

нейрохимических показателей, которые характеризуются повышением концентрации катехоламинов, а также компонентов серотонинэргической системы. На 14 сутки уровень катехоламинов оставался повышенным, однако, содержание индоламинов снижалось. В то время как в головном мозге самок наблюдали преобладание тормозных нейромедиаторов, у их потомства как на 7-е, так и на 14-е сутки жизни регистрируется рост уровней ВАК.

Литература

1. Neurotoxic effects of gestational administration of low-dose lead acetate / M.T. Antonio [et al.] // Appl. Toxicol. – 1996. – Vol. 16, № 5. – P. 431-6.
2. Luthman, J. Alterations in central monoamine systems after postnatal lead acetate treatment in rats / J. Luthman // Environ Res. – 1994. – Vol. 65, № 1. – P. 100-18.
3. Michaelson, I.A. Animal models of human disease: severe and mild lead encephalopathy in the neonatal rat / I.A. Michaelson; M.W. Sauerhoff // Environmental Health Perspectives. – 1974. – Vol. 7. – P. 201-25.
4. Antioxidant defense in rat brain regions after developmental lead exposure / E.G. Moreira [et al.] // Toxicol. – 2001. – № 169. – P. 145-51.
5. Postnatal inorganic lead exposure decreases the number of spontaneously active midbrain dopamine neurons in the rat / M. Tavakoli-Nezhad [et al.] // Neurotoxicol. – 2001. – Vol. 22, № 2. – P. 259-69.
6. Glycine site of the excitatory amino acid N-methyl-D-aspartate receptor in neonatal and adult brain / S. W. D'Souza [et al.] // Arch. Dis. Child. – 1993 Vol. – 69, № 2. – P. 212-5.

СВОБОДНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС НА 1, 3, 10 СУТКИ ПОСЛЕ ОДНОКРАТНОГО ВВЕДЕНИЯ АЦЕТАТА СВИНЦА

Лях И.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Воздействие свинца продолжает оставаться главной проблемой общественного здоровья, особенно в урбанизированных центрах в развитых странах и часто в странах третьего мира [1]. Функциональные нарушения со стороны ЦНС, которая является основной мишенью воздействия свинца, обычно представлены астеническим синдромом и вегетативными дисфункциями. При тяжелых отравлениях развивается свинцовая энцефалопатия и дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы. Очевидно, что в основе этого эффекта лежит разрушение мембран нейронов и их апоптоз, а также изменения

на уровне синтеза и распада нейромедиаторов. Между тем, молекулярные механизмы этого эффекта изучены недостаточно [2].

Цель работы - изучить воздействие разового введения свинца крысам на нейрохимические показатели нейронов в отделах головного мозга.

Материалы и методы. В эксперименте использовали 30 самок белых крыс ($m=180-220$ г). Опытным группам животных однократно внутрижелудочно вводили ацетат свинца (150 мг/кг). Животные первой группы ($n=8$) были декапитированы через одни сутки, второй ($n=8$) – через трое ($n=7$) и третьей ($n=7$) – через 10 суток после введения свинца. Контрольная группа животных получала воду. Головной мозг извлекали и выделяли кору больших полушарий, гипоталамус, стриатум и средний мозг для определения уровней аминокислот методом ВЭЖХ. При выполнении работы соблюдались правила проведения работ с использованием экспериментальных животных.

Результаты и их обсуждение. В стриатуме через 1 сутки после разового введения ацетата свинца крыс повышались уровни α -аминомасляной кислоты и этаноламина. Однако, на 3 сутки рост уровня α -аминомасляной кислоты сменялся снижением, кроме того, снижался уровень фенилаланина, а вместе с ним суммарного содержания ароматических аминокислот и соотношения фенилаланин/тирозин, что может указывать на активацию процессов гидроксирования этой структуре мозга. Снижались уровни пролина, α -аминоадипиновой кислоты и изолейцина но, из-за заметного снижения уровня ароматических аминокислот, индекс АРУЦ/ААК повышался. На 10 сутки интоксикации в стриатуме оставались сниженными уровни пролина, α -аминоадипиновой кислоты, α -аминомасляной кислоты и содержание ароматических аминокислот, кроме того, наблюдалось снижение уровней аспартата, триптофана и гидроксипролина. При этом уровень фенилаланина восстанавливался, что вместе со сниженным уровнем тирозина, приводило к росту индекса фенилаланин/тирозин. Также на 10 сутки происходило повышение уровня этаноламина, метилгистидина, аргинина и цитруллина.

