

4. Давтян Г. С., Майрапетян С. X. Производство розовой герани без почвы. Ереван, 1976.
5. Давтян Г. С., Межуц Б. X., Майрапетян С. X. Сообщ. НАПГ АН АрмССР, 20, Ереван, 1980.
6. Доспехов Б. А. Методика полевого опыта. М., 1965.
7. Лецук Т. Я. Агротехника основных эфиромасличных культур. М., 1948.
8. Межуц Б. X. Сообщ. НАПГ АН АрмССР, 20, Ереван, 1980.
9. Ничипорович А. А., Строгонова Я. Е., Чмора С. Н., Власова М. И. Фотосинтетическая деятельность растений в посевах. М., 1961.
10. Ничипорович А. А., Асраров К. А. Фотосинтез и использование солнечной энергии. Л., 1971.
11. Филиппова Л. А. Канд. дисс., Л., 1955.
12. Филиппова Л. А. Тр. Бот. ин-та АН СССР, вып. 13, сер. 4, Л., 1959.
13. Wettstein D. Exp. cell. res., 12, 1957.

«Биолог. ж. Армении», т XXXVIII, № 7, 1985

#### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.822.1

### ВЛИЯНИЕ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ НА К ВЫЗВАННОЕ ВЫСВОБОЖДЕНИЕ <sup>3</sup>H-НОРАДРЕНАЛИНА ИЗ ЭПИФИЗА И НЕЙРОГИПОФИЗА КРЫС

А. Р. АРМЕНИЯН, М. Д. ЧИФЛИКЯН

*Ключевые слова:* ГАМК, норадреналин, глиальная система.

После обнаружения в глиальных клетках транспортных систем для нейромедиаторных аминокислот с высоким средством было выдвинуто предположение о роли глии в регуляции нейрональной деятельности, которая заключается в герминизации синаптической передачи путем поглощения нейромедиаторов. Специфическое значение глиальной системы состоит, как предполагают, также в модуляторной роли некоторых аминокислот в нейрональной активности. Впервые модуляторная роль глии обсуждалась в связи с обнаружением глиальной системы поглощения гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) [8] и на основании результатов, свидетельствующих о том, что несинаптически высвобожденная ГАМК может изменять уровень электрической активности в ЦНС [11]. В синаптических и сенсорных ганглиях, где поглощение ГАМК ограничивается глиальными клетками, ее пресинаптическое тормозящее действие доказано [5].

Полученные нами ранее результаты—подавление высвобождения <sup>3</sup>H-норадреналина (НА), вызванное разными деполяризующими средствами (высокие концентрации ионов К<sup>+</sup>, электрическая стимуляция, протокератрин), а также стимуляция спонтанного высвобождения <sup>3</sup>H-

НА из синапсом мезодизэнцефальной области мозга под действием ГАМК [2—4] — свидетельствуют о том, что эта аминокислота деполаризует пораднергические нервные окончания и, по всей вероятности, является пресинаптическим регулятором высвобождения НА в этой области. В мезодизэнцефальной области ГАМК находится как в ГАМКергических нервных окончаниях, так и в глиальных клетках. Исходя из этого мы изучали действие ГАМК на высвобождение НА в эпифизе и нейрогипофизе, которые содержат только глиальные клетки. ГАМК и синтезирующий ее фермент — глутаматдекарбоксилаза обнаружены в эпифизе и нейрогипофизе многих млекопитающих; радиоавтографически показано, что ГАМК локализуется в глиальных клетках [6, 7, 10]. Однако физиологическое значение ГАМК этих областей мозга, примечательных еще и тем, что иннервируются адренергически симпатической нервной системой, не выяснено.

Ранее, при изучении влияния ГАМК на спонтанное высвобождение  $^3\text{H}$ -НА из эпифиза и нейрогипофиза, мы не наблюдали сдвигов в этом процессе [1]. В настоящем исследовании изучали действие ГАМК на  $\text{K}^+$ -вызванное высвобождение  $^3\text{H}$ -НА из этих областей.

