

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.Хуклей, Р.Штämpfli, 1951) деполяризация после спайка на  $2,39 \pm 0,72$  мВ соответствует изменению наружной концентрации калия ( $\Delta K$ ) 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  $M = \frac{1}{F} \int_0^t (I_K + I_L) dt = 5 \times 10^{-11}$  моль/см<sup>2</sup>, а  $\theta$  -

ширина примембранного пространства, рассчитываемая по формуле  $\theta = M/\Delta K_s = (5 \times 10^{-11} \text{ моль/см}^2) / (1,3 \times 10^{-6} \text{ моль/см}^3) = 0,38 \text{ мкм}$ .

Проницаемость диффузионного барьера ( $P$ ), рассчитывается по формуле  $P = \theta/\tau$  (В.Франкенхаузер, А.Ходжкин, 1956; Н. Меверс, 1961). Постоянная времени убывания СД ( $\tau$ ), 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

изучали нарушения в структурной организации щитовидной железы и в лимфоидных бляшках подвздошной кишки. Установлено, что введение мерказолила приводит к типичной картине паренхиматозного зоба, что подтверждается морфологическими изменениями органа: увеличением массы щитовидной железы (на 23%) и площади парафолликулярных островков (на 62%), снижением диаметра фолликулов (на 19,4%), увеличением высоты фолликулярного эпителия и диаметра ядер в 1,5 раза. Количество коллоида в железе снижается на 49,3%. Также нами исследованы показатели тиреотропного гормона гипофиза, тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови крыс после введения мерказолила. Отмечено заметное снижение уровня циркулирующих в крови тиреотропных гормонов по сравнению с интактными животными: Т/3- на 36%, Т/4- на 38%, при этом ТТГ повышается почти в 4,5 раза. Таким образом, установлено, что действие тиреостатика мерказолила не только меняет структуру щитовидной железы, но приводит к торможению йодирования тиреоглобулина и задерживает синтез тироксина и трийодтиронина.

Параллельно изучено действие мерказолила на иммунные структуры подвздошной кишки (лимфоидные бляшки) крыс: в функциональных зонах лимфоидных бляшек резко усиливаются процессы деструкции клеток с одновременным снижением макрофагальной реакции. Отмечено подавление пролиферации клеток и снижение уровня бласттрансформации клеток, вследствие чего в разных зонах лимфоидной бляшки исчезают митотически делящиеся клетки и бласты. При этом содержание зрелых антителпродуцирующих клеток, являющихся показателем активности местного иммуногенеза, уменьшается вдвое, в сравнении с контролем. Отмеченные изменения в citoархитектонике лимфоидных бляшек подвздошной кишки при действии мерказолила, свидетельствуют об его иммунодепрессивных свойствах, приводящих к развитию вторичного иммунодефицита в организме животных.

После действия мерказолила введение животным иммунодода в течение 14 суток (в дозе 35,7 мкг/кг) восстанавливает структуру щитовидной железы до контрольных показателей. Масса щитовидной железы достигает контрольного уровня, фолликулы в дольках органа становятся более правильной, округлой формы. Площадь коллоида в фолликулах железы увеличивается в 2 раза. Тироциты становятся более компактными, приобретая кубическую форму, ядра тироцитов уплощаются до дисковидной формы. В эксперименте четко прослеживается зависимость показателей содержания гормонов в сыво-

ротке крови от дозы вводимого иммунодода (по содержанию йода - 3,57мкг/кг, 35,7мкг/кг, 357мкг/кг). Анализ различных концентраций препарата показал, что наиболее эффективной оказалась доза иммунодода в 35,7 мкг/кг, при введении которой показатели тиреоидного статуса достигают тех же значений, что и у интактных животных.

Введение животным иммунодода в дозе 35,7мкг/кг восстанавливает citoконструкцию лимфоидных бляшек подвздошной кишки после иммунодепрессии. По сравнению с действием мерказолила, во всех зонах бляшки появляются молодые формы клеток, при этом доля бластов в куполе узелков увеличивается в 2,8 раза. Интенсивность деструкции клеток снижается, возвращаясь к исходному контрольному уровню при общем резком усилении макрофагальной реакции во всех зонах лимфоидной бляшки. Локализация антителпродуцирующих плазматических клеток в куполе лимфоидного узелка бляшки превышает показатели контрольных значений в 1,5 раза и втрое больше, чем при действии мерказолила. Полученные данные свидетельствуют об усилении лимфоцитопоза и иммуноцитопоза в лимфоидной ткани кишки крыс после действия иммунодода.

Таким образом, данные эксперимента свидетельствуют о том, что иммунодода, полученный путем йодирования активной фракции тимуса, обладает широким спектром иммунобиологического действия. Иммунодода восстанавливает структуру щитовидной железы и нормализует гормональный фон при мерказолиловом зобе. Также четко проявляется иммуномодулирующий эффект иммунодода, что подтверждается на примере восстановления клеточного состава иммунной ткани в лимфоидной бляшке подвздошной кишки на фоне мерказолиловой иммунодепрессии у животных.

#### **Морфологическая характеристика тимуса у белых крыс при воздействии бальнеологических процедур**

Гусейнов Т.С., Магомедова А.Э. Гусейнова С.Т., Саидова Х.М.

*Дагестанская государственная медицинская академия, Махачкала*

Вилочковая железа, как центральный орган иммуногенеза, привлекает внимание представителей фундаментальной и клинической медицины. Участие тимуса в иммунных и эндокринных реакциях находит широкое применение, однако, морфологическое изменение органа при баль-