

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 клеток 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 ВИНТИ 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-

да при использовании в качестве кофакторов фермента NAD или деа-мино-NAD (D-NAD). Активность МДГ определяли спектрофотометрически, множественные формы фермента после разделения растворимой фракции или митохондриального экстракта мозга диск-электрофорезом в 7.5%-ном ПААГ выявляли окрашиванием в среде, содержащей нитросиний тетразолий и феназин-м-сульфат. Сканирование гелей проводили на приставке к спектрофотометру «Specord UV VIS» при 560 нм.

Установлено, что величина У. А. митохондриальной МДГ составляет 1637 нмоль NADH /мг белка/мин, что почти в 4 раза превышает активность фермента в растворимой фракции. NAD по сравнению с D-NAD является значительно более эффективным кофактором митохондриальной и растворимой формы фермента. Показано, что аденин-, гуанин- и инозиннуклеотиды в концентрации 0.02 М заметно ингибируют активность МДГ в растворимой и митохондриальной фракциях мозга при использовании NAD в качестве кофактора фермента. Влияние нуклеотидов при связывании фермента с D-NAD вместо NAD гораздо менее выражено. Наиболее сильное ингибирующее действие на активность растворимой и митохондриальной МДГ среди всех испытанных нуклеотидов (AMP, ADP, ATP, GMP, GDP, GTP, IMP, IDP и ITP) оказывают нуклеозидтрифосфаты и IDP. Максимальным эффектом обладает GTP, ингибирующий активность МДГ на 80—90%.

Показано, что при связывании нуклеотидов ингибирование активности МДГ сопровождается изменением в содержании ее множественных форм. В митохондриальной и растворимой фракциях мозга обнаруживаются 3 изоформы фермента, если субстратом реакции является DL-малат. По электрофоретической подвижности они разделяются на катодную, которая преобладает в митохондриальной фракции и две анодные, одна из которых минорная, локализованные преимущественно в растворимой фракции. В присутствии нуклеотидов, ингибирующих активность МДГ, при использовании в качестве кофактора реакции NAD в обеих фракциях, наряду с некоторым увеличением процентного содержания катодных форм, снижается содержание анодных форм МДГ.

Полученные данные свидетельствуют о том, что пуриновые нуклеотиды и их производные вызывают ингибирование окисления малата и изменение соотношения множественных форм МДГ в митохондриальной и растворимой фракциях мозга крыс.

12 с., ил. 4, библиогр. 13 назв.
Институт биохимии АН АрмССР,
Ереван

Поступила 7. II 1986

Рукопись депонирована в ВИНТИ 28.04.86. № 3115-B86