

J. MAKOWSKI, B. TRYNKA

WPŁYW WITAMINU B₁₂ I JEGO POSTACI KOFAKTOROWEJ NA ODNOWĘ BIAŁEK SUROWICY KRWI

Z Zakładu Patologii Og. i Dośw. Pomorskiej A. M. w Szczecinie

Kierownik: doc. dr J. Mąkowski

Johnson i wsp. wykazali *in vivo* u szczurów i prosiąt oraz *in vitro* w układzie enzymatycznym mikrosomów tkanki wątrobowej i śledzionowej szczurów, że niedobór wit. B₁₂ prowadzi do obniżenia tempa włączania aminokwasów do drobin białka. Wykazali oni również, że dodatek krystalicznej cyjanokobolaminy nie przywraca tym układom pełnej sprawności enzymatycznej, co ma miejsce po wprowadzeniu do nich kofaktorowej postaci wit. B₁₂.

W oparciu o powyższe spostrzeżenia przeprowadziliśmy badania nad wpływem kofaktorowej postaci wit. B₁₂ (otrzym. przez *Pawełkiewicza* i wsp.) na odnowę białek krwi. Do badań użyliśmy 15 królików wagi od 2500—3000 gramów. Zwierzęta podzieliliśmy na trzy grupy i u wszystkich spowodowaliśmy ostrą hipoproteinemię za pomocą plazmaferezy. Przeciętnie obniżyliśmy poziom białek w surowicy krwi zwierząt doświad-

czalnych 6,5—3,5%. Jedna grupa zwierząt służyła do badań kontrolnych, w drugiej grupie stosowano roztwór krystalicznego wit. B₁₂, a w trzeciej kofaktorową formę wit. B₁₂ (SB₁₂). Obie postacie witaminu rozpoczęliśmy podawać na trzy dni przed wykonaniem plazmaferezy i stosowaliśmy je w dawce 3 γ podskórnie co drugi dzień w ciągu całego okresu obserwacji tj. 30 dni. Proteinogramy surowicy krwi oraz współczynnik refrakcji oznaczaliśmy co drugi dzień w ciągu czterech tygodni. Widmo białkowe uzyskiwaliśmy za pomocą elektroforezy bibułowej, a jego skład odsetkowy ustalaliśmy oznaczając fotoelektrycznie ekstynkcję eluatów poszczególnych frakcji proteinogramów.

Wyniki badań: W grupie zwierząt kontrolnych plazmafereza spowodowała odsetkowy spadek przede wszystkim albumin i mniej wyraźny globulin γ , natomiast wzrost α_1 i α_2 oraz głównie β -globulin. Ogólny poziom białka wyrównywał się już po 2—3 dniach, dysproteinemia zaś utrzymywała się przez okres 2—3 tygodni.

Dysproteinemia u zwierząt otrzymujących wit. B₁₂ miała podobny charakter. W porównaniu z badaniami kontrolnymi zwracały uwagę szybsze wyrównania odsetka albumin i bardziej zaakcentowana hipogammaglobulinemia.

Odnowa białek krwi u zwierząt, które otrzymywały kofaktorową formę wit. B₁₂ przebiegała jeszcze nieco inaczej. Albuminy odsetkowe osiągały granicę normy, a nawet ją przewyższały z reguły w ciągu 7 dni. W tym czasie normalizował się odsetek globulin α i β , natomiast globuliny γ odsetkowo nadal były nieco obniżone.

Stosunkowo mała liczba badań nie pozwala na statystyczne ujęcie wniosków. Niemniej jednak jednoznaczne wyniki pozwalają na pewne ich uogólnienie:

1. Ostra hipoproteinemia doświadczalna prowadziła do dysproteinemii wyrażającej się spadkiem odsetkowym albumin i globulin γ oraz wzrostem pozostałych globulin zwłaszcza β .
2. Wit. B₁₂ przyspieszał normalizację proteinogramu białek surowicy głównie w zakresie albumin.
3. Kofaktorowa forma wit. B₁₂ najszybciej usuwała hipoalbuminemię i hiperglobulinemię α i β , natomiast pogłębiała i przedłużała nieco spadek odsetka globulin γ .
4. Zgodnie z badaniami *Johnsona* kofaktorowa forma wit. B₁₂ (SB₁₂) wykazywała działanie anabolizujące na białka, co przejawiało się szybszą i wyraźniejszą regeneracją albumin, niż to miało miejsce w grupie badań kontrolnych i po podaniu wit. B₁₂.