

значительно быстрее, чем в тромбоцитарной. Однако в тромбоцитарной плазме наблюдалось относительное ускорение синтеза тромбина, и образующийся в ней сгусток имел более плотный характер по сравнению с бестромбоцитарной плазмой.

**Дифференцированный анализ
хронометрических и структурных
показателей гемостаза в
физиологических условиях**

Воробьев В. Б., Бехтерева Н. А., Фомичев В. Л.,
Ускова Т. В.

*Ростовский государственный медицинский
университет, Ростов — на — Дону.*

В данной работе изложены результаты обследования 20 практически здоровых людей в возрасте от 18 до 32 лет. Для исследования показателей гемостаза в физиологических условиях нами впервые был использован метод дифференцированной электрокоагулографии (по Воробьеву В.Б., 1996) с использованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей гемостаза.

При сравнении продолжительности фаз свертывания в различных фракциях крови были получены следующие результаты. Первая фаза свертывания протекала наиболее быстро в бестромбоцитарной плазме (ее продолжительность была равна $0,416 \pm 0,021$ мин). Следовательно, наибольшая активность синтеза тромбoplastина имела место в бестромбоцитарной плазме. В цельной крови первая фаза свертывания была самой продолжительной из всех исследованных фракций (ее длительность составила $2,125 \pm 0,111$ мин). Таким образом, образование тромбoplastина происходило значительно медленнее в цельной крови по сравнению с тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмой. Вторая фаза свертывания была самой короткой в бестромбоцитарной плазме (ее продолжительность составила $1,0 \pm 0,040$ мин). Это указывало на наибольшую скорость полимеризации фибрина в данной фракции по сравнению с тромбоцитарной плазмой и цельной кровью. Наиболее длительно ($2,25 \pm 0,121$ мин) вторая фаза свертывания протекала в цельной крови, что свидетельствовало об относительном замедлении образования фибрина по сравнению с тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмой. Минимальная амплитуда электрокоагулограммы равнялась $0,5 \pm 0,01$ см в цельной крови и была нулевой в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме. Это указывало на формирование более плотного сгустка в тром-

боцитарной и бестромбоцитарной плазме по сравнению с цельной кровью

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что процессы появления тромбoplastина и полимеризации фибрина происходили наиболее быстро и активно в бестромбоцитарной плазме по сравнению с другими фракциями. В цельной крови первая и вторая фаза свертывания протекали относительно более медленно. В тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме образующийся сгусток имел более плотный характер, чем в цельной крови.

**Исследование роли эритроцитов в
физиологии гемостаза методом
дифференцированной
электрокоагулографии**

Воробьев В. Б., Бехтерева Н. А., Гречко Г. В.,
Павлинова И. Б., Воробьева Э. В.

*Ростовский государственный медицинский
университет, Ростов-на-Дону.*

По данным многих авторов, именно электрокоагулография является оптимальным методом для исследования гемостаза. В данной работе впервые для изучения роли эритроцитов в физиологии гемостаза был применен новый метод - дифференцированная электрокоагулография (по Воробьеву В.Б., 1996) с использованием цельной крови и тромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей свертывания. Нами обследовано 20 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 32 лет.

При фазовом анализе электрокоагулограмм, полученных при исследовании цельной крови и тромбоцитарной плазмы мы получили следующие результаты. Первая фаза свертывания в цельной крови была в 2 раза длиннее по сравнению с тромбоцитарной плазмой, что указывало на более медленное образование тромбoplastина в цельной крови. Продолжительность второй фазы (времени полимеризации фибрина) была на 35% продолжительнее в цельной крови по сравнению с тромбоцитарной плазмой. Структурный анализ выявил следующие различия. На факт формирования в цельной крови более плотных кровяных сгустков указывало увеличение показателя эластичности сгустка по сравнению с тромбоцитарной плазмой. В цельной крови практически здоровых людей отмечалось снижение константы L на 71% по сравнению с тромбоцитарной плазмой. Это свидетельствовало об относительном снижении в цельной крови как динамических, так и хронометрических процессов полимеризации фибрина и их контрактильных свойств. Коагуляционная активность цельной крови была

ность цельной крови была ниже в 1,5 раза, чем в тромбоцитарной плазме.

