

МЕТАБОЛИЗМ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ В КИШЕЧНИКЕ КАК ДРАЙВЕР НЕГАТИВНЫХ ЭФФЕКТОВ ПРИЕМА БОЛЬШИХ КОЛИЧЕСТВ ТАУРИНА (ОБЗОР)

Шейбак В.М., Горецкая М.В.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь*

Таурин (2-аминоэтансульфоновая кислота) – это серосодержащая аминокислота, которая может синтезироваться эндогенно у млекопитающих посредством метаболизма цистеина или метионина, а также поступать в организм из пищи, включая морепродукты, птицу, мясные продукты, а также различные напитки и нутрицевтики. Таурин является основным ингредиентом и добавкой во многих коммерчески доступных энергетических напитках, которые широко потребляются во всем мире. Средняя концентрация таурина в известных безалкогольных энергетических напитках составляет в среднем 3,18 г/л, при этом в одной порции (240 мл) обычно содержалось от 750 до 1000 мг таурина. Несмотря на широкое потребление, верхний безопасный предел потребления таурина из добавок до сих пор четко не установлен [8].

У млекопитающих таурин выполняет множество физиологических функций, включая конъюгацию желчных кислот, стабилизацию клеточных мембран, модуляцию стресса эндоплазматического ретикулума, осмо-регуляцию, регуляцию энергетического метаболизма, нейропротекцию, антиоксидантное и противовоспалительное действие, а также регулирует сигнализацию Ca^{2+} для поддержания нормальной физиологии сердца, скелетных мышц, нервной системы и сетчатки. Добавки таурина оказывают благотворное воздействие при лечении ряда заболеваний, таких как эпилепсия, сердечная недостаточность, муковисцидоз, диабет и метаболический синдром. Таурин уменьшает неблагоприятные последствия, вызванные загрязнителями окружающей среды и токсичными химическими веществами. Восстановление возрастной потери таурина может увеличить продолжительность жизни и улучшить здоровье. Однако, потенциальные риски, связанные с приемом таурина в качестве добавки, не следует игнорировать, учитывая отсутствие крупномасштабных долгосрочных исследований безопасности на людях. К приему таурина с целью улучшения здоровья и увеличения продолжительности жизни человека следует подходить с осторожностью [6].

Сообщается о связи между чрезмерным потреблением энергетических напитков, содержащих таурин, и желудочно-кишечными расстройствами, метаболическими нарушениями, гепатитом и печеночной недостаточностью. Однако лежащие в основе механизмы остаются неясными, что требует дальнейшего экспериментального исследования [1].

Всё больше исследований показывают, что добавки таурина оказывают защитное действие против алкогольной болезни печени посредством множественных механизмов. Исследования продемонстрировали, что таурин стимулирует метаболизм алкоголя, усиливая активность алкогольдегидрогеназы

и альдегиддегидрогеназы, что приводит к улучшению метаболизма жиров [12]. Кроме того, было показано, что таурин ингибирует апоптоз гепатоцитов [14] и предотвращает вызванное алкоголем снижение уровня адипонектина в сыворотке крови, который играет роль в регуляции метаболизма [15]. Его антиоксидантные и противовоспалительные свойства помогают противодействовать вызванному алкоголем окислительному стрессу и воспалительным реакциям в печени [4,17]. Более того, таурин влияет на метаболизм липидов, регулируя экспрессию генов, участвующих в липогенезе и окислении жирных кислот [9].

