

КИСЛОРОДЗАВИСИМЫЕ АСПЕКТЫ ДЕЙСТВИЯ АСПРОСИНА

© 2024 г. В. В. Зинчук^{1, *}, Д. Ш. О. Аль-Джебур²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненский государственный университет им. Янки Купалы, Гродно, Беларусь

*E-mail: zinchuk@grsmu.by

Поступила в редакцию 18.11.2023 г.

После доработки 25.12.2023 г.

Принята к публикации 25.12.2023 г.

В жировой ткани обнаружен новый гормон из группы адипокинов, названный аспросином, который является регулятором реакций организма на непродолжительное голодание, инициирует высвобождение глюкозы из печени и усиление аппетита, увеличивает общее количество запасов энергии в жировой ткани. Этот гормон, определяя биоэнергетический статус организма, влияет на содержание кислорода в тканях и соответственно на кислородтранспортную функцию крови при избыточной массе тела и инсулинорезистентности. У лиц с повышенным содержанием аспросина при избыточной массе и ожирением I степени, а также при инсулинорезистентности отмечается изменение положения кривой диссоциации оксигемоглобина, сопровождающееся повышением концентрации газотрансмиттеров монооксида азота и снижением уровня сероводорода. Этот фактор участвует в регуляции системы газотрансмиттеров и формировании механизмов транспорта кислорода крови. Вклад аспросина в формирование кислородного обеспечения и адаптационных резервов организма у лиц с метаболическими нарушениями отражает новый аспект механизма его действия.

Ключевые слова: аспросин, жировая клетчатка, избыточная масса, кровь, кислород, газотрансмиттер

DOI: 10.31857/S0869813924040033, **EDN:** COEPBJ

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время избыточная масса тела, в частности, ожирение является одной из важнейших проблем, приводящих к ранней инвалидизации и высокой смертности, что связано с риском развития тяжелых гормональных и метаболических сдвигов в организме [1, 2]. Алиментарно-конституциональное ожирение является основной причиной патогенеза инсулинорезистентности (ИР) [3, 4], для которой характерно снижение индуцированного инсулином транспорта и метаболизма глюкозы в адипоцитах, скелетных мышцах и печени, что обусловлено нарушением передачи сигнала инсулина в тканях-мишенях вследствие ингибирования транслокации и регуляции действия глюкозных транспортеров 4-го типа (GLUT4), уменьшением числа рецепторов инсулина (IR) в миоцитах и адипоцитах, нарушением аутофосфорилирования рецепторов, снижением активности тирозинкиназы и фосфорилированием IRS [5, 6]. Адипопатия (дисфункция жировой ткани) приводит к развитию избыточной массы тела и,

как следствие, формированию ИР, сахарного диабета и целого ряда сопутствующих заболеваний.

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 [7, 8]. Данная патология является хроническим мультифакторным заболеванием, проявляющимся избыточным накоплением жировой ткани и сопровождающимся повышенным риском сердечно-сосудистых событий, осложнений и сопутствующих заболеваний, а также целостностью нормального эндотелия, приводя к его дисфункции [9].

В жировой ткани происходит синтез существенного количества соединений, таких как адипокины, фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-6, белок хемоаттрактант моноцитов-1, белки ренин-ангиотензиновой системы, эти соединения способны воздействовать на функцию эндотелия [9]. В развитии метаболических нарушений, ведущих к избыточной массе тела, отводят существенную роль жировой ткани, которая представляет собой метаболически активный эндокринный орган, продуцирующий класс особых сигнальных веществ – адипокины [10]. Адипокиновый дисбаланс висцеральной жировой ткани сопряжен с повышенным риском развития кардиометаболических нарушений [11, 12]. Оценка роли различных адипокинов в развитии ожирения и сопутствующих ему нарушений является важной для проведения различных мероприятий по диагностике и профилактике эндокринной и сердечно-сосудистой патологии.

ХАРАКТЕРИСТИКА АСПРОСИНА

В 2016 г. Romere и соавт. [13] обнаружили новый гормон из группы адипокинов, названный аспросином, который является регулятором важнейших реакций организма на непродолжительное голодание, инициирует высвобождение глюкозы из печени и усиление аппетита, увеличивает общее количество запасов энергии в жировой ткани, а это, в свою очередь, изменяет регулирование энергетического гомеостаза, нейроэндокринных функций, метаболизма. Аспросин играет существенную роль в развитии ряда метаболических расстройств, в частности, связанных с ИР [14, 15]. Установлено, что однократная доза рекомбинантного аспросина, введенная подкожно мышам, приводит к гипергликемии и гиперинсулинемии, а его нейтрализация специфическими антителами улучшает резистентность к инсулину и снижает концентрацию глюкозы в плазме. Это позволяет предположить, что истощение запасов этого гормона представляет основу стратегии терапии сахарного диабета 2-го типа [13].

Характеристика локуса гена, отвечающего за образование аспросина, представлена на рис. 1. Ген, отвечающий за его образование (фибриллин 1), располагается в хромосоме 15q21.1 [16]. Он относится к семейству белков фибриллина. Ген фибриллин 1 содержит 66 экзонов (из них 65 кодирующих). Профибриллин-1 (2871 аминокислота) подвергается протеолитическому расщеплению сериновой протеазой фурином (КФ 3.4.21.94) с образованием двух отдельных белков: внеклеточный матричный компонент фибриллина 1 и белковый гормон. В состав аспросина входит 140 аминокислот, и он имеет молекулярную массу приблизительно 30 кДа. За его синтез ответственны два последних экзона профибрилина.

Наибольшая экспрессия профибрилина выявлена в белой жировой ткани. Синтезированный аспросин накапливается внутри адипоцитов и выделяется из них при снижении концентрации глюкозы в плазме, в связи с чем наибольшая его концентрация отмечается в утренний период, а прием пищи приводит к существенному снижению.

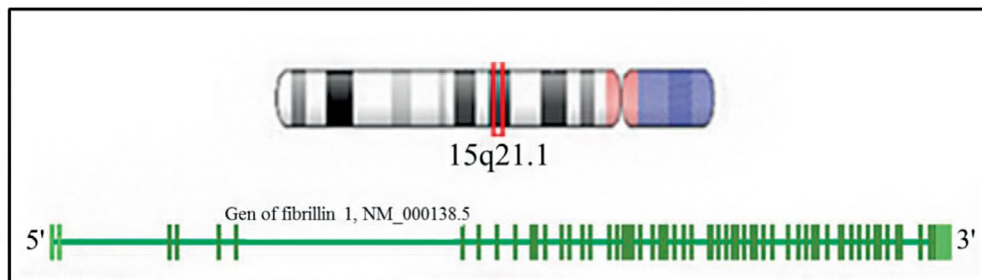


Рис. 1. Характеристика гена, кодирующего образование аспросина, – фибриллина 1.

В условиях голодания происходит повышение его уровня в плазме. Данный механизм работает по принципу отрицательной обратной связи. Инсулин является антагонистом по отношению к аспросину. Период его полувыведения – около 2 ч. Гендерных особенностей в содержании этого гормона не выявлено.

