

мозгового кровообращення (ОНМК) справа активність СОД в левому півшарі зменшалась. При ОНМК зліва на фоні зростання накоплення малонового діальдегіду (МДА) активність СОД збільшувалась в правому півшарі. •

Пайлер-світло[^] знижувало накоплення МДА в тканинах мозку як справа, так і зліва при ОНМК. Воно викликало збільшення активності СОД в правому і лівому півшарі при облученні голови мишей справа, залишаючи незмінною її при облученні зліва.

Обсуджуються механізми модулюючого впливу пайлер-світла на активність СОД в півшаріях мозку при ОНМК.

Influence of polarized light on antioxidant system activity in brain of rats with acute brain circulation insufficiency

K. Taryanyk, S. Mischenko, I. Mischenko

As a result of experiments on rats it has been determined that the superoxidedismutase (SOD), an antioxidant enzyme, activity in intact animals in the right brain hemisphere was less than in the left one. At the acute brain circulation disorder (ABCD) on the right the SOD activity in the left hemisphere was decreased. At the ABCD on the left against the background of increasing accumulation of malone dialdehyde (MDA) the SOD intensifying occurred in the right hemisphere.

Piler - light reduced the MDA accumulation in the brain tissues both on the right and on the left sides under the ABCD condition. It caused increase of the SOD activity in the right and in the left hemispheres under the rats' head irradiation on the right while remaining unchanged under irradiation of the left side.

The mechanisms of modulating piler - light influence the SOD activity in brain hemispheres at the ABCD are discussed.

УДК 615.276.4: 616-092: 612.017.1]. 015.44.076.9

Л.Е. ВЕСНІНА

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Особливості впливу пептидного комплексу нирок та тималіну на експресію поверхневих рецепторів лімфоцитів при модуляції вмісту внутрішньоклітинного кальцію

Сучасний рівень розвитку біології та медицини дає змогу досліджувати процеси регуляції гомеостазу на клітинному та молекулярному рівнях, що уможливорює глибоке розуміння фізіологічних механізмів та розробку нових засобів корекції патологічних станів.

Основні системи, які є відповідальними за сталість внутрішнього сере-

довища в багатоклітинному організмі (нервова, ендокринна, імунна) мають єдиний механізм хімічної регуляції, що ґрунтується на продукції та секреції клітинних медіаторів: пептидних гормонів та цитокінів, які об'єднані під назвою "регуляторні пептиди". Ці пептиди відіграють важливу роль у підтримці гомеостазу, оскільки саме вони насамперед визначають головні параметри компенсаторно-приспосувальних реакцій на стресорну дію та порушення гомеостатичного балансу [10, 13, 14].

Однією з важливих властивостей регуляторних пептидів є здатність модулювати експресію поверхневих рецепторів імуніцитів, що призводить до зміни їхньої функціональної активності. Такою властивістю характеризується епіталамін, тималін [5, 7], тактивін, міслопід [9].

Остаточно не відомо, як саме взаємодіють пептидні молекули та імунікомпетентні клітини, на якому рівні вони взаємодіють та які сигнальні шляхи можуть бути задіяні. Для знаходження відповіді на ці питання ми розробили спосіб моделювання поверхневих рецепторів лімфоцитів за допомогою пептидного комплексу, отриманого з кіркової речовини нирок, вдаючись до реєстрації зміни експресії мембранних рецепторів під впливом пептидів [11].

За деяких фізіологічних умов може збільшуватися проникність плазматичних мембран зі зміною концентрації внутрішньоклітинного Ca^{2+} як сигнального механізму [15]. В процесах активації імуніцитів важливу роль відіграє інтенсивність кальцієвого обміну між клітиною і середовищем: [19]. Самі процеси активації, проліферації і виконання ефекторних функцій імунікомпетентними клітинами на ранніх етапах забезпечуються кальцієвою сигнальною системою, зокрема опосередкуванням відповіді на стимуляцію TCR-CD3-рецепторного комплексу [16]. В попередніх дослідженнях ми вивчали роль вмісту позаклітинного і внутрішньоклітинного кальцію в зміні рівня та характеру експресії поверхневих імуніглобулінових рецепторів лімфоцитів під впливом пептидного комплексу нирок [2].

