

Гниття білків у кишечнику

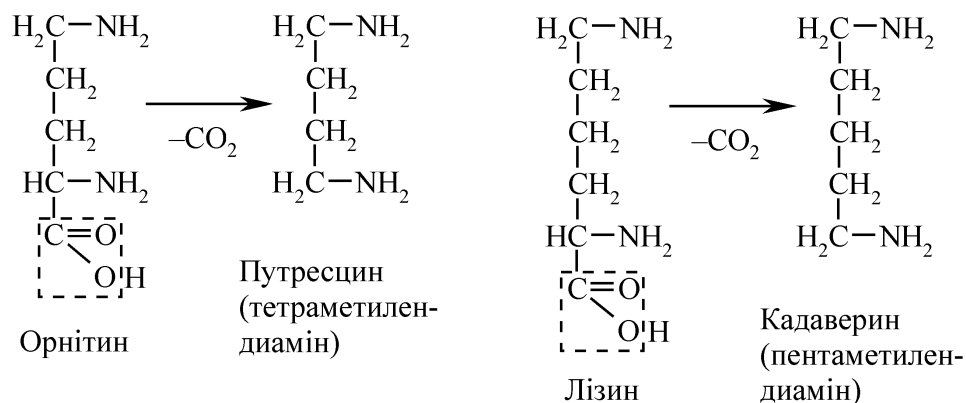
У процесі перетравлювання у шлунку і тонкому кишечнику основна маса білків розщеплюється і всмоктується переважно у вигляді амінокислот. Проте частина білків сухожиль, апоневрозів шкіри, які важко перетравлюються, і деяка кількість вільних амінокислот надходять у товсту кишку.

Під час багатьох захворювань, особливо у разі кишкових інфекцій, перетравлювання і всмоктування білків погіршується, тому більшість їх потрапляє у товстий кишечник. Залежно від кількості харчових продуктів і стану апарату травлення кількість нерозщеплених білків може складати від 2–3 до 5–10%, а іноді й більше.

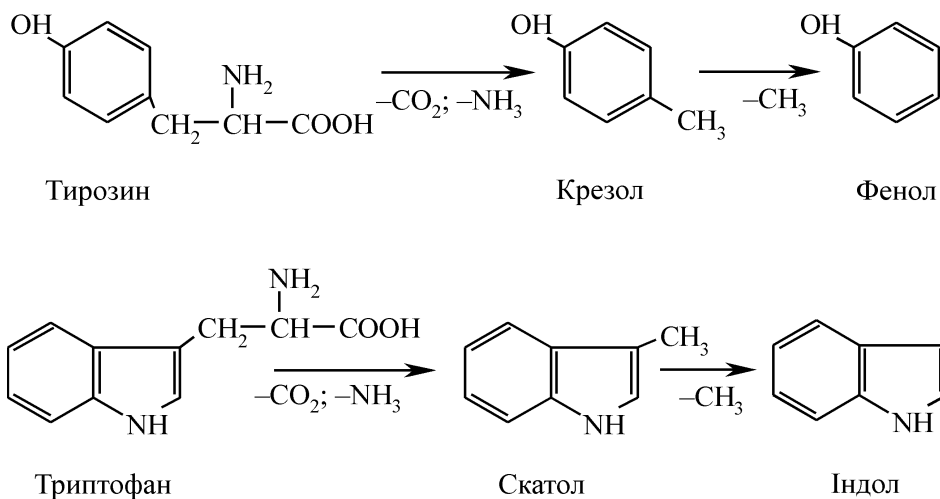
Товстий кишечник населений мікроорганізмами, які використовують харчові амінокислоти для свого росту. Вони мають ферментні системи, що каталізують різноманітні перетворення харчових білків і вільних амінокислот (гідроліз, окиснення, відновлення, дезамінування, декарбоксилювання, деметилування). Через це в товстому кишечнику створюються оптимальні умови для утворення отруйних продуктів розпаду амінокислот, зокрема фенолу, індолу, крезолу, скатолу, **сульфургідрогену**, метилмеркаптану, а також нетоксичних для організму сполук – спиртів, жирних кислот, кетокислот, гідроксикислот та ін. Усі ці перетворення амінокислот, які зумовлені діяльністю мікроорганізмів кишечника, одержали загальну назву: **гниття білків у кишечнику**.

