

- 60%, A/G - 20%, A/A - 20%. Аналіз розподілу генотипів по поліморфізму гену VDR залежно від ступеня рахітичного процесу, показав, що серед дітей із середньоважким рахітом гомоносії алеля G склали 60% проти 41,2% у дітей із захворюванням легкого ступеня тяжкості ($p < 0,05$). Вірогідна різниця була виявлена при порівнянні гетероносіїв, які становили 20% випадків серед хворих середнього ступеня тяжкості проти 39,2% у дітей з рахітом легкого ступеня. Однак, нами не було виявлено достовірних розбіжностей при порівнянні частот гомозиготних алелей A у дітей залежно від тяжкості вітамін D-дефіцитного рахіту.

Список літератури

- Спиричев В.Б. Вітамін D и его синергисты / В.Б. Спиричев, О.А. Громова // Земский врач. - 2012. - № 2. - С. 33 - 38.
- Correlation between vitamin D receptor genetic polymorphism and 25-hydroxyvitamin D3 in vitamin D deficiency rickets / Y.G. Gong, Y.N. Li, W.H. Zhang [et al.] // Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. - 2010. - Vol. 14 (7). - P. 544 - 546.
- Mechanistic roles for calcium and vitamin D in the regulation of body weight / M.J. Soares, L.L. Murhadi, A.V. Kurpad [et al.] // Obes. Rev. - 2012. - Vol. 13 (7). - P. 592 - 605.
- Morris H.A. Vitamin D activities for health outcomes / H.A. Morris // Ann. Lab. Med. - 2014. - Vol. 34 (3). - P. 181 - 6.
- Receptor gene polymorphisms in Turkish children with vitamin D deficient rickets / G. Bora, B. Ozkan, D. Dayangac-Erden [et al.] // Turk. J. Pediatr. - 2008. - Vol. 14 (1). - P. 30 - 33.
- Relationship between polymorphisms in vitamin D metabolism-related genes and the risk of rickets in Han Chinese children / Y. Zhang, S. Yang, Y. Liu [et al.] // BMC Med. Genet. - 2013. - Vol. 30 (14). - P. 101.
- Rickets in the Middle East: role of environment and genetic predisposition / G.I. Baroncelli, A. Bereket, M. El Kholy [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2008. - Vol. 14 (5). - P. 1743 - 1750.
- Vitamin d deficiency in obese children and its relationship to insulin resistance and adipokines / C.L. Roth, C. Elfers, M. Kratz [et al.] // J. Obes. - 2011. - 495101. doi: 10.1155/2011/495101. Epub 2011.
- Vitamin D receptor polymorphism among rickets children in Mongolia / A. Kaneko, V. Urnaa, K. Nakamura [et al.] // J. Epidemiol. - 2007. - Vol. 17 (1). - P. 25 - 29.

Пугач М.М.

ВИТАМИН D-ДЕФИЦИТНЫЙ РАХИТ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ: КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ

Резюме. Работа посвящена изучению распределения вариантных аллелей гена VDR у детей с витамин D-дефицитным рахитом и анализу влияния генотипов полиморфизма данного гена на течение и тяжесть заболевания. Выявлено, что носительство аллеля G в гомо или гетерозиготном состояниях (G/G + A/G) у больных витамин D-дефицитным рахитом увеличивает риск заболевания у детей первого года жизни в украинской популяции. Данное положение, вероятно, утверждает о роли генетических факторов, в частности, полиморфизма гена VDR в развитии витамин D-дефицитного рахита.

Ключевые слова: дети, витамин D-дефицитный рахит, VDR.

Pygach M.M.

VITAMIN D-DEFICIENT RICKETS IN INFANTS - CLINICAL AND GENETIC PARALLELS

Summary. This is a study of the distribution of the VDR gene variant alleles in children with the vitamin D-deficient rickets, and the analysing of influence of this gen genotype polymorphism on course and severity of the disease. This research indicated that the presence of the G allele in homo or heterozygous states (G/G + A/G) in individuals suffering from D-deficient rickets increases the risk of the disease for infants in Ukrainian population. This study probably confirms the role of genetic factors, particularly, polymorphism of the VDR gene for vitamin D-deficient rickets development.

Key words: children, vitamin D-deficient rickets, VDR.

Стаття надійшла до редакції 20.11.2014 р.

