

УДК 616.155.392+612.015.33

А. С. ПОГОСЯН, Р. А. БАБАЯН, Э. Н. ОСИПОВА, М. С. МАРКАРЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ОБ ИЗУЧЕНИИ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗАМИ И ИХ БЛИЖАЙШИХ РОДСТВЕННИКОВ

В поисках генетических факторов в развитии лейкозов мы проводили исследование белкового обмена у больных лейкозами и у их здоровых родственников первой степени. При этом в здоровой родственной группе выявлена диспротеинемия. Эти исследования могут способствовать выяснению некоторых эндогенных нарушений при лейкозах в генетическом аспекте.

Роль наследственных факторов при лейкозах изучена недостаточно. В последнее время в литературе все чаще появляются данные, свидетельствующие о решающем значении эндогенных факторов в развитии лейкозов у людей. Семейные лейкозы, по мнению многих авторов, могут служить доказательством роли наследственных факторов в происхождении лейкозов.

В этой связи представляет интерес проведение некоторых генетических исследований в клинике. Обнаружение в рамках отдельных семей повторных случаев лейкозов, высокая частота злокачественных новообразований в семьях пробандов лейкозами, а также известные изменения в белковом обмене у больных лейкозами послужили причиной, подтолкнувшей нас к изучению белкового обмена у родственников первой степени больных лейкозами. В доступной литературе нам подобного рода исследования не встретились.

Мы изучали: общий белок, белковые фракции—альбумины, глобулины (α_1 , α_2 , β , γ), A/g коэффициент, креатинин, мочевины, азот мочевины, остаточный азот у 30 пробандов лейкозами и их 30 здоровых родственников первой степени. При анализе полученных данных было установлено, что содержание общего белка у всех больных и их родственников первой степени было в пределах нормы. Нами выявлена диспротеинемия в белковой картине крови, которая выражалась у больных острым лейкозом в понижении относительного процентного содержания альбуминов у 60% больных и увеличении глобулинов в основном за счет α_1 -глобулинов. В родственной группе диспротеинемия выражалась в увеличении количества альбуминов в 70% случаев за счет снижения β - и частично α_2 -глобулинов. Соответственно был изменен и A/g коэффициент — в первом случае меньше нормы, во втором больше.

При исследовании тех же показателей в крови больных хроническим миелолейкозом и их родственников первой степени оказалось, что у большинства больных (80%) была гиперглобулинемия за счет повышения α_1 -, α_2 -, и γ -глобулинов, соответственно и A/g коэффициент был ниже нормы. В родственной группе также в 70% случаев наблюдалось повышение относительного процентного содержания глобулинов за счет увеличения тех же фракций (α_1 -, α_2 - и γ -глобулинов).

При исследовании тех же относительных процентных соотношений белковых фракций крови у больных хроническим лимфолейкозом в 50% случаев наблюдалась альбуминемия и соответственно понижение глобулинов за счет β - и γ -фракций. Эти показатели соответствуют данным литературы. В группе родственников этих больных относительное процентное содержание альбуминов было больше нормы за счет снижения α_1 -, α_2 - и β -фракций глобулинов. При определении в крови этих же больных и их родственников содержания мочевины, креатинина и путем пересчета по показателям мочевины содержания азота в мочеvine и остаточного азота ни в одной из этих групп нами не выявлено заметных отклонений от нормы.

Таким образом, при изучении белкового обмена в крови здоровых родственников первой степени больных лейкозами выявлена диспротеинемия. На основании этого нам представляется важным подчеркнуть возможность эндогенных нарушений при лейкозах и их генетической сущности.

Арм. НИИ гематологии
и переливания крови

Поступила 12/6 1974 г.

Ա. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ռ. Ա. ԲԱՐԱՅԱՆ, Է. Ն. ՕՍԻՊՈՎՍ, Մ. Մ. ՄԱՐԿԱՐՅԱՆ

ՈՐՈՇ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԼԵՅԿՈԶՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՄՈՏԱԿԱՆ
ՀԱՐԱԶՍՏԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՎԵՐԱՔԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Լեյկոզներով հիվանդների և նրանց մոտակա առողջ հարազատների մոտ սպիտակուցային փոփոխությունը ուսումնասիրելիս հայտնաբերվել է դիսպրո-
տեինեմիա:

Հետաքրքրություն է ներկայացնում այդ դիսպրոտեինեմիան լեյկոզներով հիվանդների առողջ մոտակա հարազատների մոտ, որի մասին մեզ մատչելի գրականության մեջ տվյալներ չենք հայտնաբերել:

Ելնելով ստացված տվյալներից մենք անհրաժեշտ ենք գտնում նշել էն-դոգենային խանգարումների նշանակությունը լեյկոզների առաջացման պաթո-գենեզում և ժառանգական հնարավոր փոփոխությունները այդ հարցում: