

ISSN 2227-2844

# ВІСНИК

---

**ЛУГАНСЬКОГО  
НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

---

**№ 12 (295) ГРУДЕНЬ**

**2014**

# **ВІСНИК**

## **ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

---

**БІОЛОГІЧНІ НАУКИ**

**№ 12 (295) грудень 2014**

**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 № 4 від 26 грудня 2014 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 **Михальський І. С.**,

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

доктор біологічних наук, професор **Іванюра І. О.**,

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

доктор філологічних наук, професор **Глуховцева К. Д.**,

кандидат філологічних наук, професор **Пінчук Т. С.**,

доктор філологічних наук, професор **Дмитренко В. І.**,

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

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

д. б. н., професор **Іванюра І. О.**,

к. б. н., професор **Комісова Т. Є.**

к. с/г. н, доцент **Мацай Н. Ю.**,

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

д. с/г. н., професор **Шевченко А. М.**,

д. б. н., професор **Шейко В. І.**,

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 лїве) – 3,8 см; верхній колонтитул – 1,25 см, нижній – 3,2 см.

У верхньому колонтитулі зазначається: Вісник ЛНУ імені Тараса Шевченка № \*\* (\*\*\*) , 2014.

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

<b>Боярчук О. Д.</b> Динаміка кислої фосфатази нейтрофілів при ДВЗ-синдромі в умовах пригнічення гранулоцитопоезу .....	5
<b>Мартынова Ю. В., Бабийчук Л. В.</b> Оценка нейрогуморальной регуляции сердечного ритма в динамике старения крыс на фоне повторного введения ядродержащих клеток кордовой крови.....	14
<b>Редька І. В.</b> Нелінійна динаміка електричної активності головного мозку при монокулярних дисфункціях .....	22
<b>Чернявская Е. А., Бабийчук В. Г.</b> Особенности сочетанного влияния ритмического экстремального охлаждения ( $-120^{\circ}\text{C}$ ) и кордовой крови на показатели спектрального анализа variability сердечного ритма у крыс с алиментарным ожирением.....	30

### БОТАНІКА

<b>Жигалова С. Л.</b> Родина <i>Vixaseae dumortier</i> у флорі України .....	39
<b>Корольова О. В.</b> Таксономічна структура видового складу локулоаскоміцетів ( <i>Dothideomycetes</i> ) степової зони України.....	44
<b>Котюк Л. А.</b> Вивчення антимікробної активності етанольного екстракту <i>Lophanthus anisatus</i> Adans (Lamiaceae).....	53
<b>Ольшанський І. Г.</b> Підродина <i>Coryloideae</i> J. D. Hooker ( <i>Betulaceae</i> ) у флорі України.....	62

### ЗАГАЛЬНА ТА ЧАСТКОВА ПАТОЛОГІЯ

<b>Дузь Д. В., Дрегваль І. В., Руденко А. І.</b> Аналіз кровообігу печінки щурів в умовах механічної жовтяниці.....	75
<b>Мамотенко А. В., Комісова Т. Є., Губіна-Вакулік Г. І.</b> Вплив зміни тривалості світлової доби на морфофункціональний стан наднирникових залоз щурів.....	81
<b>Кулик В. В., Бабийчук Г. А.</b> Влияние различных режимов экстремального охлаждения на состояние вегетативной и гуморальной регуляции сердечного ритма у молодых крыс.....	88

<b>Остапенко О. В.</b> Влияние врожденного гипотиреоза на структуру поджелудочной железы.....	96
<b>Відомості про авторів</b> .....	102

## ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

УДК 612.112.155.34/.39

**О. Д. Боярчук**

### **ДИНАМІКА КИСЛОЇ ФОСФАТАЗИ НЕЙТРОФІЛІВ ПРИ ДВЗ-СИНДРОМІ В УМОВАХ ПРИГНІЧЕННЯ ГРАНУЛОЦИТОПОЕЗУ**

Нейтрофіли, як і інші формені елементи крові, містять фактори зсідання і фібринолізу. На відміну від еритроцитарних і тромбоцитарних факторів, лейкоцитарні фактори вивчені недостатньо. Однак, відомо, що вони можуть синтезувати апопротеїн III – білкову частину тромбопластина, що значно прискорює зсідання крові. Ці ж клітини продукують вітамін К-залежні фактори зсідання, зокрема II, VII, IX і X. А, як відомо, ці фактори відіграють значну роль у виникненні та розвитку дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові (ДВЗ-синдрому) при багатьох запальних та інфекційних захворюваннях, що значно обтяжує перебіг патологічного процесу, а іноді служить безпосередньою причиною смерті хворих [1, с. 137 – 145; 2, с. 36 – 37; 3, с. 5 – 14].

Крім зазначених раніше факторів, в нейтрофілах виявляється тромбопластичний фактор, що нагадує фактор 3 тромбоцитів. Однак поряд з ним, нейтрофіли продукують сполуку, що нагадує тканинний тромбопластин. Ці обидві сполуки беруть активну участь у процесах зсідання крові як в умовах норми, так і при патології [4, с. 617 – 653; 5, с. 35].

Особливий вплив на систему гемостазу чинять нейтрофіли при захворюваннях, що супроводжуються збільшенням їх кількості.

Це призводить до того, що при ряді патологічних станів з нейтрофілів виділяється велика кількість про коагулянтів і розвивається гіперкоагуляція, тобто перша фаза ДВЗ-синдрому. Крім цього доведено, що нейтрофіли також беруть участь у формуванні фібринового тромбу: встановлено, що в тромбі серед ниток фібрину знаходиться значна кількість нейтрофілів (приблизно в 15 разів більше, ніж в такому ж обсязі крові). З іншого боку, на більш пізніх етапах ушкодження вони перешкоджають адгезії тромбоцитів, сприяючи руху крові і живленню травмованих ділянок [6, с. 352 – 355; 7, с. 362].

У той же час в нейтрофілах містяться антигепариновий фактор, антигемофільний глобулін, а також XII та інші плазмові фактори. Вважається, що фактор Хагемана адсорбується із плазми. Він здатний

підсилувати гемокоагуляцію, а також брати участь в утворенні фібринзапальних ексудатів [8, с. 208 – 215].

Нейтрофіли мають антикоагулянтну і фібринолітичну активності. Антикоагулянти виділяються при розпаді лейкоцитів, що відбувається не тільки при патологічних процесах, а й у фізіологічних умовах.

Нейтрофілам відводиться важлива роль у регуляції фібринолізу. Вони містять літичні ензими (катепсини), що переводять плазміноген в плазмін і забезпечують хімічний тромболізіс. Крім цього нейтрофіли здатні здійснювати фагоцитарний тромболізіс за рахунок захоплення фібрину з наступним його переварюванням [9, с. 39 – 43; 10, с. 192].

Фібринолітична активність нейтрофілів у фізіологічних умовах і при патології може бути пов'язана із наявністю в них лужної і кислої фосфатази, здатних переводити плазміноген в плазмін.

Активність кислої фосфатази виявляється в більшості гемопоетичних ядерних клітинах. Серед клітин мієлоїдного ряду найбільша активність КФ виявляється в зрілих нейтрофілах. Тому кисла фосфатаза є маркерним ферментом нейтрофілів, за вмістом якої можна судити про активність лізосомальних ферментів і нейтрофілів в цілому [1, с. 137 – 145].

Особливе значення має визначення активності КФ для диференціальної діагностики гострих лейкозів, злоякісних лімфом, мієломної хвороби та ін.

Роль нейтрофілів в реалізації гемостазу не обмежується перерахованими вище процесами, однак, більш глибоке з'ясування їх ролі в гемостазі є предметом наукових пошуків [11, с. 298; 12, с. 212 – 217; 13, с. 35 – 57].

Дослідженнями нашої лабораторії було встановлено, що при розвитку експериментального ДВЗ-синдрому в усі терміни спостережень у сироватці крові кролів підвищувалася активність маркерного ферменту нейтрофілів – кислої фосфатази. Підвищення активності кислої фосфатази відповідало темпам дегрануляції нейтрофілів. При цьому підвищення динаміки кислої фосфатази в крові кроликів відповідало ступеню тяжкості протікання ДВЗ-синдрому і досягало максимальних значень у стадію гіпокоагуляції [14, с. 207 – 208].

