

Архив журнала

Вопросы медицинской химии

ISSN 0042-8809

1989 том 35 выпуск 3

Внимание! Распознавание текста проведено в автоматическом режиме для облегчения работы поисковых систем. Будьте внимательны при копировании, возможны ошибки и неточности.

Voprosy meditsinskoï khimii

The journal archive

ISSN 0042-8809

1989 volume 35 issue 3

Attention! OCR has been performed automatically for search engines only. Be careful when copying, errors are possible.

<http://pbmc.ibmc.msk.ru>

ТОМ 35

ВЫПУСК 3

МАЙ — ИЮНЬ

Двухмесячный научно-теоретический журнал

Основан в 1955 г.

ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ ХИМИИ



МОСКВА · МЕДИЦИНА · 1989



РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор С. С. ДЕБОВ

В. Б. СПИРИЧЕВ (зам. редактора), И. П. АШМАРИН, Т. Т. БЕРЕЗОВ, А. А. ВАСИЛЬЕВ, Е. Н. ГЕРАСИМОВА, В. З. ГОРКИН, И. Б. ЗБАРСКИЙ, В. Л. КОЗЕЛЬЦЕВ (ответственный секретарь), А. И. КЛИМОВ, Б. Ф. КОРОВКИН, Л. А. ЛОКШИНА, В. Н. ОРЕХОВИЧ, Л. Ф. ПАНЧЕНКО, М. Ш. ПРОМЫСЛОВ, Е. Л. РОЗЕНФЕЛЬД, Ю. А. РОМАКОВ, В. А. САКС, С. Е. СЕВЕРИН, В. А. ТУТЕЛЬЯН

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

БАЕВ А. А. (Москва)

БЕЛИЦЕР В. А. (Киев)

БЫЧКОВ С. М. (Москва)

КОНСТАНТИНОВ А. А. (Хабаровск)

КУДРЯШОВ Б. А. (Москва)

ЛЯХОВИЧ В. В. (Новосибирск)

ПАСХИНА Т. С. (Москва)

ТРОИЦКИЙ Г. В. (Симферополь)

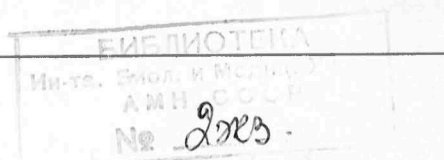
ТУРАКУЛОВ Я. Х. (Ташкент)

ТЯХЕПЫЛД Л. Я. (Тарту)

ШАПОВ В. С. (Москва)

ЯКОВЛЕВ Н. Н. (Ленинград)

ЯСАЙТИС А. А. (Вильнюс)



2. Балаба Т. Я., Зацепин С. Т., Фурцева Л. Н. // *Вопр. мед. химии*. — 1971. — № 4. — С. 388—394.
3. Балаба Т. Я., Фурцева Л. Н., Шинкоренко И. Н., Абдуртазиков У. А. // *Там же*. — 1978. — № 6. — С. 818—821.
4. Балаба Т. Я., Панова М. И., Фурцева Л. Н., Бухтоярова Ф. Г. // *Там же*. — 1975. — № 3. — С. 290—295.
5. Герасимов А. М., Фурцева Л. Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. — М., 1986.
6. Крель А. А., Фурцева Л. Н. // *Вопр. мед. химии*. — 1968. — № 6. — С. 635—641.
7. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов: Пер. с чеш. — М., 1985. — С. 286.
8. Слуцкий Л. И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. — Л., 1969. — С. 275.
9. Терновой К. С., Перфилова Т. Н., Магомедов С. М. // *Ортопед. травматол.* — 1986. — № 12. — С. 49—50.
10. Терновой К. С., Магомедов С. М., Перфилова Т. Н., Грицай Н. П. // *Врач. дело*. — 1987. — № 3. — С. 74—77.
11. Горбенко В. П., Касавина Б. С. Функциональная биохимия костной ткани. — М., 1977.
12. Чернух А. М. Воспаление. — М., 1979. — С. 347.
13. Bentsen K., Horslev-Petersen V., Junker P. // *Ugeskr. Laeg.* — 1986. — Vol. 48, № 32. — P. 2007—2011.
14. Nagelschmidt M., Struck H. // *Ras. exp. Med.* — 1977. — Vol. 170, № 2. — P. 211—215.
15. Procop D., Kivirikko K. // *Ann. intern. Med.* — 1967. — Vol. 66, № 6. — P. 1243—1246.
16. Prockop D., Kivirikko K., Tuderman L., Gitzman N. // *New Engl. J. Med.* — 1979. — Vol. 301, № 2. — P. 77—85.
17. Weiss P., LeRoy K. // *J. clin. Invest.* — 1969. — Vol. 48, № 1. — P. 1—10.

