

ВІСНИК

**ЛУГАНСЬКОГО
НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

**№ 2 (165) СІЧЕНЬ
2009**

2009 січень № 2 (165)

ВІСНИК

ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

Заснований у лютому 1997 року (27)
Свідоцтво про реєстрацію: серія КВ № 14441–3412 ПР,
видане Міністерством юстиції України 14.08.2008 р.

Друкований орган
Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет
імені Тараса Шевченка»

Рекомендовано до друку на засіданні Вченої ради
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(протокол № 5 від 26 грудня 2008 року)

Виходить 2 рази на місяць

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор –
доктор педагогічних наук,
професор **Харченко С. Я.**
Перший заступник головного редактора –
доктор філологічних наук,
професор **Синельникова Л. М.**
Заступник головного редактора –
доктор філологічних наук,
професор **Ужченко В. Д.**
Відповідальний секретар –
доктор філологічних наук,
професор **Галич О. А.**
Члени редколегії:
доктор сільськогосподарських наук,
професор **Конопля М. І.,**
доктор біологічних наук,
професор **Соколов І. Д.,**
доктор біологічних наук,
професор **Луніна Н. В.,**
доктор біологічних наук,
професор **Мельник В. І.,**
доктор біологічних наук,
професор **Каци Г. Д.,**
доктор біологічних наук,
професор **Пересадін М. О.,**
доктор біологічних наук,
професор **Іванюра І. О.**
Засновник – Луганський національний університет імені Тараса Шевченка

*Збірник наукових праць, ліцензований
ВАК України за напрямками:
педагогіка, історія, філологія,
біологія.*
(Бюлетень ВАК України. –
1999. – № 4 (12))

Матеріали номера друкуються
мовою оригіналу

CHIEF EDITORIAL BOARD:

Editor-in-chief –
Doctor of Pedagogics Prof.
Kharchenko S. Y.
First deputy –
Doctor of Philology Prof.
Sinelnikova L. M.

Deputy –
Doctor of Philology Prof.
Uzhchenko V. D.
Executive secretary –
Doctor of Philology Prof.
Galich O. A.
Editor Board Members:
Doctor of Agriculture Prof.
Konopljia N. I.,
Doctor of Biology Prof.
Sokolov I. D.,
Doctor of Biology Prof.
Lunina N. V.,
Doctor of Biology Prof.
Melnik V. I.,
Doctor of Biology Prof.
Katsy G. D.,
Doctor of Biology Prof.
Peresadin N. A.,
Doctor of Biology Prof.
Ivanura I. A.
Founder – Luhansk Taras
Shevchenko National University

*The collection of studies on
Pedagogic, History, Philology,
Biology licensed by the Higher
Attestation Board of Ukraine (HAB).*
(Bulletin HAB Ukraine.
– 1999. – № 4 (12))

The Material is published in
the original

Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет
імені Тараса Шевченка»
вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011. Тел./факс: 53-03-20.
e-mail: mail@luguniv.edu.ua

© ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка», 2009

ЗМІСТ

Боярчук Е. Д. ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО КОМПОНЕНТА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ДВС-СИНДРОМА	6
Галдун Т. І., Лисенко С. Г., Капранова Г. В. ЗНАЧЕННЯ БІЛКІВ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ. КРЕАТИН – КОМПОНЕНТ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ Й ПЕРЕВІРЕНИЙ ПІДСИЛЮВАЧ ФІЗИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ.....	10
Галдун Т. І., Прихода І. В., Сазонова Ю. О. ВОДРОЗЧИННІ ВІТАМІНИ (КОМПЛЕКС ВІТАМІНІВ ГРУПИ В (КОМАНДИ ЕНЕРГЕТИКІВ) ТА АСКОРБІНОВА КИСЛОТА (БОРЕЦЬ З ІНФЕКЦІЄЮ))	16
Григор'єва Л.І., Томілін Ю.А. МОДЕЛЮВАННЯ ПРОЛОНГОВАНОЇ МОЛОЧНОЇ “АВАРІЙНО-ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ” ДОЗИ ДЛЯ НАСЕЛЕННЯ ОКРЕМИХ РАЙОНІВ ПІВДНЯ УКРАЇНИ.....	31
Григор'єв П. Є. ЗАГАЛЬНІ ЕФЕКТИ ПЛАНЕТАРНИХ ГЕЛПОГЕОФІЗИЧНИХ ФАКТОРІВ У СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ	36
Домбровська С. С., Конопля М. І. БІОЛОГІЧНІ ТА ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОГО КОРМОВИРОБНИЦТВА.....	43
Євтушенко Г. О., Литвиненко С. П. ОСОБЛИВОСТІ СЕЗОННИХ МІГРАЦІЙ ПТАХІВ НА ТЕРИТОРІЇ СТАНИЧНО-ЛУГАНСЬКОГО РИБКОМБІНАТУ	48
Исаева Р. Я., Березенко Е. С. ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ СЕМЕЙСТВА LAMIACEAE.....	57
Коцан І. Я., Козачук Н. О. ЛОКАЛЬНА СИНХРОНІЗАЦІЯ БІОПОТЕНЦІАЛІВ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ДИВЕРГЕНТНОМУ МИСЛЕННІ В ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК.....	63
Курдюкова О. М., Мельник Н. О. СТРУКТУРА ЗАБУР'ЯНЕНОСТІ Й МОРФОЛОГІЧНІ ТА БІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУР'ЯНІВ У ПОСІВАХ ОЗИМОЇ ПШЕНИЦІ НА СХОДІ УКРАЇНИ	68
Лешан Т. А., Колесник Д. В., Ляшенко А. М., Радіонова Н. М. ГАСТЕРОМІЦЕТИ (КЛАС BASIDIOMYCETES) СХОДУ УКРАЇНИ.....	73
Лисенко С. Г., Баєв О. А. АДАПТАЦІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ДО ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ.....	79
Лисенко С. Г., Іванюра І. О., Баєв О. А. ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОДИНАМІЧНИХ ТА ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ	

ОРГАНІЗМУ ЮНАКІВ ТА ДІВЧАТ 18-20 РОКІВ ПРИ ТРИВАЛИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ	86
Мацай Н. Ю., Несторенко С. М. СУЧАСНІ МЕТОДИ БОРОТЬБИ З БУР'ЯНАМИ В ПОСІВАХ ЦУКРОВОЇ КУКУРУДЗИ.....	91
Раздайбедін В.М. ФОРМУВАННЯ НЕЙРОДИНАМІЧНИХ ТА ВЕГЕТАТИВНИХ ФУНКЦІЙ УЧНІВ СТАРШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ В УМОВАХ ТРИВАЛИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ	96
Роман С. В., Дяченко В. Д. НАФТИРИДИНЫ КАК БИОХИМИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ: АНТАГОНИСТЫ РЕЦЕПТОРНЫХ СИСТЕМ (ОБЗОР).....	101
Сидоряк Н. Г. ОСОБЕННОСТИ ОКСИГЕНАЦИИ КРОВИ У КРЫС ПРИ РАЗВИТИИ ОСТРОЙ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИИ СЛАБОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ.....	109
Соколова Т. И. МИЧУРИНСКАЯ ГЕНЕТИКА - АНТИГЕНЕТИКА ...	117
Терещенко М. М., Прихода И. В. РОЛЬ ДОЗИРОВАННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК В СИСТЕМЕ ПРОФИЛАКТИКИ И ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	127
Хомич Н. Р. ЕКОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ УРБОСИСТЕМИ МІСТА РІВНЕ ЗА УМОВНИМИ ПОКАЗНИКАМИ УШКОДЖЕНОСТІ РОСЛИН БІОІНДИКАТОРІВ ТА ЙОГО РОЛЬ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ	135
Чинкина Т. Б. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛОТНОЙ РАСТИТЕЛЬНОСТИ УСТЬЕВОЙ ОБЛАСТИ ДНЕПРА.....	140
Чуніхіна Л. В. ІНТЕГРАЦІЯ МЕТОДІВ ТРАДИЦІЙНОЇ Й НЕТРАДИЦІЙНОЇ МЕДИЦИНИ В КОМПЛЕКСНІЙ КОРЕКЦІЇ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ ЯК КОСМЕТИЧНОГО ДЕФЕКТУ ШКІРИ	144
ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ	148

