

ISSN 2227-2844

# ВІСНИК

---

**ЛУГАНСЬКОГО  
НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

---

**№ 19 (278) ЖОВТЕНЬ**

**2013**

# **ВІСНИК**

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

---

**БІОЛОГІЧНІ НАУКИ**

**№ 19 (278) жовтень 2013**

**Частина I**

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

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

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

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

Виходить двічі на місяць

**Засновник і видавець –**  
Луганський національний університет імені Тараса Шевченка

**РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:**

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

**Заступник головного редактора –**

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

**Випускаючі редактори –**

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

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

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

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

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

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

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

Редакційна колегія серії «Біологічні науки»:

**д. б. н., професор Іванюра І. О.,**

**д. б. н., професор Каці Г. Д.,**

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

**д. б. н. Мельник В. І.,**

**к. б. н. Нечаєв В. М. (Росія),**

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

**д. б. н., професор Соколов І. Д.,**

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

**д. б. н., професор Ярошенко М. М.**

**РЕДАКЦІЙНІ ВИМОГИ**

**до технічного оформлення статей**

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

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

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

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

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

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

## ЗМІСТ

### ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

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

### НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ

<b>Єфанова В. С., Севериновська О. В.</b> Психофізіологічні особливості розвитку та формування особистості .....	67
--	----

### ПСИХОЛОГІЯ

<b>Михалевич О. М.</b> Характерні особливості розумових здібностей та пізнавальної діяльності у близнят .....	74
---	----

## НОРМАЛЬНА АНАТОМІЯ

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

## ЗАГАЛЬНА ТА ЧАСТКОВА ПАТОЛОГІЯ

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

## НЕВРОПАТОЛОГІЯ

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

## ГІГІЄНА

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

## БОТАНІКА

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

## ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

УДК 612.112.155.34/.39

**Е. Д. Боярчук**

### **ДИНАМИКА КИСЛОЙ ФОСФАТАЗЫ ГРАНУЛОЦИТОВ ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Стадия гиперкоагуляции характеризовалась резким укорочением времени рекальцификации плазмы и тромбинового времени, увеличением содержания фибриногена и активности XIII фактора, а также определялись положительные пробы этанолового и протаминсульфатного тестов.

В последующие дни эксперимента активность факторов свертывающей системы постепенно уменьшалась и развивалась глубокая гипокоагуляция вплоть до полной несвертываемости крови с наиболее выраженными нарушениями на 10 – 11-е сутки.

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

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



Таблица 1

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

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

Примечание: \* – P &gt; 0,05

Таблица 2

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

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

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

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

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

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

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

#### **Список использованной литературы**

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

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

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

#### **Динаміка кислої фосфатази гранулоцитів при ДВЗ-синдромі**

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

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

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

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

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

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

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

**Boyarchuk E. D. Dynamics Acid Phosphatase Granulocytes in DIC**

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

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

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

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

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

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

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

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

Стаття надійшла до редакції 19.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

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

УДК [612.017:612.063]:796.056.1

**О. І. Гужва**

**ВПЛИВ ВІЛОЗЕНУ НА ПОКАЗНИКИ НЕСПЕЦИФІЧНОГО  
АНТИІНФЕКЦІЙНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ ОСІБ,  
ЯКІ ЗАЙМАЮТЬСЯ СПОРТОМ**

Людська діяльність здійснюється за певних умов виробничого середовища та за певних нервово-м'язових навантажень. Організм людини разом з виробничим середовищем складає єдине ціле. Зовнішнє середовище підтримує життєдіяльність організму, забезпечуючи його речовинами, необхідними для поповнення енергії. Водночас організм людини являє собою систему, яка при цьому тісно пов'язана з зовнішнім середовищем і різко відокремлена від нього. Характерною особливістю внутрішнього середовища організму є його відносна постійність. За будь-яких змін зовнішніх умов внутрішнє середовище залишається постійним, що є необхідною умовою для повсякденного життя з різноманітною діяльністю [1; 2].

Стійкі постійні кількісні показники, які характеризують нормальний стан внутрішнього середовища і всього організму, називаються фізіологічними константами. До них належать температура тіла, артеріальний тиск крові, концентрація в крові цукру, білків та інші [3]. Функції організму можуть нормально здійснюватися лише тоді, коли умови зовнішнього середовища повністю відповідають його потребам. Якщо умови зовнішнього середовища, у тому числі виробничого, змінюються, стають несприятливими, ускладнюють його життєдіяльність, то на протидію їм організм спрямовує спеціальні механізми, які зберігають постійність внутрішнього середовища або змінюють його в межах, визначених фізіологічними законами. Це механізми адаптації [4; 5].

Адаптація організму до впливу фізичних навантажень, як і до будь-якого іншого подразника, має фазний характер. Залежно від характеру й часу реалізації пристосувальних змін в організмі виділяються два етапи адаптації – етап термінової й етап довгострокової (хронічної) адаптації. Етап термінової адаптації – це безпосередня відповідь організму на однократний вплив фізичного навантаження. Реалізується він на основі готових, що раніше сформувалися, біохімічних механізмів і зводиться переважно до змін енергетичного обміну й функцій вегетативного його обслуговування. Етап довгострокової адаптації охоплює великий проміжок часу, розвивається поступово (на основі багаторазової реалізації термінової адаптації) як результат підсумовування слідів повторюваних навантажень, пов'язаний з

виникненням в організмі структурних і функціональних змін, які формуються завдяки активації під впливом навантаження генетичного апарату функціональних клітин і посиленню в них синтезу специфічних білків [5; 6].

Стан системи крові має надзвичайно важливе значення, з урахуванням її транспортної функції і, зокрема, у доставці кисню до органів і тканин, у зв'язку з чим резерви кисневої ємності крові становлять істотний аспект проблеми адаптації людини до фізичного та емоційного навантаження [4; 7; 8].

Викладене вище свідчить про актуальність проведення наукових досліджень у такому напрямі фізіології, як функціональний вплив системи імунітету на термінову адаптацію в осіб, які займаються спортом, із застосуванням імуностимулятора, та його вплив на організм людини в умовах фізичного навантаження.

Виходячи з поданих вище матеріалів, метою нашого дослідження є вивчення імунологічних показників крові при фізичних навантаженнях в умовах активації клітинної ланки системного імунітету.

Дослідження було проведено на спортсменах різного рівня підготовки ігрових видів спорту в кількості 90 волонтерів. Як імуностимулятор використовували вілозен – небілковий та негормональний препарат, який отримують шляхом гемолізу тимуса великої рогатої худоби. Використовують препарат як краплі в ніс протягом 14 – 20 діб; зазначений препарат не має протипоказань і побічних ефектів [1; 4; 7].

Використовували імунологічні методи дослідження з визначенням загальної кількості лейкоцитів у периферійній крові, загальної та відносної кількості моноцитів, нейтрофілів, нейтрофільно-лімфоцитарного коефіцієнту, природних кілерів (мембранний рецептор CD16+) у сироватці крові.

Сутність неспецифічного антиінфекційного захисту (видового природженого імунітету) зумовлена біологічними особливостями людини. Він неспецифічний, стійкий, передається за спадковістю. Він залежить від багатьох чинників, у тому числі від інфекційних і неінфекційних хвороб, хворобливих станів, чинників зовнішнього середовища тощо.

Результати вивчення впливу вілозену на неспецифічний антиінфекційний захист організму в осіб, які регулярно займаються спортом, наведено в таблиці 1.

Показано, що вілозен, який використовували 14 діб, призводить до збільшення відносної кількості нейтрофілів, моноцитів, що відповідає даним інструкції. Разом з тим зберігається тенденція, при використанні вілозену, до збільшення абсолютної кількості лейкоцитів, нейтрофілів, моноцитів. Вілозен, що використовувався протягом 14 діб, призводить до



зниження відносної кількості природних кілерів організму осіб, які займаються спортом.

Таблиця 1

**Вплив вілозену на неспецифічний антиінфекційний захист організму осіб, які займаються спортом**

Показники	Спортсмени (n = 30) M ± m	Використаний засіб		P
		0,9 % NaCl (n = 30) M ± m	вілозен (n = 30) M ± m	
Лейкоцити, г/л	6,10 ± 0,18	6,45 ± 0,07	6,40 ± 0,08	> 0,05
Нейтрофіли, г/л	3,78 ± 0,14	3,75 ± 0,03	3,83 ± 0,08	> 0,05
Нейтрофіли, %	62,00 ± 0,11	58,14 ± 0,12	59,84 ± 0,19	> 0,05
Моноцити, г/л	0,29 ± 0,01	0,28 ± 0,01	0,34 ± 0,03	> 0,05
Моноцити, %	4,75 ± 0,04	4,34 ± 0,04	5,31 ± 0,06	< 0,001
Природні кілери, г/л	0,39 ± 0,18	0,39 ± 0,07	0,36 ± 0,08	> 0,05
Природні кілери, %	6,40 ± 0,05	6,05 ± 0,05	5,63 ± 0,05	< 0,01
Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт, у. о.	1,89 ± 0,11	1,79 ± 0,10	1,00 ± 0,01	< 0,01

Примітка: P розраховано відносно показників осіб, які приймали 0,9% NaCl

Таким чином, вілозен при використанні протягом 14 діб покращував показники неспецифічного антиінфекційного захисту за рахунок збільшення абсолютної кількості нейтрофілів та моноцитів та відносної кількості моноцитів, а також до нормалізації абсолютної кількості лейкоцитів, нейтрофілів, природних кілерів та індексу неспецифічної резистентності.

Вілозен використовується не тільки для імунореабілітації імуноскомпроментованих осіб, але й, нерідко, для профілактики вірусних захворювань, а також для підвищення загальної резистентності практично здорових осіб, особливо в епідемічний період вірусних та бактеріальних інфекцій.

Вивчення впливу вілозену на показники клітинної та гуморальної ланок системного імунітету та неспецифічного антиінфекційного захисту в осіб, які регулярно займаються спортом, потребує вивчення його впливу на ці показники в практично здорових осіб.

**Список використаної літератури**

1. **Меерсон Ф. З.** Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам / Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшенникова. – М. : Медицина, 1988. – 256 с.
2. **Амосов Н. М.** Моя система здоровья / Н. М. Амосов // Наука и жизнь. – 1998. – № 5 – 7. – С. 45 – 47.
3. **Удалов Ю. Ф.** Витамины в питании спортсменов / Ю. Ф. Удалов //

Теория и практика физ. культуры. – 1989. – № 11. – С. 16 – 20. **4. Высочин Ю. В.** Современные представления о физиологических механизмах срочной адаптации организма спортсменов к воздействиям физических нагрузок / Ю. В. Высочин, Ю. П. Денисенко // Теория и практика физ. культуры. – 2002. – № 7. – С. 2 – 6. **5. Баевский Р. М.** Состояние и перспективы развития проблемы прогнозирования адаптивных возможностей здорового человека / Р. М. Баевский // Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума «Проблемы оценки и прогнозирования функционального состояния в прикладной физиологии». – Фрунзе, 1988. – С. 16 – 18. **6. Гончарова Н. А.** Фармакология спорта / Н. А. Гончарова, Я. С. Гудивок, Л. М. Гунина. – Киев : Олимп. лит., 2010. – С. 629 – 640. **7. Уракова Е. Б.** Использование различных моноклональных антител для идентификации Т-лимфоцитов человека / Е. Б. Уракова, О. А. Замалдинова, А. В. Симонова // Иммунология. – 1989. – № 1. – С. 61 – 63. **8. Меньшиков В. В.** Лабораторные методы исследования в клинике / В. В. Меньшиков. – М. : Медицина, 1999. – 368 с.

**Гужва О. І. Вплив вілозену на показники неспецифічного антиінфекційного захисту організму осіб, які займаються спортом**

Проведення наукових досліджень у такому напрямі фізіології, як функціональний взаємовплив системи імунітету на термінову адаптацію в осіб, які займаються спортом, із застосуванням імуностимулятора, є дуже актуальним на сьогодні. При використанні вілозену протягом 14 діб покращувалися показники неспецифічного антиінфекційного захисту за рахунок збільшення абсолютної кількості нейтрофілів та моноцитів та відносної кількості моноцитів, а також абсолютна кількість лейкоцитів, нейтрофілів, природних кілерів та індексу неспецифічної резистентності.

*Ключові слова:* імуностимуляція, вілозен, адаптація, імунологічні показники, фізичні навантаження.

**Гужва Е. И. Влияние вилозена на показатели неспецифической антиинфекционной защиты организма людей, которые занимаются спортом**

Проведение научных исследований в таком направлении физиологии, как функциональное взаимовлияние системы иммунитета на срочную адаптацию у лиц, которые занимаются спортом, с применением имуностимулятора, является очень актуальным на сегодня. При использовании вилозена в течение 14 дней улучшались показатели неспецифической антиинфекционной защиты за счет увеличения абсолютного количества нейтрофилов и моноцитов и относительного

количества моноцитов, а также абсолютное количество лейкоцитов, нейтрофилов, естественных киллеров и индекса неспецифической резистентности.

*Ключевые слова:* иммуностимуляция, вилозен, адаптация, иммунологические показатели, физические нагрузки.

**Guzhva O. I. Influence of Vilozen on Nonspecific Anti-infective Defense of Organism of People Are Participate in Sports**

Essence of nonspecific anti-infective defense is conditioned the biological features of human. He is nonspecific, proof, passed after heredity. He depends on many factors, including from infectious and uninfected diseases, sickly states, factors of external environment but other.

Vilozen at the use during 14 days improved the indexes of nonspecific anti-infective defense due to the increase of absolute amount of neutrophils and monocytes, and relative amount of monocytes, and also to normalization of absolute amount of leucocytes, neutrophils, natural killers and index of nonspecific resistance.

Vilozen is used not only for immunorehabilitation of immunocompromised persons but also, quite often, for the prophylaxis of viral diseases, and also for the increase of general resistance practically healthy persons, especially in an epidemic period of viral and bacterial infections.

The study of influence of vilozen on the indexes of cellular and humoral link of system immunity and nonspecific anti-infective defense for persons which regularly go in for sports, needs study of his influence on these indexes for healthy persons.

*Key words:* immunorehabilitation, vilozen, adaptation, immunological indexes, physical loadings.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

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

УДК 612.766.1:577.353

**О. З. Іванченко, Е. І. Сливко, І. І. Міхіна**

**ЗМІНИ Н-РЕФЛЕКСУ Й ЕЛЕКТРОМІОГРАМИ  
КАМБАЛОПОДІБНОГО М'ЯЗА ЛЮДИНИ  
В ЛАТЕНТНОМУ ПЕРІОДІ ДОВІЛЬНИХ РУХІВ  
КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОЇ КІНЦІВКИ**

Установлено, що виконанню різноманітних довільних рухів передують певні зміни тону м'язової мускулатури, які забезпечують збереження пози тіла й підтримки його рівноваги [1, с. 345; 2, с. 119; 3, с. 7 – 11], у зв'язку з чим у науковій літературі вони отримали назву «випереджувальних постуральних перебудов» [4, с. 388; 5, с. 640; 6, с. 616]. Їхнє виникнення в латентному періоді різноманітних рухів рук, ніг, тулуба й голови було продемонстровано в численних дослідженнях, виконаних за допомогою реєстрації фонові електроміограми й тонких біомеханічних методів [4, с. 388 – 397]. Використання останніх дозволило шляхом ретельного аналізу параметрів довільних рухів охарактеризувати фізіологічну роль випереджувальних постуральних перебудов, однак з'ясування їхніх механізмів неможливо без дослідження центральних процесів, які відіграють провідну роль в організації будь-яких змін м'язової активності.

Відомо, що центральна нервова система здійснює контроль і регуляцію довільних рухів через сегментарні моносинаптичні рефлекторні дуги, активність яких у людини може бути оцінена методом Н-рефлексометрії [5, с. 67 – 80; 6, с. 1 – 6]. Н-рефлекс являє собою електричну відповідь м'яза на подразнення електричними імпульсами аферентних нервових волокон Ia, які моносинаптично активують його мотонейрони. Тому вважають, що величина Н-рефлексу служить адекватним показником збудливості спінальних нейронних ланцюгів, а застосування Н-рефлексометрії могло би сприяти визначенню центральних механізмів випереджувальних постуральних перебудов.

У свою чергу, відомо, що регуляція збудливості моносинаптичних рефлекторних дуг може здійснюватися як пресинаптично, так і постсинаптично, тобто шляхом модуляції центральних впливів на аферентні нервові волокна Ia і безпосередньо на мотонейрони [7, с. 67 – 80]. Тому більш точні дані щодо механізмів випереджувальних постуральних перебудов можна отримати шляхом порівняння даних Н-рефлексометрії і електроміографії (ЕМГ). Відомо, що електроміограма (ЕМГ) служить показником, переважно, постсинаптичних впливів на мотонейрони [8, с. 388], у зв'язку з чим характер змін її характеристик у латентному періоді довільних рухів

може бути використаний як критерій наявності або відсутності постсинаптичного механізму модуляції збудливості моносинаптичних рефлекторних дуг.

Метою нашого дослідження було шляхом аналізу змін Н-рефлексу і ЕМГ камбалоподібного м'яза в латентному періоді довільних рухів контралатеральної нижньої кінцівки з'ясувати пре- або постсинаптичний механізм постуральних перебудов, що їх випереджають, і їхнє фізіологічне значення.

Дослідження проводили, отримавши на них дозвіл комісії з біоетики університету, на 22 здорових людях-добровольцях обох статей віком 17 – 38 років.

У першій серії досліджень вивчали зміни амплітуди Н-рефлексу камбалоподібного м'яза в латентному періоді довільних рухів (кондиціонуючих) контралатеральної кінцівки – підшовного й тильного згинання стопи. Кондиціонуючі довільні рухи піддослідні здійснювали з максимальною швидкістю за світловим сигналом. З метою встановлення моменту початку руху реєстрували електроміограму м'язів: при підшовному згинанні – однієї з головок литкового м'яза (*m. gastronomies*), а при тильному згинанні – переднього великогомілкового м'яза (*m. tibialis anterior*). ЕМГ відповідних м'язів відводили за допомогою біполярних електродів діаметром 1 см з міжелектродною відстанню 1,5 см. Сигнали через підсилювач біопотенціалів УБФ-04 подавали на вхід двоканального цифрового осцилографа Handiscopе HS3, від якого вони поступали в один з портів персонального комп'ютера.

Н-рефлексометрію проводили за загальноприйнятою методикою. Обстежувані знаходилися в положенні лежачи на кушетці з вільно звисаючими стопами. Н-рефлекс камбалоподібного м'яза викликали нанесенням на великогомілковий нерв у підколінній ямці через поверхневий уніполярний срібний електрод від електронейростимулятора ЕНС-01 поодинокого прямокутного електричного імпульсу (тестуючий стимул) тривалістю 1 мс. Силу подразнення підбирали індивідуально так, щоб стимул викликав Н-рефлекс, амплітуда якого складала 70 – 80% максимально можливої його величини без прояву М-відповіді м'яза. Відведення рефлекторної відповіді м'яза здійснювали біполярними срібними електродами таким самим способом, який був описаний вище для ЕМГ.

Аналізували зміни амплітуди Н-рефлексу камбалоподібного м'яза, яку визначали «від піка до піка», в умовах кондиціонуючих рухів контралатеральної кінцівки відносно середньої амплітуди контрольного Н-рефлексу (за відсутності світлового сигналу і руху), який реєстрували після кожних 3 – 4 проб. Інтервали між кондиціонуючим рухом і

тестуючим стимулом складали від – 200 мс (Н-рефлекс передував руху) до 30 мс (Н-рефлекс викликали після початку руху).

У другій серії дослідів замість Н-рефлексів камбалоподібного м'яза за допомогою біполярних електродів реєстрували ЕМГ до початку руху (за 200 мс) і на тлі згинань стопи контралатеральної кінцівки. Для визначення змін амплітудних характеристик ЕМГ її осциляції підлягали двополуперіодному випрямленню та низькочастотній фільтрації в режимі off-line. Інтенсивність ЕМГ камбалоподібного м'яза визначали як площу під кривою, яка огинає ЕМГ, за допомогою «Origin 8,6».

Проводили загальноприйнятую статистичну обробку результатів досліджень: розраховували середні величини та їхні стандартні помилки. Математичні розрахунки й побудову графіків здійснювали на персональному комп'ютері, використовуючи «Statistica for Windows» і «Excel 97».

Результати проведених нами досліджень показали, що зміни амплітуди тестованого Н-рефлексу камбалоподібного м'яза спостерігалися вже в латентному періоді кондиціонуючих рухів контралатеральної кінцівки, тобто ще до їхнього початку, а на їхньому тлі – посилювалися (рис. 1).

Представлені на рис. 1 дані свідчать, що амплітуда Н-відповіді камбалоподібного м'яза, зареєстрованої за 75 мс до початку осциляцій ЕМГ м'яза контралатеральної кінцівки, збільшилася на 46% (б) контрольної величини (а), за 35 мс до початку руху – на 78% (в). На тлі кондиціонуючого руху амплітуда Н-рефлексу м'яза продовжувала зростати – у представлений пробі до 199% контролю (г).

Середньостатистичні результати дослідження змін величини Н-рефлексу камбалоподібного м'яза, а також інтенсивності його ЕМГ у латентному періоді тильного і підшовного згинання стопи контралатеральної кінцівки подано на рис. 2.

Видно, що обидва кондиціонуючі рухи викликали однотипні зміни тестованого Н-рефлексу (темні стовпчики), а саме його полегшення (зростання амплітуди відносно контролю). Воно спостерігалось вже за 120 – 90 мс до початку рухів: в умовах тильного згинання стопи амплітуда Н-рефлексу становила  $110 \pm 6\%$ , а підшовного згинання –  $111 \pm 3\%$ . При подальшому зменшенні інтервалу між викликом Н-рефлексу й кондиціонуючими рухами вказане явище посилювалося. Так, за 60 – 90 мс до початку тильного й підшовного згинання стопи амплітуда Н-рефлексу камбалоподібного м'яза збільшилась до  $133 \pm 10\%$  контролю, за 30 – 60 мс до кондиціонуючого руху вона складала  $154 \pm 10\%$ , а в інтервалі, меншому, ніж 30 мс, –  $169 \pm 9\%$ . Зростання амплітуди Н-рефлексу камбалоподібного м'яза при підшовному згинанні стопи було дещо слабшим, ніж при тильному згинанні: збільшення величини тестованої рефлекторної відповіді в такому

випадку сягало  $114 \pm 8\%$  контролю за 60 – 90 мс до руху,  $130 \pm 7\%$  – за 30 – 60 мс і  $143 \pm 9\%$  в інтервалах, менших, ніж за 30 мс до початку руху. Збільшення амплітуди тестованого Н-рефлексу спостерігалось й на тлі кондиціонуючих рухів: при тильному згинанні стопи – до  $187 \pm 13\%$  контролю, при підшовному згинанні – до  $160 \pm 8\%$ .

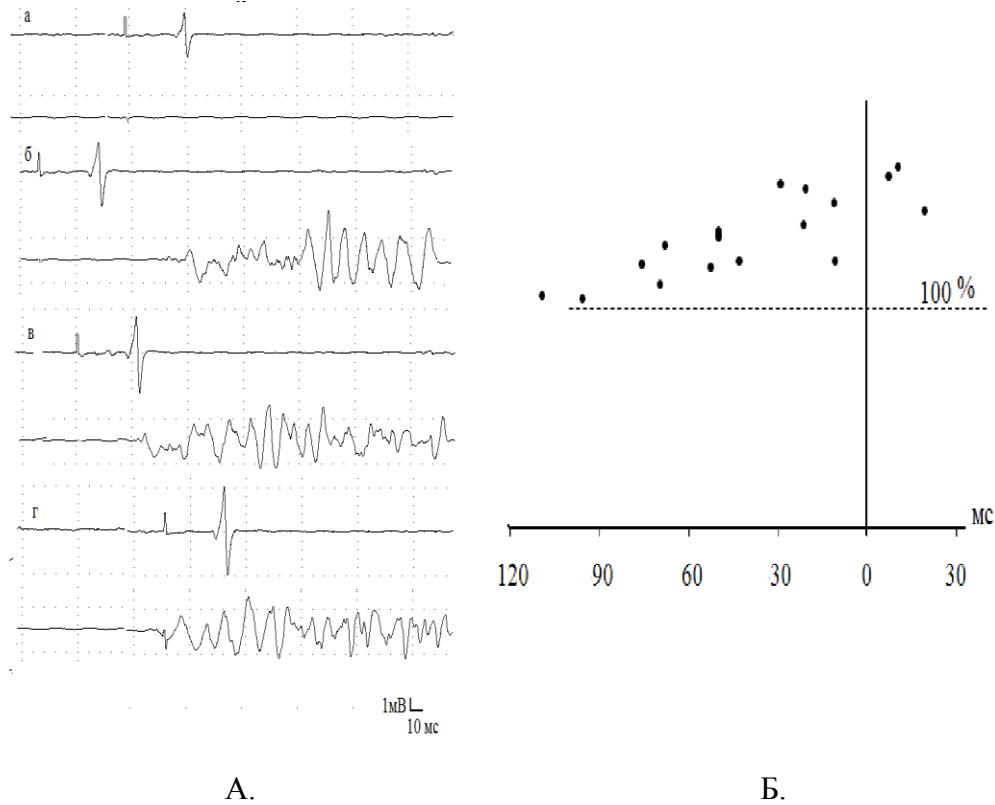


Рис. 1. Зміни амплітуди Н-рефлексу камбалоподібного м'яза в латентному періоді тильного згинання стопи контралатеральної кінцівки: А – осцилограми чотирьох проб, зроблених за відсутності кондиціонуючого руху (а), за 75 мс (б) і 35 мс (в) до нього, на тлі тильного згинання стопи (г). Верхні криві кожної проби – записи Н-рефлексу камбалоподібного м'яза, нижні – осцилограми ЕМГ переднього великогомілкового м'яза контралатеральної кінцівки, які служать показником початку руху. Б – результати всіх проб представленого дослідю.

По горизонталі – інтервал між початком кондиціонуючого руху й тестуючим стимулом, мс. По вертикалі – величина Н-рефлексу при виконанні кондиціонуючого руху, нормована відносно контролю, прийнятого за 100%

Аналіз динаміки інтенсивності ЕМГ камбалоподібного м'яза в латентному періоді тильного й підошовного згинання стопи контралатеральної кінцівки (світлі стовпчики рис. 2 – А и Б) показав, що величина аналізованого показника майже не змінювалася. Так, за 120 – 90 мс до початку тильного згинання вказана інтенсивність склала  $101 \pm 4\%$ , за 90 – 60 мс –  $98 \pm 4\%$ , в інтервалі 60 – 30 мс –  $100 \pm 5\%$ , а за 30 мс –  $108 \pm 6\%$  контрольної величини. На тлі рухової реакції інтенсивність ЕМГ камбалоподібного м'яза дещо зростала – до  $115 \pm 8\%$  контролю.

В умовах підошовного згинання стопи контралатеральної кінцівки інтенсивність ЕМГ камбалоподібного м'яза була зменшеною як у латентному періоді, так і на тлі кондиціонуючого руху. В інтервалі 90 – 120 мс до його початку значення аналізованого показника складало  $93 \pm 3\%$ , за 90 – 60 мс –  $90 \pm 3\%$ , за 60 – 30 мс –  $87 \pm 3\%$ , на тлі руху –  $94 \pm 8\%$  контрольної величини. Звертає на себе увагу той факт, що при підошовному згинанні контралатеральної стопи зміни інтенсивності ЕМГ і Н-рефлексу камбалоподібного м'яза були різноспрямованими.

Таким чином, результати наших досліджень показали, що в латентному періоді довільних рухів контралатеральної кінцівки виникало полегшення Н-рефлексу камбалоподібного м'яза, що свідчило про зростання збудливості його моносинаптичної рефлекторної дуги. Указане полегшення виникало за 60 – 90 мс до початку кондиціонуючих рухів, посилювалося в міру зменшення інтервалу між ними й тестованим рефлексом, досягаючи максимуму в початковій стадії рухового акту.

Полегшення Н-рефлексу могло мати дві причини: воно могло виникати внаслідок підвищення центральними моторними командами безпосередньо збудливості пулу мотонейронів тестованого м'яза (постсинаптичний механізм) або модуляції впливу на мотонейрони аферентних волокон Ia, що входять до складу дуги Н-рефлексу (пресинаптичний механізм). Результати представленого дослідження свідчать на користь останнього.

Так, інтенсивність фонові ЕМГ м'яза в латентному періоді кондиціонуючих рухів не збільшувалася й навіть дещо зменшувалася при підошовному згинанні стопи. Це вказувало на те, що збудливість безпосередньо мотонейронів камбалоподібного м'яза не зростала, а полегшення Н-рефлексу, яке передувало довільним рухам контралатеральної кінцівки, було наслідком процесів, які відбувалися в пресинаптичній частині його рефлекторної дуги. Можна припустити, що воно виникало в результаті послаблення під дією центральних команд фонового пресинаптичного гальмування терміналей аферентних волокон Ia перед початком довільного руху [8, с. 6 – 10]. Такий висновок був зроблений нами раніше при дослідженні полегшення Н-рефлексу камбалоподібного м'яза, яке передувало довільному руху



іпсилатеральної нижньої кінцівки [9, с. 90]. Результати представленої роботи свідчать про те, що послаблення пресинаптичного гальмування в латентному періоді довільних рухів має більш генералізований характер.

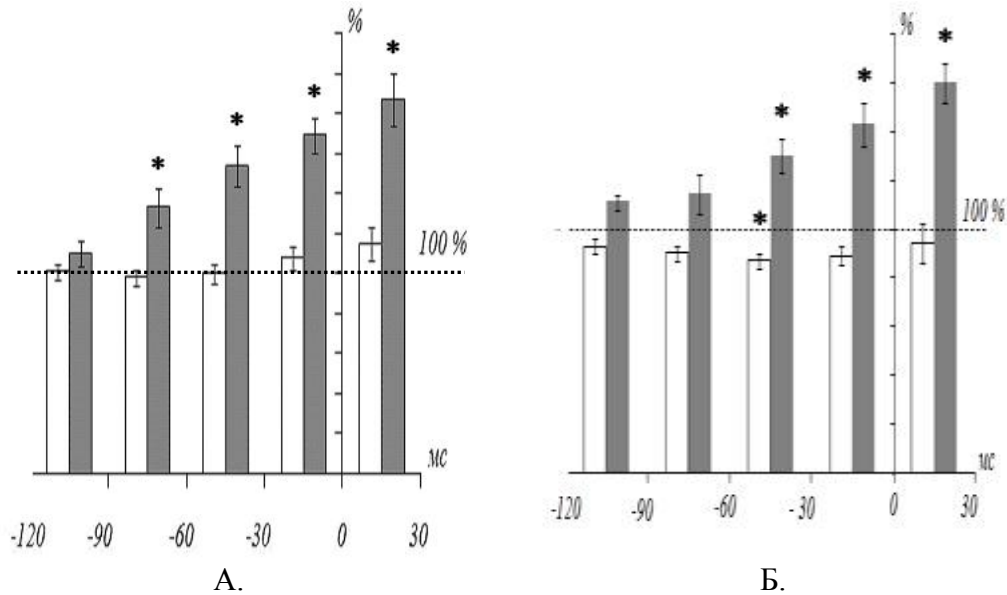


Рис. 2. Динаміка амплітуди Н-рефлексу камбалоподібного м'яза й інтенсивності його фоновій ЕМГ у латентному періоді тильного (А) й піддошовного (Б) згинання стопи контралатеральної кінцівки.

По горизонталі – інтервал між тестуючим стимулом, що викликає Н-рефлекс, і початком кондиціонуючого руху, мс; по вертикалі – усереднені нормовані інтенсивності фоновій ЕМГ (світлі стовпчики) й амплітуди Н-рефлексу камбалоподібного м'яза (світлі стовпчики). Вертикальні рисочки на стовпчиках – похибки середніх, зірочки – достовірні зміни аналізованих показників

Щодо фізіологічної ролі вказаного явища можна припустити, що вона стосується саме сенсорної сфери контролю й регуляції м'язової активності в латентному періоді й під час виконання довільних рухів. Підтвердженням такого припущення в наших дослідженнях був незмінний тонус камбалоподібного м'яза (інтенсивність його фоновій ЕМГ не змінювалася) на тлі зростання величини Н-рефлексу. Зменшення пресинаптичного гальмування може покращувати умови надходження аферентних сигналів з пропріорецепторів м'язів через нервові волокна 1а у центральну нервову систему, що, як свідчать дані робіт [5, с. 644 – 646; 6, с. 618], відіграє істотну роль у регуляції за типом «он-лайн» тих

моторних команд, які визначають характер постуральних перебудов, що передують довільним рухам і здійснюються на їхньому тлі.

### **Список використаної літератури**

- 1. Bouisset S.** Posture, dynamic stability, and voluntary movement / S. Bouisset, M. C. Do // *Neurophysiol. Clin.* – 2008. – Vol. 38, No. 6. – P. 345 – 362.
- 2. Postural synergies and their development** / M. L. Latash, V. Krishnamoorthy, J. P. Scholz et al. // *Neural Plast.* – 2005. – Vol. 12, No. 2 – 3. – P. 119 – 130.
- 3. Horak F. B.** Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? / F. B. Horak // *Age Ageing.* – 2006. – No. 35, Suppl. 2. – P. 7 – 11.
- 4. Santos M. J.** The role of anticipatory postural adjustments in compensatory control of posture: 1. Electromyographic analysis // M. J. Santos, N. Kanekar, A. S. Aruin // *Electromyogr. Kinesiol.* – 2010. – Vol. 20, No. 3. – P. 388 – 397.
- 5. Can prepared** anticipatory postural adjustments be updated by proprioception / H. Ruget, J. Blouin, N. Teasdale et al. // *Neurosci.* – 2008. – Vol. 155, No. 3. – P. 640 – 648.
- 6. Online** control of anticipated postural adjustments in step initiation: evidence from behavioral and computational approaches / L. Mouchnino, G. Robert, H. Ruget et al. // *Gait Posture.* – 2012. – Vol. 35, No. 4. – P. 616 – 620.
- 7. Pierrot-Deseilligny E.** The monosynaptic reflex: a tool to investigate motor control in humans. Interest and limits / E. Pierrot-Deseilligny, D. Mazevet // *Neurophysiol. Clin.* – 2000. – Vol. 30, No. 2. – P. 67 – 80.
- 8. Knikou M.** The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls / M. Knikou // *J. Neurosci. Methods.* – 2008. – Vol. 171, No. 1. – P. 1 – 12.
- 9. Іванченко О. З.** Випереджуючі зміни Н-рефлексів нижньої кінцівки людини при довільних контралатеральних рухах / О. З. Іванченко // *Уч. зап. Тавр. нац. ун-та ім. В. И. Вернадського, Серія «Биология, химия».* – 2012. – Т. 25, № 64. – С. 84 – 91.

### **Іванченко О. З., Сливко Е. І., Міхіна І. І. Зміни Н-рефлексу й електроміограми камбалоподібного м'яза людини в латентному періоді довільних рухів контралатеральної кінцівки**

Показано, що в латентному періоді довільних рухів стопи відбувалося полегшення Н-рефлексу камбалоподібного м'яза контралатеральної кінцівки без змін інтенсивності його фонові ЕМГ. Це свідчило, що збудливість моносинаптичної рефлекторної дуги збільшувалася внаслідок послаблення пресинаптичного гальмування нервових волокон Ia. Припускається, що це забезпечує полегшення надходження в центральну нервову систему інформації від

проприорецепторів м'язів, яке сприятиме регуляції постуральних перебудов.

*Ключові слова:* Н-рефлекс, електроміограма, постуральні перебудови, довільний рух.

**Иванченко Е. З., Сливко Э. И., Михина И. И. Изменения Н-рефлекса и электромиограммы камбаловидной мышцы человека в латентном периоде произвольных движений контралатеральной конечности**

Показано, что в латентном периоде произвольных движений стопы происходило облегчение Н-рефлекса камбаловидной мышцы контралатеральной конечности без изменений интенсивности фоновой ЭМГ мышцы. Это свидетельствовало, что возбудимость моносинаптической рефлекторной дуги увеличивалась вследствие ослабления пресинаптического торможения афферентных нервных волокон 1а. Предполагается, что это обеспечивает облегчение поступления в центральную нервную систему информации от проприорецепторов мышц, что может способствовать регуляции постуральных перестроек, предваряющих произвольные движения, в режиме on-line.

*Ключевые слова:* Н-рефлекс, электромиограмма, постуральные перестройки, произвольное движение.

**Ivanchenko E. Z., Slivko E. I., Mihina I. I. The Changes of Soleus H-reflex and Electromyogram in Latency of Voluntary Movements of Contralateral Extremity**

The mechanism and physiological role of anticipatory postural adjustments were investigated by comparing the changes in the characteristics of the human soleus H-reflex and the soleus electromyogram (EMG) in latency of voluntary contralateral extremities flexions.

It shown that for the 90 – 120 ms before these movements the amplitude of investigated reflex response increased, and these changes enhanced with decreasing the interval between the electrical stimulus, which called H-reflex, and the beginning of flexions and reached a maximum in their background. The intensity of the soleus EMG in latency of voluntary movements of the contralateral extremity was not significantly changed, that indicated no changes of muscle tone and pointed to a presynaptic mechanism of soleus H-reflex facilitation. It is assumed that the activation of supraspinal structures before the voluntary movements reduces presynaptic inhibition of nerve fibers 1a in the spinal monosynaptic reflex arcs. The physiological role of these phenomena may be in facilitating of information admission from the muscles proprioceptors to the central nervous system. This facilitating may

play significant role in the organization of anticipatory postural adjustments and their regulation in a mode online.

*Key words:* H-reflex, electromyogram, postural adjustments, voluntary movement.

Стаття надійшла до редакції 17.04.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

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

УДК 612.017: 612.8

**О. М. Клейменова**

### **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ ТА ТИПОМ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ**

У цей час встановлено значну структурну й функціональну схожість імунної та нервової систем, а також наявність зв'язків між цими регуляторними системами [1 – 3]. Зазначені зв'язки мають двонаправлений характер, що дозволяє їм взаємодіяти як в інтактному організмі, так і в процесі формування імунної відповіді [1].

Разом з тим відомо: базисними показниками функціонування нервової системи, що визначають індивідуальність людини, є параметри вищої нервової діяльності (типологічні особливості нервової системи, пам'ять й інтелектуальна діяльність); мозок має білатерально-асиметричну будову; особливості ВНД визначаються вказаною будовою [1; 4; 5].

Розкриваються нові механізми взаємодії імунної і нервової систем, завдяки дослідженням у галузі фізіології, біохімії, імунології [6]. Можливо, є залежність типу вищої нервової діяльності (сили, рухливості) від імунологічних параметрів.

При аналізі подібності в організації нервової й імунної систем привертає увагу той факт, що обидві системи складаються з великої кількості фенотипічних клітин, що різняться, організованих у складні системи. У межах такої мережі клітини взаємозалежні й функціонують за принципом зворотного зв'язку, коли пусковим сигналом служить адекватний подразник, а кінцева відповідь спрямована на забезпечення корисного результату. Відмінність полягає в тому, що в нервовій системі клітини відносно фіксовані в просторі, тоді як в імунній вони динамічні й лише короткочасно взаємодіють одна з одною [7].

Необхідні різні погляди на механізми взаємодії імунної та нервової систем, а також експериментальні дослідження, спрямовані на вивчення взаємозалежності показників системного імунітету та параметрів вищої нервової діяльності [6].

Мета нашої статті – дослідити взаємозв'язок між показниками системного імунітету та типом вищої нервової діяльності.

Було проведено обстеження 105 волонтерів віком від 18 до 25 років на базі Луганського національного університету імені Тараса Шевченка на приладі «Діагност-1».

Виявляли властивості функціональної рухливості нервових процесів (ФРНП) та силу нервових процесів (СНП) за показниками швидкості, якості та кількості переробки інформації, у режимах «нав'язаного ритму» та «зворотного зв'язку» з використанням для переробки інформації предметних або словесних подразників [8].

Імунні дослідження проводили на базі біохімічної лабораторії дитячої обласної лікарні за допомогою методу фенотипування до специфічних рецепторів CD4+ – Т-хелпери, CD3+ – лімфоцити, CD8+ – Т-супресори, CD19+ – В-лімфоцити [9 – 14].

Було проведено аналіз кореляційних зв'язків між функціональною рухливістю нервових процесів і силою нервових процесів з імунними показниками крові.

Отримані результати кореляційних зв'язків між ФРНП та СНП з імунними показниками крові подано в таблиці 1.

У сангвініків існує зворотний кореляційний зв'язок між ФРНП та кількістю нейтрофілів ( $r = -0,775$ ), моноцитів ( $r = -0,74$ ), CD19+ – В-лімфоцитів ( $r = -0,724$ ), CD8+ – Т-супресорів ( $r = -0,74$ ), CD16+ – Т-кілерів ( $r = -0,58$ ), показників імунітету Ig G ( $r = -0,648$ ), IgA ( $r = -0,68$ ), концентрації іонів  $K^+$  ( $r = -0,59$ ),  $Na^+$  ( $r = -0,643$ ). Прямий кореляційний зв'язок між СНП та кількістю нейтрофілів ( $r = 0,779$ ), CD19+ – В-лімфоцитів ( $r = 0,658$ ), CD4+ – Т-хелперів ( $r = 0,65$ ), CD8+ – Т-супресорів ( $r = 0,71$ ), CD16+ – Т-кілерів ( $r = 0,66$ ), концентрації іонів  $K^+$  ( $r = 0,587$ ).

У холериків коефіцієнт кореляції вказує на зворотний зв'язок між ФРНП та кількістю моноцитів ( $r = -0,628$ ), CD19+ – В-лімфоцитів ( $r = -0,712$ ), CD8+ – Т-супресорів ( $r = -0,591$ ), CD16+ – Т-кілерів ( $r = -0,77$ ), показника імунітету IgA ( $r = -0,635$ ), концентрації іонів  $K^+$  ( $r = -0,623$ ). А між СНП та кількістю нейтрофілів ( $r = 0,581$ ), CD19+ – В-лімфоцитів ( $r = 0,84$ ), CD4+ – Т-хелперів ( $r = 0,78$ ), CD8+ – Т-супресорів ( $r = 0,77$ ) – прямий кореляційний зв'язок.

У флегматиків існує зворотний кореляційний зв'язок між ФРНП та кількістю моноцитів, ( $r = -0,593$ ), CD19+ – В-лімфоцитів ( $r = -0,72$ ), CD4+ – Т-хелперів ( $r = -0,66$ ), CD8+ – Т-супресорів ( $r = -0,7$ ), CD16+ – Т-кілерів ( $r = -0,58$ ). Також є прямий кореляційний зв'язок між СНП та

кількістю нейтрофілів ( $r = 0,592$ ), CD19+ – В-лімфоцитів ( $r = 0,597$ ), CD8+ – Т-супресорів ( $r = 0,75$ ), CD16+ – Т-кілерів ( $r = 0,57$ ).

Таблиця 1

**Кореляційних зв'язки між ФРНП і СНП з імунними показниками крові**

Показники системного імунітету	Кореляція (r), помилка коефіцієнта кореляції(m)							
	Сангвініки (27)		Холерики (27)		Флегматики (25)		Меланхоліки (26)	
	ФРНП	СНП	ФРНП	СНП	ФРНП	СНП	ФРНП	СНП
1	2	3	4	5	6	7	8	9
WBC	-0,785 ±	0,68 ±	-0,413 ±	0,464 ±	-0,58 ±	0,5 ±	-0,565 ±	0,673 ±
	0,12	0,14	0,18	0,18	0,16	0,18	0,16	0,18
	15%	20%	43%	38%	27%	36%	28%	26%
NEUT	-0,775 ±	0,779 ±	-0,506 ±	0,581 ±	-0,452 ±	0,459 ±	-0,451 ±	0,583 ±
	0,12	0,12	0,17	0,16	0,18	0,18	0,18	0,16
	15%	15%	33%	27%	39%	39%	39%	27%
LYM	-0,7 ±	0,444 ±	-0,714 ±	0,592 ±	-0,528 ±	0,41 ±	-0,529 ±	0,448 ±
	0,14	0,17	0,14	0,16	0,17	0,19	0,17	0,18
	20%	38%	19%	27%	32%	46%	32%	40%
MON	-0,74 ±	0,501 ±	-0,628 ±	0,427 ±	-0,593 ±	0,496 ±	-0,445 ±	0,483 ±
	0,13	0,17	0,16	0,18	0,16	0,18	0,18	0,17
	17%	33%	25%	42%	27%	36%	40%	35%
CD19+	-0,724 ±	0,658 ±	-0,712 ±	0,84 ±	-0,72 ±	0,597 ±	-0,54 ±	0,69 ±
	0,13	0,15	0,14	0,11	0,14	0,16	0,17	0,14
	17%	22%	19%	13%	19%	26%	22%	20%
CD4+	-0,5 ±	0,65 ±	-0,57 ±	0,78 ±	-0,66 ±	0,47 ±	-0,48 ±	0,45 ±
	0,17	0,15	0,17	0,13	0,15	0,18	0,17	0,18
	34%	23%	29%	16%	22%	32%	35%	40%
CD8+	-0,74 ±	0,71 ±	-0,55 ±	0,77 ±	-0,7 ±	0,75 ±	-0,72 ±	0,6 ±
	0,13	0,14	0,17	0,13	0,14	0,13	0,14	0,16
	17%	19%	30%	16%	20%	17%	19%	26%
CD16+	-0,58 ±	0,66 ±	-0,77 ±	0,56 ±	-0,58 ±	0,57 ±	-0,79 ±	0,45 ±
	0,16	0,15	0,13	0,17	0,16	0,17	0,12	0,18
	27%	22%	16%	30%	27%	29%	15%	40%
IgG	-0,648 ±	0,41 ±	-0,481 ±	0,41 ±	-0,569 ±	0,419 ±	-0,596 ±	0,454 ±
	0,15	0,18	0,18	0,19	0,17	0,18	0,16	0,18
	23%	43%	37%	46%	29%	42%	26%	39%
IgA	-0,68 ±	0,48 ±	-0,635 ±	0,41 ±	-0,425 ±	0,484 ±	-0,492 ±	0,438 ±
	0,14	0,17	0,16	0,19	0,18	0,18	0,17	0,18
	20%	35%	25%	46%	42%	37%	34%	41%
IgM	-0,498 ±	0,3 ±	-0,485 ±	0,469 ±	-0,324 ±	0,355 ±	-0,336 ±	0,439 ±
	0,17	0,19	0,18	0,18	0,19	0,19	0,19	0,18
	34%	63%	37%	38%	58%	53%	56%	41%

Таблиця 1 (продовження)

I	2	3	4	5	6	7	8	9
K <sup>+</sup>	-0,59 ± 0,16	0,587 ± 0,16	-0,623 ± 0,16	0,47 ± 0,18	-0,48 ± 0,18	0,571 ± 0,17	-0,56 ± 0,16	0,413 ± 0,18
	27%	27%	25%	38%	37%	29%	28%	43%
Na <sup>+</sup>	-0,643 ± 0,15	0,458 ± 0,17	-0,407 ± 0,19	0,482 ± 0,18	-0,575 ± 0,17	0,439 ± 0,18	-0,494 ± 0,17	0,589 ± 0,16
	23%	37%	47%	37%	29%	41%	34%	27%
CL <sup>-</sup>	-0,431 ± 0,2	0,424 ± 0,2	-0,381 ± 0,2	0,412 ± 0,2	-0,33 ± 0,2	0,4 ± 0,2	-0,42 ± 0,2	0,39 ± 0,2
	46%	47%	50%	48%	63%	50%	47%	51%

WBC – лейкоцити, NEUT – нейтрофіли, LYM – лімфоцити, MON – моноцити

У меланхоліків зворотний кореляційний зв'язок між СНП та кількістю CD8<sup>+</sup> – Т-супресорів ( $r = -0,72$ ), CD16<sup>+</sup> – Т-кілерів ( $r = -0,79$ ), показника імунітету IgG ( $r = -0,596$ ). Прямий кореляційний зв'язок між СНП та кількістю нейтрофілів ( $r = 0,583$ ), CD19<sup>+</sup> – В-лімфоцитів ( $r = 0,69$ ), CD8<sup>+</sup> – Т-супресорів ( $r = 0,6$ ), концентрації іонів Na<sup>+</sup> ( $r = 0,589$ ).

