

УДК 577.150.5/154.8:613.94

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЯ МОЗГА КРЫС НА ФОНЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ СТРЕСС-ФАКТОРОВ

А. М. РАШИДОВА

Институт Физиологии им. академика Абдуллы Караева НАН Азербайджана
AZ1100, г. Баку, ул. А. М. Шарифзаде, 78
e-mail: afag.rashidova@gmail.com

Цель. Целью работы являлся обзор собственных исследований динамики активности ферментов энергетического метаболизма в головном мозге в онтогенезе, характеризующие функциональные связи в пределах анализаторов, а также при разрушении их функций и воздействия неблагоприятных факторов среды на организм. **Методы.** Использованы методы определения ферментов энергетического метаболизма в мозге животных под воздействием неблагоприятных факторов среды и нарушения функции анализаторов. **Результаты.** Установлено, что в зависимости от вида и степени интенсивности воздействия стресс-фактора, возраста животного, пола, циркадного ритма, сезона года активность ферментов в тканях и субклеточных фракциях структур мозга регионально различна, и возникшие изменения в активности ферментов в большинстве случаев необратимы. **Выводы.** Фактические данные позволяют рассматривать динамику активности ферментов энергообеспечения как детерминанту клеточной реакции в ответ на воздействие неблагоприятных факторов среды и нарушение сенсорной импульсации, приводящих к временному повышению защиты внутриклеточного энергетического метаболизма посредством развития адаптивного ответа мозга.

Ключевые слова: онтогенез, головной мозг, анализаторы, ферменты, факторы среды.

Введение. Проблема изучения закономерностей химизма нервной ткани в процессе онтогенеза под воздействием внешних стресс-факторов представляет определенный интерес нейробиологии. В этом плане влияние различных состояний организма в пре- и постнатальном онтогенезе на пластические свойства структур мозга является одной из важнейших проблем современной нейробиологии. Любое внешнее воздействие на определенном этапе онтогенеза откладывает отпечаток на последующее развитие и функции головного мозга и его энергообеспечение (Кассиль, 2000; Мехтиев, 2014; Михеева, 2008; Koshoridze, 2009). Проявление неврологических и интеллектуальных расстройств в онтогенезе вследствие воздействия стресс-факторов в критические периоды развития, скорее всего, связано со снижением репаративных процессов в головном мозге в пре- и постнатальном онтогенезе, сопровождающихся и резкими изменениями энергообеспечения ЦНС (Михеева, 2008; Mekhtiev, 2015). Исходя из этого, исследование динамики активности энзимов трансминазной группы и энергообмена в мозге крыс в онтогенезе на фоне нарушения функции анализаторов и воздействия неблагоприятных факторов среды актуально.

Материалы и методы

В экспериментах исследовали динамику активности аланин- (АлАТ; КФ 2.6.1.2) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ; КФ 2.6.1.1.), лактатдегидрогеназы (ЛДГ; КФ 1.1.1.27), глутаматдегидрогеназы (ГДГ; КФ 1.4.1.2), пируваткиназы (ПК; КФ 2.7.1.40) и неорганической пиррофосфатазы (РРi-ase; КФ 3.6.1.1) в гомогенатах ткани, митохондриальной (МФ) и цитозольной (ЦФ) субклеточных фракциях зрительной (ЗК), орбитальной (ОК), сенсорной (СМК), лимбической коры (ЛК), гипоталамуса (Г) и мозжечка (М) беспородных белых крыс

в онтогенезе, пре- и постнатально подвергшихся воздействию неблагоприятных факторов среды (гипоксия, белковое голодание (БГ), воздействие паров легколетучих фракций сырой нефти (ПЛФСН) разной концентрации и длительности, неионизирующее электромагнитное излучение (ЭМИ) низкой и высокой интенсивности) и нарушению функции анализаторов: энуклеации глазного яблока (ЭГЯ), эпифизэктомии (ЭЭ), разрушению слухового и вестибулярного аппарата (РСВА) (Осадчая, 1999; Bergmeyer, 1975; Chinopoulos, 2011; Kruger, 2002; Pellegrino, 1979). В работе использовали центрифуги K-24 (Германия), BECKMANCoulterOPTIMAL-100 XPUltracentrifuge, физиотерапевтическую установку «Волна-2», анализатор скоростей реакции системы ULTRALAB-2101 для регистрации активности ферментов (LKB, Швеция). Обработка данных проводилась в программе OriginPro 7.0. Оценка значимости различий данных между группами проводилась с использованием t-критерия Стьюдента, различия считались достоверными при значениях $p < 0.01$. В процессе экспериментов соблюдались правила гуманного обращения с экспериментальными животными, изложенные в директиве Совета Европейского сообщества (86/609/ЕЕС), под наблюдением локального комитета по биоэтике НАН Азербайджана.

Результаты и обсуждение

1. Воздействие нарушения функции анализаторов на динамику активности ферментов трансаминазной группы.

Выключение любой сенсорной информации сопровождается подавлением синтеза ГК и АсК в передаче и переработке сенсорной импульсации на разных уровнях. При этом изменяется активность трансаминазной группы ферментов АлАТ, АсАТ и фосфатактивируемой глутаминазы (ФАГ) не только в гомогенатах тканей структур, но и в других клеточных компартментах (МФ и ЦФ), сопряженных с углеводно-энергетическим обменом в мозге (Schmidt, 1987).

В проблеме развития биоритмов в онтогенезе эпифизу отводится роль ритмоорганизующей структуры, контролирующей гормональное обеспечение суточного периодизма. ЭГЯ уменьшает количество световых импульсов, поступающих в мозг по нервным путям зрительного тракта, а дополнительная ЭЭ сводит эти импульсы на «нет». Принципиально важным моментом для биохимии и физиологии эпифиза явля-

ется установленный факт циркадианной (около суточной) и сезонной периодичности выработки в нем биохимического соединения мелатонина и его действия на специфические участки мозга и периферию. Нарушение степени освещенности сопровождается нарушением синхронизации суточного ритма.

Была проведена серия экспериментов с целью выявления динамики активности АлАТ, АсАТ и ФАГ в условиях отсутствия световой импульсации, с учетом его циркадного ритма (в 8⁰⁰ и 16⁰⁰ часов) и сезонных колебаний (весной и осенью) в ЗК, ОК, СМК, ЛК и Г 3- и 12- месячных крыс, как в норме, так и через 10 и 30 суток после воздействия стресс-фактора. Результаты проведенных исследований показали, что в осеннее время года активность АлАТ в основном резко снижается, тогда, как к концу первого месяца после ЭГЯ+ЭЭ ее уровень несколько повышается, по сравнению с весенними показателями. Динамика активности АсАТ и ФАГ идентичны друг другу и противоположны динамике АлАТ: максимум их активности наблюдается к 10-му дню патологии, а в последние дни отмечается резкое снижение уровня активности ферментов.

Возрастной аспект проведенных исследований позволяет расширить представления о взаимосвязи эпифиза с ЦНС при осуществлении циркадного ритма на примере трансаминазных ферментов в онтогенезе. Отсюда можно прийти к заключению, что в условиях ЭЭ и ЭГЯ, т.е. при полном лишении организма световой импульсации, уровень активности трансаминаз претерпевает существенные изменения, ведущие к нарушению обменных процессов нейронов, что может быть обусловлено и функциональным состоянием исследуемых структур головного мозга и Г в постнатальном онтогенезе.

Также исследовано влияние РСВА на динамику активности ферментов АлАТ, АсАТ и ФАГ с целью изучения влияния данной патологии на обмен ГК, как основного нейромедиатора отдельных структур коры головного мозга и Г. Результаты исследования динамики активности ферментов у крыс-самцов 3- и 12-месячного возраста при РСВА и влияния поступления сенсорной импульсации разной модальности дали новую информацию. Установлено, что через 10 и 30 суток после РСВА активность ферментов в обеих возрастных группах претерпевает существенные изменения. В сравнительном аспекте для динамики активности исследуемых ферме-

нтов выявлена обратно коррелятивная связь: при характерном для 3-месячных крыс повышении уровня активности ФАГ и АсАТ на 30-е сутки вызванной патологии по сравнению с 10-ми, уровень активности АлАТ достоверно понижается. И, наоборот, при характерном для 12-месячных крыс понижении активности ФАГ и АсАТ на 30-е сутки, показатели активности АлАТ повышаются.

Кроме этого, активность ферментов регистрировалась в структурах мозга 3- и 12-месячных крыс в норме, через 10 и 30 суток после ЭГЯ и РСВА в отдельности и одновременным нарушением функции всех 3-х анализаторов. При этом, установлено, что дефицит различных форм сенсорной импульсации оказывает однонаправленное действие на активность ферментов в тканях, МФ и ЦФ в постнатальном онтогенезе.

Полученные результаты свидетельствуют о роли этих ферментов в субклеточных органеллах разных областей коры головного мозга и Г, перестроек в циклах ГК при нарушении функции анализаторов в постнатальном онтогенезе. Исходя из этого, можно сказать, что изменения энергетических процессов по типу дефицита сенсорной информации сочетаются с компенсаторными изменениями, выхода энергии, необходимой для функционирования структур головного мозга при изменении условий окружающей среды (Рашидова, 2003; 2019а).

Таким образом, своевременное выявление ферментативных сдвигов при нарушении функ-

ции анализаторов может способствовать проведению эффективных мероприятий по коррекции обменного нарушения, тем более для предотвращения патологических отклонений организма в зависимости от возраста, циркадного ритма и сезона года.

2. Ферменты и реализация энергообеспечения мозга на модели белкового голодания.

Белковое голодание (БГ), являющееся одной из форм алиментарной недостаточности, привлекает особое внимание, так как болезни белковой и калорийной недостаточности приводят к таким последствиям, как ранняя смертность, повышенная восприимчивость к инфекциям, замедление физического и умственного развития, что обуславливает целый ряд негативных явлений социального порядка (Мовсумзаде, 2004).

Высокий уровень энергетического обмена — характерная черта нервной ткани. Учитывая, что энергетический баланс головного мозга на 80 % компенсируется глюкозой, пронаблюдали воздействие белково-энергетической недостаточности на динамику активности ЛДГ, ГДГ и РРi-ase.

Активность ЛДГ в тканях структур головного мозга крыс на 10-й день БГ резко увеличивается, на 20 и 30 дни наблюдается тенденция к ее снижению (таблица).