Е. Д. Боярчук

ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО КОМПОНЕНТА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ДВС-СИНДРОМА

Известно, что лейкоциты принимают участие в регуляции важнейших гомеостатических систем организма, в том числе свертывающей, фибринолитической, кининовой, связывания комплемента [2; 12]. Эта регуляция осуществляется благодаря участию нейтрофилов, а именно их лизосомальных ферментов, которые в 300–400 раз обладают большей активностью таковых печени и мозга. Выявлена преимущественная активация фактора Хагемана лизосомальными ферментами именно нейтрофилов [4; 7]. Активность в плазме лизосомальных ферментов определяется степенью уменьшения числа гранул в нейтрофилах [5; 10].

Известно, что рассогласование функций свертывающей и фибринолитической систем (зависимых от фактора Хагемана) приводит к нарушению микроциркуляции и развитию ДВС-синдрома [6; 9; 11; 13]. Исходя из положения о том, что лейкоциты могут принимать участие в системе гемостаза [5; 7], целью работы явилось исследование изменений лейкоцитарного компонента, именно, нейтрофильных лейкоцитов в формировании ДВС-синдрома.

Эксперименты проводились на половозрелых кроликах обоих полов: первую группу составляли животные с экспериментальной моделью ДВС-синдрома [3], во второй группе ДВС-синдром моделировали в условиях угнетения гранулоцитопоза. Для оценки системы гемостаза при ДВС-синдроме были выбраны общепринятые методики [1]. Активность нейтрофилов характеризовали по абсолютному числу нейтрофилов, по количеству дегранулированных форм нейтрофилов, по активности маркерного фермента лизосомального аппарата – кислой фосфатазе [8].

Экспериментальная модель ДВС-синдрома длилась в среднем 14 – 15 суток: гиперкоагуляция в среднем 4 суток, коагулопатия потребления в течение 4 суток и гипокоагуляция развивалась в течение 6 суток (табл.1). Стадия гиперкоагуляции характеризовалась резким уменьшением времени рекальцификации плазмы и тромбинового времени, увеличением содержания фибриногена и активности XIII фактора, а также определялись положительные пробы этанолового и протаминсульфатного тестов. В последующие дни эксперимента активность факторов свертывающей системы постепенно уменьшалась и развивалась глубокая гипокоагуляция, вплоть до полной

несвертываемости крови с наиболее выраженными нарушениями на 10 – 11-е сутки.

Таблица 1.

Показатели системы гемостаза при экспериментальном ДВС-синдроме (M+m)

Показатель	Группа животных	Контроль	Угнетение гранулоцитопоза	Изменения в динамике формирования ДВС-синдрома		
				гиперкоагуляция	коагулопатия потребления	гипокоагуляция
Время рекальцификации плазмы (с)	I	78,7 ±2,64	-	-34,9± 6,60	+8,48 ±4,95	+173,9± 20,84
	II	78,0 ±2,55	82,4± 0,40	-10,5± 4,21	+3,3± 1,52	
Тромбиновое время (с)	I	16,5 ±1,11	-	-4,25± 0,71	+1,48 ±0,49	+11,5± 1,89
	II	16,5 ±1,06	16,7± 0,56	-2,95± 0,44	+0,91± 0,45	
Фибриноген (мг%)	I	58,2 ±2,21	-	+23,7± 7,53	-30,6± 5,54	-48,1± 7,76
	II	67,2 ±2,45	58,3± 2,25	+12,7± 4,43	-3,9 ±2,47	
Активность фактора XIII (%)	I	100,0 ±1,75	-	+61,6± 3,87	-8,05± 2,91	-70,6± 4,23
	II	95,0 ±1,59	93,2± 0,58	+4,05± 3,12	-1,45± 1,28	