Мета цієї роботи - з'ясування особливостей впливу пептидного комплексу нирок та тималіну на експресію поверхневих антигенних детермінант, лімфоцитів в умовах модуляції вмісту внутрішньоклітинного кальцію при використанні хелатора ВАРТА та кальцієвого іонофору А 23187.

Матеріал і методи досліджень. Лімфоцити виділяли з венозної крові донорів ($n=12$) за стандартною методикою [8] в градієнті густини фіколотріомбрас (р = 1,077 г/см³) з подальшим відмиванням у фосфатно-сольовому буфері при рН 7,2. Середня кількість клітин у суспензії становила $1-1,5 \cdot 10^6$ в 1 мл.

Використовували хелатор внутрішньоклітинного кальцію 1,2-біс (О-амінофенокси)-етан-Н, Ї, М, Н-тетраоцтову кислоту (ВАРТА) ("ICN Biomedicals", США) в дозі 20 ммоль [18]; кальцієвий іонофор А 23187 ("Sigma", США) в дозі 100 нмоль [18].

Пептидний комплекс нирок було отримано оригінальним методом [1]. згідно з цим методом екстракцію тканш нирок провадили органічною галогенвмісною кислотою при наявності іонів цинку. У подальшому пептиди осаджували органічним розчинником з додатковим очищенням за допомогою гель-фільтрації для виділення пептидів з молекулярною масою менш ніж 10 кДа. Пептидний комплекс нирок та комерційний препарат тималін (Санкт-Петербург) використовували в кінцевій концентрації 0,5 мкг/мл.

Препарати, які впливають на вміст внутрішньоклітинного кальцію, інкубували із суспензією лімфоцитів протягом 60 хв при 37 °С (контроль). Після інкубації з модуляторами вмісту кальцію додавали пептидний комплекс •. цирок (І дослід) або тималін (ІІ дослід) та інкубували .впродовж 60 хв при 37 °С.

Зміну функціональної активності лімфоцитів реєстрували за рівнем та характером флуоресценції поверхневих рецепторів. Для непрямой імунофлуоресценції ми використовували моноклональні антитіла L73 (CD3), LT4 (CD4), LT8 (CD8), 3F3 (CD72), LT-DR (HLA-DR) та кон'юговані з ФІТЦ анти-Р(аВ)₂-антитіла (ТОО "Сорбент", Москва). Підрахунок клітин з- флуоресценцією провадили на люмінесцентному мікроскопі "Люмам Р8" (ЛМОМО, Росія) та визначали у відсотках кількість клітин з флуоресценцією.

За характером флуоресценції виділяли дифузний тип, коли рецептори рівномірно розподілені в площині мембрани, та перегрупування у вигляді кластерів (окремі групи рецепторів), петчів (плями) та кепів ("капельшок") [6]. Морфологічний контроль клітин здійснювали за допомогою фазово-контрастної мікроскопії. Життєздатність клітин у тесті з трипановим синім становила не менш ніж 95%.

Статистичне опрацювання одержаних результатів провадили за допомогою програми STATISTICA.

Результати досліджень та їх обговорення. Як засвідчили результати наших досліджень, інкубація лімфоцитів з хелатором внутрішньоклітинного кальцію ВАРТА спричинилася до зниження експресії антигенних детермінант CD3 - на 29,03%, CD4 - на 42,92%, CDU - на 76,93% та HLA-DR - на 53,74% ($p < 0,05$) (табл. 1).

Т а б л и ц я 1

Вплив пептидного комплексу нирок та тималіну на експресію поверхневих рецепторів лімфоцитів на фоні дії ВАРТА, $M \pm \sigma$

Експресія антигенних детермінант, % позитивних клітин	Інтактні лімфоцити, /2=6	Лімфоцити, інкубовані з ВАРТА в дозі 20 ммоль, /2=6	Лімфоцити, інкубовані з ВАРТА та ПКН в дозі 0,12 мкг/мл, /2=6	Лімфоцити, інкубовані з ВАРТА та тималіном в дозі 0,05 мкг/мл, /2=6
CD 3	67,17±7,94	47,67±7,26*	45,5±4,76	59,1715,85**
CD 4	31,83±4,45	18,17±3,19*	25,83±4,54**	40,0±3,9**
CD 8	29,33±6,47	36,67±5,72	31,83±5,49	30,5±8,69
CD 72	■ 8,67±3,39	2,0±2,1*	9,5±3,83**	5,8316,18
HLA-DR	15,5±4,04	7,17±3,19*	5,83±4,07	7,6715,5

Примітка. Тут та в табл. 2: * $p < 0,05$ - порівняння показників між інтактними лімфоцитами та лімфоцитами, які інкубували з ВАРТА; ** $p < 0,05$ - порівняння показників між

лімфоцитами, які інкубували з ВАРТА, та лімфоцитами, які інкубували з пептидним комплексом нирок або тималіном на фоні попередньої інкубації з ВАРТА.