Пугач Марина Миколаївна - аспірант кафедри педіатрії №1 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 063 317-84-15; m_a_r_i@mail.ru

© Заїчко Н.В., Юрченко П.О.

УДК: 546.221.1: 616.83: 616.153

Заїчко Н.В., Юрченко П.О.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра біологічної та загальної хімії (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ВПЛИВ ВІТАМІНІВ B₆, B₉, B₁₂ ТА ЕСМІНУ НА СИСТЕМУ ГІДРОГЕНСУЛЬФІДУ В МОЗКУ ЩУРІВ З ІЗОЛЬОВАНОЮ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЄЮ

Резюме. Досліджено вплив вітамінів B₆, B₉, B₁₂ та полімікроелементного препарату есміну на вміст H₂S, активність H₂S-

синтезуючих ензимів та показники утилізації H_2S в мозку щурів з ізольованою гіпергомоцистеїнемією (ГГЦ). Показано, що застосування композиції вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} у поєднанні з есміном викликає найбільший гіпогомоцистеїнемічний ефект, запобігає зниженню активності H_2S -синтезуючих ензимів, порушенню процесів утилізації H_2S та формуванню дефіциту H_2S в мозку щурів за умов ГГЦ.

Ключові слова: гомоцистеїн, гідрогенсульфід, вітаміни, мікроелементи, есмін, мозок.

Вступ

Гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ) є незалежним фактором ризику нейродегенеративних та цереброваскулярних захворювань [Пентюк та ін., 2008; Petras et al., 2014]. В процесі обміну сірковмісних амінокислот в мозку за участі В6-залежних ензимів (цистатіонін- β -синтази, цистеїнамінотрансферази) та В6-незалежних ензимів (3-меркаптопіруватсульфуртрансферази) синтезується вазоактивний медіатор, нейромодулятор, антиоксидант гідрогенсульфід (H_2S) [Kimura, 2013]. Порушення обміну H_2S можуть бути інтегровані в патогенез ГГЦ-асоційованих патологічних станів. З метою корекції ГГЦ застосовують комплекси вітамінів (переважно В6, В9, В12) та мікроелементів (цинк, селен та ін.), що входять до складу ензимів обміну гомоцистеїну (ГЦ) та/або проявляють антиоксидантний ефект [Пентюк та ін., 2008]. Залишається невизначеним як впливають засоби з гіпогомоцистеїнемічною дією на стан системи H_2S в мозку за умов ГГЦ.

Метою роботи було встановити вплив вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} та полімікроелементного препарату есміну на вміст H_2S , активність H_2S -синтезуючих ензимів та показники утилізації H_2S в мозку щурів з ізольованою ГГЦ. Есмін - це вітчизняний лікарський засіб, створений на основі композиції поліядерних комплексів мікроелементів (Fe, Cu, Zn, Co, Mn, Cr) із N-2,3-диметилфенілантраніловою кислотою та кисеньвмісних солей V, Mo, Se. Раніше було показано, що есмін зменшував вік-асоційований дефіцит H_2S в міокарді та судинах у щурів [Заїчко та ін., 2014].

Матеріали та методи

Досліди проведені на 50 білих лабораторних щурах-самцях масою 250-270 г. Тварини перебували в стандартних умовах віварію з 12-годинним режимом день/ніч, воду і корм отримували *ad libitum*. Під час експериментів тварин годували напівсинтетичною крохмально-казеїновою дієтою із збалансованим вмістом всіх макро- та мікронутрієнтів [Пентюк та ін., 2004]. Дослідження проведено за загальними етичними принципами експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (Київ, 2001), "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей" (Страсбург, 1986), інших міжнародних угод та національного законодавства.

Тварин випадковим чином розподіляли на групи, по 10 особин в кожній. Ізольовану ГГЦ ($n=40$) моделювали шляхом в/шл введення тіолактону D,L-гомоцистеїну (Sigma, США) в дозі 100 мг/кг маси 1% крохмальному гелі на упродовж 28 діб. Три групи щурів з метою корекції ГГЦ отримували: суміш вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} (B_6 -

714 мкг, B_9 - 143 мкг, B_{12} - 14,3 мкг на 1 кг маси на добу); мікроелементний комплекс есмін (Есмін, АТ "Київський вітамінний завод") 35 мг/кг маси на добу або поєднання вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} та есміну упродовж 28 діб. Такі добові дози вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} виявляють максимальний гіпогомоцистеїнемічний ефект і при цьому не мають токсичної дії, не стимулюють ріст тварин [Артемчук, 2006]. Щурам контрольних груп вводили еквівалентні кількості 1% крохмального гелю. Знеживлювали тварин методом декапітації під пропופоловим наркозом ("Fresenius Kabi" 60 мг/кг в/о).

