

ISSN 2227-2844

ВІСНИК

**ЛУГАНСЬКОГО
НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

№ 19 (278) ЖОВТЕНЬ

2013

ВІСНИК

ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

№ 19 (278) жовтень 2013

Частина I

Засновано в лютому 1997 року (27)
Свідоцтво про реєстрацію:
серія КВ № 14441-3412ПР,
видано Міністерством юстиції України 14.08.2008 р.

Збірник наукових праць внесено
до переліку наукових фахових видань України
(біологічні науки)
Постанова президії ВАК України від 10.11.10 р. № 1-05/7

Журнал включено до переліку видань реферативної бази даних
«Україніка наукова» (угода про інформаційну співпрацю
№ 30-05 від 30.03.2005 р.)

Рекомендовано до друку на засіданні Вченої ради
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(протокол № 11 від 26 червня 2013 р.)

Виходить двічі на місяць

Засновник і видавець –
Луганський національний університет імені Тараса Шевченка

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор – доктор педагогічних наук, професор Курило В. С.

Заступник головного редактора –

доктор педагогічних наук, професор **Савченко С. В.**

Випускаючі редактори –

доктор історичних наук, професор **Бур'ян М. С.,**

доктор медичних наук, професор **Виноградов О. А.,**

доктор філологічних наук, професор **Галич О. А.,**

доктор педагогічних наук, професор **Горошкіна О. М.,**

доктор сільськогосподарських наук, професор **Конопля М. І.,**

доктор філологічних наук, професор **Синельникова Л. М.,**

доктор педагогічних наук, професор **Харченко С. Я.**

Редакційна колегія серії «**Біологічні науки**»:

д. б. н., професор **Іванюра І. О.,**

д. б. н., професор **Каці Г. Д.,**

д. с/г. н., професор **Конопля М. І.,**

д. б. н. **Мельник В. І.,**

к. б. н. **Нечаєв В. М.** (Росія),

д. б. н., професор **Работягов В. Д.,**

д. б. н., професор **Соколов І. Д.,**

д. б. н., професор **Федченко С. М.,**

д. б. н., професор **Ярошенко М. М.**

РЕДАКЦІЙНІ ВИМОГИ

до технічного оформлення статей

Редколегія «Вісника» приймає статті обсягом 4 – 5 сторінок через 1 інтервал, повністю підготовлені до друку. Статті подаються надрукованими на папері в одному примірнику з додатком диска. Набір тексту здійснюється у форматі Microsoft Word (*.doc, *.rtf) шрифтом № 12 (Times New Roman) на папері формату А-4; усі поля (верхнє, нижнє, правє й лівє) – 3,8 см; верхній колонтитул – 1,25 см, нижній – 3,2 см.

У верхньому колонтитулі зазначається: Вісник ЛНУ імені Тараса Шевченка № ** (***) , 2013.

Інформація про УДК розташовується у верхньому лівому кутку без відступів (шрифт нежирний). Ініціали і прізвище автора вказуються в лівому верхньому кутку (через рядок від УДК) з відступом 1,5 см (відступ першого рядка), шрифт жирний. Назва статті друкується через рядок великими літерами (шрифт жирний).

Зміст статті викладається за планом: постановка проблеми в загальному вигляді та її зв'язок з важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання цієї проблеми та на які спирається автор; виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, яким присвячується ця стаття; формулювання цілей статті (постановка завдання); виклад основного матеріалу дослідження з певним обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з цього дослідження й перспективи подальших розвідок у цьому напрямку. Усі перелічені елементи повинні бути стилістично представлені в тексті, але графічно виділяти їх не треба.

Посилання на цитовані джерела подаються у квадратних дужках після цитати. Перша цифра – номер джерела в списку літератури, який додається до статті, друга — номер сторінки, наприклад: [1, с. 21] або [1, с. 21; 2, с. 13 – 14]. Бібліографія і при необхідності примітки подаються в кінці статті після слова «Список використаної літератури» (без двокрапки) у порядку цитування й оформляються відповідно до загальноприйнятих бібліографічних вимог. Бібліографічні джерела подаються підряд, без відокремлення абзацем; ім'я автора праці (або перше слово її назви) виділяється жирним шрифтом.

