

Z. KLEINROK

BADANIA NAD MIAŻDŻYCĄ DOŚWIADCZALNĄ

WPLYW METIONINY NA ROZWÓJ ZMIAN MIAŻDŻYCOWYCH U GOŁĘBI *

Z Zakładu Farmakologii Śląskiej A. M. w Zabrze-Rokitnicy

Kierownik: doc. dr T. Chruściel

Egzogenny aminokwas, metionina, stanowi obok cystyny główne źródło siarki dla ustroju oraz jest podstawowym donatorem grupy metylowej. Występuje on w różnych białkach, ale zawsze w drobnych ilościach. Zapotrzebowanie metioniny przez dorosłego człowieka jest według różnych autorów różne i tak *Rose* podaje 3,5 g, *Bloch* 4,1 g, a *Stare* i *Hegsted* tylko 1,9 grama dziennie (23). Działanie lipotropowe metioniny znane jest już od dłuższego czasu; w roku 1932 *Eckstein* (12) wykazał, że spośród wszystkich aminokwasów jedynie metionina działa lipotropowo. Fakt ten zwrócił uwagę badaczy na możliwość stosowania metioniny w leczeniu zaburzeń gospodarki tłuszczowej, a więc między innymi i miażdżycy. Obecnie metionina jest szeroko stosowana w leczeniu stłuszczenia i marskości wątroby. *Blanc* (5) podawał w stanach przedmarskościowych wątroby mieszaninę metioniny i kwasu pteroiloglutaminowego, obserwując znaczne remisje. Podobne wyniki uzyskał *Nadeau* (24) w leczeniu dysfunkcji wątrobowych w przewlekłym alkoholizmie.

Działanie metioniny łączy się bardzo ściśle z dietą. Zarówno dieta niepełnobiałkowa, jak i bogata w tłuszcze stosowana przez dłuższy okres czasu prowadzi do poważnych zaburzeń przemiany materii. Wpływ pełnobiałkowej diety na poziom cholesterolu we krwi, a co za tym idzie i na powstawanie miażdżycy podkreśla szereg badaczy.

Pihl (26) na podstawie bardzo dużego materiału stwierdził, że zmniejszone przyjmowanie pokarmów tłuszczowych w czasie ostatniej wojny zmniejszyło wyraźnie ilość zgonów na choroby krążenia. *Linguist* i *Isaksson* (19) stwierdzili lecznicze działanie niskotłuszczowej diety i substancji lipotropowych na miażdżycę naczyń mózgowych u ludzi. Również *Katz* i wsp. (16) stwierdzają zależność między miażdżycą a dietą. *Keys* i *Anderson* (18) zwracają uwagę na zależność między poziomem cholesterolu w surowicy krwi a ilością białek w pożywieniu.

Nikkila i *Ollila* (25) wykazali, że dieta bogatobiałkowa obniża poziom kwasów tłuszczowych we krwi świnek morskich karmionych cholesterolem. *Portmann* i wsp. (27) w badaniach na małpach *Cebus* stwierdzają zależność między dietą a poziomem cholesterolu oraz beta lipoproteidów

* Praca niniejsza została wykonana pod kierunkiem prof. dr *J. Hano*, jako pierwsza część pracy kandydackiej autora. Praca stanowi IX część zespołowych „Badań nad miażdżycą doświadczalną“.

