

ВПЛИВ ТРИВАЛОГО ПЕРОРАЛЬНОГО ВВЕДЕННЯ ТАУРИНУ НА ФІЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЩУРІВ

Р. Остапів^{1,2}, О. Кисців², В. Манько¹

¹Львівський національний університет імені Івана Франка
вул. Грушевського, 4, Львів 79005, Україна

²ДНДКІ ветеринарних препаратів та кормових добавок
вул. Донецька, 11, Львів 79019, Україна
e-mail: vvmanko@lnu.edu.ua

Проведено дослідження впливу тривалого перорального введення таурину на показники функціонального стану тварин – поведінкову активність, масу тварин і масу окремих органів, і деякі параметри крові (кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, концентрацію глюкози). Дослідження проведені на самцях щурів лінії Wistar, яких ділили на три групи – контрольну (щоденно протягом 28 днів вводили у стравохід питну воду) та дві дослідні, яким вводили розчин таурину з розрахунку 40 (I дослідна група) та 100 (II дослідна група) мг/кг маси тіла відповідно. Встановлено, що пероральне введення таурину на 10-ту добу експерименту призводить до відставання у масі піддослідних тварин щодо контролю. Починаючи з 15-ї доби, маса тварин усіх трьох груп не відрізнялася. Через 28 днів відносна маса головного мозку у тварин I дослідної групи була більшою, а сім'яників – навпаки, меншою, ніж у контролі. Відносна маса печінки тварин обох дослідних груп, а також головного мозку і сім'яників II дослідної групи не відрізнялася від показників контрольної групи. Фонова поведінкова активність, яку визначали методом відкритого поля до введення таурину, у тварин I і II дослідних груп була вищою, ніж у контрольних тварин. У відповідь на введення таурину у тварин обох дослідних груп зареєстрована швидка зміна поведінкової активності. При цьому найвища фонова поведінкова активність і найвираженіша швидка відповідь на введення таурину були виявлені у тварин I дослідної групи. Активність цитоплазматичної аспартатамінотрансферази головного мозку тварин I дослідної групи є статистично достовірно вищою, ніж у контрольних тварин. В інших тканинах тварин обох дослідних груп активність цитоплазматичної аспартатамінотрансферази за тривалого введення таурину не змінилася. У тварин I дослідної групи зареєстровано тенденцію до зменшення концентрації глюкози у крові, збільшення кількості еритроцитів і зниження вмісту гемоглобіну в одному еритроциті. Показники крові тварин II дослідної групи не відрізнялися від контролю. Обговорюється роль аспартатамінотрансферази головного мозку тварин за тривалого введення таурину у підвищенні фонові поведінкової активності, збільшенні відносної маси мозку та розвитку гіпоксії, а відтак і адаптаційних реакцій, спрямованих на компенсацію гіпоксичного стану.

Ключові слова: таурин, маса тварин, маса органів, поведінкова активність, аспартатамінотрансфераза, рівень глюкози, кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну.

Таурин – вільна сульфовмісна амінокислота, що є у великих кількостях у позаклітинній рідині та в мітохондріях хребетних тварин. Відомо, що ця сполука відіграє важливу роль у регуляції вуглеводного обміну. Так, за випоювання таурину мишам, яких утримували на вуглеводній дієті, виявлено зниження у них рівня глюкози та підвищення рівня інсуліну і швидкості його секреції [16]. Крім цього, введення таурину збільшує витривалість щурів за значних фізичних навантажень (60 хвилинного пробігу) [20]. Ін'єкція таурину у кров здатна знижувати, не змінюючи серцевий ритм, діастолічний і систолічний тиск [10]. Пероральне

введення таурину зумовлює збільшення вмісту вільних сульфгідрильних груп і вітаміну С у крові щурів і, таким чином, сприяє посиленню опірності клітин крові до оксидативного стресу [15]. Також відомо, що таурин є антагоністом рецепторів γ -аміномасляної кислоти у мозку тварин, тобто може стимулювати нервову систему [13]. Однак не досліджено впливу цієї сполуки на поведінкову активність тварин упродовж тривалого періоду і недостатньо досліджено вплив таурину на показники крові та масу тварин.

Тому метою нашої роботи було дослідити показники функціонального стану щурів за тривалого перорального введення таурину – поведінкову активність, масу тварин та окремих органів і деякі параметри крові (кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, концентрацію глюкози).

