

РОЛЬ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ ПРИ СТЕАТОЗЕ ПЕЧЕНИ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский институт, Краснодар,
e-mail: para.path@mail.ru*

Представлены современные взгляды на роль желчных кислот (ЖК) при стеатозе печени (СП). Известно, что первичный синтез ЖК тормозится механизмом обратной связи ЖК, присутствующими в крови. При СП концентрация ЖК в крови выше нормы, преимущественно за счёт содержания дезоксихолевой кислоты. Кроме того, у пациентов с СП выявлены изменения экскреции ЖК. В норме в гепатоцитах соотношение ЖК, конъюгированных с глицином и таурином, составляет 3:1 (около 75 и 25 % соответственно). Преобладание в пище углеводов вызывает увеличение количества глициновых конъюгатов, белковая пища увеличивает число тауриновых конъюгатов. Соотношение ЖК при СП остаётся не до конца изученным. Первичные ЖК более гидрофильные, чем вторичные, а тауриновые конъюгаты ЖК более гидрофильные, чем глициновые. Гидрофильные ЖК обладают гепатозащитными свойствами: мурихолевая (МХК) > урсодезоксихолевая (УДХК) > холевая кислота (ХК). Гидрофобные ЖК являются гепатотоксичными: литохолевая (ЛХК) > дезоксихолевая (ДХК) > хенодесоксихолевая (ХДХК) > ХК. В зависимости от концентрации они вызывают стеатоз (ЛХК > ДХК), некроз (ЛХК > ДХК) или апоптоз гепатоцитов (ЛХК > ДХК > ХДХК). ДХК к тому же обладает канцерогенными свойствами. Следовательно, гидрофильные ЖК должны предупреждать развитие СП и некроз/апоптоз гепатоцитов (УДХК, МХК), а гидрофобные ЖК, наоборот усугублять картину СП. В гепатоцитах из холестерина синтезируются две первичные ЖК: ХК и ХДХК. Предполагается, что у людей с преобладанием короткого пути трансформации холестерина в ЖК этот процесс должен идти быстрее и поэтому элиминация холестерина должна быть активней. При СП эта трансформация замедляется, что ведёт к развитию у пациентов атеросклероза. На ранней стадии СП содержание ЖК повышается. При утяжелении состояния обнаруживается выраженное снижение концентрации вторичных ЖК (в среднем на 70 %) и наблюдается дисбаланс в соотношении свободных и конъюгированных ЖК. Снижается, в основном содержание гликоконъюгированных фракций, что является прогностически неблагоприятным признаком. Показано, что препараты таурина и УДХК хорошо зарекомендовали себя в комплексном лечении больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, неалкогольной жировой болезнью печени и сахарным диабетом 2-го типа. Таурин, соединяясь с ХК, образует конъюгаты и непосредственно участвует во вса-

сывании жиров и жирорастворимых витаминов, а также способствует деградации холестерина, положительно влияя на липидный спектр крови у больных СП. УДХК улучшает функциональное состояние печени. Она приводит к снижению ферментов (АлАТ, АсАТ, ЩФ, ГГТ), уменьшению выраженности СП. Комплексное лечение больных, включающее назначение ЖК, а именно таурина и УДХК, которые обладают выраженным гепатопротективным эффектом, посредством улучшения секреторной функции печени, значительно повышает качество терапии СП и может служить критерием эффективности терапии.

АГРЕГАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский институт, Краснодар,
e-mail: para.path@mail.ru*

Тромбоциты играют важнейшую роль в процессе остановки кровотечений при повреждении сосудистой стенки и тканей, а также в процессе внутрисосудистого тромбообразования. При осуществлении первичного тромбоцитарно-сосудистого гемостаза (ТСГ) выделяют фазы реакций, направленных на образование тромба: адгезия, распластывание, реакция высвобождения, агрегация и ретракция. Важным показателем при оценке ТСГ является характер изменения агрегации тромбоцитов под действием различных индукторов. Агрегация быстрая и необратимая возникает под действием тромбина, адреналина, аденозиндифосфата (АДФ) и ристомицина в определённых концентрациях. Наиболее достоверные методы оценки ТСГ заключаются в исследовании скорости и степени уменьшения оптической плотности тромбоцитарной плазмы при добавлении индукторов агрегации. Исследовалась агрегация тромбоцитов под действием АДФ в концентрации (2,5 мкмоль/л) и ристомицина (10 мг/мл). АДФ-индуцированная агрегация позволяет выявить группу риска тромбозов, контролировать лечение дезагрегантами и подтвердить наличие тромбастений. Применение указанной концентрации АДФ способствует развитию полной необратимой агрегации и лаг-фаза не наблюдается, а ристомицин-индуцированная агрегация позволяет исследовать влияние фактора Виллебранда. Для исследования агрегации проводили запись агрегатограмм на анализаторе AP 2110 «Солар» с последующей оценкой ряда параметров: степень агрегации – максимальный уровень светопропускания плазмы после внесения индуктора агрегации (%); время агрегации – время, которое соответствует максимальной степени агрегации с момента начала исследования на агрегометре (мин); скорость агрега-