

17. Structural and functional changes in rat liver mitochondria under calcium ion loading in the absence and presence of flavonoids / I. B. Zavodnik [et al.] // Biomed. Khim. – 2022. – Vol. 68, iss. 4. – P. 237–249.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПОДИНАМИИ

**Мамедова А. Е., Лелевич В. В.**

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

**Введение.** Мышечная работа является универсальной формой деятельности, без которой невозможна жизнь человека. Длительное ограничение двигательной активности – гиподинамия – является фактором, существенно осложняющим течение основного патологического процесса, сопровождается стрессовой реакцией и соответствующими сдвигами метаболизма [6]. Зачастую это приводит к поломке компенсаторно-приспособительных механизмов с развитием комплекса патологических проявлений. Глобализация, урбанизация, автоматизация и механизация труда, информатизация общества и увеличение роли средств коммуникации – эти и многие другие процессы не только облегчают жизнь и существование человека, но и не требуют от него практически никакой подвижности, что является огромным минусом для человеческого организма [1]. Кроме того, с гиподинамией приходится сталкиваться при постельном режиме (на фоне различных заболеваний), что сопровождается уменьшением действия на организм силы земного тяготения, поэтому в данном случае энергозатраты человека в постели будут на 20-35% ниже, чем при вертикальном положении [11].

При снижении двигательной активности происходит уменьшение нагрузки на мышечный аппарат, что приводит к изменениям функциональных и морфологических свойств тканей вплоть до патологических состояний в зависимости от продолжительности и степени гиподинамии [7]. Таким образом, она является прямой либо косвенной причиной целого ряда патологических состояний. Например, согласно Британской кардиологической организации, гиподинамия на 40% увеличивает риск развития артериальной гипертензии, а также в три раза повышает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и инфаркта; под действием гиподинамии в составе микрофлоры кишечника начинают доминировать формы, повышающие септические процессы, которые поэтапно приводят к аутоинтоксикации организма, что, в свою очередь играет важную роль в формировании атеросклероза [8].

Исследования гипокинезии как стресс-фактора начались в 60-70-е годы XX века в связи с активным развитием космической биологии, а экспериментальные работы 80-90-ых годов прошлого века характеризовались изучением адаптационных изменений на различных уровнях организации биологических систем [12]. На сегодняшний день в литературных источниках имеется терминологическая путаница касательно использования терминов

«гипокинезия» и «гиподинамия». Гипокинезия – это длительное уменьшение объема движений с преимущественным снижением движений в крупных суставах [11; 14]. При этом имеет место резкое уменьшение локомоторных актов и длительное снижение двигательной активности. Термин «гиподинамия» используется для характеристики снижения силы мышечных сокращений, снижения их напряжения, тонуса и уменьшения всего комплекса длительного напряжения мышечной системы как во время работы, так и при стационарных актах, например, при снятии тонуса позной мускулатуры при нахождении в постели или при невесомости [15]. Как правило, гипокинезия почти всегда сочетается с гиподинамией, поэтому эти термины часто используются как взаимозаменяемые [8; 11]. Для удобства авторы в данном обзоре будут использовать термин «гиподинамия».

Уменьшение двигательной активности в первую очередь воздействует на мышцы скелета, что приводит к понижению силы мышц, сокращению объема движений в суставах, ослаблению двигательных навыков и регрессии координации движений [8]. В эксперименте на крысах и при обследовании добровольцев показано, что опорная разгрузка является одной из причин атрофии волокон скелетных мышц: на 7-е сутки эксперимента снижение площади поперечного сечения мышечных волокон достигало 17,3% для «медленного» и 15,2% для «быстрого» типов волокон [5]. Вместе с тем отмечается, что длительная гиподинамия (до 1 года) приводит к снижению массы мышц на 60% и средней площади поперечного сечения мышечных волокон на 75%; на 37% уменьшается отношение числа капилляров к числу мышечных волокон; наблюдается потеря саркомеров, изменение длины мышечных волокон и апоневроза.

