

кісткової маси. Найбільш швидко кісткова тканина втрачається у представниць жіночої статі. Тому жінки більш схильні до розвитку остеопорозу.

Список використаних джерел

1. Яблучанский Н. И. Остеопороз. В помощь практическому врачу/ Н. И. Яблучанский, Н.В. Лысенко, Харьков: ХНУ, 2011. – 172 с.
2. Руденко Э. В. Остеопороз: диагностика, лечение и профилактика/ Э. В. Руденко. – Минск: Бел. наука, 2001. – 153 с.
3. Дедов И.И. Остеопороз: патогенез, диагностика, принципы профилактики и лечения; Методическое пособие для врачей / И.И. Дедов, Е.И. Марова, Л.Я. Рожинская. – М., 1999. – 63 с.

Ладанюк М. В.,

студент ступеня вищої освіти магістр;

Марчук Ю. М.,

студент напряму підготовки 6.040102 Біологія*.

Науковий керівник – к. б. н., доц. Ткачук О. О.

ВПЛИВ ІВІНУ НА ФІЗІОЛОГО-БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ БАКЛАЖАНІВ СОРТУ АЛМАЗ

У формуванні врожаю овочевих культур важливе місце відводиться не тільки проблемі живлення, але й можливості керувати процесами росту та розвитку з метою найбільш повної реалізації життєвого потенціалу рослин. Велике значення у вирішенні цього завдання належить фізіологічно активним речовинам – регуляторам росту рослин [1]. У зв'язку з широким вивченням дії рістрегулюючих речовин на різні сільськогосподарські культури (соняшник, ріпак, цукровий буряк, картопля, зернові), доцільно було б вивчити та порівняти вплив стимуляторів росту на ріст та розвиток інших культур [2]. Оскільки в сільському господарстві велика частка належить пасльоновим культурам, то є необхідним дослідити особливості росту і розвитку рослин баклажанів за дії регуляторів росту [8].

Одними з найпопулярніших препаратів у агропромисловому комплексі є стимулятор росту івін – синтетичний аналог фітогормонів. Діюча речовина: N-оксид 2,6-диметилпіридин. Це екологічно безпечний регулятор росту рослин широкого спектру дії [7].

Об'єкт дослідження – рослини баклажанів середньостиглого сорту Алмаз [3] за дії стимулятора росту івіну.

Методи досліджень. Для досягнення поставленої мети використовували морфометричні, гістологічні та біохімічні методи дослідження [4]. Насіння баклажанів обробляли івіном в концентрації 0,125 мл/л, протягом 24 год; контрольне насіння замочували у воді. Ріст рослин вивчали в динаміці шляхом промірювання довжини пагонів кожні 5 днів. Мезоструктурну організацію листків баклажанів вивчали загальноприйнятим методом [5], розміри клітин епідермісу – на препаратах, одержаних методом часткової мацерації тканин листка.

Проведені нами дослідження впливу стимулятора росту івіну на ріст рослин баклажанів, вирощених в умовах вегетаційного досліду, свідчать про типову реакцію культури на даний препарат. Під час спостереження за рослинами, насіння яких було оброблене розчином івіну на ранніх етапах онтогенезу було виявлено, що препарат

викликає рістстимулючу дію в порівнянні з контролем. Так, через шість тижнів після перших сходів за дії івіну висота рослин була більшою у порівнянні з контролем у 1,64 раз. Через 13 тижнів після перших сходів середня висота контрольних рослин становила 13,5 см, а рослин оброблених івіном – 18 см. Протягом усього періоду спостереження відбувалось чітке стимулювання росту пагонів культури за дії івіну у порівнянні з контролем.

Також потрібно зазначити що стимулятор росту пришвидшив процес закладання бутонів та утворення квіток на рослинах баклажанів порівняно з контролем, що в процесі вегетації за сприятливих умов може призвести до швидшого утворення плодів та їх дозрівання.



Рис. Вплив івіну на швидкості зацвітання баклажанів сорту Алмаз. (1 – контроль, 2 – івін (0,125 мл/л))

Д

Дослідження впливу івіну на анатомічну будову листка показали, що даний препарат викликав достовірне потовщення листкових пластинок за рахунок збільшення розмірів стовпчастої паренхіми. Об'єм стовпчастих клітин за дії івіну був більший у 3,7 рази порівняно з контролем. Кількість клітин епідермісу та площа приривів збільшували за у варіанті з використанням стимулятора росту, відповідно у 2 та 5 разів порівняно з контролем.

Визначення вмісту суми хлорофілів у листках баклажанів фотоколориметричним методом [6] показало, що рослини, оброблені розчинами івіну, мають більший вміст хлорофілу, ніж контрольні.

