

метрии, так и электрофизиологических свойств миокарда способствует прогрессированию сердечной недостаточности и могут рассматриваться как фактор риска развития фибрилляции предсердий, что ухудшает прогноз.

2. У больных ИБС выявлена связь структурно-функциональных изменений миокарда, и биоэлектрических свойств крови, которые характеризуются изменением размеров, форм, функции и электрофизиологических свойств миокарда.

3. Результаты проведенного исследования подтверждают предположение, что регистрируемое методом электротно-термического анализа повышение величины остаточного заряда в крови может явиться неспецифическим маркером степени патологических и морфофункциональных изменений сердечно-сосудистой системы, в том числе и в условиях структурно-функциональной перестройки миокарда.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Здравоохранение в Республике Беларусь // Официальный статистический сборник. — Мн.: БелЦНМИ, 2004. — 360 с.
2. Внезапная сердечная смерть. Рекомендации Европейского кардиологического общества / под ред. Н. А. Мазур. — М.: Медпрактика-М, 2003. — 148 с.
3. Оценка роли факторов риска развития ишемической болезни сердца в формировании смертности населения / Л. В. Голуб [и др.] // Достижения мед. науки Беларуси. — 2003. — Вып. 8. — С. 43–44.
4. Взаимосвязь нарушений вегетативной регуляции ритма сердца со степенью коронарного атеросклероза и сократительной функцией левого желудочка у больных инфарктом миокарда / С. А. Болдуева [и др.] // Кардиология. — 2002. — № 12. — С. 60–61.
5. *Capeletti R., Bridelli M. G.* // Proc. 10th Intern. Symposium on Electrets. Delfi-Athens. — 1999. — P. 213–216.
6. *Пинчук, Л. С.* Термостимулированная деполяризация крови человека / Л. С. Пинчук, А. Г. Кравцов, С. В. Зотов // Журнал технической физики. — 2001. — Т. 71, Вып. 5.
7. *Аронов, Д. М.* Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов. — 2-е изд. — М.: МЕД пресс-информ, 2003. — 296 с.
8. *Гланц, С.* Медико-биологическая статистика / С. Гланц; пер. с англ. — М.: Практика, 1999. — 459 с.
9. *Шарабчиев, Ю. Т.* Основные принципы статистической обработки результатов научных и клинических исследований в медицине / Ю. Т. Шарабчиев // Медицинские новости. — 1999. — № 5. — С. 34–38.
10. *Реброва, О. Ю.* Статистический анализ медицинских данных / О. Ю. Реброва. — М.: Медиа Сфера, 2002. — 305 с.

Поступила 26.06.2009

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК: 547.262.099:612.398.192:612.17

ВЛИЯНИЕ АМИНОКИСЛОТНЫХ КОМПОЗИЦИЙ НА ФОНД СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Ю. Е. Разводовский, В. Ю. Смирнов, Е. М. Дорошенко

Гродненский государственный медицинский университет

Исследовано влияние двух аминокислотных композиций, одна из которых состоит из аминокислот с разветвленной углеводородной цепью (АРУЦ) и таурина, а другая – из АРУЦ, таурина и триптофана на пул свободных аминокислот печени крыс при хронической алкогольной интоксикации (ХАИ). Установлено, что ХАИ вызывает увеличение уровней глутамата, аспарагина, глицина, β-аланина, тирозина, а также снижение концентрации аланина. Введение композиции АРУЦ, таурина и триптофана на фоне хронической алкогольной интоксикации способно оказывать нормализующий эффект в отношении ряда показателей аминокислотного фонда печени, в том числе на уровни ароматических аминокислот, глутамата и аланина.

Ключевые слова: аминокислоты, таурин, триптофан, АРУЦ, хроническая алкогольная интоксикация, печень.

