

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алимов А. Ф. Интенсивность обмена у водных пойкिलотермных животных / Общие основы изучения водных экосистем. Л.: Наука, 1979. С. 5–20.
2. Жизнь пресных вод СССР. Т. II. / Под ред. проф. В. И. Жакина. М., Л.: Издательство Академии наук СССР, 1948. 540 с.
3. Курицын И. И., Марденский Н. А. География Пензенской области. Саратов, 1991. 96 с.
4. Методика изучения биогеоценозов внутренних водоемов. М.: Наука, 1975. 240 с.
5. Миркин Б. М., Наумова Л. Г., Соломеш А. И. Современная наука о растительности. М.: Логос, 2001. 263 с.
6. Монаков А. В. Питание пресноводных беспозвоночных. М., 1998. 322 с.
7. Мордухай-Болтовской Ф. Д. Материалы по среднему весу водных беспозвоночных бассейна Дона // Тр. проблемного и тематического совещания. Проблемы гидробиологии внутренних вод. М.–Л., 1954. С. 23–57.
8. Чертопруд М. В. Модификация метода Пантле-Букка для оценки загрязнения водотоков по качественным показателям макробентоса // Водные ресурсы. 2002. Т. 29. № 3. С. 337–342.
9. Чертопруд М. В. Родниковые сообщества макробентоса Московской области // Журн. общ. биол. 2006.
10. Hoffsten P.-O., Malmqvist B. The macroinvertebrate fauna and hydrogeology of springs in central Sweden // Hydrobiologia. 2000. V. 436. P. 91–104.
11. Ilmonen J., Paasivirta L. Benthic macrocrustacean and insect assemblages in relation to spring habitat characteristic: patterns in abundance and diversity // Hydrobiologia. 2005. V. 533. P. 99–113.
12. Smith H., Wood P.J., Gunn J. The influence of habitat structure and flow permanence on invertebrate communities in karst spring systems // Hydrobiologia. 2003. V. 510. P. 53–66.
13. Williams D. D., Williams N. E. Invertebrate communities from freshwater springs: what can they contribute to pure and applied ecology? // Studies in Crenobiology: The Biology of Springs and Springbrooks. Leiden: Backhuys Publishers, 1998. P. 251–261.

УДК 612.015

АКТИВНОСТЬ ОСНОВНЫХ КАРБОКСИПЕПТИДАЗ В ПЛАЦЕНТЕ ПРИ ГЕСТОЗАХ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Е. В. КОЗЛОВА*, О. П. ПЕТРУШОВА*, О. И. СИМОНОВА**

* Пензенский государственный педагогический университет им. В. Г. Белинского
кафедра биохимии

** Областная детская клиническая больница им. Филатова, патологоанатомическое отделение

Исследовалась активность основных КПП и ФМСФ-КП в плаценте 69 женщин в норме при гестозе легкой степени тяжести. Обнаружено снижение активности ферментов при патологии. Полученные результаты позволяют предположить участие основных КПП в патогенезе гестоза.

Гестоз – это осложнение беременности, обусловленное несоответствием возможностей адаптивных систем организма матери и потребностей развивающегося плода.

До настоящего времени причина гестозов достоверно не установлена. Среди причин поздних гестозов, особенно тяжелых форм, ведущее место принадлежит экстрагенитальной патологии, аутоиммунным нарушениям, эндокринным заболеваниям, психологической дезадаптации женщины и другим. Следует иметь в виду, что полиэтиопатогенетическое развитие позднего гестоза, обуславливает необходимость анализа каждого конкретного случая для выработки оптимального лечения [1,2,7]. В происхождении позднего гестоза важную роль играет недостаточность спиральных артерий матки, которая вызывает нарушение плацентарного кровообращения. Предрасполагающее значение могут иметь врожденная и приобретенная недостаточность системы нейроэндокринной регуляции приспособительных реакций (гипоксия, инфекции, интоксикации, гипотрофия в антенатальном периоде, наследственные факторы и т. д.); заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ревматические пороки сердца); нарушение деятельности желез внутренней секреции (диабет, гипертиреоз); почек (нефрит, пиелонефрит); гепатобилиарной системы (гепатит,