Статтю закінчують 3 анотації обсягом 15 рядків (українською, російською) та 22 рядки (англійською) мовами із зазначенням прізвища, ім'я та по-батькові автора, назви статті та ключовими словами (3 – 5 термінів). Стаття повинна супроводжуватися рецензією провідного фахівця (доктора, професора). На окремому аркуші подається довідка про автора (прізвище, ім'я, по батькові; місце роботи, посада, звання, учений ступінь; адреса навчального закладу, кафедри; домашня адреса; номери телефонів (службовий, домашній, мобільний)).

ЗМІСТ

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

Боярчук Е. Д. Динаміка кислій фосфатази гранулоцитів при ДВС-синдромі	6
Гужва О. І. Вплив вілозену на показники неспецифічного антиінфекційного захисту організму осіб, які займаються спортом	14
Іванченко О. З., Сливко Е. І., Міхіна І. І. Зміни Н-рефлексу й електроміограми камбалоподібного м'яза людини в латентному періоді довільних рухів контралатеральної кінцівки	19
Клейменова О. М. Взаємозв'язки між показниками системного імунітету та типом вищої нервової діяльності	27
Коробейніков О. С., Іванюра І. О., Шестопалова Н. С., Єрмакова Т. С. Вплив перетренованості на показники гормонального статусу організму спортсменів	33
Ліцюєва Н. В. Дослідження змін системи простагландинів у спортсменів-дзюдоїстів залежно від рівня фізичних навантажень	40
Львов А. С., Шейко В. И., Скрипник Н. Н. Індивідуально-типологічні особливості морфофункціонального стану студентів спеціальної медичної групи	46
Ропаєва М. А. Влияние применения назоферона на некоторые показатели гомеостаза у спортсменов	52
Соколенко В. Л., Соколенко С. В. Вплив помірних фізичних навантажень, зумовлених заняттями фізичною культурою, на показники специфічного імунітету	59

НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ

Єфанова В. С., Севериновська О. В. Психофізіологічні особливості розвитку та формування особистості	67
--	----

ПСИХОЛОГІЯ

Михалевич О. М. Характерні особливості розумових здібностей та пізнавальної діяльності у близнят	74
---	----

НОРМАЛЬНА АНАТОМІЯ

Виноградов А. А., Андреева И. В., Орзулова Е. В., Бондаренко О. В. Краниотопография теменной кости свода черепа человека.....	79
Гарець В. І. Експериментальний пошук біоантагоністів ембріотоксичної дії ацетату свинцю.....	85
Филиппова М. А. Компьютерное моделирование затылочной кости черепа людей VIII и XX веков	93
Худякова О. В., Виноградов А. А., Красильников К. И. Антропометрические параметры серии черепов VIII – начала X века у села Лысогоровка Новопсковского района Луганской области.....	98
Шаторна В. Ф. Моделювальний вплив ацетату свинцю та його комбінації з нанозолотом на ембріогенез щура	107

ЗАГАЛЬНА ТА ЧАСТКОВА ПАТОЛОГІЯ

Дрель В. Ф., Виноградов А. А. Влияние физической нагрузки на активизацию ферментных и неферментных антиоксидантов...	114
Комнацки Р. А., Виноградов А. А. Влияние хлороформной интоксикации на активность аминотрансфераз в сыворотке крови	122
Ляпидевский А. Р., Грабовская Е. Ю. Эффективность комплексного подхода в реабилитации больных остеохондрозом позвоночника.....	128
Черняк Е. А., Авад А. Р., Виноградов А. А. Влияние экспериментального сахарного диабета на показатели активности аминотрансфераз в сыворотке крови	134

НЕВРОПАТОЛОГІЯ

Мельнікова О. З., Ляшенко В. П., Лукашов С. М. Зміни потужностей фонові електричної активності структур лімбіко-неокортикальної системи щурів при застосуванні на тлі хронічного стресу аміназину	140
---	-----

ГІГІЄНА

Дубовая Г. А., Дубовая Ю. Н., Татаренко Д. П. Влияние глутамата натрия на живые организмы.....	149
--	-----

БОТАНІКА

Боднар Л. М. Моніторинг поширення та запасів <i>Rhodiola rosae</i> L. (<i>Crassulaceae</i>) в Закарпатській області, раціональне використання та охорона.....	155
Відомості про авторів	163

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

УДК 612.112.155.34/.39

Е. Д. Боярчук

ДИНАМИКА КИСЛОЙ ФОСФАТАЗЫ ГРАНУЛОЦИТОВ ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ

Известно, что гранулоциты, как и другие форменные элементы крови, содержат в своих гранулах факторы свертывания и фибринолиза [1, с. 320]. В отличие от эритроцитарных и тромбоцитарных факторов, лейкоцитарные факторы изучены недостаточно [2, с. 35 – 39; 3, с. 38; 4, с. 36 – 37]. Однако установлено, что они могут принимать участие в продукции витамин К-зависимых факторов свертывания, в частности II, VII, IX и X. А эти факторы, как известно, играют значительную роль в возникновении и развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома) [5, с. 362; 6, с. 212 – 217; 7, с. 352 – 355].

Также известно, что гранулоциты поддерживают кровь в жидком состоянии, выделяя гепарин, пламиноген, проактиватор и активаторы фибринолиза. Предполагают, что фибринолитическая активность гранулоцитов в физиологических условиях и при патологии может быть связана с наличием в их гранулах щелочной и кислой фосфатаз, способных переводить пламиноген в плазмин. Кроме того, кислая фосфатаза является маркерным ферментом гранулоцитов, определяющим степень их активности [8, с. 208 – 215; 9, с. 70 – 73; 10, с. 63 – 64].

Таким образом, роль гранулоцитов в реализации гемостаза не ограничивается вышеперечисленными процессами, однако более глубокое выяснение их роли в гемостазе является предметом дальнейших научных изысканий [11, с. 292; 12, с. 5 – 14; 13, с. 35 – 57; 14, с. 52 – 71].

Исходя из вышеизложенного, целью нашего исследования было отследить динамику кислой фосфатазы как маркерного фермента гранулоцитов при ДВС-синдроме.

Эксперименты проводились на 15 кроликах обоих полов массой 2,5 – 3,0 кг. ДВС-синдром моделировали препаратом «Эфа-2», который вводили натошак перорально в дозе 8330 мг/кг [15, с. 132 – 138].

Синдром ДВС диагностировали по времени рекальцификации плазмы, по тромбиновому времени, по содержанию фибриногена, по активности XIII фактора, по этаноловому и протаминсульфатному тестам [16, с. 34, 56, 110 – 115; 17, с. 67 – 73].

Динамику маркерного фермента кислой фосфатазы в сыворотке крови изучали по методу Боданского [18, с. 652], принцип которого

основан на способности фермента осуществлять гидролиз β -глицерофосфата натрия с освобождением неорганического фосфора, количество которого определяли на фотоэлектрическом концентрационном колориметре. По количеству освободившегося фосфора рассчитывали активность кислой фосфатазы в сыворотке крови. Результат выражали в единицах Боданского (ВЕ).

Активность в плазме факторов гранулоцитов определяется степенью уменьшения числа их гранул. Гранулы подсчитывали с помощью лизосомально-катионного теста по методу В.Е. Пигаревского (1978) [19, с. 86], используя световой микроскоп при увеличении ок. 15, об. 90. Для изучения содержания гранул в гранулоцитах мазки крови окрашивали красителем Май-Грюнвальда. При микроскопии гранулы дифференцируются как крупные округлые образования розового цвета. Подсчитывали 100 гранулоцитов и идентифицировали среди них три группы: 1) гранулоциты, содержащие более 30 гранул; 2) гранулоциты, содержащие до 10 гранул; 3) гранулоциты, содержащие менее 10 гранул. Результат выражали в процентах [20, с. 86 – 88, 123, 125, 129, 209].

Забор крови производили до моделирования ДВС-синдрома и с первых суток после введения препарата «Эфа-2» до восстановления изучаемых показателей.

Полученные данные обработаны статистически на компьютере методом прямых разниц [21, с. 119].

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что у кроликов после введения препарата «Эфа-2» развивался ДВС-синдром (см. табл. 1). Стадия гиперкоагуляции длилась в среднем 4 суток и переходила в фазу коагулопатии потребления. Переходная стадия длилась в течение 4 суток, после чего развивалась гипокоагуляция в течение 6 суток. Восстановление показателей происходило в среднем на 19 – 20-е сутки после введения «Эфы-2».

Стадия гиперкоагуляции характеризовалась резким укорочением 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.

