

Глутаминовая кислота

Материал из Википедии — свободной энциклопедии

Глутамíновая кислота́ (**2-аминопентандио́вая кислота**) — органическое соединение, алифатическая двухосновная аминокислота, входящая в состав белков всех известных живых организмов.

В биохимической литературе вместо громоздкого полного названия часто используют более компактные конвенциональные обозначения: «глутамат», «Glu», «Глу» или «Е». Вне научной литературы термин «глутамат» также часто употребляется для обозначения широко распространённой пищевой добавки глутамата натрия.

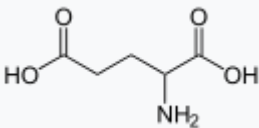
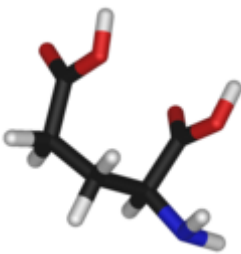
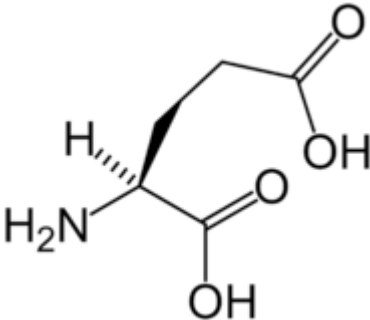
В живых организмах остаток молекулы глутаминовой кислоты входит в состав белков, полипептидов, в некоторые низкомолекулярные вещества и присутствует в свободном виде. При биосинтезе белка включение остатка глутаминовой кислоты кодируется кодонами GAA и GAG.

Глутаминовая кислота играет важную роль в метаболизме азотсодержащих биохимических веществ. Она также является нейромедиаторной аминокислотой, одной из важных представителей класса «возбуждающих аминокислот»^[2].

Связывание глутаминовой кислоты со специфическими рецепторами нейронов приводит к их возбуждению.

Глутаминовая кислота относится к группе заменимых аминокислот, в человеческом организме синтезируется.

Соли и сложные эфиры глутаминовой кислоты называются глутаматы.

Глутаминовая кислота	
	
	
Общие	
Систематическое наименование	2-Аминопентандиовая кислота
Сокращения	"глутамат", "Глу", "Glu", "E"
Традиционные названия	Аминоглутаровая кислота, глутаминовая кислота, глутамат
Хим. формула	C ₅ H ₉ NO ₄
Рац. формула	C 40,82 %, H 6,17 %, N 9,52 %, O 43,5 %
Физические свойства	
Состояние	белый кристаллический порошок
Молярная масса	147,1293 ± 0,006 г/моль
Плотность	1,4601 1,538 (25° C)
Термические свойства	
Температура	
• плавления	160 °C

Содержание

История

Физико-химические свойства

Глутамат как нейромедиатор

Глутаматные рецепторы

«Круговорот» глутамата

Роль глутаминовой кислоты в кислотно-щелочном балансе

Глутаматергическая система

Патологии, связанные с глутаматом

Содержание глутамата в природе

Промышленное получение

Применение

Примечания

См. также

Ссылки

- кипения 205 °C
- разложения свыше 205 °C

Химические свойства

Константа 2,16, 4,15, 9,58

диссоциации

кислоты pK_a

Растворимость

- в воде 7.5 г/л^[1]

Изоэлектрическая 3,22

точка

Классификация

Рег. номер CAS 56-86-0 (https://commonchemistry.cas.org/detail?cas_rn=56-86-0)

PubChem 611

Рег. номер EINECS 200-293-7

SMILES

N[C@@H](CCC(O)=O)C(O)=O
(<http://chemapps.stolaf.edu/jmol/jmol.php?model=N%5BC%40%40H%5D%28CC%28O%29%3DO%29C%28O%29%3DO>)

InChI

InChI=1S/C5H9NO4/c6-3(5(9)10)1-2-4(7)8/h3H,1-2,6H2,(H,7,8)(H,9,10) (<http://chemapps.stolaf.edu/jmol/jmol.php?&model=InChI=InChI%26%2361%3B1S%2FC5H9NO4%2Fc6-3%285%289%2910%291-2-4%287%298%2Fh3H%2C1-2%2C6H2%2C%28H%2C7%2C8%29%28H%2C9%2C10%29>)
WHUUTDBJXJRKMK-UHFFFAOYSA-N (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/chem/WHUUTDBJXJRKMK-UHFFFAOYSA-N>)

История

Впервые глутаминовую кислоту получил в чистом виде в 1866 г. немецкий химик Карл Генрих Риттгаузен при обработке клейковины пшеничной муки серной кислотой^[3], описал её свойства и дал ей название, от латинского слова «gluten» — «клейковина» + «амин».