Между тем, важно учитывать потенциальные риски длительного приема таурина в качестве добавки, особенно в отношении функции печени и общего метаболического здоровья. Так, показано, что прием таурина повышает уровень желчных кислот, что может нарушить гомеостаз желчных кислот. Известно, что повышенный уровень желчных кислот нарушает метаболический баланс печени, запускает воспалительные реакции и способствует развитию метаболических расстройств, включая неалкогольную жировую болезнь печени, диабет, ожирение и воспалительные заболевания кишечника. Длительное добавление таурина нарушает гомеостаз желчных кислот у мышей, повышая экспрессию генов, участвующих в синтезе и транспорте желчных кислот, а также вмешиваясь в сигнальные пути отрицательной обратной связи, регулирующие биосинтез желчных кислот в энтерогепатической циркуляции. Введение 3% таурина в питьевую воду в течение 32 недель вызывало накопление липидов в печени и стеатоз у мышей за счет повышения экспрессии генов, участвующих в транспорте жирных кислот. Добавление таурина в этой дозе усугубило вызванное алкоголем повреждение печени. Соотношение печени к массе тела было значительно увеличено у мышей с алкогольным отравлением по сравнению с контрольной группой без алкогольного отравления, и это увеличение еще больше усилилось при добавлении таурина.

Аналогично, уровни триглицеридов в печени были повышены у мышей с алкогольным отравлением и еще больше увеличились при добавлении таурина, что указывает на усиление накопления жира в печени, особенно у мышей с алкогольным отравлением, получавших таурин. Наличие стеатоза печени было дополнительно подтверждено окрашиванием срезов печени гематоксилином и эозином. Уровни АЛТ и АСТ в сыворотке крови были повышены и еще больше увеличились при добавлении таурина. Выявлено усиление апоптоза гепатоцитов, которое еще больше усугублялось у мышей, получавших таурин [13].

Несмотря на потенциальную пользу, безопасный диапазон дозировок таурина остается неясным. Хотя таурин в целом считается безопасным, чрезмерное его потребление может иметь непредвиденные последствия, особенно у лиц с уже имеющимися заболеваниями печени. Показано, что низкие дозы таурина (50–500 мг/кг массы тела) оказывают благотворное воздействие при различных заболеваниях, включая нейропротекцию и ослабление фиброза печени. Длительное применение высоких доз таурина (4 г/кг или 16 г/кг массы тела) связано с неблагоприятными последствиями в моделях на мышах, такими как накопление липидов в печени и задержка

роста. В модели хронического воздействия алкоголя на крыс (добавление таурина в питьевой воде в концентрации 30 г/л) увеличило уровень циркулирующего адипонектина, что считается защитным фактором против алкогольной жировой болезни печени. Недавнее исследование показало, что таурин усиливает потребление алкоголя и способствует развитию анксиолитического поведения, что предполагает его возможную роль в регулировании потребления алкоголя. Описан случай развития острого гепатита у пациента, употреблявшего большое количество энергетических напитков, содержащих таурин [16].

Таким образом, прием высоких доз таурина может усугубить вызванное алкоголем поражение печени. У пациентов с алкогольным гепатитом концентрация таурина в фекалиях ниже, чем у здоровых людей. При введении таурина в дозе 3 г/кг массы тела в день мышам, получавшим диету Либера-ДеКарли, содержащую алкоголь, усиливалось вызванное алкоголем повреждение печени. Уровни таурина в печени значительно снижались при употреблении алкоголя, и добавление таурина не восстанавливало их. При этом уровни мРНК *Taur* в печени снижались при употреблении алкоголя и оставались неизменными при добавлении таурина. Авторы делают вывод, что высокая концентрация таурина подавляет синтез таурина *de novo* в печени, не влияя на транспорт таурина в печени.

Большие дозы таурина усугубляли воспаление печени и увеличивали бактериальную транслокацию. Добавление больших доз таурина увеличило присутствие *Escherichia coli*. Дисбиоз кишечника является характерным признаком алкоголь-индуцированного поражения печени. Секвенирование 16S рНК фекальной микробиоты показало, что добавление 3 г/кг таурина привело к снижению α -разнообразия. На уровне филумов добавление таурина привело к увеличению количества *Verrucomicrobiota* и уменьшению количества *Firmicutes*. На уровне рода увеличивалось количество бактерий, связанных с вредными функциями, и уменьшалось количество полезных бактерий. Поскольку сероводород (H_2S) связан с окислительным стрессом и дисфункцией кишечного барьера, а добавление таурина увеличивает уровни H_2S , логично, что добавление таурина увеличило присутствие бактерий, продуцирующих H_2S . В целом, эти результаты свидетельствуют о том, что добавление таурина в больших дозах усугубляет дисбиоз кишечника у мышей, получавших алкоголь, способствуя чрезмерному размножению бактерий, продуцирующих H_2S . Этот микробный сдвиг, вероятно, является причиной повышенного окислительного стресса и дисфункции кишечного барьера, наблюдаемых у мышей, получавших алкоголь с добавлением таурина.

