



УДК 577.115

ГЛИКОСФИНГОЛИПИДЫ АОРТЫ ЧЕЛОВЕКА

*Проказова Н. В., Михайленко И. А., Гладкая Е. М.,
Садовская В. Л.*, Козтев Л. С.**, Мухин Д. Н.,
Орехов А. Н., Бергельсон Л. Д.***

*Институт экспериментальной кардиологии ВКНЦ
Академии медицинских наук СССР, Москва;*

**Всесоюзный научно-исследовательский институт
прикладной молекулярной биологии и генетики ВАСХНИЛ, Москва;*

***Институт биоорганической химии им. М. М. Шемякина
Академии наук СССР, Москва*

Установлены структуры основных ганглиозидов аорты человека (интима и медиа). Главным компонентом (67%) является N-ацетилнейрамннозилактозилцерамид (ганглиозид G_{M3}). Кроме него ткань аорты содержит ганглиозиды G_{M1}, G_{D3}, G_{D1a}, G_{T1}. Все сialлдовые остатки ганглиозидов присутствуют в форме N-ацетилпроизводных. Среди нейтральных гликосфинголипидов аорты человека основными компонентами являются глюкозилцерамид, лактозилцерамид, глоботриаозилцерамид и глоботетраозилцерамид. На основании предварительных данных высказано предположение, что состав изученных гликосфинголипидов в ткани аорты может изменяться при атеросклеротических поражениях.

Развитие атеросклероза связано с изменением адгезивности сосудистой стенки [2] и ее способности связывать липопротеины низкой плотности (см. [3] и цитированную там литературу). Недавно было установлено, что ряд антигенов, реагирующих с моноклональными антителами к субпопуляциям клеток аорты, являются гликосфинголипидами [4]. Поскольку от состава гликосфинголипидов зависят как адгезивные свойства клеточной поверхности [5], так и рецепция липопротеинов низкой плотности [7], изучение гликолипидов аорты представляет значительный интерес. Тем не менее этот вопрос очень мало освещен в литературе. Имеющиеся немногие отрывочные исследования [7,8] выполнены лишь на уровне тонкослойной хроматографии, не позволяющей надежно идентифицировать гликолипидные компоненты. В связи с этим нами проводится детальное исследование структуры и состава гликосфинголипидов аорты человека, первые результаты которого составляют предмет настоящего сообщения.

Содержание ганглиозидов и нейтральных гликосфинголипидов в образцах аорты, полученных от людей, умерших от инфаркта миокарда, составляет соответственно 0,025 и 0,035 мг в 1 г сырой ткани. Суммарные гликосфинголипиды аорты подвергали ионообменной хроматографии на DEAE-сефадексе. При этом нейтральные гликосфинголипиды вымывали смесью растворителей, не содержащей ацетата аммония, а ганглиозиды — элюирующими смесями с повышающимся содержанием ацетата аммония таким образом, чтобы они разделялись по количеству остатков сialовой кислоты, входящих в молекулу. В результате были получены фракции моно-, ди- и трисialоганглиозидов. Далее с помощью ВЭЖХ из этих фракций были выделены главные ганглиозидные компоненты. Как видно из хроматограмм, приведенных на рис. 1, большая часть ганглиозидных компонентов образует по две слабо разрешающиеся полосы при ВЭТСХ.

Сокращения: ВЭТСХ — высокоэффективная тонкослойная хроматография. Обозначения гликосфинголипидов даны в соответствии с рекомендациями IUPAC — IUB [1]: G_{M3} — H³NeuAc-LacCer; G_{D3} — H³(NeuAc)₂LacCer; G_{M1} — H³NeuAc-GgOse₄Cer; G_{D1a} — IV³NeuAc, H³NeuAc-GgOse₄Cer; G_{T1} — IV³NeuAc, H³(NeuAc)₂GgOse₄Cer; LacCer — лактозилцерамид, Gal(β1→4)GlcCer; GbOse₃Cer — глоботриаозилцерамид, Gal(β1→4)·Gal(β1→4)Cer; GbOse₄Cer — глоботетраозилцерамид, GalNAc(β1→3)Gal(α1→4)Gal·(β1→4)GlcCer; Hex — гексоза.