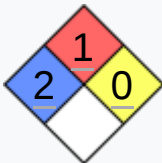

Физико-химические свойства

Глутаминовая кислота при нормальных условиях представляет собой белое кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде, этаноле, нерастворимое в ацетоне и диэтиловом эфире. ▼ Чрезмерное потребление глутамата в эксперименте на крысах приводило к подавлению синтеза белка и резкому снижению его концентрации в сыворотке крови.

Глутамат как нейромедиатор

Глутамат натрия — натриевая соль глутаминовой кислоты — наиболее важный возбуждающий нейротрансмиттер в биохимических процессах в нервной системе позвоночных^[4]. В химических синапсах глутамат запасается в пресинаптических пузырьках (везикулах). Нервный импульс активирует высвобождение иона глутаминовой кислоты из пресинаптического нейрона.

Глутаминовая кислота участвует в биохимии эпилептического припадка. Естественная диффузия глутаминовой кислоты в нейроны вызывает спонтанную деполяризацию^{[[прояснить](#)]}, и этот паттерн^{[[прояснить](#)]} напоминает пароксизмальную деполяризацию^{[[прояснить](#)][12]} во время судорог. Эти изменения в эпилептическом очаге^{[[прояснить](#)]} приводят к открытию вольтаж-зависимых^{[[прояснить](#)][13]} кальциевых каналов, что снова стимулирует выброс глутамата и дальнейшую деполяризацию.

<u>h.gov/sites/entrez?c</u>	
<u>md=search&db=pcco</u>	
<u>mpound&term=%22</u>	
<u>WHUUTDBJXJRKMK</u>	
<u>-UHFFFAOYSA-N%2</u>	
<u>2%5BIInChIKey%5D)</u>	
<u>Кодекс</u>	<u>E620</u>
<u>Алиментариус</u>	
<u>ChEBI</u>	<u>18237</u>
<u>ChemSpider</u>	<u>591</u>
Безопасность	
<u>NFPA 704</u>	
Приведены данные для <u>стандартных условий</u> (25 °C, 100 кПа), если не указано иное.	
 <u>Медиафайлы на Викискладе</u>	

Роли глутаматной системы^[прояснить] в настоящее время отводится большое место в патогенезе таких психических расстройств, как шизофрения и депрессия. Одной из наиболее активно изучаемых теорий этиопатогенеза шизофрении в настоящее время является гипотеза снижение функции NMDA-рецепторов: при применении антагонистов NMDA-рецепторов, таких, как фенциклидин, у здоровых добровольцев в эксперименте появляются симптомы шизофрении. В связи с этим предполагается, что снижение функции NMDA-рецепторов является одной из причин нарушений в дофаминергической^[прояснить] передаче у больных шизофренией. Были также получены данные о том, что поражение NMDA-рецепторов иммунно-воспалительным механизмом («антиNMDA-рецепторный энцефалит») имеет наблюдается как острая шизофрения.

Глутаматные рецепторы

Существуют ионотропные и метаботропные (mGluR₁₋₈) глутаматные рецепторы.

Ионотропными рецепторами являются NMDA-рецепторы, AMPA-рецепторы и каинатные рецепторы.

Эндогенные лиганды глутаматных рецепторов — глутаминовая кислота и аспарагиновая кислота. Для активации NMDA-рецепторов также необходим глицин. Блокаторами NMDA-рецепторов являются PCP, кетамин, и другие вещества. AMPA-рецепторы также блокируются CNQX, NBQX. Каиновая кислота является активатором каинатных рецепторов.