we krwi. *Shils* i wsp. (31) podkreślają działanie lipotropowe metioniny, choliny i witaminu B₁₂. *Filios* i *Mann* (13) karmili myszy i szczury dietą zawierającą niedobór metioniny oraz nadmiar kwasów tłuszczowych i cholesterolu doprowadzając do znacznej hipercholesteremii. U grupy zwierząt, która poza wymienioną dietą otrzymywała w karmie 0,6% metioniny, poziom cholesterolu we krwi był znacznie mniejszy. *Cutillo* i wsp. (10) stwierdzili hipocholesteremiczne działanie metioniny, podawanej w ilości 0,5 g dziennie u szczurów karmionych cholesterolem. *Kenneth* (17) donosi o przeciwmiażdżycowym działaniu metioniny u psów. *Mann* (21) wykazał, że brak metioniny w pożywieniu powoduje u szczurów znaczną hipercholesteremię. Ten sam autor i wsp. (20) przeprowadzili badania na małpach *Cebus* uzyskując podobne wyniki. Stwierdzili oni równocześnie, że przy powstawaniu hipercholesteremii u małp dużą rolę odgrywa równoczesne podawanie tłuszczów. Również *Duchesne* i *Bernard* (11) zwracają uwagę na rolę tłuszczów w wywoływaniu hipercholesteremii oraz wykazują, że przy diecie bogatej w tłuszcze metionina i cholina nie działają lipotropowo.

Shapiro i *Fraedman* (29) w badaniach na szczurach stwierdzili, że hipercholesteremia wywołana podawaniem cholesterolu jest znacznie mniejsza u zwierząt, które otrzymywały metioninę. Również *Shils* i *Stewart* (32) podkreślają działanie lipotropowe metioniny, choliny i witaminy B₁₂. *Balaquer* (4) dodawał kurczętom do diety miążdżycorodnej metioninę, inozytol i jodek potasu, stwierdzając znacznie mniejsze nasilenie zmian miażdżycowych u kurcząt, które otrzymywały wyżej wymienione leki. *Hermann* (15) w doświadczeniach na kurach stwierdził, że metionina obniża poziom kwasów tłuszczowych i cholesterolu w surowicy. Ten sam autor (14) podawał ludziom 0,5 g metioniny dziennie i otrzymał 15% obniżkę poziomu cholesterolu w surowicy. *Abrahamson* (1) otrzymał wyniki nieco słabsze, ale po roku leczenia. Również *Sawienkow* (28) zaleca stosowanie choliny i metioniny w miażdżycy naczyń mózgowych u ludzi.

W przeciwieństwie do tego *Farnsworth* i *Stare* (22) wykazują, że dodatek do pożywienia samej metioniny nie wpływa na poziom cholesterolu we krwi. Również *Sherber* (30) stwierdza, że mieszanina choliny, metioniny i inozytolu nie obniża poziomu cholesterolu we krwi. *Turchetto* i wsp. (37) donoszą, że tyroksyna podawana w dawkach 300—500 gamma dziennie hamuje działanie metioniny u szczurów oraz że metionina podawana w ilości 50 mg/kg nie wykazuje działania lipotropowego.

Te rozbieżne dane z piśmiennictwa odnośnie do hipocholesteremicznego i przeciwmiażdżycowego działania metioniny skłoniły nas do przebadania jej wpływu na przebieg miażdżycy doświadczalnej u gołębi.

METODYKA

Doświadczenie przeprowadzono na 20 gołębiach gatunku *Columba livia domestica*, wagi 300 do 425 g, w wieku około 6 tygodni, obojga płci. Ptaki otrzymywały normalną dietę składającą się z dowolnej ilości pszenicy, grochu, jęczmienia i wody oraz były karmione 6 razy w tygodniu kluskami zawierającymi cholesterol w ilości 2 g/kg, olej 3 g/kg oraz mąkę w ilości 1,3 g/kg, podobnie jak w poprzednich pracach (6—9, 34—36). Przed doświadczeniem ptaki zważono oraz pobrano krew do oznaczeń biochemicznych. Białko oznaczono mikrometodą Kjeldahla na azot całkowity nie uwzględniając azotu pozabiałkowego. Cholesterol oznaczano metodą Zlatkisa i wsp. (39), zaś kwasy tłuszczowe metodą Sterna i Shapiro (33). Wykonano

