

Կ. Գ. ՂԱՐԱԴՅՈՋՅԱՆ, Պ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԳԼԻՑԵՐՈՒԿԻՆԱԶԱՅԻ, $L-\alpha$ —ԳԼԻՑԵՐՈՅՈՍՖԱՏԴԵԶԻԴՐՈԳԵՆԱԶԱՅԻ
ԵՎ $L-\alpha$ —ԳԼԻՑԵՐՈՅՈՍՖԱՏԻ ԵՆԹԱԲԶՋԱՅԻՆ ՏԵՂԱԲԱՇԽՈՒՄԸ ԱՌԵՆՏԵՆԵՐԻ
ԼՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ

Սպիտակ առնետների լյարդային հյուսվածքի ներքջային ֆրակցիաներում (կորիզային, միկրոսոմալ, միտոքոնդրիալ և լուծելի) ուսումնասիրվել է $L-\alpha$ -գլիցերոֆոսֆատի պարունակությունը և գլիցերոկինազա (K.Փ.2.7.1.30) ու $L-\alpha$ -գլիցերոֆոսֆատդեհիդրոգենազա (K.Փ.1.1.1.8) ֆերմենտների ակտիվության տեղաբաշխումը: Բջջային յուրա ֆրակցիաներից նշված ցուցանիշների ամենամեծ պարունակություն ունի լուծելի ֆրակցիան: Երկրորդ տեղում միկրոսոմալ ֆրակցիան է, որտեղ $L-\alpha$ -գլիցերոֆոսֆատի պարունակությունը և ֆերմենտների ակտիվությունը բավական ցածր են: Կորիզային ֆրակցիայում բացակայում է $L-\alpha$ -գլիցերոֆոսֆատդեհիդրոգենազայի ակտիվությունը, որը կատալիզում է դիօքսիացետոնֆոսֆատի վերականգնումը, իսկ $L-\alpha$ -գլիցերոֆոսֆատի պարունակությունը և գլիցերոկինազային ակտիվությունը գտնվում են համարյա նույն մակարդակի վրա, ինչպես՝ միկրոսոմալ ֆրակցիայում: Ուսումնասիրվող ցուցանիշների ամենացածր պարունակություն հայտնաբերվել է միկրոսոմալ ֆրակցիայում, որտեղ ի տարբերություն մյուսների, բացակայում է գլիցերոկինազային ակտիվությունը:

Գլիցերոլիպիդների սինթեզի ներքջային տեղայնացման և ֆերմենտատիվ մեխանիզմների ուսումնասիրությունն ունի տեսական և պրակտիկ նշանակություն: Այդ տեսակետից կարևոր է գլիցերոֆոսֆատի, որպես հյուսվածքների ածխաջրատային և ճարպային փոխանակության միջև կապող օղակի, առաջացման ֆերմենտատիվ ուղիների ուսումնասիրությունը ներքջային ֆրակցիաներում:

Սկզբում ենթադրվում էր, որ $L-\alpha$ —գլիցերոֆոսֆատի ($L-\alpha$ —ԳՖ) առաջացման միակ ճանապարհը անալոգ գլիկոլիզն է: Այնուհետև ցույց տրվեց, որ ազատ գլիցերինը կարող է անմիջապես ակտիվանալ գլիցերոկինազայի (Գկ) կամ ԱՏՖ-գլիցերին ֆոսֆոտրանսֆերազայի ազդեցությամբ: Վերջինս կատալիզում է գլիցերինի ստերեոսպեցիֆիկ ֆոսֆորիլացումը՝ առաջացնելով $L-\alpha$ —Գ—3—Ֆ [7, 20]:

Անաէրոբ գլիկոլիզի հանապարհով $L-\alpha$ —ԳՖ-ը առաջանում է դիօքսիացետոնֆոսֆատի (ԴՕԱՖ) ստերեոսպեցիֆիկ վերականգնման ճանապարհով՝ Բարանովսկու ֆերմենտի կամ $L-\alpha$ —գլիցերոֆոսֆատդեհիդրոգենազայի ($L-\alpha$ —ԳՖԴ) ազդեցությամբ: Այս ֆերմենտի ակտիվությունը կախված է ՆԱԴ (նիկոտինամիդադենինդինուկլեոտիդ) և ՆԱԴ— H_2 նուկլեոտիդների քանակից: Ուստի, $L-\alpha$ —ԳՖԴ-ն կարող է կատալիզել ինչպես ԴՕԱՖ-ի վերականգնման ուսկցիան, այնպես էլ նրա հակադարձ՝ $L-\alpha$ —ԳՖ-ի օքսիդացման ռեակցիան: Ակնհայտ է, որ առաջին դեպքում անհրաժեշտ է ՆԱԴ— H_2 -ի, երկրորդ դեպքում՝ ՆԱԴ-ի առկայությունը:

Լ—Ա—ԳՖ-ի առաջացմանը մասնակցող ֆերմենտատիվ սիստեմների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ դրանք բավական լայն տարածում ունեն կենդանական ու բուսական օրգանիզմներում: ԳԿ-ն հայտնաբերվել է հավերի, աղավնիների և առնետների լյարդային հյուսվածքներում [5, 20], որոշ միկրոօրգանիզմներում, ինչպես նաև՝ մի շարք բույսերում: Ավելի ուշ այն հայտնաբերվել է նաև առնետների երիկամներում և աղիների լորձաթաղանթում: Հետազոտողների մեծ մասը գտնում է, որ այս ֆերմենտը բացակայում է ճարպային հյուսվածքում [7, 20]:

Մոոիի և Մազակիի [14] կողմից ցույց է տրվել, որ եղան սպերմատոզոիդները նույնպես պարունակում են ԳԿ ֆերմենտ: Վերջինս իր հատկություններով մոտ է առնետների լյարդի ԳԿ-ին, սակայն եղան սպերմատոզոիդում ԳԿ-ն հիմնականում կապված է միտոքոնդրիալ ֆրակցիայի հետ: Հեղինակները գտնում են, որ սպերմատոզոիդներում ՆԱՊ կախյալ դեհիդրոգենազայի բացակայության պատճառով Լ—Ա—Գ—Յ—Ֆ-ը առաջանում է գլիցերինից ԳԿ-ի ազդեցությամբ: Նրանք ցույց են տալիս, որ ԳԿ-ի բարձր տեսակարար ակտիվություն հայտնաբերվում է տնային թռչունների և ոչխարների սպերմատոզոիդներում, իսկ մարդու, ճագարների ու ծովաստղերի սպերմատոզոիդներում այն չի հայտնաբերվում: Ենթադրվում է, որ կովի թարմ կաթի մեջ նույնպես կա գլիցերոլիպիդների սինթեզի համար անհրաժեշտ ֆերմենտներ, այդ թվում նաև գլիցերոկինազա, որոնք, ըստ երևույթին, կաթի մեջ են անցնում արտազատման պրոցեսում [11]:

Լ—Ա—ԳՖՊ-ի ակայությունը հայտնաբերվել է կենդանական մի շարք հյուսվածքներում [1, 12, 18]: Ուսումնասիրված է ճագարի կմախքային մկանների [1] և պրիմատների մի քանի հյուսվածքների [12] Լ—Ա—ԳՖՊ-ի կառուցվածքը: Ենթադրվում է, որ վերջինս՝ անջատված պրիմատների հյուսվածքներից, կազմված է 2 ենթամիավորներից:

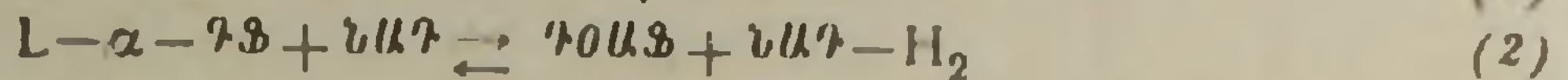
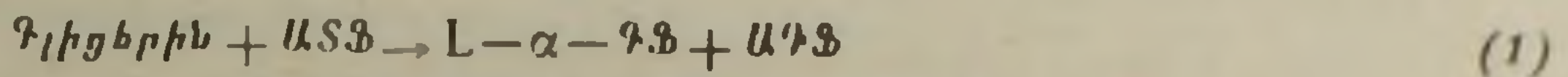
Վերը հիշատակված աշխատանքների ճշող մեծամասնությունում հետազոտությունները տարվել են հյուսվածքային հոմոգենատների կամ էքստրակտների վրա: Դեռևս անբավարար են ներքջային ֆրակցիաներում հետազոտվող ցուցանիշների բաշխումը ցուցադրող ուսումնասիրություններն: Բավարար չափով չի ուսումնասիրված նաև յուրաքանչյուր ենթաբջջային ֆրակցիայում պարունակված միևնույն ֆերմենտի առանձնահատկությունները: Մյուս կողմից, հակասական են վերջին տարիների աշխատանքները՝ կատարված առնետների լյարդային հյուսվածքում ֆոսֆոլիպիդների և գլիցերիդների բիոսինթեզի ենթաբջջային տեղայնացման ուղղությամբ [6, 9, 15—17]: Ելնելով վերոհիշյալից մեր առաջ խնդիր դրվեց պահվել լյարդային հյուսվածքի բջջի տարբեր ֆրակցիաների միջև ԳԿ-ի, Լ—Ա—ԳՖՊ-ի և Լ—Ա—ԳՖ-ի բաշխման ավելի մանրամասն ուսումնասիրությամբ: Դրանով հնարավորություն կունենանք ինչ-որ չափով պատասխանելու դեռևս չպարզարանված այն հարցին, թե բջջային առանձին ֆրակցիաներում Լ—Ա—ԳՖ-ի առաջացման ո՞ր ճանապարհը տվելի մեծ նշանակություն ունի գլիցերոլիպիդների սինթեզի համար՝ գլիցերոկինազային, թե՞ գլիկոլիտիկ:

Նյութ և մեթոդ: Հետազոտությունները կատարվել են 200—220 գ քաշով արու սպիտակ առնետների վրա: Ամեն անգամ, փորձից առաջ, հետազոտվող ցուցանիշների վրա սննդի ընդունման հնարավոր ազդեցությունից խուսափելու նպատակով, կենդանիներին մինչև գլխատելը 10—12 ժամով դրկել են սննդից: Այնուհետև, կենդանիները գլխատվել են և մեծ արագությամբ

անջատվել է լյարդի փորձի հաջորդ էտապները կատարվել են խիստ որոշակի կարգով, սառը պայմաններում:

Լյարդային հյուսվածքի բջջային առանձին ֆրակցիաները ստացվել են ըստ Հոգերումի և Շնիդերի [8] լյարդի հոմոգենատի դիֆֆերենցիալ ցենտրիֆուգման մեթոդով:

ԳԿ-ի, $L-\alpha$ -ԳՖ-ի օքսիդացումը կատալիզող $L-\alpha$ -ԳՖ՝-ի ակտիվությունը և $L-\alpha$ -ԳՖ-ի կոնցենտրացիան որոշվել է Քեննեդիի մեթոդով [10]. Այն հիմնված է $L-\alpha$ -ԳՖ-ի միկրոսորոշման սպեկտրաֆոտոմետրիկ հղանակի վրա, որը իրականացվում է հետևյալ ունակցիայի շնորհիվ.



