

В. А. Соловьев, Я. П. Краснов, О. В. Волкова, Н. Ю. Колгина
ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТАУРИНА
ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинский университет Минздрава
России

Актуальность исследования: болезни системы кровообращения (БСК) являются основной причиной смерти не только в Российской Федерации, но и во всем мире. Согласно статистическим данным, на их долю в нашей стране приходится 55,4 % смертей. При этом лидирующие позиции в структуре смертности от БСК занимают заболевания, в основе которых лежит атеросклероз: ишемическая болезнь сердца (52,9 %) и цереброваскулярные заболевания (30,8 %). Известно, что основной причиной развития атеросклероза, является дислипидемия. Следовательно, разработка и внедрение эффективных методов лечения этой патологии позволит не только нормализовать липидный спектр и тормозить прогрессирование атеросклероза, но и реально влиять на снижение смертности от БСК.

Цель исследования: изучить влияние непротеиногенной аминокислоты таурина на соотношение липидных фракций крови при воспроизведении экспериментальной модели атеросклероза у кроликов.

Материалы исследования

Данная работа проводилась на кафедре патологической физиологии Тверского ГМУ. В эксперименте использовались две группы кроликов. Контрольная и экспериментальная группы шесть дней в неделю получали по 2 миллилитра 20 % жировой эмульсии "Липофундин" внутривенно. Экспериментальная группа, кроме того, получала инъекции 2 мл. 4 % раствора таурина внутривенно (струйно). Раз в неделю проводился анализ крови на липидный спектр, включающий определение общего холестерина и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) на биохимическом полуавтоматическом анализаторе StatFax 1904+, при помощи реактивов "SPINREACT", а также на содержание глюкозы в крови.

Результаты исследования

В контрольной группе изменения липидного спектра крови оказались достоверно более выраженными. Так, уровень общего холестерина крови поднялся с 38,89 до 106,122 ммоль/л ($p < 0,05$) через 100 дней (увеличение в 2,73 раза), а атерогенных липопротеинов с 3,61 до 52,63 ммоль/л ($p < 0,05$), соответственно. У экспериментальной группы показатели общего холестерина изменились с 19,1 до 52,316 ммоль/л ($p < 0,05$) (увеличение в 2,74 раза), динамика липопротеинов низкой плотности показала их увеличение с 5,82 до 18,81 ммоль/л ($p < 0,05$). Следует отметить, что чёткие различия в изменении темпов увеличения общего холестерина и нарастания его атерогенной фракции были отмечены уже со 2 недели эксперимента и продолжались до момента завершения исследования. Уровень глюкозы к концу эксперимента существенно не изменился. Так, перед началом исследования этот показатель составлял 5,6 (у первой группы) и 6,8 ммоль/л (у второй группы), соответственно. Через 7 дней после прекращения введения жировой эмульсии этот показатель составил 4,7 ммоль/л и 5,6 ммоль/л. Данные показатели входят в диапазон нормальных значений для кроликов (4,1 - 15,9 ммоль/л) [1], что свидетельствует об отсутствии у них сахарного диабета.

Согласно литературным данным, таурин является ингибитором фермента миелопероксидазы [2], который участвует в окислении липопротеинов высокой плотности в липопротеины низкой плотности [3]. Были выдвинуты предположения, что ингибирование миелопероксидазы вызовет сдвиг липидной фракции в сторону липопротеинов высокой плотности, данная гипотеза нашла своё подтверждение в экспериментальной модели на кроликах.

Выводы

внутривенное введение 4% раствора таурина тормозит увеличение атерогенных липопротеинов в экспериментальной модели атеросклероза у кроликов. Поскольку в контрольной группе за время исследования показатель ЛПНП увеличился в 14,5 раз, а в экспериментальной группе всего в 3,2 раза, можно предположить, что имеется обратная корреляция между введением таурина и уровнем холестерина ЛПНП. Возможно, это связано с блокадой миелопероксидазы. Для доказательства данной гипотезы и выяснения механизмов влияния таурина на липидный спектр крови необходимы дальнейшие исследования.

Литература

1. Anja Ewringmann, Leitsymptome beim Kaninchen: Diagnostischer Leitfaden und Therapie, Enke; Auflage: 2., überarbeitete Auflage. 2010.
2. Panasenko O.M., Chekanov A.V., Vlasova I.I., Sokolov A.V., Ageeva K.V., Pulina M.O., Cherkalina O.S., Vasil'ev V.B. Biophysics. 2008. Т. 53. № 4. С. 268-272.
3. Podrez E.A., Polyakov E. et al // J Biol Chem.-2002-V. 277. P. 38517.