Поступила 26.11.87

BIOCHEMICAL ASPECTS OF INFLAMMATION IN VERTEBRAL COLUMN OSTEO-MYELITIS

O. T. Titarenko, S. A. Tikhodeev, T. L. Perova, E. A. Lipskaya

Institute of Phthisiopulmonology, Ministry of Public Health of the RSFSR, Leningrad

Patterns of collagen metabolism were studied in 36 patients with hematogenic vertebral column osteomyelitis simultaneously with evaluation of C-reactive protein, haptoglobin and ceruloplasmin in blood and consideration of the clinico-morphological steps of the disease. Hyperhydroxyprolineuria proved to be a more informative evidence for inflammation in vertebral column as compared with the proteins of acute phase of inflammation. Importance of hydroxyproline measurement in biological fluids for evaluation of the osteomyelitis development was elevated as the inflammation activity decreased (which was estimated by content of the acute phase proteins).

УДК 615.362.115.35.015.23.07

Б. А. Кудряшов, Л. А. Ляпина, В. Н. Кокряков, Л. Д. Азиева,
В. Е. Пигаревский, Г. М. Алешина, И. П. Ашмарин

КАТИОННЫЕ БЕЛКИ ИЗ НЕЙТРОФИЛОВ КАК ИНГИБИТОРЫ НЕФЕРМЕНТАТИВНОЙ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ И АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ АКТИВНОСТИ ПЛАЗМЫ КРОВИ

МГУ им. М. В. Ломоносова, ВНИИ экспериментальной медицины, Ленинград

Применение гепарина, особенно при осуществлении искусственного кровотока в различных экстракорпоральных системах, требует последующей отмены его действия. В клинической практике нередко возникает необходимость нейтрализации повышенной активности комплексных соединений гепарина с белками крови, являющихся причиной появления геморрагических состояний, особенно в акушерстве [4].

Для восстановления нормальной свертываемости крови при указанных состояниях могут использоваться антигепарины, относящиеся к веществам основной природы. К настоящему времени известны естественные ингибиторы гепарина, такие как протамины [6, 12], гистоны [11], белковый фак-

тор из ткани селезенки здоровых животных [7, 8].

В последние годы весьма интенсивно изучаются неферментные катионные белки, локализованные в гранулах нейтрофилов кролика и морской свинки [1—3], а также в макрофагах кроликов [13]. Установлено, что эта группа белков характеризуется низкой молекулярной массой (менее 5000 дальтон), высоким содержанием аргинина и цистеина. Определена полная аминокислотная последовательность двух пептидов из этой группы веществ [14]. Основная функция неферментных катионных белков — антимикробная (противогрибковая, антибактериальная и антивирусная [1]).

Эти неферментные катионные белки

Таблица 1

Влияние неферментных катионных белков (НКБ-I и НКБ-IV) на тромбиновое время (ТВ), время рекальцификации (ВР), суммарную фибринолитическую активность (СФА), неферментативный фибринолиз (НФ) плазмы крови крыс *in vitro* ($M \pm m$)

Показатель	0,85 % раствор NaCl, мл	НКБ-I										НКБ-IV				
		в мкг на 1 мл плазмы														
		0,01	0,1	1	5	10	20	50	0,01	0,1	1	5	10	20	50	
ТВ, с	$28,3 \pm 0,62$ $85 \pm$	$28,8 \pm 0,9$	$29 \pm 0,8$	$28 \pm 0,14$	$22 \pm 0,21^*$	$22 \pm 0,10^*$	$20,5 \pm 0,31^*$	—	$27,8 \pm 1,0$	$28 \pm 0,9$	$28,9 \pm 0,37$	$29 \pm 0,5$	$22,9 \pm 0,23^*$	$22,3 \pm 0,12^*$	$23,3 \pm 0,12^*$	
ВР, с	$85 \pm$	—	—	$65 \pm 0,4^*$	$65 \pm 0,4^*$	—	—	$66 \pm 0,35^*$	—	—	$51 \pm 0,1^*$	$51 \pm 0,1^*$	—	—	$54 \pm 0,9^*$	
СФА, мм ²	$85 \pm$	$72 \pm 0,8$	$72 \pm 0,8$	$36 \pm 0,4^*$	$30 \pm 0,7^*$	$30 \pm 1,5^*$	—	$30 \pm 1,6^*$	—	—	$30 \pm 1,5^*$	$30 \pm 1,5^*$	—	—	$31 \pm 1,5^*$	
НФ, мм ²	$48 \pm 0,6$	$42 \pm 0,4$	$45 \pm 2,0$	$25 \pm 0,6^*$	$16 \pm 0,8^*$	—	—	$12 \pm 1,0^*$	$0 \pm 0^*$	$0 \pm 0^*$	$0 \pm 0^*$	$0 \pm 0^*$	—	—	$0 \pm 0^*$	

Примечание. Статистические показатели рассчитаны относительно соответствующих проб контроля с NaCl; звездочка — $p < 0,001$.

благодаря своим защитным для организма свойствам названы дифенсинами.

Целью настоящей работы было изучение действия двух неферментных катионных белков на гепарин и его комплексные соединения с белками крови в условиях *in vitro*, а также исследование в условиях организма их влияния на систему гемостаза.

Методика

Использовали два препарата неферментных катионных белков из нейтрофилов: содержащий 4 пептида (НКБ-IV) или 1 пептид (НКБ-I), полученные по методу [2].

В экспериментах *in vitro* выявляли дозозависимую активность препаратов НКБ, для чего проводили определение неферментативной фибринолитической активности плазмы крови, содержащей комплекс гепарина с белками крови, в присутствии НКБ-I и НКБ-IV в концентрациях от 0,01 до 100 мкг на 1 мл плазмы крови.

В опытах *in vivo* использовано 83 белых крыс-самцов массой тела 180—200 г, содержащихся на лабораторном рационе. Проведено 3 серии экспериментов.

В I серии у здоровых крыс изучали влияние разных доз катионных белков на антикоагулянтные и фибринолитические свойства плазмы крови при внутривенном введении. Кровь на анализы брали до и через 10 мин после введения препаратов.

Во II серии изучали динамику действия препарата НКБ-IV при внутривенном введении в *v. jugularis* по 0,5 мл раствора НКБ-IV в 0,85 % растворе NaCl. Кровь на анализы брали спустя 2, 4, 6 и 24 ч после введения препарата.

В III серии экспериментов вводили НКБ-IV в *v. jugularis* дважды через 4 ч в дозе 1,25 мг/кг. Кровь на анализы брали через 4 ч после каждого введения.

В каждой серии экспериментов была контрольная группа животных, получавшая вместо препаратов НКБ 0,85 % раствор NaCl.

Антикоагулянтные свойства плазмы оценивали по тесту тромбинового времени методом [9], а неферментативные фибринолитические свойства и суммарную фибринолитическую активность плазмы — на нестабилизированных фибриновых пластинах методом [5], концентрацию фибриногена определяли методом [10], содержание гепарина — методом [15]. Кроме того, записывали показатели T_1 , T_2 и T коагулограммы плазмы крови на коагулографе марки Н 334.

