

## ОСТРЫЙ ЭФФЕКТ ОДНОКРАТНОГО ВВЕДЕНИЯ ТАУРИНА: СПЕЦИФИЧЕСКИЙ ИЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ?

ШЕЙБАК В.М., ПАВЛЮКОВЕЦ А.Ю., ДОРОШЕНКО Е.М., ОЛЕХНОВИЧ Е.А.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2019. – Том 18, №2. – С. 37-43.

## ACUTE EFFECT OF SINGLE INTRODUCTION OF TAURINE: SPECIFIC OR NONSPECIFIC?

SHEIBAK V.M., PAULIUKAVETS A.Y., DOROSHENKO E.M., OLEKHNOVICH E.A.

Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2019;18(2):37-43.

### Резюме.

Целью исследования явилось раскрытие динамических изменений аминокислотного пула плазмы после однократного введения фармакологической дозы таурина.

Материал и методы. Эксперимент проводили на 29 крысах-самках массой 120-140 г при свободном доступе животных к пище и воде. Животным внутривентрикулярно вводили таурин в дозе 500 мг/кг массы. Декапитацию животных осуществляли через 15, 30 и 90 мин после введения таурина. Для анализа использовали плазму крови. Определение свободных аминокислот производили методом обращеннофазной ВЭЖХ.

Результаты и обсуждение. Однократное внутривентрикулярное введение таурина (500 мг/кг) приводит к увеличению концентрации этой аминокислоты в плазме крови, максимальный уровень которой регистрировали через 30 мин ( $837,5 \pm 45,89$  мкмоль/л, тогда как в контроле  $142,0 \pm 18,95$  мкмоль/л), однако наиболее выраженные изменения аминокислотного пула плазмы крови наблюдали через 90 мин после его введения. Однократное введение таурина снижало общее количество аминокислот и их азотсодержащих метаболитов в плазме крови.

Заключение. Таким образом, вызванное введением таурина снижение общего количества аминокислот и их азотсодержащих производных в плазме крови крыс, учитывая многочисленные функции таурина в организме, вероятно, свидетельствует о неспецифической стимуляции синтеза белка. Очевидно, что осморегуляторные, антиоксидантные и гормональные эффекты таурина в наибольшей степени будут обусловлены концентрация-зависимыми изменениями аминокислот в плазме крови и внеклеточной жидкости, тогда как длительное его введение в больших (близких к физиологическим) дозах в большей степени предполагает более тонкое воздействие на сигнальные/регуляторные механизмы.

*Ключевые слова:* таурин, свободные аминокислоты, плазма крови, крысы, азотсодержащие метаболиты аминокислот.

### Abstract.

Objectives. To reveal the dynamic changes in the amino acid pool of the plasma after a single injection of a pharmacological dose of taurine.

Material and methods. The experiment was performed on 29 female rats weighing 120-140 g, with free access of animals to food and water. Taurine was administered to rats intragastrically at a dose of 500 mg / kg of body weight. Animals were decapitated in 15, 30, and 90 min after taurine administration. The blood plasma was used for analysis. Determination of free amino acids was carried out by the method of reversed-phase HPLC.

Results. A single intragastric administration of taurine (500 mg/kg) leads to an increase in the concentration of this amino acid in the blood plasma, the maximum level of which was recorded after 30 min ( $837.5 \pm 45.89$   $\mu\text{mol} / \text{l}$ , whereas in the control it was  $142.0 \pm 18.95$   $\mu\text{mol/l}$ ), however, the most pronounced changes in the amino acid pool of the blood plasma were observed in 90 minutes after taurine administration. A single administration of taurine reduced the total amount of amino acids and their nitrogen-containing metabolites in the blood plasma.

Conclusions. Thus, a decrease in the total amount of amino acids and their nitrogen-containing derivatives in rats' blood plasma, caused by the administration of taurine, is likely to indicate a nonspecific stimulation of protein synthesis. Obviously, the osmoregulatory, antioxidant and hormonal effects of taurine will be affected to the greatest extent by the concentration-dependent changes of amino acids in the blood plasma and extracellular fluid, while long-term administration of it in small (close to physiological) doses largely implies a more subtle effect on the signal / regulatory mechanisms.  
*Key words: taurine, free amino acids, blood plasma, rats, nitrogen-containing metabolites of amino acids.*

Показано, что таурин выполняет множество функций в клетках млекопитающих, однако его цитопротекторные свойства привлекают наибольшее внимание [1, 2]. Положительные свойства таурина обусловлены, в частности, его участием в неферментативной антиоксидантной системе, энергетическом метаболизме митохондрий, изменением гомеостаза  $Ca^{2+}$ , осморегуляторными эффектами и центральными регуляторными механизмами, детерминированными воздействием на ГАМКА- и глициновые рецепторы [3, 4].

