

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Аниськин В. Г., Ярыгин А. Н. Информационно-технологическая компетентность личности как цель и ценность современного высшего профессионального образования // Вектор науки Тольятт. гос. ун-та. – 2013. – № 1. – С. 298–301.
2. Немытина М. В. Эффективные модели обучения праву // Материалы Всероссийской научно-методической конференции «Современные формы и методы обучения праву». – Саратов: Научная книга, 2008. – 98 с. – С. 13–18.

## **КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ У ЛИЦ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ АСПРОСИНА**

**Аль-Джебур Джсаафар Шати Оваид**

*Гродненский государственный университет им. Янки Купалы, г. Гродно,  
Беларусь*

**Актуальность.** В последние годы «пусковую» роль в развитии метаболических нарушений, ведущих к избыточной массе тела, отводят адипоцитам висцеральной жировой ткани, которая представляет собой метаболически активный эндокринный орган, производящий класс особых веществ – адипокинины [3]. К ним относят резистин, лептин, адипонектин, грелин, экстрагонадные стероиды с эстрогенной активностью, цитокины, аngiotензиноген, ингибитор активатора плазминогена 1, липопротеинлипазу, адипсин и другие. Жировая клетчатка, как эндокринный и паракринный орган, способна влиять на другие органы и системы. При избыточной массе тела происходит не только пролиферация и гипертрофия адипоцитов, но и их инфильтрация макрофагами с последующим развитием воспалительных реакций, вследствие чего изменяется метаболическая активность жировой ткани, что позволяет рассматривать ожирение как хронический системный воспалительный процесс [4].

В 2016 г. группа исследователей из США во главе с C. Romere et al. [5] обнаружила новый гормон из группы адипокинов, названный аспросином, который является регулятором важнейших реакций организма на непродолжительное голодание, таких как высвобождение глюкозы из печени и усиление аппетита. Аспросин выступает в качестве регулятора ответа организма на непродолжительное голодание, играет существенную роль в развитии некоторых метаболических расстройств, в частности, связанных с инсулинорезистентностью. Аспросин связан с инсулинорезистентностью, приводя к избыточному выбросу глюкозы из печени в условиях гиперинсулинемии.

**Цель** – оценить содержание аспросина у лиц с разным значением индекса массы тела.

**Материалы и методы исследования.** Объект исследования – лица мужского пола в возрасте 30-60 лет с разной массой тела. Исследование одобрено Регионарным этическим комитетом. Всеми исследуемыми подписано

информированное добровольное согласие на использование биологического материала в научных целях.

Индекс массы тела определялся по формуле масса тела (кг)/рост ( $\text{м}^2$ ). Интерпретация его осуществлялась по рекомендациям ВОЗ: значения индекса массы тела менее 16 – дефицит массы тела, 16-18,5 – недостаточная масса тела, 18,5-25 – нормальная масса тела, 25-30 – избыточная масса тела, 30-35 – ожирение I степени, 35-40 – ожирение II степени, более 40 – ожирение III степени.

От всех участников исследования были получены образцы цельной крови, сыворотка которой использовалась, согласно протоколу исследования. Хранение образцов осуществляется с соблюдением холодовой цепи при температуре не выше -40°C. Количественный анализ аспросина определяли методом ИФА при помощи тест-системы ELISA Kit For Asprosin (Biobase, China).

Все показатели проверяли на соответствие признака закону нормального распределения с использованием критерия Шапиро-Уилка. С учетом этого была использована непараметрическая статистика с применением программы “Statistica 10.0”. Результаты представлены как медиана (Ме), 25-й и 75-й квартильный размах. Уровень статистической значимости принимали за  $p<0,05$ .

**Результаты.** Согласно проведенным исследованиям, получены следующие значения ИМТ: для первой группы 22,18 (21,57; 23,7),  $p<0,05$ ; для второй и третьей групп – 27,74 (26,38; 28,71),  $p<0,05$ , и 37,24 (31,16; 42,40)  $p<0,05$ , соответственно. Содержание аспросина в крови лиц с нормальным ИМТ составило 8,6 (8,00; 9,20)  $p<0,05$ . У исследуемых с более высоким ИМТ этот параметр имел значение 13,225 (11,85; 15,65),  $p<0,05$ . У лиц с избыточной массой тела его величина была равной 29,86 (28,16; 32,83),  $p<0,05$ . Полученные взаимосвязи между сывороточными концентрациями аспросина и массой тела могут свидетельствовать о том, что первые являются медиаторами эндокринной активности жировой ткани и определяют фенотип ожирения.