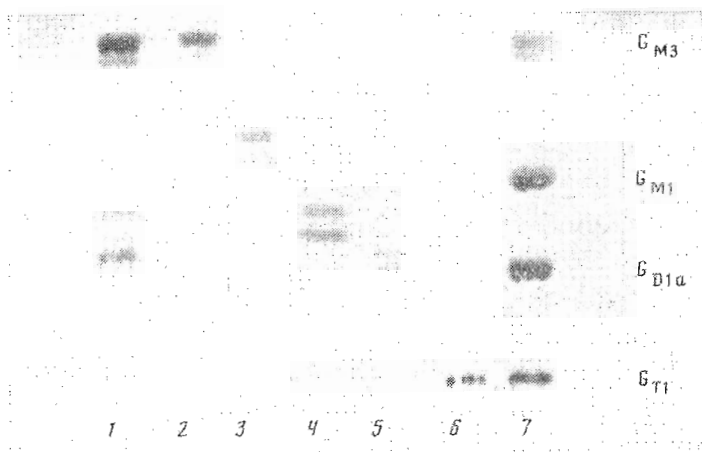


Рис. 1. ВЭТСХ ганглиозидов аорты человека. 1 — суммарные ганглиозиды аорты; 2 — гематозид аорты (фракция I); 3 — G_{M3} (фракция II); 4 — G_{D3} (фракция III); 5 — G_{D1a} (фракция IV); 6 — G_{T1} (фракция V); 7 — ганглиозиды-стандарты. Пластинки НРТСХ с силикагелем, 10×10 см (Merck, ФРГ). Система хлороформ — метанол — $0,2\%$ $CaCl_2$, 55 : 45 : 10; резорциновый реагент

Это разделение обусловлено гетерогенностью жирнокислотного состава (см. ниже). Подобное разделение ганглиозидов было описано ранее [9].

Как показано на рис. 1, указанным способом было выделено пять основных ганглиозидных фракций — (I) — (V).

Ганглиозиды фракции (I) совпадали по хроматографическому поведению с гематозидом печени человека (см. «Экспериментальную часть»); они так же, как и гематозид печени, при ТСХ обнаруживались как два слабо разрешающихся пятна, которые далее исследовали без разделения. Количественное определение соотношения углеводных компонентов, образовавшихся в результате кислотного метанолиза этих ганглиозидов, показало, что они содержат глюкозу, галактозу и сиаловую кислоту в соотношении 1 : 1 : 1 (табл. 1). Обработка фракции (I) нейраминидазой привела к образованию N-ацетилнейраминовой кислоты и нейтрального гликолипида, совпадающего по хроматографической подвижности с лактозилцерамидом.

Таким образом, ганглиозид (I) представляет собой гематозид (ганглиозид G_{M3}), его жирнокислотный состав приведен в табл. 2.

Фракция (II) совпадала по хроматографической подвижности с ганглиозидом G_{M1} мозга человека (см. «Экспериментальную часть»). Эта фракция содержала глюкозу, галактозу, галактозамин и сиаловую кислоту в соотношении 1 : 2 : 1 : 1 (табл. 1) и была резистентна к нейраминидазе. Ее жирнокислотный состав приведен в табл. 2. Незначительные количества этого компонента не позволили провести его более детальное исследование. На основании полученных данных мы предположили, что фракция (II) представляет собой ганглиозид G_{M1} .

Фракция (III) занимала на хроматограмме промежуточное положение между ганглиозидами G_{M1} и G_{D1a} (рис. 1). Она содержала глюкозу, галактозу и сиаловую кислоту в соотношении 1 : 1 : 2 (табл. 1). В результате нейраминидазной обработки были получены N-ацетилнейраминовая кислота и нейтральный гликолипид, подобный по хроматографическому поведению лактозилцерамиду. Два компонента, на которые разделяется этот ганглиозид при ВЭЖХ, обрабатывали нейраминидазой по отдельности. Продукты расщепления обоих компонентов были идентичны. На основании полученных данных можно заключить, что фракция (III) представляет собой ганглиозид G_{D3} .

Фракция (IV) совпадала по хроматографической подвижности с G_{D1a} мозга (см. «Экспериментальную часть»). Анализ углеводных компонентов этого ганглиозида показал, что он содержит глюкозу, галактозу, га-

Состав и молярные соотношения углеводных компонентов ганглиозидов, выделенных из аорты человека

Фракция	Тип ганглиозида	Содержание, % от суммы *	Углеводные компоненты **			
			Glc	Gal	GalNAc	NeuAc
I	G _{M3}	67	1,00	1,15	—	0,99
II	G _{M1}	2	1,00	1,85	0,85	0,89
III	G _{D3}	8	1,00	1,10	—	1,80
IV	G _{D1a}	19	1,00	1,96	0,92	2,04
V	G _{T1}	4	1,00	2,06	1,20	3,04

* Определено по сиаловой кислоте, средняя ошибка $\pm 2-3\%$.** Анализ проводили с помощью ГЖХ (см. «Экспериментальную часть»), средняя ошибка измерений $\pm 5\%$.

