

ТАУРИН В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Покровская Е.М.*, Гордеев И.Г., Волов Н.А., Кокорин В.А.

ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, кафедра госпитальной терапии №1 лечебного факультета, Москва

Резюме

Обзор посвящен изучению таурина, в частности, участию таурина в различных физиологических и патофизиологических процессах, влиянию таурина на процессы свободнорадикального окисления, эффективности таурина при хронической сердечной недостаточности (ХСН), изучению роли процессов свободнорадикального окисления в развитии сердечной недостаточности. Приводятся результаты ряда экспериментальных и клинических исследований.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, свободнорадикальное окисление, антиоксидантные средства, таурин.

В структуре заболеваемости и смертности во всем мире первое место занимает патология сердечно-сосудистой системы и, в первую очередь, инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) [1,2]. По оценкам ВОЗ, ежегодно в мире от сердечно-сосудистых заболеваний погибает более 17 млн. человек, из них от ИБС — более 7 млн. Ожидается, что к 2020 г. ИБС станет ежегодной причиной смерти более 11 млн. человек [3]. В России ежегодно инфаркт миокарда переносит около 150 000 человек [5].

Одной из важнейших причин инвалидизации и смертности вследствие инфаркта миокарда является развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1, 2, 4, 6]. Формирование сердечной недостаточности и ее прогрессирование ведут к серьезным нарушениям гомеостаза как на системном, так и на клеточном уровнях. У больных наблюдаются диспротеинемия, гипоальбуминемия, дисбаланс аминокислот, что по принципу “порочного круга” усугубляет течение самой ХСН.

Ремоделирование сердца, с точки зрения изменений внутрисосудистой и центральной гемодинамики, активизации нейrogормонов хорошо изучено [7,8]. В меньшей степени освещены механизмы изменения метаболизма в кардиомиоцитах и роль процессов свободнорадикального окисления в развитии сердечной недостаточности.

Основой ключевых метаболических процессов клеток являются окислительно-восстановительные реакции. Среди них важную роль играют свободнорадикальные процессы, при которых образуются перекисные соединения или свободные радикалы — молекулы или структурные фрагменты молекул, имеющие на внешней орбите в одном из атомов кислорода неспаренный электрон [9].

Поскольку для устойчивого состояния молекула должна содержать на наружной орбите два электрона, свободные радикалы активно стремятся отнять недостающий электрон от других молекул, что придает им повышенную реакционную способность. При определенных условиях этот процесс может

приобрести лавинообразный, неконтролируемый характер [9, 11].

К активным формам кислорода (АФК) относят кислородсодержащие радикалы — супероксидный анион-радикал ($O_2^{\cdot -}$), гидропероксидный радикал ($HO_2^{\cdot}$) и гидроксил радикал ($HO^{\cdot}$) [10, 9, 11].

Одним из основных субстратов для свободнорадикальных реакций служат липиды, в первую очередь — молекулы полиненасыщенных жирных кислот, липидные компоненты липопротеидов низкой и очень низкой плотности [9, 10, 11].

В результате окисления жирных кислот образуются гидроперекиси (диеновые конъюгаты), которые затем метаболизируются во вторичные — малоновый диальдегид (МДА) — и третичные продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) — шиффовы основания. Процессы ПОЛ протекают во всех клетках, однако наиболее мощными источниками свободных радикалов являются лейкоциты и тромбоциты, а также гепатоциты [12, 13].

В противовес свободнорадикальным процессам в организме существует антиоксидантная система, представленная, в первую очередь, системой антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазой (СОД), связывающей активные формы кислорода с образованием перекиси водорода, и каталазой, превращающей перекиси в липидные гидропероксиды; природным антиоксидантом α -токоферолом, обезвреживающим липидные радикалы; глутатионпероксидазой, редуцирующей липидные гидропероксиды за счет окисления глутатиона, глутатион-S-трансферазами, а также ферментными системами биорегенерации окисленного глутатиона [14, 15, 16, 17, 9, 11].

В условиях ишемии окисление субстратов цикла Кребса в митохондриях подавлено, что сопровождается повышенным содержанием NADPH и NADH и приводит к увеличению одноэлектронного восстановления O_2 [18].