również badania elektroforetyczne białek, lipoproteidów i fosforolipoproteidów. W czasie doświadczenia gołębie ważono co tygodnia, a po 11, 22 i 33 tygodniu pobierano krew do oznaczeń biochemicznych. Po 33 tygodniach gołębie zabijano i badano sekcyjnie, określając ilość i wielkość guzków miażdżycowych w narządzie krążenia. Wazono wątrobę, serce, śledzionę i nerki. Z większych naczyń pobierano wycinki do badań histologicznych, które utrwalano w 4% formalinie. Preparaty histologiczne wykonano na mikrotomie mrozeniowym oraz barwiono sudanem IV i hematoksyliną. Mikroskopowo określano wielkość i rozległość nacieku tłuszczowego, posługując się następującymi kryteriami:

A. Określano procentowo wielkość nacieku w jego najszerszym miejscu w porównaniu ze średnicą naczynia.

B. Określano procentowo rozległość nacieku tłuszczowego wzdłuż obwodu błony wewnętrznej naczynia.

Iloczyn tych dwóch liczb nazywano liczbą miażdżycową.

Wszystkie gołębie podzielono na dwie grupy, z których pierwsza zwana później metioninową otrzymywała domięśniowo 6 razy w tygodniu d, l — metioninę firmy „Merck“ w ilości 200 mg/kg w postaci 3% roztworu wodnego. Druga grupa zwana później kontrolną otrzymywała wyłącznie dietę miażdżycorodną. Przed zakończeniem doświadczenia padły 3 gołębie z grupy metioninowej i 4 z kontrolnej. Ptaki te wyodrębniono w zestawieniach anatomo i histopatologicznych, tworząc z nich osobne grupy: metioninową I i kontrolną I. Masy narządów mięsnych obliczono również jako procent wagi ciała.

Obliczenia statystyczne wykonano posługując się wzorami podanymi przez *Wojtyniaka* (38) oraz *Almquista* i *Lausinga* (2). Obliczano średnią arytmetyczną M , odchylenie standartowe σ oraz błąd standartowy różnicy dwóch średnich σ_{rs} .

WYNIKI

Przez cały czas trwania doświadczenia nie zauważono różnic w zachowaniu się gołębi obu grup. Poziom białka w surowicy krwi zarówno u gołębi metioninowych, jak i kontrolnych uległ znacznemu obniżeniu. Poziom kwasów tłuszczowych w surowicy znacznie wzrósł, a mianowicie u gołębi metioninowych mniej więcej 10-krotnie, zaś u kontrolnych 20-krotnie, dając w rezultacie u tych ostatnich wartości dwukrotnie wyższe, co jednak przy dużym rozrzucie wyników stanowi około 1,5 sigma. Natomiast błąd standartowy różnicy tych dwóch średnich wynosi 3,7 i jest statystycznie znamieny. Również poziom cholesterolu w trakcie doświadczenia wyraźnie wzrósł osiągając w efekcie końcowym u gołębi metioninowych 13-krotny wzrost, zaś u gołębi kontrolnych 16-krotny. Wyniki badań biochemicznych przedstawione są na tabeli I.

Wyniki badań elektroforetycznych przedstawia tabela II. Wykazują one znacznie większy spadek albumin oraz wzrost gamma-globulin u gołębi metioninowych w porównaniu z kontrolnymi. Beta-lipoproteidy jak i też beta-fosforolipoproteidy wzrastają u gołębi kontrolnych znacznie wyraźniej osiągając przy beta-fosforolipoproteidach ilości statystycznie znamienne.

