

**original article** | UDC 619:612.648:612.23:616.008 | doi: 10.31210/visnyk2019.02.21**INFLUENCE OF HYPOXIA ON THE AMINO ACID COMPOSITION OF FETAL AMNIOUS WHICH IS BORN WITH SIGNS OF HYPOXIA***A. A. Zamasiy,*ORCID ID: [0000-0003-3138-0424](https://orcid.org/0000-0003-3138-0424), E-mail: ganavar@ukr.net

Poltava State Agrarian Academy, 1/3, Skovorody str., Poltava 36003, Ukraine

The article presents the results of studies on the influence of hypoxia on the amino acid composition of fetal amniotic fluid that are born with signs of hypoxia. The total content of amino acids and their derivatives in the amniotic fluid of functionally active newborn calves was 275.37 ± 7.52 nmol/0.1 ml. Depending on the severity of the hypoxic lesion, this indicator for amniotic fluid calves born with signs of hypoxia was 1.68, 1.23 and 1.23 times lower than that of functional ovary calves ($p < 0.01$). In the calves born in the state of asphyxia or in the amniotic fluid contained in the meconium available (the first experimental group), the pool of free amino acids in the aforementioned fluid was found to be 2.34 times lower ($p < 0.001$) than that of functionally active calves. The sum of essential amino acids in the amniotic fluid of the calves of the first experimental group was lower than that of functionally active newborn calves in 2.38 times, and the replacement – in 2.34 times ($p < 0.01$). The main amino acid involved in the initial stage of this cycle is ornithine. Its content in the amniotic fluid of functionally active newborn calves was 3.43 ± 0.04 nmol/0.1 ml, and in calves born with signs of hypoxia, this indicator was 10.09, 3.30 ($p < 0.001$) and 1.26 times lower ($p < 0.05$). Citrulline in the amniotic fluid of calves in the control group was found at 3.91 ± 0.25 nmol/0.1 ml. In the amniotic fluid, the calves of all three groups that were born with signs of hypoxia contained proline and oxyproline had the opposite expression: (ie, the content of proline was lower, and the oxyproline was greater). Of considerable interest is the content of arginine, since it is the main source of NO in the body. The amount of glutamic acid and its amide (glutamine) in the amniotic fluid of functionally active calves was 9.36 % of all free amino acids. In hypoxic calves, the amount of this acid and its amide was 2.18 times smaller than that of functionally active calves. The high content of ammonia in the amniotic fluid of hypoxic calves indicates a violation of the ammonia binding function of glutamine and its detoxification.

Keywords: hypoxia, asphyxia, ammonium, fetus, amino acid, meconium.**ВПЛИВ ГІПОКСІЇ НА АМІНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД АМНІОНУ ПЛОДА***A. A. Замазій,*

Полтавська державна аграрна академія, вул. Сковороди 1/3, м. Полтава, 36003, Україна

У статті наведені результати досліджень щодо впливу гіпоксії на амінокислотний склад амніону плода. Встановлено, що загальний вміст амінокислот та їх похідних у навколоплідній рідині функціонально активних новонароджених телят становив $275,37 \pm 7,52$ нмоль/0,1 мл. Залежно від важкості гіпоксичного ураження цей показник амніотичної рідини телят, що народилися з ознаками гіпоксії був в 1,68, 1,23, та 1,23 рази нижче, ніж у функціонально активних телят ($p < 0,01$). У телят, які народились у стані асфіксії або у яких був у навколоплідній рідині наявний меконій (перша дослідна група) пул вільних амінокислот у вищезазначеній рідині виявився нижчим в 2,34 рази ($p < 0,001$), ніж у функціонально активних телят. Сума незамінних амінокислот була в навколоплідній рідині телят першої дослідної групи нижчою, ніж у функціонально активних новонароджених телят в 2,38 рази, а заміненних – в 2,34 рази ($p < 0,01$). Основною амінокислотою, яка бере участь на початковому етапі даного циклу є орнітин. Її вміст у амніотичній рідині функціонально активних новонароджених телят становив $3,43 \pm 0,04$ нмоль/0,1 мл, а у телят, що народилися з ознаками гіпоксії, цей показник був у 10,09, 3,30 ($p < 0,001$) та 1,26 рази нижчим ($p < 0,05$). Цитруліну в навколоплідній рідині телят кон-