Цитопротекция обусловлена прямой антиоксидантной активностью таурина [5]. Противовоспалительное действие таурина связано с нейтрализацией в нейтрофилах хлорноватистой кислоты, продуцируемой с участием миелопероксидазы. Конъюгирование таурина с уридином  $tRNA^{Leu}$  (UUR) в митохондриях оптимизирует биосинтез белковых комплексов ЦТД, генерацию АТФ и уменьшает образование супероксид-аниона [6]. Кроме того, таурин, изменяя проницаемость транзитных потенциал-зависимых  $Ca^{2+}$ -каналов митохондриальной мембраны, тормозит апоптоз [7].

Таурин, наряду с мочевиной и маннитолом, является органическим осмолитом, уровни которых изменяются в ответ на повышение осмотической нагрузки и снижаются при гипоосмотическом стрессе. Это важные механизмы неспецифической защиты клетки от чрезмерного набухания или сжатия в ответ на осмотический вне- и внутриклеточный дисбаланс катионов [8].

Одним из важнейших сигнальных эффектов таурина является его воздействие на перераспределение вне- и внутриклеточных потоков ионов кальция ( $Ca^{2+}$ ) [9]. Таурин ингибирует приток  $Ca^{2+}$  в клетки, стимулируемый глутаматом, через  $Ca^{2+}$ -каналы L-, P / Q- и N-типа, а также канал N-метил-D-аспаргатового (NMDA) рецептора в нейронах и клетках глии [10].

Таурин является слабым агонистом ГАМК<sub>A</sub> и NMDA рецептора. Однако, благодаря высокой

концентрации в клетках ЦНС, он может частично заменять ГАМК и глицин, выполняя функцию тормозного нейротрансмиттера. При патологических состояниях, сопровождающихся гипоксией/ишемией мозга или гипоосмотическим стрессом, таурин высвобождается из различных клеток ЦНС и функционирует как нейропротектор [11].

Другим важным механизмом цитопротекторного действия таурина является ослабление эндоплазматического (ER) стресса. ER-стресс является важным механизмом регуляции, предназначенным для восстановления функции эндоплазматической сети и баланса между деградацией, биосинтезом и фолдингом белков [12]. Когда клетка испытывает чрезмерный ER-стресс, стимулируются катаболические пути. Вероятно, таурин может понижать уровень стресса путем оптимизации фолдинга белка либо стабилизируя внутриклеточную pH [13].

Таурин оказывает эффект и на энергетический обмен в клетках, активируя чувствительные к NADH ферменты путем снижения соотношения  $NADH/NAD^+$  [14]. Показано, что при длительном введении таурина мышам, получающим стандартный рацион, снижается уровень глюкозы в плазме и одновременно увеличивается размер островков Лангерганса в поджелудочной железе (вероятно, стимуляция выработки инсулина) [15].

Очевидно, что для более полного понимания механизмов действия таурина и выявления его специфических и неспецифических (фармакологических) эффектов важным является определение динамических изменений содержания таурина в тканях после однократного введения этого соединения в количествах, превышающих физиологические. Выявление характера изменений пула свободных аминокислот плазмы крови позволяет не только обнаруживать изменения концентрации самого таурина, но и показать колебания уровней аминокислотных метаболитов, генерируемых в процессе метаболизма в организме. Одновременное описание совокупности метаболически ассоциированных показате-

телей может рассматриваться как элемент метаболизма.

Целью исследования явилось раскрытие динамических изменений аминокислотного пула плазмы после однократного введения фармакологической дозы таурина.