*Материал и методика.* Опыты проводили в течение 1982 г. в лаборатории биохимии нейромедиаторов Института Биохимии АН АрмССР на белых крысах массой 150—200 г. После декапитации отделяли эпифиз и нейрогипофиз на льду, помещали в Krebs-бикарбонатный буфер (мМ) —  $\text{NaCl}$ —113;  $\text{KCl}$ —4,75;  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ —1,2;  $\text{MgSO}_4$ —1,2;  $\text{NaCO}_3$ —25;  $\text{CaCl}_2$ —2,5; глюкоза—11,5 (рН 7,2—7,4) — и инкубировали 5 мин при  $37^\circ$  в постоянном токе смеси 95%  $\text{O}_2$  и 5%  $\text{CO}_2$ . Инкубацию проводили в течение 30 мин в присутствии  $10^{-7}$  М  $^3\text{H}$ -НА (59 Кюри/мМ) фирмы Amersham Radiochemical Centre (Англия). Буфер содержал также ипразид (0,1 мг/мл) и аскорбиновую кислоту (0,2 мг/мл). По окончании инкубации препараты помещали в суперфузионные камеры и промывали буфером со скоростью 0,5 мл/мин. Пробы брали последовательно каждую минуту. Вызванное высвобождение  $^3\text{H}$ -НА изучали в присутствии 40 и 56 мМ  $\text{K}^+$ . Изотоничность раствора поддерживали изомолярным замещением  $\text{NaCl}$  на  $\text{KCl}$ . В  $\text{Ca}^{2+}$ -свободную среду  $\text{CaCl}_2$  не добавляли. Радиоактивность суперфузионной среды измеряли после добавления 10 мл сцинтилляционной среды Врея на жидкостном сцинтилляционном счетчике Inter technique SL-4221 (Франция). Степень высвобождения (1) рассчитывали исходя из отношения радиоактивности суперфузионной среды к оставшейся радиоактивности ткани.

*Результаты и обсуждение.* Исследования показали, что ионы  $\text{K}^+$  в концентрации 56 мМ сильно, около 7 раз, усиливают высвобождение  $^3\text{H}$ -НА. При добавлении 40 мМ  $\text{K}^+$  интенсивность этого процесса в эпифизе и нейрогипофизе повышается соответственно в 3 и 4 раза. Интересно отметить, что максимальное усиление высвобождения  $^3\text{H}$ -НА происходит не сразу после добавления ионов  $\text{K}^+$  в суперфузионную среду, а позже, к концу присутствия ионов  $\text{K}^+$  в среде. Затем интенсивность высвобождения  $^3\text{H}$ -НА постепенно приближается к спонтанному уровню. В противоположность этому влияние ионов  $\text{K}^+$  на высвобождение  $^3\text{H}$ -НА из синапсом мезодизэнцефальной области проявляется сразу [4]. Когда в суперфузионную среду вместе с ионами  $\text{K}^+$  добавляется ГАМК ( $10^{-3}$  М), уровень вызванного высвобождения  $^3\text{H}$ -НА из эпифиза и нейрогипофиза почти не изменяется. Однако наблюдается изменение картины высвобождения  $^3\text{H}$ -НА: максимальный эффект ионов  $\text{K}^+$  про-

является быстрее и сохраняется в течение всего периода присутствия ионов  $K^+$  в среде (рис.).

В  $Ca^{2+}$ -свободной среде ионы  $K^+$  не вызывают стимуляции высвобождения  $^3H$ -НА из эпифиза и нейрогипофиза и при добавлении ГАМК одновременно с ионами  $K^+$  изменений не наблюдается. В противопо-

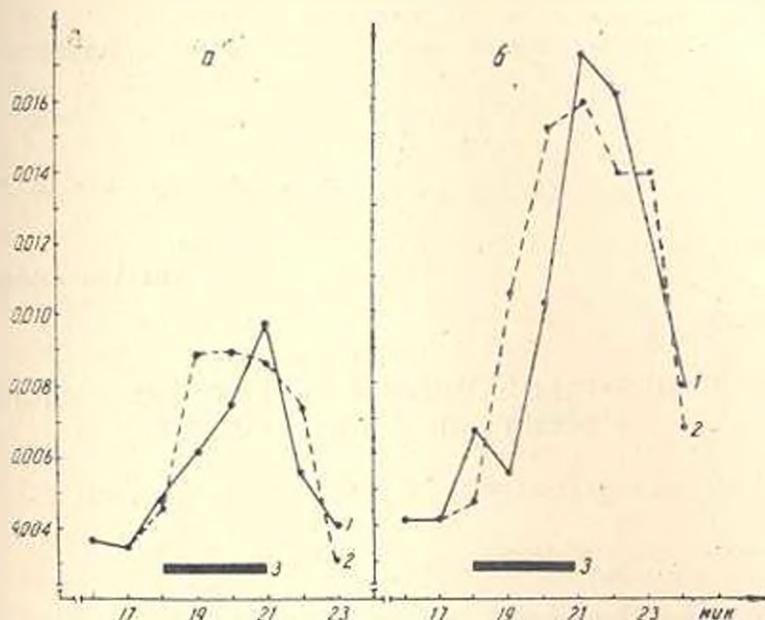


Рис. Действие ГАМК ( $10^{-6}$  М) на вызванное  $K^+$  высвобождение  $^3H$ -НА из а) эпифиза и б) нейрогипофиза. По оси абсцисс—время суперфузии в мин; по оси ординат—величина высвобождения (f). 1—контроль; 2— $10^{-6}$  М ГАМК; 3—присутствие  $10$  мМ  $K^+$ . Средние данные 4—11-ти опытов.

