

УДК 616.155.392.8—036.12

Э. Н. ОСИПОВА, Е. К. КАЗАРОВА, Ю. О. АЛЕКСАНДРОВ,
Л. Ф. БИЛЯН, Д. Р. ПАПОВЯННЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА В КРОВИ
БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ

Исследовано содержание глутаминовой, аспарагиновой кислот, глутатиона и аммиака в крови больных хроническим миелолейкозом. Определялась также активность трансаминаз. Выявленные изменения содержания изучаемых ингредиентов после лечения несколько нормализуются, но не достигают нормы.

Резкое нарушение кроветворения при лейкозах приводит к значительному изменению обменных процессов в организме. В патогенезе лейкозов в настоящее время определенное значение придается нарушению азотистого обмена. Содержание свободных аминокислот в крови в норме довольно постоянно, однако оно может меняться при ряде патологических состояний, связанных с нарушением обменных процессов. Содержание свободных аминокислот является одним из показателей, характеризующих состояние азотистого обмена. Среди свободных аминокислот крови как по своему содержанию, так и по метаболической активности видное место занимают дикарбоновые аминокислоты. В литературе имеются данные о заметном изменении содержания большинства аминокислот в крови больных хроническим миелолейкозом [1], а также указания на высокую скорость обмена аминокислот в крови этих больных [9, 10]. Так, в исследованиях Desseг и сотр. [6, 7] отмечаются заметные колебания активности аспарагиназы и глутаминазы у больных хроническим миелолейкозом и хроническим лимфолейкозом.

В данной работе проведено исследование содержания глутаминовой и аспарагиновой кислот, глутатиона и аммиака, а также активности трансаминаз (аспартат- и аланинаминотрансферазы) в крови больных хроническим миелолейкозом.

Под нашим наблюдением находилось 23 больных хроническим миелолейкозом в возрасте от 16 до 65 лет с давностью заболевания от 1 до 5 лет. Заболевание сопровождалось анемией (гемоглобин от 6 до 11 г%) и резким колебанием количества лейкоцитов (от 6.000 до 272.000). С бластным кризом, подтвержденным миелограммой, было обследовано 3 больных. В комплексную терапию больных, исследованных в процессе лечения, входило переливание крови, тромбо- и лейкомассы,

сосудорасширяющие и симптоматические средства. Из специфических средств больные получали миелосан, миелобромол, гегсофосфамид, допан. Больным с бластным кризом на фоне гемотрансфузий и других симптоматических средств проводилась терапия по схеме АВМП, преднизолоном и 6-меркаптопурином. В качестве контрольной группы было обследовано 30 доноров.

Для количественного определения содержания глутаминовой, аспарагиновой кислот и глутатиона использовали метод электрофореза на бумаге по Grassmann [8]. По данным Smith Tuller [11], в крови имеется только восстановленный глутатион. В процессе электрофореза восстановленный глутатион окисляется [3] и на электрофореграмме располагается между дикарбоновыми аминокислотами. Содержание аммиака определяли по методу Зелигсона в модификации А. И. Силаковой [5]. Активность трансаминаз определяли по методу Кинга в модификации П. М. Бабаскина [2].

Согласно полученным данным (таблица), содержание глутаминовой кислоты у обследованных больных заметно повышено и составляет 5,7 мг% (у доноров 1,57 мг%). Количество аспарагиновой кислоты по сравнению с донорами (0,91 мг%) также повышается и составляет в среднем 2,6 мг%. Следует отметить, что при хроническом миелолейкозе уровень дикарбоновых аминокислот повышается значительно, чем при остром лейкозе. Наши предыдущие исследования показали, что содержание глутаминовой кислоты при остром лейкозе составляет 3,06 мг%, аспарагиновой—1,74 мг% [4]. Как видно из таблицы, у обследованных больных уровень аммиака повышается до 0,11 мг% (у доноров 0,067 мг%), глутатион у доноров составляет 4,0, а у больных хроническим миелолейкозом 6,1 %. Активность трансаминаз у обследованных больных остается в пределах нормы.

Итак, в результате проведенного исследования установлено, что у больных хроническим миелолейкозом значительно повышается уровень дикарбоновых аминокислот, несколько возрастает содержание аммиака и глутатиона. Следует отметить, что наиболее резкое повышение уровня глутаминовой и аспарагиновой аминокислот отмечается у больных, поступивших в состоянии бластного криза. Какой-либо зависимости степени повышения уровня изучаемых компонентов от морфологической картины крови и течения заболевания выявить не удалось.

После лечения обследовано 18 больных. Обнаружено, что содержание глутаминовой и аспарагиновой кислот при лечении понижается, однако не достигает нормального уровня. Глутаминовая кислота составляет 3,62, а аспарагиновая—2,13 мг%. Количество аммиака также понижается на 18,1%. Содержание глутатиона в процессе лечения, а также активность трансаминаз не претерпевают изменений. Следует отметить, что степень нормализации исследованных компонентов не зависела от применяемого метода лечения.