### Материал и методы

Эксперимент проводили на 29 крысах-самках массой 120-140 г при свободном доступе животных к пище и воде. Животные были разделены на 2 группы: 1-ой контрольной группе (n=8) – внутрижелудочно вводили физраствор (0,9% раствор натрия хлорида), 2-ой группе животных (n=21) внутрижелудочно вводили таурин 500 мг/кг массы. Декапитацию животных осуществляли через 15, 30 и 90 мин после введения таурина. Для анализа использовали плазму крови. Определение свободных аминокислот производили методом обращеннофазной ВЭЖХ. Все определения осуществляли с помощью хроматографической системы Agilent 1100, прием и обработка данных – с помощью программы Agilent ChemStation A10.01. Все полученные данные подвергнуты статистической обработке. Анализ данных выполнен с использованием пакета программ Statistica 6.0 и Microsoft Excel 2002. Для этого в полученных данных проверяли нормальность распределения и равенство дис-

персий. Характеристика изучаемых показателей проводилась с помощью параметрической статистики (t-критерий Стьюдента для независимых выборок). Правомерность использования t-теста Стьюдента проверялась с помощью критериев применения параметрической статистики с использованием теста Холмогорова-Смирнова с поправкой Лиллиефорса для выборок с заранее неизвестными дисперсиями. В таблицах представлены средняя арифметическая и стандартная ошибка средней арифметической.

### Результаты и обсуждение

Однократное внутрижелудочное введение таурина в дозе 500 мг/кг во все изучаемые сроки (15 мин, 30 мин и 90 мин) увеличивало его концентрацию в плазме крови в 2,7 раза, в 5,9 раза и в 4,2 раза соответственно (рис.).

Введение таурина через 15 минут в плазме крови повышало общее количество серосодержащих аминокислот (с  $180 \pm 21$  по  $419 \pm 44$  мкмоль/мл) и соотношение аргинин/орнитин (с  $2,3 \pm 0,28$  до  $3,3 \pm 0,12$ ) (табл. 1), а также концентрацию глутамата (в 1,2 раза). Одновременно снижались уровни азотсодержащих метаболитов аминокислот  $\alpha$ -аминоадипиновой кислоты (на 41,7%) и орнитина (на 28,2%) (табл. 2).

Через 30 минут после введения таурина снижалось общее количество незаменимых

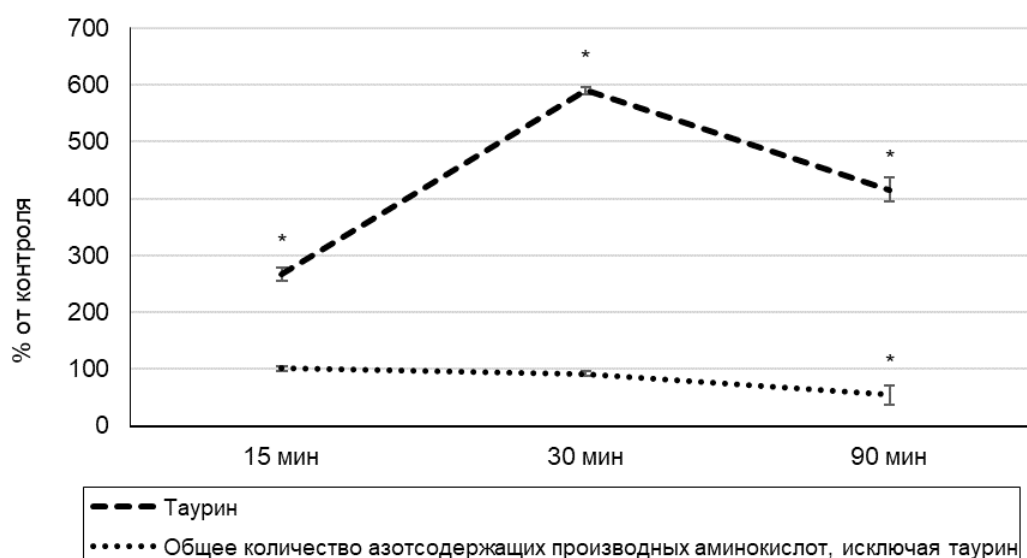


Рисунок – Изменение содержания таурина и общего количества азотсодержащих метаболитов аминокислот (исключая таурин) в плазме крови крыс, получавших однократно внутрижелудочно таурин (500 мг/кг), относительно контрольных значений (контроль=100%): \* – статистически значимые различия со значениями в контрольной группе ( $p < 0,05$ )

Таблица 1 – Структура пула свободных аминокислот и их азотсодержащих метаболитов в плазме крови крыс после однократного внутрижелудочного введения таурина в дозе 500 мг/кг массы, мкмоль/л (M±m)