EFFECT OF AMINO ACIDS COMPOSITIONS ON THE LEVEL OF FREE AMINO ACIDS OF THE LIVER UNDER CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION

Y. E. Razvodovsky, V. Y. Smirnov, E. M. Doroshenko

Grodno State Medical University

In present study we investigated effect of amino acids composition of BCAA, taurine and BCAA, taurine and tryptophan on the liver amino acids pool of rats under chronic alcohol intoxication. Chronic ethanol intoxication led to increase levels of glutamate, asparagines, glycine, β-alanine, thirozine, and decrease level of alanine in the liver of rats. Administration of composition of BCAA, taurine and tryptophan was found to normalize the levels of aromatic amino acids, glutamate and alanine.

Key words: amino acids, taurine, tryptophan, BCAA, chronic alcohol intoxication, liver.

Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается выраженными метаболическими нарушениями, которые становятся причиной поражения практически всех органов и систем [7,

8, 14]. Основными органами-мишенями токсических эффектов алкоголя являются печень, поджелудочная железа, сердце, головной мозг [2, 8, 15]. Поражение печени различной степе-

ни выраженности наблюдается практически у всех лиц, злоупотребляющих алкоголем [5, 6, 19]. Несмотря на интенсивное изучение патогенетических аспектов алкоголизма, до настоящего времени не разработан комплексный терапевтический подход, учитывающий особенности сопутствующего хронической алкогольной интоксикации поражения печени.

Большинство аминокислот при введении их в организм в более высоких дозах, чем они поступают с пищей, вызывают специфические фармакологические эффекты [1, 9]. Поскольку аминокислоты являются биологически активными соединениями природного происхождения, то созданные на их основе препараты выгодно отличаются отсутствием побочных эффектов.

Конечный продукт превращений серосодержащих аминокислот — таурин является высокоактивным природным соединением, обладающим антиоксидантными, мембраностабилизирующими и адаптогенными свойствами [8]. Результаты экспериментальных и клинических исследований, проведенных в последние годы, позволяют рассматривать это соединение как эффективное средство метаболической коррекции широкого спектра патологических состояний [13]. В частности, в экспериментальной модели алкоголизма по Majchgowicz было показано, что внутрижелудочное введение таурина предотвращает развитие аминокислотного дисбаланса в плазме крови и печени [4, 14]. Комплексное клинко-биохимическое исследование больных алкогольной зависимостью, поступивших в клинику в состоянии алкогольного абстинентного синдрома, показало, что у пациентов, получавших дополнительно к стандартной терапии таурин, уже к 7 суткам достоверно снижалась активность АЛТ и ГГТП, а также концентрация общего билирубина в плазме крови. В то же время в контрольной группе активность ферментов снизилась только к 14 суткам лечения, а содержание общего билирубина к этому сроку оставалось повышенным [10].

Незаменимая аминокислота L-триптофан является предшественником ряда биологически активных соединений: никотиновой кислоты, серотонина, некоторых алкалоидов [12, 16]. Недостаток триптофана в рационе является причиной нарушения синтеза белков, снижения содержания серотонина в мозге и других тканях [17]. Триптофан обладает снотворным и антидепрессивным действием [18]. Было также установлено, что внутримышечное введение L-триптофана уменьшает продолжительность бокового положения крыс на 35 %, а продолжительность этанол-индуцированного сна — на 26 % [11]. Кроме того, курсовое вве-

дение L-триптофана в дозе 100 мг/кг на фоне хронической алкогольной интоксикации способно частично корригировать аминокислотный дисбаланс в плазме крови и печени [3]. В этой связи представляется обоснованным включение триптофана в состав аминокислотной композиции, предназначенной для коррекции метаболических нарушений, сопутствующих хронической алкогольной интоксикации.

