

А. М. ЧАРНЫЙ и Л. А. БЛЮМЕНФЕЛЬД

## СОЕДИНЕНИЕ ГЕМА С АЛЬБУМИНОМ (СПЕКТРАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

(Представлено академиком А. И. Опариным 14 VI 1950)

Как и всякий белок, альбумин плазмы может соединяться с гемом, образуя соединение с типичным гемохромогеноподобным спектром<sup>(1)</sup>, причем связи, очевидно, осуществляются как за счет карбоксильных групп порфирина, так и за счет железа гема. При соединении окисленного гема (гематина) с альбумином образуется пигмент, названный метгемальбумином. Файерли<sup>(2)</sup> нашел, что при добавлении гематина к плазме крови человека образуется метгемальбумин. Восстановлением метгемальбумина можно получить гемальбумин.

Метгемальбумин характеризуется тремя полосами поглощения с максимумами 624, 540 и 500 м $\mu$ . Гемальбумин имеет в видимой области спектра две полосы поглощения с  $\lambda_{\text{макс}}$  573 и 528 м $\mu$ .

О механизме образования метгемальбумина из гемоглобина ничего определенного неизвестно. Имеются указания<sup>(2)</sup>, что метгемальбумин обнаруживается в плазме крови больных при некоторых гемолитических и лихорадочных состояниях.

Мы имели возможность поставить ряд исследований с кровью больной А. И. К., находившейся на излечении в институте им. Обуха с диагнозом энтерогенная метгемоглобинемия. При поступлении обнаружен синевато-серый оттенок всех кожных покровов. Больная отмечает, что за последние 2 года это явление наблюдалось 3 раза. Врач установил, что со стороны внутренних органов отклонений от нормы не имеется. Клинический анализ крови дал нормальные содержания эритроцитов, гемоглобина и желчных пигментов.

При наблюдении в карманный спектроскоп как в цельной, так и в разбавленной крови обнаруживалась полоса поглощения на границе красной области спектра. На этом основании было предположено наличие метгемоглобина. При исследовании с помощью спектрофотометра Бекмана была обнаружена интенсивная полоса поглощения с максимумом  $\sim 620$  м $\mu$  с резким спадом кривой в красную сторону, что уже указывало на отсутствие метгемоглобина ( $\lambda_{\text{макс}} \sim 632$  м $\mu$ ). Можно было предположить, что в крови больной имеется сульфгемоглобин ( $\lambda_{\text{макс}} \sim 618-620$  м $\mu$ ).

Дальнейшие исследования, проведенные через несколько недель, показали уменьшение интенсивности поглощения в области 620 м $\mu$ . В карманный спектроскоп полоса уже не была заметна, а при исследовании крови, разбавленной в 100 раз, на спектрофотометре наблюдался только перегиб на кривой поглощения (см. рис. 1). Следует отметить, что во всех этих случаях измерения проводились через несколько часов после разбавления.

После восстановления разбавленной крови гидросульфитом натрия ( $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$ ) перегиб в области 620 м $\mu$  исчезает (рис. 1), что указывает на отсутствие сульфгемоглобина.

В результате неоднократных тщательных исследований нами было обнаружено, что: 1) поглощение света в области 620 м $\mu$  не подчиняется закону Бера, а именно, происходит относительное увеличение поглощения при разбавлении крови водой; 2) если проводить измерения сразу после разбавления, то кривая поглощения меняется во времени, а именно: оптическая плотность при  $\lambda = 620$  м $\mu$  увеличивается, а при  $\lambda = 576$  м $\mu$  ( $\alpha$ -максимум оксигемоглобина) уменьшается (см. табл. 1).

Таблица 1

$\lambda = 620$ м $\mu$	$t$ в мин.	0	15	30
	$d = \lg(I_0/I)$	0,115	0,121	0,127

$\lambda = 576$ м $\mu$	$t'$ в мин.	0	15	30
	$d = \lg(I_0/I)$	1,355	1,320	1,310

Равновесие достигается через несколько часов, после чего кривая остается устойчивой.