В связи со значительным уменьшением нагрузки на мышцы, с первых дней иммобилизации (уже на 3-е сутки) наблюдаются изменения в белковом обмене за счет активации распада мышечных белков и снижения их синтеза: происходит уменьшение включения меченных аминокислот в мышечные белки на 48-58% [11]. Усиленный катаболизм мышечных белков ведет к повышению уровня свободных аминокислот в плазме крови [15]. К 35-м суткам в плазме крови наблюдается повышение концентраций лизина, гистидина, аспартата, валина и тирозина [11]. В период с 45-х по 60-е сутки иммобилизации общая сумма свободных аминокислот в мышцах снижается на 16% и особенно снижены концентрации фенилаланина и глутамата [11; 15]. В целом, через 60 суток гиподинамией выраженность дисбаланса между процессами синтеза и распада белка несколько снижается и обмен устанавливается на новом, пониженном уровне [11]. При гиподинамией не только в скелетных мышцах, но и в почках, печени, селезенке и сердце процессы деструкции белков тканей доминируют над синтезом [8]. Повышение уровня свободных аминокислот в плазме крови сопровождается усиленным их выведением с мочой: потери азота организмом испытуемых при максимальных значениях азотистого баланса составляют около 2-3 г/сутки, что соответствует распаду за 10 дней до 1 кг мышечной ткани [15].

Изучение статуса факторов, участвующих в регуляции мышечной массы, показало, что при гипогравитации происходят реципрокные изменения экспрессии миостатина (негативный регулятор) и IGF-II (инсулиноподобного фактора роста-II) (позитивный регулятор), причем возрастает содержание мРНК для миостатина и снижается – для IGF-II [13].

Длительная гиподинамия вызывает существенные изменения в функционировании миокарда: снижается сила сердечных сокращений, наблюдается изменение сократительной функции миокарда, уменьшается масса сердца, обнаруживаются дегенеративные изменения: отдельные участки мышечной ткани перерождаются в соединительную ткань [7]. Анализ тканей желудочков сердца показал, что 3-х суточная гиподинамия вызывает увеличение содержания универсального регулятора физиологических систем и экспрессии генов оксида азота (NO) на 59%, 7-суточная – на 95%, 10-суточная – на 112%, 30-суточная на 148,8%, 60-суточная – на 56,3%, а 90-суточная – на 77,6% [7; 9]. Увеличенная продукция NO ограничивает стресс-реакцию, а также повышает резистентность организма при гиподинамии.

Под влиянием обездвиживания на фоне повышенного диуреза увеличивается выведение с мочой мочевины, мочевой кислоты, креатинина и креатина [6; 10]. Это происходит при неизменном или уменьшенном поступлении азотистых компонентов пищи, что вызывает развитие стойкого отрицательного азотистого баланса. Главной причиной увеличения диуреза считается накопление продуктов белкового обмена [15]. Чтобы освободить организм от избытка мочевины, креатинина, креатина, мочевой кислоты и аминокислот, необходимо определенное количество воды для их растворения, что и ведет к повышению мочеотделения.

В то же время отмечены нарушения скорости обмена нуклеиновых кислот, изменение их нуклеотидного состава и соотношения белков и нуклеиновых кислот в составе нуклеопротеинов [10]. В условиях микрогравитации происходит снижение активности генов, контролируемых специфическим энхансерным фактором 2С (MEF2С), в том числе генов альдолазы и анкирина [13]. Данный фактор, по мнению авторов исследования, можно рассматривать как один из ключевых транскрипционных факторов, вовлеченных в регуляцию как атрофии, так и регенерации мышц при микрогравитации.

Для синтеза белков необходимы гормоны роста, инсулин, тироксин, половые стероидные гормоны. Длительная гиподинамия сопровождается снижением функции ряда эндокринных желез [15]. К примеру, изменение азотистого и минерального обменов при гиподинамии напоминает картину, похожую на состояние, вызванное недостатком соматотропного гормона гипофиза [11]. Кроме того, исследователи отмечают сильное отставание экспериментальных животных в росте.

В периферической крови на 1-е, 3-е и 7-е сутки иммобилизации увеличивается количество кортикостерона на 55%, 80% и 73% соответственно [12]. Другие авторы отмечают увеличение количества кортикостерона в коре надпочечников, крови и миокарде крыс на сроках 1, 3, 15 и 30 суток [10].

Продукция АКТГ у крыс отмечается ярко выраженной периодичностью: повышением секреции в начальный период обездвиживания, возвращение к исходным значениям и снижением в более поздние сроки [10]. Острое возрастание объема внутрисосудистой жидкости, а также перемещение жидких сред в краниальном направлении, воспринимаются объемными рецепторами сердца, что рефлекторно приводит к снижению продукции вазоконстрикторных гормонов, а также альдостерона и, как следствие этого, к увеличению экскреции почками жидкости, натрия и хлора, что, в свою очередь, приводит к уменьшению объема плазмы [18].