Терапевтическое действие аминокислот с разветвленной углеводородной цепью — L-изолейцина, L-валина и L-лейцина при хронических заболеваниях печени и осложняющей их печеночной энцефалопатии основано на незаменимости АРУЦ для организма человека и органоспецифичности метаболических превращений [3]. Показано, что назначение аминокислот, адаптированных к требованиям, предъявляемым для больных со здоровой печенью, может провоцировать негативные изменения обмена аминокислот, которые ведут к развитию печеночной энцефалопатии у лиц с изначально имеющейся печеночной недостаточностью [15]. Поэтому для парентерального введения таким больным разработаны специальные смеси, содержащие повышенные количества АРУЦ (более 50 %). Обогащенные АРУЦ растворы аминокислот вводят больным с нарушением функции печени с целью коррекции аминокислотного дисбаланса и связанных с ним нарушений деятельности ЦНС [9, 15].

Исходя из вышеизложенного актуальной задачей представляется разработка аминокислотной композиции на основе АРУЦ, таурина и триптофана, предназначенной для метаболической терапии сочетанного поражения печени и головного мозга алкогольной этиологии.

Целью настоящей работы было исследование влияния внутрижелудочного введения композиции, состоящей из АРУЦ, таурина и триптофана, на пул свободных аминокислот и их производных в печени крыс при хронической алкогольной интоксикации.

Материал и метод

В работе использовались 34 белые беспородные крысы-самцы массой 150–200 г, которые содержались на стандартном рационе виария. Хроническую алкогольную интоксикацию моделировали в течение 14 недель, используя 20 % раствор этанола в качестве единственного источника питья [9]. Средняя доза этанола за весь период алкоголизации составила 8 г/кг (по данным регистрации потребления). Интактная контрольная группа получала воду в качестве единственного источника питья. Крысам 1 опытной группы в течение последних 7 дней перед забоем внутрижелудочно вводили раствор композиции АРУЦ и таурина (450 мг/кг), крысам 2 группы — раствор композиции

АРУЦ, таурина и L-триптофана (600 мг/кг). Интактной контрольной и группе крыс, получавшим только этанол, вместо композиций вводили эквивалентные количества изотонического раствора хлорида натрия. Декапитацию проводили спустя 12 ч после последнего введения аминокислот.

Полученные образцы печени гомогенизировались на холоде в среде, содержащей 0,2 М хлорную кислоту, 25 мг/л ЭДТА и 250 мкМ DAVA (дельта-аминовалериановая кислота), в соотношении 100 мг ткани на 1 мл среды. Полученный гомогенат центрифугировали 15 мин при 13000 g (+4°C), после чего супернатант немедленно отбирался в чистые пробирки, в которых хранился до анализа при -78°C. После размораживания экстракты повторно центрифугировали.

Количественная и качественная идентификация свободных аминокислот и их дериватов проводилась обращенно-фазной хроматографией с предколоночной дериватизацией 0,4 % офталевым альдегидом и 0,3 % 3-меркаптопропионовой кислотой в 0,4М Na-боратном буфере, pH 9,4. Для дериватизации вторичных аминокислот (пролина и оксипролина) проба далее смешивалась с раствором FМОС-хлорида в ацетонитриле (6 мг/мл). Детектирование — по флуоресценции (231/445 нм, начиная с времени выхода пиков пролина и оксипролина и до конца хроматограммы — 260/313 нм). Идентификация и количественная оценка полученных значений производилась программой Agilent ChemStation A10.01 путем сравнения результатов анализа исследуемых биологических объектов со стандартной калибровочной кривой искусственной смеси аминокислот, содержащей равные количества определяемых соединений (2500 нмоль/мл). В методике использовались: концентрат стандартной смеси физиологических аминокислот фирмы «Calbiochem» (США), колонка Zorbax XDB C₈, 3,5 мкм, 3×150 мм. Подвижная фаза А: 0,1 М Na-ацетатный буфер, pH 6,85, содержащий 20 мг/л ЭДТА; подвижная фаза В: водный раствор ацетонитрила (60 % об.). Разделение проводили с градиентным элюированием от 5 до 100 % В за 78 мин; температура колонки 37°C. Для определений использовали хроматограф Agilent 1100.