Некоторые центральные и периферические эффекты аспросина изложены на рис. 2 [14]. Действуя на периферические ткани-мишени, аспросин также может проникать через гематоэнцефалический барьер и оказывать влияние на центральную нервную систему. Данный фактор активирует нейроны агуты-родственного пептида (AgRP) в дугообразном ядре гипоталамуса посредством связывания с рецептором протеинтирозинфосфатазы δ (Ptp δ), увеличивая аппетит и потребление пищи, что реализуется за счет активации кальций-зависимых калиевых каналов [17]. В печени аспросин связывается с OLF δ 734, усиливая выработку и высвобождение глюкозы через CREB-путь (цАМФ response element-binding protein). В β -клетках поджелудочной железы он связывается с Toll-подобным рецептором 4, способствуя воспалению и апоптозу этих клеток и снижая секрецию инсулина посредством стимуляции активности Jun-киназы и ингибирования уровня цАМФ. В стромальных клетках сердечной мышечной ткани аспросин предотвращает апоптоз и гибель этих клеток, вызванные окислительным стрессом за счет активации сигнального киназного пути ERK1/2-CO δ 2. В скелетных мышцах аспросин активирует PKC δ /SERCA2-опосредованные пути стресса/воспаления эндоплазматического ретикулума, способствуя развитию ИР [14].

Увеличение его концентрации приводит к нарушениям многих важнейших функций, в частности, вызывает бесплодие, ожирение, ИР, метаболический синдром и аутоиммунные заболевания [18].

В состоянии покоя у пациентов с ожирением регистрируется более высокий уровень аспросина, а физические упражнения снижают его содержание [19]. Согласно данным ретроспективного исследования этот гормон может быть индикатором оценки ИР при синдроме поликистозных яичников [20]. Уровень аспросина в сыворотке крови увеличен у пациентов с нарушением обмена глюкозы и липидов, а нейрегулина-4 (адипокина, секретируемого бурой жировой тканью) снижен, положительно коррелируя со степенью тяжести течения сахарного диабета 2-го типа, гипертензией в анамнезе [21]. Проведена оценка влияния аспросина на воспалительные процессы в культурах адипоцитов и макрофагов на различных стадиях дифференцировки при стимуляции липополисахаридом. В данной работе было показано, что этот фактор способствует распространению умеренного воспаления, связанного с ожирением [22]. Уровень аспросина был ниже у пациентов с семейной средиземноморской лихорадкой и отрицательно коррелировал с уровнем С-реактивного белка в период приступа, свидетельствуя о его роли в противовоспалительном каскаде [23]. Однако многие аспекты действия данного гормона остаются неизученными, в частности, кислородзависимые процессы.

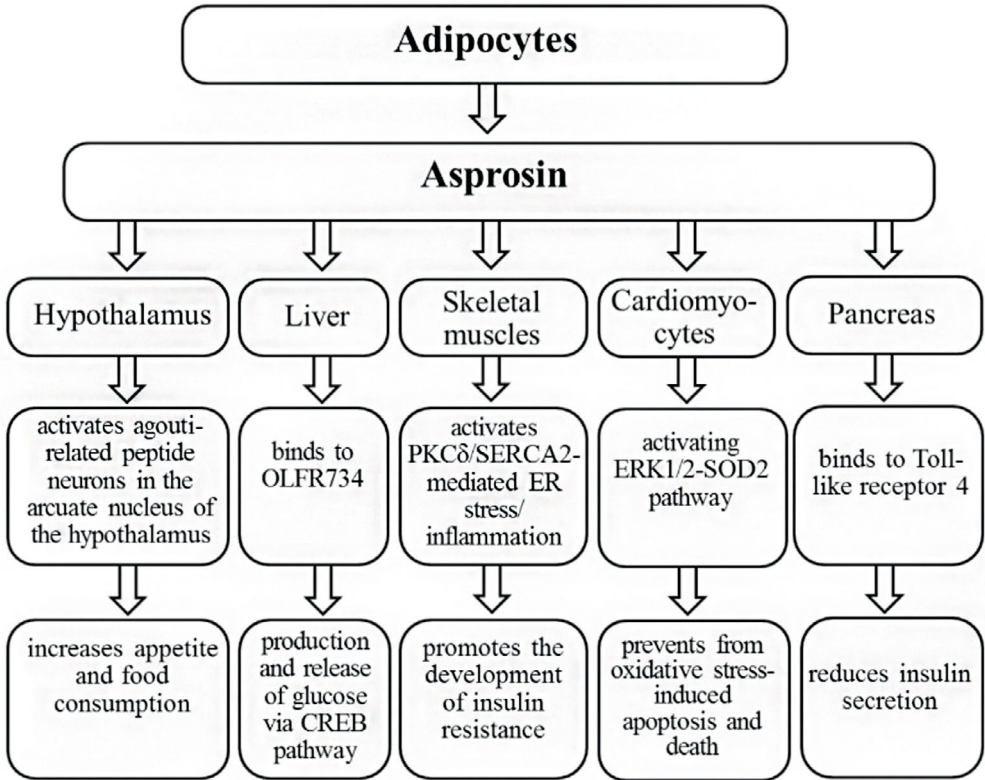


Рис. 2. Центральные и периферические эффекты аспросина.

АСПРОСИН И КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ

Жировая ткань секретирует огромное количество разнообразных физиологически активных веществ (неэтерифицированных жирных кислот, адипокинов, медиаторов воспаления), которые негативно действуют на инсулинозависимые ткани, индуцируя свободнорадикальное окисление, митохондриальную дисфункцию, гистотоксическую гипоксию [24]. Данные клетки реагируют на изменения уровня кислорода посредством активации генов, участвующих в ангиогенезе, метаболизме глюкозы и процессах пролиферации/выживания [25]. Аспросин является недавно идентифицированным адипокином, который играет важную регулируемую роль в метаболизме [26]. Несоответствие уровней образования про- и противовоспалительных адипокинов является одним из пусковых механизмов, влияющих на снижение функциональных возможностей кардиореспираторной системы [27].

Гипергликемия связана с явлением, называемым псевдогипоксия, которое характеризуется повышенным соотношением НАДФН/НАФ⁺ из-за увеличенного потока глюкозы через полиольный путь и нарушением окисления НАДФН [28]. Сахарный диабет не только вызывает гипоксию, но также нарушает передачу сигналов индуцибельного гипоксического фактора-1 α , способность тканей адекватно реагировать на дефицит кислорода [29].