Таблица 2

Жирнокислотный состав ганглиозидов и нейтральных гликофинголипидов аорты человека * (% от суммы)

Жирные кислоты	Фракция (ганглиозид)					Фракция (гликофинголипид)			
	I (G _{M3})	II (G _{M1})	III (G _{D3})	IV (G _{D1a})	V (G _{T1})	A1 (GlcCer)	A2 (LacCer)	A3 (GbOse ₃ Cer)	A4 (GbOse ₄ Cer)
C _{16:0}	15	49	26	36	26	42	40	34	14
C _{18:0}	16	16	45	28	39	7	9	13	22
C _{18:1}	28	~2	8	14	9	—	—	—	—
C _{22:0}	13	21	8	10	3	8	12	22	6
C _{24:0}	28	5	7	12	23	43	39	33	58
C _{24:1}	—	9	6	—	—	—	—	—	—

* Определено ГЖХ, средняя ошибка $\pm 1\%$.

лактозамин и сиаловую кислоту в соотношении 1:2:1:2. При обработке фракции (IV) нейраминидазой образовывались N-ацетилнейраминавая кислота и ганглиозид, совпадающий по хроматографическому поведению с G_{M1}. На основании полученных данных можно сделать вывод, что фракция (IV) представляет собой ганглиозид G_{D1a}. Жирнокислотный состав этого ганглиозида приведен в табл. 2.

Фракция (V) совпадала по хроматографическому поведению с ганглиозидом G_{T1} (см. «Экспериментальную часть»). Она содержала глюкозу,

Рис. 2. ВЭТСХ нейтральных гликофинголипидов аорты человека. 1 — глюкозилцерамид (фракция A1); 2 — лактозилцерамид (фракция A2); 3 — глоботриаозилцерамид (фракция A3); 4 — глоботетраозилцерамид (фракция A4). Пластинки с силикагелем DC (Merck, ФРГ), хлороформ — метанол — 2,5 н. NH₄OH, 60:35:8; антроповый реагент

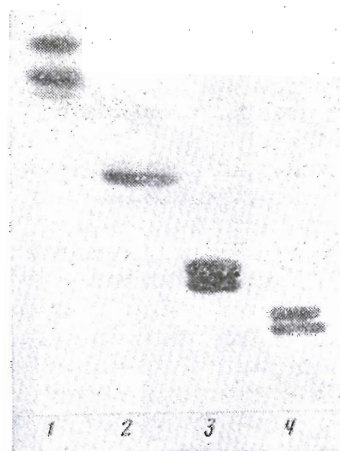


Таблица 3

Соотношение компонентов смеси нейтральных гликофинголипидов аорты человека *

Фракция	Тип гликофинго- липида	Содержание, % от суммы
A1	GlcCer	4
A2	LacCer	10
A3	GbOse ₃ Cer	57
A4	GbOse ₄ Cer	29

* Определено по содержанию сфингозина, средняя ошибка ±1—2%.