ложность этому ингибированное  $K^+$ -вызванное высвобождение  $^3H$ -НА из синапсом мезодienceфальной области в  $Ca^{2+}$ -свободной среде в присутствии ГАМК восстанавливается [4].

Таким образом, наши исследования показывали, что ГАМК не влияет на  $K^+$ -вызванное высвобождение НА в эпифизе и нейрогипофизе. Полученные нами результаты согласуются с данными Мата и сотр., не обнаруживших влияния ГАМК на активность адренергически регулируемого фермента— $N$ -ацетилтрансферазы в эпифизе и на основании этих результатов предположивших, что глвальная ГАМК эпифиза не является синаптическим регулятором высвобождения НА [9].

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 15.III 1984 г.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Армянян А. Р., Есаян Н. А. Биолог. ж. Армении, 31, 2, 1187, 1978.
2. Армянян А. Р., Чифликян М. Д., Бунятыян Г. Х. Вопросы биохимии мозга, 14, 135, Ереван, 1980.
3. Армянян А. Р., Чифликян М. Д. Физиол. ж. СССР, 67, 1265, 1981.
4. Чифликян М. Д., Армянян А. Р., Бунятыян Г. Х. Физиол. ж. СССР, 67, 1001, 1981.

5. Adams P., Brown D. A. J. Physiol., 226, 85, 1975.
6. Beart P. M., Kelly J. S., Sifton F. Biochem. Soc. Trans., 2, 266, 1974.
7. Gjessing L. R., Stalsberg H. J. Neurochem., 17, 699, 1977.
8. Henn T. A., Hamberger A. Proc. Nat. Acad. Sci., 60, 2585, 1971.
9. Mata M. M., Schrier K., Klein D. C., Weller J. L., Chlon C. Y. Brain. Res., 118, 383, 1976.
10. Schon F., Iversen L. L. Life Sci., 15, 157, 1974.
11. Wood J. D., Watson W. J., Ducker A. L. J. Neurochem., 14, 1057, 1967.

«Биолог. ж. Армения», т. XXXVIII, № 7, 1985

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 636.22.612.12

### ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛАМИНА НА НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА

М. Г. ГАСПАРЯН, Л. В. ДАВТЯН, С. А. НАРТАНЯН

*Ключевые слова:* этаноламин, энергетический обмен.

Высокая продуктивность коров, интенсивный рост и развитие молодняка требуют энергии для обеспечения биосинтетических процессов, и нарушения энергетического обмена связаны с изменениями митохондрий, с ослаблением энергизации их и образования АТФ.

Основным энергетическим резервом у жвачных является липолиз, приводящий к значительному накоплению ацетил КоА, поэтому у этих животных нередко развивается физиологический кетоз. Кетоз установлен также у людей при тяжелых формах сахарного диабета, у коров и овец при голодании.

Исследование влияния этаноламина (ЭА) на животный организм показало его участие в обмене белков, углеводов, липидов, на ферментативные, иммунологические, репаративные функции организма [1, 5, 6]. Вследствие своей нетоксичности ЭА применяется при ряде нарушений желудочно-кишечного тракта, функций почек у людей и с/х животных. Он оказывает действие на энергетический обмен, усиливая окислительное фосфорилирование и синтез АТФ [4]. Многие аспекты действия ЭА связаны с участием его и в гуморальной регуляции.

В настоящей работе представлены результаты изучения влияния ЭА на энергетические метаболиты углеводов и липидов при голодании.

*Материал и методика.* Опыты проводили на крысах-самцах массой 200–250 г, разделенных на 4 группы: I—контрольная, питательная; II—контроль+ЭА, III—голодающие крысы; IV—голодающие+ЭА. Воду давали в неограниченном количестве, длительность голодания 5–6 дней, после чего животные забивались. После забоя в крови определяли глюкозу по методу Хагедорна-Иенсена, пировиноградную кислоту—цветной реакцией с 2,4-динитрофенилгидразином с последующим колориметрированием