



ЕРЕВАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
YEREVAN STATE UNIVERSITY

СТУДЕНЧЕСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО
STUDENT SCIENTIFIC SOCIETY

ISSN 1829-4367

СБОРНИК НАУЧНЫХ СТАТЕЙ СНО ЕГУ

COLLECTION OF SCIENTIFIC ARTICLES OF YSU SSS

1.1 (27)

Естественные и физико-математические науки

(География и геология, информатика и прикладная математика,
биология, химия, фармацевтика, физика и радиопизика)

Natural and Physical-Mathematical Sciences

(Geography and Geology, Informatics and Applied Mathematics,
Biology, Chemistry, Pharmacy, Physics and Radiophysics)

ЕРЕВАН - YEREVAN
ИЗДАТЕЛЬСТВО ЕГУ - YSU PRESS
2019

ԵՐԵՎԱՆԻ ՊԵՏԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ
ՈՒՍԱՆՈՂԱԿԱՆ ԳԻՏԱԿԱՆ
ԸՆԿԵՐՈՒԹՅՈՒՆ

ISSN 1829-4367

ԵՊՀ ՈՒԳԸ ԳԻՏԱԿԱՆ ՀՈԴՎԱԾՆԵՐԻ ԺՈՂՈՎԱԾՈՒ

1.1 (27)

Բնական և ֆիզիկամաթեմատիկական գիտություններ

(աշխարհագրություն և երկրաբանություն, ինֆորմատիկա և կիրառական
մաթեմատիկա, կենսաբանություն, քիմիա, ֆարմացիա, ֆիզիկա և ռադիոֆիզիկա)

ԵՐԵՎԱՆ
ԵՊՀ ՀՐԱՏԱՐԱԿՉՈՒԹՅՈՒՆ
2019

Հրատարակվում է ԵՊՀ գիտական խորհրդի որոշմամբ
Издаётся по решению Ученого совета ЕГУ
Published by the resolution of the Academic Council of YSU

Խմբագրական խորհուրդ՝

ա.գ.դ., պրոֆ. Թ. Վարդանյան
կ.գ.դ., պրոֆ. Լ. Նավասարդյան
ֆ.մ.գ.դ., պրոֆ. Ռ. Ալավերդյան
ֆ.բ.գ.դ., դոց. Ա. Բալաբեկյան
ֆ.մ.գ.դ., դոց. Ե. Մամասախլիսով
ֆ.մ.գ.դ., դոց. Տ. Հակոբյան
ա.գ.թ., դոց. Ս. Սուվարյան
ա.գ.թ., դոց. Գ. Ալեքսանյան
Ե.գ.թ., դոց. Մ. Գրիգորյան
կ.գ.թ., դոց. Հ. Փանոսյան
տ.գ.թ., դոց. Հ. Հարոյան
ֆ.մ.գ.թ., դոց. Ս. Մխիթարյան
ք.գ.թ., դոց. Ի. Ալեքսանյան
ք.գ.թ., դոց. Ա. Մարտիրոսյան
ֆ.մ.գ.թ., ասիստ. Ա. Մանասեյան
ֆ.մ.գ.թ., ասիստ. Ա. Վարդանյան
ֆ.մ.գ.թ. Մ. Ալեքսանյան
ֆ.մ.գ.թ. Տ. Աբրահամյան

Редакционная коллегия:

д.г.н., проф. Т. Ваданян
д.б.н., проф. Л. Навасардян
д.ф.м.н., проф. Р. Алавердян
д.ф.м.н., доц. А. Балабекян
д.ф.м.н., доц. Е. Мамасакхлисов
д.ф.м.н., доц. Т. Акобян
к.г.н., доц. С. Суварян
к.г.н., доц. Г. Алексанян
к.г.н., доц. М. Григорян
к.б.н., доц. О. Паносян
к.т.н., доц. О. Ароян
к.ф.м.н., доц. С. Мхитарян
к.х.н., доц. И. Алексанян
к.х.н., доц. А. Мартирян
к.ф.м.н., ассист. А. Манаселян
к.ф.м.н., ассист. А. Ваданян
к.ф.м.н. М. Алексанян
к.ф.м.н. Т. Абрамян

