

ния: суточная потребность в нем составляет 100-200 мкг. Дефицит йода увеличивает частоту врожденного гипотиреоза, ведет к необратимым нарушениям мозга у плода и новорожденного, приводящим к умственной отсталости (кретинизму, олигофрении). По мнению экспертов ВОЗ, недостаточность йода является самой распространенной формой умственной отсталости, которую можно предотвратить.

Недостаточное поступление йода с пищей вызывает перестройку функции щитовидной железы. В условиях дефицита йода снижается и секреция гормонов щитовидной железы – тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3), для которых йод является субстратом. В результате щитовидная железа увеличивается в объеме, формируется зоб. Эти нарушения часто сопровождаются снижением не только умственной, но и физической работоспособности человека. Повышается риск развития нервно-психической патологии.

В последнее время предлагаются различные препараты для устранения йоддефицита. В большинстве случаев применение йодированной поваренной соли является базовым способом профилактики йоддефицитных заболеваний. Но малейшее несоблюдение технологии или несоблюдение условий хранения и транспортировки может привести к полной потере йода.

Таким образом, поиски путей решения йодной недостаточности остаются актуальными.

Нами разработана йодированная добавка на основе белка животного происхождения. Белок в данном случае выступает в качестве носителя микроэлемента. Были проведены исследования влияния данной добавки на иммунологические параметры в экспериментах *in vivo*.

Изучили влияние йодированной добавки на показатели клеточного звена иммунного ответа. Проводили оценку гуморального ответа организма на употребление йодсодержащей добавки.

Эксперимент проводился на лабораторных животных. Была построена модель экспериментального гипотиреоза с помощью классического тиреостатика – мерказолила. Мерказолил вызывал снижение содержания в крови гормонов Т3 и Т4 и увеличение количества ТТГ в сыворотке крови животных и угнетение показателей клеточного иммунитета. Введение же добавки, содержащей йод корректирует как гормональный фон так и показатели иммунной системы организма.

На основании полученных нами данных можно сказать, что разработанная йодсодержащая добавка способна обеспечить адресную доставку незаменимого микроэлемента в орган-мишень.

Компьютерное моделирование диффузионных процессов в нервной системе

Васильев Ю.Г., Шумихина Г.В., Соболевский С.А.
Ижевская государственная сельскохозяйственная академия, Ижевская государственная медицинская академия

Одной из проблем морфологических исследований в гистологии и применения данных, получен-

ных при морфологическом анализе применительно к живым объектам, является попытка найти взаимосвязь между посмертной структурой, выявляемой на микропрепаратах и возможностью описания особенностей их функционирования. Определенную роль в разрешении этой проблемы может играть компьютерное моделирование некоторых биологических процессов. Достаточно перспективным, этом отношении, является выяснение распределения веществ в структурах биологических тканей с учетом законов диффузии, скорости метаболизма и трансмембранного переноса. Важно данное направление и в связи с невозможностью точного прижизненного определения содержания того или иного вещества в отдельных клетках и их частях, особенно в нервной системе.

Была использована методика изучения возможностей трофического обеспечения мозга с помощью математического моделирования диффузии кислорода, углекислого газа и глюкозы в программе EX-CEL. Предложенный вариант моделирования рассматривает транспортные потоки газов и глюкозы в реальных микрообъектах. Формирование модели предваряет приготовление серийных гистологических микропрепаратов и их объемную реконструкцию.

В компьютер заносились данные об объекте исследования. В каждом кровеносном сосуде математически определялась линейная скорость кровотока с учетом сопротивления и градиента давления. Выяснялась содержание глюкозы и растворенных газов по ходу сосуда (при этом для кислорода рассматривались кривые диссоциации оксигемоглобина в зависимости от парциального давления кислорода, состояния кислотно-щелочного равновесия, концентрации углекислого газа). В модели учитывались коэффициенты диффузии веществ, активный трансмембранный и трансэндотелиальный перенос глюкозы.

В результате были получены интересные данные. Так выяснено, что содержание кислорода и глюкозы в нервной ткани, и особенно в телах нейронов носит крайне неравномерный характер. Это существенно отличает их распределение от углекислого газа. При этом зоны минимальной концентрации глюкозы и кислорода не совпадают, и если для одних нейронов характерен дефицит кислорода, то для других ведущим является низкие возможности компенсации по глюкозе. Расстояние в 25 мкм от капилляра является критическим не для газообмена, а для обмена глюкозы. Данные, получаемые с помощью математического моделирования соотносятся с экспериментальными и клиническими наблюдениями. Так гипогликемия со снижением содержания глюкозы в артериях до уровня $0,4 \cdot 10^{-6}$ г глюкозы/мм³, известная, как грубо дезорганизирующая функцию мозга, сопровождается следующими изменениями в рассматриваемой модели. Уже в перикапиллярных пространствах содержание глюкозы падает до $1,1-0,4 \cdot 10^{-6}$ г глюкозы/мм³. Уровень глюкозы в межклеточном веществе в крайних ячейках вокруг мембраны тел части нейронов полностью истощается, что делает невозможным усиление ее всасыва-

ния из межклеточного вещества. В наиболее слабо обеспечиваемых глюкозой зонах тел нейронов содержание глюкозы снижается до $0,02-0,006 \cdot 10^{-6}$ г глюкозы/мм³. В нейропиле имеются обширные дефицитарные по глюкозе участки диаметром 30-150 мкм, в которых содержание снижается до уровня предельно низких значений от 0 до $0,05-0,06 \cdot 10^{-6}$ г глюкозы/мм³. Нейроны, удаленные более чем на 15 мкм от микрососудов, оказываются в условиях тотального недостатка рассматриваемого углевода.