Вміст H_2S в головному мозку визначали як описано [Wilinski et al., 2011]. Мозок промивали холодним 1,15% розчином KCl, наважку тканини гомогенізували 1-2 хв. в середовищі 0,01 M NaOH у співвідношенні 1:5 (маса/об'єм) при 3000 об/хв (тефлон-скло). До 1 мл гомогенату додавали 250 мкл 50% ТХО, центрифугували при 1200 g 15 хв., в супернатанті визначали вміст H_2S за реакцією з N,N-диметил-пара-фенілендіаміном.

Активність H_2S -синтезуючих ензимів цистатіонін- β -синтази (ЦБС, КФ 4.2.1.22), цистеїнамінотрансферази (ЦАТ, КФ 2.6.1.3) разом із 3-меркаптопіруватсульфуртрансферазою (3-МСТ, КФ 2.8.1.2), тіосульфатдитіолсульфідтрансферази (ТСТ, КФ 2.8.1.5) в постядерному супернатанті гомогенатів мозку оцінювали за приростом сульфід-аніону [Заїчко та ін., 2009]. Загальну швидкість утилізації H_2S в мозку визначали в модельній системі (Патент №87884) за зниженням концентрації сульфід-аніону в присутності постядерного супернатанту гомогенатів мозку. Активність сульфітооксидази (КФ 1.8.3.1) визначали за швидкістю окиснення сульфід-аніону в присутності гексоціаноферрату калію [Cohe et al., 1971]. Вміст ГЦ в сироватці крові визначали за набором "Homocysteine EIA" (Axis-Shield, Англія). Статистичний аналіз проводили з використанням t-критерію Ст'юдента, для визначення зв'язків між показниками проводили кореляційний аналіз по Пірсону. Вірогідними вважали дані при $p < 0,05$.

Результати. Обговорення

Введення тіолактону ГЦ викликало підвищення вмісту ГЦ в сироватці крові в 2,54 рази та зниження вмісту H_2S в мозку в 2,1 рази (табл. 1). Введення вітамінів В6, В9, В12, есміну і, особливо, їх комбінації достовірно стримувало зростання рівня ГЦ в сироватці крові. Так, у щурів в групах "ГГЦ + віт. B_6 , B_9 , B_{12} ", "ГГЦ+есмін" та "ГГЦ + віт. B_6 , B_9 , B_{12} + есмін" вміст ГЦ був нижчим на 27,4%, 12,5 та 41,5%, ніж у щурів з ГГЦ. За цих умов введення вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} та есміну запобігало формуванню дефіциту H_2S в мозку щурів: в групах "ГГЦ +

Таблиця 1. Вплив вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} та есміну на вміст гомоцистеїну в сироватці крові та H_2S в мозку у щурів з ізольованою ГГЦ ($M \pm m$, $n=10$).

Групи щурів	Гомоцистеїн (сироватка), мкмоль/л	H_2S (мозок) нмоль/мг протеїну	H_2S / гомоцистеїн
1 Контроль	$6,62 \pm 0,23$	$2,64 \pm 0,15$	$0,41 \pm 0,04$
2 ГГЦ	$16,8 \pm 0,92^*$	$1,24 \pm 0,12^*$	$0,08 \pm 0,01^*$
3 ГГЦ + віт. B_6 , B_9 , B_{12}	$12,2 \pm 0,88^{**}$	$1,78 \pm 0,11^{**}$	$0,16 \pm 0,02^{**}$
4 ГГЦ + есмін	$14,7 \pm 0,76^{**\S}$	$1,46 \pm 0,08^{**\S}$	$0,10 \pm 0,01^{**\S}$
5 ГГЦ + віт. B_6 , B_9 , B_{12} + есмін	$9,82 \pm 0,09^{**\S\&}$	$2,42 \pm 0,13^{**\S\&}$	$0,26 \pm 0,02^{**\S\&}$

Примітки: 1. * - $p < 0,05$ щодо групи 1; 2. ** - $p < 0,05$ щодо групи 2; 3. \S - $p < 0,05$ щодо групи 3; 4. $\&$ - $p < 0,05$ щодо групи 4.