Сокращаясь, скелетные мышцы выделяют ряд аутокинов (сигнальных органических молекул). Среди них цитокины (и другие пептиды), названные миокинами, противодействующие провоспалительным аутокинам жировой ткани адипокинам [2]. Следовательно, снижение их выработки может быть связано с повышением риска развития воспалительных реакций, что подтверждается повышением уровня провоспалительных маркеров в плазме крови [19]. Имеется гипотеза, что миокины, выделяемые при сокращении мышц, играют главную роль в регуляции взаимодействия между скелетной мышцей, печенью, клетками поджелудочной железы и жировой тканью [2; 20]. К четко выявленным миокинам относятся миостатин, LIF (Leukemia Inhibitory Factor или фактор подавления лейкемии), IL-6, IL-7, BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor или нейротрофический фактор мозга), IGF-1 (Insulin-like Growth Factor или инсулиноподобный фактор роста I, соматомедин C), FGF-1 (Fibroblast Growth Factor или фактор роста фибробластов), FSTL-1 (лиганд фоллистатиноподобного белка), а также иризин [2].

При воздействии иммобилизации динамика содержания провоспалительных (ИЛ-1 $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-12, ИНФ- $\gamma$ ) и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинов в крови и костном мозге крыс носит однонаправленный характер (в сторону увеличения): максимальные значения показателей провоспалительных цитокинов отмечены на 5-7-е сутки; высокий уровень противовоспалительных цитокинов отмечен на 1, 3, 5, 7, 10, 15 и 30-е сутки иммобилизации [12].

На фоне гиподинамии также происходит изменение ферментативной активности. Наблюдается угнетение активности транскетолазы в печени, 12-перстной кишке, молодых эритроцитах; пируватдегидрогеназы в миокарде и печени, а также 2-оксолутаратдегидрогеназы в миокарде, что скорее всего связано со снижением в них уровня тиаминдифосфата (витамин В1) [10]. Гиподинамия сопровождается повышением выведения тиамина из организма с мочой (на 77% по сравнению с контролем), перераспределением его в тканях (уменьшается его содержание в икроножной мышце и почках, повышается в печени и миокарде), а также ускорением рециклинга витамина в организме [10].

Отмечается фазность в динамике активности моноаминоксидазы (МАО) в костном мозге, тимусе и селезенке: сначала происходит достоверное снижение на 3-е сутки гиподинамии, затем повышение с 5-х по 10-е сутки (с максимумом на 7-е сутки), с последующим снижением с 15-х по 30-е сутки во всех исследуемых органах [12]. Активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в крови

повышено на 35-е сутки эксперимента на 22,8%, на 45-е сутки – на 31,7% [14]. При антиортостатической гиподинамии ( $-4^0$ ) активность АЛТ у испытуемых до конца третьей недели опыта была ниже, а далее в течение 4-х недель – выше контрольных значений [15]. Активность АСТ сыворотки крови у этих испытуемых почти на всем протяжении опыта, особенно ко времени его окончания, была выше исходных значений. Увеличение энзиматической активности АСТ и АЛТ в плазме крови при гиподинамии связаны с двумя факторами:

1. Усилением катаболических процессов и, как следствие, интенсивности белкового обмена.

2. Деструкцией мембран мышечных клеток вследствие усиления процесса перекисного окисления липидов с последующей ферментацией [6].

Важнейшим ферментом в костной ткани является щелочная фосфатаза, которая принимает непосредственное участие в образовании волокнистых фибриллярных белков, в частности коллагена, а также в переносе иона фосфорной кислоты от эфира к органическому основанию костной ткани. При моделировании 90-суточной гиподинамии на крысах в эпифизах бедренной кости было установлено снижение активности щелочной фосфатазы в течение 15-30 суток опыта, а к концу эксперимента она не сколько повышалась [11].

Увеличение активности кислой фосфатазы в плазме крови при ограничении двигательной активности связано с усилением процессов перекисного окисления липидов [6]. Как известно, продукты перекисного окисления липидов, особенно малоновый диальдегид, являются лабилизаторами мембран лизосом, что приводит к выходу содержащихся в них ферментов, способствует процессу атрофии мышечной ткани и усилению катаболических процессов.

