

ривенным введением азотистых препаратов.

Нами была проверена и гипотеза действия аминокислот через гистамин. В этом случае нами применялся специфический блокатор H₂-гистаминовых рецепторов-циметидин. Опыты показали, что введение циметидина практически не изменяет секрецию желудка, вызванную внутривенным введением треонина или глицина по сравнению с контролем. Исключение составляет гистидин.

Помимо названных предположений выдвигалась гипотеза, связанная с развитием гипогликемии. В настоящее время известно, что некоторые аминокислоты способны воздействовать на β -клетки поджелудочной железы (это лейцин, а в присутствии глюкозы - и другие аминокислоты), обуславливая освобождение инсулина.

Однако на основании литературных данных (В.А. Тычинин) и собственных исследований с использованием методики канюляции *v. pancreatoduodenalis*, позволяющей исследовать кровь, непосредственно оттекающую от поджелудочной железы, было показано, что инсулиновый механизм также не является пусковым для желудочной секреции, как при внутривенном введении азотистых веществ, так и при скормливании пищи. При поступлении аминокислот в кровь секреция желудочного сока начинается значительно раньше, чем наблюдается некоторое снижение уровня глюкозы в крови, а при скормливании пищи, гипогликемии, приводящей к желудочной секреции, выявить не удалось.

Таким образом, ни одна из предложенных ранее гипотез о действии аминокислот на желудочную секрецию не является правомерной.

Все это позволило придти к заключению о том, что аминокислоты, поступающие в кровь, оказывают влияние на нервные центры ответственные за регуляцию желудочной секреции. В дальнейшем сигнал передается по блуждающим нервам к желудочным железам, вызывая секреторный эффект.

Как показали дальнейшие исследования, выделившийся в желудок сок через 1-2 часа переходит в двенадцатиперстную кишку, вызывая освобождение секретина и в некоторой степени других гормонов, и этим включает в секреторный процесс поджелудочную железу, печень, кишечник.

Установив механизм действия аминокислот, важно было применить эти знания в клинической практике.

В настоящее время еще слишком мало врачей знают, как правильно и какие биологически активные добавки к пище необходимо рекомендовать для профилактики, на этапе выздоровления и в период ремиссии. Восполнить этот информационный пробел ставят перед собой специалисты кафедры клинической нутрициологии Российского университета дружбы народов.

Кафедрой разработана биологически активная добавка к пище "Аминокислотный комплекс", содержащая 18 аминокислот. Учитывая механизм действия аминокислот на желудочную секрецию и другие органы пищеварительной системы, "Аминокислотный комплекс" рекомендуется в период продолжительной болезни для баланса оптимального питания, повышения аппетита, усиления секреторной функции пищеварительного тракта, повышения иммунитета.

Другой важной биологически активной добавкой к пище является "Глютатион Формула". Глютатион является серосодержащим аминокислотным трипептидом, включающим: цистеин, глицин и глутаминовую кислоту. Глютатион обладает мощным детоксицирующим действием, способствует нейтрализации токсинов, лекарственных веществ, обладает антиоксидантными свойствами.

"Глютатион Формула" способствует профилактике заболеваний печени, улучшает работу желудка, поджелудочной железы, активируя пищеварительные функции желудочно-кишечного тракта.

Ее рекомендуют применять при недостаточной секреции желудочных желез, при снижении сопротивляемости организма инфекционным заболеваниям.

Широкое применение нутрицевтиков и парафармацевтиков с экспериментально изученным действием позволит улучшить показатели метаболизма при различных физиологических состояниях как детского, так и взрослого населения.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ БАД С АНТИОКСИДАНТНЫМИ СВОЙСТВАМИ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ КАНЦЕРОГЕННОЙ ОПАСНОСТИ В ПРОИЗВОДСТВАХ ЦВЕТНЫХ МЕТАЛЛОВ

ЛИПАТОВ Г.Я., АДРИАНОВСКИЙ В.И., ПЕТРОВА О.А.