Таблица 4

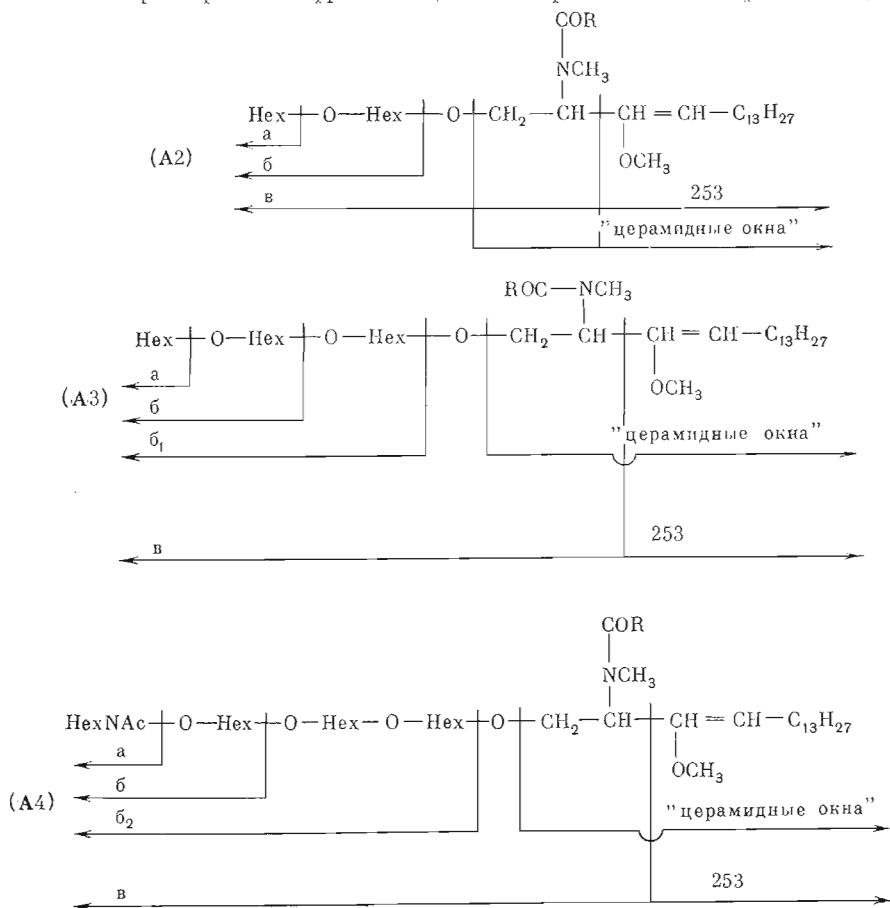
Масс-спектрометрическая идентификация метилированных нейтральных гликофинголипидов

Тип иона	Гликофинголипиды					
	A2 (LacCer)		A3 (GbOse ₃ Cer)		A4 (GbOse ₄ Cer)	
	<i>m/z</i>	<i>I</i> _{отн.} %	<i>m/z</i>	<i>I</i> _{отн.} %	<i>m/z</i>	<i>I</i> _{отн.} %
<i>a</i>	219	56	219	99	260	86
<i>a</i> - 32	187	100	187	100	228	48
<i>b</i>	422	2	422	1	464	25
<i>b</i> ₁	—	—	629	1	—	—
<i>b</i> ₂	—	—	—	—	871	12
<i>c</i> C _{16:0}	735	20	938	21	1183	22
C _{18:0}	763	5	—	—	—	—
C _{22:0}	819	80	1022	1	—	—
C _{24:0}	847	71	1050	1	—	—
Сфингозин	253	18	253	1	253	20
«Церамидные окна»	364	5	364	1	364	40
	549	32	549	10	549	19
	659	1	659	2	659	1
<i>M</i> C _{16:0}	661	1	661	1	661	0,5
	987	11	—	—	—	—
	1072	3	—	—	—	—
C _{24:0}	1099	9	—	—	—	—

галактозу, галактозамин и сиаловую кислоту в соотношении 1:2:1:3 (табл. 1). Нейраминидазная обработка приводила к образованию N-ацетилнейраминной кислоты и ганглиозида, совпадающего по хроматографическому поведению с G_{M1}. На основании этих данных мы заключили, что фракция (V) представляет собой G_{T1}.

Таким образом, ганглиозиды аорты представлены пятью основными компонентами: G_{M3}, G_{M1}, G_{D3}, G_{D1a}, G_{T1} (соотношения см. табл. 1). Кроме того, ткань аорты содержит еще ряд минорных компонентов, которые не удалось выделить в количествах, достаточных для установления их структуры.

Колоночной хроматографией на силикагеле суммарные нейтральные гликолипиды аорты были разделены на четыре фракции: A1—A4 (рис. 2, табл. 3). Как видно из рис. 2, отдельные типы нейтральных гликолипидов, как и ганглиозиды, разделялись на две слабо разрешающиеся полосы при ВЭТСХ на силикагеле. Фракции A1—A4 исследовали без разделения на эти компоненты. Качественный анализ ГЖХ углеводов в виде триметилсилиловых производных метилгликозидов показал, что гликолипид A1 содержит только глюкозу, гликолипиды фракций A2 и A3 — глюкозу и галактозу, а фракция A4 — еще и галактозамин (данные не приведены). Далее гликолипиды фракций A2—A4 подвергали метилированию и их структура была исследована с помощью масс-спектрометрии. Масс-спектры метилированных гликолипидов содержали интенсивные пики



Hex — метилированная глюкоза или галактоза, HexNAc — метилированный N-ацетилгалактозамин, R — углеводородная цепь неразветвленной структуры (см. табл. 2).