Аспросин ослабляет передачу сигналов инсулина и способствует развитию резистентности к нему в скелетных мышцах за счет усиления воспалительных процессов и стресса эндоплазматического ретикулума, однако он может также играть защитную

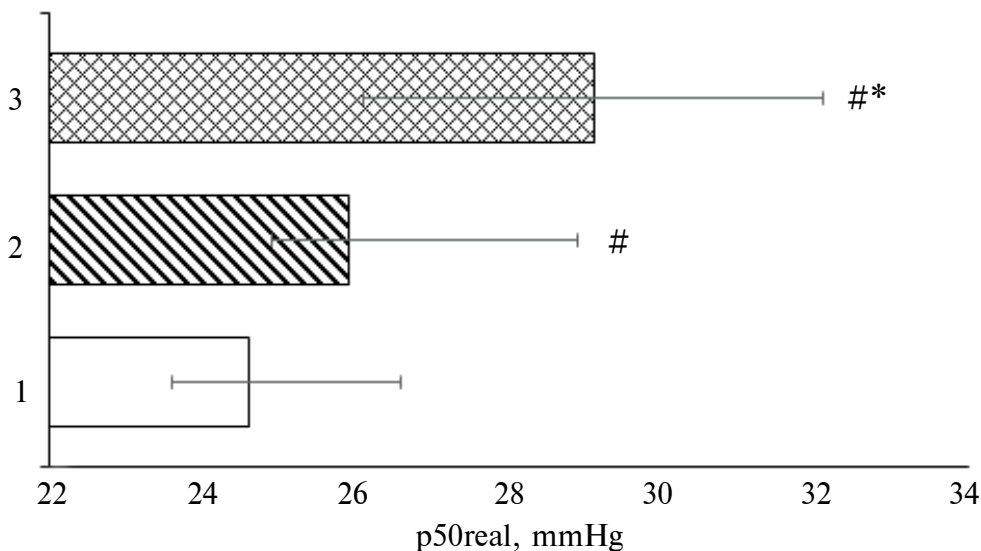


Рис. 3. Значение показателя сродства гемоглобина к кислороду $p50$ у здоровых лиц с нормальной массой тела (1), с избыточной массой тела (2) и с ожирением I степени (3).

Изменения статистически значимы по отношению к лицам с нормальной массой тела – #, с избыточной массой тела – *.

роль в кардиомиоцитах, подвергающихся воздействию гипоксии [5]. На клеточной модели кардиомиобластов показано, что аспросин предотвращает вызванную гипоксией гибель клеток и усиливает активность митохондриального дыхания [30]. Этот гормон ингибирует апоптоз и образование активных форм кислорода посредством активации пути ERK1/2-COD2, что повышает уровень антиоксидантов мезенхимальных стромальных клеток в модели ишемической болезни сердца [31]. Данный гормон способен модулировать функции митохондрий сердца и имеет важное прогностическое значение у пациентов с дилатационной кардиомиопатией [30]. При коронавирусной инфекции COVID-19 выявлено снижение уровня аспросина и метаболической активности, которое препятствует достаточной выработке энергии и усиливает окислительный стресс [15].

Эритроциты, наряду со своей базовой функцией доставки кислорода, являются активными регуляторами микрокровотока в соответствии с локальными метаболическими потребностями тканей, выполняя роль сенсора гипоксии и регулятора сосудистого тонуса на уровне резистивных элементов микроциркуляторной сети [32]. В нашем исследовании у лиц с избыточной массой тела и ожирением I степени [33], у которых была повышена концентрация аспросина [13.23 (11.85; 15.65), $p < 0.05$ и 29.86 (28.16; 32.83), $p < 0.05$, пмоль/л], в сравнении со здоровыми [8.6 (8.0; 9.2) пмоль/л], наблюдалось снижение степени насыщения кислородом венозной крови и его парциального давления в сравнении с исследуемыми с нормальным индексом массы тела, а также увеличение показателя сродства гемоглобина к кислороду $p50_{\text{реал}}$ 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 индексом массы тела 24.6 (23.87; 26.7) мм рт. ст. (рис. 3), что отражает сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина к кислороду вправо. Ее смещение способствует росту потока кислорода в ткани у исследуемых пациентов с повышенным значением массы тела, что можно расценивать как механизм компенсации кислородной недостаточности.

ИР представляет собой такое патологическое состояние, при котором чувствительность ряда тканей (жировая, мышечная, печень) к инсулину снижается [34] и наиболее часто выявляется при ожирении, определенную роль в развитии которого играет увеличение синтеза адипокинов [35, 36]. Резистентность к инсулину, связанная с ожирением, индуцирует воспаление, дисфункцию адипоцитов, окислительный стресс и гипоксию [5]. Адаптационные процессы при гипоксии, контролируемые как центральными, так и межклеточными и внутриклеточными регуляторными механизмами, обеспечивают поддержание должного уровня метаболизма, определенный вклад в который вносит аспросин. При ИР данный гормон снижает чувствительность к инсулину скелетных мышц за счет активации протеинкиназы C/Ca^{2+} -АТФазы сарко/эндоплазматического ретикулума (SERCA2). Аспросин также способен через TLR4/JNK-опосредованный путь увеличивать продукцию активных форм кислорода и провоспалительных цитокинов, вызывая, таким образом, нарушение механизмов кислородного обеспечения [31]. Показано увеличение концентрации аспросина у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и коронавирусной инфекцией при снижении насыщения крови кислородом (до 70%), что может быть обусловлено высвобождением глюкозы из печени для удовлетворения потребности организма в энергии [37].

Согласно нашим исследованиям, концентрация аспросина в плазме крови у лиц с ИР при нормальном индексе массы тела (20.95 (18.87; 25.11), $p < 0.05$, пмоль/л) была значительно выше, чем у здоровых (8.6 (8.0; 9.2) пмоль/л), а при избыточной массе тела и ожирении I степени этот параметр имел еще более высокие значения: 40.26 (37.36; 41.26), $p < 0.05$ и 66.81 (62.33; 69.6), $p < 0.05$, пмоль/л [38]. У исследуемых с ИР, с ожирением I степени с повышенным содержанием аспросина наблюдалось снижение степени насыщения кислородом венозной крови и его парциального давления в сравнении с исследуемыми с нормальной и избыточной массой тела. Выявлено увеличение показателя сродства гемоглобина к кислороду $p50_{\text{реал}}$ у лиц при ИР с нормальной массой тела в сравнении со здоровыми, что характеризуется сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина к кислороду вправо, а при ИР у лиц с избыточной массой тела и при ожирении I степени выявлено уменьшение $p50_{\text{реал}}$ (рис. 4) [38]. Происходящий сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево уменьшает массоперенос кислорода в ткани, что отражает декомпенсацию механизмов кислородного гомеостаза.

Аэробный потенциал организма определяется экономичностью функционирования системы кровообращения как на уровне макро-, так и микроциркуляции и эффективностью реализации кислородтранспортной функции крови [39]. Кислородсвязывающие свойства крови, определяя степень ее деоксигенации, являются важным звеном регуляции энергетики организма, и наоборот, их модификация в ответ на изменение уровня аспросина влияет на метаболические процессы. Показано значение такого адипокина, как лептин, для формирования механизмов транспорта кислорода кровью при метаболическом синдроме и инфаркте миокарда как за счет действия на механизмы внешнего дыхания и кровообращения, L-аргинин-NO-системы, так и опосредованно через модификацию кислородтранспортной функции крови (гемопозз) [40], что дает основание предполагать с учетом наших результатов вклад в кислородзависимые процессы и других адипокинов, а именно, аспросина.

Этот гормон влияет на процессы энергообмена, функциональное состояние организма и, соответственно, на его кислородный гомеостаз. Можно предположить, что данный пептид, определяя энергозависимые процессы организма, влияет на внутриклеточное содержание кислорода и, соответственно, на механизмы транспорта кислорода кровью, в частности, на ее кислородсвязывающие свойства.

