

the authors develop a staged treatment algorithm aimed at reducing the risk of infectious complications and improving functional outcomes in this patient population.

ЗНАЧЕНИЕ АСПРОСИНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Аль-Джебур Джаафар Шати Оваид

Гродненский государственный университет им. Янки Купалы, Гродно,

Беларусь

jaafarshati@gmail.com

Введение. Жировая ткань секретирует огромное количество разнообразных физиологически активных веществ (неэтерифицированных жирных кислот, адипокинов, медиаторов воспаления), которые негативно действуют на инсулинзависимые ткани, индуцируя свободнорадикальное окисление, митохондриальную дисфункцию, гистотоксическую гипоксию. Клетки реагируют на изменения уровня кислорода посредством активации генов, участвующих в ангиогенезе, метаболизме глюкозы и процессах пролиферации/выживания клеток. Многочисленные исследования показали, что сахарный диабет 2-ого типа (СД2Т) сопутствует сердечно-сосудистым заболеваниям, невропатии, ретинопатии и нефропатии, повышая уровень смертности, что предполагает поиск подходов эффективной профилактики этой патологии и ее осложнений [1]. Нами ранее было показано, что повышение концентрации аспросина сопровождается изменением сродства гемоглобина к кислороду и синтеза газотрансмиттеров монооксид азота и сероводорода у лиц с различной массой тела, а также при инсули-норезистентности. Предполагается, что аспросин способен модулировать кис-лород-зависимые процессы и имеет важное значение для пациентов с СД2Т.

Цель исследования. В связи с изложенным целью работы являлась оценка значение аспросина при сахарном диабете 2 типа.

Материалы и методы. Исследования были проведены на лицах мужского пола в возрастном диапазоне 30-60 лет с различной массой тела (80 исследуемых). Критерием включения пациентов в исследование было наличие СД2Т, определяемую по критерию to the American Diabetes Association. Исследуемые лица были некурящими, не имели вредных привычек. Критериями исключения были наличие заболеваний в острой форме или хронической стадии обострения. Проведение данной работы осуществлялось в соответствии с решением Регионарного этического комитета. Каждый исследуемый подписал информированное добровольное согласие на использование биологического материала.

Значение индекса массы тела (ИМТ) рассчитывалось по формуле $ИМТ = P/H^2$, где ИМТ – индекс массы тела, усл. ед.; P – масса (кг); H – рост (м). Интерпретация его величины осуществлялась по рекомендациям Всемирной организации здравоохранения. Оценка индекса формы тела (ИФТ)

осуществлялось по формуле $ИФТ = ОТ / (ИМТ^{2/3} \times Н^{1/2})$, где ОТ – окружность талии (м) [2].

Производился забор венозной крови из локтевой вены. Хранение образцов плазмы крови осуществляется при температуре -20°C . В полученных образцах плазмы крови определяли концентрацию аспросина методом иммуноферментного анализа при помощи тест-системы «ELISA Kit For Asprosin» (Biobase, China), а также содержание холестерина, триглицеридов, липопротеинов высокой и низкой плотности на биохимическом анализаторе Roche Diagnostics GmbH (Germany). Кроме того, измеряли иммуноферментным методом с помощью наборов (Biobase, China) концентрацию инсулина, инсулиноподобного фактора роста 1, коэнзима Q10. Концентрацию глюкозы и гликированного гемоглобина определяли спектрофотометрическим методом на анализаторе COBAS 111 (ROCHE). Для оценки ИР использовался индекс НОМА-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance), который рассчитывался по формуле: $НОМА-IR = \text{инсулин натощак (мкЕд/мл)} \times \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} / 22,5$.

Для анализа данных использовалась непараметрическая статистика с применением программы “Statistica 10.0”. Все показатели проверяли на соответствие признака закону нормального распределения с использованием критерия Шапиро-Уилка.

Результаты исследования. У исследуемых с СД2Т выявлены более высокие значения ИМТ: при нормальной массе тела – 22,5 (21,9; 23,5), $p < 0,05$, при избыточной массе тела и ожирении I степени – 26,9 (26,1; 28,5), $p < 0,05$, и 37,11 (33,24; 39,99), $p < 0,05$, в сравнении со здоровыми. ИФТ в этих группах имел следующее значение 0,083 (0,080; 0,087), $p < 0,05$, 0,082 (0,076; 0,086) и 0,081 (0,076; 0,088), $p < 0,05$, соответственно. Данные пациенты характеризовались значительными нарушениями показателей липидного и углеводного обмена в сравнении со здоровыми. Показатели липидного состава крови в исследуемых группах имели более высокий уровень. Также отмечалось повышенное содержание инсулина у них и более высокое значение индекса инсулинорезистентности (по НОМА-IR).

У лиц с СД2Т при нормальном ИМТ его значение составляло 52,8 (50,3; 54,9) $\mu\text{моль/л}$, $p < 0,05$, что было значительно выше, чем у здоровых. У пациентов с СД2Т с избыточной массой тела этот параметр был выше (83,6 (79,9; 87,2) $\mu\text{моль/л}$, $p < 0,05$), а при ожирении I степени его величина была еще больше (115,2 (110,1; 121,9) $\mu\text{моль/л}$, $p < 0,05$) в сравнении со здоровыми.