Дослідження перегрупувань рецепторів дало змогу виявити під дією

ВАРТА вірогідне зменшення кількості утворених кластерів з молекул СРЗ - на 37,01%, підвищення кількості петчів - 3,79 разу ($p < 0,05$) (рис. 1).

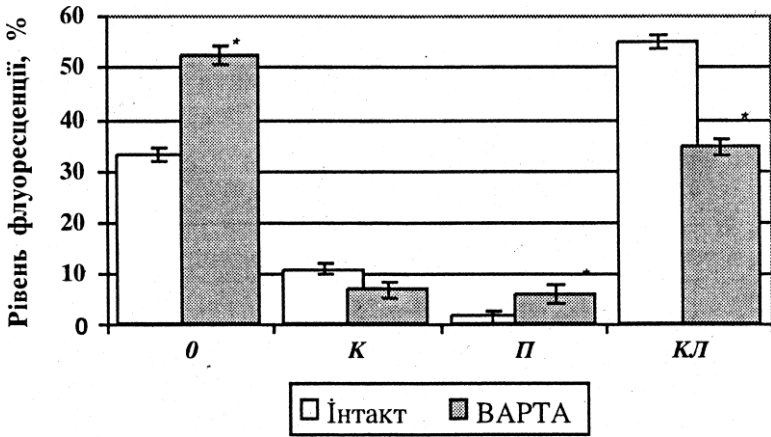


Рис. 1. Мембранна флуоресценція $С7)3^+$ -лімфоцитів в інтактній групі (Інтакт) та при додаванні ВАРТА (20 ммоль): по осі ординат - відсоток клітин з флуоресценцією; по осі абсцис - види перегрупувань рецепторів: 0 - клітини, у яких відсутня флуоресценція, К - кепи, П - петчі, Кл - кластери; * вірогідність розбіжностей між досліджуваними групами ($p < 0,05$)

Для молекул $CD4$ було характерним вірогідне зменшення кількості кластерів у 2,7 разу. Щодо молекул, у яких досліджували поверхневу антигенну детермінанту $HLA-DR$, спостерігалось зникнення петчів та вірогідне зменшення кількості кепів на 37,94%.

Додавання пептидного комплексу нирок (ПКН) до лімфоцитів, які були попередньо оброблені ВАРТА, сприяло вірогідному підвищенню рівня експресії $CD4$ на 42,16% та збільшенню експресії $CD12$ у 4,75 разу.

У результаті аналізу характеру перегрупувань рецепторів ми виявили для молекул $CD3$ вірогідне збільшення кількості утворених кепів у 2,26 разу та зменшення кількості кластерів на 32,51%. Щодо молекул $CD4$ під дією ПКН підвищилася кількість кепів на 75,6% ($p < 0,05$). Під впливом ПКН послаблювалася здатність молекул CDS утворювати на мембрані кепи - їх кількість зменшилася на 46,76% ($p < 0,05$).

Додавання тималіну до лімфоцитів, які попередньо інкубували з ВАРТА, спричиняло підвищення рівня експресії молекул $CD3$ - на 24,12% та $CD4$ - у 2,2 разу.

Під дією тималіну вірогідно підвищилася кількість кепів з молекул $CD3$ на 73,86%, петчів - у 4,53 разу, зменшилася кількість кластерів на 46,61% (рис. 2). Для антигенних детермінант $CD4$ було характерним збільшення кількості кепів у 3,33 разу ($p < 0,05$) та петчів у 2,08 ($p < 0,05$).

Клітини, на поверхні яких досліджували антигенну детермінанту CDS , реагували на додавання тималіну до лімфоцитів вірогідним зменшенням кількості утворених кепів на 67,76% та кластерів - на 17,17%.