АСПРОСИН И ГАЗОТРАНСМИТТЕРЫ (NO И H_2S)

Семейство эндогенных газообразных сигнальных молекул (NO и H_2S) обеспечивает множество жизненно важных физиологических функций, но они могут действовать

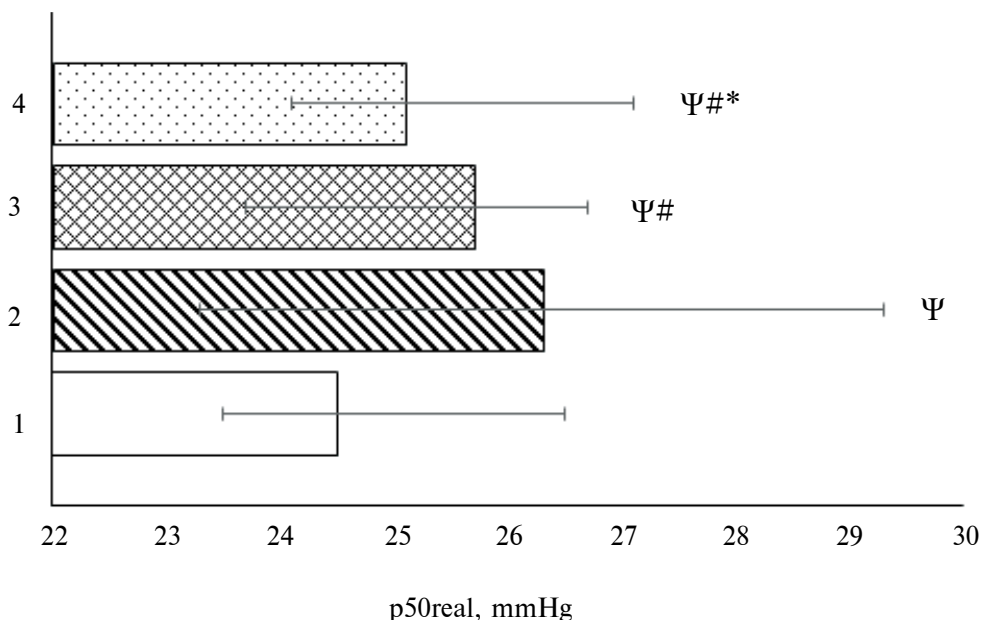


Рис. 4. Значение показателя сродства гемоглобина к кислороду $p50$ при инсулинорезистентности: здоровые (1), лица с нормальной массой тела (2), с избыточной массой тела (3) и с ожирением I степени (4). Изменения статистически значимы по отношению к здоровым – Ψ, лицам с нормальной массой тела – #, с избыточной массой тела – *.

как «друг или враг» в различных системах организма [41]. Газотрансмиттеры эндогенно синтезируются клетками организма и являются сигнальными молекулами, выполняющими как аутокринную, так и паракринную регуляцию во многих тканях и органах, участвуя в регуляции кровообращения, включая сосудистый компонент, а также и текущую по сосудам кровь, управляя ее текучестью и транспортным потенциалом, особенно эритроцитов [42]. Аспросин повышал уровень экспрессии белка спартина в эндотелиальных клетках микрососудов сердца, снижал продукцию активных форм кислорода, уменьшал апоптоз и увеличивал продукцию газотрансмиттера NO [43].

При избыточной массе фактор некроза опухоли- α , образующийся либо в мелких сосудах, либо в периваскулярной жировой ткани, стимулирует генерацию активных форм кислорода в основном за счет активации НАДФН-оксидазы, это снижает доступность монооксида азота, что может быть в основе механизма, с помощью которого фактор некроза опухоли- α изменяет функционирование системы эндотелин-1/NO [9]. Умеренный синтез NO повышает эффективность митохондрий, одновременно улучшая использование O_2 и увеличивая выработку энергии в организме, а долгосрочная биоэнергетическая емкость может быть увеличена из-за роста активных форм азота, которые участвуют в адаптивной клеточной окислительно-восстановительной передаче сигналов через аденозинмонофосфат-активируемую протеинкиназу, рецепторы активируемых пероксисомными пролифераторами гипоксического индуцибельного фактора 1- α и NF- κ B [44]. Эффекты газомедиаторов могут быть опосредованы их взаимодействием друг с другом, осуществляемым как на уровне регуляции ферментов синтеза, так и мишеней их действия: сероводород может ингибировать активность ферментов, синтезирующих NO, а донор NO (нитропруссид натрия) усиливает экспрессию цистатионин- γ -лиазы и цистатионин- β -синтазы [32].

Нами были получены данные, что у здоровых лиц при избыточной массе тела и при ожирении I степени концентрация нитрат/нитритов возрастает, а уровень сероводорода снижается [33]. Активация NO-ергической системы за счет экспрессии индуцибельной изоформы NO-синтазы вносит вклад в дисбаланс регуляции углеводного обмена [29]. Согласно нашему исследованию, возможно влияние гормона аспросина на функциональное состояние организма через вклад в механизмы продуцирования газотрансмиттеров монооксида азота и сероводорода.

Газовый мессенджер сероводород играет важную роль с точки зрения передачи клеточного сигнала и модуляции деятельности сердечно-сосудистой системы и многих органов, в частности, печени, сероводород также воздействует на митохондрии, влияя на энергетический обмен [21]. Сероводород может влиять на секрецию инсулина и уровень циркулирующей глюкозы, его введение β -клеточным линиям ослабляет секрецию инсулина, вызванную высоким уровнем глюкозы, а также влияет на активацию АТФ-чувствительных калиевых каналов, ингибирование синтеза АТФ и инактивацию кальцийзависимых каналов L-типа [45]. Этот фактор способствует дифференцировке стволовых клеток, полученных из жировой ткани, в нейрональные клетки, экспрессирующие функциональные потенциалзависимые Ca^{2+} -каналы, включая NO-опосредованный сигнальный каскад [46]. В зрелых адипоцитах доноры сероводорода дозозависимо ингибируют базальное и инсулин-стимулированное поглощение глюкозы адипоцитами, а ингибиторы его синтеза действуют наоборот [47].

Сероводород может регулировать метаболизм глюкозы и липидов в адипоцитах, влияя на поглощение ими энергии и ее сохранение в виде липидов [47]. Эта молекула является ключевым компонентом метаболизма глюкозы в печени, регулируя ее поглощение, накопление гликогена и глюконеогенез [45]. Кроме того, выявлен новый сигнальный путь, который регулирует способность переноса кислорода в эритроцитах и реализуется через участие газотрансмиттера сероводорода в продукции 2,3-дифосфолицерата в эритроцитах с последующим повышением сродства гемоглобина к кислороду [48]. Нами было показано, что у лиц с ожирением I степени с высоким уровнем аспросина содержание монооксида азота было наиболее увеличенным и составляло 29.52 (27.24; 32.85) мкмоль/л, а концентрация сероводорода уменьшалась до 9.38 (8.64; 10.81), $p < 0.05$, мкмоль/л, что было существенно ниже в сравнении с исследуемыми при ИР с нормальной массой тела [38].

