

ISSN 2227-2844

ВІСНИК

**ЛУГАНСЬКОГО
НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

№ 17 (252) ВЕРЕСЕНЬ

2012

ВІСНИК

ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

№ 17 (252) вересень 2012

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
(медичні науки, біологічні науки)
Постанова президії ВАК України від 06.10.10 р. № 1-05/6
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 № 12 від 22 червня 2012 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
«Медичні науки»:

д. мед. н., професор Андрєєва І. В.,
д. мед. н., доцент Бойченко П. К.,
д. мед. н., професор Виноградов О. А.,
к. мед. н., доцент Виноградов О. О.,
д. мед. н., професор Клименко М. О.,
д. мед. н., професор Клімочкіна О. М.,
д. мед. н. професор Комаревцева І. О.,
д. мед. н., професор Лузін В. І.,
д. мед. н., професор Луніна Н. В.,
prof. Maria Hulikova (Словаччина)

Редакційна колегія серії
«Біологічні науки»:

д. б. н., професор Іванюра І. О.,
д. б. н., професор Каци Г. Д.,
д. б. 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 № ** (***) , 2012.

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 включають 3 анотації обсягом 8 – 10 рядків українською, російською та 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

Біологічні науки

Ал-Хашими Садад Халаф Тамир, Шейко В. И. Суточный мониторинг артериального давления при гипертонической болезни	6
Сківка Л. М., Рудик М. П., Позур В. В., Танасієнко О. А., Бойченко П. К. Вплив патоген-асоційованих молекул на виділення ендогенних алармінів HMGB1 перитонеальними макрофагами мишей: зв'язок з киснезалежним метаболізмом	13
Боярчук Е. Д., Лунина Н. В. Гистохимические особенности нейтрофилов при ДВС-синдроме	19
Бучко О. М. Система антиоксидантного захисту організму свиноматок	26
Гавриляк В. В. Морфоструктурні та хімічні зміни вовняного волокна в нормі та патології	31
Гужва О. І. Стан системного імунітету та біохімічних показників організму спортсменів при вживанні вілозену	37
Дрель В. Ф. Влияние ежедневной дозированной физической нагрузки на функциональный резерв печени	41
Сфремова У. П., Личковська Н. Е., Фафула Р. В., Воробець З. Д. Порухення метаболізму оксиду азоту при ревматоїдному артриті та його корекція	52
Ібатуліна Ю. В. Динаміка вікового складу ценопопуляцій степових видів рослин у регіональному ландшафтному парку «Зуївський» (Донецька обл.)	58
Іскра Р. Я. Антиоксидантний та імунний захист організму кролематок за дії хлориду хрому	63
Козицька Т. В., Моргун О. І. Порівняльний аналіз морфологічних порушень кори великих півкуль головного мозку мишей за умов введення наночастинок CdS (4 – 8 нм) та солі CdCl ₂	68
Костенко О. Р., Шмалей С. В., Редька І. В. Імунологічні особливості дітей із сенсоневральною приглухуватістю різної етіології	77
Лобко С. А. Влияние алкилселенонафтиридина на адаптацию сердца к хлороформной интоксикации	84
Маслова О. О. Підбір оптимального додатка до середовища культивування мезенхімальних стовбурових клітин пуповини	94

продуцирования внеклеточных реактивных форм кислорода перитонеальными макрофагами после краткосрочной экспозиции. Зависимость уровня экспрессии аларминов от уровня внеклеточных реактивных форм кислорода носила обратно пропорциональный характер.

Ключевые слова: эндогенные алармины HMGB1, реактивные формы кислорода, патоген-ассоциированные молекулы.

Skivka L. M., Rudyk M. P., Pozur V. V., Tanasienko O. A., Boychenko P. K. Effect of pathogen-associated molecules on expression of endogenous alarmins HMGB1 by murine peritoneal macrophages: relation to oxidative metabolism

It was shown that structural and secretory pathogen-associated molecules cause decrease of endogenous alarmins HMGB1 release accompanied by augmentation of extracellular reactive oxygen specie generation. Inversely proportional dependence of alarmin release on extracellular reactive oxygen species level was registered.