Показатели, характеризующие активность нейтрофилов свидетельствуют о том, что у животных на 10 – 11-е сутки развивался нейтрофильный лейкоцитоз (табл.2). Число нейтрофилов в этот период увеличивалось на 53,4 % по сравнению с исходными данными. Кроме того, на 10-11-е сутки фиксировалось 63 % нейтрофилов со сниженным количеством гранул. Это в свою очередь приводило к выраженному повышению активности маркерного лизосомального фермента – кислой фосфатазы в плазме крови.

При сопоставлении показателей, характеризующих состояние гемостаза при ДВС-синдроме, с функциональной активностью нейтрофилов было установлено, что глубокие гипокоагуляционные нарушения при ДВС-синдроме совпадают с выраженной активностью в плазме крови лизосомальных ферментов нейтрофилов.

Для доказательства полученной закономерности ДВС-синдром моделировали в условиях угнетения гранулоцитопоеза.

Угнетение гранулоцитопоеза существенно уменьшало нарушения гемостаза. Весь процесс длился в среднем 6 суток, причем показатели к этому времени практически восстанавливались. Гиперкоагуляционный эффект сохранялся в течение 2-х суток и был в 4 – 7 раз менее выражен по сравнению с первой группой, а гипокоагуляционные нарушения практически не развивались.

Таблица 2.

Изменения показателей активности нейтрофилов при ДВС-синдроме (M±m)

Показатель	Группа животных	Контроль	Угнетение гранулоцитопоеза	Изменения в динамике формирования ДВС-синдрома		
				гиперкоагуляция	коагулопатия потребления	гипокоагуляция
Абсолютное число нейтрофилов ($\times 10^9/\text{л}$)	I	7,3±0,43	-	+1,98± 0,53	+1,25±0,42	+3,43± 1,13
	II	8,0±0,41	3,8±0,17	-0,39± 0,28	-0,50± 0,13	
Абсолютное число дегранулированных нейтрофилов ($\times 10^9/\text{л}$)	I	0	-	+2,85± 0,37	+3,1±0,25	+5,45± 0,93
	II	0	0	+0,70± 0,054	+0,4± 0,022	
Активность кислой фосфатазы в плазме крови (БО)	I	0	-	+0,39± 0,090	+0,46± 0,110	+0,65± 0,17
	II	0	0	+0,24± 0,012	+0,21± 0,014	

У животных второй группы в условиях угнетения гранулоцитопоеза нейтрофильный лейкоцитоз не только не развивался, но и к 4-м суткам число нейтрофилов снизилось на 18,5 %. Значительно уменьшалось содержание дегранулированных нейтрофилов, что в свою очередь вызывало снижение активности маркерного лизосомального фермента – кислой фосфатазы на 72 %.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о том, что нарушения гемостаза при ДВС-синдроме также могут быть связаны с лейкоцитарным компонентом. Развитие глубокой гипокоагуляции можно объяснить тем, что входящие в состав гранул нейтрофилов урокиназа, кислая фосфатаза и другие ферменты являются активаторами плазминогена и способны переводить последний в плазмин [5; 7]. Т.е., лизосомальные ферменты при их высокой концентрации могут быть

важным источником повышения фибринолитической активности циркулирующей крови.

Угнетение гранулоцитопоза и ограничение активности нейтрофилов позволит исключить развитие гемостатических нарушений, характерных для ДВС-синдрома.