ионов типа *a* с m/z 219 и 187 в случае фракций A2 и A3 и с m/z 260 и 228 в случае гликолипида A4 (схема, табл. 4) [10]. Эти данные показывают, что гликофинголипиды A2 и A3 содержат концевую гексозу, а гликолипид A4 — концевой остаток N-ацетилгексозамина. В масс-спектрах всех гликофинголипидов имелись пики дисахаридных ионов типа *b*: в случае гликофинголипидов A2 и A3 ион *b* соответствовал дигексозильному остатку с m/z 422, а в случае гликофинголипида A4 — гексозамингексозильному остатку с m/z 464. В масс-спектре гликолипида A3 обнаружен фрагмент типа *b*₁, который соответствует трисахаридному остатку, состоящему из трех гексозных остатков с m/z 629, а в масс-спектре гликолипида A4 обнаружен пик тетрагексозильного остатка типа *b*₂ с m/z 871, состоящего из одного остатка гексозамина и трех гексоз. В масс-спектрах всех трех гликофинголипидов наблюдаются ионы типа *v*, отражающие жирнокислотный состав этих гликолипидов, а также пики ионов с m/z 364 и 253, характерные для C₁₈-сфингозина [10]. В масс-спектрах всех гликофинголипидов присутствовали также пики, отражающие структуру керамидного остатка, так называемые «церамидные окна» с m/z 659 и 661, соответствующие C₁₈-сфингозину, ацилированному лигноцериновой кислотой, и с m/z 549, соответствующие керамиду, содержащему остаток пальмитиновой кислоты [9].

Для установления мест замещения в углеводных остатках все метилированные гликолипиды были превращены в ацетаты частично метилированных полиолов (см. «Экспериментальную часть»), смесь которых анализировали с помощью комбинированной ГЖХ-масс-спектрометрии. В продуктах превращения гликолипидов A2 и A3 идентифицированы 1,5-

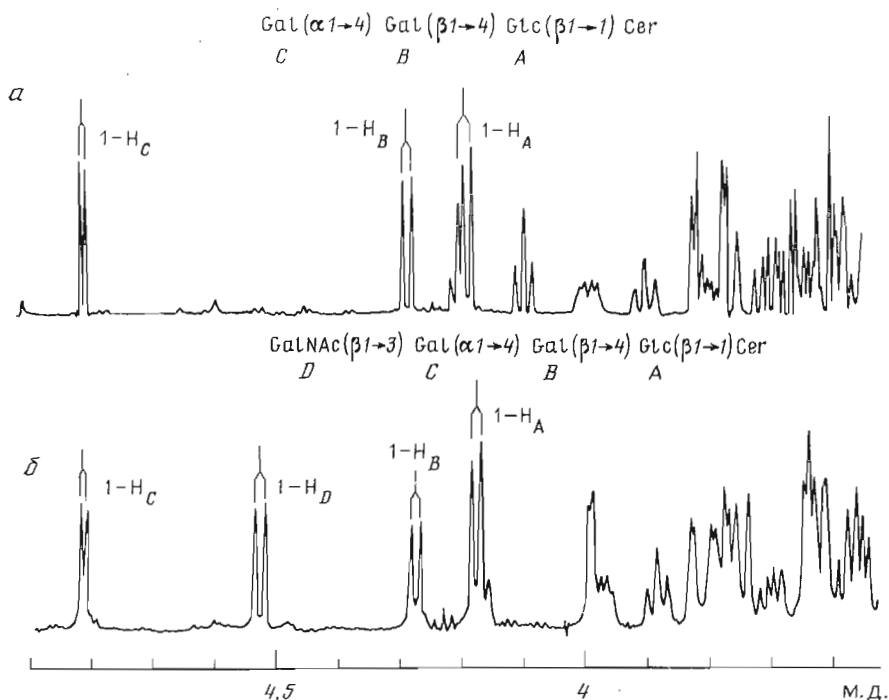


Рис. 3. ^1H -ЯМР-спектры гликолипидов: глоботриаозилцерамида (а) и глоботетраозилцерамида (б) (500 МГц, $\text{MeSO}-d_6$, 32°C)

ди-О-ацетил-2,3,4,6-тетра-О-метилгексит и 1,4,5-три-О-ацетил-2,3,6-три-О-метилгексит, а при анализе гликолипида А4 найдены 1,5-ди-О-ацетил-2-дезоксид-2-(*N*-метилацетамидо)-3,4,6-три-О-метилгексит, 1,3,5-три-О-ацетил-2,4,6-три-О-метилгексит и 1,4,5-три-О-ацетил-2,3,6-три-О-метилгексит.

