

ISSN 2227-2844

ВІСНИК

**ЛУГАНСЬКОГО
НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

№ 8 (291) КВІТЕНЬ

2014

ВІСНИК

**ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

№ 8 (291) квітень 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 № 10 від 30 травня 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 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 № ** (***) , 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 22 рядки 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

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

- Боярчук О. Д., Луніна Н. В., Жорова Л. В.** Гістохімічні особливості нейтрофілів при ДВЗ-синдромі в умовах пригнічення гранулоцитопоезу5
- Ропасєва М. О.** Вплив назоферону на імунологічні та біохімічні показники крові спортсменів..... 13

ЗАГАЛЬНА ТА ЧАСТКОВА ПАТОЛОГІЯ

- Авад Али Риядх, Виноградов А. А.** Особенности развития сахарного диабета без и на фоне введения алкилселенонафтиридина 22
- Черняк Е. А., Виноградов А. А.** Особенности структурных изменений в поджелудочной железе при моделировании стрептозотоцинового сахарного диабета27

БОТАНІКА

- Герасимюк Н. В.** Флора полів фільтрації міста Одеси33
- Ібатуліна Ю. В.** Моніторинг степової рослинності в резерватах (Донецька обл.)..... 42
- Поливаний С. В., Кур'ята В. Г.** Вплив суміші трептолему та хлормекватхлориду на продуктивність та якість продукції маку олійного48

ЗООЛОГІЯ

- Чаплигіна А. Б., Бондарець Д. І., Савинська Н. О.** Моніторинг заселеності штучних гніздівель дуплогніздниками на території НПП «Гомільшанські ліси»56

БІОХІМІЯ

- Лянна О. Л.** Катепсин В: виділення та очистка з пухлин щитоподібної залози.....63

БІОФІЗИКА ЖИВИХ СИСТЕМ

Носаль О. В., Любанова О. П., Шуба Я. М. Са²⁺-залежна модуляція мутантного низькопорогового кальцієвого каналу (Ca_v3.1_{Q172H}).....	70
---	-----------

ГІГІЄНА

Альохіна Т. А. Первинна токсикологічна оцінка дезлоратадину на лабораторних тваринах	76
Зазуляк Т. С., Галушка О. І., Кузьмінов О. Б., Паздерська І. Б. Гігієнічна регламентація лоратадину в повітрі робочої зони	83
Худякова О. В. Санитарно-микробиологические исследования пищевых продуктов.....	89
Відомості про авторів	98

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

УДК 612.112.155.34/.39

О. Д. Боярчук, Н. В. Луніна, Л. В. Жорова

**ГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НЕЙТРОФІЛІВ
ПРИ ДВЗ-СИНДРОМІ В УМОВАХ ПРИГНІЧЕННЯ
ГРАНУЛОЦИТОПОЕЗУ**

Відомо, що нейтрофільні лейкоцити є високодиференційованими клітинами, у цитоплазмі яких визначаються гранули з ферментами [1, с. 137; 2, с. 84]. В одному нейтрофілі людини на 150 специфічних гранул у середньому припадає 75 азурофільних, а в нейтрофілі кролика на 54 специфічних – 16 азурофільних [3, с. 39 – 43; 4, с. 107]. Найбільш вивчена участь нейтрофілів в інфекційно-запальних реакціях, яка проявляється секреторною дегрануляцією, респіраторним вибухом, антитілозалежною клітинною цитотоксичністю тощо [5, с. 23 – 34; 6, с. 1690; 7, с. 617].

Дослідженнями нашої лабораторії було встановлено, що дія на організм надзвичайних подразників неінфекційної природи (крововтрата, знижений барометричний тиск, іммобілізація тощо) супроводжується дегрануляцією, яка йде шляхом екзоцитозу азурофільних гранул без порушень цілісності мембран клітини [8, с. 78; 9, с. 957; 10, с. 92; 11, с. 65]. При цьому в окремих експериментальних тварин спостерігалися зміни в системі гемостазу, характерні для ДВЗ-синдрому [12, с. 192; 13, с. 5 – 14; 14], унаслідок чого вони гинули.

