

© Коллектив авторов, 2015  
УДК 546.56–546.41:616.12–008.331.001.6  
DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2015.10066>  
ISSN – 2073-8137

## ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МЕДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

В. Б. БРИН<sup>1, 2</sup>, К. Г. МИТЦИЕВ<sup>2</sup>, А. К. МИТЦИЕВ<sup>1</sup>, О. Т. КАБИСОВ<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ, Россия

<sup>2</sup> ИБМИ ВНЦ РАН и РСО-Алания, Владикавказ, Россия

## THE INFLUENCE OF EXPERIMENTAL HYPOCALCEMIA ON HEMODYNAMIC MANIFESTATIONS OF COPPER INTOXICATION

BRIN V. B.<sup>1, 2</sup>, MITTSIEV K. G.<sup>2</sup>, MITTSIEV A. K.<sup>1</sup>, KABISOV O. T.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russia

<sup>2</sup> IBMI VSC RAS and North Ossetia-Alania, Vladikavkaz, Russia

Медь относится к жизненно важным микроэлементам, однако избыток ее приводит к развитию морфофункциональных изменений внутренних органов. Наиболее чувствительной к токсическому влиянию меди является сердечно-сосудистая система. Известно, что кальций является конкурентным биометаллом для ксенобиотиков, а состояние искусственной гиперкальциемии применяется для профилактики токсических эффектов тяжелых металлов. Однако работ, посвященных изучению сердечно-сосудистых эффектов медной интоксикации в условиях гипокальциемии, нет. Вследствие этого целью работы явилось изучение влияния медной интоксикации на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы заключалось в определении основных показателей системной гемодинамики, реактивности ренин-ангиотензиновой системы и адренореактивности сердечно-сосудистой системы. В результате проведенных экспериментальных исследований было установлено, что длительное поступление меди в организм приводит к развитию артериальной гипертензии и снижению показателей насосной функции сердца. Состояние экспериментальной гипокальциемии способствует развитию более выраженных токсических эффектов сульфата меди на сердечно-сосудистую систему.

*Ключевые слова:* сердечно-сосудистая система, гипокальциемия, сульфат меди, крысы

Copper belongs to the essential trace elements, but an excess of it leads to the development of morphological and functional changes of the internal organs. Most sensitive to the toxic effects of copper is the cardiovascular system. It is known that calcium is a competitive biometals for xenobiotics and artificial condition of hypercalcemia, is used to prevent the toxic effects of heavy metals. However, work on the study of the cardiovascular effects of copper toxicity in terms of hypocalcemia not. Because of this, the aim was to study the effect of copper toxicity on the functional state of the cardiovascular system. A study of the functional state of the cardiovascular system is to identify the main hemodynamic and reactivity of the renin-angiotensin system and adrenoreactivity cardiovascular system. As a result of experimental studies have shown that prolonged delivery copper in the body leads to the development of hypertension and reduce the performance of the pumping functions of the heart. Experimental condition hypocalcemia, promotes a more pronounced toxic effects of copper sulfate on the cardiovascular system.

*Key words:* cardiovascular system, hypocalcemia, copper sulfate, a rat

**М**едь, как и большинство тяжелых металлов, относится к жизненно важным микроэлементам и в физиологических концентрациях принимает участие в многочисленных окислительно-восстановительных реакциях [6]. Однако избыточное

поступление меди в организм приводит к развитию ряда морфофункциональных изменений внутренних органов. Известно, что тяжелые металлы, в том числе и медь, обладают выраженной тропностью токсического влияния на сердечно-сосудистую систему,

**посредством развития нарушений метаболических процессов как в сердечной мышце, так и сосудах, что в итоге приводит к развитию системной артериальной гипертензии [3, 5, 11].**

Обладая выраженными ионообменными свойствами, кальций относится к конкурентным биометаллам по отношению к большинству ксенобиотиков и в условиях повышенных концентраций способен снижать токсические эффекты тяжелых металлов, в том числе и меди [3, 9, 10]. Однако работ, посвященных изучению сердечно-сосудистых эффектов медной интоксикации в условиях гипокальциемии, в современной литературе не имеется.

