

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Сибирский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Научно-исследовательский институт фармакологии

и регенеративной медицины имени Е.Д. Гольдберга

Федерального государственного бюджетного научного учреждения

«Томский национальный исследовательский медицинский центр

Российской академии наук»

На правах рукописи

Якимович Инесса Юрьевна

**ВЛИЯНИЕ ДИЕТЫ И ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК
НА МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА
БЕЛОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ**

03.03.01 – физиология

Диссертация на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

Научные консультанты:

доктор медицинских наук, доцент

Гусакова Светлана Валерьевна;

доктор медицинских наук

Котловский Михаил Юрьевич

Томск – 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	20
1.1. Особенности строения белой жировой ткани и ее биологическая роль	20
1.2. Биологические особенности висцеральной и подкожной жировой ткани ..	24
1.3. Структура, свойства и метаболизм жирных кислот.....	26
1.4. Свойства жировой ткани при избыточной массе тела.....	35
1.5. Экспериментальные модели ожирения	47
1.6. Современные подходы к профилактике и коррекции избыточной массы тела	51
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ	64
2.1. Объект исследования	64
2.1.1. Группы лабораторных животных.....	64
2.1.2. Характеристика рационов питания.....	66
2.1.3. Протоколы тренировок.....	68
2.2. Методы исследования	72
2.2.1. Исследование морфометрических показателей	72
2.2.2. Морфологическое исследование адипоцитов	73
2.2.3. Биохимическое исследование сыворотки крови и тканей	74
2.2.4. Хромато-масс-спектрометрический анализ жирных кислот	79
2.2.5. Диагностические тесты	84
2.3. Статистическая обработка результатов	88
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	93
3.1. Влияние качественного и количественного состава рациона питания и регулярной аэробной и анаэробной физической нагрузки на	

морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс	93
3.1.1. Влияние рациона питания на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у экспериментальных животных	93
3.1.2. Влияние физической нагрузки на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс	129
3.2. Влияние качественного и количественного состава рациона питания и регулярной аэробной и анаэробной физической нагрузки на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс	165
3.2.1. Влияние диеты на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс	165
3.2.2. Влияние физической нагрузки на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс	196
3.3. Влияние качественного и количественного состава рациона питания и регулярной аэробной и анаэробной физической нагрузки на биохимические показатели сыворотки крови крыс.....	244
3.3.1. Влияние диеты на биохимические показатели сыворотки крови крыс	245
3.3.2. Влияние физической нагрузки на биохимические показатели сыворотки крови крыс	259
3.4. Влияние качественного и количественного состава рациона питания и регулярной аэробной и анаэробной физической нагрузки на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах и функциональные показатели экспериментальных животных	276
3.4.1. Влияние диеты на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах и функциональные показатели крыс	276
3.4.2. Влияние физической нагрузки на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах и функциональные показатели крыс	279

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ	290
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	388
ВЫВОДЫ	397
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	399
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	401

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность работы

Исследования последних лет убедительно свидетельствуют о том, что белая жировая ткань (ЖТ) играет важную роль в жизнедеятельности организма [34, 74, 121, 123]. Она участвует в контроле метаболизма, регуляции аппетита, терморегуляции, функционировании гипоталамо-гипофизарно-гонадальной системы, эндокринных и иммунологических процессов организма. Основной биологической специализацией ЖТ является хранение и высвобождение жирных кислот (ЖК), баланс которых имеет решающее значение для поддержания здорового энергетического гомеостаза и обеспечения функции локомоции [8, 34, 74, 97, 123, 124, 225, 436].

Жировая ткань является одним из основных участников реализации биологической функции трофологии (экзотрофии, депонирования и эндотрофии) и регуляции образования и расхода энергии [107]. При этом энергообеспечение метаболических процессов в организме зависит от количества запасенных в жировых клетках триглицеридов (ТГ), качественного и количественного состава ЖК, параметров высвобождения свободных жирных кислот (СЖК), скорости окисления ацетил-КоА в митохондриях и выработки митохондриями энергии в виде аденозинтрифосфата (АТФ) [113].

Белую жировую ткань выделяют в отдельные депо – висцеральное и подкожное. Каждое из которых обладает своими особенностями, зависящими от анатомического расположения, клеточного состава, размера адипоцитов, рецепторной их чувствительности, секретируемых адипокинов [6, 67, 309, 324, 367, 371].

В настоящее время показано, что не только общая масса ЖТ, но и ее распределение являются определяющими факторами, влияющими на метаболические процессы как в ней самой, так и в организме в целом [118]. Все больше данных свидетельствуют о важной роли регионального распределения ЖТ в развитии метаболических заболеваний [15, 61, 77, 89]. Размеры различных

депо ЖТ могут определять их относительный вклад в развитие нарушений метаболизма [34]. Так избыточное накопление висцеральной (ВЖТ) жировой ткани положительно коррелирует с инсулинорезистентностью, гипергликемией, дислипидемией, провоспалительным состоянием, артериальной гипертензией [34, 67]. Профиль цитокинов и жирных кислот, выделяемых ЖТ формируется и зависит от степени развития и особенностей ее распределения в организме [34]. Особенности метаболизма липидов, спектр секретируемых адипокинов и развитие реакции хронического воспаления зависят не только от регионального расположения ЖТ, а также от размера адипоцитов [138, 233, 362, 420]. Известно, что чувствительность к инсулину и поглощение ЖК уменьшаются пропорционально увеличению размера жировых клеток [386]. Размер адипоцитов, распределение клеток от маленьких до крупных является важным аспектом изучения функции жировой ткани [396].

Таким образом, в последнее время внимание специалистов при изучении патологии ЖТ перемещается с ее количественных показателей на ее распределение, качественный состав и функциональные особенности [37, 331]. Экспериментальные данные предыдущих исследований свидетельствуют о том, что патологические изменения, как в сторону гипертрофии, так и в сторону гипотрофии ЖТ, влекут за собой каскад метаболических нарушений и являются прогностически неблагоприятными [52, 118, 172]. В настоящее время наиболее часто встречающейся патологией ЖТ является ее избыточное накопление с последующим развитием ожирения в результате дисбаланса потребления и расхода энергии [127]. Это увеличивает показатели заболеваемости и смертности населения [243]. В Российской Федерации в динамике с 2013 г. отмечен рост в 1,7 раза показателей заболеваемости ожирением среди взрослого населения с впервые установленным диагнозом. По данным статистического анализа, прогнозируется тенденция к росту показателей заболеваемости ожирением [32]. При этом ожирение является факторов риска развития ряда хронических неинфекционных заболеваний таких как сахарный диабет 2-го типа, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, неалкогольной

жировой болезни печени, синдрома обструктивного апноэ сна, нарушений репродуктивной функции, некоторых онкологических заболеваний, поражений опорно-двигательного аппарата и др. [18, 21, 39, 52, 55, 447].

