

УДК 612.127.2:[612.123:577.175.7]-092.9

РОЛЬ АСПРОСИНА В РЕГУЛЯЦИИ МЕХАНИЗМОВ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА КРОВЬЮ И СИСТЕМЫ ГАЗОТРАНСМИТТЕРОВ У МУЖЧИН С РАЗЛИЧНЫМ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА

© 2023 г. В. В. Зинчук^{1, *}, Аль-Джебур Джаафар Шати Оваид², Н. В. Глуткина¹

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненский государственный университет имени Янки Купалы, Гродно, Беларусь

*E-mail: zinchuk@grsmu.by

Поступила в редакцию 22.06.2022 г.

После доработки 18.10.2022 г.

Принята к публикации 18.11.2022 г.

Цель данного исследования — оценить роль аспросина в регуляции механизмов транспорта кислорода кровью и системы газотрансмиттеров у мужчин с различным индексом массы тела (ИМТ). Определялись показатели липидного и углеводного обмена, а также кислородтранспортной функции крови и концентрация в ней газотрансмиттеров монооксида азота и сероводорода. Установлена более высокая концентрация аспросина у лиц с повышенным значением ИМТ и ожирением I степени. При повышенной концентрации аспросина отмечается снижение основных показателей оксигенации крови и рост сродства гемоглобина к кислороду. Выявлено увеличение монооксида азота и снижение сероводорода при высокой концентрации аспросина, что может иметь значение для формирования механизмов транспорта кислорода кровью.

Ключевые слова: аспросин, сродство гемоглобина к кислороду, газотрансмиттер, монооксид азота, сероводород, кровь.

DOI: 10.31857/S013116462260077X, **EDN:** MKQXNE

Висцеральная жировая ткань, возникающий адипокиновый дисбаланс сопряжены с повышенным риском развития кардиометаболических нарушений [1]. В 2016 г. С. Romere *et al.* [2] обнаружили новый гормон из группы адипокинов, названный аспросином, который является регулятором важнейших реакций организма на непродолжительное голодание, высвобождение глюкозы из печени и усиление аппетита. Аспросин играет существенную роль в развитии ряда метаболических расстройств, в частности, связанных с инсулинорезистентностью [3, 4]. Возможно, влияние данного гормона не только на функциональное состояние организма, но и на его кислородное обеспечение, в частности, механизмы транспорта кислорода кровью.

Предполагается участие системы газотрансмиттеров, прежде всего, монооксида азота (NO) и сероводорода (H₂S), в изменении кислородсвязывающих свойств крови. Как известно, данные газотрансмиттеры вносят вклад в модификацию сродства гемоглобина к кислороду, что достигается через различные механизмы: модификацию гемопотеина, модулирование внутриэритроцитарной системы, а также опосредовано через системные механизмы формирования функцио-

нальных свойств гемоглобина [5, 6]. Физиологические уровни газотрансмиттера NO играют ключевую роль в поддержании метаболической функции жировой ткани [7]. Как известно, адипокины (пептидные гормоны, синтезируемые жировой тканью), передающие сигнал к мишеням (сосуды, мозг, печень, мышцы), сопряжены с L-аргинин-NO-зависимым сигнальным каскадом, влияющим на патогенез метаболических нарушений [8].

В связи с изложенным целью данного исследования — оценить роль аспросина в регуляции механизмов транспорта кислорода кровью и системы газотрансмиттеров у мужчин с различным индексом массы тела (ИМТ).

МЕТОДИКА

Объектом исследования являлись лица мужского пола в возрасте 30–60 лет с различной массой тела.