Изучаемый показатель	контроль	Таурин, 15 мин	Таурин, 30 мин	Таурин, 90 мин
Общее количество свободных аминокислот и их азотсодержащих производных	3043±220	3288±115	3480±74	2154±375
Общее количество протеиногенных аминокислот	2722±194	2732±116	2476±95	1467±246*
Общее количество азотсодержащих производных аминокислот	375±33	615±50	1051±42*	718±143*
Общее количество азотсодержащих производных аминокислот, исключая таурин	233±15	236±9	214±10	127±21*
Общее количество заменимых аминокислот	1687±125	1749±104	1686±72	949±165*
Общее количество незаменимых аминокислот	1035±90	984±56	791±35*	517±82*
Общее количество серосодержащих аминокислот	180±21	419±44*	871±45*	614±129*
Общее количество серосодержащих аминокислот, исключая таурин	38±4	39±6	34±1	23±4*
Общее количество АРУЦ	307±21	276±10	240±15*	150±24*
Общее количество ароматических аминокислот	170±13	158±8	165±9	105±20*
АРУЦ/ароматические аминокислоты	1,8±0,08	1,8±0,06	1,5±0,09*	1,5±0,11*
Аргинин/орнитин	2,3±0,28	3,3±0,12*	2,8±0,18	2,9±0,09
Заменимые/незаменимые аминокислоты	1,7±0,11	1,8±0,15	2,1±0,09*	1,8±0,06

Примечание: \* – статистически значимые различия со значениями в контрольной группе (p<0,05).

аминокислот (с 1035±90 до 791±35 мкмоль/л), аминокислот с разветвленной углеродной цепью (изолейцин, лейцин, валин) (307±21 до 240±15 мкмоль/л) и соотношение аргинин/цитруллин (с 1,5±0,11 до 1,2±0,07) (табл. 1). В результате значительного увеличения концентрации таурина в плазме крови увеличивалось общее количество серосодержащих аминокислот (с 180±21 до 871±45 мкмоль/л) (табл. 1). Среди индивидуальных концентраций аминокислот уменьшались концентрации протеиногенных аминокислот: тирозина (на 21,9%), лейцина (на 33,9%) и лизина (на 40,3%); азотсодержащих метаболитов аминокислот: α-аминоадипиновой кислоты (на 43,8%), орнитина (на 24,3%) и α-аминомасляной кислоты (на 79,2%). Увеличивалась концентрация β-аланина (в 1,3 раза) (табл. 2).

В плазме крови через 90 минут после однократного введения таурина уменьшалось общее количество протеиногенных аминокислот (с 2722±194 до 1467±246 мкмоль/л) и их азотсо-

держащих метаболитов аминокислот (с 375±33 до 127±21 мкмоль/л) (рисунок), незаменимых аминокислот (с 1035±90 до 517±82 мкмоль/л) и АРУЦ (с 307±21 до 150±24 мкмоль/л), общее количество ароматических аминокислот (с 170±13 до 105±20 мкмоль/л), сумма метионин+циста тионин+цистеиновая кислота (с 38±4 до 23±4 мкмоль/л) (табл. 1). Снижение общего количества аминокислот и их азотсодержащих метаболитов обусловлено падением индивидуальных концентраций-заменимых аминокислот: аспартата (на 36,7%), глутамата (на 33,2%), аспарагина (на 44,7%), серина (на 52,6%), глутамина (на 46,3%), глицина (на 40,0%), треонина (на 43,5%), аргинина (на 36,3%), аланина (на 44,5%); незаменимых аминокислот: тирозина (на 52,4%), валина (на 51,3%), метионина (на 35,7%), фенилаланина (на 36,4%), изолейцин (на 46,5%), лейцина (на 54,8%) и лизина (на 58,9%). Среди азотсодержащих метаболитов уменьшаются концентрации α-аминоадипиновой кислоты (на 37,5%), фосфо-

Таблица 2 – Изменения концентраций свободных аминокислот и их азотсодержащих метаболитов в плазме крови крыс после однократного внутрижелудочного введения таурина в дозе 500 мг/кг массы, мкмоль/л ( $M \pm m$ )