У процесі поступового і глибокого розпаду сульфурвмісних амінокислот (цистину, цистеїну і метіоніну) в кишечнику утворюються **сульфід гідрогену** (H_2S) і метилмеркаптан (CH_3SH).

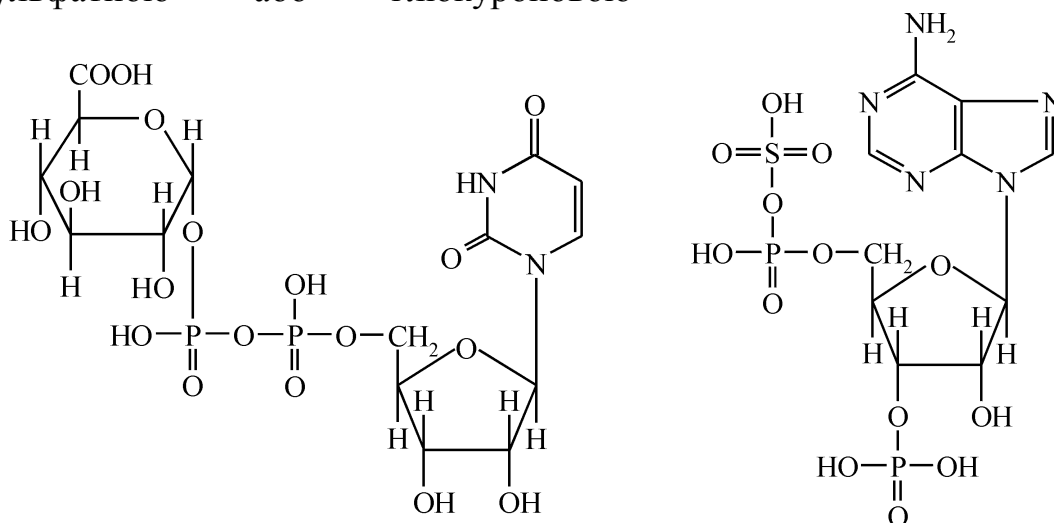
Діамінокислоти зазнають процесу декарбоксилювання з утворенням амінів. Два з них – путресцин і кадаверин – давно відомі через їх неприємний запах. Путресцин (putrificatio – гниття, лат.) – утворюється при декарбоксилюванні орнітину, а кадаверин (cadaver – труп, лат.) – при декарбоксилюванні лізину.



Із циклічних амінокислот тирозину і триптофану за послідовного руйнування їх бічного ланцюга в результаті реакції декарбоксилування, дезамінування, а потім і деметилування утворюються токсичні продукти: крезол і фенол – із тирозину, скатол та індол – із триптофану.

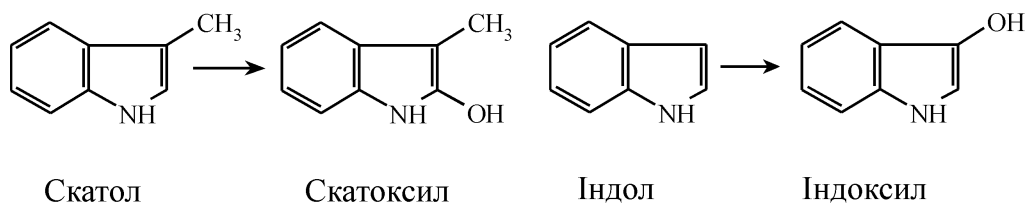


Після всмоктування ці продукти через ворітну вену надходять у печінку, де знешкоджуються шляхом утворення нетоксичних парних сполук із сульфатною або глюкуроною