Таким образом, аспросин способен влиять на систему газотрансмиттеров, что имеет важное значение для формирования кислородтранспортной функции крови пациентов с избыточной массой тела.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АСПРОСИНА НА КИСЛОРОДЗАВИСИМЫЕ ПРОЦЕССЫ

Система газотрансмиттеров оказывает модулирующее действие на кислородтранспортную функцию крови при различных условиях кислородного обеспечения, сопровождающегося развитием гипоксии [49]. 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 [50]. 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. В частности, сократительные реакции гладких мышц сосудов при метаболическом синдроме обусловлены взаимодействием эффектов NO и H_2S , последний усиливает вазорелаксирующее действие NO,

препятствуя деградации NO-синтазы, в то время как первый увеличивает активность и экспрессию ферментов, вырабатывающих H₂S [51]. Разнонаправленные изменения содержания данных газотрансмиттеров могут быть обусловлены конкуренцией за места связывания SH-групп цистеина при S-нитрозилировании и S-сульфидировании либо взаимодействием H₂S с NO с образованием тиоазотистой кислоты [52].

Выявленные в нашем исследовании изменения концентрации газотрансмиттеров у лиц с различной концентрацией аспросина, очевидно, обусловлены дисбалансом синтеза различных адипокинов, что важно для формирования механизмов транспорта кислорода кровью.

При ожирении характерна, как ни парадоксально, гипероксия жировой ткани даже при наличии снижения кровотока в ней, что может быть объяснено уменьшением потребления кислорода развитием воспаления, в результате чего развивается местный ответ, который в макрофагах и адипоцитах может быть причиной хронического воспаления [9]. Физиологические уровни газотрансмиттера NO играют ключевую роль в поддержании метаболической функции жировой ткани [29]. Адипокины, передающие сигнал к мишеням (сосуды, мозг, печень, мышцы), сопряжены с L-аргинин-NO-зависимым сигнальным каскадом, влияющим на патогенез метаболических нарушений [53].

Газотрансмиттер H₂S, продуцируемый периферическими тканями, оказывает ингибирующее действие на синтез 2,3-дифосфоглицерата и изменение сродства гемоглобина к кислороду через высвобождение гемоглобина из мембраны в цитозоль и усиление прикрепления дисфосфоглицератмутазы к мембране, связанного с S-сульфидированием гемоглобина [48]. Модификация гемоглобина за счет взаимодействия с газотрансмиттерами участвует в формировании оптимального кислородного режима, внутриклеточной системы регуляции кислородсвязывающих свойств крови, наряду с рН, 2,3-дифосфоглицератом [54, 55]. Выявленные изменения кислородсвязывающих свойств гемоглобина имеют значение для кислородного обеспечения при избыточной массе тела.

Можно предположить, что аспросин влияет на образование газотрансмиттеров монооксида азота и сероводорода при нарушениях углеводного метаболизма, что обуславливает изменения кислородсвязывающих свойств крови. Данный гормон влияет на процессы энергообмена организма и, соответственно, его кислородное обеспечение (рис. 5). Аспросин, определяя энергозависимые процессы клетки, влияет на внутриклеточное содержание кислорода и, соответственно, на кислородсвязывающие свойства крови. Участие гормона аспросина в регуляции системы газотрансмиттеров и в формировании механизмов транспорта кислорода крови важно для формирования кислородного обеспечения, для повышения адаптационного потенциала у лиц с метаболическими нарушениями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аспросин влияет на общее количество запасов энергии в жировой ткани, а это, в свою очередь, изменяет регулирование энергетического гомеостаза, нейроэндокринных функций, метаболизма. Участие этого пептида в регуляции системы газотрансмиттеров и в формировании механизмов транспорта кислорода крови важно при развитии метаболических нарушений. Вклад аспросина в регуляцию кислородсвязывающих свойств крови имеет значение для формирования кислородного обеспечения и адаптационных резервов у лиц с метаболическими нарушениями, отражая новый аспект механизма его действия при избыточной массе тела.

ВКЛАДЫ АВТОРОВ

Концепция (В. В. З., Д. Ш. О. А.), написание текста (В. В. З., Д. Ш. О. А.), оформление рисунков (Д. Ш. О. А.), редактирование рукописи (В. В. З., Д. Ш. О. А.), критический пересмотр на

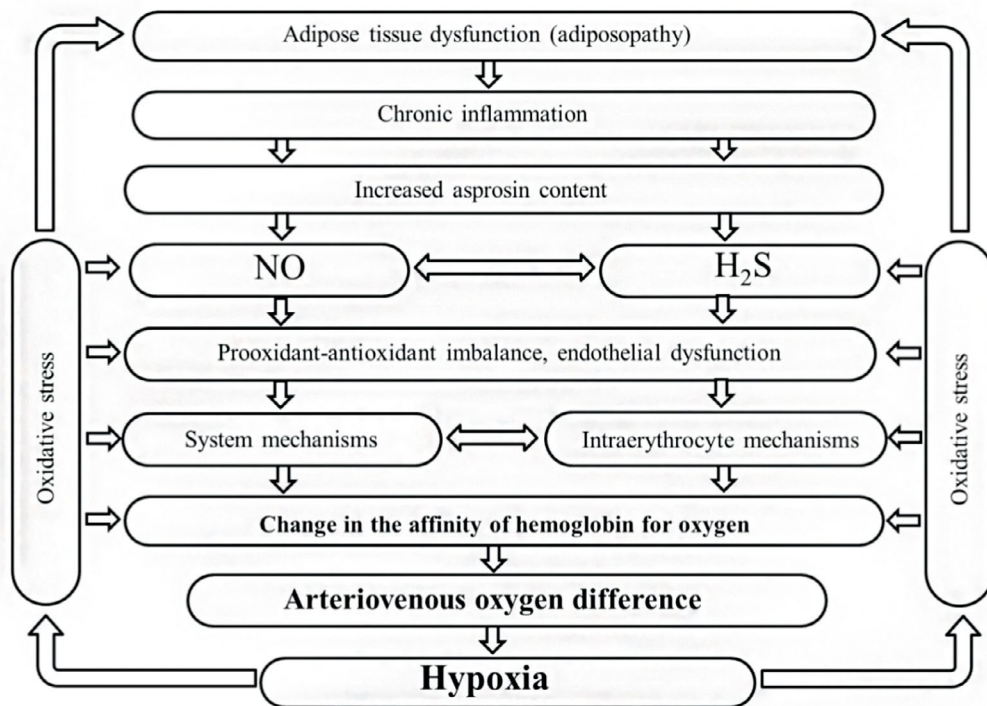


Рис. 5. Вклад адипонектина в развитие нарушений кислородного обеспечения.

предмет интеллектуального содержания (Д. Ш. О. А.), утверждение финального варианта статьи для публикации (В. В. З., Д. Ш. О. А.).

ФИНАНСИРОВАНИЕ РАБОТЫ

Данная работа финансировалась за счет средств бюджета Государственной программы научных исследований Республики Беларусь. Никаких дополнительных грантов на проведение или руководство данным конкретным исследованием получено не было.