В работе использовались реактивы квалификации не ниже хч. Тридистиллированную воду для подвижных фаз пропускали через патрон «Norganic» (Millipore, США), подвижные фазы фильтровали через мембранный фильтр 0,22 мкм. Статистическую обработку данных проводили с помощью программы «Statistica». Использовались методы описательной статисти-

ки, корреляционного и дисперсионного анализа, а также линейно-дискриминантный анализ (прямая пошаговая процедура с $F_{вкл} = 3$ и $F_{искл} = 2$) для оценки изменений аминокислотного фонда как единого целого.

Результаты и обсуждение

Хроническая алкогольная интоксикация вызвала в печени увеличение уровней глутамата, аспарагина, глицина, β-аланина, тирозина, а также снижение концентрации аланина (таблица 1). Обеднение пула аланина в печени может свидетельствовать о снижении катаболизма аминокислот под действием алкоголя в периферических тканях и, как следствие, переноса аланина в печень в глюкозо-аланиновом цикле. Влияние ХАИ на метаболизм ароматических аминокислот характеризуется помимо повышения уровня Туг и снижения соотношения Phe/Туг также исчезновением положительной корреляции между их уровнями ($r = 0,85$ в контроле, $r = -0,12$ при ХАИ). Такая ситуация может быть объяснена снижением процессов утилизации тирозина при сохранении активности фенилаланингидроксилазной реакции. Следует отметить, что уровень тирозина при ХАИ повышается также и в плазме крови [20]. В целом изменение структуры аминокислотного фонда печени характеризуется снижением доли незаменимых аминокислот и свидетельствует об изменении активности процессов гликолиза и глюконеогенеза (глутамат, глицин, аланин) и процессов конъюгации (глицин) в печени (таблица 1). Это объясняет повышение уровней этих аминокислот в печени, несмотря на угнетающее действие алкогольной интоксикации на транспорт аминокислот в гепатоциты [2]. В предыдущих исследованиях было показано, что при хронической алкогольной интоксикации отмечается повышение уровня триптофана в печени и плазме крови вследствие угнетения активности триптофан пирролазы [19]. Полученные нами данные не согласуются с этим положением, поскольку уровень триптофана в печени при хронической алкогольной интоксикации достоверно не повышался (таблица 1).

Введение композиции АРУЦ и таурина на фоне ХАИ вызвало в печени рост уровней аспартата, серина, лейцина, оксипролина и цистина. В то же время композиция не повлияла на уровни аминокислот, измененных под действием ХАИ — тирозина, глутамата, аспарагина, аланина и β-аланина (исключение составляет глицин, повышение уровня которого предотвращалось при введении композиции).

Таблица 1 — Содержание свободных аминокислот и их производных в печени крыс, нмоль/г