Таблица. Динамика активности фермента ЛДГ в ткани и ЦФ структур головного мозга крыс при БГ ($M \pm m$; $n = 10$; мкмоль пирувата / мг белка, 37 °С)

Область мозга	Исследуемая фракция	Условия эксперимента			
		Контроль	10 дней БГ	20 дней БГ	30 дней БГ
Орбитальная кора	Ткань	29,3 ± 1,5	35,2 ± 1,9*	21,5 ± 1,3**	11,1 ± 0,6***
	Цитозоль	20,8 ± 1,2	28,3 ± 1,2**	17,7 ± 1,1	3,1 ± 0,2***
Сенсомоторная кора	Ткань	12,6 ± 0,8	14,7 ± 0,8	9,2 ± 0,5**	7,1 ± 0,4***
	Цитозоль	21,9 ± 0,9	7,7 ± 0,4***	4,1 ± 0,2***	5,4 ± 0,4***
Лимбическая кора	Ткань	37,8 ± 1,8	42,3 ± 2,4	43,9 ± 2,0*	29,1 ± 1,4**
	Цитозоль	16,9 ± 1,1	18,1 ± 1,1	25,9 ± 1,2***	14,3 ± 0,9
Гипоталамус	Ткань	21,4 ± 0,9	24,8 ± 1,3	22,4 ± 1,2	20,8 ± 1,5
	Цитозоль	16,8 ± 1,1	8,1 ± 0,4***	10,9 ± 0,7**	5,3 ± 0,3***
Мозжечок	Ткань	10,4 ± 0,7	16,4 ± 1,0***	18,5 ± 0,9***	9,8 ± 0,6
	Цитозоль	5,3 ± 0,3	3,8 ± 0,3**	7,0 ± 0,4**	8,1 ± 0,5***

Примечание: достоверность различий по сравнению с контролем. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

В ЦФ структур мозга активность ЛДГ ниже, чем в гомогенатах тканей этих структур. И это можно объяснить тем, что ЦФ тканей мозга проходит через несколько стадий очистки и в результате многие органеллы и мембранные остатки клеток, где содержится активная ЛДГ, просто отбрасываются. В гомогенатах тканей мозга и ЦФ М наблюдается схожесть низких показателей активности ЛДГ. Во вторых, схожесть низких показателей активности ЛДГ в гомогенатах тканей мозга и ЦФ можно наблюдать в М. Во всех других структурах головного мозга имеются существенные различия ($p < 0,01$).

Полученные данные свидетельствуют о том, что в течение 10-ти дней БГ обменные процессы в организме животного перестраиваются, и, особенно, в головном мозге. Установлено, что ЛДГ особенно необходима организму в анаэробных условиях, в то время как головному мозгу для благоприятного функционирования необходим аэробный путь метаболизма. В этом плане повышение активности ЛДГ в гомогенатах тканей структур мозга можно объяснить, с одной стороны, возможным нарушением цепи гликолиза на стадии образования глицеральдегид-3-фосфата, который утилизируется более интенсивно для обеспечения гемоглобина кислородом. При этом, НАД восстанавливается, выступая в роли акцептора электронов. С другой стороны, усиленное восстановление НАД, основного субстрата ЛДГ, вызывает активизацию пула ЛДГ для восстановления баланса $[НАД^+]$ - $[НАДН]$.

Удельная активность ЛДГ при расчете на 1 мг белка в глиальных клетках выше, чем в нейронах. Известно, что изоферментный спектр сопряжен с анаэробизацией, в основе которой лежит молекулярное преобразование тетрамера фермента с изменением соотношения Н- и М-субъединиц (Панахова, 2004). На обогащенных фракциях и на культурах клеток показано преобладание «анаэробного» изофермента ЛДГ₅ в глиальных клетках, в то время как для нейронов характерен «аэробный» изофермент ЛДГ₁ (Ещенко, 1999).

С углублением сроков БГ в процесс гликолиза в ЦНС подключаются альтернативные источники энергии как пиррофосфат, который расщепляясь ферментом P_{Pi}-ase обеспечивает ферменты гексозомонофосфатного шунта P_P, необходимого для генерации АТФ (Мецлер, 1980). Все вышеизложенное свидетельствует о том, что изучение активности ферментов —

P_{Pi}-ase, ЛДГ и ГДГ в структурах мозга на модели БГ может дать определенное представление о некоторых особенностях механизмов энергообеспечения мозга.

Активность фермента ГДГ во всех исследованных отделах мозга резко снижается на 30-е сутки в 2–3 раза по сравнению с контролем, а также активность фермента в группе крыс годовалого возраста по сравнению с 3-месячными животными была относительно низкой (Курбанова, 2005). Такое состояние фермента свидетельствует о том, что на фоне БГ при активном участии фермента ГДГ включение α -кетоглутарата в цикл Кребса снижается, т.е. промежуточные метаболиты углеводного, жирового и белкового обмена через глутаматный цикл слабо обезвреживаются.

Исследования показали, что в течение всего периода БГ активность фермента P_{Pi}-ase в различных отделах мозга меняется неравномерно, что зависит от морфофункциональных и физиологических особенностей изучаемых структур. P_{Pi}-ase как фермент, вовлеченный в регуляцию гликолиза, выполняет функцию поддержания уровня P_{Pi} и синтеза АТФ. На уровне ферментов гексокиназы и фосфофруктокиназы, для поддержания гомеостаза глюкозы в аэробном цикле гликолиза ведет себя как надмолекулярная система для выполнения гликолитических процессов в ЦНС. Активность фермента P_{Pi}-ase на 10 день БГ в гомогенате тканей исследуемых отделов головного мозга (ОК и СМК, Г и М) несколько выше, а в ЛК- она почти в 2 раза выше контроля. В МФ структур она находилась в пределах показателей контроля. В ЦФ активность фермента довольно высокая в СМК и ЛК (3–4 раза), а в других исследованных отделах мозга активность в пределах контрольного уровня. Такое состояние активности фермента в изучаемых отделах головного мозга можно объяснить тем, что на этот срок БГ содержание водорастворимых белков существенно изменением не подвергается и даже принимает тенденцию к повышению. Кроме этого, возбудимость в СМК и ЛК довольно высокая и связана с фактором ответственности этих отделов коры за поведение и внутренним гомеостазом при БГ (Ещенко, 1999; Darnell, 1994).

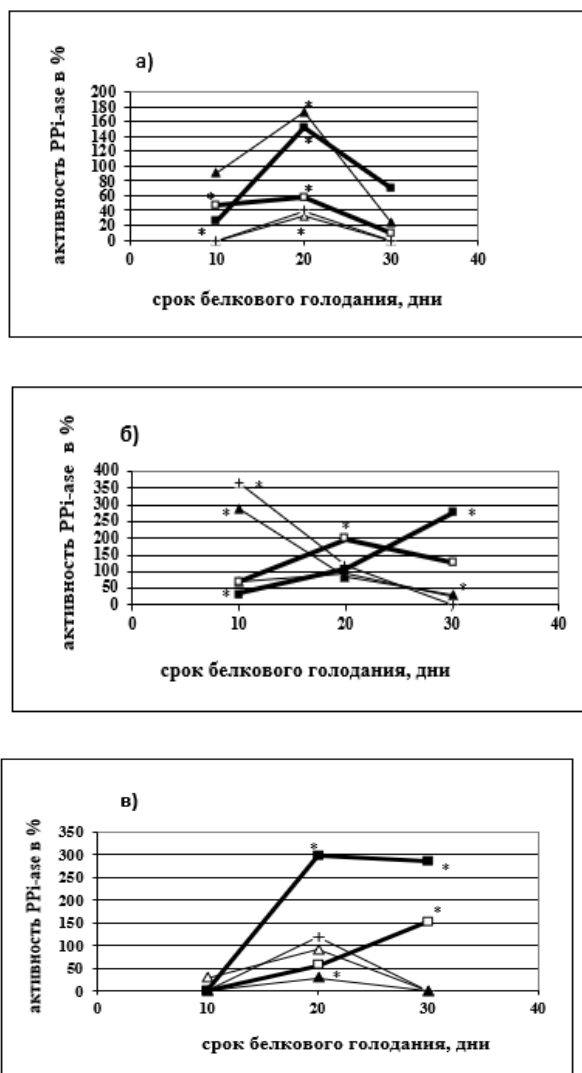


Рис. 1. График зависимости динамики активности PP_i-ase в ткани (а), ЦФ (б) и МФ (в) структур мозга от срока БГ. **Примечание.** 1) △ – ОК; + – СМК; ▲ – ЛК; □ – Г; ■ – М; 2)* – достоверность различий по сравнению с контролем; p < 0,05

Если на фоне 20- и 30- суточного БГ в тканях и субклеточных фракциях ОК, ЛК, Г и СМК активность фермента не высокая, то в М, наоборот, почти в 100 раз выше контроля. Такое состояние активности фермента на этот срок БГ связано с интенсивностью энергозависимого синтеза PP_i для биосинтеза АТФ. Начиная с 20 суток БГ, при интенсивном обновлении структурных белков, активность кислых пептидгидролаз повышается. Это, в свою очередь, способствует нарушению вязкости внутренней

мембраны митохондрий (МТХ). Изменение липидов внутренней мембраны МТХ способствует переключению фосфорилирования с образованием АТФ на фосфорилирование с образованием PP_i. На 30 сутки заметное повышение активности фермента, особенно, в МФ и ЦФ Г и М является доказательством глубокого нарушения во внутриклеточных гомеостатических вегетативных центрах мозга. Но в других отделах коры головного мозга активность фермента существенно не нарушается. Эти факты свидетельствуют о том, что 30 суточное БГ не нарушает генерацию энергии в корковых структурах мозга (СМК, ЛК и ОК), но сопровождается существенным повышением генерации АТФ в гомеостатическом (Г) и координационном (М) отделах мозга, что свидетельствует о существенной активации механизмов энергообеспечения и механизмов внутриклеточной компенсации PP_i (Ефремович, 1980).

Необходимо отметить, что роль PP_i-ase в механизме энергообеспечения ЦНС на модели БГ связано, по-видимому, с генерацией АТФ на МТХ уровне. Некоторое снижение активности фермента на 30-е сутки БГ связано со снижением активности фермента гексокиназы (ГК) и повышением активности фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФД) на этот срок БГ (Баба-заде, 2004).

Из литературы известно, что в мозге intactных животных ГК находится преимущественно в ингибированном состоянии (Вульфсон, 1985). Но некоторая высокая активность фермента в ЦФ Г и ЛК свидетельствует о том, что лимбическая система, «как висцеральный мозг», находится относительно на высоком уровне функционирования по сравнению с другими структурами. На 20-30 сутки БГ некоторое повышение активности фермента в структурах мозга можно связать со взаимопереходами сольбилизированной и связанной с митохондриями ГК, что обеспечивает значительный «запас мощности» фермента, позволяет быстро менять скорость фосфорилирования глюкозы при сдвигах энергетического баланса мозга без изменения скорости реакции фермента. Этот механизм контроля активности ГК, чутко реагирующий на сдвиги таких балансовых показателей энергетического обмена, как АТФ/АМР и уровень PP_i, играет важную роль в регуляции энергетического метаболизма в мозге (Вульфсон, 1985). Этот механизм четко проявляется и в наших экспериментах (Рашидова, 2007а).

