

цесс растворения зон Гинье-Престона, что приводит к снижению прочностных свойств и росту пластичности. Последующий рост прочности связан с началом выделения метастабильных фаз типа CuAl_2 и Al_2CuMg . Дальнейшее разупрочнение вызвано процессом коагуляции выделившихся частиц упрочняющих фаз. Описанная картина структурных изменений подтверждается данными рентгеновских и электронно-микроскопических исследований.

Кинетика изменения свойств сплава 1160 в процессе выдержки при температуре 250 °С исследовалась и непосредственно при испытаниях при 250 °С. В последнем случае с увеличением выдержки установлено монотонное снижение прочностных свойств

сплава и рост его пластичности. Отсутствует установленный ранее для случая испытаний при комнатной температуре провал прочностных свойств при кратковременных выдержках. Имеет место уменьшение предела прочности и предела текучести от 325 МПа и 290 МПа (в исходном состоянии) до 210 МПа и 190 МПа (после 30 часовой выдержки); рост относительного удлинения составил от 12,5% до 16%.

Совершенствование термической обработки алюминиевых сплавов, с целью улучшения их работоспособности при повышенных температурах, должно обеспечивать увеличение устойчивости зонных выделений к растворению, а также замедление процессов коагуляционного характера.

Медицинские науки

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИММУНОСУПРЕССИРУЮЩИХ СВОЙСТВ ЭРИТРОЦИТОВ С ИЗМЕНЕНИЕМ ИХ МЕМБРАНЫ В УСЛОВИЯХ ПАТОЛОГИИ

Гаврилюк В.П., Лазарев А.И.,
Конопля А.И., Ярош А.Л.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Эритроциты вовлекаются в патологический процесс не только при гематологических заболеваниях, но и претерпевают серьезные изменения структуры и функции при болезнях разного генеза (Рязанцева Н.В., Новицкий В.В., 2004). При стрессе и в условиях патологии развивается метаболическая иммуносупрессия, обусловленная нарушением структуры клеточных мембран и индукцией иммуносупрессирующих свойств у эритроцитов (Прокопенко Л.Г., Лазарев А.И., Конопля А.И., 2005). При этом недостаточно изученным остается роль красных клеток крови в патогенезе заболеваний хирургического профиля, в частности, при гнойном холангите. Гнойный обтурационный холангит в нашей работе моделировали на крысах Вистар по Ахаладзе Г.Г. (1994) в модификации (Костин С.В. с соавт., 2004).

Установлено, что введение эритроцитов, полученных на 2-е сутки после воспроизведения гнойного холангита, приводило к возникновению у аллогенных здоровых доноров иммуносупрессии на эритроциты барана. Еще большей ингибирующей активностью обладали эритроциты, полученные на 3-и и 5-е сутки после воспроизведения гнойного холангита. Эритроциты интактных крыс, обработанные сывороткой аллогенных доноров с экспериментальным гнойным холангитом на 3-и (и еще больше на 5-е) сутки после воспроизведения, при введении здоровым аллогенным донорам также приводили к развитию иммуносупрессии. Эритроциты интактных крыс, обработанные плазмой, обогащенной тромбоцитами аллогенных доноров с гнойным холангитом, полученной на 3-и (и еще более на 5-е) сутки после воспроизведения, при введении в организм здоровым животным вызывали снижение количества антителообразующих клеток,

что не наблюдается при обработке плазмой, дефицитной тромбоцитами.

Появление иммуносупрессирующих свойств у эритроцитов коррелирует с изменениями белкового спектра в их мембране. Так, начиная со 2-х суток от моделирования, в сыворотке крови выявлены повышение концентрации ацилгидроперекисей и малонового диальдегида, которое достигает максимальных значений к пятым суткам, и снижение активности каталазы. На 5-е сутки наблюдаются изменения количественной представительности белков в мембране, сохраняющиеся и на 7, 9 и 12 сутки: увеличение количества анионтранспортного белка (или белка полосы 3), β -спектрина и белка полосы 4.5 и уменьшение содержания глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы.

Увеличение представительности β -спектрина стимулирует полимеризацию спектрина, который «прошивает» эритроцитарную мембрану, делая ее прочнее и стабильнее, но менее эластичной и упругой. Повышение количества анионтранспортного белка увеличивает скорость транспортировки углекислого газа из тканей в легкие. Увеличение белка полосы 4.5, участвующего в транспорте глюкозы и аминокислот в клетку, стимулирует пластический и энергетический обмен в эритроцитах. Снижение содержания белка полосы 6 (глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы), участвующего в формировании 2 - 3 - бифосфоглицератного шунта, свидетельствует о старении эритроцитов.

Таким образом, в условиях наблюдаемого окислительного стресса происходят нарушения структуры клеточных мембран, накопление в сосудистом русле измененных продуктов метаболизма, которые, фиксируясь на мембране эритроцитов, доставляются в лимфоидные органы и взаимодействуют с иммунокомпетентными клетками, активируя выделение иммунорегуляторных цитокинов.