Dane anatomopatologiczne przedstawione są w tabeli III i IV. Wzrost wagi narządów mięsnych, charakterystyczny dla miażdżycy doświadczalnej, jest mniejszy u gołębi metioninowych zarówno u tych, które padły przed zakończeniem doświadczenia, jak i u tych, które dożyły do końca doświadczenia (tabela III). Różnice wagi narządów mięsnych między

Tabela I

Zmiany biochemiczne
Biochemical changes

Grupa	Średnia	26.VI.56 r. norma			13.IX.56 r. 11. tydzień		
		B	KT	Ch	B	KT	Ch
Metioninowa	M	3,83	118,1	162,8	3,43	981,4	1292,0
	sigma	0,257	21,3	29,8	0,657	268,0	436,9
Kontrolna	M	3,74	111,3	169,0	3,63	1186,0	1184,4
	sigma	0,325	15,6	18,7	0,571	380,0	340,4
	sigma rs	—	—	—	—	—	—
Grupa	Średnia	28.XI.56 r. 22. tydzień			7.II.57 r. 33. tydzień		
		B	KT	Ch	B	KT	Ch
Metioninowa	M	2,96	1546,0	1643,0	2,43	2040,0	2177,1
	sigma	0,762	596,0	635,3	0,284	1448,0	585,7
Kontrolna	M	2,6	1992,6	1840,0	2,38	4654,4	2682,0
	sigma	0,424	346,1	267,9	0,187	1697,4	565,8
	sigma rs	—	—	—	0,107	706,0	257,0

Objaśnienia:

B — białko w g⁰/o; KT — kwasy tłuszczowe w mg⁰/o; Ch — cholesterol w mg⁰/o.

Tabela II

Zestawienie wyników badań elektroforetycznych
Computation of results of electrophoretic studies

Data oznaczenia	Grupa	Średnie	Albminy	Globuliny			Lipoproteidy		Fosforolipoproteidy	
				alfa 1 alfa 2	beta	gamma	alfa	beta	alfa	beta
25.VI.56 1. tydzień	met.	M	57,96	14,38	14,69	12,92	41,10	58,80	43,80	56,10
		sigma	3,64	2,93	2,52	2,73	4,06	4,06	5,08	5,08
7.II.57 33. tydzień	met.	M	48,03	13,65	18,70	19,61	27,98	72,02	27,19	72,80
		sigma	7,89	4,06	4,26	5,01	12,32	12,19	10,58	10,58
26.VI.56 1. tydzień	kontr.	M	56,88	12,83	16,88	13,40	44,86	55,20	47,34	52,65
		sigma	8,77	2,46	4,83	4,00	5,67	5,67	4,61	4,61
7.II.57 33. tydzień	kontr.	M	54,22	10,58	18,58	16,82	20,24	79,76	17,00	83,00
		sigma	7,75	1,93	3,29	3,95	9,29	9,29	2,89	2,89
		sigma rs	3,40	1,40	1,70	2,00	6,60	6,60	3,40	3,40

grupą metioninową a kontrolną najwyraźniej występują w przypadku serca osiągając tu statystyczną znamienność. Nieco mniejsze różnice wykazują wątroba i śledziona. Nie stwierdzono natomiast różnic w wadze nerek u obu grup doświadczalnych. Zmiany anatomopatologiczne w układzie krążenia występujące pod postacią guzków wielkości od ziarna maku

do ziarna pszenicy najliczniej zaobserwowano na zastawkach, tętnicy głównej wstępującej i tętnicy ramiennie-głowej. Z wyjątkiem tętnicy ramiennie-głowej, gdzie zmiany były mniej więcej jednakowe, w pozostałych tętnicach, a także i na zastawkach, częściej i w większej ilości obserwowano guzki u gołębi kontrolnych (tabela IV).

Tabela III

Zestawienie danych anatomopatologicznych
Computation of anatomopathologic data

Grupa	Średnie	Waga		Wątroba		Serce		Nerki		Śledziona	
		przed doświadczeniem	po doświadczeniu	waga	%	waga	%	waga	%	waga	%
met. I	M	350,0	341,6	13,2	4,05	4,8	1,36	2,4	0,70	0,150	0,048
	sigma	40,8	65,6	2,9	1,17	1,4	0,16	0,35	0,039	0,041	0,023
kont. I	M	362,5	381,3	18,2	4,71	5,4	1,42	2,82	0,74	0,212	0,055
	sigma	21,6	20,7	2,4	0,51	1,14	0,20	0,16	0,057	0,089	0,023
	sigma rs	25,9	39,8	2,0	0,72	0,98	0,13	0,32	0,036	0,050	0,017
met. II	M	350,0	385,7	10,6	2,75	4,6	1,20	2,4	0,64	0,157	0,040
	sigma	13,3	30,6	1,7	0,40	0,59	0,09	0,32	0,12	0,049	0,011
kont. II	M	391,6	416,6	14,0	3,34	5,6	1,37	2,4	0,59	0,184	0,045
	sigma	23,5	27,6	4,3	0,05	0,37	0,11	0,17	0,05	0,049	0,013
	sigma rs	10,9	16,1	1,8	0,41	0,26	0,05	0,14	0,05	0,027	0,006

Zmiany histopatologiczne przedstawia tabela V. Liczba miażdżycowa tętnicy głównej wstępującej jest nieco mniejsza u gołębi metioninowych, natomiast liczby miażdżycowe tętnicy głównej wstępującej, tętnicy ramiennie-głowej oraz tętnicy płucnej są nieco mniejsze u gołębi kontrolnych. U tych ostatnich znacznie częściej występowały rozlane, słabo odgraniczone od otoczenia nacieki tłuszczowe, bardzo słabo wybarwione i nie obejmujące całego naczynia. W obrębie tych nacieków widoczne były nieuszkodzone komórki badanych tkanek.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przeprowadzane badania wykazują, że metionina hamuje rozwój zespołu biochemicznego w miażdżycy doświadczalnej u gołębi, a mianowicie obniża wyraźnie poziom kwasów tłuszczowych, a także znacznie poziom cholesterolu w surowicy.

Obniżenie poziomu kwasów tłuszczowych osiąga wartości statystycznie znamienne (standartowy błąd różnicy dwóch średnich wynosi 3,7). Wyniki badań elektroforetycznych białek są analogiczne do wyników otrzymanych przez *Alvaresa* (3), po stosowaniu choliny u ludzi. Beta-lipoproteidy, a przede wszystkim beta-fosforolipoproteidy wzrastają znacznie wolniej w surowicy krwi gołębi metioninowych, przy czym różnice mię-

Tabela IV

Zmiany anatomopatologiczne
Anatomopathologic changes

Grupa	Nr kolebja	Czas stosowania diety w tygodniach	Tętnica główna wstępująca		Tętnica ramienno-głównowa		Zastawki przeds.-kom.		Zastawki półksiężycowate		
			Guzki Ilość	Inne zmiany	Guzki Ilość	Inne zmiany	Guzki Ilość	Inne zmiany	Guzki Ilość	Inne zmiany	
I	67	27	x	—	1	xxx	—	—	3	x	matowe
	69	26	xxxx	—	—	—	—	matowe	—	—	—
	70	16	xx	—	—	—	—	—	8	x	matowe, zgrub.
II	65	33	—	—	—	—	—	—	2	x	—
	66	33	x	—	1	xxx	—	białe, matowe, zgrub.	—	—	—
	68	33	—	—	1	xx	—	białe, matowe, nierów. zgrub.	—	—	—
	71	33	—	—	—	—	—	matowe, zgrub.	—	—	—
	72	33	—	białe plamki	2	x	—	matowe, szare	1	x	—
	73	33	xx	—	3	xxx	10	matowe, zgrub.	1	x	—
	74	33	—	żółte lite zgrubienie całej ściany	—	—	7	matowe, zgrub.	5	x	matowe, zgrub.
I	75	16	—	zgrub. nierów. mat.	—	—	3	matowe	—	—	mat. nierów. zgrub.
	76	16	x	zgrub. nierów. mat.	—	—	4	matowe	1	x	matowe
	78	27	—	zgrub. nierów. białe	—	—	—	matowe, zgrub.	—	—	matow. zgrub.
	84	16	—	żółta nacieczona	—	—	2	zgrubiałe	4	x	matowe
II	77	33	x	żółta, zgrubiała	—	—	10	matowe, zgrub.	4	x	matowe, zgrub.
	79	33	xxxx	matowe	—	—	5	matowe, zgrub.	8	x	w mięśniu serc. guzki 6 sztuk
	80	33	—	—	1	xx	12	matowe, zgrub.	5	x	matowe, zgrub.
	81	33	—	—	2	x	15	matowe, zgrub.	7	x	matowe, zgrub.
	82	33	—	smug. zgrub.	—	—	—	matowe, zgrub.	3	x	matowe, zgrub.
	83	33	—	—	—	—	—	matowe, zgrub.	8	x	matowe, zgrub.