Editorial Board

DSc, Prof. T. Vardanyan
DSc, Prof. L. Navasardyan
DSc, Prof. R. Alaverdyan
DSc, Associate Prof. A. Balabekyan
DSc, Associate Prof. Y. Mamasakhlishov
DSc, Associate Prof. T. Hakobyan
PhD, Associate Prof. S. Suvaryan
PhD, Associate Prof. G. Aleksanyan
PhD, Associate Prof. M. Grigoryan
PhD, Associate Prof. H. Panosyan
PhD, Associate Prof. H. Haroyan
PhD, Associate Prof. S. Mkhitaryan
PhD, Associate Prof. I. Aleksanyan
PhD, Associate Prof. A. Martiryan
PhD, Assistant Prof. A. Manaselyan
PhD, Assistant Prof. A. Vardanyan
PhD M. Aleksanyan
PhD T. Abrahamyan

Հրատարակիչ՝ ԵՊՀ հրատարակչություն
Հասցե՝ ՀՀ, ք. Երևան, Ալ. Մանուկյան 1, (+374 10) 55 55 70, publishing@ysu.am

Հրատարակության նախապատրաստող ստորաբաժանում՝ ԵՊՀ ՈՒԳԸ
Հասցե՝ ՀՀ, ք. Երևան, Ալ. Մանուկյան 1, (+374 60) 71 01 94,
Էլ. փոստ՝ sss@ysu.am
ԵՊՀ ՈՒԳԸ հրատարակումների կայք՝ www.ssspub.y-su.am.

Hovhannisyan Arman

Yerevan State Medical University, Department of Medical Chemistry, BA

Supervisor: MD-PHD G. Hoveyan

E-mail: armanhovhannisyan.dr@gmail.com

CHANGES OF WHITE RATS BRAIN CELL PHOSPHOLIPIDS AFTER HYPOKINESIA AND PHARMACOLOGICAL CORRECTION

Neurodegenerative disorders are one of the most important problems and objects of research for modern neuroscience. There are several pathways, which are responsible for the development of disorders, but from the other side, there are no complete theories for pathogenesis of disease. Brain is highly sensitive to pathogenic signals and in case of decompensation of physiological processes switches on damage mechanisms [1]. Lipid peroxidation of membranes is a part of damage processes. It is important to stress that combination of two damage factors, as well as proteotoxicity and hypokinesia, increases the risk of the development of neurodegenerative disorder [2]. Decrease of regular physical training and intellectual possibilities promotes disruption of metabolic processes, synthesis and catabolism of amyloid precursor protein, caseins, prion protein and ect [6]. Hypokinesia influences the changes of neurotrophic factors, as well as BDNF, GDNF and NGF [3]. Neurotrophic factors are universal modulators of neural stem cell differentiation, survival of mature neurons [5]. Changes of neurotrophins and also decrease of their concentration in brain is a universal risk factor for the development of neurocognitive and neuro-degenerative disorders [4]. The aim of the research is to reveal quantitative and qualitative changes of white rats brain cells phospholipids after experimental model of hypokinesia and combination with injection of sodium caseinate.

Materials and Methods: Experiments have been carried out on 48 white male rats. Animals were kept in 12h light/12h dark period of day, with free access to food and water. The model of hypokinesia was developed via keeping animals in specific cages. Injection of sodium caseinate was performed by intraperitoneally with 20 mg/kg dosage. After decapitation brain tissue was homogenized in buffer containing 50 mM tris-HCl pH=7.5 in 4° C temperature. Buffer contains 0.05 % Triton-X 100, 1mM EDTA, 1 mM DTT and inhibitors of proteases. Homogenate was centrifuged under 100 000 g during 60 minutes under 4° C temperature. Phospholipids were extracted and fractionated by Folch method by Karageuzyan's modification. The individual phospholipid fractionated with monomer ascending chromatography in the tin layer silicagel in the system of solvents, such as chloroform;methanol;ammonium, (65;35;5), identified with solid chemically pure indicators from Sigma (USA). Mineralization of lipid phosphorus was performed in the

medium weight sulfuric and nitric concentrated acids. Its amount was expressed in ug/mg of fresh tissue.

