

УДК 616.155.392: 577.112.85

СПІВВІДНОШЕННЯ ГЛІКОФОРМ ФІБРОНЕКТИНУ ТА α -1 КИСЛОГО ГЛІКОПРОТЕЇНУ ПЛАЗМИ КРОВІ ХВОРИХ НА МІЄЛО- ТА ЛІМФОЛЕЙКОЗИ

Маслак Г.С., Костюк О.В., Кулініч А.О., Машейко І.В., Бразалук О.З.

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія», Дніпропетровськ, Україна
E-mail: maslak_anna@mail.ru*

Досліджено глікозилюваність мінорного типу α -1 кислого глікопротеїну та фібронектину плазми крові хворих із мієло- та лімфолейкозами. В роботі використані лектини канавалії мечовидної, сочевиці - LcL та бузини чорної – SNA. Встановлено, що в плазмі хворих на мієлолейкоз переважають глікоформи фібронектину, що мають біантенні послідовності та підвищується рівень глікоформ α -1 кислого глікопротеїну із коровим триманозидом, що $\alpha(1\rightarrow6)$ фукозилюваний в порівнянні із плазмою хворих на лімфолейкоз. Показано, що співвідношення глікоформ α -1 кислого глікопротеїну можна використовувати для диференцировки лімфолейкозів та мієлолейкозів.

Ключові слова: α -1 кислий глікопротеїн, фібронектин, глікозилюваність, лектини, лімфолейкози, мієлолейкози.

ВСТУП

Глікобіологічні дослідження останніх десятиріч свідчать про роль перерозподілу глікоформ білків в розвитку будь-якого патологічного процесу. Наприклад, один із гострофазових білків α -1 кислий глікопротеїн (АГП) має близько половини (41-45%) вуглеводної складової та є одним із високоглікозилюваних білків плазми крові. Він містить 5 потенційних сайтів глікозилювання із N-гліканами комплексного типу, які різняться за ступенем розгалуженості, фукозилюваності та сіальованості, що обумовлює існування у здорової людини 12-20 глікоформ цього білку [1]. Збільшення вмісту тих чи інших глікоформ АГП показано в плазмі при різних захворюваннях та може впливати на розвиток патологічного процесу в цілому. Наприклад, глікоформи амніотичного АГП, що мають $\alpha 1,3$ - та $\alpha 1,2$ -зв'язану фукозу модулюють процеси гострофазових реакцій [2], а три- та тетраантенні гліканові гілки із α -1-3 фукозою в їх складі приймають участь у різних процесах [3]. Отже, структурні модифікації вуглеводної частки глікопротеїнів часто впливають на їх функціональну активність та можуть слугувати діагностичним або прогностичним критерієм. Причому, нерідко не має значення, яку частину глікопротеїну складає вуглеводний компонент: майже половину, як у випадку АГП чи незначну, як у високомолекулярного глікопротеїна - фібронектина (ФН). Внесок вуглеводної частки у якого складає 5-9 відсотків від загальної маси, а посттрансляційна модифікація та альтернативний сплайсинг забезпечують існування великої кількості ізоформ [4]. Цей глікопротеїн має таку ж кількість (5-7) потенційних сайтів N-глікозилювання як і АГП. А N-глікани, за

даними Tajiri, представлені бі- чи три-антенними вуглеводними детермінантами та можуть мати у своєму складі корову фукозу [1]. Показано, що поява глікоформ ФН із α -1-2-зв'язаною фукозою свідчить про розвиток запального процесу та виявлена у хворих із пухлинним та запальними процесами [5, 6].

Відомо, що лейкози за морфологією злоякісних клітин традиційно поділяють на мієло- та лімфолейкози, які характеризуються заміщенням нормального кістковомозкового кровотворення клональними проліфератами, що складаються з менш диференційованих і функціонально неактивних клітин. [7]. Не дивлячись на те, що в медичну практику постійно впроваджуються нові методи діагностики з точки зору морфології та імуностатусу клітин крові, досі залишаються відкритими питання розуміння змін глікозильованості або співвідношення глікоформ білків плазми, що супроводжують дані захворювання.

