

полиплоидии, а также зависимости степени метилирования ДНК половых клеток самцов в условиях радиационного воздействия с разными характеристиками, что позволило бы прогнозировать риски для последующих поколений.

Выводы

1. При хроническом внутреннем облучении самцов дозозависимое ухудшение их плодовитости обусловлено ослаблением половой активности и гаметотоксическим эффектом радиации.

2. Облучение самцов в малых дозах до спаривания не увеличивает частоту появления пороков развития у их потомков в связи с элиминацией дефектного потомства на доимплантационной стадии его онтогенеза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Врожденные пороки развития у потомства ликвидаторов последствий аварии на чернобыльской АЭС / А. М. Лягинская [и др.] // Радиационная биология. Радиационная экология. — 2009. — Т. 49, № 6. — С. 694–702.
2. Степанова, Е. И. Генетические последствия облучения родителей для их потомства (обзор литературы) / Е. И. Степанова, Е. А. Сквирская // Врачебное дело. — 2001. — № 2. — С. 23–28.
3. Offsprings of preconceptionally irradiated parents. Final report of a longitudinal study 1976–1994 and recommendations for patients' advisory / T. Herrmann [et al.] // Strahlenther Onkol. — 2004. — Vol. 180, № 1. — P. 21–30.
4. Abrahamson, S. Risk of stillbirth in offspring of men exposed to ionising radiation / S. Abrahamson, E. J. Tawn // J. Radiol. Prot. — 2001. — Vol. 21, № 2. — P. 133–144.
5. Aghajanyan, A. Transgenerational genomic instability in children of irradiated parents as a result of the Chernobyl Nuclear Accident / A. Aghajanyan, I. Suskov // Mutat. Res. — 2009. — Vol. 1, № 1–2. — P. 52–57.
6. Miller, A. C. Preconceptional paternal exposure to depleted uranium: transmission of genetic damage to offspring / A. C. Miller, M. Stewart, R. Rivas // Health Phys. — 2010. — Vol. 99, № 3. — P. 371–379.
7. Лягинская, А. М. Тератогенные эффекты инкорпорированных радионуклидов / А. М. Лягинская, В. А. Осипов // Радиационная биология. Радиационная экология. — 2002. — Vol. 42, № 1. — P. 92–99.
8. Streffer, C. Transgenerational transmission of radiation damage: genomic instability and congenital malformation / C. Streffer // J. Radiat. Res. (Tokyo). — 2006. — Vol. 47, Suppl. B. — P. 19–24.
9. Експериментальне моделювання хронічного комбінованого (внутрішнього та зовнішнього) опромінення тварин / І. П. Дрозд [і інш.] // Вплив радіаційного фактора Чорнобильської зони відчуження на організм тварин. За ред. М. Ю. Алесіної, Я. І. Серкіза. — К.: Атіка, 2006. — С. 8–26.
10. Доклинические исследования лекарственных средств: метод. рекомендации / под ред. А. В. Стефанова. — Киев, 2001. — 518 с.
11. Гланц, С. А. Медико-биологическая статистика / С. А. Гланц. — М.: Практика, 1998. — 459 с.
12. Шевченко, В. А. Генетические последствия действия ионизирующих излучений / В. А. Шевченко, М. Д. Померанцева. — М.: Наука, 1985. — 279 с.
13. Transgenerational changes in somatic and germ line genetic integrity of first-generation offspring derived from the DNA damaged sperm / S. K. Adiga [et al.] // Fertil. Steril. — 2010. — Vol. 93, № 8. — P. 2486–2490.
14. Тестирование поврежденных в молекулах ДНК, выделенных из половых клеток самцов крыс, при длительном облучении в малых дозах / Е. Б. Круглова [и др.] // «Отдаленные медицинские последствия чернобыльской катастрофы»: Тез. докл. 2-й междунар. конф. — Киев, 1998. — С. 262–263.
15. Експериментальні дослідження тривалого впливу внутрішнього опромінення на функцію нервово-м'язового апарату та мутагенез в соматичних клітинах у лабораторних щурів / В. П. Замостян [і інш.] // Наукові записки НАУКМА. Біологія та екологія. — 1999. — Т. 10. — С. 26–30.
16. Flow cytometric analysis of the effects of 0.4 MeV fission neutrons on mouse spermatogenesis / M. Spanò [et al.] // Int. J. Radiat. Biol. Relat. Stud. Phys. Chem. Med. — 1987. — Vol. 51, № 3. — P. 401–419.