В совокупности эти результаты свидетельствуют о том, что длительное добавление таурина нарушает метаболизм липидов в печени, способствует накоплению липидов в печени и представляет потенциальные метаболические риски.

Существование оси кишечник-печень предполагает значимое воздействие метаболитов кишечника, как поступающих извне, так и продуцируемых микробиотой на метаболизм в печени. Большие дозы таурина позволяют этому

соединению проникать в толстый кишечник и взаимодействовать с микробиотой. С другой стороны, абсорбируемый в верхних отделах кишечника таурин, конъюгируется с желчными кислотами и после секреции из желчного пузыря также поступает в просвет, где происходит процесс деконъюгации и высвобождение свободного таурина, метаболизируемого в последующем микробиотой до H_2S и других серосодержащих метаболитов. Поэтому, важнейшее место в модуляции обмена веществ в печени занимают желчные кислоты, секретируемые в просвет кишечника и, в последующем, подвергающиеся энтерогепатической циркуляции или после модификации микробами, экскретируемые с фекалиями. Деконъюгация конъюгированных с таурином желчных кислот, опосредованная микробиотой, является основным источником эндогенного таурина в желудочно-кишечном тракте [11].

Бактерии, археи, вирусы и грибы в сумме составляют триллионы микроорганизмов, населяющих пищеварительную систему. Состав микробных сообществ зависит от множества факторов, включая пол, способ рождения, перенесенные заболевания и географическое местоположение. Однако состав меняется с возрастом, под воздействием факторов окружающей среды, патогенов, лекарств и изменений образа жизни. Помимо внешних факторов, метаболиты, вырабатываемые микробиотой, влияют на кишечную флору, модулируя ее состав, ограничивая численность популяции и защищая от патогенов за счет выработки антибактериальных факторов, например, вторичных желчных кислот (ВЖК). ВЖК, а также другие сигнальные молекулы, продуцируемые бактериями или активируемые ими, такие как короткоцепочечные жирные кислоты, нейротрансмиттеры, гормоны, лиганды для рецепторов хозяина и модуляторы метаболизма, развивались на протяжении столетий симбиоза, обеспечивая постоянную связь между обитающими в кишечнике бактериями и хозяином. Дисбиоз и снижение бактериального разнообразия коррелируют с множеством заболеваний, включая воспалительные заболевания кишечника, атопическую экзему, целиакию, ожирение, артериальную ригидность, волчанку, заболевания печени, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, псориаз, ревматоидный артрит и диабет 1 и 2 типа. Желчные кислоты (ЖК) представляют собой группу производных холестерина различной структуры и с амфифильными свойствами. Первичными ЖК у человека являются хенодезоксихолевая кислота (ХДХК) и холевоая кислота (ХК), тогда как у грызунов дополнительно вырабатываются мурихолевые кислоты (α -МХК и β -МХК), а также урсодезоксихолевая кислота (УДХК). У человека УДХК является вторичной ЖК.