Метою роботи є порівняння глікоформ плазмових АГП та фібронектину за умов лімфо- та мієлопроліферативних процесів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Матеріалом дослідження була плазма крові хворих на мієлолейкози–група I (n = 20) та лімфолейкози–група II (n = 20) у віці 58-66 років. Групу контролю склали гематологічно здорові волонтери (n = 20) у віці від 55 до 65 років.

Клінічне обстеження пацієнтів проводили у відповідності зі стандартами медичної допомоги в умовах спеціалізованого стаціонару - гематологічного відділення комунального закладу «Міська багатопрофільна клінічна лікарня № 4», м. Дніпропетровськ. Всі обстежувані в письмовому вигляді давали згоду на участь у дослідженні.

Глікозильованість ФН та АГП вивчали методом лектин-ферментного аналізу з використанням антитіл до ФН та АГП плазми, що були деглікозильовані за допомогою N-Glycosidase F (US Biological, США). Відсутність вуглеводів у складі деглікозильованих імуноглобулінів, їх афінність та специфічність перевіряли лектин- та імунодот-аналізом. Використовували лектини канавалії мечовидної – Con A (Лектинотест, Україна), сочевиці - LcL (Лектинотест, Україна), бузини чорної - SNA (Лектинотест, Україна). Для контролю специфічності зв'язування лектинів із вуглеводними детермінантами ФН та АГП у реакційну суміш додавали відповідні моносахариди-інгібітори у концентрації 0,1 моль/л. Всі зразки були продубльовані. Для аналізу лектин-зв'язуючої активності (реактивності) фібронектину, цей білок вносили по 200нг в лунку, а АГП – по 500нг в лунку. Результати виражали в абсолютних одиницях (AU) як різниця Δ 405 нм величини абсорбції між оптичною щільністю зразка та відповідними значеннями поглинання лунки. Концентрацію ФН та АГП у плазмі визначали методом імунодоту з використанням поліклональних кролячих антитіл до ФН та АГП, відповідно. Отримані результати відцифрували за допомогою програми GelProAnalyser 32.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою пакета програм Statistics 6.0. Достовірність відмінностей в групах досліджуваних встановлювали за допомогою t-критерію Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Реактивність як АГП так і фібронектина до лектину канавалії мечовидної (Con A) відрізнялась при онкопроліферативних захворюваннях в порівнянні із групою гематологічно здорових донорів. Так, якщо в нормі реактивність АГП та фібронектина до Con A складала $0,97 \pm 0,34AU$ та $0,53 \pm 0,12AU$, відповідно, то у хворих із мієлолейкозами АГП реактивність до Con A достовірно ($p < 0,01$) знижувалась до значень $0,5 \pm 0,15AU$ та підвищувалась ($p < 0,05$) до рівня $0,79 \pm 0,3AU$ для фібронектина (див.рис.1). В групі хворих на лімфолейкози визначалась достовірна ($p < 0,05$) різниця між Con A-зв'язуванням фібронектина в порівнянні з нормою: реактивність ФН до Con A знижувалась до значень $0,28 \pm 0,06AU$. Слід відзначити, що існувала різниця між показниками, отриманими для фібронектина та АГП в групі I та в групі II. При мієлолейкозах, реактивність АГП до Con A була нижчою, ніж в групі хворих на лімфолейкози, а реактивність ФН до Con A навпаки достовірно ($p < 0,01$) зростала в 2,8 разів.

