

С. М. ТЕР-ОГАНЕСЯН

АКТИВНОСТЬ ПЛАЗМЕННОЙ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ
ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ

В работе определялась активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в плазме людей с заболеваниями системы крови. Установлено, что активность плазменной ЛДГ при некоторых заболеваниях системы крови отличается от ЛДГ здоровых людей в сторону повышения (у больных лейкозом и витамин В₁₂-дефицитной анемией). Наибольшее повышение активности ЛДГ выявлено при гемолитической болезни.

Выявление нарушений активности плазменной ЛДГ может служить тестом для дифференциальной диагностики болезней системы крови.

За последние годы исследованиями ряда авторов было выявлено повышение активности фермента лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке людей с раковой болезнью [11, 15]. Это обстоятельство потребовало дальнейшего изучения уровня разных энзимов у больных и здоровых людей.

Результаты исследований показали, что уровень некоторых гликолитических ферментов, в частности ЛДГ, был также повышен в плазме больных лейкозом [1, 4, 10, 12].

Поскольку возрастанию сывороточной ЛДГ придается диагностическое значение [3], нами определялась активность этого фермента в плазме людей с заболеваниями системы крови.

Всего обследовано 92 человека, из коих 25 больных острым лейкозом, 25—хроническим миелолейкозом, 22—железодефицитной анемией, 10—витамином В₁₂-дефицитной анемией и 10—гемолитической анемией. Диагноз был подтвержден на основании клинико-лабораторных исследований.

В связи с противоречивыми литературными данными относительно активности плазменной ЛДГ здоровых людей указанные определения проводились в плазме 50 доноров.

Кровь доноров и больных заготавливали на 5%-ном растворе среднего цитрата натрия в отношении 1:9, центрифугировали при 3.000 оборотов в минуту в течение 30 мин. Плазма отделялась очень осторожно во избежание гемолиза. Малейший гемолиз в плазме или в сыворотке значительно увеличивает уровень ЛДГ, поскольку эритроциты очень богаты этим энзимом [2, 5, 6].

Активность ЛДГ (КФ 1.1.1.27) определяли спектрофотометрически по методу Ву и Реккер [18]. Реакционная смесь состояла из 0,05 М.

pH—7,5 трис буфера—1,8 мл; $1,10^{-4}$ М НАД. H_2 —0,1 мл. К реакционной смеси добавляли 1 мл плазмы. В качестве субстрата добавляли $3 \cdot 10^{-3}$ М пируват натрия—0,1 мл. Измерение проводили при 25°C через 1 мин. в течение 5 мин. Изменение оптической плотности в реактивных смесях определяли на спектрофотометре СФ-4А, измеряя поглощение при 340 мкм. Ферментативную активность выражали в микромолях израсходованного восстановленного никотинамидадениндинуклеотида (НАД. H_2) в 1 мин. на 1 мл плазмы. Анализы проводили в стандартных условиях с реактивами высокой чистоты.

Активность ЛДГ в плазме здоровых людей незначительна ($0,058 \pm 0,04 \mu$ М НАД. H_2).

При остром лейкозе активность ЛДГ плазмы значительно возрастает, иногда в 6—7 раз (табл. 1). Следует отметить, что определенной зависимости между количеством лейкоцитов в периферической крови и активностью ЛДГ в плазме больных острым лейкозом не выявлено.

Активность ЛДГ в плазме больных хроническим миелолейкозом значительно выше, чем в норме (иногда в 8 раз). Наши данные о повышении плазменной ЛДГ больных острым лейкозом и хроническим миелолейкозом совпадают с результатами исследований ряда авторов [1, 4, 10, 12].

В отличие от лейкозов у больных железодефицитной анемией активность ЛДГ плазмы находится в пределах нормы (20 из 22 исследуемых). Небольшое повышение активности фермента наблюдалось только у 2 больных.

Таблица 1

Активность плазменной ЛДГ доноров и больных с заболеваниями системы крови (в мкмоль израсходованного НАД. H_2 за 1 мин. на 1 мл плазмы)

Доноры	Больные острым лейкозом	Больные хроническим миелолейкозом	Больные железодефицитной анемией	Больные витамин В ₁₂ -дефицитной анемией	Больные гемолитической анемией
$0,058 \pm 0,04$ (50)*	$0,18 \pm 0,01$ (25)	$0,2 \pm 0,03$ (25)	$0,06 \pm 0,04$ (22)	$0,14 \pm 0,01$ (10)	$0,3 \pm 0,07$ (10)

* В скобках указано количество исследований.

У больных витамин В₁₂-дефицитной (пернициозной) анемией активность ЛДГ плазмы значительно повышена, иногда в 4—5 раз, и доходит в среднем до $0,14 \mu$ М НАД. H_2 при норме $0,058 \mu$ М НАД. H_2 . На увеличение плазменной ЛДГ у больных витамин В₁₂-дефицитной анемией указывают некоторые авторы [8, 14].

Наибольшее повышение активности плазменной ЛДГ наблюдалось у больных гемолитической анемией. В плазме этих больных активность ЛДГ резко повышена, иногда в 10 раз. Средняя активность ЛДГ в плазме больных составляет $0,3 \mu$ М НАД. H_2 при норме $0,058 \mu$ М НАД. H_2 . Исследованиями ряда авторов [6, 7] также было выявлено увеличение плазменной ЛДГ у больных гемолитической анемией. По

всей вероятности, причиной повышения плазменной ЛДГ у больных гемолитической анемией является выход энзима из разрушенных эритроцитов в плазму, поскольку содержание ЛДГ в эритроцитах высокое [2, 5, 6].