ИМТ определяли по формуле $ИМТ = P/H^2$, где P — масса (кг); H — рост (м). Интерпретацию данного индекса осуществляли по рекомендациям Всемирной организации здравоохранения. На основании значений ИМТ исследуемых рас-

пределяли на 3 группы: нормальная и избыточная масса тела, ожирение I степени. Определение индекса формы тела (ИФТ) осуществляли по формуле $\text{ИФТ} = \text{ОТ} / (\text{ИМТ}^{2/3} \times \text{Н}^{1/2})$, где ОТ — окружность талии (м) [9]. От всех участников исследования были получены образцы цельной крови, которую использовали согласно протоколу исследования. Хранение образцов осуществляли с соблюдением холодовой цепи при температуре не выше -40°C . В полученных образцах плазмы крови определяли концентрацию аспросина методом иммуноферментного анализа при помощи тест-системы “*ELISA Kit For Asprosin*” (“*Biobase*”, Китай). Также в образцах крови определяли концентрацию холестерина, триглицеридов, липопротеинов высокой и низкой плотности на биохимическом анализаторе “*Roche Diagnostics GmbH*” (Германия). Концентрацию инсулина, инсулиноподобного фактора роста I, коэнзима Q_{10} измеряли иммуноферментным методом с помощью наборов (“*Biobase*”, Китай).

В венозной крови, забранной из локтевой вены, определяли парциальное давление кислорода (pO_2) и углекислого газа (pCO_2), pH, степень насыщения крови кислородом (SO_2) на газоанализаторе “*Radiometer ABL80*”. Рассчитывали показатели кислотно-основного состояния по номограммам *Siggaard-Andersen*: реальный недостаток (избыток) буферных оснований (ABE), гидрокарбонат (HCO_3^-). Оценивали сродство гемоглобина к кислороду по показателю p50 (pO_2 крови при 50% насыщении ее кислородом), определяемого спектрофотометрическим методом ($\text{p50}_{\text{реал}}$). На основании формул *J.W. Severinghaus* [10] рассчитывали p50 при стандартных pH, pCO_2 и температуре ($\text{p50}_{\text{станд}}$) и положение кривой диссоциации оксигемоглобина.

В плазме крови определяли концентрацию газотрансмиттеров монооксида азота и сероводорода. Продукцию NO измеряли по концентрации нитрат/нитритов ($\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$) в плазме крови с помощью реактива Грисса на спектрофотометре *Solar PV1251C* при длине волны 540 нм [11]. Уровень сероводорода определяли спектрофотометрическим методом, основанном на реакции между сульфид-анионом и кислым раствором реактива N,N-диметил-парафенилендиамина солянокислого в присутствии хлорного железа при длине волны 670 нм [12].

Все показатели проверяли на соответствие признака закону нормального распределения с использованием критерия Шапиро—Уилка. С учетом этого была использована непараметрическая статистика с применением программы “*Statistica 10.0*”. Сравнение трех и более независимых групп проводили с помощью рангового дисперсионного анализа Крускала—Уоллиса. Результаты

представлены как медиана (*Me*), 25-й и 75-й квартильный размах. Уровень статистической значимости принимали за $p < 0.05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В табл. 1 представлена общая характеристика испытуемых. Согласно проведенным исследованиям были получены следующие значения ИМТ: для первой группы — 22.18 (21.57; 23.7) $\text{кг}/\text{м}^2$, для второй и третьей групп — 27.74 (26.38; 28.71), $p < 0.05$, и 37.24 (31.16; 42.40), $p < 0.05$, $\text{кг}/\text{м}^2$, соответственно. Величина ИФТ для лиц с нормальной массой тела 0.087 (0.085; 0.088) $\text{м}^{11/6} \text{кг}^{-2/3}$, при избыточной массе тела и ожирении I степени — 0.086 (0.084; 0.089) и 0.083 (0.081; 0.087), $p < 0.05$, $\text{м}^{11/6} \text{кг}^{-2/3}$, соответственно.

В табл. 2 представлены данные метаболического профиля исследуемых. По данным табл. 2 видно, что лица с избыточной массой тела и ожирением I степени характеризовались более высоким значением показателей углеводного обмена. Показатели липидного состава крови в группах с повышенной массой тела и ожирением I степени характеризовались более высоким их уровнем в сравнении с исследуемыми с нормальным ИМТ. Также у них были повышены концентрации инсулина и инсулиноподобного фактора роста I. Концентрация аспросина (рис. 1) в крови лиц с нормальным ИМТ составило 8.6 (8.00; 9.20) $\text{пмоль}/\text{л}$, а у исследуемых с избыточной массой тела этот параметр имел более высокое значение (13.23 (11.85; 15.65), $p < 0.05$, $\text{пмоль}/\text{л}$), как и при ожирении I степени (29.86 (28.16; 32.83), $p < 0.05$, $\text{пмоль}/\text{л}$). Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи между концентрацией аспросина и массой тела.