Поступила 11.04.2011

УДК [612.82:615.272.6:517.21]-092.9

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПОЗИЦИЙ НА ОСНОВЕ ТАУРИНА И ЦИНКА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДИСБАЛАНСА НЕЙРОАКТИВНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ГИПОТАЛАМУСЕ КРЫС, ВЫЗВАННОГО ВВЕДЕНИЕМ АЦЕТАТА СВИНЦА

И. В. Лях, Е. М. Дорошенко, В. Ю. Смирнов, В. М. Шейбак

Гродненский государственный медицинский университет

Показаны изменения уровней нейроактивных аминокислот в гипоталамусе крыс после введения ацетата свинца и проанализирована эффективность применения композиций на основе таурина и цинка. Наилучшие результаты показаны при использовании композиции, состоящей из таурина и сульфата цинка, в соотношении 4:1.

Ключевые слова: ацетат свинца, таурин, цинк, гипоталамус, нейроактивные аминокислоты.

APPLICATION OF TAURINE- AND ZINC-BASED COMPOSITIONS TO CORRECT LEAD-ASSOCIATED NEUROACTIVE AMINOACID DYSBALANCE IN HYPOTHALAMUS OF RATS

I. V. Liakh, E. M. Doroshenko, V. Yu. Smirnov, V. M. Sheybak

Grodno State Medical University

The changes in the levels of neuroactive amino acids in hypothalamus of rats after lead acetate introduction has been shown and the efficacy of taurine- and zinc-based drug compositions to correct the changes has been analyzed. The mixture consisting of taurine and zinc sulfate in a ratio of 4:1 showed the best results.

Key words: lead acetate, taurine, zinc, hypothalamus, neuroactive amino acids.

Введение

Естественные концентрации тяжелых металлов в природе, как правило, невелики. Зна-

чительное же повышение их содержания в почве связано, главным образом, с хозяйственной деятельностью человека, с выбросами предпри-

ятий горнодобывающей и металлургической промышленности, а также машиностроения [2]. Несмотря на то, что техногенное загрязнение почв тяжелыми металлами носит преимущественно локальный характер, их определенная часть с пылью и в виде аэрозолей может переноситься на большие расстояния, во много раз увеличивая площадь загрязненных ими территорий.

Функциональные нарушения со стороны ЦНС 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 нарушение белок-синтетической функции нервных клеток и изменения на уровне синтеза нейротрансмиттеров и нейромедиаторов. Между тем, молекулярные механизмы этого эффекта изучены недостаточно [15].

Учитывая повсеместное распространение свинца в биосфере, актуально создание композиций, препятствующих его негативному действию. Показана целесообразность использования для этих целей катионов цинка, тем более что свинец даже в малых концентрациях снижает захват цинка эпителиальными клетками кишечника, вызывая его дефицит в организме [4].

Известно о протективном эффекте цинка в отношении системы кроветворения, которая является наиболее чувствительной к воздействию свинца. При увеличении поступления цинка с пищей общая токсичность катионов свинца падает. Наблюдается снижение накопления свинца в крови, печени и почках, уменьшение экскреции аминокислотной кислоты (АЛК) почками и ингибирования активности почечной АЛК дегидрогеназы (АЛК-ДГ) у крыс [2].

Совместное поступление в организм цинка и свинца уменьшает печеночный и почечный захват последнего, препятствует ингибированию активности АЛК-ДГ в крови, активности эритроцитарной АЛК-ДГ, стабилизирует активность уroporphyrinogen-synthetase и содержание свободных тиолов в крови и печени [3].

