

Таким чином, при дії ЗмМП на литковий м'яз щура простежуються значні зміни її функціональних параметрів, що починалися вже після 2-ї хв. та прогресували до 15-ї хвилини опромінювання.

Особливо значуща відповідь спостерігалася з боку прихованого періоду, який зменшувався до закінчення досліду майже вдвічі. Дослідження зміни функції інших гістологічних структур під впливом зареєстрованих параметрів ЗмМП тривають.

ВИСНОВКИ

1. Вплив ЗмМП на литковий м'яз супроводжується зміною параметрів його збудження, що проявляється у зменшенні часу прихованого періоду, зменшенні тривалості потенціалу дії та його амплітуди.
2. Зміна стану литкового м'яза зберігалася і після припинення опромінювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бахмутский Н.Г., Фролов В.Е., Пылева Т.А. Влияние вихревого магнитного поля на кровотоки в эксперименте // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры.-1990.-№6.-С.58-60.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б. Место адаптационных реакций в биологическом и лечебном действии магнитных полей (к теории влияния МП на организм) // Магнитология.-1991.-№2.- С.3-10.

3. Грушина Т.И. Физиотерапия при постмастэктомическом синдроме // Медицинская физика.-1995.-№2.-С.110.

4. Лакин Г.Ф. Биометрия.-М.: Медицина, 1990.-352с.

5. Лобенко А.А. Влияние физиотерапевтического воздействия на процесс коллагенообразования в хрящевой ткани при остеоартрозе // Мед. реабилитация, курортология и физиотерапия.-1997.-№2.-С.2-5.

6. Магнитный резонанс в медицине: Основной учебник Европейского Форума по магнитному резонансу; Под ред. П.А. Ринка.-Oxford.-Blackwell Scientific Publications, 1993.-228с.

7. Пресман А.П. Электромагнитные поля и живая природа.-М.: Наука, 1968.-256с.

8. Соловьева Г.Р. Магнитотерапевтическая аппаратура.-М.: Медицина, 1991.-175с.

9. Сташков А.М. Радиозащитное действие слабого переменного поля сверхнизкой частоты у адrenaлэктомированных мышей // Радиационная биология. Радиоэкология.-1998.-Т.38.-С.110-114.

10. Счастный С.П., Щукин С.И., Кузнецких Е.П. Бесконтактная биоадекватная стимуляция репаративной регенерации костной, хрящевой и мышечной ткани у детей // Вестн. РАМН.-1994.-№3.-С.38-42.

11. Холодов Ю. А. Нейробиологические подходы к магнитотерапии // Биомедицинская радиоэлектроника.-1998.-№4.-С.30-36.

12. Холодов Ю.А. Неспецифическая реакция нервной системы на неионизирующее излучение // Радиационная биология. Радиоэкология. -1998.-Т.38.-С.121-125.

РЕФЕРАТ

Изучалось биологическое влияние переменного магнитного поля, напряженностью 15 мТл, в течение 15 минут облучения, на поперечно-полосатую мышцу крысы. В результате воздействия наблюдалось уменьшение латентного периода, длительности потенциала действия и амплитуды мышечного сокращения. После прекращения омагничивания изменения сократимости сохранялись.

SUMMARY

Biological impact of the variable magnetic field (VMF) of 15 mT intensity during 15 minutes irradiation of the rat striated muscle was investigated. In response to VMF exposure a decrease of the latent period, length of the PA and amplitude of the muscular contraction was observed. After discontinuance of the magnet action the changes of contractility retained.

УДК 616.2/5-036.1-07:616.153.96

P - БІЛКИ ЗА УМОВ НОРМИ ТА ПАТОЛОГІЇ

М.Ю. Гаєвська

*Буковинська державна медична академія
кафедра шкірно-венеричних хвороб та туберкульозу
(зав.-проф. М.О. Дудченко)*

До числа фундаментальних проблем науки про біологічні мембрани належить проблема клітинних рецепторів. Ці мембранні білки почали глибоко вивчатися у 80-х роках ХХ-го сто-

річчя. За відносно незначний проміжок часу накопичений обширний фактичний матеріал, вивчення і узагальнення якого необхідно для розуміння функціональної ролі біологічних мембран і біології клітини в цілому. Проблема клітинних рецепторів досить багатогранна; вона стосується практично всіх ключових аспектів клітинної і молекулярної біології. Проте вивчення окремих питань залишається ще недостатнім, а деякі положення потребують уточнення та не можуть бути віднесені до категорії хрестоматійних.