կոմպլեքս հիդրազինի հետ

ԴՕԱՖ-ի վերականգնումը կատալիզող $L-\alpha$ -ԳՖ՝-ի ակտիվության որոշումը կատարվել է ըստ Բեյգենհերցի [3], Ֆոսֆոտրիդոնների խառնուրդը այս ֆերմենտի ակտիվության որոշման համար ստացված է ՖՆՖ-ի (ֆրուկտոզադիֆոսֆատի) ֆերմենտատիվ ճեղքման ճանապարհով՝ ըստ Մեյերդոֆի [13], Ֆերմենտների ակտիվությունը արտահայտել ենք մկ մոլ/մգ սպիտակուցի նկատմամբ, իսկ $L-\alpha$ -ԳՖ-ի կոնցենտրացիան՝ մկ մոլ/գ թարմ հյուսվածքի վրա հաշված:

Արդյունքները և բննաբերումը: Բջջային առանձին ֆրակցիաներում ԳԿ-ի ակտիվության որոշման վերաբերյալ ուսումնասիրությունները (աղ. 1) ցույց տվեցին, որ ԳԿ-ն պարունակվում է լուծելի ֆրակցիայում, միկրոսոմներում

Աղյուսակ 1

$L-\alpha$ -ԳՖ-ի փոխանակությանը մասնակցող ֆերմենտների ակտիվությունը սպիտակ առնետների լյարդային հյուսվածքի ենթաբջջային ֆրակցիաներում (տաս փորձերի միջին թվա-րանականները՝ արտահայտված 1 ընդ մկ մոլ/մգ սպիտակուցի նկատմամբ).

Ֆերմենտներ	Լուծելի ֆրակցիա	Միկրո-սոմներ	Միտոքոնդրիաներ	Կորիզ	Վերմիտո-րոնդրիալ ֆրակցիա
ԳԿ	0,012	0,003	—	0,002	0,012
$L-\alpha$ -ԳՖ՝-1	0,05	0,005	0,002	0,007	0,08
$L-\alpha$ -ԳՖ՝-2	0,08	0,01	0,002	—	0,09

և կորիզում: Միտոքոնդրիալ ֆրակցիայում գլիցերոկինազային ակտիվություն չի հայտնաբերվում: Գլիցերոկինազային ամենաբարձր ակտիվությամբ օժտված է լուծելի ֆրակցիան: Նրկրորդ տեղում է միկրոսոմալ ֆրակցիան, որից հետո՝ կորիզային ֆրակցիան: Վերմիտոքոնդրիալ ֆրակցիայում ԳԿ-ի ակտիվությունը հավասար է 0,012 մկ մոլ/մգ-ի:

Այսպիսով, ամենաբարձր գլիցերոկինազային ակտիվությամբ օժտված է լուծելի ֆրակցիան: Իսկ համապատասխանում է գրականության տվյալներին [27]: Սակայն, ըստ այդ հեղինակների, մի շարք հյուսվածքների բջիջների միկրոսոմային և կորիզային ֆրակցիաներում ԳԿ-ի ակտիվությունը, հակառակ մեր հայտնաբերածի, շատ ավելի ցածր է: Մեր տվյալներն այդ տեսակետից կասկած չեն հարուցում, քանի որ փորձերի ընթացքում հաճախակի ըստուգվել է բջջային առանձին ֆրակցիաների մաքրությունը:

Ենթաբջջային մասնիկներում $L-\alpha$ -ԳՖ՝-ի ակտիվության որոշման վերաբերյալ ուսումնասիրությունները (աղ. 1) ցույց տվեցին, որ $L-\alpha$ -ԳՖ-ի օքսիդացման ունակցիան կատալիզող $L-\alpha$ -ԳՖ՝ ֆերմենտը ($L-\alpha$ -ԳՖ՝-

Ա Ղ Յ Ո Ս Ա Կ 2

Լ—Ա—ԳՖ-ի մակարդակը սպիտակ առնետների լյարդային հյուսվածքի ներբջջային ֆրակցիաներում (տառ փորձերի միջին թվաբանականները՝ արտահայտված մկ մոլ/գ թափ հյուսվածքի նկատմամբ)։