Цель исследования: изучение влияния медной интоксикации на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и её реактивность в условиях экспериментальной гипокальциемии.

**Материал и методы.** Работа выполнена на 45 крысах-самцах линии Вистар массой 200–300 г. При проведении экспериментов руководствовались статьей 11-й Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (1964), «Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных» (1985) и Правилами лабораторной практики в Российской Федерации (приказ МЗ РФ от 19.06.2003 № 267). Эксперименты проводились в 3 группах животных: 1-я группа – интактные животные; 2-я группа – животные с внутрижелудочным введением сульфата меди; 3-я группа – животные с внутрижелудочным введением сульфата меди в условиях экспериментальной гипокальциемии. Крысы в течение эксперимента находились на стандартном пищевом рационе, имели свободный доступ к воде и пище в течение суток. Световой режим – естественный. Экспериментальная модель гипокальциемии создавалась оперативным удалением паращитовидных желез у экспериментальных животных [4]. Через 1,5 месяца после паратиреоидэктомии определяли уровень кальция в плазме крови (фон –  $2,23 \pm 0,063$  ммоль/л; 2-я группа –  $2,19 \pm 0,052$ ; 3-я группа –  $1,28 \pm 0,039$ ,  $p < 0,001$ ) и отбирали животных с наиболее выраженной гипокальциемией для дальнейшего эксперимента.

Модель хронической медной интоксикации создавалась путём внутрижелудочного введения раствора сульфата меди в дозировке 20 мг/кг (в пересчёте на металл) в течение 30 дней, ежедневно, 1 раз в сутки. Определение гемодинамических показателей проводилось в остром эксперименте. Животные находились под тиопенталовым наркозом.

Определялись следующие гемодинамические показатели: артериальное давление – пу-

тем введения в бедренную артерию пластикового катетера, заполненного 10 % раствором гепарина и подключенного к электроманометру «ДДА» (Россия). В ходе эксперимента животным с целью изучения реактивности сердечно-сосудистой системы в бедренную вену вводились ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) каптоприл в дозе 30 мг/кг и  $\alpha_1$ -адреноблокатор доксазозин в дозе 20 мг/кг.

Показания регистрировались с помощью монитора МХ-04 (Россия), распечатка данных велась на принтере «Epson-1050» (США). Рассчитывались среднее артериальное давление (САД) по формуле  $САД = ДД + 1/3 ПД$ , где ДД – диастолическое давление, ПД – пульсовое давление. Для определения минутного объема крови через левую общую сонную артерию в дугу аорты вводился термистор МТ-54М (Россия). Физиологический раствор фиксируемой температуры объемом 0,2 мл вводился в правое предсердие через катетеризируемую правую яремную вену. Кривые термодиллюции регистрировались на самописце ЭПП-5 (Россия). По специальным формулам [2] рассчитывались сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ) и удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС). Полученные результаты экспериментальных исследований статистически обработаны с применением критерия «t» Стьюдента методом вариационного анализа, с помощью программы Prisma 4.0.

**Результаты и обсуждение.** Полученные результаты экспериментальных исследований позволили установить наличие достоверно значимого роста величины среднего артериального давления у животных, получавших изолированное введение меди, относительно фона, что свидетельствовало о развитии выраженной гипертензивной реакции сердечно-сосудистой системы в ответ на длительное введение ксенобиотика (табл. 1). Основным фактором, приведшим к формированию артериальной гипертензии у крыс в условиях никелевой интоксикации, явилось увеличение УПСС по сравнению с аналогичными показателями интактного контроля (табл. 1). Известно, что медь в условиях длительного поступления в организм оказывает трансформирующее влияние на процессы симпатической регуляции сосудистого тонуса, приводя к системной вазоконстрикции [8], вероятно этим и объясняется значительный рост сосудистого сопротивления у крыс, внутрижелудочно получавших ксенобиотик. Снижение УИ, и как следствие уменьшение СИ, свидетельствовало о значительном изменении насосной функции сердца животных, получавших внутрижелудочное введение меди, по сравнению с показателями интактного контроля (табл. 1).