Клітини організму знаходяться у мікрооточенні, котре постійно змінюється. Вони підтримують свій обмін речовин і сталість внутрішнього середовища, вибірково «специфічно» «пізнаючи» речовини, які містяться у позаклітинному середовищі. Останні можуть належати до індукторів і медіаторів клітинного обміну (гормони, вітаміни, іони металів), білків і пептидів або їх низькомолекулярних метаболітів. «Пізнавання» тих чи інших речовин здійснюється за допомогою складних білків (глікопротеїнів), вмонтованих у клітинну мембрану. Ці білки мають спільний план будови: ділянка, що розміщена поза клітиною, і внутрішньомембранна ділянка, яка «занурена» в цитоплазму. Вибірковість зв'язування такими мембранними білками різноманітних лігандів, що знаходяться у зовнішньому (стосовно клітини) середовищі, дала змогу позначити їх як рецептори [13]. Таким чином, вибірковість зв'язування лігандів рецепторними білками здійснюється частинами їх молекул, які розміщені поза клітиною. Утворення комплексу «ліганд – рецептор» призводить до запуску ланцюга біохімічних реакцій, найважливіша роль у яких належить внутрішньоклітинній ділянці молекули рецепторного білка. Однак лише сукупна участь усіх структурних елементів молекули рецептора забезпечує за участі ліганду реалізацію притаманних йому функцій (ефекторні функції).

Клітини різних органів і тканин відрізняються за набором рецепторів. Поряд з ідентичними за функціями рецепторами, необхідними для забезпечення життєдіяльності будь-якої клітини, є рецептори, характерні для спеціалізованих клітин. Саме вони зумовлюють особливості диференціювання даної клітини в онтогенезі [13]. Наявність в одному органі різних за походженням клітин (наприклад, ентодермального або мезодермального походження), клітин одного походження, але різної спеціалізації (як Т-і В-лімфоцити), створює необхідність їх функціональної кооперації. Вона відбувається за участі різноманітних медіаторів і клітинних рецепторів. У даному випадку відповідальні за кооперативну взаємодію клітин рецептори «працюють» спільно, забезпечуючи виконання

функцій, характерних для певного органа чи клітинної системи в цілому [30].

Щільність рецепторів певної специфічності на клітинній мембрані відображає її здатність виконувати функцію, що контролюється даним лігандом. Тобто визначення вмісту в рідких середовищах організму будь-якого ліганду (наприклад, гормону) не дає достовірної інформації для того, щоб судити про його функціональну активність до встановлення густини рецепторів даного ліганду (гормону) на клітинних мембранах [31].

Клітинні рецептори, як і інші компоненти цитоплазматичної мембрани, постійно оновлюються за рахунок розпаду відповідних структур та їх новоутворень. Ці процеси у випадку стаціонарного стану (фізіологічна норма) клітинного обміну перебувають у рівновазі, внаслідок чого вміст рецепторних білків за одиницю часу залишається постійним [32].

Дослідження часу напівобміну різних рецепторних білків, які продукуються однією і тією ж клітиною, показало [1], що швидкість обміну кожного рецептора має індивідуальний характер. Вона може змінюватися в широких межах для рецепторів різної специфічності, що узгоджується з іншими факторами, які свідчать про належність «біологічного життя» кожного виду рецептора. Швидкість напівобміну конкретного рецептора може, в свою чергу, істотно змінюватися в залежності від активності метаболічних процесів у клітині та періоду клітинного циклу [20].