трольної групи виявлено на рівні $3,91 \pm 0,25$ нмоль/0,1 мл. У навколоплідній рідині телят усіх трьох груп, що народилися з ознаками гіпоксії вміст проліну та оксипроліну мав протилежне значення: (тобто, вміст проліну був меншим, а оксипроліну більшим). Значний інтерес представляє вміст аргініну, оскільки він є основним джерелом NO в організмі. Сума вмісту глютамінової кислоти та її аміду (глютаміну) в навколоплідній рідині функціонально активних телят складала 9,36 % усіх вільних амінокислот. У гіпоксичних телят сума цієї кислоти та її аміду була в 2,18 раза меншою, ніж у функціонально активних телят. Високий вміст аміаку в амніотичній рідині гіпоксичних телят свідчить про порушення аміак сполучної функції глютаміну та її детоксикації.

Ключові слова: гіпоксія, асфіксія, амніон, плід, амінокислота, меконій.

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИИ НА АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ АМНИОНА ПЛОДА

А. А. Замазий,

Полтавская государственная аграрная академия, ул. Сковороды, 1/3, г. Полтава 36003, Украина

В статье приведены результаты исследований влияния гипоксии на аминокислотный состав амниона плода. Установлено, что общее содержание аминокислот и их производных в околоплодной жидкости функционально активных новорожденных телят составил $275,37 \pm 7,52$ нмоль/0,1 мл. В зависимости от тяжести гипоксического поражения данный показатель амниотической жидкости телят, родившихся с признаками гипоксии был в 1,68, 1,23, и 1,23 раза ниже, чем у функционально активных телят ($p < 0,01$). У телят, родившихся в состоянии асфиксии или у которых в околоплодной жидкости был обнаружен меконий (первая опытная группа) пул свободных аминокислот в вышеупомянутой жидкости оказался ниже в 2,34 раза ($p < 0,001$), чем у функционально активных телят. Сумма незаменимых аминокислот была в околоплодной жидкости телят первой опытной группы ниже, чем в функционально активных новорожденных телят в 2,38 раза, а заменимых – в 2,34 раза ($p < 0,01$). Основной аминокислотой, которая участвует на начальном этапе данного цикла, является орнитин. Ее содержание в амниотической жидкости функционально активных новорожденных телят составил $3,43 \pm 0,04$ нмоль/0,1 мл, а у телят, родившихся с признаками гипоксии, данный показатель был в 10,09, 3,30 ($p < 0,001$) и 1,26 раза ниже ($p < 0,05$). Цитруллин в околоплодной жидкости телят контрольной группы выявлено на уровне $3,91 \pm 0,25$ нмоль/0,1 мл.

Ключевые слова: гипоксия, асфиксия, амнион, плод, аминокислота, меконий.

Вступ

Проблему адекватної оцінки стану новонароджених продуктивних тварин, як необхідну умову зробки ефективної профілактики і цілеспрямованої корекції пренатального недорозвинення, нині неможливо вирішити без визначення низки фізіологічних критеріїв, що відображають статус органів життєзабезпечення систем на різних рівнях структурної організації. Результати досліджень багатьох авторів свідчать, що комплексний підхід до морфо-функціональної оцінки фетоплацентарного комплексу дозволить прогнозувати плацентарну недостатність і проводити її профілактику, а також своєчасну і адекватну терапію новонародженим тваринам.