Таким образом, при ишемии уменьшение концентрации молекулярного O_2 приводит к увеличению содержания кислородных радикалов и других активных

форм кислорода [18]. Кроме того, в ишемизированной ткани происходит превращение ксантиндегидрогеназы в ксантиноксидазу — форму фермента, способную активно продуцировать супероксидный анион-радикал при окислении пуринов. На стадии необратимой ишемии пораженная ткань подвергается воздействию нейтрофилов, активация которых продуктами фосфолипидного и протеолитического распада способствует развитию оксидативного стресса и приводит к гиперпродукции супероксидного анион-радикала и других активных форм кислорода. Также увеличение содержания последних при ишемии связано с мощным выбросом катехоламинов, сопровождающим болевой синдром, с внутриклеточным их накоплением, что способствует увеличению образования супероксидного анион-радикала вследствие окисления адреналина в адренохром с резким обратимым ингибированием активности антиоксидантных ферментов, прежде всего СОД и GSH-пероксидазы, в ишемизированной ткани [9, 10, 19, 20].

Локальная активация свободно-радикальных механизмов в зоне ишемии и накопление продуктов деградации свободных радикалов стимулируют свертываемость крови, увеличивают ее вязкость, усиливают агрегацию и адгезию форменных элементов крови.

Высокая концентрация пероксидов ускоряет дегенерацию NO с образованием пероксинитрита ($O_2^- + NO = ONOO^-$) — крайне цитотоксического соединения. Ускоренный распад эндотелиального NO стимулирует ангиоспазм. В то же время окисление экзогенного NO, образующегося в результате метаболизма потребляемых большим нитропрепаратов, уменьшает их терапевтическую эффективность. Кроме того, свободные радикалы модифицируют эндотелиальные NO-рецепторы, уменьшая их чувствительность, а также оказывают непосредственное повреждающее действие на кардиомиоциты. Указанные процессы усугубляют ишемию, оказывают проаритмогенный эффект, способствуют распространению зоны некроза и повреждения [9].

Интенсификации процессов перекисного окисления липидов принадлежит важная роль и в патогенезе ХСН. Активные формы кислорода могут повреждать эндотелий сосудов и снижать секрецию оксида азота, что ведет к усугублению дисфункции эндотелия, к усиленной вазоконстрикции, гиперкоагуляции, пролиферации гладких мышечных клеток. Кроме того, свободные радикалы повреждают кардиомиоциты, способствуя структурной модификации их липидного слоя с последующим ремоделированием миокарда, что ведет к ухудшению механизмов сокращения и расслабления миокарда [21, 22].

Основной группой препаратов, способной противостоять оксидативному стрессу, являются антиоксидантные средства, инактивирующие свободные радикалы, а также препятствующие их образованию, участвующие в восстановлении антиоксидантов, или препараты, обладающие опосредованной антиоксидантной актив-

ностью [9]. Последние непосредственно не являются антиоксидантами, но способны активировать антиоксидантную систему, повышать эффективность природных антиоксидантов, либо препятствовать окислению потенциальных субстратов. Определенную антиоксидантную активность имеют SH-содержащие аминокислоты (цистеамин и цистеин), при этом SH-группы выступают как конкурирующие с другими субстратами объекты окисления, не дающие свободных радикалов и фактически гасящие цепную реакцию свободнорадикального окисления [9]. SH-соединения способны увеличивать период существования молекулы NO. Однако терапевтическое применение соединений, содержащих SH-группы (глутатион, тиоловая кислота, N-ацетилцистеин), ограничивается из-за невысокой их проницаемости через цитоплазматические мембраны, где они могут являться защитниками от внутриклеточного оксидативного стресса, а также из-за их способности активировать перекисные реакции во внеклеточной среде [9].

Таким образом, нарушения свободнорадикальных процессов требуют дополнительного назначения препаратов, обладающих активностью на метаболическом уровне. Одним из таких препаратов является таурин.

Таурин — 2-аминоэтансульфоновая кислота, относится к β -аминокислотам, является конечным продуктом обмена серусодержащих аминокислот: метионина, цистеина, цистеамин. Одна из его главных ролей в организме — защита ткани от оксидантов, содержащих хлор, особенно гипохлорной кислоты (HOCl) [23, 25].

Таурин — естественный внутриклеточный метаболит, который присутствует в организме всех животных и человека, участвует в метаболизме миокарда. Максимальные концентрации таурина определяются в сердце, печени, клетках крови, сетчатке [23]. Таурин выводится из организма с мочой в свободном состоянии, а также в виде таурохолевых кислот. При попадании в кишечник, под действием микрофлоры некоторое количество может распадаться до неорганических сульфидов [23, 25].