Количественный и качественный состав жировой ткани, особенности распределения приводят к изменениям ее функциональных свойств, что определяет актуальность изучения физиологической и патологической роли ЖТ и вызывает большой интерес исследования факторов, влияющих на ее параметры и функции [37, 331]. При этом в разработке профилактических мероприятий, для достижения максимального эффекта должна учитываться избирательность действия изучаемых факторов на каждый из видов ЖТ.

Основой профилактики метаболических расстройств при избыточной массе тела является нормализация биологической функции питания экзотрофии путем влияния на количественные и качественные показатели поступающего субстрата и физические нагрузки, направленные на увеличение расхода энергии [107, 153, 176, 190, 201, 209, 300, 352, 387, 356, 402, 409].

В настоящее время нет однозначных данных о влиянии калорийности и состава рациона питания, режимов физических нагрузок на особенности количественного перераспределения жировых депо, размера адипоцитов и их распределение, содержание конкурирующих пулов жирных кислот в ЖТ, выполняющих важную роль в поддержании метаболизма и энергетического баланса в организме. В свою очередь исследования в этом направлении могут определить предпочтения выбора характера физической нагрузки и качественного и количественного состава рациона питания в каждом конкретном случае с учетом их влияния на состав депо ЖТ и ее функций.

Степень разработанности

Из предыдущих исследований известно, что функциональные свойства ЖТ, ее количественный и качественный состав играют важную роль в регуляции метаболических процессов в организме [8, 34, 37, 74, 123, 124, 331]. Рацион питания и физическая активность – это основные факторы, оказывающие

влияние на количественные показатели ЖТ [153, 176, 190, 300, 352, 356, 402, 409].

Большинство исследований свидетельствуют о наиболее эффективном влиянии на массу тела, массу ЖТ комплексного применения диеты и физических нагрузок [153, 209, 352, 392, 402, 459].

Показано, что традиционные диетологические подходы направлены на снижение суточного потребления калорий являются наиболее широко используемой стратегией, способствующей снижению веса. В среднем такой подход приводит к умеренной потере веса (5–10% в течение ≥ 1 года) [147, 214]. По представленным данным качество соблюдения такого рациона питания снижается в течение 1–4 месяцев, в результате чего большинство людей, которые теряли вес с помощью диеты с постоянным суточным ограничением калорий, восстанавливают прежнюю массу тела [147, 189, 214, 338, 446].

В последнее время повышен интерес к альтернативным диетическим стратегиям, которые включают: прерывистое голодание (ограничение калорийности $\geq 60\%$ на 2-3 дня в неделю или чередование по дням недели), повторяющиеся периоды с небольшим потреблением калорий или введение дней голодания (например, 16–48 ч) с последующими промежуточными периодами потребления пищи *ad libitum*, ограничение приема пищи по времени (до 8–10 ч или менее) [214].

Прерывистое голодание сравнимо с постоянным ограничением суточной калорийности питания для краткосрочной потери веса у взрослых с избыточным весом и ожирением. Тем не менее прерывистое голодание является менее устойчивым методом профилактики и лечения в долгосрочной перспективе для людей с ожирением [214, 288]. Прерывистое голодание эффективно для снижения массы тела, но долгосрочная безопасность при применении данного типа питания не изучена [287, 288]. Так результаты исследования у молодых здоровых самок крыс показали, что на фоне 12-недельного прерывистого голодания отмечалось повышение апоптоза островковых клеток поджелудочной

железы и продукции активных форм кислорода, увеличение секреции инсулина, изменение состава тела с увеличением жира и уменьшением мышечной массы [287].

Большое внимание уделяется таким экстремальным диетам как диеты с низким содержанием углеводов (с высоким содержанием жиров), диеты с низким содержанием жиров (с высоким содержанием углеводов), очень низкокалорийные диеты. Основным преимуществом диет с низким содержанием углеводов (с высоким содержанием жиров) является то, что они приводят к снижению уровня глюкозы и инсулина, и подавлению аппетита. Это способствует снижению веса и уменьшению потери жира в организме и, таким образом, улучшает контроль диабета 2 типа, сердечно-сосудистой патологии [296]. Диеты с низким содержанием жиров в краткосрочной перспективе снижают уровни общего холестерина (ОХС) и холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП). Тем не менее, эти эффекты не сохраняются в течение длительного периода времени. Поскольку в рационе с низким содержанием углеводов меньше фруктов, овощей и пищевых волокон, это может увеличить риск развития рака в долгосрочной перспективе, диеты с низким содержанием углеводов и жиров могут способствовать развитию воспалительных процессов и окислительному стрессу [296]. В то же время исследования показали опасность как очень высоко углеводных диет (> 60%), так и диет с очень низким содержанием углеводов (<30%) [200, 296].

Известно, что краткосрочные низкокалорийные диеты приводят к снижению массы ЖТ и способствуют нормализации метаболического профиля. Однако, требуется дополнительное изучение возможности долгосрочного применения низкокалорийных рационов. Также показано, что низкокалорийные диеты связаны с развитием желчнокаменной болезни, кетозом и повышением концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови [296].

Есть данные, что ограничительные диеты (снижение калорийности от базового рациона на 10–40%) осуществляют контроль за поддержанием веса,

обеспечение метаболического здоровья, повышение стрессоустойчивости, снижение заболеваемости и являются одним из методов увеличения продолжительности жизни [289, 315, 413].

Показано, что качественный состав рациона питания оказывает выраженное влияние на общий метаболизм липидов, липидный профиль плазмы крови, а также на отложения ЖК в депо [201, 234, 336, 387]. Было доказано, что состав ЖК в рационе влияет не только на композицию мембранных фосфолипидов, модифицируя метаболические процессы адипоцитов, но и на состав ЖК депонированных в ТГ. Поэтому не только количество жира в составе пищи, но и его качественный состав может определять метаболизм ЖТ и всего организма [234]. Так диеты с высоким содержанием жиров, богатых насыщенными ЖК (НасЖК) приводят к увеличению содержания пальмитиновых липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), повышению вероятности гипертриглицеридемии и эктопического отложения жира [40, 110], стимулируют экспрессию провоспалительных адипокинов, что поддерживает хроническое воспаление ЖТ и ингибирует экспрессию адипонектина [336], который играет важнейшую роль в регуляции энергетического баланса и гомеостаза всего организма, действия инсулина и метаболизма липидов [6, 34]. Увеличение содержания олеиновой (С18:1) мононенасыщенной ЖК (МНЖК) уменьшает время нахождения в плазме крови ТГ после приема пищи, реализуя антиатерогенное действие [68, 110]. В то же время повышенное поступление с пищей ω 3 полиненасыщенных ЖК (ПНЖК) приводит к снижению гипертрофии адипоцитов [387] благодаря изменению состава плазматических мембран клеток и биосинтеза эйкозаноидов, подавляют эндогенный синтез ЖК, ТГ и увеличивают их окисление [199, 362, 387]. Проведенные исследования требуют дальнейшего изучения влияния диетических вмешательств на состав жировой ткани и метаболические параметры.

Помимо поступления пищи извне большое значение имеет процесс расходования депонированных в адипоцитах жиров при реализации

биологической функции локомоции на фоне пониженного, физиологического или избыточного поступления субстрата [107].