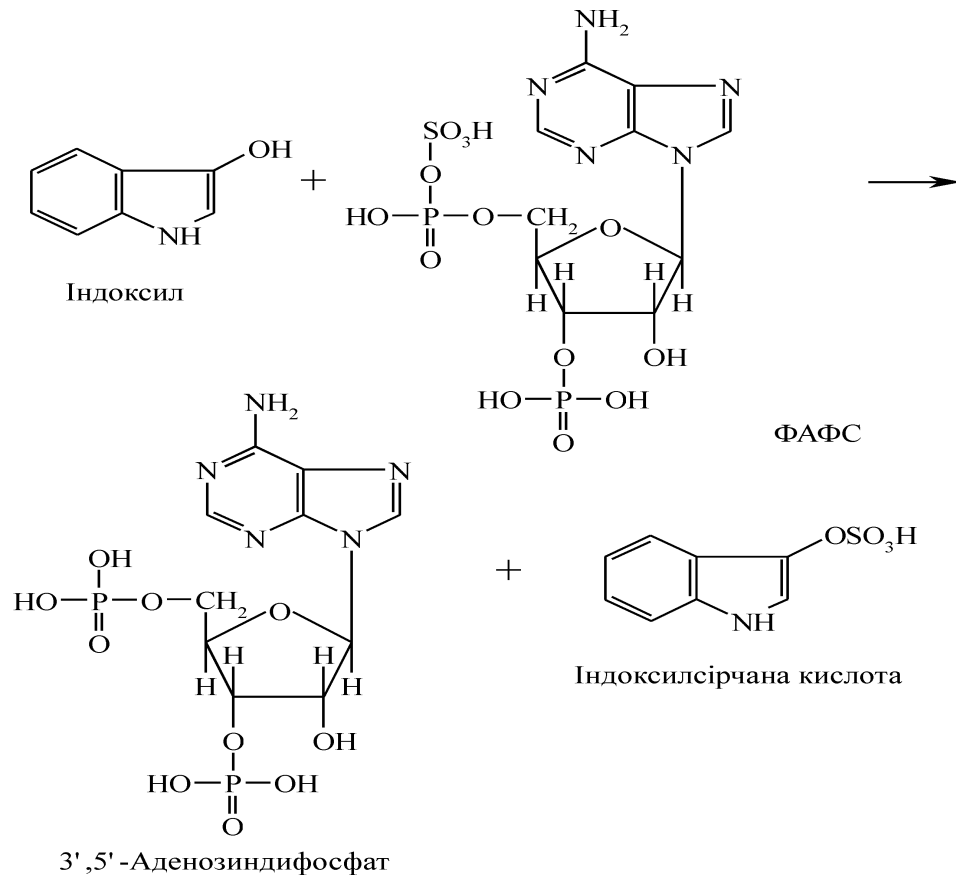


Уридиндифосфоглюкуронова кислота (УДФГК) 3'-фосфоаденозин-5'-фосфосульфат (ФАФС) кислотами. Останні здатні до взаємодії із вищезгаданими токсичними продуктами, перебуваючи в активній формі. Активна форма сульфатної кислоти являє собою 3'-фосфоаденозин-5'-фосфосульфат (ФАФС); активна форма глюкуронової кислоти знаходиться у вигляді уридиндифосфоглюкуронової кислоти (УДФГК).

У печінці містяться специфічні ферменти – **арилсульфотрансфераза** і **УДФ-глюкуронілтрансфераза**, які каталізують, відповідно, перенесення залишку сульфатної кислоти з ФАФС і залишку глюкуронової кислоти з УДФГК на будь-який із названих вище продуктів. Правда, на відміну від крезолу і фенолу, які мають гідроксильну групу, скатол і індол попередньо окиснюються у скатоксил та індоксил:



Як приклад нижче наведено механізм знешкодження індолу.



Таким чином, індол зв'язується у вигляді естеру сульфатної кислоти, калієва або натрієва сіль якої отримала назву *тваринного індикану*. Останній виводиться із сечею: