

## МИКРОЭЛЕМЕНТЫ В ЭРИТРОЦИТАХ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С РИСКОМ РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

<sup>1</sup>Лукьяненко Л.М., <sup>1</sup>Логацкая М.А., <sup>1</sup>Скоробогатова А.С.,  
<sup>1</sup>Кутько А.Г., <sup>2</sup>Касько Л.П., <sup>1</sup>Слобожанина Е.И.

<sup>1</sup>*Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси, Минск, Беларусь*

<sup>2</sup>*УЗ «Родильный дом Минской области», БелМАПО, Минск, Беларусь  
Lukyanenko@gmail.com*

Метаболический синдром (МС) – сложный комплекс нарушений обмена веществ, в основе которых лежит инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия. Данный симптомокомплекс включает в себя абдоминальное ожирение, дислипидемию, артериальную гипертензию, сахарный диабет второго типа и ряд сердечнососудистых заболеваний [1]. В последнее десятилетие проблема МС привлекает широкое внимание исследователей (особенно медиков и биологов), поскольку показано, что сочетание заболеваний, объединенных рамками МС, в 2-3 раза увеличивает риск развития атеросклеротических сосудистых заболеваний. По оценкам ВОЗ, такие заболевания занимают первое место среди причин смертности населения индустриально развитых стран. Распространенность МС растет, и в некоторых странах СНГ достигает около трети взрослого населения [2].

Актуальной остается проблема диагностики и предотвращения развития данного симптомокомплекса. Особую важность приобретает профилактика МС у беременных женщин, поскольку известно, что метаболические нарушения у матери являются причиной высокого риска развития МС у ребенка [1]. Одним из подходов к решению указанной задачи является выявление роли дисбаланса микроэлементов в развитии МС.

Так как кровь выполняет ряд важных функций в организме, то любое нарушение метаболических процессов может отразиться на свойствах крови, в том числе, и на содержании в ней микроэлементов.

Цель работы – выявить различия в составе микроэлементов в эритроцитах крови женщин с риском развития МС. Проведен сравнительный анализ микроэлементного состава эритроцитов здоровых женщин детородного возраста, здоровых беременных женщин и беременных женщин с симптомами МС: гестозным сахарным диабетом (ГСД), артериальной гипертензией (АГ) и ожирением. Концентрацию микроэлементов опре-

деляли с использованием атомно-эмиссионного спектрометра параллельного действия с индуктивно-связанной плазмой Shimadzu ICPEE-9000, (Япония) и выражали в мкг/мл.

Нами проведено исследование содержания эссенциальных микроэлементов (Ca, K, Mg, Na, P, S, Cr, Cu, Fe, Mn, Mo, Se, Zn); потенциально токсичных микроэлементов (Ag, Al, B, Co, Li, Ni, Si, V), а также токсичных микроэлементов (As, Ba, Be, Bi, Cd, Hg, Pb, Sb, Sn, Sr) в цельной крови, эритроцитах и плазме крови доноров и беременных с риском развития метаболического синдрома. Обнаружено, что для всех групп пациентов, с выявленными симптомами МС характерна повышенная концентрация в эритроцитах лития, а также отклонения от нормы концентраций марганца.

Ранее нами были оценены концентрации эссенциальных и потенциально токсичных микроэлементов в плазме крови пациентов и установлены существенные различия в концентрации лития в плазме у здоровых женщин и лиц с симптомами МС [3]. При анализе концентраций лития в эритроцитах здоровых женщин и пациентов с симптомами МС мы установили схожий характер отклонения от нормы. В эритроцитах здоровых беременных и женщин детородного возраста установлены только следовые концентрации данного элемента (порядка нескольких десятых нг/мл), в то время как для лиц с признаками МС среднее значение концентрации лития находятся на уровне 3 мкг/мл, что намного превышает норму. Литий принимает участие в метаболизме глюкозы, показано, что он способен ингибировать киназу гликогенсинтазы 3 – ключевой фермент, регулирующий уровень гликогена в тканях [4]. Предполагается, что именно недостаток лития может лежать в основе развития нарушений, составляющих МС. Тем не менее, добавление его в рацион животных не всегда приводит к положительному эффекту, более того, может усугубить протекание болезни, сопровождаемое увеличением концентрации глюкозы в крови [5]. Полученные нами данные согласуются с этими наблюдениями.

Нами установлено, что для группы здоровых женщин детородного возраста характерно низкое содержание марганца (0,003 мкг/мл), в то время как в эритроцитах здоровых беременных концентрация данного элемента существенно выше (0,088 мкг/мл). Для пациентов с ГСД и АГ содержание марганца в эритроцитах ниже, чем у здоровых беременных, однако превышает концентрацию в эритроцитах женщин того же возраста. Наиболее высокая концентрация марганца в эритроцитах обнаружена у пациентов с ожирением (таблица 1), тем не менее, отличия от группы здоровых беременных женщин не являются существенно значимыми.

