

УДК [612.39+612.015.32](470.1/.2)

Ф.А. Бичкаева<sup>1</sup>, Н.И. Волкова<sup>1</sup>, А.А. Лобанов<sup>2</sup>, Р.А. Кочкин<sup>2</sup>

## АДАПТИВНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОМЕГА-7 МОНОНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ И ПАРАМЕТРОВ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В КРОВИ У ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРА РОССИИ

<sup>1</sup> Федеральный исследовательский центр комплексного изучения Арктики имени академика Н.П. Лавёрова  
Российской академии наук, г. Архангельск, Российская Федерация;

<sup>2</sup> Государственное казенное учреждение Ямало-Ненецкого автономного округа  
«Научный центр изучения Арктики», г. Салехард, Российская Федерация

F.A. Bichkaeva<sup>1</sup>, N.I. Volkova<sup>1</sup>, A.A. Lobanov<sup>2</sup>, R.A. Kochkin<sup>2</sup>

## ADAPTIVE AGING CHANGES OF OMEGA-7 MONOUNSATURATED FATTY ACID AND PARAMETERS OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN BLOOD OF INHABITANTS OF THE NORTH OF RUSSIA

<sup>1</sup> Federal Center for Integrated Arctic Research, Russian Academy of Sciences, Arkhangelsk, Russian Federation;

<sup>2</sup> State institution Arctic Research Center of the Yamal-Nenets autonomous district, Salekhard, Russian Federation

**Резюме. Цель работы** — определить уровень и выявить характер взаимосвязей между содержанием в крови ω-7 мононенасыщенных жирных кислот (МНЖК) и метаболитов углеводного обмена в возрастном аспекте у практически здоровых жителей Севера России различных климатогеографических территорий. **Материалы и методы.** В период повышения светового дня обследовано 1716 человек, из них 897 — жители Приарктического региона (ПР) и 819 — Арктического (АР). Методом газожидкостной хроматографии в сыворотке крови определено содержание ω-7 МНЖК, а спектрофотометрическим — уровни параметров углеводного обмена. **Результаты и выводы.** В 46–60 и 61–74 лет у лиц ПР и АР максимальное содержание пальмитолеиновой (C16:1n7c), относительно 16–21 летних, гептадекановой (C17:1n7c), относительно 36–45 летних, и большая частота их значений выше нормы, сочеталось с увеличением уровня глюкозы (Глю), лактата (Лак), Лак/Пир и большим процентом лиц с их высоким содержанием, особенно Глю в АР. Во всех возрастных группах обоих регионов уровни C16:1n7c были смещены в сторону нижненормативных значений, но процент лиц с ее дефицитом снижался, а с избытком — повышался. Уровень пальмитоэлаидиновой кислоты (C16:1n7t) в ПР с возрастом повышался, а в АР снижался, при этом максимальная доля лиц с ее избытком в АР была в 36–45 лет, а в ПР в 46–60 лет. Выявленное в обоих регионах смещение с возрастом уровня C16:1n7c к нижненормативным значениям, а C16:1n7t к вышенормативным, вероятно, определяется изменением активности гормонов поджелудочной железы, что подтверждается увеличением уровня глюкозы и ее метаболитов. Корреляционный анализ показал, что при максимальном содержании глюко-

**Abstract: Aim.** To estimate level and identify the character of relationship between maintenance of omega-7 monounsaturated fatty (MSF) and metabolites of carbohydrate metabolism in relation to age of almost healthy inhabitants of the north of Russia in different climatographical areas. **Materials and methods.** In the period of prolonged daylight 1716 inhabitants were observed: 897 — inhabitants of Priarctic Region (PR) and 819 of Arctic Region (AR). Quantity of omega-7 MSF was identified using gas-liquid chromatography, spectrographic method was used for identifying parameters of carbohydrate metabolism. **Results and conclusions.** People of 46–60 and 61–74 age, inhabitants of PR and AR has higher level of palmitoleic acid (C16:1n7c), comparing to people of 16–21 age, also higher level of heptodecanic (C17:1n7c) comparing to people of 36–45 age, what is important — high frequency of higher than normal levels goes with increased level of glucose (GLU), Lactate (LAC), LAC\PIR, with higher proportion, especially of GLU, in AR. In all age groups of both regions level of C16:1n7c is shifted to the lower level of normal ranges, but the percentage of people with deficiency is becoming lower, and with excess — increases. Level of palmitoelandinic acid (C16:1n7t) in PR is increasing with the age, and in AR is decreasing, at the same time most of the inhabitants with its excess in AR are 36–45 years old, and in PR 46–60. Identified in both regions shift of C16:1n7c with the age to the lower normal range and of C16:1n7t to the higher normal range, most possibly reflects the change in pancreatic hormones activity, and it is proved by increase of GLU and its metabolites level. Correlation mining shows that maximum GLU level in the people of 46–60 and 61–74 age, inhabitants of both regions and people of 46–60 age of PR its level depends on C17:1n7, and in the people of

зы у 46–60- и 61–74-летних жителей обоих регионов, у 46–60-летних ПР ее уровень зависел от содержания C17:1n7c, а у 46–60- и 61–74-летних АР от C16:1n7c, C17:1n7c и  $\sum\omega$ -7 МНЖК.

**Ключевые слова:**  $\omega$ -7 мононенасыщенные жирные кислоты, углеводный обмен, возраст, Арктика

46–60 and 61–74 age inhabitants of AR it depends on C16:1n7, C17:1n7 and Omega-7 MSF.

**Keywords:**  $\omega$ -7 monounsaturated fatty (MSF), carbohydrate metabolism, age, Arctic

Конфликт интересов отсутствует.

There is no conflict of interest.

Контактная информация автора, ответственного за переписку:

Бичкаева Фатима Артемовна  
fatima@fciarctic.ru

Contact information of the author responsible for correspondence:

Fatima A. Bichkaeva  
fatima@fciarctic.ru

Дата поступления 09.04.2018

Received 09.04.2018

Образец цитирования:

Бичкаева Ф.А., Волкова Н.И., Лобанов А.А., Кочкин Р.А. Адаптивные возрастные изменения Омега-7 мононенасыщенных жирных кислот и параметров углеводного обмена в крови у жителей севера России. Вестник уральской медицинской академической науки. 2018, Том 15, №2, с. 151–161 DOI: 10.22138/2500-0918-2018-15-2-151-161

For citation:

Bichkaeva F.A., Volkova N.I., Lobanov A.A., Kochkin R.A. Adaptive Aging Changes of Omega-7 Monounsaturated Fatty Acid and Parameters of Carbohydrate Metabolism in Blood of Inhabitants of the North of Russia. Vestn. Ural. Med. Akad. Nauki. = Journal of Ural Medical Academic Science. 2018, Vol. 15, no. 2, pp. 151–161 DOI: 10.22138/2500-0918-2018-15-2-151-161 (In Russ)

## Введение

Мононенасыщенные жирные кислоты (МНЖК) вместе с насыщенными жирными кислотами (НЖК) являются, в первую очередь, субстратом для окисления и наработки клетками энергии, но их  $\beta$ -окисление, в отличие от НЖК, требует дополнительных ферментов перемещения двойной связи и изменения цис- на транс-конформацию для завершения окисления и синтеза АТФ [1, 2]. Кроме того, МНЖК вместе с полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК) входят в состав клеточных мембран, усиливая ее цитопротекторные свойства (целостность, текучесть, эластичность, проницаемость, пассивный перенос веществ и др.), а также защищают клетки от цитотоксических эффектов различной этиологии [3, 4, 5]. При этом обогащенные МНЖК транспортные формы липидов, по сравнению с ПНЖК, способствуют уменьшению захвата макрофагами окисленных липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в крови, что снижает риск развития ССЗ и, вероятно, связано с их большей устойчивостью к окислению *in vitro*. Вместе с тем избыточное содержание МНЖК в составе различных липидов, в частности пальмитолеиновой и олеиновой кислот в эфирах холестерина, наоборот, способствует увеличению систолического давления [6], а в сочетании с абдоминальным ожирением повышают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний [7, 8]. В своих исследованиях Kilander L.,