Аминокислоты	Контроль	Таурин, 15 мин	Таурин, 30 мин	Таурин, 90 мин
Аспаргат	25,1±2,54	31,3±3,37	28,3±1,50	15,9±2,45*
Глутамат	121,2±6,83	149,5±10,36*	134,4±3,95	81,0±12,53*
Аспарагин	57,3±5,59	60,7±3,10	49,4±2,38	31,7±5,03*
Серин	179,2±14,55	169,1±19,78	150,6±5,94	85,0±12,94*
Глутамин	508,4±44,00	546,4±50,16	476,1±46,89	273,2±40,76*
Глицин	175,0±13,20	167,6±19,78	198,2±4,83	105,0±18,14*
Треонин	166,3±21,23	165,1±10,23	141,4±11,10	93,9±17,40*
Аргинин	106,2±9,72	113,9±7,41	99,2±2,41	67,6±12,25*
Аланин	464,8±35,08	472,6±41,44	502,5±25,91	257,9±58,43*
Тирозин	62,0±4,91	55,9±4,19	48,4±2,31*	29,5±5,10*
Валин	132,3±8,89	118,1±3,87	109,2±6,28	64,4±10,88*
Метионин	34,5±3,68	37,2±5,44	31,4±1,60	22,2±4,02*
Фенилаланин	47,2±4,07	39,3±1,99	44,0±2,46	30,0±5,22*
Изолейцин	71,4±3,53	75,7±3,13	61,8±3,85	38,2±5,59*
Лейцин	103,8±9,38	82,2±5,03	68,6±5,72*	46,9±7,34*
Лизин	357,6±51,10	347,5±36,59	213,5±20,06*	147,1±23,85*
$\alpha$ -аминоадипиновая кислота	0,48±0,06	0,28±0,05*	0,27±0,05*	0,3±0,05*
Фосфозаноламин	2,1±0,45	1,3±0,24	1,4±0,43	0,6±0,17*
1-метилгистидин	2,8±0,33	3,5±0,27	2,2±0,21	1,4±0,27*
Цитруллин	70,3±5,63	82,6±3,52	82,6±5,00	45,1±8,21*
Таурин	142,0±18,95	379,3±45,44*	837,5±45,89*	590,4±125,84*
$\alpha$ -аминомасляная кислота	18,3±3,43	16,0±2,19	5,6±0,55*	3,6±0,38*
Этаноламин	16,2±1,57	18,0±1,11	17,8±0,70	9,8±1,70*
Гидроксизин	5,7±0,66	6,4±0,51	5,9±0,23	3,2±0,56*
Орнитин	47,8±3,91	34,3± 1,74*	36,2±3,01*	23,2±4,35*

Примечание: \* – статистически значимые различия со значениями в контрольной группе ( $p < 0,05$ ).

этанолamina (на 71,4%), 1-метилгистидина (на 50%), цитруллина (на 35,8%),  $\alpha$ -аминомасляной кислоты (на 80,3%), этанолamina (на 39,5%), гидроксизина (на 43,9%), орнитина (на 51,5%) (табл. 2).

### Заключение

Таким образом, однократное внутрижелудочное введение таурина (500 мг/кг) приводит к увеличению концентрации этой аминокислоты в плазме крови, максимальный уровень которой регистрировали через 30 мин (837,5±45,89 мкмоль/л, тогда как в контроле 142,0±18,95 мкмоль/л), однако наиболее выраженные изменения аминокислотного пула плазмы крови наблюдали через 90 мин после его введения. Однократное введение таурина снижало общее количество аминокислот и их азотсодержащих метаболитов

в плазме крови, что, учитывая многочисленные функции таурина в организме, вероятно, свидетельствует о неспецифической стимуляции синтеза белка. Очевидно, что осморегуляторные, антиоксидантные и гормональные эффекты таурина в наибольшей степени будут обусловлены концентрация-зависимыми изменениями аминокислот в плазме крови и внеклеточной жидкости, тогда как длительное его введение в небольших (близких к физиологическим) дозах в большей степени предполагает более тонкое воздействие на сигнальные/регуляторные механизмы.

### Литература

1. Шейбак, В. М. Биологическая роль таурина в организме млекопитающих / В. М. Шейбак, Л. Н. Шейбак // Мед. новости. – 2005. – № 10. – С. 15–18.
2. Шейбак, В. М. Биосинтез и обмен таурина / В. М. Шейбак, Л. Н. Шейбак // Журн. ГрГМУ. – 2005. – № 1. – С.

