УДК 577.122.2

Юкало А. – ст. гр. ХК-31
Тернопільський національний технічний університет імені Івана Пулюя

КАЗОКІНІНИ – ІНГІБІТОРИ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ

Науковий керівник: ст. викладач Сторож Л.А.

Білки казеїнового комплексу молока, зважаючи на їх гетерогенність і складну будову, виступають для організму ссавців не лише джерелом амінокислот, але й можуть бути попередниками ряду біологічно активних пептидів. Особливої уваги серед низькомолекулярних продуктів протеолізу казеїнів заслуговують казокініни, які здатні гальмувати активність ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ). Підвищена активність цього ферменту призводить до надмірного продукування ангіотензину-II і розвитку артеріальної гіпертензії, а згодом також інших серцево-судинних захворювань. Конкурентними інгібіторами АПФ є деякі ендогенні пептиди, зокрема енкефаліни, брадикінін і речовина Р. З казеїнів інгібітори АПФ вперше були виділені в 1982 році Маруямою і співавторами. Вони виділили їх з трипсинового гідролізату загального казеїну коров'ячого молока. Згодом було виділено цілий ряд пептидів – інгібіторів АПФ з продуктів ферментативного гідролізу різних фракцій білків казеїнового комплексу. Зокрема, YPFPGPIP (β-CN, f 60-66), VPP (β-CN, f 84-86), IPP (β-CN, f 74-76), AVPYPQR (β-CN, f 177-183), YQQPVLGPVR (β-CN, f 193-202), FFVAPFPEVFGK (α_{S1}-CN, f 23-34), FFVAP (α_{S1}-CN, f 23-27), VAP (α_{S1}-CN, f 25-27).

Антигіпертензивні властивості пептидів, утворених з білків казеїнового комплексу молока, залежать від здатності цих пептидів досягати тканин-мішеней, долаючи при цьому природні бар'єри, представлені ендотеліальними пептидазами, а також циркуляторними пептидазами, які є в плазмі крові. У зв'язку з цим необхідною передумовою при пероральному чи внутрішньовенному використанні препаратів пептидів чи білкових гідролізатів з АПФ-інгібіторною активністю є їх резистентність до розщеплення пептидазами. Наприклад, фрагменти 23-27 і 104-109 α_{S1}-казеїну гальмували активність АПФ *in vitro*, проте антигіпертензивний ефект *in vivo* був відсутній. Фізіологічні ефекти казокінінів, введених перорально, дають підстави вважати, що такі пептиди здатні в активній формі абсорбуватися в тонкому кишечнику. Це підтверджується даними про те, що ди- і трипептиди легше всмоктуються в кишечнику, ніж амінокислоти чи більші олігопептиди. Пептиди, які містять пролін, є стійкіші до деградації травними ферментами, а пептиди, які мають Про-Про послідовність у *С*-термінальній ділянці молекули, резистентні до деградації пролін-специфічними пептидазами – пролідазами. У зв'язку з цим казокініни можуть бути стійкими до дії травних ферментів, можуть проникати в організм і проявляти антигіпертензивний ефект.

Інтерес щодо антигіпертензивних пептидів казеїнового походження викликає той факт, що вони можуть утворюватися не лише під час фізіологічного протеолізу, але й в умовах технологічного ферментативного гідролізу казеїнів. Враховуючи здатність казокінінів знижувати артеріальний тиск, вони є перспективними біологічно активними пептидами стовно можливості використання їх для створення харчових продуктів з профілактично-лікувальними властивостями.