Berglund L., Boberg M. et al. также заметили, что высокий уровень пальмитолеиновой кислоты в эфирах ХС сыворотки крови ассоциирован с раковыми заболеваниями [9]. Chajes V., Thiebaut A.C., Rotival M. et al. отметили, что при опухолеобразовании, в частности, рака груди, в крови повышено содержание транс-пальмитолеиновой и элаидиновой кислот [10]. Другими авторами доказано, что транс-МНЖК участвуют в стимулировании пролиферации опухолевых клеток [11], а повышенный их выброс опухолевыми клетками подавляет противоопухолевую цитотоксическую активность Т-лимфоцитов [12]. Проведенные экспериментальные исследования на мышах свидетельствовали о том, что пальмитолеиновая кислота может действовать как липокин — гормонпроизводное жировой ткани и усиливать действие инсулина в мышцах, подавляя жировую дистрофию печени, а олеиновая кислота путем нейтрализации аденозинфосфокиназы (АФК) снижает интенсивность ПОЛ [13]. По данным многочисленных исследований [14, 15, 16, 17], углеводный обмен у северян характеризуется сниженным уровнем глюкозы и пирувата и повышенным содержанием лактата и величины Лак/Пир, но взаимосвязь  $\omega$ -7 МНЖК и углеводного обмена в возрастном аспекте изучена мало.

**Цель исследования** — определить уровень и выявить характер взаимосвязей между содержанием в

крови  $\omega$ -7 мононенасыщенных жирных кислот и метаболитов углеводного обмена в возрастном аспекте у практически здоровых жителей Севера.

### Материалы и методы

Для выполнения данной цели исследования использовали материал 16 экспедиций, проведенных с 2009 по 2017 гг. в Ненецкий автономный округ (п. Нельмин-Нос, п. Несь), в Мезенский район Архангельской области (п. Совполье, п. Солянское, п. Долгощелье) и Ямало-Ненецкий автономный округ (с. Гыда, г. Надым, с. Сеяха, с. Ныда, с. Газ-Сале, с. Гыда, п. Тазовский). Для исключения влияния фактора фотопериодичности все экспедиции были проведены в период увеличения светового дня. Общее количество обследованных лиц составило 1716 человек в возрасте от 16 до 74 лет. Критерии включения: мужчины и женщины от 16 до 74 лет, постоянно проживающие на Севере, вне периода обострения их хронических заболеваний. Из обследования исключены лица, состоявшие на диспансерном учете у эндокринолога, имеющие в анамнезе заболевания сердечно-сосудистой системы и сахарный диабет. Все обследованные прошли анкетирование, включающее вопросы: возраст, вес, рост, артериальное давление, вредные привычки (курение, алкоголь), фактическое питание, а также физикальный осмотр врачом, на основании заключения которого делался вывод о состоянии здоровья испытуемых. Забор крови из локтевой вены осуществлялся натощак (с 8.00 до 10.00 часов) в вакутайнеры "Beckton Dickinson BP". Исследование проводилось с согласия волонтеров и в соответствии с требованиями Хельсинкской Декларации Всемирной Медицинской Ассоциации об этических принципах проведения медицинских исследований (2000 г.).

В соответствии с классификацией, принятой на VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии АПН СССР (Москва, 1965) [18] обследованные были разделены на 5 возрастных групп: 1-я — юношеская (16–21 год) — 132 человека в ПР и 231 в АР; 2-я — 22–35 лет (1-й зрелый возраст) — 212 в ПР и 141 в АР; 3-я — 36–45 лет (2-й зрелый возраст) — 160 в ПР и 141 в АР; 4-я — 46–60 лет (3-й зрелый возраст) — 353 в ПР и 242 в АР; 5-я — 61–74 лет (старческий возраст) — 40 в ПР и 64 человека в АР.

Методом газофлюидной хроматографии, с предварительной экстракцией липидов из сыворотки крови [19] и последующим получением метиловых эфиров ЖК, определяли содержание  $\omega$ -7 мононенасыщенных жирных кислот (МНЖК): пальмитолеиновой (C16:1n7c), пальмитоэлаидиновой (C16:1n7t), гептадекановой (C17:1n7c), также рассчитывали  $\Sigma$  МНЖК и  $\Sigma\omega$ -7 МНЖК. Анализ метиловых производных ЖК проводили на газовом хроматогра-

фе Agilent 7890A (пламенно-ионизационный детектор — ПИД, капиллярная колонка «Agilent DB-23» 60\*0.25\*0.15) в режиме программирования температуры и скорости газа носителя азота. Идентификацию МНЖК осуществляли с использованием стандартов «Supelco 37 FAME C<sub>4</sub>-C<sub>24</sub>» (USA) и GLS-569B (Nu-Chek-Prep., INC, USA). Количественный расчет ЖК проводили методом внутреннего стандарта (нонадекановая кислота) в программе «Agilent Chem Station V.03.01» (USA). В сыворотке крови определяли уровень глюкозы (Глю), лактата (Лак) на биохимическом анализаторе «Марс» с помощью наборов «Chronolab AG», Швейцария; содержание пирувата (Пир) методом Умбрайт по реакции с 2,4 динитрофенилгидразином на спектрофотометре «CARY 50». Для оценки степени превалирования анаэробных процессов окисления над аэробными рассчитывали значения коэффициента лактат/пируват (Лак/Пир). Статистическую обработку полученных результатов по содержанию  $\omega$ -7 МНЖК и параметров углеводного обмена у практически здоровых жителей Приарктического (ПР, 897 человек) и Арктического (АР, 819 человек) регионов Севера в возрастном аспекте проводили с помощью пакета прикладных программ SPSS 13.0 [20]. Проведен расчет средних значений (M), стандартной ошибки (m), достоверности различий с использованием непараметрических методов (для разности средних значений критерий Mann-Whitney; для различий частот встречаемости отклонений исследуемых показателей от физиологической нормы z-критерий для пропорций). Проведен корреляционный анализ по Спирмену, различия считали достоверными при уровне значимости  $p \leq 0,05$  [20].

### Результаты

Как видно из рисунка 1а, с возрастом  $\Sigma$ МНЖК значимо повышалось в обоих регионах с 36–45 лет до 61–74 лет относительно 16–21-летних, но в ПР оно было значимо выше у 36–45-летних и у 46–60-летних, а в АР — у 46–60- и 61–74-летних, со смещением средних его значений во всех возрастных группах к нижней границе нормы (150,4–958,3 мкг/мл), что, вероятно, связано, с одной стороны, с их более быстрым пассивным поглощением клетками в форме НЭЖК из ассоциатов с альбуминлипидсодержащим белком (АЛБ), особенно у лиц 16–21 и 22–35 лет, с другой — с изменением чувствительности тканей к инсулину, так как чем выше уровень в крови транс МНЖК, тем выше чувствительность тканей к инсулину [21, 22]. Несмотря на его значимое увеличение с 16–21 до 61–74 лет, частота встречаемости аномально низких значений снижалась от 7,96% до 5,40% в ПР и от 12,84% до 1,63% в АР. Между аналогичными возрастными группами ПР и АР значимых различий не установлено, рисунок 1б.