Матеріали та методи

Дослідження проведені на самцях щурів лінії Wistar ($n=15$). На початок експерименту тварини були віком 4,5 місяця і масою 190–220 г. Їх ділили на три групи – контрольну та дві дослідні, яким протягом 30 днів щоденно вводили у стравохід питну воду (контроль), розчин таурину з розрахунку 40 (I дослідна група) і 100 (II дослідна група) мг/кг маси тіла. Дозу 40 мг/кг маси тіла вибрали тому, що вона сприяла відновленню нервової системи у мишей після перорального введення розчину етанолу [20]. Доза 100 мг/кг маси тіла є однією п'ятдесятою від LD50 і часто застосовується у дослідженнях для вивчення детоксикаційних ефектів таурину [11]. Поведінкову активність тварин досліджували методом відкритого поля, реєструючи протягом однієї хвилини: (1) скільки квадратів пройшов щур, (2) у скільки нірок він заглянув та (3) скільки актів дефекацій здійснив [3] – щодня до введення (фонові активність) та через одну годину після введення води чи розчину таурину (швидка відповідь на введення). Кожну дію оцінювали одним балом, поведінкову активність характеризували сумою всіх балів. Масу тварин вимірювали перед введенням тварин в експеримент, а потім – один раз на п'ять днів. На 29-й день експерименту щурів декапітували під легким хлороформним наркозом, відбирали кров (у пробірку з гепарином) і визначали кількість еритроцитів колориметрично за довжини хвилі 670 нм, вміст гемоглобіну – геміглобінціанідним методом за довжини хвилі 540 нм [2], та концентрацію глюкози – глюкозооксидазним методом за довжини хвилі 530 нм [5]. Розраховували вміст гемоглобіну в одному еритроциті, поділивши вміст гемоглобіну на кількість еритроцитів у 1 л крові. Виділяли печінку, мозок та сім'яники, зважували і вираховували, який відсоток від загальної маси тіла тварини припадає на масу органа. Мозок гомогенізували за допомогою гомогенізатора Поттера-Евельгейма у розчині сахарози (0,25 моль/л) і за температури 4°C [9] у співвідношенні 1 г тканини до 5 мл розчину. Гомогенат центрифугували протягом 15 хв за 2000 g, після чого надосадову рідину відбирали та центрифугували протягом 20 хв за 9000 g. В отриманому супернатанті визначали активність аспаргатамінотрансферази [5].

Усі маніпуляції з тваринами проводили згідно з Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей, та Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження».

Результати і їхнє обговорення

Відомо, що таурин здатний змінювати вуглеводневий обмін [16] і співвідношення ліпідних фракцій у різних тканинах організму тварин [14]. Завдяки цьому за тривалої тауринової дієти може, теоретично, змінитися як маса тварин, так і рівень глюкози у плазмі крові. Тим не менше, за введення таурину маса тварин I і II дослідних груп є статистично-достовірно меншою від маси контрольних тварин лише на 10-ту добу після початку експерименту (рис. 1, А). А вже починаючи з 15-ї доби експерименту маса

тварин обох дослідних груп не відрізнялася від контролю. Фактично, після нетривалого періоду сповільнення приросту маси тіла у тварин дослідних груп наставав період більш інтенсивних ростових процесів, що вказує на певну адаптацію організму до таурину.