	Контроль	ХАИ	ХАИ + АРУЦ + таурин	ХАИ + АРУЦ + таурин + Тгр
Аспаргат	1075 ± 115	1280 ± 135	1563 ± 258*	781 ± 89†
Глутамат	6798 ± 600	8713 ± 636*	8685 ± 921*	6155 ± 350†
Аспарагин	102,7 ± 5,9	252,8 ± 34,6*	217,5 ± 23,1*	160,7 ± 15,7†
Серин	1223 ± 119	1435 ± 181	2061 ± 333*†	1978 ± 245*
Глутамин	2795 ± 290	3336 ± 505	3140 ± 748	2605 ± 219
Гистидин	816,3 ± 46,5	795,3 ± 24,6	761,0 ± 46,8	1059 ± 33*†
Глицин	3123 ± 112	3918 ± 366*	3483 ± 232	4103 ± 270*
Фосфоэтаноламин	2361 ± 245	1886 ± 183	1792 ± 265	2182 ± 363
Треонин	360,6 ± 25,5	411,9 ± 67,4	479,2 ± 134,4	418 ± 35
Цитруллин	30,9 ± 1,0	30,5 ± 2,4	31,8 ± 1,9	35,1 ± 1,2
Аргинин	36,6 ± 2,6	39,8 ± 4,4	33,3 ± 3,3	33,3 ± 2,3
β-Аланин	128,5 ± 7,3	278,3 ± 39,3*	258,3 ± 40,8*	240 ± 39*
Аланин	2806 ± 320	1467 ± 174*	1946 ± 408*	2883 ± 293†
Таурин	2160 ± 191	1685 ± 179	3642 ± 1005	7414 ± 1430*†
Тирозин	97,1 ± 6,6	122,7 ± 8,6*	129,7 ± 8,5*	115,0 ± 6,5
α-Аминобутират	18,7 ± 4,0	28,5 ± 6,4	30,7 ± 8,1	19,5 ± 4,5
Этаноламин	4702 ± 252	4818 ± 380	4167 ± 376	5611 ± 669
Валин	166,9 ± 14,2	162,1 ± 11,0	190,4 ± 8,7	155,2 ± 8,5
Метионин	26,4 ± 3,2	21,5 ± 1,4	26,7 ± 1,5	27,9 ± 2,3
Цистатионин	21,6 ± 2,6	19,8 ± 3,8	29,5 ± 5,8	17,7 ± 3,5
Цистин	254,1 ± 45,3	209,0 ± 49,9	566,5 ± 159,6*†	512 ± 89*†
Триптофан	13,3 ± 1,1	14,6 ± 1,4	12,1 ± 1,3	18,7 ± 1,5*†
Изолейцин	121,3 ± 5,3	124,0 ± 10,9	130,7 ± 4,1	132,9 ± 12,1
Фенилаланин	119,8 ± 5,7	101,8 ± 11,5	118,9 ± 2,8	126,1 ± 7,6†
Лейцин	154,8 ± 11,6	146,6 ± 6,8	189,6 ± 10,0*†	172,1 ± 9,8†
Оксипролин	13,4 ± 1,5	11,7 ± 1,5	24,4 ± 3,2*†	12,7 ± 2,2
Орнитин	277,8 ± 28,6	295,1 ± 31,2	349,5 ± 54,7	314,4 ± 88,6
Лизин	397,2 ± 66,4	290,9 ± 46,1	380,2 ± 54,4	96,0 ± 20,0*†
Пролин	185,7 ± 30,9	185,2 ± 38,3	223,6 ± 21,5	249,8 ± 55,9
АРУЦ/ААК	2,04 ± 0,044	1,99 ± 0,191	2,07 ± 0,119	1,91 ± 0,0499
Phe/Tyr	1,25 ± 0,043	0,87 ± 0,113*	0,94 ± 0,061*	1,10 ± 0,0423†
Сумма протеиногенных АК	20673 ± 1002	23027 ± 1173	24337 ± 1398*	21783 ± 786
Замен./незамен. АК	8,58 ± 0,360	10,26 ± 0,633*	9,87 ± 0,801	8,92 ± 0,4114

* $p < 0,05$ по отношению к контролю; † $p < 0,05$ по отношению к ХАИ

Введение композиции АРУЦ, таурина и триптофана при хронической алкогольной интоксикации индуцировало снижение уровней лизина (по отношению к контролю) и аспаргата (по отношению к ХАИ), а также повышение концентраций серина, триптофана, таурина, цистина и гистидина. В то же время предотвращалось нарушение уровней глутамата, аспарагина, аланина и тирозина, но оставались повышенными уровни глицина и β-аланина. Кроме того, введение композиции АРУЦ, таурина и триптофана нормализует соотношение заменимых и незаменимых аминокислот (таблица 1). Как и при введении композиции АРУЦ и таурина, наблюдался рост уровня лейцина в печени, однако он был менее выраженным и достоверен только по отношению к ХАИ. Причиной этого может быть конкуренция с триптофаном за общую систему транс-