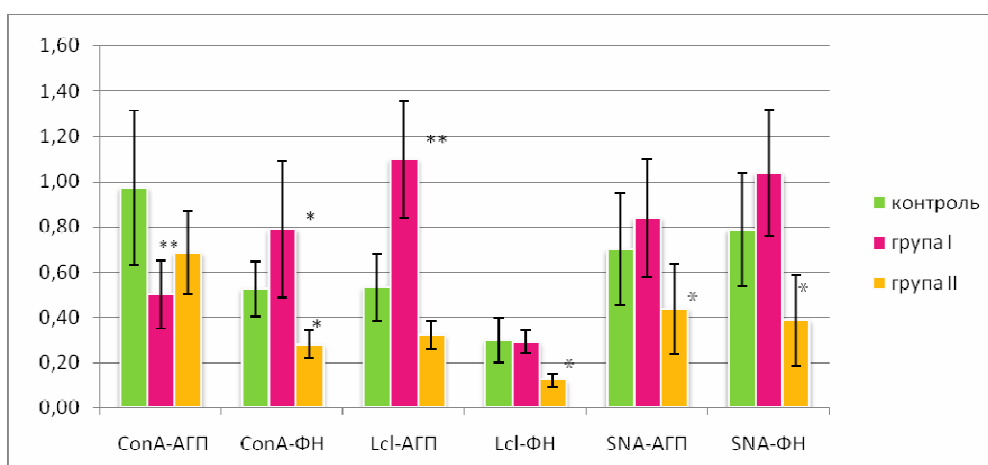


Рис. 1. Реактивність α -1 кислого глікопротеїну та фібронектину до лектину канавалії мечовидної – Con A (Con A-АГП та Con A-ФН, відповідно), лектину сочевиці - LcL (LcL-АГП та LcL-ФН, відповідно), лектину бузини чорної - SNA (SNA-АГП та SNA-ФН, відповідно) в розрахунку на 200нг фібронектину або 500нг АГП внесеного в лунку.

Примітка: * - вірогідна різниця у порівнянні із нормою при $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$.

Значні відмінності в зв'язуванні АГП із лектином сочевиці (LcL) були визначені в групі хворих на мієлолейкози (див.рис.1). Так, якщо в нормі та за умов лімфолейкозу реактивність АГП до LcL складала $0,53 \pm 0,15AU$ та $0,32 \pm 0,06AU$, відповідно, то при мієлолейкозі це значення було значно вищим $1,12 \pm 0,26AU$ ($p < 0,01$). В свою чергу показник реактивності фібронектину до LcL в групі хворих на мієлолейкоз не відрізнявся від норми та дорівнював $0,29 \pm 0,26AU$, в той час як в плазмі хворих на лімфолейкоз він знижувався до значень $0,12 \pm 0,03AU$. Порівняльний аналіз показав різницю в LcL-зв'язуючій активності АГП та

фібронектину в досліджуваних групах. Так, за умов мієлолейкозу, реактивність АГП та фібронектину до LcL була вище в 3,4 та 2,4 рази ($p < 0,01$), відповідно ніж в групі хворих на лімфолейкози.

Реактивність α -1 кислого глікопротеїну та фібронектину до лектину бузини чорної (SNA) в нормі складала $0,7 \pm 0,25$ AU та $0,79 \pm 0,26$ AU, відповідно (див.рис.1). Цей показник достовірно знижувався ($p < 0,05$) в групі хворих на лімфолейкоз і складав $0,44 \pm 0,2$ AU та $0,39 \pm 0,2$ AU, відповідно. Між групами I та II теж існувала достовірна різниця. Так за умов мієлолейкозу SNA-реактивність як АГП так і фібронектина була вище в 1,9 та 2,7 рази, відповідно, ніж в групі хворих на лімфолейкоз.

Співвідношення глікоформ АГП та фібронектину, які є реактивними до ConA (афінний до корової манози біантенних N-гліканів), фукозоспецифічного LcL (має спорідненість до N-гліканів з коровою фукозою) та сіалоспецифічного лектину SNA (взаємодіє із $\alpha(2 \rightarrow 6)$ -сіаловими кислотами біантенних N-гліканів)(8) було розраховано в нормі та за умов онкопроліферативних процесів. Так, для фібронектину співвідношення реактивності ConA/LcL/SNA складало в контрольній групі: 33/18/49 та значно не відрізнялось за умов онкопроліферативних процесів: в групі I складало 37/14/49 та в групі II – 36/15/49 (дані не представлені).

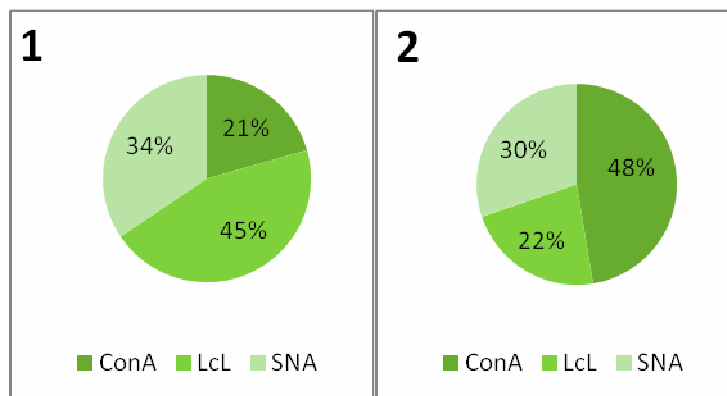


Рис. 2. Співвідношення глікоформ АГП, що є реактивними до лектину канавалії мечовидної – Con A, лектину сочевиці - LcL, лектину бузини чорної - SNA за умов мієлолейкозу (1) та лімфолейкозу (2).