холецистит); нарушение обмена веществ (ожирение); выраженные стрессовые ситуации; интоксикации (курение и др.); аллергические и иммунологические реакции. Итак, этиология гестоза окончательно не выяснена, сегодня насчитывается более 30 разнообразных теорий. Однако определение гестоза как болезни адаптации в наибольшей мере отвечает представлениям о нем. Современные исследования позволяют считать, что основным этиологическим фактором является несостоятельность механизмов адаптации к возникшей беременности [1,7,8,9,10,11,12,13]. Известно, что почти во всех системах организма беременной возникают физиологические изменения, способствующие нормальному течению беременности и правильному развитию плода. Развитие этих изменений, имеющих приспособительный характер, регулируется нервной системой при активном участии гормонов, образующихся в железах внутренней секреции и в плаценте. Несмотря на многочисленные исследования, проблема гестозов (преэклампсия, гипертония, индуцированная беременностью) остается актуальной. Частота их составляет 8–16 %. Они занимают 2–3 место в структуре материнской смертности, являясь одновременно основной причиной неблагоприятных перинатальных исходов. Частота HELLP-синдрома в перинатальных центрах составляет 1 на 150–300 родов. При этом ма-

теринская смертность достигает 3,5 %, а перинатальная – 79 % [2,6,7].

Высокая частота гестоза, тяжесть его клинических проявлений, большая вероятность неблагоприятного исхода беременности при этом осложнении для матери и плода обуславливают повышенный интерес к исследованию патогенетических механизмов данной патологии. Изменения, происходящие в организме женщины при гестозе, изучены намного лучше, чем их причина. Их основу составляет спазм всех кровеносных сосудов, уменьшение объема циркулирующей крови, изменение свертываемости и текучести крови, нарушение микроциркуляции. Всё это приводит к значительному снижению кровоснабжения тканей с развитием в них дистрофических изменений вплоть до гибели ткани. Органами, наиболее чувствительными к недостатку кровоснабжения, являются почки, печень и головной мозг. Плацента, большей частью, состоящая из сосудов, претерпевших характерные для гестоза изменения, не справляется со своей основной функцией обеспечения обмена кислородом и питательными веществами между матерью и плодом, что становится причиной внутриутробной задержки его развития [1,2,7,9,10,11,12,13].

В плаценте вырабатывается большое количество белковых гормонов, уровень которых существенно меняется в условиях патологии, при этом пептиды вовлекаются в патогенез гестационных осложнений, в том числе и гестоза [5,16]. Изменение уровня биологической активности пептидов в плаценте при физиологическом и патологическом течении беременности определяется ферментами их обмена, к которым в частности относится карбоксипептидаза Н (КПН), которая участвует в процессинге регуляторных пептидов [5,14,16]. В нейрохимической лаборатории ПГПУ была открыта фенилметилсульфонилфторид ингибирующая карбоксипептидаза (ФМСФ КП), физико-химические свойства, субстратная специфичность и тканевая локализация которой позволяет предположить её участие в процессинге пептидов [3]. Поэтому изучение активности КПН и ФМСФ-КП в плаценте при патологическом течении беременности представляет огромный интерес.

Целью данной работы было исследование активности КПН и ФМСФ-КП в плаценте родильниц при гестозах легкой степени тяжести, а также изучение главной роли этого фермента в патогенезе гестоза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Активность ферментов определяли в плацентарной ткани, полученной сразу после родов с соблюдением холодового режима. Было обследовано 69 образцов плацентарной ткани женщин в возрасте от 20 до 35 лет. Родильницы были разделены на 2 клинические группы. В I группу (контрольную) вошли 27 женщин с физиологическим течением беременности и родов. Среди родильниц данной группы первородящих было 20 (74,1 %), повторнородящих – 7 (25,9 %). У всех женщин беременность закончилась своевременным рождением здоровых детей. При этом срок родов колебался

от 38 до 40 недель. Средняя оценка внутриутробного состояния плода по результатам кардиотохограммы (КТГ) составила $8,25 \pm 0,3$ баллов. Околоплодные воды были светлые. Средняя масса тела новорожденных составила 3404 ± 75 г, средняя длина тела – $52,5 \pm 0,4$ см. Все дети родились в удовлетворительном состоянии со средней оценкой по шкале Апгар на 1-й минуте $8 \pm 0,07$ балла, на 5-й минуте жизни $8,4 \pm 0,13$ балла. В 1 случае роды закончились рождением крупного плода. В анамнезе у 7 женщин были роды, у 6 – аборт, у 2 – выкидыши, у 1 – замершая беременность, у 1 – прерывание беременности в поздние сроки. Период адаптации новорожденных протекал без осложнений. При гистологическом исследовании последов отмечены умеренно-выраженные компенсаторно-приспособительные процессы.