На основании проведенных исследований можно сделать определенное заключение о том, что фермент PP_i-ase на уровне ЦНС для регуляции механизмов энергообеспечения и внутриклеточной пластичности на генетическом уровне запускается двумя системами регуляции — сигнальной (цитомембранной) и цитоплазматической (транскрипционной).

Возможно, такое сочетание обеспечивает быстроту и целенаправленность передачи сигнала на уровне генетического аппарата гипоталамического «центра питания» — энергообеспечения. Полученные данные не дают полного представления о механизмах, участвующих в формировании энергии, их распределении и соотношении между различными видами клеток, и об их метаболических возможностях. Логически можно предположить, что часть глюкозы, используемой нейронами, достигает 95 %, а оставшиеся 5 % энергии приходится на долю глиальных клеток (Pellerin, 2003). Необходимо отметить, что гликолиз, происходящий в глиальных клетках, может дать 2 молекулы АТФ и привести к образованию 2-х молекул лактата за каждую израсходованную молекулу глюкозы. В свою очередь, окисление 2-х молекул лактата в нейроне дает 36 молекул АТФ. Такое распределение образования АТФ соответствует ранее установленному энергетическому бюджету и способствует снабжению энерготребующих нейронов энергетическим субстратом (Pellerin, 2003). Экспериментальные данные дают основание предполагать, что роль глиальных клеток в данном метаболизме заключается в том, что через аэробный гликолиз образуется лактат, который при БГ используется для удовлетворения энергетической потребности нервных клеток.

3. Влияние паров легколетучих фракций сырой нефти на активность пируваткиназы мозга.

Загрязнение окружающей среды некоторыми токсическими веществами: тяжелыми металлами, отходами нефти и нефтепродуктами отрицательно влияют на физиологический статус различных биологических организмов, уменьшая белок и концентрацию свободных аминокислот (Грубинко, 1996; Джаббаров, 1998; Сафиханова, 2014). При повышении концентрации аминокислот, повышается и синтез из них белков, и, при необходимости, синтез ДНК. На все эти процессы требуется энергия в виде АТФ в значительной степени (Ещенко, 1999;

Pellerin, 2003). Целью было исследование динамики активности одного из ферментов энергообеспечения ПК в мозге крыс под воздействием 0,5; 0,75; 1,0 и выше г/м³ концентраций ПЛФСН с месторождения «Чираг» (Азербайджан). Для этого 6-месячных белых крыс-самцов подвергали интоксикации ПЛФСН различной концентрации в освещенной герметичной камере с вентиляцией в течение 1 ч, далее животных декапитировали и дифференцировали структуры головного мозга — ОК, СМК, ЛК, Г и М, в гомогенате и ЦФ которых определяли активность ПК.

Максимальная активность ПК с увеличением в 3–6 раз установлена в тканях ОК, ЛК и Г при концентрации ПЛФСН 1,0 г/м³. При самой высокой концентрации ПЛФСН наблюдалась резкая инактивация ПК в ОК, ЛК и Г по сравнению с воздействием токсин-фактора в 1,0 г/м³ и незначительным приближением значений до показателей активности энзима в контроле. В СМК и М наблюдалось обратное — достоверное повышение активности фермента ПК в 2,0–2,8 раза, по сравнению с показателями как при более низких концентрациях токсина, так и с контролем (рис. 2,а).

В ЦФ структур мозга общая картина динамики активности ПК идентична во всех исследуемых структурах головного мозга (рис. 2б). При сравнении с данными экспериментов для ткани, выяснилось, что с увеличением концентрации токсического вещества, ПК-активность в ЦФ неравномерно повышается. Максимальная активность фермента была достигнута так же, как и в тканях, при концентрации 1,0 г/м³, но в отличие от ткани, во всех структурах головного мозга. Самое резкое повышение активности ПК наблюдалось в Г и М, где она достигала максимальных значений по сравнению с контролем.



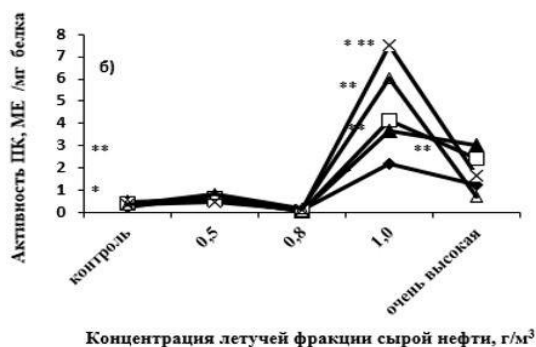


Рис. 2. Влияние различных концентраций ПЛФСН на активность ПК: а) в тканях; б) в ЦФ структур головного мозга крыс; (n = 20). **Примечание.** 1) ◆ — ОК; □ — СМК; ▲ — ЛК; × — Г; △ — М; 2) * — $p < 0.05$; ** — $p < 0.01$; *** — $p < 0.001$, по сравнению с контролем

Это можно объяснить тем, что указанные структуры более приспособлены к экстремальным условиям и обладают высокой способностью адаптации к изменениям (Хайдарлиу, 1984), т. е., в данной ситуации они могут включать механизм устойчивости на воздействие ПЛФСН, усиливать защитно-адаптивную функцию и способность аккумулировать свою энергию. Но при перенасыщенной концентрации токсического фактора наблюдается резкое понижение активности фермента, и даже в М его уровень снижается до показателей в контроле (рис. 2б).

Если учитывать, что ПК помогает и способствует сохранению равновесия и упорядоченности цикла трикарбоновых кислот (ЦТК) путем образования ацетил- K_0A , то можно сказать, что это способствует синтезу аминокислот в этом процессе на высоком уровне (пируват → ацетил- K_0A). С другой стороны, излишнее количество образования ацетил- K_0A может resultироваться инактивацией ЦТК, и привести к возникновению патологических процессов, как мозга, так и всего организма в целом (Vega, 2003). Именно с этой точки зрения необходимо и важно дифференцировать тот предел концентрации токсического вещества, воздействие которого может отрицательно повлиять на организм.

Резюмируя, можно сказать, что при воздействии низких концентраций ПЛФСН ПК-активность в ткани мозга находится на уровне показателей контроля. При концентрации $1,0 \text{ г/м}^3$ активность достигает максимума, т. е., защитно-адаптационные функции мозга повы-

шаются за счет гиперактивности ПК. При очень же высоких концентрациях ПЛФСН активность фермента резко снижается, но до уровня контроля не доходит. Видимо, это связано с тем, что энергетический пул мозга борется, снижается, но полностью не инактивируется. ЦФ гомогенна и, возможно, обладает способностью детоксикации поступающих паров, выполняет защитно-адаптивную функцию и более способна сохранять свою реакцию, т. е., куммулировать энергетический бюджет (Рашидова, 2007б; Pellerin, 2003).

Т. о., несмотря на то, что в контрольной группе крыс ПК-активность во всех исследуемых структурах мозга почти одинакова, ответ на воздействие токсического вещества различен. При этом характер динамики активности ПК мозга 6-месячных крыс зависит от концентрации ПЛФСН и структурных и морфофункциональных особенностей изучаемых структур мозга. Как в тканях, так и в ЦФ Г, ОК и ЛК активность ПК резко изменяется в зависимости от концентрации ПЛФСН, то есть, биохимические процессы, протекающие в них наиболее чувствительны к экстрим-условиям. Сравнительно слабым изменениям ПК-активности подвергается в СМК и М. Следовательно, ПЛФСН влияют на ферментативный метаболизм в мозге и это воздействие различно и неравнозначно по направленности.

4. Эффект воздействия неионизирующего электромагнитного излучения на динамику активности пируваткиназы в онтогенезе.

Проблема влияния неионизирующего ЭМИ на биологические объекты актуально. В литературе накопилось достаточное количество данных, посвященных влиянию ЭМИ на ЦНС, биологические объекты и организм человека (Баньков, 2004; Холодов, 1993; Яшин, 2018; Candora, 2006; Grigorev, 2005). Как вероятный механизм действия микроволн на мозг в работе обсуждается изменение активности фермента энергетического метаболизма ПК в головном мозге 3-, 6- и 12-месячных белых крыс в сравнительном аспекте в зависимости от возраста исследуемых животных, изучаемой структуры головного мозга и интенсивности ЭМИ. Животные облучались в специальной цилиндрической камере при низкой (10 мВ/см^2) и высокой (30 мВ/см^2) интенсивности ежедневно по 20 минут в течение 10 дней дециметровыми волнами с

частотой 460 МГц при помощи физиотерапевтической установки «Волна-2».

Как у взрослых, так и у молодых особей эксперименты показывают достоверные изме-

нения активности ПК в структурах мозга в зависимости от возраста животного и изучаемой структуры (рис. 3).