Нечисленні дані про катаболізм рецепторних білків свідчать, що після «скидання» з клітинної поверхні рецептори, подібно іншим білкам, піддаються протеолітичному розщепленню. З'явилися свідчення про те, що фрагменти рецепторів, які скидаються з клітин, включають позаклітинні ділянки їх молекул. Вони отримали назву Р-білків [12]. В організмі людини продукти катаболічного розпаду рецепторів, які скидаються з поверхні клітини, виявляються в сироватці крові. Експерименти свідчать [13], що фрагменти клітинних рецепторів, які знаходяться в біологічних рідинах організму, здатні розпізнавати і зв'язуватися з тими ж сполуками, що й вмонтовані в клітинну мембрану рецептори. Виявилось, що повернуті у зовнішнє, стосовно клітини, середовище ділянки різних рецепторів характеризуються схожим планом будови та подібними функціями розпізнавання і зв'язування лігандів [1,20]. Більше того, ці ділянки рецепторів побудовані за тим же планом, що і ділянки молекул імуноглобулінів, які зв'язують антигени чи гаптени. Наведені теоретичні розробки добре узгоджуються з результатами

імунохімічного вивчення рецепторних білків нелімфоїдних клітин і вказують на важливі риси подібності позаклітинних ділянок рецепторних білків та варіабельних районів поліпептидних ланцюгів імуноглобулінів [13].

У той же час доведено, що ділянки клітинних рецепторів різної специфічності, які утворюють центри зв'язування ліганд, зберігають свої лігандзв'язуючі властивості після їх протеолітичного відщеплення. Подібні фрагменти рецепторних білків отримані не тільки експериментально [9]. Їх виявлено в середовищі після культивування макрофагів [22] і лімфоцитів [25], а також у сироватці крові [6,8]. Оскільки ці фрагменти рецепторів, як і клітинні рецептори, зв'язують ліганди, вони конкурують за них з клітинами. Отже, чим більше в біологічних рідинах організму накопичується рецепторних фрагментів, тим важче клітинам підтримувати на оптимальному рівні обмін речовин. Ізольовані фрагменти клітинних рецепторів (Р-білки) є зовнішнім відносно клітини універсальним регулятором їх метаболізму: чим вище їх вміст у середовищі, що оточує клітину, тим більше порушується життєдіяльність клітин.

Залежно від своєї генетично детермінованої програми диференціювання клітини різних органів і тканин експресують характерні для них набори клітинних рецепторів. Разом з тим всі без винятку клітини людини експресують подібні, якщо не ідентичні, рецептори для найважливіших регуляторів обміну речовин і метаболітів, наприклад, рецептори інсуліну і транспортні рецептори глюкози [25]. Отже, якщо в якомуньбудь органі чи тканині створюються умови для інтенсивного розпаду рецепторних білків, що супроводжується нагромадженням фрагментів останніх, то ці фрагменти, поширюючись в організмі людини з током крові і лімфи, можуть викликати пригнічення обміну речовин у різноманітних органах і тканинах. Внаслідок цього настає загальне порушення біологічної рівноваги з різноманітними клініко-лабораторними проявами, що є причиною захворювання. Саме тому оцінка рівня Р-білків за умов фізіологічної норми і зміни цього показника при патології важлива для характеристики стану організму, виявлення патологічних процесів, прогнозування перебігу вже діагностованого захворювання і оцінки ефективності терапії [11].

Разом з тим, різні за специфічністю клітини рецепторів створюють при розщепленні продукти з подібними біохімічними властивостями, що належать до універсальних ендогенних токсинів [10].

Різні за специфічністю клітинні рецептори мають у певних ділянках подібні амінокислотні послідовності, які знаходяться у лігандозв'язуючих районах рецепторних білків. Ці ділянки мають високий вміст цистеїну і проліну [13]. Вважається [25], що залишки цистеїну здатні зв'язувати іони змінної валентності (міді, кобальту, цинку) з утворенням клітиноподібних (хелатних) комплексів. Останні спроможні каталізувати реакції, пов'язані з транспортом електронів, включаючи як окисно-відновні реакції, так і гідролітичні перетворення. Показано [11], що фрагменти рецепторних білків, незалежно від їх специфічності, здатні, як і супероксиддисмутаза, каталізувати перетворення супероксиданіон-радикала в пероксид водню [28]. Крім того, Р-білки здатні розщеплювати білок сполучної тканини – фібронектин [4]. Враховуючи те, що фібронектин відіграє дуже важливу роль в організації периклітинного матриксу і тому посідає одне з ключових місць у процесах органо- і тканиноутворення, Р-білки можуть проявити свою універсальну токсичну дію як агенти, що дезорганізують структурно-функціональні зв'язки в найрізноманітніших клітинних системах.