Синтез ЖК включает 17 ферментов, расположенных в эндоплазматическом ретикулуме, митохондриях, цитозоле и пероксисомах гепатоцитов. Классический путь, также известный как нейтральный, инициируется лимитирующим ферментом CYP7A1, который 7α -гидроксилирует холестерин, за которым следуют стерол-12 α -гидроксилаза (CYP8B1) и стерол-27-гидроксилаза (CYP27A1), что приводит к образованию ХДХК и ХК, соответственно. Альтернативный путь, также называемый кислым, инициируется стерол-27-гидроксилазой (CYP27A1), холестерин-24-гидроксилазой (CYP46A1) и холестерин-25-гидроксилазой (CYP3A4),

за которым следует оксистерол-7 α -гидроксилаза (CYP7B1), и преимущественно генерирует ХДХК. В печени человека классический путь является преобладающим и составляет 90% продукции желчных кислот в печени. В то время как у новорожденных, до установления классического пути, большую часть желчных кислот генерирует альтернативный путь.

После образования желчные кислоты могут подвергаться конъюгации (N-ацил-амидированию) C-24 с образованием солей желчи. Конъюгация с таурином или глицином увеличивает полярность и растворимость в воде и, следовательно, влияет на подвижность желчных кислот, так что пассивный транспорт ограничивается, а транспортеры контролируют реабсорбцию желчных кислот. Конъюгация изменяет свойства желчных кислот, снижая их значение pK_a примерно до пяти, что делает их почти полностью ионизированными при физиологическом pH и растворимыми в широком диапазоне ионной силы, концентрации кальция и значений pH . Мицеллы конъюгированных желчных кислот могут связывать ионы кальция и тем самым уменьшать осаждение кальция и образование желчных камней. Что наиболее важно, благодаря своей двойственной природе, конъюгированные желчные кислоты могут действовать как эффективные эмульгаторы, способствующие всасыванию липидов. У мышей 95% желчных кислот конъюгированы с таурином, тогда как у людей 70% конъюгированы с глицином и 30% с таурином. Однако диета влияет на эти значения. В результате соотношение гликоконъюгатов к тауроконъюгатам у людей может изменяться до 9:1 у сельских африканских женщин или до 0,1:1 при добавлении таурина. Диета с высоким содержанием жиров повышает уровень конъюгатов таурина с желчными кислотами. Для сравнения, внутрижелудочное введение 250 мг таурина у людей увеличивает конъюгацию таурина с желчными кислотами на 2,5–10% в течение 2,5 часов. Помимо таурина и глицина, желчные кислоты могут также амидироваться с другими аминокислотами, включая лейцин или лизин, но эти конъюгаты быстро гидролизуются панкреатическими карбоксипептидазами [13].

Желчные кислоты участвуют в различных физиологических процессах благодаря своей комбинированной сигнальной, детергентной и антимикробной активности. Желчные кислоты являются одним из механизмов, посредством которого организм подавляет колонизацию микроорганизмов и предотвращает чрезмерное их размножение в желудочно-кишечном тракте. Поэтому снижение секреции желчных кислот или обструкция желчного потока связаны с чрезмерным ростом бактерий, воспалением и повреждением слизистой оболочки. Различные модификации желчных кислот изменяют их воздействие на микробиоту. Желчные кислоты, особенно гидрофобные, действуют как мощные антимикробные агенты. Желчные кислоты оказывают свое токсическое воздействие на клеточные мембраны, влияя на фосфолипиды и мембранные белки, может усиливаться или ослабляться в зависимости от условий окружающей среды.

Помимо воздействия на клеточную мембрану, желчные кислоты вызывают образование вторичной структуры в РНК, приводят к повреждению ДНК

и активируют ферменты, участвующие в репарации ДНК, как в бактериальных, так и в клетках млекопитающих. Детергентное действие желчи может также изменять конформацию белков, приводя к нарушению фолдинга или денатурации. Кроме того, желчные кислоты могут вызывать окислительный стресс, генерируя свободные радикалы, запуская реакцию окислительного стресса в *E. coli* или действуя как хелатирующий агент, снижая внутриклеточные концентрации кальция и железа. Помимо прямого антимикробного действия, желчные кислоты оказывают косвенное воздействие через активность фарнезоидный рецептор (FXR). FXR стимулирует экспрессию генов, участвующих в энтеропротекции, включая антимикробные агенты (например, iNOS и IL-18) и ангиогенин, который действует как часть реакции острой фазы на инфекцию и обладает мощным антибактериальным и противогрибковым действием [17].

