

is increased, while the noradrenalin content remains in the normal limits. After the treatment the content of noradrenalin increases, while the content of adrenalin, dopamin and serotonin is normalized. It is suggested to include preparations, inhibiting the biogenic amines' synthesis in the complex treatment of patients with cerebral insults.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев С. В., Кобкова И. В. В кн.: Роль катехоламинов в здоровом и больном организме. М., 1970, стр. 50.
2. Астраханцев С. П., Костомирова М. С. Клини. мед., 1966, 9, стр. 42.
3. Берзин Ю. Э. Тезисы и материалы конференции невропатологов и психиатров. Рига, 1969, стр. 25.
4. Боровская Ю. А., Климов П. К., Фадеев О. Н. Физ. журн. СССР им. Н. М. Сеченова, 1963, 12, стр. 1483.
5. Колосов Д. В. Педиатрия, 1968, 8, стр. 52.
6. Коровин А. М., Руденко И. Я., Боговленская Н. М. Ж. невропат. и психиатр., 1979, 1, стр. 32.
7. Макаров А. Ю., Сочкова Л. А. Ж. невропат. и психиатр., 1967, 12, стр. 1797.
8. Мартынов Ю. С., Матлина Э. М., Сонича Л. Т. В кн.: Катехоламины в моче и крови при коматозных состояниях, вызванных нарушением мозгового кровообращения. М., 1968, стр. 148.
9. Михайлов С. С. Ж. невропат. и психиатр., 1963, 8, стр. 1258.
10. Смирнов В. А., Теблов И. К. Врач. дело, 1972, 4, стр. 59.
11. Соломонов А. П. Всероссийский съезд невропат. и психиатров, 1974, т. 1, стр. 432.
12. Филина А. А., Ярулик Х. Х. Клини. мед., 1964, 42, 9, стр. 53.
13. Sterman, Marinescu C., Lugoian R. Rev. Roum. Neurol., 1970, 7, 1, 57.
14. Weil-Dnyer S., Cruskshank J., Stoff A., Brice J. J. Neurol. Sci., 1974, 22, 3, 375.
15. Eesen C. Acta neurol. Scand., 1974, 50, 1, 39.
16. Vendsalu A. Fyslogr. Sällsk. Lund. förh., 1959, 29, 45.

УДК 616.36+616.411]—008.331—008.931

В. М. АРУТЮНЯН, О. П. СОЦКИГ, А. Х. МАШИНЯН, Г. А. ЕГАНЯН,
Г. М. САРКИСОВА, В. Г. ПАХЛЕВАНЯН

НЕЙТРАЛЬНЫЕ ГЛИКОЛИПИДЫ ТКАНЕЙ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ В НОРМЕ И ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (секционный материал)

На секционном материале изучено общее количество и фракционный состав гексозилцерамидов селезенки и печени у практически здоровых людей и больных, прижизненно страдавших гипертонической болезнью. Установлено, что общее количество гликолипидов у больных гипертонической болезнью в печени увеличивается на 18% как по гексозам, так и по сфингозину, а в селезенке на 37% по сфингозину. Наблюдается количественное перераспределение между отдельными фракциями гексозилцерамидов.

В настоящее время в литературе имеется ряд работ, свидетельствующих о выраженных сдвигах в составе гликолипидов при ряде заболеваний, не связанных с врожденными гликолипидозами [2, 3, 5, 6, 8].

При изучении уровня гликолипидов в крови больных эссенциальной гипертонией было выявлено заметное их повышение по сравнению с содержанием в крови практически здоровых лиц, причем наибольшие

сдвиги в количестве гликолипидов отмечались в форменных элементах крови [1]. Причина гипергликолипидемии при гипертонической болезни пока не установлена. Предполагается, что она может быть обусловлена повышением количества гликолипидов в печени и селезенке.

Целью настоящего исследования было изучение качественного и количественного состава нейтральных гликолипидов печени и селезенки людей, прижизненно страдающих гипертонической болезнью. В опытах использовали ткани печени и селезенки людей в возрасте 40—60 лет, взятые в первые 18—24 часа после наступления смерти. Для исследований брались только те случаи, когда клинический диагноз подтверждался данными патологоанатомического исследования. В качестве контроля использовали секционный материал практически здоровых людей приблизительно того же возраста, погибших от несчастных случаев.

