

Е. Л. РОЗЕНФЕЛЬД и О. Н. ПАНЧЕНКО

**ОБ УЧАСТИИ АЛЬДЕГИДНОЙ ГРУППЫ МОЛЕКУЛЫ
ГЛИКОГЕНА В ОБРАЗОВАНИИ ГЛИКОГЕНО-БЕЛКОВОГО
КОМПЛЕКСА**

(Представлено академиком А. И. Опариным 13 VI 1950)

Как было показано (1), гликогены мышц, извлеченные из ткани с помощью трихлоруксусной кислоты, после кипячения в концентрированной щелочи теряют способность образовывать комплексы с мышечными белками.

Фосфоролитическое расщепление обработанных щелочью препаратов гликогена в отличие от расщепления исходных, т. е. не подвергавшихся воздействию концентрированной щелочи, в присутствии и в отсутствие белков протекает с одинаковой скоростью.

Какого рода изменения происходят в молекуле гликогена под влиянием щелочи — в настоящее время не выяснено.

Хэуорс полагал, что концентрированная щелочь разрушает альдегидную (редуцирующую) группу в молекуле этого полисахарида (2).

В то же время участие альдегидной группы редуцирующих сахаров в образовании ими комплексов с аминокислотами было показано работами А. М. Кузина и сотрудников (3, 4). Казалось вероятным, что у полисахаридов, состоящих из соединенных между собой глюкозных остатков, концевой редуцирующий остаток глюкозы легко дециклизируется в присутствии основных групп молекул белка (5). Освобождаемая при этом альдегидная группа («потенциально-свободная» по Шоу (6) или «псевдоальдегидная» по Дюмазери (7)) может оказаться именно той функциональной группой полисахаридов, которая является ответственной за образование ими комплекса с белком.

Для выяснения этого вопроса мы подвергали гликоген действию гипоиодита, являющегося специфическим окислителем альдегидной группы в молекуле углевода, а затем исследовали скорость фосфоролитического распада гликогена в присутствии и отсутствие миозина.

Обработка гипоиодитом сводилась к следующему: к растворам гликогенов прибавлялся раствор иода и щелочь до обесцвечивания. После 45-минутной инкубации при 27—30° растворы в течение суток подвергались диализу, а затем гликогены из растворов осаждались спиртом, высушивались до постоянного веса и исследовались наряду с исходными. О степени окисления гликогена мы судили по снижению его редуцирующей способности.

Редуцирующая способность гликогена определялась модифицированным микрометодом Вильштеттера и Шуделя до и после окисления препаратов гипоиодитом, и у окисленных препаратов оказывалась либо равной нулю, либо значительно сниженной по сравнению с редуцирующей способностью исходных препаратов.

Так например, редукция исходного препарата мышц лягушек от 21 X, выраженная в миллиграммах иода на 100 мг гликогена, равнялась 0,97, редукция окисленного препарата равнялась нулю. Редукция исходного препарата гликогена мышц кролика от 22 VIII равнялась 1,39, после окисления она снижалась до 0,66.

Расщепление гликогенов производилось с помощью высокоочищенных препаратов фосфоролазы (7), расщепляющей полисахарид только до мест ветвлений, т. е. на 30—40%. Как было показано ранее (8), фосфоролиз гликогенов мышц в присутствии миозина протекает быстрее, чем в его отсутствие. Расщепляемость окисленных препаратов с помощью фосфоролазы в присутствии мисзина, как оказалось, протекает с еще большей скоростью, чем соответствующих неокисленных препаратов, что видно из табл. 1 и рис. 1, А.

Таблица 1

Расщепляемость исходных и окисленных препаратов гликогена в присутствии и отсутствии миозина*

№ опыта		1	1 м	2	2 м
66	Гликоген в мг на мл инкубационной смеси	3,8	3,8	3,8	3,8
	Убыль фосфора в γ на мл	88	150	88	262
	Расщепление гликогена в %	13	21	13	37
68	Гликоген в мг на мл инкубационной смеси	3,4	3,4	3,4	3,4
	Убыль фосфора в γ на мл	100	150	100	200
	Расщепление гликогена в %	16	23	16	31
81	Гликоген в мг на мл инкубационной смеси	3,2	3,2	3,2	3,2
	Убыль фосфора в γ на мл	75	160	75	240
	Расщепление гликогена в %	13	27	13	40

* 1 — исходный препарат гликогена; 1 м — то же в присутствии миозина; 2 — окисленный препарат гликогена; 2 м — то же в присутствии миозина.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что окисление альдегидной группы в молекуле гликогена в карбоксильную не только не препятствует взаимодействию его с белком, влияющим на скорость его фосфоролитического распада, но, напротив, влияние это проявляется у окисленных препаратов еще резче.

Далее мы подвергали окислению препараты гликогена, предварительно обработанные щелочью и утратившие вследствие этого способность образовывать комплексы с белками.

Как и в первой серии опытов, критерием для суждения о степени окисления гликогена явилось снижение редуцирующей способности исходного («щелочного») препарата.