Загальним напрямом фармакотерапії плацентарної недостатності є корекція матково-плацентарного кровообігу і мікроциркуляції, нормалізація газообміну в системі мати – плацента – плід, поліпшення метаболізму у плаценті, відновлення функцій клітинних мембран [1, 4]. Одним із завдань першочергової важливості в цілях розробки заходів, спрямованих на підвищення адаптативних здатностей організму, є знання фізіологічних основ росту і розвитку організму у пре- та постнатальні періоди життєдіяльності [2, 3 5, 6, 10, 12]. Окремі автори вважають, що критичні періоди життєдіяльності організму спостерігаються загалом на ранніх термінах пре- та постнатального росту й розвитку. Нормальний ріст і розвиток плода багато в чому визначається особливостями кровообігу в системі «мати – плацента – плід» [5–7, 13, 14]. Порушення матково – плацентарно – плодової геодинаміки в ранній період вагітності є причиною первинної плацентарної недостатності і, як наслідок, важких ускладнень вагітності та розвитку гіпоксії плода й новонароджених тварин [8, 9, 11]. За результатами досліджень у системі гомеостазу в корів сухостійного періоду відбуваються істотні зміни, які є елементами фізіологічної адаптації, що забезпечує функціонування цілісності гемоциркуляції в організмі самки і плода [5–7, 10].

Відповідно значну увагу необхідно зосередити на дослідженні фізіологічних основ росту й розвитку плода, складу амніотичної рідини, оскільки знання та аналіз причин, які їх викликають, сприяють розробці способів і прийомів отримання життєздатного приплоду, підвищення відтворної функції корів [15].

Мета досліджень полягала у визначенні впливу гіпоксії на амінокислотний склад амніону плода, який народжується з ознаками гіпоксії.

Матеріали і методи досліджень

Проведені дослідження були складовою частиною тематичного плану «Розробка мультипараметричної системи виробництва молока на основі секретуючої функції молочної залози, пре- та постнатального розвитку тваринного організму і методів їх корекції» (№ державної реєстрації 0108U010281).

Експериментальна частина роботи виконана у господарствах Полтавської та Сумської області, лабораторії екологічної фізіології та якості продукції і сектора аналітичних методів досліджень (м. Львів, Інститут біології тварин), клініко-діагностичної лабораторії Сумської обласної дитячої клінічної лікарні (м. Суми), районної лабораторії ветеринарної медицини (м. Лебедин).

На амінокислотному аналізаторі BIOTRONIK LC – 6001 (Німеччина) з інтегратором SP – 4100 на основі післяколонкової реакції з нінгідрином проводили вивчення амінокислотного складу (38 показників) рідин гомеостатичного рівня організації функціонально активних новонароджених телят та тих, що народилися з ознаками гіпоксії. Для дослідження було відібрано групу функціонально-активних телят (n=5). Телят, що народилися з ознаками гіпоксії (n=15) розділили на три групи: (телята, що народились у стані асфіксії або з наявним меконієм у навколоплідній рідині (n=5); телята, які після народження мали спонтанні, неадекватні дихальні рухи (n=5); телята, які після народження мали спонтанні, адекватні дихальні рухи (n=5).

Для дослідження амінокислотного складу амніону плода відбирали зразки амніотичної рідини під час родів у корів. Отримані зразки навколоплідної рідини осаджували з розрахунку 0,2 мл осаджувача на 0,8 мл проби. Розрахунково визначали у вищезазначених пробах загальний вміст амінокислот, вміст замісних, незамінних, ліпопластичних та глюкопластичних амінокислот.

Результати досліджень та їх обговорення

Результати наших досліджень свідчать, що амінокислотний склад навколоплідної рідини функціонально активних новонароджених та у стані гіпоксії телят суттєво відрізнявся. Загальний вміст амінокислот та їх похідних у навколоплідній рідині функціонально активних новонароджених телят становив $275,37 \pm 7,52$ нмоль/0,1 мл. Залежно від важкості гіпоксичного ураження цей показник амніотичній рідині телят, що народились з ознаками гіпоксії був в 1,68, 1,23, та 1,23 раза нижчим, ніж у функціонально активних телят ($p < 0,01$). Вміст вільних амінокислот у амніоні функціонально активних телят становив $222,97 \pm 3,82$ нмоль/0,1 мл. З них на частку незамінних амінокислот відведено $38,40 \pm 1,32$ нмоль/0,1 мл, а замісних – $184,57 \pm 3,44$ нмоль/0,1 мл. У телят, які народились у стані асфіксії або був наявний меконій у навколоплідній рідині (перша дослідна група) пул вільних амінокислот у вищезазначеній рідині виявився нижчим в 2,34 раза ($p < 0,001$), ніж у функціонально активних телят. Сума незамінних амінокислот була в навколоплідній рідині телят першої дослідної групи нижчою, ніж у функціонально активних новонароджених телят в 2,38 раза, а замісних – у 2,34 раза ($p < 0,01$).

