

**ТРИПТОФАН – ОДИН ІЗ ОСНОВНИХ РЕГУЛЯТОРІВ  
ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ**

**Негода Юлія Сергіївна,  
Спінчевська Поліна Сергіївна,**  
здобувачі вищої освіти І медичного факультету,  
**Сметанюк Мирослава Романівна,**  
здобувач вищої освіти ІІІ медичного факультету,  
**Присяжний Олександр Васильович,**  
к.техн.н.  
Науковий керівник:  
**Савельєва Олена Валеріївна,**  
к.фарм.н.  
Харківський національний медичний університет  
м. Харків

**Вступ.** Триптофан - незамінна амінокислота, яка міститься переважно в білковій їжі, його доступність багато в чому залежить від раціону харчування. Триптофан піддається великому і складному метаболізму кількома шляхами, в результаті чого безліч біологічно активних молекул діють у різних органах за допомогою різних механізмів дії. Ферменти, що беруть участь у його метаболізмі, самі метаболіти або їхні рецептори являють собою потенційні терапевтичні мішені, які є предметом динамічних досліджень [1]. Порушення метаболізму L-триптофану спостерігаються за низки неврологічних, метаболічних, психіатричних і кишкових розладів, що відкриває шлях до розроблення ліків, які впливають на нього.

**Ціль.** Виділити основні ключові аспекти ролі триптофану у функціонуванні макроорганізму.

**Матеріали і методи.** Проведено всебічний огляд наукової літератури присвяченої даній темі.

**Результати та обговорення.** Триптофан є сигнальною молекулою, що регулює синтез білка в печінці, являється попередником біологічно активних

сполук, включаючи серотонін, мелатонін, хінолінову кислоту і кінуренову кислоту, попередником коферментів НАД і НАДФ.

Більша частина триптофану, що надходить в організм всмоктується в тонкому кишечнику. При цьому дотримання дієти має вирішальне значення, оскільки одночасне надходження нейтральних і ароматичних амінокислот (особливо валіну, лейцину, ізолейцину) обмежує всмоктування і доступність для організму цієї амінокислоти. Прийом вуглеводів знижує абсорбцію триптофану, а гіперінсулінемія, що розвивається, стимулює захоплення нейтральних амінокислот.

Потрапляючи в кров, триптофан на 90% зв'язується з альбуміном, що має значення для концентрації в плазмі його вільної форми та подальшого транспорту у ЦНС, оскільки альбумін - основний переносник вільних жирних кислот і деяких мікроелементів. Через гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) триптофан переноситься транспортером амінокислот L-типу, відповідальним за транспорт великих нейтральних амінокислот. Крім того, транспортер експресується нейронами, астроцитами та мікроглією, які складають вторинний бар'єр для поглинання триптофану [2].

Значна частина триптофану метаболізується в шлунково-кишковому тракті мікробіотою кишківника, що утворює низку біологічно активних молекул, включно з лігандами ариловуглеводневого рецептора; а також кінуреніни клітинами імунної системи та епітеліальними клітинами кишечника.

Проміжні та кінцеві метаболіти деградації триптофану впливають на гомеостаз організму, створюючи метаболічні осі кишечник-печінка та кишечник-мозок, оскільки вони абсорбуються через базолатеральну мембрану епітелію кишечника і потрапляють у кровотік.

Триптофан слугує єдиним субстратом для синтезу біогенного аміну серотоніну, який утворюється переважно в дистальних відділах шлунково-кишкового тракту і меншою мірою - у ЦНС. Серотонін разом із холецистокініном бере участь у регуляції функції товстого і тонкого кишечника, насамперед за рахунок своєї дії на рецептори 5-гідрокситриптаміну

4. Крім того, серотонін відіграє важливу роль у секреції хлорид- і бікарбонат-аніонів, нейтралізуючи вміст просвіту кишечника.

Приблизно 90% триптофану катаболізується у печінці кінуреніновим шляхом, де локалізований ключовий фермент триптофан-2,3-діоксигеназа. Прозапальні цитокіни, зокрема інтерферон- $\gamma$ , стимулюють активність ферменту, у той час як глюкокортикоїди індукують експресію триптофан-2,3-діоксигенази. Далі кінуренін катаболізується до двох прозапальних нейроактивних медіаторів - кінуренової та хінолінової кислот [3].

Хінолінова кислота далі катаболізується в ніацин і НАД<sup>+</sup>. Центральні кінуренінові катаболіти утворюються локально і мінімальною мірою проникають через ГЕБ. У головному мозку вони діють на нейрональні рецептори N-метил-D-аспартату, постсинаптичні рецептори, що активуються глутаматом, які важливі для навчання та пам'яті, надаються в разі нейрональної ексайтотоксичності.

Кінуренінова кислота діє як антагоніст рецептора N-метил-D-аспартату в мережі зв'язування гліцину і зазвичай розглядається як нейропротекторний фактор за фізіологічних концентрацій, у той час як хінолінова кислота, що продукується в основному в мікроглії, діє як слабкий агоніст і є нейротоксичною сполукою, яка одночасно посилює вільно-радикальне окислення [4].

**Висновки.** Метаболізм триптофану відіграє центральну роль як у здоровому макроорганізмі, так і за патологічних станів, являє собою найважливішу терапевтичну мішень, яка використовується для корекції низки хронічних неврологічних патологій та імунокомпетентних станів.