Конфигурацию гликозидной связи в гликолипидах А3 и А4 определяли с помощью ^1H -ЯМР по методу [11]. Отнесение сигналов в спектрах сделано на основании химического сдвига, констант $^3J_{1,2}$ в соответствии с данными работы [11]. ^1H -ЯМР-спектр гликолипидов А3 и А4 (рис. 3а и б) показал наличие сигналов с хим. сдвигом δ 4,8 (гликолипид А4) и 4,79 м.д. (гликолипид А3) и константами спин-спинового взаимодействия $J_{1,2}$ 3,96 Гц, что свидетельствует о наличии фрагмента $\text{Gal}(\alpha 1 \rightarrow 4)$ в молекулах обоих гликолипидов. Сигналы с хим. сдвигами 4,27 и 4,16 м.д. и константой спин-спинового взаимодействия 7,63 Гц в спектрах обоих гликолипидов указывают на присутствие остатка $\text{Gal}(\beta 1 \rightarrow 4)$ и $\text{Glc}(\beta 1 \rightarrow 1)$ соответственно. Сигналы с хим. сдвигом 4,52 м.д. и константой $J_{1,2}$ 8,24 Гц говорят о присутствии остатка $\text{GalNAc}(\beta 1 \rightarrow 4)$, замыкающего молекулу гликолипида А4 [11].

Полученные данные позволяют заключить, что гликофлинголипиды, выделенные из аорты, представляют собой глюкозилцерамид, лактозилцерамид, глоботриаозилцерамид и глоботетраозилцерамид. Помимо указанных гликолипидов в аорте присутствуют еще два минорных более полярных гликолипида, которые не были идентифицированы из-за их низкого содержания.

Жирнокислотный состав всех гликолипидов аорты отличается высоким содержанием насыщенных кислот, хотя в количественном отношении сильно варьирует от фракции к фракции (табл. 2).

Следует отметить, что в настоящей работе изучались гликофлинголипиды суммарных интимы и меди аорты. Предварительные исследования показали наличие больших различий в гликолипидном составе интимы и меди, а также в атеросклеротических бляшках и непораженных участках интимы. Выяснение этих различий является предметом проводимых в настоящее время исследований.

Экспериментальная часть

Гематовид (G_{M3}) выделяли из печени человека, G_{M1} , G_{M2} , G_{T1} — из мозга человека, а G_{D3} — из сухого коровьего молока [12].

Для исследования использовали аорты, взятые через 1,5–3 ч после смерти 40–60-летних людей, умерших от инфаркта миокарда. Жировая и соединительная ткани и адвентиция были отделены, а интимальный и медиальный слой взяты для исследования [13].

Липиды экстрагировали из гомогената ткани смесями хлороформа с метанолом в соотношениях 2:1 и 1:2 по объему в соответствии с методом [12]. Суммарные липиды подвергали дезацилированию по методу [14] и разделяли на колонке (3×25 см) с 10 г DEAE-сефадекса А-25, 40–100 меш (Pharmacia, Швейцария), как описано [15]. Фракцию, элюированную смесью хлороформ — метанол — вода (30:60:8), оставляли для выделения нейтральных гликофинголипидов. Ганглиозиды элюировали смесями хлороформ — метанол — водный раствор ацетата аммония повышающейся концентраций: 0,3; 0,4; 0,5; 0,8 М, 60:30:8 (по 250 мл). Каждую смесь собирали в виде отдельной фракции, которые упаривали, диализовали против дистиллированной воды. Состав фракций определяли ВЭТСХ на пластинках с силикагелем НРТС (Merck, ФРГ) в системе растворителей хлороформ — метанол — 0,2% $CaCl_2$ (55:45:10) [16]. Ганглиозиды обнаруживали резорциновым реагентом. Дальнейшую очистку ганглиозидов проводили методом ВЭЖХ на хроматографе Altex 334 (США). Ганглиозиды в количестве до 1 мг наносили на колонку ($4,6 \times 250$ мм) с силикагелем Zorbax SIL [17]. Колонку элюировали линейным градиентом: смесь изопропанол — гексан — вода, 55:45:5, против смеси тех же компонентов, 55:25:20, скорость элюирования 0,5 мл/мин. Фракции собирали по 0,5 мл и анализировали ВЭТСХ.