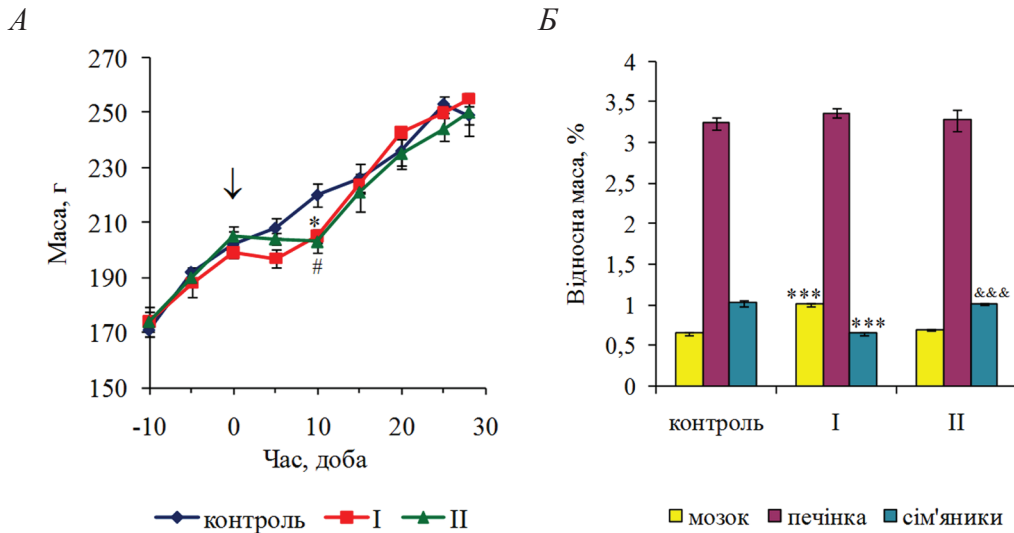


Рис. 1. Маса щурів протягом періоду перорального введення таурину (А) та відсоткова маса внутрішніх органів щурів після експерименту (Б): стрілкою позначено початок експерименту; * – статистично достовірна різниця між показниками тварин I дослідної та контрольної групи, # – II дослідної та контрольної групи, & – I та II дослідних груп (один значок – з $P < 0,05$, три – з $P < 0,001$); $n=5$.

Незважаючи на відсутність відмінностей між масою тіла тварин дослідних і контрольних груп наприкінці експерименту, відносна маса деяких органів суттєво змінилася (рис. 1, Б). Зокрема, у тварин I дослідної групи зменшилася на 36,9% відносна маса сім'яників, однак збільшилася на 54,5% відносна маса мозку. У тварин II дослідної групи відносна маса обстежуваних органів не змінилася.

Збільшення відносної маси мозку свідчить про інтенсифікацію синтетичних процесів у нервовій системі тварин I дослідної групи. Не зрозуміло, чи інтенсифікація синтетичних процесів напряму впливає на поведінкову активність тварин. Але у тварин I дослідної групи, у яких збільшилася відносна маса мозку, суттєво зростає і кількість поведінкових актів (рис. 2, А), на відміну від контрольних тварин, для яких характерна чітка тенденція до зменшення поведінкової активності вже протягом перших 5 днів експерименту – внаслідок, очевидно, адаптації до стресу, спричиненого експериментальними маніпуляціями. У тварин II дослідної групи, у яких відносна маса мозку є такою ж, як і в контролі, адаптації, тим не менше, немає і поведінкова активність залишається майже на одному і тому самому рівні протягом усього часу експерименту. Тому якщо і можна говорити про кореляцію синтетичних процесів у нервовій системі та поведінкову активність тварин, то лише за певних умов.

Крім того, зареєстровані також відмінності у поведінковій активності тварин обох дослідних груп до і через одну годину після введення таурину (рис. 2, Б). Причому поведінкова активність тварин контрольної групи до введення води у стравохід (фонові активність) і через одну годину після введення взагалі не відрізнялася – швидкої відповіді не було. Тому сама процедура введення зонду у стравохід за стресорністю не відрізняється

від інших експериментальних маніпуляцій, і до них тварини контрольної групи швидко адаптуються.