Результаты и их обсуждение

Как видно из табл. 1, НКБ-IV полностью блокирует неферментативный фибринолиз. НКБ-I обладает значительно меньшей активностью. При сравнении антикоагулянтных свойств плазмы *in vitro* установлено, что оба пептида в концентрации 5—10 мкг/мл

Таблица 2

Влияние НКБ-I и НКБ-IV на показатели суммарной фибринолитической активности (СФА), неферментативного фибринолиза (НФ), времени рекальцификации (ВР), коагулограммы плазмы крови *in vivo* ($M \pm m$)

Показатель	Время взятия крови	Контроль—0,85 % NaCl, мл		НКБ-I, мг/кг		НКБ-IV, мг/кг	
		0,5	0,2	1,25	0,5	1,25	0,5
СФА, мм ²	До 10 мин	56±2,1	52±0,5	56,5±2	64±0	73±5,4	50±0,96
	Через 10 мин	60±1,7	56±1,4	42,5±1,8*	54±3*	25±1,4**	43±2,6*
НФ, мм ²	До 10 мин	36±1,7	36±2,0	31±3	36±3	51±5,8	28±1,5
	Через 10 мин	36±1,7	42±2,5*	21±2,5*	28±2,2*	16±1,1**	20±1,8*
ВР, с	До 10 мин	55,5±1,4	60±1,0	49±0,28	49±0,8	87,4±9	55±0,1
	Через 10 мин	57,5±1,5	63±4,0	40,5±0,1**	40±0,3**	66±4**	47±2,1**
Данные коагулограммы, с:							
T ₁	До 10 мин	90±4,0	—	118±8,9	115±4,5	140±15	199±8,5
	Через 10 мин	120±12,3	—	120±9,9	90±9,3*	180±15	98±13*
T ₂	До 10 мин	160±16,1	—	190±7,5	192±7,7	220±21,8	275±22
	Через 10 мин	180±15,5	—	180±12,0	150±11,0*	110±20**	160±9*
T	До 10 мин	70±1,1	—	72±6,1	77±4,5	80±5,4	76±7,0
	Через 10 мин	60±6,8	—	60±5,5	60±6,0	30,8±8**	61,5±3

Примечание. Здесь и в табл. 3: статистические показатели рассчитаны относительно соответствующих проб контроля; одна звездочка — $p < 0,05$, две — $p < 0,001$.

укорачивают тромбиновое время на 21 %. Оба препарата уменьшали время рекальцификации в одинаковой степени (см. табл. 1).

Через 10 мин после внутривенного введения животным НКБ-I и НКБ-IV в дозах 0,5 мг/кг достоверно укорачивалось время рекальцификации (табл. 2), что свидетельствовало о повышении активности тромбиногенеза, причем оба препарата в одинаковой степени на 23—30 % снижали активность неферментативного фибринолиза в плазме. При этом подавлялась суммарная фибринолитическая активность плазмы, что, очевидно, обусловлено снижением неферментативного фибринолиза. Однако по данным коагулографии плазмы крови после введения каждого из препаратов не было отмечено никаких изменений по сравнению с контролем. При более высокой дозе катионных белков (1,25 мг/кг) отмечалось еще более резкое снижение неферментативного фибринолиза плазмы: после введения НКБ-I — на 33 %, НКБ-IV — на 67 %. В одинаковой степени при этих дозах НКБ-I и НКБ-IV снижали время рекальцификации. Отмечено и укорочение показателя T коагулограммы, но лишь после введения НКБ-IV (см. табл. 2).

Следовательно, и в условиях *in vivo* НКБ-IV более эффективно сни-

жал неферментативные фибринолитические свойства плазмы, а также антикоагулянтную активность плазмы крови здоровых животных по сравнению с действием НКБ-I.

В последующих экспериментах выясняли динамику действия НКБ-IV при его однократном введении в дозах 1,25 и 2,5 мг/кг. Оказалось (табл. 3), что при столь высоких дозах НКБ-IV снижал неферментативный фибринолиз в плазме начиная с 10 мин эксперимента. Максимальный эффект наблюдался к 2—4-м часам после введения препарата, а к 6-му часу подавление неферментативного фибринолиза прекращалось. Несколько иная картина имела место при изучении влияния НКБ-IV на антикоагулянтные свойства плазмы. Максимальное ингибирование антикоагулянтной активности плазмы наблюдалось при его использовании в дозах 1,25 и 2,5 мг/кг через 2—4 ч после начала эксперимента, к 6-му часу антикоагулянтные свойства плазмы еще не восстанавливались. Лишь к 24-му часу после введения НКБ-IV этот эффект исчезал. При этом не отмечалось изменения концентрации фибриногена ни через 2 ч, ни через 6 ч после введения НКБ-IV даже в дозах 1,25 и 2,5 мг/кг.

