

**НАУКОВИЙ ВІСНИК
МИКОЛАЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ
імені В.О. СУХОМЛИНСЬКОГО**

СЕРІЯ: БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

ВИПУСК 23, № 3

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

РОЖКОВ І.М., д.б.н. – головний редактор (Миколаїв, МДУ);
ЦЕБРЖИНСЬКИЙ О.І., д.б.н. – заступник головного редактора (Миколаїв, МДУ);
ХОДОСОВЦЕВ О.Є., д.б.н. (Миколаїв, МДУ);
ТОМІЛІН Ю.А., д.б.н. (Миколаїв, МДУ);
БОЙКО М.Ф., д.б.н. (Херсон, ХДУ);
ХИЛЬКО Ю.К., д.м.н. (Миколаїв, МДУ).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

МАКАРЕНКО М.В., д.б.н. (Київ);
МАКАРЕНКО О.М., д.б.н. (Київ);
ЛІЗОГУБ В.С., д.б.н. (Черкаси);
ГОРДІЄНКО В.М., д.м.н. (Київ);
БОЙКО Є. Р., д.м.н. (Архангельськ, Росія);

**НАУКОВИЙ ВІСНИК МИКОЛАЇВСЬКОГО
ДЕРЖАВНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ім. В.О. СУХОМЛИНСЬКОГО
СЕРІЯ: БІОЛОГІЧНІ НАУКИ**

ЗАСНОВНИК:

Вищий державний навчальний заклад України
«Миколаївський державний університет
ім. В.О. Сухомлинського»

Порядковий номер випуску і дата його виходу в світ: випуск 23, № 3, від 15.11.2008 р.

Адреса редакції: 54030, Миколаїв,

вул. Нікольська 24,

МДУ ім. В.О. Сухомлинського,

кафедра біологічних основ

фізичного виховання та спорту

Свідоцтво про Державну реєстрацію:

КВ №8108 від 6.11.2003 року

Відповідальний за випуск: Рожков І.М.

Технічний секретар: Сурова Л.М.

Комп'ютерна верстка: Наконечний І.В.

Художнє оформлення і тиражування:

Наконечний І.В.

Секретар інформаційної служби журналу :

Сурова Л.М.

м. Миколаїв, тел. 8 (0512) 35-32-91; 35-44-65

@ 2008, МДУ (м. Миколаїв)

Підписано до друку: 15.11.2008.

Тираж: 300 примірників

**НАУКОВИЙ ВІСНИК
МИКОЛАЇВСЬКОГО
ДЕРЖАВНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ
ім. В.О. СУХОМЛИНСЬКОГО**

Серія: «Біологічні науки»

**Український науково-практичний журнал
засновано у 2007 році**

**ЖУРНАЛ
виходить 2 рази на рік**

ВИПУСК 23, № 3

*Рекомендовано до друку Вченою радою
Миколаївського державного університету,
Протокол № 5, від 11.11.2008.*

БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

ЗМІСТ

Богдановская Н.В., Маликов Н.В.	
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЦА ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК 18-20 ЛЕТ.....	5
Бойчук Ю.Д., Мухіна О.Ю., Максимова Ю.П.	
ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ЕНТОМОБІОІНДИКАЦІЇ	10
Боярчук Е.Д.	
ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ СИНДРОМА ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ.....	14
Воропаев Д.С., Єжова О.О.	
ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ РОЗУМОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ РІЗНОГО СТУПЕНЯ СКЛАДНОСТІ В УЧНІВ 14-16 РОКІВ.....	18
Глазков Е.О., Іванюра І. О., Раздайбедін В.М.	
СТАН ІМУННОГО ТА МЕТАБОЛІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ ПЛАВЦІВ ПІД ВПЛИВОМ ТРИВАЛОЇ М'ЯЗОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ.....	23
Гогузокова Э.Л., Шаваєва Х.Б., Якимов А.В.	
О ФАУНЕ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ (IXODIDAE) ЧЕГЕМСКОГО РАЙОНА (КАБАРДИНО-БАЛКАРСКАЯ РЕСПУБЛИКА, ЦЕНТРАЛЬНЫЙ КАВКАЗ, ЮЖНЫЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ОКРУГ РФ).....	27
Задоя. Н.І., Гетманцев С.В., Задоя Е.С.	
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ СТУДЕНТІВ З РІЗНИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ.....	31
Качинська Т. В., Гінайло Л. М., Шелепенко О. І.	
ОСОБЛИВОСТІ МІЖ- ТА ВНУТРІШньОПВКУЛЕВИХ ВЗАЄМОДІЙ У ПРАВО- ТА ЛІВОРУКИХ ЖІНОК ПРИ ДІЇ ЗОРОВИХ СТИМУЛІВ РІЗНОЇ СУБ'ЄКТИВНОЇ ЗНАЧИМОСТІ.....	35
Коробейніков Г.В., Дудник О.К.	
ДОСЛДЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ СТАНІВ СПОРТСМЕНІВ В УМОВАХ ОРТОСТАТИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ.....	40
Котляренко Л.Т.	
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПОРОЖНІЙ КІШЦІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ЗАЛЕЖНО ВІД ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ ЗА УМОВИ ОТРУЄННЯ БЛДОЮ ПОГАНКОЮ.....	45
Локтєва Р.К.	
ПРО ФЛУКТУЮЧУ АСИМЕТРІЮ МОРФОЛОГІЧНИХ ОЗНАК.....	50
Любченко Н.В., Єжова О.О., Совенко О.М.	
ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ АДАПТАЦІЇ СТУДЕНТІВ-ПЕРШОКУРСНИКІВ ДО УМОВ НАВЧАННЯ.....	54
Макаренко М.В., Лизогуб В.С., Пустовалов В.О.	
ЗВ'ЯЗОК ФІЗИЧНОЇ ПІДГОТВЛЕНОСТІ ХЛОПЦІВ СЕРЕДньОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ З ВЛАСТИВОСТЯМИ НЕЙРОДИНАМІЧНИХ ФУНКЦІЙ.....	59
Миняев В.И., Маркова К.Б., Миняева А.В.	
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБЪЕМНОЙ СТРУКТУРЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ЖИЗНЕННОЙ ЕМКОСТИ ЛЕГКИХ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН.....	63