Говоря о регулярной физической нагрузке, следует отметить, что по данным ряда исследований, оптимальным является аэробный ее вид средней интенсивности, что способствует поддержанию необходимой массы тела [153, 352, 402]. Вместе с тем, аэробные нагрузки способствуют не только сгоранию жира, но и потере мышечной массы [428]. Интенсивность физической нагрузки является одним из ключевых факторов, определяющих выраженность метаболических изменений. Однако остается нерешенным вопрос об оптимальной интенсивности и продолжительности физической нагрузки, которая влияет преимущественно на ЖТ и ее депо [76, 208, 230, 327].

Недавние исследования показали, что интенсивная интервальная тренировка (преимущественно анаэробного характера) может быть эффективной альтернативой традиционным упражнениям на основе выносливости [117, 208]. Ряд авторов показывают, что эффект физической нагрузки усиливался при увеличении длительности и количества нагрузок, а не их интенсивности [76, 221, 227, 319]. Другие исследователи отмечают роль интенсивности физической нагрузки, являющейся важным модулятором липидного профиля [218, 428]. Также отмечается неоднозначный вклад продолжительности и интенсивности физических упражнений на особенности содержания ТГ в тканях [301, 429]. Интенсивность физической нагрузки является основным фактором, влияющим на скорость окисления ЖК [293, 302]. Доля окисления ЖК увеличивается при низко- и умеренно-интенсивных физических нагрузках и постепенно уменьшается при высокоинтенсивных физических нагрузках [394]. Было установлено, что повышенная доступность ЖК плазмы крови при низких и умеренно-интенсивных физических нагрузках обусловлена главным образом увеличением липолиза ТГ, содержащихся в ЖТ [37, 135].

Известно, что применяемые диеты, физические нагрузки оказывают влияние на массу тела и снижают содержание жировой массы, улучшают

метаболический профиль, тем не менее в настоящее время актуальным является изучение влияния питания и физических тренировок на состав и распределение жировой ткани, что определяет ее функции [34, 81, 143, 214, 250, 270, 410].

В настоящий момент представляется недостаточно изученным влияние качественной и количественной модификации рациона питания и регулярных физических нагрузок (их характера, интенсивности, продолжительности) на изменение распределения ЖТ в основных жировых депо, соотношения ЖК в составе ЖТ разной локализации, эктопического накопления жира. Данное исследование направлено на формирование новых персонализированных подходов с учетом питания и физических нагрузок в первичной и вторичной профилактике нарушений функций ЖТ.

Цель исследования: изучить влияние количественного и качественного состава рациона питания и регулярных физических нагрузок на морфометрические параметры и функциональные свойства белой жировой ткани крыс.

Задачи исследования

1. Изучить морфометрические параметры белой жировой ткани разной локализации у крыс при изменении качественного и количественного состава рациона питания.

2. Исследовать влияние аэробной и анаэробной физической нагрузки на морфометрические параметры белой жировой ткани разной локализации у крыс.

3. Оценить влияние аэробной и анаэробной физической нагрузки, качественного и количественного состава пищи на показатели углеводного и жирового обмена.

4. Изучить распределение белой жировой ткани при воздействии аэробной и анаэробной физической нагрузки и изменении количественного и качественного состава пищи.

5. Разработать на основании полученных экспериментальных данных рекомендации по выбору режимов физической нагрузки, количественного и

качественного состава рациона питания для профилактики нарушений функций жировой ткани с учетом персонафицированного подхода.

Научная новизна

Впервые проведено комплексное исследование белой жировой ткани в группах экспериментальных животных при количественной и качественной модификации рациона питания и физической нагрузке. Получены новые данные об особенностях распределения белой жировой ткани, изменения содержания конкурирующих пулов ЖК в ЖТ, энергетических субстратов в сыворотке крови и тканях крыс в зависимости от калорийности пищи, состава жиров в рационе, отсутствия или наличия физической нагрузки аэробного или анаэробного характера.

Впервые показано, что нормализация калорийности рациона питания в группах крыс без физической нагрузки и при анаэробной нагрузке приводит к преимущественному уменьшению содержания подкожной (ПЖТ) жировой ткани, а в группе животных с аэробной нагрузкой – пропорционально снижает количество подкожной и висцеральной ЖТ. Установлено, что диета приводит к перераспределению ЖТ в висцеральных жировых депо, увеличивая долю эпидидимальной жировой ткани; этот эффект в большей степени выражен в группах крыс с растительным составом жиров в рационе. Новыми являются сведения об особенностях влияния нормализации калорийности рациона питания на изменение размера адипоцитов и их распределение по размеру в подкожной и висцеральной жировой ткани, что определяет реализацию функций ЖТ.

Впервые получены данные об относительном содержании ЖК и соотношении их конкурирующих пулов в ПЖТ и ВЖТ при нормализации калорийности рациона питания. Показано, что диета приводит к увеличению содержания ПНЖК и смещению соотношения субстратов синтеза эйкозаноидов в сторону $\omega 3$ НЖК. Установлено, что в группе крыс при анаэробной физической нагрузке нормализация калорийности рациона повышает уровни ТГ и ХС-ЛПНП в сыворотке крови. Важными являются данные об эктопическом содержании триглицеридов при нормализации калорийности пищевого рациона. Диета

вызывает снижение содержания триглицеридов в печени и скелетных мышцах, тогда как в группе крыс при анаэробной физической нагрузке – увеличивает в скелетных мышцах.

Впервые установлено, что рацион пониженной калорийности (снижение калорийности ниже нормы за счет ограничения пищи) вызывает изменения показателей ЖТ с ее перераспределением в сторону доли ПЖТ. Важное значение имеют данные об особенностях влияния энергодифицитного рациона в группе крыс с физической нагрузкой на распределение висцеральной жировой ткани с уменьшением доли мезентериального и забрюшинного жировых депо.

Впервые показано, что в группах животных, находящихся на повышенной калорийности питания с растительным составом жиров в рационе, физическая нагрузка приводит к снижению массы жировой ткани и ее перераспределению. Аэробная физическая нагрузка вызывает уменьшение доли ПЖТ и увеличение эпидидимальной (ЭЖТ) жировой ткани, анаэробная нагрузка – увеличение доли ПЖТ и перераспределение в ВЖТ за счет повышения доли ЭЖТ и снижения забрюшинной (ЗЖТ) жировой ткани. Физическая нагрузка в группах крыс с рационом повышенной калорийности вызывает уменьшение размера адипоцитов, что определяет регуляцию метаболизма ЖК и глюкозы в клетках и их чувствительность к инсулину. В группах животных с нормокалорийным рационом питания выявлено увеличение размера адипоцитов в ПЖТ, что является реакцией адаптации ЖТ.

Новыми являются данные об особенностях изменения спектра ЖК и их метаболизма в ЖТ при воздействии физической нагрузки. Показано, что анаэробная нагрузка оказывает более выраженное влияние по сравнению с аэробной на относительное содержание ЖК и их комплексов в группах крыс, находящихся на питании повышенной калорийности. Установлено, что данные изменения зависят от локализации ЖТ и связаны с повышением потребности в энергетических субстратах. В группах животных с рационом нормальной калорийности анаэробная физическая нагрузка значимое влияние оказывает на

соотношение конкурирующих пулов ЖК (МНЖК и НасЖК), участвующих в процессах энергообеспечения организма.

