

ГАЗОТРАНСМИТТЕРЫ МОНООКСИД АЗОТА И СЕРОВОДОРОДА У ЛИЦ С РАЗЛИЧНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ АСПРОСИНА

Аль-Джебур Джаафар Шати Оваид

Гродненский государственный университет имени Янки Купалы, Гродно, Беларусь

Введение. Адипокины, являясь эндогенными активными медиаторами воспаления, секретируемыми висцеральными адипоцитами, регулируют межклеточные и межсистемные взаимодействия, определяют выживаемость клеток, стимуляцию или подавление их роста, дифференциацию, функциональную активность клеток и процессы их апоптоза, обеспечивают согласованность действия иммунной, эндокринной и нервной систем в ответ на различные воздействия [6]. Эти вещества участвуют в регуляции сигнального пути L-аргинин-NO-системы [3], влияя на экспрессию и активность эндотелиальной NO-синтазы, что имеет значение для формирования определенного уровня метаболических процессов. Показано значение адипокинов, а именно лептина, для процессов транспорта кислорода кровью у пациентов с инфарктом миокарда в сочетании с метаболическим синдромом как за счет прямого действия (механизмы внешнего дыхания, кровообращение, L-аргинин-NO-система, энергетика), так и опосредованно через модификацию кислородтранспортной функции крови (гемопоез) [5].

Газотрансмиттеры монооксид азота и сероводорода, синергически взаимодействуя друг друга, вовлечены во внутри- и межклеточную коммуникацию с высокой специфичностью во многих клетках, тканях и органах, обеспечивая через центральные и периферические механизмы регуляции процессов транспорта кислорода кровью [2]. В связи с этим, можно предположить вклад и других адипокинов в данные процессы, в частности, аспросина.

Цель. Оценка содержания газотрансмиттеров монооксид азота и сероводорода у лиц с различным содержанием аспросина.

Методы исследования. Объектом исследования были мужчины в возрасте 30-60 лет с различной массой тела. Проведение данного исследования одобрено Регионарным этическим комитетом. Интерпретация индекса массы тела осуществлялась по рекомендациям Всемирной организации здравоохранения. В полученных образцах цельной крови определяли аспросин методом иммуноферментного анализа при помощи тест-системы ELISA Kit For Asprosin (Biobase, China). Концентрация нитрат/нитритов в плазме определялась с помощью реактива Грисса, сероводорода (H_2S) – спектрофотометрическим методом на реакции между сульфид-анионом и раствором N,N-диметил-парафенилендиамина солянокислого в присутствии хлорного железа.

Статистическая обработка цифровых данных произведена с использованием программы Statistica. Нормальность распределения полученных результатов оценивали по критерию Шапиро-Уилка. Результаты считали статистически значимыми при значении $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Содержание аспросина в крови лиц с нормальным индексом массы тела составило 8,6 (8,00; 9,20) пмоль/л $p < 0,05$. У исследуемых с более высоким индексом массы тела его содержание имело значение 13,225 (11,85; 15,65) пмоль/л, $p < 0,05$, а у лиц с избыточной массой тела – величина была равной 29,86 (28,16; 32,83) пмоль/л, $p < 0,05$. Были получены данные об увеличении концентрации монооксида азота и снижении сероводорода в крови при у лиц с избыточной массой тела и с высоким уровнем аспросина. У лиц с нормальным и высоким индексом массы тела (а также с меньшим содержанием аспросина) достоверных различий в содержании данных газотрансмиттеров не выявлено.

Висцеральную жировую ткань рассматривают как интегральное связующее звено между формированием метаболических нарушений и сердечно-сосудистыми заболеваниями, демонстрируя, что адипокиновый дисбаланс в большой степени сопряжен с повышенным риском развития кардиометаболических заболеваний и их осложнений [6]. Возможно, влияние данного гормона не только на функциональное состояние организма, но и на кислородное обеспечение, в частности, механизмы транспорта кислорода крови.