У гіпоксичних телят другої дослідної групи загальна сума вільних амінокислот в навколоплідній рідині становила $70,91 \pm 3,02$ нмоль/0,1 мл, що в 3,14 раза ($p < 0,001$) менше, ніж у функціонально активних телят. Вірогідно нижчою у 1,64 – 3,89 раза, ($p < 0,001$) виявилася тут сума незамінних та замісних амінокислот у навколоплідній рідині телят. У телят, які народились з ознаками гіпоксії (тварини третьої дослідної групи) і після народження мали спонтанні адекватні дихальні рухи, загальний пул вільних амінокислот у амніотичній рідині виявився значно вищим, ніж у телят першої та другої дослідної групи, але нижчим, ніж у функціонально активних новонароджених телят.

Загальний вміст вільних амінокислот у навколоплідній рідині телят третьої групи був в 1,19–1,60 раза вищим, ніж у телят першої та другої групи і в 1,97 раза, нижчим ніж у рідинах функціонально активних новонароджених телят ($p < 0,01$). Значно нижчим, порівняно з функціонально активними телятами був вміст незамінних амінокислот у навколоплідній рідині телят цієї групи, водночас, він в 1,88–1,29 раза ($p < 0,01$) був вищим, ніж у телят першої – другої групи. Необхідно відмітити також, що сума замісних амінокислот (рис. 1) у навколоплідній рідині телят третьої групи виявилася в 1,05–1,75 раза ($p < 0,01$) вищою, ніж у телят першої та другої дослідної групи, проте в 2,23 раза нижчою, ніж у амніотичній рідині функціонально активних новонароджених телят ($p < 0,001$).

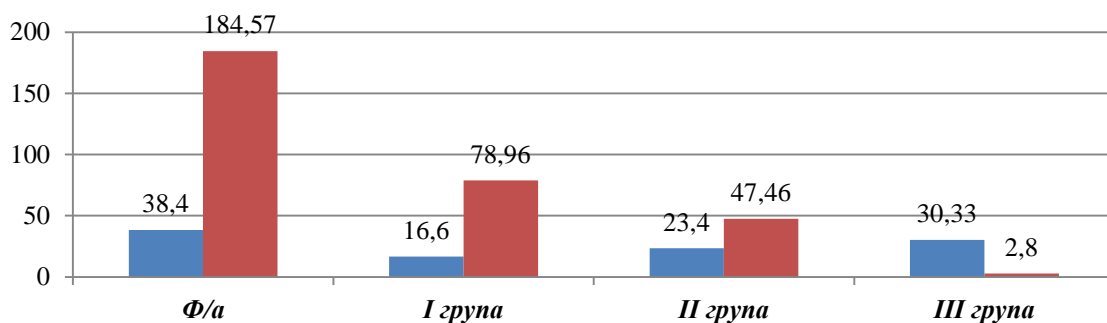


Рис. 1. Вміст незамінних та замінних амінокислот у амніоні плода (нмоль/0,1 мл)

Аналіз амінокислотного складу навколоплідної рідини функціонально активних новонароджених телят (контроль) та телят, що народилися з ознаками гіпоксії (перша – третя дослідні групи) дозволив виявити значні відмінності в їх вмісті в амніотичній рідині телят вищезазначених груп. У навколоплідній рідині функціонально активних новонароджених телят значно вищим був вміст компонентів, які беруть участь в орнітиновому циклі. Основною амінокислотою, яка бере участь на початковому етапі даного циклу, є орнітин. Її вміст у амніотичній рідині функціонально активних новонароджених телят становив $3,43 \pm 0,04$ нмоль/0,1 мл, а у телят, що народилися з ознаками гіпоксії, цей показник був у 10,09, 3,30 ($p < 0,001$) та 1,26 рази нижчим ($p < 0,05$). Цитруліну у навколоплідній рідині телят контрольної групи виявлено на рівні $3,91 \pm 0,25$ нмоль/0,1 мл.