Полученные данные согласуются с исследованиями ДВС-синдрома другими авторами [22, с. 160; 23, с. 37 – 41; 24, с. 58; 25, с. 71 – 76].

Показатели, характеризующие динамику кислой фосфатазы и активность гранулоцитов при развитии в организме животных ДВС-синдрома, представлены в таблице 2.

Таблица 1

Изменение показателей системы гемостаза при развитии ДВС-синдрома (M ± m)

Показатели	Исход	Время после введения препарата «Эфа-2» (сут.)														
		1. Гиперкоагуляция				2. Коагулопатия потребления				3. Гипокоагуляция						
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	19
Время рекальцификации плазмы (сек)	78,7 ± 2,64	-38,5 ± 3,93	-40,9 ± 4,20	-37,8 ± 8,87	-22,5 ± 9,40	-2,0 ± 5,18*	+5,0 ± 4,76*	+13,6 ± 5,93	+17,3 ± 3,97	+148,3 ± 22,67	+166,3 ± 22,94	+206,7 ± 16,91	+110,0 ± 13,50	+56,8 ± 12,20	+47,3 ± 15,63	+6,3 ± 5,71*
Тромбиновое время (сек)	16,5 ± 1,11	-5,6 ± 0,58	-4,9 ± 0,87	-3,0 ± 0,75	-3,5 ± 0,62	+0,4 ± 0,43*	+1,2 ± 0,67*	+1,5 ± 0,50	+2,8 ± 0,36	+7,3 ± 1,79	+11,6 ± 1,48	+15,6 ± 2,42	+12,5 ± 2,71	+6,2 ± 0,13	+3,4 ± 1,21	+0,2 ± 1,20*
Фибриноген (мг%)	58,2 ± 2,21	+28,0 ± 13,26*	+31,7 ± 8,54	+24,0 ± 7,37	+11,2 ± 0,94	-22,9 ± 5,52	-26,8 ± 5,81	-33,5 ± 5,43	-39,1 ± 5,43	-44,8 ± 7,49	-46,8 ± 9,57	-52,6 ± 6,25	-40,6 ± 6,79	-35,8 ± 11,25	-34,1 ± 11,90	-2,2 ± 3,25*
Активность фактора XIII (%)	100,0 ± 1,75	+71,0 ± 1,25	+72,0 ± 3,85	+56,0 ± 4,76	+47,5 ± 5,64	+5,4 ± 2,61*	-4,7 ± 4,34*	-12,3 ± 2,54	-20,6 ± 2,13	-65,9 ± 4,40	-69,1 ± 4,78	-76,7 ± 3,52	-63,4 ± 5,23	-49,3 ± 3,46	-40,7 ± 3,46	-5,7 ± 4,28*
Этаноловый тест	«0»	«1»	«1»	«1»	«1»	«1»	«1»	«1»	«1»	«0»	«0»	«0»	«0»	«0»	«0»	«0»
ПДФ с протамин-сульфатом	«0»	«1»	«1»	«1»	«1»	«1»	«1»	«1»	«1»	«0»	«0»	«0»	«0»	«0»	«0»	«0»

Примечание: * – P > 0,05

Таблица 2

Динамика кислой фосфатазы и активность гранулоцитов при ДВС-синдроме (M ± m)

Показатели	Исход	Время после введения препарата «Эфа-2» (сут.)														
		1. Гиперкоагуляция				2. Коагулопатия потребления				3. Гипокоагуляция						
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	19
... более 30 гранул, %	100	-20,7 ± 1,32	-31,2 ± 2,68	-35,6 ± 2,70	-35,8 ± 5,11	-40,2 ± 2,40	-40,2 ± 2,01	-38,6 ± 1,17	-40,8 ± 1,99	-51,9 ± 1,79	-57,0 ± 2,65	-60,5 ± 4,37	-58,1 ± 2,93	-56,5 ± 5,88	-49,3 ± 1,56	-8,6 ± 5,29
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,1
... до 10 гранул, %	0	+17,5 ± 1,04	+22,3 ± 2,36	+26,3 ± 2,53	+24,2 ± 5,11	+19,5 ± 1,23	+16,0 ± 1,04	+13,2 ± 1,18	+10,3 ± 0,25	+21,3 ± 1,03	+14,2 ± 1,01	+9,1 ± 1,06	+9,6 ± 0,37	+9,3 ± 0,37	+7,6 ± 0,43	+3,1 ± 2,51
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,2
... менее 10 гранул, %	0	+6,7 ± 0,72	+10,5 ± 0,56	+12,1 ± 1,29	+15,6 ± 1,45	+21,2 ± 1,56	+27,4 ± 1,53	+26,5 ± 1,65	+28,5 ± 2,43	+31,3 ± 1,44	+41,8 ± 2,53	+49,2 ± 4,43	+51,3 ± 5,23	+50,0 ± 7,84	+40,8 ± 2,78	+3,6 ± 2,36
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,2
Кислая фосфатаза (BE)	0	+0,22 ± 0,05	+0,36 ± 0,07	+0,48 ± 0,12	+0,51 ± 0,11	+0,38 ± 0,09	+0,42 ± 0,11	+0,50 ± 0,12	+0,54 ± 0,12	+0,58 ± 0,14	+0,62 ± 0,15	+0,84 ± 0,18	+0,54 ± 0,19	+0,44 ± 0,11	+0,31 ± 0,10	+0,07 ± 0,06
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,01	> 0,2