Таурин образует соединения с холевыми (желчными) кислотами в печени. Попадая в кишечник, таурохолевые кислоты участвуют во всасывании липидов и жирорастворимых витаминов. Тауриновые конъюгаты с желчными кислотами способствуют выведению холестерина из организма и понижению ЛПНП.

В высоких концентрациях таурин найден в нейтрофилах, а проведенные исследования показали, что таурин обладает мощным антимикробным действием, уменьшает апоптоз эндотелиальных клеток, вызванный высоким уровнем глюкозы, регулирует уровень синтазы окиси азота (cNOS), является цитопротектором [25].

Он также является клеточным осморегулятором [23]. При постоянных внешних условиях необходимым электролитный состав цитоплазмы поддерживается работой систем транспорта клеточных мембран. В слу-

чае изменения осмотического давления среды концентрация некоторых электролитов меняется, но концентрация калия должна оставаться на прежнем уровне для обеспечения нормального метаболизма клетки. Гипотоническая среда ведет к набуханию клетки, ее разрушению. Задерживая электролиты в клетке, таурин покидает ее и предотвращает вымывание ионов. При повышенном осмотическом давлении клетка сморщивается, приводя к потере ее функционального состояния. Вхождение таурина в клетку сопровождается задержкой воды и уменьшением концентрации электролитов в цитозоле [23, 25, 29].

Таурин регулирует внутриклеточный уровень кальция и влияет на клеточную мембрану. Мембранопротекторные функции таурина осуществляются за счет регуляции фосфолипидного состава мембраны, соотношения фосфолипидов к холестерину и ее жесткости [23, 29].

Также таурин способен к инактивации ряда токсических соединений, что объясняет его протективные эффекты при отравлении ксенобиотиками (альдегидами, хлоринами, аминами), четыреххлористым углеродом и высокими дозами ретинола. Он связывается с хлором, нейтрализуя гипохлорную кислоту, в результате чего образуется соединение — таурохламин [23, 25].

Таурин непосредственно влияет на антиоксидантную систему клетки за счет образования N-хлортаурина [29], который ингибирует супероксидные радикалы [30], снижает продукцию фактора некроза опухоли, образование пероксинитрита [31] и стимулирует образование супероксиддисмутазы [29,30].

Кроме того, у таурина выявлены свойства тормозного нейромедиатора [23], который обладает антистрессорным действием, может регулировать высвобождение ГАМК, адреналина, пролактина и других гормонов, а также регулировать ответы на них [23].

Терапевтическое действие таурина широко изучено в экспериментальных и клинических исследованиях.

Китайскими учеными были исследованы антиоксидантные функции таурина [25]. Исследование проводилось в течение четырех недель на лабораторных крысах, которые получали добавки этиленгликоля и хлорида аммония при ограниченном потреблении ими питьевой воды. По мере возникновения функциональной патологии органов, лабораторные животные получали препараты с содержанием таурина. В ходе исследования у животных были измерены показатели уровня оксидативного стресса, а также степень повреждения почек. Согласно полученным данным, у лабораторных животных до приема таурина было выявлено тяжелое повреждение почек, а также гиперплазия митохондрий эпителиальных клеток. Кроме того, наблюдалось ослабление действия супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы, а также повреждение митохондриальных мембран, как следствие действия реактивных форм кислорода.

На фоне приема таурина постепенно восстанавливалась клеточная структура почек и митохондриальных мембран, возрастало действие супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы, а также уменьшалось количество кристаллических отложений в почках [25].

Кроме того, другими исследователями было доказано, что таурин может увеличить активность ферментов антиоксидантной защиты. В мировой литературе встречается множество данных, свидетельствующих о влиянии таурина на активность супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы. Установлено, что предобработка гладкомышечных клеток таурином предотвращает вызванное гомоцистеином уменьшение экспрессии супероксиддисмутазы. Согласно работе М. Banks и соавт. [32], почти 40% альвеолярных макрофагов, экспонированных при 0,45 ppm озона в течение 30 мин в отсутствие таурина теряют жизнеспособность; в противовес этому, таурин уменьшает клеточную смертность до 15%. Происходит это благодаря уменьшению перекисного окисления липидов и уменьшению потери глутатиона. Предположительно, в основе действия таурина на ферменты антиоксидантной защиты лежит его способность регулировать внутриклеточный кальций. Однако и это действие является опосредованным через систему метилирования фосфолипидов мембраны [24,27].