Применение цинка на фоне введения свинца благоприятно сказывается на репродуктивной системе. Коррекция цинком (1 мг/кг) 8-недельной свинцовой интоксикации (10 мг/кг) приводила к нормализации диаметра семенных канальцев и средней толщины зародышевого эпителия в семенниках крыс [5]. Совместное внутрибрюшинное введение цинка и свинца на протяжении семи дней в дозах 4 и 25 мг/кг соответственно снижало долю аномальных сперматозоидов у самцов крыс [6].

Однако несмотря на наличие работ доказывающих эффективность применения цинка, отсутствуют доказательства эффективности его применения у людей [7], а в ряде случаев

цинк сам может усиливать негативное воздействие свинца на ЦНС [6]. В этой связи изучение эффективности введения композиции, состоящей из цинка и тормозного нейротрансмиттера, антиоксиданта и осморегулятора таурина, является актуальным и перспективным. Известно, что совместное введение цинка и лизина снижает накопление свинца в тканях и препятствует реализации токсических эффектов свинца. Истощение запасов эндогенного кальция и магния, вызванное свинцом, также предотвращается путем одновременного введения цинка и лизина [8].

Показано, что использование при свинцовой интоксикации таурина препятствует снижению уровня глутатиона, уменьшает концентрацию малонового диальдегида и активности каталазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы [9]. Введение таурина крысам, подвергшимся воздействию свинца в пренатальном, перинатальном и лактационном периодах развития, снижает содержание свинца в гиппокампе, увеличивает амплитуду долговременной потенциации и может предотвращать развитие дефицита синаптической пластичности у взрослых особей [10]. Таурин защищает от индуцированного свинцом дефицита долговременной потенциации в зубчатой извилине крыс, улучшая синаптическую пластичность и когнитивное развитие потомства [11].

Цель работы

Изучить возможность использования композиций на основе таурина и цинка для коррекции нарушений обмена нейроактивных аминокислот в гипоталамусе крыс в условиях свинцовой интоксикации.

Материалы и методы

Эксперименты были проведены на 35 белых крысах-самках в возрасте 1 месяц и массой 120–150 г. Животные были разделены на 5 групп: крысам 1, 2, 3 и 4 групп (в каждой группе $n = 7$) внутрижелудочно вводили водный раствор ацетата свинца (75 мг/кг) на 1 и 5 сутки эксперимента. Животным 2 группы вводили композицию, состоящую из аспартата цинка и таурина в соотношении 1:4 (далее «Тауцинк-1»), 3 группы — композицию из сульфата цинка и таурина в соотношении 1:4 (далее «Тауцинк-2»), 4 — сульфат цинка и таурин в соотношении 1:40 (далее «Тауцинк-3»). Все препараты в дозе 100 мг/кг массы животные получали через час после введения ацетата свинца. Животным контрольной группы ($n = 7$) вводили эквивалентное количество питьевой воды.

На 11 сутки эксперимента крыс декапитировали. Головной мозг извлекали и выделяли гипоталамус. Образцы тканей фиксировали и хранили в жидком азоте. Определение уровней свободных аминокислот и их производных проводили методом ВЭЖХ. При выполнении

работы соблюдались правила использования экспериментальных животных. Статистическую обработку полученного материала проводили с помощью t-критерия Стьюдента в пакете прикладных программ «Statistica», 7.0, полученные данные выражали как $M \pm m$.

Результаты и обсуждение

Анализ индивидуальных концентраций свободных аминокислот и их азотсодержащих метаболитов показал, что в гипоталамусе крыс, получавших ацетат свинца, снижались концентрации аспарагина, глутамина, серина цистеиновой, β -аминомасляной и α -аминоадипиновой кислот, в то время как уровни глицина, цитруллина, лизина и триптофана увеличивались (таблица 1). Показатели структуры фонда аминокислот практически не изменялись, за исключением роста соотношения аминокислот с разветвленной углеводородной цепью к ароматическим аминокислотам (АРУЦ/ААК) (таблица 2).