Key words: endogenous alarmins HMGB1, reactive oxygen species, pathogen-associated molecules.

Стаття надійшла до редакції 13.05.2012 р.

Прийнято до друку 22.06.2012 р.

УДК 612.112.155.34.39

Е. Д. Боярчук, Н. В. Лунина

ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ

Известно, что нейтрофильные лейкоциты являются высокодифференцированными клетками, в цитоплазме которых определяются гранулы с ферментами (рис. 1) [1, с. 137; 2, с. 84]. В одном нейтрофиле человека на 150 специфических гранул в среднем приходится 75 азурофильных, а в нейтрофиле кролика на 54 специфических – 16 азурофильных [3, с. 39 – 43; 4, с. 107]. Наиболее изучено участие нейтрофилов в инфекционно-воспалительных реакциях, которое проявляется секреторной дегрануляцией, респираторным взрывом, антителозависимой клеточной цитотоксичностью и т. д. [5, с. 23 – 34; 6, с. 1690; 7, с. 617].

Исследованиями нашей лаборатории было установлено, что действие на организм чрезвычайных раздражителей неинфекционной

природы (кровопотеря, пониженное барометрическое давление, иммобилизация и др.) сопровождается дегрануляцией, которая происходит путем экзоцитоза азурофильных гранул без нарушений целостности мембран клетки [8, с. 78; 9, с. 957; 10, с. 92; 11, с. 65]. При этом у отдельных экспериментальных животных наблюдались изменения в системе гемостаза, характерные для ДВС-синдрома [12, с. 192; 13, с. 5 – 14], в результате чего они погибали.

Исходя из вышеизложенного отметим, что целью настоящего исследования явилось изучение гистохимических особенностей нейтрофилов (состояния азурофильных гранул и активности их ферментов) при развитии в организме ДВС-синдрома.

Исследования проведены на 40 половозрелых беспородных кроликах обоего пола массой 2,5 – 3,0 кг, у которых экспериментально воспроизводился ДВС-синдром [14, с. 132].

На основании общего количества лейкоцитов и процентного содержания нейтрофилов рассчитывали абсолютное количество нейтрофилов в периферической крови [15, с. 123, 125]. Азурофильные гранулы нейтрофилов изучали по методу В. Е. Пигаревского (1978) [16, с. 86]. Гранулы подсчитывали, используя световой микроскоп при увеличении ок. 15, об. 90. Для изучения содержания азурофильных гранул в нейтрофилах мазки крови окрашивали красителем Май-Грюнвальда. При микроскопии гранулы дифференцируются как крупные округлые тельца розового цвета. Подсчитывали 100 нейтрофилов и идентифицировали среди них три группы: 1 – нейтрофилы, содержащие более 30 гранул (рис. 2); 2 – нейтрофилы, содержащие до 10 гранул (рис. 3) и 3 – нейтрофилы, содержащие менее 10 гранул (рис. 4).

Активность ферментов нейтрофилов в плазме крови оценивали по уровню концентрации маркерного фермента азурофильных гранул – кислой фосфатазы. Активность кислой фосфатазы в плазме крови изучали по методу Боданского [15, с. 129, 209].

Систему гемостаза при ДВС-синдроме оценивали общепринятыми методами [17, с. 34, 56, 110 – 115].

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 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 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.



