

умов випаровування розчинника залежить інтенсивність смуги з частотою  $1730\text{ см}^{-1}$ .

З рис. 3, в і 3, г видно, що з початком процесу поліконденсації зміни у високочастотній ділянці кратних зв'язків і в ділянці коливань рибозного кільця посилюються.

Аналіз спектрів показав, що в процесі поліконденсації в ділянці частот  $1750\text{—}1500\text{ см}^{-1}$  з'являються смуги, характерні для гідрохлориду гуаніну (рис. 4). В ІЧ спектрі протонізованого гуаніну в цій ділянці частот спостерігається ряд інтенсивних смуг з частотами 1718, 1667, 1614 і  $1518\text{ см}^{-1}$ . Ці смуги відзначаються і в спектрі зміненого гуанозину. Цей факт дає підставу припустити, що в процесі поліконденсації в твердій фазі відбувається відщеплення рибози від гуаніну і дальший процес поліконденсації, пов'язаний тільки з рибозою. Це підтверджується й тим, що ІЧ спектр виділеної від полімеру (в результаті відмивки) низькомолекулярної речовини становить спектр відщепленого гуаніну.

Аналогічно здійснюється процес і в протонізованому аденозині: рибоза відщеплюється від аденіну і поліконденсується.

Проте не виключено, що деяка частина рибози полімеризується без відщеплення від пуринових основ.

### Література

1. Кузьменко В. А.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1965, XI, 4, 543.
2. Сухоруков Б. И.— Диссертация, ИХФ АН СССР, М., 1964.
3. Сухоруков Б. И., Кузьменко В. А., Блюменфельд Л. А.— В сб.: Гетероцепные высокомолекулярные соединения, М., 1964, 145.
4. Беллами Л.— Инфракрасные спектры молекул, ИЛ, М., 1957.
5. Джонс Н., Сандофи К.— Применение спектроскопии в химии, (под ред. В. Веста), М.—Л., 1959.
6. Schiedt H.— Appl. Spectroscopy, 1953, 7, 75.
7. Stimpson M. M., O'Donnell M. G.— Am. Chem. Soc., 1952, 74, 1805.

Надійшла до редакції  
26.XI 1965 р.

## Розпад глікогену серцевого м'яза у різні періоди перебігу експериментального інфаркта міокарда

І. Є. Ліхтенштейн

Відділ біохімії Інституту клінічної медицини ім. М. Д. Стражеска, Київ

Глікоген міокарда зазнає істотних змін при інфаркті серцевого м'яза.

Уже в перші години ішемії м'яз втрачає значну частину своїх глікогенових запасів [11, 17], а лабільний навколоядерний глікоген знижується через кілька хвилин після перев'язки коронарної судини [2, 15].

Цей розпад глікогену, видимо, здійснюється гліколітичним шляхом, тому що в гострій стадії інфаркту міокард характеризується значною активністю ферментів гліколізу і високим вмістом лактату [4, 9].

Водночас тут не виключена можливість активації інших шляхів

розпаду глікогену, зокрема в цих м'язах, наприклад.

Такий тип змін, ні строки перебігу і в біохімічному аспекті.

Ми вивчали в даній активність ферментів шляхи його розпаду.

Досліди проводили вагою 15—20 кг. Іншою гілкою лівої коронарної артерії ішемії без коронарного синуса і тромбу [7].

Незалежно від ідентичні, тому дані.

Через 15—30 хв, вляли групами по 1 собак.

В інфарктній та шлуночка визначали кислоти за Баркером [12], активність фосфатиди Фердмана і Сопіна [13].

Динаміка змін інфарктної та «інтактної».

Як видно з рис. 1, інфаркту міокарда вміст глікогену тоді як в «інтактній» міокарді вміст глікогену лась від норми. Одразу після інфаркту збільшувався вміст глікогену вдвоє щодо норми.

В описаний період знижувалась, але чітко (рисунком, V), що раніше (рисунком, III) свідчило про глікогену, не властивого міокарду.

З подовженням часу ішемії серцевому м'язі три години після початку перебігу інфаркту.

Наявність більш високого вмісту глікогену про збереження жиру.

Через добу міокард ішемії, видимо, внаслідок розпаду глікогену.

В описаний період інфарктній ділянці міокарда знизився вміст глікогену на рисунку, IV, а фонус глікогену досить високою, досить високою, досить високою.