Найважливішими амінокислотами, як відомо, є незамінні. Серед них найвищий вміст у навколоплідній рідині функціонально активних новонароджених телят був у валіну ($10,02 \pm 0,29$ нмоль/0,1 мл). На другому місці за вмістом у амніотичній рідині телят контрольної групи виявився лейцин ($7,30 \pm 0,06$ нмоль/0,1 мл). Вміст гліцину в навколоплідній рідині функціонально активних новонароджених телят становив $58,09 \pm 0,50$ нмоль/0,1 мл). Це також важливо, зважаючи на те, що ця амінокислота бере участь у багатьох реакціях організму. З цієї амінокислоти утворюються білки, глутатіон, треонін, гемін, серин. Закономірним, з нашого погляду, фактором є те, що вміст попередника метіоніну, аспарагінової кислоти, виявився в 3,28–4,21 рази вищим у навколоплідній рідині функціонально активних телят ($10,83 \pm 0,02$ нмоль/0,1 мл), ніж у телят першої – третьої дослідних груп. Характерно, що вміст метіоніну в навколоплідній рідині телят, що народилися з ознаками гіпоксії (перша–третя група), був в 2,80–3,19 рази нижчим, ніж у функціонально - активних телят ($p < 0,01$). Метіонін є складовою багатьох білків і попередником таких речовин, як адреналін, креатинін, холін, креатин. Це певною мірою узгоджується із встановленим нами вищим вмістом креатиніну в навколоплідній рідині функціонально активних новонароджених телят.

Іншою важливою амінокислотою, що бере участь у синтезі білкових речовин, є лізин. Вміст цієї амінокислоти в амніотичній рідині функціонально активних телят був в 1,41–2,50 рази ($p < 0,05$) вищим, ніж у телят, що народилися з ознаками гіпоксії.

Важливими амінокислотами організму є фенілаланін і тирозин. Їх перетворення відбувається у напрямках біосинтезу білків і пептидів, утворення гормонів і пігментів. Вміст фенілаланіну в навколоплідній рідині функціонально активних телят виявився в 6,64 рази ($p < 0,001$) та в 2,41 рази ($p < 0,01$), а тирозину – в 1,05, 2,30 та 4,94 рази вищим ($p < 0,001$), ніж у телят, що народилися з ознаками гіпоксії. У навколоплідній рідині телят усіх груп був виявлений триптофан – одна з найважливіших незамінних амінокислот і цілком закономірно у телят, що народились функціонально активними, його вміст у вищезазначеній рідині був у 3,36 рази ($p < 0,001$) та в 1,16–1,26 рази ($p < 0,05$) вищим, ніж у телят першої – третьої групи. Важливою амінокислотою, яка належить до незамінних, є гістидин. Вона необхідна для синтезу таких речовин, як гемоглобін та цитохроми, які беруть участь у процесі дихання. Результати наших досліджень свідчать, що вміст цієї амінокислоти у навколоплідній рідині телят, що народилися з ознаками гіпоксії був в 3,29–22,4 рази нижчим, ніж у амніотичній рідині функціонально активних новонароджених телят ($p < 0,001$). Необхідно відмітити, що у навколоплідній рідині функціонально активних телят вміст аспарагінової кислоти та її амідів – аспарагіну виявився вірогідно вищим, ніж по кожній групі гіпоксичних телят, відповідно, в 1,54, 3,74 і 4,28 рази ($p < 0,01$) та в середньому по всіх групах даних телят (в 2,60 рази, $p < 0,01$).

