Меньшая и большая мощность работы при проведении нагрузочного тестирования в группе «гипоксия» сопровождалась менее выраженными различиями, а при приближении интенсивности нагрузки к зоне максимального потребления кислорода они составляли менее 10%, что является существенным для спортсменов высокой квалификации. Спортсмены контрольной группы характеризовались высокой вариабельностью ЧСС, переносимость нагрузки по данным RPE Borg была выше в группе «гипоксия» ($BF_{10}$ 261,0 – очень сильные доказательства). Воздействие гипобарической гипоксии привело к 13% приросту содержания гемоглобина в ретикулоцитах ($BF_{10}$ 900,5 – очень сильные доказательства), более чем 2-х кратному увеличению содержания NO в эритроцитах ($BF_{10}$ 795,1).

**Выводы.** Разработана и валидирована методика повышения эффективности тренировочного процесса при адаптации спортсменов к гипоксии, которая направлена на рост аэробной (в большей степени) и анаэробной производительности, а важнейшим ее результатом является увеличение доставки и утилизации тканями кислорода. Гипобарическая гипоксия, оказывая положительное влияние на физическую работоспособность, реализует свое влияние через специфический механизм, функционирующий с участием гемоглобина и монооксида азота эритроцитов.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. D’Alessandro, A. Erythrocyte adaptive metabolic reprogramming under physiological and pathological hypoxia / A. D’Alessandro, Y. Xia // Current Opinion in Hematology. – 2020. – Vol. 27, № 3. – P. 155-162.

2. Effect of an Eleven-Day Altitude Training Program on Aerobic and Anaerobic Performance in Adolescent Runners / P. Bahenský, V. Bunc, P. Tlustý [et al.] // Medicina. – 2020. – Vol. 56, № 4. – P. 184.

3. Hargreaves, M. Skeletal muscle energy metabolism during exercise / M. Hargreaves, L. L. Spriet // Nat Metab. – 2020. – Vol. 2, № 9. – P. 817-828.

## ОЖИРЕНИЕ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

**Аль-Джебур Д. Ш. О.[1], Глуткина Н. В.[2], Подопригора М. В.[2]**

*[1]Гродненский государственный университет имени Янки Купалы*
*[2]Гродненский государственный медицинский университет*
*Гродно, Беларусь*

Избыточный вес и ожирение являются серьезной проблемой общественного здравоохранения, решение которой связано с высокими медицинскими и социальными издержками. Например, в Европейских странах финансовые затраты, связанные с лечением и профилактикой ожирения,



Репозиторий ГрГМУ

составляют около 7% от всех расходов на здравоохранение, что сопоставимо с расходами на борьбу с раком и другими заболеваниями [1, с. 440].

Наблюдаемый во всем мире существенный рост лиц с избыточным весом в ближайшем будущем может привести к увеличению смертности к 2050 г. (92 миллиона преждевременных смертей) [2, с. 2]. Данная проблема в значительной степени затрагивает наиболее развитые страны, для которых ситуация увеличения количества лиц, имеющих повышенный индекс массы тела, является типичной. Тем не менее, ситуация с избыточной массой тела в современном обществе настолько серьезная, что высокие уровни ожирения распространяются также на страны с низким уровнем дохода.

Данная ситуация является чрезвычайно опасной как для отдельного человека, так и для общества в целом, поскольку ожирение является предиктором целого ряда заболеваний: сахарного диабета 2 типа, гипертонии, ишемической болезни сердца, рака (особенно толстой кишки, предстательной и молочной желез), апноэ во сне, тромбоэмболических осложнений, дегенеративных заболеваний суставов и дерматологических расстройств [3, с. 2761].

Жировая клетчатка как эндокринный и паракринный орган способна влиять на другие органы и системы, а при избыточной массе тела происходит не только пролиферация и гипертрофия адипоцитов, но и их инфильтрация макрофагами с последующим развитием воспалительных реакций, вследствие чего изменяется ее метаболическая активность, что позволяет рассматривать ожирение как системный воспалительный процесс. Данная патология является хроническим мультифакторным заболеванием, проявляющееся избыточным накоплением жировой ткани и сопровождающееся повышенным риском сердечно-сосудистых событий, осложнений и сопутствующих заболеваний, а также целостностью нормального эндотелия, приводя к его дисфункции.

Выявлена связь между ожирением и периферическим воспалением низкой степени выраженности [4, с. 326]. При повышенной экспрессии фактора некроза опухоли-α в жировой ткани тучных грызунов и людей, продемонстрировано, что этот фактор необходим для развития ожирения, связанного с резистентностью к инсулину, и распространяется путем инфильтрации макрофагов и множества других рекрутированных лейкоцитарных типов клеток.

Одним из наиболее опасных видов ожирения является эндокринное ожирение: жировая ткань увеличивает секрецию инсулина и вызывает резистентность к инсулину за счет высвобождения избытка свободных жирных кислот. Инсулин высвобождается в ответ на поступление свободных жирных кислот в кровоток и способствует периферическому поглощению глюкозы мышцами и печенью через липопротеинлипазу, которая способствует липогенезу и поглощению жирных кислот. При этом происходит значительное потребление и окисление свободных жирных кислот и снижение окисления глюкозы с избыточным накоплением так называемых токсичных липидов –

Репозиторий ГрГМУ

ацилкоэнзима А, диацилглицерина и церамидов, которые приводят к изменению внутриклеточного сигнального каскада инсулина, стрессу эндоплазматического ретикулума, активации протеинкиназы С, модуляции активируемых пролифераторами пероксисом, высвобождению цитохрома С из митохондрий и, как следствие, инициации апоптотических процессов.