При двукратном, последовательном введении через 4 нед НКБ-IV в дозе

Т а б л и ц а 3

Динамика изменения показателей суммарной фибринолитической активности (СФА), неферментативного фибринолиза (НФ), концентрации фибриногена (Ф) и коагулограммы плазмы крови крыс после введения НКБ-IV в дозах 1,25 и 2,5 мг/кг ($M \pm m$)

Показатель	Опыт 1 — 1,25 мг/кг						Опыт 2 — 2,5 мг/кг						Контроль — 0,85 % раствор NaCl					
	до вве- дения			через			до вве- дения			через			до вве- дения			через		
	2	4	6	24	2	4	6	24	2	4	6	24	2	4	6	24		
	ч						ч						ч					
СФА, мм ²	56 ± ±3,75	26 ± ±2,5**	46 ± ±1,7**	49 ± ±0,5**	59 ± ±5,75		66 ± ±10,0	39 ± ±7,7**	40 ± ±1,5**	54 ± ±1,75*	61 ± ±2,0	52,5 ± ±2,25	49 ± ±0,1	60 ± ±2,8	64 ± ±0,34	60 ± ±2,7		
НФ, мм ²	27 ± ±8,0	9,3 ± ±4,0**	17,3 ± ±1,0**	34 ± ±1,5	36 ± ±3,5		33,2 ± ±11,0	11 ± ±2,8**	16 ± ±3,2**	32 ± ±4,2	36 ± ±3,0	22,5 ± ±1,42	25 ± ±0,2	33 ± ±2,05	33 ± ±6,2	39 ± ±2,0		
Ф, мг %	315 ± ±20	306 ± ±44	320 ± ±5,0	315 ± ±27,6	308 ± ±6,9		280 ± ±16,2	301 ± ±15,0	281 ± ±6,9	321 ± ±13,0	315 ± ±20,7	315 ± ±13,8	315 ± ±10	325 ± ±20,8	344 ± ±6,9	316 ± ±75		
Данные коа- гулограммы, с:																		
T ₁	146 ± ±19,7	88 ± ±17,6**	57 ± ±1,5**	72 ± ±3,0**	130 ± ±24,9		159 ± ±19,5	53 ± ±4,4**	88 ± ±7,5**	76 ± ±12,4	136 ± ±14,5	201 ± ±33,3	154 ± ±17,6	172 ± ±20,8	120 ± ±10,8	117 ± ±10,3		
T ₂	230 ± ±14,5	146 ± ±20**	108 ± ±11**	104 ± ±1,5**	199 ± ±13,1		270 ± ±15	91 ± ±11,7**	122 ± ±9**	134 ± ±18**	211 ± ±21,4	309 ± ±6,2	234 ± ±21,4	246 ± ±24,4	204 ± ±8,3	195 ± ±10,3		
T	96 ± ±24	56 ± ±10**	52 ± ±10,5**	39 ± ±6,5**	69 ± ±20,7		111 ± ±3,0	38 ± ±10**	34 ± ±1,5**	58 ± ±13,5**	75 ± ±8,3	108 ± ±6,0	75 ± ±5,3	74 ± ±6,9	84 ± ±12	75 ± ±2		

Таблица 4

Влияние двукратного внутривенного введения НКБ-IV на показатели свертывания крови животных (1,25 мг/кг) ($M \pm m$)

Показатель	Условия опыта		
	до введения	через 4 ч после 1-го введения	через 4 ч после 2-го введения
Контроль—введение 0,85 % раствора NaCl, мл			
Время рекальцификации, с	83±0,5	81±2,0	89,5±0,25
p		>0,5	>0,5
СФА, мм ²	52,5±1,7	64±2,0	56,5±3,7
p		>0,5	>0,5
НФ, мм ²	25±2,5	27,5±1,2	30,5±2,7
p		>0,5	>0,5
Концентрация фибриногена, мг%	335±9,1	335±10	335±5
p		>0,5	>0,5
Опыт введения НКБ-IV в дозе 1,25 мг/кг			
Время рекальцификации, с	83±2,7	52,6±1,7	63,3±2,2
p		<0,001	<0,001
СФА, мм ²	54±5,5	29,6±2	34±1
p		<0,001	<0,02
НФ, мм ²	25±0,5	13,3±1,0	17,3±1
p		<0,001	<0,01
Концентрация фибриногена, мг%	328±15	350±18	336±21,2
p		>0,5	>0,5

Примечание. Статистические показатели рассчитаны относительно соответствующих проб «до введения».