Установлено, что физическая нагрузка в группах крыс с питанием повышенной калорийности приводит к снижению эктопического содержания триглицеридов (в печени и скелетных мышцах), что уменьшает развитие липотоксичности тканей на фоне энергоизбыточного рациона, а в группах животных с нормальной калорийностью питания наблюдается увеличение содержания триглицеридов в скелетных мышцах, что является адаптационной реакцией на повышение энерготрат при сохранении калорийности питания.

Впервые отмечено, что в группе крыс, находящихся на питании повышенной калорийности с физической нагрузкой и группе с нормальной калорийностью питания без нагрузки, замена животных жиров на растительные в составе рациона приводит к перераспределению ЖТ в висцеральных жировых депо за счет увеличения доли ЭЖТ и уменьшения ЗЖТ, и увеличению среднего размера адипоцитов в ЭЖТ, что определяет особенности метаболизма ткани.

Впервые показано, что замена регулярной физической нагрузки с аэробной на анаэробную у животных, находящихся на повышенной калорийности питания, приводит к увеличению среднего размера адипоцитов в мезентериальной (МЖТ) жировой ткани и ПЖТ, а в группах крыс при нормальной калорийности питания – к увеличению размера клеток в ВЖТ.

Впервые установлено, что нормализация калорийности рациона питания является более эффективным методом воздействия на морфометрические и функциональные показатели белой жировой ткани, чем регулярная физическая нагрузка. Показано, что регулярная анаэробная физическая нагрузка приводит к существенным изменениям показателей ЖТ по сравнению с аэробной.

Теоретическая и практическая значимость работы

Выполнено комплексное исследование морфометрических и функциональных параметров белой ЖТ крыс при воздействии модификации количественного и качественного состава рациона питания и физических нагрузок, преимущественно аэробного и анаэробного характера. Установлены новые особенности перераспределения ЖТ подкожного и висцеральных депо. Проведен анализ изменения размеров адипоцитов, содержания ТГ и конкурирующих пулов ЖК в зависимости от локализации жировой ткани. Выявлено влияние изучаемых факторов на показатели углеводного и липидного обмена, эктопическое содержание ТГ в тканях.

Разработаны программы ЭВМ для подбора диеты и вида физических нагрузок с целью коррекции параметров ЖТ с учетом исходного рациона питания и физической нагрузки. Значимость полученных экспериментальных данных определяет формирование персонализированных подходов в профилактике избыточной массы тела и нарушений функций ЖТ.

Методология и методы исследования

На экспериментальных моделях животных было изучено влияние модификации диеты и физических нагрузок разного характера и интенсивности на морфометрические параметры и особенности перераспределения ЖТ; состав ЖК в жировой ткани и липидов сыворотки крови; изменение показателей углеводного обмена, особенности содержания триглицеридов в печени и скелетных мышцах.

Основные методы исследования:

1. Оценка морфометрических параметров (масса тела (МТ), индекс массы тела (ИМТ), удельная масса мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани, средний размер адипоцитов).

2. Биохимические исследования:

- липидного профиля в сыворотке крови (общий холестерин, холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), ХС-ЛПНП), ТГ, СЖК);
- глюкозы, молочной кислоты, мочевой кислоты в сыворотке крови;
- содержания ТГ в МЖТ, ЗЖТ, ЭЖТ, ПЖТ, печени, мышцах.

3. Хромато-масс-спектрометрический анализ относительного содержания жирных кислот ПЖТ и ВЖТ (МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ).

4. Диагностические тесты:

- глюкозотолерантный тест;
- тест толерантности к инсулину;
- тест максимального стабильного содержания лактата;
- тест «вынужденное плавание с грузом»;
- тест «открытое поле».

Исследования были выполнены на базе лаборатории биологических моделей ЦНИЛ ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (г. Томск), НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга Томского НИМЦ (г. Томск) и ЦНИЛ ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (г. Красноярск).

Положения, выносимые на защиту

1. Диета, направленная на снижение калорийности рациона питания, приводит к уменьшению содержания белой жировой ткани с ее перераспределением в сторону висцеральной и увеличением доли эпидидимального жирового депо.
2. В группах животных с рационом повышенной калорийности анаэробная физическая нагрузка вызывает уменьшение удельной массы висцеральной жировой ткани с преимущественным снижением доли забрюшинного депо, аэробная нагрузка снижает долю подкожной и увеличивает долю эпидидимальной жировой ткани. Нормализация калорийности рациона питания является более эффективным методом воздействия на количественные показатели белой жировой ткани, чем физическая нагрузка.
3. Диета, направленная на снижение калорийности рациона питания, приводит к увеличению содержания насыщенных и снижению ненасыщенных жирных

кислот, увеличивает число двойных связей в жирных кислотах семейств $\omega 3$ и $\omega 6$, вызывает сдвиг в сторону $\omega 3$ жирных кислот. В группах животных с повышенной и нормальной калорийностью питания анаэробная физическая нагрузка оказывает наиболее выраженный эффект на содержание конкурирующих пулов жирных кислот в жировой ткани, по сравнению с аэробной.

4. Диета, направленная на нормализацию калорийности питания, и физическая нагрузка (в группах животных с рационом повышенной калорийности) снижают содержание основных энергетических субстратов в сыворотке крови и тканях крыс.

Степень достоверности и апробация результатов

Высокая степень достоверности полученных данных подтверждается объемом выборки лабораторных животных, применением современных оборудования, реактивов, лабораторных методов исследования и методологических подходов, соответствующих поставленным задачам. Выводы, сформулированные в диссертации, подтверждены лабораторными данными, анализом литературы, точностью статистической обработки полученных результатов.

Материалы диссертационного исследования изложены и обсуждены на международных и всероссийских научно-практических конференциях: XX Съезде физиологического общества им. И.П. Павлова (Томск, 2007), «Сахарный диабет, метаболический синдром и сердечно-сосудистые заболевания. Современные подходы к диагностике и лечению» (Томск, 2012), «Эндокринология: проблемы, инновации, решения» (Томск, 2013), «Нейрогуморальные механизмы регуляции висцеральных функций в норме и патологии» (Томск, 2013), XXI Всероссийской научно-технической конференции «Энергетика: экология, надежность, безопасность» (Томск, 2015), XXIII съезде Физиологического общества имени И.П. Павлова (Воронеж, 2017), VII Международной научно-практической конференции «Летние научные чтения» (Киев, 2019).

На основании полученных данных были разработаны программы для ЭВМ «Программа подбора диеты и физической нагрузки с учетом влияния на морфометрические и биохимические параметры у экспериментальных животных», «Программа оценки изменений биометрических показателей экспериментальных животных с учетом индивидуального подхода при количественной и качественной модификации питания и двигательной активности».