Հյուսվածք	Լուծելի ֆրակցիա	Միկրոսո- մներ	Միտոքոն- դրիաներ	Կորիզ	Վերմիտո- քոնդրիալ ֆրակցիա
Լյարդ	2,0	0,07	0,03	0,2	2,28

1) պարունակում է բոլոր բջջային ֆրակցիաներում, այն դեպքում, երբ նրա հակադարձ՝ ԴՕԱՖ-ի վերականգնման ռեակցիան կատալիզող նույն Լ—Ա—ԳՖ ֆերմենտը (Լ—Ա—ԳՖ՝—2) կորիզային ֆրակցիայում բացակայում է։ Լ—Ա—ԳՖ՝—1 ֆերմենտի ակտիվությունը հիմնականում կենտրոնացված է լուծելի ֆրակցիայում։ Երկրորդ տեղում է կորիզային ֆրակցիան։ Լ—Ա—ԳՖ՝—1-ի ակտիվությունը միկրոսոմալ ֆրակցիայում լուծելի ֆրակցիայի համեմատությամբ պակաս է 10 անգամ, իսկ միտոքոնդրիաներում՝ 25 անգամ։ Վերմիտոքոնդրիալ ֆրակցիայում Լ—Ա—ԳՖ՝—1-ի ակտիվությունը ավելի բարձր է (0,08), քան նրա մեջ մտնող երկու ֆրակցիաներում այդ ֆերմենտի ակտիվությունների գումարը։ Դա ըստ երևույթին կապված է ֆերմենտի բիոլոգիական միջավայրի փոփոխության հետ։ Լ—Ա—ԳՖ՝—2-ի ակտիվությունը նույնպես հիմնականում կենտրոնացված է լուծելի ֆրակցիայում։ Միկրոսոմներում նրա ակտիվությունը համեմատաբար ցածր է, իսկ ավելի ցածր է միտոքոնդրիաներում։ Վերմիտոքոնդրիալ ֆրակցիայում Լ—Ա—ԳՖ՝—2-ի ակտիվությունը հավասար է լուծելի և միկրոսոմալ ֆրակցիաների ֆերմենտի գումարային ակտիվությանը։

Լ—Ա—ԳՖ՝—1-ի և Լ—Ա—ԳՖ՝—2-ի համեմատությունը ցույց է տալիս, որ ԴՕԱՖ-ի վերականգնման ռեակցիան գերազանցում է Լ—Ա—ԳՖ-ի օքսիդացման ռեակցիային։ Սա հաստատվում է գրականության տվյալներով [19]։

Ինչպես երևում է աղ. 2-ից, բջջային 4 ֆրակցիաներից, ըստ Լ—Ա—ԳՖ-ի պարունակության, առաջին տեղում է լուծելի ֆրակցիան (2,0 մկ մոլ/գ)։ Երկրորդ տեղում՝ կորիզայինը, որում Լ—Ա—ԳՖ-ի պարունակությունը 10 անգամ պակաս է առաջինից։ Երրորդ տեղում՝ միկրոսոմալ ֆրակցիան է։ Նրանում Լ—Ա—ԳՖ-ի պարունակությունը լուծելի ֆրակցիայի համեմատությամբ պակաս է 28 անգամ։ Լ—Ա—ԳՖ-ի պարունակությունը ավելի պակաս է միտոքոնդրիաներում։ Վերմիտոքոնդրիալ ֆրակցիայում Լ—Ա—ԳՖ-ի մակարդակը մոտ է լուծելի և միկրոսոմալ ֆրակցիաներում նրա պարունակության գումարային մակարդակին։

Այսպիսով, հետազոտությունների արդյունքներից հետևում է, որ ֆերմենտների ամենաբարձր ակտիվությամբ և Լ—Ա—ԳՖ-ի ամենաբարձր պարունակությամբ օժտված է լուծելի ֆրակցիան։ Մյուս հրեր բջջային ֆրակցիաներում ուսումնասիրվող ցուցանիշների մակարդակը բավականին ցածր է։