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что у больных хроническим миелолейкозом, наряду со значительным повышением уровня дикарбоновых аминокислот, наблюдается некоторое повышение уровня аммиака и глутатиона, т. е. в крови заметно накапливаются продукты белкового катаболизма, что может явиться результатом либо подавления их усвоения, либо усиления распада бел-

Таблица

Содержание глутаминовой, аспарагиновой кислот, глутатиона и аммиака (в мг%) в крови доноров и больных хроническим миелолейкозом до и после лечения ($M \pm m$)

Обследованный контингент	Глутаминовая кислота	Аспарагиновая кислота	Глутатион	Аммиак
Доноры	$1,57 \pm 0,056$ (30)	$0,91 \pm 0,034$ (30)	$4,0 \pm 0,6$ (30)	$0,067 \pm 0,003$ (30)
Больные хроническим миелолейкозом до лечения	$5,7 \pm 0,5$ (23) $P < 0,001$	$2,65 \pm 0,16$ (23) $P < 0,001$	$6,1 \pm 0,54$ (23) $P < 0,02$	$0,11 \pm 0,004$ (23) $P < 0,001$
Больные хроническим миелолейкозом после лечения	$3,62 \pm 0,5$ (18) $P < 0,01$	$2,13 \pm 0,5$ (18) $P > 0,5$	$6,6 \pm 1,1$ (18) $P > 0,5$	$0,09 \pm 0,002$ (18) $P < 0,001$

Примечание. В скобках указано количество обследованных.

ков. Не исключается, что наблюдаемые изменения отражают состояние биохимических процессов в форменных элементах крови и, главным образом, в лейкоцитах. Возможно также, что скорость включения аминокислот в лейкоциты при лейкозах повышается. Для выяснения этих вопросов, а также вопроса, на каком этапе обмена изученных компонентов происходят обнаруженные изменения, необходимы специальные исследования клеточном уровне.

Институт гематологии
и переливания крови
им. Р. О. Еоляна

Поступила 6/IX 1979 г.

Է. Ն. ՕՍԻՊՈՎԱՆ, Ե. Կ. ԿԱԶԱՐՈՎԱՆ, Յ. Օ. ԱԼԵՔՍԱՆԴՐՈՎ,
Լ. Յ. ԲՈՒՅԱՆ, Դ. Ռ. ՊԱՊՈՎՅԱՆ

ԱԶՈՏԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿՈՂՄԵՐԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ
ՄԻԵԼՈԼԵՅԿՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵԶ

Ուսումնասիրվել է միելոլեյկոզով հիվանդների արյան մեջ գլուտամինաթթվի, ասպարագինաթթվի, գլուտաթիոնի, ամոնիակի քանակական տեղաշարժերը և տրանսամինազների ակտիվությունը՝ կապված բուժման պրոցեսի հետ: Ցույց է տրված, որ հիվանդների մոտ, մինչև բուժումը գլուտամինա-

թթվի, ասպարազինաթթվի, ամոնիակի և գլուտաթիրոնի քանակը բարձր է, մինչդեռ ասպարտատ-և ալանին-ամինատրանսֆերազների ակտիվությունը տատանվում է նորմայի սահմանում:

Բուժումից հետո ընայած ամոնիակի և ամինաթթուների քանակը իջնում է, սակայն այն մնում է նորմայից բարձր, գլուտաթիրոնի քանակը և տրանսամինազների ակտիվությունը չեն փոխվում:

E. N. OSIPOVA, E. K. KAZAROVA, Yu. O. ALEXANDROV,
L. F. BILIAN, D. R. PAPOVIAN

SOME ASPECTS OF NITROGENOUS METABOLISM IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH MYELOLEUKEMIA

The content of glutaminic, aspartic acids, glutathione and ammonium has been studied in the blood of the patients with myeloleukemia.

The activity of transaminases has been determined too. The changes of the content of the investigated ingredients after the treatment normalize a little, but not reach the norm.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алмазов В. А., Хмельницкий Т. А., Бенсович В. И., Козловская Л. А. Лаб. дело, 1969, 1, стр. 16.
2. Бабаскин П. М. Лаб. дело, 1966, 3, стр. 142.
3. Бунятян Г. Х., Кечек Г. А. Вопр. биохимии, 1960, 1, стр. 169.
4. Осипова Э. Н., Казарова Е. К., Айдинян Д. С. и др. Тезисы конф. женщин-ученых Советской Армении, посвящ. 60-летию Великой Октябрьской Революции, Ереван 1977, стр. 328.
5. Силакова А. И., Корнюшенко Н. П. Лаб. дело, 1961, 1, стр. 61.
6. Desser H., Höcker P. Clin. Chim. Acta, 1974, 53, 2, 191.
7. Desser H., Höcker P., Welser M., Schubh H. et al. Münch. Med. Wschr., 1976, 118, 46, 1497.
8. Grussmann W., Hanning K., Plöckl M. et al. Physiol. Chem., 1955, 299, 258.
9. Jyer G. J. N. J. Lab. Clin. Med., 1959, 54, 229.
10. Janusz H. Pol. Arch. Med. wewn., 1975, 54, 2, 169.
11. Smith E. L., Tuller E. F. Arch. Bioch. and Biophys., 1955, 54, 114,