По теме диссертации опубликовано 22 печатные работы, из них 15 – в рецензируемых научных журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ.

Структура и объем диссертации

Диссертация написана в традиционном стиле, состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований, обсуждения результатов работы и выводов. Работа изложена на 450 страницах машинописного текста, содержит 105 таблиц и 102 рисунка. Библиографический список включает 465 источников, в том числе 130 отечественных авторов и 335 иностранных.

Личное участие автора

Автором по теме диссертации самостоятельно проведен аналитический обзор отечественной и зарубежной литературы, разработан дизайн исследования, проведен набор данных. Лабораторные исследования проводились автором самостоятельно или при активном его участии. Анализ полученных материалов, интерпретация результатов, их изложение, формулировка выводов, рекомендаций, оформление диссертации и автореферата выполнены автором лично.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Особенности строения белой жировой ткани и ее биологическая роль

Жировая ткань – разновидность соединительной ткани, входящей в группу тканей со специальными свойствами и являющейся активно функционирующим органом [6, 67, 74]. Белая жировая ткань представляет собой динамичную, пластичную часть общей массы тела [348, 407]. Масса этой ткани у мужчин в норме составляет 9–18 %, у женщин 14–28 % массы тела [22, 407].

В настоящее время установлено, что белая ЖТ является участником разнообразных эндокринных и иммунологических процессов организма, а не только основным энергетическим депо [8, 34, 74, 123, 124]. Изучение физиологической и патологической роли ЖТ вызывает большой интерес.

Белая жировая ткань выполняет следующие биологические функции:

1) депонирующую. Является депо аккумулированной в жире воды (22 %) [62, 74]; жирорастворимых витаминов А, D, E, K, каротиноидов; стероидных гормонов (ароматаза жировых клеток способствует превращению надпочечниковых андрогенов в эстрогены [6, 35];

2) трофическую. Содержит 80 % энергетических запасов в виде ТГ [6, 74]. Накапливает и мобилизует ЖК – основное энергетическое топливо в период избыточного экзотрофного питания. За счет этого в период голодания (эндотрофного питания) обеспечивает энергетические потребности организма и в первую очередь – функцию локомоции [6, 19, 92, 107];

3) терморегуляционную. За счет термоизоляции благодаря низкой теплопроводности жира (препятствует чрезмерной потере тепла организмом) и термопродукции в холодных климатических условиях при усилении метаболизма в жировой ткани [6, 19];

4) защитно-механическую, опорную. Обладает важными механическими свойствами, служащими для защиты органов (глаза, почки), а также других участков тела, подверженных высокому уровню механического напряжения (стопы) [6, 367];

5) пластическую. Замещает ткань некоторых органов при их инволюции (тимус, молочные железы, костный мозг) [6];

б) экспрессии гендерных различий. Подкожный жир участвует в формировании конституции тела, а также в проявлении вторичных половых признаков. При избыточном накоплении приводит к развитию верхнего (абдоминального, андроидного, центрального) и нижнего (ягодично-бедренного, гиноидного, периферического) типа ожирения. При этом подкожный жир преобладает, а висцеральный составляет лишь 10–20 % всей жировой ткани организма у мужчин и до 5–8 % – у женщин [6, 113, 279, 309];

7) регуляторную. Осуществляет продукцию биологически активных веществ и гормонов, регулируя энергетический, водный, температурный и метаболический гомеостаз [6].

Клеточный состав жировой ткани представлен множеством различных типов клеток, включая зрелые адипоциты (20–40 % всех клеток), преадипоциты (предшественники адипоцитов), эндотелиальные и иммунокомпетентные клетки [22, 298, 308]. Нервные, стромальные и иммунные клетки, как и адипоциты, обладают определенной секреторной активностью [34, 94].

Адипоциты характеризуются уникальной морфологией с однослойными липидными каплями, которые занимают 95 % объема клетки и определяют ее размер (20–200 мкм), сферической формой, плотным прилеганием по отношению друг к другу [19, 309]. Адипоциты играют существенную роль в поддержании нормального баланса энергии, обмена глюкозы, регуляции тепла и защиты органов, иммунного ответа, контроля артериального давления, гемостаза костной массы и функции щитовидной железы, репродуктивной функции [364].

Таким образом, жировые клетки – это высокоспециализированный тип клеток, основной задачей которых является поддержание энергетического гомеостаза в организме путем регуляции метаболизма глюкозы и ЖК.

Для поддержания гомеостаза липидов адипоциты осуществляют два противоположно направленных процесса [62, 74, 92]:

– липолиз (мобилизацию ТГ с образованием СЖК и глицерина);

– липогенез (образование ТГ, синтез ЖК из глюкозы (*de novo*), переход СЖК в ТГ, конвертацию пирувата и лактата в жиры.

Известно, что СЖК являются наиважнейшим энергетическим субстратом и одновременно играют ключевую роль в индукции резистентности периферических тканей к инсулину. Липолиз ЖК у человека регулируется рядом гормональных, паракринных и (или) аутокринных сигналов. Основные гормоны представлены катехоламинами, инсулином и гормоном роста. В регуляции липолиза участвуют также натрийуретические пептиды и некоторые адипокины. Уровень содержания и вклад этих биологически активных веществ варьируются при разных физиологических и патологических состояниях организма и могут изменяться диетой и физическими упражнениями [397].

Таким образом, жировая ткань находится в центре переплетения воздействий ауто-, пара- и эндокринных биологически активных веществ [6, 31, 34, 121, 302]. В то же время жировая ткань является сложным гормонально активным органом. Секретируемые жировыми клетками вещества – адипокины играют важнейшую роль в регуляции энергетического баланса и гомеостаза всего организма, действия инсулина и метаболизма липидов [6, 34]. Кроме адипоцитов, стромально-сосудистые и иммунокомпетентные клетки жировой ткани также обладают определенной секреторной активностью [34, 298].

Все известные на сегодняшний день биологически активные вещества жировой ткани можно подразделить на два типа [6, 34, 121, 123]:

- специфичные для нее вещества, которые являются истинными адипокинами (адипонектин, лептин, резистин, адипсин, висфатин, оместин и др.);
- интенсивно секретируемые жировой тканью, но не являющиеся специфичными (фактор некроза опухолей α (ФНО- α), интерлейкин (ИЛ) -6, компоненты ренин-ангиотензиновой системы и др.).

Известно, что белая жировая ткань является также источником стромальных стволовых клеток. Данные клетки легко выделяются из жировой ткани и обладают высокой пластичностью [6, 21, 94]. В силу этого одним из уникальных свойств жировой ткани является ее способность изменять свои размеры. Увеличение ЖТ может быть достигнуто двумя путями [8, 35, 357]:

– гипертрофией адипоцитов, процессом увеличения размеров существующих жировых клеток из-за накопления липидов;

– гиперплазией адипоцитов, увеличением числа жировых клеток за счет дифференцировки в данный пул преадипоцитов.

