

X-irradiated rats // *Neurosci Lett.* 2004. 355(1-2). 61-5.

12. Noctor S.C., Flint A.C., Weissman T.A., Dammerman R.S., Kriegstein A.R. Neurons derived from radial glial cells establish radial units in neocortex // *Nature.* 2001. 409. P. 714-720.

13. Ono-Yagi K., Ohno M., Iwami M., Takano T., Yamano T., Shimada M. Heterotopia in microcephaly induced by cytosine arabinoside: hippocampus in the neocortex // *Acta Neuropathol.* 2000. 100. P. 403-408.

14. Takahashi T., Goto T., Miyama S., Nowakowski R.S., Caviness V.S. Jr. Sequence of neuron origin and neocortical laminar fate: relation to cell cycle of origin in the developing murine cerebral wall // *J Neurosci.* 1999. 19. P. 10357-10371.

15. Takano T., Akahori S., Takeuchi Y., Ohno M. Neuronal apoptosis and gray matter heterotopia in microcephaly produced by cytosine arabinoside in mice // *Brain Res.* 2006. 1089 (1). P. 55-66.

## Model of targeted damage of brain cortex anlage during mice embriogenesis for investigation of postnatal developmental disorders

A.V. Lobanov, A.N. Rodionov, E.A. Tukhowsky, A.N. Murashev

Design of experimental biological models, combining the determinancy of damaging mechanisms with targeting during effecting on the brain, is relevant objective of experimental neurobiology and neurophysiology. In this work, we investigated characteristics of behavior forming during postnatal period in mice C57BL/6 with targeted damage of cortex anlage at early and late stages of prenatal corticogenesis, coursed with antiproliferative agent cytosine arabinoside (Ara-c). This experimental model firstly allowed to characterize the connections between caused changes in cortex anlage and shifting in the forming of behavioral phenotype at the postnatal developmental period. Found changes are characterize specific role of cortex supplement with cells in the forming of behavioral acts at the postnatal period of mice development and determined by stages of maximum susceptibility of organism to cortex morphogenesis damaging.

**Key words:** model of corticogenesis damage, postnatal development, behavior, mice.

## Особенности изменения биохимического состава крови пойкилотермных биомоделей при недостаточном питании

Н.И. Маслова<sup>1</sup>, А.Б. Петрушин<sup>1</sup>, Г.И. Пронина<sup>1</sup>, А.О. Ревякин<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Всероссийский научно-исследовательский институт ирригационного рыбоводства Россельхозакадемии (ГНУ ВНИИР), Московская область

<sup>2</sup> – Научный центр биомедицинских технологий РАМН, Московская область

Контактная информация: [Gidrobiont4@Yandex.ru](mailto:Gidrobiont4@Yandex.ru)

В работе представлены данные по изучению изменения биохимического состава крови у рыб при смоделированном дефиците питания.

**Ключевые слова:** альтернативные биомодели, недостаток питания, биохимия крови.

Рыбы являются биологическим объектом, позволяющим изучать метаболические реакции при разных условиях жизни. В литературе приводятся данные о значительных изменениях обмена веществ рыб на разных этапах голодания. Длительное голодание характеризуется падением активности большинства ферментных систем, что соответствует значительному снижению метаболических процессов в целом. Резко снижается секреция и активность ферментов в пищеварительном тракте. Следствием прекращения поступления пищи являются признаки атрофии желудочно-кишечного тракта (отмечено снижение индекса кишечника примерно в два раза). В целом сумма изменений в пищеварительном тракте, наблюдаемых при голодании, может быть охарактеризована как явление ферментативной дезадаптации, связанной с полным выключением функции пищеварения.

А.А. Покровский (1974) выделяет три последовательные стадии ферментной адаптации при голодании. Первая стадия кратковременна и характеризуется быстрым истощением резервов гликогена

с последующей активацией его синтеза (глюконеогенеза). Вторая стадия связана с длительным адаптивным повышением активности жиромобилизующих ферментов – липаз и ферментов, катализирующих окисление жирных кислот. Длительность этой фазы в определенной степени зависит от емкости жировых депо в организме. Третья стадия характеризуется практическим истощением лабильных энергетических ресурсов организма и резким усилением распада белков, которые используются теперь и как источники энергии. Эта критическая фаза жизни голодающего организма характеризуется падением активности жиромобилизующих ферментов и некоторой активацией ферментов белкового метаболизма.