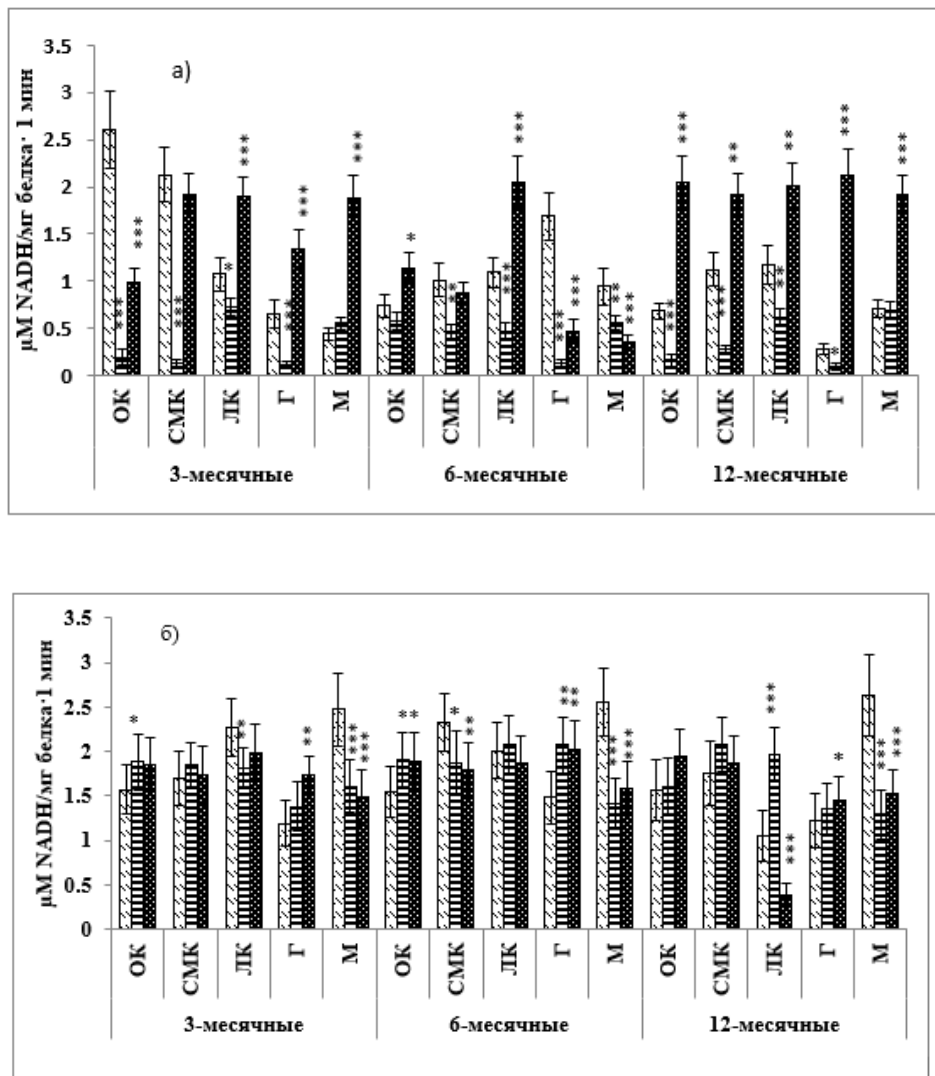


Рис. 3. Возраст-зависимые изменения активности ПК в: а) МФ и б) ЦФ структур мозга крыс, подвергшихся ЭМИ ($\lambda = 340, 25 \text{ }^\circ\text{C}$; $n = 16$). **Примечание:** 1) — контроль; — 10 мкВт/см²; — 30 мкВт/см²; 2) * — $p < 0.05$; ** — $p < 0.01$; *** — $p < 0.001$, по сравнению с контролем

Как гипо-, так и гиперактивность этого фермента наряду с нарушением процессов энергообеспечения, приводит организм к патологическому состоянию (Rashidova, 2018a). Предполагается, что изменения активности ПК вызваны включением в энергоснабжение клеток продуктов распада и активацией биосинтетических процессов

под воздействием ЭМИ разной интенсивности. В сравнительном аспекте при $10 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ облучении по сравнению с $30 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ активность ПК претерпела более ощутимые изменения и достоверно повышалась, как по сравнению с контролем, так и по сравнению с высоко интенсивным облучением ($p < 0,001$).

Это свидетельствует о том, что облучением в $10\mu\text{W}/\text{cm}^2$ реализуется стереотипная неспецифическая перестройка метаболизма для поддержания гомеостаза, идет торможение биосинтеза метаболитов пластического обмена, происходят изменения молекулярно-генетических механизмов различных нарушений нервной ткани (Рашидова, 2017).

Полученные результаты свидетельствуют об относительно высокой чувствительности активности ПК к воздействию ЭМИ разной интенсивности и связано с тем, что гликолиз, являясь основным источником энергии для клеток, способствует активизации адаптивно-компенсаторных реакций посредством изменения динамики ферментативных реакций в тканях и клеточных компартаментах структур мозга (Rashidova, 2015; Zosangzuali, 2017).

5. Эффект пре- и постнатальной гипоксии на активность ферментов энергообеспечения мозга.

Гипоксия, сопровождающая окислительный стресс, приводит к патологии всего организма. При этом его составляющими являются деструкция митохондрий, активация свободнорадикальных процессов, гипоксия клетки на всех уровнях. Головной мозг гиперчувствителен к гипоксии (Журавин, 2009; Mishra, 1999). Гипоксия оказывает влияние на активность многих ферментов (Pellerin, 2003). В настоящее время ПК рассматривается в качестве чувствительной и критической мишени свободных радикалов в условиях окислительного стресса. При этом происходит резкое повышение активности ПК.

Эксперименты проводились в 2 сериях опытов на белых нелинейных крысах. В первой — в опытную группу входило потомство самок, подвергнутых гипоксии в 13–17 дни периода интенсивного органогенеза. Во второй — были взрослые крысы, подвергнутые гипоксии в 3-, 6- и 12-месячном возрасте. Животных гипоксировали смесью газов 5 % O_2 и 95 % N_2 в течение 20 минут ежедневно на протяжении 5 дней в барокамере проточного типа. Контрольную группу составляли интактные животные идентичного возраста, содержащиеся в барокамере при нормальной концентрации кислорода. По окончании каждой серии опытов крыс декапитировали, извлекали головной мозг и идентифицировали ОК, СК, ЛК, Г и М. МФ и ЦФ структур мозга выделяли дифференциальным центрифугированием. Удельная активность ПК выражалась в $\mu\text{моль NADH} / \text{мг белка в 1 мин}$. У пренатально гипоксированных крыс определяли динамику изменения ПК-активности в 17, 30 и 90 дни постнатального развития. Первые два периода считаются критическими в постнатальном онтогенезе.

В МФ структур мозга 17-дневных крыс активность ПК была ниже контрольных значений, за исключением М, где она была выше контроля на 63 % ($p < 0,01$). С увеличением возраста активность фермента во всех структурах мозга повышалась в 1,3–5,0 раз ($p < 0,01$), исключение составил М — здесь на 30-й день наблюдалось повышение активности ПК в 7,5 раза, а на 90-й — снижение почти в 3,8 раза ($p < 0,001$) (рис. 4а).

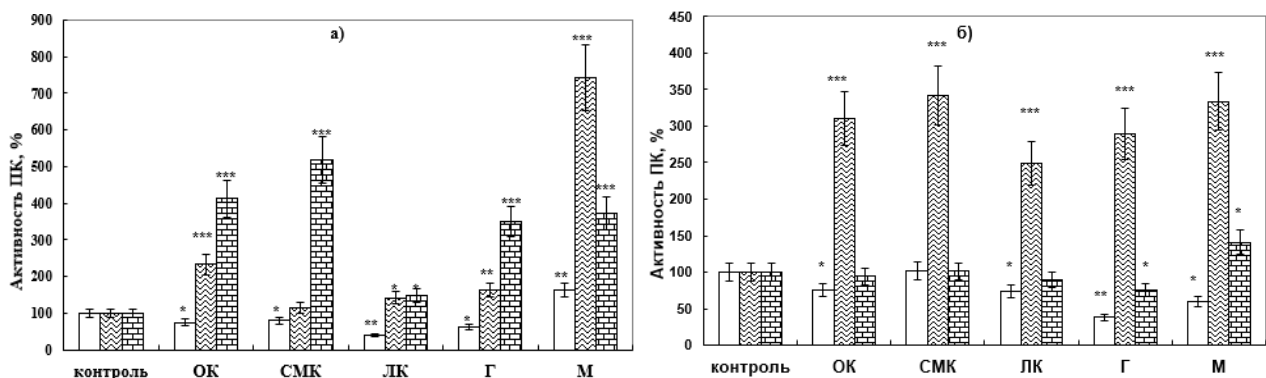


Рис. 4. Активность пируваткиназы в МФ (а) и ЦФ (б) структур мозга крыс, гипоксированных пренатально ($M \pm m$; $n = 10$). **Примечание.** 1) □ — 17 дней; ▨ — 30 дней; ▩ — 90 дней; 2) * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$, по сравнению с контролем

В ЦФ структур мозга, за исключением СМК, наблюдалась следующая картина: на 17-й день активность ПК снижаясь в 1,2–3,0 раза, на 30-й день резко повышалась в 2,5–3,5 раза, и на 90-й день снижалась до уровня контрольных значений ($p < 0,05$; $< 0,001$) (рис. 4б). Активность ПК в М также составил исключение, повышаясь на 90-й день на 41 % относительно контроля.

Таким образом, последствия гипоксии, перенесенной плодом пренатально в период интенсивного органогенеза, сказываются в постнатальном онтогенезе, что согласуются и с данными других авторов (Журавин, 2009), а также нашими исследованиями по выявлению динамики активности ЛДГ в идентичной модели экспериментов (Рашидова, 2019б) В субклеточных фракциях структур мозга ПК-активность на 17-й день в 1,2-3,0 раза снижается, на 30-й повышается в 1,5–7,0 раза. На 90-й день активность ПК в МФ повышается, по сравнению с контролем, и лишь в ЦФ она снижаясь, оказывается на уровне контрольных значений. Повышение ПК-активности к 30-дню и 3-месячному возрасту можно также объяснить сохранением в тканях головного мозга крыс функционирования оптимизированного энергоснабжения. Пренатальная гипоксия изменяет баланс 2-х сигнальных путей, и приводит к усилению механизмов входа экстраклеточного Ca^{2+} и наиболее ярко этот дисбаланс проявляется на ранних стадиях онтогенеза (Stroyev, 2011). С увеличением возраста в дыхательной цепи митохондрий обнаруживается достоверное снижение оксидазной активности цитохрома С, что приводит к образованию активных форм

кислорода, повреждающих макромолекулы (ДНК, белки, липиды), что ведет к заболеваниям и старению организма (Рашидова, 2019в). Среди теорий старения организма ведущее место занимает свободнорадикальная теория. Согласно последней окислительный стресс, развивающийся в результате недостаточности антиоксидантной системы защиты, прежде всего в мозгу, способствует развитию процесса старения (Harman, 2006).

Несомненный интерес представляют результаты, полученные при постнатальной гипоксии, свидетельствующие о различной реакции активности ПК в ответ на гипоксическое воздействие.

У 3-месячных животных на уровне МФ, несмотря на то, что все показатели были ниже контрольных значений, наименьшее значение активности ПК наблюдались в М (30 %), самое высокое в ОК (94 %). В ЦФ СК и М, по сравнению с другими структурами мозга показатели были достоверно низкие ($p < 0,01$), а в ЛК и Г, наоборот, наблюдалось повышение активности ПК (122 % и 129 %, соответственно; $p < 0,01$).

В отличие от этой возрастной группы у крыс 6-месячного возраста на всех уровнях исследования ПК-активность в М, по сравнению с другими структурами, была сравнительно ниже, а в Г же, наоборот, в МФ повышалась (151 %). В ЦФ ЛК активность фермента была повышена в 2,7 раза ($p < 0,01$). Следует подчеркнуть, что у 6-месячных крыс в МФ М ПК-активность была намного ниже даже показателей в контроле (58 %).