Ожирение является серьезной проблемой общественного здравоохранения, затрагивающей как отдельного человека, так и сообщества во всем мире. Растущие показатели распространенности этого заболевания подтверждают серьезные риски для здоровья, включая сахарный диабет, болезни сердца и различные виды онкологических заболеваний. Последствия для общества могут быть серьезными, поскольку рост количества лиц с ожирением снижает производительность и качество жизни, создает нагрузку на системы здравоохранения. Борьба с ожирением необходима не только для благополучия отдельных людей, но и для укрепления здоровья сообществ и обеспечения устойчивых решений в области здравоохранения.

В наших исследованиях у пациентов с инсулинорезистентностью выявлено снижение уровня коэнзима Q10 и инсулиноподобного фактора роста связывающего белка-1, повышенное содержание аспросина, которое сопровождается ухудшением оксигенации крови, наиболее выраженным при увеличении концентрации этого гормона [5]. Установлено, что при инсулинорезистентности у лиц с нормальной массой тела происходит снижение сродства гемоглобина к кислороду, тогда как при избыточной массе тела и ожирении I степени отмечается его повышение. Кроме того, у исследуемых пациентов при увеличении содержания аспросина (особенно при ожирении I степени) наблюдается рост концентрации монооксида азота и снижение уровня сероводорода.

При сахарном диабете 2-го типа отмечается существенное уменьшение концентрации коэнзима Q10 и инсулиноподобного фактора роста связывающего белка-1 в плазме крови, которые тесно связаны с гиперпродукцией аспросина [6]. Повышенное содержание этого гормона при данной патологии (наиболее значимо при ожирении I степени) сопровождается ухудшением кислородсвязующих свойств крови: снижением парциального давления кислорода и степени оксигенации, сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, а также увеличением концентрации монооксида азота и снижением уровня сероводорода, что имеет значение для формирования кислородного дисбаланса и развития адизопатии.

Установленные изменения содержания коэнзима Q10 и инсулиноподобного фактора роста связывающего белка-1, а также системы газотрансмиттеров (монооксид азота и сероводород) и аспросина при нарушениях углеводного обмена (инсулинорезистентность и сахарный диабет 2-го типа) важны для изменения механизмов транспорта кислорода кровью и развития метаболических нарушений [7]. Вклад аспросина в регуляцию кислородсвязывающих свойств крови имеет значение для формирования

Репозиторий ГрГМУ

кислородного обеспечения и адаптационных резервов у лиц с метаболическими нарушениями.

Таким образом, изменения содержания данных коэнзима Q10, инсулиноподобного фактора роста связывающего белка-1, газотрансмиттеров ($H_2S$, NO) и аспросина при сахарном диабете 2-ого типа при избыточной массе тела и ожирении I степени имеет значение для формирования кислородсвязующих свойств крови и развития возникающего метаболического дисбаланса. Определение аспросина позволяет оценить выраженность нарушений углеводного обмена, а именно, инсулинорезистентности, что важно для совершенствования подходов направленной терапии и коррекции данных нарушений.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Ожирение – глобальная проблема общественного здравоохранения / Т. Ш. Шарманов, Ш. А. Балгимбеков, Ж. Б. Рыстигулова [и др.] // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – № 1. – С. 440-442.

2. Socio-geographical disparities of obesity and excess weight in adults in Spain: insights from the ENE-COVID study / E. Gutiérrez-González, M. García-Solano, R. Pastor-Barriuso [et al.] // Front. Public Health. – 2023. – Vol. 11. – Art. 1195249.

3. Akturk, O. M. The comparison of effects of Roux-n-y gastric bypass and sleeve gastrectomy on excess weight loss in morbidly obese patients / O. M. Akturk, B. D. Yildiz // Int J Res Med Sci. – 2020. – Vol. 8, № 8. – P. 2761-2766.

4. Андреев, Д. Н. Ожирение как фактор риска заболеваний пищеварительной системы / Д. Н. Андреев, Ю. А. Кучерявый // Терапевтический архив. – 2021. – Т. 93, № 8. – С. 954-962.

5. Zinchuk, V. V. Oxyren-dependent aspecs of asprosin action / V. V. Zinchuk, J. S. O. Al-Jebur // Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology. – 2024. – Vol. 60, № 2. – P. 818-820.

6. Zinchuk, V. Hemoglobin-Oxygen Affinity and Gas Transmitters (NO and $H_2S$) in Type 2 Diabetes Mellitus Patients With Different Asprosin Contents / V. Zinchuk, J. Al-Jebur, N. Glutkin // Journal Series on Biomechanics. – 2026. – Vol. 40, № 1. – P. 5-13.

7. Жировая ткань и нарушения углеводного метаболизма / Д. Ш. О. Аль-Джебур, В. В. Зинчук, Н. В. Глуткина [и др.] // Биохимия и молекулярная биология. – 2026. – Т. 5, № 1 (8). – С. 118-124.

Репозиторий ГрГМУ