

	2	92	11,2	20	28
--	---	----	------	----	----

### Выводы

1. Результаты проведенных исследований подтверждают целесообразность широкого применения в сельском хозяйстве удобрений, полученных с помощью технологии вермикомпостирования.

2. Обнаружено повышение содержания углерода органического вещества в агросерой почве на 29–86 %, нитратного азота – на 29–118 % к контролю в зависимости от вида и дозы применяемых вермикомпостов.

3. Прибавка урожая зеленой массы пшеницы к контролю варьировала от 17 до 124 % в зависимости от дозы и вида вермикомпоста.

4. Наиболее эффективными в первый и второй год исследований оказались вермикомпосты, приготовленные на основе птичьего помета и отходов деревообработки (коры и гидролизного лигнина), вносимые в агросерую почву в количестве 6 т/га.

### Литература

1. Бирюкова О.Н., Суханова Н.И. Характеристика органического вещества вермикомпостов // Дождевые черви и плодородие почв: мат-лы II Междунар. науч.-практ. конф. – Владимир, 2004. – С. 167–169.
2. Физико-химические свойства экстрактов из биогумуса разной степени зрелости / Е.И. Юшкова, Н.Е. Павловская, А.Н. Даниленко [и др.] // Сорбционные и хроматографические процессы. – 2006. – Т.6. – № 1. – С.70–79.
3. Мерзлая Г.Е., Афанасьев Р.А. Эффективность новых видов органических удобрений // Агро XXI. – 1999. – № 3. – С. 22–23.
4. Аринушкина Е.В. Руководство по химическому анализу почв. – М.: Изд-во МГУ, 1970. – 478 с.
5. Иодко С.Л., Шарков И.Н. Новая модификация дисульфифенолового метода определения нитратов в почве // Агрохимия. – 1994. – № 4. – С. 95–97.
6. Доспехов Б.А. Методика полевого опыта (с основами статистической обработки результатов исследований). – 5-е изд., доп. и перераб. – М.: Агропромиздат, 1985. – 351 с.
7. Крупкин П.И. Почвоведение: курс лекций / Краснояр. гос. аграр. ун-т. – Красноярск, 2007. – 360 с.



УДК: 636.083.312.5

Т.М. Владимцева

### ОЦЕНКА КЛЕТочНОЙ ГИБЕЛИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КСЕНОБИОТИКА НА КЛЕТКИ КОСТНОГО МОЗГА ПТИЦ И МЫШЕЙ

*В статье описано влияние сульфата цинка на гибель клетки костного мозга цыплят и мышей. Представлены морфологическая характеристика апоптоза, блеббинга и некроза клеток, коррекция отрицательного влияния ксенобиотика растительным энтеросорбентом на основе лигнина.*

**Ключевые слова:** сульфат цинка, апоптоз, блеббинг, некроз клеток, растительный энтеросорбент, мыши, птицы.

Т.М. Vladimtseva

### THE ASSESSMENT OF THE CELL DEATH IN THE XENOBIOTIC INFLUENCE ON THE BONE MARROW CELLS OF BIRDS AND MICE

*The article describes the zinc sulfate effect on the death of the bone marrow cells of mice and chickens. Morphological description of apoptosis, blebbing and cell necrosis, correction of the negative influence of xenobiotic by the vegetable enterosorbent on the lignin basis is presented.*

**Key words:** zinc sulfate, apoptosis, blebbing, cell death, vegetable enterosorbent, mice, birds.

**Введение.** По итогам анализа антропогенных нагрузок в административных районах Красноярского края условно делят их на 5 групп территорий, характеризующихся определенными категориями экологического состояния окружающей природной среды. Особенно выделяется критическое состояние в 9 административных районах Красноярского края: Ачинский, Березовский, Емельяновский, Канский, Назаровский, Рыбинский, Ужурский, Уярский, Шарыповский.

В Канске и прилегающих поселках установлено превышение ПДК выброса вредных веществ. В почве обнаружено повышенное содержание меди, сульфатов, нефтепродуктов, формальдегида, хлоридов железа, марганца, цинка, фенолов.

Тяжелые металлы занимают второе место по степени опасности для животных и птиц, уступая пестицидам. При внедрении в организм вредные вещества нарушают физиологические процессы в макроорганизме и приводят к активной форме гибели клетки – апоптозу [1, 2].

**Цель и задача исследований.** Целью настоящей работы явилось изучение воздействия ксенобиотика на клетки костного мозга птиц и мышей, содержащихся на территории Канского района. В задачу входило изучение влияния сульфата цинка на клетки костного мозга и проведение коррекции отрицательного влияния ксенобиотика растительным энтеросорбентом ЭБК-2 [3].