Объектами исследований были двухлетки чешуйчатого карпа. Недостаточное питание было смоделировано путем увеличения плотности посадки. Норматив естественной рыбопродуктивности (по карпу, карасю) для 5 зоны рыбоводства – 220 кг/га (Козлов, Абрамович, 1980). В данной модели нами было получено 680 кг/га без кормления и удобрения прудов,

поэтому с августа карпы находились в условиях хронического голодания. Забор крови осуществляли в ноябре месяце. Биохимические показатели определяли на анализаторе ChemWell с использованием реактивов VITAL.

Результаты исследований показали, что активность АСТ и КК в сыворотке крови опытных рыб были несколько выше, чем в контроле, а содержание общего белка и альбуминов не имело достоверных отличий между группами. Были выявлены межгрупповые различия показателей энергетического обмена. Так, у карпов, находившихся в условиях хронического голодания, было отмечено повышение глюкозы более чем на 60% при одновременном трехкратном уменьшении триглицеридов, что соответствует 2 фазе ферментной адаптации (по

А.А. Покровскому), характеризующейся повышением активности жиромобилизующих ферментов. Увеличение концентрации мочевины в крови объясняется, по всей видимости, не избыточным образованием (т.к. наблюдается дефицит корма), а ее недостаточным выведением из организма. Это, вероятно, связано с нарушением коллоидно-осмотического давления крови, вызванным недостаточным поступлением в организм ионов хлора и др.

Кроме того, при недостаточном питании наблюдалось довольно редкое для рыб явление – желчно-каменная болезнь, обусловленная застоем желчи и накоплением желчных кислот в желчном пузыре из-за отсутствия пищи в кишечнике (Маслова и др., 2010).

Таблица 1

Биохимическая оценка крови двухлеток карпа при смоделированном дефиците питания

| Показатель             | Достаток корма | Дефицит корма |
|------------------------|----------------|---------------|
| Общий белок, г/дл      | 20,3±0,84      | 17,2±1,03     |
| Альбумины, г/дл        | 9,3±0,39       | 8,2±0,50      |
| Триглицериды, мг/дл    | 144,9±13,0     | 49,7±6,85     |
| Глюкоза, ммоль/л       | 5,8±0,83       | 9,1±1,12      |
| АЛТ, Ед/л              | 33,2±5,34      | 37,8±4,46     |
| АСТ, Ед/л              | 98,3±16,7      | 139,0±7,29    |
| КК, Ед/л               | 2397,7±591,    | 4026±426,1    |
| ЩФ, Ед/л               | 55,4±7,26      | 27,9±4,85     |
| Лактат, мг/дл          | 42,0±12,9      | 37,3±6,82     |
| Холестерин, мг/дл      | 94,3±6,90      | 92,4±5,58     |
| Мочевая кислота, мг/дл | 4,1±0,28       | 5,6±0,28      |
| Мочевина, мг/дл        | 4,8±1,22       | 17,4±1,58     |

Совокупность биохимических показателей крови свидетельствуют о негативном влиянии условий жизни второго периода выращивания.

Таким образом, при недостаточном питании у рыб с высоким потенциалом роста, во 2-й фазе ферментной адапта-

ции наблюдаются изменения энергетического обмена: значительно снижается уровень триглицеридов в сыворотке крови и возрастает активность креатинкиназы. Одновременно с этим отмечается накопление мочевины, а также застой желчи в желчном пузыре.

### Список литературы

1. Козлов В.И., Абрамович Л.С. Справочник рыбоведа. М.: Россельхозиздат. 1980. 220 с.
2. Маслова Н.И., Пронина Г.И., Петрушин А.Б. Случаи желчнокаменной

болезни у двухлетков карпа чешуйчатой линии // Вестник РАСХН. 2010. № 4. С. 68-70.

3. Покровский А.А. Роль биохимии в развитии науки о питании. М.: Наука. 1974. 119 с.

## Features of biochemical structure of blood poikilothermic biomodels changes under an insufficient food contitions

N.I. Maslova, A.B. Petrushin, G.I. Pronina, A.O. Revjakin

Data of change in blood chemistry of fish in simulated food's deficite ar presented.

**Key words:** alternative biomodels, food's deficite, blood cemistry.