Грамположительные бактерии гораздо более чувствительны к низким концентрациям ЖК, чем грамотрицательные бактерии. Увеличение выработки желчных кислот, вызванное диетой с высоким содержанием насыщенных жиров, может привести к обогащению устойчивых к желчным кислотам таксонов из семейств *Ruminococcaceae* и *Lachnospiraceae*, а также родов *Bacteroides* и *Bilophila*, которые ранее ассоциировались с воспалением у хозяина. Несколько штаммов, включая *Campylobacter*, *Salmonellae* и *E. coli*, также считаются устойчивыми к желчи и способны колонизировать желчный пузырь. В целом, высокие уровни и различные типы желчных кислот могут способствовать отбору устойчивой к желчным кислотам кишечной микробиоты, подавляя при этом рост более чувствительных организмов.

Синтез и конъюгация таурина также регулируются микробами. В печени безмикробных мышей экспрессия гена *TauT* и фермента цистеиносульфинатдекарбоксилазы, ограничивающего скорость синтеза таурина, повышена, вероятно, для компенсации резко сниженного уровня таурина. Поэтому, в печени безмикробных мышей наиболее распространены конъюгированные с таурином желчные кислоты [5].

Центральная роль микробиоты связана с ее способностью подвергать первичные желчные кислоты широкому спектру модификаций, тем самым генерируя вторичные желчные кислоты. Основные реакции, катализируемые кишечными бактериями, включают превращение холевой кислоты в дезоксихолевую и хенодезоксихолевую в литохолевую кислоту под действием 7 α -дегидроксилазы. Активность 7 α -дегидроксилазы в основном связана с кишечными видами рода *Clostridium*, включая *C. Scindens*, *C. hiranonis*, *C. Hylemonae* (кластер *Clostridium XVIa*) и *C. sordelli* (кластер *Clostridium XI*), а также с эубактериями, принадлежащими к *Firmicutes* [2].

Микробный метаболизм желчных кислот приводит к увеличению разнообразия, изменению способности желчных кислот пересекать биологические мембраны путем пассивной диффузии и гидрофобности. Гидрофобность связана с усилением связывания с мембранными липидами и увеличением токсического и метаболического воздействия на организм хозяина. Диета западного типа, диетическое или генетическое ожирение

вызывают изменения кишечной микробиоты, что приводит к повышению уровня вторичных желчных кислот. Их увеличения связаны с канцерогенезом, причем механизмы включают селективное давление для появления мутантов колоноцитов, устойчивых к апоптозу (например, через потерю p53). Кроме того, они способствуют развитию гепатоцеллюлярной карциномы [3].

В отличие от дезоксихолевой и литохолевой кислот, урсодезоксихолевая кислота оказывает защитное действие на кишечник. Она предотвращает воспаление кишечника, способствуя барьерной функции, ингибируя апоптоз эпителиальных клеток и высвобождая фактор некроза опухоли (*TNF α*), интерлейкины *IL-1 β* и *IL-6*. УДХК одобрена для применения при растворении желчных камней и, благодаря своей способности увеличивать биосинтез желчных кислот, при лечении первичного билиарного холангита. Более того, применение УДХК противодействует апоптотическим и опухолестимулирующим эффектам дезоксихолевой кислоты. Тауриновый конъюгат УДХК также защищает от холестаза и некроза гепатоцитов, вызванных более гидрофобными желчными кислотами. Однако при высоких дозах (28–30 мг/кг/день) длительное применение УДХК приводит к повышению риска колоректального рака у пациентов с язвенным колитом и первичным склерозирующим холангитом [3].

В этой связи важно отметить, что низкие дозы таурина, вводимые в качестве добавки, смягчили вызванное алкоголем поражение печени. В отличие от больших количеств, низкие дозы таурина не подавляют синтез таурина *de novo* в печени и, напротив, увеличивают более существенно уровни тауро-желчных кислот. Кроме того, например, добавление 0,2 г/кг таурина подавляло печеночный липогенез [13].