В нашем исследовании у лиц с избыточной массой тела и ожирением I степени, у которых была повышена концентрация аспросина, наблюдалось снижение SO_2 (на 6.0%, $p < 0.05$ и 14.1%, $p < 0.05$, соответственно) в венозной крови (табл. 3) в сравнении с исследуемыми мужчинами с нормальным ИМТ. Также отмечалось уменьшение pO_2 в данных группах на 3.9%, $p < 0.05$ и 6.1%, $p < 0.05$, соответственно. Установлено увеличение показателя $\text{p50}_{\text{реал}}$ у данных лиц до 25.9 (24.94; 28.96) ($p < 0.05$) и 29.1 (25.14; 32.31) ($p < 0.05$) в сравнении с исследуемыми лицами с нормальным ИМТ 24.6 (23.87; 26.7) мм рт. ст., что характеризуется сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина к кислороду вправо (рис. 2). Увеличение p50 способствует росту потока кислорода в ткани в условиях нормоксии или умеренной гипоксии. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо у исследуемых с повышенным значением ИМТ можно расценивать при сниже-

Таблица 1. Общая характеристика исследуемых лиц, $n = 20$

Показатель	Нормальная масса тела	Избыточная масса тела	Ожирение I степени
Возраст, годы	49 (32; 60)	47 (33; 62) [#]	44 (31; 58) [#]
Окружность талии, см	93 (84; 99)	104 (97; 112) [#]	122 (101; 132) ^{#, *}
Обхват бедер, см	93 (88.5; 94.5)	104 (99.5; 108)	123.5 (119; 126.5)
Масса тела, кг	69 (65.5; 72.5)	80 (77; 85.5)	111 (98.5; 119)
Индекс массы тела, кг/м ²	22.1 (19.5; 24.8)	27.7 (25.1; 29.9) [#]	37.5 (31.1; 42.4) ^{#, *}
Индекс формы тела, м ^{11/6} кг ^{-2/3}	0.087 (0.085; 0.088)	0.086 (0.084; 0.089)	0.083 (0.081; 0.087) [*]
Частота сердечных сокращений, уд./мин	58.5 (57; 60)	65 (63; 67)	66.5 (65; 68)
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	120.4 (118; 123)	124.5 (121; 128) [#]	133 (129; 137) [#]
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	77 (74; 80)	83 (81; 86) [#]	86 (83; 89) [#]

Примечание: изменения статистически значимы по отношению к лицам с нормальной массой тела – [#], * – с избыточной массой тела.

Таблица 2. Основные показатели метаболического гомеостаза, $n = 20$

Показатель	Нормальная масса тела	Избыточная масса тела	Ожирение I степени
Инсулин, мкЕд/мл	6.34 (5.78; 7.17)	8.73 (7.36; 9.37) [#]	9.70 (8.61; 10.82) ^{#, *}
Инсулиноподобный фактор роста I, нг/мл	20.45 (19.06; 21.94)	18.99 (17.98; 19.98)	18.28 (17.31; 19.43)
Коэнзим Q ₁₀ , мкмоль/л	1.94 (1.65; 2.00)	1.3 (1.14; 1.71) [#]	0.90 (0.83; 0.94) ^{#, *}
Холестерин, мг/дл	168 (165.00; 170.00)	177.5 (168.75; 183.00)	181.50 (171.50; 195.00) [#]
Триглицериды, мг/дл	99.5 (85.00; 120.00)	132.5 (123.25; 140.25) [#]	148.50 (139.00; 153.25) ^{#, *}
Липопротеины высокой плотности, мг/дл	52.5 (46.75; 57.00)	45.5 (43.75; 48.00)	43.50 (41.75; 49.00) [#]
Липопротеины низкой плотности, мг/дл	96 (85.00; 104.25)	98 (91.75; 110.50)	127.00 (125.00; 131.25) ^{#, *}

Примечание: см. табл. 1.