Как видно из данных рис. 1, Б, скорость распада окисленных «щелочных» гликогенов значительно увеличивается в присутствии миозина по сравнению со скоростью распада «щелочных» неокисленных препаратов и становится равной скорости распада не обработанных щелочью исходных гликогенов.

Влияние окисления гликогенов как исходных, так и «щелочных» на характер их ферментативного распада в присутствии миозина сказывается лишь на скорости фосфоролиза, но не на конечной глубине распада. При длительных сроках инкубации, как видно из рис. 1, В, раз-

личия в расщепляемости фосфофоролазой всех исследованных препаратов сглаживаются.

Различия эти неуловимы также тогда, когда применяемые препараты фосфофоролазы отличаются большой активностью.

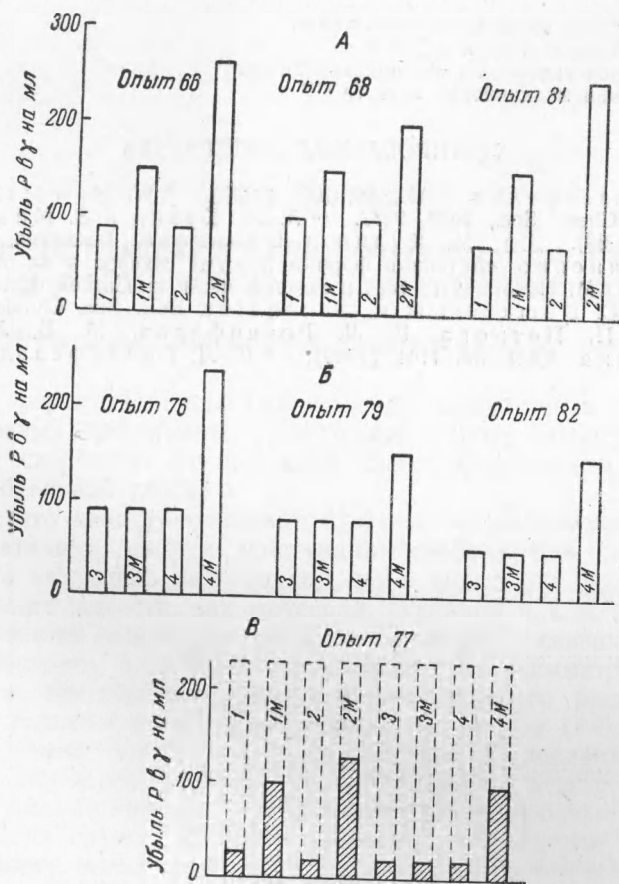


Рис. 1. А — расщепляемость окисленных и исходных препаратов гликогена в присутствии и в отсутствие миозина. Инкубация 30 мин. Температура 30°. Б — расщепляемость щелочных и окисленных щелочных препаратов гликогена в присутствии и в отсутствие миозина. Инкубация 30 мин. Температура 30°. В — влияние срока инкубации на расщепляемость гликогенов в присутствии и в отсутствие миозина. Затемненная часть — срок инкубации 20 мин., светлая часть — 2 часа. Условные обозначения: 1 — исходный препарат, 1М — исходный препарат с миозином, 2 — окисленный препарат, 2М — окисленный препарат с миозином, 3 — щелочной препарат, 3М — щелочной препарат с миозином, 4 — окисленный щелочной препарат, 4М — окисленный щелочной препарат с миозином

Приведенные данные свидетельствуют о том, что взаимодействие гликогена с белками происходит при участии глюкозного остатка молекулы гликогена, содержащего свободную альдегидную группу.

Окисление последней гипоиодитом — специфическим окислителем именно этой группы — в молекуле гликогена оказывает влияние на скорость его распада в присутствии белка.

Действие же щелочи, ведущее к потере гликогеном способности связываться белком, также затрагивает альдегидную группу молекулы

гликогена, о чем свидетельствует восстановление этой способности после окисления гликогена гипоиодитом.

Вопрос о том, в чем заключается действие щелочи на гликоген, остается все еще не выясненным и будет предметом наших дальнейших исследований.

Лаборатория физиологической химии
Академии наук СССР и
Институт биологической и медицинской химии
Академии медицинских наук СССР

Поступило
10 VI 1950

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Е. Л. Розенфельд, ДАН, 68, 1073 (1949). ² W. Haworth and E. Percival, Journ. Chem. Soc., 1932, 2277. ³ А. М. Кузин и З. Макаева, Биохимия, 4, 367 (1939). ⁴ А. М. Кузин и Полякова, Биохимия, 6, 113 (1941). ⁵ Б. Н. Степаненко, «Активные формы» простых сахаров и их отношение к обмену углеводов, М., 1945. ⁶ T. Schoch, Advances in Carbohydrate Chemistry, 1, 247 (1943). ⁷ C. Dumazert et R. Senequier, Bull. Soc. Chimie Biol., 30, 213 (1948). ⁸ А. Н. Петрова, Е. Л. Розенфельд, М. Б. Лебедева и Л. Н. Спицына, ДАН, 60, 1141 (1949): ⁹ Е. Л. Розенфельд, ДАН, 62, 373 (1948).