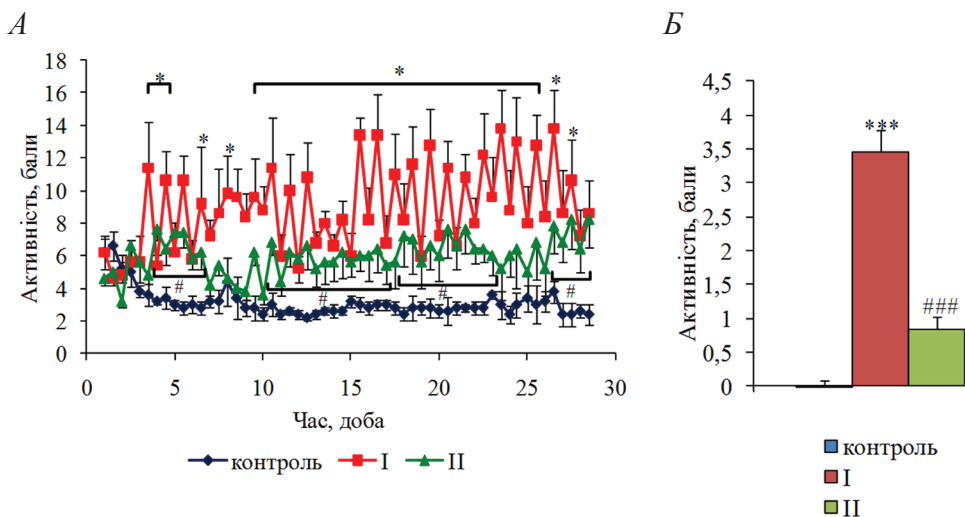


Рис. 2. Вплив перорального введення таурину на поведінкову активність щурів протягом часу експерименту: А – поведінкова активність тварин, яку оцінювали за методом відкритого поля щодня – до введення води (контроль) чи розчину таурину (I і II дослідні групи) та через одну годину після введення; на графіку перша точка протягом дня – до введення, а друга – після введення; Б – різниця між поведінковими активностями до та після введення води чи таурину (швидка відповідь на введення); * – статистично достовірна різниця між показниками тварин контрольної та I дослідної групи, # – контрольної та II дослідної групи (один значок – з $P < 0,05$, три – з $P < 0,001$); $n=5$.

Особливо суттєвою була швидка відповідь на введення таурину у тварин I дослідної групи (рис. 2, Б). У тварин II дослідної групи, незважаючи на більшу дозу, різниця між поведінковою активністю до і через одну годину після введення таурину була суттєво меншою порівняно з тваринами I дослідної групи.

Отже, наведені результати слід розцінювати як свідчення подвійного впливу тривалого введення тваринам розчинів таурину. Перш за все, у тварин I дослідної групи суттєво вищою є, порівняно з контрольними тваринами, фонові поведінкові активності. На цьому тлі введення таурину спричиняє швидке і водночас швидкоплинне зростання поведінкової активності – виражену швидку відповідь. Причому у тварин II дослідної групи – за вищої дози таурину – як фонові поведінкові активності, так і швидка відповідь на введення таурину є менш вираженою, ніж у тварин I дослідної групи.

Причиною вищої поведінкової активності тварин за дії таурину може бути інгібування рецепторів γ -аміномасляної кислоти, як це встановили у дослідженнях на нейронах головного мозку щурів [13]. Крім того, рівень поведінкової активності тварин збігається із активністю аспартатамінотрансферази у цитоплазмі клітин головного мозку тварин. Зокрема, активність цитоплазматичної аспартатамінотрансферази мозку тварин контрольної групи становила $0,37 \pm 0,04$ мккатал/л, а у тварин I дослідної групи – $0,51 \pm 0,03$ ($P < 0,05$, $n=5$). Активність цього ензиму в мозку тварин II дослідної групи теж була високою і становила $0,47 \pm 0,03$ мккатал/л, але за досліджуваної вибірки не відрізнялася від контрольних показників. В інших тканинах обох дослідних груп тварин активність цитоплазматичної аспартатамінотрансферази за тривалого введення таурину не змінилася.

Аспаратамінотрансфераза бере участь у синтезі глутамату – найпоширенішого збудливого медіатора у нервовій системі хребетних тварин [17]. Тому причиною підвищення поведінкової активності тварин за введення таурину, поряд з інгібуванням α -ГАМК-рецепторів [13], є інтенсифікація синтезу глутамату в головному мозку.

Зростання поведінкової активності щурів потребує більших затрат енергії, що, у свою чергу, могло позначитися на концентрації глюкози у крові. Але хоча у тварин I дослідної групи і спостерігалася тенденція до зниження концентрації глюкози у крові (табл. 1), але ця зміна за такої вибірки не досягла першого рівня достовірності ($P=0,08$).

Таблиця 1

Вплив перорального введення таурину на показники крові щурів (n=4–5)

Показник	Група тварин		
	Контроль	I дослідна група	II дослідна група
Вміст глюкози у крові, ммоль/л	9,42±0,47	7,92±0,60	9,89±0,62
Кількість еритроцитів, 10 ¹² /л	5,20±0,43	7,95±0,28**	5,76±0,42*&
Вміст гемоглобіну, г/л	101,41±8,41	93,40±3,28	99,50±8,16
Вміст гемоглобіну в одному еритроциті, пг/еритроцит	19,81±1,91	11,79±0,58*	17,44±1,28*&

Примітки. * – Статистично достовірна різниця між показниками тварин контрольної та I дослідної групи, & – I та II дослідних груп (один значок – з $P<0,05$, два – з $P<0,01$).