Таким чином, використання хелатора внутрішньоклітинного кальцію ВАРТА спричинилося до вірогідного зниження рівня експресії антигенних

детермінант *CD3*, *CD4*, *CD12* та *HLA-DR*. Під впливом ПКН на фоні дії ВАРТА збільшилась експресія антигенних детермінант *CDA* та *CD12*, що відповідає попереднім результатам [2], під впливом тималіну збільшилась експресія *CD3* та *CD 4*. Посилення експресії рецепторів супроводжувалось їх перегрупуванням у площині мембрани.

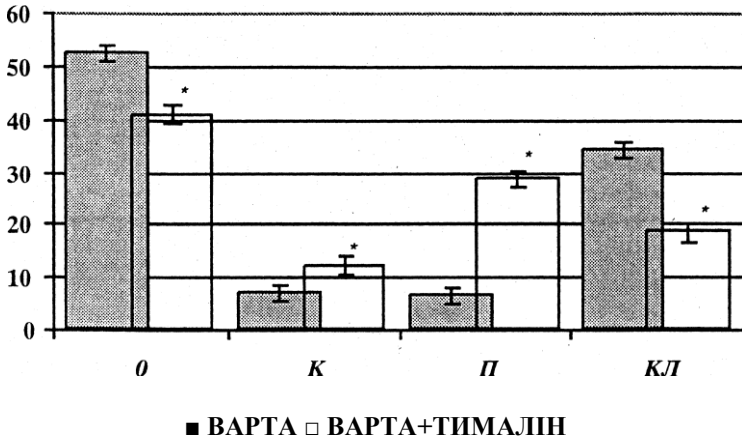


Рис. 2. Мембранна флуоресценція $CX>3^+$ -лімфоцитів при додаванні ВАРТА (20 ммоль) та тималіну (0,5 мкг/мл) на фоні дії ВАРТА: умовні позначення такі ж, як на рис. 1

У попередніх дослідженнях в результаті блокади виходу Ca^{2+} з внутрішньоклітинних депо за допомогою високоафінного хелатора ВАРТА (20 ммоль) ми виявили пригнічення експресії поверхневих імуноглобулінових рецепторів та зниження рівня перегрупувань рецепторів у вигляді кепів, петчів і кластерів [2].

Також у попередніх дослідженнях ми зареєстрували посилення експресії поверхневих імуноглобулінових рецепторів лімфоцитів, преінкубованих із кальцієвим іонофором *A 23187* [2]. Окрім збільшення щільності рецепторів на поверхні мембрани, спостерігалось їх активаційне перегрупування переважно у вигляді кепів.

Кальцієвий іонофор *A 23187* вбудовується в плазматичну мембрану клітини, стає в результаті інтегральним білком, утворює в мембрані канали, внаслідок чого різко збільшується потік у клітину іонів кальцію. Відомо, що підвищення вмісту внутрішньоклітинного кальцію призводить до стимуляції експресії поверхневих антигенних детермінант лімфоцитів [6]. Зокрема, зростання вмісту внутрішньоклітинного кальцію супроводжує підвищення експресії на мембрані антигенів *HLA-DR* та *CR3*, яке спостерігається під час стимуляції моноцитів бактеріальним ліпополісахаридом [17].

У нашому дослідженні в клітинах, які були преінкубовані з кальцієвим іонофором *A 23187*, ми спостерігали вірогідні зміни рівня експресії антигенних детермінант *CDS* (збільшення на 15,38%) та *CD12* (збільшення на 46,33%) (табл. 2).

Вплив пептидного комплексу нирок та тималіну на експресію поверхневих рецепторів лімфоцитів на фоні дії А 23187, $M+0$

Експресія антигенних детермінант, % позитивних клітин	Інтактні лімфоцити, $n=6$	Лімфоцити, інкубовані з А23187 в дозі 100 нмоль, $n=6$	Лімфоцити, інкубовані з А23187 та ПКН в дозі 0,12 мкг/мл, 6	Лімфоцити, інкубовані з А23187 та тималіном в дозі 0,05 мкг/мл, $n=6$
CD 3	59,0±7,01	62,83±8,52	77,33±7,12*	71,17±10,03*
CD 4	29,0±6,45	25,33±5,24	42,67±5,61*	38,5±7,5*
CD 8	19,5±5,58	22,5±9,57*	32,0±8,29*	25,3±5,24
CD 72	9,0±5,51	13,17±4,71*	17,67±9,33*	21,83±10,21*
HLA-DR	14,33±4,32	12,0±9,08	22,33±10,03*	17,33±7,15*