Ферментативної активності гліколізу, як і в нашій лабораторії і в інших лабораторіях.

Результати дослідження інфаркту міокарда вивчені, становлять інтерес для «інтактної» ділянки міокарда.

Висновки: вивчений період розпаду глікогену гліколізу.

розпаду глікогену, що описано при інших формах патології у скелетних м'язах, наприклад при гіпоксії і шоку [1, 16].

Такий тип змін, проте, не вивчали ні у ранні, ні тим більше у пізні строки перебігу інфаркту міокарда, що взагалі мало досліджено в біохімічному аспекті.

Ми вивчали в динаміці розвитку інфаркту міокарда вміст глікогену, активність ферментів, що каталізують фосфоролітичний і гідролітичний шляхи його розпаду, а також вміст лактату і цукру в серцевому м'язі.

Досліди провадилися на 100 безпородних собаках обох статей, вагою 15—20 кг. Інфаркт міокарда відтворювали перев'язкою низхідної гілки лівої коронарної артерії, а в деяких дослідах з короткими строками ішемії без розтину грудної клітки методом катетеризації коронарного синуса і введення у просвіт коронарної артерії шаблона тромбу [7].

Незалежно від методу відтворення інфаркту результати дослідів ідентичні, тому дані обох груп ми розглядаємо разом.

Через 15—30 хв, 1, 2, 3, 5, 10 і 30 діб після операції тварин умертвляли групами по 10—12 у кожній. Контролем служили 16 здорових собак.

В інфарктній та розташованій поза нею інтактній ділянці лівого шлуночка визначали: вміст глікогену за Гудом та ін. [14], молочної кислоти за Баркером та ін. [8], сахаристих речовин за Фуджита та ін. [12], активність фосфорилази за методом, описаним у практикумі Фердмана і Сопіна [5] і активність амілази за Петровою [3].

Динаміка змін процентного відношення біохімічних показників інфарктної та «інтактної» зон до норми наведені на рисунку.

Як видно з рисунка, II, вже через 15 хв після відтворення інфаркту міокарда вміст глікогену в ішемічній зоні зменшився на 25%, тоді як в «інтактній» ділянці його кількість практично не відрізнялась від норми. Одночасно із зниженням вмісту глікогену в ділянці інфаркту збільшувалась кількість лактату (рисунок, I) приблизно вдвоє щодо норми.

В описаний період активність фосфорилази (рисунок, IV) не змінювалась, але чітко підвищувалась амілолітична активність міокарда (рисунок, V), що разом з нагромадженням сахаристих речовин (рисунок, III) свідчило про активацію гідролітичного шляху розпаду глікогену, не властивого м'язу у фізіологічних умовах [10].

З подовженням строків ішемії зменшення кількості глікогену в серцевому м'язі триває до 60% норми в зоні ішемічної альтерації, через добу після початку дослідів.

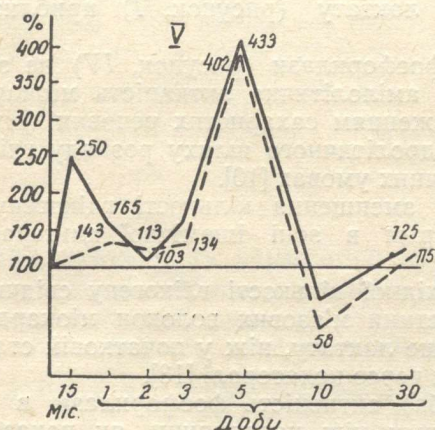
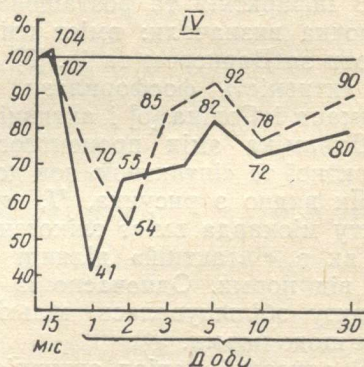
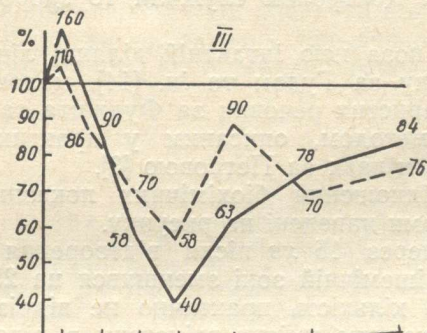
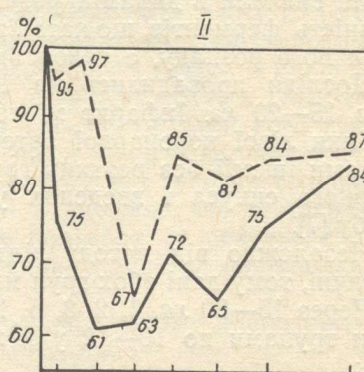
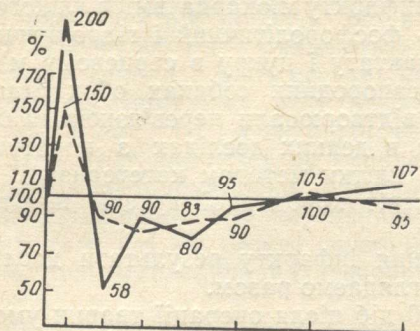
Наявність більше половини вихідної кількості глікогену свідчила про збереження життєздатності частини м'язових волокон міокарда.