Натомість у тварин I дослідної групи на 52,8% збільшилася кількість еритроцитів, хоча рівень гемоглобіну не змінився (табл. 1); загалом у тварин I та II дослідних груп спостерігалася лише певна тенденція до дозозалежного зменшення вмісту гемоглобіну у крові, яке, однак, в обох випадках не досягло першого рівня достовірності. А ось вміст гемоглобіну в одному еритроциті у тварин I дослідної групи зменшився на 40,5%. На відміну від цього, кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну у крові та вміст гемоглобіну в одному еритроциті у тварин II дослідної групи не відрізнялися від показників контрольних тварин.

Зміни вмісту еритроцитів і гемоглобіну у тварин I дослідної групи слід розцінювати як свідчення розвитку вираженої гіпоксії та початку компенсаторної реакції на неї. У тварин II дослідної групи гіпоксія є невираженою – за рахунок або усунення причин її виникнення, або досконалішої компенсації.

Отже, за тривалого перорального введення таурину тваринам I та II дослідних груп виявлено зниження маси тіла на 10-ту добу експерименту, але вже на 15-ту добу різниця між масою тварин контрольних і дослідних груп нівелюється. Зниження маси може відбуватися внаслідок зміни співвідношення ліпідних фракцій у тварин [14], однак це не пояснює, чому маса тварин повертається до контрольних значень. Більш ймовірно, що введення високих доз таурину щурам є стресом для організму і тільки на 15-ту добу тварина пристосовується до надлишку цієї сполуки. Однак після експерименту відносна маса деяких органів, на відміну від маси цілого організму, у тварин I дослідної групи суттєво змінюється. Зокрема, маса мозку зростає, а маса сім'яників – знижується. Якщо зменшення маси сім'яників може свідчити про дегенеративні процеси у їхніх тканинах [18], то збільшення маси мозку щодо тіла корелює з інтенсифікацією поведінкової активності тварин. У тварин II дослідної групи, незважаючи на більшу дозу таурину, відносна маса мозку залишалася на контрольному рівні, а поведінкова активність була меншою, ніж у тварин I дослідної групи. Такі дані можуть вказувати на негативний вплив великих доз таурину на діяльність мозку.

Причиною збільшення маси головного мозку у тварин I дослідної групи може бути підвищена активність цитоплазматичної аспаратамінотрансферази. Цей ензим каталізує

оборотне перенесення аміногрупи з аспартату на α -кетоглутарат з утворенням глутамату й оксалоацетату [17]. Оскільки у тварин за тривалого введення таурину зростає фонові поведінкова активність, ми передбачаємо, що рівновага цієї реакції зсунута вправо (рис. 3). Продукти трансамінування відіграють ключову роль в утворенні пуринів і амінокислот, необхідних для синтезу білків, що і пояснює збільшення відносної маси мозку.

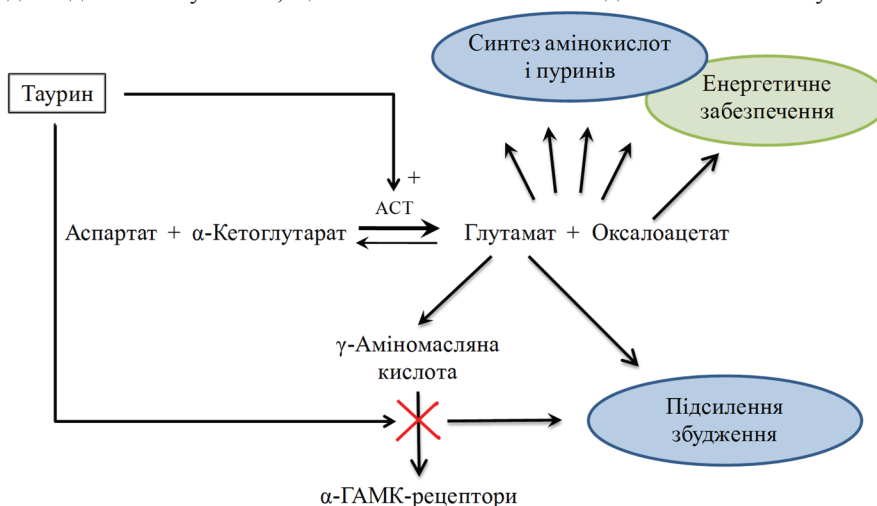


Рис. 3. Гіпотетична схема ролі аспартатамінотрансферази у підвищенні поведінкової активності й інтенсифікації метаболічних процесів у головному мозку щурів за тривалого перорального введення таурину.

