Доклады Академии наук СССР
1955. Том 102, № 4

БИОХИМИЯ

Г. В. АНДРЕЕНКО и Б. А. КУДРЯШОВ

ИЗМЕНЕНИЕ ТРОМБОПЛАСТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ ПРИ ВВЕДЕНИИ В ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ ВИТАМИНА B_{12}

(Представлено академиком В. А. Энгельгардтом 26 II 1955)

В ряде исследований было показано, что процесс свертывания крови начинается с активации протромбокиназы плазменным фактором — тромботропином ([1–6]). Источником протромбокиназы являются кровяные пластинки ([5, 6]) и тканевой сок ([3, 4]). Было установлено также, что активность кровяной тромбокиназы или, другими словами, тромбопластическая активность крови находится в зависимости от двух основных условий: от полноценности источника кровяной протромбокиназы (кровяные

Таблица 1

№№ опытов		Число животных	Средн. тромбопластическая активность крови в %							
			до введ. витамина B_{12}	после первого введения витамина B_{12} через дней						
				3	5	7	9	11—12	16	20
28	Опыт	9	118	127	115	226	—	154	112	—
	Контроль	5	103	113	94	104	—	100	104	—
31	Опыт	9	100	102	112	—	147	162	140	100
	Контроль	5	98	82	89	—	94	115	95	100
32	Опыт	4	98	119	120	173	174	146	111	—
	Контроль	3	100	90	100	92	98	81	100	—
41	Опыт	10	99	109	124	179	153	145	116	—
	Контроль	4	100	92	92	91	97	97	97	—

пластинки) и от концентрации в плазме тромботропина, необходимого для превращения протромбокиназы в тромбокиназу ([6]). Однако следует считать, что повышение концентрации активатора (тромботропина) сверх оптимального уровня не должно оказать существенного влияния на количество возникающей кровяной тромбокиназы, так как последнее находится в полной и прямой зависимости от уровня источника субстрата, т. е. от протромбокиназы кровяных пластинок. Из сказанного вытекает, что путем стимуляции деятельности очага образования кровяных пластинок, повидимому, можно повысить тромбопластическую активность крови in vivo сверх обычного физиологического уровня.

Хорошо известно, что кровяные пластинки являются продуктом кроветворной функции костного мозга ([7–9]). С другой стороны, кроветворная функция костного мозга находится в зависимости от поступления в организм витамина B_{12} ([10–12]). Можно ожидать, что введение в организм жи-

вотных достаточных доз витамина B_{12} будет способствовать усилению кроветворной функции костного мозга и в связи с этим приведет к повышению образования протромбокиназы кровяных пластинок, поступающих в кровяное русло. Если это предположение правильно, то введение в организм животного витамина B_{12} должно повысить тромбопластическую активность крови сверх обычного уровня. Изучению этого вопроса посвящено настоящее исследование.

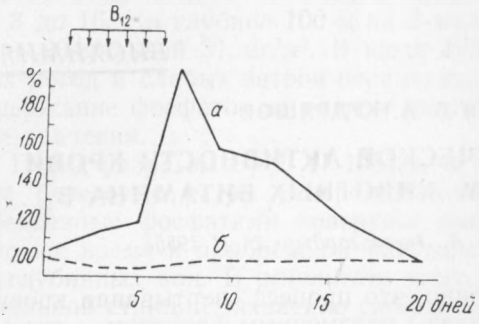


Рис. 1. Среднее по 4 опытам изменение (в %) тромбопластической активности крови у крыс после введения витамина B_{12}. *а* — опыт, *б* — контроль

Материал и методика. Опыты проводились на 32 белых крысах, весом от 170 до 200 г, находившихся на полноценной естественной диэте. С 1 по 6 день включительно подопытным животным ежедневно вводилось внутримышечно по 5 γ витамина B_{12}. Каждое животное всего получило по 30 γ витамина B_{12}. 17 контрольных животных получали в те же сроки инъекции по 0,5 мл физиологического раствора.

У животных из яремной вены брались пробы крови по 0,5 мл до опыта и через 3, 5, 7, 9, 12 и 16 дней после начала инъекций витамина B_{12} для определения тромбопластической активности. Метод определения тромбопластической активности крови описан ранее [6].

Результаты эксперимента. Средняя тромбопластическая активность крови подопытных и контрольных животных представлена в табл. 1. Из данных этой таблицы видно, что внутримышечная инъекция витамина B_{12} приводит к значительному повышению тромбопластической активности крови у нормальных животных. Это повышение достигает заметного уровня не ранее как через 7 дней после начала инъекций. После прекращения введения витамина B_{12} тромбопластическая активность крови сравнительно быстро снижается до физиологического уровня.

На основании полученных данных (см. рис. 1) можно придти к заключению, что образование в организме кровяной протромбокиназы, связанной с кровяными пластинками, находится в зависимости от витамина B_{12}.

Авторы приносят благодарность проф. В. Н. Букину за предоставленный им препарат витамина B_{12}.

Московский государственный университет
им. М. В. Ломоносова

Поступило
12 II 1955

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

[1] Б. А. Кудряшов, ДАН, **60**, 1469 (1948). [2] Г. В. Андреенко, ДАН, **61**, 1117 (1948). [3] П. Д. Улитина, Б. А. Кудряшов, ДАН, **77**, 673 (1951). [4] Б. А. Кудряшов, П. Д. Улитина, ДАН, **84**, 563 (1952). [5] Б. А. Кудряшов, Т. М. Калишевская, ДАН, **96**, 1029 (1954). [6] Б. А. Кудряшов, П. Д. Улитина, ДАН, **98**, 815 (1954). [8] Д. Н. Яновский, Руководство по клинической гематологии, Киев, 1951. [7] Г. И. Роскин, Усп. совр. биол., **37**, 825 (1954). [9] R. L. Haden, Principles of Hematology, Philad., 1946. [10] E. L. Smith, Nutrition Abstr. and Rev., **20**, 795 (1951). [11] C. C. Ungley, Nutrition Abstr. and Rev., **21**, 1 (1951). [12] W. H, Sebrell, R. S. Harris, The Vitamins, I, N. Y., 1954.