нии рО₂ в крови как механизм компенсации кислородной недостаточности, хотя в условиях окислительного стресса, когда нарушена утилизация кислорода тканями и значительная его часть используется в оксигеназных реакциях, ведущих к образованию активных форм кислорода, это может приводить к активации процессов свободно-радикального окисления [6].

Состояние системы микроциркуляции зависит как от статуса сосуда, так и от реологических свойств крови, функциональных свойств гемоглобина, что важно для обеспечения необходимого уровня метаболизма тканей [13]. Важным

фактором, влияющим на механизмы транспорта кислорода кровью, являются газотрансммиттеры монооксид азота и сероводород [14]. В этом аспекте представляет интерес определение данных газотрансммиттеров у лиц с различной концентрацией аспросина. Были получены данные об увеличении концентрации монооксида азота и снижении сероводорода в крови у лиц с избыточной массой тела при высоком уровне аспросина (рис. 2). В группе с нормальной массой тела их значение составило 23.25 (20.17; 25.52) и 12.9 (12.1; 14.29) мкмоль/л соответственно. При избыточной массе тела и при ожирении I степени кон-

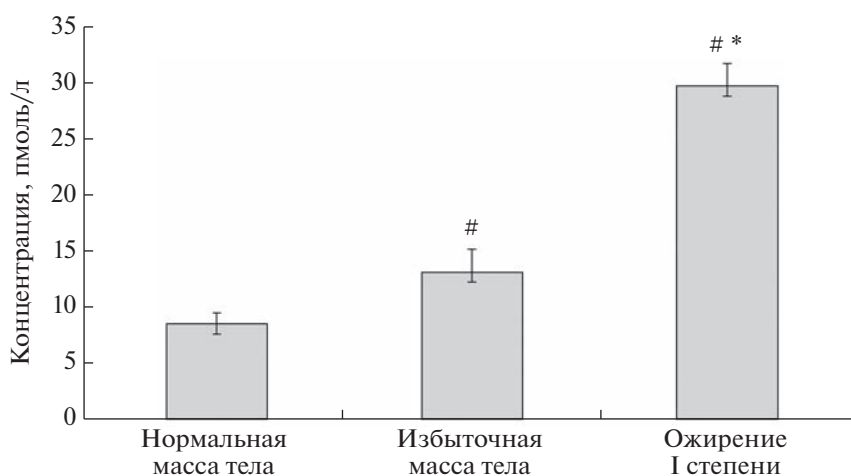


Рис. 1. Концентрация аспросина у лиц с различным значением индекса массы тела.

Изменения статистически значимы по отношению к лицам с нормальной — # ($p < 0.05$) и с избыточной массой тела — * ($p < 0.05$).

центрация нитрат/нитритов возрастает до 16.39 (14.19; 18.71), $p < 0.05$, и 28.39 (26.16; 31.29), $p < 0.05$, мкмоль/л соответственно, а уровень сероводорода в данных группах снижается до 18.16 (16.95; 20), $p < 0.05$ и 6.4 (5.52; 8.14), $p < 0.05$, мкмоль/л соответственно. Активация NO-ергической системы за счет экспрессии индуцибельной изоформы NO-синтазы вносит вклад в дисбаланс регуляции углеводного обмена [7]. Эффекты газомедиаторов могут быть опосредованы их взаимодействием друг с другом, осуществляе-

мым как на уровне регуляции ферментов синтеза, так и мишеней их действия: сероводород может ингибировать активность ферментов, синтезирующих NO, а донор NO (нитропруссид натрия), усиливать экспрессию цистатинин- γ -лиазы и цистатинин- β -синтазы [15].

