

Уменьшение повреждения подоцитов: возможный противовоспалительный эффект альфа-липоевой кислоты при сахарном диабете 2 типа

Целью исследования ученых из Anhui Medical University (Китай) было изучить способность альфа-липоевой кислоты (АЛК) предупреждать повреждение подоцитов благодаря противовоспалительному эффекту.

В общей сложности в исследование включили 36 пациентов с сахарным диабетом 2 типа с микроальбуминурией, уровнем глюкозы в сыворотке крови натощак ≤ 9 ммоль/л и гликозированного гемоглобина A_{1c} (HbA_{1c}) $\leq 9,0\%$. Пациенты принимали АЛК в дозе 600 мг/сут ежедневно в течение 6 мес. Еще 30 здоровых добровольцев были выбраны в качестве контроля. У пациентов определяли уровни сывороточного креатинина, глюкозы натощак, HbA_{1c} , фиксировали артериальное давление, собирали утренние образцы мочи, в которой анализировали содержание моноцитарного хемотаксического белка-1 (MCP-1), трансформирующего фактора роста- $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$), подокаликсина, нефрина, альбумина и креатинина. Эти показатели оценивали в начале исследования и через 6 мес лечения.

Подокаликсин является основным сиалопротеином подоцитов почечных клубочек. Он связывает мембранный белковый комплекс с регуляторным фактором Na^+/H^+ -обмена с элементами внутриклеточного цитоскелета, принимает участие в дифференцировке клеток крови и экспрессии в клетках сосудистого эндотелия. Нефрин – трансмембранный белок подоцитов, относящийся к иммуноглобулиновому семейству молекул адгезии. Это трансмембранный белок 1 типа, содержащийся в щелевой диафрагме клубочковых подоцитов. Его экстрацеллюлярные домены контактируют друг с другом, образуя единый слой. Белок необходим для формирования структуры фенестрированной мембрани – основного компонента почечного фильтра. Нефрин формирует комплексы с другими протеинами – подоцином и молекулой CD2AP. При целостности пор через барьер не могут пройти крупные белковые молекулы, например сывороточный альбумин. Таким образом, подокаликсин и нефрин – белки, которые играют важную роль в функционировании подоцитов почечных клубочек.

Результаты исследования показали, что по сравнению со здоровыми лицами пациенты с сахарным диабетом 2 типа и микроальбуминурией имели значительно более высокие уровни MCP-1, TGF- $\beta 1$,

подокаликсина, нефрина и альбумина даже после поправки на уровень креатинина мочи (для всех показателей $p < 0,01$). Все вышеупомянутые показатели значительно снизились после 6-месячного лечения ($p < 0,05$), в то время как статистически достоверных изменений в уровне глюкозы натощак и HbA_{1c} отмечено не было.

Ученые считают, что АЛК с ее противовоспалительной активностью может оказывать ренопротекторное действие и предотвращать повреждение подоцитов клубочковых капилляров у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Bao X.H., Xu J., Chen Y. et al. Aging Clin Exp Res. 2014 Mar 22. [Epub ahead of print]

Защитные эффекты АЛК при экспериментальном травматическом повреждении седалищного нерва у крыс: анализ функциональных, молекулярных и электронно-микроскопических изменений

Целью настоящего исследования, проведенного турецкими учеными, было оценить защитные эффекты АЛК при экспериментальном травматическом повреждении седалищного нерва.

Эксперимент проводился на крысах. Животным 1-й группы проводили повреждение седалищного нерва путем пережатия щипцами, животные 2-й группы были ложноперевороченными; в 3-й группе, кроме пережатия седалищного нерва, грызунам назначали АЛК в дозе 25 мг/кг перорально в течение 30 дней, в 4-й дозу АЛК повышали до 50 мг/кг. На 2-й и 4-й неделе у всех животных оценивали так называемый седалищный функциональный индекс (SFI) и проводили гистоморфометрическое исследование с помощью электронной микроскопии.

Результаты исследования показали, что SFI был значительно выше у крыс, которым вводили АЛК в обеих дозировках, по сравнению с данным показателем у грызунов контрольных групп. Согласно результатам электронной микроскопии, диаметр аксона, миелина, площадь регенерации аксонов и миелина были значительно лучше в группах лечения, чем в контрольных группах. Также было отмечено, что применение АЛК снижало уровни ИЛ-1 β и каспазы-3, которые были увеличены в группе травматического повреждения седалищного нерва.

Полученные результаты позволяют предположить, что АЛК может быть отличным нейропротектором в случае повреждения периферических нервов. Применение данного препарата способствует регенерации периферического нерва благодаря уменьшению воспалительных процессов в нервной ткани и профилактике апоптоза.

Demir R., Yayla M., Akpinar E. et al. Int J Neurosci. 2014 Mar 12. [Epub ahead of print]

Подготовила Ольга Татаренко



α - ліпоєва (тіоктова) кислота
еспа-ліпон
Ключ до зцілення

НЕЙРОПРОТЕКТОР
АНТИОКСИДАНТ
ГЕПАТОПРОТЕКТОР
ДЕТОКСИКАНТ
ДЖЕРЕЛО КЛІТИННОЇ ЕНЕРГІЇ



Інформація для медичних та фармацевтических працівників. ЕСПА-ЛІПОН® ін'єкц. 300, ЕСПА-ЛІПОН® ін'єкц. 600, ЕСПА-ЛІПОН® 600, Р.П. МОЗ України № UA/4179/02/01, № UA/4179/02/02 від 28.01.2011 р., № UA/4179/01/02 від 14.02.2011 р. Склад: діюча речовина: тіоктова кислота; 1 ампула препарату Еспа-ліпон® ін'єкц. 300 (24 мл) містить 377 мг кислоти тіоктової етилендіамінової солі; 1 ампула препарату Еспа-ліпон® ін'єкц. 600 (24 мл) містить 755 мг кислоти тіоктової етилендіамінової солі; 1 таблетка містить тіоктової кислоти 600 мг. Лікарська форма: Розчин для ін'єкцій. Таблетки, покриті оболонкою. Виробник: Хемічний Фармацевтичний Груп. Німеччина. Фармакотерапевтична група: Засоби, що впливають на травну систему і метаболічні процеси. Кислота тіоктова. Показання для застосування: Порушення чутливості при діабетичній полінейропатії. Протипоказання: Підвищена чутливість до тіоктової кислоти або до одного з інших компонентів препарату. Побічні ефекти: З болю травного тракту в окремих випадках при швидкій внутрішньовенній ін'єкції спостерігаються нудота, блівяння, що мінають самостійно та інші. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування. Представництво в Україні: 02002, Київ, вул. Р. Окінто, 117.

esparma

www.esparma.com.ua