Таким чином, у результаті нашого дослідження ми встановили, що є кореляційний взаємозв'язок між показниками системного імунітету й типом вищої нервової діяльності. Існує зворотний кореляційний зв'язок між ФРНП і моноцитами, CD19<sup>+</sup> – В-лімфоцитами, CD8<sup>+</sup> – Т-супресорами, CD16<sup>+</sup> – Т-кілерами, показником імунітету IgG та IgA; прямий кореляційний зв'язок між СНП і CD19<sup>+</sup> – В-лімфоцитами, CD8<sup>+</sup> – Т-супресорами, CD16<sup>+</sup> – Т-кілерами, кількістю нейтрофілів.

### Список використаної літератури

- Абрамов В. В.** Асимметрия полушарий головного мозга и лимфоидных органов: роль в иммуногенезе и гемопозезе / В. В. Абрамов, И. А. Гонтова, Т. Я. Абрамова // *Функциональная межполушарная асимметрия*. – М. : Науч. мир, 2004. – С. 523 – 543.
- Фокин В. Ф.** Функциональная асимметрия полушарий головного мозга кошки при формировании условного рефлекса / В. Ф. Фокин, В. А. Федан // *Журн. высш. нерв. деятельности*. – 1978. – Т. 28, Вып. 1 – С. 77 – 84.
- Neveu P. J.** Asymmetrical brain modulation of the immune response / P. J. Neveu // *Brain Res.* – 1992. – Vol. 17, No. 1. – P. 101 – 107.
- Доброхотова Т. А.** Функциональная асимметрия человека / Т. А. Доброхотова, Н. Н. Брагина. – М. : Медицина, 1981 – 288 с.
- Леутин В. П.** Психофизиологические механизмы адаптации и функциональная асимметрия мозга / В. П. Леутин, Е. И. Николаева. – Новосибирск : Наука, 1988. – 190 с.
- Корнева Е. А.** Иммунофизиология / Е. А. Корнева. – СПб. : Наука, 1993. – 684 с.
- Abramsky O.** Effects of hypothalamic lesions on experimental autoimmune diseases in rats / O. Abramsky, E. Wertman, A. Reches // *Neuroimmune*

interactions. Proc. second Intern. Workshop en NIM. – 1997. – P. 360 – 365.

**8. Макаренко М. В.** Методика проведення обстежень та оцінки індивідуальних нейродинамічних властивостей вищої нервової діяльності людини / М. В. Макаренко // Фізіол. журн. – 1999. – Т. 45, № 4. – С. 125 – 131.

**9. Інструкція** на метод : Фенотипирование лимфоцитов в тестах розеткообразования с частицами покрытыми моноклональными антителами. Утверждена Министерством здравоохранения республики. – Регистрационный номер 67-005. – Беларусь, 12 июня 2000 года.

**10. Козинц Г. И.** Исследование системы крови в клинической практике / Г. И. Козинц, В. А. Макаров. – М. : Триада-Х, 1997. – 480 с.

**11. Меньшиков В. В.** Лабораторные методы исследования в клинике / В. В. Меньшиков. – М. : Медицина, 1987. – 368 с.

**12. Пинчук В. Г.** Иммуноцитохимия и моноклональные антитела в онкогематологии / В. Г. Пинчук, Д. Ф. Глузман. – Киев : Наук. думка, 1990. – 232 с.

**13. Фримель Г.** Иммунологические методы / Г. Фримель. – М. : Медицина, 2003. – 340 с.

**14. Чеботкевич В. Н.** Методы оценки состояния иммунной системы и факторов неспецифической резистентности в ветеринарии / В. Н. Чеботкевич, С. И. Лютинский. – СПб., 2002. – 29 с.

**Клейменова О. М. Взаємозв'язки між показниками системного імунітету та типом вищої нервової діяльності**

У цей час встановлено значну структурну й функціональну схожість імунної та нервової систем, а також наявність зв'язків між цими регуляторними системами.

У результаті нашого дослідження ми встановили, що є кореляційний взаємозв'язок між показниками системного імунітету й типом вищої нервової діяльності. Існує зворотний кореляційний зв'язок між ФРНП і моноцитами, CD19+ – В-лімфоцитами, CD8+ – Т-супресорами, CD16+ – Т-кілерами, показником імунітету IgG та IgA; прямий кореляційний зв'язок між СНП і CD19+ – В-лімфоцитами, CD8+ – Т-супресорами, CD16+ – Т-кілерами, кількістю нейтрофілів.

*Ключові слова:* імунна система, вища нервова діяльність, тип вищої нервової діяльності, кореляційні зв'язки.

**Клейменова О. Н. Взаимосвязи между показателями системного иммунитета и типа высшей нервной деятельности**

В настоящее время установлено значительное структурное и функциональное сходство иммунной и нервной систем, а также наличие связей между этими регуляторными системами.

В результате нашего исследования мы установили, что есть корреляционная взаимосвязь между показателями системного



иммунитета и типом высшей нервной деятельности. Существует обратная корреляционная связь между ФПНП и моноцитами, CD19+ – В-лимфоцитами, CD8+ – Т-супрессорами, CD16+ – Т-киллерами, показателем иммунитета IgG и IgA; прямая корреляционная связь между СНП и CD19+ – В-лимфоцитами, CD8+ – Т-супрессорами, CD16+ – Т-киллерами, количеством нейтрофилов.

*Ключевые слова:* иммунная система, высшая нервная деятельность, тип высшей нервной деятельности, корреляционные связи.

### **Kleymenova O. N. Relationships between Indicators of Systemic Immunity and the Type of Higher Nervous Activity**

Currently, a significant structural and functional similarities of the immune and nervous systems, as well as the links between these regulatory systems. These links are bidirectional in nature, allowing them to interact in both intact organism and in the formation of the immune response.

However, we know: benchmarks functioning of the nervous system, defining individuality, are the parameters of the higher nervous activity (typological characteristics of the nervous system, memory and intellectual activity), brain-a bilaterally asymmetrical structure, especially the GNI defined by the specified structure.

Disclosed new mechanisms of the immune and nervous systems, thanks to research in physiology, biochemistry, immunology. Perhaps there is a dependence of the type of higher nervous activity (strength, mobility) of immunological parameters.

Required different opinions mechanisms of interaction of the immune and nervous systems, and experimental studies aimed at studying the interdependence of system performance and immunity parameters of higher nervous activity.

Thus, as a result of our study, we found that there is correlation between indicators systemic immunity and the type of higher nervous activity. There is an inverse correlation between FMNP and monocytes, CD19+ – В-lymphocytes, CD8+ – Т-suppressor cells, CD16+ – Т-killer, an indicator of immune IgG and IgA. Direct correlation between SNP and CD19+ – В-lymphocytes, CD8+ – Т-suppressor cells, CD16+ – Т-killer, the number of neutrophils.

*Key words:* immune system, higher nervous activity, the type of higher nervous activity. correlations

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

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

УДК 796.015.6:577.1:612.01

**О. С. Коробейников, І. О. Іванюра, Н. С. Шестопалова,  
Т. С. Єрмакова**

### **ВПЛИВ ПЕРЕТРЕНОВАНОСТІ НА ПОКАЗНИКИ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСУ ОРГАНІЗМУ СПОРТСМЕНІВ**

Під час тренувальних і змагальних фізичних навантажень часто виникає загальний адаптаційний синдром у спортсменів, унаслідок чого відбувається мобілізація енергетичних резервів організму, але при перенапруженні вона може виявитися неадекватною умовам. У процесі тренувань не тільки відбувається викид гормонів, але й формується певна чутливість до них рецепторів і тканин.

Спорт високих досягнень пов'язаний з перенапруженнями й розвитком стану, який отримав назву перетренованості, що характеризується змінами в ендокринній сфері, головним чином у корі надниркових залоз і гіпофізі, ознаками пошкодження м'язів, зниженням запасу глікогену в м'язах, погіршенням аеробної, дихальної та серцевої ефективності та іншими ознаками інтоксикації [1; 2].

Дослідженнями доведено, що надмірні фізичні навантаження супроводжуються очевидним порушенням функції ендокринної системи. Одним з методів визначення перетренованості є дослідження гормонального статусу спортсмена і на цій основі визначення індексу анаболізму (ІА), який являє собою відношення сироваткової концентрації тестостерону до концентрації кортизолу, що регулює анаболічні процеси під час відновлення. Зниження індексу анаболізму деякі автори розглядають як ознаку перетренованості [3; 4].

У зв'язку з цим сучасна побудова тренувального процесу повинна базуватися на вивченні механізмів тривалої стабільної адаптації. Тренеру слід враховувати фізіологічні, біохімічні та інші аспекти функціонального стану спортсмена при застосуванні навантажень надмірної інтенсивності.

Метою цього дослідження був аналіз перетренованості спортсменів чоловічої статі (представників швидкісно-силових видів спорту) та виявлення її зв'язку зі змінами ендокринних показників.

Обстежено 42 спортсмени віком 18 – 21 рік, які одержували різні за об'ємом й інтенсивністю фізичні навантаження. За рівнем фізичного стану, який визначався за частотою серцевих скорочень (ЧСС) і максимальним споживанням кисню (МСК), спортсмени були розділені на дві групи: перша група (18 осіб) – одержували пікові фізичні навантаження, друга група (12 осіб) одержували навантаження середньої інтенсивності. Контрольну групу становили 12 осіб чоловічої статі віком

18 – 21 рік, які систематично спортом не займалися й були практично здорові.

Кров для дослідження брали ранком натще з вени ліктьового згину. Венозну кров відбирали за всіма правилами забору біоматеріалу у вакутейнери з розділовим гелем або без наповнювача, центрифугували. Рівень загального тестостерону ми визначали на автоматизованому електрохемілюмінесцентному аналізаторі Elecsys 2010 виробництва Roche Diagnostics (Швейцарія), на діагностичних системах виробництва Roche Diagnostics (Німеччина), що відповідали вимогам міжнародних стандартів. Визначення концентрації кортизолу, лютеїнізуючого гормону (ЛГ), фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) і адренкортикотропного гормону (АКТГ) проводилося на аналізаторі IMMULITE 2000 (Siemens Healthcare Diagnostics Inc., США). Рівень вільного тестостерону визначали на напівавтоматичному мікропланшетному імуноферментному аналізаторі LabLine-022 виробництва LabLine Diagnostics (Австрія) твердофазним імуноферментним методом з використанням наборів ТОВ «Вітротест» (Україна).

Для виявлення перетренованості використовували індекс анаболізму (ІА), розрахований за відношенням рівня тестостерону до рівня кортизолу в крові та виражений у процентах:  $IA (\%) = \text{Тестостерон} / \text{Кортизол} \times 100$  [1]. Зниження величини ІА нижче 3% деякі автори [1] характеризують як стан перетренованості.

Статистичну обробку даних виконували за допомогою програм Excel-97, Statistical for Windows з використанням t-критерію Стьюдента.

Результатами наших досліджень виявлено, що фізичні тренувальні навантаження різної інтенсивності суттєво впливають на вміст гормонів у крові досліджуваних спортсменів (табл. 1).

При цьому виразність указанного впливу залежить від рівня фізичного навантаження в кожному конкретному періоді тренувального макроциклу. Нами виявлено, що зі збільшенням інтенсивності фізичного навантаження відбувалися прогресивні зміни рівнів гормонів у сироватці крові та зниження індексу анаболізму. Так, у спортсменів першої групи (66,7%), які одержували пікові фізичні навантаження, індекс анаболізму виявився статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) менше 3%, що розглядається як ознака перетренованості й свідчить про переважання катаболічних процесів над анаболічними.

У досліджуваній другій групі спортсменів, які зазнавали фізичних навантажень середньої інтенсивності, виявлено зменшення випадків зі значеннями ІА в діапазоні 3 – 5%, тоді як у контрольній групі такі значення (більше 5%) зареєстровані в більшості обстежуваних. Слід зазначити, що найсуттєвіше зменшення рівнів ІА нами зареєстровано при пікових рівнях фізичних навантажень у змагальному періоді тренувального макроциклу, тоді як найменші вегетативні зсуви

досліджуваних параметрів гормонального статусу спостерігали в спортсменів із середнім рівнем фізичних навантажень (табл. 1).

Таблиця 1

**Середній рівень гормонів у сироватці крові та індексу анаболізму в спортсменів при фізичних навантаженнях різної інтенсивності**

Показники	Групи з фізичними навантаженнями		
	Пікові (n = 18)	Середні (n = 12)	Контроль (n = 12)
Кортизол, нМоль/л	743 ± 48,05*	565 ± 37,27*	565,25 ± 68,23*
Тестостерон, нМоль/л	13,67 ± 1,63*	21,37 ± 1,66*	30,29 ± 3,6*
Індекс анаболізму, %	1,806 ± 0,18*	3,78 ± 0,15*	5,48 ± 0,5*
ЛГ, mlU/ml	2,68 ± 0,44	3,27 ± 0,44	3,71 ± 0,57
Вільний тестостерон, pg/ml	9,75 ± 1,22	12,35 ± 1,91	14,76 ± 3,11
ФСГ, mlU/ml	2,89 ± 0,36	3,41 ± 0,38	4,55 ± 1,33
АКТГ, pg/ml	19,54 ± 2,05	17,31 ± 3,61	18,76 ± 3,78

Примітка: \* –  $p < 0,05$ , порівняно з аналогічними показниками контрольної групи

Нами не виявлено достовірних змін ЛГ, вільного тестостерону, ФСГ, АКТГ у спортсменів при навантаженнях різної інтенсивності.

Літературні джерела свідчать про те, що навантаження спорту високих досягнень викликають як адаптивні, так і дезадаптивні зміни в організмі [5; 6]. Спорт високих досягнень часто пов'язаний з перетренованістю й розвитком стану, який характеризується падінням працездатності спортсменів, порушенням нейрогуморальної регуляції, змінами в роботі кори надниркових залоз і гіпофіза, показниками пошкодження м'язів, зниженням запасу глікогену в м'язах, погіршенням аеробної, дихальної та серцевої ефективності, зниженням психологічного тону [3; 9]. Крім цього, авторами доведено, що поглиблення й затягування патологічних ендокринних зрушень свідчить про перехід адаптивної реакції в ушкоджуючу [7].

Нами виявлено суттєві зміни середніх величин рівня кортизолу та тестостерону залежно від стану тренуваності організму спортсменів. Рівні кортизолу в спортсменів при пікових фізичних навантаженнях значно перевищують рівні такого в спортсменів з навантаженнями середньої інтенсивності, контрольних осіб. Разом з тим відзначається значне зниження середнього рівня тестостерону в спортсменів порівняно з контрольною групою. Найбільше статистично достовірне зниження середнього рівня тестостерону спостерігається в спортсменів при пікових

фізичних навантажень, у яких відзначається статистично достовірне ( $p < 0,05$ ) зменшення індексу анаболізму (табл. 1).

Нами виявлено різницю в співвідношеннях високих і низьких значень показників гормонів залежно від інтенсивності фізичних навантажень та індивідуальних особливостей організмів спортсменів. Результати досліджень подано в таблиці 2.

*Таблиця 2*

**Співвідношення показників гормонів у спортсменів залежно від інтенсивності фізичних навантажень**

Гормони		Групи з фізичними навантаженнями		
		Пікові (n = 18)	Середні (n = 12)	Контроль (n = 12)
ЛГ, mlU/ml	< 2	50,0	0	0
	2 – 5	33,3	88,9	71,4
	> 5	16,7	11,1	28,6
ФСГ, mlU/ml	< 2	33,3	22,2	25,0
	2 – 5	61,1	77,8	50,0
	> 5	5,6	0	25,0
АКТГ, pg/ml	< 10	23,5	33,3	12,5
	10 – 20	23,5	33,3	50,0
	> 20	52,9	33,3	37,5
Вільний тестостерон, pg/ml	< 10	50,0	28,7	28,6
	10 – 20	38,9	71,4	42,9
	> 20	11,1	0	28,6

Показано, що суттєвих змін зазнають рівні ЛГ, АКТГ, вільного тестостерону. Так, 50% спортсменів із синдромом перетренованості мають значно знижений (менше 2 mlU/ml) рівень ЛГ, тоді як такий його рівень в осіб контрольної групи виявлено тільки в 33,3% випадків. Рівень АКТГ, навпаки, має тенденцію до зростання. Так, концентрацію вищу за 20 pg/ml виявлено в 52,9% спортсменів першої групи порівняно з контрольною групою (37,5%). Нами також виявлено зниження вільного тестостерону в спортсменів першої групи – нижче 10 pg/ml у 50% випадків проти 28,6% в контрольній групі та в осіб з навантаженнями середньої інтенсивності.

Результати дослідження дають змогу стверджувати про наявність зв'язку між рівнем тренуваності організму спортсменів та змінами в ендокринній системі.

Максимальні відмінності гормонального статусу реєструвалися в крові спортсменів, які піддаються надмірним навантаженням і мають ознаки синдрому перетренованості.

При надмірних фізичних навантаженнях зміни гормонального статусу супроводжувалися відповідним зниженням рівнів загального та вільного тестостерону, ЛГ, та підвищенням концентрації кортизолу та АКТГ.

При надмірних фізичних навантаженнях в організмі спортсменів спостерігалось зниження індексу анаболізму менше 3%, що свідчить про переважання катаболічних процесів над анаболічними.

Отримані нами в результаті дослідження дані можуть служити підґрунтям у подальших дослідженнях патогенезу змін ендокринного гомеостазу спортсменів під впливом м'язової діяльності різної інтенсивності.

### **Список використаної літератури**

**1. Особенности** адаптации нейро-эндокринной системы у спортсменов высокой квалификации при подготовке к ответственным стартам / Л. В. Костина, Н. С. Дудов, Т. А. Осипова и др. // Вестн. спорт. медицины России. – 1999. – Т. 24, № 3. – С. 33 – 38. **2. Лебедев К. А.** Иммунная недостаточность / К. А. Лебедев, И. Д. Понякина. – М. : Мед. книга ; Ниж. Новгород : Изд-во Нижегород. гос. мед. академии, 2003. – 443 с. **3. Состояние** функции щитовидной железы у спортсменов / Л. В. Трухина, Т. Л. Павлова, Л. В. Костина и др. // Вестн. спорт. медицины России. – 1999. – Т. 24, № 3. – С. 56 – 62. **4. Уилмор Дж. Х.** Физиология спорта и двигательной активности / Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костил ; пер. с англ.. – Киев : Олимп. лит., 1997. – 504 с. **5. Effects** of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise / V. M. Natale, I. K. Brenner, A. I. Moldoveanu et al. // Sao Paulo Med. J. – 2003. – Vol. 121, No. 1. – P. 9 – 14. **6. Sejersted O. M.** Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise / O. M. Sejersted, G. Sjogaard // *Physiol. Rev.* – 2000. – Vol. 80, No. 4. – P. 1411 – 1481. **7. Суздальницкий Р. С.** Новые подходы к пониманию спортивных стрессорных иммунодефицитов / Р. С. Суздальницкий, В. А. Левандо // Теория и практика физ. культуры. – 2003. – № 1. – С. 18 – 22.

### **Коробейников О. С., Иванюра І. О., Шестопалова Н. С., Єрмакова Т. С. Вплив перетренованості на показники гормонального статусу організму спортсменів**

Довгострокова адаптація спортсменів з різним рівнем тренуваності до фізичних навантажень супроводжується специфічними змінами в структурі гомеостазу. Аналіз результатів дав можливість виявити зміни в ендокринній системі організму спортсменів залежно від рівня їхньої тренуваності.

Досліджено гормональний статус спортсменів, які під час тренувальних та змагальних макроциклів одержують середні та пікові навантаження. У більшості осіб діагностовано різке зменшення рівня тестостерону та надмірне підвищення концентрації кортизолу. Обчислений за цими даними індекс анаболізму вказує на переважання катаболічних процесів над анаболічними в спортсменів, які отримують пікові фізичні навантаження протягом тренувального періоду. Таким чином, діагностовано зрив адаптації в осіб, які одержують неадекватні стосовно тренуваності організму навантаження. Така тенденція призводить до синдрому перетренованості, що негативно впливає на спортивні досягнення та стан здоров'я спортсменів. При детальному розгляданні рівнів гормонів по групах виявлено найбільші відхилення від контролю в осіб, що мають перетренованість. Зазначено суттєві зміни концентрації лютеїнізуючого гормону, адренкортикотропного гормону та вільного тестостерону. Нами було діагностовано збільшення кількості обстежуваних, які мають низький рівень тестостерону та лютеїнізуючого гормону й високу концентрацію кортизолу та адренкортикотропного гормону. Таким чином, результати дослідження вказують на наявність зв'язку між рівнем тренуваності організму спортсменів та змінами в ендокринній системі.

*Ключові слова:* гормональний статус, спортсмени, перетренованість, фізичні навантаження, адаптація.

**Коробейников А. С., Иванюра И. А., Шестопалова Н. С., Ермакова Т. С. Влияние перетренированности на показатели гормонального статуса организма спортсменов**

Длительная адаптация спортсменов с различным уровнем тренированности к физическим нагрузкам сопровождается специфическими изменениями в структуре гомеостаза. Анализ результатов дал возможность выявить изменения в эндокринной системе организма спортсменов в зависимости от уровня их тренированности.

Исследован гормональный статус спортсменов, подвергающихся во время тренировочных и соревновательных макроциклов средним и пиковым нагрузкам. В большинстве случаев диагностировано резкое уменьшение уровня тестостерона и чрезмерное повышение концентрации кортизола. Вычисленный по этим данным индекс анаболизма указывает на преобладание катаболических процессов над анаболическими у спортсменов, подверженных пиковым физическим нагрузкам в течение тренировочного периода. Таким образом, диагностирован срыв адаптации у лиц, получающих неадекватные, относительно уровня тренированности организма, нагрузки. Такая тенденция приводит к синдрому перетренированности, что негативно влияет на спортивные достижения и состояние здоровья спортсменов.

При детальном рассмотрении уровней гормонов по группам выявлены наибольшие отклонения от контроля у лиц, имеющих перетренированность. Отмечено существенное изменение концентрации лютеинизирующего гормона, аденокортикотропного гормона и свободного тестостерона. Нами было диагностировано увеличение количества обследуемых, имеющих низкий уровень свободного и общего тестостерона и лютеинизирующего гормона и высокую концентрацию кортизола и аденокортикотропного гормона. Таким образом, результаты исследования указывают на наличие связи между уровнем тренированности организма спортсменов и изменениями в эндокринной системе.

*Ключевые слова:* гормональный статус, спортсмены, перетренированность, физические нагрузки, адаптация.

**Korobeynikov A. S., Ivanyra I. A., Shestopalova N. S., Ermakova T. S. Influence of Overtraining on Indicators of the Athletes Hormonal Status of the Body**

Long-term adaptation of the athletes with different level of fitness to exercise stress accompanied with specific changes in the structure of homeostasis. Analysis of the results made it possible to detect changes in the endocrine system of the athletes body depending on there level of fitness.

We has researched the hormonal status of athletes who is exposed medium and peak loads during training and competition macrocycles. In the majority of cases sharp decrease in testosterone levels and excessive rise in cortisol concentrations were diagnosed. The athletes, who has exposed to peak physical activities during the training period, have the anabolic index (which is calculated by this information), that is points up to the prevalence of catabolic processes over anabolic. Thus way we diagnosed the adaptation failure for some individuals who receiving inadequate level of loads relatively to the organism fitness. This trend leads to overtraining syndrome, which adversely affects to athletic performance and health of athletes. When we look up closely at the levels of hormones in groups revealed the greatest deviations from control in individuals who is overtraining. A substantial change in the concentration of luteinizing hormone, adrenocorticotropic hormone and free testosterone was detected. We have diagnosed increase of number persons, who has a low level of free and total testosterone and luteinizing hormone and high concentrations of cortisol and ACTH. Thus results of the study indicate a relationship between the level of fitness of athletes and changes in the endocrine system.



The results of our researches may be served as a basis for future research into the pathogenesis of changes in endocrine homeostasis of athletes under the influence of muscle activity of different intensity.

*Key words:* hormonal status, athlete, overtraining, exercise, adaptation.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов

УДК 612.015.3+612.071.1:796.071.2

**Н. В. Ліцосва**

**ДОСЛІДЖЕННЯ ЗМІН СИСТЕМИ ПРОСТАГЛАНДИНІВ  
У СПОРТСМЕНІВ-ДЗЮДОЇСТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ  
ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ**

Інтенсивна та регулярно повторювана м'язова діяльність є суттєвим стресом для організму людини, здатним індукувати розвиток імунодефіцитного стану, якій розцінюється сучасною медициною як чинник ризику щодо розвитку захворювань [1 – 3]. Численними дослідженнями показано, що під впливом фізичних навантажень, випробуваних протягом тренувального процесу спортсменами, в організмі останніх розвиваються імунні та метаболічні порушення, ступінь вираженості яких залежить від рівня фізичного навантаження [2; 4; 5]. Високі спортивні результати дзюдоїстів пов'язані з ефективним управлінням тренувальним процесом на основі контролю за функціональним станом організму при фізичних навантаженнях різної інтенсивності [6]. Відомо, що фізичні навантаження пікового рівня найбільш суттєво впливають на організм спортсмена, тоді як порогові фізичні навантаження не є причиною формування імунодефіцитного стану та метаболічних змін [4]. Щодо спортсменів, які займаються боротьбою дзюдо, це питання залишається недостатньо висвітленим. Не повністю вивченим залишається вплив фізичних навантажень різної інтенсивності на стан системи простагландинів у сироватці крові [3; 5; 7]. Тема статті є фрагментом роботи кафедри патофізіології Луганського державного медичного університету «Імунний, метаболічний та мікробіологічний статус спортсменів» (номер реєстрації 0107U003013).

Метою дослідження є вивчення стану системи простагландинів у сироватці крові залежно від рівня фізичних навантажень.

Під нашим спостереженням знаходилось 126 чоловіків віком 18–22 роки, які займалися боротьбою дзюдо. 103 спортсмени мали масові розряди, 23 були кандидатами в майстри спорту. Стаж занять спортом у 31 атлета складав менше 3 років, у 62 – 3–4 роки, у 24 – 4–6 років, у 9 – більше 6 років.

Тренувальний цикл включав 3 періоди: 1) підготовчий, тривалістю 3 місяці, з частотою тренувань тричі на тиждень, кожна по 3 год.; 2) змагальний, тривалістю 2–3 дні з кількістю спарингів 2–6 за весь час змагань; 3) перехідний, тривалістю 10 днів, з полегшеними тренуваннями 2 рази на тиждень. У 43 спортсменів тренувальний процес був організований із фізичними навантаженнями порогового рівня, у 48 – з навантаженнями середнього рівня, у 35 – з навантаженнями пікового рівня. Рівень навантажень оцінювали за показником максимального споживання кисню та показників ЧСС. Групу референтної норми склали 53 чоловіка віком 18–22 роки, які систематично спортом не займалися та на момент обстеження були практично здорові. Матеріалом для біохімічних досліджень була сироватка крові. Усі дослідження проводили на початку та наприкінці підготовчого періоду на базі лабораторії кафедри патофізіології Державного закладу «Луганський державний медичний університет». Біохімічні дослідження включали визначення концентрацій ПГЕ2 та ПГФ2 $\alpha$ , простацикліну (ПЦН), тромбоксану (ТxB2).

Установлено, що під впливом фізичних навантажень активується система простагландинів, унаслідок чого в сироватці крові істотно й непропорційно збільшуються концентрації ПГЕ2, ПГФ2 $\alpha$ , ПЦН і ТxB2. Результати дослідження впливу фізичних навантажень на систему простагландинів у загальній популяції спортсменів представлені в таблиці 1.

Установлено, що показники системи простагландинів спортсменів (загальна популяція) до початку тренувань вірогідно не відрізнялися від показників практично здорових нетренованих осіб. Після завершення циклу тренувань середній рівень ПГЕ2 у сироватці крові збільшився в 1,41 разу, ПГФ2 $\alpha$  – в 1,78 разу ( $p < 0,001$  в обох випадках), унаслідок чого коефіцієнт ПГЕ2 / ПГФ2 $\alpha$  знизився в 1,24 разу ( $p < 0,01$ ) проти показників практично здорових нетренованих осіб. Концентрація ПЦН збільшилася в 1,67 разу, ТxB2 – у 2 рази ( $p < 0,001$  в обох випадках). Таким чином, фізичні навантаження, що випробовуються спортсменами, сприяли посиленню продукування низки класів простагландинів, що мають, зокрема, судинозвужувальні й агрегаційні властивості.

Різні за інтенсивністю фізичні навантаження викликали різні за виразністю зміни в системі простагландинів (табл. 2).

Таблиця 1

**Вплив фізичних навантажень на систему простагландинів сироватки крові спортсменів (загальна популяція, n = 126)**

Показник, нг/мл	Здорові нетреновані особи (n = 53)	Період тренувань	
		Початок	Закінчення
ПГЕ2	1,6 ± 0,08	1,63 ± 0,08	2,3 ± 0,11***
ПГФ2α	0,9 ± 0,05	0,9 ± 0,08	1,6 ± 0,08***
ПГЕ2 / ПГФ2α, у. о.	1,78 ± 0,09	1,81 ± 0,09	1,44 ± 0,07**
ПЦН	1,2 ± 0,06	1,23 ± 0,06	2,0 ± 0,1***
ТхВ2	0,7 ± 0,04	0,7 ± 0,04	1,4 ± 0,07***
ПЦН / ТхВ2, у. о.	1,71 ± 0,09	1,76 ± 0,09	1,5 ± 0,08

Примітка: \*\* – p < 0,01, \*\*\* – p < 0,001 порівняно з показниками здорових нетренованих осіб

Таблиця 2

**Вплив фізичних навантажень різних рівнів на систему простагландинів сироватки крові спортсменів**

Показник, нг/мл	Здорові нетреновані особи (n=53)	Рівень фізичного навантаження					
		Пороговий (n = 43)		Середній (n = 48)		Піковий (n = 35)	
		П	З	П	З	П	З
ПГЕ2	1,6±0,08	1,65 ± 0,1	1,9 ± 0,09*	1,7 ± 0,1	2,3 ± 0,1***	1,6 ± 0,08	2,7 ± 0,1***
ПГФ2α	0,9±0,05	0,9 ± 0,06	1,2 ± 0,06**	0,95 ± 0,1	1,5 ± 0,08***	0,85 ± 0,1	2,2 ± 0,1***
ПГЕ2 / ПГФ2α, у. о.	1,78±0,09	1,8 ± 0,09	1,58 ± 0,08	1,79 ± 0,1	1,5 ± 0,08*	1,88 ± 0,1	1,23 ± 0,07***
ПЦН	1,2±0,06	1,2 ± 0,05	1,6 ± 0,08***	1,2 ± 0,06	2,1 ± 0,1***	1,3 ± 0,07	2,4 ± 0,12***
ТхВ2	0,7±0,04	0,7 ± 0,04	0,9 ± 0,05**	0,7 ± 0,04	1,4 ± 0,07***	0,7 ± 0,04	1,9 ± 0,1***
ПЦН / ТхВ2, у. о.	1,71±0,09	1,71 ± 0,1	1,8 ± 0,1	1,71 ± 0,1	1,5 ± 0,05*	1,8 ± 0,1	1,3 ± 0,06***

Примітка: П – початок, З – закінчення, \* – p < 0,05, \*\* – p < 0,01, \*\*\* – p < 0,001 порівняно з показниками здорових нетренованих осіб

Після закінчення циклу тренувань з пороговим рівнем фізичних навантажень вміст ПГЕ2 у сироватці крові збільшився в 1,2 разу (p < 0,05), ПГФ2α – в 1,33 разу (p < 0,01) проти показників практично здорових нетренованих осіб. У зв'язку з цим значення коефіцієнта ПГЕ2 / ПГФ2α знижувалося в 1,13 разу (p > 0,05). Концентрація ПЦН збільшилася в 1,33 разу (p < 0,001), ТхВ2 – в 1,29 разу (p < 0,01), що супроводжувалося недостовірним збільшенням значення коефіцієнта ПЦН / ТхВ2 (в 1,05 разу). Таким чином, фізичні навантаження

порогового рівня несуттєво впливали на стан системи простагландинів крові.

Після закінчення циклу тренувань із середнім рівнем фізичних навантажень вміст ПГЕ2 в 1,44 разу перевищив показник здорових нетренованих осіб ( $p < 0,001$ ), а також був у 1,35 та в 1,21 разу вищим, ніж на початку та наприкінці тренувального циклу з пороговими фізичними навантаженнями (в обох випадках відмінності статистично вірогідні). Концентрація ПГФ2 $\alpha$  зростає в 1,67 разу проти показника здорових нетренованих осіб, а також в 1,25 разу проти показника наприкінці тренувального циклу з пороговими фізичними навантаженнями (в обох випадках відмінності статистично вірогідні). Значення коефіцієнта ПГЕ2 / ПГФ2 $\alpha$  знизилася в 1,19 разу, а значення коефіцієнта ПЦН / ТхВ2 – в 1,14 разу проти показників здорових нетренованих осіб ( $p < 0,05$  в обох випадках). Таким чином, отримані результати доводять, що фізичні навантаження середнього рівня, які випробовуються спортсменами впродовж тренувального циклу, викликають глибші зміни в системі простагландинів сироватки крові, ніж при дії фізичних навантажень порогового рівня.

Найбільші зрушення в системі простагландинів спостерігали в процесі тренувань з фізичними навантаженнями пікового рівня. Після закінчення циклу тренувань з піковим рівнем фізичних навантажень значення коефіцієнту ПГЕ2 / ПГФ2 $\alpha$  виявилось, відповідно, в 1,45, 1,28 та 1,28 разу нижчим аналогічних показників здорових нетренованих осіб та спортсменів, які тренувалися при фізичних навантаженнях порогового та середнього рівнів (відмінності вірогідні в усіх випадках). Коефіцієнт ПЦН / ТхВ2 після закінчення тренувального циклу з фізичними навантаженнями пікового рівня опинився в 1,32 разу нижче за аналогічний показник здорових нетренованих осіб і в 1,38 і в 1,15 разу нижче, ніж у спортсменів, які випробовували впродовж тренувального циклу фізичні навантаження порогового й середнього рівнів відповідно (в усіх випадках відмінності статистично вірогідні).

Таким чином, під впливом фізичних навантажень у сироватці крові спортсменів збільшується концентрація ПГЕ2, ПГФ2 $\alpha$ , ПЦН і ТхВ2. У зв'язку з тим, що концентрація простагландинів збільшується непропорційно, з переважанням ПГФ2 $\alpha$  і ТхВ2, що призводить до зниження коефіцієнта ПГЕ2 / ПГФ2 $\alpha$  і коефіцієнта ПЦН / ТхВ2. Це свідчить про звуження судин, скорочення гладкої мускулатури й агрегації тромбоцитів, з подальшим згущуванням крові. Найбільші порушення виникають під впливом фізичних навантажень пікового рівня, помірні – при фізичних навантаженнях середнього рівня, найменші – під впливом фізичних навантажень порогового рівня.

Запропоновано виключати з тренувального циклу спортсменів-дзюдоїстів фізичні навантаження пікового рівня або значно зменшувати

кількість таких тренувань з метою попередження виникнення імунодефіцитного стану та метаболічних порушень. Для скринінгу метаболічного статусу спортсменів запропоновано визначати вміст ПГЕ2, ПГФ2 $\alpha$ , ПЦН и ТxB2. Перспективи досліджень полягають у подальшому вивченні метаболічних й імунних показників, що дозволить оптимізувати тренувальний процес і розробити критерії скринінгу імунного й метаболічного статусів спортсменів-дзюдоїстів.

### **Список використаної літератури**

**1. Афанасьєва И. А.** Заболеваемость спортсменов на разных этапах тренировочного цикла и её связь с биохимическими и гормональными маркерами перетренированности / И. А. Афанасьєва, В. А. Таймазов // Уч. зап. ун-та им. П. Ф. Лесгафта. – 2011. – № 11. – С. 12 – 18. **2. Галій С. М.** Вплив фізичних навантажень тренувального процесу на стан імунних та метаболічних показників у спортсменів, які займаються пауерліфтігом : автореф. дис. на здобуття наук. ступ. канд. біол. наук : спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / С. М. Галій. – Луганськ, 2007. – 16 с. **3. Ушаков А. В.** Влияние физических нагрузок на метаболический статус субпопуляций лимфоцитов периферической крови борцов дзюдо в динамике тренировочного макроцикла / А. В. Ушаков // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2007. – № 4. – С. 86 – 91. **4. Дорофеева Е. Е.** Профилактика энергетического стресса на фоне значительных физических нагрузок / Е. Е. Дорофеева // Вестн. гигиены и эпидемиологии. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 56 – 59. **5. Казімірко Н. К.** Стан системи ейкозаноїдів та енергетичного обміну у борців залежно від кваліфікаційної категорії / Н. К. Казімірко, В. П. Ляпін // Мед. перспективи. – 2005. – № 4. – С. 114 – 117. **6. Ягелло В.** Особенности этапа сохранения спортивных достижений лучшими дзюдоистами мира / В. Ягелло, В. Ткачук // Теория и практика физ. культуры. – 2003. – № 7. – С. 32 – 37. **7. Вміст ейкозаноїдів у сироватці крові спортсменів-борців, хворих на піодермію, в підготовчому періоді тренувального макроциклу / Н. К. Казімірко, В. В. Андреева, В. М. Шанько и др. // Бюл. VIII читань ім. В. В. Підвисоцького. – 2009. – С. 145 – 146.**

### **Ліцосва Н. В. Дослідження змін системи простагландинів у спортсменів-дзюдоїстів залежно від рівня фізичних навантажень**

Дослідження присвячено визначенню показників метаболічного статусу спортсменів, які займаються боротьбою дзюдо. Установлено, що фізичні навантаження в спортсменів-дзюдоїстів викликають зміни системи простагландинів у сироватці крові. Виразність змін залежить від рівня фізичних навантажень: найбільші зміни розвиваються при

фізичних навантаженнях пікового рівня, помірні – при фізичних навантаженнях середнього рівня, мінімальні – при фізичних навантаженнях порогового рівня.

*Ключові слова:* простагландини, метаболізм, фізичне навантаження, дзюдо, спортсмени.

**Лицоева Н. В. Исследования изменений системы простагландинов у спортсменов-дзюдоистов в зависимости от уровня физических нагрузок**

В ходе исследования были изучены показатели метаболического статуса спортсменов, занимающихся борьбой дзюдо. Установлено, что физические нагрузки у спортсменов-дзюдоистов вызывают изменения в системе простагландинов в сыворотке крови. Степень изменений зависит от уровня физических нагрузок: наибольшие изменения развиваются при физических нагрузках пикового уровня, умеренные – при физических нагрузках среднего уровня, минимальные – при физических нагрузках порогового уровня.

*Ключевые слова:* простагландины, метаболізм, физическая нагрузка, дзюдо, спортсмены.

**Litsoeva N. V. Researches the Changes of System Prostaglandins for Sportsmen-Judoists, Depending on Level of Physical Loading**

During of research the indexes of metabolic status of sportsmen of wrestling's judos were studied. It of is set that the physical loading for sportsmen – judoists changes cause in the system of prostaglandins in the serum of blood. The of degree of changes depends on the level of the physical loading: most changes develop at the physical loading of level of spades, moderate – at the physical loading of middle level, minimum - at the physical loading of threshold level. It is suggested to eliminate from the training cycle of sportsmen-judoists the physical loading of level of spades or considerably to diminish the amount of such training with the aim of warning of origin of the immunodeficient state and metabolic violations. For screening of metabolic status of sportsmen, it is suggested to determine content of PGE<sub>2</sub>, PGF<sub>2α</sub>, PGI<sub>2</sub> and TxB<sub>2</sub>.

Perspective direction in sporting medicine is remained by the estimation of functional possibilities of sportsmen for warning of negative consequences of the protracted physical loading.

*Key words:* prostaglandins, metabolism, physical loading, judo, sportsmen.

Стаття надійшла до редакції 10.05.2013 р.

Прийнято до друку 22.06.2013 р.

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

УДК 612.122

**А. С. Львов, В. И. Шейко, Н. Н. Скрипник**

**ИНДИВИДУАЛЬНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ  
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СТУДЕНТОВ  
СПЕЦИАЛЬНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ГРУППЫ**

Студенческая молодежь является наиболее социально-активной и мобильной группой, которая в значительной мере определяет стратегию и будущее государства. Воздействие инновационных образовательных нагрузок с высоким уровнем психоэмоционального и интеллектуального напряжения, интенсификация учебного процесса, повышение требований к объему и качеству знаний, а также нарушение двигательного режима отрицательно влияют на функциональные возможности организма студентов [1; 2]. Это приводит к снижению адаптационных резервов, возникновению ситуации рассогласования механизмов регуляции вегетативных функций, которые проявляются в виде ухудшения работоспособности, повышенной утомляемости студентов [3].

За время обучения в вузе здоровье студентов имеет тенденцию к ухудшению [2; 4 – 7]. Так, ко второму курсу заболеваемость увеличивается на 23%, а к четвертому – на 43%. Ежегодно увеличивается число студентов, отнесенных по состоянию здоровья к специальной медицинской группе (СМГ) [1]. В некоторых вузах их количество достигает 60% от общего числа обучающихся [2; 8].

Проблема повышения работоспособности и функциональных возможностей в условиях значительного увеличения учебной нагрузки студентов представляется в настоящее время весьма актуальной задачей. Физическая культура является наиболее действенным фактором сохранения и укрепления здоровья. При оптимальной физической активности все органы и системы работают экономично, адаптационные резервы велики, сопротивляемость организма к неблагоприятным условиям высока [3; 8]. Внимание ученых, изучающих процессы адаптации, преимущественно направлено на степень и характер изменения основных физиологических показателей у здоровых людей и лиц, занимающихся спортом [9]. Однако вопросы оптимизации физических нагрузок студентов, отнесенных по состоянию здоровья к СМГ, освещены недостаточно.

В последние два десятилетия в физиологии, медицине и педагогике повысился интерес к изучению проблемы соотношения общей, частной и локальной конституций организма человека, позволяющей определить и прогнозировать своеобразие реактивных

процессов, протекающих в любом органе или системе органов [10 – 12]. Интерес к изучению конституциональных особенностей человека во многом обусловлен их связью с различной реакцией целостного организма на одни и те же дозированные физические нагрузки и болезнетворные факторы [13]. Взаимосвязь конституциональных признаков и здоровья является одной из важнейших сторон конституциологии [9].

Научные исследования последних лет свидетельствуют, что особенности телосложения и тесно связанная с ними структура моторики являются важными, научно обоснованными критериями дифференциации педагогического процесса в физическом воспитании [9].

Таким образом, целью нашего исследования явилось изучение конституции тела студентов специальных физических групп и их физиологических функций и возможностей.

Для этого мы использовали общепринятые методы антропометрических исследований: определение массы тела, измерения роста, окружности и экскурсии грудной клетки, динамометрии кисти и становой силы, жизненной ёмкости легких [9].

Исследование проведено на базе кафедры анатомии и физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко. В исследовании принимала участие группа студентов, которые занимаются в специальных медицинских группах Института педагогики и психологии, Института экономики и бизнеса, факультета иностранных языков, факультета украинской филологии. Общее количество волонтеров составило 278 юношей.

Наиболее существенные различия между типами телосложения студентов-юношей 17, 18, 19 лет обнаруживаются при анализе антропометрических и физиометрических признаков. Подтверждением этих положений являются материалы исследования, представленные в таблицах 1 и 2.

При первичном обследовании у студентов, имеющих различные типы телосложения, установлены существенные отличия ( $P < 0,05$ ). В ходе исследования было выявлено, что наибольшая длина тела среди 17-летних юношей отмечена у представителей астено-торакального типа телосложения:  $177,4 \pm 2,97$  см. Среди 18 – 19-летних студентов наиболее значительную длину тела имеют юноши дигестивного ТТ.

Как видно из таблицы 1, наибольшая масса тела отмечена у студентов дигестивного ТТ. Причем это свойственно всем возрастным группам. По этому показателю им заметно уступают юноши, имеющие астено-торакальный ТТ; представители мышечного ТТ занимают промежуточное положение.



Таблиця 1

**Основные антропометрические признаки студентов 17 – 19 лет  
разных типов телосложения**

Показатели	Возраст, лет	Типы телосложения			Достоверность различий		
		Астено-торакальный	Мышечный	Дигестивный	АТ-М	М-Д	АТ-Д
Длина тела, см	17	177,4 ± 1,97	173,4 ± 1,28	172,7 ± 1,35	*		*
	18	178,3 ± 1,81	180 ± 3,85	180,2 ± 2,35			
	19	180,3 ± 5,5	180,6 ± 2,5	184,5 ± 6,1			
Масса тела, кг	17	60,61 ± 1,75	62,3 ± 2,4	70,5 ± 2,64			*
	18	61,35 ± 1,77	73,1 ± 1,28	77,18 ± 1,8	*	*	*
	19	64,7 ± 1,9	74 ± 3,5	74,33 ± 1,5	*		*
ОГК, см	17	78,5 ± 0,9	86 ± 1,39	101,6 ± 2,1	*	*	*
	18	80,5 ± 1,2	91,5 ± 2,5	95,2 ± 3,3	*		*
	19	82,5 ± 0,5	94,14 ± 2,3	93 ± 3,1	*		*

Примечание: \* – статистически достоверные различия при  $P < 0,05$

Окружность грудной клетки среди 17 – 18-летних юношей наибольшая у представителей дигестивного ТТ. Среди 19-летних студентов ОГК больше у студентов мышечного ТТ ( $P > 0,05$ ).

Рассматривая основные физиометрические показатели, можно констатировать, что все типы телосложения статистически достоверно ( $P < 0,05$ ) в 52% отличаются между собой по исследуемым показателям (табл. 2).

Так, обнаруживаются существенные различия в показателях жизненной емкости легких между 17-летними студентами астено-торакального, дигестивного и мышечного ТТ. Также достоверные различия ЖЕЛ ( $P < 0,05$ ) отмечены между представителями рассматриваемых типов среди 18-летних и 19-летних юношей СМГ.

Среди 17 – 19-летних юношей наибольшие значения экскурсии грудной клетки были отмечены у юношей мышечного ТТ, наименьшие – у студентов дигестивного типа.

В ходе исследования выявлены наиболее высокие показатели динамометрии правой и левой кисти у студентов дигестивного и мышечного ТТ ( $P < 0,05$ ).

Показатели становой силы во всех возрастных группах наиболее высокие у студентов мышечного и дигестивного ТТ. Наименьшей становой силой обладают студенты СМГ, отнесенные к астено-торакальному ТТ.