Уральская государственная медицинская академия, г.Екатеринбург, Россия

Профилактика злокачественных новообразований (ЗН) является одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем. Несмотря на определенные успехи в диагностике и лечении рака, заболеваемость и смертность от этих болезней продолжают расти. По данным Международного противоракового агентства к

2020 г. число вновь выявленных случаев ЗН достигнет 16 млн. В структуре причин смерти в Российской Федерации ЗН занимают третье место вслед за болезнями органов кровообращения и травмами. В 1999 г. было зарегистрировано свыше 400 тыс. вновь выявленных онкологических больных и почти 300 тыс. смертей от ЗН. Главной причиной, поддерживающей высокий уровень онкологической заболеваемости и смертности, является влияние на человека экологических факторов - канцерогенных загрязнителей окружающей среды. Помимо таких бытовых канцерогенных факторов, как солнечная радиация, табачный дым, радон, люди контактируют и с канцерогенными веществами производственной среды.

К производствам, представляющим канцерогенную опасность для занятых в них рабочих, относятся черная и цветная металлургия. В уральском регионе сосредоточенно большое число крупных градообразующих предприятий по производству цветных металлов и ферросплавов: Карабашский медный комбинат, Среднеуральский и Кыштымский медеплавильные заводы, комбинат "Уралэлектромедь", Режский и Уфалейский никелевые заводы, Серовский и Ключевский заводы ферросплавов.

Технологическая схема получения меди и никеля включает добычу сырья, подготовку шихты, плавку, конвертирование, огневое и электролитическое рафинирование металлов. Содержание канцерогенных веществ в воздухе рабочей зоны отмечается на всех этапах производства, последовательно возрастаая стадиям обогащения сырья и получения продуктов производства. Так, при получении меди концентрации мышьяка превышают ПДК до 10 раз [Липатов Г.Я., 1991]. Здесь же рабочие подвергаются воздействию неорганических солей никеля и кадмия.

В металлургии никеля значительному воздействию неорганических соединений никеля подвергаются рабочие обжигово-восстановительных и электролизных цехов. Средние концентрации никеля в воздухе рабочей зоны превышают ПДК в 4-5 раза. Рудно-термическая плавка сульфидных медно-никелевых руд сопровождается выделением в воздушную среду цехов бенз(а)пирена в концентрациях, превышающих ПДК в 2-4 раза [Липатов Г.Я., 1991].

По современным представлениям бенз(а)пирен, а также неорганические соединения мышьяка, никеля, кадмия, шестивалентного хрома относятся к веществам с доказанной для человека канцерогенностью.

Онкологическая опасность производств меди, никеля и ферросплавов была доказана результатами ретроспективного эпидемиологического изучения смертности рабочих от ЗН. В структуре онкологической смертности у рабочих доминирующими локализациями опухолей являются органы дыхания и пищеварения. При этом уровень частоты последних тесно коррелирует с содержанием никель- и мышьяксодержащих аэрозолей, смолистых возгонов и бенз(а)пирена. В электролитическом рафинировании меди, наряду с высоким уровнем смертности от ЗН органов дыхания и пищеварения, отмечается значительный рост смертности от опухолей мочеполовой системы.

Наиболее действенным и радикальным путем для решения этой проблемы является разработка мероприятий технологического характера, позволяющих удалить канцерогеноопасные вещества из производственной среды, либо существенно снизить их содержание в воздухе рабочей зоны. Такие мероприятия максимально эффективны, однако, их осуществление сопряжено со значительными материальными затратами на техническое и технологическое перевооружение производства. Отсюда следует, что в настоящее время необходим поиск и внедрение таких способов профилактики, которые, с одной стороны, могли бы эффективно снизить риск развития онкологических заболеваний, с другой стороны являлись бы достаточно доступными, дешевыми и простыми в применении.

Известно, что универсальной реакцией организма на действие неблагоприятных факторов окружающей среды является активация процессов свободно-радикального окисления. Свободные радикалы с высокой скоростью реагируют со всеми макромолекулами клетки, вызывая их структурно-функциональные изменения, хромосомные aberrации и повреждения ядерного матрикса с накоплением мутаций. В результате создаются предпосылки для развития широкого спектра заболеваний, в том числе и злокачественных новообразований.

Естественным ингибитором свободно-радикального окисления в организме служит антиоксидантная система, представленная как антиоксидантными ферментами (супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидаза), так и поступающими извне веществами (аскорбиновая кислота, витамин Е, β -каротин). Однако длительное воздействие неблагоприятных факторов, в том числе производственной среды, влечет за собой истощение антиоксидантной защиты и формирование окислительного стресса, характеризующегося дисбалансом между системой антиокислительной защиты и перекисным окислением липидов (ПОЛ). При этом нарушается окислительно-восстановительный статус клеток, и продукты ПОЛ начинают оказывать повреждающее действие на организм. Одним из способов профилактики развития окислительного стресса может стать введение с пищей веществ с антиоксидантными свойствами.