Քանի որ կորիզային ֆրակցիան իրենից բացարձակ մաքուր կորիզներ չէր ներկայացնում, ուստի կասկած է առաջանում, թե ֆերմենտների ակտիվության և Լ—Ա—ԳՖ-ի պարունակության մեծությունները չեն հանդիսանում, արդյոք, այդ ֆրակցիայում պարունակած խառնուրդների արդյունք։ Սակայն այդ դեպքում կորիզային ֆրակցիայում, շնորհիվ այդ խառնուրդի, պետք է որ

հայտնաբերվել ԳԾԴ—2-ի թեկուղ և աննշան ակտիվություն: Բայց այդ բանը չի նկատվում: Ուստի, կարելի է ենթադրել, որ կորիզային ֆրակցիայում ուսումնասիրվող ցուցանիշներն արտահայտող մեծություններն իրոք հատուկ են կորիզին:

Գրականության տվյալներից հայտնի է, որ լյարդային միտոքոնդրիաներում ևս տեղի է ունենում ֆոսֆատիդներ-գլիցերիդների սինթեզ [6, 9, 15—17]: Ուստի գլիցերոֆոսֆատների ակտիվության բացակայությունը միտոքոնդրիալ ֆրակցիայում (մեր փորձերում), ըստ երևույթին, դեռևս չի նշանակում, որ լյարդի բջիջների միտոքոնդրիաներում $L-\alpha$ -ԳԾ-ի առաջացման կինազային ուղին ընդհանրապես բացակայում է և գործում է միայն նրա առաջացման գլիկոլիտիկ ուղին: Կարելի է ենթադրել, որ միտոքոնդրիալ ԳԿ-ն ունի յուրահատկություններ, և մեկուսացված միտոքոնդրիաներում նրա ակտիվությունը ճնշվում է: Մյուս կողմից, հնարավոր է, որ օրգանիզմի ներսում բջջային առանձին ֆրակցիաների միջև տեղի է ունենում ֆոսֆոլիպիդների սինթեզի միջանկյալ պրոդուկտների փոխանակություն, որով և ապահովվում է ֆոսֆոլիպիդների սինթեզը միտոքոնդրիաներում: Այս ենթադրությունը հիմնավորվում է գրականության տվյալներով: Փորձերը ցույց են տվել, որ երբ P^{32} -ֆոսֆոլիպիդներ պարունակող միկրոսոմները ինկուբացիայի են ենթարկվում միտոքոնդրիաների հետ, լյարդի բջիջների էքստրակտների առկայությամբ, տեղի է ունենում ֆոսֆոլիպիդների անցում միկրոսոմներից միտոքոնդրիաների մեջ: Հեղինակները քննարկում են ֆոսֆոլիպիդների փոխանակության հնարավորությունը առնետների լյարդի ենթաբջջային ֆրակցիաների միջև [4, 21]:

Մեր ստացած տվյալները ավելի համոզիչ են դառնում, երբ համեմատում ենք ԳԿ-ի, $L-\alpha$ -ԳԾ-1-ի և -2-ի ակտիվությունը և $L-\alpha$ -ԳԾ-ի պարունակությունը ենթաբջջային ֆրակցիաներում: Նկատվում է ուղղակի համասլասախանություն ֆերմենտների ակտիվության և $L-\alpha$ -ԳԾ-ի պարունակության միջև: Եվ, վերջապես, ստացված տվյալները թույլ են տալիս անելու այն կարևոր հետևությունը, որ գլիցերիդների սինթեզի համար միտոքոնդրիաներում, միկրոսոմներում և լուծելի ֆրակցիայում $L-\alpha$ -ԳԾ-ի առաջացման գլիկոլիտիկ ուղին ավելի կարևոր է, քան նրա առաջացման կինազային ուղին:

ՀՍՍՀ ԳԱ բիոքիմիայի ինստիտուտ,
լիպիդների բիոքիմիայի լաբորատորիա

Ստացված է 11. VII 1973 թ.