Таблица 1 – Концентрации лития и марганца в эритроцитах обследованных лиц (указаны среднее значение  $\pm$  стандартная ошибка)

Элемент	Концентрации, мкг/мл				
	условно здоровые доноры	здоровые беременные	ГСД	АГ	ожирение
литий	следовая	следовая	3,02 $\pm$ 0,16*	3,0 $\pm$ 0,3*	3,7 $\pm$ 0,3*
марганец	следовая	0,088 $\pm$ 0,011	0,031 $\pm$ 0,005*	0,042 $\pm$ 0,014*	0,112 $\pm$ 0,004

\* достоверные отличия от концентраций здоровых беременных женщин (ANOVA тест,  $p=0,05$ )

Марганец – микроэлемент, выполняющий в организме множество функций, в том числе он усиливает гипогликемического эффекта инсулина [6]. Вероятно, пониженное (относительно группы здоровых беременных женщин) содержание марганца в эритроцитах беременных женщин может являться одним из факторов, обуславливающих развитие АГ и ГСД. Ранее нами было обнаружено, что при ожирении характерно повышение его уровня в плазме крови (различия достоверны). Результаты настоящего исследования позволяют сделать вывод, что у беременных женщин с высоким риском развития МС происходят изменения концентрации в эритроцитах лития и марганца.

На основании этих данных и полученных нами ранее на плазме крови [3], можно заключить, что избыточное содержание марганца и лития в эритроцитах и плазме крови является потенциальным показателем развития МС.

### Литература

1. Aldons J. L., Alan A.D., Reue K. Metabolic syndrome: from epidemiology to systems biology// Nature reviews. – 2008. – V.9. – p. 819-830.
2. Бутрова С.А. От эпидемии ожирения к эпидемии сахарного диабета// Concilium Medicum. – 2003. – Т. 5, №9. – стр. 524-530.
3. Лукьяненко Л.М., Логацкая М.А., Скоробогатова А.С., Касько Л.П. Определение микроэлементов в плазме крови беременных женщин с метаболическим синдромом// Медико-социальная экология личности: состояние и перспективы: материалы X Междунар. конф., 6-7 апр. 2012 г., Минск. – Минск: Изд. центр БГУ, 2012. – стр. 188-190.
4. Jope R.S. Lithium and GSK-3: one inhibitor, two inhibitory actions, multiple outcomes // Trends Pharmacol. Sci. – 2003. – V. 24. – P. 441-443

5. Hermida O. G. Effect of lithium on plasma glucose, insulin and glucagon in normal and streptozotocindiabetic rats: role of glucagon in the hyperglycaemic response// Br. J. Pharmacol. – 1994. – Vol. 111. – P.861-865.
6. Kazi T. G., Kazi H. I. A. N., Jamali M. K., Arain M.B., Jalbani N., Kandhro G. A. Copper, Chromium, Manganese, Iron, Nickel, and Zinc Levels in Biological Samples of Diabetes Mellitus Patients// Biol. Trace Elem. Res. – 2008. – Vol. 122. – p. 1-18.

## **РОЛЬ ЙОДА В МОДИФИКАЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ МОЛЕКУЛ**

**Надольник Л.И., Чумаченко С.С.**

*Институт биоорганической химии НАН Беларуси,  
Гродно, Беларусь, lnadolnik@tut.by*

Йод является важнейшим незаменимым микроэлементом, необходимым для синтеза тиреоидных гормонов. Проблема потребления йода и коррекции йодного дефицита определяется как йодным дефицитом, так и избыточным потреблением йода. Широкое применение йодсодержащих препаратов и высокойодированных ксенобиотиков создает предпосылки образования высокореакционных форм йода (АФЙ). Механизмы окисления йода в клетках щитовидной железы (ЩЖ) окончательно не установлены: наряду с образованием иона йодиния при окислении его тиреопероксидазой возможно образование йодата, гипойодата, молекулярного йода [1]. Нарушение процессов органификации йода в тироцитах активирует ПОЛ в ЩЖ и неэнзиматическое окисление йодида АФК [2].

В проведенном исследовании изучали влияние йода на модификацию белков щитовидной железы и крови крыс.

Установлена выраженная гетерогенность йодсодержащих белков ЩЖ по степени йодирования, массе, полярности, а также обнаружены йодированные фрагменты ДНК. Повышение степени йодирования тиреоглобулина (ТГ) при избыточном потреблении йода изменяет спектральные характеристики белка: смещение максимума спектра поглощения в длинноволновую область 278–280 нм и появление дополнительной полосы поглощения в области 300–330 нм могут свидетельствовать о его структурной модификации. Подтверждение этому – появление дополнительных полос поглощения в области 300–330 нм, 330–350 нм после воздействия ультразвука (интенсивность 2 Вт/см<sup>2</sup>, мощность 880 кГц в присутствии 0,1 моль/л KI) на раствор ТГ контрольных и облученных крыс.