Судя по представленным данным, следует, что в течение всего срока эксперимента в сыворотке крови кроликов наблюдалось повышение активности маркерного фермента гранулоцитов – кислой фосфатазы. Максимальная активность фермента определялась на 11-е сутки исследований. Начиная с 14-х суток происходило уменьшение активности кислой фосфатазы, и на 19-е сутки эксперимента кислая фосфатаза в сыворотке крови не определялась.

Исследование активности гранулоцитов показало повышение их количества в крови кроликов во все сроки эксперимента. В стадию гиперкоагуляции на 5 – 6-е сутки степень увеличения гранулоцитов была минимальной. В стадию гипокоагуляции, на 10 – 11-е сутки, определялись максимальные значения абсолютного числа гранулоцитов, что указывало на развитие нейтрофильного лейкоцитоза, т. к. их число в этот период увеличивалось на 53% по сравнению с исходными данными. Начиная с 12-х суток степень увеличения гранулоцитов в крови кроликов снижалась, и на 19-е сутки их количество возвращалось к исходному уровню.

Если до введения препарата «Эфа-2» практически 100% гранулоцитов содержали более 30 гранул, то после его введения, во все сроки развития экспериментального ДВС-синдрома, увеличивалось относительное число дегранулированных клеток. Самая высокая степень увеличения относительного числа исследуемого показателя фиксировалась на 11 – 12-е сутки эксперимента, что по времени соответствовало развитию стадии гипокоагуляции, где наблюдалось 63% дегранулированных форм.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что повышение активности кислой фосфатазы в сыворотке крови кроликов соответствовало изменениям содержания относительного числа дегранулированных гранулоцитов. При этом повышение динамики кислой фосфатазы и активности гранулоцитов в крови кроликов соответствовало степени тяжести протекания ДВС-синдрома и достигало максимальных значений в стадию гипокоагуляции.

Таким образом, увеличение содержания кислой фосфатазы в крови в динамике ДВС-синдрома может свидетельствовать о возможном участии активированных гранулоцитов в патогенезе гемостаза при ДВС-синдроме.

Список использованной литературы

1. Кузник Б. И. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма / Б. И. Кузник, Н. В. Васильев, Н. Н. Цыбиков. – М. : Медицина, 1989. – 320 с. **2. Баркаган З. С.** Оценка степени повреждения эритроцитов при диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови / З. С. Баркаган, И. В. Тамарин //