Співвідношення реактивності ConA/LcL/SNA для α -1 кислого глікопротеїну в нормі та за умов лімфолейкозу складало 44/24/32 та 48/22/30, відповідно. А в групі хворих на мієлолейкози співвідношення глікоформ значно відрізнялось та складало: 21/45/34.

Відомо, що N-глікани білків залучені в процеси імунної відповіді та міжклітинної взаємодії, а їх модифікація є універсальною рисою розвитку будь-якого проліферативного процесу [4]. Вибрані нами для досліджень глікопротеїни приймають безпосередню участь розвитку онкопроліферативних захворювань. Так, за даними Ritzenthaler J.D. фібронектин є важливим учасником процесів

диференціації клітин, росту, міграції, а також пухлинної трансформації [9]. Deshui Jia та інші, використовуючи нову клітинну лінію SPC-A-1sci, показали, що високий рівень експресії ФН цими клітинами корелює із зниженням їх метастатичного потенціалу [10]. В свою чергу зміни рівня АГП також тісно пов'язані із пухлинною трансформацією. Так, італійськими дослідниками показано, що введення АГП в фізіологічних дозах блокує здатність пригнічувати STI571 тирозин-киназную активність онкогенного протеїну Bcr-Abl, який з'являється за умов хронічного мієлоїдного лейкозу [11].

В роботі проведено дослідження реактивності α -1 кислого глікопротеїну та фібронектину до лектинів, що взаємодіють із біантенними N-гліканами (ConA), що мають корову фукозу (LcL) та кінцеві сіалові кислоти (SNA) (див. табл. 1).

Таблиця 1.

Вуглеводна специфічність лектинів

Назва лектина	Моносахаридна специфічність	Олігосахаридна специфічність
Лектин канавалії мечовидної (<i>Canavalia ensiformis</i> , ConA)	біантенні глікани, що містять коровий триманозид Man(α ₁₋₃)-Man(β ₁₋₄)-Man(α ₁₋₆)	GlcNAc(β ₁₋₂)-Man(α ₁₋₃) Man(β ₁₋₄)-GlcNAc(β ₁₋₄)-GlcNAc-R GlcNAc(β ₁₋₂)-Man(α ₁₋₆)
Лектин насіння сочевиці (<i>Lens culinaris agglutinin</i> , LCA)	L-фукоза (α ₁₋₆) бі- та триантенні глікани, що містять коровий триманозид Man(α ₁₋₃)-Man(β ₁₋₄)-Man(α ₁₋₆)	Gal(β ₁₋₄)-GlcNAc(β ₁₋₂)-Man(α ₁₋₃) Fuc(α ₁₋₆) Man(β ₁₋₄)-GlcNAc(β ₁₋₄)-GlcNAc-R Gal(β ₁₋₄)-GlcNAc(β ₁₋₂)-Man(α ₁₋₆)
Лектин бузини чорної (<i>Sambucus nigra</i> , SNA)	термінальні залишки N-ацетилнейрамінової кислоти (α ₂₋₆)	NeuNAc(α ₂₋₆)-GlcNAc(β ₁₋₂)-Man(α ₁₋₃) Man(β ₁₋₄)-GlcNAc(β ₁₋₄)-GlcNAc-R NeuNAc(α ₂₋₆)-GlcNAc(β ₁₋₂)-Man(α ₁₋₆)

За класифікацією Andrzej Mackiewicz до мінорного або II типу змін в структурі біантенних N-гліканів глікопротеїнів, відносять мікрогетерогенність, що торкається порушення сіалованості або фукозилуваності тільки біантенних гілок, не враховуючи зміни в три- та тетраантенних послідовностях [12]. Отримані в роботі дані свідчать про наявність мікрогетерогенності II типу досліджуваних глікопротеїнів за умов лімфо- та мієлопроліферативних захворювань.