Подальшими дослідженнями було встановлено, що при розвитку експериментального ДВЗ-синдрому в усі терміни спостережень розвивався нейтрофільний лейкоцитоз і в крові тварин з'являлися нейтрофіли, що включають менше 30 гранул. Причому, в стадію гіперкоагуляції переважали нейтрофіли, що містять до 10 гранул, а в стадію гіпокоагуляції найбільш численну групу становили нейтрофіли, що містять менше 10 гранул. Доказом дегрануляції нейтрофілів було підвищення рівня маркерного ферменту азурофільних гранул – кислої фосфатази – у плазмі крові в усі терміни експерименту. Максимальна дегрануляція й активність кислої фосфатази спостерігалися в період найбільш вираженого нейтрофілюзу, що співпадало з глибокими порушеннями гемостазу при ДВЗ-синдромі [15, с. 19 – 25].

Зростання рівня активації нейтрофілів крові в динаміці ДВЗ-синдрому може свідчити про можливу участь активованих нейтрофільних лейкоцитів у патогенезі ДВЗ-синдрому.

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

Виходячи з вищевикладеного, метою цього дослідження стало вивчення гістохімічних особливостей нейтрофілів (стани азурофільних гранул і активності їхніх ферментів) при розвитку в організмі ДВЗ-синдрому в умовах пригнічення гранулоцитопоезу.

Дослідження, поставлені на 40 статевозрілих безпородних кроликах 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» [16, с. 52].

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

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

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

Досліджувані показники вивчалися в інтактних тварин після пригнічення гранулоцитопоезу й після введення препарату «Ефа-2» до відновлення показників, що вивчаються.

Пригнічення гранулоцитопоезу препаратом міелосан не впливало на стан системи зсідання крові.

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

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

Таблиця 1

Показники системи гемостазу 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
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
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
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
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
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»

Гістохімічні особливості нейтрофілів при ДВЗ-синдромі в умовах пригнічення гранулоцитопоезу подано в таблиці 2.

Таблиця 2

Гістохімічні зміни нейтрофілів 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
Абсолютне число нейтрофілів ($\times 10^9/\text{л}$)	$8,0 \pm 0,21$	$3,9 \pm 0,17$	$-0,25 \pm 0,19$	$-0,12 \pm 0,38$	$-0,50 \pm 0,32$	$-0,70 \pm 0,21$	$-0,60 \pm 0,12$	$-0,40 \pm 0,13$	$-0,32 \pm 0,18$	$-0,17 \pm 0,11$
... більше 30 гранул ($\times 10^9/\text{л}$)	$8,0 \pm 0,48$	$3,5 \pm 0,17$	$-0,7 \pm 0,18$	$-0,9 \pm 0,32$	$-1,4 \pm 0,27$	$-1,5 \pm 0,22$	$-1,1 \pm 0,15$	$-0,8 \pm 0,16$	$-0,5 \pm 0,18$	$-0,1 \pm 0,19$
... до 10 гранул ($\times 10^9/\text{л}$)	0	0	$+0,22 \pm 0,01$	$+0,31 \pm 0,03$	$+0,44 \pm 0,03$	$+0,25 \pm 0,06$	$+0,18 \pm 0,01$	$+0,15 \pm 0,01$	$+0,13 \pm 0,04$	$+0,1 \pm 0,18$
... менше 10 гранул ($\times 10^9/\text{л}$)	0	0	$+0,15 \pm 0,02$	$+0,55 \pm 0,03$	$+0,64 \pm 0,04$	$+0,41 \pm 0,04$	$+0,32 \pm 0,03$	$+0,41 \pm 0,05$	$+0,25 \pm 0,08$	$+0,11 \pm 0,08$
Кисла фосфатаза (ВО)	0	0	$+0,12 \pm 0,022$	$+0,22 \pm 0,047$	$+0,33 \pm 0,053$	$+0,30 \pm 0,057$	$+0,25 \pm 0,052$	$+0,20 \pm 0,031$	$+0,14 \pm 0,040$	$+0,07 \pm 0,039$

Після введення мієлосана вміст нейтрофільних лейкоцитів знижувався на 40 – 50%. Після моделювання експериментального ДВЗ-синдрому препаратом «Ефа-2» нейтрофільний лейкоцитоз не лише не розвивався, але й на 4 – 6-ту добу абсолютне число нейтрофілів знижувалося. На 8-му добу показник не відрізнявся від початкового рівня.