СОБЛЮДЕНИЕ ЭТИЧЕСКИХ СТАНДАРТОВ

В данной работе отсутствуют исследования человека или животных.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной работы заявляют, что у них нет конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Панова ЕИ, Пиманкина МС, Каратаева ОВ (2020) Клинические особенности и инсулино-резистентность у мужчин с метаболически нездоровым фенотипом ожирения. *Арх внутр мед* 10(4): 288–295. [Panova EI, Pimankina MS, Karataeva OV (2020) Clinical Features and Insulin Resistance in Men with a Metabolically Unhealthy Obesity Phenotype. *Arch of Int Med* 10(4): 288–295. (In Russ)]. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-4-288-295>
2. Vallis M, Jin S, Klimek-Abercrombie A, Bunko A, Kukaswadia A, Neish CS, Ivers NM (2023) Understanding strategies to improve medication adherence among persons with type 2 diabetes: A scoping review. *Diabet Med* 40(1): 1–12. <https://doi.org/10.1111/dme.14941>

3. *Sasaki N, Maeda R, Ozono R, Yoshimura K, Nakano Y, Higashi Y* (2022) Adipose tissue insulin resistance predicts the incidence of hypertension: The Hiroshima Study on Glucose Metabolism and Cardiovascular Diseases. *Hypertens Res* 45(11): 1763–1771. <https://doi.org/10.1038/s41440-022-00987-0>
4. *Singh M, Hung ES, Cullum A, Allen RE, Aggett PJ, Dyson P, Forouhi NG, Greenwood DC, Pryke R, Taylor R, Twenefour D, Waxman R, Young IS* (2022) Lower carbohydrate diets for adults with type 2 diabetes. *Br J Nutr* 127(9): 1352–1357. <https://doi.org/10.1017/S0007114521002373>
5. *Shabir K, Brown JE, Afzal I, Gharanei S, Weickert MO, Barber TM, Kyrou I, Randeva HS* (2021) Asprosin, a novel pleiotropic adipokine implicated in fasting and obesity-related cardio-metabolic disease: Comprehensive review of preclinical and clinical evidence. *Cytokine Growth Factor Rev* 60: 120–132. <https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2021.05.002>
6. *Lee SH, Park SY, Choi CS* (2022) Insulin Resistance: From Mechanisms to Therapeutic Strategies. *Diabetes Metab J* 46(1): 15–37. <https://doi.org/10.4093/dmj.2021.0280>
7. *Свеклина ТС, Таланцева МС, Барсуков АВ* (2013) Метаболический синдром и воспаление: актуальные вопросы патогенеза. *Клин лаб диагн* 3: 7–10. [*Sveklina TS, Talantseva MS, Barsukov AV* (2013) The metabolic syndrome and inflammation: actual issues of pathogenesis. *Klin Lab Diagn* 3: 7–10. (In Russ)]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23808015/>
8. *Uchiyama T, Ota H, Ohbayashi C, Takasawa S* (2021) Effects of Intermittent Hypoxia on Cytokine Expression Involved in Insulin Resistance. *Int J Mol Sci* 22(23): 1–15. <https://doi.org/10.3390/ijms222312898>
9. *Шишкин АН, Князева АИ* (2022) Эндотелиальная дисфункция у больных с ожирением. Регион кровооб и микроцирк 21(3): 4–11. [*Shishkin AN, Kniazeva AI* (2022) Endothelial dysfunction in patients with obesity. *Regional blood circulat and microcirculat* 21(3): 4–11. (In Russ)]. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2022-21-3-4-11>
10. *Салимханов РХ, Шарифуллин ВР, Кушнарева ЮР, Каде АХ, Поляков ПП* (2020) Роль и значение аспросина в регуляции пищевого поведения и метаболизма. *Кубанск науч мед вестн* 27(1): 96–104. [*Salimkhanov RH, Sharifullin VR, Kushnareva YR, Kade AKh, Polyakov PP* (2020) Role and significance of asprosin in feeding behaviour and metabolism. *Kuban Sci Med Bul* 27(1): 96–104. (In Russ)]. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2020-27-1-96-104>
11. *Разино ЮИ, Щербакова ЛВ, Облаухова ВИ, Полонская ЯВ, Стахнева ЕМ, Кузьминых НА, Каштанова ЕВ* (2021) Адипокины крови у молодых людей с ранней ишемической болезнью сердца на фоне абдоминального ожирения. *Кардиология* 61(4): 32–38. [*Ragino YuI, Shcherbakova LV, Oblaukhova VI, Polonskaya YV, Stakhneva EM, Kuzminykh NA, Kashtanova EV* (2021) Blood adipokins in young people with early ischemic heart disease on the background of abdominal obesity. *Cardiology* 61(4): 32–38. (In Russ)]. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1369>
12. *Hariharan R, Odjidja EN, Scott D, Shivappa N, Hébert JR, Hodge A, de Courten B* (2022) The dietary inflammatory index, obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular risk factors and diseases. *Obes Rev* 23(1): 1–18. <https://doi.org/10.1111/obr.13349>
13. *Romere C, Duerrschmid C, Bournat J, Constable P, Jain M, Xia F, Saha PK, Del Solar M, Zhu B, York B, Sarkar P, Rendon DA, Gaber MW, LeMaire SA, Coselli JS, Milewicz DM, Sutton VR, Butte NF, Moore DD, Chopra AR* (2016) Asprosin, a Fasting-Induced Glucogenic Protein Hormone. *Cell* 165(3): 566–579. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.02.063>
14. *Yuan M, Li W, Zhu Y, Yu B, Wu J* (2020) Asprosin: A Novel Player in Metabolic Diseases. *Front Endocrinol* 11: 1–7. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00064>
15. *Seyhanli ES, Koyuncu I, Yasak IH, Demir HA, Temiz E* (2022) Asprosin and Oxidative Stress Level in COVID-19 Patients. *Clin Lab* 68(1): 35–42. <https://doi.org/10.7754/Clin.Lab.2021.210423>
16. *Ovali MA, Bozgeyik I* (2022) Asprosin, a C-Terminal Cleavage Product of Fibrillin 1 Encoded by the *FBNI* Gene, in Health and Disease. *Mol Syndromol* 13(3): 175–183. <https://doi.org/10.1159/000520333>
17. *Feng B, Liu H, Mishra I, Duerrschmid C, Gao P, Xu P, Wang C, He Y* (2023) Asprosin promotes feeding through SK channel-dependent activation of AgRP neurons. *Sci Adv* 9(8): 1–14. <https://doi.org/10.1126/sciadv.abq6718>
18. *Liu L, Liu Y, Huang M, Zhang M, Zhu C, Chen X, Bennett S, Xu J, Zou J* (2022) The effects of asprosin on exercise-intervention in metabolic diseases. *Front Physiol* 13: 1–9. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.907358>