«Круговорот» глутамата

При наличии глюкозы в митохондриях нервных окончаний происходит дезаминирование глутамина до глутамата при помощи фермента глутаминазы. Также при аэробном окислении глюкозы глутамат обратимо синтезируется из альфа-кетоглутарата (образуется в цикле Кребса) при помощи аминотрансферазы.

Синтезированный нейроном глутамат закачивается в везикулы. Этот процесс является протон-сопряжённым транспортом. В везикулу с помощью протон-зависимой АТФазы закачиваются ионы H⁺. При выходе протонов по градиенту в везикулу поступают молекулы глутамата при помощи везикулярного транспортёра глутамата (VGLUTs).

Глутамат выводится в синаптическую щель, откуда поступает в астроциты, там трансаминируется до глутамина. Глутамин выводится снова в синаптическую щель и только тогда захватывается нейроном. По некоторым данным, глутамат напрямую путём обратного захвата не возвращается.^[14]

Роль глутаминовой кислоты в кислотно-щелочном балансе

Дезаминирование глутамина до глутамата при помощи фермента глутаминазы образует аммиак, который, в свою очередь, связывается со свободным ионом водорода и экскретируется в просвет почечного канальца, приводя к снижению ацидоза.

При превращении глутамата в α-кетоглутарат также образуется аммиак. Далее α-кетоглутарат распадается на воду и углекислый газ. Последние, при помощи карбоангидразы через угольную кислоту, превращаются в свободный ион водорода и гидрокарбонат. Ион водорода экскретируется в просвет почечного канальца за счёт совместной транспортировки с ионом натрия, а бикарбонат натрия попадает в плазму крови.

Глутаматергическая система

В ЦНС находится порядка 10^6 глутаматергических нейронов. Тела нейронов лежат в коре головного мозга, обонятельной луковице, гиппокампе, чёрной субстанции, мозжечке. В спинном мозге — в первичных афферентах дорзальных корешков.

В ГАМКергических нейронах глутамат является предшественником тормозного медиатора, гамма-аминомасляной кислоты, образующейся с помощью фермента глутаматдекарбоксилазы.

Патологии, связанные с глутаматом

Повышенное содержание глутамата в синапсах между нейронами может перевозбудить и даже убить эти клетки, что в эксперименте приводит к заболеванию, клинически сходному с боковым амиотрофическим склерозом. Установлено, что для воспрепятствования глутаматной интоксикации нейронов глиальные клетки астроциты поглощают избыток глутамата. Он транспортируется в эти клетки с помощью транспортного белка GLT1, который присутствует в клеточной мембране астроцитов. Будучи поглощённым клетками астроглии, глутамат больше не приводит к повреждению нейронов.

Содержание глутамата в природе

Глутаминовая кислота относится к условно незаменимым аминокислотам. Глутамат в норме синтезируется организмом. Присутствие в пище свободного глутамата придаёт ей так называемый «мясной» вкус, для чего глутамат используют как усилитель вкуса.

Содержание натуральных глутаматов в пищевых продуктах:

Продукт	Свободный глутамат ^[15] (мг/100 г)
Молоко коровье	2
Сыр пармезан	1200
Яйца птицы	23
Мясо цыплёнка	44
Мясо утки	69
Говядина	33
Свинина	23
Треска	9
Макрель	36
Форель	20
Зелёный горошек	200
Кукуруза	130
Свёкла	30
Морковь	33
Лук	18

Шпинат	39
Томаты	140
Зелёный перец	32

Промышленное получение

В промышленности глутаминовую кислоту получают используя штаммы культурных микроорганизмов.

В воде вещество растворяется плохо. Поэтому в пищевой промышленности используют хорошо растворимую соль глутаминовой кислоты — глутамат натрия.

Применение

Фармакологический препарат глутаминовой кислоты оказывает умеренное психостимулирующее, возбуждающее и отчасти ноотропное действие.^{[[уточнить](#)]}

Глутаминовая кислота (пищевая добавка E620) и её соли (глутамат натрия E621, глутамат калия E622, диглутамат кальция E623, глутамат аммония E624, глутамат магния E625) используются как усилитель вкуса во многих пищевых продуктах^[16].

