

Е. Д. Жабицкая, Н. И. Штеменко, О. А. Сорочан
Дніпропетровський національний університет

ВЛИЯНИЕ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ АНОМАЛИЙ НА АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ПЛАЗМЫ КРОВИ

Вивчено зміст вільних та зв'язаних амінокислот плазми крові хворих при знайденій еритроцитарній аномалії. Виявлено негативний кореляційний зв'язок між кількістю вільних та зв'язаних амінокислот. Обговорюється можливість використання амінокислотного аналізу як засобу дослідження механізмів протікання патологічних процесів, а також як діагностичного показника.

Многими авторами показана важная роль аминокислот в формировании различных заболеваний самой разнообразной этиологии: сердечно-сосудистые, заболевания печени, почек, крови, лёгочные патологии [1–12; 14–16]. В то же время значительное снижение концентрации гемоглобина, сниженная эритроцитарная стойкость и анизоцитоз эритроцитов – постоянные характерные сопутствующие признаки этих заболеваний – не рассматривались ранее в связи с нарушениями аминокислотного обмена. Анализ вышеуказанных работ позволяет сделать заключение о том, что существует определенная корреляция между эритроцитарными аномалиями и аминокислотным пулом плазмы крови.

Целью нашей работы было исследование аминокислотного состава плазмы крови и некоторых биохимических показателей, характеризующих состояние эритрона больных со значительным снижением количества гемоглобина.

Материалы и методы

Объектом исследования была плазма крови пациентов со значительно сниженным количеством гемоглобина (40–50% нормы), которые были отобраны из группы студентов, проходивших общее обследование. Число исследуемых подростков составило 20 человек в возрасте 19–20 лет. Кровь была взята из вены натощак. Смесь свободных аминокислот (САК) крови получали путём отделения эритроцитарной массы от плазмы и последующей депротеинизации плазмы 50%-ной сульфосалициловой кислотой в соотношении 10:1 соответственно. Подробно вышеуказанный метод описан в [2;13]. Отдельно отбиралась плазма, где проводился гидролиз белка по [7] и определялись связанные аминокислоты (СвАК). Аминокислотный анализ проводился на автоматическом аминокислотном анализаторе ААА-Т-339 (ЧССР) в режиме гидролизата. На основании полученных аминограмм в соответствии с литературными источниками [3] рассчитали индекс Фишера (ИФ) как отношение сумм аминокислот с разветвлённой цепью (АКДЦ)-валина, лейцина, изолейцина и ароматических аминокислот (ААК).

$$\text{ИФ} = \text{АКДЦ}/\text{ААК}$$

Аминокислотный индекс (АИ) был рассчитан по следующей формуле:

$$\text{АИ} = \text{Кол-во САК}/\text{Кол-во СвАК}$$

Эритрограммы получали по [8].

Результаты и обсуждение

Результаты аминокислотного анализа приведены в табл. 1 и 2, а результаты исследования эритрограмм отображены на графике 1.

Таблица 1

Содержание свободных аминокислот в плазме крови у обследованных,
μМ/мл и в % от общей суммы

Аминокислота	μМ/мл	%
Асп	0,130±0,007	0,96
Тре	3,159±0,158	23,53
Сер		
Глу	0,379±0,019	2,82
Про	1,008±0,050	7,51
Гли	1,350±0,068	10,05
Ала	1,719±0,086	12,80
Цис	0,656±0,033	4,96
Вал	0,923±0,46	6,87
Мет	0,285±0,014	2,12
Иле	0,345±0,017	2,57
Лей	0,540±0,027	4,02
Тир	0,500±0,025	3,72
Фен	0,433±0,021	3,22
Гис	0,459±0,023	3,42
Лиз	0,740±0,037	5,51
Арг	0,286±0,014	2,13

Таблица 2

Суммарное содержание свободных и связанных аминокислот
и индекс несвязывания (ИН) в плазме крови обследованных