Через добу міокард містив менше лактату, ніж у початковій стадії ішемії, видимо, внаслідок вимивання через колатералі [13].

В описаний період (перша доба) активність фосфорилази в інфарктній ділянці знижувалась більш ніж наполовину, як показано на рисунку, IV, а фосфоролітична активність інтактної зони залишалась досить високою, досягаючи 70% нормального рівня. Пригнічення фосфоролітичної активності у цей період добре узгоджувались з гальмуванням гліколізу, як показано на тих самих тваринах співробітником нашої лабораторії Н. М. Розумною (1965), через добу після відтворення інфаркту міокарда активність амілази все ще залишалась підвищеною, становлячи близько 165% норми в інфарктній і 143% в «інтактній» ділянці міокарда. Отже, можна зробити висновок, що в описуваний період розпад глікогену здійснюється, переважно, шляхом гідролізу.

Активізацію амілази на фоні пригнічення фосфоролітичної активності міокарда, видимо, можна трактувати як компенсаторну реакцію, яка забезпечує можливість використання збереженого глікогену.

Характерними були зміни в обміні глікогену наприкінці другої доби перебігу експериментального інфаркту міокарда.



Вміст глікогену і продуктів його розпаду в серцевому м'язі у різні стадії експериментального інфаркту міокарда.

По вертикалі: динаміка змін процентного відношення біохімічних показників інфарктної (суцільна лінія) та інтактної (штрихова лінія) зон до норми; по горизонталі: тривалість експериментального інфаркту міокарда.

Кількість полісахариду в обох досліджуваних зонах виявилась зниженою на одну третину нормального рівня. Майже наполовину знижувалась активність фосфорилази в інтактній ділянці. А вміст сахаристих речовин у зоні ішемічної альтерації становив лише 58% норми.

Надалі через три—п'ять діб розвитку експериментального інфаркту міокарда відзначалась деяка тенденція до відновлення окремих досліджуваних показників, проте, зміни все ще залишалися значними і різноманітними.

Як і раніше, в тична активність і Не виключена мож в умовах початку р

Через три—п'ять діб активність в обох об'єктах лячи відповідно 82%

З рисунка видно, що вала повна нормальна глікогенного обміну в інфарктній і інтактній

1. Гострий інфаркт міокарда з глибоким зниженням вмісту глікогену в ділянці через добу.

Зміни у вмісті глікогену відбуваються і через місяці

2. Розпад глікогену в інфарктованій області властивим нормальним процесом, а й загальмується, а й за

3. Початкова стадія інфаркту міокарда з незначним зниженням у серцевому м'язі вмісту яких надалі

