

Э. Х. САФАРЯН

ВЛИЯНИЕ АНТИБИОТИКОВ НА БИОСИНТЕЗ КИНАЗИНА ИЗОЛИРОВАННЫМИ МИТОХОНДРИЯМИ

Нашими предыдущими исследованиями было показано, что митохондрии способны синтезировать липопроteid киназин, специфический активатор фосфоглицераткиназы. Было показано, что включение меченых C^{14} -аминокислот в киназин носит характер подлинного биосинтеза белка.

Для дальнейшего подтверждения истинного биосинтеза киназина в изолированных митохондриях мы исследовали чувствительность этого процесса к некоторым антибиотикам (актиномицин Д, пуромицин, хлорамфеникол, тетрациклин). Актиномицин Д вызывает угнетение биосинтеза киназина в митохондриях. Это свидетельствует, во-первых, о том, что источником структурной информации для синтеза киназина является митохондриальная ДНК, и, во-вторых, синтез киназина в изолированных митохондриях требует непрерывного обновления молекул матричной РНК, которая образуется в ДНК—зависимой РНК—полимеразной реакции.

Результаты опытов по исследованию влияния разных концентраций пуромицина показывают высокую чувствительность системы биосинтеза киназина к этому ингибитору, что свидетельствует о присутствии в митохондриях стадии аминоацилирования тРНК и переноса «заряженных» тРНК на рибосомы, т. е. те же стадии, которые свойственны цитоплазматическим системам синтеза белка.

Хлорамфеникол и тетрациклин также вызывают угнетение биосинтеза киназина в митохондриях. Известно, что хлорамфеникол и тетрациклин селективно подавляют синтез белка в бактериальных клетках, в бесклеточных системах бактериального происхождения, а также в митохондриях и хлоропластах. В то же время цитоплазматические белок-синтезирующие системы животных и растительных клеток, а также дрожжей нечувствительны к этим антибиотикам. Такая избирательность ингибиторного действия хлорамфеникола и тетрациклина связана с особенностями структуры рибосом «бактериального типа», которые обнаружены в митохондриях и хлоропластах. Следовательно, чувствительность синтеза киназина к этим антибиотикам указывает на то, что мы

имеем дело с истинным митохондриальным процессом включения метки в киназин и что синтез киназина не связан с наличием примеси рибосом в митохондриальных препаратах. Таблиц 4. Библиографий 14.

Институт экспериментальной медицины
АМН СССР, Ленинград

Поступило 26.XI 1968.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