Вивчення катаболізму клітинних рецепторів свідчить про те, що будь-які істотні зміни фізіології клітини проявляються, в першу чергу, прискоренням обміну рецепторних білків, зокрема їх посиленням розпадом [13,14,27].

Р-білки, як ендогенні токсини, поширюючись у неушкоджені тканини, викликають дезорганізацію і порушення життєдіяльності клітин. Тим самим Р-білки призводять до поширення патологічного процесу, а розповсюджуючись з течією крові і лімфи, викликають зсув біологічної рівноваги на організменому рівні. На всьому шляху проходження Р-білків з ділянки пошкодження їх вміст лавиноподібно наростає, внаслідок чого у кожній новій ділянці раніше утворені Р-білки викликають порушення життєдіяльності нових клітин, які, в свою чергу, будуть продовжувати продукувати все більшу кількість таких самих білків [10]. Вищезазначене є науковим обґрунтуванням використання тестів на Р-білки для виявлення прихованого патологічного процесу і оцінки перебігу вже діагностованого захворювання. На сьогодні створені і апробовані надійні методи визначення вмісту Р-білків у сироватці крові й інших біологічних рідинах із використанням анти-Р-сироватки [2,7,8]. На основі даних про амінокислотну послідовність клітинних рецепторів різної специфічності визначено ділянки з

високим ступенем консервативності первинної структури. У різних клітинних рецепторів [25] вони подібні. Ці ділянки відтворено у формі синтетичних пептидів і використано для імунізації з метою отримання анти-Р-сироватки. Метод визначення вмісту Р-білків заснований на оцінці ступеня блокування стандартної кількості анти-Р-сироватки Р-білком, що міститься в досліджуваній пробі. З метою оцінки ступеня порушення найчастіше використовують метод гальмування реакції гемаглютинації [2,7]. Визнано [8], що титр Р- білків у одних і тих самих осіб у венозній крові більший, ніж у капілярній. Цю обставину необхідно враховувати при порівнянні результатів. Вивчення стану Р-білків проводилось при різноманітних інфекційних і соматичних захворюваннях [25,27]. Визначення рівня Р-білків у сироватці крові хворих (123 особи) на вірусний гепатит В проводилося у динаміці: у період загострення хвороби (I декада), на спаді клінічних і біохімічних проявів (II-IV декади), у період ранньої (1-3 міс.) і пізньої (5-6 міс.) реконвалесценції. У більшості хворих на гепатит В (94,9 %) в період загострення Р- білки рееструвалися у великих кількостях і лише у 5,1% випадків – у нормальних величинах [8]. Підвищення титрів Р-білків відмічено у 82,4 % хворих на легку форму, у 97,1% – на середньотяжку і у 100 % - тяжку форму вірусного гепатиту В. Рівень Р-білків залежав від ступеня тяжкості: при середньотяжкій формі він був вищим, ніж при легкій, при тяжкій – вищим, ніж при легкій і середньотяжкій формах патологічного процесу.

Динамічне спостереження за вмістом Р-білків у сироватці крові хворих на вірусний гепатит В протягом 6 міс. показало, що за сприятливого перебігу хвороби проходило їх зниження. Зменшення концентрації Р-білків при легкій формі хвороби відмічено в період пізньої реконвалесценції, при середньотяжкій - в період ранньої реконвалесценції. Ще більше змінюється вона в період пізньої реконвалесценції. При тяжкій формі захворювання рівень Р-білків у період пізньої реконвалесценції був нижчим, ніж у період загострення. У групі хворих із затяжним перебігом вірусного гепатиту В рівень Р-білків зберігався на високих показниках протягом 6 міс. спостереження без тенденції до зниження. Отже, показник сироваткових Р-білків переконливо свідчить про ступінь ураження клітин печінки й ефективність процесів регенерації. Аналіз результатів рівня Р- білків у хворих на туберкульоз показав [3,20], що при активній