Адипокины участвуют в регуляции сигнального пути L-аргинин-NO-системы [1]. Эти пептидные гормоны, синтезирующиеся жировой тканью и передающие сигнал к мишениям (сосуды, мозг, печень, мышцы), сопряжены с L-аргинин-NO-зависимым сигнальным каскадом, в котором имеются инсулинчувствительные, антивоспалительные (адипонектин, оментин, адиполин, кемерин, програнулин), а также воспалительные белки (висфатин, васпин, апелин), влияющие на патогенез метаболических нарушений. Актуален вопрос о том, какие сигнальные пути участвуют в передаче адипокиновых сигналов при сопряжении с L-аргинин-NO-системой. Следует отметить, что приведенные выше адипокины преимущественно регулируют экспрессию и активность эндотелиальной NO-синтазы. Так, адипонектин, адиполин, оментин, активируя 5-АМФ протеинкиназу или протеинкиназу B, увеличивают активность эндотелиальной NO-синтазы и синтез оксида азота, а воспалительные, такие как васпин, висфатин, апелин, ингибируют активность эНО-синтазы, что вызывает снижение синтеза NO и подавление его биодоступности при метаболическом синдроме, что, как правило, приводит к рассопряжению, эндотелиальной дисфункции и увеличению инсулиновой резистентности. Важно подчеркнуть, что на эндотелиальную NO-синтазу

оказывается влияние на многих уровнях, включая экспрессию мРНК NO-синтазы, ее белка и посттрансляционные модификации, в частности фосфорилирование эНО-синтазы по серину 1177 с участием 5-АМФ протеинкиназы, а также необходимо поддерживать концентрацию L-аргинина, уровень кофакторов реакции и степень димеризации фермента. В качестве маркеров метаболического синдрома можно предложить адипонектин, кемерин и оментин, а также аспросин. Участие этого гормона в регуляции L-аргинин-NO-системы при метаболических нарушениях открывает определенные возможности при разработке новых подходов для коррекции нарушений, наблюдавшихся при данном заболевании.

Ранее в нашей лаборатории показана важность оценки одного из адипокининов, а именно лептина, во взаимосвязи с показателями транспорта кислорода кровью у пациентов с инфарктом миокарда в сочетании с метаболическим синдромом [2], так как данный фактор может влиять на процессы транспорта кислорода кровью как за счет прямого действия (механизмы внешнего дыхания, кровообращение, L-аргинин-NO-система, энергетика), так и опосредованно, через модификацию кислородтранспортной функции крови (гемопоэз). Изложенное выше свидетельствует о критической роли аспросина в развитии метаболических расстройств. Аспросин может иметь более широкий диапазон действия в организме. Возможно влияние данного гормона не только на функциональное состояние организма, но и на кислородное обеспечение, в частности, механизмы транспорта кислорода крови.

**Выводы.** Таким образом, установлено значение концентрации аспросина у лиц с разным индексом массы тела, что свидетельствует о том, что определение гормона аспросина может оказаться полезным в разных областях медицины, но для этого требуется дальнейшее изучение возможных механизмов его действия и мишеней.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецова Л. А. Метаболический синдром: влияние адипокинов на L-аргинин-NO-сигнальный путь // Acta Biomedica Scientifica. – 2021. – Vol. 6, № 2. – С. 22–40.
2. 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.
3. Салимханов Р. Х., Шарифуллин В. Р., Кушнарева Ю. Р., Каде А. Х., Поляков П. П. Роль и значение аспросина в регуляции пищевого поведения и метabolизма. Кубанский научный медицинский вестник. – 2020. – Т. 27, № 1. – С. 96–104.
4. Свеклина Т. С., Таланцева М. С., Барсуков А. В. Метаболический синдром и воспаление: актуальные вопросы патогенеза // Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. – № 3. – С. 7–10.
5. Romere C., Duerrschmid C., Bournat J. et al. Asprosin, a fasting-induced glucogenic protein hormone // Cell. – 2016. – Vol. 165, № 3. – P. 566–579.