В среднем мозге животных на 1 сутки интоксикации происходило снижение уровней гистидина, цитруллина и валина, которые нормализовались на 3 и 10 сутки, содержание α -аминомасляной кислоты, которое возрастало на 1 сутки, на 3 и 10 день снижалось, кроме того, на этих сроках снижался уровень β -аланина и возрастал уровень цистатионина. Содержание метилгистидина достоверно снижалось только на 3 сутки. На 10 сутки кроме вышеописанных изменений происходило снижение уровней тирозина, метионина, триптофана, гидроксипролина и рост индекса фенилаланин/тирозин.

В гипоталамусе животных через сутки после введения свинца происходило увеличение содержания лизина, которое оставалось повышенным на 3 и 10 сутки, повышенный уровень α -аминомасляной кислоты и пониженный индекс АРУЦ/ААК нормализовались на 3 и 10 сутки. На 3 сутки кроме повышения уровня лизина наблюдался рост суммарного содержания незаменимых аминокислот, сохранявшийся и на 10 сутки, при этом процентный вклад АРУЦ в группу незаменимых аминокислот снижался. На 10 сутки после введения ацетата свинца происходил рост содержания аспартата, треонина, аргинина, β -аланина, уровня протеиногенных аминокислот и индекса фенилаланин/тирозин.

Самые заметные изменения происходили в коре больших полушарий и, как и в других отделах мозга, наблюдались на 10 сутки. На 1 сутки происходил рост уровня гистидина, α -аминомасляной кислоты и снижение содержания цитруллина, цистатионина и гидроксипролина. На 3 сутки уровень гистидина оставался повышенным, однако рост α -аминомасляной кислоты сменялся ее снижением, кроме того, наблюдалось снижение уровней β -аминомасляной кислоты и 1-метилгистидина. На 10 сутки после введения ацетата свинца происходил рост уровней аспарагина, серина, гистидина, треонина, аргинина, аланина, лейцина, изолейцина, фенилаланина, α -аминоадипиновой кислоты, 1-метилгистидина. В результате этих изменений происходил рост содержания незаменимых аминокислот, АРУЦ и индекса фенилаланин/тирозин, а отношение заменимые/незаменимые и глутамат/глутамин снижались.

Выводы. Таким образом, при однократном введении ацетата

свинца в дозе 150 мг/кг изменения уровней свободных нейроактивных аминокислот и показателей, характеризующих их метаболизм, носили времязависимый характер во всех отделах мозга и были максимальными на 10 сутки после введения токсиканта. При этом ответ со стороны аминокислотного фонда отличался для каждой из структур: снижение уровней аминокислот в среднем мозге и стриатуме и увеличение в гипоталамусе и коре больших полушарий. Наиболее чувствительными структурами мозга к воздействию свинца оказались кора больших полушарий и стриатум. Во всех отделах мозга наблюдался заметный рост уровня метаболита белков - α -аминомасляной кислоты, который может служить маркером острой интоксикации свинцом. Такую же функцию может выполнять показатель фенилаланин/тирозин, который возрастал на 10 сутки во всех исследуемых отделах мозга.

Литература

1. Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions / S. Tong [et al.] // Bull. World Health Organ. – 2000. – Vol. 78. – P. 1068-77.
2. Selection of Nutrients for Prevention or Amelioration of Lead-Induced Learning and Memory Impairment in Rats / G. Fan [et al.] // Ann. Occup. Hyg. – 2009. – Vol. 53, № 4. – P. 341-51.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Ляхнович Н.А., Гутикова Л.В., Зверко В.Л., Никонова Л.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Известно, что беременность с ранних сроков сопровождается повышенной потребностью в гормонах щитовидной железы (ЩЖ). Это обусловлено, с одной стороны, высоким уровнем обменных процессов в период гестации, с другой – трансплацентарным транспортом тиреоидных гормонов от матери к плоду, которые необходимы для эмбриогенеза и, в первую очередь, для формирования и созревания центральной нервной системы будущего ребенка [1; 2].

Цель исследования. Определить функциональное состояние ЩЖ при беременности.

Методы исследования. Проведено обследование и лечение