Влияние таурина на лабильную артериальную гипертензию у подростков было изучено в рандомизированном исследовании Жуковым Б. И. (2005г). На фоне 30-дневной терапии таурином в дозе 750 мг, по данным СМАД, зафиксировано достоверное снижение среднего суточного артериального давления на 7,7%, причем более выражено было снижение среднего ночного САД — на 11,8%, нежели среднего дневного САД — на 6,7%. Также терапия таурином приводила к нормализации суточного профиля артериального давления.

Эффективность таурина в лечении дигиталисной интоксикации исследована А.А. Глускером. В исследование были включены больные с недостаточностью кровообращения IIa ст — 22 пациента, среди которых 6 больных с атеросклеротическим кардиосклерозом и 16 больных с постинфарктным кардиосклерозом, получающие сердечные гликозиды. Все больные имели признаки гликозидной интоксикации (тошноту, потерю аппетита, диарею, абдоминальную боль, мышечную слабость, расстройство восприятия цвета, перебои в работе сердца и т.д.), у 91% зафиксированы изменения на ЭКГ (сниженный и корытообразный сегмент ST, сглаженный зубец Т, увеличение интервала Р — R, желудочковая экстрасистолия). По данным суточного мониторирования ЭКГ, у пациентов, получающих таурин в дозе 0,75г, отмечалось достоверное снижение числа ЖЭ в течение 12 часов, исчезновение признаков дигиталисной интоксикации [28].

В других работах была показана эффективность таурина в устранении побочных эффектов, возникающих

при применении блокаторов кальциевых каналов, β -адреноблокаторов и адриямицина [26].

Также было отмечено, что применение таурина у пациентов с сахарным диабетом приводило к достоверному снижению уровня глюкозы крови с 6,9 до 4,8 ммоль/л. Кроме того, отмечалась тенденция к уменьшению общего холестерина и ЛПНП, а также некоторое увеличение ЛПВП, однако, эти показатели были статистически недостоверны. Тест 6-ти минутной ходьбы у данных пациентов показал, что использование таурина увеличивает переносимость физической нагрузки [24].

Описано уменьшение инсулинорезистентности и уровня гликозилированного гемоглобина на фоне приема таурина у больных с сахарным диабетом первого и второго типа [26].

Значительная часть исследований посвящена изучению роли таурина в терапии хронической сердечной недостаточности.

В 1985 году Azuma J. et al. впервые опубликовали результаты двойного слепого плацебо-контролируемого исследования терапевтического эффекта таурина при ХСН. Были изучены эффекты добавления таурина к стандартному лечению у 14 пациентов с сердечной недостаточностью в течение 4-недельного периода. По сравнению с плацебо, таурин значительно улучшил функциональный класс недостаточности кровообращения по NYHA — $p > 0.02$, уменьшил количество влажных легочных хрипов ($p < 0.02$). Результаты исследования показали безопасность и эффективность базисной терапии, дополненной таурином, в лечении пациентов с ХСН [27].

По данным Е.П. Елизаровой, таурин приводит к уменьшению класса хронической сердечной недостаточности, снижению диастолического объема левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью I и III функционального класса, увеличению скорости сокращения волокон миокарда, увеличению фракции выброса левого желудочка сердца, а также к повышению качества жизни больных с сердечной недостаточностью I и II-го ФК по NYHA [23].

В работе было отмечено увеличение концентрации калия в плазме крови, в среднем на 3,2%, а кальция на 10,7% с параллельным уменьшением натрия на 3,8%. По данным велоэргометрии во всех группах больных с ХСН I, II и III стадии таурин увеличивал толерантность к физической нагрузке по объему выполненной работы на 25-29,4%, а пороговую мощность — на 22,8-24,1% [24].

По результатам других исследователей, изучавших влияние таурина на течение ХСН у пациентов с ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, ишемической кардиопатией, артериальной гипертонией, получавших современную базисную терапию, показано, что применение таурина приводило к улучше-

нию показателей субъективного состояния больных, уменьшению числа сердечных сокращений с $78,3 \pm 0,76$ уд/мин до $75,9 \pm 0,93$ уд/мин, снижению цифр артериального давления — САД с 147,6 мм рт.ст. до 132,3 мм рт.ст.; ДАД с 91,3 мм рт.ст. до 89,9 мм рт.ст., увеличению фракции выброса левого желудочка с 44,3% до 48,6% по данным ЭхоКГ.

По данным результатов клинических исследований подобрана доза таурина для лечения ХСН — 0,5-1 г в сутки.