Исследования показали профилактическую эффективность включения в рацион питания рабочих, заня-

Таблица 1

Динамика показателей ПОЛ и антиоксидантной системы рабочих, занятых в огневом рафинировании меди, до и после приема β -каротина

Наименование показателя	Рабочие (до приема β -каротина)	Рабочие (после приема β -каротина)	Контрольная группа
1. МДА, ммоль/л $\times 10^{-5}$	$0,15 \pm 0,02$ *	$0,08 \pm 0,02$	$0,12 \pm 0,01$
2. АОА, %	$27,80 \pm 3,57$	$36,30 \pm 3,60$	$33,40 \pm 3,20$
3. СОД, Ед./г%Нв*мин	$254,10 \pm 17,97$	$258,50 \pm 16,03$	$258,50 \pm 16,03$

Примечание: * - различия до и после приема β -каротина статистически достоверны ($p < 0,05$)

тых в производстве рафинированной меди и никеля, β -каротина (табл. 1). Ежедневное потребление провитамина А в дозе 30 мг/сут. в течение 2 недель привело к повышению антиоксидантной активности сыворотки крови, снижению интенсивности ПОЛ, повышению иммунного статуса (табл. 2).

Таблица 2

Динамика показателей иммунного статуса рабочих, занятых в огневом рафинировании меди, до и после приема β -каротина

Наименование показателя	Рабочие (до приема β -каротина)	Рабочие (после приема β -каротина)	Нормы
1. Лейкоциты, $\cdot 10^9$ /л	$5,76 \pm 0,10$ *	$6,49 \pm 0,19$	4,0 - 8,6
2. Лимфоциты, 10^9 /л	$1,40 \pm 0,12$ *	$1,72 \pm 0,08$	2,0 - 4,1
3. CD3, $\cdot 10^9$ /л	$0,87 \pm 0,12$	$1,16 \pm 0,15$	0,8 - 1,2
4. CD20, $\cdot 10^9$ /л	$0,28 \pm 0,06$	$0,42 \pm 0,07$	0,2 - 0,4
5. CD4, $\cdot 10^9$ /л	$0,61 \pm 0,09$	$0,66 \pm 0,08$	0,5 - 0,9
6. CD8, $\cdot 10^9$ /л	$0,40 \pm 0,08$	$0,50 \pm 0,05$	0,4 - 0,7
7. Индекс регуляции (CD4/CD8)	$1,80 \pm 0,28$	$1,50 \pm 0,25$	1,2 - 2,6
8. Ig G, г/л	$20,01 \pm 2,14$	$15,69 \pm 2,19$	6,0 - 18,0
9. Ig A, г/л	$2,57 \pm 0,24$	$2,56 \pm 0,28$	1,6 - 3,5
10. Ig M, г/л	$1,31 \pm 0,14$	$1,16 \pm 0,11$	0,6 - 1,5
12. ЦИК, ед. опт. пл.	$89,71 \pm 15,32$	$64,50 \pm 18,82$	50,0 - 60,0
13. Лизоцим сыворотки, мг/мл	$10,90 \pm 1,90$	$13,50 \pm 2,40$	5,0 - 19,0
14. Активность фагоцитоза	$44,10 \pm 3,47$	$38,75 \pm 4,16$	40,0 - 75,0
15. Индекс фагоцитоза	$2,98 \pm 0,32$	$2,91 \pm 2,88$	5,0 - 12,0
16. НСТ-тест, %	$16,57 \pm 2,64$	$12,33 \pm 1,87$	До 10,0

Примечание:

* - различия в сравнении с контролем статистически достоверны ($p < 0,01$),

** - различия в сравнении с контролем статистически достоверны ($p < 0,05$)

Хронический эксперимент по затравке крыс пылью, образующейся при огневом рафинировании меди, и содержащей такие канцерогеноопасные вещества, как мышьяк, никель и кадмий, убедительно доказал наличие канцеропротекторных свойств у β -каротина. Так, в группе подверженных воздействию пыли крыс, уже через 18 мес. с начала эксперимента обнаруживались злокачественные опухоли легких (5,7%) папиллярная аденома (2,8%) и множественные предопухолевые изменения легочной ткани (очаговая метаплазия альвеолярного, бронхиального и бронхиоллярного эпителия). В группе крыс, помимо запыления получавших β -каротин, злокачественные опухоли легких обнаружены не были. Только у одного животного (2,8%) через 28 мес. после введения пыли была обнаружена доброкачественная аденома легких.

