

Бахонко П. С.

БЛАГОПРИЯТНЫЕ ЭФФЕКТЫ БЕТАИНА

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Наумов А. В.

Кафедра биологической химии

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Печень подвергается сильному воздействию алкоголя, поскольку она является основным местом метаболизма этанола. Стеатоз печени, определяемый как накопление избыточного жира в печени, возникает, когда механизмы, которые обычно используют или удаляют липиды, нарушаются. Под влиянием алкоголя в печени происходит накопление жира, связанное с повышенным поглощением жирных кислот, полученных из жировой ткани. В ходе данного процесса изменяется активность некоторых ферментов и факторов транскрипции. Происходит снижение секреции адипокина и адипонектина и нарушение экспрессии печеночных рецепторов адипонектина. Все вышеперечисленные изменения приводят к нарушению метаболизма метионина.

Метионин является незаменимой аминокислотой, которая важна для образования универсального донора метильной группы, S-аденозилметионина (SAM). Хроническое употребление алкоголя снижает уровень SAM в печени и повышает уровни как гомоцистеина, так и S-аденозилгомоцистеина (SAH), что в конечном итоге снижает соотношение SAM: SAH в печени.

У млекопитающих известны два фермента, участвующие в процессе реметилирования: кобаламин-зависимая метионинсинтаза (MS) и бетаин-гомоцистеин-S-метилтрансфераза (BHMT). Оба – цитозольные ферменты, характеризующиеся как цинк-зависимые метилтрансферазы, в равной степени участвующие в реметилировании гомоцистеина. BHMT использует эндогенное производное холина – бетаин, который может быть получен из пищи (пшеница, шпинат, сахарная свекла, моллюски, ракообразные). Фермент BHMT в основном присутствует в печени и корковом веществе почек, а у макак-резус находится в кристаллической структуре хрусталика глаза.

Бетаин, также известный как триметилглицин, представляет собой короткоцепочечное нейтральное производное аминокислоты. Он в основном действует как осмолит и донор метильной группы. Бетаин восстанавливает внутрипеченочное соотношение SAM: SAH в печени, обеспечивая метильную группу гомоцистеину. Эта реакция катализируется альтернативным ферментом, BHMT. Известно, что бетаин восстанавливает уровень адипонектина в сыворотке у крыс, получавших этанол, за счет увеличения его продукции в жировой ткани. Введение бетаина активирует AMP-зависимую протеинкиназу (PKA), которая увеличивает влияние генов, кодирующих белки, участвующие в транспорте и окислении жирных кислот. Одновременно фермент снижает синтез жирных кислот, тем самым предотвращая накопление триглицеридов и холестерина в печени. Лечение бетаином также блокирует индуцированную алкоголем синтазу оксида азота (NOS II) и образование оксида азота, что сохраняет функцию митохондрий.

Таким образом, введение бетаина защищает от развития вызванного алкоголем повреждения печени за счет восстановления потенциала метилирования, усиления митохондриального окисления и снижения как поглощения свободных жирных кислот, полученных из жировой ткани, так и липогенеза.