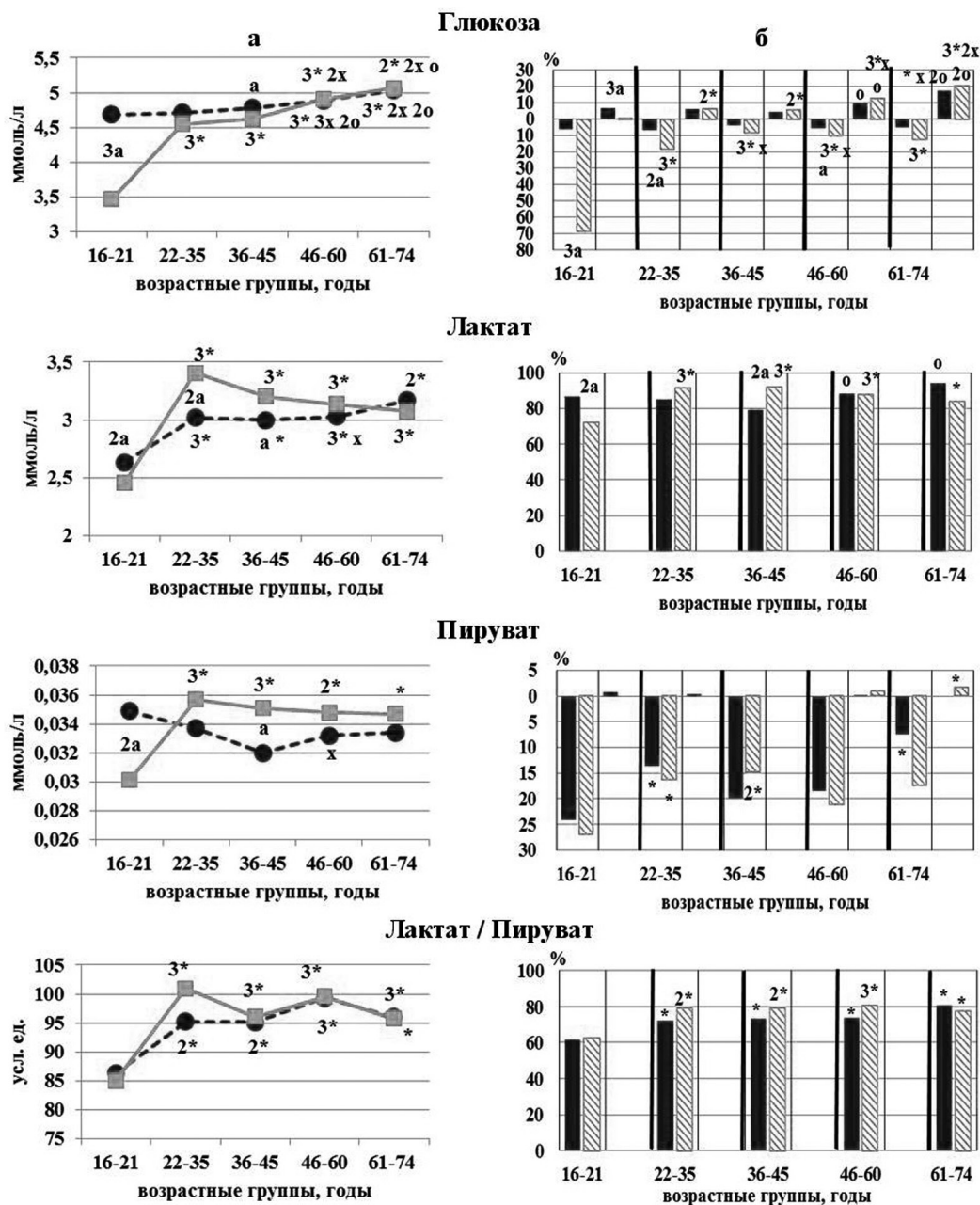


Рисунок 1. а) Динамика возрастных изменений уровня ω-7 МНЖК у жителей ПР и АР; б) Распределение частоты отклонений от нормы уровня ω-7 МНЖК у жителей Арктики в зависимости от возраста и региона проживания.

Примечания: ■, ▨ – АР; ●, ■ – ПР; \*, 2\*, 3\* – значимость различий по сравнению с 1-й возрастной группой (p<0,05, p<0,01, p<0,001); x, 2<sup>x</sup>, 3<sup>x</sup> – со 2-й; o, 2<sup>o</sup>, 3<sup>o</sup> – с 3-й; a, 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup> – между ПР и АР.

Fig. 1. а) Dynamics of age-related changes in ω-7 MUFA in residents of SR and AR; б) Frequency distribution of deviations from the norm of the ω-7 MUFA level in residents of Arctic depending on the age and the region of habitation.

Notes: ■, ▨ – AR; ●, ■ – SR; \*, 2\*, 3\* – the significance of differences in comparison with the 1-st age group (p<0,05, p<0,01, p<0,001); x, 2<sup>x</sup>, 3<sup>x</sup> – with 2-nd; o, 2<sup>o</sup>, 3<sup>o</sup> – with 3-d; a, 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup> – between SR and AR.

В данном исследовании оценивали  $\sum\omega$ -7 МНЖК, содержание пальмитолеиновой (C16:1n7c), пальмитоэлаидиновой (C16:1n7t) и гептадеканоловой (C17:1n7) кислот.

При анализе  $\sum\omega$ -7 МНЖК у жителей обоих регионов с возрастом установлено его увеличение, в ПР значимое с 46–60 лет, а в АР — с 22–35 лет, при минимальном его значении в ПР у 16–21- и 22–35-летних, а в АР у 16–21- и 36–45-летних. Вместе с тем, у лиц обоих регионов доля лиц с дефицитом  $\sum\omega$ -7 МНЖК с 16–21 по 46–60 лет снижалась в ПР от 20,37 до 6,21%, в АР от 22,86 до 6,17%, а с избытком, наоборот, повышалась с 16–21 по 61–74 лет от 6,48 до 8,82% в ПР и от 3,81 до 13,33% в АР. Оценка  $\sum\omega$ -7 МНЖК аналогичных возрастных групп ПР и АР показала значимое его повышение у жителей АР всех возрастных групп ( $p=0,001$ ,  $p=0,010$ ,  $p=0,001$ ,  $p=0,009$ ), кроме 16–21-летних ( $p=0,600$ ), рисунок 1а, б.

Основной представитель  $\omega$ -7 МНЖК — пальмитолеиновая кислота (C16:1n7c), о ней говорят как об эндогенном регуляторе обмена веществ, функционирует как липокин-липид с гормоноподобной биологической активностью, а также стимулирует действие инсулина, снижая инсулинорезистентность тканей и антагонизирует негативное влияние пальмитиновой кислоты и высоких концентраций Глю на  $\beta$ -клетки поджелудочной железы. Кроме того, C16:1n7c способствует транспорту Глю в клетках скелетных мышц, усиливая, с одной стороны, ее окисление и образование гликогена, с другой — препятствует отложению жиров и развитию ожирения. C16:1n7c синтезируется в организме как продукт липогенеза с первичным синтезом в печени с участием  $\Delta$ -9 десатураз и может конвертироваться в другие МНЖК класса  $\omega$ -7, а также может поступать с пищей [1, 23, 24]. Анализ возрастной динамики уровня C16:1n7c показал, что у жителей обоих регионов с возрастом он повышался, но в ПР значимо с 46–60 лет, а в АР — с 22–35 лет. При этом минимальное содержание C16:1n7c в ПР было отмечено у 16–21 и 22–35-летних и максимально смещено к нижней границе нормы (10,2–65,5 мкг/мл). С возрастом ее уровень значимо повышался, особенно у 46–60- и 61–74-летних, относительно 16–21 ( $p<0,001$  и  $p=0,013$ ), 22–35-летних ( $p<0,001$  и  $p=0,005$ ) и 36–45-летних ( $p<0,001$  и  $p=0,043$ ), доля лиц с дефицитными состояниями снижалась от 13,27 до 4,25% с 16–21 до 46–60 лет. В АР значимое увеличение C16:1n7c установлено у 22–35- и 36–45-летних, относительно 16–21-летних ( $p=0,013$ ,  $p=0,008$ ) и у 46–60- и 61–74-летних, относительно 16–21-, 22–35-, 36–45-летних ( $p<0,001$ ), ее уровень соответствовал средним значениям нормы (10,2–65,5 мкг/мл). В АР, также как в ПР, с возрастом доля лиц с дефицитными состояниями C16:1n7c снижалась от 13,40 до 3,07% с 16–21 лет до 46–60 лет, но в отличие от ПР, были лица с избытком

данной кислоты и их число с возрастом увеличилось от 3,35% до 14,75% с 16–21 до 61–74 лет. При этом у жителей ПР содержание C16:1n7c было достоверно ниже у 22–35- ( $p<0,001$ ), 36–45- ( $p=0,010$ ), 46–60- ( $p<0,001$ ) и 61–74-летних ( $p=0,014$ ) относительно аналогичных возрастных групп АР, рисунок 1а, б.

Сравнение уровня пальмитоэлаидиновой транс-кислоты (C16:1n7t) в возрастных группах показало, что в ПР минимальное ее содержание было у 16–21-летних, но уже у 22–35-летних ее уровень достоверно увеличился ( $p=0,021$ ), с дальнейшим увеличением возраста отмечено незначимое ее снижение у 36–45-летних ( $p=0,23$ ,  $p=0,091$ ) и 46–60-летних ( $p=0,033$ ,  $p=0,529$ ), относительно 16–21- и 22–35-летних. При этом доля лиц с превышением нормы по данной кислоте увеличилась от 5,88 до 14,29% с 16–21 до 46–60 лет, рисунок 1а, б.

В АР отмечена противоположная возрастная динамика в содержании C16:1n7t, наибольшее ее содержание отмечено у 16–21-, 22–35- и 36–45-летних с тенденцией снижения у 46–60- и 61–74-летних. В АР, в отличие от ПР, максимальная доля лиц с избытком данной кислоты была у 36–45-летних (12,50%), а не у 46–60 лет. Сравнивая аналогичные возрастные группы, установлено, что в ПР содержание C16:1n7t достоверно выше у 22–35-летних ( $p=0,006$ ) и 46–60-летних ( $p<0,001$ ), рисунок 1а, б.

Анализ уровня гептадеканоловой кислоты (C17:1n7c) показал, что в ПР ее содержание изменялось скачкообразно с максимумом в 16–21 лет, минимумом в 22–35 лет ( $p=0,702$ ), оставаясь на том же уровне в 36–45 лет, относительно 16–21-летних ( $p=0,651$ ) и значимо увеличиваясь у 46–60-летних ( $p=0,023$ ,  $p=0,031$ ) и 61–74-летних ( $p=0,010$ ,  $p=0,010$ ) по сравнению 22–35- и 36–45-летними. Число лиц с избытком C17:1n7c в крови с 16–21 лет до 61–74 лет снижалось от 13,08 до 8,11%. В АР возрастные изменения в содержании C17:1n7c также носили скачкообразный характер с максимальным уровнем у 16–21-летних и значимом снижении, относительно них, во всех возрастных группах (у 22–35,  $p=0,001$ ; 36–45  $p=0,001$ ; у 46–60  $p<0,001$  и у 61–74-летних  $p=0,010$ ) с минимумом в 36–45 лет. Следует отметить, что во всех возрастных группах АР, как в ПР, выявлены лица с ее избытком — 12,06% среди лиц 16–21 лет, 7,08% — 22–35 лет, 5,56% — 36–45 лет, 9,46% — 46–60 лет, 8,33% — 61–74 лет. Сравнение аналогичных возрастных групп показало, что в ПР содержание C17:1n7c значимо выше у 16–21- ( $p=0,004$ ) и 46–60-летних ( $p=0,020$ ), рисунок 1а, б.

Таким образом, у жителей обоих регионов с возрастом  $\sum\omega$ -7 МНЖК повышалось за счет увеличения уровня пальмитолеиновой на фоне снижения гептадеканоловой, особенно у лиц АР, а также повышения уровня пальмитоэлаидиновой в ПР и снижения ее в

АР. Следует отметить, что средние значения пальмитолеиновой кислоты были смещены в сторону нижней границы лимита нормы. Вместе с тем, в обоих регионах с 16–21 до 46–60 лет процент лиц с дефицитными состояниями пальмитолеиновой кислоты снижался от 13,27 до 4,25% в ПР и 13,4 до 3,07% в АР, а с избыточными, наоборот, повышался от 4,42 до 8,17% в ПР и от 3,35 до 14,75% в АР, что, вероятно, связано с позитивным компенсаторным влиянием пальмитолеиновой кислоты на транспорт глюкозы в клетки и ее утилизацию. При этом, в АР максимальный процент лиц с избытком пальмитоэлаидиновой кислоты был в возрасте 36–45 лет (12,5%), а в ПР в 46–60 лет (14,29%). Следовательно, выявленное у северян смещение пальмитолеиновой кислоты к нижней границе нормы, а также увеличение процента лиц с избытком пальмитоэлаидиновой кислоты с возрастом, вероятно, связано с недостатком функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы (снижение инсулина, лептина липокаина и повышение глюкагона), что подтверждает полученное нами увеличение процента лиц с превышением нормы глюкозы в 46–60 и 61–74 лет.

Изучение уровня Глю и ее метаболитов не теряет своей актуальности, особенно у лиц, проживающих в экстремальных условиях Севера. Наряду с ЖК, углеводы играют важную роль в обеспечении тканей организма энергией и единственный источник ее для эритроцитов, а также участвуют в образовании рецепторных углеводов клеточных мембран, являются структурным компонентом основного вещества соединительной ткани, хрящей, слизи, компонентом некоторых гормонов гипофиза и др. [24].

При оценке средних значений Глю у жителей различных возрастов в ПР обращает на себя внимание смещение ее уровня у 16–21-летних к нижней границе нормы (3,9–6,1 ммоль/л), со статистически незначимым повышением у 22–35-летних ( $p=0,777$ ), тенденцией повышения у 36–45-летних ( $p=0,085$ ) и статистически значимым ростом у 46–60- ( $p=0,008$ ) и 61–74-летних лиц ( $p=0,003$ ), относительно 16–21-летних. Достоверное повышение отмечено также у 46–60- ( $p=0,007$ ), 61–74-летних ( $p=0,004$ ) жителей ПР, относительно 22–35- и у 61–74-летних ( $p=0,035$ ), относительно 36–45-летних. При этом частота встречаемости превышающих норму значений с 16–21 по 36–45 лет не превышала 6,81%, а в 46–60 лет и 61–74 лет составила 9,92 и 17,50%, доля лиц со значениями ниже нормы не превышала 6,60%, рисунок 2а, б.

В АР уровень Глю с возрастом значимо увеличился во всех возрастных группах, относительно 16–21-летних ( $p<0,001$ ), у 46–60-летних, относительно 22–35-летних ( $p<0,001$ ) и у 61–74-летних, относительно 22–35- ( $p=0,005$ ) и 36–45-летних ( $p=0,009$ ) с минимальным содержанием в крови также, как в ПР, у 16–21-летних, а максимальным у 61–74-лет-

них. Частота встречаемости значений Глю, превышающих норму, в АР с возрастом повышалась от 0,43 до 20,30%, а значений ниже нормы, наоборот, снижалась от 68,83 до 9,92%. Сравнение средних значений Глю у представителей аналогичных возрастных групп показало значимое увеличение ее у 16–21-летних ( $p<0,001$ ) и 36–45-летних ( $p=0,030$ ) лиц ПР, а начиная с 46–60 лет отмечено выравнивание ее содержания у представителей ПР и АР, рисунок 1а, б.