Таблиця 2. Показники обміну H_2S в мозку щурів з ізольованою ГГЦ за умов корекції вітамінами B_6 , B_9 , B_{12} та есміном ($M \pm m$, $n=10$).

Групи щурів	Активність H_2S -синтезуючих ензимів, нмоль H_2S / хв·мг протеїну			Сульфатоксидаза, нмоль / хв·мг протеїну	Швидкість утилізації H_2S , нмоль S^{2-} / хв·мг протеїну
	ЦБС	ЦАТ/3-МСТ	ТСТ		
1 Контроль	$0,451 \pm 0,023$	$0,393 \pm 0,021$	$1,96 \pm 0,05$	$4,10 \pm 0,29$	$0,187 \pm 0,017$
2 ГГЦ	$0,297 \pm 0,018^*$	$0,305 \pm 0,026^*$	$1,34 \pm 0,09^*$	$2,24 \pm 0,39^*$	$0,318 \pm 0,014^*$
3 ГГЦ + віт. B_6 , B_9 , B_{12}	$0,372 \pm 0,022^{**}$	$0,362 \pm 0,017$	$1,59 \pm 0,07^{**}$	$3,02 \pm 0,20^*$	$0,255 \pm 0,028^{**}$
4 ГГЦ + есмін	$0,341 \pm 0,045^*$	$0,331 \pm 0,018^*$	$1,44 \pm 0,09^*$	$2,82 \pm 0,25^*$	$0,261 \pm 0,034^*$
5 ГГЦ + віт. B_6 , B_9 , B_{12} + есмін	$0,438 \pm 0,016^{**\S\&}$	$0,386 \pm 0,022^{**}$	$1,87 \pm 0,15^{**\&}$	$3,87 \pm 0,31^{**\S\&}$	$0,203 \pm 0,017^{**\&}$

Примітки: 1. * - $p < 0,05$ щодо групи 1; 2. ** - $p < 0,05$ щодо групи 2; 3. \S - $p < 0,05$ щодо групи 3; 4. $\&$ - $p < 0,05$ щодо групи 4.

віт. B_6 , B_9 , B_{12} , "ГГЦ+есмін" та "ГГЦ + віт. B_6 , B_9 , B_{12} + есмін" вміст H_2S був вищим на 43,5; 17,7 та 95,2%, ніж у щурів з ГГЦ. Адитивний ефект поєднання вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} з есміном на вміст H_2S в мозку підтвердили відмінності у співвідношенні H_2S / гомоцистеїн, яке в групі "ГГЦ + віт. B_6 , B_9 , B_{12} + есмін" виявилось достовірно вищим на 62,5 та 160%, ніж у тварин у групах "ГГЦ + віт. B_6 , B_9 , B_{12} " та "ГГЦ+есмін", відповідно.

Розвиток ГГЦ супроводжувався зниженням активності H_2S -синтезуючих ензимів: у групі ГГЦ активність ЦБС, ЦАТ/3-МСТ та ТСТ була на 34,1; 22,4; 31,6% меншою, ніж у контролі (табл. 2). Введення вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} та есміну запобігало зниженню активності H_2S -синтезуючих ензимів в мозку щурів з ГГЦ. Так, у щурів в групі "ГГЦ + віт. B_6 , B_9 , B_{12} " активність ЦБС, ЦАТ та ТСТ була на 25,3; 18,7 та 18,6% вищою, ніж у щурів з ГГЦ. Зниження активності ЦБС, ЦАТ та ТСТ у щурів в групі "ГГЦ + есмін" було менш виразним, ніж у щурів з ГГЦ, і становило 24,4; 15,8; 26,5%. Найбільш сприятливий ефект щодо H_2S -синтезуючих ензимів у мозку спостерігався у щурів в групі "ГГЦ + віт. B_6 , B_9 , B_{12} + есмін": активність ЦБС, ЦАТ та ТСТ практично не відрізнялась від контролю і достовірно перевищувала на 47,4; 26,6; 39,6% ці показники в групі щурів з ГГЦ. За умов ГГЦ в мозку достовірно зростала (на 70%) загальна швидкість утилізації H_2S , але знижувалась (на 45,4%) активність сульфатоксидази - ензиму, що каталізує кінцевий етап

деградації H_2S у мітохондріях (окиснення сульфідів до сульфатів). Введення вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} та есміну стримувало формування дисбалансу у шляхах утилізації H_2S за умов ГГЦ, при цьому найбільш суттєвий ефект реєструвався в групі "ГГЦ + віт. B_6 , B_9 , B_{12} + есмін": активність сульфатоксидази була достовірно вищою на 72,8%, а швидкість утилізації H_2S - нижчою на 34,6%, ніж у щурів з ГГЦ.