Таким образом, негативные эффекты высоких доз таурина могут быть связаны с изменениями в метаболизме таурина. Исследования показывают, что очевидное несоответствие между системным и печеночным уровнями таурина отражает различия в компартментальной регуляции и метаболизме таурина в печени, а не реакцию на дозу. Уровень таурина в сыворотке крови представляет собой циркулирующий пул, на который сильно влияют кишечная абсорбция и почечный клиренс [10]. В отличие от этого, уровень таурина в печени отражает внутриклеточный пул свободного таурина, который строго регулируется и не хранится в больших количествах в гепатоцитах. Более того, в печени таурин быстро используется для конъюгации желчных кислот и билиарной секреции, а не для накопления. Прием высоких доз таурина связан с изменениями в печеночных механизмах, участвующих в гомеостазе таурина, что может совпадать с более широкими метаболическими изменениями. Отдельные ферменты биосинтеза таурина, участвует в регуляции иных метаболических путей. Так, избыточная экспрессия цистеино-сульфинаддекарбоксилазы ослабляет накопление липидов в печени, вызванное диетой с высоким содержанием жиров. Добавки таурина изменяют метаболизм ЖК. Сигнальный путь фарнезоидного рецептора сильно компартментализован вдоль оси кишечник-печень, и кишечный рецептор особенно чувствителен к изменениям состава ЖК, конъюгации и микробного метаболизма.

Алкоголь и таурин преимущественно нарушают активацию FXR в кишечнике, не подавляя при этом в целом сигнализацию FXR в печени. Нарушение барьерной функции кишечника, вызванное алкоголем, повышает проницаемость кишечника, способствуя перемещению микробов и микробных продуктов в портальное кровообращение, что активирует воспаление печени и усугубляет повреждение печени. Высокие дозы таурина усугубляют дисбиоз кишечника и перемещение бактерий. Повышенный уровень H_2S в кишечнике создает в кишечнике среду, благоприятствующую микробным популяциям, связанным с окислительным стрессом и нарушением проницаемости кишечника. Хотя таурин может усиливать энергетический метаболизм через ЦТК, он одновременно подавляет окисление жирных кислот, что приводит к накоплению липидов в печени, что, вероятно, способствует усугублению стеатоза печени [7, 11].

В заключение, экспериментальные исследования указывают на дозозависимый эффект таурина на алкоголь-индуцированное поражение печени. В то время как низкие дозы таурина, по-видимому, оказывают благоприятное воздействие, способствуя окислению жирных кислот и поддержанию гомеостаза желчных кислот, высокие дозы таурина нарушают метаболический баланс, снижая синтез таурина в печени и конъюгацию желчных кислот, усугубляют дисбиоз кишечника и ослабляют барьерную функцию кишечника, в конечном итоге ухудшая поражение печени. Эти результаты подчеркивают важность тщательного рассмотрения дозировки таурина в контексте заболеваний печени и предполагают, что, хотя таурин может обладать терапевтическим потенциалом, чрезмерное его применение может быть вредным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Acharjee, A. Taurine as a biomarker for aging: A new avenue for translational research / A. Acharjee // *Adv Biomark Sci Technol.* – 2023. – Vol. 5. – P. 86–88.
2. Bile acid–gut microbiota axis in inflammatory bowel disease: from bench to bedside / M. Yang, Y. Gu, L. Li [et al.] // *Nutrients.* – 2021. – Vol. 13, № 9. – P. 3143.
3. Duszka, K. Versatile Triad Alliance: Bile Acid, Taurine and Microbiota / K. Duszka // *Cells.* – 2022. – Vol. 11, № 15. – P. 2337.
4. Effect of taurine on ethanol-induced oxidative stress in mouse liver and kidney / Z. Goc, E. Kapusta, G. Formicki [et al.] // *Chin J Physiol.* – 2019. – Vol. 62. – P. 148–156.
5. Guzior, D. V. Review: microbial transformations of human bile acids / D. V. Guzior, R. A. Quinn // *Microbiome.* – 2021. – Vol. 9. – P. 140.
6. McGaunn, J. Taurine linked with healthy aging / J. McGaunn, J. A. Baur // *Science.* – 2023. – Vol. 380, № 6649. – P. 1010-1011.
7. New kids on the block: bile salt conjugates of microbial origin / Ü. Ay, M. Leníček, A. Classen, S. Damink [et al.] // *Metabolites.* – 2022. – Vol. 12, № 2. – P. 176.
8. Pei, J. High-dose taurine supplementation exacerbates alcohol-associated liver disease by inducing gut microbiota dysbiosis and bile acid dysregulation in mice / J.