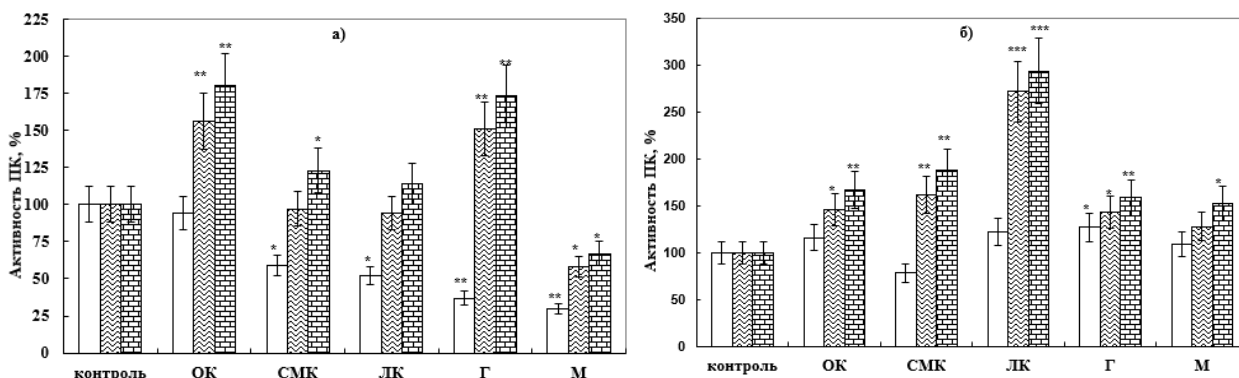


Рис. 5. Активность пируваткиназы в МФ (а) и ЦФ (б) структур мозга крыс, гипоксированных в постнатальном онтогенезе ($M \pm m$; $n = 10$). **Примечание.** 1) □ — 3 месяца; ▨ — 6 месяцев; ▩ — 12 месяцев; 2) * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$, по сравнению с контролем

В группе 12-месячных крыс наблюдалась сравнительная резистентность ПК-активности в отношении недостаточности кислорода. Динамика ПК-активности в субклеточных фракциях, идентична показателям фермента в группе 6-месячных крыс, т. е. ответная реакция одинакова. Это свидетельствует о том, что с увеличением возраста животные более устойчивы к воздействию экзогенного фактора и у них адаптационно-компенсаторные механизмы более развиты (рис. 5а и 5б). Регионально М у крыс всех возрастных групп более чувствителен к гипоксии.

Не вызывает сомнения, что в основе механизма повышения активности ПК в мозге при кислородном голодании лежит усиление гликолитического пути обмена углеводов. По результатам можно заключить, что ПК-активность зависит от возраста, исследуемой структуры мозга и субклеточной фракции этой структуры. В то же время в ОК, ЛК и Г восстановление ПК-активности более замедленно, чем в СМК и М. Это свидетельствует о том, что каждому функциональному состоянию мозга соответствует определенный уровень метаболических процессов. А также, ферментативные процессы, протекающие в субклеточных органоидах нейронов мозга дают возможность энзиматической адаптации в ответ на воздействие неадекватных ситуаций внешней среды, как головного мозга, так и организма в целом (Аскеров, 2006).

Сравнивая полученные данные в 2-х сериях опытов, кажется возможным предположить, что в основе их различия лежат индивидуальные особенности системы кровообращения головного мозга в каждой конкретной возрастной группе. В большинстве случаев гипоксия приводила к развитию глубоких нарушений метаболизма нервной ткани, что нашло отражение в полученных результатах. Помимо этого, было установлено, что в 3-месячном возрасте самки лучше самцов адаптируются к гипоксии (Бабазаде, 2010).

Влияние гипоксии на развивающуюся нервную систему, в том числе и межполушарную асимметрию, является одним из важных факторов, способных существенно и необратимо изменить функции ЦНС. При этом изучение динамики активности ПК в коре гемисфер после воздействия гипоксии представляет определенный интерес в вопросе структурной и функциональной межполушарной асимметрии мозга. Эксперименты показали, что после экспозиции

гипоксии активность ПК в основном выше в левом полушарии, что свидетельствует о более высоком уровне обмена в левом полушарии (Фокин, 2009). В то же время, наблюдаются неоднозначные изменения показателей активности ПК в зависимости от возраста животного, а также по сравнению с контрольными показателями. Такую динамику изменения активности ПК можно считать адаптационно-компенсаторной для уравнивания энергетического баланса мозга в экстрим-ситуациях среды. Полученные данные согласуются с современными представлениями одного из свойств функциональной межполушарной асимметрии — переключаемостью, которая срабатывает при изменении функционального состояния организма для адекватного соответствия деятельности головного мозга новым условиям среды. Т. е., проявляется инверсия межполушарной асимметрии активности фермента ПК, что подтверждает мнение исследователей о том, что динамика межполушарной асимметрии меняется лишь при значимых сдвигах функциональных состояний, и межполушарное доминирование может снижаться вплоть до инверсии (Рашидова, 2018).

Изучением особенностей возраст-зависимой динамики активности другого фермента гликолиза ЛДГ в структурах мозга после пренатальной гипоксии установлено, что в процессе постнатального онтогенеза у крыс, перенесших пренатальную гипоксию в 18-20 дни развития, не наблюдается восстановление активности фермента ЛДГ в структурах головного мозга до контрольных показателей. А также, с увеличением возраста у крыс активность ЛДГ в основном повышается, что можно объяснить анаэробизацией фермента, необратимостью изменений, вызванных гипоксией, активизацией защитно-адаптационных механизмов и, как следствие этого, переходом изученных структур мозга на иной путь энергообеспечения (Рашидова, 2019б; 2019в).

Также изучалось влияние 5 %, 10 % и 12 %-ной гипоксии в плодном периоде развития на деятельность мозга и как составная часть на особенности компенсаторно-адаптивных реакций в постнатальном онтогенезе. Впервые была изучена сравнительная динамика активности ЛДГ и ПК в 5-и структурах головного мозга 17-, 30- и 90-дневных нелинейных белых крыс в 4-х экспериментальных условиях. Были обнаружены изменения в динамике активности фермен-

тов ЛДГ и ПК. Полученные данные, содействуя объяснению адаптационных особенностей ферментов, также способствуют выдвиганию предположения относительно энергетического обмена в гликолитическом цикле мозга в целом при гипоксии (Rashidova, 2018в). С удлинением периода постнатального онтогенеза не наблюдается восстановление активности ферментов до контрольного уровня, и даже в некоторых случаях гипоксия приводит к гиперактивности ферментов (Rashidova, 2018б).

Полученные данные свидетельствуют о том, что в развитии гипоксических состояний решающую роль играет нарастающее истощение энергетических ресурсов, необходимых для нормального функционирования клетки и в основе характерных для нее нарушений лежит недостаточность основной энергообразующей системы — митохондриального окислительного фосфорилирования. Дефицит энергии, в свою очередь, вызывает многообразные вторичные негативные метаболические сдвиги, в том числе активирует СРО в клетке. Вследствие высокой реакционной способности свободных радикалов многие компоненты клетки становятся мишенями химических повреждений. Активация процессов перекисного окисления липидов приводит к модификации или повреждению основных функций биологических мембран. Возникает своеобразный круг: недостаток кислорода нарушает энергетический обмен и стимулирует СРО, а активация свободнорадикальных процессов, повреждая мембраны митохондрий и лизосом, углубляет энергодифицит в клетке. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой чувствительности ПК и ЛДГ структур мозга на воздействие гипоксии в пре- и постнатальном онтогенезе.

Заключение

Исследование динамики активности ферментов энергообеспечения мозга на фоне воздействия неблагоприятных факторов среды и нарушения сенсорной импульсации вносит определенную ясность в механизмы редокс-сдвигов в головном мозге.

Проведенные исследования циркадной, сезонной и возрастной динамики активности ферментов трансаминазной группы и содержания общего белка (СОБ) в структурах головного мозга крыс в онтогенезе на фоне ЭГЯ и ЭЭ, а также РСВА установило значительные ее изменения в структурах мозга крыс. При этом, интегративная

деятельность мозга, ответственная за регуляцию центральных механизмов биоритмов при ЭГЯ и ЭЭ, а также при РСВА не нарушается, т. е. мозг как высший интегративный центр сохраняет свою белковую пластичность. Результаты свидетельствуют, что на фоне ЭГЯ и ЭЭ, а также РСВА активность АлАТ, АсАТ и СОБ в структурах головного мозга в зависимости от циркадного ритма, сезона и возраста подвергаются изменениям и носят региональный и функциональный характер. При этом внутриклеточный межструктурный компенсаторный процесс направлен на сохранение синаптической пластичности, и далее идет на сохранение структурной пластичности более ответственных центров коры головного мозга, с целью обеспечения механизмов адаптации.

В условиях белковой депривации скорость синтеза белков уменьшается. Организм по отношению к голоду в связи с приспособительными реакциями, переходит на эндогенное питание. На 10-й день БГ внутриклеточная пластичность поддерживается за счет запасного фонда нейронов, и поэтому, механизм энергообеспечения мозга существенным изменениям не подвергается. На 20-е и 30-е сутки внутриклеточная пластичность обеспечивается за счет катаболических ферментативных процессов, сопровождающихся интенсивным обновлением, снижением активности ферментов аэробного энергообеспечения, и повышением анаэробного, что свидетельствует о переходе ЦНС на другой уровень энергообеспечения. Результаты наших экспериментов на модели БГ подтверждают вышеизложенные предположения, о том, что в ЦНС при экстремальных условиях механизм энергообеспечения переключается на новый уровень, а именно на лактатный цикл. Переход механизма энергообеспечения вызывает изменение в изоферментном спектре ЛДГ и, в том числе, ферментном спектре гликолиза — фермента PP_i -ase, поддерживающей генерацию АТФ в гликолизе, где 70 % энергии, образующейся из глюкозы, расходуется на поддержание функции глутаматэргических нейронов через ЦТК с активным участием фермента ГДГ.

Как показали исследования, ПЛФСН влияют на ферментативный метаболизм в мозге и это воздействие различно и неравнозначно по направленности. Резюмируя полученные результаты по воздействию ПЛФСН на мозг можно прийти к заключению, что ПК является чувствительным специфическим маркером загрязнения летучими компонентами нефти, так как ее активность заметно изменяется при определенных концентрациях

токсичного агента без восстановления до первичных значений.

Результаты серии экспериментов по исследованию влияния хронического ЭМИ могут свидетельствовать о реализации биологического действия ЭМИ по оксидативному механизму. В сравнительном аспекте при $10\mu\text{W}/\text{cm}^2$ облучении по сравнению с $30\mu\text{W}/\text{cm}^2$ активность ПК претерпела более ощутимые изменения и достоверно повышалась, как по сравнению с контролем, так и по сравнению с высоко интенсивным облучением ($p < 0,001$). Это свидетельствует о том, что облучением в $10\mu\text{W}/\text{cm}^2$ реализуется стереотипная неспецифическая перестройка метаболизма для поддержания гомеостаза, идет торможение биосинтеза метаболитов пластического обмена, происходят изменения молекулярно-генетических механизмов различных нарушений нервной ткани. Фактическое повышение активности ПК по сравнению с контролем указывает на участие фермента в адаптивных реакциях структур головного мозга при оксидативном стрессе, вызванном облучением.