Характер перерозподілу рецепторів у площині мембрани змінювався таким чином: для лімфоцитів, у яких досліджували антигенну детермінанту CD3, було характерним вірогідне підвищення кількості кепів та кластерів, зниження кількості петчів. Для CD4⁺-клітин - вірогідне збільшення кількості кепів (у 3,1 разу), CD8⁺-клітин - збільшення кількості кластерів, для CD72⁺-клітин було характерним збільшення кількості кепів (у 8 разів) ($p<0,05$).

Додавання до лімфоцитів, які попередньо були оброблені іоноформом пептидного комплексу нирок, призвело до вірогідного підвищення рівня експресії усіх досліджених антигенних детермінант. Особливо високий рівень експресії рецепторів спостерігався для клітин CD4⁺.

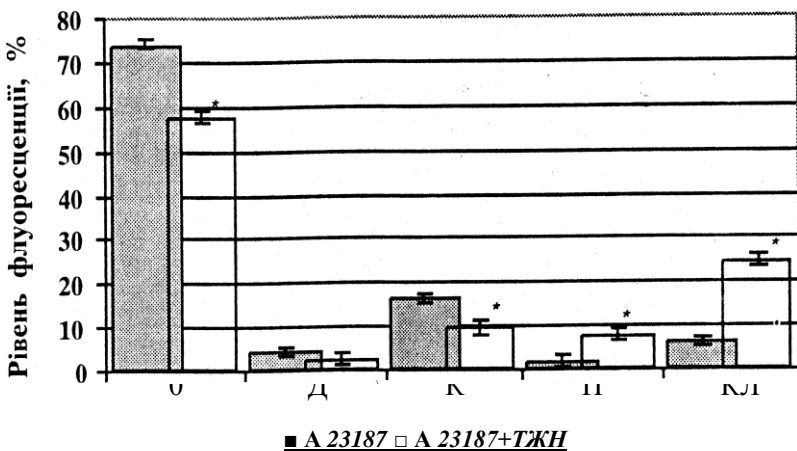


Рис. 3. Мембранна флуоресценція CD4⁺-лімфоцитів при додаванні А 23187 (100 нмоль) та пептидного комплексу нирок (0,5 мкг/мл) на фоні дії А 23187: Д - клітини з дифузним світінням мембрани; решта умовних позначень такі ж, як на рис. 1

У результаті дослідження характеру угруповань поверхневих рецепторів ми виявили такі зміни: під дією ПКН вірогідно збільшилась кількість петчів

з молекул *CD3*, петчів та кластерів з молекул *CDA* (рис. 3). Для клітин, у яких ми досліджували антигенні детермінанти *CD12*, вірогідно збільшилась кількість утворених петчів, а *HLA-DR* - кількість кластерів ($p < 0,05$).

Використання ^y тималіну сприяло вірогідному підвищенню рівня експресії молекул *CD3*, *CDA*, *CD12* та *HLA-DR* (див. табл. 2). Перерозподіл рецепторів на поверхні мембран лімфоцитів під впливом тималіну дещо відрізнявся. На поверхні СПЗ⁺-клітин вірогідно збільшилась кількість кластерів, CD4⁺-клітин - петчів та кластерів, зменшилась кількість кепів. Для антигенних детермінант *CDS* були характерні угруповання переважно у вигляді кепів, зменшення кількості утворених кластерів ($p < 0,05$); стосовно $C\text{f} > 72^+$ -клітин посилювалося формування під дією тималіну кепів та петчів, також вірогідно підвищувалась кількість сформованих петчів *HLA-DR*.

Таким чином, пептидний комплекс нирок та тималін стимулювали подальше посилення експресії досліджених поверхневих антигенних детермінант.

Отримані дані цілком узгоджуються з результатами попередніх досліджень, спрямованих на визначення рівня експресії поверхневих імунoglobulinових рецепторів [2]. На фоні дії ВАРТА під впливом ПКН тималіну - *CD3* та *CD 4*. Це свідчить, що досліджувані пептидні речовини реалізують стимулюючий експресію рецепторів вплив, незважаючи на зниження вмісту кальцію всередині клітини. У серії з кальцієвим іонофором *A 23187* ми отримали результати, які свідчать, що пептидні речовини ще більше посилюють експресію практично усіх поверхневих антигенних детермінант, виявляючи синергічну дію з кальцієвим іонофором.