порта в печень. Повышение при введении обеих композиций уровня цистина и метаболически связанного с ним серина свидетельствует о снижении катаболических процессов серосодержащих аминокислот. Как правило, повышение уровней серосодержащих аминокислот в печени говорит об усилении детоксикационных процессов, однако в данной ситуации рост цистина скорее всего обусловлен экзогенным поступлением таурина в составе композиций. Нормализация уровня тирозина и соотношения Phe/Tyr, а также восстановление нормальной положительной корреляции между их уровнями ($r = 0,8$) свидетельствует о нормализации утилизации ароматических аминокислот в печени после введения композиции. В то же время накопление триптофана в печени (его уровень в плазме крови через 12 ч после последнего введения не отличался от контрольных зна-

чений [20]) может объясняться активацией его транспорта в печень, где, наряду с мозгом, происходит его метаболизм.

По значению критерия Фишера наиболее значимыми показателями являлись гистидин, аспарагин, оксипролин, пролин, серин, триптофан и лейцин ($F = 12,1; 8,5; 7,1; 6,9; 4,4; 3,4$ и $3,4$ соответственно). На плоскости двух главных компонент расстояние между контрольной и группами ХАИ и ХАИ+композиция АРУЦ, таурина и триптофана практически одинаково (расстояние Махаланобиса 12,6 и 15,2 соответ-

ственно), в то время как расстояние между контрольной и группой ХАИ+композиция АРУЦ и таурина составляет 23,9 (рисунок 1). Расположение реализаций на плоскости двух главных компонент свидетельствует о том, что введение аминокислотных композиций на фоне хронической алкогольной интоксикации наряду с эффектом нормализации приводит к специфическим для каждой композиции изменениям в аминокислотном фонде печени. Причем эти изменения более выражены в случае введения композиции, содержащей АРУЦ и таурин.

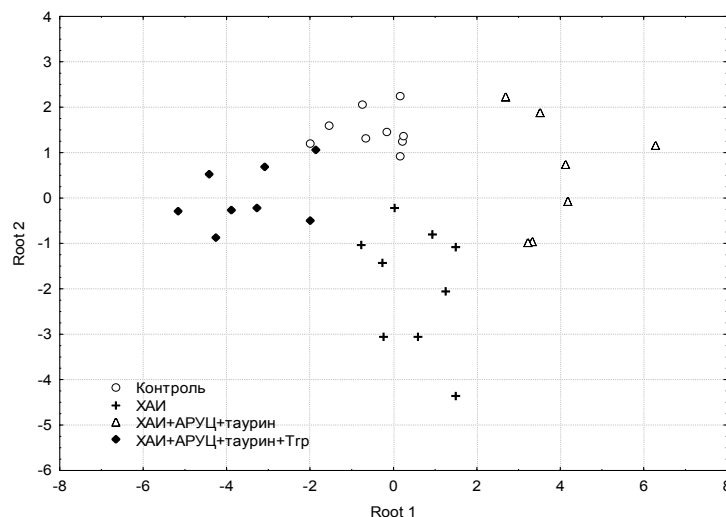


Рисунок 1 — Проекция реализаций экспериментальных групп на плоскость двух главных компонент в многомерном пространстве показателей

Таким образом, хроническая алкогольная интоксикация сопровождается дисбалансом в фонде свободных аминокислот печени, основным проявлением которого является снижение доли незаменимых аминокислот. Введение композиции АРУЦ, таурина и триптофана на фоне хронической алкогольной интоксикации способно, в отличие от введения композиции без триптофана, оказывать нормализующий эффект в отношении ряда показателей аминокислотного фонда печени, в том числе на уровни ароматических аминокислот, глутамата и аланина. В то же время обе композиции вызывают собственные сдвиги аминокислотного фонда, в том числе уровней аспартата, серина, цистина (композиция АРУЦ и таурина) и уровней гистидина и лизина (композиция АРУЦ, триптофана и таурина).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аминокислоты и их производные в патогенезе и лечении поражений печени / Л. И. Нефёдов [и др.] // Весті АН Беларусі. Сер. хім. навук. — 1997. — № 2. — С. 39–48.
2. Божко, Г. Х. Действие этанола на белки тканей и сыворотки крови человека и животных / Г. Х. Божко, П. В. Волошин // Успехи совр. биологии, 1989. — Т. 108, Вып. 1(4). — С. 52–65.
3. Влияние смеси аминокислот с разветвленной углеводородной цепью, таурина и триптофана на структуру печени и фонд свободных аминокислот у крыс при субхронической алкогольной интоксикации и синдроме отмены этанола / Ю. Е. Раз-