Рис. 1

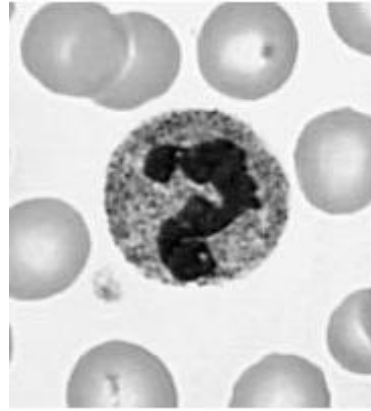


Рис. 2

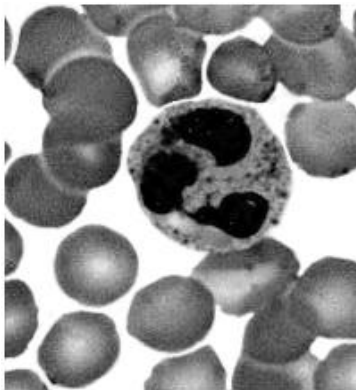


Рис. 3

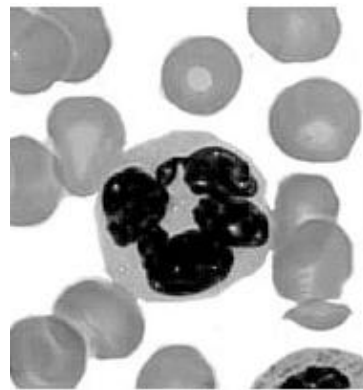


Рис. 4

Рис. 1. Сегментоядерный нейтрофил. ТЭМ $\times 10000$ (по L. P. Garthner, 2006)

Рис. 2. Нейтрофил, содержащий более 30 гранул. Световой микроскоп, увеличение $\times 1600$

Рис. 3. Нейтрофил, содержащий до 10 гранул. Световой микроскоп, увеличение $\times 1600$

Рис. 4. Нейтрофил, содержащий менее 10 гранул. Световой микроскоп, увеличение $\times 1600$

Как свидетельствуют данные, приведенные в таблице 2, во все сроки эксперимента наблюдалось повышение числа нейтрофильных лейкоцитов в крови кроликов. На стадии гиперкоагуляции степень увеличения нейтрофилов была минимальной, а на стадии гипокоагуляции определялись максимальные значения абсолютного числа нейтрофилов.

Таблиця 1

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

Показатель	Контроль	Изменения в динамике формирования ДВС-синдрома		
		Гипер-коагуляция	Коагулопатия потребления	Гипо-коагуляция
Время рекальцификации плазмы (с)	78,7 ± 2,64	-34,9 ± 6,60	+8,48 ± 4,95	+173,9 ± 20,84
Тромбиновое время (с)	16,5 ± 1,11	-4,25 ± 0,71	+1,48 ± 0,49	+11,5 ± 1,89
Фибриноген (мг%)	58,2 ± 2,21	+23,7 ± 7,53	-30,6 ± 5,54	-48,1 ± 7,76
Активность фактора XIII (%)	100,0 ± 1,75	+61,6 ± 3,87	-8,05 ± 2,91	-70,6 ± 4,23

Таблиця 2

Гистохимическая картина нейтрофилов при ДВС-синдроме (M ± m)

Показатель	Контроль	Изменения в динамике формирования ДВС-синдрома		
		Гипер-коагуляция	Коагулопатия потребления	Гипо-коагуляция
Абсолютное число нейтрофилов ($\times 10^9/\text{л}$)	7,3 ± 0,43	+1,98 ± 0,53	+1,25 ± 0,42	+3,43 ± 1,13
... более 30 гранул ($\times 10^9/\text{л}$)	7,3 ± 0,43	-1,7 ± 0,56	-2,5 ± 0,42	-3,7 ± 0,93
... до 10 гранул ($\times 10^9/\text{л}$)	0	+2,6 ± 0,25	+1,1 ± 0,15	+0,6 ± 0,08
... менее 10 гранул ($\times 10^9/\text{л}$)	0	+0,7 ± 0,16	+2,0 ± 0,37	+5,2 ± 1,97
Активность кислой фосфатазы в плазме крови (ВО)	0	+0,39 ± 0,090	+0,46 ± 0,110	+0,65 ± 0,17

Определение абсолютного количества нейтрофилов показало, что во все сроки эксперимента в крови животных наблюдалось уменьшение числа нейтрофилов, содержащих более 30 гранул. На стадии гипокоагуляции степень уменьшения содержания нейтрофилов, включающих более 30 гранул, была максимальной.

В крови кроликов во все сроки наблюдения определялись нейтрофилы, содержащие до 10 гранул. На стадии гиперкоагуляции отмечалась самая высокая степень увеличения показателя. На стадии коагулопатии потребления увеличение числа нейтрофилов, включающих до 10 гранул, постепенно уменьшалось и при развитии гипокоагуляции было минимальным.