При введении композиции «Тауцинк-1» совместно с ацетатом свинца отсутствовали изменения концентраций аспарагина, цистеата, глицина и цитруллина. Одновременно, выявлено снижение содержания ГАМК, пролина, гидроксипролина, тирозина и таурина. Мозг, как известно, относится к группе органов с малой скоростью оборота таурина. При ежедневном введении этой аминокислоты ее концентрация в мозге существенно повышается только на 4–7 сутки [23], а адаптация к повышенному поступлению таурина реализуется снижением его синтеза и (или) повышенной экскрецией почками уже через три дня после начала введения, что ведет к падению содержания таурина в плазме [24]. Еще одной причиной снижения содержания таурина в этой группе могло быть снижение его эндогенного синтеза за счет уменьшения содержания его предшественников — серосодержащих аминокислот, до 25 % которых у крыс используется для синтеза таурина [25]. В пользу того, что метаболизм таурина у этих животных нарушен после введения им свинца, может свидетельствовать исчезновение положительных корреляций между уровнем таурина и содержанием глутамата, фосфоэтанолamina и треонина в гипоталамусе (таблица 4).

В гипоталамусе животных, получавших ацетат свинца, исчезала корреляция между содержанием ГАМК и уровнем тормозных нейроактивных аминокислот (ТАК) и появлялась положительная корреляция между содержанием ТАК и уровнем глицина. Аналогичным образом тормозная нейроактивная аминокислота глицин оказывала большее влияние на соотношение ТАК/ВАК, при этом уровень глутамата отрицательно коррелировал с этим показателем (таблица 3). Введение свинца на фоне поступления препарата «Тауцинк-1» не приво-

дило к изменениям корреляции уровней глицина и ГАМК с содержанием ТАК, а также глицина с соотношением ТАК/ВАК (таблица 3) по соответствующим коэффициентам.

Применение препарата «Тауцинк-2» также предотвращало изменение уровней аспарагина, цистеата и цитруллина, кроме того, не подвергались изменениям концентрации серина, цистатионина и триптофана, также у этих животных снижалась концентрация ГАМК и возрастала концентрация этаноламина. Заметного изменения структуры аминокислотного фонда, кроме роста отношений АРУЦ/ААК и Глу/Глн, при введении второй композиции не наблюдалось (таблицы 1 и 2). Влияние композиции «Тауцинк-2» на соотношение вкладов аминокислот в процессы возбуждения было аналогичным композиции «Тауцинк-1», но положительная корреляция уровня глицина и содержания тормозных аминокислот, которая наблюдалась при введении ацетата свинца, сохранялась (таблица 3).

При введении свинца на фоне композиции «Тауцинк-3» устойчивыми к изменениям оказались только уровни серина, цитруллина, α -аминоадипиновой кислоты и соотношения АРУЦ/ААК, в то время как концентрации глутамата гистидина и аланина возрастали, и как следствие, у этих животных происходило увеличение суммарного содержания аминокислот, вызванное ростом заменимых, незаменимых, протеиногенных и непротеиногенных аминокислот (действие, противоположное препарату «Тауцинк-1»). Кроме того, наблюдалось увеличение суммарного содержания глутамата и глутамин и рост содержания возбуждающих аминокислот (аспартат, глутамат), в результате чего соотношение ТАК/ВАК снижалось (таблица 2).

Большинство изменений корреляционных индексов между нейротрансмиттерными аминокислотами, вызванные введением ацетата свинца, отсутствовали при введении препарата «Тауцинк-1» (кроме индексов Glu-Gln, Glu-Tau, Gln-PEA, Thr-Tau и Gly-PEA), в то время как введение свинца на фоне композиции «Тауцинк-2» приводило к изменению многих показателей (Glu-Gln, Glu-Tau, Ser-Phe, Gln-PEA, Gly-PEA, PEA-Tau, Thr-Tau и GABA-EA), а при применении препарата «Тауцинк-3» не подвергались изменению только несколько индексов, в большинстве которых присутствовала составляющая серина (Ser-Phe, Ser-EA, Ser-Tyr, Ser-Gly, Asp-Ser, Asp-GABA, GABA-EA, Gly-EA) (таблица 4). Отсутствие положительных корреляций между уровнем таурина и содержанием глутамата, фосфоэтанолamina и треонина, которые наблюдались в контроле, в группах животных, получавших свинец и препараты, может объясняться влиянием таурина, входящего в состав композиций.