II группу составили пациентки с гестозом легкой степени тяжести. В этой группе были выделены 2 подгруппы: 1 – сочетанный гестоз, 2 – «чистый» гестоз. В подгруппу «чистых» гестозов вошли 3 подподгруппы: 1 – «чистый» гестоз, 2 – «чистый» гестоз в сочетании с маловодием, 3 – «чистый» гестоз в сочетании с анемией

В 1 подгруппу вошли 15 женщин. Среди них первородящих было 7 (46,7 %), повторнородящих – 8 (53,3 %). Средняя оценка степени тяжести гестоза по шкале Гоека-Савельевой составила $5,2 \pm 0,26$. У всех женщин беременность закончилась срочными родами. При этом срок родов колебался от 38 до 40 недель. Средняя оценка внутриутробного состояния плода по результатам КТГ составила $7,9 \pm 0,21$ баллов. Околоплодные воды были светлые. Средняя масса тела новорожденных составила 3518 ± 93 г, средняя длина тела – $53 \pm 0,49$ см. Средняя оценка новорожденных по шкале Апгар на 1-й минуте составила $7,9 \pm 0,05$ балла, на 5-й минуте жизни $8,4 \pm 0,12$ балла. Среди женщин данной подгруппы у 12 гестоз протекал на фоне ВСД (у 1 выявлены также эутиреоидный зоб и ожирение, у 1 – диффузное увеличение щитовидной железы и церебральная ангиодистония, у 1 – врожденный порок сердца, у 1 – ПМК), у 1 – на фоне гипоплазии правой почки, у 1 – на фоне хронического пиелонефрита, у 2 – на фоне ожирения I и II степени (на фоне ожирения II степени выявлен также ПМК I степени), у 2 – в родах отмечалась слабость родовых сил, маловодие обнаружено – у 5 женщин, многоводие – у 3. У 1 женщины роды закончились рождением крупного плода. В анамнезе у 8 были роды, у 6 – аборт, у 3 – выкидыши, у 1 – неразвивающаяся беременность. Период адаптации новорожденных протекал следующим образом: 6 детей пребывали в удовлетворительном состоянии, 9 – в состоянии средней степени тяжести.

Во 2 подгруппу вошли 54 женщины. Первую подподгруппу составили 19 пациенток. Среди них первородящих было 14 (73,7 %), повторнородящих – 5 (26,3 %). Средняя оценка степени тяжести гестоза по шкале Гоека-Савельевой составила $5,0 \pm 0,48$. У всех женщин беременность закончилась срочными родами (38 – 40 недель). Средняя оценка внутриутробного состояния плода по результатам КТГ составила

8,0 ± 0,47 баллов. Околоплодные воды были светлые. Средняя масса тела новорожденных составила 3587 ± 102 г, средняя длина тела – 54 ± 0,44 см. Средняя оценка новорожденных по шкале Апгар на 1-й минуте составила 7,5 ± 0,19 балла, на 5-й минуте жизни 8,3 ± 0,19 балла. Среди женщин данной подгруппы у 2 выявлено диффузное увеличение щитовидной железы, у 5 – роды закончились рождением крупного плода, у 3 – в родах отмечалась слабость родовых сил, у 1 – обнаружено многоводие. В анамнезе у 5 были роды, у 6 – аборт, у 3 – выкидыши, у 1 – прерывание беременности в поздних сроках по медицинским показаниям. Период адаптации новорожденных протекал следующим образом: 13 детей пребывали в удовлетворительном состоянии, 6 – в состоянии средней степени тяжести.