Results: Results show changes in phosphoinositide fraction pf total phospholipids more than 28 % decrease from the control group and 12.5 % decrease in the group combined with injection of sodium caseinate ($p<0.01$) respectively. Increase of lysophospholipids was 48 % and 35 % respectively (7 and 40th day hypokinesia ($p<0.05$)). Changes of total sphingolipid contents were 72 % and 65.55 % from the control group. Phosphatidylserins were decreased 55.45 % and 45.15 % from the control group respectively. Phosphatidylcholines changed 39 % and 42.28 % respectively. Phosphatidyletanolamines were changed 32.25 % and 25 % compared with the control group. Changes of cardiolipins were 25.35 and 32.75 % from the control group.

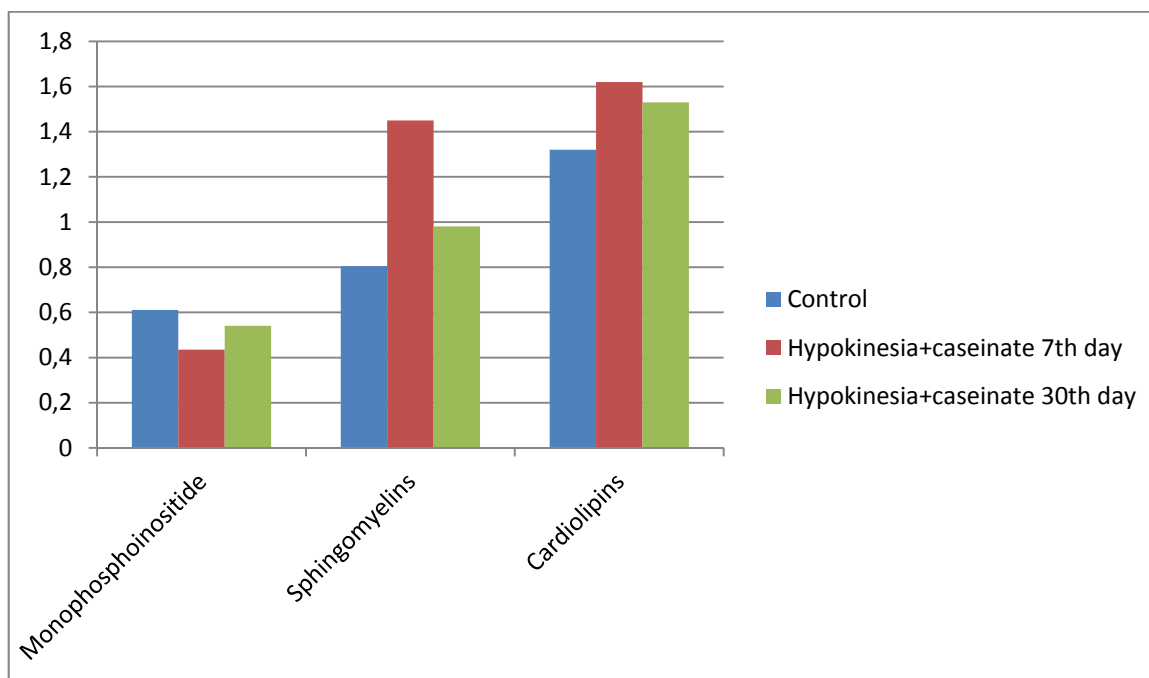


Figure 1. Changes of MPI, Sphingomyelins and Cardiolipins, $p<0.01$ mkg/g protein