Таблица 1 — Изменения концентраций свободных аминокислот в гипоталамусе крыс (нмоль/г ткани) при совместном и раздельном введении ацетата свинца и препаратов (M ± m)

Аминокислоты	Контрольная группа	Группы животных, получавших:			
		ацетат свинца	ацетат свинца + «Тауцинк-1»	ацетат свинца + «Тауцинк-2»	ацетат свинца + «Тауцинк-3»
CA	8,78 ± 0,42	7,78 ± 0,22*	8,05 ± 0,2	8,27 ± 0,26	10,46 ± 0,30*
Glu	10462 ± 432	9685 ± 351	9535 ± 305	10281 ± 348	13045 ± 348*
Asn	147 ± 6	127 ± 4*	131 ± 6	133 ± 7	190 ± 6*
Ser	832 ± 37	690 ± 38*	714 ± 33*	764 ± 33	920 ± 42
Gln	4236 ± 276	3447 ± 232*	3031 ± 139*	3256 ± 308*	4948 ± 199
His	133 ± 6	129 ± 5	121 ± 7	126 ± 6	165 ± 4*
Gly	2351 ± 206	2808 ± 58*	2774 ± 42	3057 ± 111*	1997 ± 68
Ctrl	40,3 ± 4,5	52,2 ± 1,6*	45,9 ± 2,1	50,8 ± 4	31,8 ± 1,5
Ala	575 ± 21	590 ± 21	582 ± 24	627 ± 35	645 ± 20*
Tau	3808 ± 189	3417 ± 148	3240 ± 111*	3937 ± 129	4265 ± 210
bABA	88,6 ± 4,6	75,6 ± 1,6*	70,5 ± 2,4*	65,2 ± 3,5*	75,7 ± 2,5*
GABA	6594 ± 236	6292 ± 191	5905 ± 181*	5837 ± 242*	7157 ± 386
Tyr	130 ± 7	115 ± 5	100 ± 5*	112 ± 6	143 ± 5
EA	324 ± 31	322 ± 21	317 ± 11	414 ± 25*	318 ± 9
Trp	20,7 ± 1,1	24,8 ± 1,4*	24,2 ± 1,1*	24 ± 2,4	25,2 ± 1,4*
HPro	25,9 ± 3,1	19,1 ± 1,2	15,3 ± 1,4*	21,3 ± 2,5	28,8 ± 1,2
Lys	356 ± 19	491 ± 30*	603 ± 38*	530 ± 35*	528 ± 15*
Pro	234 ± 35	165 ± 35	127 ± 11*	186 ± 28	199 ± 8
aAAA	26,2 ± 2,2	18,5 ± 1*	16,5 ± 0,9*	18,5 ± 0,9*	24,7 ± 2

Примечание: в этой и других таблицах * p < 0,05 по сравнению с контрольной группой животных.

Таблица 2 — Изменения структуры аминокислотного фонда в гипоталамусе крыс при совместном и раздельном введении ацетата свинца и препаратов, (M ± m)