В ряде исследований было показано, что общее количество жировых клеток у большинства людей постоянно к окончанию подросткового возраста [207, 357, 367]. При этом обновление пула адипоцитов происходит в течение всей жизни. Оценка оборота жировых клеток с использованием разных методов показала различия от 10 до 60 % клеток в год (0,16–0,29 % в день) [207, 323, 357, 436].

Белая жировая ткань имеет разную анатомическую локализацию, при этом крупные скопления клеток выделяются в отдельные депо. Наиболее распространенная классификация выделяет два основных депо жировой ткани – висцеральное и подкожное. Каждое из них обладает индивидуальной спецификой, связанной с анатомическими и метаболическими особенностями [6, 67, 309].

Подкожная жировая ткань содержит более 80 % общего жира в организме. Наиболее часто определяемыми и изученными депо ПЖТ являются скопление клеток брюшной, ягодичной и бедренной локализации [309].

Висцеральное или интраперитонеальное депо составляют сальниковый, брыжеечный жир и ретроперитонеальные жировые массы, которые откладываются вдоль дорсальной поверхности кишечника и вентральной поверхности почек (25 % внутриабдоминального жира) [74, 343]. Помимо этого, существуют другие небольшие по объему отложения жира (эпикардальные, межмышечные и др.), которые выполняют специализированные присущие только им функции [371].

В настоящее время известно о функциональных и морфометрических особенностях висцерального жира разной локализации (брыжеечная, перигонадальная, забрюшинная), а также подкожного жира. Так, наибольшее содержание ВЖТ у людей наблюдается в области сальника, тогда как у грызунов данный жир слабо выражен и имеет наибольший объем в перигонадальном депо (у самцов) [309, 324, 367].

Жировые депо различаются по клеточному составу, микроциркуляции, иннервации, метаболическим характеристикам, внеклеточному матричному составу и секретируемыми адипокинами, что определяет различие их метаболизма и эндокринной функции [309]. Указанные различия могут быть объяснены особенностями кровоснабжения и иннервации [324, 367]. В пользу депо-специфических различий функций адипоцитов свидетельствуют исследования трансплантации клеток ПЖТ в депо ВЖТ, что приводило к уменьшению жирового депо и повышению толерантности к глюкозе. В то же время трансплантация клеток висцерального депо в ПЖТ не оказывала никакого влияния на изменение размера жирового депо [367, 422].

Таким образом, изучение физиологии и патологии жировой ткани, ее функциональных особенностей является перспективной областью исследований, необходимой для понимания механизмов развития группы заболеваний, ассоциированных с избыточным накоплением жира в организме, а также для поиска новых точек воздействия на объем и функцию ЖТ в первичной и вторичной профилактике [60, 74, 92].

1.2 Биологические особенности висцеральной и подкожной жировой ткани

Известно, что ВЖТ характеризуется большими васкуляризацией, кровоснабжением и иннервацией по сравнению с ПЖТ [279]. Вследствие топографических особенностей ВЖТ секреция биологически активных веществ происходит преимущественно в портальную систему, через которую адипокины поступают непосредственно в печень [8, 34, 61, 104, 113, 279, 367, 453]. В связи с этим ВЖТ оказывает, главным образом, влияние на метаболические процессы, происходящие в гепатоцитах [34]. В то же время биологически активные вещества из ПЖТ секретируются преимущественно в системный кровоток [8, 34, 104].

Число подкожных адипоцитов анатомическими рамками не ограничено и при нарушении регуляции на уровне организма может увеличиваться многократно [113]. Количество клеток ВЖТ, напротив, ограничено анатомически объемом брюшной полости. У людей оно стабилизируется в возрасте 11–12 лет и в дальнейшем не увеличивается [113].

Адиipoциты ПЖТ состоят в основном из клеток мелких размеров, а ВЖТ содержит большое количество крупных адипоцитов [279]. Мелкие молодые адипоциты активно поглощают ЖК из кровотока в постпрандиальный период и аккумулируют их в эндогенно образованных ТГ. По мере роста и увеличения размеров адипоциты утрачивают данную способность. Крупные клетки становятся инсулинрезистентными, обладая высокой липолитической способностью и отсутствием чувствительности к антилиполитическому действию данного гормона [279].

Висцеральная и подкожная ЖТ отличаются по уровню экспрессии, секреции адипокинов и количеству специфических рецепторов к ним [34]. Отмечено, что ПЖТ является главным источником лептина [34, 104, 107, 116, 279, 426], ИЛ-6, ингибитора активатора плазминогена 1-го типа, адипонектина. Напротив, экспрессия ангиотензиновых рецепторов 1-го типа, β 3-адренергических, глюкокортикоидных и андрогенных рецепторов выше в ВЖТ [34, 104, 107, 116, 279, 426].

Были установлены региональные особенности жировой ткани в отношении плотности рецепторов, их афинности и пострецепторной передаче сигнала [279]. Висцеральная ЖТ имеет большую плотность рецепторов к глюкокортикоидам и андрогенам, повышенную плотность и функциональную активность β -адренорецепторов, но меньшее число инсулиновых рецепторов, чем ПЖТ [279]. Это приводит к более интенсивному катаболизму липидов в адипоцитах ВЖТ, обеспечивая большую их чувствительность к липолитическому воздействию катехоламинов и меньшую – к подавлению липолиза инсулином (по сравнению с адипоцитами ПЖТ) [61, 279].

Таким образом, ВЖТ обладает большим липолитическим потенциалом по сравнению с ПЖТ [279].

Для ВЖТ характерна большая инфильтрация иммуннокомпетентными клетками, поэтому в ней секретируется повышенное количество провоспалительных цитокинов по сравнению с ПЖТ [279]. Например, ФНО- α , оказывая в основном ауто- и паракринное действие, имеет важное значение для

развития локальной инсулинрезистентности в жировой ткани. Экспрессия ФНО- α увеличивается при ожирении и положительно коррелирует с массой жировой ткани и ее невосприимчивостью к инсулину [34]. Кроме того, ЖТ обеспечивает более 30% содержания ИЛ-6, циркулирующего в крови. При этом ИЛ-6 является ауто- и паракринным регулятором функции адипоцита, оказывая тормозящее влияние на адипогенез и способствуя снижению секреции адипонектина [34].

Все клетки пула подкожных адипоцитов имеют на мембране рецепторы к инсулину и глюкозному транспортеру типа 4 (ГЛЮТ-4). Помимо них инсулинозависимыми клетками (*in vivo*) являются скелетные поперечно-полосатые миоциты, кардиомиоциты, перипортальные гепатоциты и клетки Купфера (макрофаги) [121, 398].

Клетки ВЖТ практически не имеют рецепторов к инсулину, в результате чего синтезируют и выставляют на мембрану филогенетически более ранние ГЛЮТ-3 [113]. В недавних исследованиях было показано, что ВЖТ в большей степени ассоциирована с инсулинорезистентностью, тогда как ПЖТ метаболически является более нейтральной [67].