Показана взаимосвязь одного из адипокинов, а именно лептина, с показателями транспорта кислорода кровью у пациентов с инфарктом миокарда в сочетании с метаболическим синдромом [16], свидетельствуя, что данный фактор может влиять

Таблица 3. Кислородтранспортная функция крови у лиц с различным значением индекса массы тела, $n = 20$

Показатель	Нормальная масса тела	Избыточная масса тела	Ожирение I степени
$p50_{\text{реал}}$, мм рт. ст.	24.6 (23.87; 26.7)	25.9 (24.94; 28.96) [#]	29.1 (25.14; 32.31) ^{#, *}
$p50_{\text{станд}}$, мм рт. ст.	25.4 (23.79; 26.55)	26.0 (24.29; 28.25)	27.6 (24.44; 30.93) ^{#, *}
pH, ед.	7.41 (7.38; 7.42)	7.38 (7.37; 7.40)	7.37 (7.35; 7.38)
pCO_2 , мм рт. ст.	38.0 (37.0; 39.25)	39.5 (38.0; 41.25)	41.0 (40.75; 43.0)
pO_2 , мм рт. ст.	38.0 (37.0; 40.0)	36.5 (35.0; 40.0) [#]	35.7 (34.0; 38.6) ^{#, *}
HCO_3^- , ммоль/л	26.5 (25.0; 27.0)	25 (24.0; 26.0)	23.00 (21.0; 25.25)
ABE, ммоль/л	2.0 (-1.2; 4)	0.49 (-3.7; 2.5)	-1.6 (-5.5; 2.6)
SO_2 , %	74.5 (71.75; 77.0)	70.0 (68.75; 73.0) [#]	64.0 (61.75; 70.25) ^{#, *}

Примечание: см. табл. 1.

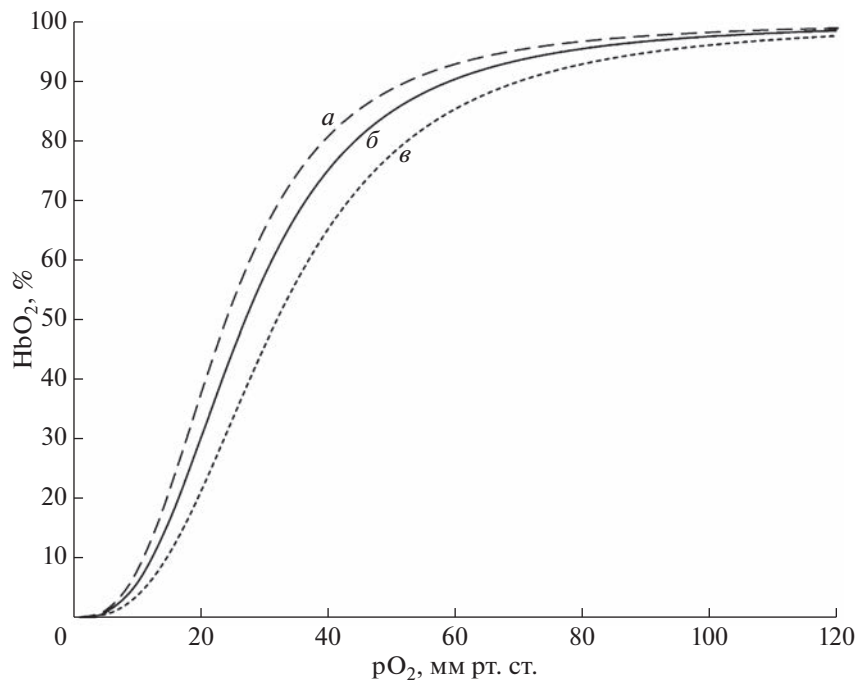


Рис. 2. Кривая диссоциации оксигемоглобина у лиц с нормальной (а), с избыточной массой тела (б) и с ожирением I степени (в).

По оси ординат — насыщение крови кислородом, %. По оси абсцисс — парциальное давление кислорода в венозной крови, мм рт. ст.