Глутамат є не лише збудливим медіатором, а й попередником γ -аміномасляної кислоти – медіатора гальмівних нейронів, одним із завдань яких є недопущення перенапруження нервової системи [12]. Однак таурин є антагоністом рецепторів γ -аміномасляної кислоти (α -ГАМК-рецепторів [13]), що додатково підвищує рівень збудження нервової системи, а відтак – поведінкову активність тварин. Цілоком можливо, що інгібування α -ГАМК-рецепторів на тлі підвищеного синтезу глутамату є причиною швидкої поведінкової відповіді, спричиненої введенням таурину, а власне підвищений синтез глутамату – причиною підвищення фонові поведінкової активності тварин.

Інший продукт реакції трансамінування – оксалоацетат є субстратом циклу трикарбонових кислот, збільшення концентрації якого може інтенсифікувати активність сукцинат-залежної ланки дихального ланцюга [1]. З одного боку, це підтримує енергетичне забезпечення клітин, але з іншого – сприяє розвитку гіпоксії мозку, оскільки активація сукцинат-залежної ланки дихання супроводжується інтенсифікацією використання тканинного кисню [4].

У тварин II дослідної групи «позитивний» ефект таурину на поведінкову активність організму може нівелюватися його здатністю транспортуватись у клітину з іонами Na^+ . За високих концентрацій у цитоплазмі Na^+ знижується рівень АТФ, а у мітохондріях зменшується потенціал мембрани, за рахунок чого знижується ресинтез АТФ [7].

Зміни кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну у крові тварин I дослідної групи теж свідчать про розвиток гіпоксичного стану в їхньому організмі. Подібний експеримент був проведений з більшою тривалістю введення таурину (60 діб) та вищими дозами – до 500 мг/кг маси тіла [6]. У цих дослідженнях також спостерігалася тенденція до зниження вмісту гемоглобіну та збільшення числа еритроцитів. I, водночас, зменшення вмісту ге-

моглобіну в одному еритроциті наприкінці 2-місячного введення високих доз таурину виявилось, як і в нашому досліді, статистично достовірно нижчим, ніж у контролі [6]. Такий розвиток подій, безумовно, є свідченням розвитку адаптаційних механізмів, спрямованих на компенсацію гіпоксичного стану, – інтенсифікацією еритропоезу на тлі пригнічення синтезу гемоглобіну. Можливо, найвищий гіпоксичний стан досягається на 5–10-ту добу, що супроводжується зниженням приросту маси тіла дослідних тварин.

