

на 25,3%, количество серина – на 17, 6%, глутаминовой кислоты – в 2,5 выше нормы. Содержание аспарагиновой кислоты в 2, 9 раза выше нормы. При тяжелой степени РС количество базисных элементов сыворотки крови уменьшается в 10 раз по сравнению с результатами средней степени рассеянного склероза. Отличительная особенность сыворотки больных тяжелой степенью является появление атипичных кристаллов в виде звездчатых агрегатов(31%). По мере утяжеления состояния пациентов наиболее возрастает количество глутаминовой кислоты.

Глутаминовая кислота – нейромедиатор, который стимулирует передачу возбуждения в ЦНС, нарушение ее обмена является источником развития координаторных и двигательных расстройств при РС.

## **НЕРЕЦЕПТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ МЕТАБОЛИЗМА КЛЕТКИ АМИНОКИСЛОТАМИ И ЛИПИДАМИ**

*Матвеев С.А., Горянский А.С., Мартынова С.Н., ХНМУ, кафедра биохимии*

Успешное функционирование систем организма различного уровня возможно при обмене клеток сигналами с помощью первичных передатчиков - медиаторов, гормонов, межклеточных контактов и др. Взаимодействие первичных передатчиков со специфическими белковыми образованиями (рецепторами) на мембране клетки приводит к активации систем, которые осуществляют проведение внеклеточного сигнала на клеточный метаболизм. Контролируют клеточный метаболизм вторичные мессенджеры (циклические нуклеотиды,  $Ca^{2+}$ , продукты фосфоинозитидного обмена и др.). Изменение структуры рецептора цитомембраны ведет к запуску регуляторных ферментных каскадов, сопряженных с рецептором, основные звенья которых контролируются уровнем вторичных мессенджеров. Тем самым качество клеточного ответа на внешний сигнал определяется содержанием вторичных мессенджеров. В ряде случаев регуляция метаболизма клетки может осуществляться и без специфического взаимодействия первичного передатчика с белковым рецептором клеточной мембраны. У аминокислот и липидов в последние годы обнаружены свойства, характеризующие новые стороны их биологического действия. Внутриклеточными передатчиками (вторичными мессенджерами) метаболизма являются  $Ca^{2+}$  и продукты фосфоинозитидного обмена. Аминокислоты влияют на их уровень. Так, таурин, ингибируя накопление и приток  $Ca^{2+}$ , стабилизирует возбуждаемые клеточные мембраны и повышает устойчивость нервных клеток к гипоксии,  $\gamma$ -Аминомасляная кислота (ГАМК), в отличие от таурина, тормозит накопление инозит-1-фосфата, связываясь с гистамином, который стимулирует аккумуляцию фосфолипида. Важно подчеркнуть, что действие ГАМК не обусловлено ее рецепторным механизмом. ГАМК обладает способностью непосредственно связываться с фосфолипидами. В опытах *in vitro* установлено, что эта аминокислота вступает во взаимодействие со сфингомиелином, фосфатидилсеринем, фосфатидилэтаноламином и фосфатной кислотой, тогда как такое взаимодействие с холестерином не обнаружено. В-Аланин, связываясь с гистидином мышечной ткани, образует В-аланин-L-гистидин (карнозин), который инактивирует продукты перекисного окисления липидов и стабилизирует мембраны мышечных клеток. В нервной ткани В-аланин и гистамин образуют карцинин, выполняющий ту же функцию, что и карнозин в мышечной ткани. Таким образом,

аминокислоты, образуя пептидные комплексы, регулируют проницаемость клеточных мембран и ускоряют деградацию биогенных аминов. С другой стороны, аминокислоты, вмешиваясь в ферментативные процессы, также влияют на уровень биогенных аминов. Так, ГАМК увеличивает накопление тирозина в гипоталамусе, непосредственно взаимодействуя с тирозингидроксилазой. Важным подтверждением регуляторной роли аминокислот в клеточном метаболизме является факт, полученный в опытах на культуре тканей. ГАМК в этих условиях стимулирует синтез коллагена и пролиферацию клеток слизистой оболочки ткани. Метаболическим действием аминокислот можно объяснить их защитный эффект против бактериальных токсинов. Установлено, что разветвленно-цепочечные аминокислоты оказывают антитоксическое влияние при воздействии стрептолизина, а натрия оксибутират выступает антагонистом стрептотоксина. В тех случаях, когда клеточный метаболизм предусматривает взаимосвязь фактора его регуляции с небелковым бислоем клеточных мембран, гидрофобные аминокислоты выполняют «якорную» функцию, взаимодействуя с липидным матриксом. С их помощью происходит связывание и перенос белков, синтезированных в рибосомах, через мембраны эндоплазматического ретикулума. Ферментативная активность мембраносвязанной аминопептидазы обеспечивается за счет гидрофобного связывания с клеточной оболочкой; с помощью гидрофобных аминокислот происходит связывание и перенос белков, синтезирующихся в рибосомах, через мембраны эндоплазматического ретикулума.

## **ПРИЧИНЫ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ**

*Матвиевская А.В., Ярмыш Н.В., ХНМУ, кафедра биохимии*

Избыточный вес – это вред для здоровья и большая нагрузка на организм. Одной из самых серьезных проблем в 21-м веке является ожирение, которое с каждым годом распространяется, и все чаще встречаются заболевания в детском возрасте. Причин ожирения много, это связано с наследственными или приобретенными заболеваниями эндокринной системы, с неправильным рационом питания.

Ожирение у детей – нарушение обмена веществ, которое является хроническим и сопровождается избыточным отложением жировой ткани в организме. Повышение массы тела уже на 15% и более, является проявлением ожирения. Результатом ожирения у детей являются заболевания, эндокринной, сердечно – сосудистой, репродуктивной систем, нарушение пищеварительного тракта и опорно-двигательного аппарата, а также расстройства метаболических процессов.

### **Итак, основные причины ожирения:**

- Переедание (в группе риска находятся дети, которые имеют повышенную массу тела более 4 кг при рождении, а также ежемесячную прибавку выше нормы, которые находятся на искусственном вскармливании. Возникает это по причине употребления высококалорийных смесей в большом количестве, или же при нарушении правил ввода прикорма для детей).
- Чрезмерное употребление углеводов (это могут быть мучные и макаронные изделия, сладости).