19. *Ceylan Hİ, Öztürk ME, Öztürk D, Silva AF, Albayrak M, Saygın Ö, Eken Ö, Clemente FM, Nobari H* (2023) Acute effect of moderate and high-intensity interval exercises on asprosin and BDNF levels in inactive normal weight and obese individuals. *Sci Rep* 13(1): 1–13. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-34278-6>
20. *Zhu L, Wang L* (2023) Serum asprosin levels are increased and associated with insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome: A retrospective case-control study. *Medicine (Baltimore)* 102(15): 1–5. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000033526>
21. *Zhong M, Tian X, Sun Q, Li L, Lu Y, Feng Z, Gao Y, Li S* (2023) Correlation of asprosin and Nrg-4 with type 2 diabetes mellitus complicated with coronary heart disease and the diagnostic value. *BMC Endocr Disord* 23(1): 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12902-023-01311-8>
22. *Mazur-Bialy AI* (2023) Asprosin Enhances Cytokine Production by a Co-Culture of Fully Differentiated Mature Adipocytes and Macrophages Leading to the Exacerbation of the Condition Typical of Obesity-Related Inflammation. *Int J Mol Sci* 24(6): 1–11. <https://doi.org/10.3390/ijms24065745>
23. *Sipahioglu H, Sen O, Koyuncu S, Kuzugüden S* (2023) Serum Asprosin Level as a New Biomarker in Differentiating Familial Mediterranean Fever Attacks. *Cureus* 15(2): 1–8. <https://doi.org/10.7759/cureus.35342>
24. *Kade AX, Чабанец ЕА, Занин СА, Поляков ПП* (2022) Дисфункция жировой ткани (адипозопатия) как основной механизм метаболического синдрома. *Вопр питания* 91(1): 27–36. [*Kade AKh, Chabanets EA, Zanim SA, Polyakov PP* (2022) Sick fat (adiposopathy) as the main contributor to metabolic syndrome. *Vopr pitaniia (Problems of Nutrition)* 91(1): 27–36. (In Russ)]. <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2022-91-1-27-36>
25. *Della Rocca Y, Fonticoli L, Rajan TS, Trubiani O, Caputi S, Diomede F, Pizzicannella J, Marconi GD* (2022) Hypoxia: molecular pathophysiological mechanisms in human diseases. *J Physiol Biochem* 78(4): 739–752. <https://doi.org/10.1007/s13105-022-00912-6>
26. *You M, Liu Y, Wang B, Li L, Zhang H, He H, Zhou Q, Cao T, Wang L, Zhao Z, Zhu Z, Gao P, Yan Z* (2022) Asprosin induces vascular endothelial-to-mesenchymal transition in diabetic lower extremity peripheral artery disease. *Cardiovasc Diabetol* 21(1): 1–15. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01457-0>
27. *Венгржиновская ОИ, Бондаренко ИЗ, Шацкая ОА, Никанкина ЛВ, Калашиников ВЮ, Шестакова МВ, Мокрышева НГ* (2022) Адипокины и кардиореспираторная система у молодых пациентов с сахарным диабетом 1-го типа. *Терапевт арх* 94(10): 1143–1148. [*Vengrzhinovskaya OI, Bondarenko IZ, Shatskaya OA, Nikankina LV, Kalashnikov VIu, Shestakova MV, Mokrysheva NG* (2022) Adipokines and the cardiorespiratory system in young patients with type 1 diabetes mellitus. *Terapevt Arkh* 94(10): 1143–1148. (In Russ)]. <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.10.201889>
28. *Cerychova R, Pavlinkova G* (2018) HIF-1, Metabolism, and diabetes in the embryonic and adult heart. *Front Endocrinol* 9: 1–14. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00460>
29. *Куркин ДВ, Абросимова ЕЕ, Бакулин ДА, Ковалев НС, Дубровина МА, Борисов АВ, Петров ВИ, Тюренков ИН* (2022) Роль NO-ергической системы в регуляции углеводного обмена и развитии сахарного диабета. *Усп физиол наук* 53(1): 88–104. [*Kurkin DV, Abrosimova EE, Bakulin DA, Kovalev NS, Dubrovina MA, Borisov AV, Petrov VI, Tyurenkov IN* (2022) The role of the NO-ergic system in the regulation of carbohydrate metabolism and the development of diabetes mellitus. *Progr Physiol Sci* 53(1): 88–104. (In Russ)]. <https://doi.org/10.31857/S0301179822010052>
30. *Wen MS, Wang CY, Yeh JK, Chen CC, Tsai ML, Ho MY, Hung KC, Hsieh IC* (2020) The role of asprosin in patients with dilated cardiomyopathy. *BMC Cardiovasc Disord* 20(1): 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12872-020-01680-1>
31. *Zhang Z, Tan Y, Zhu L, Zhang B, Feng P, Gao E, Xu C, Wang X, Yi W, Sun Y* (2019) Asprosin improves the survival of mesenchymal stromal cells in myocardial infarction by inhibiting apoptosis via the activated ERK1/2-SOD2 pathway. *Life Sci* 231: 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2019.116554>
32. *Тихомирова ИА, Петроченко ЕП, Петроченко АС* (2021) Сероводород как сигнальная молекула в сердечно-сосудистой системе. *Регион кровообр и микроцирк* 20(1): 5–16. [*Tikhomirova IA, Petrochenko EP, Petrochenko AS* (2021) Hydrogen sulfide as a signaling molecule in the cardiovascular system. *Region Blood Circulat Microcirculat* 20(1): 5–16. (In Russ)]. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2021-20-1-5-16>
33. *Зинчук ВВ, Аль-Джебури ДШО, Глуткина НВ* (2023) Роль аспросина в регуляции механизмов транспорта кислорода кровью и системы газотрансмиттеров у мужчин с различным