Аминокислоты	Контрольная группа	Группы животных, получавших:			
		ацетат свинца	ацетат свинца + «Тауцинк-1»	ацетат свинца + «Тауцинк-2»	ацетат свинца + «Тауцинк-3»
Сумма свободных аминокислот и их производных, нмоль/г	38705 ± 1117	36528 ± 749	35659 ± 318*	37689 ± 580	43698 ± 917*
Незаменимые аминокислоты, нмоль/г	1399 ± 93	1515 ± 96	1756 ± 173	1484 ± 122	1641 ± 36*
Незаменимые (%)	3,6 ± 0,17	4,13 ± 0,20	4,91 ± 0,45*	3,93 ± 0,31	3,76 ± 0,11
Заменимые аминокислоты, нмоль/г	23936 ± 577	22695 ± 523	22167 ± 374*	23776 ± 384	27346 ± 690*
Заменимые/Незаменимые	17,4 ± 1	15,2 ± 0,8	13,2 ± 1,2*	16,6 ± 1,2	16,7 ± 0,6
Ароматические аминокислоты, нмоль/г	494 ± 46	413 ± 47	363 ± 24*	438 ± 48	489 ± 17
Протеиногенные аминокислоты, нмоль/г	25335 ± 648	24211 ± 588	23924 ± 423	25260 ± 396	28988 ± 690*
Непротеиногенные аминокислоты, нмоль/г	13370 ± 522	12318 ± 278	11736 ± 256*	12429 ± 289	14710 ± 333*
АРУЦ/ААК	0,87 ± 0,05	1,16 ± 0,06*	1,31 ± 0,05*	1,08 ± 0,03*	0,88 ± 0,04
Фенилаланин/Тирозин	0,83 ± 0,04	0,94 ± 0,04	1,11 ± 0,05*	1,02 ± 0,08	0,84 ± 0,03
Глутамат/Глутамин	2,49 ± 0,08	2,87 ± 0,19	3,16 ± 0,11*	3,34 ± 0,34*	2,65 ± 0,08
Сумма серосодержащих аминокислот, нмоль/г	3941 ± 186	3547 ± 152	3378 ± 112*	4075 ± 129	4400 ± 207
Глутамат+Глутамин, нмоль/г	14698 ± 691	13132 ± 501	12566 ± 414	13537 ± 452	17993 ± 499*
ВАК, нмоль/г	15038 ± 431	14344 ± 362	14309 ± 329	15213 ± 324	17905 ± 493*
ТАК/ВАК	0,85 ± 0,02	0,88 ± 0,03	0,84 ± 0,04	0,85 ± 0,03	0,75 ± 0,02*

Таблица 3 — Коэффициенты корреляции уровней отдельных нейротрансмиттерных аминокислот с их суммарными показателями в гипоталамусе крыс при совместном и раздельном введении ацетата свинца и препаратов

Контрольная группа		ТАК				БАК				ТАК/БАК			
		Glu	Gly	Tau	GABA	Glu	Gly	Tau	GABA	Glu	Gly	Tau	GABA
		0,31	0,31	0,37	0,96*	0,89*	-0,32	0,82*	0,44	-0,59	0,65	-0,46	0,55
Группы животных, получавших:	Ацетат свинца	-0,32	0,90*	0,58	0,75	0,96*	-0,27	0,26	-0,23	-0,90*	0,76*	0,16	0,68
	Ацетат свинца + «Тауцинк-1»	-0,72	0,43	0,62	0,85*	0,97*	-0,61	-0,73	-0,53	-0,88*	0,54	0,68	0,74
	Ацетат свинца + «Тауцинк-2»	-0,07	0,88*	0,05	0,83*	0,97*	0,11	0,23	-0,02	-0,76*	0,60	-0,14	0,68
	Ацетат свинца + «Тауцинк-3»	0,47	0,93*	-0,36	0,89*	0,97*	0,55	-0,12	0,47	-0,67	0,30	-0,24	0,36

Таблица 4 — Коэффициенты корреляции уровней отдельных нейротрансмиттерных аминокислот и их производных в гипоталамусе крыс при совместном и раздельном введении ацетата свинца и препаратов