Таблиця 2

**Физиометрические показатели студентов 17 – 19 лет разных типов телосложения**

Показатели	Возраст, лет	Типы телосложения			Достоверность различий		
		Астено-торакальный	Мышечный	Дигестивный	АТ-М	М-Д	АТ-Д
ЖЕЛ, мл	17	3475 ± 350	3583 ± 930	4502 ± 532		*	*
	18	3500 ± 120	4453 ± 540	4650 ± 380	*		*
	19	4042 ± 210	4880 ± 420	4731 ± 280	*		*
ЭГК, см	17	6,3 ± 3,1	7,75 ± 1,21	4,0 ± 3,5	*	*	
	18	8,2 ± 2,6	8,3 ± 1,3	5,1 ± 2,1		*	*
	19	8,5 ± 0,5	9,6 ± 1,38	6,0 ± 3,1		*	
ДПК, кг	17	34,3 ± 2,2	39,4 ± 2,64	40,4 ± 5,4	*		*
	18	41,23 ± 1,2	44,0 ± 6,1	46,8 ± 4,8			
	19	40,0 ± 0,67	53,3 ± 5,46	48,1 ± 5,4	*		*
ДЛК, кг	17	29,7 ± 4,5	35,0 ± 3,52	39,2 ± 6,3	*		*
	18	32,4 ± 3,33	39,5 ± 4,5	39,03 ± 6,1	*		
	19	38,0 ± 0,67	44,67 ± 3,71	45,17 ± 2,5	*		*
СС, кг	17	110,5 ± 12,3	123,1 ± 15,2	121,4 ± 13,6	*		*
	18	125,3 ± 11,8	130,7 ± 14,7	128,5 ± 12,5			
	19	128,4 ± 10,2	135,3 ± 12,8	131 ± 9,6	*		

*Примечание:* \* – статистически достоверные различия при  $P < 0,05$ ; ЭГК – экскурсия грудной клетки; ДПК – динамометрия правой кисти; ДЛК – динамометрия левой кисти; СС – становая сила

**Список использованной литературы**

- Ермакова И. В.** Новая концепция эволюции человека / И. В. Ермакова // Тавр. журн. психиатрии. – 2002. – Т. 6, № 3. – С. 11 – 13.
- Левченко Л. Т.** Некоторые аспекты внутрииндивидуального единства и межиндивидуальных различий в локальных конституциях / Л. Т. Левченко // Актуальные вопросы биомедицинской и клинической антропологии : тез. докл. науч. конф. – Красноярск, 1992. – С. 21 – 22.
- Имнаев Ш. А.** Особенности использования средств физической культуры для работоспособности студента / Ш. А. Имнаев, Ю. Н. Комаров // Адаптация учащихся всех ступеней образований в условиях современного образовательного процесса : материалы Всерос. науч.-практ. конф. – Арзамас : АГПИ, 2006. – С. 58 – 61.
- Евсеев А. В.** Индивидуальный подход к совершенствованию физической подготовленности студентов / А. В. Евсеев // Организация и методика учебного процесса, физкультурно-оздоровительной и спортивной работы : материалы 8 междуниверсит. науч.-практ. конф. – М. : УРАО, 2004. – С. 98 – 100.
- Лапицкий Ф. Г.** Двигательная активность и физическая работоспособность студентов / Ф. Г. Лапицкий,

А. В. Чоговадзе // Теория и практика физ. культуры. – 1988. – № 10. – С. 62. **6. Письменский В. В.** Сравнительный анализ эффективности различных методов релаксации мышц / В. В. Письменский, Н. Луббарди // Теория и практика физ. культуры. – 2001. – № 1. – С. 47 – 48. **7. Muller Н. Р.** The testing of physical efficiency / Н. Р. Muller // Am. J. Phys. Anthropol. – 2006. – P. 223 – 230. **8. Гондарева Л. Н.** Вероятностные критерии оптимального уровня репрезентации альфа-волн в ЭЭГ больших полушарий при умственной деятельности / Л. Н. Гондарева, Г. А. Кулкыбаев, Г. Н. Шайзадина // Медициналык Журналы. – 2003. – № 3. – С. 18 – 21. **9. Мартиросов Э. Г.** Методы исследования в спортивной антропологии / Э. Г. Мартиросов. – М. : Физкультура и спорт, 1982. – 200 с. **10. Булатова Г. А.** Профессионально-прикладная физическая подготовка как неотъемлемая часть физического воспитания в педагогических вузах / Г. А. Булатова // Совершенствование подготовки кадров в области физической культуры и спорта в условиях модернизации профессионального образования в России : тез. докл. науч.-практ. конф. – М. : Флинта, 2005. – С. 233 – 235. **11. Комаров М. В.** Силовой дисбаланс паравертебральной мускулатуры как информативный показатель состояния мышечно-связочной системы позвоночника у студентов / М. В. Комаров, А. Ф. Кузьмин // Адаптация учащихся всех ступеней образований в условиях современного образовательного процесса : материалы Всерос. науч.-практ. конф. – Арзамас : АГПИ, 2006. – С. 62 – 63. **12. Шайхелисламова М. В.** Состояние андрогенной и глюкокортикоидной функции надпочечников у детей 8 – 15 лет в процессе адаптации к учебной нагрузке / М. В. Шайхелисламова, Н. Б. Дикопольская, И. Р. Валеев // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2004. – № 8. – С. 414. **13. Синельников Ю. А.** Предварительные результаты массового мониторинга физической работоспособности студентов в вузе / Ю. А. Синельников // Адаптация учащихся всех ступеней образований в условиях современного образовательного процесса : материалы Всерос. науч.-практ. конф. – Арзамас : АГПИ, 2006. – С. 72 – 73.

**Львов О. С., Шейко В. І., Скипнік Н. М. Індивідуально-типологічні особливості морфофункціонального стану студентів спеціальної медичної групи**

Виявлено істотні відмінності в показниках життєвої ємності легень між студентами 17 років астено-торакального, дигестивного та м'язового ТС. Також достовірні відмінності ЖЄЛ ( $P < 0,05$ ) відмічено між представниками розглянутих типів серед 18-річних та 19-річних юнаків СМГ.

Серед 17 – 19-річних юнаків найбільші значення екскурсії грудної клітини було відзначено в юнаків м'язового ТС, найменші – у студентів дигестивного типу. У ході дослідження виявлено найвищі показники динамометрії правої і лівої кисті у студентів дигестивного і м'язового ТС ( $P < 0,05$ ).

Показники станової сили в усіх вікових групах найбільш високі в студентів м'язового і дигестивного ТС. Найменшою становою силою володіють студенти СМГ, віднесені до астено-торакального ТС.

*Ключові слова:* спеціальна медична група, тип статури.

**Львов А. С., Шейко В. И., Скрипник Н. Н. Индивидуально-типологические особенности морфофункционального состояния студентов специальной медицинской группы**

Обнаруживаются существенные различия в показателях жизненной емкости легких между 17-летними студентами астено-торакального ТТ, дигестивного и мышечного ТТ. Также достоверные различия ЖЕЛ ( $P < 0,05$ ) отмечены между представителями рассматриваемых типов среди 18-летних и 19-летних юношей СМГ.

Среди 17 – 19-летних юношей наибольшие значения екскурсії грудної клітки були відзначені у юношей м'язового ТТ, найменші – у студентів дигестивного типу.

В ходе исследования выявлены наиболее высокие показатели динамометрии правой и левой кисти у студентов дигестивного и мышечного ТТ ( $P < 0,05$ ).

Показатели станової сили во всех возрастных группах наиболее высокие у студентов мышечного и дигестивного ТТ. Наименьшей становою силою обладают студенты СМГ, отнесенные к астено-торакальному ТТ.

*Ключевые слова:* специальная медицинская группа, тип телосложения.

**Lvov A. S., Shejko V. I., Skrypnyk N. M. Individually-Typological Features of the Morphofunctional State Student Special Medical Groups**

Scientific studies in recent years show that the different physical characteristics and closely related structures motor skills are essential, evidence-based criteria for the differentiation of the pedagogical process in physical education.

Found significant differences in lung capacity among students 17 years of asthenic-thoracic, digestive and student's muscular type. Also significant differences in FVC ( $P < 0,05$ ) were observed between the types considered among the 18-year-olds and 19-year-old boys SMG.

Among 17 – 19-year-old young men the greatest values of chest excursion has been observed in young muscle type, the lowest – in students digestive type. The study found the highest rates of dynamometer right and left hands of students digestive and muscle CT ( $P < 0,05$ ).

Indicators of backbone strength in all age groups, the highest among students and muscular digestive type. The smallest have become a force SMG students referred to the asthenic-thoracic CT.

*Key words:* medical group, body type.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

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

УДК 612.063:796.015.6

**М. А. Робаєва**

**ВЛИЯНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ НАЗОФЕРОНА  
НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГОМЕОСТАЗА  
У СПОРТСМЕНОВ**

Способность организма животных к поддержанию постоянства состава внеклеточной жидкости является одним из наиболее существенных достижений эволюции, поскольку, приобретя эту способность, организм перестал зависеть от многих факторов внешней среды [1].

Одна из ведущих проблем современной биологии и медицины – изучение закономерностей процессов адаптации при воздействии на организм различных внешних и внутренних возмущающих факторов, которые сопровождаются изменением показателей гомеостаза. В основе адаптации лежит постоянное взаимодействие адаптивных и гомеостатических механизмов регуляции. Различные гомеостатические механизмы находятся между собой в весьма сложных взаимодействиях, в результате которых взаимная обусловленность и зависимость обеспечивают системный интегральный характер любого приспособительного акта [2 – 4].

Постоянство состава, физико-химические и биологические свойства внутренней среды являются не абсолютными, а относительными и динамическими показателями. Это постоянство достигается непрерывно совершаемой работой ряда органов и тканей [5].

Иммунная система также является участником формирования гомеостаза за счет цитокинов и функциональной деятельности иммунокомпетентных клеток.

Определяют состояние гомеостаза, основываясь на исследованиях функционального состояния органов и систем организма. Основными методами являются клинические, биохимические исследования крови и мочи, изучение иммунного статуса.

Установлено, что физические нагрузки, достигающие стрессового уровня, влияют на основные регулирующие системы организма, приводя к иммунодефицитным состояниям и нарушению гомеостаза [6 – 12].

Профилактика иммунодефицитных состояний является весьма актуальной задачей, особенно на пике спортивной формы спортсменов, что связано с чрезмерными физическими нагрузками. Известно, что при снижении иммунологической реактивности снижается работоспособность и результативность, поэтому прием иммуномодулирующих средств не только восстанавливает, но и повышает ее [13; 14]. Это наиболее актуально для групповой спортивной деятельности, где индивидуальный подбор уровня физической нагрузки маловозможен.

В связи с этим выбор иммуностимуляторов, используемых для профилактики и коррекции вторичных иммунодефицитов, развивающихся в условиях современного спорта, обусловлен их способностью оказывать влияние на экстраиммунные механизмы регуляции процесса иммунологической адаптации.

Таким образом, целью нашего исследования является: изучить влияние иммуностимулятора назоферона на гомеостаз организма, в частности на иммунологические и некоторые биохимические показатели, при воздействии физической нагрузки.

Для достижения этой цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучить биохимические, клинические и иммунологические показатели у практически здоровых людей и спортсменов разного уровня подготовки игровых видов спорта.

2. Изучить влияние употребления назоферона на биохимические, клинические и иммунологические показатели спортсменов разного уровня подготовки игровых видов спорта.

В исследовании определялись биохимические показатели периферической крови: концентрация электролитов (калий, натрий, магний, хлор) и количество белка церулоплазмينا, который содержит около 95% меди сыворотки крови.

Имунологический статус оценивали по состоянию неспецифического звена Т- и В-систем. Исследовались следующие показатели: количество лейкоцитов в периферической крови,

лейкоцитарная формула, относительное и абсолютное количество нейтрофилов, моноцитов, лимфоцитов, Т-лимфоцитов всех популяций и В-лимфоцитов по методике моноклональных антител к специфичным рецепторам (CD3+, CD22+, CD4+, CD8+), а также уровень концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) (крупномолекулярных, среднемoleкулярных, мелкомoleкулярных) в сыворотке крови [15; 16].

При определении биохимических показателей использовались общепринятые биохимические методики, электролиты  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$  определяли с помощью полуавтоматического анализатора, на основе ион-селективных электродов «EasyLyte»; определение концентрации  $Mg^{2+}$  проводили на полуавтоматических анализаторах производства «Solar», «Rayto». Метод определения церулоплазмينا основан на турбидиметрическом измерении, мутность вызывается образованием нерастворимых иммунокомплексов антиген – антитело [15; 17].

В исследовании принимала участие группа волонтеров в количестве 75 человек, которые были разделены на три группы по 25 человек:

- 1 группа – практически здоровые люди (контрольная);
- 2 группа – спортсмены разного уровня подготовки игровых видов спорта, которые вместо иммуностимулятора принимали физиологический раствор (плацебо);
- 3 группа – спортсмены разного уровня подготовки игровых видов спорта, которые принимали иммуностимулятор назоферон (экспериментальная).

В качестве иммуностимулятора использовали назоферон – препарат на основе рекомбинантного человеческого интерферона  $\alpha$ -2b, противовирусное, противомикробное, противовоспалительное и иммуномодулирующее средство. Выпускается в форме капель и спрея в нос. Применяют в течение 5 – 7 дней 2 раза в день в целях профилактики [18].

В нашем исследовании волонтеры экспериментальной группы принимали препарат 7 дней 2 раза в день в форме спрея. Физиологический раствор принимали по такой же схеме.

Все полученные данные были сгруппированы в цифровые массивы и обработаны статистически [19].

Полученные результаты иммунологических показателей спортсменов разного уровня подготовки игровых видов спорта указывают на дисфункцию клеточного и неспецифического звеньев иммунной системы, наблюдаются изменения некоторых биохимических показателей крови.

Применение спортсменами физиологического раствора как спрея в нос в течение 7 дней практически не вызывает изменения иммунологических и биохимических показателей.

Использование иммуностимулятора назоферона (в течение 7 дней) сопровождалось увеличением количества лимфоцитов за счет увеличения количества Т-лимфоцитов (CD3+), а именно за счет увеличения Т-хелперов / индукторов (CD4+) и Т-супрессоров / цитотоксических (CD8+) (табл. 1).

Таблица 1

**Иммунологические показатели крови экспериментальной группы**

Показатели	Контроль	Плацебо		Эксперимент	
		до	после	до	после
CD <sub>3</sub> <sup>+</sup> · 10 <sup>9</sup> /л	1,41 ± 0,07	0,81 ± 0,05	0,82 ± 0,05	0,79 ± 0,06	0,98 ± 0,07*
CD <sub>4</sub> <sup>+</sup> · 10 <sup>9</sup> /л	0,91 ± 0,05	0,54 ± 0,04	0,59 ± 0,05	0,56 ± 0,04	0,72 ± 0,05*
CD <sub>8</sub> <sup>+</sup> · 10 <sup>9</sup> /л	0,42 ± 0,02	0,21 ± 0,04	0,23 ± 0,04	0,21 ± 0,05	0,27 ± 0,05*
CD <sub>22</sub> <sup>+</sup> · 10 <sup>9</sup> /л	0,29 ± 0,02	0,28 ± 0,02	0,29 ± 0,02	0,27 ± 0,02	0,28 ± 0,02*
ЦИК общие, г/л	2,13 ± 0,15	2,65 ± 0,12	2,61 ± 0,14	2,73 ± 0,16	2,31 ± 0,15*
ЦИК крупные, г/л	1,01 ± 0,04	0,79 ± 0,05	0,8 ± 0,05	0,82 ± 0,05	1,05 ± 0,06*
ЦИК средние, г/л	0,66 ± 0,03	1,03 ± 0,06	1,04 ± 0,04	1,06 ± 0,06	0,72 ± 0,05*
ЦИК мелкие, г/л	0,46 ± 0,03	0,83 ± 0,04	0,77 ± 0,02	0,85 ± 0,04	0,54 ± 0,03*

Примечание: \* – достоверность изменений показателей  $p < 0,05$

Позитивные изменения отмечены также в субпопуляционном составе ЦИК. В целом эти сдвиги характеризовались у спортсменов экспериментальной группы увеличением доли малопатогенных крупномолекулярных ЦИК и снижением концентрации наиболее патогенных средних и мелкомолекулярных комплексов.

Семидневное употребление спортсменами назоферона сопровождалось изменением следующих биохимических показателей крови (табл. 2): относительно электролитов наблюдалось повышение концентрации Mg<sup>2+</sup> (27,4%) снижение концентрации K<sup>+</sup> (8,7%), также наблюдалось повышение белка церулоплазмينا (6,1%), который характеризует общее количество меди в организме и сыворотке (что свидетельствует об их аккумуляции). Концентрация Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> практически не изменялась (около 1%).

Таким образом, использование назоферона у спортсменов разного уровня подготовки игровых видов спорта сопровождалось повышением общего количества Т-лимфоцитов за счет повышения CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, наблюдалось понижение показателей общего ЦИК за счет снижения концентрации наиболее патогенных средних и мелких комплексов, что характеризует повышение защитных функций организма.

Также наблюдалось повышение концентрации Mg<sup>2+</sup>, что характеризует увеличение антиоксидантной активности. Наряду с этим происходило понижение концентрации K<sup>+</sup>, а также повышение



концентрации белка церулоплазмينا, что говорит об активации иммунной системы.

Таблица 2

**Биохимические показатели крови экспериментальной группы**

Показатели	Контроль	Плацебо		Эксперимент	
		до	после	до	после
Церулоплазмин, мг/л	245,41 ± 3,13	230,57 ± 3,08	231,89 ± 4,01	238,66 ± 2,97	253,18 ± 1,99*
Хлор, ммоль/л	105,26 ± 0,67	103,81 ± 0,75	103,07 ± 1,02	104,69 ± 0,56	103,0 ± 0,31
Калий, ммоль/л	4,95 ± 0,26	4,79 ± 0,31	4,75 ± 0,41	4,73 ± 0,24	4,32 ± 0,15
Натрий, ммоль/л	143,18 ± 0,58	142,18 ± 0,81	141,91 ± 1,19	142,48 ± 0,52	141,59 ± 0,35
Магний, ммоль/л	0,95 ± 0,10	0,71 ± 0,07	0,73 ± 0,14	0,73 ± 0,13	0,93 ± 0,08*

Примечание: \* – достоверность изменений показателей  $p < 0,05$

Можно сделать вывод, что употребление назоферона спортсменами носит иммунореабилитационный характер.

**Список использованной литературы**

- 1. Основы биохимии** : 3 т. / А. Уайт, Ф. Хендлер, Э. Смит и др. – М. : Мир, 1981. – Т. 3. – 726 с.
- 2. Агаджанян Н. А.** Адаптация и резервы организма / Н. А. Агаджанян. – М. : ФиС, 1983. – 176 с.
- 3. Виру А. А.** Механизм общей адаптации / А. А. Виру // Успехи физиологических наук. – 1980. – Т. 11, № 4. – С. 27 – 46.
- 4. Меерсон Ф. В.** Общий механизм адаптации и профилактики / Ф. В. Меерсон. – М. : Медицина, 1973. – 360 с.
- 5. Назаренко Г. И.** Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – М. : Медицина, 2000. – 544 с.
- 6. Левин М. Я.** Физические нагрузки и заболеваемость у юных спортсменов : автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук : спец. 14.00.07 «Гигиена» / М. Я. Левин. – М., 1987. – 42 с.
- 7. Першин Б. Б.** Стресс, вторичные иммунодефициты и заболеваемость / Б. Б. Першин. – М., 1994. – 190 с.
- 8. Першин Б. Б.** Стресс и иммунитет / Б. Б. Першин. – М. : Крон пресс, 1996. – 160 с.
- 9. Суздальницкий Р. С.** Новые подходы к пониманию спортивных стрессорных иммунодефицитов / Р. С. Суздальницкий, В. А. Левандо // Теория и практика физ. культуры. – 2003. – № 1. – С. 18 – 22.
- 10. Nieman D. C.** Exercise immunology: future directions for research related to athletes, nutrition and the elderly / D. C. Nieman // Int. J. Sports Med. – 2000. – Vol. 21, Suppl 1. – P. 61 – 68.
- 11. Fahlman M. M.** Mucosal IgA and URTI in American college football players : a year longitudinal study / M. M. Fahlman, H. J. Engels // Med. Sci. Sports Exerc. – 2005. – Vol. 37 (7). – P. 374 – 380.

**12. Sport, immune system and respiratory infections** / F. Gani, G. Passalacqua, G. Senna, M. Mosca Frezet // *Allerg Immunol. (Paris)*. – 2003. – Vol. 35 (2). – P. 41 – 46. **13. Гончарова Н. А.** Фармакология спорта / Н. А. Гончарова, Я. С. Гудивок, Л. М. Гунина. – Киев : Олимп. лит., 2010. – С. 631 – 639. **14. Удалов Ю. Ф.** Витамины в питании спортсменов / Ю. Ф. Удалов // *Теория и практика физ. культуры*. – 1989. – № 11. – С. 16 – 20. **15. Меньшиков В. В.** Лабораторные методы исследования в клинике / В. В. Меньшиков. – М. : Медицина, 1999. – 368 с. **16. Фримель Г.** Иммунологические методы / Г. Фримель. – М. : Медицина, 2003. – 340 с. **17. Кишкун А. А.** Клиническая лабораторная диагностика / А. А. Кишкун. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с. **18. Інструкція** для медичного застосування препарату НАЗОФЕРОН, затверджено наказом Міністерства охорони здоров'я України від 24.01.11 № 33. Сертифікат про державну реєстрацію № 657/07-300200000 від 09.02.2007 р. **19. Бессмертный Б. С.** Математическая статистика в клинической профилактике и экспериментальной медицине / Б. С. Бессмертный. – М. : Медицина, 1967. – 304 с.

**Ропасва М. О. Вплив вживання назоферона на деякі показники гомеостазу в спортсменів**

Фізичні навантаження супроводжуються дисфункцією системного імунітету, яка характеризується змінами деяких показників крові. Використання імуностимулятора назоферону (упродовж 7 днів) супроводжувалося збільшенням кількості лімфоцитів за рахунок збільшення кількості Т-лімфоцитів (CD3+), а саме за рахунок збільшення Т-хелперів / індукторів (CD4+) і Т-супресорів / цитотоксичних (CD8+). Позитивні зміни відмічено також у складі субпопуляції ЦІК. Спостерігалось підвищення концентрації  $Mg^{2+}$ , що характеризує збільшення антиоксидантної активності; разом з цим відбувалося зниження концентрації  $K^{+}$ ; також підвищувалася концентрація білка церулоплазміну, що вказує на активацію імунної системи. Вживання назоферону спортсменами має імунореабілітаційний характер.

*Ключові слова:* імунодефіцит, імуностимулятор, фізичне навантаження.

**Ропасва М. А. Влияние применения назоферона на некоторые показатели гомеостазу у спортсменов**

Физические нагрузки сопровождаются дисфункцией системного иммунитета, которая характеризуется изменением некоторых показателей крови. Использование иммуностимулятора назоферона (в течение 7 дней) сопровождалось увеличением количества лимфоцитов за счет увеличения количества Т-лимфоцитов (CD3+),

а именно за счет увеличения Т-хелперов / индукторов (CD4+) и Т-супрессоров / цитотоксических (CD8+). Позитивные изменения отмечены также в субпопуляционном составе ЦИК. Наблюдалось повышение концентрации  $Mg^{2+}$ , что характеризует увеличение антиоксидантной активности; наряду с этим происходило понижение концентрации  $K^+$ ; также повышалась концентрация белка церулоплазмينا, что говорит об активации иммунной системы. Применение спортсменами назоферона носит иммунореабилитационный характер.

*Ключевые слова:* иммунодефицит, иммуностимулятор, физическая нагрузка.

### **Ropayeva M. A. Influence of Application of Nazoferona on Some Indexes of Homeostasis for Sportsmen**

One of leading problems of modern biology and medicine is a study of conformities to law of processes of adaptation at affecting organism of different external and internal revolting factors which are accompanied the change of indexes of homeostasis.

The Physical activity are accompanied disfunction of system immunity, which is characterized by change of some indexes of a blood. The use of of Nnazoferon (within 7 days) it was accompanied by augmentation of quantity lymphocytes at the expense of T-lymphocytes (CD3+), namely at the expense of augmentation T-helpers / inductors (CD4+) and T-suppressors / cytotoxic (CD8+). Positive changes are noted also in subpopulation structure of the circulating immune complexes (CIC). There was lowering of indexes of general CIC due to the decline of concentration of the most pathogenic middle and shallow complexes, that characterizes the increase of protective functions of organism.

There was an increase of concentration of ions of  $Mg^{2+}$ , that characterizes the increase of antioksidantnoy activity, on a row with it there was lowering of concentration of  $K^+$ , also a concentration rose squirrel of ceruloplazmina, that talks about activating of the immune system. Concentration ions of  $Na^+$ ,  $Cl^-$  did not change.

*Key words:* immunodeficiency, immunostimulator, physical activity.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

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

УДК 612:017.1:796.072.2

**В. Л. Соколенко, С. В. Соколенко**

**ВПЛИВ ПОМІРНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ,  
ЗУМОВЛЕНИХ ЗАНЯТТЯМИ ФІЗИЧНОЮ КУЛЬТУРОЮ,  
НА ПОКАЗНИКИ СПЕЦИФІЧНОГО ІМУНІТЕТУ**

Згідно з даними анамнезу стану здоров'я студентів Черкаського національного університету, лише половину з них можна віднести до груп здорових чи практично здорових. Для різних факультетів цей показник варіює, проте, у досить незначних межах. Зокрема, серед студентів ННІ природничих наук групу практично здорових осіб формують більше 60% обстежених. Одним з чинників, що зумовили цю закономірність, можна вважати контингент студентів інституту (більшість приїхали на навчання з сільської місцевості) та вищий рівень рухової активності (зокрема, під час проведення численних польових практик та практик на агробіостанції в студентів біологічних спеціальностей). Таким чином, для них рівень рухової активності є важливим чинником формування стану здоров'я.

Про тісний зв'язок здоров'я студентської молоді та фізичної працездатності зі способом життя, обсягом і характером повсякденної діяльності повідомлялося в численних дослідженнях, які свідчать про те, що оптимальне фізичне навантаження, у сукупності з раціональним харчуванням та правильним способом життя, є найбільш ефективним способом подолання різних відхилень у стані здоров'я [1, с. 105]. Стандартизувати такі умови досить складно, особливо при проживанні студентів у гуртожитках, тому вагому роль оптимізатора фізичних навантажень можуть виконувати заняття фізичною культурою.

Ефективна система фізичного виховання студентів, що здатна істотно поліпшити їхнє здоров'я та фізичну підготовленість, може бути забезпечена за рахунок такого використання засобів і методів, за якого формується тривалий адаптаційний ефект до навантажень різної природи та інтенсивності [2, с. 5]. Водночас, не можна забувати про негативний вплив надмірних фізичних зусиль на природну резистентність [3, с. 26]. У спортсменів високої кваліфікації при нераціональних заняттях спортом розвивається виражене пригнічення клітинної та гуморальної ланок імунної системи. Стан імунної системи, що формується при фізичних перенавантаженнях та при порушенні процесів адаптації організму до них, можна охарактеризувати як виражений і стійкий вторинний імунодефіцит [3, с. 26]. Тобто важливо сформулювати належні критерії адаптації організму молоді до фізичних навантажень [1, с. 86; 4, с. 42; 5, с. 48].

Відповідно, вагомим критерієм адаптаційних процесів до фізичних навантажень може бути динаміка показників системи імунітету під час занять фізичною культурою [6, с. 207]. Це зумовило актуальність наших досліджень і визначило мету: вивчити показники клітинної та гуморальної ланок імунітету в студентів, за умов отримання помірних фізичних навантажень, на заняттях фізичною культурою у ВНЗ.

Дослідження показників клітинного та гуморального специфічного імунітету проводили в студентів другого курсу віком 18 – 20 років, які тривалий час проживали в однакових клімато-географічних умовах. Усі студенти на час обстеження не мали гострих чи хронічних захворювань і відвідували основну групу для занять фізичною культурою. Кількість обстежених – 40 осіб.

Аналіз показників імунної системи проводили у вересні, до та після занять фізичною культурою.

Основною формою проведення навчально-тренувальних занять був 90-хвилинний оздоровчо-тренувальний процес, побудований за традиційною структурою, що включав вправи, передбачені державною програмою.

Контрольний забір крові проводили за добу до заняття фізичною культурою. Другий забір здійснювали відразу після його закінчення.

Рівень лейкоцитів підраховували в камері Горяєва, лімфоцитів – на основі кров'яного мазка (фарбування барвником Романовського–Гімзи).

Експресію поверхневих антигенів лімфоцитами периферичної крові визначали імунофлуорисцентним методом з використанням моноклональних антитіл до поверхневих маркерів клітин імунної системи LT3, LT4, LT8, 3F3 та F(ab)<sub>2</sub> – фрагментів овечих антитіл до IgG миші, мічених FITC («Сорбент», Москва).

Рівень імуноглобулінів у плазмі крові визначали методом радіальної імунодифузії за Манчїні з використанням моноспецифічних сироваток проти IgG (H), IgM (H), IgA (H).

Дані оброблено статистично за допомогою програми Microsoft Excel.

Нами встановлено, що в студентів після занять фізичною культурою достовірно знижувалося відносна та загальна кількість лімфоцитів (табл. 1). Згідно з даними літератури, зниження рівня лімфоцитів є типовою ознакою початкових стадій стресової реакції [7, с. 1060]. Таку закономірність можна узгодити з публікаціями, у яких обґрунтовується положення про фізичний і психоемоційний стрес як головну причину зриву адаптації в спортсменів, що знаходить своє безпосереднє відображення в імунних реакціях організму [3, с. 26].

Таблиця 1

## Показники клітинного імунітету в обстежених до та після занять фізичною культурою

Показники	До занять фізичним вихованням	Після занять фізичним вихованням	p
Лейк., $\times 10^9$ /л	6,63 $\pm$ 0,098	6,63 $\pm$ 0,054	p > 0,05
Лімф., %	26,84 $\pm$ 0,243	23,72 $\pm$ 0,137	p > 0,05
Лімф., $\times 10^9$ /л	1,81 $\pm$ 0,035	1,57 $\pm$ 0,020	p > 0,05
CD3+, %	66,03 $\pm$ 0,042	64,48 $\pm$ 0,768	p > 0,05
CD3+, $\times 10^9$ /л	1,14 $\pm$ 0,026	1,02 $\pm$ 0,026	p > 0,05
CD4+, %	35,93 $\pm$ 0,354	34,66 $\pm$ 0,681	p > 0,05
CD4+, $\times 10^9$ /л	0,62 $\pm$ 0,013	0,55 $\pm$ 0,017	p > 0,05
CD8+, %	24,69 $\pm$ 0,333	24,83 $\pm$ 0,290	p > 0,05
CD8+, $\times 10^9$ /л	0,42 $\pm$ 0,011	0,39 $\pm$ 0,010	p > 0,05
CD4+ / CD8+	1,46 $\pm$ 0,022	1,40 $\pm$ 0,027	p > 0,05
CD72+, %	9,84 $\pm$ 0,157	9,97 $\pm$ 0,184	p > 0,05
CD72+, $\times 10^9$ /л	0,17 $\pm$ 0,003	0,17 $\pm$ 0,004	p > 0,05
IgG, мг/мл	9,59 $\pm$ 0,173	9,44 $\pm$ 0,201	p > 0,05
IgM, мг/мл	1,58 $\pm$ 0,114	1,51 $\pm$ 0,071	p > 0,05
IgA, мг/мл	1,79 $\pm$ 0,082	1,72 $\pm$ 0,082	p > 0,05

Останнім часом у спортивних імунодефіцитах виділяють «компенсаторну» групу, що характеризуються чимраз більшою різноспрямованістю імунологічних показників – зниженням одних і компенсаторним підвищенням інших [3, с. 26; 5, с. 45]. Такий ефект схожий з отриманими нами результатами, проте в нашому випадку аналізовані показники як до, так і після фізичних навантажень знаходилися в межах фізіологічної гомеостатичної норми. Таким чином, можна говорити, що наслідки занять фізичною культурою є фізіологічною компенсаторною реакцією, яка, на відміну від тривалих і потужних стресових впливів, закінчується простим перерозподілом імунокомпетентних клітин. За таких умов імунітет зберігає здатність захищати організм на досить задовільному рівні за рахунок можливої активації механізмів його неспецифічної ланки [3, с. 26].

Аналіз показників Т-клітинної ланки імунітету включав оцінку експресії Т-лімфоцитами антигенів CD3, CD4, CD8 та імунорегуляторного індексу CD4+ / CD8+.

Функціональна роль молекули CD3 полягає в тому, що вона бере участь у передачі сигналу від Т-клітинного рецептора (ТКР) всередину клітини, стимулюючи процес її активації та проліферації [8, с. 57]. Комплекс ТКР-CD3 є найбільш специфічним маркером функціонально зрілих Т-лімфоцитів.

Антигени CD4 та CD8 є маркерами основних субпопуляцій Т-лімфоцитів. Хелперні Т-лімфоцити з фенотипом CD4+ є головними

регуляторними клітинами, що продукують різні типи цитокінів і стимулюють клітинну цитотоксичну або гуморальну відповідь [9, с. 78].

Цитотоксичні Т-лімфоцити з фенотипом CD8<sup>+</sup> викликають загибель інфікованих клітин та діють безпосередньо на інфекційні агенти. Частина з них може виконувати регуляторні функції. Зокрема, їм властиві імуносупресорні функції, тобто здатність обмежувати імунну відповідь, запобігати аутоагресії, визначати шляхи розвитку імунних процесів у бік гуморальної чи клітинної відповіді [10, с. 109].

При розвитку дисбалансу між кількістю та активністю CD4<sup>+</sup> та CD8<sup>+</sup>-клітин механізми імунної відповіді будуть порушені. Тому ці субпопуляції Т-лімфоцитів належать до імунорегуляторних клітин, співвідношення яких визначає силу імунної відповіді [8, с. 67].

Згідно з даними літератури, фізичні навантаження високої інтенсивності пригнічують переважно Т-систему імунітету. Це виражається в зниженні відносної та абсолютної кількості Т-лімфоцитів, їхньої метаболічної і функціональної активності [5, с. 207]. При імунодефіциті, що виникає при фізичному перевантаженні й перетренованості, разом із загальним пригніченням Т-системи імунітету спостерігається порушення взаємозв'язків між різними субпопуляціями імунокомпетентних клітин [11, с. 82]. У наших дослідженнях після занять фізичною культурою, спостерігається статистично достовірне зниження загальної кількості всіх аналізованих субпопуляцій Т-лімфоцитів (без виходу за межі норми), що, очевидно, є наслідком змін загального рівня лімфоцитів у периферичній крові (табл. 1). Аналіз відносної кількості показників, який, по суті, відображає функціональний стан Т-клітинної ланки імунітету, продемонстрував відсутність статистично достовірних змін. Спостерігається тенденція до зниження відносної кількості функціонально зрілих Т-лімфоцитів з фенотипом CD3<sup>+</sup> та їхньої регуляторної субпопуляції з фенотипом CD4<sup>+</sup> на тлі практично відсутніх змін відсотку Т-клітин з фенотипом CD8<sup>+</sup> (табл. 1). Це, у свою чергу, викликало тенденцію до зниження індексу імунореактивності, яка, проте, не має статистично достовірної значущості. Таким чином, після занять фізичним вихованням стан Т-клітинної ланки імунітету залишається на задовільному рівні.

Нами проаналізовано вплив помірних фізичних навантажень на основні класи сироваткових імуноглобулінів.

Згідно з даними літератури, надмірні навантаження викликають накопичення в крові великих кількостей проміжних продуктів обміну, унаслідок чого відбувається значний зсув кислотно-лужної рівноваги в кислу сторону й істотне підвищення температури. Це викликає активацію низки ферментів, у тому числі протеаз, здатних руйнувати на дрібні фрагменти структуру імуноглобулінових молекул, що призводить до зниження їх рівня. Паралельно зі зміною рН відбувається посилений

викид імунотропних гормонів, які можуть зв'язуватися з альбуміном і глобулінами. Цей процес супроводжується подальшим зниженням рівня імуноглобулінів. Повна елімінація імуноглобулінів з сироватки відбувається внаслідок їхньої сорбції (фіксації) з численними рецепторами, у тому числі з Fc, на клітинах крові й багатьох інших клітинах організму [3, с. 26].

Узагалі, зниження рівня всіх класів імуноглобулінів є закономірним наслідком інтенсивних фізичних навантажень. В окремих дослідженнях є дані про можливе підвищення рівня IgA на тлі зниження рівня інших класів [5, с. 87].

IgG – головний клас сироваткових антитіл при вторинній імунній відповіді. Володіє здатністю проникати через плацентарний бар'єр, тому в перші тижні життя новонароджених є головним засобом їхнього захисту від інфекцій. Має велике значення для опсонізації бактеріальних токсинів та мікроорганізмів. Концентрація IgG найвища серед імуноглобулінів у сироватці крові. Володіючи високою специфічністю, IgG бере активну участь в імунній відповіді і, одночасно, регулює її, впливаючи на активність інших механізмів імунної відповіді – клітинного та гуморального, визначаючи, у кінцевому результаті, повноцінність імунної відповіді [8, с. 82; 9, с. 97].

IgA – присутній у сироватці крові в мономерній формі, димерна форма міститься переважно в секретах слизових оболонок і захищає їх від проникнення інфекції [9, с. 84]. Сироватковий IgA здатний знешкоджувати мікроби та токсини, що циркулюють у крові, проте його дія слабша, ніж секреторного IgA [8, с. 109].

IgM є першим бар'єром на шляху інфекції та еволюційно з'явився раніше, ніж інші класи імуноглобулінів. На мембрані В-лімфоцита існує у вигляді мономеру і є типовим антиген-специфічним рецептором цих клітин. Після активації В-лімфоцити секретують спочатку пентамерний IgM, а потім переключаються на IgG або інші класи імуноглобулінів. Зі збільшенням синтезу IgG та зростанням його титру різко гальмується синтез малоспецифічних IgM, який регулюється лише рівнем відповідного йому за специфічністю IgG [9, с. 83]. Синтез IgM, оскільки в ньому не беруть участі Т-лімфоцити, резистентний до дії імунодепресантів та опромінення [8, с. 110].

У нашому випадку після помірних фізичних навантажень спостерігаються лише тенденції до зниження рівня імуноглобулінів усіх трьох класів, проте виявлені зміни не мають статистичної значущості (табл. 1).

Нами проаналізовано також вплив помірних фізичних навантажень на рівень В-лімфоцитів, що експресують антиген CD72. Молекула CD72 є рецептором для IgM та лігандом для молекул CD5, розміщених на Т-клітинах, забезпечує ефективний контакт з хелперними



T-лімфоцитами. Функціонально зрілі B-лімфоцити є попередниками антитілопродукуючих плазматичних клітин і, відповідно, клітинним чинником гуморального специфічного імунітету [8, с. 75]. Виявлено тенденцію до незначного підвищення відсотка клітин з фенотипом CD72+ та відсутність змін їхньої абсолютної кількості (табл. 1).

Таким чином, ще раз підтверджуються дані літератури, згідно з якими фізичні навантаження високої інтенсивності пригнічують переважно T-систему імунітету й практично не впливають на B-клітинну ланку в початковій стадії адаптаційного процесу [5, с. 77; 11, с. 82].

У цілому, проведені дослідження виявили певні адаптивні реакції клітинної ланки імунітету на дозовані фізичні навантаження, зумовлені заняттями фізичним вихованням. Зокрема, після занять у студентів спостерігається зниження рівня лімфоцитів, що може бути ознакою реалізації адаптаційно-компенсаторних реакцій. Це, у свою чергу, відображається на рівні основних субпопуляцій T-лімфоцитів, викликаючи зниження їхньої загальної кількості (у межах фізіологічної гомеостатичної норми). Оскільки співвідношення регуляторних субпопуляцій після занять фізичною культурою не продемонструвало статистично достовірних змін, можна зробити висновок про задовільний рівень адаптації T-клітинної ланки імунітету до виконаного обсягу фізичних навантажень. Адаптивні реакції гуморальної ланки імунітету на помірні фізичні навантаження, зумовлені заняттями фізичною культурою, слабо виражені. Зокрема, після помірних фізичних навантажень спостерігаються лише тенденції до зниження рівня імуноглобулінів аналізованих класів та до підвищення відсотка B-лімфоцитів з фенотипом CD72+, які не мають статистичної значущості.

#### **Список використаної літератури**

- 1. Двигательная** активность и здоровье / Н. А. Агаджанян, В. Г. Двоеносов, Н. В. Ермакова и др. – Казань : Изд-во КГУ, 2005. – 216 с.
- 2. Пильненький В. В.** Організаційно-методичні основи оздоровчого тренування студентів з низьким рівнем соматичного здоров'я : автореф. дис. на здобуття наук. ступ. канд. наук з фіз. виховання і спорту : спец. 24.00.02 «Фізична культура» / В. В. Пильненький. – Л., 2006. – 22 с.
- 3. Суздальницький Р. С.** Новые подходы к пониманию спортивных стрессовых иммунодефицитов / Р. С. Суздальницький, В. А. Левандо // Теория и практика физ. культуры. – 2003. – № 1. – С. 26 – 31.
- 4. Добромислова О. Г.** Физиолого-гигиенические проблемы здоровья студентов / О. Г. Добромислова, В. Т. Маймулов // Гигиена и санитария. – 1991. – № 3. – С. 42 – 45.
- 5. Шубик В. М.** Иммунологическая реактивность юных спортсменов / В. М. Шубик, М. Я. Левин. – М. : Медицина, 1982. – 250 с.
- 6. Shirinsky I.**

Social stress disorders and immunity / I. Shirinsky, V. Shirinsky // Russ. J. Immunol. – 2001. – Vol. 6, No. 2. – P. 207 – 214. **7. Хаитов Р. М.** Иммуитет и стресс / Р. М. Хаитов, В. П. Лесков // Рос. физиол. журн. – 2001. – Т. 87, № 8. – С. 1060 – 1072. **8. Дранник Г. Н.** Клиническая иммунология и аллергология : учеб. пособие. / Г. Н. Дранник. – Одесса : Астропринт, 1999. – 604 с. **9. Скок М. В.** Основи імунології : курс лекцій / М. В. Скок. – К. : Фітосоціоцентр, 2002. – 152 с. **10. Glaser W. D.** The Mosby Medical Encyclopedia / W. D. Glaser, K. N. Anderson, L. E. Anderson. – New York : Plume, 1992. – 340 p. **11. Иванова Н. И.** Влияние физических нагрузок на системы иммунитета / Н. И. Иванова, В. В. Талько // Теория и практика физ. культуры. – 1981. – № 1. – С. 82 – 83.

**Соколенко В. Л., Соколенко С. В. Вплив помірних фізичних навантажень, зумовлених заняттями фізичною культурою, на показники специфічного імунітету**

Вивчали зміни показників специфічного імунітету в студентів під впливом занять фізичною культурою. Проведені дослідження виявили певні адаптивні реакції показників на помірні фізичні навантаження, зокрема, зниження рівня лімфоцитів. Унаслідок відсутності статистично достовірних змін у співвідношенні регуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів та рівня сироваткових імуноглобулінів зробили висновок про задовільний рівень адаптації специфічного імунітету до виконаного обсягу фізичних навантажень.

*Ключові слова:* фізичне виховання, клітинний та гуморальний імунітет, адаптація.

**Соколенко В. Л., Соколенко С. В. Влияние умеренных физических нагрузок, обусловленных занятиями физической культурой, на показатели специфического иммунитета**

Изучали изменения показателей специфического иммунитета у студентов под воздействием занятий физической культурой. Проведенные исследования продемонстрировали определенные адаптивные реакции показателей на дозированные физические нагрузки, в частности, снижение уровня лимфоцитов. В результате отсутствия статистически достоверных изменений в соотношении регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов и уровня сывороточных иммуноглобулинов сделали вывод об удовлетворительном уровне адаптации специфического иммунитета к выполненному объему физических нагрузок.

*Ключевые слова:* физическое воспитание, клеточный и гуморальный иммунитет, адаптация.

**Sokolenko V. L., Sokolenko S. V. Influence of Moderate Physical Loadings Employments by Physical Education on Indexes of Specific Immunity**

In our studies, after physical education observed a statistically significant decrease in the total number of the analyzed subpopulations of T-lymphocytes, which is obviously a consequence of changes in the general level of lymphocytes in the peripheral blood. Analysis of the relative number of indicators, which essentially reflects functional status of T-cell immunity, demonstrated no statistically significant changes. There is a downward trend in the relative numbers of functionally mature T-cells with phenotype CD3 + and regulatory subpopulation of CD4 + phenotype on the background of virtually no change percentage of T-cells with the phenotype of CD8 +. This, in turn, led to a downward trend immunoregulation index, which, however, is not statistically significant importance. So, as a result of absence statistically of reliable changes in correlation of regulator subpopulation of T-cell drew conclusion about the satisfactory level of adaptation of cellular link of immunity to the executed volume of the physical loadings.

In the course of research, we have detected the low-grade adaptation reaction of humoral immunity component on the moderate physical loadings during physical training lessons. In particular, after moderate physical loadings the tendency for decreasing immunoglobulin level of analyzed classes is observed and slight increase of B-lymphocyte with CD72+ phenotype percentage that has no statistic value.

*Key words:* physical education, cellular and humoral immunity, adaptation.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

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

## НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ

УДК 612.821

**В. С. Єфанова, О. В. Севериновська**

### **ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ТА ФОРМУВАННЯ ОСОБИСТОСТІ**

Проблеми мотивації належать до важливих психологічних проблем, тому що їхнє дослідження дозволяє наблизитися до розуміння внутрішніх механізмів поведінки людини.

Навчальна діяльність займає практично всі роки становлення особистості, починаючи з дитячого садка й закінчуючи навчанням у середніх та вищих професійних навчальних закладах. Навчальна діяльність – основна діяльність студента. Процес формування її мотиваційної структури починається з перших днів перебування у ВНЗ. Ефективність навчання в кожному окремому випадку залежить від змісту та сили мотивації навчання.

Формування навчальної мотивації можна назвати центральною проблемою сучасної освіти, а рівень сформованості мотивів навчання є провідним показником результативності роботи будь-якого навчального колективу. Від мотиву, який присутній у студентів при навчанні, залежить їхнє ставлення до навчання, їхня успішність, зацікавленість, а в подальшому і їхній професіоналізм. Як стверджує Є. П. Ільїн: «Висока позитивна мотивація може відігравати роль компенсуючого чинника у випадку недостатньо високих здібностей, а в протилежному випадку цей чинник не спрацьовує – жодний високий рівень здібностей не може компенсувати відсутність навчального мотиву, не може призвести до значних успіхів у навчанні» [1, с. 258].

Оскільки успішність сучасних студентів далека від ідеалу, а в основу будь-якої діяльності, включаючи й навчальну, покладено процеси мотивації, це дослідження мотивації у зв'язку з успішністю уявляється досить актуальним. Також вивчення мотивації навчальної діяльності студентів є актуальною проблемою, тому що, знаючи й розуміючи механізми навчальної мотивації, рівень розвитку мотивації навчальної діяльності в студентів, у разі потреби можливо підняти рівень якості навчання за допомогою підвищення рівня навчальної мотивації студентів певного факультету та курсу.