Нейтральные гликофинголипиды выделяли из липидов, оставшихся после отделения ганглиозидов на DEAE-сефадексе А-25, по методу [18]. Липиды наносили на колонку (400×30 мм) с силикагелем L(40–100 мкм, Lachema, СССР), уравновешенную хлороформом. Соотношение адсорбент — липиды составляло 1:50 по весу. Колонку элюировали хлороформом (150 мл), а затем смесями хлороформа с метанолом в соотношениях 9:1, 8:2, 7:3, 6:4, 5:5, 4:6, по 100 мл каждой. Собирали фракции по 15 мл и анализировали ТСХ на пластинках с силикагелем DC (Merck, ФРГ) в системе хлороформ — метанол — вода (60:35:8), гликофинголипиды обнаруживали антроновым реагентом. Дальнейшую очистку гликофинголипидов проводили ВЭЖХ (см. выше). Элюировали смесью изопропанол — гексан — вода (55:40:5) или линейным градиентным элюированием смесями изопропанол — гексан — вода от 55:40:5 до 55:35:10 [19]. Гликофинголипиды наносили на колонку в количестве 1 мг и менее. Фракции по 0,5 мл собирали и анализировали ТСХ, как указано выше.

Количественное определение ганглиозидов во фракциях проводили по содержанию сиаловой кислоты, которую анализировали по методу [20]. Количество нейтральных гликофинголипидов определяли с помощью анализа на сфингозин [24].

Ферментативный гидролиз ганглиозидов нейраминидазой из *Vibrio cholerae* (Koch-Light, Англия) проводили по методу [22]. Продукты гидролиза анализировали ВЭТСХ (см. выше). Нейраминовые кислоты, образовавшиеся при ферментативном гидролизе, анализировали ТСХ по методу [23], используя в качестве стандартов N-ацетил- и N-гликолилипиднейраминовые кислоты (Sigma, США).

Качественное и количественное определение углеводов в виде триметилсилиловых эфиров метилгликозидов (получали по методу [24]) проводили ГЖХ на хроматографе Pye-104 (Англия); колонка (1800×4 мм) с 1,5% OV-1 на хромосорбе G (80–100 меш), газ-носитель — гелий, 30 мл/мин, при программировании температуры от 150 до 300° С (6°/мин); внутренний стандарт — маннит [24].

Метилирование гликофинголипидов (до 1 мг) проводили по методу [25], продукт реакции очищали колоночной хроматографией на силика

теле L (колонка 100×10 мм), уравновешенном хлороформом. Метилированные гликофинголипиды элюировали смесью хлороформа с метанолом (1:1) и анализировали ТСХ на силикагеле в системах хлороформ — ацетон (4:1 и 1:1), обнаруживали антроновым реагентом. Масс-спектры метилированных гликофинголипидов снимали на масс-спектрометре М-80А (Hitachi, Япония), ионизация электронным ударом при температуре испарения 300°С и ионизирующем напряжении 70 кВ.

Частично метилированные полиолы получали гидролизом полностью метилированных гликофинголипидов с последующим восстановлением NaBH_4 по методу [26]. Полиолы ацетилировали и анализировали на хромато-масс-спектрометре М-80А, используя капиллярную колонку со стационарной фазой SE-54, при программировании температуры от 200 до 250°С (8°/мин).

¹H-ЯМР-спектры растворов гликолипидов снимали в дейтеродиметилсульфоксиде ($\text{Me}_2\text{SO}-d_6$) на импульсном фурье-спектрометре WH-500 (Bruker, ФРГ), число накоплений 1000. Химические сдвиги сигналов в спектрах измерены относительно тетраметилсилана с точностью ±0,001 м.д. Дейтериевый обмен проводили инкубацией гликофинголипидов в $\text{Me}_2\text{SO}-d_6$, содержащем 2% ²H₂O. Анализируемые образцы имели концентрацию 0,4% [11].

Метиловые эфиры жирных кислот получали кислотным метанолизом гликофинголипидов [24], выделяли экстракцией гексаном и анализировали ГЖХ, как описано выше.

