

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДЗАВИСИМЫХ ПРОЦЕССОВ КРОВИ ПРИ РАЗНОМ СОДЕРЖАНИИ АСПРОСИНА

Аль-Джебур Джаафар Шати Оваид

Гродненский государственный университет им. Янки Купалы, Гродно,

Беларусь

jaafarshati@gmail.com

Введение. В 2016 г. Romere C. et al. [4] обнаружили новый гормон из группы адипокинов, названный аспросином, который является регулятором важнейших реакций организма на непродолжительное голодание, высвобождение глюкозы из печени и усиление аппетита. Аспросин играет существенную роль в развитии ряда метаболических расстройств, в частности, связанных с инсулинорезистентностью. Как известно, адипокины (пептидные гормоны, синтезируемые жировой тканью), передающие сигнал к мишеням (сосуды, мозг, печень, мышцы), сопряжены с L-аргинин-NO-зависимым сигнальным каскадом, влияющим на патогенез метаболических нарушений [1].

Цель исследования. Оценить особенности кислородзависимых процессов крови при разном содержании аспросина.

Материалы и методы. Объектом исследования были лица мужского пола в возрасте 30-60 лет с разной массой тела. Исследование одобрено Регионарным этическим комитетом.

В венозной крови, забранной из локтевой вены, определяли парциальное давление кислорода (pO_2) и углекислого газа (pCO_2), pH, степень насыщения крови кислородом (SO_2) на газоанализаторе «Radiometer ABL80». Рассчитывались показатели кислотно-основного состояния по номограммам Siggaard-Andersen: реальный недостаток (избыток) буферных оснований (ABE), гидрокарбонат (HCO_3^-). Оценивали сродство гемоглобина к кислороду по показателю $p50$ (pO_2 крови при 50% насыщении ее кислородом), определяемого спектрофотометрическим методом ($p50_{расч}$). На основании формул J. W. Severinghaus [5] рассчитывали $p50$ при стандартных pH, pCO_2 и температуре ($p50_{станд}$).

В полученных образцах плазмы крови определяли концентрацию аспросина методом иммуноферментного анализа при помощи тест-системы «ELISA Kit For Asprosin» («Biobase», Китай). Также в образцах крови определяли концентрацию холестерина, триглицеридов, липопротеинов высокой и низкой плотности на биохимическом анализаторе «Roche Diagnostics GmbH» (Германия). Концентрацию инсулина, инсулиноподобного фактора роста 1, коэнзима Q10 измеряли иммуноферментным методом с помощью наборов («Biobase», Китай).

В плазме крови определялась концентрация газотрансмиттеров монооксида азота и сероводорода. Продукцию NO измеряли по концентрации нитрат/нитритов (NO_3^-/NO_2^-) в плазме крови с помощью реактива Грисса на спектрофотометре Solar PV1251C при длине волны 540 нм [3]. Уровень

сероводорода определяли спектрофотометрическим методом, основанным на реакции между сульфид-анионом и кислым раствором реактива N,N-диметил-парафенилендиамина солянокислого в присутствии хлорного железа при длине волны 670 нм.

Использовалась для статистического анализа программа “Statistica 10.0”. Результаты представлены как медиана (Me), 25-й и 75-й квартильный размах. Уровень статистической значимости принимали за $p < 0,05$.

Результаты исследований. Лица с избыточной массой тела и ожирением I степени имели более высокое значение показателей углеводного обмена. Показатели липидного состава крови в группах с повышенной массой тела и ожирением I степени характеризовались более высоким их уровнем в сравнении с исследуемыми с нормальным индексом массы тела (ИМТ). Также у них были повышены концентрации инсулина и инсулиноподобного фактора роста 1. Концентрация аспросина в крови лиц с нормальным ИМТ составила 8,6 (8,00; 9,20) пмоль/л, а у исследуемых с избыточной массой тела этот параметр имел более высокое значение (13,23 (11,85; 15,65), $p < 0,05$, пмоль/л), как и при ожирении I степени (29,86 (28,16; 32,83), $p < 0,05$, пмоль/л). Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи между концентрацией аспросина и массой тела.