- 9–12.
3. Schaffer, S. Effects and Mechanisms of Taurine as a Therapeutic Agent / S. Schaffer, H. W. Kim // *Biomol. Ther.* (Seoul). – 2018 May. – Vol. 26, N 3. – P. 225–241.
  4. Taurine Protects Primary Neonatal Cardiomyocytes Against Apoptosis Induced by Hydrogen Peroxide / J. Wang [et al.] // *Int. Heart J.* – 2018 Jan. – Vol. 59, N 1. – P. 190–196.
  5. Mode of action of taurine as a neuroprotector / H. Wu [et al.] // *Brain Res.* – 2005 Mar. – Vol. 1038, N 2. – P. 123–131.
  6. Das, J. Taurine ameliorates alloxan-induced diabetic renal injury, oxidative stress-related signaling pathways and apoptosis in rats / J. Das, P. C. Sil // *Amino Acids.* – 2012 Oct. – Vol. 43, N 4. – P. 1509–1523.
  7. Marcinkiewicz, J. Taurine and inflammatory diseases / J. Marcinkiewicz, E. Kontny // *Amino Acids.* – 2014 Jan. – Vol. 46, N 1. – P. 7–20.
  8. Impaired energy metabolism of the taurine-deficient heart / S. W. Schaffer [et al.] // *Amino Acids.* – 2016 Feb. – Vol. 48, N 2. – P. 549–558.
  9. Taurine and magnesium supplementation enhances the function of endothelial progenitor cells through antioxidation in healthy men and spontaneously hypertensive rats / M. Katakawa [et al.] // *Hypertens Res.* – 2016 Dec. – Vol. 39, N 12. – P. 848–856.
  10. L'Amoreaux, W. J. Pharmacological characterization of GABAA receptors in taurine-fed mice / W. J. L'Amoreaux, A. Marsillo, A. Idrissi // *J. Biomed. Sci.* – 2010. – Vol. 17, suppl. 1. – P. S14.
  11. Direct interaction of taurine with the NMDA glutamate receptor subtype via multiple mechanisms / C. Y. Chan [et al.] // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2013. – Vol. 775. – P. 45–52.
  12. Potential antiaging role of taurine via proper protein folding: a study from taurine transporter knockout mouse / T. Ito [et al.] // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2015. – Vol. 803. – P. 481–487.
  13. Taurine ameliorates oxidative stress induced inflammation and ER stress mediated testicular damage in STZ-induced diabetic Wistar rats / S. Ghosh [et al.] // *Food. Chem. Toxicol.* – 2019 Feb. – Vol. 124. – P. 64–80.
  14. Mitochondrial defects associated with B-alanine toxicity: relevance to hyper-beta-alaninemia / A. Shetewy [et al.] // *Mol. Cell. Biochem.* – 2016 May. – Vol. 416, N 1/2. – P. 11–22.
  15. Protective effects of taurine on endothelial cells impaired by high glucose and oxidized low density lipoproteins / G. Ulrich-Merzenich [et al.] // *Eur. J. Nutr.* – 2007 Dec. – Vol. 46, N 8. – P. 431–438.