на кислородное обеспечение, как за счет модификации кислородтранспортной функции крови, так и через механизмы внешнего дыхания, кровообращения, L-аргинин-NO системы. Выявлено также участие H_2S в регуляции переноса кислорода в эритроцитах через рост продукции 2,3-дифосфоглицерата ведущего к повышению сродства гемоглобина к кислороду [17]. Газотрансмиттеры монооксид азота и сероводород, синергически взаимодействуя друг друга, вовлечены во внутри- и межклеточную коммуникацию с высокой специфичностью во многих клетках, тканях и органах, обеспечивая через центральные и периферические механизмы регуляции процессов транспорта кислорода кровью [6]. В нашем исследовании повышенная продукция NO сопровождается снижением синтеза сероводорода. Следует отметить, что адипокины участвуют в регуляции экспрессии эндотелиальной NO-синтазы. Так, адипонектин, адиполин, оментин, активируя 5-АМФ протеинкиназу или протеинкиназу В, увеличивают активность эндотелиальной NO-синтазы и синтез монооксида азота, а воспалительные, такие как васпин, висфатин, апеллин, ингибируют активность эндотелиальной NO-синтазы, что вызывает снижение синтеза NO и подавление его биодоступности при метаболическом синдроме, что, как правило, приводит к развитию эндотелиальной дисфункции и увеличению инсулиновой

резистентности [8]. Возможно влияние данного гормона аспросина на функциональное состояние организма через вклад в механизмы продуцирования газотрансмиттеров монооксида азота и сероводорода.

Система газотрансмиттеров оказывает модулирующее действие на кислородтранспортную функцию крови при различных условиях кислородного обеспечения, сопровождающихся развитием гипоксии [6]. Эти эффекты реализуются через различные уровни регуляции эритроцитарных и системных механизмов. При высоком сродстве гемоглобина к кислороду у лиц с генетической мутацией его структуры во время гипоксии и физической нагрузки наблюдается дисбаланс механизмов регуляции кардиореспираторной системы [18]. Пересечение на тех или иных уровнях NO- и H_2S -зависимых сигнальных каскадов может приводить как к взаимному активированию, так и к ингибированию этих систем, в результате чего может быть вариативность физиологических реакций со стороны отдельных клеток, органов и систем. Выявленные в нашем исследовании изменения концентрации газотрансмиттеров у лиц с различной концентрацией аспросина, обусловленные дисбалансом синтеза различных гормонов жировой ткани (адипокинов), важны для формирования механизмов транспорта кислорода кровью. Участие гормона аспросина

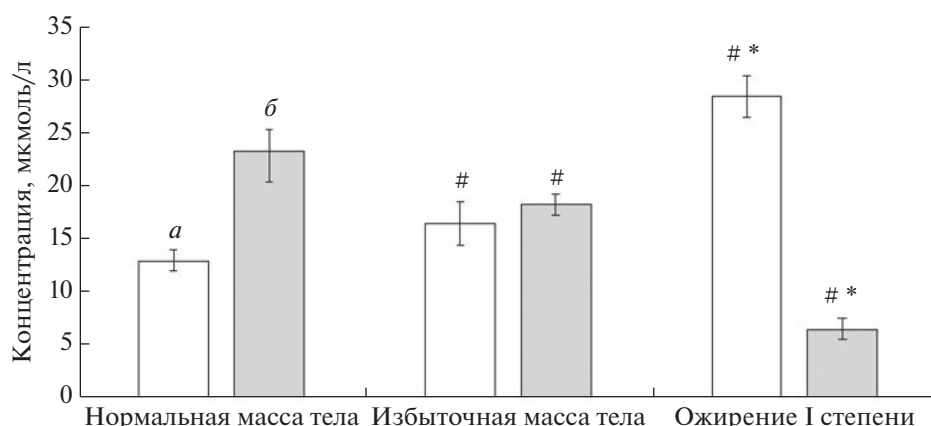


Рис. 3. Концентрация нитрат/нитритов (а) и сероводорода (б) в плазме у лиц с различным значением индекса массы тела.

Изменения статистически значимы по отношению к лицам с нормальной — # ($p < 0.05$) и с избыточной массой тела — * ($p < 0.05$).

в регуляции системы газотрансмиттеров и в формировании механизмов транспорта кислорода крови открывает определенные возможности для разработки новых подходов для коррекции нарушений кислородного гомеостаза, для повышения адаптационного потенциала у лиц с метаболическими нарушениями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установлено более высокое значение концентрации аспросина у лиц с повышенным значением ИМТ и ожирением I степени, что может влиять на функциональное состояние организма.