Глутаминовую кислоту и её соли добавляют в полуфабрикаты, различные продукты быстрого приготовления, кулинарные изделия, концентраты бульонов. Она придаёт пище приятный мясной вкус.

В медицине применение глутаминовой кислоты оказывает незначительное психостимулирующее, возбуждающее и ноотропное действие, что используют в лечении ряда заболеваний нервной системы. В середине 20 века врачи рекомендовали применение глутаминовой кислоты внутрь в случае мышечно-дистрофических заболеваний. Также её назначали спортсменам с целью увеличения мышечной массы.

Глутаминовая кислота используется в качестве хирального строительного блока в органическом синтезе^[17], в частности, дегидратация глутаминовой кислоты приводит к её лактаму — пироглутаминовой кислоте (5-оксопролину), которая является ключевым предшественником в синтезах неприродных аминокислот, гетероциклических соединений, биологически активных соединений и т. д.^{[18][19][20][21]}.

Примечания

1. L-Glutamic acid (http://www.chemicalbook.com/ProductChemicalPropertiesCB4355560_EN.htm) (англ.). *Chemical book*.
2. Moloney M. G. Excitatory amino acids. // Natural Product Reports. 2002. P. 597—616.
3. R. H. A. Plimmer. The Chemical Constitution of the Protein (<https://books.google.com/?id=7JM8AAAAIAAJ&pg=PA114>) (неопр.) / R.H.A. Plimmer; F.G. Hopkins. — 2nd. — London: Longmans, Green and Co., 1912. — Т. Part I. Analysis. — С. 114. — (Monographs on biochemistry).
4. Meldrum, B. S. (2000). «Glutamate as a neurotransmitter in the brain: Review of physiology and pathology». The Journal of nutrition 130 (4S Suppl): 1007S-1015S.
5. McEntee, W. J.; Crook, T. H. (1993). «Glutamate: Its role in learning, memory, and the aging brain». Psychopharmacology 111 (4): 391—401. doi:10.1007/BF02253527 (<https://dx.doi.org/10.1007%2FBF02253527>) PMID 7870979 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7870979>)