Objaśnienia: x — guzek wielkości ziarna maku
 xx — guzek wielkości ziarna prosa
 xxx — guzek wielkości siemienia lnianego
 xxxx — guzek wielkości ziarna pszenicy
 — — brak zmian

Tabela V

Zmiany histopatologiczne (objaśnienia w tekście)
Histopathologic changes (Explanations in the context)

Grupa	Nr. gołębia	Czas stosowania diety w tyg.	Tętnica główna wstępująca			Tętnica główna zstępująca			Tętnica ramienno-główna			Tętnica płucna		
			A	B	A×B	A	B	A×B	A	B	A×B	A	B	A×B
I Metioninowa	67	27	11,1	16,6	184,2	75,0	100,0	7500,0	22,2	100,0	2220,0	52,9	80,0	4232,0
	69	26	2,5	100,0	250,0	11,4	100,0	1140,0	71,4	25,0	1075,0	7,2	50,0	360,0
	70	16	38,8	80,0	3104,0	58,8	100,0	5880,0	62,5	100,0	6250,0	25,0	0,5	12,5
		M	17,4	65,5	1179,0	48,4	100,0	4840,0	52,0	75,0	3181,0	28,3	43,5	1534,8
	65	33	1,1	10,0	11,1	—	—	—	40,0	100,0	4000,0	28,5	50,0	1425,0
	66	33	5,0	10,0	50,0	6,6	12,5	82,5	62,5	50,0	3125,0	10,0	100,0	1200,0
	68	33	58,0	0,5	29,4	17,1	12,5	213,7	18,1	33,3	602,7	18,5	16,6	307,1
	71	33	11,0	0,5	5,5	2,0	0,5	1,0	17,0	0,5	8,5	6,2	0,5	3,1
72	33	10,0	10,0	100,0	33,3	100,0	3330,0	50,0	66,6	3330,0	2,2	0,5	1,2	
73	33	11,1	80,0	888,0	1,5	0,5	0,7	5,0	100,0	500,0	3,1	0,5	1,5	
74	33	3,5	25,0	87,5	46,6	100,0	4660,0	56,2	33,3	1871,4	2,5	0,5	1,2	
	M	14,3	19,4	167,3	15,3	32,2	1183,9	34,8	54,8	1919,3	10,1	24,0	391,3	
I	75	16	16,6	50,0	830,0	23,8	50,0	1190,0	50,0	100,0	5000,0	36,3	100,0	3630,0
	76	16	11,5	50,0	575,0	15,0	66,6	999,0	16,6	50,0	800,0	12,0	100,0	1200,0
	78	27	17,6	83,3	1466,0	60,0	80,0	4800,0	50,0	100,0	5000,0	66,6	100,0	6660,0
	84	16	3,0	0,5	1,5	10,0	25,0	250,0	11,1	50,0	555,0	14,2	20,0	284,0
	M	12,1	45,7	718,1	27,2	55,3	1808,8	31,7	75,0	2838,7	32,2	80,0	2943,5	
II	77	33	0,7	0,5	0,3	3,3	0,5	1,6	1,4	0,5	0,7	3,3	0,5	1,6
	79	33	18,7	25,0	467,5	0,9	0,5	0,4	33,3	16,6	552,7	9,0	0,5	4,5
	80	33	3,3	0,5	1,6	60,6	50,0	3030,0	5,0	0,5	2,5	9,0	75,0	675,5
	81	33	3,3	0,5	1,6	80,0	40,0	3200,0	12,9	100,0	1290,0	14,2	50,0	710,0
	82	33	1,0	56,0	50,0	36,3	10,0	363,0	5,3	10,0	53,0	8,3	10,0	83,0
	83	33	10,0	0,5	5,0	16,6	50,0	830,0	11,7	50,0	585,0	14,2	25,0	355,0
	M	6,1	12,8	87,6	32,9	25,1	1239,1	11,6	29,6	413,9	9,6	26,8	304,8	