Эксперимент, в ходе которого мышам вводилась взвесь пыли, отобранной в виде сметов с оборудования плавильного (ПЦ) и обжигно-восстановительного (ОВЦ) цехов никелевого комбината, показал высокую антиоксидантную активность комплекса А и Е и β -каротина. Наиболее выраженное повышение антиоксидантной активности и подавление процессов ПОЛ у подверженных воздействию никеля животных выявлено в группах мышей, получавших с кормом комплекс витаминов А и Е (табл. 3). Указанный витаминный комплекс

также продемонстрировал и самую высокую среди прочих антиоксидантов антимуtagenную активность (табл. 4).

Таблица 3

Динамика показателей ПОЛ и антиоксидантной системы рабочих, занятых в производстве никеля, до и после приема профилактического рациона, обогащенного комплексом витаминов А и Е

Наименование показателя	Рабочие (до приема β-каротина)	Рабочие (после приема β-каротина)	Контрольная группа
1. МДА, ммоль/л × 10 ⁻⁵	13,5 ± 1,3 *	49,6 ± 3,8	26,4 ± 6,7
2. АОА, %	0,21 ± 0,02 *	0,15 ± 0,01 *	0,18 ± 0,02
3. СОД, Ед./г%Нв*мин	446,0 ± 36,5	440,0 ± 26,5	341,0 ± 30,4

Примечание: * - Различия до и после приема витаминов статистически достоверны ($p < 0,05$)

Таблица 4

Мутагенная активность пылей никелевого производства на базе окисленных руд

Группа	Число микроядер на 1000 полихроматофильных эритроцитов	Интервал значений
Пыль ОВЦ	7,4 ± 1,3*	6-10
Пыль ОВЦ + β-каротин	5,3 ± 2,3	3-7
Пыль ОВЦ + витамины А и Е	3,5 ± 0,9**	2-4
Пыль ПЦ	6,4 ± 1,4*	3-11
Пыль ПЦ + β-каротин	4,8 ± 1,4	2-8
Пыль ПЦ + витамины А и Е	4,0 ± 0,9	2-6
Контроль (физ. раствор)	1,7 ± 0,2	1-2

Примечание:

* - статистически значимое различие с контрольной группой ($p < 0,05$)

** - статистически значимое различие с пылевой группой ($p < 0,05$)

Таким образом, различные антиоксиданты (комплекс витаминов А и Е и β-каротин) продемонстрировали выраженную способность усиливать систему антиокислительной защиты и подавлять ПОЛ в условиях воздействия на организм вредных факторов производства цветных металлов. Приведенные результаты позволяют сделать заключение о целесообразности использования антиоксидантных препаратов как средств, повышающих устойчивость организма рабочих к вредным, в том числе канцерогенным факторам производственной среды. На основании наших исследований разработаны методические рекомендации "Применение каротина и каротинсодержащих продуктов на предприятиях медно-никелевой промышленности с онкоопасными условиями труда и экологически неблагоприятных регионах" (Екатеринбург, 1998) и "Применение профилактического питания и комплекса витаминов А и Е на предприятиях никелевой промышленности с онкоопасными условиями труда" (Екатеринбург, 2005).

НАТРИЕВЫЙ МОНТМОРИЛЛОНИТ - ПРИРОДНЫЙ МИНЕРАЛ В МЕДИЦИНЕ

САПАРГАЛИЕВ Е.М.

Алтайский Отдел ИГН им. К.И. Сатпаева НАН РК.

САПАРГАЛИЕВА Л.А.

Фармацевтическое предприятие ТОО Сорбент.

КОВАЛЕВ В.П., РАЗВОРОТНЕВА А.И.

Институт геологии СО РАН.

АБЛАЙУЛЫ Ж., ЕРДЕСОВА Г.Е.

НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК.

В последние годы в Казахстане разработан и внедрен в практику фармацевтического производства новый лечебно-профилактический препарат Тагансорбент (ФС РК 42-330-2001, РК-ЛС-5-№005879). Тагансорбент