На протяжении всего времени наблюдения в крови кроликов постепенно повышалось абсолютное число нейтрофилов, содержащих менее 10 гранул (табл. 2). На стадии коагулопатии потребления определялся активный рост таких нейтрофилов, а на стадии гипокоагуляции их количество было максимальным.

В течение всего времени эксперимента в плазме крови кроликов наблюдалось повышение активности кислой фосфатазы. Максимальная активность фермента определялась на стадии гипокоагуляции.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что при развитии экспериментального ДВС-синдрома во все сроки наблюдений развивался нейтрофильный лейкоцитоз и в крови животных появлялись нейтрофилы, включающие менее 30 гранул. Причем на стадии гиперкоагуляции преобладали нейтрофилы, содержащие до 10 гранул, а на стадии гипокоагуляции наиболее многочисленную группу составляли нейтрофилы, содержащие менее 10 гранул. Доказательством дегрануляции нейтрофилов является повышение уровня маркерного фермента азурофильных гранул – кислой фосфатазы – в плазме крови во все сроки эксперимента. Максимальная дегрануляция и активность кислой фосфатазы наблюдались в период наиболее выраженного нейтрофилеза, что совпадало с глубокими нарушениями гемостаза при ДВС-синдроме.

Таким образом, повышение активности кислой фосфатазы в плазме крови сопровождается уменьшением количества гранул в цитоплазме нейтрофилов и связано с дегрануляцией азурофильной зернистости.

Уровень активации нейтрофилов в крови соответствует степени тяжести протекания ДВС-синдрома и достигает максимальных значений на стадии гипокоагуляции.

Возрастание уровня активации нейтрофилов крови в динамике ДВС-синдрома может свидетельствовать о возможном участии активированных нейтрофильных лейкоцитов в патогенезе ДВС-синдрома посредством экзоцитоза ферментов цитоплазматических гранул.

Выявленные гистохимические изменения (активность азурофильных гранул и их ферментов) нейтрофилов крови при ДВС-синдроме могут быть использованы в клинической лабораторной диагностике при оценке тяжести патологического процесса.

Список использованной литературы

1. Бронштейн М. И. Гистохимические особенности лейкоцитов крови и костного мозга в норме: руководство по гематологии в 2-х т. / М. И. Бронштейн, М. А. Френкель. – М. : Диомед, 2002. – Т. 1. – С. 137 – 145. **2. Нагоев В. С.** Очерки о нейтрофильном гранулоците / В. С. Нагоев. – Нальчик : Эльбрус, 1986. – 203 с. **3. Славинский А. А.** Цитоплазматическая зернистость нейтрофильных лейкоцитов (обзор

литературы) / А. А. Славинский // Клин. лаборат. диагностика. – 2002. – № 3. – С. 39 – 43. **4. Garthner L. P.** Color Textbook of Histology / L. P. Garthner, J. M. Hiatt. – 3th ed. – The McGraw-Hill Companies, 2006. – 592 p. **5. Бережная Н. М.** Нейтрофилы и иммунологический гомеостаз / Н. М. Бережная. – Киев : Наук. думка, 1988. – 192 с. **6. The actin cytoskeleton regulates exocytosis of all neutrophil granule subsets / N. R. Jog, M. J. Rane, G. Lominadze et al.** // Am. J. Physiol. Cell. Physiol. – 2007. – Vol. 292. – P. 1690 – 1700. **7. Neutrophils: molecules, functions and pathophysiological aspects / V. Witko-Sarsat, P. Rieu, B. Descamps-Latscha et al.** // Lab. Invest. – 2000. – Vol. 80. – P. 617 – 653. **8. Лунина Н. В.** Влияние острой кровопотери на лизосомальный аппарат нейтрофильных лейкоцитов / Н. В. Лунина, П. М. Козюк // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1978. – № 2. – С. 76 – 78. **9. Лунина Н. В.** Влияние многократного стрессорного воздействия на лизосомальный аппарат нейтрофильных лейкоцитов / Н. В. Лунина, Н. А. Агафонова // Физиол. журн. СССР. – 1986. – Т. 72, № 7. – С. 952 – 958. **10. Лунина Н. В.** Зависимость свертывающей и фибринолитической систем крови от функционального состояния лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов при действии на организм пониженного барометрического давления / Н. В. Лунина, А. Ф. Полтавский // Космич. биология и авиакосмич. медицина. – 1984. – Т. 18, № 3. – С. 90 – 92. **11. Коваль С. Б.** Изменение лизосомального аппарата некоторых форменных элементов крови человека при адаптационном синдроме по данным электронной микроскопии / С. Б. Коваль, Н. В. Лунина, Ю. П. Антипчук // Цитология. – 1983. – № 4. – С. 61 – 66. **12. Баркаган З. С.** Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З. С. Баркаган. – М. : Ньюдиамед, 2008. – 292 с. **13. 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. **14. Боярчук Е. Д.** Экспериментальная модель ДВС-синдрома / Е. Д. Боярчук // Вестн. проблем биологии и медицины. – 1998. – № 7. – С.132 – 138. **15. Лабораторные** методы исследования в клинике : справочник / под ред. В. В. Меньшикова. – М. : Медицина, 1987. – 364 с. **16. Пигаревский В. Е.** Лизосомально-катионный тест / В. Е. Пигаревский // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1975. – № 3. – С. 86 – 88. **17. 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.