Таким образом, ЖТ – сложный гормонально активный орган, который играет важнейшую роль в регуляции энергетического баланса и гомеостаза всего организма [34]. Избыточное накопление ТГ в висцеральных адипоцитах ассоциировано с рядом метаболических нарушений, дисбалансом адипокинов и маркеров воспаления. В то же время увеличение содержания подкожного жира сопровождается меньшими нарушениями метаболизма и сопряжено с меньшим риском неблагоприятного прогноза [61]. Количество и особенности распределения жировой ткани в организме, изменения ее функциональных свойств делают важным дифференцированный подход к оценке метаболических нарушений и разработке оптимальных методов их коррекции [34, 61].

1.3 Структура, свойства и метаболизм жирных кислот

Жирные кислоты – алифатические карбоновые кислоты, структурный компонент различных липидов [11, 13] – представляют собой углеводородную

цепь, на одном конце которой находится карбоксильная, а на другом – метильная группа. В свободном, неэтерифицированном состоянии ЖК в организме содержатся в небольшом количестве [13]. В природе обнаружено более 1,5 тыс. видов ЖК. В тканях человека и животных в состав простых и сложных липидов входят около 70 видов, более половины которых находятся лишь в следовых количествах. Наибольшей распространенностью и доказанной практической значительностью обладают около 20 ЖК, из них преобладают ЖК с четным числом атомов углерода (C12–24). В наибольшем количестве представлены ЖК, имеющие 16 и 18 атомов углерода (такие как пальмитиновая (C16:0), стеариновая (C18:0), олеиновая (C18:1) и линолевая (C18:2)) [11, 13]. В большинстве случаев в преобладающей пропорции в природных жирах встречается именно олеиновая (C18:1) (ее содержание может превышать 30 %) и пальмитиновая (C16:0) ЖК (15–50 %) [68, 69].

Физико-химические свойства ЖК обусловлены длиной углеводородной цепи и степенью ненасыщенности. НасЖК не содержат двойных связей. Основной НасЖК в липидах человека является пальмитиновая (C16:0) ЖК (до 35 %). Ненасыщенные ЖК (НЖК) содержат от 1 до 6 двойных связей и представлены моноеновыми (МНЖК) с одной двойной связью и полиеновыми (ПНЖК) с двумя и более числом двойных связей [13, 68, 69]. В организме человека двойные связи НЖК в большинстве случаев имеют цис-конфигурацию. ЖК с цис-конфигурацией распространены в природных жирах, поэтому функционально более активны и подвержены метаболизированию [13].

Название жирных кислот присваивается в соответствии с систематической и тривиальной номенклатурой. Систематическое название ЖК образуется путем добавления к названию углевода окончания «овая», НасЖК имеют окончание «ановая» (Таблица 1), НЖК – «еновая» (Таблица 2). Атомы углерода нумеруются, начиная от карбоксильной группы COOH, содержащей первый атом углерода (α). Распространена классификация ЖК по положению первой двойной связи, где за начало отчета принимается первый атом углерода концевой метильной группы (ω).

По положению двойной связи относительно последнего атома углерода полиненасыщенные жирные кислоты делят на $\omega 3$, $\omega 6$, $\omega 7$ и $\omega 9$ семейства [13, 45].

Таблица 1 – Номенклатура основных насыщенных жирных кислот

Тривиальное название	Систематическое название	Химическая формула
миристиновая	тетрадекановая	C14:0
–	пентадекановая	C15:0
пальмитиновая	гексадекановая	C16:0
маргаритиновая	гептадекановая	C17:0
стеариновая	октадекановая	C18:0
–	нонадекановая	C19:0
арахиновая	эйкозановая	C20:0
генэйкоциловая	генейкозановая	C21:0
бегеновая	докозановая	C22:0
–	трикозановая	C23:0
лингоцериновая	тетраказановая	C24:0

Таблица 2 – Номенклатура основных ненасыщенных жирных кислот

Тривиальное название	Систематическое название	Химическая формула	Семейство
Моноеновые			
пальмитолеиновая	9- гексадеценная	C16:1(9)	$\omega 7$
вакценовая	11-октадеценная	C18:1(11)	$\omega 7$
олеиновая	9-октадеценная	C18:1(9)	$\omega 9$
гондоиновая	11-эйкозеновая	C20:1(11)	$\omega 9$
Диеновые			
линолевая	9,12-октадекадиеновая	C18:2(9,12)	$\omega 6$
дигомо- γ -линолевая	11,14-эйкозадиеновая	C20:2(11,14)	$\omega 6$
Триеновые			
γ -линоленовая	6,9,12-октадекатриеновая	C18:3(6,9,12)	$\omega 6$
α -линоленовая	9,12,15-октадекатриеновая	C18:3(9,12,15)	$\omega 3$
дигомо- γ -линоленовая	8,11,14-эйкозатриеновая	C20:3(8,11,14)	$\omega 6$

Тривиальное название	Систематическое название	Химическая формула	Семейство
Тетраеновые			
арахидоновая	5,8,11,14-эйкозатетраеновая	C20:4(5,8,11,14)	ω6
Пентаеновые			
тимнодовая	5,8,11,14,17-эйкозопентаеновая	C20:5(5,8,11,14,17)	ω3
Гексаеновые			
цервоновая	4,7,10,13,16,19-докозагексаеновая	C22:6(4,7,10,13,16,19)	ω3

Животные и растительные жиры отличаются по составу именно представленными в них ЖК. Животные жиры (твердые жиры) более разнообразны по набору высших ЖК. Чаще встречаются ЖК с числом атомов от 20 до 24. Более высока доля НасЖК (до 90 %) и пальмитиновой (C16:0) ЖК (10–15 %) В то же время в составе растительных жиров (жидкие жиры) присутствуют линолевая (C18:2) ω6, α-линоленовая (C18:3) ω3, олеиновая (C18:1) ω9 НЖК (оливковое, подсолнечное, льняное, соевое масло и др.) [11, 13, 45].

В организме ЖК выполняют важные биологические функции [11, 13]:

- энергетическую (источник АТФ);
- структурную (образуя в составе фосфолипидов внутренний гидрофобный слой мембран, определяя его свойства);
- регуляторную (являются субстратом для синтеза эйкозаноидов).

Физико-химические свойства ЖК определяют их функциональную принадлежность, транспорт в липопротеидах и метаболизм [109, 436].

Деятельность всего организма зависит от поступления энергетических субстратов. Жирные кислоты являются одним из наиболее важных субстратов, обеспечивающих функционирование клеток при реализации биологических функций экзо- и эндотрофии [115, 236]. Они являются также предпочтительным энергетическим субстратом для высокодифференцированных паренхиматозных инсулинзависимых тканей, таких как миокард, скелетные мышцы, гепатоциты,

клетки коры почек. В организме они представлены в виде этерифицированных в более сложные липиды и свободных ЖК:

– этерифицированные ЖК определяют векторный перенос поступающих с пищей экзогенных ЖК от энтероцитов к гепатоцитам и далее ко всем клеткам, в том числе адипоцитам (экзотрофия);

– неэтерифицированные (свободные) ЖК определяют перенос эндогенных субстратов энергии от клеток жировых депо к клеткам тканей (эндотрофия) [109].

