

## **Исследование активности некоторых ферментов метаболизма глутамата в митохондриальных фракциях структур мозга крыс, перенесших гипоксию в плодном периоде**

**Лейла Б. Гадирова<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Academician Abdulla Garayev Institute of Physiology, Ministry of Science and Education of the Republic of Azerbaijan, Azerbaijan

[leylakb@yandex.com](mailto:leylakb@yandex.com)

У крыс, перенесших пренатальную гипоксию показаны прогрессирующие с возрастом изменения в глутаматергической системе и снижение числа нейрональных клеток в гиппокампе [1]. Синтез глутамата в мозге строго регулируется из-за его эксайтотоксических свойств, способных вызывать повреждение нейронов. В связи с чем его биосинтез контролируется множеством регуляторных механизмов, обеспечивающих работу биосинтетических ферментов. Ключевым ферментом в синтезе глутамата в нейронах является глутаминаза, которая участвует в формировании глутаматергических синапсов и глутаминолизе. Глутаматдегидрогеназа катализирует обратимую реакцию окислительного дезаминирования глутамата до альфа-кетоглутарата в астроцитах [2, 3].

Исследования проводились на потомстве крыс в возрасте три и шесть месяцев, полученном от самок, подвергнутых гипоксии на 16-21-е сутки беременности, что соответствует плодному периоду пренатального развития. Беременные крысы ежедневно подвергались гипоксическому воздействию в камере с газовой смесью, содержащей 5% O<sub>2</sub> и 95% N<sub>2</sub>, в течение часа. Активность глутаминазы измеряли прямым фенол-гипохлоритным методом, а глутаматдегидрогеназы – кинетическим методом. Митохондриальную фракцию выделяли методом дифференциального центрифугирования.

Исследование показало, что у трехмесячных крыс в зрительной коре и среднем мозге наблюдается снижение глутаминазы, тогда как в мозжечке и орбитальной коре отмечается некоторое повышение. Активность глутаматдегидрогеназы показала снижение в гипоталамусе, зрительной коре и среднем мозге, и повышение в мозжечке и продолговатом мозге по сравнению с контролем. У шестимесячных крыс прослеживается снижение активности глутаминазы и глутаматдегидрогеназы практически во всех исследуемых структурах мозга. Достоверное снижение показано в зрительной коре, мозжечке, гипоталамусе и среднем мозге.

Таким образом, у животных, подвергшихся пренатальной гипоксии в плодный период, наблюдается изменение активности глутаминазы и глутаматдегидрогеназы, что может указывать на ослабление процессов синтеза и утилизации глутамата в структурах мозга в исследованные периоды постнатального онтогенеза.

#### Литература

1. Тюлькова Е.И., Стратилев В.А., Ветровой О.В. Ж. эвол. биох. и физиол. 56 (2020) 699.
2. Márquez J, Martín-Rufián M, Segura JA, et al. BioMol Concepts. 1 (2010) 3.
3. Schousboe A., Scafidi S., Bak L.K., Waagepetersen H.S., McKenna M.C. Adv Neurobiol. 11 (2014) 13.