

ЩОДО МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ СИМВАСТАТИНУ ТА ОМЕГА-3 ЖИРНИХ КИСЛОТ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Некрут Д.О.

Науковий керівник: проф. Яковлева О.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Кафедра клінічної фармації та клінічної фармакології

Відомо, що гіпергомоцистеїнемія є фактором, який сприяє розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП). Саме тому нами було висунуто припущення, що застосування гіпогомоцистеїнемічної терапії може позитивно впливати на динаміку лікування НАЖХП.

Перевірка цього припущення і була поставлена за мету нашого дослідження.

Матеріали та методи: У відповідності до поставленої мети нами була використана експериментальна модель розвитку НАЖХП, яка полягала у створенні гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) у щурів, яких утримували на високожировій дієті.

В якості гіпогомоцистеїнемічних препаратів були досліджені симвастатин (Вазиліп, KRKA) та омега-3 жирні кислоти (Епадол-Нео, Київський вітамінний завод). Вибір препаратів був обумовлений різними механізмами їх дії. Вважається, що симвастатин характеризується гіпогомоцистеїнемічною дією внаслідок впливу на ферментативні реакції гомоцистеїну за участю 3-гідроксиметилглутаргіл-Ко-редуктази.

Механізм дії омега-3 жирних кислот визначається їх здатністю входити в склад фосфоліпідів та взаємодіяти з деякими факторами транскрипції. Ці взаємодії мають прямий вплив на експресію генів, що залучені в метаболізмі гомоцистеїну.

В ході експерименту щурів (96 шт) утримували на високожировій дієті у поєднанні з додатковим введенням гомоцистеїну тіолактону (у дозі 100 мг/кг маси) протягом 60 діб. Після чого тварин розподілили на 8 груп. Частина тварин лікували симвастатином протягом 2 або 4 тижнів у дозах 20 та 40 мг/кг маси (всього 4 дослідних групи), а частину тварин – омега-3 жирними кислотами протягом 2 або 4 тижнів у дозах 150 та 300 мг/кг маси (всього 4 дослідних групи). В якості контролю використовували 3 групи тварин (по 12 в кожній) :

1 група - тварини, яких утримували на стандартній синтетичній дієті з додаванням мікроелементів та вітамінів у фізіологічно необхідних кількостях;

2 група - тварини яких утримували на високожировій дієті з додаванням гомоцистеїну тіолактону, без лікування;

3 група - тварини, яких утримували на стандартній синтетичній дієті з додаванням гомоцистеїну тіолактону.

Після виведення щурів із досліду було проведено гістологічне дослідження тканини печінки (забарвлення Суданом III), а також було визначено деякі біохімічні показники сироватки крові та гомогенату печінки, які характеризували процес стеатогенезу в печінці, розвиток оксидативного стресу, пригнічення системи антиоксидантного захисту т.і.

Отримані результати. При гістологічному обстеженні печінки щурів, що отримували симвастатин, виявили підвищену кількість “жирних” гепатоцитів у порівнянні із нелікованими щурами. Біохімічне дослідження виявило зменшення концентрації гомоцистеїну в сироватці крові.

З іншого боку, при використанні омега-3 жирних кислот значно зменшилась кількість “жирних” гепатоцитів на фоні покращення біохімічних показників сироватки крові та гомогената печінки тварин.

Висновки. Отримані дані дають змогу стверджувати, що застосування симвастатину не сприяє лікуванню НАЖХП, а застосування омега-3 жирних кислот призводить до суттєвого покращення стану щурів.