Результаты математического моделирования позволяют предполагать активную роль нейроглии в транспорте глюкозы, во всяком случае, в условиях ее дефицита. При глубоком дефиците глюкозы, приводящем к коме и прекоме, но не к гибели, отказ от данного показателя указывает на невозможность функционирования мозга вообще, что противоречит клиническим данным.

Математическое моделирование в стереологической реконструкции нервной трубки в сроки, когда в ней происходят процессы пролиферации и детерминации нейробластов, а также в ходе миграции нейробластов в области анатомических закладок органов также указывают на неравномерный характер распределения глюкозы и кислорода. Участки с относительно высоким содержанием этих веществ чередуются с областями с их низкой концентрацией. Участки дефицита глюкозы более локальны, но они же отличаются минимальным содержанием потребляемого вещества. Такое разнообразие распределения глюкозы и кислорода может явиться значимым фактором в процессе развития нервной системы.

Эффективность использования пептидных биокорректоров в алиментарной регуляции вторичного иммунодефицита

Лебедева С.Н., Жамсаранова С.Д.

Восточно-Сибирский государственный технологический университет, Улан-Удэ

Среди факторов, ведущих к развитию вторичной иммунной недостаточности, обоснованную тревогу вызывают факторы химической этиологии, к которым относятся и средства защиты растений – пестициды. Решение проблем профилактики и лечения вторичных иммунодефицитов зависит как от диагностики, так и выбора средств, используемых в качестве иммунокорректоров.

Целью настоящего исследования являлась оценка иммуномодулирующей активности пептидных биокорректоров, выделенных из органов иммунной системы телят – тимуса (АФТ), селезенки (АФС) и брыжеечных лимфатических узлов (АФЛ) методом поэтапного удаления белков из соответствующих гомогенатов.

Исследования проводились на мышах самцах линии F₁(СВАхС57В1/6) средней массой 20-22 г. Иммунодефицитное состояние у животных вызывали введением per os гербицида 2,4-дихлорфеноксисукусной кислоты (2,4-Д) в дозе 20 мг/кг массы тела в сутки в течение 5 дней. Испытуемые фракции АФТ, АФС и АФЛ вводили per os мышам 1 раз в

сутки в дозе 0,1 мг/кг массы в течение 7 дней после введения гербицида.

Установлено, что введение 2,4-Д вызывало снижение как абсолютного количества антителообразующих клеток (АОК) на селезенку, так и количества АОК на 10⁶ спленоцитов (на 28,8 и 32,3% соответственно). Коррекция фракциями АФТ, АФС и АФЛ приводила к восстановлению исследуемых показателей гуморального звена иммунитета. При этом максимальные значения показателей отмечены в группе мышей, получавших АФС. АФТ и АФЛ обладали модулирующим действием на антителогенез в меньшей степени. Введение гербицида приводило к снижению титров геммаглобулинов в сыворотке крови в 5,9 раза. Пептидные биокорректоры восстанавливали данный показатель до уровня такового у интактных животных. Показатели реакций клеточного звена иммунитета – гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) и «трансплантат против хозяина» (РТПХ), а также фагоцитарной активности перитонеальных макрофагов в отношении культуры Staph. aureus (активность и интенсивность фагоцитоза), угнетенные в условиях воздействия 2,4-Д, также восстанавливались в результате введения пептидных фракций до уровня значений в интактной группе животных. При этом в реакции РТПХ наиболее выраженным иммуномодулирующим действием обладала АФТ, а в реакции ГЗТ – АФЛ. Результаты наших исследований согласуются с концепцией Морозова В.Г. и Хавинсона В.Х. (1983), согласно которой иммунопептиды должны оказывать основное действие на функции того органа, из которого они выделены.

В настоящее время предполагается существование двух механизмов, посредством которых модификаторы биологического ответа могут усиливать иммунитет. Первый связан с угнетением образования супрессорных клеток, что приводит к повышению активности эффекторных Т-клеток. Вторым механизмом обеспечивает увеличение продукции ИЛ-2, который эффективно усиливает пролиферацию Т-клеток-эффекторов. Полученные экспериментальные данные по влиянию пептидных фракций на активность супрессорных клеток мышей, оцененную в системе с адоптивным переносом (по Whisler, Stobo, 1978), свидетельствовали об угнетении образования супрессорных клеток.

Таким образом, установлено, что для коррекции нарушений показателей иммунной системы животных, вызванных отравлением 2,4-Д, эффективным является per os введение пептидных фракций из органов иммунной системы телят – тимуса, селезенки и брыжеечных лимфатических узлов. Испытанные пептидные биокорректоры могут быть использованы как самостоятельно, так и в качестве компонентов пищевых продуктов лечебно-профилактического назначения для лиц с нарушенным иммунным статусом.