

# НОВЫЙ ПОДХОД К ОПРЕДЕЛЕНИЮ СИСТЕМНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Глуткина Н. В.<sup>1</sup>, Подопригора М. В.<sup>1</sup>, Литвинова Т. И.<sup>2</sup>,  
Прокопович Т. В.<sup>2</sup>, Зинчук В. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Гродненская университетская клиника

**Актуальность.** Нарушения углеводного обмена являются пусковым механизмом в патогенезе сахарного диабета 2-го типа, выступая самостоятельным фактором высокого сердечно-сосудистого риска, усугубляют воздействие повышенного уровня глюкозы сыворотки крови на эндотелий сосудов, в связи с чем поиск предикторов, которые вовлечены в каскад метаболических нарушений, позволит проводить первичную и вторичную профилактику на более ранних этапах развития заболевания, снижая риск возникновения кардиоваскулярных осложнений дисгликемии [1]. В жировой ткани происходит синтез существенного количества соединений, таких как адипокины, фактор некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкин-6, белок хемоаттрактант моноцитов-1, белки ренин-ангиотензиновой системы [2]. В развитии метаболических нарушений, ведущих к избыточной массе тела, отводят существенную роль жировой ткани, которая представляет собой метаболически активный эндокринный орган, продуцирующий класс особых сигнальных веществ – газотрансмиттеров, дисбаланс их образования в висцеральной жировой ткани сопряжен с повышенным риском развития кардиометаболических нарушений. Оценка роли различных газотрансмиттеров в развитии ожирения и сопутствующих ему нарушений является важным для проведения различных мероприятий по диагностике и профилактике эндокринной и сердечно-сосудистой патологии.

Известен способ оценки степени тяжести метаболических нарушений [3], в котором оценивали следующие значимые факторы: глюкоза натощак, апопротеиновый коэффициент атерогенности, холестерин липопротеинов высокой плотности, соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров, фагоцитарное число, на основании полученных их значений, устанавливали степень тяжести метаболических нарушений. Однако этот способ имеет определенные недостатки: применим у пациентов с определенными нарушениями, требует определение сложных параметров иммунитета, трудоемок.

**Цель** – разработка нового подхода к определению системных метаболических нарушений.

**Методы исследования.** Исследования были проведены на лицах мужского пола в возрастном диапазоне 30-60 лет с различной массой тела (80 исследуемых). Проводили исследование в следующих группах: контроль и

при метаболических нарушениях, а именно, инсулинорезистентности с нормальной (первая группа) и избыточной (вторая группа) массой тела и ожирением I степени (третья группа). В полученных образцах плазмы крови определяли концентрацию содержания холестерина, триглицеридов, липопротеинов высокой и низкой плотности на биохимическом анализаторе Roche Diagnostics GmbH (Germany), а также содержание газотрансмиттеров монооксида азота и сероводорода. Продукцию монооксида азота измеряли по концентрации нитрат/нитритов в плазме крови с помощью реактива Грисса на спектрофотометре Solar PV1251С. Концентрацию сероводорода определяли спектрофотометрическим методом, основанном на реакции между сульфид-анионом и кислым раствором реактива N,N-диметил-парафенилендиамина солянокислого в присутствии хлорного железа. Для оценки данных использовались методы статистики с применением программы Statistica 10.0.

**Результаты и их обсуждение.** Согласно полученным данным при инсулинорезистентности с увеличением массы тела происходит увеличение содержания триглицеридов, липопротеинов низкой плотности и уменьшение липопротеинов высокой плотности, что отражает системные метаболические нарушения организма исследуемых лиц. В нашем исследовании были получены данные об увеличении концентрации монооксида азота и снижении сероводорода в крови у обследуемых лиц (с инсулинорезистентностью при избыточной массой тела и ожирением I степени) в сравнении со здоровыми.

Жировая ткань обладает выраженными противовоспалительными свойствами и играет важную роль в поддержании нормального сосудистого тонуса, что делает ее ключевым элементом в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, но в физиологических условиях синтезируемые ею противовоспалительные цитокины способствуют снижению системного воспаления и окислительного стресса, однако при метаболических нарушениях, таких как, например, ожирение или инсулинорезистентность происходит ее дисфункция, что приводит к нарушению данной регуляторной системы [4]. Газотрансмиттеры монооксид азота и сероводород играют ключевую роль в метаболических процессах, демонстрируя двойственные эффекты: могут регулировать экспрессию как анти-, так и проапоптотических генов через прямую модификацию ДНК и РНК или через более сложные эпигенетические механизмы, реализующиеся через активацию или ингибирование факторов транскрипции [5].

Предлагается оценивать системные метаболические нарушения по определению индекса метаболических нарушений, на основании определения содержания нитрат/нитритов и сероводорода в плазме крови, и последующего расчета его величины, определяемых по формуле  $ИМН = [(нитрат/нитриты - сероводород)/10] \cdot 100\%$ . Согласно проведенным расчетам по определению индекса метаболических нарушений были получены следующие его значения: в контроле 10,72, при метаболических нарушениях (инсулинорезистентности) с нормальной (первая группа) – 0,21 и избыточной (вторая группа) массой тела – 9,45 ожирением I степени (третья группа) – -20,14. В сравнении с контрольной

группой по мере увеличения степени метаболических нарушений данный параметр уменьшается.

**Выводы.** Таким образом, новый подход к определению системных метаболических нарушений, основанный на определении газотрансмиттеров монооксида азота и сероводорода в крови, может быть использован для оценки их степени.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ассоциации полиморфных вариантов гена eNOS с факторами сердечно-сосудистого риска у пациентов с нарушениями углеводного обмена / Д. Н. Исакова, С. Н. Коломейчук, Е. А. Евгеньева [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2025. – Т. 180, № 9. – С. 351-356.
2. Шишкин, А. Н. Эндотелиальная дисфункция у больных с ожирением / А. Н. Шишкин, А. И. Князева // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2022. – Т. 21, № 3. – С. 4-11.
3. Патент RU 2403868C1, МПК А61В 10/00 (2006.01). Способ оценки риска развития метаболического синдрома у больных хроническим холециститом : № 2009126129/14 : заявлено 07.07.2009 : опубл. 20.11.2010 / Юренко А. В., Антонюк М. В., Белик Л. А. – 14 с.
4. Логинов, Н. А. Роль периваскулярной ткани в патогенезе ожирения / Н. А. Логинов, А. А. Драников, Д. А. Саргсян // Парадигма. – 2025. – № 3-1. – С. 3-13.
5. Родькин, С. В. Роль оксида азота и сероводорода в регуляции экспрессии про- и антиапоптотических генов при травмах центральной и периферической нервной системы / С. В. Родькин, Ч. Д. Нвосу // Биологические мембраны. – 2023. – Т. 42, № 5. – С. 356-381.

## СТАРЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ КАК СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ОБЩЕСТВА

**Гресь С. М., Ситкевич С. А.**

Гродненский государственный медицинский университет

**Актуальность.** В статье рассматривается феномен старения населения в контексте второго демографического перехода. Выявлены ключевые трансформации в социальных институтах, порождаемые изменением возрастной пирамиды общества. Рассмотрены возникающие дисфункции и латентные эффекты в системах пенсионного обеспечения, здравоохранения и семейной поддержки. Сформулированы возможные векторы адаптации социальной политики через призму концепции «активного долголетия» и формирования возрастно-инклюзивной социальной среды.