Аспросин является недавно идентифицированным адипокином и играет важную регулирующую роль в метаболизме [3]. Этот гормон может ослаблять передачу сигналов инсулина и способствовать резистентности к нему в скелетных мышцах за счет усиления воспалительных процессов и стресса эндоплазматического ретикулума, однако он может также играть защитную роль в кардиомиоцитах, подвергающихся воздействию гипоксии [4]. На клеточной модели кардиомиобластов показано, что аспросин предотвращает вызванную гипоксией гибель клеток и усиливает активность

митохондриального дыхания при гипоксии [5]. Наши результаты демонстрируют повышение концентрации аспросина при СД2Т, возрастающее с увеличением массы тела.

Полученные данные позволяют предполагать, что аспросин влияет на образование монооксида азота и сероводорода при СД2Т. У исследуемых повышение концентрации монооксида азота и снижение сероводорода обуславливает изменения кислородсвязующих свойств крови. Аспросин влияет на процессы энергообмена организма и, соответственно, его кислородное обеспечение. У данных лиц аспросин, определяя энергозависимые процессы клетки, влияет на внутриклеточное содержание кислорода, и соответственно, на механизмы транспорта кислорода крови, в частности, на ее кислородсвязующие свойства. Участие гормона аспросина в регуляции системы газотрансмиттеров и в формировании механизмов транспорта кислорода крови важно для формирования кислородного обеспечения, для повышения адаптационного потенциала у лиц с метаболическими нарушениями при СД2Т. Очевидно, увеличение концентрации аспросина влияет на систему газотрансмиттеров с последующим изменением кислородсвязующих свойств крови при СД2Т.

Выводы. Выявлено более высокое значение концентрации аспросина у лиц с СД2Т, которая существенно возрастает с увеличением массы тела особенно с ожирением I степени, что может влиять на функциональный статус организма и иметь значение для формирования сродства гемоглобина к кислороду и развития метаболического дисбаланса.

Литература

1. 2022 Inflammation and oxidative stress, the links between obesity and COVID-19: a narrative review / J. Moreno-Fernandez, J. Ochoa, M. L. Ojeda [et al.] // J. Physiol. Biochem. – 2022. – Vol. 78, № 3. – P. 581–591.
2. 2012 Krakauer, N. Y. A new body shape index predicts mortality hazard independently of body mass index / N. Y. Krakauer, J. C. Krakauer // PLoS One. – 2012. – Vol. 7, № 7. – P. 1–10.
3. 2022 Asprosin induces vascular endothelial-to-mesenchymal transition in diabetic lower extremity peripheral artery disease / M. You, Y. Liu, B. Wang [et al.] // Cardiovasc Diabetol. – 2022. – Vol. 21, № 1. – P. 25.
4. 2021 Asprosin, a novel pleiotropic adipokine implicated in fasting and obesity-related cardio-metabolic disease: Comprehensive review of preclinical and clinical evidence / K. Shabir, J. E. Brown, I. Afzal [et al.] // Cytokine Growth Factor Rev. – 2021. – Vol. 60. – P. 120–132.
5. 2020 The role of Asprosin in patients with dilated cardiomyopathy / M. S. Wen, C. Y. Wang, J. K. Yeh [et al.] // BMC Cardiovasc Disord. – 2020. – Vol. 20, № 1. – P. 402.

THE IMPORTANCE OF ASPROSIN IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Al-Jebur Jaafar Shati Owaid

State University of Grodno Yanka Kupala, Grodno, Belarus

jaafarshati@gmail.com

A higher concentration of asprosin was found in individuals with T2DM, which increases significantly with increasing body weight, especially with stage I obesity, which can affect the functional status of the body, which may be important for the formation of hemoglobin affinity for oxygen, ensuring oxygen mass transfer to tissues and the development of metabolic imbalance.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Антипина Е.О., Дымиша К.О., Шлыкович В.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

catherine.antipina@gmail.com

Введение. Геморрагическая трансформация (ГТ) – осложнение реперфузионной терапии ишемического инсульта (ИИ), ухудшающее прогноз, ограничивающее возможности лечения и реабилитации. Важное значение имеет проведение целенаправленного поиска предикторов ГТ с целью ее профилактики и оптимизации методов лечения.

Факторы риска развития ГТ можно разделить на следующие группы: клинические, лабораторные и нейровизуализационные. К первой группе относятся: возраст пациента, наличие артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета, ожирения, нарушений ритма (фибрилляции предсердий), хронической сердечной и почечной недостаточности в анамнезе [1]. Среди лабораторных показателей выделяют гипергликемию, тромбоцитопению, увеличение МНО, гипофибриногеномию, повышенный уровень ферритина [2]. К нейровизуализационным факторам относятся ранние признаки инфаркта головного мозга (ИГМ) (сглаженность борозд, нарушение дифференцировки серого и белого вещества), гиперденсивность мозговых артерий. Кроме того, важное значение имеет оценка тяжести ИИ по NIHSS и временной промежуток от появления симптоматики до начала проведения тромболитической терапии (ТЛТ) (от 0 до 4,5 часов). На основании описанных факторов риска существует ряд шкал, позволяющих оценить вероятность развития ГТ после ТЛТ: SEDAN, iScore, MSS, SITS-SICH и другие. Помимо названных факторов, некоторые из данных шкал также включают сведения о наличии рака любой локализации (iScore), применении пациентом антикоагулянтов и антиагрегантов (SITS-SICH), патогенетическом подтипе ИГМ (iScore), половой принадлежности (iScore) [3].