Взятую ткань после промывки физиологическим раствором и подсушивания на фильтровальной бумаге гомогенизировали в ацетоне из расчета 0,5 л ацетона на 100 г ткани для получения сухих ацетоновых порошков, используемых для количественного выделения гликолипидов. Перед выделением ацетоновые порошки промывали эфиром, ацетоном и петролевым эфиром с целью удаления из них других липидов и свободных жирных кислот. Гликолипиды экстрагировали дважды хлороформ-метаноловой смесью: в первый раз в соотношении 1:1 (в объемах) в течение трех часов при комнатной температуре и при постоянном перемешивании на магнитной мешалке (из расчета 10 объемов на 1 г сухого веса) и во второй раз—хлороформ-метаноловой смесью 2:1 в течение трех часов. Полученные экстракты выпаривали с помощью ротационного испарителя при t 40—50°C. Сухой остаток количественно растворяли в смеси хлороформ—метанол 2:1 и добавляли 0,2 объема 0,1 М KCl. Пробы встряхивали в течение 20 мин и ставили для разделения на фазы в холодильник на 24 часа при +4°C. Нижнюю фазу, содержащую нейтральные гликолипиды, выпаривали при t 40—50°C, остаток растворяли в хлороформе и подвергали щелочному метанолизу в течение 1 часа при комнатной температуре для очистки от фосфолипидных загрязнений. Очищенные нейтральные гликолипиды экстрагировали смесью ацетон—метанол 9:1 (в объемах). Верхнюю фазу, содержащую нейтральные гликолипиды, диализировали против дистиллированной воды в течение 24 часов при t +4°C. Содержимое диализационных мешочков переносили в круглодонную колбу и выпаривали при t —40—50°C.

Фракционный состав выделенных гексозилцерамидов изучали методом одномерной тонкослойной хроматографии на силикагеле КСК (100 меш.) при толщине слоя 250 мкм в системе растворителей хлороформ—метанол—вода 11:4:0,6 (в объемах). После разделения пластинки высушивали на воздухе и проявляли парами йода. Обнаруженные пятна количественно переносились в пробирки со шлифом. Нейтральные гликолипиды элюировали с силикагеля двумя смесями растворителей (по 10 мл каждой) хлороформ—метанол—вода 100:50:10 и 11:4:0,6 с целью более полного извлечения. Экстракты смешивали и

выпаривали. Сухой остаток использовали для определения в нем гексоз и сфингозиновых оснований [7, 10].

Полученные результаты подвергнуты статистической обработке.

Изучение фракционного состава гексозилцерамидов методом тонкослойной хроматографии показало, что как у здоровых лиц, так и у больных гексозилцерамиды печени и селезенки представлены четырьмя основными фракциями: моно- (глюкозил-), ди- (лактозил-), три- и тетрагексозилцерамидами. Моно- и дигексозилцерамиды состояли из двух подфракций с близкими значениями R_f , а три- и тетрагексозилцерамиды—из одной, что соответствует литературным данным [12]. Из-за отсутствия свидетелей фракции идентифицировали путем вычисления соотношения гексозы/сфингозин в каждой фракции (табл. 1, 2), а также сопоставлением их с R_f соответствующих фракций [13]. Наличие двух подфракций дигексозилцерамидов объясняется различиями их жирнокислотного состава [9].

Таблица 1

Фракционный состав гексозилцерамидов печени в норме и при гипертонической болезни (в $\mu\text{мг}$ галактозы и сфингозина на 1 г сухой ткани, $M \pm m$, $n=10$)

Вид гексозилцерамидов	Здоровые лица				Больные гипертонической болезнью			
	гексозы	относительное распределение в %	сфингозин	гексозы/сфингозин	гексозы	относительное распределение в %	сфингозин	гексозы/сфингозин
Моногексозилцерамиды	$0,16 \pm 0,04$	11,7	$0,18 \pm 0,03$	0,88	$0,45 \pm 0,05$	28,0	$0,30 \pm 0,05$	1,5
Дигексозилцерамиды	$0,60 \pm 0,14$	43,8	$0,32 \pm 0,05$	1,87	$0,51 \pm 0,06$	31,6	$0,20 \pm 0,1$	2,55
Тригексозилцерамиды	$0,32 \pm 0,05$	23,3	$0,12 \pm 0,04$	2,66	$0,28 \pm 0,1$	17,4	$0,16 \pm 0,05$	1,75
Тетрагексозилцерамиды	$0,29 \pm 0,06$	21,2	$0,10 \pm 0,05$	2,9	$0,37 \pm 0,02$	23	$0,19 \pm 0,08$	1,94
Суммарное количество	1,37	100,0	0,72		1,61	100,0	0,85	

В табл. 1 представлены данные о фракционном составе гексозилцерамидов печени здоровых лиц и больных гипертонической болезнью. Как видно из данных таблицы, в печени здоровых лиц преобладают фракции ди- и тригексозилцерамидов (43,8 и 23,3% соответственно). Одновременно отмечается наименьшее количество моногексозилцерамидов—11,6% от общего количества гексозилцерамидов печени. Сравнительный анализ фракционных составов гексозилцерамидов печени больных и здоровых людей показал, что как в норме, так и у больных гипертонией процентное содержание дигексозилцерамидов наивысшее, несмотря на уменьшение этой фракции (31,6 и 43,8% соответственно от их общего количества). Содержание тригексозилцерамидов в пече-

ни больных уменьшается, тогда как количество моногексозилцерамидов возрастает более чем в два раза. Содержание тетрагексозилцерамидов почти не изменяется.

