, мобілізації функціональних і метаболічних резервів організму. В цій фазі через перебудову механізмів адаптація спостерігається зниженням надійності функціональних систем організму, особливо ослаблених пошкоджених хворобою.

В третій фазі активується механізми довготривалої адаптації. В результаті цього знижується навантаження на механізми короткотривалої і середньої адаптації. Функціонування організму стає більш стабільним і економічним. Це дає основу для підвищення фізіологічної стійкості, витривалості, опірності організму на несприятливі умови середовища. Ця фаза може продовжуватись місяцями і роками з поступовим переходом у четверту фазу — повної акліматизації. Зазвичай процес акліматизації при поїзді в нові кліматичні умови на недовготривалий період в тому числі на курорт, закінчується в третій фазі.

Вплив клімату холодної зони на організм обумовлюється трьома основ-