Порівняльний аналіз глікозилуваності α -1 кислого глікопротеїну та фібронектину із використанням ConA показав, що найбільша різниця між реактивністю досліджуваних білків виявлена для фібронектина. Так, значно зростає ConA-реактивність плазмового ФН при мієлолейкозах в порівнянні із лімфолейкозами. У таких хворих в плазмі превалюють глікоформи ФН, що мають біантенні послідовності та знижується кількість глікоформ із три- та тетраантенними N-гліканами. Перерозподіл глікоформ ФН згідно ConA-реактивності досліджено в амніотичній рідині. Так, за даними Kaґnik-Prastowska, у

вагітних превалюють глікоформи фібронектину, що мають α 2,3-сіальовані поліантенні N-глікани [13]. Роль розгалуженості гліканових гілок фібронектину добре описана в роботах Ying Zhang, який використовуючи клітинну лінію гепатокарциноми H7721 показав, що фібронектинові глікоформи із біантенними послідовностями приймають участь в процесах міжклітинної адгезії, в той час, як глікоформи із три- та тетраантенними гілками комплексного типу відповідають за процеси клітинної міграції та адгезії до епітеліальних клітин [14].

В крові хворих на мієлолейкоз також визначалося підвищення рівня глікоформ АГП із коровим триманозидом, що α (1 \rightarrow 6) фукозильований (див.табл.1) в порівнянні із хворими на лімфолейкоз. Відомо, що існує декілька типів фукозилювання гліканів АГП. Так, фукоза може приєднуватись α 1-3 зв'язком до зовнішнього N-ацетилглюкозаміна та α 1-6 або α 1-2 зв'язком до корового N-ацетилглюкозаміна та галактози, відповідно [15]. В літературних джерелах добре описаними є зміни α 1-3- та α 1-2- фукозильованості АГП та їх вплив на течію ревматоїдного артриту, діабету I типу та інших запальних процесів [16,17]. Стосовно α (1 \rightarrow 6) фукозильованості АГП відомо, що її поява в післяопераційний період у хворих на рак молочної залози є поганим прогнозом [18]. За даними Wang Ха такий тип фукозилювання глікопротеїнів є необхідним для інтегрин-опосередкованої клітинної міграції та сигнальної трансдукції [19].

Дослідження з використанням лектину SNA показали підвищення вмісту глікоформ АГП та фібронектину із α (2 \rightarrow 6)-сіальованими біантенними N-гліканами за умов мієлолейкозу. В літературних джерелах визначається важливість наявності СК, що приймають участь у міжклітинних взаємодіях, включені у маскування поверхневих антигенів, можуть виступати, як рецептори до лектинів, вірусних частинок та гормонів [20]. Підвищення вмісту сіалоформ АГП показано за умов ревматоїдного артриту та вагітності, однак роль цих змін є досі не вивченою [21]. А підвищення кількості сіалоформ фібронектину відомо для різних типів пухлин та ембріонального розвитку [22]. Також нещодавно японськими вченими Takizama et al. показано, що підвищення експресії сіалофібронектину у хворих на рак щитоподібної залози корелює із ступенем метастазування лімфатичних вузлів [23].

Порівняльний аналіз співвідношення глікоформ досліджуваних білків, що відповідає мінорному типу мікрогетерогенності, в групах I та II, виявив найбільшу різницю для АГП (див. рис.2) Мікрогетерогенність даного білку показана при багатьох онкозахворюваннях та запропонована в якості клінічно корисного маркеру для діагностики та прогнозу у хворих із злоякісними новоутвореннями. За нашими даними співвідношення глікоформ мінорного типу АГП можна використовувати для диференціації лімфолейкозів та мієлолейкозів.

ВИСНОВКИ

1. N-гліканові послідовності α -1 кислого глікопротеїну та фібронектину відрізняються за ступенем α -1-6 фукозильованості, α 2-6-сіальованості та розгалуженості за умов лімфо- та мієлолейкозів в порівнянні з нормою.
2. В плазмі хворих на мієлолейкоз переважають глікоформи ФН, що мають біантенні послідовності та підвищується рівень глікоформ АГП із коровим

триманозидом, що $\alpha(1\rightarrow6)$ фукозилований в порівнянні із плазмою хворих на лімфолейкоз.