Метою нашого дослідження є визначення та порівняння загального рівня мотивації та мотивації навчальної діяльності студентів IV курсів факультету біології, екології та медицини та факультету

міжнародної економіки Дніпропетровського національного університету ім. О. Гончара; установлення зв'язку між загальним рівнем мотивації студентів та основними мотивами навчання у ВНЗ.

Мотивація – широке поняття, під яким мається на увазі спрямованість активності особистості. Це поєднання інтелектуальних, фізіологічних та психологічних процесів, які в конкретних ситуаціях визначають те, наскільки рішуче діє людина і в якому напрямку зосереджується її енергія [2].

З точки зору фізіології мотивація – це стан у структурах центральної нервової системи під час поведінки. Об'єктивно він виражається в зміні електричної активності мозку, біохімії мозку, у змінах на молекулярному рівні. У суб'єктивному плані мотивації відповідає поява певних переживань.

Нервова основа мотивації – широко розгалужені системи, елементи яких розташовані в багатьох відділах мозку. Біохімічні реакції у внутрішньому середовищі організму та дія на нього зовнішніх стимулів, перетворюються на процес збудження, у результаті чого задіюються ті чи інші структури гіпоталамуса. Однак гіпоталамічні структури не можуть розглядатися як єдині в центральній нервовій системі, відповідальні за виникнення мотивацій.

Важлива роль у цьому процесі належить лімбічній системі та корі великих півкуль головного мозку. Проте, у формуванні соціальних мотивацій, напевно, провідна роль належить гіпоталамусу та лімбічній системі.

Процес збудження мотиваційних центрів гіпоталамуса здійснюється, як правило, ритмічно, а регуляція мотивації – шляхом взаємодії латерального та вентромедіального відділів у задній ділянці гіпоталамуса. Збудження в клітинах відбувається завдяки поступовому зростанню їхньої збудливості до критичного рівня. При досягненні цього рівня клітини починають посылати ритмічні розряди й виявляють свою специфічну активність до задоволення потреби. Мотиваційні центри гіпоталамуса мають багато зв'язків з іншими відділами головного мозку. У першу чергу, мотиваційне збудження поширюється на лімбічну систему та ретикулярні утворення, а через них – на кору великих півкуль мозку, де формується програма поведінки, яка здатна призвести до задоволення певної потреби [3; 4].

Біохімічною основою формування мотивації також є кілька груп біологічно активних речовин. Перш за все, це нейромедіатори, такі як ацетилхолін, серотонін, дофамін, норадреналін. Іншу групу складають гормони, які секретуються залозами внутрішньої секреції, та нейрогормони, що виділяються нейросекреторними клітинами нервової тканини [3; 4].

Установлено, що індивідуальний рівень потреби у відчуттях має свої біохімічні передумови, а ступінь потреби в них пов'язаний з рівнем таких біохімічних показників: моноамінооксидази, рівнем ендорфінів і статевих гормонів [4].

Таким чином, можна зробити припущення, що пошук відчуттів пов'язаний з необхідністю забезпечити оптимальний рівень активації в катехоламіноергічній системі. Тому індивіди з низьким рівнем продукції катехоламінів будуть, мабуть, шукати сильних відчуттів, щоб підняти активність цієї системи до оптимального рівня.

Дослідження загального рівня мотивації та мотивації навчання студентів проводилося на базі Дніпропетровського національного університету ім. О. Гончара. У дослідженні брали участь 25 студентів IV курсу факультету біології, екології та медицини та 25 студентів IV курсу факультету міжнародної економіки. Усього в дослідженні взяли участь 50 студентів. Дослідження на обох факультетах проводилося за однакових умов. Тестування студентів проводилося добровільно.

Для отримання результатів використовувалися три методики. Для визначення загального рівня мотивації було використано тест-опитувальник для оцінки потреби досягнення успіху, запропонований М. Ш. Магомед-Еміновим. Друга методика була спрямована на визначення мотивації навчання у ВНЗ. Для визначення цього параметру було використано тест-опитувальник запропонований Т. І. Ільїною. В обох методиках студентам було запропоновано низку тверджень, що стосуються думок, почуттів та дій студента у тих життєвих ситуаціях, коли він може досягти успіху або уникнути невдачі, а також ситуацій, коли студент після закінчення навчання може бути успішним у своїй професійній діяльності, досягати успіху. Студенти повинні були висловити ступінь своєї згоди чи незгоди з тим чи іншим твердженням. Третя методика була спрямована на визначення типу вищої нервової діяльності студентів вищезазначених факультетів. Для визначення цього параметру було використано тест-опитувальник Г. Айзенка, що дозволяє оцінити спрямованість особистості на внутрішній або зовнішній світ, а також виявити рівень емоційної тривожності. Усі ці характеристики суттєво впливають на виконання своїх обов'язків, а також на здійснення своєї професійної діяльності, у даному випадку – навчальної [5; 6].

У результаті проведення тестування було отримано такі результати.

У 64% студентів IV курсу факультету біології, екології та медицини (ФБЕМ) домінує мотивація прагнення уникати невдачі, а у 24% студентів – прагнення до успіху. У 12% студентів спостерігається високий рівень мотивації. У 36% студентів IV курсу факультету міжнародної економіки (ФМЕ) домінує мотивація прагнення уникати

невдачі. У 32% студентів домінує мотивація прагнення до успіху. У 32% студентів спостерігається високий рівень мотивації (рис. 1).

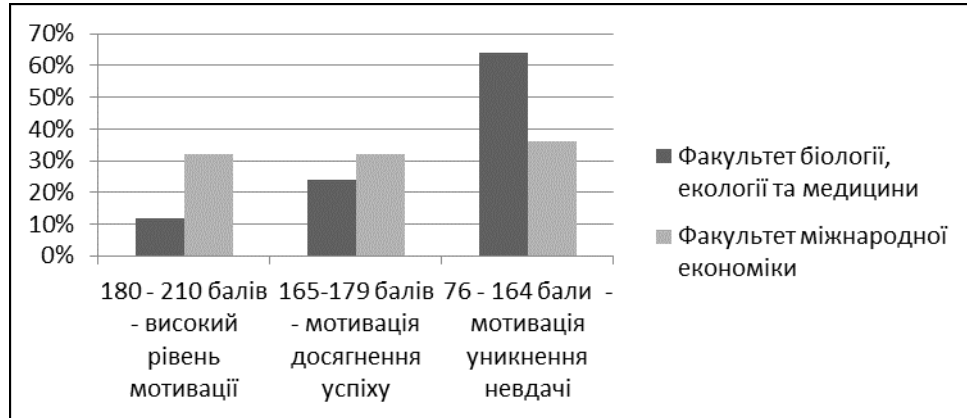


Рис. 1. Результати дослідження загального рівня мотивації студентів IV курсів

У 44% студентів IV курсу ФБЕМ переважають мотиви придбання знань і оволодіння професією. У 56% студентів переважним є мотив отримання диплома. Серед тих осіб, у яких домінує мотивація успіху, у 55% студентів домінують мотиви придбання знань і опанування професією, а в 45% студентів – мотив отримання диплома. У студентів з високим рівнем мотивації переважає мотив отримання знань і опанування професією.

У 40% студентів IV курсу ФМЕ переважають мотиви придбання знань і опанування професією. У 60% студентів переважним є мотив отримання диплома. Отже, з 8 осіб, у яких домінує мотивація успіху, у 50% студентів домінують мотиви придбання знань і опанування професією, а ще в 50% студентів – мотив отримання диплома (рис. 2).

Також, необхідно зазначити, що серед студентів IV курсів вищевказаних факультетів, у яких домінує мотивація досягнення успіху, 55% належить до холериків, 33% – сангвініки, а 12% – флегматики. Серед студентів, які мають високий рівень мотивації, 72% належать до холериків, а 28% – до сангвініків.

Що стосується студентів, у яких домінує мотивація уникнення невдачі, то вони розділилися на такі групи: 8% студентів за темпераментом належать до холериків, 40% – до флегматичного типу, а 52% – до меланхолічного типу темпераменту.

У результаті проведеного дослідження ми дійшли таких висновків. Більшість студентів факультету біології, екології та медицини не мають потреби досягнення успіху, навпаки, основним мотивом їхньої діяльності є потреба уникнення невдачі. Такі студенти невпевнені в собі,

у своїх силах та можливостях. Навпаки, більшість студентів факультету міжнародної економіки – це студенти, у яких переважають мотиви досягнення успіху. Це особистості, упевнені в собі, своїй діяльності та своїх успіхах. Серед студентів цього факультету є студенти-лідери, які відзначаються високим рівнем мотивації.

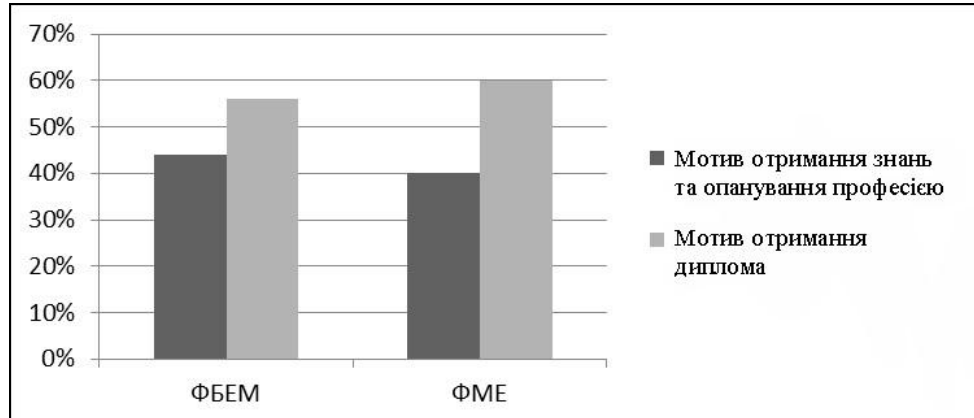


Рис. 2. Результати дослідження мотивів навчання студентів IV курсів у ВНЗ

Основним мотивом навчання у вищому навчальному закладі на обох факультетах є мотив отримання диплома. Тобто стосовно більшості студентів ми не можемо зробити висновок про адекватний вибір професії та задоволеність цією професією. На нашу думку, це може бути зумовлено великою кількістю студентів, у яких домінує мотивація уникнення невдачі. Майже у всіх студентів з високим рівнем мотивації серед мотивів навчання переважає мотив отримання знань та опанування професією.

Також, важливо зазначити те, що в студентів-холериків та студентів-ангвініків переважає мотивація досягнення успіху. Крім того, для студентів з такими типами вищої нервової діяльності є характерним високий рівень мотивації, що є основою їхніх лідерських якостей. Навпаки, у більшості студентів-флегматиків та студентів-меланхоліків переважає мотивація уникнення невдачі, що характеризує їх як замкнених, невпевнених у собі та своїх силах особистостей.

#### Список використаної літератури

1. Ильин Е. П. Дифференциальная психология профессиональной деятельности / Е. П. Ильин. – СПб. : Питер, 2003. – 307 с.
2. Давыдов В. В. Учебная деятельность: состояние и проблемы исследования / В. В. Давыдов – М. : АКАДЕМИЯ, 2007. – 480 с.
3. Данилова Н. Н. Физиология высшей нервной деятельности /



Н. Н. Данилова, А. Л. Крылова. – Ростов н/Д. : Феникс, 2005. – 478 с.  
**4. Шульговский В. В.** Основы нейрофизиологии / В. В. Шульговский. – М. : Аспект-Пресс, 2002. – 277 с.  
**5. Корольчук М. С.** Психодіагностика / М. С. Корольчук, В. І. Осьодло. – К. : Ніка-Центр, 2007. – 400 с.  
**6. Психологическая** диагностика / под ред. М. Акимовой. – СПб. : Питер, 2003. – 652 с.

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

У роботі було досліджено загальний рівень мотивації і переважні мотиви навчання у ВНЗ студентів IV курсів факультету біології, екології та медицини, а також факультету міжнародної економіки Дніпропетровського національного університету ім. О. Гончара. Для проведення дослідження використовувалися методики анкетування та тестування студентів, а також методи статистичної обробки психологічної інформації.

*Ключові слова:* психофізіологія, розвиток особистості, мотивація, мотиви навчання, вища нервова діяльність.

**Єфанова В. С., Севериновская Е. В. Психофизиологические особенности развития и формирования личности**

В работе был исследован общий уровень мотивации и преобладающие мотивы обучения в вузе студентов IV курсов факультета биологии, экологии и медицины, а также факультета международной экономики Днепропетровского национального университета им. О. Гончара. Для проведения исследования использовалось анкетирование и тестирование студентов, а также методы статистической обработки психологической информации.

*Ключевые слова:* психофизиология, развитие личности, мотивация, мотивы обучения, высшая нервная деятельность.

**Efanova V. S., Severinovskaya E. V. Psychophysiological Features of Development and Identity Formation**

This paper investigated the problem of the formation of learning motivation and the level of formation motives of educational activity of students of different specialties that is an important indicator of the effectiveness of the school group. The paper was examined overall level of motivation, as well as the prevailing theme of training students in higher education. The study was conducted on the basis of the Dnipropetrovsk National University Oles Gonchar. The study involved 25 students IV of faculty of biology, ecology and medicine, as well as 25 students of faculty of IV International Economics. A total of 50 students participated. Testing was

conducted voluntarily and students in the same conditions. A study was also carried out tests to determine the predominant type of higher nervous activity in students with different levels of overall motivation. As a result of the study, it was concluded according to the general level of motivation and the prevailing motives of training, as well as been demonstrated between the level of motivation of the type of higher nervous activity of students. To conduct the study used questionnaires and testing of students, as well as the statistical treatment of the psychological information.

*Key words:* Psychophysiology, personal development, motivation, motivation training, higher nervous activity.

Стаття надійшла до редакції 19.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. б. н., проф. Г. Д. Каці.

## ПСИХОЛОГІЯ

УДК 159.922.72-055.76

**О. М. Михалевич**

### **ХАРАКТЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗУМОВИХ ЗДІБНОСТЕЙ ТА ПІЗНАВАЛЬНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ У БЛИЗНЯТ**

Інтелект – один з найбільш суперечливих об'єктів дослідження в галузі психології, психофізіології, психогенетики [1, с. 23]. Вчені всього світу до цього часу не можуть прийти до однозначного рішення щодо визначення суті терміна «інтелект», вищлювання його параметрів і необхідних способів його вимірювання. Однак у сучасному науковому світі все ж прийняті деякі умовності.

Розумові здібності будь-якої особи формують сукупність пізнавальних процесів. У переліку психофізіологічних концепцій інтелект ототожнюється з системою розумових операцій, зі стилем та стратегією вирішення проблем, з ефективністю індивідуального підходу до певної ситуації, що потребує пізнавальної активності, а також з когнітивним стилем. У сучасній західній психофізіології найбільш розповсюдженим є визначення поняття «інтелект» як типу біопсихічної адаптації до наявних обставин життя.

Через те, що поняття «інтелект» має багато різних значень, найбільш зручно використовувати фразу «загальна пізнавальна здатність» або її символ «G» (від «general ability») [2, с. 14 – 15].

Цей чинник «G» з'явився завдяки тому, що Ch. Spearman, за допомогою факторного аналізу статистично протестував гіпотези Fr. Galton і H. Spencer, які вважали, що загальна розумова здатність вступає в кожен вид активності, що вимагає розумового зусилля.

В останні десятиліття вчені постаралися ізолювати цей чинник G від інших аспектів пізнавальної здатності, таких як швидкість мовлення, математичні здібності або пам'ять, що вимірюються тестами та спрямовані на вивчення пізнавальних здібностей [3, с. 34].

У психології існує багато різних підходів до аналізу природи інтелекту і його структури. З позицій же психофізіологічного аналізу інтелект розглядається як біологічна освіта. Відповідно до цього передбачається, що відмінності в показниках інтелектуального розвитку пояснюються дією фізіологічних чинників, а ці відмінності значною мірою зумовлені генотипом.

Теорія генетичної зумовленості інтелекту найбільш давня. Її витоки знаходимо в багатьох відомих філософських системах. Значна

роль у поширенні ідеї про спадковість інтелекту належить Гальтону, який вважав, що талант і взагалі психічні властивості людини так само спадкові, як і її фізичні властивості [1, с. 10]. Він писав: «Зазвичай вважається, що діти видатних людей мають не дуже високий рівень розумових здібностей; що там, де велика потужність інтелекту здається успадкованою, вона передається з материнського боку й що один син зазвичай отримує талант усієї сім'ї. Мої власні дослідження призвели мене до діаметрально протилежного висновку. Я дійшов висновку, що талант успадковується дуже значною мірою, що матір жодною мірою не володіє монополією передачі й що цілі сім'ї талановитих людей частіше зустрічаються, ніж такі, де лише одна людина обдарована. Я підтверджую свої висновки статистикою, яку тепер продовжую застосовувати і яку вважаю цілком достатньою для доведень» (Galton, 1865).

І. В. Равіч-Щербо (1999), коментуючи подальші узагальнення, що виконані в цьому напрямі психогенетичних досліджень (1978 – 1980 рр.), указує на те, що незалежно від коливань (додамо, дуже незначних!) величини коефіцієнтів кореляції виявляється одна і та сама закономірність [3, с. 27 – 28]. Ця закономірність виражається в тому, що однакові гени дають високу схожість за інтелектом навіть у тому випадку, коли середовище було різним. З цих даних можна зробити висновок про те, «що в загальних когнітивних здібностях генетичні впливи виявляються сповна виразно, відповідаючи в середньому приблизно за 50% їхньої варіативності, хоча оцінки спадковості коливаються в широких межах – 0,4 – 0,8. Це означає, що від 40 до 80% відмінностей між людьми за цією ознакою пояснюється відмінностями між ними за спадковістю» (Равіч-Щербо, 1999). Ця позиція може бути прийнята як оптимальна (дійсно, у середньому 50% розумових здібностей забезпечуються генами, а 50% – впливами середовища).

Нами визначався рівень інтелекту IQ (Intellectual Quotient) за допомогою психологічного тесту за Айзенком [4, с. 55]. Концепція цього науковця значною мірою спирається на праці попередників. Уявлення про існування фізіологічних чинників, що визначають індивідуальні відмінності в розумовій діяльності людей, мають тривалу історію вивчення.

Контингент дослідження включав у себе експериментальну (5 пар монозиготних близнят віком від 12 до 25 років) та контрольну (10 поодинокі народжених обстежуваних віком від 12 до 25 років) групи. Серед експериментальної групи 3 пари близнят були жіночої статі, 2 пари – чоловічої. Відповідно контрольна група складалася з поодинокі народжених 6 жінок і 4 чоловіків.

На виконання тесту відводилося 30 хвилин. Тест містив у собі 40 завдань. Вони полягали в тому, щоб визначити закономірності в

ланцюжку чисел, вирішити анаграми й виключити з них зайві слова. Коефіцієнт інтелекту визначався для кожного обстежуваного за віком та балами за кожну правильну відповідь. Отримані результати опрацьовували статистичними методами.

Статистично достовірної різниці між IQ чоловіків та жінок не відмічено. Середній рівень IQ серед осіб чоловічої статі склав  $\pm m$  114,3 бала, серед осіб жіночої статі –  $\pm m$  114,1 бала. Під час порівняння IQ у двох групах спостерігається тенденція до більш високих значень в осіб, які становили контрольну групу ( $\pm m$  116,4 бала) порівняно з експериментальною групою, яку склали близнята ( $\pm m$  113,7 бала), хоча статистично достовірної різниці немає (табл. 1).

*Таблиця 1*

**Порівняльна характеристика рівнів IQ в експериментальній та контрольній групах**

Порядковий номер особи, яка брала участь у дослідженні	Стать	Результати тестування		Середній рівень IQ	
		контрольна група	експеримент. група	контрольна група	експеримент. група
1.	Ж	106,3	112,5	$\pm m$ 116,4	$\pm m$ 113,7
2.	Ч	115,6	115,3		
3.	Ч	118,4	114,8		
4.	Ж	117,3	112,6		
5.	Ч	119,4	111,5		
6.	Ж	113,7	114,4		
7.	Ж	118,9	116,7		
8.	Ж	117,6	108,6		
9.	Ч	114,3	110,5		
10.	Ж	119,5	119,8		
11.	Ж	120,1	115,2		
12.	Ж	116,3	113,7		
13.	Ж	115,9	109,2		
14.	Ж	117,3	114,4		
15.	Ч	116,8	115,1		
16.	Ж	112,8	112,9		
17.	Ч	119,6	116,2		
18.	Ж	115,7	114,3		
19.	Ч	115,8	115,1		
20.	Ч	116,9	112,9		

Отримані результати свідчать про те, що переважній більшості близнят притаманний достатньо високий рівень інтелекту. Проте, за даними різних авторів, середній коефіцієнт інтелекту IQ (Intellectual Quotient) близнюків трохи нижчий, ніж у поодиноких осіб. Наведені результати, за умови їхньої подальшої розробки, є актуальними й

своєчасними та мають велике значення серед психогенетичних досліджень близнят для визначення генотип-середовищної детермінації психофізіологічних характеристик.

#### **Список використаної літератури**

**1. Воробьева Е. В.** Интеллект и мотивация достижений: психогенетический аспект / Е. В. Воробьева // Валеология. – 2003. – № 4. – С. 46 – 51. **2. Равич-Щербо И. В.** Психогенетика / И. В. Равич-Щербо, Т. М. Матюрина, Е. Л. Григоренко. – М. : Аспект Пресс, 2000. – 447 с. **3. Дружинин В. Н.** Психология общих способностей / В. Н. Дружинин. – СПб. : Питер, 1999. – 368 с. **4. Психологические тесты :** в 2 т / под ред. А. А. Карелина. – М. : Гуманит. изд. центр «ВЛАДОС», 2002. – Т. 1. – 312 с.

#### **Михалевич О. М. Характерні особливості розумових здібностей та пізнавальної діяльності в близнят**

Статтю присвячено вивченню особливостей розумових здібностей та пізнавальної здатності у близнят. Детально розкрито поняття «інтелект» як один з найбільш суперечливих об'єктів дослідження в галузі психології, психофізіології та психогенетики. Проаналізовано останні дослідження й публікації, у яких започатковано розв'язання проблеми генетичної зумовленості інтелекту. З'ясовано, що в загальних когнітивних здібностях генетичні впливи виявляються цілком виразно. На основі експериментального дослідження встановлено, що переважній більшості близнят притаманний достатньо високий рівень інтелекту. Стаття стане в пригоді широкому загалу читачів, насамперед викладачам, аспірантам, студентам, усім, хто цікавиться проблемами психофізіології.

*Ключові слова:* інтелект, психофізіологія, близнята.

#### **Михалевич О. Н. Характерные особенности умственных способностей и познавательной деятельности у близнецов**

Статья посвящена изучению особенностей умственных возможностей и познавательной способности у близнецов. Подробно раскрыто понятие «интеллект» как один из самых противоречивых объектов исследования в области психологии, психофизиологии и психогенетики. Проанализированы последние исследования и публикации, в которых начато решение проблемы генетической обусловленности интеллекта. Выяснено, что в общих когнитивных способностях генетические влияния обнаруживаются вполне отчетливо. На основе экспериментального исследования установлено, что подавляющему большинству близнецов присущ достаточно высокий

уровень интеллекта. Статья будет полезна широкому кругу читателей, прежде всего преподавателям, аспирантам, студентам, всем, кто интересуется проблемами психофизиологии.

*Ключевые слова:* интеллект, психофизиология, близнецы.

**Mykhalevych O. M. Characteristic Features of Mental Abilities Cognitive Activity in Twins**

This article is devoted to the study of the features of mental abilities and cognitive abilities in twins. Psychophysiological studies of intellect leads in modern economic literature and conducted more than one decade. According to different authors, the average IQ (Intellectual Quotient) twins is somewhat lower than singly born persons. Therefore, it is extremely important question remains: is limiting nature (even if limited) personal development of intellect, influenced by the environment? Author rightly notes that between biological properties of genes that are individual factors of heredity and sophisticated features, the underlying mental abilities are many individual parts that interact with each other. On each link there are complex interactions involving environmental conditions, as well as related side effects of specific genes. The end result – a combination of structural and physiological effects of heredity and environment.

Details Revealed concept of «intelligence» as one of the most controversial objects of study in psychology, neuroscience and psychogenetics. Analysis of recent research and publications, which discuss issues of genetic conditions intellect. It was found that in general cognitive abilities genetic influences are quite clearly. Based on the pilot study found that the vast majority of twins exposed to a high level of intelligence. The article will be useful to the general public readers, especially teachers, graduate students and everyone who is interested in the field of neuroscience.

*Key words:* intelligence, psychophysiology, twins.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. б. н., професор Г. Д. Каці.

## **НОРМАЛЬНА АНАТОМІЯ**

УДК 611.715+616.715

**А. А. Виноградов, И. В. Андреева, Е. В. Орзулова,  
О. В. Бондаренко**

### **КРАНИОТОПОГРАФИЯ ТЕМЕННОЙ КОСТИ СВОДА ЧЕРЕПА ЧЕЛОВЕКА**

В последние годы значительно расширились показания к оперативным вмешательствам на головном мозге [1 – 5]. Доступ к головному мозгу осуществляется путем трепанации костей свода черепа. Однако не всегда есть возможность выполнить первичную краниопластику. А при наличии костного дефекта в своде черепа, как известно, развивается синдром трепанированных, который является причиной инвалидизации больных [6 – 8]. Поэтому большое значение приобретает изучение краниотопографии костей свода черепа для разработки оптимальных способов краниопластики.

В настоящее время за рубежом при краниопластике применяют компьютерное моделирование имплантата путем компьютерной томографии дефекта костей свода черепа [9 – 12]. Этот способ, наряду с бесспорно положительным эффектом в сравнении с существующими способами краниопластики, имеет существенные недостатки, которые связаны с тем, что в области дефекта отсутствует кость. Это создает определенные неудобства при моделировании имплантата. Во-первых, нет данных о конфигурации наружной и внутренней поверхностей костных пластинок в области отсутствующего участка кости [8; 13]. Это ведет к тому, что после краниопластики остается косметический дефект, который выражен тем больше, чем больше площадь дефекта кости. Во-вторых, не учитывается толщина отсутствующего участка кости. Сами разработчики компьютерных программ на основе томографии пишут, что они воспроизводят конфигурацию периметра имплантата, а толщину по всей поверхности дефекта делают одинаковую – 4 мм. При этом трансплантат может оказывать давление на твердую мозговую оболочку, что ведет к развитию менингеальной симптоматики, инвалидизации, а в тяжелых случаях и к смерти больного от отека-набухания головного мозга [14 – 20].

Поэтому целью нашего исследования было изучение краниотопографии теменной кости свода черепа человека.

Данная работа является частью научно-исследовательской темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных ГУ «Луганский



национальный университет имени Тараса Шевченко» «Механизмы адаптации к действию окружающей среды» (номер государственной регистрации 0198U002641).

Исследование проведено на сводах черепа человека; материал был распределен по полу, возрасту и форме черепа – брахиокраны, мезокраны и долихокраны (табл. 1).

*Таблица 1*

**Распределение материала по полу, возрасту и форме черепа**

Возрастные периоды	Пол	Количество препаратов		
		Б	М	Д
Зрелый возраст				
I период 22 – 35	Муж.	8	5	4
	Жен.	5	4	5
II период 36 – 60	Муж.	10	5	4
	Жен.	5	3	4
Пожилой возраст				
61 – 74	Муж.	5	5	3
56 – 74	Жен.	5	3	–
Старческий возраст				
75 – 90	Муж.	5	4	2
75 – 90	Жен.	4	2	–
Всего:		47	31	22

*Примечание:* Б – брахиокраны, М – мезокраны, Д – долихокраны

Количество мужских сводов черепа составило 60,0%, их распределение по форме черепа было следующим: брахиокраны составили 46,7%; мезокраны – 31,7%; долихокраны – 21,6%. Количество женских сводов черепа составило 40,0% от общего числа. Распределение женских черепов по форме имело следующие пропорции: брахиокраны составили 47,5%; мезокраны – 30,0%; долихокраны – 22,5%. Брахиокраны составили основную группу анатомических препаратов 47,0%. Мезокранов было 18,33 % и долихокранов – 11,67%.

Каждый свод черепа изучали путем крианиометрических методов исследования с помощью разработанного нами устройства, которое позволяло определять плоскостные координаты точек на наружной и внутренней поверхностях свода черепа в трех проекциях.

Кривизну костей свода черепа изучали методом контактного совмещения участков квадратических, кубических и полуквадратических парабол с профилем костей. Для этого были изготовлены лекальные элементы участков этих кривых.

Полученные в процессе исследования цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с помощью компьютерной программы Excel. При работе с трупным материалом были соблюдены принципы биоэтики, которые регламентированы Конвенцией Совета Европы по правам человека в биомедицине и главными законами Украины.

Проведенное исследование показало, что конфигурация свода черепа, определенная с помощью контактного совмещения макетов парабол и окружностей с координатной сеткой свода черепа, различна у брахи-, мезо- и долихокранов. Однако при анализе фронтальных сечений выявлено, что конфигурация теменной кости во фронтальных сечениях у брахикранов имела преобладание параболических функций на участке от венечного шва спереди до середины расстояния от *glabella* до *opistocranium*. На этом участке у мезокранов парабол значительно меньше, а у долихокранов они отсутствуют. Эти данные необходимо учитывать при планировании трепанации и краниопластики.

Сопоставление плоскостных координатных точек на наружной и внутренней поверхностях теменной кости выявило их связь с формой черепа. Краниотопография конфигурации теменной кости в зависимости от формы черепа имела вид прямоугольника, форма которого была неодинаковой у брахи-, мезо- и долихокранов. У мезокранов она имела вид прямоугольника, у которого продольный (переднезадний) размер превышал поперечный в 1,25 – 1,34 раза. У долихокранов она имела вид вытянутого в переднезаднем направлении прямоугольника, у которого продольный (переднезадний) размер превышал поперечный в 1,35 и более раз. У брахикранов теменная кость по форме была ближе к квадрату. При сопоставлении координатных точек установлено, что в зависимости от формы черепа *vertex* неодинаково был удален от нулевой точки. У брахикранов точка была смещена на  $18,2 \pm 1,1$  мм, у мезокранов – на  $22,6 \pm 0,9$  мм, у долихокранов – на  $26,8 \pm 1,4$  мм.

Количественные показатели коррелировали в изучаемых группах черепов и указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменений показателей с изменением формы черепа. Исключение составила группа «мезокраны – долихокраны». Коэффициент корреляции и его ошибка в сравниваемой группе черепов «брахикраны – мезокраны» были  $0,786 \pm 0,273$  при  $p < 0,05$ , в группе «брахикраны – долихокраны» –  $0,812 \pm 0,228$  при  $p < 0,05$ , в группе «мезокраны – долихокраны» –  $0,705 \pm 0,405$  при  $p < 0,1$ .

Полученные данные могут быть использованы для построения компьютерной модели теменной кости. При создании компьютерной модели свода черепа необходимо учитывать недостатки известных способов краниопластики. Поэтому компьютерная модель теменной кости по конфигурации, размерам и толщине костной пластинки должна

полностью соответствовать своему костному аналогу. В связи с этим был предложен способ краниопластики с сопоставлением рентгенограммы свода черепа с дефектом теменной кости с «резиновой» компьютерной моделью теменной кости [21].

Проведенное нами исследование по изучению краниотопографии теменной кости является подготовительным для создания компьютерных моделей теменной кости, которые были бы зависимы от формы черепа, пола и возраста и по конфигурации и количественным параметрам соответствовали костным аналогам. Это явится предпосылкой для компьютеризации краниопластики на основе морфометрических характеристик теменной кости и с учетом индивидуальной анатомической изменчивости формы черепа, пола и возраста.

### **Список использованной литературы**

- 1. Зозуля Ю. А.** Определение перспективности восстановления нарушенных функций после реваскуляризации зоны церебральной ишемии / Ю. А. Зозуля, О. А. Цимейко // *Нейрохирургия.* – 1991. – № 24. – С. 29 – 36.
- 2. Зозуля Ю. А.** Хирургическое лечение больных с ишемическими поражениями головного мозга с применением сосудистого экстра-интракраниального микроанастомоза / Ю. А. Зозуля, О. А. Цимейко // *Нейрохирургия.* – 1986. – № 19. – С. 43 – 47.
- 3. Ромоданов А. П.** Нейрохирургический аспект в диагностике и лечении церебральной сосудистой патологии / А. П. Ромоданов // *Нейрохирургия.* – 1986. – № 19. – С. 3 – 8.
- 4. Ромоданов А. П.** Что за 10 лет изменилось в наших взглядах на диагностику и лечение при злокачественных глиомах головного мозга? / А. П. Ромоданов // *Нейрохирургия.* – 1992. – № 25. – С. 3 – 9.
- 5. Interindividual variability of cranioencephalic relationships as predicted by CT** / A. Tartaglione, O. Martinoli, A. Uccelli et al. // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 1991. – Vol. 15 (4). – P. 647 – 654.
- 6. Костная алло- и аутопластика дефектов черепа одноименными трансплантатами, консервированными замораживанием и формалином** / Ю. В. Зотов, В. И. Савельев, Э. В. Бухабиб, В. В. Щедренко // *Вопр. нейрохирургии.* – 1980. – № 1. – С. 3 – 7.
- 7. Zollner W.** Physical and chemical aspects of ionomer bone implants / W. Zollner // *HNO.* – 1993. – Vol. 41 (4). – P. 167 – 172.
- 8. Вовк Ю. Н.** Современные представления о краниопластике / Ю. Н. Вовк, И. В. Андреева // *Укр. мед. альманах.* – 1999. – Т. 2, № 3 (Додаток). – С. 7 – 14.
- 9. Karcher H.** Three-dimensional craniofacial surgery: transfer from a three-dimensional model (Endoplan) to clinical surgery: a new technique (Graz) / H. Karcher // *J. Cranio-Max.-Facial Surg.* – 1992. – Vol. 20. – P. 125 – 131.
- 10. Precision of three-dimensional CT-assisted model production in the maxillofacial area** / P. Solar, C. Ulm, W. Lill et al. // *Eur. Radiol.* – 1992. – Vol. 2. – P. 473 – 477.

**11. Prefabricated** prostheses for the reconstruction of skull defects / H. Eufinger, M. Wehmoller, L. Heuser, A. Harders // *Int. J. Oral Maxillo-Facial Surg.* – 1995. – Vol. 24 – P. 104 – 110. **12. Reconstruction** of craniofacial bone defects with individual alloplastic implants based on CAD/CAM – manipulated CT-data / H. Eufinger, M. Wehmoller, L. Heuser et al. // *J. Maxillo-Facial Surg.* – 1995. – Vol. 23. – P. 175 – 181. **13. Андреева И. В.** К вопросу о реконструкции свода черепа / И. В. Андреева // *Паллиативная медицина и реабилитация.* – 1998. – № 2 – 3. – С. 132. **14. Беков Д. Б.** Атлас венозной системы головного мозга человека / Д. Б. Беков. – М. : Медицина, 1965. – 358 с. **15. Квитницкий-Рыжов Ю. Н.** Современное учение об отеке и набухании головного мозга / Ю. Н. Квитницкий-Рыжов. – Киев : Здоров'я, 1988. – 184 с. **16. Виноградов А. А.** Вазогенный отек-набухание головного мозга. I. Экспериментальное моделирование / А. А. Виноградов // *Вест. проблем биологии и медицины.* – 1997. – № 5. – С. 40 – 48. **17. Виноградов А. А.** Анатомо-экспериментальное обоснование устранения острого вазогенного отека-набухания мозга путем экстракорпорального венозного аппаратного шунтирования / А. А. Виноградов // *Актуальні питання морфології : фак. вид. наук. пр. II Нац. конгресу АГЕТ України.* – Луганськ, 1998. – С. 48 – 50. **18. Виноградов О. А.** Основи морфометричного аналізу в комп'ютерному моделюванні склепіння черепа / О. А. Виноградов, І. В. Андреева, А. О. Огнев // *Укр. мед. альманах.* – 2000. – Т. 3, № 1 (Додаток). – С. 10 – 11. **19. Виноградов О. А.** Кістковий каркас черепа людини / О. А. Виноградов, І. В. Андреева, О. В. Бондаренко // *Буковин. мед. вісн.* – 2001. – Т. 5, № 1. – С. 144 – 147. **20. Виноградов О. А.** Краніотопографія товщини кісток склепіння черепа у чоловіків / О. А. Виноградов, І. В. Андреева, О. В. Бондаренко // *Наук. вісн. Ужгород. ун-ту.* – 2001. – Вип. 13. – С. 22 – 25. **21. Патент** 58019 А України, МКВ А61В17/00, А61F2/00, G06Т17/00. Спосіб моделювання імплантату для закриття дефекту кісток склепіння черепа / Виноградов О. А., Андреева І. В., Бондаренко О. В., Худякова О. В. ; Луганський державний педагогічний університет імені Тараса Шевченка. – № 2000276200 ; від 25.07.2002 ; опубл. 15.07.2003, Бюл. № 7.

**Виноградов О. А., Андреева І. В., Орзулова О. В., Бондаренко О. В. Краніотопографія тим'яній кістки склепіння черепа людини**

На склепіннях черепа людини виконано дослідження з метою вивчення краніотопографії тим'яної кістки.

Проведене дослідження показало, що конфігурація склепіння черепа, визначена за допомогою контактної поєднання макетів парабол і кіл з координатною сіткою склепіння черепа, різна в брахі-, мезо- і доліхокранів. Проте при аналізі фронтальних перетинів визначено, що конфігурація тім'яної кістки у фронтальних перетинах у брахікранів мала переважання параболічних функцій на ділянці від вінцевого шва спереду до середини відстані від *glabella* до *opistocranium*. На цій ділянці в мезокранів парабол значно менше, а в доліхокранів вони відсутні. Ці дані необхідно враховувати при плануванні трепанації і краніопластики.

*Ключові слова:* тім'яна кістка, краніотопографія.

**Виноградов А. А., Андреева И. В., Орзулова Е. В.,  
Бондаренко О. В. Краниотопография теменной кости свода черепа человека**

На сводах черепа человека выполнено исследование с целью изучения краниотопографии теменной кости.

Проведенное исследование показало, что конфигурация свода черепа, определенная с помощью контактного совмещения макетов парабол и окружностей с координатной сеткой свода черепа, различна у брахи-, мезо- и долихокранов. Однако при анализе фронтальных сечений выявлено, что конфигурация теменной кости во фронтальных сечениях у брахикранов имела преобладание параболических функций на участке от венечного шва спереди до середины расстояния от *glabella* до *opistocranium*. На этом участке у мезокранов парабол значительно меньше, а у долихокранов они отсутствуют. Эти данные необходимо учитывать при планировании трепанации и краниопластики.

*Ключевые слова:* теменная кость, краниотопография.

**Vinogradov A. A., Andreeva I. V., Orzulova E. V.,  
Bondarenko O. V. Craniotopography of the Parietal Bone of the Human Skull Vault**

The research is spent in the human skull vault with the purpose of study of craniotopography of the parietal bone.

The research showed that configuration of skull vault determined with the help of contact combination of parabolas models and circumferences with the coordinate scale of skull vault, is different at brachy-, meso- and dolichocrans. However at the analysis of frontal sections it is exposed that configuration of parietal bone at brachycrans had predominance of parabolic functions on an area from coronal guy-sutures at the front to the middle of distance from *glabella* to *opistocranium*. On this area at mesocrans parabolas considerably were less than, and at dolichocranic they were absent. These data must be taken into account at planning trepanation and cranioplastic.

This research is carried out to create the computer models of parietal bone, which would be dependency upon the shape of skull, sex and age and from configuration and quantitative parameters corresponded bone analogues. It will be pre-condition for computerization of cranioplastic on the basis of morphometric descriptions of parietal bone and taking into account the individual anatomic variability of shape of skull, sex and age.

*Key words:* parietal bone, craniotopography.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. б. н., проф. С. М. Федченко.

УДК 611.12-034:591.33-092.9

**В. І. Гарець**

### **ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ПОШУК БІОАНТАГОНІСТІВ ЕМБРІОТОКСИЧНОЇ ДІЇ АЦЕТАТУ СВИНЦЮ**

Проблема дефіциту мікроелементів сьогодні надзвичайно актуальна в усіх країнах світу та, за визначенням ВООЗ, є головною кризою в харчуванні населення Землі у ХХ столітті [1]. І якщо при гіпомікроелементозах, зумовлених дефіцитом есенціальних мікроелементів, виникають хвороби недостатності, то при різноманітних формах контакту організмів з токсичними мікроелементами виникає синдром інтоксикацій – токсикопатій. Мікроелементний дефіцит ніколи не буває ізольованим, а завжди характеризується мікроелементним дисбалансом і проявляється порушенням різних видів обміну з відповідними морфологічними проявами [2 – 4].

Дослідження впливу порушень балансу макро- і мікроелементів, виявляють виключно важливу роль мікроелементів у здоров'ї людини. Загальновідомо, що мікроелементи створюють в організмі необхідні умови для нормального перебігу процесів обміну речовин і підтримання гомеостазу. Порушення нормального кількісного складу мікроелементів, особливо гіпомікроелементози, призводять до розладу роботи ендокринної, сечостатевої систем, впливають на хід ембріогенезу. Деякі мікроелементи є загальновідомими токсикантами промислово розвинених зон України, і їхнє дослідження має велике медичне значення [5 – 8].

Одним з видатних відкриттів людства кінця минулого століття є вивчення властивостей природних і синтетичних нанорозмірних

матеріалів. Справжній бум у царині нанонауки та нанометалів, що почався близько 30 років тому, зумовив необхідність у дослідженнях нанометалів, які мають своєрідні, часто несподівані, техногенні, фізичні, хімічні, фізико-хімічні, біологічні, токсикологічні властивості, відмінні від частинок макророзмірів. Теоретичні узагальнення, які стосуються вивчення різноманітних властивостей нанометалів, мають важливе науково-практичне значення для біології, медицини, сільського господарства [9 – 11].

Розглядаючи токсичну дію доквілля, часто вживають термін «токсичні елементи» або «токсичні сполуки». Однак токсична дія того або іншого елемента істотним чином залежить від його поширеності в довкіллі, у тому числі й від того, чи є токсична сполука природною або утворилася в результаті промислової діяльності людини. Кожен орган або тканина живого організму нормально функціонує лише для деякого інтервалу припустимих значень концентрацій будь-якого з'єднання. Відхилення змісту цього з'єднання від норми викликає патологічну реакцію і є, власне, причиною токсичності [12; 13]. Щодо впливу наночастинок металів на здоров'я людини, то сьогодні навести статистично достовірні факти токсичності того чи іншого нанопродукту неможливо. Найчастіше токсична дія нанометалів вивчається в експерименті на тваринах або на культурах клітин [13 – 15]. Вочевидь нанопатологія постає неминучим явищем, супутнім розвитку нанотехнологій [16 – 18]. Невивченим залишається вплив багатьох нанопродуктів на клітину, ембріогенез, а іноді й на організм узагалі, тому проведення морфологічних експериментальних досліджень у цьому напрямку – важливе завдання сьогодення. Питання вивчення впливу наночастинок на організм та пошук нових антагоністів промислових токсикантів є актуальним та своєчасним.

Метою експериментального дослідження стало вивчення впливу наноаквахелату золота та наноаквахелату срібла на тлі інтоксикації ацетатом свинцю на ембріогенез щура. Завданням було означено пошук нових біоантогоністів мікроелементів для ацетату свинцю.

Матеріалом експериментального дослідження було обрано щурів. Для дослідження ембріотоксичної дії самок вагою 170 – 200 г зі стійким ритмом естрального циклу на стадіях проєструс і еструс парували з інтактними самцями за схемою 2 : 1. Перший день вагітності визначали за наявністю сперматозоїдів у піхвових мазках [19; 20].

Самиць щурів з датованим терміном вагітності розподілили на 4 групи, одна з яких – контрольна, 3 – дослідні: 1 група – тварини, яким вводили розчин ацетату свинцю в дозі 0,05 мг/кг; 2 група – тварини, яким вводили розчин ацетату свинцю в дозі 0,05 мг/кг та розчин нанозолота (аквахелат) в дозі 1,5 мкг/кг; 3 група – тварини, яким вводили розчин

ацетату свинцю в дозі 0,05 мг/кг та розчин наносрібла (аквахелат) у дозі 2 мкг/кг.

В експериментальних моделях використовували розчини цитрату срібла, цитрату золота, отримані за аквананотехнологією, тобто використовували в експерименті нанобіометали. Як токсикант використовували ацетат свинцю. Вибір свинцю як досліджуваної речовини обґрунтовується широким його розповсюдженням в об'єктах довкілля промислового регіону, при цьому свинець як політропний токсин і найбільш глобальний токсикант впливає на якість гамет та на перебіг вагітності. Для проведення досліджень обрано низькі дози металів, які відображають реальне їх співвідношення в добових раціонах населення промислового регіону. Доза по свинцю складає 0,05 мг/кг маси тіла, що відповідає порогу токсичності. Вимірювання маси, ректальної температури та краніокаудального розміру самиць проводили кожні 3 – 4 дні. Впливу хімічних чинників самок щурів піддавали з 1-го по 19-й день вагітності.

Результати оцінювали після евтаназії під наркозом тіопенталу натрію самиць на 20-й день вагітності. Про можливу негативну дію досліджуваних речовин на ембріональний розвиток вирішували за здатністю підвищувати рівень ембріональної смертності (ембріолетальний ефект) та викликати зовнішні й структурні вади розвитку внутрішніх органів (тератогенний ефект); загальний розвиток плодів оцінювали за показниками маси тіла, краніокаудального розміру, діаметру, маси та розмірів плаценти.

Усього в експерименті з вивчення ембріотоксичної дії досліджуваних важких металів використано 48 самиць, одержано та проаналізовано 410 живих плодів.

Ембріотоксичну дію досліджуваних речовин оцінювали за такими показниками [19]:

1. **Індекс плодовитості:** співвідношення чисельності отриманих послідів до кількості спарених маток.

2. **Загальна ембріональна смертність (ЗСЕ):**

$$ЗСЕ = \frac{B - A}{B} \times 100\% , \quad (1)$$

де А – кількість живих плодів; В – кількість жовтих тіл вагітності.

3. **Преімплантаційна смертність (ПІС):**

$$ПІС = \frac{B - (A + B)}{B} (од.) , \quad (2)$$

де А – кількість живих плодів; Б – кількість загиблих (резорбованих) плодів; В – кількість жовтих тіл вагітності.



4. **Постімплантаційна смертність(ПостІС):**

$$\text{ПостІС} = \frac{B}{A+B} (\text{од.}), \quad (3)$$

де А – кількість живих плодів; Б – кількість загиблих (резорбованих) плодів.

5. **Кількість плодів на 1 самку.**

6. **Співвідношення статей у послідах.**

7. **Плодоплацентарний коефіцієнт (од.):** співвідношення маси плаценти (мг) до маси плода (мг).

Аналіз отриманих результатів ембріотропної дії низьких доз свинцю порівняно з показниками контрольної групи показав його ембріотоксичність. Нами виявлено, що при практично однаковій кількості жовтих тіл вагітності спостерігається достовірно зниження кількості живих плодів на 17% порівняно з контрольною групою (табл. 1).