Pei, L. Chen, R. Pushparaj // Gastroenterology. – 2026. – Vol. 4, № 1. – P. e100321.

9. Preventive or Curative Administration of Taurine Regulates Lipid Metabolism in the Liver of Rats with Alcoholic Liver Disease / R. Tang, Q. Yang, S. Lin [et al.] // Adv Exp Med Biol. – 2019. – Vol. 1155. – P. 119–131.

10. Regulation of gut microbiota-bile acids axis by probiotics in inflammatory bowel disease / L. Li, T. Liu, Y. Gu, X. Wang [et al.] // Front Immunol. – 2022. – Vol. 13. – P. 974305.

11. Shi, T. Long-term supplementation of taurine induces hepatic steatosis and disrupts bile acid homeostasis in male mice / T. Shi, S.Y. Zhang // Toxicol Lett. – 2025. – Vol. 414. – P. 111778.

12. Taurine accelerates alcohol and fat metabolism of rats with alcoholic Fatty liver disease / G. Wu, R. Tang, J. Yang [et al.] // Adv Exp Med Biol. – 2015. – 803. – P. 793–805.

13. Taurine deficiency as a driver of aging / P. Singh, K. Gollapalli, S. Mangiola, D. Schraner // Science. – 2023. – Vol. 380, № 6649. – P. eabn9257.

14. Taurine prevents ethanol-induced apoptosis mediated by mitochondrial or death receptor pathways in liver cells / G. Wu, J. Yang, H. Lv [et al.] // Amino Acids. – 2018. – Vol. 50. – P. 863–875.

15. Taurine supplementation prevents ethanol-induced decrease in serum adiponectin and reduces hepatic steatosis in rats / X. Chen, B.M. Sebastian, H. Tang, [et al.] // Hepatology. – 2009. – Vol. 49. – P. 1554–1562.

16. Vivekanandarajah, A. Acute hepatitis in a woman following excessive ingestion of an energy drink: a case report / A. Vivekanandarajah, S. Ni, A. Waked // J Med Case Rep. – 2011. – Vol. 5. – P. 227.

17. Xu, M. The dual role of taurine in cancer and immune metabolism / M. Xu, Y. Yu, C. Cao // Trends Endocrinol Metab. – 2025. – Vol. 36, № 10. – P. 878–881.

БАКТЕРИИ И МЕТАБОЛИЗМ: БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ МИКРООРГАНИЗМОВ (ОБЗОР)

Шейбак В.М., Горецкая М.В.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь*

Во время колонизации бактерии сталкиваются с различными условиями окружающей среды. Каждая ниша хозяина представляет собой микросреду с различиями в доступности питательных веществ, защитных механизмах и конкурирующей микробиоте. Поскольку приходится конкурировать с другими микроорганизмами за ресурсы, регуляция метаболизма у бактерий является ключом к установлению колонизации и инфекции. Ведущими являются факторы внешней среды, которые осуществляют контроль метаболизма бактерий, а также патогенности [17]. Для успешной колонизации хозяина важно, чтобы «затраты» на репликацию бактерий были как можно ниже. Очевидно, что ауксотрофы