3. Співвідношення глікоформ мінорного типу АГП можна використовувати для диференцировки лімфолейкозів та мієлолейкозів.

Список літератури

1. Higai K, Aoki Y, Azuma Y, Matsumoto K. Glycosylation of site-specific glycans of alpha1-acid glycoprotein and alterations in acute and chronic inflammation. *Biochim Biophys Acta*. Aug 30;1725(1):128-35. (2005).
2. Pearson TC. Hemorheology in the erythrocytoses. *May*; 68(3):182-91. (2001).
3. Shinji Hashimoto M.D, Takayuki Asao at al. α 1-Acid glycoprotein fucosylation as a marker of carcinoma progression and prognosis. *Cancer*.V.101. (12).P.2825-2836. (2004).
4. Hampel DJ, Köttgen B, Dudenhausen JW, Köttgen E. Fetal fibronectin as a marker for an imminent (preterm) delivery. A new technique using the glycoprotein lectin immunosorbent assay. *J Immunol Meth*; 224: 31-42. (1999).
5. Przybysz M, Maszczak D, Borysewicz K, Szechiński J, Katnik-Prastowska I. Relative sialylation and fucosylation of synovial and plasma fibronectins in relation to the progression and activity of rheumatoid arthritis. *Glycoconj J*. Dec;24(9):543-50. (2007).
6. Lemańska-Perek A, Leszek J, Krzyzanowska-Gołaб D, Radzik J, Katnik-Prastowska I. Molecular status of plasma fibronectin as an additional biomarker for assessment of Alzheimer's dementia risk. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2009;28(4):338-42. (2009).
7. О.М. Біловол, І.І. Князькова Сучасна тактика лікування хронічних лейкозів. Харківський національний медичний університет. Журнал «Внутренняя медицина»: 3(9); (2008).
8. Tamano K, Sugiura M, Natsuki J, Sawakami-Kobayashi K, Tajima H, Machida M. Improvement of the lectin-antibody enzyme immunoassay of the alpha fetoprotein carbohydrate chain for automation with the enzyme immunoassay robot. *Biosci. Biotechnol. Biochem*; 69(8): 1616-1619. (2005).
9. Ritzenthaler JD, Han S, Roman J. Stimulation of lung carcinoma cell growth by fibronectin-integrin signalling. *Mol Biosyst*. Dec; 4(12):1160-9. (2008).
10. Deshui Jia, Mingxia Yan, Xiaomin Wang, Xiangfang Hao, Linhui Liang, Lei Liu, Hanwei Kong, Xianghuo He, Jinjun Li and Ming Yao. Development of a highly metastatic model that reveals a crucial role of fibronectin in lung cancer cell migration and invasion. *Cancer*; 10:364. (2010).
11. Carlo Gambacorti-Passerini, Rossella Barni, Philipp le Coutre, Massimo Zucchetti, Role of α 1 Acid Glycoprotein in the In Vivo Resistance of Human BCR-ABL+ Leukemic Cells to the Abl Inhibitor STI571. *Oxford Journals V. 92(20)*. P 1641-1650. (2000).
12. Andrzej Mackiewicz, Krystyna Mackiewicz (Glycoforms of serum α 1-acid glycoprotein as markers of inflammation and cancer. *Glycoconjugate Journal*. V. 12(3), P. 241-247. (1995).
13. Hirnle L, Katnik-Prastowska I. Amniotic fibronectin fragmentation). *Clin Chem Lab Med*.; 45(2):208-14. (2007).
14. Zhang Y, Zhao JH, Zhang XY, Guo HB, Liu F, Chen HL. Relations of the type and branch of surface N-glycans to cell adhesion, migration and integrin expressions. *Mol Cell Biochem*.; May; 260(1-2):137-46. (2004).
15. Fournier, T. Medjoubi-N, N. Porquet, D. , Alpha-1-acid glycoprotein. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1482: 157171.(2000).
16. Havenaar, E. C. Hoff, R. C. van den, D. H. Eijnden, W. van Dijk, Severe rheumatoid arthritis prohibits the pregnancy-induced decrease in α 3-fucosylation of α 1- acid glycoprotein. *Glycoconjugate J*. 15 389395 17. (1998).
17. D. C. Schalkwijk, C. G. Stehouwer, C. D. Koeleman, C. A. van het, B. Hof, W. van Dijk, 2001 Increased alpha3-fucosylation of alpha1-acid glycoprotein in Type I diabetic patients is related to vascular function. *Glycoconjugate Journal*. 2001 18 261268 . (2001).
18. Kevin D. Smith, Jennifer Behan, Gerardine Matthews-Smith1 and Anthony M. Magliocco2 Alpha-1-Acid Glycoprotein (AGP) as a Potential Biomarker for Breast Cancer. *Biochemistry, Genetics and Molecular Biology*. "Glycosylation" September 26, 2012.