Важливо те, що ці амінокислоти беруть участь у знешкодженні аміаку. У наших дослідях вищий

вміст аспарагінової кислоти в навколоплідній рідині функціонально активних телят супроводжувався нижчим вмістом у них аміаку ($21,86 \pm 2,21$ нмоль/0,1 мл). В амніотичній рідині гіпоксичних телят (перша–третя група) вміст даного метаболіту білкового обміну був у середньому в 1,58 раза ($p < 0,01$) вищим. Одночасно необхідно вказати і на таке. Про порушення білкового обміну в організмі плода і гіпоксичних новонароджених телят свідчить високий вміст сечовини в їх навколоплідній рідині. Цей показник в амніотичній рідині функціонально активних телят був, відповідно в 3,58, 2,38, 1,43 та в середньому в 2,46 раза нижчим ($p < 0,001$). Про більш вищий рівень процесів окиснення в навколоплідній рідині свідчить вміст проліну та оксипроліну. В амніотичній рідині функціонально активних телят вміст проліну виявився вірогідно вищим (в середньому в 3,14 раза, $p < 0,001$). Водночас у рідині телят контрольної групи виявлено вірогідно низький вміст оксипроліну (в середньому в 10,83 раза, $p < 0,001$). У навколоплідній рідині телят усіх трьох груп, що народилися з ознаками гіпоксії вміст проліну та оксипроліну мав протилежне значення: (тобто, вміст проліну був меншим, а оксипроліну більшим). Значний інтерес представляє вміст аргініну, оскільки він є основним джерелом NO в організмі. За літературними даними гіпоаргінінемія призводить до гальмування росту та розвитку плоду, знижує продукцію NO в ендотелії плацентарних судин, що викликає їх спазм і підвищення опору кровотоку в судинах ворсинок плаценти, внаслідок чого розвивається гіпоксія плода. В навколоплідній рідині функціонально активних новонароджених телят вміст аргініну виявився в 4,38–11,67 рази вище ($p < 0,001$), ніж у телят, що народилися з ознаками гіпоксії. Сума вмісту глютамінової кислоти та її аміду (глютаміну) в навколоплідній рідині функціонально активних телят складала 9,36 % усіх вільних амінокислот. У гіпоксичних телят сума цієї кислоти та її аміду була в 2,18 раза меншою, ніж у функціонально активних телят. Високий вміст аміаку в амніотичній рідині гіпоксичних телят свідчить про порушення аміак сполучної функції глютаміну та її детоксикації. В навколоплідній рідині функціонально активних телят вміст сечовини виявився в 4,25, 2,82 та 1,69 раза нижче, ніж у телят що народилися з ознаками гіпоксії.

Висновки

1. У амніотичній рідині функціонально активних телят вміст вільних амінокислот становив $222,97 \pm 3,82$ нмоль/0,1 мл.
2. Вміст лізину в амніотичній рідині функціонально активних телят був в 1,41–2,50 раза ($p < 0,05$) вищим, ніж у телят, що народилися з ознаками гіпоксії.
3. Вміст сечовини в навколоплідній рідині функціонально активних новонароджених телят виявився в 4,25, 2,82 та 1,69 раза нижче, ніж у телят що народилися з ознаками гіпоксії.
4. Сума вмісту глютамінової кислоти та її аміду (глютаміну) в навколоплідній рідині функціонально активних телят складала 9,36 % усіх вільних амінокислот. У гіпоксичних телят сума цієї кислоти та її аміду була в 2,18 раза меншою, ніж у функціонально активних телят.

References

1. Burka, S. A., Kose, B. A., & Matviienko, M. A. (2006). Zminy systemnoi hemodynamiky u novonarodzhenykh v krytychnykh stanakh. *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny – Visnyk Ukrainiskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii*, 4 (18), 129 [in Ukrainian].
2. Zhuravin, I. A., Vasilev, D. D., & Dubrovskaya, N. M. (2007). Vliyanie gipoksii na metabolizm amiloidnogo peptida i razvitie funktsii mozga. *XX sezd fiziologicheskogo obshestva im. I. P. Pavlova: Tezisy dokladov*. Moskva: Izdatelskij dom «Russkij vrach» [in Russian].
3. Zamazii, A. A. (2009). Vplyv hipoksii na hematolohichni indeksy teliat. *Visnyk Sumskoho natsionalnogo ahrarynogo universytetu*, 3 (24), 25–28 [in Ukrainian].
4. Zamazii, A. A. (2006). Pokaznyky hemostazu u vikovii dynamitsi yak vidobrazhennia mekhanizmiv adaptatsii tvaryn do umov isnuvannia. *Naukovyi visnyk LNAVМ imeni S.Z. Hzhyskoho*, 2 (29), 62–65 [in Ukrainian].
5. Zamazii, A. A. (2008). Porivnialna kharakterystyka umov hazoobminu u novonarodzhenykh tvaryn ta molodniaku. *Materialy mizhnarodnoi naukovy – praktychnoi konferentsii prysviachenoj 100 – richchju shchodo narodzhennia prof. L.A. Khrystievoi*. Dnipro: Dnipropetrovskyi DAU [in Ukrainian].
6. Ippolitova, T. V. (2007). Adaptacionnye reaktsii nervnoj i serdechno – sosudistoj sistemy zhivotnyh. *XX sezd fiziologicheskogo obshestva im. I. P. Pavlova: Tezisy dokladov*. Moskva: Izdatelskij dom «Russkij vrach» [in Russian].
7. Lebkova, N. P. (2000). Sovremennye predstavleniya o vnutrikletochnyh mekhanizmah obespecheniya energeticheskogo gomeostaza v norme i patologii. *Vestnik RAMN*, 9, 16–22 [in Russian].