ЛИТЕРАТУРА

1. Eur. J. Biochem., 1977, v. 79, № 1, p. 11–12.
2. Schwartz S. M., Ross R. Progr. Cardiovasc. Dis., 1984, v. 26, № 5, p. 355–372.
3. Mourao P. A. S., Bracomonte K. Atherosclerosis, 1984, v. 58, № 2, p. 133–139.
4. Orekhov A. N., Kalantarov G. F., Trakht I. N., Prokazova N. V., Andreeva E. R., Bergelson L. D., Smirnov V. N. Amer. J. Pathol., 1986, v. 119, № 2, p. 99–105.
5. Hakomori S.-I. Ann. Rev. Biochem., 1981, v. 50, p. 733–764.
6. Проказова Н. В., Михайленко И. А., Преображенский С. Н., Иванов В. О., Шевченко В. П., Ренин В. С., Бергельсон Л. Д. Биол. мембраны, 1986, т. 3, № 5, с. 463–471.
7. Breckenridge W. C. Adv. Exper. Med. Biol., 1979, v. 82, p. 164–166.
8. Moore C. R., Gillert D. Atherosclerosis, 1980, v. 35, № 3, p. 267–275.
9. Urdal D. L., Hakomori S.-I. J. Biol. Chem., 1983, v. 258, № 11, p. 6869–6874.
10. Karlsson K.-A., Pascher I., Pimelot W., Samuelsson B. E. Chem. and Phys. Lipids, 1974, v. 12, № 2, p. 271–286.
11. Dabrowski J., Hanfland P., Egg H. Biochemistry, 1980, v. 19, № 24, p. 5652–5658.
12. Проказова Н. В. В кн.: Препаративная биохимия липидов/Ред. Бергельсон Л. Д. М.: Паука, 1981, с. 205–207.
13. Orekhov A. N., Andreeva E. R., Tertov V. V., Krushinsky A. V. Acta Anatomica, 1984, v. 119, № 2, p. 99–105.
14. Saito T., Hakomori S.-I. J. Lipid Res., 1971, v. 12, № 3, p. 257–259.
15. Yu P. K. G., Ledeen R. W. J. Lipid Res., 1972, v. 13, № 5, p. 680–686.
16. Ando S., Chang N. C., Yu P. R. K. Anal. Biochem., 1978, v. 89, № 2, p. 437–450.
17. Holms E. H., Hakomori S.-I. J. Biol. Chem., 1982, v. 257, № 13, p. 7648–7703.
18. Kavamura N., Taketomi T. J. Biochem., 1977, v. 81, № 5, p. 1217–1225.
19. Okada Y., Kannagi R., Levery S. B., Hakomori S.-I. J. Immunol., 1984, v. 133, № 2, p. 835–842.
20. Svennerholm L. Meth. Enzymol., 1963, v. 6, p. 459–462.
21. Oulevey J., Bodden E., Thiol O. W. Eur. J. Biochem., 1977, v. 79, № 1, p. 265–267.
22. Balasubramanian A. S. Ind. J. Biochem. and Biophys., 1971, v. 8, № 1, p. 77–88.
23. Hotta K., Hamazaki H., Kurokawa M. J. Biol. Chem., 1970, v. 245, № 20, p. 5434–5440.
24. Свилей Ч. К., Тао Р. В. В кн.: Методы исследования углеводов/Ред. Хорлин А. Я. М.: Мир, 1975, с. 13–17.
25. Rose K., Simona M. G., Offord R. E. Biochem. J., 1983, v. 215, № 2, p. 261–272.
26. Stoffel W., Hanfland P. Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem., 1973, B. 354, № 1, S. 21–31.

Поступила в редакцию
10.II.1986

GLYCOSPHINGOLIPIDS OF HUMAN AORTA

PROKAZOVA N. V., MIKHAILENKO I. A., GLADKAYA E. M., SADOVSKAYA V. L.*,
KOGTEV L. S.**, MUKHIN D. N., OREKHOV A. N., BERGELSON L. D.**

*Institute of Experimental Cardiology, USSR Cardiology Research Center,
Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow:*

**All-Union Research Institute of Applied Molecular Biology
and Genetics, VASKHNIL, Moscow; **M. M. Shemyakin Institute
of Bioorganic Chemistry, Academy of Sciences of the USSR, Moscow*

The structures of the main gangliosides of human aorta (intima and media) were elucidated. The main component (67%) was identified as N-acetylneuraminosyl-lactosylceramide (ganglioside G_{M3}). The aorta tissue contained also gangliosides G_{M1} , G_{D3} , G_{D1a} , and G_{T1} . All sialic acid residues in gangliosides were present as N-acetylneuraminosyl derivatives. Among neutral glycosphingolipids of human aorta, the main components were identified as glucosylceramide, lactosylceramide, globotriaosylceramide and globotetraosylceramide. The preliminary data suggest that the composition of the investigated glycosphingolipids in tissue might vary upon atherosclerosis lesions of aorta.