Механізми гіпогомоцистеїнемічної дії вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} є добре вивченими і описані в багатьох роботах [Пентюк та ін., 2004; 2008; Артемчук, 2006], однак їх вплив на систему H_2S в мозку за умов ГГЦ залишався не визначеним. Результати наших досліджень засвідчили, що композиція вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} не тільки забезпечує елімінацію надлишку гомоцистеїну, а й змен-

шує його депримує ефект на активність H_2S -синтезуючих ензимів (особливо на ЦБС); відновлює баланс у шляхах утилізації H_2S , і як наслідок запобігає формуванню дефіциту H_2S в мозку. Здатність есміну потенціювати дію композиції вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} може пояснюватись його власним гіпогомоцистеїнемічним ефектом, адже мікроелементи у його складі необхідні для ензимів утилізації гомоцистеїну та синтезу H_2S . Зокрема, іони цинку забезпечують активацію гомоцистеїну при ресинтезі метіоніну за участі B_{12} -залежної метіонінсинтетази [Abdel-Azeim et al., 2011], залізо входить до складу B_6 -залежної ЦБС [Gadalla, Snyder, 2010], а молібден - до складу сульфатоксидази [Klein et al., 2012].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Ізольоване застосування композиції вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} та есміну викликає гіпогомоцистеїнемічний ефект, запобігає зниженню активності H_2S -синтезуючих ензимів (ЦБС, ЦАТ, ТСТ), порушенню процесів утилізації H_2S та формуванню його дефіциту в мозку щурів за умов ГГЦ.

2. При поєднанні вітамінів B_6 , B_9 , B_{12} з полімікроелементним препаратом есміном гіпогомоцистеїнемічний ефект потенціюється та ефективно стримується розвиток дисбалансу в системі H_2S в мозку щурів при

введенні тіолактону гомоцистеїну (100 мг/кг 28 діб).

Дисбаланс у системі H_2S у мозку може бути інтегрованим у патогенез ГГЦ-асоційованих нейродегенеративних захворювань і потребувати корекції в клінічних умовах. Виникає питання, чи буде ефектив-

ною дія вітамінів та мікроелементних комплексів за умов сформованого несприятливого метаболічного патерну в мозку при ГГЦ. Вирішення цього завдання є перспективним напрямком подальших досліджень у галузі медичної біохімії.