8. Plesnova, S. A., Dubrovskaya, N. M., & Nalivaeva, N. N. (2007). Prenatalnaya gipoksiya narushaet metabolism amiloidnogo peptida i formirovanie kognitivnyh funkciy v ontogeneze mlekopitayushih. *XX sezd fiziologicheskogo obshchestva im. I. P. Pavlova: Tezisy dokladov*. Moskva: Izdatelskij dom «Russkij vrach» [in Russian].
9. Fedoniuk, Ya. I., Bilyk, L. S., & Mykula, N. Kh. (2001). *Anatomiia ta fiziolohiia z patolohiieiu*. Ternopil: Ukrmedknyha [in Ukrainian].
10. Gross, J., Burgoyne, R. D., & Rose, S. P. R. (1981). Influence of Prenatal Hypoxia on Brain Development: Effects on Body Weight, Brain Weight, DNA, Protein, Acetylcholinesterase, 3-Quinuclidinyl Benzilate Binding, and In Vivo Incorporation of [14C]Lysine into Subcellular Fractions. *Journal of Neurochemistry*, 37 (1), 229–237. doi:10.1111/j.1471-4159.1981.tb05313.x.
11. Habek, D., Habek, J. C., Jugović, D., & Salihagić, A. (2002). Intrauterine hypoxia and sudden infant death syndrome. *Acta Medica Croatica: Casopis Hrvatske Akademije Medicinskih Znanosti*, 56 (3), 109–118.
12. Kerridge, C., Kozlova, D. I., Nalivaeva, N. N., & Turner, A. J. (2015). Hypoxia Affects Neprilysin Expression Through Caspase Activation and an APP Intracellular Domain-dependent Mechanism. *Frontiers in Neuroscience*, 9. doi:10.3389/fnins.2015.00426.
13. Kutzsche, S., Ilves, P., Kirkeby, O. J., & Saugstad, O. D. (2001). Hydrogen Peroxide Production in Leukocytes during Cerebral Hypoxia and Reoxygenation with 100 % or 21 % Oxygen in Newborn Piglets. *Pediatric Research*, 49 (6), 834–842. doi:10.1203/00006450-200106000-00020.
14. Maslova, M. V., Maklakova, A. S., Sokolova, N. A., Ashmarin, I. P., Goncharenko, E. N., & Krushinskaya, Y. V. (2003). The effects of ante- and postnatal hypoxia on the central nervous system and their correction with peptide hormones. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 33 (6): 607–11. doi:10.1023/A:1023938905744.
15. Rigano, S., Bozzo, M., Ferrazzi, E., Bellotti, M., Battaglia, F. C., & Galan, H. L. (2001). Early and persistent reduction in umbilical vein blood flow in the growth-restricted fetus: A longitudinal study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 185 (4), 834–838. doi:10.1067/mob.2001.117356.

Стаття надійшла до редакції 22.04.2019 р.

Бібліографічний опис для цитування:

Замазій А. А. Вплив гіпоксії на амінокислотний склад амніону плода. *Вісник ПДАА*. 2019. № 2. С. 159–164.

© Замазій Андрій Анатолійович, 2019