УДК 612.112.155.34/39

Боярчук Е.Д.

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ СИНДРОМА ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Луганський національний університет імені Тараса Шевченко

Вступление. Известно, что нейтрофилы принимают участие в регуляции важнейших гомеостатических систем организма, в том числе свертывающей, фибринолитической, кининовой, связывания комплемента [2, 12]. Эта регуляция осуществляется благодаря лизосомальным ферментам нейтрофилов, которые в 300-400 раз обладают большей активностью 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]. 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 влияния функциональной активности, именно, нейтрофильных лейкоцитов в формировании ДВС-синдрома.

Материалы и методы исследования. 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 гранулоцитопозза. 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].

Результаты исследования и их обсуждение. Экспериментальная модель ДВС-синдрома (табл. 1) длилась в среднем 14-15 суток: гиперкоагуляция в среднем 4 суток, коагулопатия потребления в течение 4 суток и гипокоагуляция развивалась в течение 6 суток. Стадия гиперкоагуляции характеризовалась резким укорочением времени рекальцификации плазмы и тромбинового времени, увеличением содержания фибриногена и активности XIII фактора, а также определялись положительные пробы этианолового 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.

Показатели, характеризующие активность нейтрофилов (табл. 2), свидетельствуют о том, что у животных на 10-11-е сутки развивался нейтрофильный лейкоцитоз. 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 гранулоцитопозза.

Таблица 1

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

Показатель	Группа животных	Контроль	Угнетение гранулоцитопоэза	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+ 0,84
	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	

Таблица 2

Изменения показателей активности нейтрофилов при ДВС-синдроме (М+m)

Показатель	Группа животных	Контроль	Угнетение гранулоцитопоэза	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	

Угнетение гранулоцитопоэза существенно уменьшало нарушения гемостаза (табл.1). Весь процесс длился в среднем 6 суток, причем показатели к этому времени практически восстанавливались. Гипрекоагуляционный 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.

У животных второй группы в условиях угнетения гранулоцитопоэза (табл.2) нейтро-

фильный 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%.

Выводы. Результаты исследований свидетельствуют о том, что нарушения гемостаза при ДВС-синдроме также могут быть связаны с лейкоцитарным компонентом. Развитие глубо-

кой 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 по-

вышения фибринолитической активности циркулирующей крови.

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

Список литературы

1. Балуда В.П., Баркаган З.С., Гольдберг Е.Д. *Лабораторные методы исследования системы гемостаза / Под ред. Е.Д. Гольдберга.* – Томск, 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. Грищук 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. Меньшикова. – Москва: 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 Thromboses. – 1987. – 13, №1. – P. 1-14.

УДК 612.112.155.34/39

Боярчук Е.Д.

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ НЕЙТРОФІЛІВ ПРИ ФОРМУВАННІ СИНДРОМУ ДИСЕМИНОВАНОГО ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО СКИПАННЯ КРОВІ

Резюме. Встановлено, що при формуванні ДВЗ-синдрому, в період найбільш виражених порушень гемостазу, розвивався нейтрофільній лейкоцитоз. При цьому в циркулюючих нейтрофілах зменшувалась кількість гранул й одночасно у плазмі крові збільшувалась активність лізосомальної кислої фосфатази. При пригніченні активності нейтрофілів порушення гемостазу, які є характерними для формування ДВЗ-синдрому, не розвивалися.

Ключові слова: нейтрофіли, ДВЗ-синдром, лізосомальні ферменти, гранулоцитопоез.

UDC 612.112.155.34/.39

Boyarchuk Helen

CHANGES OF ACTIVITY NEUTROPHILS AT FORMATION OF SYNDROME OF INTRAVASCULAR CURTAILING BLOOD

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.

Key words: neutrophils, DIC-formation, lytic acidic phosphatase.

Стаття надійшла 21.10.2008 р.

Наукове видання

НАУКОВИЙ ВІСНИК МИКОЛАЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

Випуск 23 (3)

БІОЛОГІЧНІ НАУКИ ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №8108 від 06.11.2003 р.

Технічне редактування

Д.Д. Попов

Комп'ютерна верстка

Наконечний І.В.

Підписано до друку 18.11.2008 р.
Папір офсетний. Гарнітура «Times New Roman»
друк на різографі. Формат 70x108/16. Умовн. друк. арк.. 12,5
Замовлення №211. Тираж 300 примірників

Редакційно-видавничий відділ Миколаївського державного університету
ім. В.О. Сухомлинського
54030, м.Миколаїв, віл Нікольська, 24
т.(0512)-35-35-36, 35-80-85, т/ф 35-03-52
E-mail: press@mdu.edu.ua<office@mdu.edu.ua
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру суб'єкта
видавничої справи ДК №1522 від 13.10. 2003 року