

тилляционной счетчике в среде, содержащей 0,5 мл этанола и 10 мл сцинтилляционной среды Брея «Intertechnique SL-4221» (Франция).

Установлено, что гексапептид в концентрации 10^{-6} М усиливал спонтанное высвобождение ^3H -НА (на 71%), тогда как концентрации 10^{-7} и 10^{-5} М не вызывали достоверных изменений этого процесса. Стимуляция синапсом K^+ (40 мМ) приводила к значительному усилению высвобождения ^3H -НА (на 131%), в то время как при добавлении 10^{-7} — 10^{-5} М концентраций гексапептида одновременно с K^+ не наблюдалось подавления вызванного высвобождения ^3H -НА. Этот эффект был наиболее выражен в присутствии гексапептида в концентрации 10^{-6} М. Следовательно, гексапептид стимулирует спонтанное и подавляет вызванное высвобождение ^3H -НА из гипоталамических синапсов. Влияние вышеуказанных концентраций гексапептида на мембранный захват ^3H -НА синапсами не вызывало достоверных изменений.

Показано, что гексапептид в концентрациях 10^{-7} , 10^{-6} и 10^{-5} М не влиял на спонтанное и K^+ -вызванное высвобождение ^3H -5-ОТ, тогда как эти же концентрации его уменьшали захват ^3H -5-ОТ на 41, 44 и 36% соответственно. Снижение концентрации гексапептида до 10^{-8} М не вызывало изменений захвата ^3H -5-ОТ. Полученные данные свидетельствуют о том, что в гипоталамической области гексапептид может участвовать в процессе захвата ^3H -5-ОТ.

В присутствии гексапептида в концентрациях 10^{-7} — 10^{-5} М наблюдалось некоторое статистически недостоверное подавление K^+ -вызванного высвобождения ^3H -ГАМК. В то же самое время, используемый в этих же концентрациях, он не влиял на специфический захват ^3H -ГАМК в синапсах коры больших полушарий мозга крыс.

Таким образом, из вышеприведенного следует, что в гипоталамической области гексапептид может участвовать в процессах пресинаптической регуляции высвобождения НА и обратного захвата 5-ОТ.

11 с., ил. 5, библиогр. 6 назв.

Институт биохимии АН АрмССР, Ереван

Поступила 15. IV 1985

Рукопись депонирована в ВИНТИ 28.04.86. № 3113-В86

УДК 577.112:[577.352.4+577.352.334]:612.82

ВЛИЯНИЕ БЕЛКА S-100 НА ТРАНСПОРТ РНК В КЛЕТОЧНЫХ ЯДРАХ МОЗГА КРЫС И АКТИВНОСТЬ АТРАЗЫ ЯДЕРНЫХ МЕМБРАН

КАПРАЛОВ А. А., ТЮЛЕНЕВ В. И., НАЗАРЕНКО В. И.

Обнаружено, что при добавлении белка S-100 к изолированным ядрам мозга, предварительно меченным *in vivo* ^{14}C -серовой кислотой (на 4-й мин инкубации), увеличивается выход кислотонерастворимой

метки на 100%, однако при последующей инкубации радиоактивность осадка снижается и на 15-й мин составляет 68% радиоактивности проб инкубированных без белка S-100. Выход кислоторастворимого материала из ядер мозга увеличивается в присутствии белка S-100 на 20—50% во всех исследованных временных интервалах. При изучении влияния белка S-100 на транспорт РНК из изолированных ядер печени обнаружено увеличение транспорта РНК на 70% в первые минуты инкубации, но затем, как и при использовании ядер мозга, наблюдается уменьшение радиоактивности кислоторастворимого материала. Однако разницы в освобождении кислоторастворимой метки из ядер печени в присутствии белка S-100 и в его отсутствие не наблюдается.

При изучении влияния белка S-100 на активность ядерных РНКаз клеточек мозга обнаружено, что на 4- и 8-й мин после начала инкубации белок S-100 не влияет на их активность, однако на 15-й мин инкубации количество кислоторастворимой метки в пробах, содержащих этот белок, на 16% превышает контрольный уровень. Сам белок S-100 не обладает РНКазной активностью и не влияет на активность панкреатической РНКазы при использовании в качестве субстрата коммерческого препарата дрожжевой РНК, то есть увеличение активности РНКаз ядер мозга может быть ответственно за увеличение транспорта кислоторастворимой метки и уменьшение транспорта РНК из ядер при длительной инкубации в присутствии белка S-100.

Показано также, что белок S-100 увеличивает активность АТРаз клеточных ядер мозга и ядерных мембран и влияет на включение ^{32}P в липиды ядер. Это может иметь значение для понимания механизмов действия белка S-100 на транспорт РНК. Высказывается предположение об участии этого белка в процессах транспорта и/или процессинга РНК.

15 с., ил. 5, библиогр. 32 назв.
Институт биохимии им. А. В. Палладина
АН УССР, Киев.

Поступила 17. II. 1986

Рукопись депонирована в ВНИИТИ 28.04.86. № 3112-B86

УДК 577.158+612.8.015

ВЛИЯНИЕ ПУРИНОВЫХ НУКЛЕОТИДОВ И ИХ ПРОИЗВОДНЫХ НА АКТИВНОСТЬ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ МНОЖЕСТВЕННЫХ ФОРМ МАЛАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В МОЗГУ КРЫС

БУРНАЗЯН Л. Б., МОВСЕСЯН Н. О., УРГАНДЖЯН М. Г., АРУТЮНЯН А. В.

Изучали активность и распределение множественных форм митохондриальной и растворимой малатдегидрогеназы (МДГ) *in vitro* в присутствии нуклеотидов аденинового, гуанинового и инозинowego ря-