

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ**ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ ГЛЮКОЗЫ, ХОЛЕСТЕРИНА,
С-ПЕПТИДА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ****Улугбекова Гулрух Жураевна***канд.мед.наук, доцент кафедры Анатомии и ОХТА Андиганский государственный медицинский институт,
Узбекистан, г.Андиган***Саттибаев Илхом Иномович***канд.мед.наук, старший преподаватель кафедры Анатомии и ОХТА
Андиганский государственный медицинский институт,
Узбекистан, г.Андиган***Косимов Зафарбек Одирович***преподаватель кафедры Фармакологии и Клинической Фармакологии
Андиганский государственный медицинский институт,
Узбекистан, г.Андиган***Махмудова Камола Адхамжоновна***преподаватель кафедры Фармакологии и Клинической Фармакологии
Андиганский государственный медицинский институт,
Узбекистан, г.Андиган***Таджибаева Наргиза Латипжановна***преподаватель кафедры Патологической физиологии
Андиганский государственный медицинский институт,
Узбекистан, г.Андиган***Пулатов Маъруфжон Давлатбекович***студент 209 группы Лечебного факультета,
Узбекистан, г.Андиган
E-mail: maruf.davlatovich@mail.ru***CONCENTRATION CHANGE OF GLYCOSE, CHOLESTERINE,
C-PEPTIDE IN BLOOD UNDER THE METABOLIC SYNDROME****Gulruh Ulugbekova***Candidate of Medical Science, Associate Professor of Anatomy and Operative Surgery and Topographic Anatomy
Chair, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan***Ilhom Sattibayev***Candidate of Medical Science, Senior Lecturer of Anatomy and Operative Surgery and Topographic Anatomy Chair,
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan***Zafarbek Kosimov***Lecturer of Pharmacology and Clinical Pharmacology Chair, Andijan State Medical Institute,
Uzbekistan, Andijan***Kamola Makhmudova***Lecturer of Pharmacology and Clinical Pharmacology Chair, Andijan State Medical Institute,
Uzbekistan, Andijan*

*Nargiza Tajibayeva**Lecturer of Pathologic Physiology,
Andijan State Medical Institute,
Uzbekistan, Andijan**Marufjon Pulatov**Student of Group 209, General Medicine Department, Andijan State Medical Institute,
Uzbekistan, Andijan*

АННОТАЦИЯ

Микросомальное и митохондриальное окисление в печени при МС характеризуется снижением содержания цитохромов P-450, b₅, и активности микросомальных и митохондриальных ферментов, за исключением цитохромоксидазы и моноаминоксидазы, 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 P-450, b₅.

ABSTRACT

Microsomal and mitochondrial oxidation in the liver under MS is characterized by concentration decrease of cytochromes P-450, b₅, and the activity of microsomal and mitochondrial enzymes, with the exception of cytochrome oxidase and monoamine oxidase whose activity has exceeded control indicators in 1,6-1,7 times. Under the metabolic syndrome, microsomal oxidation is significantly violated in the liver that is reflected in concentration decrease of cytochromes P-450, b₅.

Ключевые слова. Метаболический синдром, почка, печень, антиоксиданты, микросомальная окисления, оксид азота, микросомальные ферменты.

Keywords: metabolic syndrome; kidney; liver; antioxidants; microsomal oxidation; nitric 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 наночастицами хитозана сульфата; 5-я (группа сравнения) – коррекция метаболического синдрома глюкофажом. 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 ± 0,81 и 23,79 ± 1,99 г/день, контроль - 2,81 ± 0,22 и 3,1 ± 0,09 г/день. Содержание глюкозы в крови у интактных животных к концу исследования было 5,0±0,06 ммоль/л, а при МС оно было на 89,2% выше - 9,46 ± 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±0,109 и 1,58±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 ± 0,25, контроль 32,7 ± 0,23 рМ/л.

Результаты исследования показали, что в микро-сомах печени кроликов с метаболическим синдромом снижается содержание цитохромов P-450 и b₅ на 28,6 и 17,2%, соответственно, т.е. установлено более

выраженное нарушение P-450. Активность микросомальных ферментов печени также значительно снизилось от нормы: НАДФН-цитохром с-редуктазы – в 2,5 раза, амидопирин-N-деметилазы – в 1,9, анилин-гидроксилазы в 2 раза. Изучение активности митохондриальных ферментов в печени кроликов с метаболическим синдромом показало достоверную активизацию моноаминоксидазы (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 выражен-

ное угнетение зарегистрировано в активности роте-нон-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 P-450, v_5 , и активности микросомальных и митохондриальных ферментов, за исключением цитохромоксидазы и моноаминоксидазы, 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.

Список литературы:

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.