Результати цього дослідження та виконаних раніше [2-4] дають змогу сформулювати концепцію мембранотропної дії ПКН, яка, можливо, реалізується протягом короткого проміжку часу за рахунок рецепторних і нереперторних механізмів, впливаючи безпосередньо на структурні компоненти мембрани. З іншого боку, мембраноопосередкований механізм імуномодулюючої дії ПКН узгоджується з можливістю змінювати перебіг ранніх етапів активації імунокомпетентних клітин завдяки вірогідній модуляції активності основних ферментів сигнальної трансдукції [12].

Висновки. За даними дослідження, спрямованість дії ПКН та тималіну на експресію мембранних рецепторів лімфоцитів практично не залежала як від зниження вмісту іонів кальцію всередині клітини, так і його підвищення. На нашу думку, досліджені пептидні речовини завдяки рецепторній дії відновлювали потрібний вміст кальцію всередині клітини або сприяли підвищенню його опосередковано окремими системами сигнальної трансдукції. Також цілком вірогідно, що пептидні речовини діяли синергічно іонофору *A23187*, полегшуючи вхід іонів кальцію до клітини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ас. *10180А Україна МКІ 5 А61 К37/00*. Спосіб одержання біологічно активної речовини, що має регенераторну та модулюючу дію / І.П. Кайдашев, О.В. Катрушов // Пром. власність. - 1996. - № 3. - С. 3.1.76-3.1.77.
2. *Веснина Л.Е., Кайдашев І.П.* Роль кальційзалежних механізмів у реалізації імунотропних ефектів пептидного комплексу нирок *II* Фізіол. журн. - 2000. - Т.46, № 6. - С. 28-35.
3. *Веснина Л.Э., Кайдашев И.П., Соколенко В.Н.* Влияние пептидного комплекса почек на экспрессию поверхностных рецепторов лимфоцитов в условиях связывания внеклеточного кальция // Пробл. екології та медицини. - 1998. - Т.2,

- № 1-2. - С. 34-37. 4. *Веснина Л.Э., Кайдашев И.П.* Участие пептидного комплекса почек в регуляции экспрессии некоторых рецепторов лимфоцитов // Иммунология. - 1998. - № 4. - С. 13-16. 5. *Загородняя Э.Д., Кузник Б.И.* Эпителин как корректор иммунитета при гестозах // Регулятор, пептиды в норме и патологии. - Чита, 1991. - С. 75-77. 6. *Иммунология: В 3 т. / Под ред. У. Пола.* - М.: Мир, 1987-1988. -Т.1. - 476 с. 7. *Кузник Б.И., Морозов В.Г., Хавинсон В.Х.* Цитомедины. 25-летний опыт экспериментальных и клинических исследований. - СПб.: Наука, 1998. - 310 с. 8. *Лимфоциты: Методы / Под ред. Дж. Клауса.* - М.: Мир, 1990. - 392 с. 9. *Маркова Г.* 77. Сравнительное изучение влияния миелопида и тактивина на рецепторы В-клеток // Иммунология. - 1995. - № 1. - С. 59-61. 10. *Морозов В.Г., Хавинсон В.Х.* Новый класс биологических регуляторов многоклеточных систем - цитомедины // Успехи соврем. биологии. - 1983. - Т.96, №6. - С. 339-352. И. *Пат. 53122А Україна, 7 А 61К35/23.* Спосіб моделювання поверхневих рецепторів лімфоцитів / Л.Є. Весніна, І.П. Кайдашев. - № 2002032132; Заявл. 18.03.02; Опубл. 15.01.03; Бюл. № 1. 12. *Роль протеинкиназы С в механизме действия регуляторных пептидов / Л.Э. Веснина, И.П. Кайдашев, О.А. Ножинова и др. // Пробл. экологии та медицини.* - 1999. - Т.3, № 5. - С. 50-54. 13. *Тканевые регуляторные пептиды (теоретические основы и перспективы клинического применения) / Л.Э. Веснина, А.Л. Гаркович, Н.Н. Грицай и др.; Под общ. ред. И.П. Кайдашева, В.П. Мищенко, В.К. Рыбальченко.* - К.: Здоровья, 2003. - 392 с. 14. *Хавинсон В.Х., Кветной ИМ., Ашмарин И.П.* Пептидергическая регуляция гомеостаза //Успехи соврем. биологии. - 2002. - Т. 122, №2. - С. 190-203. 15. *Berridge M.J.* Inositol trisphosphate and calcium signaling // Nature. - 1993. - V.361. - P. 315-325. 16. *Kay John E.* Mechanisms of T lymphocyte activation // Immunol. Lett. - 1991. - V.29, № 1-2. - С.51-54. 17. *Me Leish K.R., Wellhausen S.R., Deant W.L.* Biochemical basis of HLA-DR and CR3 modulation on human peripheral blood monocyte by lipopolysaccharide // Immunology. - 1987. - V.108, №1. - P. 242-248. 18. *Nishimoto Y, Onishi Y., Sato Y., Kizaki H.* Protein synthesis dependent and independent apoptosis of murine splenic T cells // Bull. Tokyo dent. Coll. - 1997. - V. 38, № 2 - P. 133-138. 19. *Pasini F.L., Capecchi P.L., Orrico A. et al* Adenosine inhibits polymorphonuclear leucocyte in vitro activation: a possible role as an endogenous calcium entry blocker // J. Immunopharmacol. - 1985. - V.7, № 2. - P. 203-215.