водовский [и др.]. // Новости науки и техники. Сер. Мед. Вып. Алкогольная болезнь / ВИНТИ. — 2001. — № 12. — С. 4–10.

4. Влияние триптофана и таурина на формирование фонда свободных аминокислот в плазме крови при синдроме отмены этанола / Ю. Е. Разводовский [и др.] // Матер. науч.-практ. конф., посвященной 40-летию ГрГМУ. — Гродно, 1998. — С. 50–51.

5. Патоморфология печени при остром алкогольном отравлении / Прокопчик Н. И. [и др.] // Медицинская панорама. — 2009. — № 3. — С. 57–59.

6. Разводовский, Ю. Е. Алкогольные поражения печени / Ю. Е. Разводовский // Медицинские новости. — 2003. — № 7. — С. 66–70.

7. Козловский, А. В. Нарушения обмена аминокислот при алкоголизме / А. В. Козловский, Ю. Е. Разводовский, С. Ю. Островский // Матер. науч.-практ. конф., посвященной 40-летию ГрГМУ. — Гродно, 1998. — С. 37.

8. Нефёдов, Л. И. Биологическая роль таурина / Л. И. Нефёдов // Вести АН Беларусі. — 1992. — № 3–4. — С. 99–106.

9. Островский, Ю. М. Аминокислоты в патогенезе, диагностике и лечении алкоголизма / Ю. М. Островский, С. Ю. Островский. — Мн.: Наука и техника, 1995. — С. 278.

10. Применение таурина в комплексном лечении алкоголизма / Ю. Е. Разводовский [и др.]. // Актуальные вопросы современной медицины. — Гродно, 2002. — С. 327–330.

11. Разводовский, Ю. Е. Влияние L-триптофана на продолжительность этанол-индуцированного сна / Ю. Е. Разводовский // Матер. науч.-практ. конф. молодых ученых и студентов, посвященной памяти академика Ю. М. Островского. — Гродно, 2003. — С. 185.

12. Разводовский, Ю. Е. Влияние L-триптофана на фонд центральных нейроактивных соединений при синдроме отмены этанола / Ю. Е. Разводовский, Е. М. Дорошенко // Нейрохимия, 2004. — Т. 21, № 1. — С. 44–51.

13. Разводовский, Ю. Е. Влияние таурина на содержание в ЦНС нейроактивных соединений при синдроме отмены этанола / Ю. Е. Разводовский, Е. М. Дорошенко // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2007. — Т. 70, № 5. — С. 38–43.

14. Смирнов, В. Ю. Влияние таурина на фонд свободных аминокислот при синдроме отмены этанола / В. Ю. Смирнов, Ю. Е. Разводовский, Е. М. Дорошенко // Журнал ГрГМУ. — 2004. — № 1. — С. 24–26.
15. Шейбак, В. М. Обмен свободных аминокислот и кофермента А при алкогольной интоксикации / В. М. Шейбак. — Гродно, 1998. — С. 152.
16. Bell, C. Tryptophan depletion and its implications for psychiatry / C. Bell, J. Abrams, D. Nutt // British Journal of Psychiatry. — 2001. — Vol. 178. — P. 399–405.
17. The effect of L-tryptophan on daytime sleep latency in normals: correlation with blood levels / C. F. George [et al.] // Sleep. — 1989. — Vol. 12, №. 4. — P.345–353.
18. Sandyk, R. L-tryptophan in neuropsychiatric disorders: a review / R. Sandyk // Int. J. Neurosci. — 1992. — Vol. 67, № 1–4. — P. 127–144.
19. Liber, C. S. Medical and nutritional complications of alcoholism: mechanisms and management / C. S. Liber. — New York: Plenum Press, 1992. — P. 352.
20. Effects of composition of taurine, L-tryptophan, and BCAAs on free amino acids pool in blood plasma of rats undergoing chronic ethanol intoxication / V.Y. Smirnov [et al.] // Abstracts of 43th Meeting of the Polish Biochemical Society and the 10th Conference of the Polish Cell Society, Olsztyn, September 7th–11st, 2008. Acta Biochimica Polonica, 2008. — Vol. 55. Sup. 3, P8.29 — p.192.