Боярчук О. Д., Лунина Н. В. Гістохімічні особливості нейтрофілів при ДВЗ-синдромі

Виявлено гістохімічні зміни нейтрофілів крові при ДВЗ-синдромі. Підвищення активності маркерного ферменту – кислоти

фосфатази в плазмі крові супроводжувалося зменшенням кількості гранул у цитоплазмі нейтрофілів і було пов'язане з дегрануляцією азурофільної зернистості. Причому на стадії гіперкоагуляції переважали нейтрофіли, що містять до 10 гранул, а на стадії гіпокоагуляції найбільш численну групу становили нейтрофіли, що містять менш 10 гранул. Максимальна дегрануляція й активність кислої фосфатази спостерігалися в період глибоких зрушень гемостаза при ДВЗ-синдромі.

Ключові слова: нейтрофіли, дегрануляція, азурофільна зернистість, кисла фосфатаза, ДВЗ-синдром.

Боярчук Е. Д., Лунина Н. В. Гистохимические особенности нейтрофилов при ДВС-синдроме

Выявлены гистохимические изменения нейтрофилов крови при ДВС-синдроме. Повышение активности маркерного фермента – кислой фосфатазы в плазме крови сопровождалось уменьшением количества гранул в цитоплазме нейтрофилов и было связано с дегрануляцией азурофильной зернистости. Причем на стадии гиперкоагуляции преобладали нейтрофилы, содержащие до 10 гранул, а на стадии гипokoагуляции наиболее многочисленную группу составляли нейтрофилы, содержащие менее 10 гранул. Максимальная дегрануляция и активность кислой фосфатазы наблюдались в период глубоких нарушений гемостаза при ДВС-синдроме.

Ключевые слова: нейтрофилы, дегрануляция, азурофильная зернистость, кислая фосфатаза, ДВС-синдром.

Boyarchuk E. D., Lunina N. V. Histochemical features of neutrophils in the DIC

Revealed histochemical changes of blood neutrophils in DIC-syndrome. Increased activity of marker enzymes – acid phosphatase in serum was accompanied by the decrease in the number of granules in the cytoplasm of neutrophils, and degranulation was associated with azurophilic granulation. With that, the stage was dominated by neutrophils, hypercoagulation, containing up to 10 grains, and the stage of hypocoagulation was the largest group of neutrophils containing less than 10 grains. Maximal degranulation and activity of acid phosphatase were observed in a time of profound disorders of hemostasis in DIC-syndrome.

Key words: neutrophils, degranulation, azurophilic granularity, acidic phosphatase, DIC.

Стаття надійшла до редакції 13.05.2012 р.

Прийнято до друку 22.06.2012 р.

Наукове видання

ВІСНИК

Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(медико-біологічні науки)

№ 17 (252) вересень 2012

Відповідальні за випуск:

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

Здано до склад. 22.05.2012 р. Підп. до друку 22.06.2012 р.
Формат 60×84 1/8. Папір офсет. Гарнітура Times New Roman.
Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 27,55. Наклад 200 прим. Зам. № 125.

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.