Литература

1. **Балуда В. П., Баркаган З. С., Гольдберг Е. Д.** Лабораторные методы исследования системы гемостаза /Под ред. Е. Д. Гольдберга. – Томск, Наука, 1980. – 314 с.
2. **Бахов Н. И., Александрова Л. З., Титов В. Н.** Роль нейтрофилов в регуляции метаболизма тканей (обзор литературы) //Лаб. дело. – 1988. – №6. – С. 3–12.
3. **Боярчук Е. Д.** Экспериментальная модель ДВС-синдрома //Вестн. проблем биологии и медицины. – 1998. – №7. – С.132–138.
4. **Гольдберг Е. Д., Дыгай А. М., Шахов В. П.** Механизм формирования адаптивных реакций в системе крови при стрессе. – Томск, 1986. – Т.4. – С.3–8.
5. **Горизонтов П. Д., Белоусова О. И., Федотова М. И.** Стресс и система крови. – М.: Медицина, 1983. – 293 с.
6. **Грицюк А. И.** Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в терапевтической клинике и его диагностика //Врач. дело. – 1987. – №3. – С. 7–14.
7. **Кузник Б. И., Васильев Н. В., Цыбиков Н. Н.** Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. – М.: Медицина, 1989. – 320 с.
8. **Лабораторные методы исследования в клинике** /Под ред. В. В. Меншикова. – М.: Медицина, 1987. – 364с.
9. **Павловский Д. П.** Патогенез, диагностика и лечение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: обзор //Врач. дело. – 1988. – №3. – С. 73–77.
10. **Пигаревский В. Е.** Лизосомально-катионный тест //Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1975. – №3. – С. 86–88.
11. **Черствой Е. Д., Святковский В. А., Григорьев Д. Г.** Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при эндотоксиновом шоке //Арх. патологии. – 1990. – Т.52, №9. – С.51–56.
12. **Bohn E., Miller-Berghaus G.** The effect of leukocyte and platelet transfusion on the activation of intravascular coagulation by thrombocytopenic rabbits // Amer. J. Pathol. – 1976. – V.84. – P.239–258.
13. **Hamilton P. J., Stalker A. L., Douglas A. S.** Disseminated intravascular coagulation: a review // J. Clin. Path. – 1979. – V.31, №7. – P.564–570.
14. **Tans G., Rozing G.** Structural and functional characterization of factor XII //Seminars Thrombes. – 1987. – 13, №1. – P. 1–14.

Summary

It was established that in formation of the DIC, in the most expressed changes of a hemostasis, developed a neutrophilic leukocytosis. By in circulating neutrophils the quantity of granuls decreased and, simultaneously, in a blood plasma activity lytic acidic phosphatase was enlarged. At

oppression of activity of neutrophils, changes of a hemostasis which are characteristic for DIC formation, did not development.

УДК 577.322

Т. І. Галдун, С. Г. Лисенко, Г. В. Капранова

ЗНАЧЕННЯ БІЛКІВ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ. КРЕАТИН – КОМПОНЕНТ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ Й ПЕРЕВІРЕНИЙ ПІДСИЛЮВАЧ ФІЗИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ

Білки – це високомолекулярні азотомісткі сполуки – поліпептиди, утворені із залишків амінокислот (у складі білків виявлено 20 амінокислот). Білки складають біля 20 % маси тіла людини й понад 50 % сухої маси клітини [4].

У структурній організації молекул виділяють чотири рівні: первинна, вторинна, третинна й четвертинна структури. Первинна структура – це послідовність амінокислот у поліпептидному ланцюзі, а вторинна показує просторову конфігурацію, якою володіє поліпептидний ланцюг. Найчастіші варіанти вторинної структури – α -спіраль і β -складчаста структура. Під третинною структурою розуміють спосіб укладання поліпептидного ланцюга в компактну, щільну структуру. Таку структуру молекули утворюють ділянки поліпептидного ланцюга (спіралізовані і аморфні). Четвертинна структура характеризує спосіб об'єднання в одну функціонально індивідуальну молекулу декількох поліпептидних ланцюгів (протомерів). Термін "четвертинна структура білка" тісно пов'язаний з терміном "олігомерний білок" [2].