Таким образом, в настоящее время известно, что таурин-2-аминоэтансульфоновая кислота, улучшает обмен веществ, восстанавливает функциональную активность сердца, улучшает сократительную и насосную функции миокарда, увеличивает ударный объем сердца и одновременно уменьшает объем левого желудочка; уменьшает застойные явления в малом и большом круге кровообращения; уменьшает отечный синдром, одышку. При лечении сердечными гликозидами таурин рекомендуется как дополнительное средство, позволяющее вдвое уменьшить дозу принимаемых гликозидов, а также снимающее симптомы интоксикации: тошноту, рвоту, повышенное слюноотделение, нарушение зрения, аритмию. Кроме того, таурин — естественная аминокислота, которая обладает свойством антиоксиданта.

У больных сахарным диабетом 2 типа таурин применяется в комплексной терапии с антидиабетическими средствами, а у пациентов сахарным диабетом 1 типа — с инсулинотерапией, понижая уровень сахара в крови и моче, уменьшая амплитуду гликемических колебаний, процент гликозилированного гемоглобина и позволяя снизить суточную дозу вводимого инсулина на 2-8 ЕД. Препарат улучшает общее состояние больных: устраняет сухость во рту, жажду, утомляемость, боли в ногах, а также задерживает развитие диабетических сосудистых осложнений.

Таурин положительно влияет на метаболизм липидов: понижает уровень триглицеридов в крови, несколько снижает уровень общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности. Положительный эффект таурина обнаружен также при диффузных поражениях печени, развивающихся на фоне различных заболеваний, в том числе, диабета, злоупотреблении алкоголем или после радиационного облучения (гепатиты, цирроз печени и др.). Таурин увеличивает кровоток в печени, уменьшает активность цитолитических ферментов, улучшает клиническое течение основного заболевания.

Однако некоторые аспекты применения таурина — такие, как его влияние на перекисное окисление липидов, агрегацию тромбоцитов, показатели вегетативной регуляции сердечной деятельности остаются мало изученными и могут служить предметом дальнейших исследований.