Аминокислоты	Контрольная группа	Группы животных, получавших:			
		ацетат свинца	ацетат свинца + «Тауцинк-1»	ацетат свинца + «Тауцинк-2»	ацетат свинца + «Тауцинк-3»
Asp-Ser	-0,37	0,89*	0,16	0,73	-0,34
Asp-Gly	0,79	0,73	-0,40	0,52	0,77*
Asp-GABA	0,23	0,78*	-0,56	0,68	0,75
Asp-Tyr	0,19	0,91*	-0,22	0,56	0,76*
Asp-EA	0,66	0,75	-0,45	0,86*	0,56
Asp-Phe	0,47	0,71	-0,25	0,86*	0,60
Glu-Gln	0,90*	0,45	0,70	-0,05	0,65
Glu-PEA	0,94*	0,27	-0,85*	0,40	-0,04
Glu-Tau	0,93*	0,16	-0,66	0,22	0,08
Glu-Tyr	-0,46	-0,41	-0,41	-0,82*	0,52
Ser-Gly	-0,32	0,94*	-0,31	0,51	-0,49
Ser-Thr	0,28	0,54	0,09	0,78*	0,43
Ser-Tau	0,46	0,44	0,23	-0,36	0,90*
Ser-GABA	0,63	0,69	0,14	0,72*	-0,54
Ser-Tyr	0,30	0,94*	0,74	0,84	-0,31
Ser-EA	0,26	0,84*	0,80	0,65	-0,06
Ser-Phe	0,21	0,93*	0,44	0,94*	-0,10
Gln-PEA	0,89*	-0,05	-0,40	-0,03	-0,42
Gly-PEA	-0,82*	0,004	0,08	0,34	0,74
Gly-GABA	0,18	0,56	0,18	0,65	0,98*
Gly-Tyr	0,59	0,88*	-0,16	0,04	0,79*
Gly-EA	0,80	0,91*	0,04	0,75	0,74
Gly-Phe	0,82*	0,95*	0,02	0,41	0,89*
PEA-Tau	0,98*	0,56	0,78	-0,08	-0,30
PEA-Phe	-0,63	-0,12	0,25	-0,02	0,83*
Thr-Tau	0,90*	0,45	-0,90	-0,60	0,70
Thr-EA	-0,07	0,12	-0,24	0,33	-0,77*
GABA-Tyr	0,65	0,87*	0,74	0,29	0,79*
GABA-EA	0,57	0,77*	0,41	0,89*	0,69
GABA-Phe	0,52	0,60	0,91*	0,74	0,87*
Tyr-EA	0,73	0,93*	0,76	0,24	0,86*
Tyr-Phe	0,89*	0,85*	0,87*	0,81*	0,63
EA-Phe	0,92*	0,85*	0,47	0,72	0,69

Выводы

Представленные данные свидетельствуют о том, что на фоне введения всех трех компо-

зиций изменения, происходящие в гипоталамусе при введении свинца, заметно различались. При этом если различия при применении

композиций «Тауцинк-1» и «Тауцинк-2» с препаратом «Тауцинк-3» подтверждают зависимость между производимым композицией эффектом и концентрацией ионов цинка, то отличия в эффектах между препаратами «Тауцинк-1» и «Тауцинк-2» могут объясняться влиянием кислотных остатков, входящих в состав препаратов солей цинка (сульфат, аспарат), возможно, посредством влияния на скорость проникновения цинка в нервные клетки.

Заключение

Таким образом, при введении ацетата свинца совместно с композициями, содержащими различные количества таурина и цинка, а также цинк в виде неорганической или органической соли, наименьшие изменения концентраций нейроактивных аминокислот в гипоталамусе наблюдались при поступлении в организм животных ацетата свинца и «Тауцинк-2» (смесь сульфат цинка и таурина в соотношении 1:4). Одновременно, несмотря на слабо выраженные колебания уровней отдельных нейроактивных аминокислот, при замене сульфата цинка на цинка аспарат («Тауцинк-1») структура аминокислотного фонда претерпевала наиболее существенные изменения. Увеличение количества вводимого таурина животным, получавшим свинец («Тауцинк-3»), вызывало увеличение в гипоталамусе уровней возбуждающей аминокислоты глутамат, аспарагина, гистидина и цистеиновой кислоты, изменений концентраций которых в других опытных группах не регистрировали. Вероятно, именно эти сдвиги стали причиной увеличения общего фонда свободных аминокислот в гипоталамусе данной группы животных. Именно в этой группе животных повышение уровня возбуждающей нейроактивной глутаминовой кислоты привело к снижению индекса ТАК/ВАК. Следует отметить, что животные этой группы получали значительно меньше цинка, что