У лиц с избыточной массой тела и ожирением I степени, у которых была повышена концентрация аспросина, наблюдалось снижение SO_2 (на 6,0%, $p < 0,05$ и 14,1%, $p < 0,05$, соответственно) в венозной крови в сравнении с исследуемыми мужчинами с нормальным ИМТ. Также отмечалось уменьшение pO_2 в данных группах на 3,9%, $p < 0,05$ и 6,1%, $p < 0,05$, соответственно. Установлено увеличение показателя $p50_{\text{реал}}$ у данных лиц до 25,9 (24,94; 28,96) ($p < 0,05$) и 29,1 (25,14; 32,31) ($p < 0,05$) в сравнении с исследуемыми лицами с нормальным ИМТ 24,6 (23,87; 26,7) мм рт.ст., что характеризуется сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина к кислороду вправо. Увеличение $p50$ способствует росту потока кислорода в ткани в условиях нормоксии или умеренной гипоксии. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо у исследуемых с повышенным значением ИМТ можно расценивать при снижении pO_2 в крови как механизм компенсации кислородной недостаточности.

Были получены данные об увеличении концентрации монооксида азота и снижении сероводорода в крови у лиц с избыточной массой тела при высоком уровне аспросина. В группе с нормальной массой тела их значение составило 23,25 (20,17; 25,52) и 12,9 (12,1; 14,29) мкмоль/л, соответственно. При избыточной массе тела и при ожирении I степени концентрация нитрат/нитритов возрастает до 16,39 (14,19; 18,71), $p < 0,05$, и 28,39 (26,16; 31,29), $p < 0,05$, мкмоль/л, соответственно, а уровень сероводорода в данных группах снижается до 18,16 (16,95; 20), $p < 0,05$ и 6,4 (5,52; 8,14), $p < 0,05$, мкмоль/л, соответственно. Активация NO-ергической системы за счет экспрессии индуцибельной изоформы NO-синтазы вносит вклад в дисбаланс регуляции углеводного обмена. Эффекты газомедиаторов могут быть опосредованы их взаимодействием друг с другом, осуществляемым как на уровне регуляции ферментов синтеза, так и мишеней их действия: сероводород

может ингибировать активность ферментов, синтезирующих NO, а донор NO (нитропруссид натрия), усиливать экспрессию цистатионин-γ-лиазы и цистатионин-β-синтазы [2].

Выводы. Установлено более высокое значение концентрации аспросина у лиц с повышенным значением индекса массы тела и ожирением I степени, что может влиять на функциональное состояние организма. При повышенной концентрации аспросина отмечается снижение основных показателей оксигенации крови, рост сродства гемоглобина к кислороду и увеличение монооксида азота и снижение сероводорода.

Литература:

1. Кузнецова Л. А. Метаболический синдром: влияние адипокинов на L-аргинин-NO-синтаза-NO сигнальный путь / Л. А. Кузнецова // Acta Biomedica Scientifica. – 2021. – Vol. 6, № 2. – С. 22-40.
2. Тихомирова И. А. Сероводород как сигнальная молекула в сердечно-сосудистой системе / И. А. Тихомирова, Е. П. Петроченко, А. С. Петроченко [и др.] // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2021. – Т. 20, № 1. – С. 5-16.
3. Bryan N. S. Methods to detect nitric oxide and its metabolites in biological samples / N. S. Bryan, M. B. Grisham // Free Radic. Biol. Med. – 2007. – Vol. 43, № 5. – P. 645-657.
4. Romere C. Asprosin, a fasting-induced glucogenic protein hormone / C. Romere, C. Duerschmid, J. Bournat [et al.] // Cell. – 2016. – Vol. 165, № 3. – P. 566-579.
5. Severinghaus J.W. Blood gas calculator / J.W. Severinghaus // J. Appl. Physiol. – 1966. – Vol. 21, № 5. – P. 1108-1116.

**FEATURES OF OXYGEN-DEPENDENT BLOOD PROCESSES WITH
DIFFERENT ASPROSIN CONTENT**

Al-Jebur Jaafar Shati Owaid

State University of Grodno Yanka Kupala, Grodno, Belarus

jaafarshati@gmail.com

Studied the features of oxygen-dependent blood processes at different levels of asprosin. A higher concentration of asprosin was found in individuals with an increased body mass index and obesity of the 1st degree, which can affect the functional state of the body. With an increased concentration of asprosin, there is a decrease in the main indicators of blood oxygenation, an increase in the affinity of hemoglobin to oxygen and an increase in nitrogen monoxide and a decrease in hydrogen sulfide.