*Поступила 11.02.2019 г.*

*Принята в печать 25.03.2019 г.*

## References

1. Sheybak VM, Sheybak LN. Biological role of taurine in mammals. *Med Novosti.* 2005;(10):15-8. (In Russ.)
2. Sheybak VM, Sheybak LN. Biosynthesis and taurine metabolism. *Zhurn GrGMU.* 2005;(1):9-12. (In Russ.)
3. Schaffer S, Kim W. Effects and Mechanisms of Taurine as a Therapeutic Agent. *Biomol Ther* (Seoul). 2018 May;26(3):225-241. doi: 10.4062/biomolther.2017.251
4. Wang J, Qi C, Liu L, Zhao L, Cui W, Tian Y, et al. Taurine Protects Primary Neonatal Cardiomyocytes Against Apoptosis Induced by Hydrogen Peroxide. *Int Heart J.* 2018 Jan;59(1):190-196. doi: 10.1536/ihj.16-372
5. Wu H, Jin Y, Wei J, Jin H, Sha D, Wu JY. Mode of action of taurine as a neuroprotector. *Brain Res.* 2005 Mar 21;1038(2):123-31.
6. Das J, Sil PC. Taurine ameliorates alloxan-induced diabetic renal injury, oxidative stress-related signaling pathways and apoptosis in rats. *Amino Acids.* 2012 Oct;43(4):1509-23.
7. Marcinkiewicz J, Kontny E. Taurine and inflammatory diseases. *Amino Acids.* 2014 Jan;46(1):7-20. doi: 10.1007/s00726-012-1361-4
8. Schaffer SW, Shimada-Takaura K, Jong CJ, Ito T, Takahashi K. Impaired energy metabolism of the taurine-deficient heart. *Amino Acids.* 2016 Feb;48(2):549-58. doi: 10.1007/s00726-015-2110-2
9. Katakawa M, Fukuda N, Tsunemi A, Mori M, Maruyama T, Matsumoto T, et al. Taurine and magnesium supplementation enhances the function of endothelial progenitor cells through antioxidation in healthy men and spontaneously hypertensive rats. *Hypertens Res.* 2016 Dec;39(12):848-856. doi: 10.1038/hr.2016.86
10. L'Amoreaux WJ, Marsillo A, Idrissi A. Pharmacological characterization of GABAA receptors in taurine-fed mice. *J Biomed Sci.* 2010;17( Suppl 1):S14. doi: 10.1186/1423-0127-17-S1-S14
11. Chan CY, Sun HS, Shah SM, Agovic MS, Ho I, Friedman E, et al. Direct interaction of taurine with the NMDA glutamate receptor subtype via multiple mechanisms. *Adv Exp Med Biol.* 2013;775:45-52. doi: 10.1007/978-1-4614-6130-2\_4
12. Ito T, Miyazaki N, Schaffer S, Azuma J. Potential antiaging role of taurine via proper protein folding: a study from taurine transporter knockout mouse. *Adv Exp Med Biol.* 2015;803:481-7. doi: 10.1007/978-3-319-15126-7\_38
13. Ghosh S, Chowdhury S, Das AK, Sil PC. Taurine ameliorates oxidative stress induced inflammation and ER stress mediated testicular damage in STZ-induced diabetic Wistar rats. *Food Chem Toxicol.* 2019 Feb;124:64-80. doi: 10.1016/j.fct.2018.11.055
14. Shetewy A, Shimada-Takaura K, Warner D, Jong CJ, Mehdi AB, Alexeyev M, et al. Mitochondrial defects associated with B-alanine toxicity: relevance to hyper-beta-alaninemia. *Mol Cell Biochem.* 2016 May;416(1-2):11-22. doi: 10.1007/s11010-016-2688-z
15. Ulrich-Merzenich G, Zeitler H, Vetter H, Bhonde RR. Protective effects of taurine on endothelial cells impaired by high glucose and oxidized low density lipoproteins. *Eur J Nutr.* 2007 Dec;46(8):431-8

*Submitted 11.02.2019*

*Accepted 25.03.2019*

**Сведения об авторах:**

Шейбак В.М. – д.м.н., профессор кафедры биологической химии, Гродненский государственный медицинский университет;

Павлюковец А.Ю. – к.б.н., доцент, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии им. С.И. Гельбера, Гродненский государственный медицинский университет;

Дорошенко Е.М. – к.б.н., доцент, ведущий научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории, Гродненский государственный медицинский университет;

Олехнович Е.А. – студентка 5 курса лечебного факультета, Гродненский государственный медицинский университет.

**Information about authors:**

*Sheibak V.M. – Doctor of Medical Sciences, professor of the Chair of Biologic Chemistry, Grodno State Medical University;*

*Pauliukavets A.Y. – Candidate of Biological Sciences, associate professor of the Chair of Microbiology, Virology and Immunology named after S.I. Gelberg, Grodno State Medical University;*

*Doroshenko E.M. – Candidate of Biological Sciences, associate professor, leading research officer of the Scientific-Research Laboratory, Grodno State Medical University;*

*Olekhnovich E.A. – the fifth-year medical student, Grodno State Medical University.*

**Адрес для корреспонденции:** Республика Беларусь, 230023, г. Гродно, ул. Виленская, 19, Гродненский государственный медицинский университет, кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии им. С.И. Гельбера. E-mail: anastasiayk@mail.ru – Павлюковец Анастасия Юрьевна.

**Correspondence address:** Republic of Belarus, 230023, Grodno, 19 Vilenskaya str., Grodno State Medical University, Chair of Microbiology, Virology and Immunology named after S.I. Gelberg. E-mail: anastasiayk@mail.ru – Anastasiya Y. Pauliukavets.