Обчислення показників ембріонального розвитку в групі, що отримувала комбінацію ацетату свинцю та нанозолота, виявило покращення показників ембріонального розвитку порівняно з інтактною групою, що проявляється достовірним підвищенням кількості живих ембріонів на 1 самицю на 27,8% –  $11,5 \pm 0,93$  проти  $9,0 \pm 0,4$  ( $p < 0,05$ ), що зумовлено підвищенням кількості жовтих тіл вагітності на 27% –  $10,13 \pm 0,53$  проти  $12,88 \pm 1,06$  ( $p < 0,05$ ) при практично однакових показниках загальної та доімплантаційної смертності та відсутності постімплантаційної смертності. При цьому спостерігається деяке зниження маси та краніокаудального розміру плодів, проте воно недостовірне. Водночас аналіз за статтю виявив достовірно зниження краніокаудального розміру самиць на 5,05% ( $p < 0,05$ ). Достовірні відмінності щодо маси, розмірів та плодоплацентарного коефіцієнту відсутні (табл. 1).

Аналіз показників ембріонального розвитку в групі, що отримувала комбінацію ацетату свинцю та наносрібла, виявив покращення показників ембріонального розвитку порівняно з інтактною групою, що проявляється достовірним підвищенням кількості живих ембріонів на 1 самицю на 12,6% –  $10,13 \pm 0,4$  проти  $9,0 \pm 0,4$  ( $p < 0,05$ ), що зумовлено підвищенням кількості жовтих тіл вагітності майже на 10% –  $11,13 \pm 0,27$  проти  $12,88 \pm 1,06$  ( $p < 0,05$ ) при практично однакових показниках загальної та доімплантаційної смертності та відсутності постімплантаційної смертності. При цьому спостерігається тенденція ( $p = 0,056$ ) до зниження маси тіла плодів, яка становить у середньому  $2,15 \pm 0,09$  г (табл. 1).

Таблиця 1

## Показники ембріонального розвитку експерименту

Показник	Контроль	Дослідні групи		
		ацетат свинцю	ацетат свинцю + нанозолото	ацетат свинцю + наносрібло
Індекс плодовитості	0,8	0,9	0,8	0,8
Кількість тварин	8	8	8	8
Кількість живих плодів	72	60	92	81
Кількість живих плодів на 1 самицю	9,0 ± 0,4	7,50 ± 0,53*	11,50 ± 0,93*; °°°	10,13 ± 0,4*; °°°
Кількість жовтих тіл вагітності	81	79	103	89
Кількість жовтих тіл вагітності на 1 самицю	10,13 ± 0,53	9,88 ± 0,53	12,88 ± 1,06*; °°	11,13 ± 0,27°°
Маса тіла 1 плода, г	2,38 ± 0,08	2,21 ± 0,17	2,28 ± 0,04	2,15 ± 0,09°
Краніокаудальний розмір 1 плода, мм	31,21 ± 0,37	30,17 ± 0,40	30,21 ± 0,36	30,29 ± 0,32
Маса плаценти, мг	0,59 ± 0,02	0,57 ± 0,02	0,55 ± 0,02	0,54 ± 0,01
Розмір плаценти, мм	1,51 ± 0,04	1,44 ± 0,03	1,47 ± 0,02	1,46 ± 0,02
Загальна ембріональна смертність, %	11,11 ± 4,43	24,05 ± 1,33**	10,68 ± 3,82°°°	8,99 ± 4,46°°°
Предімплантаційна смертність, од	0,10 ± 0,05	0,23 ± 0,06	0,11 ± 0,10	0,09 ± 0,04 <sup>+</sup>
Постімплантаційна смертність, од	0,01 ± 0,01	0,02 ± 0,02	–	–
Плодоплацентарний коефіцієнт	0,24	0,25	0,24	0,25

Примітка: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ; ° –  $p = 0,05 - 0,1$  по відношенню до контролю; °° –  $p < 0,05$ ; °°° –  $p < 0,001$ ; <sup>+</sup> –  $p = 0,05 - 0,1$  по відношенню до групи з ацетатом свинцю

Ми дійшли висновку, що при комбінованому введенні препаратів свинцю та наносрібла, незважаючи на наявність ембріотоксичних проявів при ізольованому введенні свинцю, спостерігається покращення показників ембріонального розвитку, що проявляється збільшенням кількості жовтих тіл вагітності, живих плодів на 1 самицю при практично однакових показниках загальної та доімплантаційної смертності та відсутності постімплантаційної смертності порівняно з інтактною групою тварин. Тенденція до зниження маси плодів, імовірно, є проявом компенсаторно-приспосувальних реакцій організму самиці для забезпечення можливості повноцінного виношування значно більшої кількості плодів.

Узагальнюючи отримані результати, можна стверджувати, що введення розчинів наноаквахелатів нанозолота або наносрібла на тлі інтоксикації ацетату свинцю попереджує негативний вплив останнього на процеси ембріонального розвитку в експериментальних умовах.

Можна говорити про антагоністичну дію наноаквахелату золота та наноаквахелату срібла по відношенню до ацетату свинцю.

**Список використаної літератури**

**1. Глобальная стратегия ВОЗ по питанию, физической активности и здоровью : руководство для стран по мониторингу и оценке осуществления [Электронный ресурс].** – Всемирная организация здравоохранения, 2009. – 47 с. – Режим доступа : [http // www.euro.who.int/document/E81507r.pdf](http://www.euro.who.int/document/E81507r.pdf). **2. Микроэлементозы человека** / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, М. А. Риш, Л. С. Строчкова. – М. : Медицина, 1991. – 496 с. **3. Бала Ю. М.** Микроэлементы в клинике внутренних болезней / Ю. М. Бала, В. М. Лифшиц. – Воронеж, 1973. – 135 с. **4. Бабенко Г. А.** Применение микроэлементов в медицине / Г. А. Бабенко, Л. П. Решеткина. – Киев : Здоров'я, 1971. – 220 с. **5. Білецька Е. М.** Гігієнічна оцінка мікроелементного забезпечення населення Дніпропетровської області та його вплив на репродуктивне здоров'я / Е. М. Білецька, Н. М. Онул // Зб. тез доп. наук.-практ. конф. «Актуальні питання гігієни та екологічної безпеки України». – К., 2011. – С. 132 – 133. **6. Онул Н. М.** Мікроелементний статус населення Дніпропетровської області / Н. М. Онул, Т. О. Плачкова // Збереження здоров'я населення урбанізованих територій: наукові і практичні аспекти впливу чинників довкілля : матеріали міжнар. наук.-практ. конф. – Д., 2007. – С. 58 – 61. **7. Особенности** комбинированного действия свинца, меди и цинка / Т. И. Герасименко, С. Г. Домнин, О. Ф. Рослый, А. А. Федорук // Медицина труда и промышленная экология. – 2000. – № 10. – С. 28 – 30. **8. Patrick L.** Toxic metals and antioxidants: Part II. The role of antioxidants in arsenic and cadmium toxicity / L. Patrick // Altern. Med. Rev. – 2003. – Vol. 8, No. 2. – P. 106 – 128. **9. Чекман І. С.** Нанофармакологія. – К. : Задруга, 2011. – 424 с. **10. Авцын А. П.** Синтезирующие подходы в изучении микроэлементов / А. П. Авцын // Микроэлементозы человека. – М., 1989. – С. 4 – 10. **11. Нанонаука і нанотехнології: технічний, медичний та соціальний аспекти** / Б. Є. Патон, В. Ф. Москаленко, І. С. Чекман, Б. О. Мовчан // Вісн. НАН України. – 2009. – № 6. – С. 18 – 26. **12. Войнар А. И.** Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека / А. И. Войнар. – М. : Высш. шк., 1960. – 544 с. **13. Борисевич В. Б.** Наноматеріали в біології. Основи нановетеринарії / В. Б. Борисевич, В. Г. Каплуненко, М. В. Косінов. – К. : ВД «Авіцена», 2010. – 416 с. **14. Нанотехнології мікронутрієнтів: проблеми, перспективи та шляхи ліквідації дефіциту макро- і мікроелементів** / А. М. Сердюк, М. П. Гуліч, В. Г. Каплуненко, М. В. Косінов // Журн. АМН України. – 2010. – Т. 16, № 1. – С. 107 – 114. **15. Нанотехнології у ветеринарній медицині** / В. Г. Каплуненко, В. Б. Борисевич, Б. В. Борисевич та ін. – К. : Поліграф центр «Ліра»,

2009. – 225 с. **16. Колесниченко А.В.** Токсичность наноматериалов – 15 лет исследований / А. В. Колесниченко, М. А. Тимофеев, М. В. Протопопова // Рос. нанотехнологии. – 2008. – Т. 3, № 3 – 4. – С. 54 – 61. **17. Мосин О. В.** Физиологическое воздействие наночастиц меди на организм человека / О. В. Мосин // NanoWeek. – 2008. – № 22. – Р. 86 – 94. **18. Вплив металів-мікроелементів на функціональний стан бактерій-пробіотів** / Л. С. Резніченко, Т. Г. Грузіна, В. В. Вембер, З. Р. Ульберг // Укр. біохім. журн. – 2008. – Т. 80, № 1.– С. 96 – 101. **19. Динерман А. А.** Роль загрязнителей окружающей среды в нарушении эмбрионального развития / А. А. Динерман. – М. : Медицина, 1980. – 191 с. **20. Иваницкая Н. Ф.** Сочетанное действие свинца и радиации на потомство в период предимплантации / Н. Ф. Иваницкая, Ю. Н. Талакин, Т. Ю. Бабич // Гигиена и санитария. – 1991. – № 12. – С. 48 – 51. **21. Скальный А. В.** Биоэлементы и показатели эмбриональной смертности лабораторных крыс / А. В. Скальный, С. В. Залавина, С. В. Ефимов // Вестн. ОГУ. – 2006. – № 2. – С. 78 – 81.

#### **Гарець В. І. Експериментальний пошук біоантагоністів ембріотоксичної дії ацетату свинцю**

Метою експериментального дослідження стало вивчення впливу наноаквахелату золота та наноаквахелату срібла на тлі інтоксикації ацетатом свинцю на ембріогенез щура. Завданням було означено пошук нових біоантагоністів мікроелементів для ацетату свинцю.

В експериментальних моделях на щурах використовували розчини цитрату срібла, цитрату золота, отримані за аквананотехнологією. Як токсикант використовували ацетат свинцю в надмалих дозах. Визначення можливого ембріотоксичного впливу агентів проводили, обчислюючи перед- і постімплантаційну ембріональну смертність. Узагальнюючи отримані результати можна стверджувати, що введення розчинів наноаквахелатів золота або наноаквахелатів срібла на тлі інтоксикації ацетату свинцю попереджує негативний вплив останнього на процеси ембріонального розвитку плодів в експериментальних умовах. Можна говорити про антагоністичну дію наноаквахелату золота та наноаквахелату срібла по відношенню до ацетату свинцю.

*Ключові слова:* нанозолото, наносрібло, ацетат свинцю, ембріогенез.

#### **Гарець В. ІІ. Експериментальний пошук біоантагоністів ембріотоксичного действия ацетата свинца**

Целью экспериментального исследования стало изучение влияния наноаквахелата золота и наноаквахелата серебра на фоне

интоксикации ацетатом свинца на эмбриогенез крысы. Задачей был отмечен поиск новых биоантогонистов микроэлементов для свинца.

В экспериментальных моделях на крысах использовали растворы цитрата серебра, цитрата золота, полученные по аквананотехнологии. В качестве токсиканта использовали ацетат свинца в сверхмалых дозах. Определение возможного эмбриотоксического влияния агентов проводили, вычисляя пред- и постимплантационную эмбриональную смертность. Обобщая полученные результаты, можно утверждать, что введение растворов наноаквахелатов золота или наноаквахелатов серебра на фоне интоксикации ацетата свинца предупреждает негативное влияние последнего на процессы эмбрионального развития в экспериментальных условиях. Можно говорить об антагонистическом действии наноаквахелата золота и наноаквахелата серебра по отношению к ацетату свинца.

*Ключевые слова:* нанозолото, наносеребро, ацетат свинца, эмбриогенез.

#### **Garetz V. I. The Experimental Search of Bioantagonists Embryotoxicity of Lead Acetate.**

The purpose of the pilot study was to investigate the influence of gold nanoaquahelats and silver nanoaquahelats against the toxicity of lead acetate on the embryogenesis of the rat. The task was to search for new bioantogonists for lead acetate. In experimental models using solutions of silver citrate, citrate gold obtained by aquananotechnology (nanobiometals). Toxicant used as lead acetate. In the experiment used 48 female rats were obtained and analyzed 410 fetuses.

Analysis of the figures in the group of lead acetate intoxication confirmed its embryotoxicity. We observed a significant decrease in the number of viable fetuses by 17% compared with the control group. Calculation of indicators of embryonic development in the group receiving the combination of lead acetate and nanogold showed improvement in embryonic development compared with the intact group. This is manifested significant increase in the number of live embryos 1 female 27,8%, increase in the number of corpora lutea of pregnancy by 27%.

Analysis of the performance of embryonic development in the group receiving the combination of lead acetate and nanosilver found improvement in embryonic development compared with the intact group. We observed significant increase in the number of live embryos on 1 female and 12,6% increase in the number of corpora lutea of pregnancy by almost 10%.

Summarizing the analysis of the obtained results it can be argued that the introduction of solutions of gold nanoaquahelats or silver nanoaquahelats against toxic lead acetate prevents the negative effect of the latter on the processes of embryonic development in the experimental conditions. You can

talk about the antagonistic action of nanogold and nanosilver in relation to acetate of lead.

*Key words:* nanogold, nanosilver, acetate of lead, embryogenesis.

Стаття надійшла до редакції 28.04.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. б. н., проф. С. М. Федченко.

УДК 611-019:611.9+611.714.14:617.51

**М. А. Филиппова**

### **КОМПЬЮТЕРНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ЗАТЫЛОЧНОЙ КОСТИ ЧЕРЕПА ЛЮДЕЙ VIII И XX ВЕКОВ**

За рубежом и в Украине широко используется компьютерное моделирование для изучения частных и общих медико-биологических вопросов [1, с. 26 – 28; 2, с. 9 – 11; 3, с. 3; 4, с. 94 – 95; 5, с. 95 – 96; 6, с. 99]. Однако методологический подход к компьютерному моделированию неодинаков. Большинство зарубежных исследователей осуществляли компьютерное моделирование по данным компьютерной томографии (КТ) [7, с. 828 – 833; 8, с. 99].

Целью работы было построение трехмерной компьютерной модели по данным морфометрии верхней части чешуи затылочной кости черепов людей, проживавших в VIII и XX веках, и среднестатистических фотографий затылочных костей изучаемых черепов.

Для построения компьютерной трехмерной модели затылочной кости нами были заготовлены фотографии среднестатистических затылочных костей черепа людей, проживавших в VIII и XX веках, в трех проекциях (рис. 1).

Для построения общего низкополигонального (Low poly) компьютерного образа затылочной кости моделирование осуществлялось с помощью лицензионной компьютерной программы Autodesk 3ds Max.

Для удобства построения двух различающихся по параметрам моделей первоначально была создана общая модель. Позже верхнюю часть чешуи затылочной кости формировали с учетом данных морфометрических исследований, соответствующих черепам людей VIII и XX веков (табл. 1), а остальные отделы – по фотографиям с соблюдением пропорций с верхней частью чешуи затылочной кости.



Рис. 1. Среднестатистическая затылочная кость черепа людей VIII века

Таблица 1  
Среднестатистические морфометрические параметры верхней части  
чешуи затылочной кости

Параметры	VIII век		XX век	
	М	± m	М	± m
a (см)	13,0	0,4	13,7	0,7
b (см)	9,3	0,6	9,0	0,6
c (см)	9,3	0,5	9,1	0,6
d (см)	3,0	0,7	1,5	0,2
h (см)	6,7	0,6	6,2	0,5
a <sub>b</sub> (см)	6,4	0,3	6,7	0,3
a <sub>c</sub> (см)	6,5	0,2	6,8	0,3
∠ (градус)	117,9	4,4	120,5	1,9
∠ <sub>Б</sub> (градус)	58,4	1,8	61,2	0,9
∠ <sub>В</sub> (градус)	59,8	3,0	60,9	1,5

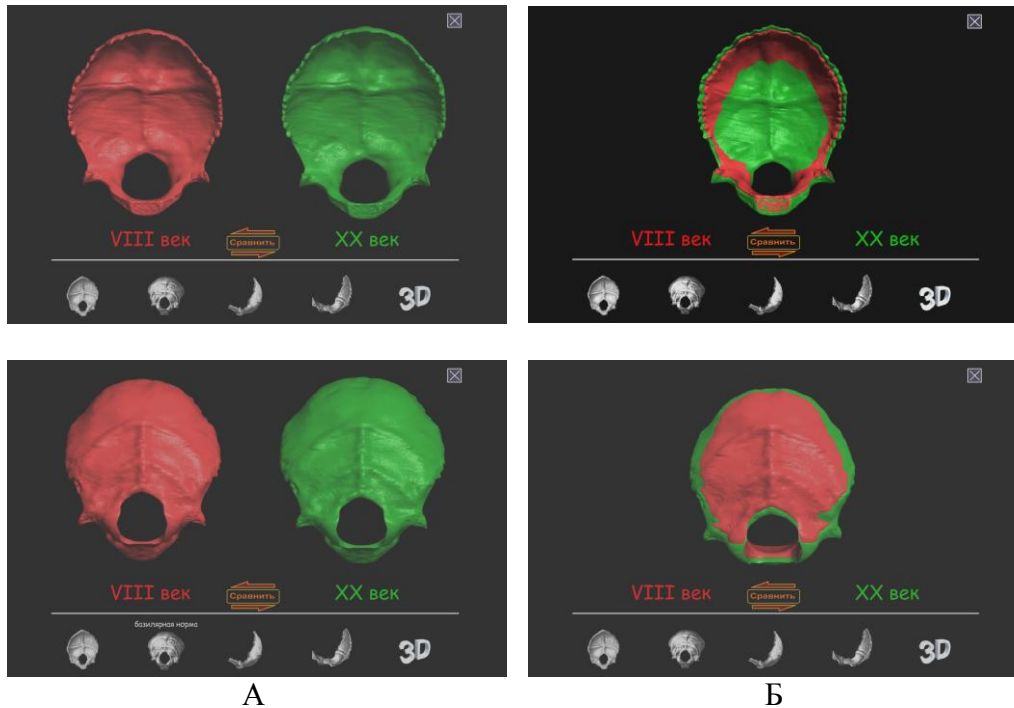


Рис. 2. Компьютерные модели внутренней и наружной поверхностей затылочной кости черепа людей VIII и XX веков (А) и их проекционное сравнение (Б)

В компьютерной программе Zbrush четко прослеживались неодинаковые параметры линейных и угловых, объемных и конфигурационных значений верхней части чешуи затылочной кости черепа людей VIII и XX веков.

Данные компьютерного моделирования подтверждали полученные морфометрические показатели параметров чешуи затылочной кости. Построенные компьютерные модели затылочной кости черепа людей VIII и XX веков дали возможность визуализировать различия в размерах и форме изучаемых анатомических объектов. В компьютерной программе Zbrush сравнение верхней части чешуи затылочной кости было выполнено не только в прямой и боковой проекциях, но и на половинах костей, что дает четкие представления о глубинных характеристиках верхней части затылочной кости черепа людей VIII и XX веков. На фотографиях такое сравнение выполнить было невозможно. Данная методика может быть рекомендована для компьютерного моделирования других анатомических объектов с простой и сложной конфигурацией.

В компьютерной программе Zbrush в реальном режиме времени проводили сопоставления затылочной кости черепа людей VIII и



XX веков. Были применены модели затылочной кости в прямой и боковой проекциях. В прямой проекции были сопоставлены внутренние и наружные поверхности затылочной кости (рис. 2). В боковой – цельная модель и модель половины затылочной кости в сагиттальной плоскости (рис. 3).

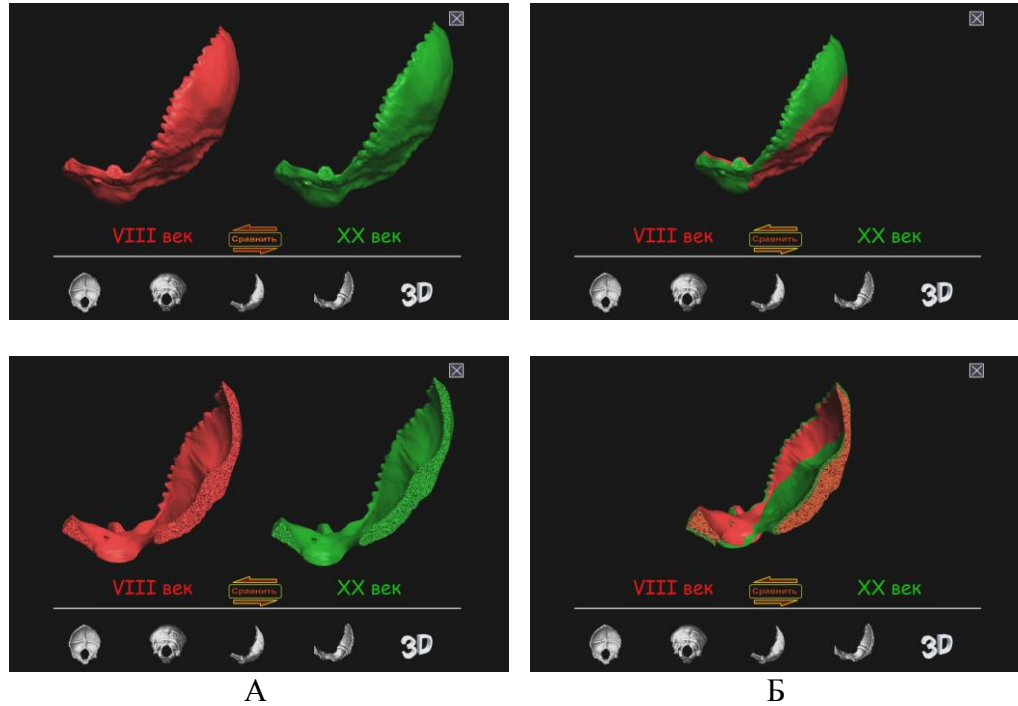


Рис. 3. Компьютерные модели затылочной кости черепа людей VIII и XX веков в боковой проекции (А) и их проекционное сравнение (Б)

### Список использованной литературы

- 1. Бондаренко О. В.** Моделювання кісток склепіння черепа людини в єдиний анатомічний комплекс для послідуєчого планування краніопластики їхніх дефектів / О. В. Бондаренко // Укр. мед. альманах. – 2001. – Т. 4, № 2. – С. 26 – 28.
- 2. Бондаренко О. В.** Морфометрическая основа компьютерного моделирования свода черепа / О. В. Бондаренко, А. А. Виноградов, И. В. Андреева // Укр. морф. альманах. – 2007. – Т. 5, № 2. – С. 9 – 11.
- 3. Перспективы** компьютерного моделирования анатомических объектов / А. А. Виноградов, И. В. Андреева, О. В. Бондаренко и др. // Біофізичні стандарти та інформаційні технології в медицині. – О., 2002. – С. 3.
- 4. Andreeva I. V.** Computer model of human skull vault / I. V. Andreeva, A. A. Vinogradov // Annals of anatomy. – 2000. – No. 182. – P. 94 – 95.
- 5. Gerke M.** Analysis of the connection of coronal enamel and sealing material of human molars by computer-assisted 3D

reconstruction / M. Gerke, G. Hillmen, W. Geurtsen // Annals of Anatomy. – 2000. – Vol. 182. – P. 95 – 96. **6. Zoellner A.** Histopathological evaluation and 3D-reconstruction of pulp reactions to different preparation techniques / A. Zoellner, A. Boewering, W. H. Arnold // Annals of Anatomy. – 2000. – Vol. 182. – P. 99. **7. Schultes G.** CT-assisted navigation for insertion of dental implants in maxilla models / G. Schultes, A. Gaggl // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. – 2001. – Vol. 111 (7). – P. 828 – 833. **8. Walendzik F.** 3D visualization from CT scans as a basis for optimal reconstruction within the visceral cranium – clinical case reports / F. Walendzik, J. Dieckmann // Annals of Anatomy. – 2000. – Vol. 182. – P. 99.

**Філіппова М. О. Комп'ютерне моделювання потиличної кістки черепа людей VIII і XX століть**

За кордоном і в Україні широко використовується комп'ютерне моделювання для вивчення приватних і загальних медико-біологічних питань. Метою цієї статті була побудова тривимірної комп'ютерної моделі за даними морфометрії верхньої частини луски потиличної кістки черепів людей, що жили у VIII і XX століттях, і середньостатистичних фотографій потиличних кісток досліджуваних черепів.

*Ключові слова:* череп, верхня частина луски потиличної кістки, комп'ютерне моделювання.

**Филиппова М. А. Компьютерное моделирование затылочной кости черепа людей VIII и XX веков**

За рубежом и в Украине широко используется компьютерное моделирование для изучения частных и общих медико-биологических вопросов. Целью данной статьи было построение трехмерной компьютерной модели по данным морфометрии верхней части чешуи затылочной кости черепов людей, проживавших в VIII и XX веках, и среднестатистических фотографий затылочных костей изучаемых черепов.

*Ключевые слова:* череп, верхняя часть чешуи затылочной кости, компьютерное моделирование.

**Filippova M. A. Computer Modeling of the Occipital Bone of the Skull of People VIII and XX Centuries**

Computer simulations is widely used to study the private and public biomedical issues abroad and in Ukraine. The main idea of this article was to build a three-dimensional computer model according to morphometry top of the scale occipital bone skulls of people living in the VIII and twentieth centuries, and the average of photos occipital bone skulls. The building of computer model of the occipital bone of the skull of people of VIII of the

twentieth century gave the opportunity to visualize the differences in size and studied anatomical shape objects. In a computer program Zbrush the comparing of the top of the scale of occipital bone were performed not only in frontal and lateral views, but at half the bones, which gives a clear idea about the underlying characteristics of the upper part of the occipital bone of the skull of people VIII and XX centuries. It was not possible to make the same compare through photographs. This technique can be recommended for computer modeling of other anatomical objects with simple and complex configurations.

*Key words:* skull, the top of the occipital bone scales, computer simulation.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

УДК 611-019:611.9+611.714.14:617.51

**О. В. Худякова, А. А. Виноградов, К. И. Красильников**

**АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ  
СЕРИИ ЧЕРЕПОВ VIII – НАЧАЛА X ВЕКА У СЕЛА  
ЛЫСОГОРОВКА НОВОПСКОВСКОГО РАЙОНА  
ЛУГАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

Проблема краниометрических характеристик черепов, касающееся населения салтово-маяцкой культуры (СМК) Подонцовья с момента ее открытия в начале XX в., остается малоизученной и дискуссионной [1; 2, с. 187 – 244]. Некрополь с поливариантными захоронениями исследован археологическими экспедициями ЛНУ имени Тараса Шевченко в 2001 – 2005 гг. у с. Лысогоровка на р. Айдар в Новопсковском районе. Общая площадь раскрытия составила 2532 м<sup>2</sup>, обнаружено и расчищено около 150 захоронений, собран обширный материал инвентарно-обрядового содержания (Красильников, 2006) [3, с. 299 – 328]. Ссылаясь на материалы раскопанных поселений, вещественные артефакты из них, захоронения и обряды изученного некрополя определили как болгарскую группу. В 90-х годах среди степных памятников удалось выявить факты присутствия этногруппы, которая происходила из среднеазиатского пространства мусульманского мира. Ранее известное понятие «этносостав» дополнилось новым содержанием «этноконфессиональный состав» населения степного

Подонцовья IX – начала XX вв. Такая трансформация стала возможна с изучением могильников, в которых наряду с обрядами и погребальными традициями язычников проболгар значительная часть захоронения выполнена в системе мусульманской обрядности. Однако главный вопрос, касающийся краниометрических характеристик населения, оставившего захоронения, остается актуальным в настоящее время.

Целью исследования явилось изучение краниометрических характеристик черепа в зависимости от формы черепа и пола погребенных.

Для определения краниометрических характеристик черепов из погребений могильника было исследовано 32 черепа. При работе с трупным материалом были соблюдены принципы биоэтики, которые регламентированы Конвенцией Совета Европы по правам человека и биомедицины (Страсбург, 1985), а также решения Первого национального конгресса о биоэтике (Киев, 2001).

Краниометрические исследования проводились по методике Мартина (1957), которая включала измерение размеров между стандартными краниометрическими точками при ориентировке черепа относительно франкфуртской горизонтали [4]. Все препараты были распределены по половой принадлежности и форме черепа.

При определении половой принадлежности исследуемых черепов была использована методика В. И. Пашковой (1961) с учетом всех морфологических признаков полового диморфизма [5].

Форму черепа определяли по В. С. Сперанскому [6]. Черепа с индексом 74,9 и меньше относили к долихокранам, при черепном индексе от 75,0 до 79,9 – к мезокранам, а при черепном индексе 80,0 и более – к брахикранам. В результате из 32 единиц брахикранов было 20 (62,5%) – 15 женских и 5 мужских черепов, мезокранов – 9 (28,2%) – 3 женских и 6 мужских черепов и долихокранов – 3 (6,3%) – 2 женских и 1 мужской череп. Статистика показывает преобладание в этой серии черепов брахикранной формы. Возраст определяли по степени стертости зубов и по степени и порядку заращения швов на черепе, в среднем он составил 25 – 45 лет [6].

На черепах с хорошей сохранностью мозгового и лицевого отделов черепа изучили линейные и дуговые размеры, которые измеряли толстотным циркулем, штангенциркулем и сантиметровой лентой (табл. 1, рис. 1). Некоторые краниометрические параметры были ранее нами изучены при определении анатомической изменчивости костей черепа в зависимости от формы черепа и пола [7 – 9].

Характерная форма черепа в зависимости от брахи-, мезо- и долихокрании в данной выборке у мужчин и женщин зависела от размеров черепов, что определяло разность между максимальными и минимальными их характеристиками. У мужчин-брахикранов

поперечный диаметр черепа в пределах 140 – 155 мм, продольный – 155 – 170 мм. У женщин поперечный диаметр черепа в пределах 135 – 155 мм, продольный – 155 – 175 мм. Поэтому черепной индекс имел большой размах диапазона категорий – у мужчин от 80,0 до 90,9, у женщин от 80,0 до 91,2.

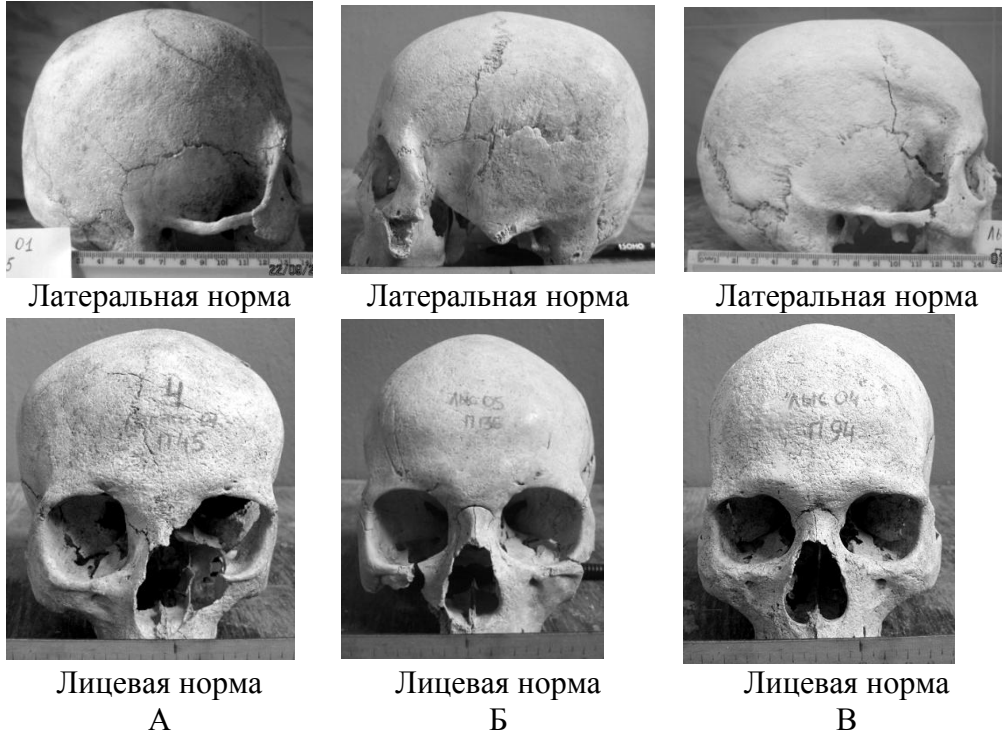


Рис. 1. Череп человека: А – женщина-брахикран (П. 45); Б – мужчина-мезокран (П. 136); В – женщина-доліхокран (латеральная норма П. 137); мужчина-доліхокран (лицевая норма П. 94)

У мужчин-мезокранов поперечный диаметр черепа в пределах 135 – 140 мм, продольный – 170 – 185 мм. У женщин-мезокранов поперечный диаметр в пределах 130 – 145 мм, продольный – 165 – 185 мм. Черепной индекс у мужчин имел все показатели диапазона формы – от 75,0 до 79,4, у женщин показатели формы близкими к брахикрании – от 78,3 до 79,4.

Доліхокраны составляют меньшую группу черепов. Поперечный диаметр у мужчины-доліхокрана 130 мм, продольный – 180 мм, у женских черепов поперечный диаметр 130 мм, продольный – 170 и 175 мм. Черепной индекс у мужчины 72,2, у женщин показатели формы были близкими к мезокрании – 74,2 и 74,7.

Таблиця 1

**Краниометрические параметры в зависимости от пола и формы черепа (мм)**

<b>Показатели</b>	<b>п. 56</b>	<b>п. 78</b>	<b>п.85 1</b>	<b>п. 97</b>	<b>п. 143</b>	<b>п. 131</b>
Половая принадлежность	М	М	М	М	М	Ж
Форма черепа	Брах.	Брах.	Брах.	Брах.	Брах.	Брах.
1* Продольный диаметр	165	155	175	175	170	170
8* Поперечный диаметр	150	140	140	140	145	145
1:8* Черепной инд.	90,9	90,3	80,0	80,0	85,3	85,3
26* Лобная дуга	117	125	125	122	120	120
29* Лобная хорда	105	109	110	108	109	108
9* Наименьшая ширина лба	100	96	96	93	93	91
10* Наибольшая ширина лба	126	120	115	115	122	115
29:1* Лобно-продольный инд.	63,6	70,3	62,9	61,7	64,1	63,5
9:8* Лобно-поперечный инд.	66,7	68,6	68,6	66,4	64,1	62,8
9:10 Широтный лобный инд.	79,4	80,0	83,5	80,9	76,2	79,1
10:29* Лобный широтно-продольный инд.	120,0	110,1	104,5	106,5	111,9	106,5
1* Продольный диаметр	170	160	160	165	175	165
8* Поперечный диаметр	155	140	145	135	140	135
1:8* Черепной инд.	91,2	87,5	90,6	81,1	80,0	81,8
26* Лобная дуга	122	120	115	120	123	115
29* Лобная хорда	106	107	103	106	110	105
9* Наименьшая ширина лба	101	94	102	92	98	87
10* Наибольшая ширина лба	135	117	132	114	118	105
29:1* Лобно-продольный индекс	62,4	66,9	64,4	64,2	62,9	63,6
9:8* Лобно-поперечный инд.	65,2	67,1	70,3	68,1	70,0	64,4
9:10* Широтный лобный индекс	74,8	80,3	77,3	80,7	83,1	82,9
10:29* Лобный широтно-продольный инд.	127,4	109,3	128,2	107,5	107,3	100,0
	<b>п. 88 1</b>	<b>п. 75</b>	<b>п. 136</b>	<b>п. 44</b>	<b>п. 125</b>	<b>п. 74</b>
Половая принадлежность	М	М	М	М	Ж	Ж
Форма черепа	Мез.	Мез.	Мез.	Мез.	Мез.	Мез.
1* Продольный диаметр	180	180	170	170	165	170
8* Поперечный диаметр	134	135	135	135	130	135
1:8* Черепной инд.	74,4	75,0	79,4	79,4	78,8	79,4
26* Лобная дуга	125	120	115	130	114	117
29* Лобная хорда	110	106	103	114	104	101
9* Наименьшая ширина лба	94	95	98	98	90	96
10* Наибольшая ширина лба	114	120	115	122	112	112
29:1* Лобно-продольный инд.	–	58,9	60,6	67,1	69,2	71,1
9:8* Лобно-поперечный инд.	–	70,4	72,6	72,6	107,7	110,9
9:10* Широтный лобный индекс	82,5	79,2	85,2	80,3	80,4	85,7
10:29* Лобный широтно-продольный инд.	103,6	113,2	111,7	107,0	107,7	110,9

Таблиця 1 (продолжение)

Показатели	п. 87	п. 62	п. 55	п. 143	п. 51
Половая принадлежность	Ж	Ж	Ж	Ж	Ж
Форма черепа	Брах.	Брах.	Брах.	Брах.	Брах.
1* Продольный диаметр	165	160	165	155	165
8* Поперечный диаметр	140	140	140	140	145
1:8* Черепной инд.	84,8	87,5	84,8	90,3	87,8
26* Лобная дуга	125	127	124	122	113
29* Лобная хорда	104	108	120	106	105
9* Наименьшая ширина лба	91	94	97	93	95
10* Наибольшая ширина лба	111	123	118	120	121
29:1* Лобно-продольный инд.	63,0	67,5	72,7	68,4	63,6
9:8* Лобно-поперечный инд.	65,0	67,1	69,3	66,4	65,5
9:10* Широтный лобный инд.	82,0	76,4	82,2	77,5	78,5
10:29* Лобный широтно-продольный инд.	106,7	113,9	98,3	113,2	115,2
1* Продольный диаметр	170	170	170	180	185
8* Поперечный диаметр	140	140	150	140	140
1:8* Черепной инд.	82,3	82,4	88,2	77,8	75,7
26* Лобная дуга	–	121	115	120	130
29* Лобная хорда	–	108	100	106	118
9* Наименьшая ширина лба	95	96	101	104	113
10* Наибольшая ширина лба	116	120	127	117	103
29:1* Лобно-продольный индекс	–	63,5	58,8	58,9	63,8
9:8* Лобно-поперечный инд.	67,9	68,6	67,3	74,3	80,7
9:10* Широтный лобный индекс	81,9	80,0	79,5	88,9	109,7
10:29* Лобный широтно-продольный инд.	–	111,1	127,0	110,4	87,3
	<b>п. 140</b>	<b>п. 94</b>	<b>п. 137</b>	<b>п. 42</b>	
Половая принадлежность	Ж	М	Ж	Ж	
Форма черепа	Мез.	Дол.	Дол.	Дол.	
1* Продольный диаметр	185	180	174	175	
8* Поперечный диаметр	145	130	130	130	
1:8* Черепной инд.	78,4	72,2	74,7	74,3	
26* Лобная дуга	125	125	120	–	
29* Лобная хорда	115	110	104	–	
9* Наименьшая ширина лба	100	99	96	96	
10* Наибольшая ширина лба	129	112	113	110	
29:1* Лобно-продольный инд.	69,0	61,1	59,7	–	
9:8* Лобно-поперечный инд.	112,2	76,2	108,7	–	
9:10* Широтный лобный индекс	77,5	88,4	85,0	87,3	
10:29* Лобный широтно-продольный инд.	112,2	101,8	108,7	–	

Примечание: \* – цифровая символика размеров по Мартину [4]

Черепи чоловіків і жінок брахікранов характеризуються по висотно-продольному індексу як високі (гіпсікранія). По висотно-поперечному індексу – низькі (тапейнокранія). Черепи мезокранов характеризуються по висотно-продольному індексу середньої висоти (ортокранія). По висотно-поперечному індексу – низькі (тапейнокранія) і середні (метріокранія). Череп чоловіка-доліхокрана характеризується: по висотно-продольному і висотно-поперечному індексу як низький (хаменкранія і тапейнокранія).

Визначення форми лицьового скелета виконували шляхом вимірювання: довжини основи лицьового скелета ( $pr - ba$ ), верхньої ширини ( $fmt - fmt$ ) і середньої ширини ( $zm - zm$ ) лицьового скелета, верхньої ( $na - alv$ ) і повної ( $na - gn$ ) висоти лицьового скелета, скулового діаметра ( $zy - zy$ ) [5]. Показники лицьових розмірів черепів наведені в таблиці 2.

Череп чоловіка-брахікрана характеризується по верхнелицьовому індексу як вузький (лептен), череп жінки як широкий (зурен). Череп жінки мезокранної форми як вузький (лептен). Череп чоловіка-доліхокрана як середньої ширини (мезен).

Череп чоловіка брахікрана і жінки брахи- і мезокрана характеризуються малими і середніми категоріями показника лобно-скулового індекса.

Малі величини індекса виступання лицьового скелета у всіх черепів характеризують ортогнатний тип будови лицьового скелета.

Черепи з збереженими очницями мають індекс очниці, що характеризує їх як низькі (хамеконх) з малими категоріями розмірів.

Черепи чоловіка-брахікрана і жінки-мезокрана характеризуються по носовому індексу як узконосий (лепторин). Череп чоловіка-доліхокрана характеризується як широконосий (хамерин або платирин).

Вивчена серія черепів, взятих при розкопках у с. Лысогородка Новокопоського району, характеризується неоднорідним складом, однак очевидно переважає черепи брахікранної форми. Брахікрани чоловіків і жінок характеризуються як короткі, широкі і низькі черепи, мезокрани – середньої довжини, широкі або середньої ширини і низькі, доліхокрани – середньої довжини, середньої ширини і низькі, їх можна виділити як мезо-доліхокрани. По лицьовому скелету краниологічні характеристики вказують на вузькі або середньої ширини лицьові відділи черепа, мале і середнє виступання скулових дуг відносно найбільшої ширини лоба, а також малу ступінь виступання вперед верхньої щелепної частини (ортогнатний профіль лицьового скелета). Очнічна область характеризує череп низькими очницями, носова область у брахи- і мезокранов



характеризует череп узким носом, у мужчины-долихокрана – широким носом.

Таблица 2

**Краниологические параметры лицевого черепа людей  
в зависимости от пола и формы черепа (мм)**

Показатели	П. 43	П. 51	П. 45	П. 125	П. 140	П. 94	П. 137
Половая принадлежность	М	Ж	Ж	Ж	Ж	М	Ж
Форма черепа	Брах	Брах	Брах	Мез	Мез	Дол	Дол
40* Длина основания лица	95		78	94		77	
45* Скуловой диаметр	125		128	118		155	
48* Верхняя высота лица	70		63	60		66	
43* Верхняя ширина лица	119		120			124	
47* Полная высота лица			112			117	
46* Средняя ширина лица	78	100	105	95		103	
11* Ушная ширина	120	118		100		116	
55* Высота носа	54			46		49	
54* Ширина носа	23		21			27	
51a* Ширина глазницы (лев) от d	38			43		39	
52* Высота глазницы (лев)	35			30		30	
51a* Ширина глазницы (прав) от d	40					38	
52* Высота глазницы (прав)	33					31	
40:5* Индекс выступания лица	95,0		82,1	94,0		77,0	
48:45* Верхнелицевой индекс	56,0		49,0	50,8		52,8	
9:45* Лобно-скуловой индекс	72,8		71,1	75,4			
54:55* Носовой индекс	42,6			45,6		55,1	
52:51a* Глазничный индекс (лев)	92,1			69,8		76,9	
52:51a* Глазничный индекс (прав)	82,5					81,6	
9:8* Лобно-поперечный индекс	61,5	64,1	63,6	69,0	67,1	72,0	75,0

Примечание: \* – цифровая символика размеров по Мартину [4]

Представленный материал является первым этапом изучения антропометрических характеристик костных останков населения салтово-маяцкой культуры степного Подонцовья. В перспективе исследования – определение поливариантных антропологических признаков в формировании этнических характеристик населения Юго-Восточной Украины в период средневековья.

**Список использованной литературы**

- 1. Решетова И. К.** Палеоантропологическая характеристика могильника у с. Желтое / И. К. Решетова, К. И. Красильников // Матеріали III Луган. міжнар. іст.-археол. конф. «Проблеми дослідження пам'яток археології Східної України». – Луганськ, 2012 – С. 422 – 429.
- 2. Красильников К. И.** Могильник у с. Лысогоровка – новый источник по этноистории степей Подонцовья / К. И. Красильников, Л. И. Красильникова // Степи Европы в эпоху средневековья : тр. по археологии. – Донецк : ДонНУ, 2005. – Т. 4. – С. 187 – 244.
- 3. Красильников К. И.** Новое к этнической теме степного варианта салтовской культуры // Матеріали та дослідження з археології Східної України : зб. наук. пр. – Луганськ, 2006. – Вип. 5. – С. 299 – 328.
- 4. Martin R.** Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung / R. Martin // Stuttge. – 1957. – Bd. 1. – S. 579 – 991.
- 5. Алексеев В. П.** Краниометрия. Методика антропологических исследований / В. П. Алексеев, Г. Ф. Дебец. – М. : Наука, 1964. – 128 с.
- 6. Сперанский В. С.** Форма и конструкция черепа / В. С. Сперанский. – М. : Медицина, 1980. – 280 с.
- 7. Худякова О. В.** Індивідуальна анатомічна мінливість луски лобової кістки в антропогенезі / О. В. Худякова, О. А. Виноградов // Зб. наук. пр. Луган. нац. аграр. ун-ту (біологічні науки). – Луганськ, 2004. – С. 94 – 96.
- 8. Виноградов А. А.** Морфометрические характеристики черепов людей, живших в VIII веке на географической территории Луганской области / А. А. Виноградов, О. В. Худякова // Матеріали VI Міжнар. наук.-практ. конф. «Наука і освіта – 2003» (медицина). – Д. : Наука і освіта, 2003. – Т. 6. – С. 43 – 45.
- 9. Худякова О. В.** Краниометрические показатели у людей, живших в VIII веке / О. В. Худякова // Наук. пр. IV Міжрегіон. наук. конф. «Актуальні питання біології та медицини». – Луганськ : Альма-матер, 2006. – С. 47 – 49.

**Худякова О. В., Виноградов О. А., Красильников К. И.**  
**Антропометричні параметри серії черепів VIII – початку X століття у села Лысогорьвка Новопокровського району Луганської області**

Вивчено антропометричні параметри мозкового і лицьового черепа людей, взятих при розкопках у Луганській області, які характеризуються неоднорідним складом, проте очевидне переважання черепів брахікранної форми. Брахікрани чоловікі й жінки характеризуються як короткі, широкі й низькі черепи, мезокрани – середньої довжини, широкі або середньої ширини й низькі, доліхокрани – середньої довжини, середньої ширини і низькі, їх можна виділити як мезо-доліхокрани. Краніологічні характеристики лицьового скелету вказують на вузькі або середньої ширини лицеві відділи черепа,

мале й середнє виступання виличних дуг, також малий ступінь виступання вперед верхньої щелепи. Очноямкова ділянка характеризує череп низькими очними ямками, носова ділянка у брахі- й мезокранів характеризує череп вузьким носом, у чоловіка-доліхокрана – широким носом.

*Ключові слова:* череп, антропометрія, краніометрія.