Таким чином, застосування рістрегулюючого препарату івіну на рослинах баклажанів сорту Алмаз призвело до змін у наростанні надземної частини та формуванні листкового апарату і вмісті основного фотосинтетичного пігменту.

Список використаних джерел

1. Біологічно активні речовини в рослинництві / [Грицаєнко З. М., Пономаренко С. П., Карпенко В. П., Леонтюк І. Б.]. – К. : ЗАТ „НІЧЛАВА”, 2008. – 352 с.
2. Гуляев Б. И. Фотосинтез и биопродуктивностьрастений: проблемы, достижения, перспективыисследований / Б. И. Гуляев //Физиология и биохимия культурных растений. – 1996. – Т.28, № 1-2. – С. 15-35.
3. Державний реєстр сортів рослин придатних для поширення в Україні у 2013 році. – Київ, 2012. – 463 с.
4. Казаков Є. О. Методологічні основи постановки експерименту з фізіології рослин / Є. О. Казаков. – К. : Фітосоціоцентр, 2000. – 272 с.
5. Кур'ята В. Г. Одержання препаратів епідермісу методом часткової мацерації тканин листка / В. Г. Кур'ята // Наукові записки Тернопільського державного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка. Сер. «Біологія». – 1999. – № 2 (5). – С. 33 – 35.

6. Кур'ята В. Г. Лабораторний практикум з фізіології рослин. Навчально – методичні матеріали для студентів денної і заочної форм навчання природничо–географічного факультету / В. Г. Кур'ята. – Вінниця: ПП «ГД Едельвейс і К», 2003. – 112 с.

7. Кухарь В. П. Новый регулятор роста растений – ивин / Кухарь В. П., Карабанов Ю. В., Павленко А. Ф // Физиологически активные вещества. – 1986. – №18. – С. 3-14.

8. Терек О. І. Ріст рослин та використання регуляторів росту в сільському господарстві / О. І. Терек, Н. Д. Романюк // Сільський господар. – 1999. – №1 – 2. – С. 6-7.

Салій І.,

студ. 3 курсу спеціальності 6.040102 Біологія.
Науковий керівник – к.мед.н., доц. Васильєва С.О.

МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

У патогенезі багатьох серцево-судинних захворювань, особливо аритмій, значну роль відіграє порушення регуляції серцевої діяльності. Кожного року у вивчення патогенезу хвороб серця та аритмій додаються нові, невідомі раніше сторінки. Враховуючи значну поширеність цих хвороб серед людей працездатного віку, високий рівень інвалідності та летальності від них в усьому світі та в Україні, глибоке вивчення їх причин та механізмів розвитку є надзвичайно важливим та актуальним.

Регуляція серцевої діяльності тісно пов'язана з регуляцією гемодинаміки у всьому організмі: станом кровоносних судин, внутрішніх органів та скелетних м'язів. Серце реагує на всі потреби організму, зміни в ньому самому і навколишньому середовищі, підтримуючи необхідний рівень кровопостачання органів. Це відбувається завдяки регуляторним механізмам, що доповнюють та дублюють одне одного й забезпечують надійність регуляції серця. Існують нервова (рефлекторна) та гуморальна регуляція, а також внутрішньосерцеві і позасерцеві механізми регуляції. Внутрішньосерцева регуляція відбувається за допомогою внутрішньо – та міжклітинних процесів та рефлексів на основі місцевих рефлекторних дуг з центрами у метасимпатичній системі серця. Це так звана саморегуляція серцевої діяльності.

Внутрішньоклітинний механізм пов'язаний з синтезом білків у кардіоміоцитах, в тому числі актину і міозину. Кардіоміоцити можуть збільшуватися в розмірах, що приводить до гіпертрофії міокарду при зростанні навантаження на серце. Міжклітинний механізм пов'язаний з нексусами різних видів, іонними каналами та насосами. Електричні нексуси необхідні для втягування кардіоміоцитів у процес скорочення. Від цього залежить сила скорочень.

До внутрішньосерцевих механізмів належать гетеро – і гомеометрична регуляція. Гетерометрична регуляція, що має назву закону серця Франка – Старлінга, полягає у підсиленні скорочень міокарду шлуночків при збільшенні довжини їхніх волокон. Вони розтягуються кров'ю під час діастолі. Чим довше триває дістола, тим більше крові буде у шлуночках, тим більше розтягуються волокна міокарду, тим з більшою силою вони скорочуються, тим більше крові надійде у судини, тобто збільшиться систолічний об'єм серця. Цей закон має обмеження: розтягування волокон не повинно призводити до виходу актинових ниток з проміжків між міозиновими, тому що не можуть утворюватися актоміозинові містки і сила скорочень зменшиться. У хворих з ділятацією шлуночків зменшена сила їх скорочень. Тому кінцеводіастолічний об'єм крові у шлуночках не повинен перевищувати 180 мл.