также могло стать причиной преобладания возбуждающих нейроактивных аминокислот.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Лянгузова, И. В. Промышленное загрязнение окружающей среды (краткий обзор проблемы) / И. В. Лянгузова // Проблемы экологии растительных сообществ. — СПб.: ВВМ, 2005. — С. 23–27.
2. Lead-induced developmental perturbations in hippocampal Spl DNA-binding Are prevented by zinc supplementation: in vivo evidence for Pb and Zn competition / M. R. Basha [et al.] // Int. J. Devl. Neuroscience. — 2003. — Vol. 21. — P. 1–12.
3. Satija, N. K. Preventive action of zinc against lead toxicity/ N. K. Satija, A. G. Vij // Indian J. Physiol. Pharmacol. — 1995. — Vol. 39, № 4. — P. 377–382.
4. Cerklewski, F. Influence of dietary zinc on lead toxicity in the rat / F. Cerklewski, R. Forbes // J. Nutr. — 1976. — Vol. 106. — P. 689–696.
5. Rafique, M. Protective effect of zinc over lead toxicity on testes. / M. Rafique, S. Pervez, F. Tahir // J. Coll. Physicians Surg. Pak. — 2010. — Vol. 20, № 6. — P. 377–381.
6. Effects of Zinc Coadministration on Lead Toxicities in Rats / F. Piao [et al.] // Industrial Health. — 2007. — Vol. 45. — P. 546–551.
7. Stoltzfus Efficacy of Iron and/or Zinc Supplementation on Cognitive Performance of Lead-Exposed Mexican Schoolchildren: A Randomized, Placebo-Controlled / J. A. Rico [et al.] // Trial Pediatrics. — 2006. — Vol. 117. — P. 518.
8. Chichovska, M. Study on the influence of L-lysine and zinc administration during exposure to lead and ethanol in rats / M. Chichovska, A. Anguelov // Vet. Arhiv. — 2006. — Vol. 76. — P. 65–73.
9. Antioxidant effect of taurine against lead-induced oxidative stress. Arch Environ Contam / H. Güler [et al.] // Toxicol. — 2001. — Vol. 41, № 4. — P. 397–402.
10. Shan-Shan, Yu. Influences of different developmental periods of taurine supplements on synaptic plasticity in hippocampal CA1 area of rats following prenatal and perinatal lead exposure / Yu Shan-Shan // BMC Developmental Biology. — 2007. — Vol. 7. — P. 51.
11. Protection by a taurinesupplemented diet from lead-induced deficits of long-term potentiation/depotentialiation in dentate gyrus of rats in vivo / D. M. Zhu [et al.] // Neuroscience. — 2005. — Vol. 134, № 1. — P. 215–224.
12. Sturman, J. A. Metabolism of S-taurine in man / J. A. Sturman // J. Nutr. — 1975. — Vol. 105. — P. 1206–1214.
13. Inonue, M. Taurine transport across hepatocyte plasma membranes / M. Inonue, I.M. Arias // J. Biochem. — 1988. — Vol. 104. — P. 155–158.
14. Huxtable, R. Taurine / R. Huxtable, A. Barbeau. — N.Y.: Raven Press, 1976. — 398 p.
15. 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. 341–351.

Поступила 30.01.2012

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, ГИГИЕНА

УДК 613.888.15+176]:613.99–057.875

ДОБРАЧНОЕ СЕКСУАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ И КОНТРАЦЕПТИВНЫЙ ВЫБОР СТУДЕНТОК КЛАССИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Т. П. Дюбкова

Белорусский государственный университет, г. Минск

Проведен анонимный анкетный опрос 275 студенток классического университета, достигших в среднем 20-летнего возраста. Курящими были 107 девушек (основная группа), 168 сверстниц никогда не курили табак (группа сравнения). Представлен сравнительный анализ добрачного сексуального поведения и контрацептивного выбора респондентов обеих групп. Курящие девушки-студентки отличаются рискованным сексуальным поведением в сочетании с более низким уровнем контрацептивной культуры, чем их некурящие сверстницы: ранним сексуальным дебютом, множественными сексуальными связями, частыми половыми