При повышенной концентрации аспросина отмечается снижение основных показателей оксигенации крови (парциального давления кислорода и степени оксигенации крови) и рост сродства гемоглобина к кислороду.

При высокой концентрации аспросина отмечается увеличение монооксида азота и снижение сероводорода, что может иметь значение для обеспечения процессов переноса кислорода к тканям и развития метаболических нарушений.

Этические нормы. Все исследования проведены в соответствии с принципами биомедицинской этики, сформулированными в Хельсинкской декларации 1964 г. и ее последующих обновлениях и одобрены регионарным биоэтическим комитетом Гродненского государственного университета им. Янки Купалы (Гродно).

Информированное согласие. Каждый участник исследования представил добровольное письменное информированное согласие, подписанное им после разъяснения ему потенциальных рисков и преимуществ, а также характера предстоящего исследования.

Финансирование работы. Работа выполнена за счет средств ГПНИ (проект № 20210366).

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рагино Ю.И., Шербакова Л.В., Облаухова В.И. др. Адипокины крови у молодых людей с ранней ишемической болезнью сердца на фоне абдоминального ожирения // Кардиология. 2021. Т. 6. № 4. С. 32. Ragino Yu.I., Shcherbakova L.V., Oblaukhova V.I. et al. [Blood adipokins in young people with early ischemic heart disease on the background of abdominal obesity] // Kardiologiya. 2021. V. 6. № 4. P. 32.
2. Romere C., Duerrschmid C., Bournat J. et al. Asprosin, a fasting-induced glucogenic protein hormone // Cell. 2016. V. 165. № 3. P. 566.
3. Yuan M., Li W., Zhu Y. et al. Asprosin: A Novel Player in Metabolic Diseases // Front. Endocrinol. 2020. V. 11. P. 64.
4. Seyhanli E.S., Koyuncu I., Yasak I.H. et al. Asprosin and Oxidative Stress Level in COVID-19 Patients // Clin. Lab. 2022. V. 68. <https://doi.org/10.7754/clin.lab.2021.210423>
5. Zinchuk V., Zhadko D. Association of endothelial nitric oxide synthase gene G894T polymorphism with blood oxygen transport // Nitric Oxide. 2019. V. 84. P. 45.
6. Зинчук В.В. Кислородтранспортная функция крови и газотрансмиттер сероводород // Успехи физиологических наук. 2021. Т. 52. № 3. С. 41. Zinchuk V.V. [Oxygen transport functions of blood and hydrogen sulfide gasotransmitter] // Progress in Physiological Science. 2021. V. 52. № 3. P. 41.
7. Куркин Д.В., Абросимова Е.Е., Бакулин Д.А. и др. Роль NO-ергической системы в регуляции углеводного обмена и развитии сахарного диабета // Успехи физиологических наук. 2022. Т. 53. № 1. С. 88. Kurkin D.V., Abrosimova E.E., Bakulin D.A. et al. [The