К. Г. КАРАГЕЗЯН, П. А. КАЗАРЯН

ВНУТРИКЛЕТОЧНОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ГЛИЦЕРОКИНАЗЫ, $L-\alpha$ -ГЛИЦЕРОФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И $L-\alpha$ -ГЛИЦЕРОФОСФАТА В ПЕЧЕНОЧНОЙ ТКАНИ КРЫС

Резюме

Методом дифференциального центрифугирования фракционировали субклеточные образования (ядра, митохондрии, микросомы и растворимая фракция) печеночной ткани белых крыс.

В указанных фракциях были изучены концентрация L- α -глицерофосфата, локализация глицерокиназы (К. Ф. 2.7.1.30) и L- α -глицерофосфатдегидрогеназы (К. Ф. 1.1.1.8). По степени ферментативной активности и содержанию ведущее место занимает растворимая фракция. Микросомы характеризуются низким содержанием L- α -глицерофосфата и изученных ферментов. В ядрах отмечается приблизительно такой же уровень отмеченных показателей, за исключением L- α -глицерофосфатдегидрогеназы, катализирующей реакцию восстановления диоксиацетонфосфата, активность которой в ядрах не обнаруживается. В митохондриях активность ферментов и количество L- α -глицерофосфата наименьшее, а глицерокиназная активность полностью отсутствует.

Կ ր և Կ լ և Ն ը Ի Թ 3 Ո Ի Ն

1. Гулый М. Ф. и др. ДАН СССР, 193, 6, 1411—1414, 1970.
2. Barron E. J., Stumpf P. K. Blochim. et biophys. acta, 60, 329, 1962.
3. Beisenherz J., Bucher Th., Jarbade K. H. Methods in enzymology, 1, 391, 1955.
4. Blok M. C., Wirtz K. W. A., Scherphof G. L. Blochim. et biophys. acta, 233, 1, 61—75, 1971.
5. Bubltz C., Kennedy E. P. J. Biol. chem., 211, 951, 1954.
6. Ter Schegget J., Van Den Bosh H., Van Baak M. A., Hosteler K. Y., Borst P. Blochim. et biophys. acta, 239, 2, 234, 1971.
7. Hoessler H. A., Isselbacher K. J. Blochim. et biophys. acta, 73, 427—436, 1963.
8. Hogeboom and Schnlder. J. Biol. Chem., 172, 619, 1948.
9. Hostetler K. Y., Bosch H. Blochim. et biophys. acta, 260, 3, 380, 386, 1972.
10. Kennedy E. P. Methoos in enzymology, 5, 476—479, 1962.
11. Kinsella J. E. Int. J. Biochem., 3, 13, 89—92, 1972.
12. Kömpf J., Ritter H., Schmitt J. Humangenetik, 14, 2, 103, 1972.
13. Meyerhof O. Bull. Soc. chim. Biol., 20, 1033, 1938.
14. Mori H., Masaki J. J. Reproduct and Fertillity, 14, 2, 179—194, 1967.
15. Nachbaur Jacques, Colbeau Annette, Vignals Paulette M. C. r. Acad. sci., 272, 7, 1015—1018, 1971.
16. Rao G. Ananda, Sorrels M. F., Relser Raymond. Biochem. and Biophys. Res. commun., 44, 5, 1279—1284, 1971.
17. Rao G. Ananda. Puleo L. E., Sorrels M. F., Relser Raymond, Lipids, 6, 12, 930—934, 1971.
18. Schenkman John B., Richert Dan A., Westerfeld W. W. Endocrinology, 76, 6, 1055—1061, 1965.
19. Sellinger O. Z., Miller O. N. J. Biol. Chem., 234, 1641, 1959.
20. Wleland O., Suyter M. Biochem Z. 329, 320—331, 1957.
21. Wojterak Lech, Baranska Jolanta, Zborowski Josef, Drahota Zdenek. Blochim. et Biophys. acta, 249, 1, 41—52, 1971.