

პანკრეასის თერმოსტაბილური ცილოვანი კომპლექსის მოქმედების შესწავლა ზრდასრული ვირთაგვას კუჭქვეშა ჯირკვლის GAD-დადებით და ინსულინ-დადებით უჯრედებზე მ. მელიქიძე, ი. მოდებაძე

ელ. ფოსტა: mariam.melikidze631@ens.tsu.edu.ge

ივ.ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახ. უნივერსიტეტის ზუსტ და საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა ფაკულტეტის ბიოლოგიის დეპარტამენტი, მორფოლოგიის კათედრა

საკვანძო სიტყვები: პანკრეასის თვკ, GAD-დადებითი უჯრედები, ინსულინ-დადებითი უჯრედები.

ცილოვანი მოლეკულები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ორგანიზმში მიმდინარე სხვადასხვა პროცესების რეგულირებაში. განსაკუთრებით აქტუალურია მათი გამოყოფა, შესწავლა მათი თერაპიული მიზნით გამოყენება.

ზრდასრული ვირთაგვას პანკრეასის უჯრედები სხვა ორგანოების (თირკმელი, გული, ტვინი, ღვიძლი) მსგავსად შეიცავს თერმოსტაბილური ცილების კომპლექსს (თვკ), რომლებიც მსგავსი თვისებებით ხასიათდება. აღნიშნული კომპლექსი ტრანსკრიპციის პროცესის დათრგუნვის გზით უჯრედების გამრავლების ინჰიბირებას იწვევს (Giorgobiani N et al. 2005). დადგენილია რომ, ნერვულ ქსოვილში თვკ-ს მოქმედებით აღინიშნება მიტოზურ ციკლში უჯრედების შესვლის დაჩქარება და GAD-დადებითი უჯრედების კლება (Dzidziguri et al. 2018).

GAD (გლუტამატ დეკარბოქსილაზა) ექსპრესირდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემასა და პანკრეასის კუნძულების, ძირითადად β-ინსულინ მპროდუცირებელ უჯრედებში. ასევე GAD წარმოადგენს მთავარ ანტიგენს აუტოიმუნური დიაბეტის განვითარებაში.

ადრე ნაჩვენები იქნა, რომ პანკრეასის თვკ თრგუნავს მოზარდი ვირთაგვების ლანგერჰანის კუნძულების β-უჯრედებში GAD-ის ექსპრესიას, მაშინ როცა ინსულინის ექსპრესიის შეფერხებას არ ახდენს.

აქედან გამომდინარე სამუშაოს მიზანს წარმოადგენს პანკრეასის თვკ-ს მოქმედების შესწავლა GAD-ის ექსპრესიაზე ზრდასრული ვირთაგვების კუჭქვეშა ჯირკვლში.

მასალა და მეთოდები. ზრდასრული (150-170 გ) თეთრი არახაზოვანი ვირთაგვების პანკრეასის ქსოვილი. ცილების სპირტული ექსტრაქციის მეთოდი. ქსოვილის ფიქსაცია Na/K ფოსფატურ ბუფერზე დამზადებულ ფორმალდეჰიდის 4%-იან ხსნარში. ქსოვილში β-უჯრედების რაოდენობის განსაზღვრის იმუნოჰისტოქიმიური შედეგების მეთოდი ანტი-GAD და ანტი-ინსულინ ანტისხეულების გამოყენებით.

შედეგი. პანკრეასის თვკ-ს 0.2%-იანი ხსნარი ინტრაპერიტონიალურად შევსყვანეთ ზრდასრულ ვირთაგვებში (200მკგ/100მკლ) და მასალას ვიღებდით ინექციიდან სამ საათში. გამოვლინდა, რომ პანკრეასის თვკ ზრდასრული ვირთაგვას პანკრეასის ენდოკრინულ ნაწილში არ იწვევს GAD-დადებითი უჯრედების დაქვეითებას ($p>0,1$). ამასთანავე არ იცვლება ინსულინ-დადებითი უჯრედების რაოდენობა ($p>0,1$).

დასკვნა. პანკრეასის ენდოგენური ზრდის შემაკავებელი ფაქტორი არ ახდენს უარყოფით ზეგავლენას GAD-დადებითი და ინსულინ-დადებით ურედების რაოდენობაზე.

ლიტერატურა

1. Braun M., A. Wendt, B. Birnir, J. Broman, L. Eliasson, J. Galvanovskis, J. Gromada, H. Mulder, P. Rorsman. Regulated Exocytosis of GABA-containing Synaptic-like Microvesicles in Pancreatic b-cells. The Journal of General Physiology. The Rockefeller University Press. Volume 123 March 2004, 191–204.
2. Dzidziguri Diana, Irina Modebadze, Ekaterine Bakuradze, Giorgi Mosidze, Manana Berulava. Properties of the thermostable protein complex of rat brain inhibiting the cell proliferation. Cell J (Yakhteh), **2018**, Volume 19(4), Serial Number: 76, 552–558.
3. Giorgobiani N, Dzidziguri D, Rukhadze M, Rusishvili L, Tumanishvili G. Possible role of endogenous growth inhibitors in regeneration of organs: searching for new approaches. Cell Biol Int. 2005; 29(12): 1047–1049.
4. Huising, M.O. Paracrine regulation of insulin secretion. *Diabetologia* **63**, 2057–2063 (2020).
<https://doi.org/10.1007/s00125-020-05213-5>.
5. Simon A. Hinke. Finding GAD: Early Detection of β-Cell Injury. Endocrinology 2007, 148: 4568–4571.