dzy obu grupami, jeśli chodzi o beta-fosforolipoproteidy, są statystycznie znamienne. Guzki miażdżycowe na zastawkach serca i w ścianach większych naczyń występowały częściej u gołębi kontrolnych. Przyrost wagi narządów mięsnych był u gołębi metioninowych znacznie mniejszy niż u kontrolnych. Różnice wagi serca obu grup są statystycznie znamienne. Nieco mniejsze różnice stwierdzono porównując wagę wątroby i śledziony obu grup ptaków. Zmiany mikroskopowe z wyjątkiem tętnicy głównej zstępującej były mniejsze u gołębi kontrolnych.

WNIOSKI

1. Metionina obniża wyraźnie poziom kwasów tłuszczowych i cholesterolu w surowicy krwi gołębi karmionych dietą miażdżycorodną.
2. Metionina wyraźnie hamuje wzrost beta-lipoproteidów i beta-fosforolipoproteidów występujący w miażdżycy doświadczalnej. Zmniejszenie ilości beta-fosforolipoproteidów jest znamienne statystycznie.
3. Metionina nie zapobiega spadkowi poziomu białka w surowicy występującemu w przebiegu miażdżycy doświadczalnej.
4. Metionina zmniejsza wzrost wagi narządów mięsnych, charakterystyczny dla miażdżycy doświadczalnej.
5. Metionina nieznacznie zmniejsza ilość guzków miażdżycowych występujących na ścianach większych naczyń i zastawkach serca gołębi karmionych dietą miażdżycorodną.
6. Metionina nie zapobiega zmianom histologicznym obserwowanym w miażdżycy doświadczalnej.

З. К л я й н р о к

ИССЛЕДОВАНИЯ В ОБЛАСТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Влияние метионина на развитие атеросклеротических изменений у голубей

С о д е р ж а н и е

Автор исследовал предохранительное влияние метионина на течение экспериментального атеросклероза у голубей. Определено уровень белков, жирных кислот и холестерина в сыворотке крови, а также проведено электрофоретическим путем разделение белков, липопротеидов и фосфолипидов. Исследовано также макроскопические и микроскопические атеросклеротические изменения. Проведенные исследования указывают на то, что метионин тормозит развитие биохимического синдрома при экспериментальном атеросклерозе у голубей. Снижения интенсивности атеросклеротических изменений не замечено.

Z. Kleinrok

INVESTIGATIONS ON EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS

The action of methionine on the course of experimental atherosclerosis in pigeons

Summary

The preventive effect of methionine upon the course of the experimental atherosclerosis in pigeons was investigated. The level of protein, fatty acids and cholesterol in blood serum was determined and electrophoretic separation of proteins, lipoproteins and phospholipoproteins was performed. There were carried out sections and histopathological investigations. The studies show that methionine acts in a checking way on the development of biochemical syndrome in the experimental atherosclerosis in pigeons. No decrease of intensity in atherosclerotic changes had been observed.