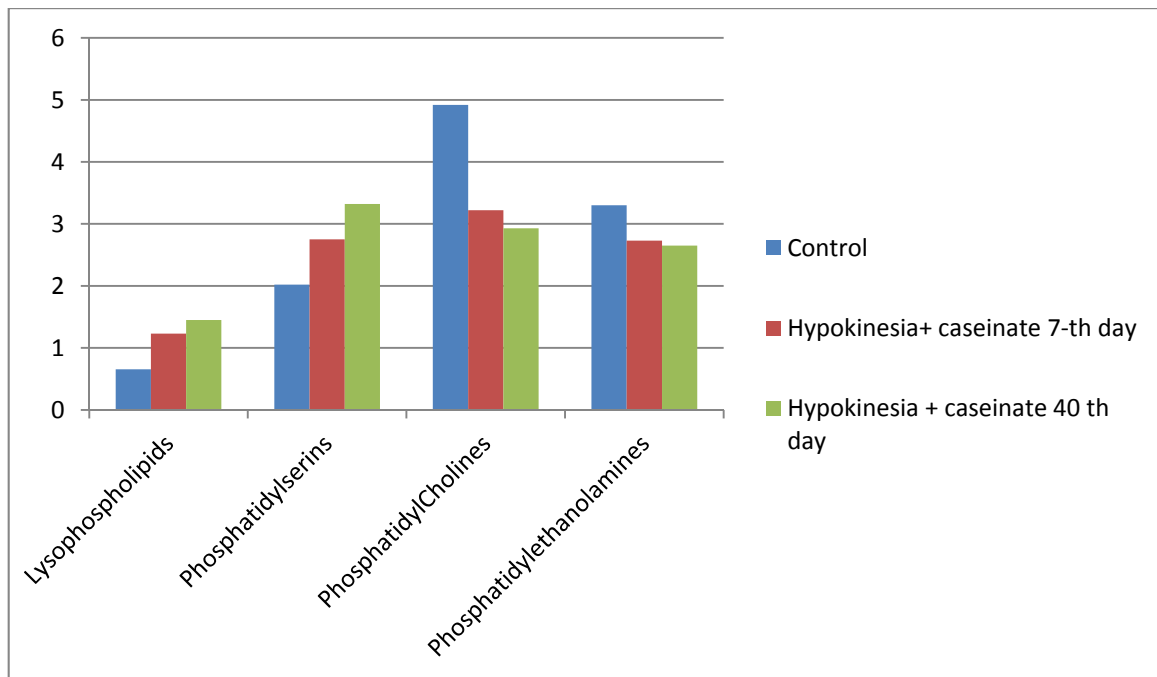


Figure 2. Changes of specific phospholipids mkg/g protein $p < 0.05$

Discussion and Conclusion: Results show decrease in signal transduction mechanisms, as well as decrease of monophosphoinositide fraction after injection of sodium caseinate. Significant increase of lysolipid contents testifies about activation of PLA_2 and lipid peroxidation more than 47 %. Changes of sphingolipid content and activation of sphingolipid pathway testifies about membrane disruption and cell death processes, which is significantly higher after sodium caseinate injection [7]. Specific changes in contents of cardiolipins 25.35 and 32.75 % respectively, testifies about mitochondrial disruption processes in both inner and outer membranes. Phosphatidylcholine cycle changes testifies about compensator process activation and also activation of membrane protecting mechanisms, which are involved in neural cell survival and differentiation [8].

REFERENCES

- [1] **Kosicek M., Hecimovic S.**, Phospholipids and Alzheimer's Disease: Alterations, Mechanisms and Potential Biomarkers; *Int J. Mol Sci.* 2013 Jan; 14 (1), pp. 1310-22.
- [2] Primary Phospholipase C and Brain Disorders, Yang YR, Kang D.S et al.; *Adv Biol Regul* 2016 May; 61, 80-5. doi:10.1016.
- [3] **Jones S. V. et al**, Nuclear Factor-Kappa B and Alzheimer's Disease; *Front Immunol*, 2017;8, p. 1805.
- [4] **Dolga A. M.**, Inflammation and NF- κ B in Alzheimer's Disease; *Journal of Alzheimer's disease*; *JAD* 16 (4), pp. 809-21: 2017 Nov.
- [5] Neuronal Gene Targets of NF- κ B and Their Dysregulation in Alzheimer's Disease; Wanda M.Snow; *Front Mol Neurosci* 2017 Dec9; 118 doi; 10.3389/fnmol.2017.00118.