його фазі у 85% випадків зареєстровані високі титри цього показника. Найвищі значення Р-білків спостерігалися при фіброзно-кавернозній і кавернозній формах, помірне підвищення - у хворих на вогнищевий і інфільтративний туберкульоз. У випадку ефективності терапевтичних заходів титри Р-білків нормалізувалися до кінця лікування. Отримані результати свідчать, що рівень Р- білків при туберкульозі залежить від активності процесу, клінічної форми, фази процесу, характеру перебігу захворювання й ефективності лікування. Стан сироваткових Р-білків вивчався при гострих кишкових інфекціях (невстановленої етіології, дизентерії, черевному тифі). При гострих кишкових захворюваннях титр Р- білків коливався в досить широкому діапазоні, перебуваючи, як правило, у прямій залежності від тяжкості перебігу патологічного процесу [17]. Так, для гострих кишкових захворювань невідомої етіології характерним є поступове підвищення титру Р-білків в залежності від тяжкості перебігу. У хворих з легким перебігом патологічного процесу титр Р-білків не відрізнявся від титру донорів. У хворих на дизентерію показники Р-білків сироватки крові мали чіткий зв'язок із тяжкістю захворювання.

Слід відмітити, що залежно від нозологічних форм гострих кишкових інфекцій спостерігалась відповідна закономірність наростання титру Р-білків: дизентерія, гострі кишкові захворювання, сальмонельоз, черевний тиф. Встановлено високі рівні Р- білків у хворих на хронічні захворювання печінки і нирок (гломерулонефрит, пієлонефрит) і колагенози. Помірно високі і нормальні рівні Р-білків спостерігалися при виразковій хворобі, цукровому діабеті. У всіх хворих з наявністю аутоантитіл, незалежно від характеру захворювання, виявлено високий титр Р-білків [11].

У літературі є повідомлення [11,21,24] про дослідження концентрації Р-білків у сироватці крові вагітних і невагітних жінок, які постійно проживають в умовах іонізуючого випромінювання, при гестозах та вагітності на фоні інфекційної патології, при анемії вагітних [23,26]. У вагітних із хронічними інфекційними захворюваннями істотно підвищений, у порівнянні із здоровими вагітними і донорами, вміст Р-білків. Підвищений рівень Р-білків у вагітних корелює зі зниженням вмістом Ig G. Тест на Р-білки використано у комплексному обстеженні хворих із соматичною неінфекційною патологією, зумовленою порушенням мозкового кровообігу [14,22]. У хворих з різними формами порушення

мозкового кровообігу виявлено достовірне підвищення рівня Р-білків у плазмі крові. Максимальне зростання рівня Р-білків спостерігалось при крововиливах у мозок. При цьому він достовірно відрізняється від такого при ішемічному інсульті, що є важливим диференційно-діагностичним критерієм. Виявлено тісні кореляційні зв'язки між вмістом Р-білків у плазмі крові, показниками ліпідного спектра і системою гемостазу [18]. Підвищення рівня сироваткових Р-білків спостерігалось у хворих на грибоподібний мікоз [10] до та після лікування. Дослідження вмісту Р-білків у сироватці крові хворих на різні форми псоріазу до лікування виявило достовірне (на 42%) підвищення Р-білків у порівнянні з донорами, особливо в групах із поширеною формою стаціонарної стадії захворювання [5].

При неспецифічному запальному процесі (подагричний напад у людини) рівень Р-білків у сироватці крові високовірогідно корелює з інтенсивністю генерації супероксиданіон-радикалу і величиною пероксидного окиснення ліпідів, тобто відображає активність патологічного процесу при подагрі [1].

Таким чином, можна зробити висновок, що метод визначення Р-білків у сироватці крові можна використовувати як додатковий тест ефективності проведеного лікування.

ПІДСУМОК

Аналіз динаміки вмісту Р-білків у поєднанні з іншими показниками імунітету при різних патологічних процесах свідчить про високу інформативність методу, запропонованого А.Я. Кульбергом і соавт. Його можна застосовувати для оцінки реактивності організму, контролю за перебігом патологічного процесу та прогнозу захворювання. Крім того, метод може бути використаний для оцінки фенотипічних характеристик імунної системи при масових обстеженнях населення. Нарешті, визначення продуктів катаболізму клітинних рецепторів можна використовувати для аналізу патогенезу вторинних імунodefіцитних станів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агуреев А.П., Синаурідзе Е.И., Тюрин М.С. Регуляторные Р-белки при инфекционных и других заболеваниях: Сб. науч. тр.-М.: АМН СССР, 1990.-С.13-19.
2. Бартова Л.М., Кулагина Н.Н. Методы определения Р-белков при инфекционных и других заболеваниях: Сб. науч. тр. - М.: АМН СССР, 1990. - С. 3-9.

3. Вахидова Г.А. Значение продуктов распада клеточных рецепторов - Р-белков при туберкулезе //Регуляторные Р-белки при инфекционных и других заболеваниях: Сб. науч. тр.-М.: АМН СССР, 1990.-С.44-48.

4. Взаимодействие фибринектина с промежуточными продуктами катаболического распада клеточных рецепторов Р-белками /Вахенова И.А., Кульберг А.Я.,Тарханова И.А., Неустроева В.П. и др. //Иммунология. - 1989. - №3. - С.30-34.

5. Гаевська М.Ю. Показники сироваткових Р-білків і імуноглобулінів при псоріазі // Вісн. пробл. біол. і медицини. - 1999.- Вип. 3.- С. 31-36.

6. Данилова Т.А., Елистратова И.А.,Кульберг А.Я. Белок, сходный с вариabельными районами иммуноглобулинов (R-белок), присутствует на клетках различных органов и тканей //Иммунология. - 1986.-№ 6. - С.79-80.

7. Дмитренко Л.Г., Воробьева Л.Ф., Кульберг А.Я. Опыт определения Р-белков в сыворотке крови //Лаб. дело. -1989. - №12.- С. 67-69.

8. Евнин Д.Н., Шамара Л.Ф. Диагностическая и прогностическая значимость теста на Р- белки при вирусном гепатите В //Регуляторные Р-белки при инфекционных и других заболеваниях :Сб. науч. тр.-М.: АМН СССР, 1990. -С.39-44.

9. Естественные антитела: строение и происхождение /Кульберг А.Я., Елистратова И.А.,Тарханова И.А. и др. //Иммунология.- 1986. - №2. - С. 14-18.

10. Изменение уровня Р-белков при грибковидном микозе в процессе лечения /Бухова В.П.,Самсонова В.А., Фараджаев З.Г. и др. //Регуляторные Р-белки при инфекционных и других заболеваниях : Сб. науч. тр. - М. : АМН СССР, 1990. -С.69-72.

11. Клітинне значення Р-білків при анемії вагітних /Сенчук А.Я., Вепцковський Б.М.,Купчик Л.М., Бичкова Н.Г. //Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 1994. -№ 2.- С.39-41.

12. Кульберг А.Я. Молекулярная иммунология. - М.: Высш. шк., 1985.- 287 с.

13. Кульберг А.Я. Регуляция иммунного ответа. - М.: Медицина, 1986. - 224с.

14. Кульберг А.Я. Рецепторы клеточных мембран. - М.: Высш. шк., 1987. - 103с.

15. Кульберг А.Я., Тетяев И.М. Каталитические свойства антидиотических антител и антирецепторов //Иммунология. -1988.- № 6.- С.10-13.

16. Кульберг А.Я, Тетяев И.М., Замотаева Н.Г. Каталитические свойства продуктов катаболического распада клеточных рецепторов (R-белков) //Иммунология.- 1988. - № 3. - С.37-40.

17. Методические рекомендации по определению Р-белков в сыворотке (плазме) крови человека /Бартова Л.М.,Кулагина Н.Н., Маргулис Г.У. и др.-М.: НИИ ЭМ им. Н.Ф. Гамалеи АМН СССР, 1989.-10с.

18. Назырова Д.Р., Худайбердиев Я.К., Шавахатов Ш.Ш. Показатели Р-белков сыворотки крови у больных острыми кишечными инфекциями //Регуляторные Р-белки при инфекционных и других заболеваниях. :Сб. науч. тр.- М.:АМН СССР, 1990.-С.53-57.

19. Оганян Р.Р., Бакунц Г.О., Симонян С.А. Роль продуктов катаболического распада клеточных рецепторов (Р-белков) в механизмах развития цереброваскулярных заболеваний // Регуляторные Р- белки при инфекционных и других заболеваниях : Сб. науч. тр. – М.: АМН СССР, 1990.- С.61-65.
20. Определение содержания естественных антител и R-белков при инфекционной патологии у беременных /Яковлева Н.И., Бартова Л.М., Елистратова И.А. и др. //Иммунология. - 1986.- № 5. – С. 39-41.
21. Особенности катаболического распада клеточных рецепторов – Р-белков в прогнозе и диагностике позднего токсикоза беременных /Крячкова Н.В. и др. //Регуляторные Р-белки при инфекционных и других заболеваниях : Сб. науч. тр. -М.: АМН СССР, 1990.– С.81-84.
22. Продукты катаболического распада клеточных рецепторов (R- белков) у больных с нарушением мозгового кровообращения /Кульберг А.Я., Бакунц Г.О., Оганян Р.Р. и др. //Иммунология. –1989.-№1.- С.66-69.
23. Продукты катаболического распада клеточных рецепторов, R-белки и показатели иммунитета при воспалительных заболеваниях легких //Никулин Б.А., Сафонов В.В., Бартова Л.М., Кульберг А.Я. //Иммунология.- 1989.-№ 3.- С. 81-84.
24. Р- белки сыворотки крови в иммунопатогенезе мигрени //Иммунология . – 1998. - № 1.-С. 42-45.
25. Регуляторные белки – новая медико-биологическая проблема // Регуляторные Р-белки при инфекционных и других заболеваниях : Сб. науч. тр.- М.: АМН СССР, 1990. – С.3-9.
26. Роль клеточных рецепторов и фибронектина в патогенезе позднего токсикоза беременных /Н.В. Крячкова, К.В. Воронин, А.И. Шевцова и др. //Новые методы прогноза патологического процесса: Тез.докл. Всесоюз. симпоз.- М., 1991.- С.31.
27. Фейзулла М.Ф. Катаболизм внеклеточной части рецепторов как показатель деструктивных процессов при акушерской и гинекологической патологии //Регуляторные Р- белки при инфекционных и других заболеваниях : Сб науч. тр. –М.: АМН СССР, 1990.– С.48-53.
28. Экспрессия макрофагами и клетками макрофагоподобной линии Р388Д клеточных белков, подобных по лигандосвязывающим свойствам и антигенному строению вариабельным районам иммуноглобулинов /Кульберг А.Я., Кулагина Н.Н., Тарханова И.А. и др. //Иммунология.- 1985.-№ 6.- С.39-43.
29. Эндогенные иммуномодуляторы – R-белки при некоторых заболеваниях внутренних органов /Бартова Л.М. Нинова Д.И., Тарханова И.А. и др. //Иммунология. – 1991. - № 4. -С. 66-67.
30. Collins M.K.,Owen M.J. The T-cell antigen receptor // Biochem. J. –1985. –Vol.230, N 2. - P.281-291.
31. Czech M.P. The nature and regulation of insulin receptor :structure and function // Ann. Rev. Physiol.- 1985.– Vol. 47. – P. 357-381.
32. Wileman T., Harding C., Stal P. Receptor-mediated endocytosis // Biochem.J. -1985.- Vol. 232, N1.- P.1-14.

РЕФЕРАТ

В обзоре приводится анализ современного уровня исследований проблемы катаболизма клеточных рецепторов Р-белков при физиологической норме и различной патологии у человека. Оценка содержания Р-белков в сыворотке крови определяет тяжесть заболевания, прогноз, а также оценивает эффективность проводимых лечебных мероприятий.

SUMMARY

The article deals with the analysis of the products of catabolic cellular receptors – R-proteins in physiologic health and different diseases in man. The evaluation of the R-proteins content in the blood serum makes it possible to make a firm prognosis of the disease course, to assess its severity and efficacy of the treatment.