Во 2 подподгруппу вошли 17 женщин. Среди них первородящих было 12 (70,6 %), повторнородящих – 5 (29,4 %). Средняя оценка степени тяжести гестоза по шкале Гоека-Савельевой составила 4,9 ± 0,27. У всех женщин беременность закончилась срочными родами (38–40 недель). Средняя оценка внутриутробного состояния плода по результатам КТГ составила 7,8 ± 0,21 баллов. Околоплодные воды были светлые. Средняя масса тела новорожденных составила 3468 ± 78 г, средняя длина тела – 53 ± 0,5 см. Средняя оценка новорожденных по шкале Апгар на 1-й минуте составила 7,8 ± 0,12 балла, на 5-й минуте жизни 8,35 ± 0,12 балла. Среди женщин данной подгруппы 1 – страдает ожирением I степени, у 2 – выявлен эутиреоидный зоб, у 1 – роды закончились рождением крупного плода, у 2 – в родах отмечалась слабость родовых сил, у 1 – обнаружен хориоамнионит, у 1 – гестационный пиелонефрит. В анамнезе у 5 были роды, у 8 – аборт, у 3 – выкидыши. Период адаптации новорожденных протекал следующим образом: 7 детей пребывали в удовлетворительном состоянии, 10 – в состоянии средней степени тяжести.

В 3 подподгруппу вошли 18 женщин. Среди них первородящих было 13 (72,2%), повторнородящих – 5 (27,8%). Средняя оценка степени тяжести гестоза по шкале Гоека-Савельевой составила 4,5 ± 0,6. У 17 женщин беременность закончилась срочными родами (38 – 40 недель), у 1 – запоздалыми родами в 42 недели. Средняя оценка внутриутробного состояния плода по результатам КТГ составила 8,0 ± 0,12 баллов. Околоплодные воды были светлые. Средняя масса тела новорожденных составила 3401 ± 76 г, средняя длина тела – 52,7 ± 0,5 см. Средняя оценка новорожденных по шкале Апгар на 1-й минуте составила 7,9 ± 0,05 балла, на 5-й минуте жизни 8,4 ± 0,12 балла. Среди женщин данной подгруппы у 1 – роды закончились рождением крупного плода, у 4 – в родах отмечалась слабость родовых сил, у 2 – обнаружен гестационный пиелонефрит, 1 родильница перенесла острую респираторно-вирусную инфекцию. В анамнезе у 5 были роды, у 5 – аборт, у 1 – выкидыш. Период адаптации новорожденных протекал следующим образом: 8 детей пребывали в удовлетворительном состоянии, 10 – в состоянии средней степени тяжести.

Диагноз поставлен на основании клинических проявлений, клинико-лабораторных данных; оценку степени тяжести гестоза проводили по унифицированной шкале Гоека-Савельевой.

При гистологическом исследовании последов в данной группе обнаружены умеренно-выраженные компенсаторно-приспособительные процессы, в некоторых случаях отмечены очаговые нарушения микроциркуляции, инволютивно-дистрофические изменения, признаки инфекции.

Активность ферментов определяли флюорометрическим методом: КПН с использованием высокоспецифичного ингибитора фермента – гуанидиноэтилмеркаптоантарной кислоты (ГЭМЯК) и дансил-фен-ала-арг в качестве субстрата, pH 5,6 [14]; ФМСФ-КП – с использованием ингибитора фермента – фенилметилсульфонилфторида и субстрата дансил-фен-лей-арг, pH 5,6 [3]. Уровень белка определяли методом Лоури [15]. Активность ферментов выражали в нмоль продукта, высвобождающегося за 1 мин инкубации на 1 мг белка. Достоверность отличия между средними значениями показателей оценивали при помощи t-критерия Стьюдента [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали достоверное снижение активности КПН в плацентарной ткани во всех клинических группах. При сочетанном гестозе активность фермента уменьшается на 35 %; при «чистом» гестозе – на 22 %, при «чистом» гестозе в сочетании с маловодием – на 22 %, при «чистом» гестозе в сочетании с анемией – на 25 % по сравнению с нормой. Кроме того, выявлено достоверное снижение активности КПН при сочетанном гестозе на 21 % по сравнению с «чистым» гестозом в сочетании с маловодием (рис. 1).