Зростання динаміки кислої фосфатази нейтрофілів крові у розвитку ДВЗ-синдрому може свідчити про можливу участь лізосомальних ферментів нейтрофілів у патогенезі ДВЗ-синдрому.

Для доказу отриманої закономірності ДВЗ-синдром моделювали в умовах пригнічення гранулоцитопоезу.

Виходячи з вищевикладеного, метою цього дослідження було вивчення динаміки кислої фосфатази нейтрофілів при розвитку в організмі ДВЗ-синдрому в умовах пригнічення гранулоцитопоезу.

Дослідження поставлені на 20 статевозрілих безпородних кролях обох статей масою 2,5 – 3,0 кг, у яких ДВЗ-синдром моделювали в умовах пригнічення гранулоцитопоезу. Експериментальні дослідження проводили, дотримуючись науково-практичних рекомендацій із догляду за лабораторними тваринами й поводження з ними та «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей» [15, с. 132 – 138; 16, с. 52].

На підставі загальної кількості лейкоцитів і процентного вмісту нейтрофілів розраховували абсолютну кількість нейтрофілів у периферійній крові [17, с. 123, 125]. Азурофільні гранули нейтрофілів вивчали за методом В. Е. Пігаревського (1978) [18, с. 86]. Гранули підраховували, використовуючи світловий мікроскоп при збільшенні ок. 15, об. 90. Для вивчення змісту азурофільних гранул в нейтрофілах мазки крові забарвлювали барвником Май-Грюнвальда. При мікроскопії гранули диференціюються як великі округлі тільця рожевого кольору. Підраховували 100 нейтрофілів і ідентифікували серед них три групи: 1 – нейтрофіли, що містять більше 30 гранул; 2 – нейтрофіли, що містять до 10 гранул і 3 – нейтрофіли, що містять менше 10 гранул.

Активність ферментів нейтрофілів у плазмі крові оцінювали за рівнем концентрації маркерного ферменту азурофільних гранул – кислої фосфатази. Активність кислої фосфатази в плазмі крові вивчали за методом Боданського [17, с. 129, 209], принцип якого базується на здатності ферменту здійснювати гідроліз  $\beta$ -гліцерофосфату натрія із вивільненням неорганічного фосфору, кількість якого визначали на фотоелектроколориметрі. За кількістю вивільненого фосфору розраховували активність кислої фосфатази у сироватці крові. Результат виражали в одиницях Боданського (ВЕ).

Систему гемостазу при ДВЗ-синдромі оцінювали загальноприйнятими методами [19, с. 34, 56, 110 – 115].

Пригнічення гранулоцитопоезу здійснювалося шляхом перорального введення міелосана (АТ «Жовтень», Санкт-Петербург) в дозах 10 мг / добу протягом 5 – 7 днів – до зменшення абсолютного числа нейтрофілів в л крові на 40 – 50% і 4 мг / добу в середньому впродовж 8 днів.

Досліджувані показники вивчалися у інтактних тварин, після пригнічення гранулоцитопоезу і після введення «Ефа – 2» до відновлення досліджуваних показників [15, с. 132 – 138].

Отримані результати опрацьовані статистично на комп'ютері методом прямих різниць [20, с. 119].

Пригнічення гранулоцитопоезу препаратом міелосан не впливало на стан системи зсідання.



В умовах пригнічення гранулоцитопоезу при моделюванні ДВЗ-синдрому в організмі експериментальних тварин спостерігалися зміни гемостазу, які фіксувалися протягом 6 діб (табл. 1).

