

ОФТАЛЬМОВАЯ КИСЛОТА – НОВЫЙ ИГРОК В ГЛУТАТИОНОВОМ ЦИКЛЕ

Наумов А. В., Петушок Н. Э.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Актуальность. Глутатион (GSH, γ -глутамил-цистеинил-глицин) наиболее распространенный внутриклеточный трипептид, выполняющий множество физиологических функций. В последнее время появляются сведения о новых веществах, тем или иным образом связанных с метаболизмом GSH. Одним из таких веществ является офтальмовая кислота (ОК).

Цель. Цель данного исследования заключалась в систематизации сведений о взаимосвязях обмена GSH и ОК, а также о физиологических эффектах ОК.

Методы исследования. Анализ и обобщение литературных данных.

Результаты и их обсуждение. ОК, как и глутатион, является трипептидом, с той лишь разницей, что в её составе цистеин заменен на α -аминомасляную кислоту (ААВА). Последняя представляет собой результат трансаминирования оксibuтирата, продукта распада цистатионина в реакциях транссульфурирования гомоцистеина. Вступает в реакции, катализируемые глутамилцистеинсинтетазой и глутатионсинтетазой, превращаясь в аналог глутатиона – офтальмовую кислоту [1].

Показано, что скорость синтеза офтальмовой кислоты и глутатиона у здорового человека абсолютно одинакова. [2]. Однако GSH является обратным ингибитором глутамилцистеинсинтетазы, α -аминобутират этим эффектом не обладает.

Повышенный уровень ОК и ее предшественника, α -аминомасляной кислоты, свидетельствует о повышенном метаболизме метионина/гомоцистеина и связанном с этим окислительном стрессе. Из-за перенаправления пути синтеза GSH на синтез ОК [3]. Интересно, что при активации окислительного стресса, гепатоцеллюлярном раке, токсических (этанол, ацетаминофен) и вирусных поражениях, истощении внутриклеточного пула цистеина и GSH, происходит компенсаторная активация ферментов биосинтеза GSH и значительный рост концентрации ОК на фоне падения уровня ААВА в крови и практически неизменного уровня GSH [2].

Биологические эффекты ОК представлены весьма скудно, упоминается лишь об ингибировании ОК распада инсулина в жировой ткани и конкуренции с GSH за транспортные белки в печёночных канальцах [4].

Выводы. Диагностическое значение показателей требует дальнейшего изучения, так как по последним данным уровни GSH и ОК в ткани печени не коррелировали с их уровнями в плазме крови человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Systematic review of ophthalmate as a novel biomarker of hepatic glutathione depletion / Dello S.A. [et al.] // Clin Nutr. – 2013 Jun/ – 32(3). – P.325-330.
2. Glutathione species and metabolomics prints in subjects with liver diseases biological markers for the detection of hepatocellular carcinoma / Sanabria J.R. [et al.] // HPB (Oxford). – 2016 Dec. – 18 (12). – P. 979-990.
3. Deprogramming metabolism in pancreatic cancer with a bi-functional GPR55 inhibitor and biased β_2 adrenergic agonist / Wnorowski A. [et al.] // Sci. Rep. – 2022 Mar. 7. – 12(1). – 3618.
4. Ballatori, N. Identification and characterization of high and low affinity transport systems for reduced glutathione in liver cell canalicular membranes / Ballatori N, Dutczak WJ. // J Biol Chem. – 1994. – 269(31). – 19731.

МЕТРОНИДАЗОЛ ВЫЗЫВАЕТ ДИСБИОЗ КИШЕЧНИКА И АМИНОКИСЛОТНЫЙ ДИСБАЛАНС МИКРОБНО-ТКАНЕВОГО КОМПЛЕКСА

Николаева И. В., Шейбак Л. Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Актуальность. Нарушение состава и активности микробиома инициирует возникновение множества состояний во всем организме, включая воспаление кишечника, которое может способствовать повреждению энтероцитов и нарушению кишечного переваривания и всасывания, повышению проницаемости кишечной стенки, создает условия для развития патогенных бактерий и грибов. Микроорганизмы, ферментирующие аминокислоты в пищеварительном тракте, принадлежат к облигатным и факультативным анаэробам. Кишечные бактерии модулируют доступность свободных аминокислот в пределах желудочно-кишечного тракта, что оказывает влияние на их транспорт в клетки кишечника. Учитывая с одной стороны разнообразие клеток, формирующих выстилку кишечника, с другой огромный потенциал микробиоты, это потенциально может влиять на физиологию организма и обеспеченность его нутриентами [1].

Метронидазол широко используется при тяжелых формах анаэробной или смешанной аэробно–анаэробной инфекции. Метронидазол, вводимый перорально, почти полностью всасывается в тонком кишечнике, и минимальные количества достигают толстой кишки. В эксперименте показано, что используемый для эрадикации *C. difficile*, метронидазол, преимущественно уничтожает анаэробные бактерии. При этом общая бактериальная плотность микробиоты мышей, получавших метронидазол не была снижена. Метронидазол специфически влияет на облигатные анаэробы, и, следовательно, устойчивые к кислороду виды энтерококков сохраняются [2].