

К МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ ТКАНЕВЫХ ПОЛИПЕПТИДОВ.

И. П. Кабдашев, А. В. Катрушев, О. М. Цебринский,

В. П. Мищенко

Полтавский медицинский стоматологический институт

В настоящее время ведется изучение механизмов действия и терапевтических эффектов группы веществ полипептидной природы, выделенные из разных тканей животного организма и объединенные под названием цитомединов. Ряд проведенных исследований и наблюдений позволил нам предположить, что существует контроль за функционированием пептидэргической системы регуляции не только со стороны тимуса и бурсы Фабрициуса, но и посредством антител к периферическим пептидам. Допуская эту возможность, можно представить один из механизмов действия используемых полипептидных препаратов в таком виде: поражение паренхимы органов в большинстве случаев приводит к развитию аутоиммунного процесса; в крови и тканях накапливаются аутоантитела и иммунокомпетентные клетки, сенсибилизированные к специфичным тканевым антигенам; полипептидные препараты в этом случае представляющие собой и тканевые антигены, в довольно большой дозе и растворимом состоянии при введении могут вызывать развитие иммунологической толерантности, что приводит к снижению активности аутоиммунного процесса.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ПРОТРОМБИНА С ЭРИТРОЦИТАМИ.

С. В. Киселев, А. И. Хайрутдинова

Казанский медицинский институт им. С. В. Куралова

До настоящего времени остается неясным молекулярный механизм формирования протромбиназного комплекса, который генерирует основной фермент свертывания крови - тромбин. В нашей работе исследовали связывание с эритроцитами и их тенями различных концентраций меченого I^{125} протромбина свиньи в присутствии $CaCl_2$ или ЭДТА.

Специфическое связывание протромбина в координатах Стэтчарда во всех случаях характеризовалось куполообразными кинетическими кр.выми, свидетельствующими о положительном кооперативном эффекте взаимодействия. В отсутствии ионов кальция связывание протромбина эритроцитами увеличилось за счет трехкратного повышения количества мест связывания и сопровождалось незначительным снижением их аффинности. Увеличение мест связывания очевидно обусловлено понижением сорбции альбумина из инкубационной смеси