Таблиця 1

**Показники системи гемостазу при моделюванні ДВЗ-синдрому  
в умовах пригнічення гранулоцитопоезу (M ± m)**

Показник	К	М	Час після введення препарату «Ефа-2» (доба)							
			1	2	3	4	5	6	7	8
Час рекальцифікації плазми (сек)	78,0 ± 2,55	82,4 ± 0,40	-29,3 ± 1,38	-23,3 ± 1,35	+1,5 ± 8,65	+9,1 ± 5,51	+6,7 ± 1,57	-0,1 ± 1,48	-0,3 ± 0,21	-0,5 ± 0,71
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,5	> 0,1	< 0,01	> 0,5	> 0,2	> 0,5
Тромбіновий час (сек)	16,5 ± 1,06	16,7 ± 0,56	-5,1 ± 0,31	-4,4 ± 0,52	-2,1 ± 0,37	-0,2 ± 0,55	+1,3 ± 0,54	+0,5 ± 0,36	+0,2 ± 0,11	-0,1 ± 0,07
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,5	< 0,02	> 0,2	> 0,5	> 0,5
Фібриноген (мг%)	67,2 ± 2,45	58,3 ± 2,25	+6,7 ± 5,71	+21,8 ± 5,38	+9,5 ± 2,64	-9,6 ± 3,97	-3,9 ± 2,08	+3,9 ± 2,85	+1,2 ± 0,92	+0,8 ± 1,08
	P	< 0,001	> 0,2	< 0,001	< 0,001	< 0,02	> 0,1	> 0,2	> 0,2	> 0,5
Активність фактора XIII (%)	95,0 ± 1,59	93,2 ± 0,58	+12,8 ± 3,76	+10,2 ± 2,51	+2,5 ± 4,09	-9,3 ± 2,15	-4,9 ± 1,30	+2,0 ± 1,27	+1,8 ± 1,01	+1,5 ± 1,33
	P	< 0,001	< 0,01	< 0,001	> 0,5	< 0,001	< 0,01	> 0,1	> 0,1	> 0,2
Етаноловий тест	«0»	«0»	«1»	«1»	«0»	«0»	«0»	«0»	«0»	«0»
ПДФ із протамінсульфатом	«0»	«0»	«1»	«1»	«0»	«0»	«0»	«0»	«0»	«0»

Протягом перших двох днів експерименту час рекальцифікації плазми був укороченим. На третій і четверту добу значення показника дорівнювало вихідним даним, а на п'яту добу – подовжувалося. Відновлення часу рекальцифікації плазми спостерігалось на шосту добу. Тромбіновий час був укороченим в перші чотири доби, а на шосту добу – відновлювався. Вміст фібриногену в крові кроликів збільшувався на 2 – 4-ту добу, а на 6-у добу його кількість відновлювалась. Активність фібринстабілізуючого фактора зростала на другу добу експерименту. До 5-ї доби активність фібринази знижувалася і на 6-у добу повністю відновлювалася. Позитивні проби етанолового і протамінсульфатного тестів визначалися в крові в перші дві доби, а в інші дні досліджень проби були негативними.

При пригніченні гранулоцитопоезу вміст кислій фосфатази в сироватці крові кроликів не визначався.

Після введення «Ефа – 2» в умовах пригнічення гранулоцитопоезу в сироватці крові експериментальних тварин спостерігалось підвищення активності маркерного лізосомального ферменту – кислій фосфатази (табл. 2).

Таблиця 2

**Активність кислій фосфатази при моделюванні ДВЗ-синдрому в умовах пригнічення гранулоцитопоезу ( $M \pm m$ )**

Показник	К	М	Час після введення препарату «Ефа-2» (доба)							
			1	2	3	4	5	6	7	8
Кисла фосфатаза (ВО)	0	0	+0,12 ± 0,022	+0,22 ± 0,047	+0,33 ± 0,053	+0,30 ± 0,057	+0,25 ± 0,052	+0,20 ± 0,031	+0,14 ± 0,040	+0,07 ± 0,039
	P		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	> 0,1

Максимальний вміст кислій фосфатази в крові кроликів фіксувався на 3 добу. При цьому динаміка кислій фосфатази при ДВЗ-синдромі в умовах пригнічення гранулоцитопоезу була в 2,5 рази менш виражена. Потім активність ферменту знижувалася до повного відновлення до норми на 8-у добу.

