

В ходе исследования проводилось определение корреляционных зависимостей между содержанием азотобактера в почве и некоторыми биохимическими показателями биологической активности урбаноземов (активностью каталазы, полифенолоксидазы, инвертазы и уреазы).

В результате было установлено, что в осенний период в урбаноземах города Азова увеличение содержания азотобактера сопровождалось повышением активности каталазы, что вполне объяснимо, если учитывать отношение данного микроорганизма к кислороду.

В весенний период исследования в урбаноземах города Азова содержание азотобактера коррелировало с уреазной активностью. Таким образом, в данном случае мы зафиксировали вполне объяснимую взаимосвязь между разными стадиями цикла азота.

В городских почвах Ростова-на-Дону корреляционных зависимостей между содержанием азотобактера и биохимическими показателями выявлено не было. Возможно, это связано с более мощным антропогенным прессингом, результатом которого могло быть нарушение взаимосвязей между процессами из-за разной степени их ингибирования.

В целом, можно констатировать, что степень загрязнения городских почв, хотя и оказывает негативное влияние в отдельных зонах, но не приводит к мощному ингибированию популяции аэробных азотфиксаторов. Возможно, такая устойчивость к антропогенному воздействию обусловлена наличием у представителей рода *Azotobacter* слизистой капсулы, которая может выполнять защитную функцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Никитина З.И. Микробиологический мониторинг наземных экосистем. Новосибирск: Наука, 1991. 222 с.
2. Добровольский Г.В., Гришина Л.А. Охрана почв. М.: Изд-во МГУ, 1985. 223 с.
3. Экологический мониторинг / Под ред. Т.Л. Ашихминой. М.: Академический проект, 2006. 416 с.
4. Степанов А.Л., Манучарова Н.А., Смагин А.В., Курбатова А.С., Мяжкова А.Д., Башкин Н.В. Оценка функционального микробного комплекса городских почв // Вестник МГУ. Сер.17. Почвоведение. 2005. № 1. С. 44–46.

УДК 577.25

ИЗМЕНЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ ГЛУТАМАТНЫХ РЕЦЕПТОРОВ В МОЗГЕ КРЫС В МОДЕЛИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

**Г.В. Карантыш¹, А.М. Менджерцицкий², Е.В. Бутенко²,
М.П. Фоменко², В.Н. Прокофьев²**

¹Донской государственный технический университет, 344000, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, пл. Гагарина, 1

²Южный федеральный университет, 344006, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, ул. Б. Садовая 105/42
e-mail: karantyshgv@mail.ru

Сахарный диабет – многофакторное заболевание. В литературе широко описаны процессы, связанные с системными метаболическими нарушениями при данном заболевании. Однако до сих пор остается открытым вопрос о характере изменений рецепторного аппарата в мозге больных сахарным диабетом. В данной работе изучены особенности экспрессии генов субъединиц глутаматных рецепторов в мозге при развитии сахарного диабета. Все подтипы НМДА рецепторов представляют комплексы двух гомомеров субъединиц GluN1, GluN2, GluN3, каждая из которых кодируется отдельным геном (*Grin1* (субъединица zeta), *Grin2a-2d* (субъединицы epsilon 1-4), *Grin3a-3b*), причем субъединичный состав варьирует в различных отделах мозга.

Целью данной работы явилось исследование изменения уровня экспрессии генов глутаматных рецепторов (*Grin1*, *Grin2a*, *Grin2b*, *Grin2c*) в мозге у крыс в модели сахарного диабета.

Все эксперименты на животных выполнены с соблюдением принципов Европейской Конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (Страсбург, 18 марта 1986 г.). Эксперимент проведен на 30 крысах-самцах весом 200–250 г. Животных делили на две группы: 1 – контроль; 2 – модель аллоксанового диабета. Сахарный диабет 1-го типа (СД1) моделировали путем введения раствора аллоксана, который производили дробно: натошак внутривентриально вводили с интервалом в 7 дней в дозировке 5 мг/100 г, 7 мг/100 г и 5 мг/100 г веса животных, в результате чего через 30 суток после первого введения аллоксана развивался аллоксановый сахарный диабет в субкомпенсированной форме (у 85 % животных), что оценивали по результатам гистологического исследования и содержанию глюкозы в крови животных (использовали тест-набор фирмы Лабтест). На 30-е сутки после первого введения аллоксана крыс декапитировали, на льду выделяли соматосенсорную кору и гиппокамп, где определяли экспрессию генов рецепторов. Тотальную РНК из тканей коры и гиппокампа выделяли при помощи набора Aurum Total RNA fatty and fibrous tissue kit (BioRad). Относительное количество транскриптов определяли при помощи ПЦР в реальном времени, на приборе BioRad CFX-96 с использованием реакционной смеси iQ (BioRad). Ген *HPRT1* использовали в качестве референсного. Олигонуклеотиды (праймеры) подбирали при помощи программ PrimerQuestSM (Integrated DNA Technologies, Inc, <http://eu.idtdna.com/Scitools/Applications/PrimerQuest/>) и NCBI/Primer-BLAST (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/tools/primer-blast/>), синтезировали на приборе ASM-800 с очисткой в полиакриламидном геле. Статистический анализ результатов проводили с использованием программы Statistica 10.

Полученные результаты исследования показали, что в норме уровень экспрессии гена *Grin1*, который согласно данным литературы играет ключевую роль в пластичности синапсов и, соответственно, лежит в основе памяти и обучения, в соматосенсорной коре (СК) превышает значения экспрессии данного гена в гиппокампе на 70 % ($p < 0,05$). У животных в модели аллоксанового диабета наблюдали значительное снижение экспрессии *Grin1* в гиппокампе (на 58 %; $p < 0,05$), тогда как в СК изменений его экспрессии не выявлено.

Экспрессия гена *Grin2a* в норме в СК превышает значения в гиппокампе у животных на 34 % ($p < 0,05$). В модели сахарного диабета экспрессия данного гена снижалась как в СК (на 25 %; $p < 0,05$), так и в гиппокампе (на 51 %; $p < 0,05$) у крыс. Этот ген также играет важную роль в синаптической пластичности, а также в механизмах глубокого сна.

При сравнении экспрессии гена *Grin2b* в норме у крыс в СК и гиппокампе не выявлено различий. В модели сахарного диабета установлено понижение его экспрессии в СК (на 32 %; $p < 0,05$) относительно контроля, что можно рассматривать с позиции данных литературы как снижение способности к восприятию информации при развитии сахарного диабета.

В модели сахарного диабета в гиппокампе крыс также установлено снижение экспрессии гена *Grin2c* (на 22 %; $p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Данный ген связывают в настоящее время с развитием болезни Альцгеймера и рядом других нейродегенеративных заболеваний. Следовательно, при развитии сахарного диабета наблюдается снижение экспрессии генов отдельных субъединиц глутаматных рецепторов. Полученные данные дополняют существующие представления о механизмах снижения когнитивных функций при развитии сахарного диабета.

Исследования выполнены в рамках базовой части государственного задания Министерства образования и науки НИР № 1878 "Разработка фундаментальных аспектов молекулярной диагностики и митохондриальной фармакологии», базовой части государственного задания МОН РФ по теме: "Исследования функциональной роли генетических полиморфизмов и микро РНК в геноме человека и животных", проект № 6.6762.2017 БЧ.