PIŚMIENNICTWO

1. Abrahamson E. M.: *Am. J. Digest. Dis.*, 1952, 19, 186. — 2. Almquist P. O., Lausing E.: *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1957, 9, 179. — 3. Alvares G.: *Excerpta Med.*, S. II, 1957, 10, 539. — 4. Balaquer J.: *Rev. espan. fisiol.*, 1954, 10, 1. — 5. Blanc R.: *Semaine Hôp.*, Paris 1953, 24, 4226. — 6. Chruściel M., Chruściel T.: *Patologia Polska*, 1957, 7, 209. — 7. Chruściel T., Kleinrok Z., Chruściel M., Gachowski Z., Einhorn J., Józkiwicz R.: *Patologia Polska*, 1957, 4, 329. — 8. Chruściel T., Samocho-wiec L., Kleinrok Z., Kokot F.: *Diss. Pharm.*, 1958, 10, 71. — 9. Chruściel T., Ko-kot F.: *Diss. Pharm.*, 1957, 9, 171. — 10. Cutillo F., Marsico F.: *Chem. Abstr.*, 1952, 46, 2646.

11. Duchesne D., Bernard F.: *Can. J. Med. Sc.*, 1953, 31, 474. — 12. Eckstein H. C.: *J. Biol. Chem.*, 1932, 195, 167. — 13. Filios L. C., Mann G. V.: *Metabolism*, 1954, 3, 16. — 14. Hermann G. R.: *Exp. Med. Surg.*, 1947, 5, 149. — 15. Hermann G. R.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 1947, 64, 284. — 16. Katz L. N., Stamler J., Pick R.: *Fed. Proc.*, 1956, 16, 855. — 17. Kenneth H.: *Am. J. Physiol.*, 1950, 176, 475. — 18. Keys A., An-derson J. T.: *Am. J. Clin. Nutr.*, 1957, 5, 29. — 19. Linqvist G., Isaksson B.: *Acta Med. Scand.*, 1956, 156, 109. — 20. Mann G. V., Andrus S. B.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 1950, 24, 741.

21. Mann G. V., Andrus S. B., McNelly A., Stare F. J.: *J. Exper. Med.*, 1953, 98, 195. — 22. Mann G. V., Farnsworth D. L., Stare F. J.: *New Engl. J. Med.*, 1953, 248, 1018. — 23. Marchlewski L., Skarżyński B.: *Chemia Fizjologiczna*, Kraków 1950, t. II, 243. — 24. Nadeau G.: *Chem. Abstr.*, 1954, 48, 4100. — 25. Nikkila E., Ollila O.: *Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, 1957, 40, 177. — 26. Pihl A.: *Scand. J. Clin. Invest.*, 1952, 4/2, 122. — 27. Portmann O. W., Hegsted A. M., Stare F. J., Brund D., Murphy R., Simisteria R.: *J. Exper. Med.*, 1956, 104. — 28. Sawienkow P. M.: *Sow. Med.*, 1957, 8, 13. — 29. Shapiro S. L., Freadman L.: *Am. J. Physiol.*, 1955, 181, 447. — 30. Sherber A. D., Levites M. M.: *J. A. M. A.*, 1953, 152, 682.

31. Shils M. E., de Giovanni R., Stewart W. B.: *J. Nutr.*, 1955, 56, 95. — 32. Shils M. E., Stewart W. B.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 1954, 85, 186. — 33. Stern L.,

Shapiro B. A.: J. Clin. Pathol., 1954, 6, 158. — 34. Supniewski J., Chruściel M., Chruściel T.: Diss. Pharm., 1957, 9, 53. — 35. Supniewski J., Chruściel M., Chruściel T.: Diss. Pharm., 1957, 9, 89. — 36. Supniewski J., Chruściel M., Chruściel T., Gryglewski R., Czekał S.: Diss. Pharm., 1956, 8, 308. — 37. Turchetto E., Infiante R., Sectin A. M.: Bol. Soc. Ital. Biol. Sper., 1954, 30, 1251. — 38. Wojtyniak J.: Zasady statystyki, Warszawa 1956. — 39. Zlatkis A., Żak B., Boyle A. J.: J. Lab. Clin. Med., 1953, 41, 486.

Otrzymano dnia: 20.II.1958 r.