Стаття надійшла до редколегії 24.09.04

Особенности влияния пептидного комплекса почек и тималина на экспрессию поверхностных рецепторов лимфоцитов при модуляции содержания внутриклеточного кальция

Л.Э. Веснина

Исследованы особенности влияния пептидного комплекса почек и тималина на экспрессию поверхностных антигенных детерминант лимфоцитов в условиях модуляции содержания внутрицитозольного кальция при использовании хелатора ВАРТА и кальциевого ионофора А 23187.

Под действием хелатора внутриклеточного кальция ВАРТА достоверно снизился уровень экспрессии антигенных детерминант *CD3*, *CD 4*, *CD12* и *HLA-DR*. Пептидный комплекс почек на фоне ВАРТА усиливал экспрессию антигенных детерминант *CD4* и *CD12*, тималин - экспрессию *CD3* и *CD4*. Инкубация лимфоцитов с ионофором А 23187 способствовала повышению уровня экспрессии *CD3* и *CD12*. Пептидный комплекс почек на фоне действия А23187 достоверно усиливал экспрессию всех исследованных антигенных детерминант, тималин способствовал повышению уровня экспрессии молекул *CD3*, *CD4*, *CD12* и *HLA-DR*.

Предположено, что исследованные пептидные вещества на фоне вли-

яния ВАРТА за счет рецепторного действия восстанавливали необходимое содержание кальция внутри клетки или повышали его опосредствованно отдельными системами сигнальной трансдукции. Также, вероятно, пептидные комплексы действовали синергично с ионофором А23187, облегчая вход кальция в клетку.

Peculiarities of kidney peptide complex and thymaline influence on lymphocyte surface receptors expression under intracellular calcium level modulation

L. Vesnina

The aim of the research was to investigate peculiarities of influence of kidney peptide complex and thymaline on the lymphocyte antigen surface determinants under the intracytosol calcium level modulation, using 'BAPTA' chelator and calcium ionophore А23187.

Under the effect of intracellular calcium chelator 'BAPTA' the expression level of antigen determinants CD3, CD4, CD72 and HLA-DR has significantly decreased. Kidney peptide complex at 'BAPTA' action increased the antigen determinants CD4 and CD72 expression, when thymaline increased the CD3 and CD4 expression. Lymphocyte incubation with ionophore А23187 facilitated increase of the CD3 and CD72 expression level. Kidney peptide complex at А23187 action authentically increased all investigated determinants expression while thymaline augmented expression level of the molecules CD3, CD4, CD72 and HLA-DR.

It is anticipated that the investigated peptide substances repaired necessary calcium level in a cell or raised it up indirectly by means of separate signal transduction systems at 'BAPTA' effect, owing to receptor action. Besides, it may be concluded that the peptide complexes acted synergically with А23187 ionophore, facilitating calcium entrance into a cell.