

уровня  $\beta$ -аланина (на 12%;  $p < 0,05$ ). Так же нарушились нормальные корреляционные связи между большинством серосодержащих соединений.

При алкогольной интоксикации в режиме ПАИ-4 в миокарде достоверно повысилось содержание  $\beta$ -аланина (на 23%;  $p < 0,05$ ) и таурина (на 13%;  $p < 0,05$ ). Концентрация метионина имела тенденцию к снижению. Корреляционный анализ показал сходное с группой ХАИ нарушение корреляционных взаимосвязей между рассчитываемыми параметрами серосодержащих соединений.

Алкоголизация в режиме ПАИ-1 привела к достоверному снижению в миокарде только уровня метионина (на 27%;  $p < 0,05$ ) в сравнении с контролем. Содержание  $\beta$ -аланина снизилось по сравнению с группой ХАИ (на 21%;  $p < 0,05$ ) и не отличалось достоверно от контрольных значений. При этом нарушение нормальных корреляционных связей сопровождалось возникновением новых корреляций между уровнями цистеинсульфиновой кислоты и серина ( $r = -0,95$ ,  $p < 0,05$ ), цистеинсульфиновой кислоты и цистатионина ( $r = 0,80$ ,  $p < 0,05$ ), цистатионина и серина ( $r = -0,86$ ,  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** 1. ХАИ, а также оба вида ПАИ сопровождаются схожими эффектами в печени: приводят к достоверному повышению содержания  $\beta$ -аланина и таурина. 2. Хроническая и прерывистая алкогольная интоксикация в течение 14 суток приводят к аналогичному снижению содержания метионина в миокарде. 3. Различные варианты алкоголизации вызывают однотипное увеличение концентраций  $\beta$ -аланина и таурина в печени и миокарде крыс, которые являются более выраженными в тканях печени.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лелевич В.В. Состояние пула свободных аминокислот крови и печени при хронической алкогольной интоксикации / В.В. Лелевич, О.В. Артемова // Журнал ГрГМУ. – 2010, - № 2, - стр. 16 – 19.
2. Наумов А.В. Гомоцистеин. Медико-биологические проблемы / А.В. Наумов. – Минск: Профессиональные издания, 2013. – 312 с.
3. Piano, M.R. Alcoholic cardiomyopathy: incidence, clinical characteristics, and pathophysiology. / M.R. Piano // Chest. – 2002. – Vol.121, N5. – P. 1638-50.

#### БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОСТКОВИДНОЙ ПАРОСМИИ

Сидорович Е.А., Тежик А.В., Кепурко Я.И.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
г. Гродно, Республика Беларусь*

Постковидный синдром – новый, еще малоизученный феномен в современной терапевтической практике. Однако, несмотря на это, данная нозология уже признана мировым медицинским сообществом и заняла

свое место в МКБ-10. По статистике, признаки постковидного синдрома испытывают на себе 10-20% людей, переболевших COVID-19 [1]. Одним из проявлений данной нозологии является паросмия (искаженное восприятие запахов). В основном искажаются запахи часто употребляемых продуктов. Неприятно пахнут мясные продукты (особенно курица), лук, картофель, огурцы, кофе или кофейные напитки, бананы и даже алкоголь, что приводит к нарушению питания и сказывается на психоэмоциональном состоянии [4].

Цель исследования – рассмотреть возможный механизм нарушения обонятельного восприятия у людей, перенесших COVID-19, на молекулярном уровне структурной биохимии и кинетики ферментативных реакций.

В ходе данной работы были использованы данные, находящиеся в открытом доступе сети Интернет.

Обонятельная система как химический анализатор не имеет себе равных по чувствительности и селективности. Хотя тонкие механизмы распознавания и запоминания запахов до конца ещё не раскрыты, известно, что наружная поверхность сенсорного эпителия представляет собой мозаичную структуру из поддерживающих клеток, которые окружают сферические концевые утолщения обонятельных нейронов. Каждый обонятельный нейрон имеет головку, снабженную обонятельными волосками длиной 16-30 мкм., расположенными в слизи, которая генерируется секреторными железами Боумена. Белковые молекулы, непосредственно реагирующие на запаховый сигнал, располагаются главным образом на поверхности волосков нейронов. Среди набора белков наружной поверхности обонятельного эпителия, важную роль играют белки, обладающие фосфатазной активностью [5].

В сенсорном эпителии существуют два вида белков с фосфатазной активностью: растворимые, сосредоточенные главным образом в обонятельной слизи и иммобилизованные на наружной поверхности сенсорного эпителия. Последние непосредственно взаимодействуют с рецепторами обонятельных нейронов.

Химический состав слизи представлен ферментами: щелочной фосфатазой, эстеразой, липазой, цитохромами P450 и другими, структурными белками, кислыми гликопротеидами, нейтральными и кислыми мукополисахаридами, пигментами, фосфатидами, ионами калия, натрия, хлора, кальция. Функция слизи - несущая среда. Ее структурированная форма полианионной природы создается кислыми гликопротеидами и обеспечивает захват молекул из воздуха. При этом происходит первичная дифференциация запаховых молекул.

Растворению одоранта в слизи способствует постоянный процесс перемешивания, осуществляемый волосками нейронов. Пока обонятельный сигнал усиливается молекулярными механизмами внутри обонятельного волоска, порция обонятельной слизи, поступившей из желез

Боумена, освобождает рецепторы от прореагировавших молекул как ферментативным путем с помощью представителей семейства цитохрома P450, так и с помощью транспортных белков.