Поступила 28.05.2009

УДК 539.163:578.084

ВЛИЯНИЕ ФИТОАДАПТОГЕНОВ НА ПРОЦЕССЫ ВЫВЕДЕНИЯ ^{137}Cs ИЗ ОРГАНИЗМА КРЫС

Л. А. Евтухова, В. А. Игнатенко, А. Б. Горбунов

Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины
Гомельский государственный медицинский университет
Сибирское отделение РАН, г. Новосибирск

Обсуждается влияние фитоадаптогенов (смородина, голубика, жимолость, черемуха, вигна, мамордика) на выведение ^{137}Cs из организма крыс. Оценена роль пектинов, находящихся в фитоадаптогенах, в качестве средства, влияющего на выведение радионуклида из организма крысы. Из используемых фитоадаптогенов определены те, которые ускоряют (вигна — на 28,57 %, жимолость — на 9 %) и замедляют (черемуха — на 11 %) выведение радионуклида из организма крысы. Для всех используемых фитоадаптогенов определены периоды полувыведения радионуклидов. Работа может использоваться для прогнозирования влияния фитоадаптогена на выведение ^{137}Cs из организма крыс.

Ключевые слова: фитоадаптоген, пектины, ^{137}Cs , крысы, выведение радионуклида, период полувыведения.

THE EFFECT OF PHYTO ADAPTOGENS ON THE ^{137}Cs ELIMINATION FROM RATS' BODIES

L. A. Evtuhova, V. A. Ignatenko, A. B. Gorbunov

Gomel State University named after F. Skorina
Gomel State Medical University
Siberian Department of Russian Academy of Science, Novosibirsk

The effect of phytoadaptogens (currant, great bilberry, bird cherry and some other) on the ^{137}Cs elimination from rats' bodies was under study. It was proved that pectins contained in phytoadaptogens were responsible for ^{137}Cs elimination from rats' bodies. The applied phytoadaptogens were subdivided into two categories. Some of them accelerated ^{137}Cs elimination by 9–28 %, the other retarded this process (bird cherry decreased the rate of elimination by 11 %). The half-life of elimination was determined for all phytoadaptogens. The obtained data can be applied to predict the effect of phytoadaptogens on the ^{137}Cs elimination from rats' bodies.

Key words: phytoadaptogens, pectins, ^{137}Cs , rats, radionuclide's elimination, half-life of elimination.

Поиск профилактических средств, которые снижают усвоение радиоактивного цезия и повышают его выведение при хроническом поступлении в организм человека и животных, является актуальной задачей. При этом используемые вещества при длительном их употреблении внутрь не должны нарушать нормальное течение физиологических процессов в организме.

Одним из возможных путей снижения усвоения цезия-137 в организме человека и животных является использование некоторых естественных компонентов их рациона. Такими

компонентами питания являются некоторые виды растений. Теоретическим обоснованием применения растительного материала является их химическое действие на обменные процессы, способствующие выведению радионуклидов [1], а также — наличие в растениях органопектинового комплекса, который может выступать в качестве сорбента радиоизотопов, оказывая тем самым радиопротекторное действие на организм.

Пектины — застудневающие межклеточные вещества относятся к полисахаридам. Им свойственна антимикробная и антиоксидантная