При введенні препарату «Ефа – 2» в умовах пригнічення гранулоцитопоезу нейтрофільний лейкоцитоз не тільки не розвивався, але і до 4-ї доби число нейтрофілів знижувалося на 18,5% (табл. 3).

Таблиця 3

**Вміст лейкоцитів та нейтрофілів у крові при моделюванні ДВЗ-синдрому в умовах пригнічення гранулоцитопоезу ( $M \pm m$ )**

Показник	К	М	Час після введення препарату «Ефа-2» (доба)							
			1	2	3	4	5	6	7	8
Загальна кількість лейкоцитів ( $\times 10^9/\text{л}$ )	$11,6 \pm 0,36$	$7,2 \pm 0,32$	$-0,07 \pm 0,29$	$+0,57 \pm 0,70$	$-0,43 \pm 0,70$	$-1,40 \pm 0,42$	$-0,40 \pm 0,50$	$-0,70 \pm 0,24$	$-0,60 \pm 0,44$	$-0,23 \pm 0,38$
	P	< 0,001	> 0,5	> 0,2	> 0,5	< 0,02	> 0,2	< 0,01	> 0,2	> 0,5
Абсолютне число нейтрофілів ( $\times 10^9/\text{л}$ )	$8,0 \pm 0,21$	$3,9 \pm 0,17$	$-0,25 \pm 0,19$	$-0,12 \pm 0,38$	$-0,50 \pm 0,32$	$-0,70 \pm 0,21$	$-0,60 \pm 0,12$	$-0,40 \pm 0,13$	$-0,32 \pm 0,18$	$-0,17 \pm 0,11$
	P	< 0,001	> 0,5	> 0,2	> 0,5	< 0,01	< 0,001	< 0,01	> 0,1	> 0,2

У цих умовах в крові експериментальних тварин з'явилися нейтрофіли, що містять менше 30 лізосомальних гранул. При цьому число таких нейтрофілів, в групі тварин, що отримували міелосан, було в 4 – 8 разів менше. Однак найбільш численну групу становили нейтрофіли з нормальним числом лізосомальних гранул. Абсолютна кількість дегранульованих нейтрофілів була максимальною на 3-ю добу експерименту і відповідала динаміці кислої фосфатази (табл. 4).

Аналізуючи результати експерименту, можна зробити висновок, що після введення препарату «Ефа – 2» в умовах пригнічення гранулоцитопоезу на фоні зниженої активності кислої фосфатази значно зменшувалися порушення гемостазу. Так, спостерігалися переважно гіперкоагуляційні зрушення гемостазу. Зміни зсідання в бік гіпокоагуляції були слабо виражені і визначалися не для всіх показників. Такі прояви гемостазу, по суті, не характерні для ДВЗ-синдрому як такого в цілому [21, с. 52 – 71].

Таким чином, динаміка кислої фосфатази є маркером активності лізосомальних ферментів нейтрофілів, а рівень її вмісту в крові може стати показником, що відображає ступінь патологічного стану гемостазу при ДВЗ-синдромі.

Таблиця 4

Абсолютна кількість гранул в нейтрофілах при моделюванні ДВС-синдрому в умовах пригнічення гранулоцитопоезу ( $M \pm m$ )

Показник	К	М	Час після введення препарату «Ефа-2» (доба)							
			1	2	3	4	5	6	7	8
... більше 30 гранул ( $\times 10^9/\text{л}$ )	$8,0 \pm 0,48$	$3,5 \pm 0,17$	$-0,7 \pm 0,18$	$-0,9 \pm 0,32$	$-1,4 \pm 0,27$	$-1,5 \pm 0,22$	$-1,1 \pm 0,15$	$-0,8 \pm 0,16$	$-0,5 \pm 0,18$	$-0,1 \pm 0,19$
	P	< 0,001	< 0,01	< 0,02	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,02	> 0,5
... до 10 гранул ( $\times 10^9/\text{л}$ )	0	0	$+0,22 \pm 0,01$	$+0,31 \pm 0,03$	$+0,44 \pm 0,03$	$+0,25 \pm 0,06$	$+0,18 \pm 0,01$	$+0,15 \pm 0,01$	$+0,13 \pm 0,04$	$+0,1 \pm 0,18$
	P		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	> 0,5
... менше 10 гранул ( $\times 10^9/\text{л}$ )	0	0	$+0,15 \pm 0,02$	$+0,55 \pm 0,03$	$+0,64 \pm 0,04$	$+0,41 \pm 0,04$	$+0,32 \pm 0,03$	$+0,41 \pm 0,05$	$+0,25 \pm 0,08$	$+0,11 \pm 0,08$
	P		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	> 0,2

## Список використаної літератури

- Бронштейн М. И.** Гистохимические особенности лейкоцитов крови и костного мозга в норме. Руководство по гематологии / М. И. Бронштейн, М. А. Френкель. – М. : Диомед, 2002. – Т. 1. – С. 137 – 145.
- 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.
- Баркаган З. С.** Современные аспекты патогенеза, диагностики и терапии ДВС-синдрома / З. С. Баркаган, А. П. Момот // Вестн. гематол. – 2005. – Т. 1, № 2. – С. 5 – 14.
- Witko-Sarsat V.** Neutrophils: molecules, functions and pathophysiological aspects / V. Witko-Sarsat, P. Rieu, B. Descamps-Latscha et al. // Lab. Invest. – 2000. – Vol. 80. – P. 617 – 653.
- Ермолаева Т. А.**

Функционально-биохимические характеристики кровяных пластинок в норме и при тромбоцитопатиях : автореф. дис. на здобуття супеня канд. мед. наук / Т. А. Ермолаева. – СПб., 1993. – 38 с. **6. Hambleton J.** Coagulation: consultative hemostasis / J. Hambleton, L. L. Leung, M. Levi // Hematology (Amer. Soc. Hematol. Edus. Program). 2002. – P. 352 – 355. **7. Зубаиров Д. М.** Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования / Д. М. Зубаиров. – Казань: ФЭН, 2000. – 362 с. **8. Schmitt В. Р.** Heparin-associated thrombocytopenia: a critical review and pooled analysis / В. Р. Schmitt, В. Adelman // Amer. J. Med. Sci. 2003. – Vol. 305. – P. 208 – 215. **9. Славинский А. А.** Цитоплазматическая зернистость нейтрофильных лейкоцитов (обзор литературы) / А. А. Славинский // Клин. лаборат. диагностика. – 2002. – № 3. – С. 39 – 43. **10. Бережная Н. М.** Нейтрофилы и иммунологический гомеостаз / Н. М. Бережная. – Киев : Наукова думка, 1988. – 192 с. **11. Баркаган З. С.** Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З. С. Баркаган. – М. : Ньюдиамед, 2008. – 292 с. **12. Levi M.** Disseminated Intravascular Coagulation / M. Levi // Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine. 2003. – Vol. 4, № 6. – P. 212 – 217. **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. Боярчук О. Д.** Динаміка кислій фосфатази гранулоцитів при ДВЗ-синдромі / О. Д. Боярчук, Н. В. Лунина // Фізіол. журн. — Т. 60, № 3. — 2014. — С. 207 – 208. **15. Боярчук Е. Д.** Экспериментальная модель ДВС-синдрома / Е. Д. Боярчук // Вестн. проблем биологии и медицины. – 1998. – № 7. – С. 132 – 138. **16. European convention for the protection of vertebral animals used for experimental and other scientific purpose :** Council of Europe 18.03.1986. – Strasbourg, 1986. – 52 p. **17. Лабораторные методы исследования в клинике: справочник /** под ред. В. В. Меньшикова. – Москва : Медицина, 1987. – 364 с. **18. Пигаревский В. Е.** Лизосомально-катионный тест // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1975. – № 3. – С. 86 – 88. **19. 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. **20. Каминский Л. С.** Статистическая обработка лабораторных и клинических данных / Л. С. Каминский. – М : Медицина, 1986. – 119 с. **21. Папаян Л. П.** Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови трагический срыв системы гемостаза / Л. П. Папаян, Б. А. Барышев // Трансфизиология. – 2001. – № 2. – С. 52 – 71.