№	Количество свободных аминокислот, μМ/мл	Количество связанных аминокислот, μМ/мл	ИН 10 ⁻⁴
1	16,517±0,825	2822,26±141,113	58,71
2	14,452±0,722	2957,70±147,885	48,86
3	13,709±0,685	3126,65±156,330	43,85
4	13,476±0,670	3105,25±155,260	43,40
5	13,264±0,660	3152,44±157,622	42,08
6	13,007±0,650	3042,22±152,111	42,75
7	12,850±0,642	2949,57±147,47	43,57
8	11,750±0,590	3055,37±152,77	38,46
9	11,348±0,567	3428,39±171,42	33,10
10	8,800±0,440	2939,07±146,95	29,94

Коэффициент корреляции $r_{xy}=0,89$

Недостаток гемоглобина как важного фактора окислительно-восстановительного баланса организма приводит к нарушению белкового обмена и отражается на составе свободных и связанных аминокислот плазмы крови. Полученные данные позволяют наблюдать повышенное содержание свободных аминокислот в плазме крови по сравнению с контролем, в особенности таких аминокислот, как серин, аланин (в 1,7 раза), глутаминовая кислота (в 2–1,8 раза), глицин (в 1,7–1,9 раза), аминокислот с разветвлённой цепью (АКРЦ)-валина, лейцина, изолейцина (в 1,7–1,9 раза), а также тирозин (в 2,1 раза) и гистидин (в 2 раза). Пул аргинина, наоборот, снижается (около 6% в норме и приблизительно 2% у больных).

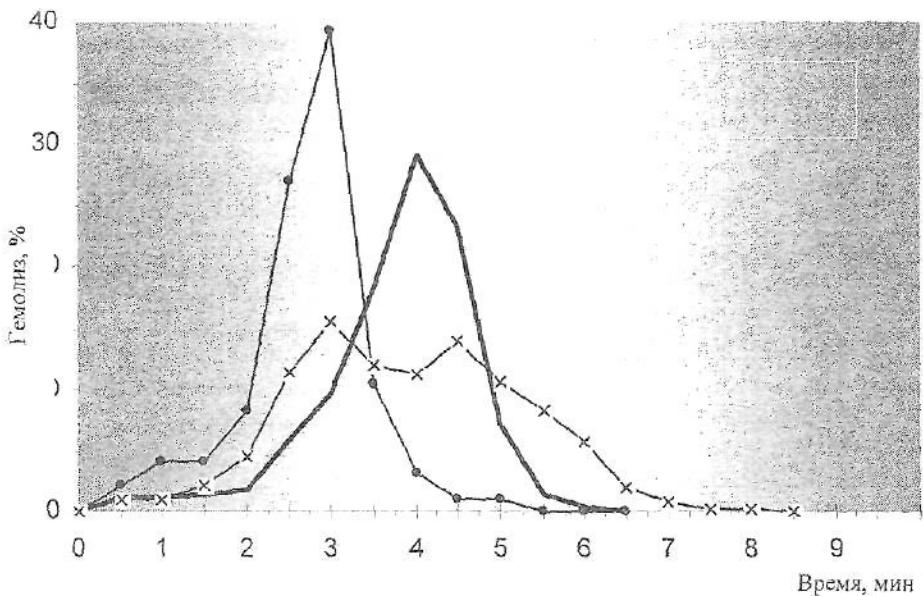


Рис. 1. Эритрограммы крови:

— норма; —— — больные с дефицитом гемоглобина; — × — эритроциты больных после обработки цитостабилизатором

ИФ составил в среднем 1,8 у обследованных больных. В норме он составляет около $3,5 \pm 0,5$. Накопление в плазме САК положительно связано с нарушением равновесия между процессами синтеза и распада белка. Кислородная недостаточность, как следствие гемоглобинового дефицита, приводит к нарушению целого каскада биохимических реакций, следствием чего является разрушение белков и что отражается на реакциях различных путей превращений аминокислот в клетке. Чтобы подтвердить предположения о том, что возрастание аминокислотного фонда плазмы крови происходит на фоне катаболических процессов, нами определено также содержание связанных аминокислот и рассчитан индекс несвязанности (ИН).