1,25 мг/кг было установлено, что как после первой инъекции, так и после второй достоверно снижались суммарная фибринолитическая активность плазмы (на 41—53 %) и ее неферментативный фибринолиз (на 44—51 %). Время рекальцификации укорачивалось на 33—35 %. Следует отметить, что как при однократном введении НКБ-IV, так и при двукратном внутривенном введении через 4 ч концентрация фибриногена не отличалась от контрольных значений (табл. 4).

Таким образом, из двух испытанных катионных белков — НКБ-I и НКБ-IV, состоящих из 1 и 4 пептидов, наиболее мощным блокатором неферментативной фибринолитической активности комплексных соединений гепарина *in vitro* и *in vivo* оказался последний. Установлено, что этот нефермент-

ный катионный белок одновременно ингибирует и антикоагулянтные свойства плазмы крови (в той же степени, что и НКБ-I). Изучение указанных агентов имеет не только теоретическое значение, но и открывает возможности практического использования подобных веществ в клинической практике при повышенной кровоточивости, обусловленной чрезмерным возбуждением функции противосвертывающей системы. Для выяснения вопроса какому из 4 пептидов, входящих в НКБ-IV, принадлежит ведущая роль в нормализации свертывания крови при повышенной кровоточивости, в перспективе требуется выделить пептиды и изучить тонкие структурные особенности каждого из 4 пептидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашмарин И. П., Кокряков В. Н., Лыздова С. Н., Раменская И. П. // Вопр. мед. химии. — 1977. — № 4. — С. 534—538.
2. Кокряков В. Н. Катионные белки ядра и лизосом нейтрофилов кроликов: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Л., 1973.
3. Кокряков В. Н., Ротова Г. М., Мазинг Ю. А. // Морфофункциональные аспекты неспецифической резистентности и демиелинизирующих заболеваний. — Л., 1981. — С. 31—45.
4. Кудряшов Б. А., Богарада А. И., Ляпина Л. А. и др. // Физиология человека. — 1985. — Т. 11, № 2. — С. 311—316.
5. Кудряшов Б. А., Ляпина Л. А., Баскова И. П. // Вестн. Моск. ун-та, сер. биол. почвовед. — 1974. — № 5. — С. 41—45.
6. Лакин К. М., Ефимов В. С. // Кардиология. — 1970. — № 8. — С. 138—148.
7. Ляпина Л. А., Азиева Л. Д. // Биохимия. — 1985. — Т. 50, № 1. — С. 69—73.
8. Ляпина Л. А., Аммосова Я. М. // Вопр. мед. химии. — 1987. — № 3. — С. 88—91.
9. Сирмаи Э. // Пробл. гематол. — 1957. — № 6. — С. 38—44.
10. Bidwell E. // Biochem. J. — 1953. — Vol. 55, N 4. — P. 497—506.
11. Hildenbrand C. E., Gurley L. R., Tobey R. A. // Biochim. biophys. Acta. — 1977. — Vol. 477, N 2. — P. 295—301.
12. Racanelli A., Fareed J., Walenga J. M., Coyne E. // Semin. Thrombos. Hemostas. — 1985. — Vol. 11, N 2. — P. 176—189.
13. Selsted M. E., Brown D. M., Delange R. J., Lehrer R. I. // J. biol. Chem. — 1983. — Vol. 258, N 10. — P. 14 485—14 489.
14. Selsted M. E., Brown D. M., Delange K. J. et al. // Ibid. — 1985. — Vol. 260, N 2. — P. 4579—4584.
15. Warren R., Wysocky A. // Surgery. — 1958. — Vol. 44, N 3. — P. 435—441.