**Материалы и методы исследований.** Нами проведены 2 серии опытов по воздействию сульфата цинка на клетки костного мозга экспериментальных животных и птиц. Работа проведена на белых мышах массой 22–24 г (n = 16 и n = 15) и петушках 30-суточного возраста кросса Родонит-2 (n = 16 и n = 15) массой 288–300 г.

В первой серии опыта проводили оценку цитогенетических нарушений в клетках костного мозга при введении сульфата цинка в дозе 20 мг/кг массы тела в физиологическом растворе в течение 24 ч, 5 и 10 сут (табл. 1).

Таблица 1

**Первая серия опыта**

Экспериментальные животные	Группа			
	1-я опытная	2-я опытная	3-я опытная	Контрольная
Белые мыши (n = 16)	Внутрибрюшинно сульфат цинка в дозе 20 мг/кг массы тела в течение суток	Внутрибрюшинно сульфат цинка в дозе 20 мг/кг массы тела ежедневно в течение 5 дней	Внутрибрюшинно сульфат цинка в дозе 20 мг/кг массы тела ежедневно в течение 10 дней	Внутрибрюшинно физиологический раствор в течение эксперимента
Цыплята кросса Родонит-2 (n = 16)	Внутривенно сульфат цинка в дозе 20 мг/кг массы тела в течение суток	Внутривенно сульфат цинка в дозе 20 мг/кг массы тела ежедневно в течение 5 дней	Внутривенно сульфат цинка в дозе 20 мг/кг массы тела ежедневно в течение 10 дней	Внутривенно физиологический раствор в течение эксперимента

Процесс клеточной гибели наблюдали с помощью световой микроскопии, при этом анализу были подвергнуты по 400 клеток мазков костного мозга мышей и птиц, окрашенных по Папенгейму. Морфологические признаки апоптоза различали по уменьшению размеров клеток [4], морфологические признаки некроза – разрушение клеточных мембран, набухание и лизис клеток. Отдельно подсчитывали клетки в состоянии блеббинга (пузыреподобные выпячивания на клеточной поверхности) [5].

Математическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере с использованием стандартной программы фирмы Microsoft Excel. Степень и достоверность полученных экспериментальных данных определяли с помощью критериев Стьюдента.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Данные первой серии эксперимента на мышах показали, что 24-часовое воздействие сульфата цинка не привело к значительному росту количества апоптозных клеток в костном мозге –  $1,24 \pm 0,14$  % (контроль  $1,06 \pm 0,16$  %), а также клеток в состоянии блеббинга –  $2,18 \pm 0,12$  % (контроль  $1,9 \pm 0,23$  %), тогда как 5-дневный курс введения мышам сульфата цинка влияет лишь на развитие блеббинга плазматической мембраны –  $4,4 \pm 0,52$  и  $1,90 \pm 0,23$  % в опытной и контрольной группах соответственно ( $P < 0,001$ ).

10-дневная затравка мышей ксенобиотиком привела к увеличению клеток в состоянии апоптоза по сравнению с исходным уровнем. Кроме того, количество пузырьреподобных выпячиваний на поверхности клеток значительно повысилось ( $5,65 \pm 0,64$  и  $1,90 \pm 0,23$  % в опыте и контроле соответственно,  $P < 0,001$ ). Число некротических клеток повышалось во всех опытных группах с проявлением прямой зависимости «время-эффект»: 24 ч –  $0,31 \pm 0,19$  %; 5 сут –  $0,55 \pm 0,15$ ;  $P < 0,05$ , и 10 суток –  $0,75 \pm 0,25$  %,  $P < 0,05$ , по сравнению с контролем  $0,31 \pm 0,19$  %.

Данные первой серии наших экспериментов с петушками 30-суточного возраста показали, что 24-часовое воздействие ксенобиотика привело к незначительному росту количества апоптозных клеток в костном мозге –  $1,14 \pm 0,17$  % (контроль  $0,96 \pm 0,13$  %), а число клеток в состоянии блеббинга увеличилось –  $3,01 \pm 0,12$  % (контроль  $1,78 \pm 0,13$  %). Пятидневный курс введения цыплятам сульфата цинка приводил к увеличению клеток костного мозга в состоянии блеббинга плазматической мембраны в 1,5 раза и в состоянии апоптоза – в 2 раза.

Введение цыплятам сульфата цинка в течение 10 сут приводило к увеличению количества клеток в состоянии апоптоза и блеббинга по сравнению с исходным уровнем соответственно ( $3,2 \pm 0,18$  и  $0,96 \pm 0,13$  %;  $6,15 \pm 0,24$  и  $1,78 \pm 0,13$  %).