Литература

- Арутюнов Г.П., Розанов А.В. Неосложненный острый инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST. Современные стандарты диагностики и лечения // Сердце, 2005, том 4, №2(20), с.60-71
- Аронов Д.М., Лупанов В.П. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца. Качество жизни. Медицина. 2003, №2, с. 16-24
- Глезер М.Г., Кузнецов А.Б., Иванов Г.Г. и др. Электрокардиографическая диагностика гипертрофии левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией с помощью новых критериев, характеризующих вариабельность вольтажно-временных произведений Т-зубцов // Вестник аритмологии № 39-Приложение А, 22.04.2005, стр. 37-81.
- Гиляревский С.Р. Современные тенденции в лечении сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом: эффективность интенсивных режимов применения статинов // Сердце, 2005, том 4, №2 (20), с.88-92.
- Габинский Я.Л., Сафонова Т.Ю. Особенности повторного инфаркта миокарда за последние шесть лет // Уральский кардиологический журнал, 2001, №3, с. 8-9.
- Люсов В.А. Инфаркт миокарда (вчера, сегодня, завтра), стр.5-6. Москва, 1999.
- Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная недостаточность. — 2002.-Т.4, № 14. — С.161-163.
- Метелица В.И., Кокурина Е.В., Бочкарева Е.В., Марцевич С.Ю., Дуза О.Т., Филатова Н.П., Румянцев Д.О., Благодатских О.В. профилактическая фармакология в кардиологии: современное состояние // Кардиология 1996; 2: 4-17.
- Голиков А.П., Бойцов С.А., Михин В.П. и соавт. Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами // Лечащий врач, 2003, №4, с.70-74.
- Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. М: Медицина 1989; 368.
- Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы // Кардиология, 2000; 7:48-57.
- Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньшикова Е.Б. Окислительный стресс. — М: Наука, 2001. — 342с.
- Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. Свободнорадикальные процессы в норме и при патологических состояниях. М., 2001, 78с.
- Cambers S.J., Lambert N., Williamson G. Purification of a cytosolic enzyme from human liver with phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase activity // Int J Biochem 1994; 26:1279-1286.
- Chu F.-F, Doroshov JH, Esworthy RS. Expression, characterization, and tissue distribution of a new cellular selenium-dependent glutathione peroxidase, GSHPx-G1 // J Biol Chem 1993; 268:2571-2576.
- Sevanian A, Muakkassah-Kelly SF, Montestruque S. The influence of phospholipase A2 and glutathione peroxidase on the elimination of membrane-lipid peroxides // Arch Biochem Biophys 1983; 223:441-452
- Takahashi K., Avissar N., Whitin J., Cohen H. Purification and characterization of human plasma glutathione peroxidase: a selenoglycoprotein distinct from the known cellular enzyme // Arch Biochem Biophys 1987; 256: 677-686
- McCord J.M., Roy R.S. Pathophysiology of superoxide role in inflammation and ischemia // Can J Physiol Pharmacol 1982; 60: 1346-1352.
- Дудник Л.Б., Тихазе А.К., Алесенко А.В. и соавт. Изменение активности супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы в процессе интенсификации перекисного окисления липидов при ишемии печени // Бюлл.экспер.биол.1981; 91:4: 451-453.
- Ланкин В.З., Коган А.Х., Ковалевская А.Л. и др. Ферменты детоксикации активных форм кислорода и липоперекисей при экспериментальной ишемии и инфаркте миокарда. Бюлл. экспер биол. 1982; 93:5:58-60
- Закирова А.Н., Габидуллин Р.Р., Закирова Н.Э. Клинико-гемодинамические эффекты карведилола, влияние на перекисное окисление липидов и маркеры воспаления у больных ИБС с ХСН // Сердечная недостаточность 2006; 7: 1.
- Heitzer T, Schlinzig T, Krohn K. et al. Endothelial dysfunction, oxidative stress and risk of cardiovascular events in patients with coronary disease // Circulation 2001; 104: 263-268.
- Елизарова Е.П., Ходжакулиев Б.Г., Заволовская Л.И. и др. Фармакокинетика таурина // Кардиология, 1995; 4:69-70.
- Заволовская Л.И., Елизарова Е.П., Орлов В.А. Клиническая эффективность тауфона в комбинированном лечении больных с хронической недостаточностью кровообращения. Экспериментальная и клиническая фармакология. 1995, 58, 6, 29-32.
- RG Casey, G Chen, M Joyce et al. Taurine reduces high glucose induced leukocyte-endothelial interactions via down-regulation of ICAM-1 // J Anat. 2002 May; 200(5): 525-526. doi: 10.1046/j.1469-7580.2002.00047_9.x. Copyright © Anatomical Society of Great Britain and Ireland 2002
- Кахновский И.М., Королева Т.В., Захарченко В.Н. и др. ММА им. И.М.Сеченова. Таурин в лечении сахарного диабета. Клиническая фармакология и терапия, 1997, 6,3.
- Azuma J, Sawamura A, Awata N, Ohta H, Hamaguchi T, Harada H, Takihara K, Hasegawa H, Yamagami T, Ishiyama T, et al. Therapeutic effect of taurine in congestive heart failure: a double-blind crossover trial. Clin Cardiol. 1985. 8(5). 276-82.
- Глускер А.А. Таурин в комплексном лечении больных недостаточностью кровообращения II А стадии. Кардиология. 1998г.
- Weiss SJ, Klein R, Slivka A, et al. Chlorination of taurine by human neutrophils. J Clin Invest 1982;70:598-607.
- Michalk DV, Wingenfeld P, Licht CH. Protection against cell damage due to hypoxia and reoxygenation: the role of taurine and the involved mechanisms // Amino Acids 1997;13:337-46.
- Song YS, Rosenfeld ME. Methionin-induced hyperhomocysteinemia promote superoxide anion generation and NFkappaB activation in peritoneal macrophages of C57BL/6mice // J Med Food 2000;7(2):229-34.
- Banks M. A., Porter D. W., Pailes W. H. et al. Taurine content of isolated rat alveolar type I cells // Comparative biochemistry and physiology.— 1991.— Vol. 100, N 4.— P. 795-799.

Abstract

The paper is focused on taurine role in various physiological and pathophysiological processes, its effects on free radical oxidation, taurine effectiveness in chronic heart failure (CHF), and the role of free radical oxidation in heart failure development. The results of numerous experimental and clinical studies are summarised.

Key words: Chronic heart failure, free radical oxidation, antioxidants, taurine.

Поступила 20/11 — 2010

© Коллектив авторов, 2011
E-mail: katrinchikpm@yandex.ru

[Покровская Е.М. (*контактное лицо) — аспирант кафедры, Гордеев И.Г. — д.м.н., профессор кафедры, Волов Н.А. — к.м.н., доцент кафедры, Кокорин В.А. — к.м.н., ассистент].