NEUTROPHIL-DERIVED CATION PROTEINS
AS INHIBITORS OF NON-ENZYMATIC FIB-
RINOLYTIC AND ANTICOAGULANT ACTI-
VITIES OF BLOOD PLASMA

*B. A. Kudryashov, L. A. Lyapina, V. N. Kok-
ryakov, L. D. Azieva, V. E. Pigarevsky, G. M.
Aleshina, I. P. Ashmarin*

Institute of Experimental Medicine, Academy of
Medical Sciences of the USSR, Leningrad

Two cation proteins free of enzymatic acti-
vity, containing one and four peptides (CP-1

and CP-4, respectively), were studied. The ca-
tion protein consisting of four peptides proved
to be the most effective inhibitor of the nonen-
zymatic fibrinolytic activity of heparin-contain-
ing complexes. Both these cation proteins inhi-
bited similarly the anticoagulation activity of
blood plasma. The drugs, like cation proteins,
appear to be potentially important for clinical
practice under conditions of excessive hemor-
rhage caused by elevated level in circulation of
complexes containing heparin and proteins.

УДК 616.5-001.17-07:616.153.96-097-078.73

В. М. Мирошников

**ОСТРОФАЗОВЫЙ БЕЛОК ЗОНЫ БЕРЕМЕННОСТИ
В ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ ТЕРМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ
КОЖИ**

Лаборатория экспериментальной хирургии ЦНИЛ Астраханского медицинского инсти-
тута им. А. В. Луначарского и ожоговое отделение городской больницы скорой меди-
цинской помощи

В последние годы заметно повысил-
ся интерес клиницистов к диагности-
ческому значению острофазовых про-
теинов [2, 4, 8]. Он связан, во-первых,
с тем, что обнаружение их аналогов у
животных не может быть объяснено в
настоящее время только «острой фа-
зой» [17]. Во-вторых, при травмах на-
блюдается увеличение основного сы-
вороточного амилоидного компонента
этих белков, что говорит о генетиче-
ском контроле его эндогенных уров-
ней у здоровых организмов [13, 14].
В-третьих, места синтеза большинства
из них настолько разнообразны (лей-
коциты крови, плазматические клетки
лимфоидной ткани желудочно-кишеч-
ного тракта, слизистой дыхательных
путей, слюнных и молочных желез
и др.), что предполагают широкий
диапазон возможных реакций орга-
низма [6, 11].

В группу белков «острой фазы» на-
ряду с хорошо известными (С-реак-
тивный протеин — С-РП, ферритин,
серомукоид, фибронектин и др.) ста-
ли включаться эмбриоплацентарные и
ассоциированные с беременностью ан-
тигены (α -фетопротейн, раково-эм-
бриональный антиген, эмбриональные
преальбумины, плацентарная щелоч-
ная фосфатаза и др.), обнаруживае-
мые во взрослом организме при раз-
личных заболеваниях. Это объясняет-
ся тем, что в основе реэкспрессии

большинства из них лежит изменение
пролиферативного режима тканей, на-
блюдающееся как при их деструкции,
воспалении, малигнизации, так и при
репаративной регенерации.

В настоящее время стало очевид-
ным, что большинство белков «острой
фазы» принимает участие в иммуно-
логических реакциях организма, со-
провождающих, как правило, и вос-
становительные процессы [7, 16].
В частности, участие С-РП в репара-
ции связывают с его влиянием на кле-
точные мембраны и с предотвраще-
нием проникновения медиаторов воспа-
ления в клетку, что предохраняет тка-
ни от их дальнейшего разрушения
[19]. Ряд авторов считают, что про-
дукция белков «острой фазы» снижает
коллагенолитическую активность в
ранах и тем самым способствует их
ускоренному заживлению [18].

С этих позиций использование раз-
личных белков «острой фазы» для
оценки и прогнозирования репаратив-
ной регенерации в клинической хирур-
гии является актуальной практической
задачей.

Наряду с большой информацией о
содержании общеизвестных острофа-
зовых и эмбриоплацентарных белков
у больных с термическими поражениями
кожи [3, 5] в литературе отсутст-
вуют сведения о диагностической цен-
ности при ожогах малоизученного ост-
рофазового белка зоны беременности