Первичные рецепторные белки - это сложные молекулы, связывание которых со своими субстратами вызывает в них достаточно большие структурные изменения, вслед за которыми начинается каскад каталитических (ферментативных) реакций, завершающихся нервным импульсом - электрическим сигналом для мозга [2]. Обонятельные рецепторы используют в работе два типа белков: интегральный белок - первичный центр связывания молекулы-стимула на внешней поверхности биомембраны - и периферический G-белок (комплекс из трех белков: Ga, Gb, Gg) на внутренней стороне мембраны. С помощью G-белков внутри клетки начинаются химические процессы ответа на внешний физический акт адсорбции молекулы-стимула на внешней части интегрального белка [3]. Сначала молекула-стимул на внешней стороне мембраны связывается с интегральным белком и вызывает в нем структурный переход - изменение конформации всей молекулы, и в том числе той ее части, которая на внутренней стороне мембраны контактирует с G-белком. Интегральный белок переходит из состояния I ("выключено") в состояние II ("включено"). Реально акты включения и выключения начинаются с изменения свойств контакта белков I-Gg. Встроенные в мембрану белковые комплексы II<sub>G</sub> и III<sub>G</sub> обладают различным строением межбелковых контактов в комплексе из трех G-белков, что отражается на их способности к диссоциации. При этом белок Ga связан либо с гуанозиндифосфатом (GDP), либо гуанозинтрифосфатом (GTP): II<sub>G</sub> связывает GDP на Ga-глобуле комплекса GaGbGg, III<sub>G</sub> связывает GTP на Ga-глобуле, которая в результате замены GDP на GTP отделяется от комплекса G-белков. Поэтому связывание молекулы-стимула белковой молекулой-рецептором I внешней поверхности мембраны приводит к замене GDP на GTP в Ga-белке на внутренней стороне мембраны и диссоциации этого G-комплекса  $GaGbGg(GDP) GgGb + Ga(GTP)$  [5].

Белок Ga отделяется и смещается в плоскости мембраны к соседнему белку, неактивной форме фермента аденилатциклазы и активирует ее. Благодаря этому в ответ на адсорбцию одной молекулы на белке-рецепторе внутри клетки начинает протекать каталитическая реакция, итогом которой является образование множества молекул циклического 3',5'-аденозинмонофосфата (с-АМФ). Молекулы с-АМФ, в свою очередь, активируют другой фермент - протеинкиназу. Процесс эффективен потому, что появление с-АМФ вызывает лавину реакций фосфорилирования с помощью большого числа молекул фермента протеинкиназы. Это механизм усиления сигнала, приводящий к рекордной чувствительности рецепторов как анализаторов молекул. Протеинкиназа, фосфорилируя определенные клеточные белки, вызывает при запаховой

реакции открытие каналцев проводимости для ионов, и как результат возникает нервный электрический импульс, передаваемый аксоном [5].

Клетка имеет и механизмы отрицательной обратной связи - остановки потока реакций фосфорилирования. Эту функцию выполняют ферменты гидролиза с-АМР до 5'-аденозинфосфата (АМР) и др. Поэтому процесс связывания молекулы-стимула на рецепторе приводит лишь к импульсному возрастанию концентрации с-АМР и его последующему "затуханию"[3].

Способность обонятельной системы различать заданные вещества на фоне большого числа других веществ пострадала больше, чем другие органы чувств в результате COVID-19. Возможно, вирус влияет на структуру рецепторов, состав слизи или ферментативную активность. Точный патогенез паросмии еще не выяснен. Дальнейшее исследование необходимо для понимания последствий коронавирусной пандемии и разработки методов лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Halpin S. Long COVID and chronic COVID syndromes / S.Halpin, R.O'Connor, M.Sivan // J. Med. Virol. – 2021. – Vol.93(3). – P.1242-1243.
2. Jimenez RC. The mutational landscape of human olfactory G protein-coupled receptors / RC.Jimenez [et al.] // BMC Biol. – 2021. – Vol.5;19(1). – P.21.
3. Weis WI. The Molecular Basis of G Protein-Coupled Receptor Activation / WI.Weis, BK.Kobilka // Annu Rev Biochem. – 2018. – Vol. 20(87). – P.897-919.
4. Гараева С.Н. Некоторые аспекты влияния covid-19 на психическое здоровье человека / С.Н.Гараева, А.И.Леорда, Г.В.Постолати //Архивариус. – 2021. – Т. 7. – №.3(57). – С. 4-7.
5. Полторак О.М. Химические и биохимические механизмы обоняния и усиления первичных запаховых сигналов /О.М.Полторак// Соросовский образовательный журнал. – 1996. – Т. 2. – №.11. – С. 13-19.

#### **ВЛИЯНИЕ СУБТОТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА СПЕКТР АМИНОКИСЛОТ И РОДСТВЕННЫХ СОЕДИНЕНИЙ ГИППОКАМПА И КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ**

**Смирнов В.Ю.<sup>1</sup>, Разводовский Ю.Е.<sup>2</sup>, Дорошенко Е.М.<sup>1</sup>,  
Бонь Е.И.<sup>1</sup>, Максимович Н.Е.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup> Государственное предприятие «Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси»,

г. Гродно, Республика Беларусь

Инсульт является одной из ведущих причин инвалидности и смертности во многих странах мира [4-6]. Патогенетические механизмы