Список літератури

- Артемчук М. А. Профілактично-лікувальна дія вітамінних та вітамінно-мікроелементних препаратів за гострої та хронічної метіонінової гіпергомоцистеїнемії / М. А. Артемчук // *Biomedical and Biosocial Anthropology*. - 2006. - №7. - С. 17-20.
- Вплив полімікроелементного препарату "Есмін" на вікові зміни вмісту гідрогенсульфіду та показників про- / антиоксидантної системи в міокарді щурів / Н. В. Заїчко, О. С. Ольховський, А. В. Мельник [та ін.] // *Укр. біохім. журнал*. - 2014. - Т. 86, № 3. - С. 61-68.
- Гіпергомоцистеїнемія: моделювання та вплив на стан судинної системи в експерименті / О. О. Пентюк, М. Б. Луцук, К. П. Поставітенко [та ін.] // *Досягнення біології та медицини*. - 2004. - №1 (3). - С. 35-38.
- Пат. України на корисну модель №87884 UA МПК (2013) G01N 30/22 Спосіб визначення утилізації H_2S в органах тварин / Заїчко Н. В., Ольховський О. С., Юрченко П. О., Мельник А. В., Штатко О. І.; заявник та патентовласник НДІ реабілітації інвалідів ВНМУ ім. М.І.Пирогова. - № u201310024; заявл. 12.08.2013; опубл. 25.02.2014; Бюл. № 4.
- Патогенетичні аспекти гіпергомоцистеїнемії та перспективи створення лікарських засобів для лікування патології, асоційованої з порушеннями обміну гомоцистеїну / О. О. Пентюк, М. Б. Луцук, Н. В. Заїчко [та ін.] // *Biomedical and Biosocial Anthropology*. - 2008. - №10. - С. 297-303.
- Утворення гідроген сульфідів в органах щурів / Н. В. Заїчко, Н. О. Пентюк, А. В. Мельник [та ін.] // *Медична хімія*. - 2009. - Vol. 11, №4. - С. 7-13.
- Carvedilol induces endogenous hydrogen sulfide tissue concentration changes in various mouse organs / B. Wilinski, J. Wilinski, E. Somogyi [et al.] // *Folia Biol. (Krakow)*. - 2011. - Vol. 59, № 3-4. - P. 151-155.
- Cohen H. J. Hepatic sulfite oxidase. Purification and properties / H. J. Cohen, I. Fridovich // *J. Biol. Chem.* - 1971. - Vol. 246, № 2. - P. 359-366.
- Gadalla M. M. Hydrogen sulfide as a gasotransmitter / M. M. Gadalla, S. H. Snyder // *J. Neurochem.* - 2010. - Vol. 113. - P. 14-26.
- Hyperhomocysteinemia as a risk factor for the neuronal system disorders / M. Petras, Z. Tatarkova, M. Kovalska [et al.] // *J. Physiol. Pharmacol.* - 2014. - Vol. 65, №1. - P. 15-23.
- Identity of the exchangeable sulfur-containing ligand at the Mo(V) center of R160Q human sulfite oxidase / E. L. Klein, A. M. Raitsimring, A. V. Astashkin [et al.] // *Inorg. Chem.* - 2012. - Vol. 51, № 3. - P. 1408-1418.
- Kimura H. Physiological role of hydrogen sulfide and polysulfide in the central nervous system / H. Kimura // *Neurochem. Int.* - 2013. - Vol. 63, № 5. - P. 492-497.
- Zinc-homocysteine binding in cobalamin-dependent methionine synthase and its role in the substrate activation: DFT, ONIOM, and QM/MM molecular dynamics studies / S. Abdel-Azeim, X. Li, L.W. Chung, K. Morokuma // *J. Comput. Chem.* - 2011. - Vol. 32, № 15. - P. 3154-3167.

Заїчко Н.В., Юрченко П.А.

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНОВ B_6 , B_9 , B_{12} И ЭСМИНА НА СИСТЕМУ ГИДРОГЕНСУЛЬФИДА В МОЗГЕ КРЫС С ИЗОЛИРОВАННОЙ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ

Резюме. Исследовано влияние витаминов B_6 , B_9 , B_{12} и полимикроэлементного препарата эсмина на содержание H_2S , активность H_2S -синтезирующих энзимов и показатели утилизации H_2S в мозге крыс с изолированной гипергомоцистеинемией (ГГЦ). Показано, что применение композиции витаминов B_6 , B_9 , B_{12} в сочетании с эсмином вызывает наибольший гипогомоцистеинемический эффект, предотвращает снижение активности H_2S -синтезирующих энзимов, нарушение процессов утилизации H_2S и формирование дефицита H_2S в мозге крыс при ГГЦ.

Ключевые слова: гомоцистеин, гидрогенсульфид, витамины, микроэлементы, эсмин, мозг.

Zaichko N.V., Yurchenko P.A.

EFFECT OF VITAMINS B_6 , B_9 , B_{12} AND ESMINE ON THE HYDROGEN SULFIDE SYSTEM IN RATS' BRAIN WITH ISOLATED HYPERHOMOCYSTEINEMIA

Summary. Study the effect of vitamins B_6 , B_9 , B_{12} and polymicroelement drug Esmine on H_2S level, H_2S -synthase enzyme activity and H_2S utilization rates in rats' brain with isolated hyperhomocysteinemia (HHC). Was estimated that the use of the composition of vitamins B_6 , B_9 , B_{12} combined with Esmine has the highest hypohomocysteinemic effect, and prevents reduction of H_2S -synthase enzyme activity, H_2S -utilization disorders and formation of H_2S deficiency in rats' brain with HHC.

Key words: homocysteine, hydrogen sulfide, vitamins, minerals, Esmine, brain.

Стаття надійшла до редакції 05.12.2014 р.

Заїчко Наталія Валентинівна - доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри біологічної та загальної хімії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 66-12-24; nzaichko@mail.ru
Юрченко Петро Олександрович - асистент кафедри біологічної та загальної хімії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 66-12-24, +38 093 841-75-94; peter777ah@mail.ru