- индексом массы тела. Физиол чел 49(4): 101–107. [Zinchuk VV, Al-Jebur JSO, Glutkina NV (2023) The role of asprosin in the regulation of the mechanisms of oxygen transport in the blood and the gasotransmitter system in men with different body mass index. Human Physiol 49(4): 101–107. (In Russ)].
<https://doi.org/10.31857/S013116462260077X>
34. Lei WS, Kindler JM (2022) Insulin resistance and skeletal health. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 29(4): 343–349.
<https://doi.org/10.1097/MED.0000000000000738>
35. Kosmas CE, Bousvarou MD, Kostara CE, Papakonstantinou EJ, Salamou E, Guzman E (2023) Insulin resistance and cardiovascular disease. J Int Med Res 51(3): 1–49.
<https://doi.org/doi:10.1177/03000605231164548>
36. Terzo S, Amato A, Mulè F (2021) From obesity to Alzheimer’s disease through insulin resistance. J Diabetes Complicat 35(11): 1–9.
<https://doi.org/10.1016/j.jdiacom.2021.108026>
37. Karagoz ZK, Aydin S (2022) Effects of oxygen saturation on the hypoxia-inducible factor-1 α , subfatin, asprosin, irisin, c-reactive protein, maresin-1, and diamine oxidase in diabetic patients with COVID-19. Eur Rev Med Pharmacol Sci 26: 9489–9501.
<https://doi.org/10.26355/eurrev.202212.30701>
38. Зинчук ВВ, Аль-Джебур ДШО, Глуткина НВ (2023) Кислородсвязывающие свойства крови при инсулинорезистентности с различным содержанием аспросина. Биомед хим 69(2): 133–139. [Zinchuk VV, Al-Jebur JSO, Glutkina NV (2023) Oxygen-binding properties of blood in insulin resistance with different asprosin content. Biomed Khim 69(2): 133–139. (In Russ)].
<https://doi.org/10.18097/PBMC20236902133>
39. Михайлов ПВ, Остроумов РС, Тихомирова ИА, Муравьев АВ, Осетров ИА (2022) Исследование микроциркуляции и реологии крови у лиц с разным уровнем максимального потребления кислорода. Физиол человека 48(4): 93–102. [Mikhailov PV, Ostroumov RS, Tikhomirova IA, Muravyov AV, Osetrov IA (2022) Study of microcirculation and blood rheology in persons with different levels of maximum oxygen consumption. Human Physiol 48(4): 93–102. (In Russ)].
<https://doi.org/10.31857/S0131164622040075>
40. Глуткина НВ (2013) Уровень лептина и показатели транспорта кислорода у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа и метаболическим синдромом. Новости мед-биол наук 8(3): 37–41. [Glutkina NV (2013) Leptin levels and oxygen transport parameters in patients with myocardial infarction in combination with type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome. News Biomed Sci 8(3): 37–41. (In Russ)].
<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=53836987>
41. Ranjana M, Sunil D (2022) Naphthalimide derivatives as fluorescent probes for imaging endogenous gasotransmitters. Chem Biol Interact 363: 110022.
<https://doi.org/10.1016/j.cbi.2022.110022>
42. Муравьев АВ (2021) Роль газовых медиаторов (CO, NO и H₂S) в регуляции кровообращения: анализ участия микрореологии клеток крови. Регион кровообр и микроцирк 20(1): 91–99. [Muravyov AV (2021) The role of gaseous mediators (CO, NO and H₂S) in the regulation of blood circulation: analysis of the participation of blood cell microreology. Region Blood Circulat and Microcirculat 20(1): 91–99. (In Russ)].
<https://doi.org/10.24884/1682-6655-2021-20-1-91-99>
43. Chen S, Wang X, Qiu CM, Hou JN, Wei XY, Xiang CX, Tang MY, Zhang R, Pei HF (2019) Study of the role and mechanism of asprosin/spartin pathway in cardiac microvascular endothelial injury induced by diabet mellitus. Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban 50(6): 827–834.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31880113/>
44. Pappas G, Wilkinson ML, Gow AJ (2023) Nitric oxide regulation of cellular metabolism: Adaptive tuning of cellular energy. Nitric Oxide 131: 8–17.
<https://doi.org/10.1016/j.niox.2022.11.006>
45. Munteanu C, Rotariu M, Turnea M, Dogaru G, Popescu C, Spînu A, Andone I, Postoiu R, Ionescu EV, Oprea C, Albadi I, Onose G (2022) Recent Advances in Molecular Research on Hydrogen Sulfide (H₂S) Role in Diabetes Mellitus (DM)-A Systematic Review. Int J Mol Sci 23(12): 1–26.
<https://doi.org/10.3390/ijms23126720>
46. Fujimoto S, Satoh A, Suzuki T, Miyazaki Y, Tanaka K, Usami M, Takizawa T (2022) Hydrogen sulfide potently promotes neuronal differentiation of adipose tissue-derived stem cells involving nitric oxide-mediated signaling cascade with the aid of cAMP-elevating agents. Nitric Oxide 127: 10–17.
<https://doi.org/10.1016/j.niox.2022.07.003>
47. Qi W, Man L, Suguro S, Zhao Y, Quan H, Huang C, Ma H, Guan H, Zhu Y (2022) Endocrine effects of three common gas signaling molecules in humans: A literature review. Front Endocrinol 13: 1–9.
<https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1074638>

48. Wang G, Huang Y, Zhang N, Liu W, Wang C, Zhu X, Ni X (2021) Hydrogen Sulfide Is a Regulator of Hemoglobin Oxygen-Carrying Capacity via Controlling 2,3-BPG Production in Erythrocytes. *Oxid Med Cell Longev* 2021: 1–16. <https://doi.org/10.1155/2021/8877691>
49. Зинчук ВВ (2021) Кислородтранспортная функция крови и газотрансмиттер сероводород. Усп физиол наук 52(3): 41–55. [Zinchuk VV (2021) Oxygen transport functions of blood and hydrogen sulfide gazotransmitter. *Usp fiziol nauk* 52(3): 41–55. (In Russ)]. <https://doi.org/10.31857/S0301179821030085>
50. Webb KL, Dominelli PB, Baker SE, Klassen SA, Joyner MJ, Senefeld JW, Wiggins CC (2022) Influence of High Hemoglobin-Oxygen Affinity on Humans During Hypoxia. *Front Physiol* 12: 1–13. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.763933>
51. Бирулина ЮГ, Иванов ВВ, Буйко ЕЕ, Габитова ИО, Ковалев ИВ, Носарев АВ, Смаглий ЛВ, Гусакова СВ (2021) Роль H₂S в регуляции сосудистого тонуса при метаболических нарушениях. Бюл экспер биол мед 171(4): 436–440. [Birulina YG, Ivanov VV, Buyko EE, Gabitova IO, Kovalev IV, Nosarev AV, Smaglyi LV, Gusakova SV (2021) Role of H₂S in regulation of vascular tone in metabolic disorders. *Bull Exp Biol Med* 171(4): 436–440. (In Russ)]. <https://doi.org/10.47056/0365-9615-2021-171-4-436-440>
52. Fadyukova OE, Koshelev VB (2020) The effect of hydrogen sulfide on the rat erythrocyte deformability. *Bull Exp Biol Med* 169(6): 725–728. <https://doi.org/10.1007/s10517-020-04965-9>
53. Кузнецова ЛА (2021) Метаболический синдром: влияние адипокинов на L-аргинин-NO-синтаза-NO сигнальный путь. *Acta Biomed Scient* 6(2): 22–40. [Kuznetsova LA (2021) Metabolic Syndrome: The Influence of Adipokines on the L-Arginine-NO Synthase-Nitric Oxide Signaling Pathway. *Acta Biomed Scient* 6(2): 22–40. (In Russ)]. <https://doi.org/10.29413/ABS.2021-6.2.3>
54. Zinchuk V, Zhadko D (2019) Association of endothelial nitric oxide synthase gene G894T polymorphism with blood oxygen transport. *Nitric Oxide* 84: 45–49. <https://doi.org/10.1016/j.niox.2019.01.007>
55. Зинчук ВВ, Глуткина НВ (2013) Кислородсвязывающие свойства гемоглобина и монооксида азота. Рос физиол жур им ИМ Сеченова 99(5): 537–554. [Zinchuk VV, Glutkina NV (2013) Oxygen-binding capacities of hemoglobin and nitric oxide. *Russ J Physiol* 99(5): 537–554. (In Russ)]. <http://elib.grsmu.by/handle/files/9743>

Oxygen-Dependent Aspects of the Action of Asprosyn

V. V. Zinchuk^{a, *}, and J. S. O. Al-Jebur^b

^aGrodna state medical University, Grodna, Belarus

^bState University of Grodno Yanka Kupala, Grodno, Belarus

*e-mail: zinchuk@grsmu.by

A new hormone from the group of adipokines, called asprosin, was discovered in adipose tissue, which is a regulator of the body's reactions to short-term fasting, initiates the release of glucose from the liver and increases appetite, and increases the total amount of energy reserves in adipose tissue. This hormone, determining the bioenergetic status of the body, affects the oxygen content in tissues, and, accordingly, the oxygen transport function of the blood in case of excess body weight and insulin resistance. In persons with an increased content of asprosin with overweight and obesity of the first degree, as well as with insulin resistance, a change in the position of the oxyhemoglobin dissociation curve is observed, accompanied by an increase in the concentration of the gas transmitter nitrogen monoxide and a decrease in the level of hydrogen sulfide. This factor is involved in the regulation of the gas transmitter system and the formation of blood oxygen transport mechanisms. The contribution of asprosin to the formation of oxygen supply and adaptive reserves of the body in individuals with metabolic disorders, which reflects a new aspect of the mechanism of its action.

Keywords: asprosin, fatty tissue, excess weight, blood, oxygen, gas transmitter