

болевания различного генеза. Эта гомеостатическая система обладает уникальными свойствами. Эффекторная функция ИС - борьба с генетически чужеродным материалом. Но она, подобно нейроэндокринной системе, выполняет и регуляторные функции в отношении пролиферации и дифференцировки клеток, включая клетки нервной системы. С этим связано повсеместное участие ИС в патогенезе основных заболеваний человека, что определяет междисциплинарный характер иммунологии. Задачами клинической иммунологии являются: изучение иммунопатогенеза основных заболеваний человека; разработка новых методов их диагностики, лечения и прогноза. Всё, что исследуется в фундаментальной иммунологии, практически сразу реализуется в её клиническом разделе.

Гомеостатическая полифункциональность ИС реализует через следующие механизмы: гуморальный иммунный ответ против экзoантигенов, гиперчувствительность немедленного и замедленного типа, иммунная специфическая и естественная неспецифическая цитотоксичность, неиммунотропный фагоцитоз, трансплацентарный и секреторный иммунитет новорожденных. Механизмы регуляции иммунотропного и неиммунотропного фагоцитоза различны. Выделение трансплацентарного и секреторного иммунитета в качестве отдельных эффекторных функций связано со специфическими механизмами их регуляции, особыми возрастными характеристиками функциональной активности иммуноглобулинов. Это предполагает необходимость изучения специфичности функционирования механизмов ИС и поиска специфических методов коррекции в случае их изменений. На первом месте стоит проблема диагностики нарушений функциональной активности эффекторных звеньев ИС.

Методически проблему иммунодиагностики основных заболеваний человека с учетом достижений современной экспериментальной и клинической иммунологии можно разделить на две большие группы способов её решения. К первой группе следует отнести классические серологические методы. Это всегда специфические антитела к антигенному материалу, либо к антителам, которые уже образовались в организме в ответ на экзo- или эндоиммунизацию каким-либо антигеном. Ярким в последнем отношении примером выступает СПИД, где вирусносительство довольно четко оценивается по обнаружению в сыворотке крови больных антител к вирусу. Но если определение с помощью антител того или иного возбудителя, резус-антигена, опухолевого антигена, аллергена выявляет этиологический фактор заболевания, то определение ревматоидного фактора, антител к кардиолипину, различного рода органоспецифических антител при ревматоидном полиартрите, при атеросклерозе и т.д. несет другую информацию и, скорее всего, речь должна идти о патогенетической диагностике.

Здесь помощь в постановке диагноза оказывает оценка результатов нарушенной функции ИС. К патогенетическому виду диагностики следует отнести всю вторую группу способов решения проблемы иммунодиагностики (оценка иммунного статуса, иммунофенотипирование клеток опухолевого клона).

Обсуждая этиологические аспекты иммунодефицитов, в результате диагностически выявляемых проявлений иммунопатогенеза можно верифицировать диагноз многих заболеваний. Постановка диагноза невозможна без клинических данных, полный диагноз должен включать в себя клинико-лабораторные данные. Только комплексный подход может реализовать возможности современных достижений клинической иммунологии в деле оказания больным специфической иммунологической помощи.

Работы по проблеме воспаления связаны с тем определяющим местом, которое оно занимает в патогенезе основных заболеваний человека, включая атеросклероз, СПИД, злокачественные новообразования и т.д. И только междисциплинарный уровень интеграции медицинских научных исследований может наметить пути к решению многих вопросов, дать фундаментальные ответы на них, прояснить молекулярно-клеточные механизмы патологии, интегративное участие в ней различных гомеостатических систем организма.

Динамику любого заболевания с иммунопатологической основой следует рассматривать с точки зрения взаимодействия эффекторных звеньев ИС. Цель иммунотерапии – создание препаратов высокоспецифической направленности в отношении различных субпопуляций иммунокомпетентных клеток, цитокинов и простагландинов, а также новых иммуномодулирующих средств. С помощью иммунологии человечество выработало систему профилактики инфекционных заболеваний, на очереди разработка системы предупреждения неинфекционной патологии.

МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕТОДОМ МОНТЕ-КАРЛО ДЕСТРУКЦИИ МАКРОМОЛЕКУЛ СО СЛОЖНОЙ ТОПОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРОЙ

Пен В.Р., Левченко С.И.

*Сибирский государственный технологический университет
Красноярск, Россия*

Теория деструкции довольно детально разработана для однородных полимеров с линейной и разветвленной (дендровидной) топологической структурой макромолекул. При анализе разрушения неоднородных сетчатых полимеров (таких, например, как древесный лигнин) возникают серьезные математические трудности. Для изучения таких процессов успешно используется ими-

тационное моделирование методом статистических испытаний (Монте-Карло).