Рассчитанная положительная корреляция между количеством и ИН ($r = 0,89$), а следовательно отрицательная корреляция между количествами свободных аминокислот и связанных аминокислот указывает на связь между степенью протеолиза и уровнем САК в крови. Большинство аминокислот, формирующих фонд САК, поступает, по всей видимости, в кровь из мышц, однако, как показывают вышеуказанные опытные данные, источниками САК могут являться и некоторые белки крови. Дальнейший протеолиз белков, в том числе и структурных белков жизненно важных органов, может привести к полигранной дистрофии.

Эритроцитарная аномалия у обследованных больных наглядно показана на рис. 1. Эритрограмма сдвинута влево, что свидетельствует о значительной нестабильности эритроцитов по сравнению с нормой.

Исходя из результатов исследования, можно заключить, что анализ аминокислотного состава плазмы крови позволяет высказать предположения о возможных механизмах нарушения нормального протекания обменных процессов, выявить ранние симптомы возможных более глубоких патологических процессов, а также представляет собой ценный диагностический метод.

Библиографические ссылки

1. Гогуев Н. Т. Аминокислотный состав крови у больных бронхиальной астмой в клинико-генеалогическом аспекте // Терапевтический архив. – 1987. – Т. 59. – С. 29–31.
2. Жабицкая Е. Д., Штеменко Н. И., Сорочан О. А., Пупченко А. А. Изучение состава свободных аминокислот крови здоровых и больных анемией людей // Вісник ДНУ. – 2002. – № 10.
3. Жадкевич М. М., Баратова Л. А., Матвеев Д. В. Аминокислоты плазмы крови у больных перитонитом: значение индекса Фишера // Лабораторное дело. – 1989. – № 2. – С. 29–32.
4. Заболевание крови и сердечно-сосудистая патология у детей. – Куйбышев, 1979. – С. 123.
5. Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Основы патохимии. – Спб: ЭЛБИ, 2001. – 688 с.
6. Запороженко Б. С., Шишлов В. И. Изменение уровня свободных аминокислот в плазме крови больных острым панкреатитом и их коррекция с помощью раннего парентерального питания // Клінічна хірургія. – 2000. – № 1. – С. 13–15.
7. Инструкция по эксплуатации автоматического анализатора аминокислот AAA Т-339. – Прага: Микротехна, 1981.
8. Клиническая биохимия / Под ред. М. А. Базарновой, В. Т. Морозовой – Ч. 3. – К.: Вища школа, – 1986. – С. 408.
9. Козловский А. В., Островский С. Ю., Мороз А. Р. Методы статистического анализа в комплексной оценке нарушений в фонде свободных аминокислот крови при алкогольном абстинентном синдроме // Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова. – 1990. – Т. 90, вып. 2. – С. 74–77.
10. Колесниченко Л. С., Кулинский В. И., Горина А. С. Аминокислоты и их метаболиты в крови и моче при минимальной церебральной дисфункции у детей // Вопросы медицинской химии. – 1999. – № 1.
11. Маслакова Н. Д., Нефёдов Л. И. Аминокислотный фонд у больных с обтурационной желтухой до и после оперативного устраниния препятствий оттoku желчи. // Клінічна хірургія. – 1994. – № 5. – С. 42–45.
12. Наумов В. Н., Денисова С. Н., Савина М. И., Ладодо К. С., Кутафина Е. К. Аминокислотный спектр плазмы и эритроцитов при болезнях почек в стадии хронической почечной недостаточности у детей // Вопр. питания. – 1991. – № 4. – С. 30–34.
13. Плешков Б. П. Практикум по биохимии растений. – М.: Колос, 1968. – С. 183.
14. Desrois M., Sciaky M., Lan C., Cozzone P.I. and Bernard M. (2003) Preservation of amino acids during long term ishemia and subsequent reflow with supplementation of L-arginine, the nitric oxide precursor in the rat heart // Amino Acids 24: 141–148.
15. Mariani A., Mezzi C. Accuracy of plasma amino acid-concumption test in detecting pancreatic diseases is due to different methods // Pancreas. – 1999. – Vol. 18. – № 2. – P. 203–211.
16. Suleiman M. S., Dihmis W. C., Caputo M., Angelini G. D., Bryan A. J. (1997 a) Changes in myocardial concentration of glutamate and aspartate during coronary artery surgery // Am J Physiol 272: H1063–H1069.

Надійшла до редакторії 27.11.03