

гнозируемого квази-цикла можно интерпретировать и так: «Союзное государство есть демократическая Россия в составе СНГ плюс рыночные отношения». Такие же интерпретации можно сделать для пяти оставшихся квази-циклов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Тарушкин В.Т., Тарушкин П.В., Тарушкина Л.Т. М – значная логика и её примене-

ние к описанию состояния России, её экономики и политики. - М.: Росс. Академия Естествознания, 2004. - 32 – 33 стр. Современные наукоёмкие технологии.

2. Бохман Д., Постхоф Х. Двоичные динамические системы. – М.: Энергоатомиздат, 1986. С. 401.

Медико-биологические науки

ПЕПТИДНЫЕ ИНГИБИТОРЫ ПЛАЗМЕННОГО И ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА: ВЫДЕЛЕНИЕ, ПРИРОДА И МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Бушин А.Е., Чирятов Е.А., Русакова О.А., Шаповалов П.Я.

*ГОУ ВПО ТюмГМА Росздрава
Тюмень, Россия*

Разработан способ, позволяющий получить из сапропеля два индивидуальных высокоочищенных эффектора свертывания крови с антикоагулянтной активностью.

Установлена химическая природа эффекторов-антикоагулянтов. Показано, что они принадлежат к семейству пептидов.

Ингибиторный эффект реализуется на уровне коагуляционного превращения фибриногена, в частности, на этапе аутополимеризации мономерного фибрина путем образования малоактивных комплексов эффекторов с фибриномером посредством электростатических связей. Механизм действия эффекторов (условно I и II) не идентичен между собой. Эффектор I ограничивает формирование из олигомеров протофибрилл, а эффектор II – образование олигомеров. При их совместном влиянии на коагуляционное превращение фибриногена наблюдается синергизм.

Эффекторы из сапропеля обладают антиагрегационной активностью, ограничивая АДФ- и адреналин-зависимую агрегацию тромбоцитов. Эффектор I преимущественно ингибирует АДФ-индуцированную агрегацию, а эффектор II - адреналин-зависимую, угнетая высвобождение внутренних факторов агрегации тромбоцитов.

Внутривенное введение лабораторным животным суммы эффекторов из сапропеля приводит к развитию стойкой гипокоагулемии, обусловленной угнетением плазменного и тромбоцитарного компонентов гемостаза.

ВИТАМИНЫ, ЛИПИДПЕРОКСИДАЦИЯ И ГЕМОСТАЗ

Бышевский А.Ш., Винокурова Е.А., Галян С.Л., Дементьева И.А., Забара Е.В., Зверева И.В., Карпова И.А., Полякова В.А., Ральченко И.В., Рудзевич А.Ю., Сулкарнаева Г.А., Шаповалов П.Я., Шаповалова Е.М., Шевлюкова Т.П.

*Тюменская государственная медицинская академия
Тюмень, Россия*

Анализируя содержащиеся в MEDLEIN, EMBASE, PUB MED и в других базах данных сведения о связи между витаминами, липидпероксидацией (ЛПО) и гемостазом (на всех имеющихся в этих базах языках) мы составили следующее представление: **1.** Между содержанием продуктов липидпероксидации (ЛПО) в тромбоцитах и интенсивностью взаимодействия тромбин-фибриноген (ВТФ) в организме животных и человека существует прямая двусторонняя зависимость, проявляющаяся при воздействии факторов, изменяющих любой из этих двух элементов обсуждаемой пары. **2.** В разнообразных экспериментальных ситуациях росту скорости ЛПО сопутствуют рост агрегационных свойств тромбоцитов и ускорение реакции высвобождения факторов, участвующих в плазмокоагуляции. **3.** Эти зависимости распространяются на ситуации, в которых активируется ЛПО, и на ситуации, сопровождающиеся замедлением ЛПО. **4.** Так как ускорение ВТФ, сопровождающее активацию ЛПО, всегда влечет за собой рост коагуляционных свойств тромбоцитов, можно допустить роль этих клеток в реализации связи ЛПО ↔ ВТФ. Такое допущение подтверждает предположения [Н.Б. Баклаева., 2003; J.L. Daniel e.a., 1984; M. Furlan., 1994], сформулированные ранее на основании косвенных данных [Kobayashi V. e.a., 1979]. **5.** Витамины-антиоксиданты (А, Е, С, Р, РР), ограничивая ЛПО in vitro, а также in vivo, снижают прокоагулянтную активность тромбоцитов и, соответственно, снижают ВТФ [А.Ш. Бышевский и соавт., 2005, 2006, 2007]. Те из них, антиоксидантная активность которых выражена в меньшей степени (витамины РР, В₁₂) не могут быть оценены однозначно по результатам наблюдений на пациентах и экспериментальных живот-