Таким образом, в АР значимое повышение уровня Глю началось не с 46–60 лет как в ПР, а с 22–35 лет относительно 16–21-летних, частота встречаемости значений выше нормы с 16–21 лет до 61–74 лет увеличилась от 0,43 до 20,31%, а ниже нормы, наоборот, снизилась с 68,83% до 12,50%. При этом процент лиц с аномально высокими значениями Глю в 46–60 и 61–74 лет составил 13,22 и 20,31% в АР и 9,92 и 17,50% в ПР, что, вероятно, связано с увеличением доли углеводов в фактическом питании у жителей АР.

В содержании Пир у лиц ПР и АР отмечены противоположные изменения, в ПР с возрастом ее уровень статистически незначимо снижался относительно 16–21-летних ( $p=0,996$ ,  $p=0,370$ ,  $p=0,513$ ,  $p=0,733$ ), а в АР, наоборот, значимо повышался ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p=0,004$ ,  $p=0,017$ ). Несмотря на разнонаправленную динамику в уровне Пир с возрастом, средние его значения в обоих регионах были смещены в сторону нижней границы нормы (0,03–0,10 ммоль/л). При этом в ПР наибольшая частота встречаемости значений ниже нормы была у 16–21-летних (24,06%), затем 36–45-летних (19,75%) и 46–60-летних (18,47%), а наименьшая — в 22–35 (13,68%) и 61–74 лет (7,50%) (рисунок 2 а, б).

В АР наибольшая доля лиц с низким содержанием Пир была в группе 16–21-лет (27,04%), затем 46–60 лет (21,16%), а у 22–35-, 36–45- и 61–74-летних составила 16,43%, 14,89 и 17,40% соответственно. Сравнительно уровень Пир в аналогичных возрастных группах ПР и АР, выявили, что в ПР его содержание значимо выше у 16–21-летних ( $p=0,003$ ), а в АР — у 35–46-летних ( $p=0,040$ ) (рисунок 2 а, б).

При анализе средних значений Лак у жителей обоих регионов установлено, что его уровень во всех возрастных группах превышал значения нормы (0,44–2,20 ммоль/л) и в обоих регионах минимальное его содержание отмечено в возрасте 16–21 лет. С возрастом в ПР уровень Лак в крови 22–35-, 36–45-, 46–60- и 61–74-летних значимо увеличился по сравнению с 16–21-летними ( $p<0,001$ ,  $p=0,039$ ,  $p<0,001$ ,  $p=0,009$ ).

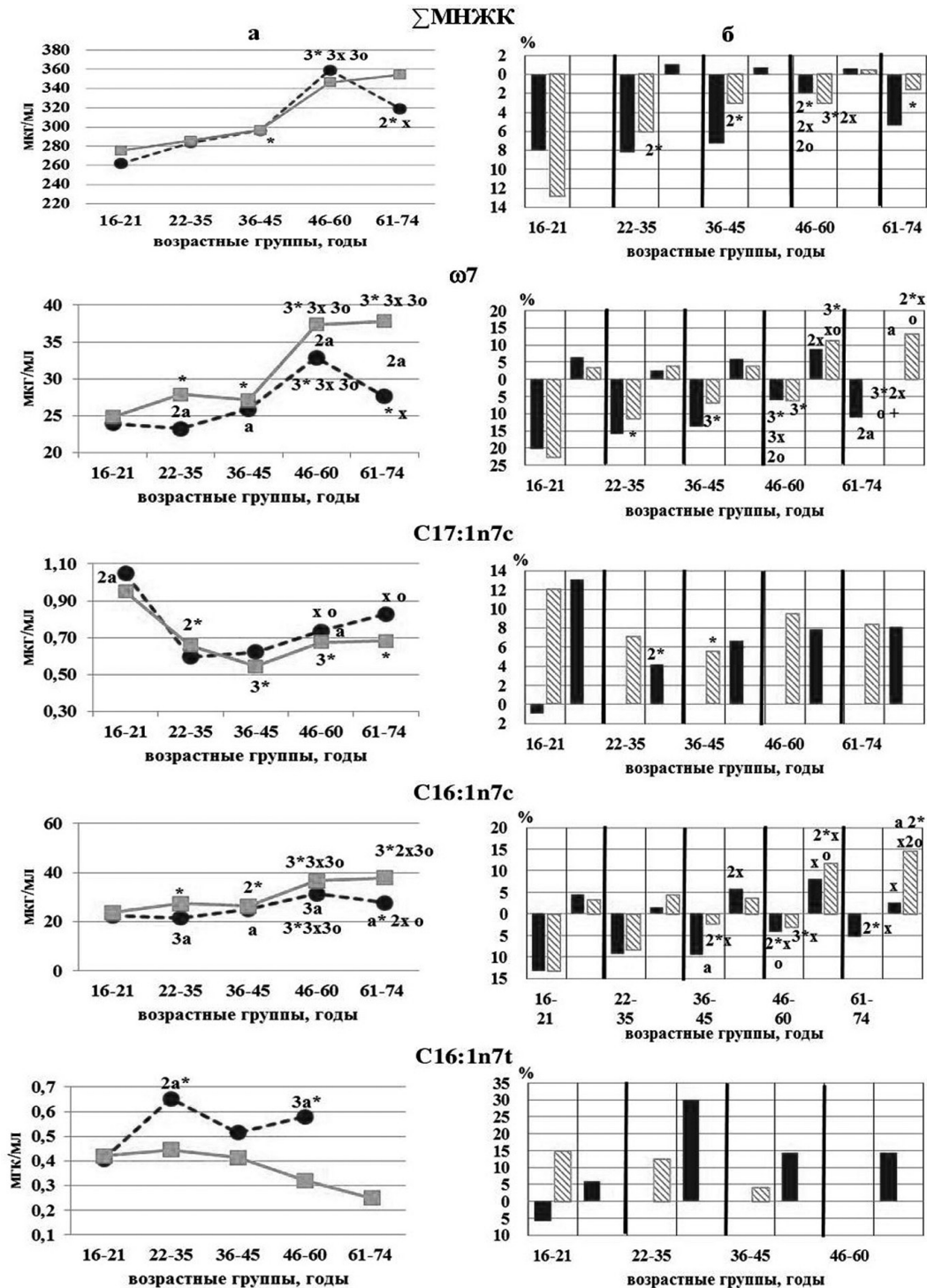


Рисунок 2. а) Динамика возрастных изменений метаболитов углеводного обмена у жителей ПР и АР; б) Распределение частоты отклонений от нормы параметров углеводного обмена у жителей Арктики в зависимости от возраста и региона проживания.

Примечания: ■, ▨ — АР; ●, ■ — ПР; \*, 2\*, 3\* — значимость различий по сравнению с 1-й возрастной группой (p<0,05, p<0,01, p<0,001); x, 2x, 3x — со 2-й; o, 2o, 3o — с 3-й; a, 2a, 3a — между ПР и АР.

Fig. 2. а) Dynamics of age-related changes in levels of glucose, lactate, pyruvate and Lactate / Pyruvate ratio in residents of SR and AR; б) Frequency distribution of deviations from the norm of parameters of carbohydrate metabolism in residents of Arctic depending on the age and the region of habitation.

Notes: ■, ▨ — AR; ●, ■ — SR; \*, 2\*, 3\* — the significance of differences in comparison with the 1-st age group (p<0,05, p<0,01, p<0,001); x, 2x, 3x — with 2-nd; o, 2o, 3o — with 3-d; a, 2a, 3a — between SR and AR.

В АР, по сравнению с ПР, максимальное содержание Лак в крови было не у 61–74-летних, а у 22–35-летних. Вместе с тем, при последовательном переходе от одной возрастной группы к другой различия в уровне Лак были статистически значимыми ( $p < 0,001$ ). При сравнении аналогичных возрастных групп ПР и АР значимо выше уровень Лак отмечен у 16–21-летних в ПР ( $p = 0,004$ ) и 22–36- ( $p = 0,002$ ), 36–45-летних ( $p = 0,01$ ) в АР, рисунок 2а, б.