Если повышение плазменной ЛДГ у больных гемолитической анемией объясняется разрушением эритроцитов, то механизм повышения этого фермента у больных лейкозом по настоящее время не установлен. Высказывается предположение о быстром выделении фермента из измененных лейкемических клеток в сыворотку [10, 13]. По данным Гасева [9], источником повышения уровня ЛДГ в плазме при лейкозе является выход фермента из незрелых бластных клеток с нарушенным метаболизмом. Это положение было подкреплено автором выявлением одних и тех же изоэнзимов в лейкоцитах и сыворотке больных лейкозом, поскольку исследованиями ряда авторов [16, 17] было доказано, что при патологических состояниях активность сывороточной ЛДГ повышается, что сопровождается характерными изменениями изоэнзимов ЛДГ, имеющих сходство с изоэнзимами ЛДГ пораженного органа, откуда выходит энзим.

Исходя из вышеизложенного, можно прийти к следующему.

1. По нашим данным, активность плазменной ЛДГ при некоторых заболеваниях системы крови отличается от ЛДГ плазмы здоровых людей.

2. Активность ЛДГ плазмы больных лейкозом и витамин В₁₂-дефицитной анемией значительно повышена.

3. Наибольшее повышение активности этого фермента наблюдалось при гемолитической анемии.

4. У больных железодефицитной анемией активность ЛДГ плазмы находилась в пределах нормы.

Выявление нарушений активности плазменной ЛДГ может служить тестом для дифференциальной диагностики болезней системы крови.

Армянский научно-исследовательский институт
переливания крови им. Р. О. Еоляна

Поступила 27/IV 1971 г.

Ս. Մ. ՏԵՐ-ՆՈՎԱՆԻՍՅԱՆ

ՊԼԱԶՄԱՅԻՆ ԼԱԿՏԱՏԴԵՀԻԴՐՈԳԵՆԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ ֆ ո ֆ ու մ

Հետազոտվել է 50 դեմոնների և 92 հիվանդների (25 սուր լեյկոզ, 25 խրոնիկական միելոլեյկոզ, 22 երկաթ-դեֆիցիտային սակավարյունություն, 10 վիտամին В₁₂-դեֆիցիտային սակավարյունություն և 10 համոլիտիկ սա-

կավարյունութուն) արյան պլազմայի գլիկոլիտիկ ֆերմենտի՝ լակտատդեհիդրոգենազայի (ԼԴՀ) ակտիվությունը:

Պարզվել է, որ ԼԴՀ-ի ակտիվությունը տարբեր է առողջ և արյան զանազան հիվանդություններով տառապողների մոտ: Պլազմային ԼԴՀ-ի ակտիվությունը բարձր է լեյկոզով և վիտամին B₁₂-սակավարյուն հիվանդների մոտ: Ավելի արտահայտված ակտիվության բարձրացում նկատվել է հեմոլիտիկ սակավարյունության ժամանակ: Երկաթ-դեֆիցիտային սակավարյունության ժամանակ պլազմային ԼԴՀ-ի ակտիվությունը նորմայի սահմանում է: Պլազմային ԼԴՀ-ի ակտիվության տարբերությունը կարող է ծառայել որպես արյան զանազան հիվանդությունների դիֆերենցիալ ախտորոշման ցուցանիշ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иванова Е. А. и Алекина Г. К. Материалы VI Всесоюзной научной конференции врачей-лаборантов. Л., 1966, стр. 44.
2. Идельсон Л. И., Ермильченко Г. В. Проблемы гематологии и переливания крови, 1970, 3, стр. 32.
3. Михайлов В. А. Вопросы гематологии в педиатрии, III. Л., 1964, стр. 140.
4. Свенцицкая М. Б., Рамонова-Цховребова О. Д. Вопросы медицинской химии, 1968, 4, стр. 343.
5. Тер-Оганесян С. М. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1969, 3, стр. 44.
6. Черняк Н. Б., Асриян И. С. Вопросы медицинской химии, 1968, 1, стр. 54.
7. Chury Z., Pojer J., Tovare K. Vnitri Lek., 1961, 7, 16.
8. Emerson P. M., Withycome W. A., Wilkinson J. H. Blood, 1967, 6, 876.
9. Hasegawa H. Acta haematol. Jap., 1966, 29, 69.
10. Israels L. G., Delory G. E. Brit. J. Cancer, 1956, 10, 318.
11. Laurini F. Arch. Ital. Laring., 1963, 7, 65.
12. Magill G. B., Wroblewski F. Proc. Nat. Acad. Sci., 1959, 45, 753.
13. Sibley Z. A., Fleisher G. A. Proc. Staff. meet. Mayo Clinic, 1954, 29, 591.
14. Stein J. Blood, 1967, 6, 876.
15. Tan C. O., Cohen J., West M. et al. Cancer, 1963, 16, 73.
16. Vessel E. S. Ann. N. J. Acad. Sci., 1961, 94, 877.
17. Wroblewski F., Gregory K. F. Ann. N. J. Acad. Sci., 1961, 94, 912.
18. Wu R., Racker E. J. Biol. Chem., 1959, 234, 1029.