Таблица 1

**Влияние сульфата меди на основные гемодинамические показатели у крыс в условиях экспериментальной гиперкальциемии**

Условия опыта	Стат. показатель	Среднее артериальное давление, мм рт.ст.	Удельное периферическое сосудистое сопротивление, у.е.	Сердечный индекс, мл/кг	Ударный индекс, мл/кг
Фон	M±m	103,9±0,8	1,52±0,036	55,19±1,48	0,143±0,005
Группа № 2	M±m	120,4±1,7	2,09±0,089	40,70±1,22	0,101±0,004
	p	*)	*)	*)	*)
Группа № 3	M±m	137,2±3,2	2,49±0,061	40,31±0,62	0,097±0,003
	p	*) ^)	*) ^)	*)	*)

Примечание: (\*) – достоверное (p≤0,001) изменение по сравнению с фоном; (^) – достоверное (p≤0,001) изменение относительно внутрижелудочного введения CuSO<sub>4</sub>.

Проведенное определение реактивности ренин-ангиотензиновой системы у животных, получавших только сульфат меди, позволило установить наличие менее значимых реакций снижения САД и УПСС спустя как 1, так и 60 минут после внутривенного введения каптоприла, относительно значений интактного контроля, что свидетельствовало о снижении реактивности ренин-ангиотензиновой системы в условиях медной интоксикации (табл. 2). Данное наблюдение не противоречит данным современных литературных источников, в которых снижение реактивности ренин-ангиотензиновой системы в условиях никелевой интоксикации объясняется снижением чувствительность эндотелия сосудистого русла к ангиотензину II [7]. Определение α<sub>1</sub>-адренореактивности сердечно-сосудистой системы у крыс, получавших внутрижелудочное введение сульфата меди, установило, что через 1 минуту после внутривенного введения доксазозина происходило снижение САД относительно исходных значений, что было обусловлено уменьшением УПСС

(табл. 2). Необходимо отметить, что реакция снижения САД у крыс с длительным введением ксенобиотика спустя 1 минуту после введения доксазозина не имела достоверных отличий от показателей интактного контроля (табл. 2). Спустя 60 минут после внутривенного введения α-адреноблокатора у животных группы № 2 регистрировалась направленность к снижению САД относительно показателей 1-й минуты, что было связано с уменьшением УПСС (табл. 2). Величина снижения САД спустя 60 минут после введения доксазозина животных, получавших сульфат меди, была более значимой, чем у интактного контроля, относительно исходных значений (табл. 2). Следовательно, снижение способности сердечно-сосудистой системы к восстановлению исходных показателей системной гемодинамики после экспериментальной α<sub>1</sub>-адреноблокады в условиях длительной медной интоксикации подтверждалось наличием более значимой реакции снижения САД и УПСС спустя 60 минут после введения доксазозина (табл. 2).

Таблица 2

**Относительные сдвиги показателей системной гемодинамики у экспериментальных животных после введения доксазозина и каптоприла по сравнению с исходными данными**

Условия опыта	САД (каптоприл)		УПСС (каптоприл)		САД (доксазозин)		УПСС (доксазозин)	
	1 мин	60 мин	1 мин	60 мин	1 мин	60 мин	1 мин	60 мин
Фон	-40 %	-24 %	-46 %	-25 %	-41 %	-12 %	-43 %	-11 %
Группа № 2	-21 %	-20 %	-26 %	-22 %	-46 %	-30 %	-44 %	-31 %
	p	*)	-	*)	-	*)	-	*)
Группа № 3	-51 %	-36 %	-54 %	-35 %	-56 %	-37 %	-63 %	-42 %
	p	**) ^)	*) ^)	**) ^)	*) ^)	**) ^^)	*) ^^)	**) ^^)

Примечание: (\*) – достоверное (p≤0,001) изменение по сравнению с фоном; (\*\*) – достоверное (p≤0,05) изменение по сравнению с фоном; (^) – достоверное (p≤0,001) изменение относительно внутрижелудочного введения CuSO<sub>4</sub>; (^^) – достоверное (p≤0,05) изменение относительно внутрижелудочного введения CuSO<sub>4</sub>.