Величину индекса Лак/Пир можно рассматривать как основной биохимический параметр баланса аэробных и анаэробных метаболических процессов. Анализ средних значений показал, что во всех возрастных группах он превышал значения нормы (до 75 усл. ед.). С возрастом в ПР величина Лак/Пир у 22–35-, 36–45-, 46–60- и 61–74-летних, относительно 16–21-летних, значимо увеличилась ( $p = 0,002$ ,  $p = 0,006$ ,  $p < 0,001$ ,  $p = 0,018$ ), рисунок 2а, б. В АР, при сравнении с ПР, максимальная величина Лак/Пир была не у 46–60-летних, а у 22–35-летних. Вместе с тем, при последовательном переходе от одной возрастной группы к другой различия в величине Лак/Пир были статистически значимыми ( $p < 0,001$ ). Доля лиц с превышением нормы Лак/Пир с 16–21 по 61–74 лет увеличилась в ПР от 61,67% до 80,56%, а в АР – с 62,67% до 77,42%. При сравнении аналогичных возрастных групп ПР и АР значимых различий в величине Лак/Пир не установлено (рисунок 2а, б).

Рассматривая корреляционные взаимосвязи в возрастном аспекте у лиц, проживающих на различных климатогеографических территориях, отмечено, что у 16–21-летних лиц ПР, для которых характерны наиболее низкие уровни Глю относительно других возрастов, установлена прямая взаимосвязь уровня Глю с концентрацией С16:1n7с ( $r = 0,22$ ,  $p = 0,021$ ),  $\Sigma\omega$ -7 МНЖК ( $r = 0,20$ ,  $p = 0,048$ ). Во всех остальных возрастных группах значимых коррелятивных взаимосвязей между уровнем Глю и  $\omega$ -7 МНЖК не установлено, за исключением 46–60-летних, у которых отмечена статистически значимая прямая зависимость содержания Глю от уровня С17:1n7с ( $r = 0,18$ ,  $p = 0,001$ ) и  $\Sigma$ МНЖК ( $r = 0,14$ ,  $p = 0,013$ ).

В АР значимых коррелятивных взаимосвязей между уровнем Глю и  $\omega$ -7 МНЖК было больше, чем во всех возрастных группах ПР, кроме 22–35-летних. Так, у лиц 16–21 лет установлена прямая ее зависимость от уровня С16:1n7с ( $r = 0,22$ ,  $p = 0,021$ ), у 36–45-летних от  $\Sigma$ МНЖК ( $r = 0,25$ ,  $p = 0,004$ ). При этом статистически значимые прямые взаимосвязи уровня Глю (максимальное ее значение в 46–60 и 61–74 лет) с С16:1n7с ( $r = 0,18$ ,  $p = 0,007$ ),  $\Sigma$ МНЖК ( $r = 0,17$ ,  $p = 0,01$ ),  $\Sigma\omega$ -7 ( $r = 0,16$ ,  $p = 0,015$ ) и обратная с С17:1n7с ( $r = -0,14$ ,  $p = 0,041$ ) отмечены у 46–60-летних, а у 61–71-летних лишь прямые с С16:1n7с ( $r = 0,31$ ,  $p = 0,019$ ),  $\Sigma$ МНЖК ( $r = 0,42$ ,  $p = 0,001$ ) и  $\Sigma\omega$ -7 ( $r = 0,27$ ,  $p = 0,042$ ). Таким об-

разом, несмотря на повышение концентрации  $\omega$ -7 МНЖК, отмечено значимое увеличение уровня Глю с возрастом, скорее всего, вследствие торможения ее утилизации  $\omega$ -7 МНЖК. Возможно, это связано с тем, что, помимо повышения в этих возрастных группах уровня  $\omega$ -7 МНЖК, повышалось также и содержание насыщенных ЖК. При этом МНЖК могли приобретать эффекты насыщенных ЖК и способствовать снижению чувствительности к Инс с последующим повышением уровня Глю, что и наблюдалось у 46–60- и 61–74-летних участников исследования в обоих регионах.

Кроме того, у лиц 16–21 лет ПР минимальные концентрации С17:1n7с оказывали ингибирующее влияние на уровень Пир, вероятно, посредством их участия в лактатдегидрогеназной реакции и работе ПДК-комплекса, что было подтверждено отрицательными корреляционными взаимосвязями С17:1n7с с Пир ( $r = -0,4$ ,  $p = 0,000$ ) и величиной Лак/Пир ( $r = -0,8$ ,  $p = 0,000$ ). При этом у 22–35-летних лиц ПР отсутствовали значимые взаимосвязи  $\omega$ -7 МНЖК не только с Глю, но и с Пир, Лак, Лак/Пир, а в аналогичной возрастной группе АР отмечена прямая взаимосвязь Пир с С16:1n7с ( $r = 0,17$ ,  $p = 0,049$ ).

При отсутствии у 36–45-летних АР значимых взаимосвязей  $\omega$ -7 МНЖК с уровнем Пир, в аналогичной возрастной группе ПР, установлены прямые его взаимосвязи с С16:1n7с ( $r = 0,23$ ,  $p = 0,006$ ) и С17:1n7с ( $r = 0,17$ ,  $p = 0,045$ ). Кроме того, у лиц 46–60 лет ПР и АР отмечены прямые взаимосвязи Пир с концентрацией С16:1n7с ( $r = 0,11$ ,  $p = 0,045$  и  $r = 0,14$ ,  $p = 0,037$ ), С17:1n7с ( $r = 0,15$ ,  $p = 0,008$  и  $r = 0,25$ ,  $p = 0,000$ ), а у 61–74-летних АР с С17:1n7с ( $r = 0,31$ ,  $p = 0,024$ ), на фоне их повышения (в ПР до максимальных величин).

Тенденциальное повышение концентрации С17:1n7с у 61–74-летних ПР, относительно аналогичной возрастной группы АР, оказывало обратное влияние на содержание Лак ( $r = -0,57$ ,  $p = 0,000$ ), а в АР, наоборот, отмечены положительные ее взаимосвязи с уровнем Лак у 36–45-летних ( $r = 0,21$ ,  $p = 0,017$ ), у 46–60-летних ( $r = 0,26$ ,  $p = 0,000$ ) и у 61–74-летних ( $r = 0,47$ ,  $p = 0,000$ ). При этом с величиной Лак/Пир лишь у лиц ПР отмечена взаимосвязь уровня С17:1n7с, прямая у 16–21-летних ( $r = 0,31$ ,  $p = 0,002$ ) и обратная у 46–60-летних ( $r = -0,15$ ,  $p = 0,012$ ) и у 61–74-летних ( $r = -0,48$ ,  $p = 0,005$ ). Выявленные положительные взаимосвязи  $\omega$ -7 МНЖК с Пир и отрицательные с величиной Лак/Пир у 46–60 и 61–74 летних в ПР, по нашему мнению, говорят о том, что  $\omega$ -7 МНЖК способствуют снижению уровня Пир в крови и повышению активности анаэробных процессов.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать следующие **выводы**:

1. Независимо от региона проживания, уровень



пальмитолеиновой кислоты с возрастом увеличивался, но значимо в Приарктическом регионе (ПР) с 46–60 лет, а в Арктическом регионе (АР) — с 22–35 лет. Доля лиц с дефицитными состояниями снижалась в ПР от 13,27 до 4,25% и в АР от 13,4 до 3,0% с 16–21 по 46–60 лет. В АР, в отличие от ПР, имелись лица с избытком данной кислоты и их число с 16–21 по 61–74 лет увеличивалось от 3,35 до 14,75%. При сравнении аналогичных возрастных групп у жителей ПР ее содержание было достоверно ниже во всех возрастных группах, кроме 16–21-летних.