Білкові молекули можуть бути кулястими, глобулярними, а також подовженими, ниткоподібними, фібрилярними [2]. Найчастіше форма молекули білка асиметрична, витягнута. За функціональною ознакою білки можна розділити на ферменти (РНК-ази, цитохроми, трипсин тощо), запасні білки (казеїноген, зеїн, гліадин тощо), транспортні (гемоглобін, церулоплазмін тощо), скорочувальні (міозин, актин тощо), захисні (антитіла, фібриноген тощо), токсини (дифтерійний токсин, зміїні отрути тощо), гормони (інсулін, адренкортикотропний гормон тощо), структурні білки (глікопротеїди, α -керотин, фіброїн, мукопротеїди тощо).

Білки їжі – джерело енергії; внаслідок біологічного окиснення 1 г білка звільнюється 4 ккал або 16,7 кДж енергії. Прийнято вважати, що за рахунок білка їжі забезпечується 11 – 13 % загальної енергетичної потреби організму. У тканинах організму білки не відкладаються „про запас”. У табл. 1 наведені різні види клінічних ознак, зумовлених білковою й білково-енергетичною недостатністю в організмі людини [4].

Таблиця 1

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Басв Олег Анатолійович – кандидат біологічних наук, доцент кафедри фізичної реабілітації Керченського економіко-гуманітарного інституту. Автор 30 наукових праць. Основний напрямок досліджень: адаптації серцево-судинної системи організму людини до розумових і фізичних навантажень. Адреса: 98302 Україна, АР Крим, м. Керч, вул. Пирогова, 16. Тел: (0642) 44-84-17.

Березенко Катерина Сергіївна – асистент кафедри хімії Луганського національного аграрного університету. Автор 15 наукових праць. Основний напрямок досліджень: біологія та анатомія рослин родини ясноткові. Адреса: 91016 м. Луганськ, вул. Радянська, 13/47. Тел: 8(067) 405-88-16.

Боярчук Олена Дмитрівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії і фізіології людини і тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор 45 наукових праць. Основний напрямок досліджень: адаптації фізіологічних систем організму людини до розумових і фізичних навантажень. Адреса: 91016 м. Луганськ, вул. Радянська, 73а/161. Тел: 8(067) 308-47-99.

Галдун Тетяна Іллівна – кандидат технічних наук, доцент кафедри фізичної реабілітації та валеології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор 75 наукових праць. Основний напрямок досліджень: біологічні й медичні проблеми харчування людини. Адреса: 91016 м. Луганськ, вул. Несторова, 28. Тел: 8(050) 084-32-78.

Григор'єва Людмила Іванівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри техногенної безпеки Миколаївського державного гуманітарного університету ім. Петра Могили. Автор 42 наукових публікацій. Основні напрямки досліджень: екологічні проблеми життєдіяльності людини. Адреса: 54030 м. Миколаїв, вул. Нікольська, 24, Миколаївського державного гуманітарного університету ім. Петра Могили. Тел.:8(0512) 35-32-91.

Григор'єв Павло Євгенович – кандидат біологічних наук, доцент кафедри загальної психології Таврійського гуманітарно-екологічного інституту. Автор понад 60 наукових публікацій. Основні напрямки досліджень: проблеми біофізики сонячно-біосферних зв'язків. Адреса: 95017 м. Сімферополь, вул. Тургенєва, 56/1, кв. 9. Тел.: 8(050) 497-43-47. E-mail: 33946@mail.ru.

ВІСНИК
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(біологічні науки)

Коректори: Ніколаєнко І. О.

Відповідальний за випуск:
проф. Конопля М. І.

Підп. до друку 26.12.2008 р. Формат 60x84 ¹/₈. Папір офсет.
Гарнітура Times New Roman. Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 17,8.
Наклад 200 прим. Зам. № 5.

Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет
імені Тараса Шевченка»
вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011. Тел./факс: (0642) 58-03-20