

Пашко А. Ю.

НАРУШЕНИЕ ПРОЦЕССОВ МЕТАБОЛИЗМА В ГЕПАТОЦИТАХ КРЫС С ХОЛЕСТАЗОМ И ИХ КОРРЕКЦИЯ «ТАУЦИН»

Научный руководитель д-р мед. наук, проф. Бушма М. И.

Кафедра фармакологии им. проф. М. В. Кораблева

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Актуальность. До настоящего времени практическое здравоохранение не обладает высокоэффективными и безопасными лекарственными средствами профилактики и лечения холестатического поражения печени.

Цель. Изучить гепатозащитное действие «тауцин» при нарушении процессов метаболизма в печени крыс с холестазом.

Задачи. Оценить нарушение процессов метаболизма у крыс с холестазом и их коррекцию «тауцин».

Материалы и методы. Опыты проведены на 24 беспородных белых крысах-самцах массой 250 – 300 г. Холестаз, длительностью 21 день, моделировали путем перевязки общего желчного протока выше мест впадения протоков поджелудочной железы. «Тауцин» (комбинация таурина – 20 г/моль; 2,5 г с цинка диаспартатом – 1 г/моль; 0,35 г) вводили в желудок в дозе 0,5 г/кг/день – 19 дней. Затем их декапитировали, брали образцы печени. Изготовленные срезы служили для определения активности сукцинат- и лактатдегидрогеназ (СДГ, ЛДГ) и дегидрогеназы никотинамида-аденина-динуклеотида восстановленного (НАДН-ДГ). Полученные результаты анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 6.0 для Windows (США, лицензионный № 6.1.478).

Результаты и их обсуждение. Через 21 день после перевязки общего желчного протока регистрируется поражение печени. Об этом свидетельствует ингибирование процессов метаболизма в гепатоцитах. Активность СДГ, ЛДГ и НАДН-ДГ снижается на 35, 25 и 32%.

«Тауцин» оказывает гепатозащитное действие, проявляющееся в увеличении ингибированной активности СДГ, ЛДГ и НАДН-ДГ на 47, 27 и 38%.

В механизме развития гепатопатии играет роль нарушение эвакуации желчи. Сдавнение ею прилегающей паренхимы органа, а также высокие концентрации желчных кислот, обладающих детергентным действием, оказывают цитотоксическое действие на гепатоциты. Повреждаются богатые фосфолипидами плазматические мембраны.

Известна способность таурина обезвреживать гепатотоксичные желчные кислоты с образованием нетоксичных таурохолатов.

Цинк является кофактором более 200 ферментов внутриклеточного метаболизма. Он дополняет гепатозащитные свойства таурина.

Вывод. Комбинация таурина с цинка диаспартатом в значительной степени улучшает ингибированные процессы метаболизма в печени крыс с холестазом.