

ВМІСТ ХЕЛАТУТВОРЮЮЧОГО ЦИНКУ ТА СЕКРЕТОРНОГО МАТЕРІАЛУ В КЛІТИНАХ ЩУРІВ ПРИ АЛІМЕНТАРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ЦИНКУ

Гороховський Є. Ю., Карпов А. К., Мельничук В. В., Сербіна В. О., студ. 5 курсу

Науковий керівник – д-р мед. наук, проф. В. А. Єщенко

Запорізький національний університет, кафедра фізіології

Цинк – один із найважливіших мікроелементів (МЕ), необхідних для нормального функціонування організму. Він приймає участь у синтезі білків, процесах реплікації, є важливим для процесів репродукції, загоєння ран, ефективної реалізації функцій імунної системи. Хоча цинк присутній у багатьох продуктах харчування лише 30% від загальної кількості, що надходить до організму здатні абсорбуватись. Основна причина дефіциту цинку полягає у неадекватному надходженні його із їжею. Також до втрат цинку організмом можуть призводити такі фактори як надмірне надходження міді, вагітність, годування груддю; подібні стани спостерігаються переважно у людей похилого віку, матерів та дітей раннього віку. Порушення процесів абсорбції в шлунково-кишковому тракті також призводить до симптомів дефіциту цинку. Нестача цього МЕ викликає порушення поведінки, затримку загоєння ран, діарею, запальну хворобу кишечника, втрату сексуальної активності, порушення менструального циклу та фертильності та ін. (Авцын, 1991).

Метою нашої роботи було дослідити стан ряду клітин організму щурів із важким аліментарним дефіцитом цинку, який викликали утриманням тварин впродовж 3 тижнів на раціоні, вміст цинку в якому складав не більше 3-5 мг/кг (Alberts, 1977). Інші МЕ тварини отримували у необхідній дозі у із питною водою. Досліджували клітини Панета, В-клітини підшлункової залози та клітини епітелію передміхурової залози, оскільки ці клітини містять так званий хелатуючий цинк (ХЦ), який визначається за допомогою ряду хелатів-хромофорів (Єщенко, 1979). Стан дефіциту цинку в організмі щурів підтверджували на основі результатів аналізу вмісту цього МЕ в гранулоцитах крові, оскільки саме цей показник найбільш точно відображає цинковий статус організму (Prasad, 1993).

В результаті аналізу мікропрепаратів клубової кишки, підшлункової та передміхурової залоз, а також гранулоцитів крові забарвлених дитизоном, було встановлено, що в клітинах Панета, В-клітинах підшлункової залози, клітинах епітелію передміхурової залози та гранулоцитах крові дослідних тварин значно зменшувався вміст ХЦ. Забарвлення цих же клітин з метою визначення секреторного матеріалу (СМ) показало суттєве зниження вмісту катіонних білків у клітинах Панета та гранулоцитах, інсуліну в В-інсулоцитах та секрету клітин епітелію передміхурової залози. Варто зазначити, що під час статистичного аналізу отриманих даних було встановлено наявність вираженого позитивного кореляційного зв'язку між вмістом ХЦ та СМ у всіх зазначених клітинах.

Таким чином спираючись на отримані дані, можна зазначити, що аліментарний дефіцит цинку призводить до зниження вмісту цього МЕ в ряді клітин. Це у свою чергу не відкидає можливості суттєвого порушення їх функцій: у випадку клітин Панета це може призводити до порушення місцевого антимікробного захисту тонкого кишечника, у випадку В-інсулоцитів – до погіршення метаболізму глюкози, а клітин епітелію передміхурової залози – до погіршення фертильності, гранулоцитів крові – до зниження функціональної активності неспецифічного імунітету.