Лаб. дело. – 1988. – № 4. – С. 35 – 39. **3. Ермолаева Т. А.** Функционально-биохимические характеристики кровяных пластинок в норме и при тромбоцитопатиях : автореф. дис. на соиск. уч. степ. д-ра. мед. наук : спец. 14.00.29 «Гематология и переливание крови» / Т. А. Ермолаева. – СПб., 1992. – 71 с. **4. Кисилев С. В.** Взаимодействие протромбина с эритроцитами и альвеолярными макрофагами / С. В. Кисилев, А. И. Хайрутдинова, Д. М. Зубаиров // Гематология и трансфузиология. – 1993. – № 7. – С. 36 – 37. **5. Зубаиров Д. М.** Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования / Д. М. Зубаиров. – Казань : ФЭН, 2000. – 362 с. **6. Levi M.** Disseminated Intravascular Coagulation / M. Levi // Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine. – 2003. – Vol. 4, No. 6. – P. 212 – 217. **7. Hambleton J.** Coagulation: consultative hemostasis / J. Hambleton, L. L. Leung, M. Levi // Hematology (Amer. Soc. Hematol. Edus. Program). – 2002. – P. 352 – 355. **8. Schmitt B. P.** Heparin-associated thrombocytopenia: a critical review and pooled analysis / B. P. Schmitt, B. Adelman // Amer. J. Med. Sci. 2003. – Vol. 305. – P. 208 – 215. **9. Анохина Т. Ю.** Совершенствование методов контроля за эффективностью антикоагулянтной терапии ДВС-синдрома у детей / Т. Ю. Анохина, О. Н. Соловьев, С. А. Лоскутова // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2002. – № 2 (10). – С. 70 – 73. **10. Сороцкая В. Н.** Геморрагический васкулит токсико-аллергического генеза, осложненный острым ДВС-синдромом и гематологическими нарушениями (анемия, лейкопения) / В. Н. Сороцкая, Т. С. Сальникова // Вестн. нов. мед. технологий. – 2000. – Т. 7, № 1. – С. 63 – 64. **11. Баркаган З. С.** Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З. С. Баркаган. – М. : Ньюдиамед, 2008. – 292 с. **12. Баркаган З. С.** Современные аспекты патогенеза, диагностики и терапии ДВС-синдрома / З. С. Баркаган, А. П. Момот // Вестн. гематологии. – 2005. – Т. 1, № 2. – С. 5 – 14. **13. Макаров В. А.** Разработка новых методов диагностики и лечения нарушений гемостаза / В. А. Макаров // Проблемы физиологии и патологии системы гемостаза. – Барнаул, 2000. – С. 35 – 57. **14. Папаян Л. П.** Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: трагический срыв системы гемостаза / Л. П. Папаян, Б. А. Барышев // Трансфузиология. – 2001. – № 2. – С. 52 – 71. **15. Боярчук Е. Д.** Экспериментальная модель ДВС-синдрома / Е. Д. Боярчук // Вестн. проблем биологии и медицины. – 1998. – № 7. – С. 132 – 138. **16. Лабораторные** методы исследования системы гемостаза / В. П. Балуда, З. С. Баркаган, Е. Д. Гольдберг и др. ; под ред. Е. Д. Гольдберга. – Томск, 1980. – 314 с. **17. Лабораторна** діагностика стану системи гемостазу / Т. М. Платонова, Т. М. Чернищенко, О. В. Горницька та ін. // Укр. біохім. журн. – 2000. – Т. 72, № 6. – С. 67 – 73. **18. Покровский А. А.** Биохимические методы исследования в клинике / А. А. Покровский. – М. : Медицина, 1969. –

652 с. **19. Пигаревский В. Е.** Лизосомально-катионный тест / В. Е. Пигаревский // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1975. – № 3. – С. 86 – 88. **20. Лабораторные** методы исследования в клинике : справочник / под ред. В. В. Меншикова. – М. : Медицина, 1987. – 364 с. **21. Каминский Л. С.** Статистическая обработка лабораторных и клинических данных / Л. С. Каминский. – М. : Медицина, 1986. – 119 с. **22. Лычев В. Г.** Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови : монография / В. Г. Лычев. – М. : Медицина, 1993. – 160 с. **23. Бокарев И. Н.** Постоянное и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови / И. Н. Бокарев // Клиническая медицина. – 2000. – Т. 78, № 8. – С. 37 – 41. **24. Цвирко Д. Г.** Алгоритм диагностики и терапии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови / Д. Г. Цвирко // Пробл. гематологии и переливания крови. – 2005. – № 3. – С. 58. **25. Заболотских И. Б.** Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: диагностика и интенсивная терапия / И. Б. Заболотских, С. В. Синьков, Л. Е. Аверьянова // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 2. – С. 71 – 76.

Динаміка кислої фосфатази гранулоцитів при ДВЗ-синдромі

Результати досліджень свідчать про те, що підвищення активності кислої фосфатази в сироватці крові відповідало змінам вмісту відносного числа дегранульованих гранулоцитів. При цьому підвищення динаміки кислої фосфатази та активності гранулоцитів в крові відповідало ступеню тяжкості протікання ДВЗ-синдрому та досягало максимальних значень в стадію гіпокоагуляції.