Що є причиною розвитку гіпоксії у дослідних тварин? Чи це пов'язано з інтенсифікацією утилізації кисню скелетними м'язами внаслідок підвищеної поведінкової активності? Інтенсифікації клітинного дихання в інших тканинах, зокрема в головному мозку, внаслідок підвищення як функціональної активності, так і синтетичних процесів? Чи, навпаки, надмірне введення таурину призводить до порушення дихальної функції крові? Це ті питання, на які відповідь треба ще встановити. Беззастережним є лише висновок, що пероральне введення таурину у дозах 40 і 100 мг/кг маси тіла протягом 28 діб, незважаючи на підвищення поведінкової активності, негативно впливає на організм тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. *Кондрашова М. Н.* Трансаминазний цикл окислення субстратів в клетке, как механизм адаптации к гипоксии // Фармакол. коррекция гипоксических состояний. М., 1989. С. 51–70.
2. *Левченко В. І., Головаха В. І., Кондрахін І. П.* Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / за ред. В.І. Левченка. К.: Аграрна освіта, 2010. С. 271–292.
3. *Маркель А. Л.* К оценке основных характеристик поведения крыс в тесте открытого поля // Журнал высш. нервн. деятельности. 1981. Т. 31. № 2. С. 301–307.
4. *Пугарева З. Д.* Биохимия развивающегося мозга. М.: Медицина, 1972. С. 34–38.
5. Фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині / за ред. В.В. Влізло. Львів, 2004. С. 56–66.
6. *Anand P., Rajakumar P., Felix J. W.* et al. Effects of oral administration of antioxidant taurine on hematological parameters in Wistar rats // Pakistan J. Biol. Sci. 2010. Vol. 13. P. 785–793.
7. *Bernardi P.* Mitochondrial transport of cations: channels, exchangers, and permeability transition // Physiol. Rev. 1999. Vol. 79. P. 1127–1155.
8. *Cherif H., Reusens B., Dahri S.* et al. Stimulatory effects of taurine on insulin secretion by fetal rat islets cultured in vitro // J. Endocrinol. 1996. Vol. 151. P. 501–506.
9. *Della-Morte D., Kunjan R. D., DeFazio A. R.* et al. Resveratrol pretreatment protects rat brain from cerebral ischemic damage via a SIRT1 – UCP2 pathway // Neurosci. 2009. Vol. 159(3). P. 993–1002.
10. *El Idrissi A., Okeke E., Yan X.* et al. Taurine regulation of blood pressure and vasoactivity // Adv. Exp. Med. Biol. 2013. Vol. 775. P. 407–425.
11. *Erdem A., Gundogan Ü. N., Usubütün A.* The protective effect of taurine against gentamicin-induced acute tubular necrosis in rats // Nephrol. Dial. Transplant. 2000. Vol. 15. P. 1175–1182.
12. *Fonnum F.* Glutamate: a neurotransmitter in mammalian brain // J. Neurochem. 1984. Vol. 42. P. 1–11.
13. *Huxtable R. J.* Physiological actions of taurine // Physiol. Rev. 1992. Vol. 72. P. 101–160.
14. *Nandhinia A., Balakrishnana S. D., Anuradha C. V.* Taurine improves lipid profile in rats fed a high fructose-diet // Nutrition Research. Vol. 22. P. 343–354.
15. *Pushpakiran G., Mahalakshmi K., Anuradha C. V.* Taurine restores ethanol-induced depletion of antioxidants and attenuates oxidative stress in rat tissues // Amino Acids. 2004. Vol. 27. P. 91–96.

16. *Ribeiro R. A.* Taurine supplementation enhances nutrient-induced insulin secretion in pancreatic mice islets // *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2009. Vol. 25. N 4. P. 370–379.
17. *Tanaka-Hayashi A., Hayashi Sh., Inoue R.* et al. Is D-aspartate produced by glutamic-oxaloacetic transaminase-1 like 1 (Got111): a putative aspartate racemase? // *Amino Acids.* 2015. Vol. 47. P. 79–86.
18. *Van Thiel D. H., Gavalier J. S., Cobb C. F.* et al. Alcohol-induced testicular atrophy in the adult male rat // *Endocrinol.* 2013. Vol. 105. P. 888–895.
19. *Vohra Bh. P., Hui X.* Improvement of impaired memory in mice by taurine // *Neural Plasticity.* 2000. Vol. 7. P. 245–259.
20. *Yatabe Y., Miyakawa S., Miyazaki T.* et al. Effects of taurine administration in rat skeletal muscles on exercise // *J. Orthop. Sci.* 2003. Vol. 8. P. 415–419.

Стаття: надійшла до редакції 30.11.14

доопрацьована 26.01.15

прийнята до друку 27.01.15

EFFECT OF TAURINE ORAL LONG-TERM ADMINISTRATION ON PHYSIOLOGICAL PARAMETERS OF RATS

R. Ostapiv^{1,2}, O. Kisciv², V. Manko¹

*¹Ivan Franko National University of Lviv
4, Hrushevskiyi St., Lviv 79005, Ukraine*

*²SCIVP of Veterinary Medical Products and Feed Additives
11, Donetska St., Lviv 79019, Ukraine
e-mail: vvmanko@lnu.edu.ua*