В первые дни обездвиживания выявлена значительная, но кратковременная гипергликемия, которая на 15-е сутки сменяется нормогликемией или гипогликемией [10]. Гиподинамия влияет на биохимический состав крови крыс, вызывая сдвиги, которые могут рассматриваться как отражение стрессовой реакции организма. Под воздействием стресса происходит перестройка гипоталамо-симпатоадреналовой системы, что приводит к интенсивному распаду гликогена в печени и мышцах и повышению уровня глюкозы в крови, потребность в которой в стрессовых ситуациях резко возрастает [14]. В связи с этим содержание гликогена в тканях печени и мышц значительно снижается. В некоторых исследованиях гипергликемия наблюдалась на 5-е, 15-е и 25-е сутки, которая на 35-сутки сменялась гипогликемией [14].

Одной из причин развития гипогликемии при иммобилизации является более интенсивное окисление глюкозы, о чем свидетельствуют нарастание содержания в крови и тканях продуктов ее распада и увеличение активности ферментов гликолиза, которые в дальнейшем угнетаются [10]. Под действием гиподинамии отмечается снижение чувствительности мышц к инсулину, что сопровождается более низким содержанием и активностью ключевых белков, участвующих в транспорте, фосфорилировании и хранении глюкозы [19].

Гликолиз является одним из механизмов энергообеспечения клетки, а пировиноградная кислота (ПВК) – промежуточным продуктом расщепления углеводов. Данные по содержанию этого метаболита в крови служат показателем общего состояния углеводного обмена в организме животных [3]. При гиподинамии было отмечено повышение уровня ПВК в сыворотке крови крыс на 35-й день на 8,6 %, а к 45-му дню увеличение данного показателя составило 15,2 % [14].

Изменения уровня ЛДГ в сыворотке крови подопытных животных свидетельствуют о нарушении как начальных, так и конечных звеньев углеводного обмена. Следовательно, если увеличение содержания глюкозы в крови подопытных животных на начальных стадиях обездвиживания является результатом мобилизации адаптационных способностей, то повышение активности ЛДГ и изменение содержания ПВК на более поздних сроках гиподинамии являются результатом усиленного распада углеводов в организме. Трансформации, происходящие в углеводном обмене у животных в условиях иммобилизации, являются следствием нарушения нейрогуморальной регуляции [3].

Липидный обмен у животных при гиподинамии характеризуется уменьшением массы жировых депо. Активируется липолиз и в крови нарастает содержание свободных жирных кислот и кетоновых тел [15]. Энергообеспечение переключается с «углеводного» на «жировой» тип. Снижение содержания холестерина в скелетной мышце в условиях гиподинамии приводит к компенсаторной реакции, которая связана с перераспределением фонда холестерина в организме и атерогенных изменениях в плазме крови, эритроцитах, внутренних органах [6]. Учитывая то, что он является стабилизатором мембран лизосом, снижение его содержания в условиях гиподинамии в скелетной мышце способствует выходу лизосомальных ферментов, процессам атрофии и катаболизма. Кроме того, при иммобилизации наблюдается повышение уровня липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), что является проатерогенным фактором [19].

Длительная гиподинамия сопровождается развитием характерной стрессовой реакции со значительным усилением интенсивности свободнорадикальных реакций и накоплением продуктов липопероксидации, что во многом обуславливает метаболические сдвиги со стороны всех видов обмена веществ, включая белковый, углеводный, липидный и пуриновый обмены [6]. Уровень малонового диальдегида (МДА) в ткани костного мозга, тимуса и селезенки повышается с первых суток гиподинамии, достигая максимума к 10-ым суткам [12]. В том же исследовании установлено, что активность антиоксидантных ферментов в ткани костного мозга, тимуса и селезенки (СОД, каталаза, церулоплазмин, глутатионредуктаза) в течение первых трех суток иммобилизации достоверно увеличивалась, а с 5-х по 30-е сутки наблюдалось снижение их активности; в частности, минимальные значения активности каталазы отмечались на 7-ые - 15-ые сутки, а СОД с 15-ых по 30-ые сутки.