Анализ изменения ферментной системы в процессе постнатального онтогенеза позволяет раскрыть адаптивные механизмы, формирующиеся в этот период, и изучить динамику изменения активности ферментов ПК и ЛДГ при измененном функциональном состоянии организма под влиянием гипоксии, что дает возможность выявить адаптивные резервы ферментов у исследуемого организма. На основании результатов предыдущих исследований и полученных новых данных можно прийти к заключению, что ферменты ПК и ЛДГ обладают относительно высокой чувствительностью и с удлинением постнатального развития эффект гипоксии не исчезает. То есть, можно говорить об эпигенетической природе сохранения следа патологического воздействия гипоксии. Кроме того, при оксиген-дефиците реализуется стереотипная перестройка метаболизма для поддержания гомеостаза, снижается окислительное фосфорилирование, идет биосинтез метаболитов пластического обмена, активируются свободно-радикальные системы, обеспечивая способность к ответным адаптивно-компенсаторным реакциям.

Таким образом, можно сделать вывод, что воздействие неблагоприятных факторов среды и нарушение сенсорной импульсации влияют на ферментативный метаболизм в мозге и это воздействие различно и неравнозначно по направленности. Полученные результаты дают новую

информацию функциональной нейрохимии, в особенности влияния и воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды и нарушения функции анализаторов на ферментативные процессы энергетического метаболизма, протекающие в головном мозге. Фактические данные позволяют рассматривать изменения активности ферментов энергообеспечения как детерминанту клеточной реакции в ответ на воздействие неблагоприятных факторов среды и нарушения сенсорной импульсации, приводящих к временному повышению защиты внутриклеточного энергетического метаболизма посредством развития адаптивного ответа мозга и дают новую информацию функциональной нейрохимии об их влиянии на ферментативные процессы энергетического метаболизма мозга.

Список литературы

1. Аскеров Ф. Б., Рашидова А. М., Мовсум-заде К. М., и др. Некоторые особенности механизма энергообеспечения мозга на модели безбелкового питания крыс годовалого возраста. *Известия АН Азербайджана, Баку*. 2006. № 3–4. С. 111–121.
2. Баба-заде С. Н. Белковое голодание и энергетический обмен в головном мозге белых крыс. *Проблемы физиологии и биохимии*. Баку, 2004. Т. XXII. С. 203–212.
3. Баба-заде С. Н., Рашидова А. М., Абиева Э. Ш., Мамедханова В. В. Половые отличия активности некоторых ферментов метаболизма глюкозы в условиях гипоксии. *Сб. трудов Института Физиологии им. А. И. Караева НАНА*. 2010. Т. XXVIII. С. 146–152.
4. Баньков В. И. Электромагнитные информационные процессы биосферы. Екатеринбург, УГМА, 2004. 208 с.
5. Вульфсон Е. Н., Козлов И. А., Мураталиев М. Б. «Механизм функционирования митохондриальной $\text{F}_1\text{-ATP-азы}$. Кооперативность в связывании АДФ и неорганического фосфата в каталитическом центре $\text{F}_1\text{-ATP-азы}$. *Биол. мембр.* 1985. Т. 2. С. 160–169.
6. Грубинков В., Леус Ю. М., Арсок О. М. Перекисное окисление липидов в тканях карпа при действии аммиака. *Гидробиологический журнал*. 1996. 32, № 4. С. 52–57.
7. Джаббаров М. И. Физиолого-биохимическая оценка состояния осетровых рыб в условиях загрязнения воды нефтью и нефтепродуктами. Кн. «Патологические процессы и методы их коррекции», Баку. 1998. С. 138.
8. Ефремович Н. В. и др. Выделение и первичная характеристика двух форм неорганической пирофосфатазы из митохондрий сердечной мышцы быка. *Биохимия*. 1980. Т. 45, Вып. 6, С. 1033–1039.
9. Ещенко Н. Д. Энергетический обмен в головном мозге. Кн.: *Биохимия мозга*. Изд-во С.-П. Универс, 1999. С. 124–169.
10. Журавин И. А., Туманова Н. Л., Васильев Д. С. Изменение адаптивных механизмов мозга в онто-

- генезе крыс, перенесших пренатальную гипоксию. Доклады Академии наук. 2009. Т. 425. № 1. С. 123–125.
11. Кассиль В. Г., Отеллин В. А., Хожай Л. И., Косткин В. Б. Критические периоды развития головного мозга. *Рос. физиол. ж.* 2000. Т. 86. № 11, С. 1418–1425.
 12. Курбанова Б. Р., Рашидова А. М., Аскеров Ф. Б. Изменение содержания общего белка в тканях и субклеточных фракциях различных областей коры головного мозга и гипоталамуса 3-месячных крыс при белковом голодании / Сб. трудов Института Физиологии им. А. И. Караева НАНА, материалы III съезда об-ва физиологов Азербайджана, Баку. 2005. С. 355–365.
 13. Мехтиева А. А., Рашидова А. М., Муслимов И. А. Ингибирование потребления морфина антителами к серотонин модулируемому антиконсолидационному белку в модели самовведения у крыс. *Ж. Высшей нервной деятельности.* 2014. Т. 64, № 2. С. 231–239.
 14. Мецлер Д. Биохимия. М., 1980. т. II. С. 461–463.
 15. Михеева И. Г., Рюкерт Е. Н., Брусов О. С. и др. Содержание серотонина в сыворотке крови новорожденных детей с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС. *Педиатрия.* 2008. Т. 87. № 1. С. 40–44.
 16. Моевум-заде К. М., Рашидова А. М., Панахова Х. Г., Курбанова Б. Р. Белковое голодание и активность лактатдегидрогеназы в головном мозге крыс. Тр. Ин-та Физиологии им. А. И. Караева НАНА «Проблемы физиологии и биохимии». 2004. Т. XXII. С. 284–289.
 17. Осадчая Л. М. Свободные аминокислоты нервной системы. Кн. Биохимия мозга. Изд-во СПб. Ун. 1999. С. 29–58.
 18. Пальчик А. Б., Шабанов Н. П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: руководство для врачей. СПб: Питер. 2001. 224 с.
 19. Панахова Х. Г. Белковое голодание и изоферментный спектр лактатдегидрогеназы в головном мозге крыс. Тр. Ин-та Физиологии им. А. И. Караева НАНА «Проблемы физиологии и биохимии». 2004. Т. XXII. С. 297–303.
 20. Рашидова А. М., Габилова Л. В., Халипов В. М., Чукмарева В. Р. Специфичность проявления активности ферментов трансминазной группы в тканях структур головного мозга после разрушения функции анализаторов. «Биохимия сегодня и завтра». Научная конференция БГУ, Баку. 2003. С. 148–149.
 21. Рашидова А. М. Неорганическая пирофосфатаза и реализация энергообеспечения головного мозга при белковом голодании. *Биомедицина.* Баку. 2007а, № 3, С. 13–15.
 22. Рашидова А. М. Влияние паров летучих фракций сырой нефти на активность пируваткиназы мозга. Тр. Ин-та физиологии им. А. И. Караева НАНА. Проблемы физиологии и биохимии. Баку. 2007б. Т. XXV. С. 255–262.
 23. Рашидова А. М., Гашимова У. Ф. Особенности динамики активности пируваткиназы в цитозоле структур мозга облученных молодых и взрослых крыс. Сб. трудов Международной конференции «Радиоэкология-2017». Киев, 25–26 апреля, 2017. С. 210–213.
 24. Рашидова А. М. Межполушарное различие активности пируваткиназы в цитозоле коры больших полушарий головного мозга белых крыс в онтогенезе на фоне воздействия гипоксии. Юбил. научная конф. «Мозг и нейротехнологии: от фундаментальных исследований к клинике (к 90-летию со дня основания Института Мозга) 20-21 декабря-2018. *Асимметрия.* Москва. 2018. Т. 12, № 4. С. 609–610. doi: 10.18454/ASY.2018.12.96.001.
 25. Рашидова А. М. Динамика содержания общего белка в тканях структур мозга при нарушении сенсорной импульсации. «Актуальные проблемы современной природы экономики». Международная научная конференция, ГГУ 2–3 мая 2019а., (г. Гянджа), Азербайджан. С. 268–271.
 26. Рашидова А. М., Гашимова У. Ф. Возраст-зависимая активность лактатдегидрогеназы в структурах головного мозга крыс в постнатальном онтогенезе, гипоксированных в плодный период. *Эволюционная биохимия и физиология.* Россия. 2019б. 55, № 3. с. 172–178.
 27. Рашидова А. М., Гашимова У. Ф., Кадимова З. М. Исследование активности ферментов энергообмена и состояния сердечно-сосудистой системы у лиц пожилого и старческого возраста. *Успехи геронтологии.* 2019в. 32, № 4. С. 578–586.
 28. Сафиханова Х. М., Касимов Р. Ю., Рустамов Э. К. Влияние экспериментального нефтяного загрязнения на кровь сазана. *Известия НАНА (биологические и медицинские науки).* 2014. Т. 69, № 1. С. 60–65.
 29. Фокин В. Ф. и др. Стационарная и динамическая организация функциональной межполушарной асимметрии. Рук-во по функциональной межполушарной асимметрии, гл. 14. М. Научный мир. 2009. С. 389–428.
 30. Хайдарлиу С. Х. Функциональная биохимия адаптации. Кишинев, Штиинца, 1984. 265 с.
 31. Холодов Ю. А. Поток монографий по электромагнитобиологии. *Магнитобиология,* 1993. 1(15). С. 64–70.
 32. Яшин А. И. Резонансные эффекты во взаимодействии электромагнитных полей с биосистемами. ч. I. Виды резонансов и их физико-биологические модели. *Journal of new medical technologies.* 2018. N 2, 127–143. doi: 10.24411/2075-4094-2018-16005.
 33. Bergmeyer H. U. Biochemistry information. Methods of Enzymatic Analysis, Verlag Chemie, Weinheim. 1975.
 34. Candora S. M., Verni P., Minelly C. M. et al. Occupation risks among public safety and security forces. *G. Ital. Lav. Ergo.* 2006. 28 (1). P. 53–62.
 35. Chinopoulos C., Zhang S. F., Thomas B., Ten V., Starkov A. A. Isolation and functional assessment of mitochondria from small amounts of mouse brain tissues. *Methods Mol Biol.* 2011. Vol. 793. P. 311–324.
 36. Darnell J. E. Jr., Kerr J. M., Stark G. R. Jak-STAT pathways and transcriptional activation in response to IFNs and other extracellular signaling proteins. *Science.* 1994. Vol. 264. P. 1415–1421.
 37. Grigorev Yu. G., Shafirkin A. V., Vasin A. L. Biological effects of microwave radiation of low no thermal intensity (regarding the maximal admissible values). *Aviakosm. Ecology Med.* 2005. 39(4). P. 3–18.