**Боярчук О. Д. Динаміка кислій фосфатази нейтрофілів при ДВЗ-синдромі в умовах пригнічення гранулоцитопоезу**

Аналіз результатів експерименту показав, що в умовах пригнічення гранулоцитопоезу динаміка кислій фосфатази після введення препарату «Ефа – 2» була значно нижчою. За цих умов порушення гемостазу були менш вираженими. Так, спостерігалися переважно гіперкоагуляційні зрушення гемостазу. Зміни зсідання в бік гіпокоагуляції були слабо виражені і визначалися не для всіх показників. Такі прояви гемостазу, по суті, не характерні для ДВЗ-синдрому як такого в цілому.

Таким чином, динаміка кислій фосфатази є маркером активності лізосомальних ферментів нейтрофілів і відображає стан гемостазу при ДВЗ-синдромі і в умовах пригнічення гранулоцитопоезу.

*Ключові слова:* нейтрофіли, кисла фосфатаза, пригнічення гранулоцитопоезу, ДВЗ-синдром.

**Боярчук Е. Д. Динаміка кислій фосфатази нейтрофілів при ДВС-синдромі в умовах угнетення гранулоцитопоезу**

Аналіз результатів експерименту показав, що в умовах угнетення гранулоцитопоезу динаміка кислій фосфатази після введення препарату «Эфа – 2» була значно знижена. В цих умовах порушення гемостазу були незначительно виражені. Так, спостерігалися переважно гіперкоагуляційні зрушення гемостазу. Зміни зсідання в бік гіпокоагуляції були слабо виражені і визначалися не для всіх показників. Такі прояви гемостазу, по суті, не характерні для ДВС-синдрому як такого в цілому.

Таким чином, динаміка кислій фосфатази є маркером активності лізосомальних ферментів нейтрофілів і відображає стан гемостазу при ДВС-синдромі і в умовах угнетення гранулоцитопоезу.

*Ключевые слова:* нейтрофилы, кислая фосфатаза, угнетение гранулоцитопоезу, ДВС-синдром.

**Boyarchuk E. D. Dynamics of Acid Phosphatase of Neutrophils at DIC Under Oppression Granulocytopoiesis**

The increase in the dynamics of acid phosphatase blood neutrophils in the development of DIC may indicate the possible involvement of neutrophils in the pathogenesis of DIC.

To prove this law DIC simulated under oppression granulocytopoiesis.

Analysis of the results of the experiment showed that in the conditions of oppression granulocytopoiesis dynamics of acid phosphatase after drug administration «Efa – 2» has been significantly reduced. Under the

conditions of oppression granulocytopoiesis neutrophilic leukocytosis did not develop. In experimental animals appeared blood neutrophils granules containing less than 30. The number of neutrophils in the group of animals treated mielosan was 4 – 8 times less. However, the largest group were neutrophils with normal number of lysosomal granules. The absolute number of degranulated neutrophils peaked on the third day of the experiment and consistent dynamics of acid phosphatase.

Under these conditions, violation of hemostasis were mild. Thus, the observed shifts mainly hypercoagulation hemostasis. Changes in the coagulation system in the direction of hypocoagulation were mild and not determined for all indicators. Such manifestations of hemostasis, in fact, not characteristic of DIC itself as a whole.

Thus, the dynamics of acid phosphatase activity is a marker of neutrophil lysosomal enzymes and reflects the state of hemostasis in DIC and under oppression granulocytopoiesis.

*Key words:* neutrophils, acid phosphatase, oppression of the granulocytopoiesis, DIC.

Стаття надійшла до редакції 18.12.2014 р.

Прийнято до друку 26.12.2014 р.