Белки теплового шока HSP70 обладают цитопротекторными, антиоксидантными, антигипоксическими свойствами, защищают органы от стрессорного повреждения. Действие их при иммобилизации носит органоспецифический характер: в ткани мозга они накапливаются к 10-м суткам воздействия и достигают максимума к 30-м суткам; в сердце при действии гипокинезии максимум накопления белков теплового шока проявляется на 3-е и 10-е сутки; в печени HSP70 достигали максимальной концентрации к 30-м суткам [9].

Изменения обмена основных электролитов у человека при адаптации к гиподинамии напрямую зависит от увеличения выведения жидкости почками на фоне снижения ее потребления в этот период [5]. У здорового человека уже на 7-е сутки иммобилизации наблюдается повышение почечной экскреции калия, а к концу 2-й недели – к отрицательному его балансу [17]. Источником потери калия является мышечная ткань, подвергающаяся гипотрофии. Именно мышечная гипотрофия ответственна также за отрицательный баланс азота при гиподинамии, развивающийся как следствие повышенного выведения фосфатов и азотистых продуктов почками [5]. Вместе с этим растет потеря организмом серы [8].

Ограничение двигательной активности ведет к увеличению выведения кальция с мочой из организма, повышению риска образования почечных камней и костных переломов, вызывает снижение функциональной активности С-клеток щитовидной железы и повышение активности паратиреоцитов, что приводит к дисбалансу гормонов, регулирующих обмен кальция, и, как следствие этого, уменьшение объема минерализованной костной ткани, торможение новообразования кости [4; 5]. Даже при кратковременной гиподинамии в течение 15 дней в постели при сниженном поступлении кальция с пищей приводила к увеличению его выведения с мочой в 2,7 раза по сравнению с контролем, а при 62-суточной гиподинамии экскреция кальция на 22% превышала его выведение до опыта [11].

**Заключение.** Гиподинамия является патологическим состоянием, которое приводит к активации компенсаторно-приспособительных механизмов и перестройке всех видов обмена в организме человека. Основными патобиохимическими компонентами иммобилизации являются следующие: уменьшение афферентной импульсации, что вызывает снижение тонуса центральной нервной системы, преобладание в клетках мозга торможения, изменение структуры и функции синапсов, трофики мышц; понижение функции мышечных волокон, что сопровождается снижением метаболизма и активности ферментов, синтетической роли системы ДНК - РНК - белок, преобладанием процессов катаболизма; значительное снижение энергозатрат, приводящее к уменьшению скорости синтеза макроэргов, разобщению окисления и фосфорилирования, изменению тканевого дыхания, уменьшению общего газообмена; перераспределение массы циркулирующей крови, снятие гидростатического давления при пребывании человека в горизонтальном положении, что приводит к резкому уменьшению нагрузки на сердечно-сосудистую систему; существенное уменьшение нагрузки на костный аппарат,

что сопровождается изменением структуры кости и выходом из нее кальция [16].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Боровская, А. С. Здоровый образ жизни как альтернатива гиподинамии / А. С. Боровская // Историческая и социально-образовательная мысль. – 2022. – Т. 14. – № 6. – С. 56-65.

2. Васина, А. Ю. Мышечная ткань как эндокринный регулятор и проблема гиподинамии / А. Ю. Васина, М. Д. Дидур, А. А. Иыги, В. И. Утехин, Л. П. Чурилов // Фундаментальная и клиническая медицина. – 2014. - № 2 . – С. 5-15.

3. Григорян, А. Г. Нарушения углеводного обмена у животных при гипокинезии / А. Г. Григорян // Доклады Национальной академии наук Республики Армения. – 2012. – № 112. – С. 291–296.

4. Дмитриев, Н. П. Нарушение метаболизма в хрящевой и костной ткани при гипокинезии и дегенеративно-дистрофических заболеваниях опорно-двигательного аппарата / Н. П. Дмитриев // Журнал ГрГМУ – 2010. – № 3. – С. 20-23.

5. Долганова, Т. И. Функциональное состояние и обмен основных электролитов у человека при гипокинезии (обзор литературы) / Т. И. Долганова, С. Н. Лунева, В. В. Колчерина, Е. А. Ткачук, С. А. Романенко, А. Г. Гасанова // Современные наукоемкие технологии. – 2008. – № 11. – С. 6-10.

6. Еликов, А. В. Метаболическая адаптация к двигательной активности различной интенсивности и гиподинамии : автореф. дис. ...д-ра мед. наук : 03.01.04 / А. В. Еликов ; Южно-Уральский государственный медицинский университет. – Челябинск, 2015. - 43 с.