**Худякова О. В., Виноградов А. А., Красильников К. И.  
Антропометрические параметры серии черепов VIII – начала  
X века у села Лысогоровка Новопсковского района Луганской  
области**

Изучены антропометрические параметры мозгового и лицевого черепа людей, взятых при раскопках у с. Лысогоровка Новопсковского района, которые характеризуются неоднородным составом, однако очевидно преобладание черепов брахикранной формы. Брахикраны мужчины и женщины характеризуются как короткие, широкие и низкие черепа, мезокраны – средней длины, широкие или средней ширины и низкие, долихокраны – средней длины, средней ширины и низкие, их можно выделить как мезо-доліхокраны. По лицевому скелету краниологические характеристики указывают на узкие или средней ширины лицевые отделы черепа, малое и среднее выступание скуловых дуг, а также малую степень выступания вперед верхней челюсти. Глазничная область характеризует череп низкими глазницами, носовая область у брахи- и мезокранов характеризует череп узким носом, у мужчины долихокрана – широким носом.

*Ключевые слова:* череп, антропометрия, краниометрия.

**Khudyakova O. V., Vinogradov A. A., Krasilnikov I. K.  
Anthropometric Parameters of Series of Skulls VIII are Beginnings  
of X Ages at the Village of Lysogorovka Novopskovskogo District of the  
Luhansk Area**

With the purpose of study of craniometrical descriptions of skull, depending on a form and floor the anthropometric parameters of cerebral and facial skull of people, taken at excavations in the Luhansk area, which are characterized different composition, are investigational, predominance of skulls of brachycranial form is however obvious. Brachycranial man and woman is characterized as short, wide and low skulls, mesocranial – middle length, wide or middle width and low, dolichocranial – middle length, middle width and low, they can be selected as meso-dolichocranial. On a facial skeleton craniologic descriptions specify on narrow or middle width facial departments of skull, small and middle peeking out of zygomatic arcs, and similarly small degree of peeking out forward of supramaxillary. An eye socket area characterizes a skull low eye sockets, a nasal area at brachy- and

mesocranial characterizes a skull a narrow nose, for the man of dolichocranial – by a wide nose. The presented material is the first stage of study of anthropometric descriptions of bone remains of population of saltovomayackaya culture of steppe Podoncov'ya.

*Key words:* skull, anthropometry, craniometrical.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. б. н., проф. С. М. Федченко.

УДК 611.12-034:591.33-092.9

**В. Ф. Шаторна**

**МОДЕЛЮВАЛЬНИЙ ВПЛИВ АЦЕТАТУ СВИНЦЮ  
ТА ЙОГО КОМБІНАЦІЇ З НАНОЗОЛОТОМ  
НА ЕМБРІОГЕНЕЗ ЩУРА**

Для промислових областей особливо актуальна проблема забруднення важкими металами, при цьому пріоритетним токсикантом є свинець та його солі. Найбільш актуальною є проблема свинцевого забруднення внутрішнього середовища організму, оскільки внаслідок його здатності до кумуляції навіть вплив на рівні низьких концентрацій призводить до значного порушення роботи організму. Так, концентрація солей свинцю в крові дорослого населення, особливо вагітних, а також дітей суттєво перевищує гігієнічний норматив – до 3 разів [1 – 3]. Свинець занесений до переліку пріоритетних забруднювальних речовин низкою міжнародних організацій, у тому числі ВООЗ і ЮНЕП, тому дослідження впливу сполук свинцю на організм та ембріогенез є актуальною темою досліджень. Свинцева інтоксикація веде до підвищення ембріональної смертності, виникнення різних аномалій розвитку скелета та інших органів і систем організму [3; 4].

Стрімкий розвиток нанотехнологій – технологій спрямованого отримання та використання речовин і матеріалів у діапазоні розмірів менше 100 нанометрів, з одного боку, відкриває широкі перспективи в отриманні матеріалів з принципово новими корисними властивостями для використання в усіх сферах діяльності людини, з іншого – викликає велике занепокоєння у зв'язку з потенційним ризиком наноматеріалів і, насамперед, нанометалів для здоров'я людини та довкілля [5 – 7]. Таким чином, уже досить велика кількість наноматеріалів та нанометалів

попадає до екологічних систем довкілля, і дослідження їхнього впливу на організм – актуальне завдання сьогодення.

Серед усього різноманіття існуючих наночастинок металів особливої уваги заслуговують наночастинок цинку, золота, заліза та срібла. Такий значний інтерес викликаний перспективністю використання наночастинок металів та загальновідомих протизапальних властивостей золота [6; 7]. Інформація про безпечність та потенційний ризик наноматеріалів вкрай потрібна як для забезпечення здоров'я дорослої людини, так і для організму, що розвивається [8 – 10]. На жаль, досить активні дослідження зі впливу наноматеріалів на організм майже не торкаються досліджень з виявлення ступеня ембріотоксичності і можливої тератогенності нанопродуктів. Увага дослідників головним чином зосереджена на вивченні біологічних ефектів впливу нанометалів на клітинному рівні або в сільськогосподарському напрямку [11 – 14]. Однак, незважаючи на інтенсивні дослідження останніх років, відомості щодо ефектів впливу наночастинок металу на організм та на ембріон є досить обмеженими й суперечливими, тому експериментальні роботи із зазначеного напрямку актуальні сьогодні як ніколи.

Метою дослідження стало вивчення впливу ацетату свинцю окремо та в комбінації з нанозолотом для виявлення можливої токсичної або есенціальної дії нанометалів на ембріогенез в експериментальних моделях.

Матеріалом експериментального дослідження було обрано щурів (22 білих статевозрілих щура-самиці лінії Вістар вагою 180 – 200 г віком 95 – 110 днів). Перед початком експерименту всі тварини були оглянуті, зважені, урахувався їхній вік, рухова активність та стан шкіри. Під час спостереження лабораторні тварини утримувалися у звичайних умовах віварію ДЗ «ДМА».

В експериментальних моделях використовували розчин цитрату золота, отриманого за аквананотехнологією. Як токсикант використовували розчин ацетат свинцю. Цитрати біометалів безпечні, більше того, вони проявляють антиоксидантну й радіопротекторну дію, позитивно впливають на серцево-судинну та імунну системи організму [15 – 17].

Серед завдань, що стояли перед нами в цій експериментальній роботі, було визначення можливого ембріотоксичного впливу металів. Показниками ембріотоксичності служать: перед- і постімплантаційна ембріональна смертність, морфологічні (анатомічні) вади розвитку, а також загальна затримка розвитку плодів [18; 19]. Передімплантаційну смертність визначають за різницею між кількістю жовтих тіл у яєчниках і кількістю місць імплантації в матці; постімплантаційну смертність по різниці між кількістю місць імплантацій і кількістю живих плодів.

Моделювання впливу розчинів нанометалів на організм самиці та на ембріогенез у щурів проводили за таким планом: 1 група – тварини, яким вводили розчин ацетату свинцю в дозі 0,05 мг/кг; 2 група – тварини, яким вводили розчин ацетату свинцю в дозі 0,05 мг/кг та розчин нанозолота у дозі 1,5 мкг/кг; 3 група – контрольна.

Досліджувану речовину (розчини металів (свинцю) та нанометалів (золота)) вводили самкам через зонд один раз на добу, в один і той самий час, з 1-го по 19-й день вагітності. Щурам контрольної групи в ці ж строки вводили розчинники, використовувані при приготуванні агентів впливу, тобто дистильовану воду. Тварин виводили з експерименту на 19-ту добу вагітності способом передозування ефірного наркозу після вилучення матки з ембріонами. У яєчниках підраховували кількість жовтих тіл, визначали розміри та вагу. Визначали кількість ембріонів у кожному відділі двороздільної матки. Для визначення можливої ембріотоксичної дії вилучені з матки ембріони разом з плацентою оглядали з метою виявлення видимих патоморфологічних змін, проводили фотографування, зважували, визначали краніокаудальний розмір. Після огляду відокремлювали плаценту та окремо зважували її, заміряли діаметр і фіксували у формаліні для подальших гістологічних досліджень. Отримані результати обробляли методом варіаційної статистики. Оцінку вірогідності статистичних досліджень проводили за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати досліджень у групі, що підлягали впливу ацетатом свинцю в надмалих дозах, показали ембріотоксичну дію свинцю порівняно з показниками контрольної групи. Нами спостерігалось достовірне зниження кількості живих плодів та збільшення у 2,16 разу загальної ембріональної смертності. Показники маси та розмірів плаценти в експонованій свинцем групі дещо нижчі, а плодово-плацентарний коефіцієнт – вищий порівняно з групою контролю. Індекс плодовитості самиць у дослідних та контрольній групах становить 0,8 – 0,9, що збігається з даними літератури. При подальшому вивченні ембріотропної дії не враховували 1 самицю з групи свинцевої інтоксикації, оскільки в даному випадку відбулася резорбція всіх ембріонів на ранніх стадіях.

Порівняння результатів динаміки маси тіла контрольної та дослідних груп виявило певні відмінності. Так, в усіх дослідних групах виявлено різного ступеня зниження як абсолютних, так і відносних показників приросту маси тіла вагітних самиць порівняно з інтактними тваринами, проте всі вони виявилися недостовірними. Приріст маси тіла в самиць зі свинцевою інтоксикацією за абсолютними показниками виявився ув 1,4 разу достовірно ( $p < 0,05$ ) нижчим порівняно з контрольною групою, хоча відсоток приросту характеризується

тенденцією до зменшення в 1,08 разу ( $p = 0,07$ ), що може бути зумовлено як загальнотоксичною дією свинцю на організм вагітної самки, так і ембріотоксичною дією. Аналогічна ситуація щодо меншого приросту маси тіла в цій дослідній групі порівняно з контрольною спостерігається в усі періоди вагітності, особливо на 2 та 3 тижнях вагітності. Така ситуація, імовірно, пов'язана зі збільшенням загальної ембріональної смертності в 1 дослідній групі, як передімплантаційної (з 4 – 5-го дня вагітності), що відображується в зменшенні приросту маси тіла вагітних на 2 тижні, так і постімплантаційної, що відображається в динаміці приросту маси на 3 тижні вагітності, а також закономірно відображає зниження маси плодів у цій дослідній групі порівняно з контролем.

Як показали наші дослідження, введення наноаквахелату золота на тлі інтоксикації ацетатом свинцю зменшує ембріотоксичну дію останнього. Показник ембріонального розвитку в групі, що отримувала комбінацію ацетату свинцю та наноаквахелату золота, виявив покращення ембріонального розвитку порівняно з інтактною групою, що проявляється достовірним підвищенням кількості живих ембріонів на 1 самицю на  $27,8\% - 11,5 \pm 0,93$  проти  $9,0 \pm 0,4$  ( $p < 0,05$ ) контрольної групи.

Відмінності стосовно краніокаудального розміру недостовірні для плодів усіх експериментальних груп, хоча стосовно плодів чоловічої статі він на  $6,13\%$  ( $p < 0,001$ ) нижчий порівняно з групою контролю, що ще раз свідчить про більшу чутливість плодів чоловічої статі до внутрішньоутробного впливу несприятливого чинника. Маса та розміри плодів у групі, що отримувала комбінацію свинцю та нанозолота, показники маси, розмірів плаценти та плодоплацентарного коефіцієнту практично не відрізняються від аналогічних показників у групі з ізольованою свинцевою інтоксикацією.

Таким чином, дослідження показали, що при введенні наноаквахелатів золота на тлі свинцевої інтоксикації визначається збільшення кількості жовтих тіл вагітності, кількості живих плодів, що свідчить про корисний вплив нанозолота на хід ембріогенезу дослідних тварин.

У перспективі подальших досліджень цікавим виглядає визначення можливих змін на гістологічному рівні в органах самиць та плодів дослідних груп.

### **Список використаної літератури**

- 1. Свинец** и его действия на организм / А. И. Корбакова, Н. С. Соркина, Н. Н. Молодкина и др. // Медицина труда и промышленная экология. – 2001. – № 5. – С. 29 – 34.
- 2. Сиакин З. В.** Загрязнение биосферы свинцом: масштабы и перспективы для России / З. В. Сиакин // Медицина труда и промышленная экология. – 1999. –

№ 5. – С. 56 – 62. **3. Скальный А. В.** Биоэлементы и показатели эмбриональной смертности лабораторных крыс / А. В. Скальный, С. В. Залавина, С. В. Ефимов // Вестн. ОГУ. – 2006. – № 2. – С. 78 – 81.

**4. Техногенне** навантаження важкими металами та зміни глибокого кисневого статусу у вагітних в умовах інтенсивної промислової зони / Е. М. Білецька, К. В. Воронін, В. А. Потапов, Т. В. Лещева // Мед. перспективи. – 2000. – Т. 5, № 1. – С. 83 – 89. **5. Мовчан Б. А.** Электронно-лучевая нанотехнология и новые материалы в медицине – первые шаги / Б. А. Мовчан // Вісн. фармакології і фармації. – 2007. – № 12. – С. 5 – 13. **6. Чекман І. С.** Нанофармакологія / І. С. Чекман. – 2011. – 260 с. **7. Чекман І. С.** Нанофармакологія: експериментально-клінічний аспект / І. С. Чекман // Лікар. справа. – 2008. – № 3 – 4. – С. 104 – 109. **8. Артисюк М. В.** Цитотоксична активність наносрібла щодо культури клітин CHO K1 / М. В. Артисюк // Укр. наук.-мед. молодіж. журн. «YouthNanoBioTech – 2010. Молодіжний форум з нанобіотехнологій»: матеріали конф. 19 травня 2010 р., Київ. – № 3. – С. 20 – 21. **9. Картель М. Т.** Концепція методології ідентифікації та токсикологічних досліджень наноматеріалів і оцінки ризику для людського організму та довкілля при їх виробництві і застосуванні / М. Т. Картель, В. П. Терещенко // Химия, физика и технология поверхности : межвед. сб. науч. труд. – Киев : Наук. думка, 2008. – Вып. 14. – С. 565 – 583. **10. Колесниченко А. В.** Токсичность наноматериалов – 15 лет исследований / А. В. Колесниченко, М. А. Тимофеев, М. В. Протопопова // Рос. нанотехнологии. – 2008. – Т. 3, № 3 – 4. – С. 54 – 61. **11. Мосин О. В.** Физиологическое воздействие наночастиц меди на организм человека / О. В. Мосин // NanoWeek. – 2008. – № 22. – Р. 86 – 94. **12. Наноматеріали** в біології. Основи нановетеринарії : посіб. для студ. аграрн. закл. освіти III – IV рівнів акредитації / В. Б. Борисевич, В. Г. Каплуненко, М. В. Косінов та ін. ; за ред. В. Б. Борисевича, В. Г. Каплуненко. – К. : ВД «Авіцена», 2010. – 416 с. **13. Рекомендації** щодо застосування наночасток Ag, Cu, Zn для лікування ран у собак та для профілактики гельмінтозів тварин / О. Ф. Петренко, В. Б. Борисевич, О. О. Петренко та ін. – К. : НУБіП України, 2009. – 40 с. **14. Вплив** металів-мікроелементів на функціональний стан бактерій-пробіотів / Л. С. Резніченко, Т. Г. Грузіна, В. В. Вембер, З. Р. Ульберг // Укр. біохім. журн. – 2008. – Т. 80, № 1. – С. 96 – 101. **15. Борисевич В. Б.** Нанотехнології мікронутрієнтів: проблеми, перспективи та шляхи ліквідації дефіциту макро- та мікроелементів / В. Б. Борисевич, В. Г. Каплуненко, М. В. Косінов // Журн. АМН України. – 2010. – № 1. – С. 107 – 114. **16. Нанотехнології** мікронутрієнтів: питання безпечності та біотичності наноматеріалів при виробництві харчових продуктів / А. М. Сердюк, М. П. Гуліч, В. Г. Каплуненко, М. В. Косінов // Журн. АМН України. –



2010. – № 3, Т. 16. – С. 467 – 471. **17. Перспективы** использования достижений нанотехнологии для решения проблемы дефицита микроэлементов в питании населения / А. М. Сердюк, М. П. Гулич, В. Г. Каплуненко, Н. В. Косинов // «Актуальні питання та організаційно-правові засади співробітництва України та КНР у сфері високих технологій»: сб. матеріалів VI Міжнар. наук.-практ. конф. (Київ, 2 черв. 2009 р.). – К., 2009. – С. 135 – 140. **18. Динерман А.А.** Роль загрязнителей окружающей среды в нарушении эмбрионального развития / А. А. Динерман. – М.: Медицина, 1980. – 191 с. **19. Иваницкая Н. Ф.** Сочетанное действие свинца и радиации на потомство в период предимплантации / Н. Ф. Иваницкая, Ю. Н. Талакин, Т. Ю. Бабич // Гигиена и санитария. – 1991. – № 12. – С. 48 – 51.

**Шаторна В. Ф. Моделювальний вплив ацетату свинцю та його комбінації з нанозолотом на ембріогенез щура**

Досліджували вплив ацетату свинцю й нанометалів на репродуктивну систему і хід ембріогенезу щурів. Визначали ембріотоксичність ацетату свинцю й нанометалів, а саме показники перед- і постімплантаційної смертності. Результати експерименту показали, що при комбінованому введенні низьких доз свинцю + нанозолото спостерігається збільшення кількості жовтих тіл вагітності, кількості живих плодів порівняно з групою зі свинцевою інтоксикацією при практично однаковій масі плодів. Дослідження показали, що введення розчинів нанозолота на тлі інтоксикації свинцем попереджає негативний вплив останнього на процеси ембріонального розвитку плодів в експериментальних умовах.

*Ключові слова:* ацетат свинцю, нанозолото, ембріогенез.

**Шаторная В. Ф. Моделирующее влияние ацетата свинца и его комбинации с нанозолотом на эмбриогенез крысы**

Исследовали влияние ацетата свинца и нанометаллов на репродуктивную систему и ход эмбриогенеза крыс. Определяли эмбриотоксичность ацетата свинца и нанометаллов, а именно показатели пред- и постимплантационной смертности. Результаты эксперимента показали, что при комбинированном введении низких доз свинца + наносеребро наблюдается увеличение количества желтых тел беременности, количества живых плодов по сравнению с группой со свинцовой интоксикацией при практически одинаковой массе плодов. Исследования показали, что введение растворов нанозолота на фоне интоксикации свинцом предупреждает негативное влияние последнего

на процессы эмбрионального развития плодов в экспериментальных условиях.

*Ключевые слова:* ацетат свинца, нанозолото, эмбриогенез.

**Shatorna V. F. Modifying Effect of Lead Acetate and Its Combination with Nanogold on Embryogenesis of Rats**

The aim of the study was to investigate the effect of lead acetate. Its influences alone and in combination with nanogold to identify possible toxic or essential steps nanometal on embryogenesis in rats. In experimental models used sodium citrate gold produced by aquanotechnology. As toxicant was used lead acetate solution. Developmental studied in the experiment: pre-implantation and post-implantation embryonic mortality, morphological parameters of embryogenesis.

Studies group effects of lead acetate in ultralow doses showed embryotoxic effect of lead as compared with the control group. We observed a significant decrease in the number of live fetuses and an increase of 2,16 times the total fetal mortality.

At the same time the introduction of nanoaquahelats gold against the toxicity of lead acetate reduces the embryotoxic effects of the latter. The experimental results showed improvement in key indicators of embryonic development. We observed significant increase in the number of live embryos on 1 female at 27,8% ( $11,5 \pm 0,93$   $9,0 \pm 0,4$  vs. control group) an increase of the corpora lutea of pregnancy weight gain embryos.

Studies have shown that introduction of gold background nanoaquahelats lead intoxication leads to an increase in the number of corpora lutea of pregnancy, number of live fetuses. The results suggest a beneficial effect on the course of nanoaquahelats gold embryogenesis of experimental animals.

*Key words:* lead acetate, nanogold, embryogenesis.

Стаття надійшла до редакції 28.04.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

## ЗАГАЛЬНА ТА ЧАСТКОВА ПАТОЛОГІЯ

УДК 612.357.6:612.22-612.766.1

**В. Ф. Дрель, А. А. Виноградов**

### **ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА АКТИВИЗАЦИЮ ФЕРМЕНТНЫХ И НЕФЕРМЕНТНЫХ АНТИОКСИДАНТОВ**

На сегодняшний день нет достаточно полных данных о том, какую роль в организме играет окислительный стресс, вызванный физической нагрузкой (ФН) [1]. Поэтому исследование состояния антиоксидантной системы во время и после ФН является актуальной медико-биологической проблемой. Тем более что у спортсменов при ФН во время соревнований или тренировочных занятий наблюдается внезапное появление болей в правом подреберье. В медицине такое появление болей диагностируется как печеночный болевой синдром (ПБС). Адаптация к ФН определяется разнообразными функциями печени, которые обеспечивают и поддерживают высокую работоспособность [2; 3].

Имеются данные, что при заболеваниях печени возникает оксидативный стресс [4; 5]. В процессе эволюции выработались определенные способы адаптации организма, включающие антиоксидантную защиту, объединяющую антирадикальные и антиперекисные механизмы [6]. У клеток есть различные ферментативные и неферментативные системы антиоксидантной защиты, чтобы защитить мембраны и органеллы клеток от разрушительного действия продуктов свободнорадикальных реакций [7]. Защита от генерации свободных радикалов, наблюдаемых у нетренированных людей при физической нагрузке, основана на улучшении острофазового ответа на интенсивную нагрузку. Однако этот вопрос изучен недостаточно полно [7].

Цель исследования – изучить особенности антиоксидантной защиты организма при физической нагрузке.

Настоящая публикация является частью научно-исследовательской работы кафедры анатомии, физиологии человека и животных ГЗ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко» «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды» (номер государственной регистрации 0198U002641).

Исследование проведено на 30 белых крысах-самцах в осенне-зимний период. Контрольную группу составили 5 интактных животных. Физическую нагрузку (ФН) моделировали принудительным бегом во

вращающемся колесе [8]. Уровень церулоплазмина определяли по стандартной методике [9]. Активность каталазы в сыворотке крови определяли по методу М. А. Королюк и др. (1988) [10]. Кровь на исследование брали в начале наблюдения, через 5, 10, 15, 20 и 30 суток.

Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики с помощью лицензионной компьютерной программы Microsoft Excel 2007.

Содержание крыс и уход за ними (включая анестезиологическое обеспечение и эвтаназию) осуществляли с соблюдением принципов Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей [11].

Уровень церулоплазмина в сыворотке крови животных до начала эксперимента колебался в пределах от 0,42 до 0,83 г/л ( $0,66 \pm 0,17$  г/л при  $p < 0,05$ ). Разница между максимальным и минимальным показателями составляла 0,41 г/л.

Через 5 суток уровень церулоплазмина был в пределах 0,53 – 0,86 г/л ( $0,71 \pm 0,14$  г/л при  $p < 0,05$ ) с разницей 0,33 г/л (46,61%). В сравнении с контролем выявлено повышение уровня церулоплазмина в 1,07 – 1,12 раза (в среднем повышение в  $1,08 \pm 0,10$  раза при  $p < 0,01$ ) (рис. 1). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения уровня церулоплазмина с 5-суточной ФН ( $R_{5-ЦП} \pm r = 0,985 \pm 0,062$  при  $p < 0,001$ ).

На 10-е сутки эксперимента уровень церулоплазмина был в пределах 0,52 – 0,89 г/л ( $0,74 \pm 0,16$  г/л при  $p < 0,05$ ) с разницей 0,37 г/л (50,27%). В сравнении с контролем выявлено повышение в 1,01 – 1,16 раза (в  $1,05 \pm 0,07$  раза при  $p < 0,001$ ) (см. рис. 1). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения уровня церулоплазмина с ФН ( $R_{10-ЦП} \pm r = 0,989 \pm 0,052$  при  $p < 0,001$ ). В сравнении с показателями 5-суточного эксперимента в одном случае выявлено понижение уровня церулоплазмина в 1,02 раза, в остальных – повышение в 1,03 – 1,09 раза (в среднем повышение было в  $1,04 \pm 0,04$  раза при  $p < 0,001$ ) (см. рис. 1). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения уровня церулоплазмина с изменением экспозиции эксперимента ( $R_{5/10-ЦП} \pm r = 0,991 \pm 0,048$  при  $p < 0,001$ ).

Уровень церулоплазмина на 15-е сутки эксперимента был в пределах 0,61 – 0,95 г/л ( $0,79 \pm 0,15$  г/л при  $p < 0,05$ ) с разницей 0,34 г/л (43,26%). В сравнении с контролем выявлено повышение уровня церулоплазмина в 1,06 – 1,36 раза (в среднем в  $1,12 \pm 0,13$  раза при  $p < 0,01$ ) (см. рис. 1). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения уровня церулоплазмина с ФН ( $R_{15-ЦП} \pm r = 0,973 \pm 0,081$  при  $p < 0,001$ ).

В сравнении с показателями 10-суточного эксперимента в одном случае выявлено повышение уровня церулоплазмина в 1,01 – 1,36 раза (в среднем повышение в  $1,11 \pm 0,14$  раза при  $p < 0,01$ ). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения уровня церулоплазмина с изменением экспозиции эксперимента ( $R_{15/10-ЦП} \pm r = 0,967 \pm 0,090$  при  $p < 0,001$ ).

После 20-суточного эксперимента уровень церулоплазмина был в пределах 0,69 – 1,32 г/л ( $1,01 \pm 0,31$  г/л при  $p < 0,05$ ) (см. рис. 1) с разницей 0,63 г/л (63,13%). В сравнении с контролем выявлено повышение уровня церулоплазмина в 1,07 – 1,33 раза (в среднем в  $1,13 \pm 0,11$  раза при  $p < 0,01$ ). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения уровня церулоплазмина с ФН ( $R_{20-ЦП} \pm r = 0,992 \pm 0,045$  при  $p < 0,001$ ).

В сравнении с показателями 15-суточного эксперимента выявлено повышение уровня церулоплазмина в  $1,31 \pm 0,18$  раза при  $p < 0,01$ . Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения уровня церулоплазмина с изменением экспозиции эксперимента ( $R_{15/20-ЦП} \pm r = 0,910 \pm 0,147$  при  $p < 0,01$ ).

Уровень церулоплазмина на 30-е сутки эксперимента был в пределах 0,67 – 1,37 г/л ( $0,99 \pm 0,31$  г/л при  $p < 0,05$ ) с разницей 0,70 г/л (70,99%). В сравнении с контролем в одном случае выявлено понижение уровня церулоплазмина в 1,01 раза, а в остальных – повышение в 1,09 – 1,29 раза (в среднем повышение было в  $1,12 \pm 0,11$  раза при  $p < 0,01$ ) (см. рис. 1). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения уровня церулоплазмина с ФН ( $R_{30-ЦП} \pm r = 0,980 \pm 0,070$  при  $p < 0,001$ ).

В сравнении с показателями 20-суточного эксперимента в одном случае выявлено понижение уровня церулоплазмина в 1,08 раза, а в остальных – повышение в  $1,04 \pm 0,10$  раза при  $p < 0,001$ ). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения уровня церулоплазмина с изменением экспозиции эксперимента ( $R_{30/20-ЦП} \pm r = 0,980 \pm 0,071$  при  $p < 0,01$ ).

До начала эксперимента активность каталазы (АК) в сыворотке крови колебалась в пределах 10,3 – 16,7 мкат/л ( $13,94 \pm 1,50$  мкат/л при  $p < 0,01$ ) (рис. 2) с разницей между максимальным и минимальным значениями 6,39 мкат/л, что соответствовало 45,9% от среднего показателя АК.

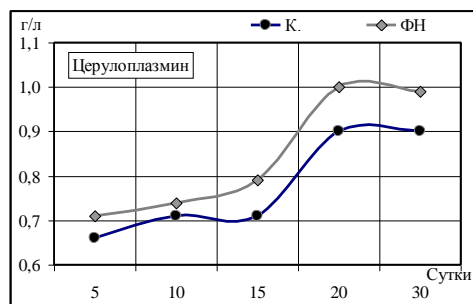


Рис. 1

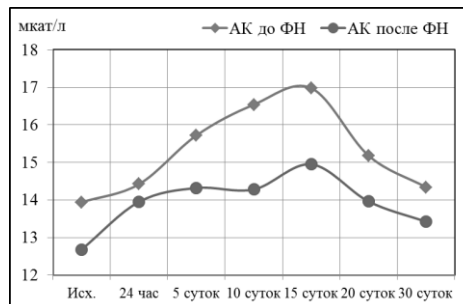


Рис. 2

Рис. 1. Уровень церулоплазмينا в сыворотке крови в процессе экспериментального воздействия. К. – контроль; ФН – физическая нагрузка

Рис. 2. Активность каталазы (АК) в сыворотке крови до и после ФН

Через 15 мин после ФН АК понижалась в  $1,104 \pm 0,058$  раза и колебалась от 9,8 до 15,61 мкат/л ( $12,68 \pm 1,82$  мкат/л при  $p < 0,01$  с разницей 5,83 мкат, что соответствовало 46,0% от среднего показателя АК. Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с ФН ( $R_{\text{Исх. до/после ФН}} \pm r = 0,927 \pm 0,125$  при  $p < 0,01$ ).

Через 24 часа до ФН АК была выше исходного показателя в  $1,038 \pm 0,024$  раза и колебалась в пределах 11,2 – 17,1 мкат/л ( $14,42 \pm 1,48$  мкат/л при  $p < 0,01$ ) (см. рис. 2) с разницей 5,83 мкат/л (40,42%). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с экспозицией эксперимента ( $R_{24 \text{ час}} \pm r = 0,995 \pm 0,033$  при  $p < 0,001$ ). После ФН АК понижалась в  $1,035 \pm 0,060$  раза и колебалась от 12,0 до 17,3 мкат/л ( $13,95 \pm 1,34$  мкат/л при  $p < 0,01$ ) (см. рис. 2) разницей 5,26 мкат/л (37,71%). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с ФН ( $R_{24 \text{ час. до/после ФН}} \pm r = 0,897 \pm 0,147$  при  $p < 0,05$ ).

Через 5 суток до ФН АК была выше исходного показателя в  $1,140 \pm 0,072$  раза и колебалась в пределах 13,5 – 17,9 мкат/л ( $15,72 \pm 1,14$  мкат/л при  $p < 0,001$ ) (см. рис. 2) разницей 4,41 мкат/л (28,06%). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с экспозицией эксперимента ( $R_{5 \text{ сут.}} \pm r = 0,929 \pm 0,124$  при  $p < 0,01$ ).

В сравнении с 24-часовым показателем АК повысилась в  $1,097 \pm 0,056$  раза. Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с изменением экспозиции эксперимента ( $R_{24 \text{ час./5 сут.}} \pm r = 0,945 \pm 0,109$  при  $p < 0,01$ ).

После ФН АК понижалась в  $1,103 \pm 0,069$  раза и колебалась от 11,4 до 16,0 мкат/л ( $14,32 \pm 1,49$  мкат/л при  $p < 0,01$ ) (см. рис. 2) разницей 4,58 мкат/л (31,97%). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с ФН ( $R_{5 \text{ сут. до/послеФН}} \pm r = 0,824 \pm 0,189$  при  $p < 0,05$ ).

После 10-суточной экспозиции эксперимента до ФН АК была выше исходного показателя в  $1,201 \pm 0,109$  раза и колебалась в пределах 14,6 – 19,3 мкат/л ( $16,54 \pm 1,65$  мкат/л при  $p < 0,01$ ) (см. рис. 2) с разницей 4,65 мкат/л (28,11%). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с экспозицией эксперимента ( $R_{10 \text{ сут.}} \pm r = 0,781 \pm 0,208$  при  $p < 0,05$ ).

В сравнении с 5-суточным показателем АК повысилась в  $1,052 \pm 0,045$  раза. Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с изменением экспозиции эксперимента ( $R_{5 \text{ сут./10 сут.}} \pm r = 0,902 \pm 0,144$  при  $p < 0,01$ ).

После ФН АК понижалась в  $1,179 \pm 0,073$  раза и колебалась от 11,1 до 19,3 мкат/л ( $14,28 \pm 2,40$  мкат/л при  $p < 0,05$ ) (см. рис. 2) с разницей 8,28 мкат/л (58,0%). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с ФН ( $R_{10 \text{ сут. до/послеФН}} \pm r = 0,968 \pm 0,084$  при  $p < 0,001$ ).

На 15-е сутки эксперимента до ФН АК была выше исходного показателя в  $1,229 \pm 0,073$  раза и колебалась в пределах 14,3 – 19,6 мкат/л ( $16,98 \pm 1,72$  мкат/л при  $p < 0,01$ ) (см. рис. 2) с разницей 5,31 мкат/л (см. рис. 4.21), что соответствовало 31,27% от среднего показателя АК. Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с экспозицией эксперимента ( $R_{15 \text{ сут.}} \pm r = 0,944 \pm 0,110$  при  $p < 0,01$ ). В сравнении с 10-суточным показателем АК повысилась в  $1,027 \pm 0,036$  раза. Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с изменением экспозиции эксперимента ( $R_{15 \text{ сут./10 сут.}} \pm r = 0,940 \pm 0,113$  при  $p < 0,01$ ).

После ФН АК понижалась в  $1,149 \pm 0,074$  раза и колебалась от 12,6 до 20,0 мкат/л ( $14,95 \pm 2,02$  мкат/л при  $p < 0,01$ ) (см. рис. 2) с разницей 7,44 мкат/л (49,75%). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с ФН ( $R_{15 \text{ сут. до/послеФН}} \pm r = 0,864 \pm 0,168$  при  $p < 0,05$ ).

Через 20 суток до ФН АК была выше исходного показателя в  $1,105 \pm 0,084$  раза и колебалась в пределах 13,2 – 16,2 мкат/л ( $15,18 \pm 1,82$  мкат/л при  $p < 0,01$ ) (см. рис. 2) с разницей 2,98 мкат/л (19,63%). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с экспозицией эксперимента ( $R_{20 \text{ сут.}} \pm r = 0,923 \pm 0,128$  при  $p < 0,01$ ). В сравнении с 15-суточным показателем АК понизилась в  $1,116 \pm 0,044$  раза.

Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с изменением экспозиции эксперимента ( $R_{15 \text{ сут./}20 \text{ сут.}} \pm r = 0,922 \pm 0,129$  при  $p < 0,01$ ).

После ФН АК понижалась в  $1,097 \pm 0,066$  раза и колебалась от 11,4 до 17,0 мкат/л ( $13,96 \pm 1,50$  мкат/л при  $p < 0,01$ ) (см. рис. 2) с разницей 5,44 мкат/л (38,98%). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с ФН ( $R_{20 \text{ сут. до/послеФН}} \pm r = 0,869 \pm 0,165$  при  $p < 0,05$ ).

На 30-е сутки эксперимента до ФН АК была выше исходного показателя в  $1,038 \pm 0,063$  раза и колебалась в пределах 11,8 – 16,0 мкат/л ( $14,34 \pm 1,13$  мкат/л при  $p < 0,001$ ) (см. рис. 2) с разницей 4,23 мкат/л (29,49%). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с экспозицией эксперимента ( $R_{30 \text{ сут.}} \pm r = 0,941 \pm 0,113$  при  $p < 0,01$ ). В сравнении с 20-суточным показателем АК понизилась в  $1,062 \pm 0,028$  раза. Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с изменением экспозиции эксперимента ( $R_{20 \text{ сут./}30 \text{ сут.}} \pm r = 0,995 \pm 0,035$  при  $p < 0,001$ ).

После ФН АК понижалась в  $1,062 \pm 0,028$  раза и колебалась от 11,3 до 16,2 мкат/л ( $13,42 \pm 1,36$  мкат/л при  $p < 0,01$ ) (см. рис. 2) с разницей 4,87 мкат/л (36,29%). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения АК с ФН ( $R_{30 \text{ сут. до/послеФН}} \pm r = 0,902 \pm 0,144$  при  $p < 0,01$ ).

Таким образом, при физической нагрузке происходила активизация свободнорадикального процесса, которому сопутствовало напряжение антиоксидантной системы. Однако непосредственно после ФН было выявлено снижение АК в сыворотке крови на фоне общего ее повышения относительно контроля. Во все сроки наблюдения уровень церулоплазмينا равномерно повышался до 20-х суток, а затем вплоть до окончания эксперимента практически оставался на одном уровне. Активность каталазы равномерно повышалась до 15-суточной экспозиции эксперимента, а затем понижалась вплоть до окончания эксперимента, но во всех случаях была выше контроля. Выявленные изменения показателей АК и уровня церулоплазмينا указывали на активизацию антиоксидантной защиты организма. Известно, что церулоплазмин и каталаза являются основными антиоксидантами плазмы крови. Особенностью их является высокая стабильность к токсическому действию активных форм кислорода, что позволяет им сохранять биологическую активность в условиях интенсивной генерации активных форм кислорода [12; 13]. В связи с этим можно рекомендовать исследование этих маркеров антиоксидантной защиты в научной и практической работе.



**Список использованной литературы**

- 1. Peternelj T. T.** Exercise and oxidative stress: Is antioxidant supplementation beneficial? / T. T. Peternelj, J. S. Coombes // Sport Health. – 2009. – Vol. 27 (2). – P. 25 – 28. **2. Школьник Н. М.** Особенности кровообращения печени у квалифицированных спортсменов / Н. М. Школьник // Теория и практика физ. культуры. – 1985. – № 9. – С. 20 – 21. **3. Рубцова М. А.** Состояние печеночной гемодинамики у спортсменов высшей квалификации / М. А. Рубцова // Теория и практика физ. культуры. – 1997. – № 4. – С. 15 – 18. **3. Ritland S.** Physical activity in liver disease and liver function in sportsmen / S. Ritland, N. E. Foss, E. Gjone // Scand. J. Soc. Med. Suppl. – 1982. – Vol. 29. – P. 221 – 226. **4. Par A.** Pathogenesis and treatment of autoimmune hepatitis and chronic viral hepatitis B and C / A. Par // Acta Physiol Hung. – 2000. – Vol. 87 (4). – P. 373 – 395. **5. Par A.** Diagnosis and management of chronic hepatitis C / A. Par // Can. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 14, Suppl B. – P. 83B – 88B. **6. Райс Р. Х.** Биологические эффекты токсических соединений: курс лекций / Р. Х Райс, Л. Ф. Гуляева. – Новосибирск : Гос. ун-т. Новосибирск, 2003. – 208 с. **7. Evans W. J.** Vitamin E, vitamin C and physical loading / W. J. Evans // American Journal of Clinical Nutrition. – 2000. – Vol. 72 (2). – P. 647 – 652. **8. Дрель В. Ф.** Морфофункциональные изменения в печени при физической нагрузке на фоне токсического гепатита / В. Ф. Дрель, А. А. Виноградов // Укр. морф. альманах. – 2011. – Т. 9, № 3. – С. 96 – 99. **9. Общие и специальные методы исследования крови птиц промышленных кроссов** / Н. В. Садовников, Н. Д. Придыбайло, Н. А. Верещак, А. С. Заслонов. – Екатеринбург – СПб. : Урал. ГСХА, НПП «АВИВАК», 2009. – С. 37 – 39. **10. Метод определения активности каталазы** / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лабор. дело. – 1988. – № 1. – С. 16 – 19. **11. 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. **12. Зенков Н. К.** Окислительный стресс. Биохимические и патофизиологические аспекты / Н. К. Зенков, В. З. Ланкин, Е. Б. Меньщикова. – М. : Наука, 2001. – 340 с. **13. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты** / Е. Б. Меньщикова, В. З. Ланкин, Н. К. Зенков и др. – М. : Фирма «Слово», 2006. – 556 с.

**Дрель В. Ф., Виноградов О. А. Вплив фізичного навантаження на активізацію ферментних і неферментних антиоксидантів**

На щурах виконано дослідження, метою якого було вивчення особливостей антиоксидантної захисту організму при фізичному навантаженні (ФН).

Установлено, що ФН супроводжувалося активізацією вільнорадикального процесу, який супроводила напруга антиоксидантної системи. Проте безпосередньо після ФН було встановлено зниження активності каталази (АК) в сироватці крові на тлі загального її підвищення щодо контролю. У всі терміни спостереження рівень церулоплазміну (ЦП) рівномірно підвищувався до 20-ї доби, а потім аж до закінчення експерименту практично залишався на одному рівні. АК рівномірно підвищувалася до 15-добової експозиції експерименту, а потім знижувалася аж до закінчення експерименту, але у всіх випадках була вища за контроль. Виявлені зміни показників АК і рівня ЦП указували на активізацію антиоксидантного захисту організму.

Відомо, що ЦП і каталаза є основними антиоксидантами плазми крові. Особливістю їх є висока стабільність до токсичної дії активних форм кисню, що дозволяє їм зберігати біологічну активність в умовах інтенсивної генерації активних форм кисню. У зв'язку з цим можна рекомендувати дослідження цих маркерів антиоксидантної захисту в науковій і практичній роботі.

*Ключові слова:* фізичне навантаження, антиоксидантна система.

**Дрель В. Ф., Виноградов А. А. Влияние физической нагрузки на активизацию ферментных и неферментных антиоксидантов**

На крысах выполнено исследование, целью которого было изучение особенностей антиоксидантной защиты организма при физической нагрузке (ФН).

Установлено, что ФН сопровождалась активизацией свободнорадикального процесса, которому сопутствовало напряжение антиоксидантной системы. Однако непосредственно после ФН было выявлено снижение активности каталазы (АК) в сыворотке крови на фоне общего ее повышения относительно контроля. Во все сроки наблюдения уровень церулоплазмينا (ЦП) равномерно повышался до 20-х суток, а затем вплоть до окончания эксперимента практически оставался на одном уровне. АК равномерно повышалась до 15-суточной экспозиции эксперимента, а затем понижалась вплоть до окончания эксперимента, но во всех случаях была выше контроля. Выявленные изменения показателей АК и уровня ЦП указывали на активизацию антиоксидантной защиты организма.

Известно, что ЦП и каталаза являются основными антиоксидантами плазмы крови. Особенностью их является высокая устойчивость к токсическому действию активных форм кислорода, что позволяет им сохранять биологическую активность в условиях интенсивной генерации активных форм кислорода. В связи с этим можно

рекомендовать исследование этих маркеров антиоксидантной защиты в научной и практической работе.

*Ключевые слова:* физическая нагрузка, антиоксидантная система.

**Drel V. F., Vinogradov A. A. An Influence of Physical Training onto Activation of Fermentous and Nonfermentous Antioxidants**

The research is carried out in rats. The aim of the research was to study the possibilities of antioxidant defense of organism in physical training.

It is established that the physical training was accompanied with activation of free radical process and antioxidant system. However after physical training an decreasing of catalase activity in serum were revealed on the base of its common increasing in comparison with control. In all the experiment terms the level of ceruloplasmin increased to 20<sup>th</sup> day, then it had stable level to the end of experiment.

An catalase activity increased to 15<sup>th</sup> day of experiment, then it decreased to the end of experiment, but in all the cases it was more than in control group. Revealed changes of parameters of catalase activity showed the activation of antioxidant defense of organism. It is known that ceruloplasmin and catalase are the main serum antioxidants.

Their peculiarities are high stability to toxic influence of active oxygen forms, that fact allows them to save biological activity in conditions of intensive generation of active oxygen forms. A studying of these markers of antioxidant defense is perspective to scientific and practical work.

*Key words:* physical training, antioxidant system.

Стаття надійшла до редакції 17.04.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. б. н., проф. Г. Д. Каці

УДК 615.099+915.917

**Р. А. Комнацки, А. А. Виноградов**

**ВЛИЯНИЕ ХЛОРОФОРМНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ  
НА АКТИВНОСТЬ АМИНОТРАНСФЕРАЗ  
В СЫВОРОТКЕ КРОВИ**

Исследование токсического влияния ксенобиотиков на организм является актуальной медико-биологической проблемой. Ксенобиотики распространены повсеместно – в окружающей среде, на производстве, в фармации, в бытовой жизни [1; 2]. Более 200 ксенобиотиков окружают

современного человека в быту и на производстве. Тем не менее механизмы адаптации организма к их воздействию до настоящего времени изучены недостаточно полно [2 – 4]. В частности, это относится к действию ксенобиотиков на почки и последствиям этого действия. Решение данных вопросов может представлять научный интерес как для практической, так и для теоретической медицины [4 – 6].

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики активности аминотрансфераз в сыворотке крови в условиях хлороформной интоксикации.

Данная работа является частью научно-исследовательской темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко» «Механизмы адаптации к действию окружающей среды» (номер государственной регистрации 0198U002641).

Исследование проведено на 30 белых крысах-самцах массой 220 – 290 г в осенне-зимний период. Контрольную группу составило 10 животных. Для моделирования хлороформной интоксикации животных опытной группы (20 крыс) одноразово перегревали в течение 20 мин в воздушном термостате объемом до 0,06 м<sup>3</sup> с искусственной вентиляцией при температуре воздуха 45 °С. Затем животным в течение 30 суток 2 раза в неделю подкожно вводили хлороформ на оливковом масле из расчета 0,03 мл 70% раствора на 100 г массы тела животного [7]. Эксперимент останавливали на 30-е сутки.

У животных контрольной и опытной групп кровь для анализа получали из хвостовой вены под рауш-наркозом в количестве 2 мл. У животных контрольной группы забор крови проводили в начале и в конце наблюдения (на 30-е сутки), у животных опытной группы – до начала эксперимента, на 1, 5, 10, 15, 20, 25 и 30-е сутки эксперимента. Определяли активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспаратаминотрансферазы (АСТ) в сыворотке крови [8 – 10].

Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с помощью лицензионной компьютерной программы Microsoft Excel. Определяли: среднюю арифметическую выборки (M); ошибку средней арифметической выборки ( $\pm m$ ); вероятность ошибки ( $p <$ ); коэффициент корреляции ( $R_{xy}$ ); ошибку коэффициента корреляции ( $\pm r_{xy}$ ).

Содержание животных и уход за ними осуществляли с соблюдением принципов Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1986) [11] и решений Первого национального конгресса о биоэтике (Киев, 2001).

У животных контрольной группы активность АЛТ в начале наблюдения была в пределах 53,23 – 81,41 МЕ/л ( $68,4 \pm 8,69$  МЕ/л).

Через 30 суток активність АЛТ складала  $48,91 - 88,08$  МЕ/л ( $68,1 \pm 13,32$  МЕ/л). У живих тварин експериментальної групи в 1-і сутки експерименту показуваль АЛТ складав  $133,78 \pm 4,66$  МЕ/л, на 5-і сутки –  $187,61 \pm 1,29$  МЕ/л; на 10-і сутки –  $197,66 \pm 1,36$  МЕ/л; на 15-і сутки –  $207,87 \pm 3,18$  МЕ/л; на 20-і сутки –  $123,32 \pm 4,11$  МЕ/л; на 25-і сутки –  $108,44 \pm 2,89$  МЕ/л; на 30-і сутки –  $98,08 \pm 0,74$  МЕ/л (рис. 1).

У живих тварин контрольної групи активність АСТ в початку спостереження була в межах  $101,53 - 124,32$  МЕ/л ( $111,1 \pm 8,84$  МЕ/л). Через 30 суток активність АСТ складала  $92,47 - 124,58$  МЕ/л ( $110,7 \pm 12,13$  МЕ/л). У живих тварин експериментальної групи в 1-і сутки експерименту показуваль АСТ складав  $131,55 \pm 4,95$  МЕ/л; на п'ять сутки –  $207,16 \pm 2,62$  МЕ/л; на 10-і сутки –  $228,83 \pm 3,73$  МЕ/л; на 15-і сутки –  $327,57 \pm 9,64$  МЕ/л; на 20-і сутки –  $408,62 \pm 6,55$  МЕ/л; на 25-і сутки –  $363,1 \pm 7,39$  МЕ/л; на 30-і сутки –  $289,3 \pm 3,19$  МЕ/л (рис. 2).