- role of the NO-ergic system in the regulation of carbohydrate metabolism and the development of diabetes mellitus] // *Progress in Physiological Science*. 2022. V. 53. № 1. P. 88.
8. Кузнецова Л.А. Метаболический синдром: влияние адипокинов на L-аргинин-NO-синтаза-NO сигнальный путь // *Acta Biomedica Scientifica*. 2021. Т. 6. № 2. С. 22.
Kuznetsova L.A. Metabolic syndrome: the influence of adipokines on the L-arginine-NO synthase-nitric oxide signaling pathway // *Acta Biomedica Scientifica*. 2021. V. 6. № 2. P. 22.
 9. Krakauer N.Y., Krakauer J.C. A new body shape index predicts mortality hazard independently of body mass index // *PLoS One*. 2012. V. 7. № 7. P. e39504.
 10. Severinghaus J.W. Blood gas calculator // *J. Appl. Physiol*. 1966. V. 21. № 5. P. 1108.
 11. Bryan N.S., Grisham M.B. Methods to detect nitric oxide and its metabolites in biological samples // *Free Radic. Biol. Med*. 2007. V. 43. № 5. P. 645.
 12. Norris E.J., Culbertson C.R., Narasimhan S., Clemens M.G. The Liver as a Central Regulator of Hydrogen Sulfide // *Shock*. 2011. V. 36. № 3. P. 242.
 13. Голубева М.Г. Стрессогенные нарушения эритроцитов и их коррекция с помощью регуляторных пептидов // *Успехи физиологических наук*. 2018. Т. 49. № 1. С. 3.
Golubeva M.G. [Stressogenic disorders of erythrocytes and their correction with help regulatory peptides] // *Progress in Physiological Science*. 2018. V. 49. № 1. P. 3.
 14. Зинчук В.В., Полуян И.А., Глуткина С.В. Эффект мелатонина на кислородтранспортную функцию крови, газотрансмиттеры и прооксидантно-антиоксидантный баланс при физической нагрузке // *Физиология человека*. 2019. Т. 45. № 6. С. 124.
Zinchuk V.V., Poluyan I.A., Hlutkin S.V. Effects of melatonin on the oxygen transport in blood, gas transmitters, and prooxidant-antioxidant balance in the exercise // *Human Physiology*. 2019. V. 45. № 6. P. 693.
 15. Тихомирова И.А., Петроченко Е.П., Петроченко А.С. Сероводород как сигнальная молекула в сердечно-сосудистой системе // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2021. Т. 20. № 1. С. 5.
Tikhomirova I.A., Petrochenko E.P., Petrochenko A.S. [Hydrogen sulfide as a signaling molecule in the cardiovascular system] // *Regional Blood Circulation and Microcirculation*. 2021. V. 20. № 1. P. 5.
 16. Пырошкин В.М., Глуткина Н.В. Механизмы транспорта кислорода и свободнорадикального окисления липидов при инфаркте миокарда в сочетании с метаболическим синдромом, сахарным диабетом 2-го типа. М.: Новое знание, 2014. 136 с.
Pyroshkin V.M., Glutkina N.V. [Mechanisms of oxygen transport and free radical lipid oxidation in myocardial infarction in combination with metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus]. М.: New Knowledge, 2014. 136 p.
 17. Wang G., Huang Y., Zhang N. et al. Hydrogen Sulfide Is a Regulator of Hemoglobin Oxygen-Carrying Capacity via Controlling 2,3-BPG Production in Erythrocytes // *Oxid. Med. Cell. Longev*. 2021. V. 2021. P. 8877691.
 18. Webb K.L., Dominelli P.B., Baker S.E. et al. Influence of High Hemoglobin-Oxygen Affinity on Humans During Hypoxia // *Front. Physiol*. 2022. V. 12. P. 763933.

The Role of Asprosin in the Regulation and Mechanisms of Oxygen Transport in the Blood and the Gas Transmitter System in Men with Different Body Mass Index

V. V. Zinchuk^{a, *}, Al-Jebur Jaafar Shati Owaid^b, N. V. Glutkina^a

^aGrodno State Medical University, Grodno, Belarus

^bState University of Grodno Yanka Kupala, Grodno, Belarus

*E-mail: zinchuk@grsmu.by

The purpose of this study the role of asprosin in the regulation and mechanisms of oxygen transport in the blood and the gas transmitter system in men with different body mass index. The indicators of lipid and carbohydrate metabolism, as well as the oxygen transport function of the blood and the concentration of gas-transmitters nitrogen monoxide and hydrogen sulfide in it, were determined. A higher concentration of asprosin was found in individuals with an increased body mass index and grade I obesity. With an increased content of asprosin, there is a decrease in the main indicators of blood oxygenation and an increase in the affinity of hemoglobin for oxygen. An increase in the concentration of nitrogen monoxide and a decrease in hydrogen sulfide were revealed at a high content of asprosin, which may be important for the formation of the mechanisms of oxygen transport in the blood.

Keywords: asprosin, hemoglobin affinity for oxygen, gas transmitter, nitrogen monoxide, hydrogen sulfide, blood.