Таким образом, в печени больных гипертонией происходит количественное перераспределение между фракциями гексозилцерамидов: преобладающими становятся моно- и дигексозилцерамиды, а не ди- и тригексозилцерамиды, как это отмечалось в норме.

У больных гипертонической болезнью изменяется также количество сфингозиновых оснований во фракциях нейтральных гликолипидов печени: во всех, за исключением фракции дигексозилцерамидов, происходит увеличение (табл. 2). При сравнении общего количества гликозилцерамидов печени больных со здоровыми видно, что при гипертонии их общее содержание увеличивается почти на 18% (как по гексозам, так и по сфингозиновым основаниям).

Таблица 2

Фракционный состав гексозилцерамидов селезенки в норме и при гипертонической болезни (в мкм галактозы и сфингозина на 1 г сухой ткани, $M \pm m$, $n=10$)

Вид гексозилцерамидов	Здоровые лица				Больные гипертонической болезнью			
	гексозы	относительное распределение в %	сфингозин	гексозы/сфингозин	гексозы	относительное распределение в %	сфингозин	гексозы/сфингозин
Моногексозилцерамиды	$0,23 \pm 0,02$	11,1	$0,25 \pm 0,01$	0,92	$0,41 \pm 0,05$	18,7	$0,44 \pm 0,08$	0,93
Дигексозилцерамиды	$0,88 \pm 0,05$	42,5	$0,51 \pm 0,08$	1,72	$1,0 \pm 0,08$	45,9	$0,66 \pm 0,05$	1,5
Тригексозилцерамиды	$0,48 \pm 0,02$	23,2	$0,18 \pm 0,02$	2,66	$0,45 \pm 0,04$	20,6	$0,21 \pm 0,06$	2,14
Тетрагексозилцерамиды	$0,48 \pm 0,05$	23,2	$0,17 \pm 0,06$	2,82	$0,32 \pm 0,02$	14,7	$0,22 \pm 0,1$	1,4
Суммарное количество	2,07	100	1,11		2,18	100	1,53	

В табл. 2 приведены данные об общем количестве нейтральных гликолипидов (по гексозам и сфингозину) и фракционном составе селезенки практически здоровых лиц и людей, страдавших прижизненно гипертонией. Как видно из данных табл. 2, преобладающими фракциями в обоих случаях являются ди- и тригексозилцерамиды. Как в печени, так и в селезенке больных гипертонией происходит увеличение моногексозилцерамидов (18,8 и 11,1% соответственно). Однако в отличие от фракционного состава нейтральных гликолипидов печени больных гипертонией в селезенке происходит заметное уменьшение тетрагексозилцерамидов (табл. 2). Изменяется также содержание сфингозиновых оснований: во всех фракциях их количество увеличивается,

особенно во фракции моногексозилцерамидов ($0,41 \pm 0,05$ против $0,21 \pm 0,01$ мкм/г соответственно).

Неодинаковая степень изменения количеств гексоз и сфингозиновых оснований во фракциях три- и тетрагексозилцерамидов в селезенке больных гипертонией приводит к уменьшению соотношения гексозы/сфингозин в этих фракциях. Так, в норме для фракции тригексозилцерамидов селезенки оно равно 2,66, а у больных гипертонией снижается до 2,14. Еще меньшее значение это соотношение имеет для фракции тетрагексозилцерамидов селезенки (1,4 против 2,82 в норме). Причину уменьшения соотношения гексозы/сфингозин во фракциях три- и тетрагексозилцерамидов в печени и селезенке больных гипертонией трудно объяснить. Возможно, используемые методы определения гексоз и сфингозина, которые широко применяются в настоящее время при аналогичных исследованиях [4], по чувствительности уступают методам газо-жидкостной хроматографии.

При сравнении общего количества гексозилцерамидов селезенки и гипертоников со здоровыми (табл. 2) видно, что их количество по гексозам почти не изменяется, в то время как по сфингозиновым основаниям оно увеличивается на 37% (1,53 против 1,11 мкм/г нормы).

Таким образом, на основании изучения фракционного состава гексозилцерамидов печени и селезенки в норме и при гипертонической болезни можно прийти к заключению, что общее количество гликолипидов в печени увеличивается на 18%, как по гексозам, так и по сфингозину, а в селезенке—на 37% по сфингозину. Наблюдается также количественное перераспределение отдельных фракций гексозилцерамидов.