Результаты исследования показали достоверное снижение активности ФМСФ – КП в плацентарной ткани при сочетанном гестозе на 11 %, при «чистом» гестозе в сочетании с анемией – на 13 % по сравнению с нормой (рис. 2).

Известно, что морфофункциональные изменения, возникающие при патологии беременности, приводят к снижению гормонпродуцирующей функции плаценты. Уменьшение активности КПН согласуется с данными литературы о снижении концентрации белковых гормонов в фетоплацентарном комплексе (ФПК) при гестозах [7,8,9,11,12,13]. Наиболее важными из них являются хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген, пролактин, инсулин, инсулиноподобные факторы роста, С – пептид и др. Учитывая, что КПН ассоциирована с процессингом пептидных гормонов [5,16], можно предположить участие фермента в образовании выше указанных биологически активных веществ. В патогенезе гестозов ведущую роль играет нарушение структурно-функциональных свойств клеточных мембран плаценты. В условиях патологии усиливается перекисное окисление липидов (ПОЛ) и белков на фоне снижения активности антиоксидантной системы, что является причиной повреждения мемб-

ран [6,7,8,9,10,11,12,13]. Так как КПН и ФМСФ-КП представлены как в растворимой, так и в мембраносвязанной формах [3,14], вероятно, снижение активности

фермента обусловлено изменением структурно-функциональных свойств клеточных мембран под действием продуктов ПО липидов и белков.

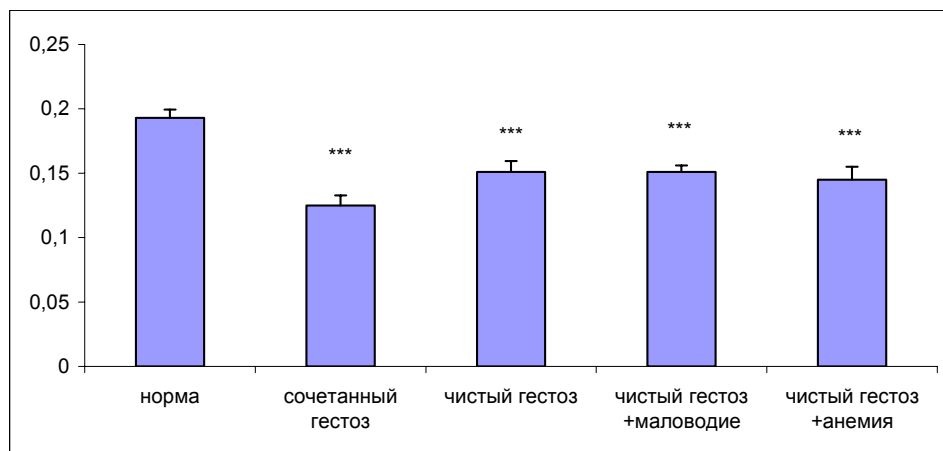


Рис. 1. Активность КПН в плаценте в норме и при гестозе легкой степени тяжести (нмоль продукта, образовавшегося за 1 мин инкубации на 1 мг белка; М±m; *** - $p < 0,001$ по сравнению с нормой)

Гестоз является стрессом для ФПК. В условиях патологии отмечено повышение уровней кортикотропин-рилизинг-фактор (КТРФ) и опиоидов в плацентарной ткани [5,8,9,10]. КТРФ, в свою очередь, снижает уровень хорионического гонадотропина, что

ведет к угнетению синтеза прогестерона и эстрогенов, которые обладают антиоксидантной активностью. Это усугубляет негативное действие ПО липидов и белков на клеточные мембраны, что может приводить к снижению активности КПН и ФМСФ-КП.

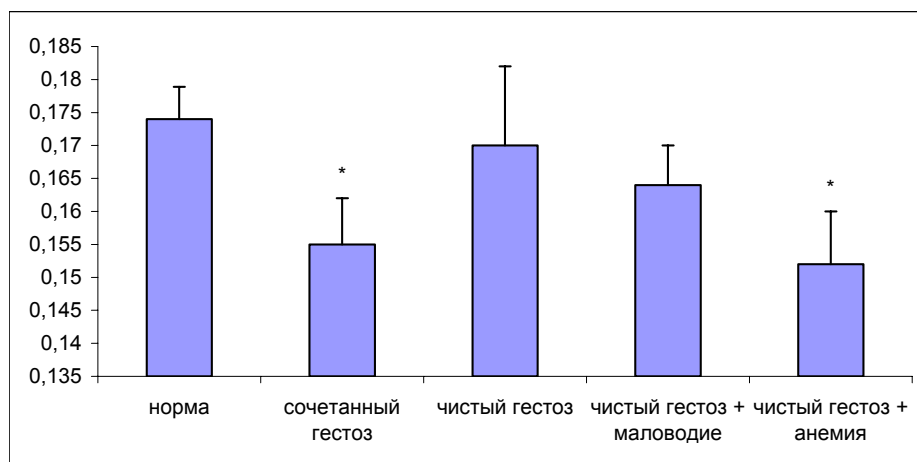


Рис. 2. Активность ФМСФ-КП в плаценте в норме и при гестозе легкой степени тяжести (нмоль продукта, образовавшегося за 1 мин инкубации на 1 мг белка; М±m; * - $p < 0,05$ по сравнению с нормой).

Таким образом, КПН и ФМСФ-КП плаценты играют важную роль в патогенезе гестоза. Возможно, полученные результаты могут быть основой для дальнейшего исследования гомеостаза ФПК и изыскания способов коррекции метаболических изменений в плаценте при патологическом течении беременности.

ВЫВОДЫ

1. Активность КПН достоверно снижается в плаценте во всех клинических группах с гестозом легкой степени тяжести по сравнению с нормой.

2. Активность ФМСФ-КП достоверно снижена в плаценте при сочетанном гестозе и «чистом» гестозе в сочетании с анемией.

3. КПН и ФМСФ-КП играют важную роль в патогенезе гестозов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анастасьева В. Г. Морфофункциональные нарушения фето-плацентарного комплекса при плацентарной недостаточности. Новосибирск, 1997. С. 107.
2. Аржанова О. Н., Кошелева Н. Г., Ковалева Т. Г., Громыко Г. Л., Тышкевич О. В. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение. СПб: ИЗДАТ НОРМЕД, 2000. 32 с.
3. Вернигора А. Н., Никишин Н. Н., Генгин М. Т. Частичная характеристика основной фенилметилсульфонилфторид-ингибируемой карбоксипептидазы из го-

- ловного мозга кошки // Биохимия. 1995. Т. 60. № 11. С. 1860–1866.
4. Лакин Г. Ф. Биометрия. М.: Высш. шк., 1990. 352 с.
 5. Ломакин М. С., Арцимович Н. Г. Биологически активные вещества, ассоциированные с плацентой // Акушерство и гинекология. 1991. № 9. С. 6–10.
 6. Павлович Л. Л. Патогенетическое обоснование применения w-3-полиненасыщенных жирных кислот при осложненном течении беременности // Акушерство и гинекология. 1998. № 1. С. 48–52.
 7. Подтетнев А. Д., Братчикова Г. В. Тактика ведения родов при гестозе. М.: РУДН, 2004. 237 с.
 8. Радзинский В. Е., Ордиянц И. М. Плацентарная недостаточность при гестозе // Акушерство и гинекология. 1999. № 1. С. 11–16.
 9. Радзинский В. Е., Смалько П. Я. Биохимия плацентарной недостаточности. М: Издательство Российского университета дружбы народов, 2001. 276 с.
 10. Савельева Г. М., Федорова М. В., Клименко П. А., Сичинава Л. Г. Плацентарная недостаточность. М.: Медицина, 1991. 272 с.
 11. Савельева Г. М., Шалина Р. И., Дживелегова Г. Д., Кашежева А. З., Гандур Д. Принципы профилактики и лечения ОПГ-гестозов // Акушерство и гинекология. 1992. № 3–7. С. 14–17.
 12. Савельева Г. М., Шалина Р. И. Современные проблемы этиологии, патогенеза, терапии и профилактики гестозов // Акушерство и гинекология. 1998. № 5. С. 6–9.
 13. Салов И. А., Чеснокова Н. П., Глухова Т. Н. Закономерности развития системных обменных нарушений при гестозе // Росс. Вестн. Акушера-гинеколога. 2004. Т. 4. № 3. С. 4–6.
 14. Fricker L. D., Plummer T. H., Snyder S. H. Enkephalin convertase: potent, selective and irreversible inhibitors // Biochem. and Biophys. Res. Commun. 1983. V. 11. № 3. P. 994–1000.
 15. Lowry O. H., Rosebrought N. J., Farr A. G., Randall R. J. Protein measurement with Folin phenol reagent // J Biol. Chem. 1951. vol. 193. № 1. P. 256–275.
 16. Reznik S. E., Salafia C. M., Lage J. M., Fricker L. D. Immunohistochemical, localization of carboxypeptidases E and D in the human placenta and umbilical cord // Histochem. Cytochem. 1998. Vol. 46. № 12. P. 1359–1368.

