

Հաճախորդ հաղորդագրումներ • Краткие сообщения • Short communications

Биол. журн. Армении, 2 (52), 1999

УДК 612.173.1.015.1:577.152.273./06:612.173.1.015.3:547.953

**ВЛИЯНИЕ ЖИРНЫХ КИСЛОТ НА АКТИВНОСТЬ
ММ КРЕАТИНКИНАЗЫ МИОКАРДА ЧЕЛОВЕКА**

Г.О. МЕЛИКСЕТАН, З.С. МКРТЧЯН, Ж.И. АКОПЯН, К.Г. КАРАГЕЗЯН

Институт молекулярной биологии, 375014, Ереван

Креатинкиназа миокарда - фосфолипиды - жирные кислоты

Исследование влияния фосфолипидов на активность ММ креатинкиназы миокарда человека показало, что некоторые из них являются сильными активаторами фермента, а другие - ингибиторами [4]. Согласно литературным данным, жирные кислоты, являясь составной частью фосфолипидов, влияют на активность различных ферментов [2].

Целью настоящей работы являлось выяснение эффекторных способностей некоторых жирных кислот на активность ММ креатинкиназы миокарда человека и возможных механизмов их действия.

Материал и методика. Выделение и очистку фермента проводили по методу [3]. Активность фермента определяли колориметрическим методом [5]. Реакционная смесь объемом 0,15 мл включала: 1,3 мМ АДФ, 2,6 мМ креатинфосфат, 5мМ магний-ацетат и 0,15 мМ трис-ацетатный буфер (рН 6,7). Реакцию проводили при 37°. Запуск реакции осуществляли добавлением креатинфосфата. Через 1,5 мин реакцию останавливали добавлением 0,2 мл 1%-ного щелочного раствора альфа-нафтола, а затем 0,1 мл 0,25%-ного раствора диацетила, после чего добавляли 2 мл воды и через 20 мин измеряли интенсивность окраски на спектрофотометре при 520 нм. О скорости реакции судили по количеству образовавшегося креатина. За единицу активности принимали количество фермента, катализировавшего образование 1 мкмоль креатина за 1 минуту.

Результаты и обсуждение. Из ряда исследованных жирных кислот эффективными оказались линолевая и гамма-линолиновая кислоты, которые явились ингибиторами фермента (рис. 1). Из рис. 1 видно, что ферментативная активность в присутствии этих кислот снижается на 70-90%. Этот факт подтверждают имеющиеся литературные данные о влиянии ненасыщенных жирных кислот на сократительную способность миокарда [1], которая во многом зависит от нормального функционирования креатинкиназной системы, играющей важную роль в энергетическом метаболизме кардиомиоцитов.

Исследование механизма ингибирующего действия показало, что она

является ингибитором бесконкурентного типа по отношению к АДФ и неконкурентного - по отношению к креатинфосфату (рис. 2 А, Б). Это свидетельствует о присоединении жирной кислоты либо к Е-S комплексу, либо к определенному участку на поверхности фермента вблизи активного центра.

Однако вопрос о том, какая часть фосфолипидной молекулы ответственна за активирование или ингибирование креатинкиназы, остается нерешенным, так как указанные жирные кислоты могут являться одной из составных частей как фосфолипидов-активаторов, так и фосфолипидов-ингибиторов, то есть данные жирные кислоты не играют принципиальной роли в механизме действия

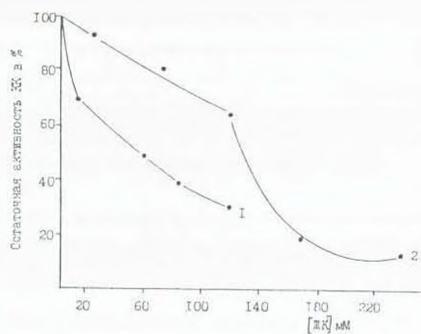


Рис. 1. Концентрационная зависимость ингибирующего действия жирных кислот на креатинкиназную реакцию
1 - линолевая кислота; 2 - гамма-линолиновая кислота