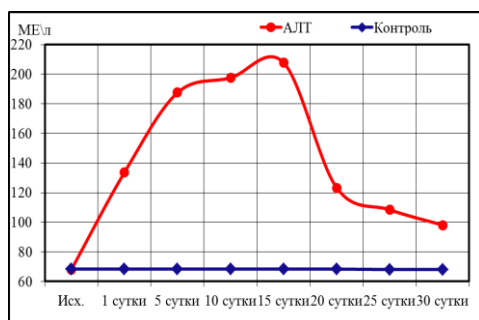


Рис. 1

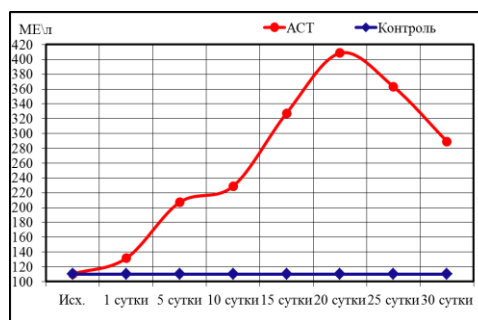


Рис. 2

Рис. 1. Динамика активності АЛТ в процесі експерименту

Рис. 2. Динамика активності АСТ в процесі експерименту

У живих тварин контрольної групи коефіцієнт де Рітиса в початку спостереження був в межах  $1,32 - 1,9$  ( $1,7 \pm 0,24$ ), а через 30 суток коефіцієнт де Рітиса складав  $1,41 - 1,89$  ( $1,7 \pm 0,17$ ).

В 1-і сутки експерименту коефіцієнт де Рітиса в сировотці крові живих тварин складав  $0,98 \pm 0,01$ ; на 5-і сутки  $1,1 \pm 0,78$ ; на 10-і сутки –  $1,16 \pm 0,03$ ; на 15-і сутки –  $1,58 \pm 0,06$ ; на 20-і сутки –  $3,31 \pm 0,16$ ; на 25-і сутки –  $3,29 \pm 0,1$  і на 30-і сутки –  $2,95 \pm 0,01$  (рис. 3).

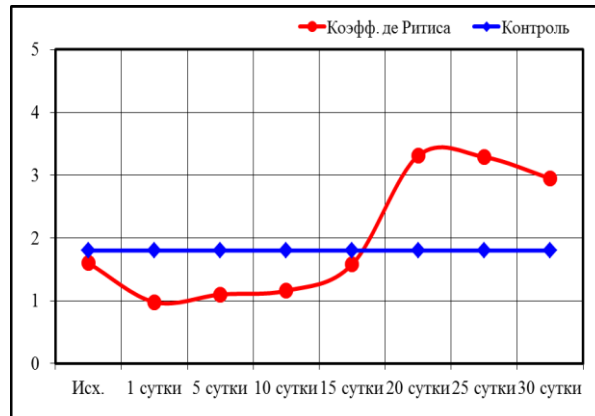


Рис. 3. Коэффициент де Ритиса у животных контрольной и опытной групп

Такая динамика коэффициента де Ритиса указывает на то, что токсическое поражение печени сочетается с изменениями в миокарде желудочков сердца.

В процессе проведенного исследования было установлено, что хлороформная интоксикация оказывала влияние на биохимический состав крови, изменяя уровень активности ферментов в зависимости от экспозиции эксперимента. Полученные данные позволяют предположить развитие адаптации сердца и печени к токсическому поражению ксенобиотиком. Таким образом, можно сделать выводы о конкурирующей реализации механизмов адаптации сердца и печени к хлороформной интоксикации.

Перспективным в дальнейшем исследовании будет изучение почечного кровотока, гистологии и гидратации почки в условиях хлороформной интоксикации, а также гистохимические исследования миокарда желудочков сердца.

### Список использованной литературы

1. К сравнительной оценке токсичности ксенобиотиков / В. Б. Долгосабуров, Н. П. Подосиновичова, В. В. Петров, и др. // Токсикол. вестн. – 2008. – № 1. – С. 34 – 36.
2. Яворовський О. П. Метилтребутиловий ефір як глобальний забруднювач довкілля. Токсикологічні та екологічні аспекти ризику впливу в Україні / О. П. Яворовський, В. И. Зенкіна // Довкілля та здоров'я. – 2005. – № 4 (35). – С. 75 – 80.
3. Котеленец А. И. Изучение биологических эффектов свинца при пероральном поступлении в организм в низких концентрациях / А. И. Котеленец, Т. В. Лапатина, А. А. Ушков // Тез. докл. II съезда токсикологов России. – М., 2003. – С. 142 – 143.
4. Adaptive tolerance in mice upon subchronic exposure to chloroform:

Increased exhalation and target tissue regeneration / S. S. Anand, B. K. Philip, P. S. Palkar, et al. // *Toxicol Appl Pharmacol.* – 2006. – Vol. 213 (3). – P. 267 – 281. **5. Шафран Л. М.** Роль апоптоза в патогенезе токсических нефропатий / Л. М. Шафран // *Актуальные проблемы транспортной медицины.* – 2006. – № 2 (4). – С. 15 – 25. **6. Lionte C.** Lethal complications after poisoning with chloroform – case report and literature review [Электронный ресурс] / C. Lionte // *Human & experimental toxicology.* – 2010. – P. 615 – 622. – Режим доступа : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>. **7. Патент** 72180 Украины А61D 7/00. Спосіб моделювання цирозу печінки Виноградов О. А., Андреева І. В., Дрель В. Ф. ; Луганський національний університет імені Тараса Шевченка – Бюл. промислової власності. – 10.08.2012. – № 15. **8. Клиническая биохимия** / под ред. В. А. Ткачука. – М. : Гэотар-Мед, 2004. – 512 с. **9. Камышников В. С.** Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – М. : МЕДПресс-информ, 2004. – 920 с. **10. Маршалл В. Дж.** Клиническая биохимия / В. Дж. Маршалл. – М. ; СПб. : БИНОМ-Невский диалект, 2000. – 368 с. **11. 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.

**Комнацькі Р. А., Виноградов О. А. Вплив хлороформної інтоксикації на активність амінотрансфераз у сироватці крові**

На щурах вивчено дію хлороформу на біохімічні показники сироватки крові.

Вивчено динаміку амінотрансфераз у процесі 30-добового експерименту. Встановлено, що хлороформна інтоксикація впливала на біохімічний склад крові, змінюючи рівень активності ферментів, що залежало від експозиції експерименту. Причому в перші 20 діб експерименту домінувало ураження печінки, а в пізні терміни – пошкодження міокарда шлуночків серця. У процесі проведеного дослідження було встановлено, що хлороформна інтоксикація впливала на біохімічний склад крові, змінюючи рівень активності ферментів залежно від експозиції експерименту. Отримані дані дозволяють припустити розвиток адаптації серця й печінки до токсичного ураження ксенобіотиком. Таким чином, можна зробити висновки щодо конкурентної реалізації механізмів адаптації серця й печінки до хлороформної інтоксикації.

Перспективним у подальшому дослідженні буде вивчення ниркового кровотоку, гістології та гідратації нирки в умовах

хлороформної інтоксикації, а також гістохімічні дослідження міокарда шлуночків серця.

*Ключові слова:* хлороформна інтоксикація, амінотрансферази сироватки крові.

**Комнацки Р. А., Виноградов А. А. Влияние хлороформной интоксикации на активность аминотрансфераз в сыворотке крови**

На крысах изучено действие хлороформа на биохимические показатели сыворотки крови.

Изучена динамика аминотрансфераз в процессе 30-суточного эксперимента. Установлено, что хлороформная интоксикация оказывала влияние на биохимический состав крови, изменяя уровень активности ферментов в зависимости от экспозиции эксперимента. Причем в первые 20 суток эксперимента доминировало поражение печени, а в поздние сроки – поражение миокарда желудочков сердца. В процессе проведенного исследования было установлено, что хлороформная интоксикация оказывала влияние на биохимический состав крови, изменяя уровень активности ферментов в зависимости от экспозиции эксперимента. Полученные данные позволяют предположить развитие адаптации сердца и печени к токсическому поражению ксенобиотиком. Таким образом, можно сделать выводы о конкурирующей реализации механизмов адаптации сердца и печени к хлороформной интоксикации.

Перспективным в дальнейшем исследовании будет изучение почечного кровотока, гистологии и гидратации почки в условиях хлороформной интоксикации, а также гистохимические исследования миокарда желудочков сердца.

*Ключевые слова:* хлороформная интоксикация, аминотрансферазы сыворотки крови.

**Komnatski R. A., Vinogradov A. A. Effect of the Chloroform Intoxication on Activity of the Serum Aminotransferases**

Studies in rats investigated the effects of the chloroform on biochemical indicators of the blood serum.

The dynamics of the aminotransferases in the 30-day experiment has been studied. Established that the chloroform intoxication influenced the biochemical composition of the blood, altering the level of enzyme activity depending on the exposure experiment. And in the first 20 days of the experiment was dominated by liver damage, and in the later stages – the defeat of the ventricular myocardium. In the course of the study it was found that the chloroform intoxication influenced the biochemical composition of the blood, altering the level of enzyme activity depending on the exposure experiment. Obtained results suggest the development of adaptation of the heart and the liver to toxic defeat by xenobiotic. In such a way, it is possible to make



conclusions about the competing implementation of adaptation mechanisms of the heart and the liver to the chloroform intoxication.

Prospective for further research is the study of renal blood flow, renal histology and hydration in the chloroform intoxication and histochemical studies of the ventricular myocardium.

*Key words:* the chloroform intoxication aminotransferase serum.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. б. н., проф. С. М. Федченко.

УДК 616.711.6

**А. Р. Ляпидевский, Е. Ю. Грабовская**

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА  
В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ  
ПОЗВОНОЧНИКА**

Физическая реабилитация больных остеохондрозом позвоночника актуальная и далеко не разрешенная проблема невропатологии, нейрохирургии и реабилитологии. Основная масса больных, страдающих остеохондрозом позвоночника, лечится амбулаторно, а ведущее место среди амбулаторного лечения принадлежит консервативному лечению. Как показали многочисленные исследования, патогенетически обоснованное, комплексное консервативное лечение является наиболее эффективным в реабилитации больных с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника [1; 2]. Однако следует заметить, что общепринятые методики физической реабилитации, предусматривающие ограничения движений из-за боязни боли, не могут считаться физиологически обоснованными, так как приводят к повышению внутридискового давления и к формированию нового патологического стереотипа, который нуждается в дальнейшем устранении.

Особенностью современного комплексного лечения такого рода заболеваний является тенденция к строго патогенетическому подходу в назначении лечения, научному обоснованию методов восстановления и компенсации, максимальной объективизации процесса. Патогенетически обоснованным методом лечения остеохондроза позвоночника сегодня является метод кинезитерапии – использование специально подобранных движений в лечебных целях. Одним из важных методов консервативного

лечения больных с неврологическими проявлениями дегенеративно-дистрофической патологии позвоночно-двигательного сегмента является тракционная терапия или вытяжение позвоночника [3]. Поэтому лечение большинства больных в условиях поликлиники проводится пассивно и заключается в назначении медикаментозной терапии и физиотерапевтических процедур, которые не всегда оказывают действенную помощь больному.

Таким образом, поиск и разработка новых методов консервативного лечения и реабилитации при остеохондрозе позвоночника еще долго будут оставаться актуальной проблемой реабилитологии, поскольку до настоящего времени не разработаны достаточно эффективные комплексы для лечения дегенеративно-дистрофических поражений двигательной системы позвоночного столба, а число таких больных неуклонно возрастает.

В связи с вышесказанным целью работы является эффективность применения лечебной гимнастики, профилактора Евминова и идеомоторных упражнений в комплексной реабилитации женщин в возрасте 45 – 50 лет, больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

В исследовании принимали участие 15 женщин в возрасте 45 – 50 лет с основным диагнозом «остеохондроз поясничного отдела позвоночника». Комплексная реабилитационная программа включала лечебную гимнастику по методике Л. Ф. Васильевой [4], занятия на профилакторе Евминова [5], идеомоторные упражнения по системе «Ключ» [6].

На 1-й и 45-й дни курса реабилитации исследовались диагностические показатели, характеризующие параметры вертебро-неврологического статуса (объем активных движений позвоночника в сагиттальной плоскости – проба Шобера, объем активных движений во фронтальной плоскости – наклоны туловища в стороны) [7]; выраженность симптома Лассега; индекс физической подготовленности (финский тест) [8].

Исследование составляющих качества жизни (КЖ), связанных со здоровьем, проводилось при помощи адаптированной валидизированной русскоязычной версии опросника MOS SF-36. Наряду с восьмью общепринятыми шкалами SF-36 (PF, RF, BP, GH, VT, SF, RE, MH) учитывали два интегральных показателя: физический и психический компоненты здоровья. Анализировались критерии качества жизни в баллах. Показатель физического компонента здоровья рассчитывали как сумму оценок по шкалам: физическое функционирование (PF), ролевое функционирование (RF), боль (BP) и общее здоровье (GH). Психический компонент здоровья исчисляли суммированием показателей: жизнедеятельность (VT), социальное функционирование (SF),

эмоциональное функционирование (RF) и психологическое здоровье (MH). Максимальная оценка по основным шкалам SF-36 составляла 100 баллов, что соответствует наилучшему уровню КЖ. Минимальное (наихудшее) значение шкал КЖ соответствовало нулевой оценке [9].

Курс комплексной реабилитации, включающий упражнения лечебной гимнастики по методике Л. Ф. Васильевой, занятия на профилакторе Евминова и идеомоторные упражнения по системе «Ключ», оказал положительное влияние на показатели, характеризующие подвижность позвоночника.

Так, до начала курса реабилитации проба Шобера составляла  $4,1 \pm 0,1$  см, что гораздо ниже показателей нормы (6 – 8 см). Это свидетельствует о значительном снижении амплитуды движений в сагиттальной плоскости, обусловленном как нарушением эластичности паравертебральных структур, так и выраженным болевым синдромом.

В течение курса реабилитации показатель пробы Шобера увеличился на 21,6% ( $p \leq 0,001$ ). Специальные малоамплитудные упражнения, выполняемые на профилакторе Евминова, способствуют улучшению кровоснабжения паравертебральных мышц, повышению их выносливости и увеличению объема движений в суставах позвоночника.

В результате проведенной реабилитационной программы наблюдалось улучшение показателей боковой подвижности позвоночника. Так, боковая подвижность вправо увеличилась на 6,4% ( $p \leq 0,01$ ), боковая подвижность влево – на 6% ( $p \leq 0,01$ ). Методика выполнения малоамплитудных упражнений с использованием профилактора Евминова направлена на активизацию работы боковых межпоперечных мышц спины, которые при сокращении наклоняют позвоночник в сторону, и обеспечивает увеличение объема движений позвоночника во фронтальной плоскости.

Средняя величина выраженности симптома Лассега после курса реабилитации достоверно снизилась на 41,5% ( $p \leq 0,001$ ). В процессе проведения реабилитационных мероприятий осуществлялось целенаправленное воздействие на короткие глубокие мышцы спины – межкостистые и межпоперечные, которые обеспечивают сегментарную стабильность в позвоночном столбе. При малоподвижном образе жизни эти мышцы функционально ослаблены, что повышает опасность развития хронической боли.

В результате улучшения функционального состояния позвоночника и снижения выраженности болевого синдрома у обследуемых повысилась физическая работоспособность, о чем свидетельствует повышение индекса физической работоспособности (на 17,6%,  $p \leq 0,001$ ).

Исследование качества жизни проводилось при помощи адаптированной валидизированной русскоязычной версии опросника

MOS SF-36. В течение курса комплексной реабилитации все показатели качества жизни существенно повысились: «физическое функционирование» – на 10,4% ( $p \leq 0,001$ ), «ролевое функционирование» – на 61,6% ( $p \leq 0,001$ ), «общее состояние здоровья» – на 54,6% ( $p \leq 0,001$ ), «жизненная активность» – на 38,2% ( $p \leq 0,001$ ), «социальное функционирование» – на 33,3% ( $p \leq 0,001$ ), «эмоциональное функционирование» – на 73,8% ( $p \leq 0,001$ ), «психологическое здоровье» – на 25,6% ( $p \leq 0,001$ ).

Интегральные показатели физического и психического компонентов здоровья повысились на 45,6 и 40,5% ( $p \leq 0,001$ ) соответственно.

Таким образом, можно считать, что критериями эффективности применения комплексной реабилитационной программы явились показатели вертебро-неврологического статуса (объем активных движений позвоночника, выраженность симптома натяжения Лассега), определение физической работоспособности по результатам проведения финского теста, а также исследование различных составляющих качества жизни с использованием опросника MOS-SF 36.

Исходные данные указали на снижение подвижности поясничного отдела позвоночника, ограничение и болезненность при сгибании из-за перенапряжения мышц, ограничение объема активных безболезненных экскурсий позвоночника, снижение физической работоспособности, снижение показателей качества жизни. Положительные результаты комплексной реабилитации больных остеохондрозом выражались в улучшении показателей функционального состояния позвоночника – в частности, в повышении его подвижности. Это свидетельствует о снижении болевого синдрома, мышечного рефлекторного тонуса, что приводит к большей подвижности позвоночника и адаптации к физическим нагрузкам. После проведенного курса реабилитации произошли позитивные сдвиги по всем параметрам качества жизни пациентов. Наиболее выраженная положительная динамика наметилась по двум шкалам: ролевое и эмоциональное функционирование, которые характеризуют влияние физического состояния на повседневную деятельность пациентов с остеохондрозом и их эмоциональный статус.

Таким образом, применение в комплексе реабилитационных мероприятий лечебной гимнастики, малоамплитудных упражнений с применением профилатора Евминова, управляемой психофизиологической регуляции оказало положительное влияние на состояние вертебро-неврологического статуса пациентов, физическую работоспособность, увеличение показателей качества жизни, что проявилось в увеличении подвижности позвоночника, улучшении индекса физической подготовленности, повышении показателей всех

параметров качества жизни. Следовательно, выбранная реабилитационная программа явилась эффективным и адекватным способом реабилитации женщин с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

#### **Список использованной литературы**

**1. Бондарь И. А.** Новый подход в физической реабилитации при остеохондрозе позвоночника / И. А. Бондарь // Фізична реабілітація як напрям підготовки спеціалістів : матеріали міжнар. наук.-метод. конф. – К. : НУФВСУ, 2003. – С. 23 – 24. **2. Герасимович Г. Н.** Комплексная программа оздоровительной физической культуры при остеохондрозе позвоночника / Г. Н. Герасимович // Профилактика остеохондроза позвоночника средствами оздоровительной физической культуры: всесоюз. науч.-практ. конф. – М., 1991. – С. 30. **3. Бондарь И. А.** Некоторые аспекты консервативного лечения остеохондроза позвоночника / И. А. Бондарь // Физическое воспитание студентов творческих специальностей : сб. науч. тр. – Харьков, 2001. – № 5. – С. 53 – 56. **4. Васильева Л. Ф.** Функциональные блоки суставов позвоночника и конечностей (мануальная диагностика и терапия с основами прикладной кинезиологии) / Л. Ф. Васильева. – Новокузнецк, 1999. – 160 с. **5. Карлова Н. С.** Физическая реабилитация поясничного остеохондроза с использованием профилактора Евминова / Н. С. Карлова // Адаптивная физическая культура. – 2002. – № 3. – С. 56 – 59. **6. Алиев Х.** Ключ к себе / Х. Алиев. – М. : Вече, 2008. – 128 с. **7. Кульченко И. А.** Программа физической реабилитации больных остеохондрозом позвоночника с использованием профилактора Евминова / И. А. Кульченко // Спорт. мед. – 2005. – № 6. – С. 32 – 37. **8. Малыгина В. И.** Нагрузочное тестирование в оценке реабилитационного потенциала / В. И. Малыгина. – Симферополь, 2003. – 54 с. **9. Белова А. Н.** Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитологии / А. Н. Белова, О. Н. Щепетова. – М. : Антидор, 2001. – 214 с.

#### **Ляпідевський О. Р., Грабовська О. Ю. Ефективність комплексного підходу в реабілітації хворих на остеохондроз хребта**

Вивчено вплив лікувальної гімнастики, малоамплітудних вправ із застосуванням профилактора Євмінова, керованої психофізіологічної регуляції на функціональний стан хворих на остеохондроз хребта. Показано, що комплексна реабілітація призводить до оптимізації вертебро-неврологічного статусу пацієнтів, підвищення фізичної працездатності, поліпшення показників якості життя, що проявилось в

збільшенні рухливості хребта, поліпшенні індексу фізичної підготовленості, підвищенні показників усіх параметрів якості життя.

*Ключові слова:* остеохондроз, лікувальна гімнастика, ідеомоторні вправи, фізична працездатність, якість життя.

**Ляпидевский А. Р., Грабовская Е. Ю. Эффективность комплексного подхода в реабилитации больных остеохондрозом позвоночника**

Изучено влияние лечебной гимнастики, малоамплитудных упражнений с применением профилатора Евминова, управляемой психофизиологической регуляции на функциональное состояние больных остеохондрозом позвоночника. Показано, что комплексная реабилитация приводит к оптимизации вертебро-неврологического статуса пациентов, повышению физической работоспособности, улучшению показателей качества жизни, что проявилось в увеличении подвижности позвоночника, улучшении индекса физической подготовленности, повышении показателей всех параметров качества жизни.

*Ключевые слова:* остеохондроз, лечебная гимнастика, идеомоторные упражнения, физическая работоспособность, качество жизни.

**Liapidevskii A. R., Grabovskaya E. Y. The Effectiveness of an Integrated Approach in the Rehabilitation of Patients With Spinal Osteochondrosis**

Search and development of new methods of conservative treatment and rehabilitation of spinal osteochondrosis – one of the most pressing problems of Rehabilitation, as until now have not been developed sufficiently effective systems for the treatment of degenerative lesions of the spinal column of the propulsion system, and the number of such patients has increased steadily. The refore, the aim of the work is the effectiveness of physiotherapy and ideomotor exercises in complex rehabilitation of women suffering from osteochondrosis of the lumbar spine.

We studied parameters of vertebral and neurological status (amount of active movement of the spine in the sagittal plane – Trial Schober, the amount of active movements in the frontal plane – torso to the side), the severity of symptoms Lassega, the index of physical performance. The study of the components of quality of life, health-related, was performed using a validated adapted the Russian version of the questionnaire MOS SF-36. It is shown that the comprehensive rehabilitation leads to an increase in the mobility of the spine, increasing the index of physical performance and improve all parameters of quality of life for patients. The most marked improvement was outlined on the two scales: role-emotional functioning and

characterizing the influence of the physical state of the daily activities of patients with osteochondrosis and their emotional status.

*Key words:* low back pain, physiotherapy, ideomotor exercises, physical performance, quality of life.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. б. н., проф. С. М. Федченко.

УДК 615.015.4:616.379-008.64

**Е. А. Черняк, А. Р. Авад, А. А. Виноградов**

**ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА  
НА ПОКАЗАТЕЛИ АКТИВНОСТИ АМИНОТРАНСФЕРАЗ  
В СЫВОРОТКЕ КРОВИ**

Заболевание печени является одной из ведущих патологий, приводящих к инвалидизации, а во многих случаях и к смертельному исходу. В популяционном исследовании Verona Diabetes Study цирроз печени был четвертым среди летальных исходов сахарного диабета (4,4% от общего количества смертей) [1].

За 10 лет, по данным американских исследований, летальность при хронических диффузных заболеваниях печени (ХДЗП) возрастет на 126% [2]. Летальность от ХДЗП и цирроза печени в США занимает пятое место, а в европейских странах – четвертое, по данным ВОЗ [3].

В развитых странах криптогенный цирроз, среди причин которого, безусловно, и сахарный диабет, стал третьим ведущим показанием к трансплантации печени [4].

В практике для постановки диагноза и прогноза течения заболеваний печени исследуют активность аминотрансфераз, которые являются биохимическими маркерами печеночного цитолитического синдрома. Для определения превалирования поражения печени или миокарда желудочка сердца применяется показатель коэффициента де Ритиса [5].

Особый интерес представляет влияние сахарного диабета на морфофункциональное состояние печени. Решение этого вопроса имеет важное значение для прогнозирования течения сахарного диабета.

Целью исследования являлось изучение динамики активности аминотрансфераз в процессе развития сахарного диабета.

Настоящая публикация является частью научно-исследовательской работы кафедры анатомии, физиологии человека и животных ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко» «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды» (номер государственной регистрации 0198U002641).

Исследование проводилось на 13 половозрелых белых крысах-самцах весом 180 – 250 г в осеннее-зимний период. У животных моделировали сахарный диабет путем внутрибрюшинного введения стрептозотоцина (2-дезоксиметил-нитрозомочевина-глюкозопираноза), который имеет специфическое  $\beta$ -цитотоксическое воздействие [6]. Диабет у крыс, моделированный стрептозотоцином, по гормонально-метаболическим изменениям идентичен сахарному диабету человека. Стрептозотоцин вводили раз в неделю в течение 21-го дня внутрибрюшинно в дозе 25 мг/кг, разводя в 0,5 мл 0,1 М цитратного буфера перед самым введением препарата [6]. У животных до начала эксперимента и в течение 21-суточного наблюдения изучали активность алкиламинотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) сыворотки крови и высчитывали коэффициент де Ритиса (АЛТ / АСТ) [7].

Цифровые данные обрабатывались методом вариационной статистики с применением лицензионной программы Microsoft Excel. Содержание и уход за животными осуществлялся согласно «Санитарным правилам по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)» от 06.04.73 г. [8]. Работу с животными проводили в соответствии с положениями Европейской конвенции защиты позвоночных животных, которые используются в экспериментальных и других научных целях [9].

У животных до начала эксперимента активность АЛТ в сыворотке крови колебалась в больших пределах и составляла 54,7 – 203,5 МЕ/л ( $131,3 \pm 42,5$  МЕ/л при  $p < 0,05$ ). Активность АСТ была более стабильна, но колебание показателя имело значительный диапазон – 256 – 945,9 МЕ/л ( $618,5 \pm 179,0$  МЕ/л при  $p < 0,05$ ).

В связи с большим диапазоном колебаний аминотрансфераз коэффициент де Ритиса был значительно больше единицы и составлял 3,08 – 7,18 ( $4,94 \pm 0,91$  при  $p < 0,05$ ).

Через 7 суток после начала эксперимента выявлено повышение активности аминотрансфераз. Однако в отдельных случаях их показатель был ниже контрольного. Так, активность АЛТ колебалась в пределах 19,7 – 366,7 МЕ/л ( $191,0 \pm 79,2$  МЕ/л при  $p < 0,05$ ), а активность АСТ – 307,2 – 2671,8 МЕ/л ( $1076,6 \pm 446,5$  МЕ/л при  $p < 0,05$ ). Коэффициент де Ритиса имел тенденцию к росту и составлял 3,51 – 15,59 ( $6,50 \pm 2,39$  при  $p < 0,05$ ).



На 14-е сутки експеримента виявлена тенденція к снижению активности аминотрансфераз. Активность АЛТ была в пределах 57,2 – 328,3 МЕ/л ( $175,2 \pm 69,6$  МЕ/л при  $p < 0,1$ ), а активность АСТ – 258,9 – 2671,8 МЕ/л ( $966,0 \pm 444,6$  МЕ/л при  $p < 0,1$ ). Коэффициент де Ритиса понижался и составлял 2,32 – 8,53 ( $5,63 \pm 1,44$  при  $p < 0,05$ ).

Через 21 сутки после начала эксперимента активность аминотрансфераз продолжала понижаться. Активность АЛТ составляла 53,5 – 547,2 МЕ/л ( $171,3 \pm 100,3$  МЕ/л при  $p < 0,5$ ), а активность АСТ – 57,3 – 2274,7 МЕ/л ( $778,6 \pm 375,9$  МЕ/л при  $p < 0,1$ ). Коэффициент де Ритиса практически оставался без изменений –  $5,43 \pm 2,24$  при  $p < 0,05$ .

В процессе исследования установлено, что активность аминотрансфераз колебалась в значительных пределах. Такое колебание можно расценивать как неодинаковое функциональное состояние животных, введенных в эксперимент. Кроме того, возможны артефакты, связанные с забором и хранением крови. Однако учитывая тот факт, что у животных контрольной и опытной групп кровь на исследование забирали в одинаковых условиях, то и оговоренные изменения были в пределах допустимых значений.

В ходе эксперимента установлено неоднозначное изменение активности аминотрансфераз в сыворотке крови. В ранние сроки экспериментального воздействия выявлено повышение активности аминотрансфераз. Это указывало на превалирующее поражение миокарда желудочков сердца. Действительно в клинике ведущим симптомом начального поражения поджелудочной железы часто бывает сердечная патология с ЭКГ, характерной для инфаркта миокарда [10]. В поздние сроки наблюдения отмечено недостоверное понижение активности аминотрансфераз, а достоверное изменение коэффициента де Ритиса указывало на преимущественное поражение печени. Недостоверные показатели активности аминотрансфераз могли быть связаны с симультантным поражением, с одной стороны, печени, с другой – сердца. Однако для достоверного толкования полученных результатов необходимо провести дополнительные исследования, включающие изучение биохимических маркеров печеночной и сердечной патологии, а также морфофункциональные исследования печени и миокарда желудочков сердца в условиях экспериментального сахарного диабета.

#### **Список использованной литературы**

**1 Trombatta M.** Type 2 diabetes and chronic liver disease in the Verona diabetes study / M. Trombatta, G. Spiazzi, G. Zoppini // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2005. – Vol. 22. – P. 24 – 27. **2. Zou. S.** Prediction of hepatitis C burden in Canada / S. Zou, M. Tepper, S. El. Saadany // *Can. J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 14 (7). – P. 575 – 580. **3. Звягинцева Т. Д.**

Рекомендации 2-го конгресса гепатологов Украины / Т. Д. Звягинцева // Проблемы медичної науки та освіти. – 2000. – № 3. – С. 46 – 58. **4. Narrative review: hepatobiliary disease in type 2 diabetes mellitus / K. G. Tolman, V. Fonseca, M. H. Tan et al. // Ann Intern Med. – 2004. – Vol. 141. – P. 946 – 956. 5. Юрковский О. И.** Оценка состояния здоровья с помощью клинично- лабораторных исследований / О. И. Юрковский // СПб. : Злби. – 2003. – С. 7. **6. Иванов А. В.** Вікова динаміка концентрації глюкози в крові щурів при діабеті, індукованому стрептозотоцином / А. В. Иванов // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2011. – № 4. – С. 66 – 69. **7. Камышников В. С.** Клинично-биохимическая лабораторная диагностика : справочник : 2 т. / В. С. Камышников. – Минск : Интерпрессервис, 2003. – 140 с. **8. Западнюк И. П.** Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И. П. Западнюк, А. Е. Захария. – Киев : Вища шк., 1983. – С. 243 – 276. **9. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовується для дослідних та інших цілей / пер. та ред. Є. М. Вишневський // Страсбург, 18 березня 1986 року : зб. договорів Ради Європи. – К. : Парлам. вид-во, 2000. – 654 с. 10. Дедов И. И.,** Проблемы острого инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом: эхо Мюнхена / И. И. Дедов, А. А. Александров // Сахар. диабет. – 2008. – № 1. – С. 4 – 10.

**Черняк К. О., Авад А. Р., Виноградов О. А. Вплив експериментального цукрового діабету на показники активності амінотрансфераз у сироватці крові**

Під час експерименту встановлено неоднозначну зміну активності амінотрансфераз у сироватці крові. У ранні терміни експериментальної дії виявлено підвищення активності амінотрансфераз. Це вказувало на переважне ураження міокарда шлуночків серця. Дійсно, у клініці провідним симптомом початкової поразки підшлункової залози часто буває серцева патологія з ЕКГ, характерною для інфаркту міокарда. У пізні терміни спостереження встановлено недостовірне зниження активності амінотрансфераз, а достовірна зміна коефіцієнта де Рітіса вказувала на переважне ураження печінки. Недостовірні показники активності амінотрансфераз могли бути пов'язані з симультантною поразкою, з одного боку, печінки, а з іншого – серця.

*Ключові слова:* цукровий діабет, активність амінотрансфераз, печінка.

**Черняк Е. А., Авад А. Р., Виноградов А. А. Влияние экспериментального сахарного диабета на показатели активности аминотрансфераз в сыворотке крови**

В ходе эксперимента установлено неоднозначное изменение активности аминотрансфераз в сыворотке крови. В ранние сроки экспериментального воздействия выявлено повышение активности аминотрансфераз. Это указывало на превалирующее поражение миокарда желудочков сердца. Действительно, в клинике ведущим симптомом начального поражения поджелудочной железы часто бывает сердечная патология с ЭКГ, характерной для инфаркта миокарда. В поздние сроки наблюдения отмечено недостоверное понижение активности аминотрансфераз, а достоверное изменение коэффициента де Ритиса указывало на преимущественное поражение печени. Недостоверные показатели активности аминотрансфераз могли быть связаны с симультантным поражением, с одной стороны, печени, с другой – сердца.

*Ключевые слова:* сахарный диабет, активность аминотрансфераз, печень.

**Chernyak E. A., Avad A. R., Vinogradov A. A. Influence of New Diabetes on the Performance of Activity Aminotransferases in Serum Blood**

Liver disease is one of the leading diseases leading to disability, and in many cases to, to the death. In Population based study in Verona Diabetes Study liver cirrhosis was the fourth among the lethal outcome of diabetes (4,4 of the total number of deaths).

In practice for diagnosis and prognosis of liver diseases research activity aminotransferase, which are biochemical markers of liver cytolytic syndrome. For the definition of prevalence of lesions liver or ventricular myocardium. heart rate is applied coefficient de Ritis.

During an experiment was found an ambiguous change in activity of aminotransferases in the blood. The early experimental treatment showed increased activity of aminotransferases. This shows the prevailing defeat of the ventricular myocardium. Indeed in a clinic the leading symptom of initial defeat of pancreas often is cardiac pathology with ECG, characteristic for the heart attack of myocard. In the later periods of observation noted nonsignificant decrease in aminotransferase levels, and reliable change of coefficient de Ritis pointed on the predominant defeat of liver. The unreliable indexes of activity of aminotransferases could be related to a concord defeat from one side of liver, from other are hearts. However for reliable interpretation of the got results needed to conduct additional researches, including the study of biochemical markers of hepatic and cardiac

pathology, and also morphofunctional researches of liver and myocardium of ventricles of heart in the conditions of experimental diabetes.

*Key words:* diabetes, activity aminotransferase, the liver.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

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

## **НЕВРОПАТОЛОГІЯ**

УДК 616.831-003.96-021.5-008.6

**О. З. Мельнікова, В. П. Ляшенко, С. М. Лукашов**

### **ЗМІНИ ПОТУЖНОСТЕЙ ФОНОВОЇ ЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СТРУКТУР ЛІМБІКО-НЕОКОРТИКАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ЩУРІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ АМІНАЗИНУ**

Відомо, що центральною ланкою стрес-системи організму служить гіпоталамус, який здійснює запуск і регуляцію стрес-відповіді в тісній взаємодії з іншими структурами лімбічної системи, зокрема гіпокампом та неокортексом. Вважають, що одним з механізмів, що забезпечують підвищену функціональну активність указаних нервових структур у стресогенних умовах, служать адаптаційно-компенсаторні зміни синаптичної передачі [1, с. 1]. Однак на теперішній час відомості щодо їхньої динаміки в умовах хронічного стресу стосуються окремих нейротрансмітерних систем, що, враховуючи тісну взаємодію між ними в забезпеченні життєдіяльності головного мозку, зумовлює необхідність дослідження механізмів модуляції в різні фази стресу центральної нейротрансмісії в цілому.

Указане дослідження може бути здійснене шляхом аналізу характеристик фонові електричної активності (ФЕА) нервових структур: основною теорією її генези служить синаптична теорія, яка враховує властивість нейронів інтегрувати впливи різних нейротрансмітерних систем [2, с. 4, 5]. Показано, що у ФЕА центральних структур відображається результат взаємодії активності специфічних нейротрансмітерних систем і її альтернативної регуляції амінокислотними медіаторами – глутаматом і ГАМК [3, с. 64]. Останні широко розповсюджені у різних ділянках головного мозку, служать його основними збуджувальним і гальмівним медіаторами відповідно й здатні вивільнятися з нейрогліальних клітин залежно від ступеня збудливості того чи іншого нервового шляху [4, с. 227 – 229].

Дослідження адаптаційно-компенсаторних змін центральної нейротрансмісії шляхом аналізу характеристик ФЕА центральних структур є непростим завданням у зв'язку зі складністю її походження. Тому було запропоновано вивчати вказані зміни, коли людина або тварини знаходяться в ареактавному стані, що виключає вплив поточної діяльності нервових структур на характеристики їх ФЕА [5, с. 49]. Ми у своїй роботі вивчали характеристики ФЕА структур лімбіко-

неокортикальної системи щурів періоду ранньої постнаркозної депресії, коли у зв'язку з особливостями дії застосованих для наркозу речовин створювалися умови дослідження стану специфічних нейротрансмітерних систем. Серед них норадренергічній системі головного мозку належить роль пускового механізму всіх адаптаційно-компенсаторних змін в організмі [6, с. 27], оскільки норадреналін, як відомо, служить гормоном і нейромедіатором першої фази стресу.

Метою представленої роботи було з'ясувати характер і механізми адаптаційно-компенсаторних змін центральної синаптичної передачі в перебігу хронічного стресу шляхом аналізу динаміки характеристик ФЕА гіпоталамуса, гіпокампа і неокортексу, відведеної в періоді ранньої постнаркозної депресії в щурів, які зазнавали ізольованого стресового впливу і яким на тлі стресу вводили аміназин, що блокував центральні адрено- і дофамінові (катехоламінові) рецептори.

Експерименти здійснювали на нелінійних білих щурах-самцях відповідно до існуючих міжнародних вимог і норм гуманного ставлення до тварин. На початку дослідження щури мали вагу 125 – 140 г. Їм забезпечували загальноприйнятні санітарно-гігієнічні умови, раціон харчування і режим пиття. Перша група тварин була контрольною. Щурам другої групи протягом дослідження створювали стресогенні умови шляхом обмеження життєвого простору до 80 – 100 см<sup>2</sup> на одну особину [7, с. 481]. Як критерій різних стадій хронічного стресу використовували величини концентрації кортикостерону в сироватці крові, які визначали методом твердофазового імуноферментного аналізу за допомогою стандартного набору реактивів EIAgen Corticosterone Test (Глобал Біомаркетинг Груп, м. Київ). Щурам третьої групи на тлі стресу вводили нейролептик аміназин у добовій дозі 10 мг/кг [8].

Відведення ФЕА нервових структур проводили в підгрупах тварин, відібраних із трьох вищевказаних експериментальних груп через кожні три тижні впродовж усього періоду дослідження. Хірургічна підготовка до відведення ФЕА виконувалася після внутрішньо-очеревинного введення 20 мг/кг кетаміну та 50 мг/кг тіопенталу натрію. Після фіксації тварини в стереотаксичному приладі та проведення трепанації черепа в структури лімбіко-неокортикальної системи тварин, а саме в задню й передню зони гіпоталамуса, гіпокамп і неокортекс вводили уніполярний електрод (ніхром, діаметр 100 мкм) згідно з координатами атласу головного мозку щурів [9]. Референтний електрод закріплювали на вушній раковині тварини. Верифікацію локалізації кінчиків електродів проводили на фронтальних зрізах мозку.

ФЕА нервових структур реєстрували за допомогою поліграфа П6Ч-01 (Україна), з'єданого через АЦП з комп'ютером, у якому записи

запам'ятовували в цифровому вигляді. Подальшу їхню обробку здійснювали за допомогою пакета прикладних програм у складі «MathCAD 2000». Підраховували абсолютні потужності (мкВ<sup>2</sup>) хвиль ФЕА гіпоталамуса, гіпокампа і неокортексу в межах загальноприйнятих частотних діапазонів [2, с. 5]. Аналізували відношення потужностей хвиль ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи тварин різних експериментальних груп. Кожні три тижні визначали середні значення вказаних відношень і похибки середніх. Достовірність відмінностей між показниками щурів різних експериментальних груп оцінювали за допомогою непараметричного критерію Манна – Уїтні для  $p < 0,05$ .

Результати нашого дослідження показали, що в умовах хронічного стресу відбувалася фаза модуляція характеристик ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи щурів (рис. 1). На початку дослідження зростала абсолютна потужність хвиль ФЕА задньої зони гіпоталамуса. Через 6 тижнів стресового впливу величина вказаного показника в частотному діапазоні домінуючої дельта-подібної активності складала  $198,6 \pm 6,1\%$  контрольного значення. Характеристики ФЕА передньої зони гіпоталамуса, гіпокампа і неокортексу через 3 – 6 тижнів експерименту залишались досить стабільними.

Через 9 тижнів стресового впливу, коли за даними вмісту кортикостерону в сироватці крові піддослідних тварин спостерігалася друга фаза стресу, відбувалося зменшення потужностей хвиль ФЕА обох зон гіпоталамуса, яке досягало максимального прояву через 12 тижнів експерименту. Абсолютні потужності домінуючих дельта-подібних хвиль у задній і передній зонах гіпоталамуса знижувалася відповідно до  $35,4 \pm 11,8$  і  $34,6 \pm 14,9\%$  контролю, і тільки через 15 тижнів експерименту вони відновлювалися в межі контрольних величин.

Абсолютні потужності дельта-подібних хвиль ФЕА неокортексу протягом другої фази стресу також зменшувалися, однак максимальний прояв вказаного явища спостерігався пізніше, ніж в обох зонах гіпоталамуса – через 15 тижнів експерименту до  $29,9 \pm 7,1\%$  контрольних значень. Потужність дельта-подібних хвиль ФЕА гіпокампа стресованих тварин на початку другої фази стресу була збільшеною відносно контролю. Через 12 тижнів хронічного стресу вони зменшувалися порівняно з попереднім періодом, досягаючи контрольних значень, а через 15 тижнів експерименту відбувалося їхнє зменшення до  $49,9 \pm 7,0\%$  контролю. У цей період спостереження абсолютні потужності хвиль обох зон гіпоталамуса відновлювалися в межі контрольних значень.

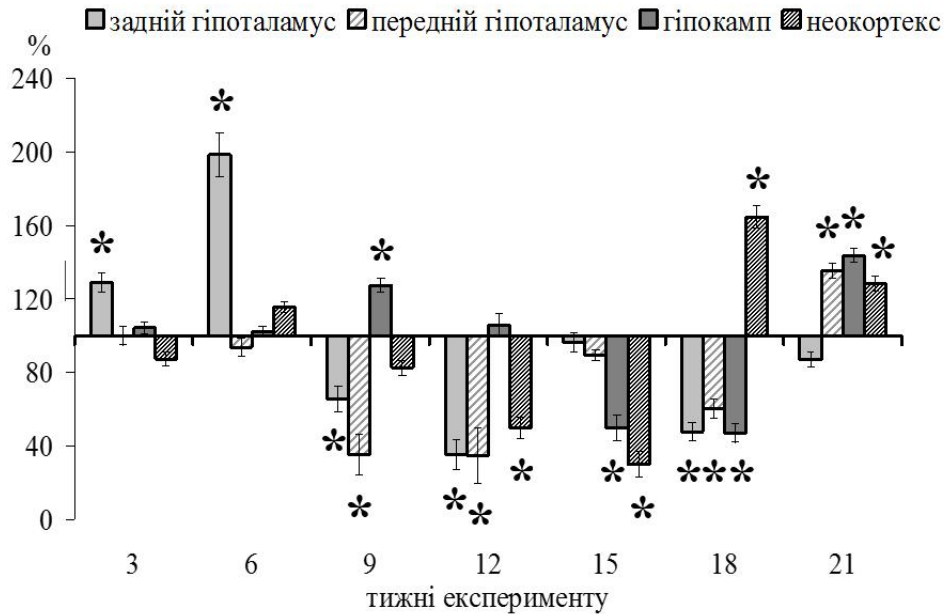


Рис. 1. Зміни абсолютних потужностей домінуючих хвиль фоновій електричній активності структур лімбіко-неокортикальної системи щурів стресової групи відносно значень цього показника у тварин контрольної групи у відповідні тижні спостереження, %

Примітка: зірочки над стовпчиками – достовірні зміни потужностей ФЕА нервових структур у тварин стресової групи відносно контролю за критерієм Манна – Уїтні ( $p < 0,05$ )

Через 18 – 21 тиждень хронічного стресу спостерігалася наступна фаза в динаміці змін ФЕА досліджених нервових структур. Через 18 тижнів відбувалося суттєве зменшення абсолютних потужностей дельта-подібних хвиль в обох зонах гіпоталамуса – до  $48,5 \pm 18,2\%$  контролю в задньому його відділі і до  $60,4 \pm 4,8\%$  – у передній зоні. У цей період абсолютна потужність ФЕА гіпокампа стресованих тварин також була пониженою відносно контролю (до  $47,0 \pm 4,9\%$ ), тоді як у неокортексі значення аналізованого показника зростало до  $164,6 \pm 6,0\%$  контролю. Через 21 тиждень експерименту спостерігалася збільшення абсолютних потужностей ФЕА усіх досліджених нервових структур у щурів стресової групи відносно попереднього періоду й контролю (окрім задньої зони гіпоталамуса).

Треба відмітити, що в щурів, які знаходилися в стресогенних умовах, змінювалися абсолютні потужності не тільки хвиль дельта-подібної активності, а й усіх інших частотних діапазонів ФЕА гіпоталамуса, гіпокампа і неокортексу. Однак в умовах наших експериментів дельта-подібна активність була домінуючою за



амплітудою і за відсотковим показником – зміни її характеристик у перебігу хронічного стресу найбільшою мірою впливали на загальну потужність ФЕА нервових структур.

Застосування на тлі стресу аміназину змінювало динаміку абсолютних потужностей хвиль ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи щурів так, що протягом першої фази стресу відбувалося майже повне пригнічення ФЕА досліджених структур, яке спостерігалось в обох зонах гіпоталамуса через 3 – 6 тижнів експерименту, а в гіпокампі й неокортексі проявлялося тільки через 3 тижні дослідження (рис. 2).