2. В содержании пальмитоэлаидиновой кислоты в крови у жителей ПР и АР выявлена разная возрастная динамика: в ПР ее уровень повышался, но значимо только в 46–60 лет относительно 16–21-летних, а в АР в первых трех возрастных группах (с 16 до 45 лет) оставался на одном уровне и в 46–60 и 61–74 лет незначимо снижался. При этом в АР, в отличие от ПР, максимальная доля лиц с избытком данной кислоты была в возрасте 36–45 лет (12,50%), а не в 46–60 лет (14,29%). У 22–35- и 46–60-летних ПР содержание пальмитоэлаидиновой кислоты значимо выше аналогичных возрастных групп АР.

3. В обоих регионах с возрастом содержание в крови гептадекановой кислоты снижалось, значимо в АР с 22–35 лет до 61–74 лет относительно 16–21 летних. Вместе с тем при последовательном переходе от одной возрастной группы к другой значимые изменения отмечены лишь в ПР — значимое повышение уровня данной кислоты установлено в группах 46–60 лет, 61–74 лет относительно 22–35-летних и 36–45-летних. Доля лиц с избытком гептадекановой кислоты в крови снижалась с 16–21 лет по 61–74 лет от 13,08 до 8,11% в ПР и от 12,06 до 7,83% в АР. Сравнение аналогичных возрастных групп показало,

что в ПР её содержание значимо выше у 16–21- и 46–60-летних с тенденцией повышения в группе 61–74 лет.

4. С возрастом у жителей обоих регионов  $\sum\omega-7$  МНЖК повышалось за счет увеличения уровня пальмитолеиновой на фоне снижения гептадекановой кислоты, особенно у лиц АР, а также повышения уровня пальмитоэлаидиновой в ПР и снижения ее в АР. При сравнении  $\sum\omega-7$  МНЖК аналогичных возрастных групп выявлено значимое его повышение у жителей АР во всех возрастных группах, кроме 16–21-летних.

6. У жителей Севера с возрастом отмечено увеличение содержания глюкозы в крови, но с 16–21 до 36–45 лет ее уровень значимо выше у лиц ПР, а с 46–60 до 61–74-лет региональные различия сглажены на фоне увеличения частоты встречаемости аномально высоких значений у 10 и 17% ПР и 13 и 20% лиц АР. При этом, с возрастом в ПР уровень пирувата снижался, лактата повышался, а в АР, наоборот, но частота встречаемости аномально высоких значений Лак/Пир составила в ПР 62–80%, а АР 63–81%, что свидетельствует о преобладании анаэробных процессов над аэробными у населения обоих регионов. Установленные изменения, вероятно, связаны с увеличением доли углеводов при сохранении доли липидов в фактическом питании, что, по нашему мнению, вносит коррективы в заявленную Л.Е. Паниным позицию о формировании «полярного метаболического типа», как оптимального. Полученные результаты необходимо учитывать при разработке и внедрении комплекса превентивных мероприятий и научно-практических рекомендаций по снижению риска развития метаболически обусловленных заболеваний у северян, особенно в АР.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Титов В.Н., Лисицын Д.М. Жирные кислоты. Физическая химия, биология и медицина. М.: Тверь; Триада, 2006.
2. Galder P.C. Functional roles of fatty acids and their effects on human health. *J. Parenter Enteral Nutr.* 2015 Sep; 39 (1): 18-32. DOI: 10.1177/0148607115595980.
3. Дятловицкая Э.В., Безуглов В.В. Липиды как биоэффекторы. *Биохимия.* 1998; 63 (1): 3–5.
4. Arab L. Biomarkers of Fat and Fatty Acid Intake. *J. Nutr.* 2003 Mar; 133 (3): 925-32.
5. Амелюшкина В.А., Ариповский А.В., Титов В.Н. и др. Жирные кислоты в плазме крови и эритроцитах в тесте толерантности к глюкозе. *Клиническая лабораторная диагностика.* 2014; 59 (4): 4-11.
6. Simon J.A., Fong J., Bernert J.T. Serum fatty acids and blood pressure. *Hypertension.* 1996; 27 (2): 303-7. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.27.2.303>
7. Vries J.E., Vork M.M., Roemen T.H. et al. Saturated

## REFERENCES

1. Titov V.N., Lisitsyn D.M. Fatty acid. *Physical Chemistry, Biology and. M.: Tver'; Triada, 2006, (in Russ).*
2. Galder P.C. Functional roles of fatty acids and their effects on human health. *J. Parenter Enteral Nutr.* 2015 Sep, no 39 (1), pp. 18-32. DOI: 10.1177/0148607115595980.
3. Dyatlovickaya E.V., Bezuglov V.V. Lipids as bioeffectors = Lipidy kak bioeffektory. *Biochemistry = Biohimiya.* 1998, no. 63 (1), pp. 3–5, (in Russ).
4. Arab L. Biomarkers of Fat and Fatty Acid Intake. *J. Nutr.* 2003 Mar, no. 133 (3), pp. 925-32.
5. Amelyushkina V.A., Aripovskij A.V., Titov V.N. i dr. Fatty acids in blood plasma and erythrocytes in a test of glucose tolerance. *Clinical laboratory diagnostics = Klinicheskaya laboratornaya diagnostika.* 2014, no. 59 (4), pp. 4-11, (in Russ).
6. Simon J.A., Fong J., Bernert J.T. Serum fatty acids and