Процесс моделирования статистической деструкции включает операции: генерацию графа, имитирующего анализируемую топологическую структуру макромолекулы, узлами которого являются мономерные звенья, а ребрами – связи между ними; нумерацию ребер графа; многократное «разыгрывание» номеров удаляемых ребер (т.е. номеров разрываемых связей); подсчет числа и размеров фрагментов (x -меров), образующихся в результате разрыва связей; построение дифференциальных кривых распределения x -меров по молекулярным массам (кривых ММР).

В ходе исследования процесса делигнификации древесины рассмотрены такие структуры: линейная; дендровидная с разветвлениями от каждого узла; дендровидная с редкими нерегулярными (случайными) разветвлениями; сетчатая нерегулярная (с разной степенью «сшивки»). Две первые структуры включены в исследование в качестве тестов для оценки информативности и точности метода.

Установлено, что статистическая деструкция полимеров с унимодальным исходным ММР и сложной (дендровидной и сетчатой) топологической структурой макромолекул сопровождается появлением бимодальных кривых ММР образующихся продуктов разрушения. Следствием существования циклов (внутримолекулярных «сшивок») в макромолекулах является увеличение массовой доли и степени полимеризации высокомолекулярных фракций и уменьшение доли низкомолекулярных фракций в продуктах разрушения. По мере увеличения степени деструкции кривые ММР становятся унимодальными. Моделирование позволяет проследить изменение вида и параметров ММР полимера в зависимости от топологической структуры макромолекул. Этот прием успешно использован авторами сообщения при анализе особенностей промышленных способов делигнификации древесины.

ПОЛИЭКСПОНЕНЦИАЛЬНАЯ КИНЕТИКА КАК АППАРАТ МОДЕЛИРОВАНИЯ ПРОЦЕССОВ ДЕЛИГНИФИКАЦИИ ДРЕВЕСИНЫ

Пен В.Р., Шапиро И.Л., Мирошниченко И.В.
*Сибирский государственный технологический
университет
Красноярск, Россия*

Согласно современным представлениям о кинетике реакций в конденсированных средах, существует несколько кинетических режимов, зависящих от отношения времен релаксации системы и ее пребывания вблизи энергетического барьера. Когда это отношение достаточно велико, уравнение кинетической кривой приобретает форму интегрального уравнения Фредгольма

первого рода. В уравнение входит функция распределения констант скоростей, характеризующая неоднородность реагирующего вещества. Такой режим называется полиэкспоненциальным (полихронным). Он наблюдается в средах с малой подвижностью, в том числе с участием полимеров, и обусловлен, как правило, энергетической неоднородностью связей во вступающих в реакцию соединениях, стохастической природой влияния растворителя на элементарный акт химического взаимодействия, медленной релаксацией системы.

Типичным примером процесса с полихронной кинетикой является промышленная делигнификация древесины. Лигнин представляет собой нерегулярный полимер со связями разных типов между мономерными фенилпропановыми звеньями и со сложной топологической структурой, а его разрушение с последующим диффузионным удалением протекает в среде анизотропной лигноуглеводной матрицы.

Для вычисления функции плотности распределения констант скоростей по экспериментальным данным требуется решение уравнения Фредгольма. Эта задача «некорректна по Адамару». Существуют разные методы нахождения приближенных решений. Их использование связано с принятием ряда ограничений и произвольных допущений и не всегда приводит к желаемому результату.

Авторами сообщения выполнен сравнительный анализ нескольких предложенных методов решения (метод характеристических времен, дифференциальный, Тихонова). Хотя все проверенные методы при обработке результатов щелочной и окислительной делигнификации древесины дали не сильно различающиеся (сопоставимые по точности аппроксимации) решения, предпочтение отдано методу Тихонова как наиболее теоретически обоснованному, устойчивому и информативному. Его использование позволило получить адекватные уравнения кинетики натронной, сульфатной, натронно-антрахиноновой и пероксидной делигнификации.

ПРИНЦИП ЛИНЕЙНОСТИ СВОБОДНЫХ ЭНЕРГИЙ В КИНЕТИКЕ ДЕЛИГНИФИКАЦИИ ДРЕВЕСИНЫ

Пен В.Р., Шапиро И.Л.
*Сибирский государственный технологический
университет
Красноярск, Россия*

Исследование кинетики щелочной делигнификации древесины выявило полихронный характер протекающего процесса деградации лигнина – одного из основных полимерных компонентов древесного вещества. Анализ свойств распределения массовых долей его кинетических ансамблей по эффективным значениям энергии