Кафедра общей и клинической химии,
кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 30/IV, 1982 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Օ. Պ. ՍՈՏԿԻ, Հ. Խ. ՄԱՇԻՆՅԱՆ, Գ. Ա. ԵԳԱՆՅԱՆ,
Գ. Մ. ՍԱՐԿԻՍՍՈՎԱ, Վ. Գ. ՓԱՀԼԵՎԱՆՅԱՆ

ԼՅԱՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՓԱՀԼԵՎԱՆՅԱՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՁԵՋՈՔ ԳԼԻԿՈԼԻՊԻԴՆԵՐԸ ՆՐՈՄԱՆ ԵՎ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրված է լյարդի և փայծաղի հեքսոգլիցերամիդների ընդհանուր քանակը և ֆրակցիոն կազմը գործնականորեն առողջ մարդկանց և հիպերտոնիկ հիվանդների դիաֆերման նյութերի հիման վրա:

Հաստատված է, որ հեքսոգլիցերամիդների ընդհանուր քանակը լյարդում ավելանում է 18%-ով՝ ըստ հեքսոգլիցերի և սֆինգոլիցի, իսկ փայծաղում 37%-ով՝ ըստ ֆինգոլիցի: Նկատված է նաև հեքսոգլիցերամիդների առանձին ֆրակցիաների քանակական վերաբաշխում:

V. M. HAROUTYONIAN, O. P. SOTSKI, A. Kh. MASHINIAN, G. A. YEGANIAN,
G. M. SARKISSOVA, V. G. PAHLEVANIAN

NEUTRAL GLYCOLIPIDS OF THE LIVER AND SPLEEN TISSUES IN THE NORM AND HYPERTENSIVE DISEASE

On the sectional material the total quantity and fractional composition of gexosylceramids of the spleen and liver were studied in practi-

cally healthy individuals and patients, who had suffered from hypertensive disease. It was established that the total quantity of glycolipids in patients with hypertensive disease increased in the liver on 18% by hexoses as well, as by sphingosine, and in the spleen — on 37% by sphingosine.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорян Э. Х., Кочарян К. М. Матер. научн. конф. молодых ученых, посвященной XXV съезду КПСС. Ереван, 1975, стр. 17.
2. Мирзоян С. А., Мхехян Э. Е., Секоян Э. С., Григорян Э. Х., Бакунц Г. О. Ж. невропатол. и психиатр., 1978, 9, стр. 1317.
3. Мхехян Э. Е., Асатрян А. Б., Саркисова Г. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1981, XXI, 4, стр. 411.
4. Atzpoiden W., Kremer G. J. J. Clin. Chem. Biochem., 1977, 15, 293.
5. Atzpoiden W., Huwels G., Kremer G. J. J. Klin. Wschr. 1977, 55, 457.
6. Breckenridge W. S., Halloran I. L. Lipids, 1975, 10, 4, 256.
7. Evers U., Kuns D., Egger E. L. Z. Med. Labortechnik. 1974, 15, 1, 202.
8. Foorte J. L., Coles E. Lipids Res., 1968, 9, 482.
9. Koscielak I., Maslinski W., Zielinski I. Biochim. et Biophys. acta, 1978, 530, 3, 385.
10. Lauter C. J., Trams E. G. J. Lipid Res., 1962, 3, 136.
11. Radin N. S., Lavlin F. B., Brown I. R. J. Biol. Chem., 1955, 217, 789.
12. Svennerholm E., Svennerholm L. Nature, 1963, 198, 688.
13. Yamakawa T., Irik R., Iwanaga M. Biochem. (Tokyo), 1960, 48, 490.

УДК 616.127—005.8.9

В. В. ОРДЯН, К. Г. КАРАГЕЗЯН, С. С. ОВАКИМЯН,
Г. О. БАДАЛЯН, Н. О. МОВСЕСЯН

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ В СЫВОРОТКЕ И ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Обсуждается вопрос о преимущественной эффективности определения динамики в активности креатинфосфокиназы в плазме крови по сравнению с таковой в сыворотке крови у больных с острым инфарктом миокарда. Подчеркивается важное дифференциально-диагностическое значение указанного метода.

В оценке клинического течения и прогнозе острого инфаркта миокарда важное место отводится применению ряда биохимических исследований, среди которых определение сдвигов в активности некоторых ферментных систем в сыворотке крови имеет особое значение, особенно в случаях, когда специфическая картина клинического проявления острого инфаркта выражена недостаточно и электро- и эхокардиографические изменения оказываются малоинформативными.

В настоящем исследовании приведены результаты наблюдений за динамикой активности креатинфосфокиназы (КФК), считающейся одним из наиболее надежных специфических ферментных маркеров инфаркта миокарда. Как известно, в сыворотке крови нормально функ-