Таким чином, збільшення вмісту кислої фосфатази у крові в динаміці ДВЗ-синдрому може вказувати на можливу участь активованих гранулоцитів у патогенезі гемостазу при ДВЗ-синдромі.

Ключові слова: кисла фосфатаза, ДВЗ-синдром, гранулоцити, гемостаз.

Боярчук Е. Д. Динамика кислой фосфатазы гранулоцитов при ДВС-синдроме

Результаты исследований свидетельствуют о том, что повышение активности кислой фосфатазы в сыворотке крови соответствовало изменениям содержания относительного числа дегранулированных гранулоцитов. При этом повышение динамики кислой фосфатазы и активности гранулоцитов в крови соответствовало степени тяжести протекания ДВС-синдрома и достигало максимальных значений в стадию гипокоегуляции.

Таким образом, увеличение содержания кислой фосфатазы в крови в динамике ДВС-синдрома может указывать на возможное участие активированных гранулоцитов в патогенезе гемостаза при ДВС-синдроме.

Ключевые слова: кислая фосфатаза, ДВС-синдром, гранулоциты, гемостаз.

Boyarchuk E. D. Dynamics Acid Phosphatase Granulocytes in DIC

It is known that granulocytes, as well as other blood cells contain granules in their coagulation factors and fibrinolysis, in particular II, VII, IX and X. And these factors play a significant role in the origin and development of DIC.

It is also known that the granulocyte marker enzyme, determining the degree of activity is acid phosphatase.

The aim of our study was to track the dynamics of acid phosphatase, a marker enzyme of granulocytes, with DIC.

Experiments were performed on 15 rabbits of both sexes weighing 2,5 – 3,0 kg.

DIC syndrome is diagnosed by conventional methods. Dynamics marker enzyme acid phosphatase in the serum was studied using the method Bodansky. Activity in plasma was determined by factors granulocyte degree of reduction of the number of granules.

Studies indicate that an increase in the activity of acid phosphatase in serum corresponded to changes in the content of the relative number of degranulated granulocytes. This increase in dynamics and acid phosphatase activity of granulocytes in the blood corresponded to the degree of severity of the DIC and reaches a maximum at the stage of hipocoagulation.

Thus, increasing the content of acid phosphatase in the blood dynamics DIC may indicate the possible involvement in the pathogenesis of activated granulocytes hemostasis DIC.

Key words: acid phosphatase, DIC, granulocytes, hemostasis.

Стаття надійшла до редакції 19.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. б. н., проф. І. О. Іванюра.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Авад Алі Ріядх, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Андрєва Ірина Володимирівна, доктор медичних наук, професор кафедри хірургії з основами торакальної, кардіоваскулярної та пластичної хірургії ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Боднар Любов Михайлівна, здобувач кафедри ботаніки Ужгородського національного університету.

Бондаренко Ольга Володимирівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри образотворчого мистецтва та професійної майстерності Інституту культури і мистецтв ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Боярчук Олена Дмитрівна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Виноградов Олександр Анатолійович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Гарець Віра Іванівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медичної біології, фармакогнозії та ботаніки ДЗ «Дніпропетровська медична академія»

Грабовська Олена Юріївна, кандидат біологічних наук, доцент, завідувач кафедри медико-біологічних основ фізичної культури Таврійського національного університету імені В. І. Вернадського.

Гужва Олена Іванівна, завідувач науково-методичної лабораторії кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Дрель Віктор Федорович, кандидат біологічних наук, доцент, директор Інституту торгівлі, обслуговуючих технологій і туризму ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Наукове видання

ВІСНИК
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(біологічні науки)

№ 19 (278) жовтень 2013

Частина I

Відповідальні за випуск:
д-р мед. наук, проф. **О. А. Виноградов**
канд. мед. наук, доц. **О. О. Виноградов**

Здано до склад. 27.05.2013 р. Підп. до друку 26.06.2013 р.
Формат 60×84 1/8. Папір офсет. Гарнітура Times New Roman.
Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 19,41. Наклад 200 прим. Зам. № 164.

Видавець і виготовлювач
Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет імені Тараса Шевченка»
вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011. Тел. / факс: (0642) 58-03-20
e-mail: alma-mater@list.ru
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №3459 від 09.04.2009 р.