19. Wang X, Gu J, Ihara H, Miyoshi E, Honke K, Taniguchi N. Core fucosylation regulates epidermal growth factor receptor-mediated intracellular signaling. *J Biol Chem.*: Feb 3;281(5):2572-7. (2005).
20. Uslu C, Taysi S, Akcay F, Sutbeyaz MY, Bakan N. Serum free and bound sialic acid and alpha-1-acid glycoprotein in patients with laryngeal cancer. *Ann Clin Lab Sci.* Spring;33(2):156-9. (2003).
21. Elliott MA, Jørgensen HG, Smith KD. Hypersialylation of α 1-acid glycoprotein in rheumatoid arthritis. *Pharmacy and Pharmacology Communications*: 4- 54554. (1998).
22. Vallejo V, Reyes-Leyva J, Hernandez J, Ramirez H, Delannoy P, Zenteno E. Differential expression of sialic acid on porcine organs during the maturation process. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol*; 126: 415-24. (2000).
23. Hiroshi Takeyama, Shigeya The Expression of Sialic Fibronectin Correlates with Lymph Node Metastasis of Thyroid Malignant Neoplasmas. *Anticancer Research*; V. 31 (4). 1395-1398: (2011).

Маслак А.С. Соотношение гликоформ фибронектина и α -1 кислого гликопротеина плазмы больных миело- и лимфолейкозы / А.С. Маслак, О.В. Костюк, А.О. Кулинич, И.В. Машейко // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия «Биология, химия». – 2013. – Т. 26 (65), № 2. – С.115-122.

Исследована гликозилированность минорного типа α -1 кислого гликопротеина и фибронектина плазмы крови больных с миело- и лимфолейкозом. В работе использованы лектины канавалии мечевидной, чечевицы - LcL и бузины черной - SNA. Установлено, что в плазме больных миелолейкозом преобладают гликоформы фибронектина, которые содержат биантенные последовательности и повышается уровень гликоформ α -1 кислого гликопротеина с $\alpha(1\rightarrow6)$ -фукозилированным коровым триманозидом, по сравнению с плазмой больных лимфолейкозом. Показано, что соотношение гликоформ α -1 кислого гликопротеина можно использовать для дифференцировки лимфолейкоза и миелолейкоза.

Ключевые слова: α -1 кислый гликопротеин, фибронектин, гликозилированность, лектины, лимфолейкозы, миелолейкозы.

Maslak G.S. Ratio of plasma fibronectin and α -1 acid glycoprotein glycoform in patients with myeloid leukemia and lymphocytic leukemia / G.S. Maslak, O.V. Kostyuk, A.O. Kulinich, I.V. Masheyko // Scientific Notes of Taurida V. Vernadsky National University. – Series: Biology, chemistry. – 2013. – Vol. 26 (65), No. 2. – P. 115-122.

Minor type glycosylation of α -1 acid glycoprotein and plasma fibronectin in patients with myeloma and leukemia were investigated. Canavalia ensiformis lectin – Con A, Lens culinaris agglutinin - LcL and Sambucus nigra lectin – SNA were used. Increased level of fibronectin glycoforms with biantennary N-glycans and enhanced levels α -1 acid glycoprotein glycoforms with a core $\alpha(1\rightarrow6)$ fucose were found in plasma of patients with myeloid leukemia compared to the plasma of patients with lymphocytic leukemia. It is shown that the ratio glycoform α -1 acid glycoprotein can be used to differentiate lymphocytic leukemia and myeloid leukemia.

Keywords: α -1 acid glycoprotein, fibronectin, glycosylation, lectins, lymphocytic leukemia, myeloid leukemia.

Поступила в редакцию 05.05.2013 г.