38. Harman D. Free Radical Theory of aging: an update increasing the functional life span. *ANNALS of the NY Academy of Sciences*, 10 May 2006. P. 10–21.
39. Koshoridze N., Menabde K., Chachua M., Kuchukashvili Z. Enzymes of energy metabolism in brain and chronic stress. *Journal of stress Physiology & Biochemistry*. 2009. Vol. 5. No. 1–2. P. 32–37.
40. Kruger N. J. Bradford method for protein quantitation. *The protein Protocols Handbook*, (2-nd ed. Ed. by J. M. Walker, Humana press Inc.). 2002. p. 15–21.
41. Mekhtiev A. A., Panahova E. N., Rashidova A. M., Guseynov Sh B. Engagement of Serotonin-Modulating Anticonsolidation Protein in Memory Formation and Suppression of Drug Addiction and Epileptic Seizures / In.: *New Developments in Serotonin Research / USA*, NY. 2015. chapter 6. P. 123–143.
42. Mishra O. P., Delivoria-Papadopoulos M. Cellular mechanisms of hypoxic injury in the developing brain. *Brain Res. Bull.* 1999. Vol. 48. P. 233–238.
43. Pellegrino L. J., Pellegrino A. S., Cusman A. Z. A stereotaxic atlas of the rat brain. *Plenum Press*. NY. 1979. 123 p.
44. Pellerin L., Magistretti P. J. How to balance the brain energy budget while spending glucose differently. *J. Physiol.* 2003, 546, 2. P. 325.
45. Rashidova A. M., Guseynova L. M. Impact on pyruvate kinase activity in brain tissues of white rats by decimetric electromagnetic irradiation. VI s. *RadiobiologicheskogoobshhestvaUkrainy*. 2015. P. 111.
46. Rashidova A. M. Effect of Pre-/Postnatal hypoxia on pyruvate kinase in rat brain. *Int. J. Sec. Metabolite*. 2018a. 5(3). P. 224–232. doi: 10.21448/ijsm.450963.
47. Rashidova A. M. Lactate dehydrogenase activity in brain structures of white rats in postnatal ontogenesis, exposed to 5% and 10% hypoxia at fertilization period. *National Journal of Neurology*. 2018b. № 2 (14). P. 24–29.
48. Rashidova A. M. Effect of different levels of hypoxia in the fetus period of prenatal development on lactate dehydrogenase and pyruvate kinase activities in brain structures. *Тр. Общества зоологов Азербайджана*. 2018в. 36(1). P. 102–115.
49. Schmidt W. et al. Ontogenesis of the brain the biochem. funct. struct. dev. of nervous system. *Univ. Car. Prag*. 1987. Vol. 4. P. 345–349.
50. Stroyev S. A. et al. Effect of prenatal hypoxia on the expression of thioredoxin-1 in the rat hippocampus at different times. *Нейрохимия*. 2011. 28(3). P. 226–231.
51. Vega C., Martiel J.-L., Drouhault D., Burckhart M. F., Coles J. A. Uptake of locally applied deoxyglucose, glucose and lactate by axons and Schwann cells of rat vagus nerve. *J. Physiol.* 2003. 546. P. 551–564.
52. Zosangzuali M. Z., Lalramdinpuii M. & Ganesh Chandra Jagetia. Impact of radiofrequency radiation on DNA damage and antioxidants in peripheral blood lymphocytes of humans residing in the vicinity of mobile phone base stations. *Elektromagnetic Biology and Medicine*. 2017. 36(3). P. 295–305. doi: 10.1080/15368378.2017.

References

1. Askerov F. B., Rashidova A. M., Movsum-zade K. M. i dr. Nekotoryie osobennosti mehanizma energoobespecheniya mozga na modeli bezbelkovogo pitaniya kryis godovalogo vozrasta. *Izvestiya AN Azerbaydzhana, Baku*. 2006. 3–4. S. 111–121.
2. Baba-zade S. N. Belkovoie golodanie i energeticheskii obmen v golovnom mozge belyih kryis. *Sb. trudov Instituta Fiziologii im. A. I. Karaeva NANA, Baku*. 2004. T. XXII. S. 203–212.
3. Baba-zade S. N., Rashidova A. M., Abieva E. Sh., Mamedhanova V. V. Polovnye otlichiya aktivnosti nekotoryih fermentov metabolizma glyukozyi v usloviyah gipoksii // *Sb. trudov Instituta Fiziologii im. A. I. Karaeva NANA*. 2010. t. XXVIII. S. 146–152.
4. Bankov V. I. Elektromagnitnyie informatsionnyie protsessy biosfery. *Ekaterinburg, UGMA*, 2004. 208 s.
5. Vulfson E. N., Kozlov I. A., Murataliev M. B. Mehanizm funktsionirovaniya mitohondrialnoy F1-ATF-azyi. Kooperativnost v svyazyivani ADP i neorganicheskogo fosfata v kataliticheskom tsentre F1-ATF-azyi. *Biol. membr.* 1985. T. 2, S. 160–169.
6. Grubinko V. V., Leus Yu. M., Arsook O. M. Perekisnoe okislenie lipidov v tkanyah karpa pri deystvii ammiaka. *Gidrobiologicheskii zhurnal*. 1996. 32.4. S. 52–57.
7. Dzhabbarov M. I. Fiziologo-biohimicheskaya otsenka sostoyaniya osetrovnyih ryib v usloviyah zagryazneniya vodyi neftyu i nefteproduktami. / *Kn. «Patologicheskie protsessy i metody ih korrektsii»*, Baku, 1998, s. 138.
8. Efremovich N. V. i dr. Vydelenie i pervichnaya harakteristika dveh form ne-organicheskoy pirofosfatazyi iz mitohondriy serdechnoy myishtsyi byika. *Biohimiya*. 1980. T. 45, v. 6. S. 1033–1039.
9. Eschenko N. D. Energeticheskii obmen v golovnom mozge / *Kn.: Biohimiya mozga. Izd-vo S.-P. Univers.* 1999. S. 124–169.
10. Zhuravin I. A., Tumanova N. L., Vasilev D. S. Izmenenie adaptivnyih mehanizmov mozga v ontogeneze kryis, perenessih prenatalnuyu gipoksiyu. *Doklady Akademii nauk*. 2009. T. 425, 1. S. 123–125.
11. Kassil V. G., Otellin V. A., Hozhay L. I., Kostkin V. B. Kriticheskie periody razvitiya golovnogogo mozga. *Ros. fiziol. zh.* 2000. T. 86, 11. S. 1418–1425.
12. Kurbanova B. R., Rashidova A. M., Askerov F. B. Izmenenie soderzhaniya obschego belka v tkanyah i subkletochnyih fraktsiyah razlichnyih oblastey koryi golovnogogo mozga i gipotalamusa 3-mesyachnyih kryis pri belkovom golodanii. *Sb. trudov Instituta Fiziologii im. A. I. Karaeva NANA, materialy Ills'ezda ob-vafiziologov Azerbaydzhana*. Baku. 2005. S. 355–365.
13. Mehtiev A. A., Rashidova A. M., Muslimov I. A. Ingibirovanie potrebleniya morfina antitel amikserotonin moduliruemu antikonsoolidatsionnomu belku modeli samovvedeniya kryis. *Zh. Vyisshyey nervnoy deyatel'nosti*. 2014. T. 64. 2. S. 231–239.
14. Metsler D. *Biohimiya*, M., 1980, t. II, S. 461–463.
15. Miheeva I. G., Ryukert E. N., Brusov O. S. i dr. Soderzhanie serotoninina v syvorotke krovi no-