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

УДК 616.12-008.318-056.5-092.9:612.649.011.87

**Ю. В. Мартынова, Л. В. Бабийчук**

**ОЦЕНКА НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО  
РИТМА В ДИНАМИКЕ СТАРЕНИЯ КРЫС НА ФОНЕ  
ПОВТОРНОГО ВВЕДЕНИЯ ЯДРОСОДЕРЖАЩИХ  
КЛЕТОК КОРДОВОЙ КРОВИ**

Старение не является патологическим процессом, однако этот естественный процесс ассоциирован с повышением риска развития различного рода заболеваний, что значительно снижает качество жизни людей преклонного возраста, и неизбежно приводит к смерти [1]. Повышение уровня медицинского обслуживания и экономический рост в развитых странах привели к тому, что преждевременное старение населения на сегодняшний день выступает глобальной проблемой, а распространение различных геронтологических программ, направлено, прежде всего, на поддержание активного образа жизни человека [2].

**ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ**

**Бабійчук Георгій Опанасович**, доктор біологічних наук, професор, завідувач відділу кріофізіології Інституту проблем кріобіології та кріомедицини НАН України (м. Харків).

**Бабійчук Людмила Вікторівна**, молодший науковий співробітник відділу кріобіології Інституту проблем кріобіології та кріомедицини НАН України (м. Харків).

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

**Губіна-Вакулик Галина Іванівна**, доктор медичних наук, професор кафедри патологічної анатомії Харківського національного медичного університету.

**Дрегваль Ігор Володимирович**, кандидат біологічних наук, доцент кафедри фізіології людини та тварин Дніпропетровського національного університету ім. Олеса Гончара.

**Дузь Дар'я Вікторівна**, студентка Дніпропетровського національного університету ім. Олеса Гончара.

**Жигалова Світлана Леонідівна**, кандидат біологічних наук, науковий співробітник відділу систематики та флористики судинних рослин Інституту ботаніки ім. М. Г. Холодного НАН України (м. Київ).

**Комісова Тетяна Євгенівна**, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії та фізіології людини Харківського національного педагогічного університету імені Г. С. Сковороди.

**Корольова Ольга Вікторівна**, кандидат біологічних наук, доцент кафедри екології Миколаївського національного університету імені В. О. Сухомлинського.

**Котюк Людмила Анатоліївна**, кандидат біологічних наук, доцент кафедри загальної екології Житомирського національного агроекологічного університету.



**Кулик Володимир Володимирович**, аспірант відділу кріофізіології Інституту проблем кріобіології та кріомедицини НАН України (м. Харків).

**Мамотенко Ала Віталіївна**, старший викладач кафедри анатомії та фізіології людини Харківського національного педагогічного університету імені Г. С. Сковороди.

**Мартінова Юлія Вікторівна**, аспірантка відділу кріобіології Інституту проблем кріобіології та кріомедицини НАН України (м. Харків).

**Ольшанський Ігор Григорович**, кандидат біологічних наук, науковий співробітник Інституту ботаніки ім. М. Г. Холодного НАН України (м. Київ).

**Остапенко Ольга Валеріївна**, кандидат медичних наук, старший викладач кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця (м. Київ).

**Редька Ірина Василівна**, кандидат біологічних наук, докторант кафедри фізіології людини і тварин, доцент кафедри валеології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.

**Руденко Анатолій Іванович**, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, завідувач науковою лабораторією Дніпропетровського інституту гастроентерології.

**Чернявська Олена Олександрівна**, аспірантка відділу кріофізіології Інституту проблем кріобіології та кріомедицини НАН України (м. Харків).

Наукове видання

**ВІСНИК**

Луганського національного університету  
імені Тараса Шевченка  
(біологічні науки)

**№ 12 (295) грудень 2014**

**Частина I**

**Відповідальні за випуск:**

д-р мед. наук, проф. **О. А. Виноградов**

канд. мед. наук, доц. **О. О. Виноградов**

---

Здано до склад. 26.11.2014 р. Підп. до друку 26.12.2014 р.  
Формат 60×84 1/8. Папір офсет. Гарнітура Times New Roman.  
Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 11,70. Наклад 200 прим. Зам. № 1864.

---

***Видавець і виготовлювач***

**Видавництво Державного закладу**

**«Луганський національний університет імені Тараса Шевченка»**

пл. Гоголя, 1, м. Старобільськ, 92703.

e-mail: alma-mater@list.ru

*Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №3459 від 09.04.2009 р.*