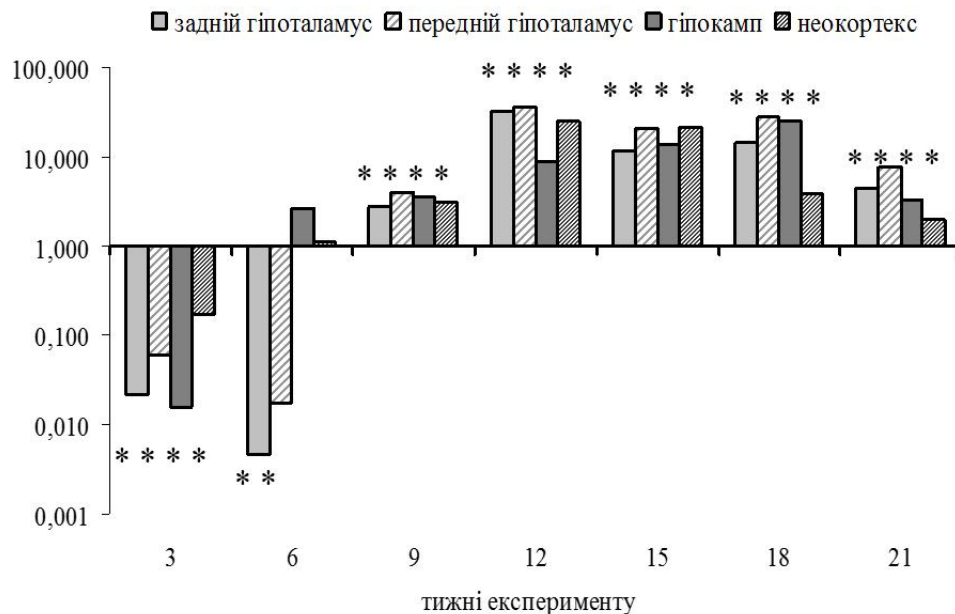


Рис. 2. Відношення абсолютних потужностей домінуючих хвиль фоновій електричній активності структур лімбіко-неокортикальної системи щурів, яким на тлі стресу вводили аміназин, до значень цього показника у тварин стресової групи у відповідні тижні спостереження (шкала логарифмічна)

Примітка: позначення такі самі, як на рис. 1

Через 9 – 21 тиждень застосування на тлі стресу аміназину відбувалося зростання абсолютних потужностей низькочастотних хвиль у ФЕА досліджених нервових структур у кілька разів, тобто спостерігалася синхронізація біоелектричних процесів у гіпоталамусі, неокортексі і гіпокампі. Максимальний прояв указанного явища був виявлений у ФЕА заднього і переднього відділів гіпоталамуса через 12 тижнів експерименту, коли потужності дельта-подібних хвиль у ФЕА щурів, яким вводили аміназин, перевищували значення аналогічних

показників у тварин стресової групи в середньому в  $32,1 \pm 3,3$  і  $36,2 \pm 4,6$  рази відповідно. У неокортексі зростання абсолютних потужностей низькочастотних хвиль під впливом аміназину досягало максимуму через 12 тижнів спостереження (у  $24,8 \pm 3,8$  рази), а в гіпокампі – через 18 тижнів (у  $24,6 \pm 4,3$  рази). У перебігу першої і другої фази стресу, значення аналізованих показників у щурів, яким на тлі стресу вводили аміназин, зворотно корелювали з його величинами у тварин, які зазнавали тільки стресового впливу ( $p < 0,05$ ), що могло свідчити про відмінний характер адаптаційно-компенсаторних змін центральної синаптичної передачі в обох випадках. На нашу думку, у перебігу першої фази стресу в умовах ізольованого стресового впливу зростання абсолютної потужності ФЕА задньої зони гіпоталамуса й збереження стабільними значень аналізованого показника у ФЕА передньої зони гіпоталамуса, гіпокампа і неокортексу досягалося шляхом посилення інтенсивності синаптичної передачі в специфічних нейротрансмітерних системах, які беруть участь у формуванні ФЕА нервових структур періоду ранньої пістнаркозної депресії. Пускову роль у цьому могла відігравати активація норадренергічної (НА) нейротрансмітерної системи, на що вказувала синхронізація через 3 – 6 тижнів спостереження ФЕА заднього відділу гіпоталамуса та її усунення аміназином.

Протягом другої фази стресу в наших дослідженнях спостерігалось зменшення потужностей ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи щурів, яке могло бути зумовлено пониженням інтенсивності синаптичної передачі в специфічних нейротрансмітерних системах. Очевидно, у такому випадку її ефективність могла забезпечуватися за рахунок зменшення порогу активації постсинаптичних нейронів, тобто деполяризації їхніх мембран глутаматом, який, вивільняючись з нейрогліальних клітин, може служити неспецифічним модулятором синаптичної передачі в усіх нейротрансмітерних системах головного мозку [4, с. 64]. Усе це могло викликати десинхронізацію ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи щурів, яку ми спостерігали через 9 – 15 тижнів ізольованого стресового впливу. При застосуванні аміназину в цей період стресу спостерігалось зростання потужностей хвиль ФЕА досліджених структур, яке могло бути наслідком відновлення активності специфічних нейротрансмітерних систем після її початкового блокування застосованим фармакологічним засобом. Адаптаційно-компенсаторні процеси, які виникали при цьому, могли сприяти утворенню балансу збудження й гальмування в головному мозку й відповідно зростанню потужності його ФЕА.

Разом з цим, зростання потужностей ФЕА досліджених структур, яке ми спостерігали через 18 – 21 тиждень хронічного стресу, на нашу

думку, не було наслідком указаних процесів. У наших більш ранніх роботах показано, що через 18 тижнів стресового впливу в головному мозку тварин спостерігалось максимальне накопичення іонів кальцію, у результаті чого його концентрація перевищувала в десятки разів контрольні показники [10, с. 31]. Це могло свідчити, що надто тривала дія стресогенних чинників могла призводити до суттєвих порушень функціональних властивостей нейронів, у результаті яких збудливість структур могла понижуватися, що могло проявлятися в синхронізації ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи щурів у термінальну фазу стресу.

Таким чином, в умовах хронічного стресу зміни потужностей ФЕА гіпоталамуса, гіпокампа і неокортексу щурів мали фазний характер. При застосуванні на тлі стресу аміназину динаміка потужностей ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи щурів змінювалася на протилежну відносно динаміки вказаних показників в умовах ізольованого стресового впливу. Особливості динаміки потужностей ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи щурів в умовах хронічного стресу й при застосуванні на його тлі аміназину могли відображати адаптаційно-компенсаторні зміни центральної синаптичної передачі.

#### Список використаної літератури

1. **Nicolaus S.** *In vivo* imaging of synaptic transmission in the central nervous system: I. Movement disorders and dementia / S. Nikolaus, C. Antke, H. W. Muller // *Behav. Brain Res.* – 2009. – Vol. 204, No. 1. – P. 1 – 31.
2. **Воробьева Т. М.** Электрическая активность мозга (природа, механизмы, функциональное значение) / Т. М. Воробьева, С. П. Колядко // *Экспериментальная и клиническая медицина.* – 2007. – № 2. – С. 4 – 16.
3. **Явление** саморегуляции электрогенеза центральной нейрональной передачи мозга человека / Т. Н. Майкова, С. Н. Лукашёв, М. А. Пирамидов и др. // *Вестн. Рос. Акад. естеств. наук.* – 2004. – Т. 4, № 1. – С. 64.
4. **Нейрохимия** / под ред. И. П. Ашмарина, П. В. Стукалова. – М. : Изд-во Ин-та биомед. хим. РАМН, 1996. – 470 с.
5. **Tononi G.** Sleep function and synaptic homeostasis / G. Tononi, C. Cirelli // *Sleep Med. Rev.* – 2006. – Vol. 10, No. 1. – P. 49 – 62.
6. **Меерсон Ф. З.** Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам / Ф. З. Меерсон, В. Г. Пшенникова. – М. : Медицина, 1988. – 256 с.
7. **Спосіб** моделювання атеросклерозу / В. П. Ляшенко, С. М. Лукашов, Ж. В. Зорова та ін. // *Промислова властивість (офіційний бюлетень).* – 2002. – № 1. – С. 4.81.
8. **Chlorpromazine** protects against apoptosis induced by exogenous stimuli in the developing rat brain / J. Wu, R. Song, W. Song et al. // *PloSOne.* – 2011. – Vol. 6, Issue 7. – P. 1 – 10.
9. **Стереотаксический** атлас мозга крыс (фронтальные сечения) /

под ред. проф. А. Ю. Буданцева. – Пушино : Аналит. микроскопия, 2002. – 205 с. **10. Порівняльне** дослідження накопичення іонів кальцію у тканинах головного мозку і печінки в умовах аліментарної гіперхолістеринемії / А. А. Мірошніченко, В. П. Ляшенко, С. М. Лукашов та ін. // Фізіол. журн. – 2002. – Т. 48, № 4. – С. 28 – 32.

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

Аналізували зміни потужностей фонові електричної активності (ФЕА) структур лімбіко-неокортикальної системи щурів у перебігу хронічного стресу й при застосуванні на його тлі аміназину. ФЕА гіпоталамуса, гіпокамп і неокортексу реєстрували в періоді ранньої постнаркозної депресії. Виявлено зворотну кореляцію між змінами потужностей домінуючих хвиль ФЕА центральних структур в умовах ізольованого стресового впливу й при застосуванні аміназину. Розглянуто можливі механізми адаптаційно-компенсаторних змін центральної синаптичної передачі в перебігу хронічного стресу.

*Ключові слова:* хронічний стрес, фонові електрична активність, гіпоталамус, гіпокамп, неокортекс, аміназин.

**Мельнікова О. З., Ляшенко В. П., Лукашов С. Н. Изменения мощностей фоновой электрической активности структур лимбико-неокортикальной системы крыс при использовании на фоне хронического стресса аминазина**

Анализировали изменения мощности фоновой электрической активности (ФЭА) структур лимбико-неокортикальной системы крыс в процессе хронического стресса и при использовании на его фоне аминазина. ФЭА гипоталамуса, гиппокампа и неокортекса регистрировали в периоде ранней постнаркозной депрессии. Выявлена обратная корреляция между изменениями мощности доминирующих волн ФЭА центральных структур в условиях изолированного стрессового воздействия и при использовании аминазина. Рассмотрены возможные механизмы адаптационно-компенсаторных изменений центральной синаптической передачи в процессе хронического стресса.

*Ключевые слова:* хронический стресс, фоновая электрическая активность, гипоталамус, гиппокамп, неокортекс, аминазин.

**Melnikova O. Z., Lyashenko V. P., Lukashev S. N. The Changes of Background Electrical Activity Powers of Limbico-neocortical Structures in Rats by Aminazin Application during Chronic Stress**

Analyzed the changes of background electrical activity (BEA) powers of limbico-neocortical structures in rats during a chronic stress and when using on its background aminazin, which blocks the central adreno- and dopamine receptors. BEA of hypothalamus, hippocampus, neocortex were registered in the period of early post-narcosis depression. During first phase of chronic stress the BEA waves powers were increased in posterior hypothalamus and were stable in anterior hypothalamus, hippocampus and neocortex. Aminazin application in this period of stress led to depression of all neural structures BEA. During second phase of chronic stress the BEA waves powers were decreased in all investigated structures and aminazin application led to increasing of analyzed characteristics. Such an inverse correlation between the changes of the waves powers of central structures BEA in condition of the isolated stressful influence and when using aminazin could indicate, that mechanisms of adaptation-compensatory changes in neurotransmission systems are connected with activation of mediator-synthesis processes in all of them under the noradrenaline action during first phase and their depression in second phase of chronic stress. In the latter case, glutamate could play a significant role in the implementation and regulation of central synaptic transmission.

*Key words:* chronic stress, background electrical activity, hypothalamus, hippocampus, neocortex, aminazin.

Стаття надійшла до редакції 17.04.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

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

## **ГІГІЄНА**

УДК 641.11:613.2

**Г. А. Дубовая, Ю. Н. Дубовая, Д. П. Татаренко**

### **ВЛИЯНИЕ ГЛУТАМАТА НАТРИЯ НА ЖИВЫЕ ОРГАНИЗМЫ**

Немаловажной проблемой для здоровья человека является добавление в продукты питания консервантов и пищевых красителей, многие из которых ещё не идентифицированы. Это означает, что воздействие их на организм ещё точно не установлено. Наше внимание привлекло воздействие глутамата натрия на организм человека. В данной работе представлен обзор проведенных исследований, посвященных влиянию различных доз глутамата на метаболизм и поведение.

Актуальность данной проблемы заключается в ограниченном числе работ, изучающих хроническое употребление глутамата, в том числе и с пищей.

Глутамат натрия – моновалентная соль глютаминовой кислоты, одной из наиболее широко представленных в природе заменимых аминокислот, или Е 621 – известная пищевая добавка, придающая блюдам «мясной» вкус. Но в то же время анион глутамата входит в состав белков, играет важную роль в азотистом обмене, является предшественником таких веществ, альфа-кетоглутарат, глутамин.

Так как глутамат является возбуждающей аминокислотой, повышение его концентрации в синапсах в результате потребления с пищей теоретически может привести к повышению возбуждения нейронов. Подобные изменения могут привести к изменению некоторых показателей жизнедеятельности, в том числе и поведения. В больших дозах глутамат способен нанести значительный ущерб здоровью [1]. Действие глутамата на головной и спинной мозг млекопитающих известно с 50-х годов, но только в конце 70-х стало понятно, что он является важнейшим возбуждающим нейромедиатором в ЦНС. В то же время было высказано предположение, что глутамат действует на постсинаптические рецепторы [2; 3].

По последним данным, стало известно, что ученым удалось открыть молекулярный сигнальный механизм, дающий старт миелинизации нейронов. Выяснилось, что начало процессу миелинизации дает активное выделение аксоном глутамата. Известно, что за формирование миелиновой оболочки аксонов в ЦНС отвечают соседствующие клетки – олигодендроциты [4].

В ходе многочисленных экспериментов доказано, что в определенных концентрациях глутамат может вызывать перевозбуждение и некроз нервных клеток [1].

По результатам некоторых исследований, свободные соли глутаминовой кислоты очень быстро всасываются в желудочно-кишечном тракте, что может привести к резким скачкам уровня глутамата в плазме крови. Некоторые ученые утверждают, что подобные пики могут неблагоприятно воздействовать на нейроны, приводя либо к судорожной активности, либо к распространяющейся депрессии. При внутривенном введении глутамат может вызвать гибель клеток в определенных районах ЦНС, особенно вокруг желудочков мозга и гипоталамуса, где наименее развит гематоэнцефалический барьер. В заключении о проведенных опытах говорилось, что введение в больших дозах орально или интраперитонеально глутамата или аспартата новорожденным детенышам крысы или мыши (0 – 14 дней) может привести к острой нейрональной дегенерации ганглиозных клеток сетчатки и различных перивентрикулярных структур мозга, таких как дугообразное ядро гипоталамуса [5; 6], однако ряд авторов других работ подобного не отметили [7].

Как было показано на практике, введение новорожденным грызунам глутамата натрия приводит к повреждению гипоталамуса и, в частности, его дугообразного ядра. Это влечет за собой изменение выделения нейротрансмиттеров гипоталамуса, что может привести к существенному подавлению репродуктивной функции. В проведенной работе были исследованы глутамат-индуцированные изменения в метаболизме моноаминов гипоталамуса, а также другие аспекты токсичности глутамата. Самки крыс, получавшие глутамат в концентрации 4 мг/г на 2 и 4-й день после рождения, к 21 – 30-му дням не показали существенных изменений в обмене моноаминов, однако у подопытных постпубертатных самок отмечались значительно более низкие уровни медиобазальных гипоталамических допамина и DOPAC. В отличие от самок, у самцов подопытных крыс было небольшое снижение в гипоталамусе уровня допамина, которое не было статистически значимым. Также остались неизменными уровни DOPAC и ацетилхолина. Глутамат-индуцированные изменения в уровнях моноаминов в медиобазальном гипоталамусе самок крыс обсуждаются в связи с нейрохимическими механизмами, участвующими в запуске полового созревания [8].

Сообщалось также, что введение больших доз глутамата может способствовать снижению фертильности у мышей. Введение исследуемого вещества животным в неонатальный период (от 2 до 11 дней) приводило к ряду эффектов, проявившихся к периоду зрелости. Репродуктивная дисфункция наблюдалась как у самцов, так и у

самок. Самки мышей, обработанные глутаматом, реже приносили потомство, помет был меньшим. В то же время самцы демонстрировали пониженную плодовитость. При этом у испытуемых животных наблюдалось увеличение массы тела и уменьшение массы гипофиза, щитовидной и половых желез [9].

Ученые из японского Университета Хиросаки (Hirotsaki University, Japan) выяснили, что крысы, находившиеся на диете с высоким содержанием глутамата, страдали от потери зрения из-за истончения сетчатки. По словам ученых, это первое исследование, показывающее, что повреждение глаз может быть вызвано употреблением пищи, содержащей глутамат [10]. В исследовании крысы в течение шести месяцев содержали на трёх различных диетах, содержащих высокое или умеренное количество глутамата, или без него. У крыс с диетой с высоким содержанием исследуемого вещества в некоторых слоях сетчатки нервы стали тоньше на целых 75%. Тесты, которые измеряли светочувствительность сетчатки, показали, что они не могли видеть хорошо. Крысы на умеренной диете также получили ухудшение зрения, но в меньшей степени. Исследователи обнаружили высокую концентрацию глутамата в стекловидном теле, которое омывает сетчатку. Глутамат связывается с рецепторами клеток сетчатки, разрушая их и вызывая побочные реакции, которые снижают способность остальных клеток для передачи электрических сигналов. Ученые признают, что было использовано большое количество глутамата – до 20% от общего рациона. По их мнению, меньшее количество вещества должно быть безопасным, но точное пограничное значение концентрации пока до сих пор не известно.

Согласно исследованию «The INTERMAP Cooperative Research Group», проведённому на 752 здоровых жителях Китая (из них 48,7% женщин) в возрасте 40 – 59 лет, случайным образом отобранных из трех деревень на севере и юге Китая, прием глутамата натрия увеличивает вероятность иметь избыточный вес. По словам авторов, данное исследование предоставляет данные о том, что потребление глутамата может быть связано с повышенным риском избыточного веса и зависит от физической активности и общего потребления энергии в организме человека. В проведенном исследовании участники подготовили свои продукты в домашних условиях, без использования коммерческих продуктов питания. Диета оценивалась четырьмя углубленными круглосуточными отзывами. Испытуемым было необходимо указывать количества глутамата, которое добавлялось в приготовлении пищи. По полученным результатам был сделан вывод, что распространенность избыточной массы тела была значительно выше у использовавших глутамат в пищу, чем у не использовавших [11]. Однако полученные данные были оспорены другими исследователями. Согласно новым



исследованиям, была найдена обратная связь между потреблением глутамата и 5-процентном увеличением массы тела ( $P = 0,028$ ), но когда модель была скорректирована на потребление риса либо других схем питания, эта связь была отменена. Полученные результаты показывают, что, когда были учтены другие продукты питания или рациона питания, никакой связи между потреблением глутамата и увеличением веса не наблюдалось [12].

Таким образом, четкой зависимости ожирения от употребления глутамата у человека показано не было. Также некоторые исследователи высказывают сомнения по поводу того, что приём глутамата перорально может влиять на регуляцию аппетита [13].

Исследования влияния глутамата на память проводились на новорожденных цыплятах. В ходе опыта цыплятам вводился глутамат (4,0 mM). Учеными был сделан вывод, что глутамат может подавлять процессы восстановления в памяти [14].

На данное время проведено большое количество исследований, посвященных изучению механизмов воздействия глутамата натрия на показатели жизнедеятельности. Значительная их часть показывает, что инъекции исследуемого вещества в больших дозах обладают нейротоксичными свойствами и могут приводить к нарушениям нейрогуморальной регуляции и работы систем органов. Однако вопросы о последствиях длительного потребления глутамата с пищей до сих пор остаются предметом дискуссий.

Исследование психомоторных свойств глутамата является актуальным как в сфере терапии психических заболеваний, так и в пищевой промышленности. Однако изучение влияния хронических малых доз глутамата может быть сопряжено с определенными трудностями в регистрации и интерпретации полученных результатов. Исследователи не выявили эффектов влияния глутамата на поведение людей, и в данное время потребление его с пищей в качестве усилителя вкуса в умеренных количествах считается безопасным.

### **Список использованной литературы**

**1. Brian S. M.** Glutamate as a Neurotransmitter in the Brain: Review of Physiology and Pathology / S. M. Brian // *Journal of Nutrition*. – 2000. – Vol. 130. – P. 1007 – 1015. **2. Olds J.** Positive Reinforcement Produced by Electrical Stimulation of Septal Area and Other Regions of Rat Brain / J. Olds, P. Milner // *Journal of Comparative and Physiological Psychology*. – 1954. – Vol. 47. – P. 419 – 427. **3. Farombi E. O.** Monosodium glutamate-induced oxidative damage and genotoxicity in the rat: modulatory role of vitamin C, vitamin E and quercetin / E. O. Farombi, O. O. Onyema // *Hum. Exp. Toxicol.* – 2006. – Vol. 25 (5). – P. 251 – 259. **4. Караваев Е. Н.** Влияние

глутамата на активність нейронів медіальної септальної області *in vitro* / Е. Н. Караваев, И. Ю. Попова, В. Ф. Кичигина // Фундам. исследования. – 2005. – № 3. – С. 18 – 22. **5. Olney J. W.** Excitotoxins: an overview / J. W. Olney ; eds. K. Fuxe, P. Roberts, R. Schwarcz // Excitotoxins. – London, UK : Macmillan Press, 1983. – P. 82 – 96. **6. Meldrum B.** Amino acids as dietary excitotoxins: a contribution to understanding neurodegenerative disorders / B. Meldrum // Brain Res. Rev. – 1993. – Vol. 18. – P. 293 – 314. **7. Differential** developmental expression of the two rat brain glutamate transporter proteins GLAST and GLT / K. Ullensvang, K. P. Lehre, J. Storm-Mathisen et al. // Eur. J. Neurosci. – 1997. – Vol. 9. – P. 1646 – 1655. **8. Pizzi W. J.** Monosodium glutamate administration to the newborn reduces reproductive ability in female and male mice / W. J. Pizzi, J. E. Barnhart, D. J. Fanslow // Science. – 1977. – Vol. 196. – P. 452 – 454. **9. Ohguro H.** Too Much MSG Could Cause Blindness / H. Ohguro // Experimental Eye Research. – 2001. – Vol. 75. – P. 307 – 315. **10. Monosodium** glutamate is not associated with obesity or a greater prevalence of weight gain over 5 years: findings from the Jiangsu Nutrition Study of Chinese adults / Z. Shi, N. D. Luscombe-Marsh, G. A. Wittert et al. // Br. J. Nutr. – 2010. – Vol. 104. – P. 457 – 463. **11. Consensus** meeting: monosodium glutamate—an update / K. Beyreuther, H. K. Biesalski, J. D. Fernstrom et al. // Eur. J. Clin. Nutr. – 2007. – Vol. 61. – P. 304 – 313. **12. Association** of Monosodium Glutamate Intake with Overweight in Chinese Adults: The INTERMAP Study / K. He, L. Zhao, M. L. Daviglius et al. // Obesity. – 2008. – Vol. 16. – P. 1875 – 1880. **13. Effects** of mGlu1 receptor blockade on working memory, time estimation, and impulsivity in rats / I. A. Sukhotina, O. A. Dravolina, Y. Novitskaya et al. // Psychopharmacology. – 2008. – Vol. 196. – P. 211 – 220. **14. Olney J. W.** Glutamate-induced neuronal necrosis in the infant mouse hypothalamus: an electron microscopic study / J. W. Olney // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 1971. – Vol. 30. – P. 75 – 90.

**Дубова Г. А., Дубова Ю. М., Татаренко Д. П. Вплив глутамату натрію на живі організми**

Проведено огляд літератури з вивчення впливу глутамату натрію на живі організми. Глутамат натрію – мононатрієва сіль глютамінової кислоти, або Е 621 – широковідома харчова добавка, що надає стравам «м'ясний» смак. Оскільки глутамат є збудливою амінокислотою, підвищення його концентрації в синапсах у результаті споживання з їжею теоретично може викликати підвищення збудження нейронів. Подібні зміни можуть призвести до зміни деяких показників життєдіяльності, у тому числі й поведінки. Крім того, при введенні

значних доз у дослідних тварин спостерігалось збільшення маси тіла та зменшення маси гіпофіза, щитоподібної та статевих залоз.

*Ключові слова:* глутамат натрію, поведінка, метаболізм.

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

Проведен обзор литературы по изучению влияния глутамата натрия на живые организмы. Глутамат натрия – моносодиевая соль глютаминовой кислоты, или E 621 – широко известная пищевая добавка, придающая блюдам «мясной» вкус. Так как глутамат является возбуждающей аминокислотой, повышение его концентрации в синапсах в результате потребления с пищей теоретически может вызывать повышение возбуждения нейронов. Подобные изменения могут привести к изменению некоторых показателей жизнедеятельности, в том числе и поведения. Кроме того, при введении больших доз у испытуемых животных наблюдалось увеличение массы тела и уменьшение массы гипофиза, щитовидной и половых желез.

*Ключевые слова:* глутамат натрия, поведение, метаболізм.

**Dubova G. A., Dubova Y. N., Tatarenko D. P. Influence of Glutamate Sodium on Living Organisms**

A review of the literature on the effects of monosodium glutamate on living organisms. Monosodium glutamate – monosodium salt of glutamic acid, or E 621 – commonly known food additive that gives the dish «meat» flavor. Since glutamate is an excitatory amino acids, increasing its concentration in the synapses in the consumption of food could theoretically lead to increased neuronal excitation. Such changes may lead to changes in some vital signs, including behavior. At high doses in test animals, an increase in body mass and a decrease in the mass of the pituitary, thyroid and gonads. A clear dependence on the use of glutamate obesity in humans has not been demonstrated. Also, some researchers are not convinced that taking oral glutamate can affect the regulation of appetite.

*Key words:* sodium glutamate, behavior, metabolism.

Стаття надійшла до редакції 18.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

## БОТАНІКА

УДК 581.92(477.87)99234.421

Л. М. Боднар

### МОНІТОРИНГ ПОШИРЕННЯ ТА ЗАПАСІВ *RHODIOLA ROSAE* L. (CRASSULACEAE) В ЗАКАРПАТСЬКІЙ ОБЛАСТІ, РАЦІОНАЛЬНЕ ВИКОРИСТАННЯ ТА ОХОРОНА

Останнім часом виникла необхідність ресурсознавчих досліджень на регіональному рівні. Через давність експедиційних матеріалів відсутні наукові дані про поширення, запаси важливих рідкісних сировинних видів в Закарпатській області. Малоактуальним є вивчення ресурсів лікарських рослин, об'єми експлуатаційних запасів яких більші в десятки або сотні разів від тих, які потребує аптекоуправління (бузина чорна, гадючник в'язолистий, деревій тисячолістий, чистотіл великий, горобина звичайна, кульбаба лікарська, звіробій продірявлений, подорожник великий, кропива дводомна та ін.).

У першу чергу найбільшого дослідження та оцінки запасів потребують види:

– ендеміки та релікти, поширені зрідка або поодинокі, занесені в Червону книгу України;

– з обмеженим ареалом, занесені в регіональну Червону книгу. Тобто види – джерела дефіцитної сировини та харчові, вітамінні дикорослі плоди. Оцінку сировинного потенціалу рідкісного промислового виду *Rhodiola rosea* в Закарпатській області не було здійснено.

Метою нашого дослідження було проведення моніторингу поширення та визначення урожайності та запасів сировини *Rhodiola rosea* протягом 2005 – 2012 років, яка є третинним реліктом, занесена в Червону книгу України (II категорія охорони); також охороняється в КБЗ, КНПП, заказнику місцевого значення Пікуй. За цей період ми вивчили динаміку розвитку популяцій цієї рідкісної лікарської рослини з обмеженим сировинним потенціалом і зробили прогнозування на майбутнє, тобто визначили, збільшується чи зменшується її продуктивність, і на цій основі розробили систему її ефективного природного відтворення та охорони.

Нашим завданням було збирання та аналіз інформації про досліджуваній рідкісній сировинній об'єкт, визначення урожайності, варіабельності, запасів.

Виконання робіт з обліку урожайності та варіабельності *Rhodiola rosae* ми проводили в кілька етапів, які поєднувалися між собою. На рекогносцирувальному етапі ми проводили аналіз вихідних матеріалів, який включав у себе:

- вивчення ареалів *Rhodiola rosae* у Закарпатській області;
- визначення терміну збору лікарської сировини;
- аналіз у літературних та службових матеріалах інформації, що стосується різних аспектів дослідження.

На основі вихідних даних склали проект експедиційного обстеження обраного регіону. На топографічну карту наносили маршрут експедиційного обстеження, виділяли основні пункти проведення польових робіт. Більш детальні робочі маршрути наносили на лісові та землевпорядні карти й за допомогою умовних знаків позначали місцезнаходження популяцій.

Одночасно ми вивчали рослинні угруповання, екологічні умови зростання *Rhodiola rosae*. Наприкінці визначали урожайність, запаси та їхню варіабельність на цих популяціях. Статистичну обробку матеріалів здійснювали, користуючись пакетом аналізу даних комп'ютерної програми Microsoft Excel.

Отриманий цифровий матеріал опрацьований варіаційно-статистичним методом (Зайцев, 1973) [1]. Основні розрахунки проводили в камеральних умовах.

Для визначення урожайності ми використовували метод модельних екземплярів. При цьому необхідно знайти два показники – кількість товарних екземплярів на одиницю площі та середню вагу сировини одного модельного екземпляру. Облікові ділянки закладали рендомно (від англ. gandom – випадковий) у найбільш типових місцях зростання та з середньою густиною стояння виду, який підлягав обліку.

Ми, відповідно до біолого-математичної статистики, визначали об'єм вибірки популяції, який коливається в різних межах вліво і вправо. Досліджували варіаційний ряд зарості *Rhodiola rosae*, модельні зразки, якої варіюють на 1 м<sup>2</sup>. Вираховували середнє статистичне вибірки, знаходили різницю між середнім статистичним та середнім арифметичним, помилку середнього статистичного, визначали суму квадратів відхилення – дисперсію або середнє квадратичне відхилення, коефіцієнт варіації, точність дослідження. Необхідну кількість ділянок знаходили за формулою:  $N = v^2 / p^2$ .

*Rhodiola rosae* зростає на скелях і кам'янистих розсипах, серед криволісся, по берегах гірських потоків у субальпійському та альпійському поясах – на вершинах Свидовецького та Черногірського хребтів (гг. Близниця, Дземброня, Бренескул, Говерла, Петрос, Іван Піп), а також на хребтах Горган, Мармароського кристалічного масиву на висоті 1500 – 2000 м. Найвище місцезростання виявлене на північному

схилі г. Іван Піп: 2000 м н. р. м. (Чорногірський хребет). Найбільший локалітет *Rhodiola rosea* виявлений на північному схилі г. Близниця (1885 м н. р. м.) Свидовецького гірського масиву [2, с. 137].

Тут *Rhodiola rosea* домінує в скельних ценозах, де виступає як співдомінант з *Rumex scutatus* L. Часто в одному ценозі зустрічається з *Sedum carpaticum* G. Reuss., *Aster alpinus* L., *Gentiana laciniata* Kit. ex Kanitz., *Rumex carpaticus* Zapal., *Saxifraga paniculata* Mill., *Festuca versicolor* Tausch. та іншими високогірними видами [3].

Найнижче місцезростання *Rhodiola rosea* виявлене нами серед кам'яних розсипів вершини г. Пікуй на 1327 м н. р. м.

Ареал: арктичні Євразія і Пн. Америка; гори Європи (Британія, Піреней, Альпи, Апеніни, Карпати, Балкани) та Азія (Урал, Монголія, Китай, С. і Мала Азія).

На ступінь поширення, життєвий ритм і продуктивність *Rhodiola rosea* впливає низка екоцифр: температурний, водний режим, склад ґрунту, якість сонячного спектру на певних висотах, метеорологічний режим протягом вегетаційного періоду [4, с. 56 – 58].

Лікарською сировиною служать кореневища з корінням дикоросла і культивованої *Rhodiola rosea*. Уперше дані про медичне призначення кореневищ родіоли занотував давньогрецький лікар, фармаколог Педацій Діоскорид у 77 р. н. е. у книзі De Materia Medica (Про лікувальну матерію). Історія естраординарних цілющих властивостей родіоли розової простягається на тисячу років у досистемну історію Сибіру. Століттями *Rhodiola rosea* використовувалася в народній медицині Росії, Скандинавії, Східної Азії. Карл Лінней описував цю рослину як в'яжучий засіб для лікування грижі, болей, істерії та головного болю. У 1755 році *Rhodiola rosea* було включено до першої Шведської Фармакопеї. З 1725 по 1960 рік медичні призначення *Rhodiola rosea* зазначені в науковій літературі Швеції, Норвегії, Франції, Німеччини, Ірландії. З 1960 по 2005 рік було опубліковано більше між 180 фармакологічних, фітохімічних та клінічних досліджень *Rhodiola rosea*.

Маса кореневищ *Rhodiola rosea* варіює залежно від умов існування. Зі збільшенням висоти спостерігається інтенсивне наростання маси кореневищ по відношенню до надземної маси. Найбільшого значення маса кореневищ досягає на моренах в альпійському поясі, перевищуючи у 2,5 разу надземну частину, тобто становить 70% маси всієї рослини. У субальпійському поясі співвідношення маси кореневої системи та надземної зменшується до 60%. Найбільш потужні кореневища спостерігаються в *Rhodiola rosea*, яка росте на кам'янистих і малозадернованих, добре зволжених схилах, по руслах тимчасових потоків і моренах [5, с. 17 – 24].

*Rhodiola rosea* – цінний рідкісний фармацевтичний вид, має фітотерапевтичні властивості й використовуються для лікування та профілактики захворювань: для підвищення фізичної працездатності, тривалості життя, зняття втоми, стимуляції діяльності центральної нервової системи, анемії, злоякісних пухлин, ран, переломів кісток, туберкульозу, інфекційних хвороб. З цією метою застосовується в народній медицині та є цінним промисловим видом в офіційній медицині, широко використовуються у фармацевтичній промисловості України. Хімічний склад кореневищ із коренями налічує більше 80 речовин різної хімічної природи – розарін, розін, салідрозид, тирозол, родіонін, розиридол, розиридин, ацетилпродалгін та інші. Основним та найбільш доступним препаратом є екстракт родіоли (*Extractum Rhodiolae fluidum*), дозволений для медичного використання Міністерством охорони здоров'я України. Пошук природних заростей в окремих районах і облік її запасів викликає велику зацікавленість. Оптимальний термін заготівлі – серпень.

У культурі вміст салідрозиду в кореневищах з коренями знижується й має прогресований характер. У перший рік кількість салідрозиду близька до вмісту цієї речовини, як у рослин природних місцезростань. На другий і третій роки спостерігається спад у накопиченні салідрозилу на 0,3%, на четвертий рік знижується на 0,4 – 0,6% [4, с. 17 – 24].

Поширення природних заростей *Rhodiola rosea* досліджували в межах флористичного району Черногора, г. Дземброня (1877), Рахівського району, в околицях населеного пункту с. Луги; Свидовець, г. Близниця (1880), Рахівського району, на околицях населеного пункту с. Ясіня.

Середні статистичні показники поширення та продуктивності подано в табл. 1.

Проведений нами моніторинг поширення *Rhodiola rosea* L. протягом 2005 – 2012 рр. показав, що загальна площа природних заростей цього важливого промислового виду  $2,2 \pm 0,2$  га; інтервал достовірності коливається в межах  $1,7 \div 2,7$  га.

Запаси та щорічний об'єм заготівлі подано в табл. 2.

Визначений нами ЕЗ на місцезростаннях протягом досліджуваного періоду становить  $1380,4 \pm 131,1$  кг/га; критерій інтервалу достовірності коливається в межах  $1039,6 \div 1721,2$  кг.

Наші розрахунки показують, що можливості ЩОЗ на цих заростях такі:  $101,7 \pm 9,9$  кг; критерій довірчого інтервалу коливається в межах  $74,0 \div 199,4$  кг/га.

Для збереження природної сировинної бази необхідно припинити й заборонити її щорічну неконтрольовану заготівлю населенням. Потрібно створювати промислові плантації або вирощувати

цей рідкісний вид на присадибних ділянках, з урахуванням того, що в рослини будуть значно нижчі показники вмісту фізіологічно активних речовин, які мають терапевтичні властивості.

Таблиця 1

**Середні статистичні показники поширення та продуктивності  
*Rhodiola rosae* L.**

Місцезростання популяції	Роки дослідження	Площа, м <sup>2</sup>	Шт/м <sup>2</sup>			Середня маса сировини модельного екземпляру, г		
			M <sub>1</sub> ± m <sub>m1</sub>	V %	P %	M <sub>2</sub> ± m <sub>m2</sub>	V %	P %
с. Ясіня	2005	1000	13,7 ± 0,9	26,3	6,6	19,4 ± 1,8	37,1	9,3
	2006	1100	7,4 ± 0,5	29,7	6,7	18,4 ± 1,1	26,6	5,9
	2007	1500	5,9 ± 0,6	45,6	10,1	14,5 ± 1,0	31,0	6,9
	2008	1000	5,4 ± 0,3	27,8	5,6	24,7 ± 1,6	32,4	6,5
с. Луги	2009	1500	9,1 ± 0,6	32,9	6,6	20,3 ± 1,3	28,6	6,4
	2010	1300	13,8 ± 0,9	28,9	6,5	27,7 ± 1,9	30,0	6,0
	2011	1400	7,9 ± 0,5	27,8	6,3	30,4 ± 2,0	29,6	6,5
	2012	1200	8,1 ± 0,6	33,4	7,4	34,3 ± 2,8	36,7	8,2

Таблиця 2

**Динаміка запасів та об'ємів щорічних об'ємів заготівлі  
*Rhodiola rosae* L.**

Місцезростання популяції	Площа, м <sup>2</sup>	Роки дослідження	Урожайність свіжозібраної сировини, г/м <sup>2</sup>	Біологічний запас свіжозібр. сиров., г/м <sup>2</sup>	Експлуатаційний запас свіжозібр. сиров., кг	Щорічний об'єм заготівлі, кг
с. Ясіня	1000	2005	430,8 ± 54,9	54,6	32,1	2,3
	1100	2006	942,0 ± 112,4	128,3	78,8	5,6
	1500	2007	593,6 ± 72,8	110,8	67,2	4,8
	1000	2008	816,0 ± 32,5	88,1	75,1	5,4
с. Луги	1500	2009	180,0 ± 14,7	30,7	23,2	1,7
	1300	2010	520,9 ± 26,7	74,7	60,8	4,3
	1400	2011	963,6 ± 95,0	161,5	108,3	7,7
	1200	2012	333,6 ± 20,5	23,0	15,6	1,1



Період відновлення рослинної маси *Rhodiola rosae*, за літературними джерелами, 10 – 15 років [6, с. 148 – 150].

**Список використаної літератури**

- 1. Зайцев Н. Г.** Методика биометрических расчетов / Н. Г. Зайцев. – М. : Наука, 1973. – 56 с.
- 2. Комендар В. І.** Лікарські рослини Карпат / В. І. Комендар. – Ужгород : Карпати, 1971. – 249 с.
- 3. Ловеліус О. Л.** *Rhodiola rosae* L. в Українських Карпатах / О. Л. Ловеліус, С. М. Стойко // Укр. ботан. журн. – 1990. – Т. 47, № 1. – С. 90 – 93.
- 4. Романюк В. В.** Морфоекологічна характеристика Родіоли рожевої (*Rhodiola rosae* L.) в Українських Карпатах в умовах інтродукції / В. В. Романюк // Наук. вісн. ; сер.: Біологія. – 2002. – № 7. – С. 56 – 58.
- 5. Родіола рожева** в клінічній і експериментальній медицині / І. Ф. Мещишен та ін. // Фітотерапія. Часопис. – 2008. – № 2. – С. 17 – 24.
- 6. Крылова И. Л.** Способы определения сроков восстановления запасов сырья лекарственных растений / И. Л. Крылова // Растит. ресурсы. – 1981. – Т. 17. – С. 148 – 150.

**Боднар Л. М. Моніторинг поширення та запасів *Rhodiola rosae* L. (*Crassulaceae*) в Закарпатській області, раціональне використання та охорона**

У статті висвітлено стан популяцій *Rhodiola rosae* – рідкісного фармацевтичного виду з обмеженим сировинним потенціалом, третинного релікту, який занесено в Червону книгу України. Проведено моніторинг поширення по флористичних районах регіону, подано ресурсну оцінку методом модельних екземплярів: урожайність, запаси та об'єм щорічної заготівлі. Облікові ділянки закладали рендомно (від англ. random – випадковий) у найбільш типових місцях зростання та з середньою густиною стояння виду, який підлягав обліку. Нами досліджено, що маса кореневищ *Rhodiola rosae* варіює залежно від умов існування. Із збільшенням висоти спостерігається інтенсивне наростання маси кореневищ по відношенню до надземної маси. Найбільшого значення маса кореневищ сягає на моренах в альпійському поясі, перевищуючи в 2,5 разу надземну частину, тобто становить 70% маси всієї рослини.

Досліджено вплив антропогенних чинників, запропоновано методи раціонального використання природних заростей і їх ефективного відтворення та охорони. Отриманий цифровий матеріал опрацьований варіаційно-статистичним методом (Зайцев, 1973). Статистичну обробку

матеріалів здійснювали, використовуючи пакет аналізу даних комп'ютерної програми Microsoft Excel.

*Ключові слова:* лікарська сировина, урожайність, варіабельність, запаси, охорона.

**Боднар Л. М. Мониторинг распространения и запасов *Rhodiola rosae* L. (*Crassulaceae*) в Закарпатской области, рациональное использование и охрана**

В статье освещено современное состояние популяций *Rhodiola rosae* – редкого фармакологического вида с ограниченным сырьевым потенциалом, третичного реликта, который занесён в Красную книгу Украины. Проведён мониторинг распространения по флористических районах региона, подано ресурсную оценку методом модельных экземпляров: урожайность, запасы и объём ежегодных заготовок. Учетные площадки закладывали рендомно (от англ. Random – случайный) в наиболее типичных местах произрастания и со средней густотой стояния вида, который подлежал учёту. Нами исследовано, что масса корневищ *Rhodiola rosae* варьирует в зависимости от условий существования. С увеличением высоты наблюдается интенсивное нарастание массы корневищ по отношению к надземной массе. Наибольшее значение масса корневищ достигает на моренах в альпийском поясе, превышая в 2,5 раза надземную часть, то есть составляет 70% массы всего растения.

Исследовано влияние антропогенных факторов, предложены методы рационального использования природных зарослей и их эффективного возобновления и охраны. Статистическую обработку материалов осуществляли, используя пакет анализа данных компьютерной программы Microsoft Excel.

*Ключевые слова:* лекарственное сырьё, урожайность, варіабельність, запаси, охрана.

**Bodnar L. M. Monitoring Distribution and Resource *Rhodiola Rosae* L. (*Crassulaceae*) in the Transcarpathian Region, Rational Use and Protection**

The article highlights the state of populations *Rhodiola rosae* – pharmaceutical rare species with limited natural resources, tertiary relict that is listed in the Red Book of Ukraine and Regional Red List. A monitoring spread floristic districts of the region, given the resource estimate by the model copies: productivity, stocks and annual harvesting volume.

Accounts plots laid the random in the most of typical locations of growth and with an average density of standing view that subject to registration. We investigated the mass of rhizomes *Rhodiola rosae* varies depending on the conditions of existence. The degree of distribution, rhythm

of life and productivity of *Rhodiola rosae* affects a number of environmental factors: temperature, water regime, soil composition, quality solar spectrum at certain altitudes, meteorological regime during the growing season. Medicinal raw materials are rhizomes with roots of wild and cultivated *Rhodiola rosae*. With increasing altitude there is an intense increase in the mass of rhizomes in relation to the above-ground mass. The most value mass of rhizomes reaches on the moraine in the alpine zone, exceeding 2,5 times the aerial parts, that amounts to 70% of the mass of all plant. The most powerful roots are observed in *Rhodiola rosae*, which grows on rocky and anomalies turf well moist slopes, on beds of temporary streams and moraines.

Investigated of the influence of anthropogenic factors, proposed the methods of rational use of natural thickets and its effective restoration and protection. To preserve the natural resource base necessary to stop and prevent the uncontrolled harvesting of its annual public. We need to create industrial plantations or grow this rare species in home gardens, given the fact that the plants will be significantly lower content of physiologically active substances that have therapeutic properties. The period of recovery plant mass *Rhodiola rosae* according to the literary sources of 10 – 15 years. The resulting digital material processed variation-statistical method (Zaitsev, 1973). Statistical processing of materials was carried out using a packet data analysis computer program Microsoft Excel.

*Key words:* medicinal raw materials, productivity, variability, resource, security.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. с/г. н., проф. М. І. Конопля.

**ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ**

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

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

**Боднар Любов Михайлівна**, здобувач кафедри ботаніки Ужгородського національного університету.

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

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

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

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

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

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

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

**Дубова Галина Анатоліївна**, кандидат біологічних наук, доцент кафедри медичної біології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

**Дубова Юлія Миколаївна**, лікар-невролог ЛКБПЛ № 7 (м. Луганськ).

**Єрмакова Тетяна Сергіївна**, провідний спеціаліст денного відділення Ровеньківського факультету ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Єфанова Вероніка Сергіївна**, студентка факультету біології, екології та медицини Дніпропетровського національного університету ім. Олеса Гончара.

**Іванченко Олена Зенонівна**, старший викладач кафедри медичної фізики, біофізики і вищої математики Запорізького державного медичного університету.

**Іванюра Іван Олексійович**, доктор біологічних наук, професор кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Клейменова Ольга Миколаївна**, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Комнацькі Рузана Адамівна**, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Коробейніков Олександр Сергійович**, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Красильніков Костянтин Іванович**, кандидат історичних наук, доцент, почесний професор, директор археологічно-етнографічного музею ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Ліцосва Наталія Володимирівна**, кандидат біологічних наук, старший викладач кафедри фізичного виховання Східноукраїнського національного університету імені Володимира Даля.

**Лукашов Сергій Миколайович**, кандидат медичних наук, доцент, заступник генерального директора науково-консультативного і лікувально-діагностичного центру «Головний біль», Обласна клінічна лікарня імені І. І. Мечникова (м. Дніпропетровськ).

**Львов Олександр Сергійович**, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Ляпідевський Олександр Рудольфович**, студент спеціальності «Фізична реабілітація» Керченського економіко-гуманітарного інституту Таврійського національного університету імені В. І. Вернадського.

**Ляшенко Валентина Петрівна**, доктор біологічних наук, професор кафедри фізіології людини і тварин Дніпропетровського національного університету.

**Мельнікова Оксана Зенонівна**, кандидат біологічних наук, доцент кафедри медичної фізики, біофізики та вищої математики Запорізького державного медичного університету.

**Михалевич Ольга Миколаївна**, аспірант Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки (м. Луцьк).

**Міхіна Ірина Ігорівна**, викладач кафедри медичної фізики, біофізики і вищої математики Запорізького державного медичного університету.

**Орзулова Олена Володимирівна**, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Ропасва Марина Олександрівна**, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Севериновська Олена Вікторівна**, доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри фізіології людини і тварин Дніпропетровського національного університету ім. Олеса Гончара.

**Скрипник Наталія Миколаївна**, асистент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Сливко Еммануїл Ілліч**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медичної фізики, біофізики і вищої математики Запорізького державного медичного університету.

**Соколенко Вадим Леонідович**, кандидат біологічних наук, доцент кафедри біології та біохімії Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького.

**Соколенко Світлана Вікторівна**, кандидат біологічних наук, старший викладач кафедри анатомії, фізіології та фізичної реабілітації Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького.

**Татаренко Дмитро Павлович**, студент ДЗ «Луганський державний медичний університет».

**Філіппова Марина Олександрівна**, кандидат біологічних наук, старший викладач кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Худякова Ольга Володимирівна**, кандидат біологічних наук, асистент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Черняк Катерина Олексіївна**, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Шаторна Віра Федорівна**, доктор біологічних наук, професор кафедри медичної біології, фармакогнозії та ботаніки ДЗ «Дніпропетровська медична академія».

**Шейко Віталій Ілліч**, доктор біологічних наук, професор кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

**Шестопалова Наталія Сергіївна**, викладач Мелітопольського державного педагогічного університету імені Богдана Хмельницького, аспірант ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Наукове видання

**ВІСНИК**  
Луганського національного університету  
імені Тараса Шевченка  
(біологічні науки)

**№ 19 (278) жовтень 2013**

**Частина I**

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

---

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

---

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