Сердечно-сосудистые эффекты сульфата меди в условиях экспериментальной гипокальциемии приобретали более выраженный характер, что проявлялось достоверно значимым ростом величины САД относительно значений как фоновой группы животных, так и крыс, получавших только ксенобиотик. Гипертензивная реакция была связана с выраженным увеличением УПСС, тогда как показатели насосной функции сердца не имели достоверных отличий от показателей

группы животных № 2 (табл. 1). Определение реактивности ренин-ангиотензиновой системы у крыс в условиях гипокальциемии на фоне внутрижелудочного введения сульфата меди позволило установить наличие более значимого снижения САД и УПСС спустя 1 минуту после внутривенного введения каптоприла относительно аналогичных показателей интактного контроля и значений группы животных № 2, что позволяет считать повышенной реактивность ренин-ангиотензи-

новой системы (табл. 2). Через 60 минут после внутривенного введения каптоприла у животных группы № 3 степень снижения САД и УПСС была больше аналогичных показателей как интактного контроля, так и животных, получавших изолированное введение меди, что свидетельствовало о снижении способности системы кровообращения к восстановлению исходных гемодинамических показателей (табл. 2). Определение  $\alpha_1$ -адренореактивности сердечно-сосудистой системы посредством внутривенного введения доксазозина животным, внутрижелудочно получавшим медь на фоне гипокальциемии, позволило установить наличие более значимой реакции снижения САД и УПСС спустя 1 минуту после введения доксазозина относительно исходных значений по сравнению с аналогичными показателями интактного контроля и значениями группы животных, получавших только сульфат меди, что позволяет считать повышенной  $\alpha_1$ -адренореактивность сердечно-сосудистой системы, сочетавшейся со снижением способности системы кровообращения к восстановлению исходных гемодинамических показателей после адреноблокады (табл. 2). Известно, что кальций является конкурентным биометаллом по отно-

шению к меди и способен вытеснять ксенобиотик на клеточном уровне из мест его связывания с карбоксильными, фосфатными и сульфатными лигандами, тем самым снижая выраженность деструктивного действия меди на организм [1]. Исходя из данных современной литературы, можно полагать, что в условиях гипокальциемии потенцирование токсических эффектов сульфата меди происходит вследствие развития выраженных нарушений металлолигандного гомеостаза.

**Заключение.** Таким образом, длительное поступление меди в организм животных приводит к развитию артериальной гипертензии, формирующейся вследствие изменения общего сосудистого сопротивления. Снижение насосной функции сердца в условиях гипокальциемии столь же выражено, как и при изолированном введении меди. Сосудистые эффекты меди приобретают более выраженный характер в условиях экспериментальной гипокальциемии, что подтверждается развитием более выраженной артериальной гипертензии и значительным ростом  $\alpha_1$ -адренореактивности сердечно-сосудистой системы и реактивности ренин-ангиотензиновой системы.

### Литература

1. Амерханова, Ш. К. Токсическое действие ионов тяжелых металлов на метаболизм кальция в составе комплексов с биолгандами / Ш. К. Амерханова, Р. М. Шляпов, О. А. Голованова, А. С. Уали // Вестник Омского университета. – 2015. – № 1 (75). – С. 46–50.
2. Брин, В. Б. Физиология системного кровообращения / В. Б. Брин, Б. Я. Зонис. – Ростов н/Д: Изд-во Ростовского университета, 1984. – С. 1–80.
3. Брин, В. Б. Влияние экспериментальной гиперкальциемии на кардиоваскулярные проявления хронической медной интоксикации / В. Б. Брин, К. Г. Митциев, А. К. Митциев, О. Т. Кабисов // Вестник новых медицинских технологий. – 2014. – Т. 21, № 2. – С. 83–86.
4. Митциев, К. Г. Влияние экспериментальной гипокальциемии на гемодинамические эффекты хронической свинцовой интоксикации / К. Г. Митциев, А. К. Митциев, В. Б. Брин, О. Т. Кабисов // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 4. – С. 175–178.
5. Пат. 2364947. МПК7 G 09, В 23 28. Способ моделирования хронической токсической артериальной гипертензии и кардиопатии / Митциев А. К., Брин В. Б., Кабисов О. Т.; заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО СОГМА Минздравсоцразвития России. – № 2008114661/14; заявл. 14.04.2008; опубл. 20.08.2009.
6. Brewer, G. J. Copper toxicity in the general population / G. J. Brewer // *Clinical Neurophysiology*. – 2010. – Vol. 121, № 4. – P. 459–460. doi: 10.1016/j.clinph.

