

**БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ
ГЛЮКОЗЫ, ХОЛЕСТЕРИНА, С-ПЕПТИДА ПРИ
МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

Улугбекова Г.Ж., Худайбердиева Х.У., Хомидов М.Э.

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

РЕЗЮМЕ. Микросомальное и митохондриальное окисление в печени при МС характеризуется снижением содержания цитохромов Р-450, b_5 , и активности микросомальных и митохондриальных ферментов, за исключением цитохромоксидазы и моноаминооксидазы, чья активность превышала показатели контроля в 1,6-1,7 раза. При метаболическом синдроме в печени значительно нарушается микросомальное окисление, что выражается в снижении содержания цитохромов Р-450, b_5 .

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА. Метаболический синдром, почка, печень, антиоксиданты, микросомальная окисления, оксид азота, микросомальные ферменты.

**SUPPORTING IN THE BLOOD GLUCOSE, CHOLESTEROL, C-PEPTIDE
IN METABOLIC SYNDROME**

Ulugbekova G.J., Hudayberdiyeva H.U., Homidov M.E.

Andijan State Medical Institute, Uzbekistan

**SUPPORTING IN THE BLOOD GLUCOSE, CHOLESTEROL, C-PEPTIDE
IN METABOLIC SYNDROME**

SUMMARY. Mitochondrial and microsomal oxidation in the liver when the MS is characterized by decreased content of cytochrome P-450, c_5 , and the activity of mitochondrial enzymes and microsomal except monoamine oxidase and whose activity indicators in the control exceeded 1.6-1.7 times. When the metabolic syndrome in the liver microsomal oxidation is significantly impaired, resulting in a reduction of the content of cytochrome P-450, b_5 .

KEYWORDS. Metabolic syndrome, a kidney, a liver, antioxidants, microsomal oxidation, nitrogen oxide, microsomal enzymes.

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ. Под метаболическим синдромом (МС) понимают сочетание ряда факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, включая ожирение, нарушение толерантности к углеводам, дислипидемию, провоспалительное и протромботическое состояния [1; 2; 3]. Эти факторы свидетельствуют об увеличении в 2-4 раза вероятности развития серьезных сердечно-сосудистых осложнений по сравнению со здоровыми людьми и изучение метаболического синдрома является актуальным вопросом современной медицины [4; 5].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Эксперименты проведены на 60 кроликах-самцах, массой тела 2050 - 3400 г., разделенных (в зависимости от цели исследования и способа лечения) 5 групп (в каждой по 12 кроликов): 1-я (контроль) – интактные кролики; 2-я – животные с моделированным метаболическим синдромом; 3-ья – коррекция метаболического синдрома хитозаном сульфатом; 4-я – коррекция метаболического синдрома наноформой хитозана сульфата; 5-я (группа сравнения) – коррекция метаболического синдрома глюкофажем. Содержания глюкозы и С-пептида в крови определяли на биохимическом анализаторе Daytona фирмы «Randox» (Великобритания) с использованием специальных наборов и программы. Содержание общего холестерина в сыворотке крови определяли общеизвестным методом [Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен)]. Митохондриальную и микросомальную фракции печени и почек выделяли дифференциальным центрифугированием на рефрижераторной ультрацентрифуге VAC-601 (Германия).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Довольно часто для диагностики МС применяют такие критерии, как абдоминальное ожирение, наличие АГ, дислипидемии и высокий уровень инсулина в крови. Поэтому у экспериментальных животных мы изучили прирост массы тела, содержание ХС, глюкозы и С – пептида. Исследования проводили на 20-, 40- и 60-ый дни

моделирования МС. Мы установили, что на 40- и 60-ый дни исследования прирост массы тела кроликов с МС был в 4,1 и 7,6 раза выше, чем интактной группе: МС - $11,47 \pm 0,81$ и $23,79 \pm 1,99$ г/день, контроль - $2,81 \pm 0,22$ и $3,1 \pm 0,09$ г/день. Содержание глюкозы в крови у интактных животных к концу исследования было $5,0 \pm 0,06$ ммоль/л, а при МС оно было на 89,2% выше - $9,46 \pm 0,199$ ммоль/л. Установлено, что МС сопровождается повышением содержания общего ХС крови. В нашем исследовании это повышение составило 86,7% от контроля - $2,95 \pm 0,109$ и $1,58 \pm 0,03$ ммоль/л, соответственно. С-пептид синтезируется β -клетками поджелудочной железы и секретируется в кровь в количестве, эквивалентном инсулину. Поэтому он является показателем активности β -клеток и уровня инсулина. Более того, показано, что именно С-пептид может быть играть роль предиктором кардиоваскулярных нарушений при МС. Содержание С-пептида в сыворотке крови наших опытных кроликов на 28,4% превышало показатель интактных животных: МС - $42,0 \pm 0,25$, контроль $32,7 \pm 0,23$ рМ/л.

Результаты исследования показали, что в микросомах печени кроликов с метаболическим синдромом снижается содержание цитохромов Р-450 и b_5 на 28,6 и 17,2%, соответственно, т.е. установлено более выраженное нарушение Р-450. Активность микросомальных ферментов печени также значительно снизилось от нормы: НАДФН-цитохром с-редуктазы – в 2,5 раза, амидопирин-N-деметилазы – в 1,9, анилингидроксилазы в 2 раза. Изучение активности митохондриальных ферментов в печени кроликов с метаболическим синдромом показало достоверную активизацию моноаминооксидазы (МАО) и цитохромоксидазы (ЦХО) - на 67,8 и 58%, соответственно от показателя контрольных животных. Остальные изучаемые ферменты при МС значительно угнетались. Активность СДГ снизилось от нормы на 32,9%. Более выраженное угнетение установлено в активности сукцинат-цитохром С-редуктазы - в 1,7 раза по сравнению с интактными животными. Но самое выраженное угнетение зарегистрировано в активности

ротенон-нечувствительной НАДН-цитохром С-редуктазы – снижение от нормы в 1,8 раза.

Вывод. Микросомальное и митохондриальное окисление в печени при МС характеризуется снижением содержания цитохромов Р-450, v_5 , и активности микросомальных и митохондриальных ферментов, за исключением цитохромоксидазы и моноаминооксидазы, чья активность превышала показатели контроля в 1,6-1,7 раза. Развитие метаболического синдрома сопровождается выраженным приростом массы тела животных, увеличением содержания в крови глюкозы, холестерина, С-пептида, т.е. подтверждена возможность моделирования МС у кроликов при сочетании гиподинамии, ожирения, кормления ХС и глюкозой с одновременной инъекцией инсулина.

Литература.

- 1.Landsberg L. Insulin resistance and hypertension // Clin. Exp. Hypertension. – 1999. – Vol. 21. – P. 885-894.
- 2.Бутрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. Русский медицинский журнал 2001; 2: 56 – 60.
- 3.Гинзбург М. М., Крюков Н. Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. 2012: 39 – 47.
- 4.Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром и артериальная гипертензия. Consilium medicum 2015; 11; 587 – 590.