7. Зарипова, Р. И. Изменение содержания оксида азота в тканях крыс при гипокинезии различной длительности : дисс. ... канд. биол.наук : 03.03.01 / Р. И. Зарипова; Казан. (Приволж.) федер. ун-т. – Казань, 2012. – 131 с.

8. Илюшин, О. В. Гипокинезия и гиподинамия, их неблагоприятное влияние на организм / О. В. Илюшин, А. Р. Босятов // Наука и образование: новое время. – 2018. - № 6. – С. 764-767.

9. Камскова, Ю. Г. Влияние долговременной гипокинезии на физиологические механизмы стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем: автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 03.03.01 ; 03.00.04 / Ю. Г. Камскова ; Тюмен. гос. ун-т. – Тюмень, 2004. – 43 с.

10. Климович, В. В. Особенности метаболизма тиамин и активность ТДФ-зависимых ферментов у крыс с различной обеспеченностью витамином В1 при гипокинезии : дисс. ... канд. мед. наук : 03.00.04 / В. В. Климович. — Гродно, 1990. – 130 с.

11. Коваленко, Е. А. Гипокинезия / Е. А. Коваленко, Н. Н Гусовский. – М.: Медицина, 1990. – 319 с.

12. Латышин, Я. В. Закономерности молекулярно-клеточных адаптационных процессов в системе крови при остром и хроническом

гипокинетическом стрессе : дисс. ... д.-ра биол. наук : 03.03.01 / Я. В. Латышин; Челябин. гос. пед. ун-т. – Челябинск, 2010.- 300 с.

13. Морозов, В. И. Морфологические и биохимические аспекты повреждения и регенерации скелетных мышц при физических нагрузках и гиподинамии / И. В. Морозов, Г. А. Сакута, М. И. Калинин // Морфология. – 2006. – Т. 129. – № 3. – С. 88-96.

14. Паршин, П. А. Метаболический статус белых крыс при гипокинезии и его фармакокоррекция аминоселетоном / П. А. Паршин, Г. А. Востроилова, Н. А. Хохлова, Ю. А. Чаплыгина // Ветеринарная патология. – 2019. – № 4. – С. 49-54.

15. Федоров, И. В. Проблемы космической биологии. Обмен веществ при гиподинамии. – М.: Наука, 1982. – Т. 44. – 254 с.

16. Хлущевская, О. А. Механизмы адаптации организма при гипокинезии / О. А. Хлущевская, Г. З. Химич // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. – 2014. – № 6-1. – С. 110-113.

17. Fuller, J. H. Renal function, water and electrolyte exchange during bed rest with daily exercise / J. H. Fuller, E. M. Bemauer, W. C. Adams // Aerospace Medicine. – 1970. – Vol 41. – № 1. – P. 60-72.

18. Hinghofer-Szalkay, H. G. Bed rest immobilization with various oral sodium supply: plasma hormones and body fluids / H. G. Hinghofer-Szalkay, Z. László, D. Jezova, A. Rössler, B. Haditsch, K. Pilz, H. Passath, H. Sharfetter, // Endocr. Regul. – 2002. – Vol. 36. – № 4. – P. 151-159.

19. Le Roux, E. Physiology of physical inactivity, sedentary behaviours and non-exercise activity: insights from the space bedrest model / E. Le Roux, N. P. De Jong, S. Blanc, C. Simon, D. H. Bessesen, A. Bergouignan / The Journal of physiology. – 2022. – Vol. 600. – № 5. – P. 1037–1051.

20. Pedersen, B. K. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6 / B. K. Pedersen, M. A. Febbraio // Physiol. Rev. – 2008. – Vol. 88. – P. 1309–1406.

## **ПУТИ МЕТАБОЛИЗМА НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ СЕРОСОДЕРЖАЩИХ СОЕДИНЕНИЙ**

**Новгородская Я.И.**

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

Исследование обмена серосодержащих аминокислот – актуальное направление современной биохимии, что определяется исключительно важным значением этих соединений в поддержании прооксидантно-антиоксидантного статуса, синтезе фосфолипидов, креатина, ряда нейромедиаторов. В доступной литературе содержится достаточно большое количество информации об отдельных серосодержащих аминокислотах. Целью данного обзора явилась