### References

1. Amerhanova Sh. K., Shljapov R. M., Golovanova O. A., Uali A. S. *Vestnik Omskogo universiteta*. – *Bulletin of Omsk University*. 2015;1 (75):46-50.
2. Brin V. B., Zonis B. Ja. *Fiziologija sistemnogo krovoobrashhenija*. Rostov-na-Donu: «Izdatelstvo Rostovskogo universiteta»; 1984: P. 1-80.
3. Brin V. B., Mitciov K. G., Mitciov A. K., Kabisov O. T. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij*. – *Bulletin of new medical technologies*. 2014; 21 (2):83-86.
4. Mitciov K. G., Mitciov A. K., Brin V. B., Kabisov O. T. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik*. – *Kuban Research Medical Gazette*. 2012; (4):175-178.
5. Pat. 2364947. МПК7 G 09, В 23 28. Sposob modelirovanija hronicheskoj toksicheskoj arterialnoj gipertonii i kardiopatii. Mitciov A. K., Brin V. B., Kabisov O. T.; zajavitel i paten-

7. Li, S. Over-expressed copper/zinc superoxide dismutase localizes to mitochondria in neurons inhibiting the angiotensin II-mediated increase in mitochondrial superoxide / S. Li, A. J. Case, R. F. Yang et al. // *Redox Biology*. – 2013. – № 2. – P. 8–14. doi: 10.1016/j.redox.2013.11.002.
8. Lukaski, H. C. Effects of dietary copper on human autonomic cardiovascular function / H. C. Lukaski, L. M. Klevay, D. B. Milne // *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. – 1988. – Vol. 58, № 1–2. – P. 74–80.
9. Mata, Y. N. Biosorption of cadmium, lead and copper with calcium alginate xerogels and immobilized *Fucus vesiculosus* / Y. N. Mata, M. L. Blazquez, A. Ballester et al. // *Journal of Hazardous Materials*. – 2009. – Vol. 163, № 2–3. – P. 555–562. doi: 10.1016/j.jhazmat.2008.07.015.
10. Poulsen, S. B. Calcium-dependent behavioural responses to acute copper exposure in *Oncorhynchus mykiss* / S. B. Poulsen, J. C. Svendsen, K. Aarestrup, H. Malte // *Journal of Fish Biology*. – 2014. – Vol. 84, № 5. – P. 1326–1339. doi: 10.1111/jfb.12356
11. Uriu-Adams, J. Y. Copper, oxidative stress, and human health / J. Y. Uriu-Adams, C. L. Keen // *Molecular Aspects of Medicine*. – 2005. – № 26. – P. 268–298.

- toobladatel GOU VPO SOGMA Minzdravsozrazvitija Rossii. – № 2008114661/14; zajavl. 14.04.2008; opubl. 20.08.2009.
6. Brewer G. J. *Clinical Neurophysiology*. 2010;121 (4):459-460. doi: 10.1016/j.clinph.
7. Li S., Case A. J., Yang R. F., Schultz D. H., Zimmerman M. C. *Redox Biol*. 2013; (2):8-14. doi: 10.1016/j.redox.2013.11.002.
8. Lukaski H. C., Klevay L. M., Milne D. B. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol*. 1988;58 (1-2):74-80.
9. Mata Y. N., Blazquez M. L., Ballester A., Gonzalez F., Munoz J. A. *J. Hazard. Mater*. 2009;163 (2-3):555-562. doi: 10.1016/j.jhazmat.2008.07.015.
10. Poulsen S. B., Svendsen J. C., Aarestrup K., Malte H. *J. Fish. Biol*. 2014;84 (5):1326-1339. doi: 10.1111/jfb.12356.
11. Uriu-Adams J. Y., Keen C. L. *Mol. Aspects. Med*. 2005;26 (4-5):268-298.

