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 τ = 48 мс) следовая деполяризация (СД), обусловленная, видимо, аккумуляцией выходящего во время потенциала действия калия в примембраном пространстве, отделенном от наружного раствора диффузионным барьером (Л.Л. Каталымов, 1974).

На основании зависимости величины мембранного потенциала от наружной концентрации калия (A.Huxley, R.Stämpfly, 1951) деполяризация после спайка на 2,39±0,72 мВ соответствует изменению наружной концентрации калия (ΔK) на 1,3±0,3 ммоль. Согласно формуле $\Delta K = M/\theta$ (B.Frankenhaeuser, A.Hodgkin, 1956; H. Meves, 1961), где M - выход ионов калия на единицу площади перехвата, рассчитываемый как интеграл $M = \frac{1}{F}\int_0^t (I_K + I_L)dt = 5\text{x}10^{-11}$моль/см^2, а θ - ширина примембранного пространства, рассчитываемая ширина примембранного пространства

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

Проницаемость диффузионного барьера (P), рассчитывается по формуле $P = \theta/\tau$ (B.Frankenhaeuser, A.Hodgkin, 1956; H. Meves, 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 $7{,}91\cdot10^{-4}$ см/с, что на порядок меньше величины P, определенной ранее для изолированных нервных волокон (H. Meves, 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 signes 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 иммунойода 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 (иммунойода), 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