

татами работы Яковлева и др. [12], наблюдавших в этой же культуре высокую пролиферативную активность в поздние сроки после смены питательной среды. Плотность клеточного слоя в течение эксперимента возрастает более чем в 3 раза (от $23,5 \pm 1,2$ до $74,2 \pm 4,3$), что значительно выше, чем в культуре диплоидных клеток куриного эмбриона, где мы наблюдали увеличение числа клеток в 1,6 раза (от $14,7 \pm 0,6$ до $23,8 \pm 1,0$) [2].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что перевиваемые клетки китайского хомячка не блокируются в G_2 -периоде даже при резком возрастании числа клеток популяции. Следовательно, зависимость пролиферации от плотности клеточного слоя у них выражена слабее не только при прохождении G_1 -, но и G_2 -периода. Неспособность трансформированных клеток выходить из митотического цикла в G_2 -периоде при увеличении плотности клеточного слоя является еще одним свойством, отличающим их от нормальных диплоидных клеток.

Институт экспериментальной биологии
АН Армянской ССР

Поступило 12.I 1983 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гаспарян Г. Г., Закарян Г. Г., Терских В. В., Магакян Ю. А. Цитология, 23, 654—659, 1981.
2. Гаспарян Г. Г., Терских В. В., Закарян Г. Г., Магакян Ю. А. Цитология, 22, 689—693, 1980.
3. Епифанова О. И., Терских В. В., Захаров А. Ф. Радиоавтография М., 1977.
4. Закарян Г. Г., Гаспарян Г. Г., Магакян Ю. А. Цитология, 25, 47—52, 1983.
5. Abercrombie M., Heaysman J. E. Exp. Cell Res., 6, 293—306, 1954.
6. Domnina L. V., Ivanova O. I., Margolis L. B., Olshevskaya L. V., Rovensky Ju. A., Vasiljev Ju. M., Gelfand I. M. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 69, 248—252, 1972.
7. Dulbecco R. Nature, 227, 802—806, 1970.
8. Hayflick L., Moorhead P. S. Exp. Cell. Res., 25, 585—621, 1961.
9. Holley R. W. Gold Spring Harbor, N. J.—L., 13—18, 1974.
10. Lalley P. A., Nardone R. M. J. Cell. Biol., 63, 182a, 1974.
11. Ponten J., Westermark B. Med. Biol., 56, 184—193, 1978.
12. Yakovlev A. Ju., Malinin A. M., Terskikh V. V., Makarova G. F. Cytologie, 14, 279—283, 1977.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 7, 1983

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.15+577.3+591.39

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ Mg^{2+} -АТРаза И МАЛАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ВНУТРЕННИХ МЕМБРАН МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ КУР В ОНТОГЕНЕЗЕ

А. А. СИМОНЯН, Р. Б. БАДАЛЯН, Л. Б. БУРНАЗЯН

Ключевые слова: АТРаза, малатдегидрогеназа, онтогенез.

Известно, что митохондрии способны осуществлять самые разнообразные функции, одной из которых является зависящий от энергии перенос ионов через мембраны.

Ранее нами было показано, что АТРазная активность в суммарной фракции и в отдельных субфракциях митохондрий печени кур в ходе эмбрионального развития возрастает [1]. Аналогичные результаты были получены в суммарной мембранной фракции митохондрий печени кур в эмбриональном и постэмбриональном периодах развития. В этом плане представляло интерес изучение изменения АТРазной активности во внутренних мембранах митохондрий, в частности Mg^{2+} -активируемой АТРазы, которая, как известно, является маркером этих мембран. В настоящем сообщении приводятся результаты исследования активности Mg^{2+} -зависимой АТРазы и малатдегидрогеназы внутренних мембран митохондрий печени кур в различные периоды онтогенетического развития.

Материал и методика. Опыты проводили на 15-, 20-дневных эмбрионах, 5-дневных цыплятах и половозрелых курах. Печеночную ткань гомогенизировали в среде, содержащей 0,25 М сахарозу и 0,01 М трис-НСl буфер (рН 7,4), митохондрий выделяли центрифугированием, ядра—при 700 g (10 мин), митохондрии—9000 g (15 мин). После трехкратной промывки митохондрии подвергали осмотическому шоку в дистиллированной воде и оставляли на 12 ч при 0°. Затем их центрифугировали в градиенте плотности сахарозы при 45000 g в течение 60 мин для получения внутренних мембран [5].

Для определения активности АТРазы Mg^{2+} добавляли в количестве 10 мМ (конечная концентрация) и 2 мг АТР (в пробу). Общий объем смеси—1 мл. Время инкубации—30 мин при 37°. Об активности фермента судили по нарастанию количества неорганического фосфата в среде, который определяли по Лоури и Лопесу [3].

Общую активность малатдегидрогеназы во внутренних мембранах определяли, используя следующую реакционную смесь: 0,1 мл 0,002 М раствора НАД, 0,1 мл 0,5 М раствора малата, 0,1 мл суспензии мембран. Конечный объем смеси доводили до 2 мл 0,1 М раствором глицинового буфера, рН 10 [2]. Об активности малатдегидрогеназы судили по нарастанию количества НАДН.

Полученные данные были рассчитаны на 1 мг белка, который определяли по Лоури и сотр. [4].

Результаты и обсуждение. Данные, приведенные в табл. 1, показывают, что в контрольных опытах (без добавления Mg^{2+}) активность АТРазы в эмбриональном периоде не изменяется, она повышается во

Таблица 1

Mg^{2+} -АТРазная активность внутренних мембран митохондрий печени кур в онтогенезе, Р в мкатамах/мг белка/30 мин

Условия опыта	Эмбрионы		5-дневные цыплята	Куры
	15-дневные	20-дневные		
Без активаторов	0,67±0,07 (4)*	0,59±0,10 (4)	1,55±0,22 (4)	1,37±0,16 (6)
Mg^{2+}	5,13±0,66 (4)	3,68±0,66 (4)	8,64±1,41 (4)	6,61±0,83 (5)

* В скобках количество опытов.

внутренних мембранах митохондрий печени 5-дневных цыплят. Высокий уровень активности фермента сохраняется и в печени зрелых кур. В присутствии ионов Mg активность АТФазы на всех стадиях развития повышается, по сравнению с контролем, в 5—7 раз. Активность Mg^{2+} -АТФазы в мембранах митохондрий печеночной ткани 5-дневных цыплят повышается и несколько снижается у зрелых кур.

Таблица 2
Малатдегидрогеназная активность внутренних мембран митохондрий печени кур в онтогенезе, мМ лиридинуклеотида/мг белка/мин

Эмбрионы		5-дневные цыплята	Куры
15-дневные	20-дневные		
0,87±0,012 (4)	0,91±0,016 (5)	0,95±0,013 (5)	0,78±0,023 (4)

Результаты исследований показывают также (табл. 2), что активность малатдегидрогеназы во внутренних мембранах митохондрий печени кур в ходе развития проявляет небольшую тенденцию к повышению в конце эмбриональной и начале постэмбриональной стадий развития; у кур происходит значительное снижение ее.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 15.III 1983 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Р. Б. Канд. дисс., Ереван, 1981.
2. Кочетов Г. А. Практическое руководство по энзимологии, М., 1971.
3. Lowry O. H., Lopez J. A. Biol. Chem., 162, 421, 1946.
4. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. J. Biol. Chem., 193, 265 1951.
5. Schnaitman C. A., Erwin V. G., Greenawalt J. W. J. Cell. Biol., 32, 719, 1967.