**Сведения об авторах:**

Брин Вадим Борисович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии Северо-Осетинской государственной медицинской академии, г. Владикавказ; тел.: (8672)537661; 89188261559; e-mail: vbbrin@yandex.ru

Митчиев Кермен Гагеевич, кандидат медицинских наук, научный сотрудник Института медико-биологических исследований ВНЦ РАН и РСО-Алания, г. Владикавказ; тел.: (8672)537661; 89188260246

Митчиев Астан Керменович, кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры нормальной физиологии Северо-Осетинской государственной медицинской академии, г. Владикавказ; тел.: (8672)539214; 89188210336; e-mail: digur1985@mail.ru

Кабисов Олег Тасолтанович, кандидат медицинских наук, научный сотрудник Института медико-биологических исследований ВНЦ РАН и РСО-Алания, г. Владикавказ; тел.: (8672)537661

© Коллектив авторов, 2015

УДК 543.544.613.2:615.916

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2015.10067>

ISSN – 2073-8137

## ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СРЕДЫ С РАЗЛИЧНЫМ ИЗОТОПНЫМ D/H СОСТАВОМ НА РЕПАРАЦИЮ ДНК ЛИМФОЦИТОВ

Е. Е. ТЕКУЦКАЯ<sup>1</sup>, С. С. ДЖИМАК<sup>1</sup>, А. А. БАСОВ<sup>2</sup>, Е. В. БАРЫШЕВА<sup>2</sup>,  
С. Р. ФЕДОСОВ<sup>1</sup>, О. М. АРЦЫБАШЕВА<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Кубанский государственный университет, Краснодар, Россия

<sup>2</sup> Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

## ESTIMATION OF THE INFLUENCE OF MEDIUM WITH DIFFERENT ISOTOPIC D/H COMPOSITION ON DNA LYMPHOCYTES REPAIR

TEKUTSKAYA E. E.<sup>1</sup>, DZHIMAK S. S.<sup>1</sup>, BASOV A. A.<sup>2</sup>, BARYSHEVA E. V.<sup>2</sup>,  
FEDOSOV S. R.<sup>1</sup>, ARTSYBASHEVA O. M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Kuban State University, Krasnodar, Russia

<sup>2</sup> Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Изучено влияние воды с пониженным относительно природного содержанием дейтерия (40 ppm) на репаративные системы ДНК лимфоцитов. Эксперимент проводили на лимфоцитах, выделенных из цельной крови здоровых людей и пациентов с врожденными пороками развития челюстно-лицевой области. В лизатах выделенных лимфоцитов определяли количество однонитевых разрывов ДНК. Инкубирование чистой взвеси лимфоцитов проводили в 0,9 % растворах NaCl, приготовленных на воде с различными концентрациями дейтерия (40 и 150 ppm). Количество однонитевых разрывов ДНК оценивали по отношению величин флуоресценции контрольных и экспериментальных образцов. По данным эксперимента установлено, что инкубация в растворах с пониженным содержанием дейтерия лимфоцитов, полученных из крови больных с врожденными пороками развития челюстно-лицевой области, снижает количество однонитевых разрывов ДНК на 21–24 %. Показано, что вода с пониженным содержанием дейтерия активирует ДНК-репарирующие системы.

*Ключевые слова: дейтерий, вода с пониженным содержанием дейтерия, лимфоциты, однонитевые разрывы ДНК, клеточная репарация*

The influence of deuterium depleted water (40 ppm) on lymphocyte DNA repair system was investigated. The experiment was performed on lymphocytes isolated from blood of healthy people and patients with congenital malformations of the maxillofacial region, in the lysates of which there was determined the number of single-strand DNA breaks. Incubation of pure suspension of lymphocytes was performed in 0.9 % solution of NaCl, prepared on water with various concentrations of deuterium (40 and 150 ppm). The number of single-strand DNA breaks was evaluated by the ratio of the amount of fluorescence of control and experimental samples. According to the experiment it was found that incubation in solution with deuterium depleted water of lymphocytes obtained from the blood of the patients with congenital malformations of the maxillofacial area, reduces the number of single-strand DNA breaks by 21–24 %. It has been shown that incubation of lymphocytes in solutions with deuterium depleted water activates DNA repair system.

*Key words: deuterium depleted water, lymphocytes, single-strand DNA breaks, cell repair*