Таким образом, процесс свертывания в цельной крови протекал значительно медленнее, чем в тромбоцитарной плазме. Сгусток, образующийся в цельной крови, имел более плотный характер по сравнению с тромбоцитарной плазмой. Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, подтверждающий ранее опубликованные факты о наличии у эритроцитов противосвертывающих свойств (Воробьев В. Б., 1996). Кроме того, эритроциты, встраиваясь в структуру тромба, делают его более плотным.

Расчет характеристик примембранного пространства миелинизированных нервных волокон

Глухова Н. В. Каталымов Л.Л.

Ульяновский государственный педагогический университет, Ульяновск

У интактных перехватов Ранвье миелинизированных нервных волокон после потенциала действия регистрируется продолжительная (с постоянной времени $\tau = 48$ мс) следовая деполяризация (СД), обусловленная, видимо, аккумуляцией выходящего во время потенциала действия калия в примембранном пространстве, отделенном от наружного раствора диффузионным барьером (Л.Л. Каталымов, 1974).

На основании зависимости величины мембранного потенциала от наружной концентрации калия (А.Хукли, R.Стämpfli, 1951) деполяризация после спайка на $2,39 \pm 0,72$ мВ соответствует изменению наружной концентрации калия (ΔK) на $1,3 \pm 0,3$ ммоль. Согласно формуле $\Delta K = M/\theta$ (В.Франкенхаузер, А.Ходжкин, 1956; Н. Меверс, 1961), где M - выход ионов калия на единицу площади перехвата, рассчитываемый как интеграл

$$M = \frac{1}{F} \int_0^t (I_K + I_L) dt = 5 \times 10^{-11} \text{ моль/см}^2, \text{ а } \theta -$$

ширина примембранного пространства, рассчитываемая ширина примембранного пространства

$$\theta = M/\Delta K_S = (5 \times 10^{-11} \text{ моль/см}^2) / (1,3 \times 10^{-6} \text{ моль/см}^3) = 0,38 \text{ мкм.}$$

Проницаемость диффузионного барьера (P), рассчитывается по формуле $P = \theta/\tau$ (В.Франкенхаузер, А.Ходжкин, 1956; Н. Меверс, 1961). Постоянная времени убывания СД (τ), соответствующая согласно нашему предположению постоянной времени «рассасывания» калия из примембранного пространства, равна 48 мс. Рассчитанная таким образом проницаемость диффузионного барьера (P) составила $7,91 \cdot 10^{-4}$

см/с, что на порядок меньше величины P , определенной ранее для изолированных нервных волокон (Н. Меверс, 1961).

Работа выполнена при финансовой поддержке фонда «Университеты России», грант УР 07.01.025.

Список литературы

1. Каталымов Л.Л. // Нейрофизиология. 1974. Т. 6. № 5. С. 532-542.
2. Erlanger I., Gasser H. Electrical signs of nervous activity. University of Pennsylvania, Press Philadelphia, 1937.
3. Huxley A.F., Stämpfli R. // J. Physiol. (Lond.), 1951, V. 112, P. 496-508.
4. Meves H. // Pflüg. Arch. ges. Physiol. 1961. V. 272. P. 336-359.
5. Frankenhaeuser B., Hodgkin A.L. // J. Physiol. (Lond.). 1956. V. 131. P. 341-376.

Эффект воздействия иммунояода на щитовидную железу и на лимфоидную ткань подвздошной кишки

Григоренко Д.Е., Елаева Э. Б

НИИ морфологии человека РАМН., Москва;
Бурятский Государственный университет,
Улан-Удэ

В современной медицине и экспериментальных исследованиях широкое распространение получили биологически активные препараты эндогенного происхождения, выделенные из органов иммунной системы, в основном, из тимуса (Т-активин, тималин, тимоген, и др.), которые применяются для предупреждения и лечения иммунодефицитных состояний в организме. Известно, что иммунологические нарушения часто возникают при недостатке в организме жизненно важных микроэлементов. К их числу относятся патологии, связанные с заболеванием щитовидной железы - наиболее распространенном заболевании человека, вследствие дефицита йода, биологическая роль которого состоит в синтезе гормонов щитовидной железы.

В связи с этим особый интерес представляет изучение эффекта воздействия полученных нами биологически активных пептидов тимуса, модифицированных реакцией иммобилизации молекулярного йода (иммунояода), на морфофункциональное состояние щитовидной железы и иммунную ткань подвздошной кишки (лимфоидных бляшек) крыс в условиях йодного дефицита.

Для создания модели экспериментального гипотиреоза крысам Вистар в течение 14 суток вводили тиреостатик мерказолил, после чего