

ЛИТЕРАТУРА

1. Топчий, Т. Б. Изучение распространенности и особенности течения основных типов хронического гастрита : автореферат дисс. к.м.н. : 14.01.04 – внутренние болезни / Т. Б. Топчий ; УНМИЦ УДПРФ. – М., 2013. – 27 с.
2. Лежнева, И. Ю. Распространенность и факторы риска хронического гастрита / И. Ю. Лежнева, Н. М. Балабина Наталья Михайловна // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – № 4. – С. 31-33.

КЕТОНОВЫЕ ТЕЛА И ИХ ПОЛЬЗА ДЛЯ ОРГАНИЗМА

Криворучко Д. С.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: к.м.н., доцент Наумов А. В.

Актуальность. Во время голодания и при низкоуглеводной диете, уровень инсулина снижается, а глюкагона – растёт. Это способствует липолизу, а расщепление жирных кислот (ЖК) становится основным источником энергии. В этих условиях образуются и используются в качестве вспомогательного топлива кетоновые тела.

При ограничении доступности оксалоацетата β -окисление ЖК в гепатоцитах приводит к накоплению ацетил-КоА, который направляется в кетогенный путь и превращается в ацетоацетат, β -гидроксибутират (β НВ) и ацетон. Секретируемые β НВ и ацетоацетат поглощаются внепеченочными клетками и превращаются обратно в ацетил-КоА [1].

Во время голодания повышенная выработка энергии из кетоновых тел сопровождается высвобождением активных форм кислорода (АФК) в митохондриях, сопутствующим снижением НАДН и низким соотношением АМР/АТР. Усиленная выработка АФК также наблюдается при воздействии ацетоацетата на эндотелиальные клетки человека. Окислительный стресс приводит к активации воспалительной реакции и к повреждению липидов, белков и ДНК клеток.

Цель. Найти в литературе доказательства положительного влияния кетоновых тел на организм.

Методы исследования. Статьи, представленные в PubMed за последние 15 лет.

Результаты и их обсуждение. Ввиду нежелательных последствий для физиологии клеток кажется нелогичным считать кетоновые тела полезными для организма. Однако следует учитывать ответные реакции клеток на эти последствия. Первоначальный рост АФК и появление провоспалительных медиаторов вызывает адаптивный клеточный защитный ответ, который

приводит к повышению антиоксидантной и противовоспалительной активности, механизмов регенерации и восстановления клеток [1].

Кетоновые тела первоначально индуцируют выработку избыточного АФК митохондрий, что вызывает индукцию ядерного фактора-2 (Nrf2), главного регулятора нескольких сотен генов, участвующих в защите, восстановлении и регенерации клеток, включая репарацию ДНК, аутофагию, снижение стресса эндоплазматического ретикулума [3].

Результаты клинических испытаний, проведенных натощак и при кетогенных диетах, показали благотворное влияние на физиологию организма. Уровни инсулина по утрам снижались сильнее во время кетогенной диеты. Разница в уровнях триглицеридов и холестерина ЛПВП также была значительно в пользу кетогенных диет [4].

Увеличение использования кетоновых тел кардиомиоцитами при голодании, кетогенной диете или добавлении β НВ вызывает митохондриальный стресс, за которым следует адаптивный клеточный ответ, что приводит к меньшему повреждению клеток и снижению фиброза в экспериментах с ишемией-реперфузией [5].

Выводы. Таким образом, кетоновые тела являются не только сигналом надвигающейся потери энергии, но и защитниками. Они не только служат вспомогательным топливом, заменяющим глюкозу в клетках, но и активируют защитные физиологические реакции, включая антиоксидантные, противовоспалительные и кардиопротекторные.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kolb H. Ketone bodies: from enemy to friend and guardian angel / H. Kolb, K. Kempf, M. Röhlings // BMC Med. – 202. – Vol. 19, №. – P. 313.
2. Tebay, L. E. Mechanisms of activation of the transcription factor Nrf2 by redox stressors, nutrient cues, and energy status and the pathways through which it attenuates degenerative disease / L. E. Tebay, H. Robertson, S. T. Durant // Free Radic Biol Med. – 2015. – Vol. 88, № Pt B. – P. 108-146.
3. Choi YJ. Impact of a Ketogenic Diet on Metabolic Parameters in Patients with Obesity or Overweight and with or without Type 2 Diabetes / YJ. Choi, S. Jeon, S. Shin // Nutrients. – 2020. – Vol. 12. № 7. – P. 2005.
4. Liu Y. Cardioprotective Roles of β -Hydroxybutyrate Against Doxorubicin Induced Cardiotoxicity / Y. Liu, X. Wei, M. Wu // Front Pharmacol. – 2021. – Vol. 11. – A. 603596.