Research of taurine long-term oral administration effect on animal physiological state indexes – behavioral activity, animal weight and single organ weight, and some blood parameters (red blood cell quantity, hemoglobin content, glucose concentration) was conducted. Experiment was conducted on male Wistar rats, that were divided into three groups – control (rats of which for 28 days daily were injected into the esophagus drinking water) and two research, which were injected solution of taurine 40 (I experimental group) and 100 (II experimental group) mg/kg of weight, respectively. It is determined that, long-term oral administration of taurine causes backlog in animal weight in research groups on 10th day, comparing to control. Beginning from 15th day of experiment weight of animals of research groups did not differ from control. After 28 days relative weight of brain in animals of I experimental group was higher, and testes – conversely, lower, comparing to control. Liver relative weight in animals of both experimental groups, and, also, brain and testes of II experimental group did not differ from control group. Background behavioral activity that was determined by open field test before the administration of taurine, in I and II experimental animal groups was higher than in control animals. In response to taurine administration in animals of both experimental groups a rapid change of behavioral activity was registered. At the same time, the highest background behavioral activity and fastest response to taurine administration were in animals of I experimental group. The activity of cytoplasmic aspartate aminotransferase in brain of I experimental group animals is significantly higher than in control animals. In other animal tissues of both research groups cytoplasmic aspartate aminotransferase activity was not changed by prolonged administration of taurine. In animals of I experimental tendency in decrease of glucose blood concentration, increase in the number of red blood cells and reduction of hemoglobin in one erythrocyte were registered. Blood indexes in animals of II experimental group did not changed comparing to control. Brain aspartate aminotransferase role, in animals, that were affected by prolonged taurine

administration, in background activity and relative brain weight increase, hypoxia progress and thus, adaptive reactions, directed to compensate hypoxic state, are discussed.

Keywords: taurine, animal weight, organ weight, behavioral activity, aspartate aminotransferase, glucose level, number of red blood cells, hemoglobin content.

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПЕРОРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ТАУРИНА НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРЫС

Р. Остапів^{1,2}, О. Кисцив², В. Манько¹

¹Львовский национальный университет имени Ивана Франко
ул. Грушевского, 4, Львов 79005, Украина

²ГНИКИ ветеринарных препаратов и кормовых добавок
ул. Донецкая, 11, Львов 79019, Украина
e-mail: vvmanko@lnu.edu.ua

Проведено исследование влияния длительного перорального введения таурина на показатели функционального состояния животных – поведенческую активность, массу животных и массу отдельных органов, и некоторые параметры крови (количество эритроцитов, содержание гемоглобина, концентрацию глюкозы). Исследования проведены на самцах крыс линии Wistar, которых делили на три группы – контрольную (ежедневно в течение 28 суток вводили в пищевод питьевую воду) и две экспериментальные, которым вводили раствор таурина из расчета 40 (I экспериментальная группа) и 100 (II экспериментальная группа) мг/кг массы тела соответственно. Установлено, что пероральное введение таурина на 10-е сутки эксперимента приводит к отставанию в массе подопытных животных относительно контроля. Начиная с 15 суток, масса животных всех трех групп не отличалась. Через 28 суток относительная масса мозга у животных I экспериментальной группы была больше, а семенников – наоборот, меньше, чем в контроле. Относительная масса печени животных обеих исследовательских групп, а также головного мозга и семенников II экспериментальной группы не отличалась от показателей контрольной группы. Фоновая поведенческая активность, которую определяли методом открытого поля до введения таурина, у животных I и II экспериментальной группы была выше, чем у контрольных животных. В ответ на введение таурина у животных обеих экспериментальных групп зарегистрирована быстрая смена поведенческой активности. При этом самая высокая фоновая поведенческая активность и наиболее выраженный быстрый ответ на введение таурина были обнаружены у животных I экспериментальной группы. Активность цитоплазматической аспаратаминотрансферазы головного мозга животных I экспериментальной группы статистически достоверно выше, чем у контрольных животных. В других тканях животных обеих экспериментальных групп активность цитоплазматической аспаратаминотрансферазы при длительном введении таурина не изменилась. У животных I экспериментальной группы зарегистрирована тенденция к уменьшению концентрации глюкозы в крови, увеличение количества эритроцитов и снижение содержания гемоглобина в одном эритроците. Показатели крови животных II экспериментальной группы не отличались от их значений в контроле. Обсуждается роль аспаратаминотрансферазы головного мозга животных при длительном введении таурина в повышении фоновой поведенческой активности, увеличении относительной массы мозга и развитии гипоксии, а затем и адаптационных реакций, направленных на компенсацию гипоксического состояния.

Ключевые слова: таурин, масса животных, масса органов, поведенческая активность, аспаратаминотрансфераза, уровень глюкозы, количество эритроцитов, содержание гемоглобина.