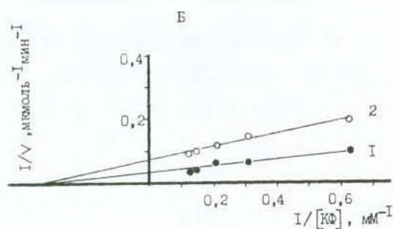
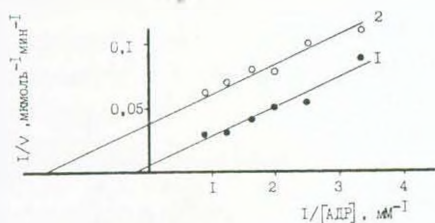


Рис. 2. А - График двойных обратных величин зависимости начальных скоростей реакции от концентрации АДФ в отсутствие (1) и в присутствии (2) линолевой кислоты, 60 мМ. Б - График двойных обратных величин зависимости начальных скоростей реакции от концентрации креатинфосфата в отсутствие (1) и в присутствии (2) линолевой кислоты, 60 мМ.

фосфолипидов на ферментативную активность. С другой стороны, нами было показано [4], что фосфатидилхолин (дипальмитол) является активатором ММ креатинкиназы, а фосфатидилхолин и лизофосфатидилхолин - ее ингибиторами, что позволяет допустить, что эффект действия определяется жирнокислотным составом. Поскольку жирнокислотный состав фосфолипидов во многом зависит от источника выделения последних, то однозначный ответ можно будет получить в том случае, если в нашем распоряжении будет набор направленно синтезированных фосфолипидов с определенным известным жирнокислотным составом [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Булгакова В.Г., Моргунов А.А., Биленко М.Б. Бюлл. exper. биол. и мед., 12, 643-646, 1987.
2. Грибанов Г.А. Вopr. мед. химии, 37, 4, 2-10, 1991.
3. Меликсетян Г.О., Мкртчян З.С., Акопян Ж.И. Вopr. мед. химии, 2, 112-116, 1987.

4. Меликсетян Г.О., Мкртчян З.С., Акопян Ж.И., Карагезян К.Г. *Вопр. мед. химии*, 5, 68-70, 1991.
5. Ennor A.H., Rosenberg H. *Biochem. J.*, 51, 606-610, 1952.

Поступила 9. IX.1998

Биолог. журн. Армении, 2 (52), 1999

УДК 639.3.032

ДИПЛОИДНЫЙ ГИНОГЕНЕЗ У СЕРЕБРЯНОГО КАРАСЯ (*CARASSIUS AURATUS GIBELIO (BLOCH.)*) ОЗ. СЕВАН

Р.Г. РУХКЯН, К.А. ГРИГОРЯН

Институт зоологии НАН Армении, 375014, Ереван

Карась серебряный – диплоидные самки – гиногенез

Серебряный карась широко распространен в водоемах Европы, Сибири, Дальнего Востока и в бассейне Тихого океана. Литературные данные свидетельствуют о том, что в популяциях Восточной Азии и Дальнего Востока существуют две формы серебряного карася – бисексуальная диплоидная и однополая триплоидная, что по мере продвижения на запад доля самцов в популяциях постепенно падает, и в европейской части ареала этот вид повсеместно представлен только триплоидными самками с гиногенетическим размножением [1, 2, 8, 10, 11]. Недавно стало известно, что в Днепровском лимане существует популяция карасей, представленная самками и самцами в соотношении полов 1:1, что обеспечивает нормальное осеменение икры [3]. Фактически это первый случай обнаружения бисексуальной диплоидной формы серебряного карася в Европе, который, по всей вероятности, был случайно завезен с Дальнего Востока при акклиматизации растительноядных рыб.

Появление серебряного карася в водоемах Армении связано с эксплуатацией карповых рыбоводных хозяйств Араратской равнины, куда этот вид попал вместе с разводимыми в прудах ценными рыбами (каarp, толстолобик, белый амур). Затем по широкой сети каналов и притоков р. Аракс карась расселился почти по всей Армении, а в 1983г. проник и в оз. Севан. Будучи неприхотливым, легко адаптируемым к внешним условиям среды и весьма плодовитым, карась за несколько лет стал одним из доминирующих видов озера, и многие исследователи высказывали опасение, что это явление чревато серьезными экологическими последствиями для аборигенов озера [4, 5]. В настоящее время карась большими стаями заходит во все нерестовые реки бассейна оз. Севан, образуя многочисленные нерестовые стада [6].