Относительно недавно установлено, что газотрансмиттеры эндогенно синтезируются клетками организма и являются сигнальными молекулами, выполняющими как аутокринную, так и паракринную регуляцию во многих тканях и органах, участвуя в регуляции кровообращения, включая сосудистый компонент, а также и текущую по сосудам кровь, управляя ее текучестью и транспортным потенциалом, особенно, эритроцитов [4]. Модификация гемоглобина за счет взаимодействия с газотрансмиттерами участвует в формировании оптимального кислородного режима, внутриэритроцитарной системы регуляции кислородсвязывающих свойств крови наряду с рН, 2,3-дифосфоглицератом [2].

Состояние системы микроциркуляции зависит как от статуса сосуда, так и от реологических свойств крови, свойств мембраны эритроцитов, функциональных свойств гемоглобина, что может приводить к последствиям проявляющихся нарушением микроциркуляции и, как следствие, изменением метаболизма и функций органов и тканей [1]. Эффекты газомедиаторов могут быть опосредованы их взаимодействием друг с другом, осуществляемое как на уровне регуляции ферментов синтеза, так и мишеней их действия: сероводород может ингибировать активность ферментов, синтезирующих NO – эндотелиальный фактор расслабления стенок сосудов, а донор NO (нитропруссид натрия), усиливать экспрессию цистатионин-γ-лиазы и цистатионин-β-синтазы [7]. Система газотрансмиттеров оказывает модулирующее действие на кислородтранспортную функцию крови при различных условиях кислородного обеспечения, сопровождающихся развитием гипоксии [2]. Эти эффекты реализуется через различные уровни регуляции эритроцитарных и системных механизмов.

Пересечение на тех или иных уровнях NO- и H₂S-зависимых сигнальных каскадов может приводить как к взаимному активированию, так и к ингибированию этих сигнальных систем, в результате чего может быть

вариативность физиологических реакций со стороны отдельных клеток, органов и систем. Выявленные в нашем исследовании изменения концентрации газотрансмиттеров у лиц с различным содержанием аспросина может быть связано с дисбалансом синтеза различных гормонов жировой ткани (адипокинов).

Выводы. Таким образом, на основании проведенных исследований установлено, что у лиц с высоким содержанием аспросина отмечается увеличение концентрации монооксида азота и снижение сероводорода, что может иметь значение для обеспечения процессов переноса кислорода к тканям, развития метаболических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голубева М.Г. Стрессогенные нарушения эритроцитов и их коррекция с помощью регуляторных пептидов // Успехи физиологических наук. – 2018. – Т. 49, № 1. – С. 3–10.
2. Зинчук В.В. Кислородтранспортная функция крови и газотрансмиттер сероводород // Успехи физиологических наук. – 2021. – Т. 52, № 3. – С. 41–55.
3. Кузнецова Л.А. Метаболический синдром: влияние адипокинов на L-аргинин-NO-синтаза-NO сигнальный путь // Acta Biomedica Scientifica. – 2021. – Vol. 6, № 2. – С. 22–40.
4. Муравьев А.В. Роль газовых медиаторов (CO, NO и H₂S) в регуляции кровообращения: анализ участия микрореологии клеток крови // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2021. – Т. 20, № 1. – С. 91–99.
5. Пырочкин В.М., Глуткина Н.В. Механизмы транспорта кислорода и свободнорадикального окисления липидов при инфаркте миокарда в сочетании с метаболическим синдромом, сахарным диабетом 2-го типа. – М.: Новое знание, 2014. – 136 с.
6. Рагино Ю.И., Щербакова Л.В., Облаухова В.И. др. Адипокины крови у молодых людей с ранней ишемической болезнью сердца на фоне абдоминального ожирения // Кардиология. – 2021. – Т. 6, № 4. – С. 32–38.
7. Тихомирова И.А., Петрович Е.П., Петрович А.С. Сероводород как сигнальная молекула в сердечно-сосудистой системе // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2021. – Т. 20, № 1. – С. 5–16.

МНОГОФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ПЕРЕМЕННЫХ СРЕДЫ НА ОБМЕН ВЕЩЕСТВ ЛЕГОЧНЫХ ПРЕСНОВОДНЫХ МОЛЛЮСКОВ

Балаева-Тихомирова О. М.

Витебский государственный университет имени П. М. Машерова, Витебск, Беларусь

Введение. Аллостаз является адаптивным механизмом, при котором стабильность организма достигается посредством физиологических, поведенческих изменений в меняющихся условиях окружающей среды. Данный процесс у животных контролирует внутреннюю жизнеспособность,