Число некротических клеток повышалось во всех опытных группах с проявлением прямой зависимости от дней введения ксенобиотика: 24 ч –  $0,61 \pm 0,19$  %; 5 сут –  $0,85 \pm 0,19$  %,  $P < 0,05$ , и 10 сут –  $1,15 \pm 0,35$  %,  $P < 0,05$ , по сравнению с контролем  $0,61 \pm 0,19$  %.

Оценивая динамику соотношения видов клеточной гибели у мышей и цыплят, мы выявили, что количество клеток с признаками апоптоза преобладает над количеством некротизированных клеток в 5 раз у животных контрольной группы. При увеличении времени воздействия ксенобиотика (24 ч, 5 сут) процент клеток в состоянии апоптоза несколько снижался, преобладая над некрозом в 4 раза. К 10-м суткам исследования увеличивался процент некротических клеток, хотя процент клеток с морфологическими признаками апоптоза был выше в 2 раза.

Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что сульфат цинка в дозе 20 мг/кг массы тела способен воспроизводить апоптоз и некроз в клетках костного мозга мышей и цыплят.

Во второй серии опыта были сформированы 2 опытные и контрольная группы. В 1-й опытной группе однократно вводили сульфат цинка в дозе 40 мг/кг; во 2-й опытной группе одновременно вводили сульфат цинка в дозе 40 мг/кг и растительный энтеросорбент в дозе 0,1 мг/кг живой массы с кормом (табл. 2).

Таблица 2

**Вторая серия опыта**

Экспериментальные животные / период исследования	Группа		
	1-я опытная	2-я опытная	Контрольная
1	2	3	4
Белые мыши (n = 15) / 24 ч, 5 сут, 10 сут	Внутрибрюшинно сульфат цинка в дозе 40 мг/кг массы тела однократно	Внутрибрюшинно сульфат цинка в дозе 40 мг/кг массы тела однократно и с кормом раститель-	Внутрибрюшинно-физиологический раствор однократно

		ный энтеросорбент ЭБК-2 в дозе 0,1 мг/кг живой массы	
--	--	---	--

Окончание табл. 2

1	2	3	4
Цыплята кросса Родонит-2 (n = 15) /24 ч, 5 сут, 10 сут	Внутривенно сульфат цинка в дозе 40 мг/кг массы тела одно- кратно	Внутривенно сульфат цинка в дозе 40 мг/кг массы тела однократно и с кормом раститель- ный энтеросорбент ЭБК-2 в дозе 0,1 мг/кг живой массы	Внутривенно физиологический раствор однократно

Таблица 3

**Поражения в клетках костного мозга в восстановительном периоде**

Серия	Блеббинг, %		Апоптоз, %		Некроз, %	
	Мыши	Цыплята	Мыши	Цыплята	Мыши	Цыплята
Контроль	1,9 ± 0,23	1,78 ± 0,13	1,06 ± 0,16	0,96 ± 0,13	0,31 ± 0,19	0,61 ± 0,19
Через 24 ч	2,88 ± 0,12**	2,97 ± 0,12**	1,28 ± 0,04*	1,78 ± 0,12**	1,30 ± 0,06**	1,56 ± 0,12**
Через 5 сут	2,60 ± 0,22**	2,1 ± 0,22**	1,24 ± 0,06*	1,40 ± 0,22**	1,85 ± 0,06**	1,24 ± 0,22**
Через 10 сут	1,80 ± 0,26	1,65 ± 0,26	1,04 ± 0,12	1,1 ± 0,26	0,38 ± 0,05**	0,92 ± 0,26

**Примечание.** Уровень достоверности по отношению к контролю: \*P≤0,01, \*\*P≤0,05.

**Заключение.** Как видно из таблицы 3, после однократного применения сульфата цинка через 5 сут количество клеток, особенно в состоянии некроза, увеличилось по сравнению с контролем, а к 10-м суткам эти показатели снизились до нормы. Это говорит о способности макроорганизма восстанавливаться после воздействия негативных факторов внешней среды.

**Литература**

1. *Владимцева Т.М.* Мутагенез и запрограммированная клеточная гибель при цитотоксическом воздействии хлорида цинка: автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Красноярск, 2003. – 16 с.
2. *Калиниченко С.Г., Матвеева Н.Ю.* Морфологическая характеристика апоптоза и его значение в нейрогенезе // *Морфология.* – 2007. – Т. 131. – № 2. – С. 16–27.
3. *Счисленко С.А.* Физиологические показатели и продуктивность цыплят кросса «Родонит-2» при скормливании ЭБК-2 и Наринэ // *Вестн. КрасГАУ.* – 2011. – № 10. – С. 180–183.
4. *Messam C.A., Pittman R.N.* Asynchrony and commitment to die during apoptosis // *Experimental Cell Research.* – 1998. – V. 238. – P. 389–398.
5. *Steller H.* Mechanisms and genes of cellular suicide // *Science.* – 1995. – V. 267. – P. 1445–1449.