може бути результатом зації їх самим ураженням

1. Балаба Т. Я.—Вісник медичної науки, 1954, жовтень, К., 1954.
2. Лушников Е. Ф.—Вісник медичної науки, 1954, жовтень, К., 1954.
3. Петрова А. Н.—Вісник медичної науки, 1954, жовтень, К., 1954.
4. Фетисова Т. В.—Вісник медичної науки, 1954, жовтень, К., 1954.
5. Фердман Д. Л.—Вісник медичної науки, 1954, жовтень, К., 1954.
6. Фролькіс Р. А., Жуковський В. П.—Вісник медичної науки, 1954, жовтень, К., 1954.
7. Хомазюк А. И., Носов В. П.—Вісник медичної науки, 1954, жовтень, К., 1954.
8. Barker A., Sammel R.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Basel, 1954, 49, 1.
9. Bing R., Choudhury A.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Basel, 1954, 49, 1.
10. Cori C.—Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology, 1954, 19, 1.
11. Danforth W., Naeff A.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Basel, 1954, 49, 1.
12. Fujita A., Iwata T.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Basel, 1954, 49, 1.
13. Gennings R., Warriner H.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Basel, 1954, 49, 1.
14. Good C., Kramer R.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Basel, 1954, 49, 1.
15. Klionsky B.—Am. J. Pathol., 1954, 60, 1.
16. Kovach M., Takacs L.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Basel, 1954, 49, 1.
17. Wittels R., Reinebeck B.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Basel, 1954, 49, 1.

Як і раніше, вміст сахаристих речовин був низьким, хоч амілолітична активність міокарда знову підвищувалась (три — п'ять діб). Не виключена можливість активної утилізації цукру серцевим м'язом в умовах початку регенерації.

Через три — п'ять днів після початку досліджу фосфоролітична активність в обох досліджуваних ділянках наближалась до норми, становлячи відповідно 82—92%.

З рисунка видно, що через десять і навіть тридцять діб не наставала повна нормалізація досліджуваних показників, тобто порушення глікогенного обміну при даній формі патології, які виникають в інфарктній і інтактній ділянках серця, були стійкими.

### Висновки

1. Гострий інфаркт міокарда характеризується швидким і значним зниженням вмісту глікогену, яке досягає максимуму в інфарктній ділянці через добу, а в інтактній зоні на другу добу захворювання. Зміни у вмісті глікогену стабільного характеру і повністю не зникають і через місяць спостереження.

2. Розпад глікогену при інфаркті міокарда здійснюється не лише властивим нормальним м'язам фосфоролітичним шляхом, який помітно гальмується, а й за рахунок гідролізу, що активується як у перші дні, так і при більш тривалих строках перебігу процесу (до місяця).

3. Початкова стадія інфаркту міокарда характеризується нагромадженням у серцевому м'язі великих кількостей лактату і цукру, вміст яких надалі знижується. Це зниження вмісту лактату і цукру може бути результатом як вимивання у кров, так і порушення утилізації їх самим ураженим серцевим м'язом в процесі регенерації.

### Література

1. Балаба Т. Я.— В сб.: Реакция организма на воздействие кровоостанавливающего жгута, К., 1954.
2. Лушников Е. Ф.— Архив патол., 1962, 1, 1.
3. Петрова А. Н.— Биохимия, 1947, 12, 3, 209.
4. Фетисова Т. В., Хомицкая Л. Ф., Циомик В. А.— В сб.: Актуальные вопросы патологии серд.-сосуд. сист., 1963, 8, 196.
5. Фердман Д. Л., Сопін Є. Ф.— Практикум з біохімії тварин, К., 1952.
6. Фролькис Р. А., Лихтенштейн И. Е., Разумная Н. М.— В сб.: Гипертоническая болезнь, атеросклероз, коронарная недостаточность, К., 1965, 297.
7. Хомазюк А. И., Нещерет А. П., Кузьминский Н. П.— Кардиология, 1965, 4, 19.
8. Barker A., Sammerson M.— J. Biol. Chem., 1941, 138, 535.
9. Bing R., Choudhury I.— Ann. of Intern. Med., 1958, 49, 5, 1201.
10. Cori C.— Cold Spring Harbor Symposia, 1939, 260.
11. Danforth W., Näegle S., Bing R.— Circul. Res., 1960, 8, 965.
12. Fujita A., Iwatake D.— Biochem. Ztschr., 1931, 43, 242, 1.
13. Gennings R., Wartman W.— Arch. Path., 1957, 63, 580.
14. Good C., Kramer H., Somogyi M.— J. Biol. Chem., 1933, 100, 2, 485.
15. Klionsky B.— Am. J. Path., 1960, 36, 5, 575.
16. Kovach M., Takacs L., Kiss S.— Acta Physiol. Acad. Sci. Hung., 1956, 10, 30.
17. Wittels R., Reiner L., Frank H.— Arch. Path., 1959, 68, 5, 501.

Надійшла до редакції  
20.XI 1965 р.