

области онкологии, поскольку плазмиды являются удобной моделью для экспериментов по искусственной реконструкции генетического материала.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОАКТИВНЫХ АМИНОКИСЛОТ В МОЗГУ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Хачатрян Н. Х.

Институт биохимии им. Г. Бунятыана НАН РА

narine-khachatryan-1982@mail.ru

Было проведено сравнительное изучение содержания и обмена нейроактивных аминокислот в мозге и поджелудочной железе. В частности изучена утилизация их амидов как возможных источников ГАМК, играющей важную роль не только в деятельности мозга, но и в эндокринной и экзокринной функциях поджелудочной железы. Подтверждено сходство в количественном распределении и метаболизме нейроактивных аминокислот в обоих органах, наличие высокоактивной фосфатактивируемой глутаминазы в митохондриальной фракции поджелудочной железы, показан аналогичный характер генерации ГАМК из глутамина при подавлении ГАМК-трансаминазы (ГАМК-Т) ее специфическим ингибитором этаноламин-О-сульфатом (ЭОС). Показано, что аспарагин как в мозге, так и в поджелудочной железе может быть возможным источником глутамина, а следовательно ГАМК. α -кетоглутарат в гомогенатах мозга усиливает выход глутамина и аспартата при инкубации с аспарагином. Добавление в инкубационную среду глутамата снимает подобный эффект α -кетоглутарата при одновременном усилении выхода аммиака. В гомогенатах поджелудочной железы α -кетоглутарат также вызывает повышение выхода глутамина и глутамата, но без влияния на уровень аспартата. Подтверждено ГАМК генерирующее действие как отдельного введения ЭОС и глутамина, так и в особенности их совместного внутрибрюшинного введения.

Исходя из данных о стимулирующем действии ГАМК на пролиферацию β -клеток, синтез и высвобождение инсулина, а также противовоспалительных, трофических и иммуномодуляторных свойств этой аминокислоты нами было исследовано влияние предварительного введения ГАМК-генерирующих соединений, глутамина и ЭОС на содержание и метаболизм нейроактивных аминокислот в мозге и поджелудочной железе и уровень глюкозы в крови интактных и подвергнутых воздействию диабетогенов (стрептозотоцин и аллоксан) крыс. Показано более эффективное ГАМК-генерирующее действие предварительного совместного введения глутамина и ЭОС, вызывающего заметное подавление гипергликемического эффекта стрептозотоцина. Преимущество использования глутамина и ЭОС вместо ГАМК заключается в преодолении ими гемато-энцефалического барьера и активации ГАМК-ергических систем мозга, участвующих в регуляции содержания глюкозы в крови. Выявлены существенные различия в эффектах стрептозотоцина и аллоксана на содержание нейроактивных аминокислот в мозге и панкреасе крыс. Так стрептозотоцин вызывает статистически значимое снижение концентрации нейроактивных аминокислот как в мозге, так и в поджелудочной железе, тогда как аллоксан, не влияя на их уровень в мозге, приводит к повышению концентрации глутамата и глутамина без существенного изменения уровня ГАМК в поджелудочной железе. Отсутствие эффекта аллоксана на содержание нейроактивных аминокислот мозга, по-видимому, связано с непреодолимостью гемато-энцефалического барьера для этого диабетогена. Предварительное внутрибрюшинное трехдневное введение ЭОС и глутамина снимает эффекты стрептозотоцина и аллоксана на уровень нейроактивных аминокислот в органах крыс. Показана большая эффективность ЭОС в предупреждении гипергликемии, вызываемой аллоксаном, чем стрептозотоцином, что по-видимому связано с различиями в механизмах цитотоксического действия диабетогенов.

На культуре островковых β -клеток поджелудочной железы в опытах *in vitro* показано усиление флюоресценции инсулина при добавлении ЭОС, ГАМК или глутамина, особенно выраженное в случае первого. Добавление стрептозотоцина к культуре островковых β -клеток поджелудочной железы вызывает резкое тушение флюоресценции инсулина, которое подавляется как ЭОС, так и ГАМК и глутамином. Полученные данные свидетельствуют о перспективности применения ГАМК-генерирующих агентов (глутамин, агонисты ГАМК, ингибиторы ГАМК-трансаминазы) в профилактике и лечении сахарного диабета.

К.С. - нейроактивные аминокислоты, этаноламин-О-сульфат, глутамин, мозг, панкреас, диабет

ԳԱԼԱՐՄԻՆԻ և ՆՐԱ ԱԾԱՆՅՅԱԼՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՐՈՇ
ՖՈՍՖԱՏԱԶՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ
ՏԱՐԲԵՐ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ

Հովհաննիսյան Մ. Հ.¹, Պարոնյան Զ.Իվ.², Տեր-Թադևոսյան Լ.Պ.²,
Առաքելյան Լ.Ն.²

¹ Գավառի Պետական Համալսարան
² ՀՀ ԳԱԱ Կենսաքիմիայի ինստիտուտ

Ածխաջրաֆոսֆատային փոխանակության ֆերմենտների ակտիվության կարգավորման ուսումնասիրությունը օրգանիզմի տարբեր ֆիզիոլոգիական և ախտաբանական պայմաններում առանձնակի հետաքրքրություն է ներկայացնում սպիտակուցների, ճարպերի և ածխաջրերի փոխանակության ընդացքում նրանց ունեցած կարևոր ֆիզիոլոգիական նշանակության, և կլինիկայում՝ որպես տարբեր հիվանդությունների (քաղցկեղ, լյարդի և ոսկրային հիվանդություններ, նյարդային համակարգի խանգարումներ և