6. Okubo, Y.; Sekiya, H.; Namiki, S.; Sakamoto, H.; Iinuma, S.; Yamasaki, M.; Watanabe, M.; Hirose, K.; Iino, M. (2010). «Imaging extrasynaptic glutamate dynamics in the brain». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 107 (14): 6526. doi:10.1073/pnas.0913154107 (<https://dx.doi.org/10.1073%2Fpnas.0913154107>).
7. Shigeri, Y.; Seal, R. P.; Shimamoto, K. (2004). «Molecular pharmacology of glutamate transporters, EAATs and VGLUTs». *Brain Research Reviews* 45 (3): 250—265. doi:10.1016/j.brainresrev.2004.04.004 (<https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.brainresrev.2004.04.004>) PMID 15210307 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15210307>)
8. Discovery Could Help Scientists Stop 'Death Cascade' Of Neurons After A Stroke (<https://www.sciencedaily.com/releases/2009/01/090116175214.htm>) (англ.). ScienceDaily. Дата обращения: 5 января 2020.
9. Robert Sapolsky (2005). «Biology and Human Behavior: The Neurological Origins of Individuality, 2nd edition». The Teaching Company. «see pages 19 and 20 of Guide Book»
10. Hynd, M.; Scott, H. L.; Dodd, P. R. (2004). «Glutamate-mediated excitotoxicity and neurodegeneration in Alzheimer's disease». *Neurochemistry International* 45 (5): 583—595. doi:10.1016/j.neuint.2004.03.007 (<https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.neuint.2004.03.007>) PMID 15234100 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15234100>)
11. Glushakov, AV; Glushakova, O; Varshney, M; Bajpai, LK; Summers, C; Laipis, PJ; Embury, JE; Baker, SP; Otero, DH; Dennis, DM; Seubert, CN; Martynyuk, AE (2005 Feb). «Long-term changes in glutamatergic synaptic transmission in phenylketonuria». *Brain : a journal of neurology* 128 (Pt 2): 300-7. doi:10.1093/brain/awh354 (<https://dx.doi.org/10.1093%2Fbrain%2Fawh354>) PMID 15634735 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15634735>)
12. Vassiliki Aroniadou-Anderjaska, Brita Fritsch, Felicia Qashu, Maria F.M. Braga. Pathology and Pathophysiology of the Amygdala in Epileptogenesis and Epilepsy (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2272535/>) // *Epilepsy research*. — 2008-2. — Т. 78, вып. 2-3. — С. 102—116. — ISSN 0920-1211 (<https://www.worldcat.org/search?fq=x0:jrnl&q=n2:0920-1211>). — doi:10.1016/j.eplepsyres.2007.11.011 (<https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.eplepsyres.2007.11.011>).
13. James O. McNamara, Yang Zhong Huang, A. Soren Leonard. Molecular signaling mechanisms underlying epileptogenesis (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17033045>) // *Science's STKE: signal transduction knowledge environment*. — 2006-10-10. — Т. 2006, вып. 356. — C. re12. — ISSN 1525-8882 (<https://www.worldcat.org/search?fq=x0:jrnl&q=n2:1525-8882>). — doi:10.1126/stke.3562006re12 (<https://dx.doi.org/10.1126%2Fstke.3562006re12>).
14. Ашмарин И. П., Ещенко Н. Д., Каразеева Е. П. Нейрохимия в таблицах и схемах. — М.: «Экзамен», 2007
15. If MSG is so bad for you, why doesn't everyone in Asia have a headache? | Life and style | The Observer (<http://www.guardian.co.uk/lifeandstyle/2005/jul/10/foodanddrink.features3>)
16. Садовникова М. С., Беликов В. М. Пути применения аминокислот в промышленности. // *Успехи химии*. 1978. Т. 47. Вып. 2. С. 357—383.
17. Coppola G. M., Schuster H. F., Asymmetric synthesis. Construction of chiral molecules using amino acids, A Wiley-Interscience Publication, New York, Chichester, Brisbane, Toronto, Singapore, 1987.
18. Smith M. B. Pyroglutamate as a Chiral Template for the Synthesis of Alkaloids. Chapter 4 in *Alkaloids: Chemical and Biological Perspectives*. Vol. 12. Ed. by Pelletier S. W. Elsevier, 1998. P. 229—287.
19. Nájera C., Yus M. Pyroglutamic acid: a versatile building block in asymmetric synthesis. // *Tetrahedron: Asymmetry*. 1999. V. 10. P. 2245—2303.
20. Panday S. K., Prasad J., Dikshit D. K. Pyroglutamic acid: a unique chiral synthon. // *Tetrahedron: Asymmetry*. 2009. V. 20. P. 1581—1632.
21. A. Stefanucci, E. Novellino, R. Costante, and A. Mollica. PYROGLUTAMIC ACID DERIVATIVES: BUILDING BLOCKS FOR DRUG DISCOVERY // *HETEROCYCLES*, 2014, V. 89, No. 8, pp. 1801—1825.

См. также

- Аминокислоты

Ссылки

- Диффузная внесинаптическая нейротрансmissão посредством глутамата и ГАМК (http://www.neuroscience.ru/index.php?Itemid=25&id=118&option=com_content&task=view).
 - *Рубцов П. П.* Глутаминовая кислота // *Энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона* : в 86 т. (82 т. и 4 доп.). — СПб., 1890—1907.
 - *Дубынин В.* Глутамат (<https://www.youtube.com/watch?v=L4w6aLbS3oI>). ИД «ПостНаука» (7 октября 2016). — лекция о передаче сенсорики, NMDA-рецепторах и свойствах глутаминовой кислоты. Дата обращения: 21 ноября 2016.
 - *USDA.* Glutamic acid (<https://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/report/nutrientsfrm?max=25&offset=0&totalCount=0&nutrient1=515&nutrient2=&nutrient3=&subset=0&fg=&sort=c&measureby=g>)
-

Источник — https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Глутаминовая_кислота&oldid=113296604

Эта страница в последний раз была отредактирована 30 марта 2021 в 14:04.

Текст доступен по лицензии Creative Commons Attribution-ShareAlike; в отдельных случаях могут действовать дополнительные условия.

Wikipedia® — зарегистрированный товарный знак некоммерческой организации Wikimedia Foundation, Inc.