Наведені результати вказують на те, що в усі терміни досліджень зменшувалося абсолютне число нейтрофілів, що містять більше 30 лізосомальних гранул. Максимальне зменшення досліджуваного

показника фіксувалася на 4-ту добу експерименту, відновлення показника – на 8-му добу. У крові тварин з'являлися нейтрофіли, що містять до 10 лізосомальних гранул. Найвище значення цих клітин визначалося на 3-тю добу спостережень. Потім відбувалося поступове зменшення досліджуваного показника до повного відновлення на 8-му добу. Так само в крові експериментальних тварин в усі терміни експерименту підвищувалася абсолютна кількість нейтрофілів, що включають менше 10 лізосомальних гранул. Найбільше збільшення кількості таких клітин відзначалося на 3-тю добу дослідження. Відновлення значення показника фіксувалося на 8-му добу.

При пригніченні гранулоцитопоезу мієлосаном вміст маркерного лізосомального ферменту – кислій фосфатази – в сироватці крові не визначався.

В умовах пригнічення гранулоцитопоезу після введення препарату «Ефа-2» в сироватці крові експериментальних тварин спостерігалася підвищення активності кислій фосфатази. Максимальний вміст кислій фосфатази в крові кроликів фіксувався на 3-тю добу. Потім активність ферменту знижувалася до повного відновлення до норми на 8-му добу.

На підставі отриманих даних можна зробити висновок, що в умовах пригнічення гранулоцитопоезу після введення препарату «Ефа-2» ДВЗ-синдром не розвивався. Спостерігалися гіперкоагуляційні зміни гемостазу, які зберігалися впродовж 2-ої доби і були в 4 – 7 разів менш виражені порівняно з експериментальною моделлю ДВЗ-синдрому. Гіпокоагуляційні зрушення гемостазу при цьому практично не спостерігалися.

У свою чергу, гістохімічний аналіз нейтрофілів показав, що в усі терміни спостережень найбільш численну групу складали нейтрофіли з нормальним умістом лізосомальних гранул. Серед дегранульованих нейтрофілів переважали форми, що містять менше 10 гранул. Максимальне значення абсолютного числа дегранульованих нейтрофілів фіксувалося на 3-тю добу. При цьому активність кислій фосфатази відповідала динаміці абсолютного числа дегранульованих нейтрофілів і була в 2,5 рази менш виражена.

Виявлені гістохімічні зміни (активність азурофільних гранул і їхніх ферментів) нейтрофілів крові при моделюванні ДВЗ-синдрому в умовах пригнічення гранулоцитопоезу можуть указувати, що обмеження активності нейтрофілів дозволить виключити розвиток гемостатичних порушень, характерних для ДВЗ-синдрому.

Список використаної літератури

1. 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. **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. лабор. диагностика. – 2002. – № 3. – С. 39 – 43. **4. Garthner L. P.** Color Textbook of Histology / L. P. Garthner, J. M. Hiatt. – The McGraw-Hill Companies, 2006. – 592 p. **5. Бережная Н. М.** Нейтрофилы и иммунологический гомеостаз / Н. М. Бережная. – Киев : Наукова 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. 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. **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. Боярчук Е. Д.** Гистохимические особенности нейтрофилов при ДВС-синдроме / Е. Д. Боярчук, Н. В. Лунина // Вісн. ЛНУ ім. Т. Шевченка. Серія: Мед.-біол. науки. – 2012. – № 17 (252). – С. 19 – 25. **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. – М. : Медицина, 1987. –

364 с. **18. Пигаревский В. Е.** Лизосомально-катионный тест / В. Е. Пигаревский // 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.

Боярчук О. Д., Лунина Н. В., Жорова Л. В. Гістохімічні особливості нейтрофілів при ДВЗ-синдромі в умовах пригнічення гранулоцитопоезу

Гістохімічний аналіз нейтрофілів показав, що при моделюванні ДВЗ-синдрому в умовах пригнічення гранулоцитопоезу, в усі терміни спостережень найбільш численну групу склали нейтрофіли з нормальним вмістом лізосомальних гранул. Серед дегранульованих нейтрофілів переважали форми, що містять менше 10 гранул. Активність кислої фосфатази відповідала динаміці абсолютного числа дегранульованих нейтрофілів і була в 2,5 рази менш вираженою.

Дослідження системи гемостаза показало, що в умовах пригнічення гранулоцитопоезу експериментальна модель ДВЗ-синдрому не розвивалася.

Виявлені гістохімічні зміни (активність азурофільних гранул і їхніх ферментів) нейтрофілів крові при моделюванні ДВЗ-синдрому в умовах пригнічення гранулоцитопоезу можуть указувати, що обмеження активності нейтрофілів дозволить виключити розвиток гемостатичних порушень, характерних для ДВЗ-синдрому.

Ключові слова: нейтрофіли, азурофільні гранули, пригнічення гранулоцитопоезу, ДВЗ-синдром.

Боярчук Е. Д., Лунина Н. В., Жорова Л. В. Гистохимические особенности нейтрофилов при ДВС-синдроме в условиях угнетения гранулоцитопоеза

Гистохимический анализ нейтрофилов показал, что во все сроки наблюдений наиболее многочисленную группу составляли нейтрофилы с нормальным содержанием лизосомальных гранул. Среди дегранулированных нейтрофилов преобладали формы, содержащие менее 10 гранул. При этом активность кислой фосфатазы соответствовала динамике абсолютного числа дегранулированных нейтрофилов и была в 2,5 раза менее выражена.

Исследование системы гемостаза показало, что в условиях угнетения гранулоцитопоеза экспериментальная модель ДВС-синдрома не развивалась.

Выявленные гистохимические изменения (активность азурофільных гранул и их ферментов) нейтрофилов крови при

моделировании ДВС-синдрома в условиях угнетения гранулоцитопоеза могут указывать, что ограничение активности нейтрофилов позволит исключить развитие гемостатических нарушений, характерных для ДВС-синдрома.

Ключевые слова: нейтрофилы, азурофильные гранулы, угнетение гранулоцитопоеза, ДВС-синдром.

Boyarchuk E. D., Lunina N. V., Zhorova L. V. Histochemical specific properties of neutrophils at DIC under conditions of inhibition of granulocytopoiesis

It was established that during the development of experimental DIC neutrophilic leukocytosis was developed and in the animals blood appear the degranulated forms of neutrophils. Evidence of degranulation of neutrophils was to improve of a marker enzyme azurophilic granules – acidic phosphatase – in plasma during all periods of the experiment. Maximum degranulation and acidic phosphatase activity are observed during the most pronounced neutrophil leukocytosis, which coincided with profound disorders of hemostasis at a DIC.

To prove the resulting patterns of a DIC simulated under conditions of granulocytopoiesis inhibition.

Histochemical analysis of neutrophils showed that during all periods of observation were the largest group of neutrophils with normal lysosomal granules. Among degranulated neutrophils dominated the form of containing less than 10 granules. The activity of acidic phosphatase was adequate dynamics of the absolute number degranulated of neutrophils and was 2.5 – fold less expressed.

Study of hemostasis system showed that in the conditions of oppression of granulocytopoiesis experimental model of DIC did not develop.

Identified histochemical changes (activity of azurophil granules and their enzymes) of blood neutrophils under modeling DIC in the conditions of oppression of granulocytopoiesis can indicate that the restriction activity of neutrophils will avoid the development of hemostatic disorders characteristic of DIC.

Key words: neutrophils, azurophil granules, oppression of the granulocytopoiesis, DIC.

Стаття надійшла до редакції 13.02.2014 р.

Прийнято до друку 30.05.2014 р.

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

Наукове видання

ВІСНИК

Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(біологічні науки)

№ 8 (291) квітень 2014

Частина I

Відповідальні за випуск:

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

Здано до склад. 30.04.2014 р. Підп. до друку 30.05.2014 р.
Формат 60×84 1/8. Папір офсет. Гарнітура Times New Roman.
Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 11,74. Наклад 200 прим. Зам. № 56.

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.