

### **SIGNAL TRANSDUCTION: Xenoestrogen Regulation of Glucagon**

Glucagon, secreted from pancreatic  $\alpha$ -cells, is involved in regulation of glucose metabolism by enhancing the synthesis and mobilization of glucose in the liver. **XYZ** show that the endocrine disruptors bisphenol A (BPA) and diethylstilbestrol (DES), both at  $10^{-9}$  M, suppressed low-glucose-induced intracellular calcium ion ( $[Ca^{2+}]_i$ ) oscillations in  $\alpha$ -cells, the signal that triggers glucagon secretion. Competition studies indicate that  $17\beta$ -estradiol ( $E_2$ ), BPA, and DES share a common membrane-binding site. The action of  $E_2$ , BPA, and DES in pancreatic  $\alpha$ -cells may explain some effects of endocrine disruptors on metabolism of glucose and lipid.

### **NEURODEVELOPMENT: Developmental Chlorpyrifos Exposure**

**ABC** exposed developing rats to chlorpyrifos (CPF) regimens below the threshold for systemic toxicity on gestational days 17-20, postnatal days (PN) 1-4, or PN11-14. Basal neurotransmitter content and synaptic activity (turnover) in brain regions containing the major 5HT and dopamine projections were assessed in

### **СИГНАЛЬНАЯ ТРАНСДУКЦИЯ: Ксеноэстрогеновая регуляция глюкагона**

Глюкагон, секретируемый  $\alpha$ -клетками поджелудочной железы, участвует в регуляции метаболизма глюкозы, усиливая синтез и мобилизацию глюкозы в печени. **XYZ** продемонстрировали, что эндокринные эффекторы бисфенол А (БФА) и диэтилстильбестрол (ДЭС), оба в концентрации  $10^{-9}$  М, подавляют вызванные пониженным уровнем глюкозы колебания внутриклеточных ионов кальция ( $[Ca^{2+}]_i$ ) в  $\alpha$ -клетках - сигнал, вызывающий секрецию глюкагона. Изучение конкурентного взаимодействия показало, что  $17\beta$ -эстрадиол ( $E_2$ ), БФА и ДЭС имеют общий центр связывания с рецепторами мембраны. Действие  $E_2$ , БФА и ДЭС в поджелудочных  $\alpha$ -клетках может объяснить некоторые виды воздействия эндокринных эффекторов на метаболизм глюкозы и липидов.

### **НЕЙРОРАЗВИТИЕ: Воздействие хлорпирифоса в период развития**

**ABC** подвергали крыс воздействию хлорпирифоса (ХПФ) в дозах ниже порога системной токсичности, в 17-20 дни внутриутробного периода и в 1-4 дни постнатального периода (ПП) либо в 11-14 дни ПП. На 60-й день раннего взрослого периода была проведена оценка основного содержания

early adulthood (PN60). Results indicate that, in a critical developmental period, apparently nontoxic exposures to CPF produce lasting activation of 5HT systems in association with 5HT-associated behavioral anomalies.

нейромедиаторов и синаптической активности в отделах головного мозга, содержащих основное количество 5HT и дофаминовых проекций. Результаты показывают, что в критически важный период развития внешне нетоксичное воздействие ХПФ провоцирует длительную активацию систем 5HT и anomalies в поведении, связанные с 5HT.