УДК 591.104

ИЗУЧЕНИЕ ТЕРМОДИНАМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КОЛЛАГЕНА I

А. Н. КОНОВАЛОВ

Пензенский государственный педагогический университет им. В. Г. Белинского
кафедра биохимии

Статья посвящена вопросу исследования термодинамических свойств коллагена I при кислой и щелочной pH, а также в фосфатно-бикарбонатном буфере. Приведена методика выделения коллагена I из хвостов белых крыс и данные измерений термодинамических характеристик в кислой, щелочной средах и фосфатно-бикарбонатном буфере.

Молекула коллагена состоит из трех полипептидных цепей одинакового размера – α -цепей, каждая из которых имеет форму спирали, и все вместе образуют суперспираль. Аминокислотный состав коллагена является уникальным и характеризуется высоким содержанием остатков глицина, аминокислот и оксикислот, причем на долю глицина приходится 33 %, пролина – 10 %, оксипролина – 10 %. Последовательность аминокислотных остатков в молекуле коллагена отличается высокой степенью регулярности, где каждый третий остаток является глицином. Часто повторяются последовательности Гли-Про-Оксипро. В организации структуры коллагена глицин играет важную роль, так как это единственная аминокислота, которая может уместиться внутри тройной спирали. Два аминокислотных остатка по обе стороны от глицина, громоздкие кольца (пролин, оксипролин) или длинные боковые цепи (лизин, фенилаланин), располагаются вне тройной спирали и могут принимать участие в образовании межмолекулярных связей. Наличие аминокислотных остатков пролина и оксипролина, а последовательностей типа Гли-Про-Оксипро определяет трехспиральную форму коллагена.

Коллаген типа I относится к классу фибриллярных белков. Длина молекулы ~ 300 нм и диаметр ~ 1,5 нм. Молекула коллагена представляет собой полужесткий стержень с тремя более гибкими областями. Установлено, что гибкие области состоят из аминокислотных

последовательностей, лишенных пролина и оксипролина. На N- и C-концах тройной спирали расположены соответственно 6 и 8 трипептидов с пониженной стабильностью (участки H2, H6). На участке H7 вблизи C-концевого телопептида находятся трипептиды Гли-Про-Оксипро. Эта область является наиболее стабильной в молекуле коллагена.

Для строения фибрилл характерно ступенчатое расположение молекул со сдвигом на четверть их длины. Расположенные в один ряд молекулы не связаны N- и C-концами. Между концом одной молекулы и началом следующей существует промежуток размером ~ 40 нм. На электронно-микроскопических снимках наблюдается чередование светлых и темных полос, где светлой полосе соответствует область перекрывания молекул (overlap-зона), а темной полосе – область с промежутками между молекулами (gap-зона). Коллагеновые фибриллы по данным рентгеновской дифракции и электронной микроскопии имеют период поперечной исчерченности D, равный 64–67 нм. Анализ аминокислотных последовательностей полипептидных цепей выявил, что D-периоду соответствует группировка аминокислот в блоки по 234 аминокислотных остатка на α -цепь. В молекуле коллагена четыре таких последовательно расположенных блока.

Пятый, C-концевой участок тройной спирали, имеет размер 0,4D и состоит из ~ 90 аминокислотных остатка. На C-участке одной молекулы и перекрываю-