- but not mono-unsaturated fatty acids induce apoptotic cell death in neonatal rat ventricular myocytes. *J. Lipid Res.* 1997; 38 (7): 1384-94.
8. Watts G.F., Jackson P., Burke V. et al. Dietary fatty acids and progression of coronary artery disease in men. *Am. J. Clin. Nutr.* 1996 Aug; 64 (2): 202-9.
9. Kilander L., Berglund L., Boberg M. et al. Education, lifestyle factors and mortality from cardiovascular disease and cancer. A 25-year follow-up of Swedish 50-year-old men. *Int. J. Epidemiol.* 2001; 30 (5): 1119-26.
10. Chajes V., Thiebaut A.C., Rotival M. et al. Association between serum trans-monounsaturated fatty acids and breast cancer risk in the E3N-EPIC Study. *Am. J. Epidemiology.* 2008; 167 (11): 1312-20.
11. Hardy S., St-Onge G.G., Joly E. et al. Oleate promotes the proliferation of breast cancer cells via the G-protein-coupled receptor GPR40. *J. Biol. Chem.* 2005; 280(14): 13285-91. DOI:10.1074/jbc.M410922200
12. Kleinfeld A.M., Okada C. Free fatty acid release from human breast cancer tissue inhibits cytotoxic T-lymphocyte-mediated killing. *J. Lipid Res.* 2005; 46 (9): 1983-90.
13. Cao H., Gerhold R., Mayers J.R. et al. Identification of a lipokine, a lipid hormone linking adipose tissue to systemic metabolism. *Cell.* 2008 Sep 19; 134 (6): 933-44. DOI: 10.1016/j.cell.2008.07.048
14. Чанчаева Е.А. К вопросу об адекватности питания аборигенного населения Сибири. *Экология человека.* 2010; 3: 31-4.
15. Dimopoulos N., Watson M., Sakamoto K. et al. Differential effects of palmitate and palmitoleate on insulin action and glucose utilization in rat L6 skeletal muscle cells. *Biochem. J.* 2006; 399 (3): 473-81. DOI: 10.1042/BJ20060244
16. Влощинский П.Е. Состояние углеводного и жирового обменов, их взаимосвязь со структурой питания у жителей Крайнего Севера: Автореф. дис. д-ра мед. наук. Новосибирск, 1999.
17. Бичкаева Ф.А. Эндокринная регуляция метаболических процессов у человека на Севере. Екатеринбург: УрО РАН, 2008.
18. Безруких М.М., Сонькин В.Д., Фарбер Д.А. Возрастная физиология: (Физиология развития ребенка). 2-е издание. М.: Академия; 2002.
19. Folch J., Less M., Stanley G. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Biol Chem.* 1957; 226 (1): 497-509.
20. Наследов А.Д. SPSS 15.0 Профессиональный статистический анализ данных. СПб.: Питер; 2008.
21. Dessi-Fulgheri P., Sarzani R., Rappelli A.J. The natriuretic peptide system in obesity-related hypertension: new pathophysiological aspects. *J. Nephrol.* 1998; 11 (6): 296-9.
22. Титов В.Н., Дмитриев В.А. Ожирение - патология адипоцитов: число клеток, объем артериального русла, локальные пулы циркуляции in vivo, натрийурети-
- blood pressure. *Hypertension.* 1996, no. 27 (2), pp. 303-7. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.27.2.303>
7. Vries J.E., Vork M.M., Roemen T.H. et al. Saturated but not mono-unsaturated fatty acids induce apoptotic cell death in neonatal rat ventricular myocytes. *J. Lipid Res.* 1997, no. 38 (7), pp. 1384-94.
8. Watts G.F., Jackson P., Burke V. et al. Dietary fatty acids and progression of coronary artery disease in men. *Am. J. Clin. Nutr.* 1996 Aug, no. 64 (2), pp. 202-9.
9. Kilander L., Berglund L., Boberg M. et al. Education, lifestyle factors and mortality from cardiovascular disease and cancer. A 25-year follow-up of Swedish 50-year-old men. *Int. J. Epidemiol.* 2001, no. 30 (5), pp. 1119-26.
10. Chajes V., Thiebaut A.C., Rotival M. et al. Association between serum trans-monounsaturated fatty acids and breast cancer risk in the E3N-EPIC Study. *Am. J. Epidemiology.* 2008, no. 167 (11), pp. 1312-20.
11. Hardy S., St-Onge G.G., Joly E. et al. Oleate promotes the proliferation of breast cancer cells via the G-protein-coupled receptor GPR40. *J. Biol. Chem.* 2005, no. 280(14), pp. 13285-91. DOI:10.1074/jbc.M410922200
12. Kleinfeld A.M., Okada C. Free fatty acid release from human breast cancer tissue inhibits cytotoxic T-lymphocyte-mediated killing. *J. Lipid Res.* 2005, no. 46 (9), pp. 1983-90.
13. Cao H., Gerhold R., Mayers J.R. et al. Identification of a lipokine, a lipid hormone linking adipose tissue to systemic metabolism. *Cell.* 2008 Sep 19, no. 134 (6), pp. 933-44. DOI: 10.1016/j.cell.2008.07.048
14. Чанчаева Е.А. To the question of adequacy of nutrition of the aboriginal population of Siberia. *Ecology of man = EHkologiya cheloveka.* 2010, no. 3, pp. 31-4, (in Russ).
15. Dimopoulos N., Watson M., Sakamoto K. et al. Differential effects of palmitate and palmitoleate on insulin action and glucose utilization in rat L6 skeletal muscle cells. *Biochem. J.* 2006, no. 399 (3), pp. 473-81. DOI: 10.1042/BJ20060244
16. Vloshhinskij P.E. Sostoyanie uglevodnogo i zhirovogo obmenov, ikh vzaimosvyaz' so strukturoj pitaniya u zhitelej Krajnego Severa: Avtoref. dis. d-ra med. nauk. Novosibirsk, 1999, (in Russ).
17. Bichkaeva F.A. Ehndokrinnaya regulyatsiya metabolicheskikh protsessov u cheloveka na Severe. Ekaterinburg: UrO RAN, 2008, (in Russ).
18. Bezrukikh M.M., Son'kin V.D., Farber D.A. Vozrastnaya fiziologiya: (Fiziologiya razvitiya rebenka). 2-e izdanie. M.: Akademiya; 2002, (in Russ).
19. Folch J., Less M., Stanley G. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Biol Chem.* 1957, no. 226 (1), pp. 497-509.
20. Nasledov A.D. SPSS 15.0 Professional'nyj statisticheskij analiz dannyx. SPb.: Piter; 2008, (in Russ).
21. Dessi-Fulgheri P., Sarzani R., Rappelli A.J. The

ческие пептиды и артериальная гипертензия. Клиническая лабораторная диагностика. 2015; 3: 4-13.

23. Левачев М.М. Трансизомеры жирных кислот. Химия и жизнь. 1999; 8: 42-5.

24. Шмидт Р., Тевс Г., ред. Физиология человека. 2-е изд. т. 1. М.: Мир; 1996.

natriuretic peptide system in obesity-related hypertension: new pathophysiological aspects. J. Nephrol. 1998, no. 11 (6), pp. 296-9.

22. Titov V.N., Dmitriev V.A. Obesity is the pathology of adipocytes: the number of cells, the volume of the arterial bed, local circulation pools in vivo, natriuretic peptides and arterial hypertension. Clinical laboratory diagnostics = Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2015, no. 3, pp. 4-13, (in Russ).

23. Levachev M.M. Transisomers of fatty acids. Chemistry and Life = KHimiya i zhizn'. 1999, no. 8, pp. 42-5, (in Russ).

24. SHmidt R., Tevs G., red. Fiziologiya cheloveka. 2-e izd. t. 1. M.: Mir; 1996, (in Russ).

#### Авторы

Бичкаева Фатима Артемовна  
Федеральный исследовательский центр комплексного изучения Арктики имени академика Н.П. Лавёрова Российской академии наук  
Д.б.н., главный научный сотрудник, заведующая лабораторией биологической и неорганической химии  
Российская Федерация, 163000, г. Архангельск, пр. Ломоносова, д. 249  
fatima@fciaarctic.ru

Волкова Наталья Ивановна  
Федеральный исследовательский центр комплексного изучения Арктики имени академика Н.П. Лавёрова Российской академии наук  
К.б.н., старший научный сотрудник лаборатории биологической и неорганической химии  
Российская Федерация, 163000, г. Архангельск, пр. Ломоносова, д. 249  
natalja200958@mail.ru

Лобанов Андрей Александрович  
Государственное казенное учреждение Ямало-Ненецкого автономного округа (ГКУ ЯНАО) «Научный центр изучения Арктики»  
Д.м.н., заместитель директора  
Российская Федерация, 629008, г. Салехард, ул. Республики, д. 73  
Alobanov89@gmail.com

Кочкин Руслан Алексеевич  
Государственное казенное учреждение Ямало-Ненецкого автономного округа (ГКУ ЯНАО) «Научный центр изучения Арктики»  
К.м.н., старший научный сотрудник сектора медицинских исследований  
Российская Федерация, 629008, г. Салехард, ул. Республики, д. 73  
kochkin25011983@mail.ru

#### Authors

Fatima A. Bichkaeva  
Federal Center for Integrated Arctic Research, Russian Academy of Sciences  
Dr. Sci.(Biol.), Chief research scientist, Head of laboratory of biologicheskoy i neorganicheskoy khimii  
Russian Federation, 163000, Arkhangelsk, Lomonosova Ave., 249  
fatima@fciaarctic.ru

Natalja I. Volkova  
Federal Center for Integrated Arctic Research, Russian Academy of Sciences  
Cand. Sci.(Biol.), Senior research assistant  
Russian Federation, 163000, Arkhangelsk, Lomonosova Ave., 249  
natalja200958@mail.ru

Andrey A. Lobanov  
State institution YNAO «Scientific center of Arctic research»  
Dr. Sci. (Med.), Deputy director  
Russian Federation, 629008, Salekhard, Respubliki str., 73  
Alobanov89@gmail.com

Ruslan A. Kochkin  
State institution YNAO «Scientific center of Arctic research»  
Cand. Sci.(Med.), Senior research assistant of the medical research sector  
Russian Federation, 629008, Salekhard, Respubliki str., 73  
kochkin25011983@mail.ru