Специальные исследования показали, что в плазме крови больной содержится пигмент с максимумом поглощения 623–624 м $\mu$  (не считая обычных максимумов оксигемоглобина) (см. рис. 2). Кривая поглощения оксигемоглобина эритроцитов (после удаления плазмы и промывания физиологическим раствором) полностью повторяет обычную кривую оксигемоглобина. Эти данные приводят нас к однознач-

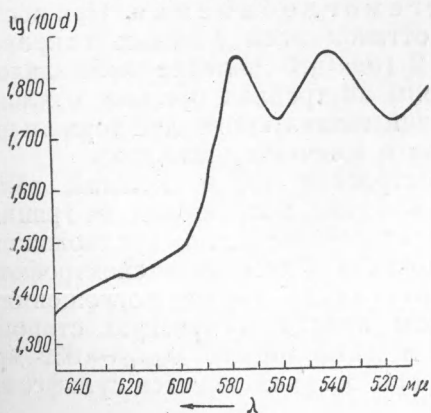


Рис. 2. Кривая поглощения неразведенной плазмы крови. Толщина слоя 1 см

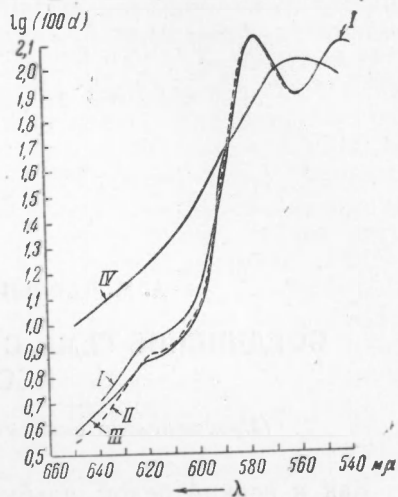


Рис. 1. Кривые поглощения цельной крови, разбавленной в 100 раз.  $d = \lg(I_0/I)$  — оптическая плотность. Толщина слоя 1 см. I — 11 IV 1950 г., II — 20 IV 1950 г., III — 28 IV 1950 г., IV — 28 IV 1950 г. после восстановления  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$

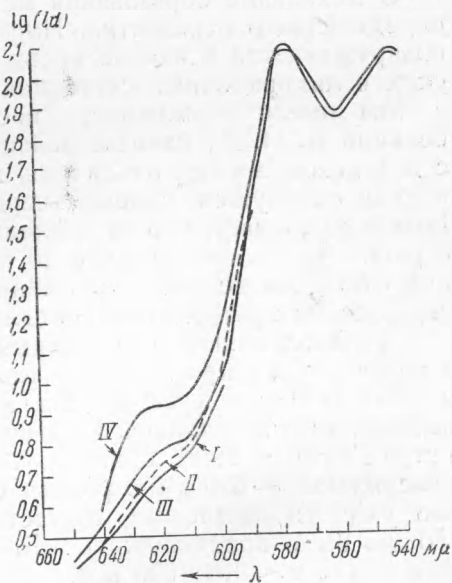


Рис. 3. Зависимость кривых поглощения цельной крови от разбавления.  $l$  — разбавление. Толщина слоя 1 см. I —  $l = 10$ , II —  $l = 50$ , III —  $l = 100$ , IV —  $l = 1000$

ному выводу, что в плазме крови больной образуется пигмент метгемальбумин.

Результаты исследований с различными разбавлениями крови суммированы на рис. 3. По кривым поглощения при различных разбавлениях крови водой отчетливо видно увеличение относительной концентрации метгемальбумина с увеличением степени разбавления. В нормальной крови ничего подобного не наблюдается. Мы предполагаем, что реакция идет через образование комплекса с водой, после чего гем окисляется и соединяется с альбумином плазмы. Очевидно, при данной патологии, а возможно и при других случаях метгемальбуминемии, отмеченных Файерли, имеет место не только эндогенный гемолиз, но и ослабление связи гема с белком в гемоглобине. В литературе мы не нашли указания на подобный быстрый „перескок“ гема с одного белка на другой при комнатной температуре под влиянием избытка воды.

Возможно, что метгемальбуминемия является более распространенной патологией, чем это обычно считают. Вероятно, во многих случаях, когда предполагают наличие метгемоглобина в эритроцитах, на самом деле имеется метгемальбумин в плазме.

Центральный институт усовершенствования врачей  
Министерства здравоохранения СССР

Поступило  
10 VI 1950

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

<sup>1</sup> W. M. Clark, J. Harris and L. L. Rosenberg, Journ. Biol. Chem., **178**, 1909 (1949). <sup>2</sup> N. H. Fairley, Quart. Journ. Medicine, N. S., **10**, 95 (1941).