- vorozhdennykh detey s gipoksicheski-ishemicheskim porazheniem TsNS. *Pediatrics*. 2008. T. 87. 1. s. 40–44.
16. Movsum-zade K. M., Rashidova A. M., Panahova H. G., Kurbanova B. R. Belkovoie golodanie i aktivnost laktatdegidrogenazyi v golovnom mozge kryis. *Tr. In-ta Fiziologii im A. I. Karaeva NANA «Problemy fiziologii i biohimii»*. 2004. T. XXII, S. 284–289.
 17. Osadchaya L. M. Svobodnyie aminokisloty nervnoy sistemyi / *Kn. Biohimiya mozga. Izd-vo SPb. Un.* 1999, S. 29–58.
 18. Palchik A. B., Shabanov N. P. Gipoksicheski-ishemicheskaya entsefalopatiya novorozhdennykh: rukovodstvo dlya vrachey. *SPb: Piter*. 2001. 224 s.
 19. Panahova H. G. Belkovoie golodanie i izofermentnyiy spektr laktatdegidrogenazyi v golovnom mozge kryis. *Tr. In-ta Fiziologii im A. I. Karaeva NANA «Problemy fiziologii i biohimii»*. 2004. T. XXII, S. 297–303.
 20. Rashidova A. M., Gabilova L. V., Halilov V. M., Chukmareva V. R. Spetsifichnost proyavleniya aktivnosti fermentov transaminaznoy gruppyi v tkanyah struktur golovnoy mozga posle razrusheniya funktsii analizatorov. «*Biohimiya segodnya i zavtra*», *Nauchnoy konferentsiya BGU, Baku*. 2003. S. 148–149.
 21. Rashidova A. M. Neorganicheskaya pirofosfataza i realizatsiya energoobspечeniya golovnoy mozga pri belkovom golodanii. *Biomeditsina*. Baku. 2007a. № 3, S. 13–15.
 22. Rashidova A. M. Vliyaniye parov letuchih fraktsiy syiroy nefii naaktivnost piruvatkinazyi mozga. *Tr. In-ta fiziologii im. A. I. Karaeva NANA. Problemy fiziologii i biohimii*. Baku. 2007b, T. XXV, S. 255–262.
 23. Rashidova A. M., Gashimova U. F. Osobennosti dinamiki aktivnosti piruvat kinazyi v tsitozole struktur mozga obluchennyih molodyih i vzroslyih kryis. *Sb. trudov Mezhdunarodnoy konferentsii «Radioekologiya-2017»*, Kiev, 25–26 aprelya, 2017. S. 210–213.
 24. Rashidova A. M. Mezhpulusharnoe razlichie aktivnosti piruvat kinazyi v tsitozole kory i bolshih polushariy golovnoy mozga belyih kryis v ontogeneze na fone vozdeystviya gipoksii. Yubil. nauchnaya konf. «Mozg i neyrotehnologii: ot fundamentalnyih issledovaniy k klinike (k 90-letiyu so dnya osnovaniya Instituta Mozga) 20–21 dekabrya-2018 goda. *Asimetriya*, Moskva. 2018. T. 12, 4, S. 609–610. doi: 10.18454/ASY.2018.12.96.001.
 25. Rashidova A. M. Dinamika sodержaniy obschego belka v tkanyah struktur mozga kryis pri narushenii sensornoy impulsatsii. «Aktualnyie problemyi sovremennoy prirody i ekonomiki», *Mezhdunarodnaya nauchnaya konferentsiya, GGU 2–3 maya 2019a*, (g. Gyandzha), Azerbaydzhan, S. 268–271.
 26. Rashidova A. M., Gashimova U. F. Vozrast-zavisimaya aktivnost laktat degidrogenazyi v strukturah golovnoy mozga kryis v postnatalnom ontogeneze, gipoksirovannyih v plodnyiy period // *Zh. «Evolyutsionnaya biohimiya i fiziologiya»*, Rossiya, 2019b, 55, 3, S. 172–178.
 27. Rashidova A. M., Gashimova U. F., Kadimova Z. M. Issledovanie aktivnosti fermentov energoobmena i sostoyaniya serdechno — sosudistoy sistemyi u lits pozhilogo i starcheskogo vozrasta // *Zh. «Uspehi gerontologii»*, RF, SPb, 2019. V. 32, 4, S. 578–586.
 28. Safihanova H. M., Kasimov R. Yu., Rustamov E. K. Vliyaniye eksperimentalnogo neftyanogo zagryazneniya na krov sazana. *Izvestiya NANA (biologicheskie i meditsinskie nauki)*, 2014, T. 69, 1. S. 60–65.
 29. Fokin V. F. i dr. Statsionarnaya i dinamicheskaya organizatsiya funktsionalnoy mezhpulusharnoy asimmetrii / *Ruk-vo po funktsionalnoy mezhpulusharnoy asimmetrii*, gl. 14. M., Nauchnyiy mir. 2009. S. 389–428.
 30. Haydarliu S. H. Funktsionalnaya biohimiya adaptatsii. *Kishinev, Shtiintsa*. 1984. 265 s.
 31. Holodov Yu. A. Potok monografiy po elektromagnitologii. *Magnitobiologiya*. 1993. 1 (15). P. 64–70.
 32. Yashin A. I. Rezonansnyie efektyi vo vzaimodeystvii elektromagnitnyih poley s biosistemami. ch. I. Vidy rezonansovih i ih fiziko-biologicheskie modeli. *Journal of new medical technologies*. 2018. N 2, 127–143. doi: 10.24411/2075-4094-2018-16005.
 33. Bergmeyer H. U. Biochemistry information. Methods of Enzymatic Analysis, Verlag Chemie, Weinheim. 1975.
 34. Candora S. M., Verni P., Minelly C. M et. al. Occupation risks among public safety and security forces. *G. Ital. Lav. Ergo*. 2006, 28 (1), 53–62.
 35. Chinopoulos C., Zhang S. F., Thomas B., Ten V., Starkov A. A. Isolation and functional assessment of mitochondria from small amounts of mouse brain tissues. *Methods Mol Biol*. 2011. v. 793. P. 311–324.
 36. Darnell J. E. Jr., Kerr J. M., Stark G. R. Jak-STAT pathways and transcriptional activation in response to IFNs and other extracellular signaling proteins. *Science*. 1994. V. 264. p. 1415–1421.
 37. Grigorev Yu. G., Shafirkina A. V., Vasin A. L. Biological effects of microwave radiation of low no thermal intensity (regarding the maximal admissible values). *Aviakosm. Ecology Med*. 2005. 39 (4). p. 3–18.
 38. Harman D. Free radical theory of aging: an update increasing the functional life span. *Annals of the ny academy of sciences*, 10 may 2006. P. 10–21.
 39. Koshoridze N., Menabde K., Chachua M., Kuchukashvili Z. Enzymes of energy metabolism in brain and chronic stress. *Journal of stress Physiology & Biochemistry*. 2009. V. 5, 1–2. P. 32–37.
 40. Kruger N. J. Bradford method for protein quantitation. *The protein Protocols Handbook, (2-nd ed. Ed. be J. M. Walker, Humana press Inc.)*. 2002. P. 15–21.
 41. Mekhtiev A. A., Panahova E. N., Rashidova A. M., Guseinov Sh. B. Engagement of Serotonin-Modulating Anticonsolidation Protein in Memory Formation and Suppression of Drug Addiction and Epileptic Seizures. *In: New Developments in Serotonin Research. USA, NY*. 2015. chapter 6. P. 123–143.

42. Mishra O. P. *Delivoria-Papadopoulos* m. Cellular mechanisms of hypoxic injury in the developing brain. *Brain res. Bull.* 1999. Vol. 48. P. 233–238.
43. Pellegrino L. J., Pellegrino A. S., Cusman A. Z. A stereotaxic atlas of the rat brain. *Plenum Press. NY.* 1979. 123 p.
44. Pellerin L., Magistretti P. J. How to balance the brain energy budget while spending glucose differently // *J. Physiol.*, 2003, 546, 2, P. 325.
45. Rashidova A. M., Guseynova L. M. Impact on pyruvate kinase activity in brain tissues of white rats by decimetric electromagnetic irradiation. VI s. *Radiobiologicheskogo obshchestva Ukrainy.* 2015. P. 111.
46. Rashidova A. M. Effect of pre-/postnatal hypoxia on pyruvate kinase in rat brain. *Int. J. Sec. Metabolite.* 2018a. 5(3). P. 224–232. doi: 10.21448/ljism.450963.
47. Rashidova A. M. Lactate dehydrogenase activity in brain structures of white rats in postnatal ontogenesis, exposed to 5 % and 10 % hypoxia at fertilization period. *National Journal of Neurology.* 2018b. № 2 (14). p. 24–29.
48. Rashidova A. M. Effect of different levels of hypoxia in the fetus period of prenatal development on lactate dehydrogenase and pyruvate kinase activities in brain structures. *Тр. Общества зоологов Азербайджана.* 2018. V. 36, № 1. p. 102–115.
49. Schmidt W. et al. Ontogenesis of the brain the biochem. funct. struct. dev. of nervous system. *Univ. Car. Prag.* 1987, v. 4, p. 345–349.
50. Stroyev S. A. et al. Effect of prenatal hypoxia on the expression of thioredoxin-1 in the rat hippocampus at different times. *Neurokhimiya.* 2011, 28(3): 226–231.
51. Vega C., Martiel J.-L., Drouhault D., Burckhart M.-F., Coles J. A. Uptake of locally applied deoxyglucose, glucose and lactate by axons and Schwann cells of rat vagus nerve. *J. Physiol.* 2003. 546, P. 551–564.
52. Zosangzuali M. Z., Lalramdinpui M. & Ganesh Chandra Jagetia. Impact of radiofrequency radiation on DNA damage and antioxidants in peripheral blood lymphocytes of humans residing in the vicinity of mobile phone base stations. *Elektromagnetic biology and medicine.* 2017. 36(3), P. 295–305. doi: /10.1080/15368378.2017.

Представлено В. А. Кунахом
Надійшла 3.05.2019

DYNAMICS OF ACTIVITY OF ENERGY SUPPLY ENZYMES OF RAT BRAIN AGAINST THE BACKGROUND OF EXPOSURE TO STRESS FACTORS

A. M. Rashidova

Academician Abdulla Garayev Institute of Physiology, Azerbaijan National Academy of Sciences of Azerbaijan Azerbaijan, AZ1100, Baku, Sharifzadeh St., 78
e-mail: afag.rashidova@gmail.com

Aim. The aim of this work was to give a review of own studies of dynamics of the activity of energy metabolism enzymes in the brain during postnatal ontogenesis which

characterizes the functional relations within the analysers, the destruction of their functions and the impact of adverse environmental factors on the body as well. **Methods.** The methods for the determination of the activity of energy metabolism enzymes in the brain of animals under the impact of adverse environmental factors and dysfunction of the analysers have been used. **Results.** It has been stated that the enzyme activity is regionally different in the tissues and sub cellular fractions of the brain depending on the animal species and the degree of the intensity of the stress factors, age and sex of the animal, circadian rhythms, season and moreover, the resulting changes in the enzyme activity in most cases are irreversible. **Conclusions.** The data allow the dynamics of the activity of the energy supply enzymes to be considered as a determinant of cell reaction in response to exposure to adverse environmental factors and disturbance of sensory impulsion, which results in temporary increasing in the protection of intracellular energy metabolism through the development of an adaptive brain response.

Key words: ontogenesis, brain, analysers, enzymes, environmental factors.

ДИНАМІКА АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ МОЗКУ ЩУРІВ НА ФОНІ ВПЛИВУ СТРЕС-ФАКТОРІВ

A. M. Рашидова

Інститут фізіології ім. академіка Абдулли Караєва
НАН Азербайджану
Азербайджан, AZ1100, м. Баку,
вул. А. М. Шарифзаде, 78
e-mail: afag.rashidova@gmail.com

Мета. Мета роботи — огляд власних досліджень динаміки активності ферментів енергетичного обміну в структурах кори головного мозку, гіпоталамусу та мозочка в онтогенезі, що характеризують функціональні зв'язки в межах аналізаторів, зміни окремих етапів їх розвитку, а також при руйнуванні їх функцій та впливу несприятливих чинників середовища на організм. **Методи.** Використано методи визначення ферментів енергетичного метаболізму в мозку тварин під впливом несприятливих чинників середовища (білкова депривація, пари фракцій сирової нафти, електромагнітне випромінювання, гіпоксія) і порушень функцій аналізаторів. **Результати.** Встановлено, що в залежності від виду та ступеня інтенсивності впливу фактора, віку тварини, статі, циркадного ритму, сезону року активність ферментів у тканинах та субклітинних фракціях структур мозку регіонально різна, і зміни активності ферментів, які виникли при цьому, в більшості випадків незворотні. **Висновки.** Фактичні дані дозволяють розглядати динаміку активності ферментів енергозабезпечення як детермінанту клітинної реакції у відповідь на вплив несприятливих факторів середовища і порушення сенсорної імпульсації, що призводить до тимчасового підвищення захисту внутрішньоклітинного енергетичного метаболізму за допомогою розвитку адаптивної відповіді мозку.

Ключові слова: онтогенез, головний мозок, аналізатори, ферменти, фактори середовища.