- [6] Targetting Tumor Necrosis Factor Alpha for Alzheimer's disease; Decourt B et al.; Curr. Issues of Alzheimer's disease 2017.
- [7] Tumor Necrosis Factor Alpha; Inhibition for Alzheimer's disease; R. Chang et all; J. Cent Syst Dis.2017;9:1179573517709278.
- [8] **Zheng C. et al.**, The Dual Roles of Cytokines in Alzheimer's Disease, Transl Neurodegener, April 5, 2018.

Hovhannisyan Arman

CHANGES OF WHITE RATS BRAIN CELL PHOSPHOLIPIDS AFTER HYPOKINESIA AND PHARMACOLOGICAL CORRECTION

Key words: neurodegenerative disorders, hypokinesia, phospholipids.

One of the important issues of modern neuroscience is studying the mechanisms of neurodegenerative disorders and searching for medications to treat them. Hypokinesia is associated with the decrease of brain energy supply, intellectual work and other associated functions. Regular physical training modulates differentiation of neural stem cells and migration of specific areas of brain. Hypokinesia influences metabolic processes of brain, as well as membrane phospholipid homeostasis. Lack of physical trainings lead to the decrease of neural stem cell differentiation and transformation into mature neurons, and also stimulates process of gliosis and activation of astrocytes. From this point of view, it is very important to search for new medications for the treatment of pre-neurodegenerative states and recently developed disorders.

Հովհաննիսյան Արման

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԳԼԽՈՒՂԵՂՈՒՄ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԵՎ ՈՐԱԿԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊՈԿԻՆԵԶԻԱՅԻ ԵՎ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ԿԱԶԵԻՆԱՏԻՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Բանալի բառեր՝ նեյրոդեգեներատիվ հիվանդություններ, հիպոկինեզիա, ֆոսֆոլիպիդներ:

Ժամանակակից բժշկության հետազոտության ուսումնասիրության կարևորագույն թիրախներից է նեյրոդեգեներատիվ հիվանդությունների մեխանիզմների ուսումնասիրումը և պարզագենետիկ բուժման առաջարկումը: Պրոտեոտոքսիկությունը առաջնահերթ տեղ է զբաղեցնում այս խմբի հիվանդությունների զարգացման գործընթացներում, սակայն կան նաև այլ մեխանիզմներ, որոնք նպաստում են այս խմբի հիվանդությունների խորացմանը: Հիպոկինեզիան յուրովի նպաստում է ուղեղում գլիոզի գործընթացների զարգացման գործընթացներին՝ խաթարելով նեյրոգլիալ

հոմեոստազի պրոցեսը: Այս տեսանկյունից կարևոր է նաև մեմբրանային ֆոսֆոլիպիդների հոմեոստատիկ վիճակի պահպանումը և պաթոլոգիայի պայմաններում դեղաբանական համուղղումը:

Ованнисян Арман

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ И КАЧЕСТВЕННОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ФОСФОЛИПИДОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ И ИНЪЕКЦИИ КАЗЕИНАТА

Ключевые слова: нейродегенеративные заболевания, гипокинезия, фосфолипиды.

Фосфолипиды являются важными модуляторами функциональной активности головного мозга. Путем прямого влияния на клеточные процессы фосфолипиды модулируют жизнеспособность клеток головного мозга, синтез специфических цитокинов и белков. С другой точки зрения гликолипиды стимулируют синтез нейротрофических факторов, которые играют важную роль в гомеостазе головного мозга.