Известно, что основной НасЖК человека является пальмитиновая (С16:0) ЖК (до 35 %). Находясь в составе большинства животных жиров, растительных масел и восков, она является конечным продуктом ресинтеза ЖК из ацетил-КоА в цитоплазме. При этом содержание экзогенной, поступающей с пищей, данной НасЖК не должно превышать физиологического уровня (около 15 %). Стеариновая (С18:0) ЖК также является распространенной НасЖК, в составе ТГ она выполняет функцию депонирования энергии [68, 109].

Синтез ЖК происходит в основном в печени, в меньшей степени – в энтероцитах, жировой ткани и лактирующей молочной железе [53, 54].

Энтероциты и адипоциты реализуют биологическую функцию трофологии. Выживание организмов зависит от способности адипоцитов временно хранить избыточные субстраты и мобилизовывать их в случае необходимости при уменьшении поступления питательных веществ извне [436].

После приема пищи экзогенные ЖК поступают в энтероциты, где происходит процесс их реэтерификации в ТГ с формированием хиломикронов, которые через ток крови или лимфы поступают в гепатоциты. Из гепатоцитов повторно ресинтезированные ТГ, содержащие преимущественно пальмитиновую (С16:0), стеариновую (С18:0), моно- и диеновые ЖК, в составе ХС-ЛПОНП поступают в кровь [53, 113]. Жировая ткань после приема пищи накапливает экзогенные ЖК в виде преимущественно пальмитиновых и олеиновых ТГ [113]. В отсутствие потребления пищи, в постабсорбтивный период, при голодании и активной физической нагрузке адипоциты реализуют функцию эндотрофии, производя мобилизацию ранее запасенных жиров. При этом происходит

гидролиз эндогенных ТГ до глицерола и ЖК. Процесс осуществляется под действием гормончувствительной ТГ-липазы [53, 54, 113]. Мобилизацию депонированных ТГ стимулируют глюкагон и адреналин и, в меньшей степени, соматотропный гормон и кортизол. В постабсорбтивный период и при голодании глюкагон активирует гормончувствительную липазу, действуя на адипоциты через аденилатциклазную систему, инициируя липолиз и выделение ЖК и глицерола в кровь. Физическая активность также через аденилатциклазную систему активирует липолиз за счет повышения секреции адреналина [53, 54].

В результате мобилизации внутриклеточных ТГ концентрация СЖК в крови увеличивается приблизительно в 2 раза, но они достаточно быстро утилизируются тканями. При физической нагрузке и голодании ЖК являются одним из главных источников энергии для мышц, сердца, почек, печени [53, 54, 68].

Большинство жирных кислот в организме человека синтезируются и являются заменимыми, однако ПНЖК, в частности линолевая (С18:2) и α -линоленовая (С18:3) НЖК, не могут быть образованы эндогенно и поступают извне с пищей. Основными их источниками для человека являются растительные масла и рыбий жир [13].

Полиненасыщенные ЖК в большей степени выполняют структурную и регуляторную функции в организме, участвуя в синтезе мембран и биологически активных эйкозаноидов [11, 13]. Особая роль принадлежит длинноцепочным ПНЖК, которые являются основными функциональными компонентами фосфолипидов головного мозга, фоторецепторов сетчатки и участвуют в развитии мембранных структур [109, 194].

Согласно филогенетической теории общей патологии, филогенетически поздний гуморальный медиатор биологической функции локомоции инсулин в первую очередь регулирует метаболизм именно ЖК (НасЖК и МНЖК) и лишь во вторую очередь влияет на метаболические превращения глюкозы [103]. В обеспечении энергетическими субстратами клеток скелетных мышцы и

миокарда, при реализации биологической реакции локомоции главную роль играет метаболизм ЖК [40].

Энергообеспечение метаболических процессов в организме зависит от количества запасенных в жировых клетках ТГ, их принадлежности к пальмитиновым или олеиновым ТГ, параметров высвобождения СЖК, скорости окисления ацетил-КоА в митохондриях и наработки митохондриями энергии в виде АТФ [113].

В филогенезе для обеспечения биологической функции локомоции был сформирован направленный перенос НасЖК и МНЖК к миоцитам в составе ТГ, включенных в ЛПОНП за счет рецепторного апоЕ/В-100-эндоцитоза [110]. Инсулин активирует трансформацию эндогенно синтезированной пальмитиновой (С16:0) НасЖК в олеиновую (С18:1) МНЖК, поскольку β -окисление последней митохондриями происходит с более высокой константой скорости реакции [108]. Олеиновая (С18:1) МНЖК, за счет своих физико-химических свойств, ускоряя гидролиз ТГ, нормализует поглощение клетками НЖК и НасЖК в форме ТГ в составе ЛПОНП и способствует восстановлению нормального поглощения клетками ПНЖК в составе ХС-ЛПНП, нормализуя их содержание в тканях [151].

Участвуя в обеспечении функции локомоции, инсулин стимулирует образование инсулинзависимыми клетками переносчиков глюкозы, повышая ее поглощение гепатоцитами, миоцитами и адипоцитами [40]. Помимо этого, гормон вынуждает митохондрии в инсулинзависимых клетках (скелетных миоцитах, кардиомиоцитах, адипоцитах подкожной жировой ткани, перипортальных гепатоцитах и макрофагах Купфера) окислять глюкозу, блокируя активность гормонозависимой липазы и снижая уровень СЖК [110, 112].

Адипоциты, реализуя энергообеспечение функции локомоции, поглощают экзогенные МНЖК и НасЖК в форме ТГ в составе олеиновых и пальмитиновых ЛПОНП путем апоЕ/В-100 эндоцитоза. Возможно также поглощение СЖК, связанных с альбумином при действии CD36 транслоказы ЖК [110]. В адипоцитах в пуле СЖК преобладает гидрофобная пальмитиновая (С16:0)

НасЖК. В отличие от очень длинноцепочных ЖК, она способна проходить в матрикс митохондрий через наружную митохондриальную мембрану. В связи с тем, что оксидазы митохондрий медленно реализуют β -окисление данной НасЖК, ее экзогенное поступление не должно превышать физиологичный уровень [68, 110].

Инсулин блокирует липолиз в адипоцитах ПЖТ, но не может блокировать его в ВЖТ (клетках сальника). Избыточное содержание пальмитиновой (С16:0) НасЖК может оказывать в адипоцитах провоспалительное действие [103, 219]. Обеспечивая энергией биологической функции локомоции, инсулин изменяет метаболизм пальмитинового варианта на более эффективный вариант – олеиновый [103, 346].

Избыточное потребление жиров с высоким содержанием НасЖК, особенно пальмитиновой (С16:0), приводит к увеличению содержания пальмитиновых ЛПОНП и гипертриглицеридемии [40, 110]. При переедании возникает состояние липотоксичности, что проявляется в избыточном накоплении физиологичных НасЖК в форме ТГ не только в адипоцитах, но и эктопических клетках (гепатоцитах, скелетных миоцитах, кардиомиоцитах и β -клетках поджелудочной железы) [151, 284, 286]. Избыток в пище пальмитиновой (С16:0) НасЖК формирует (*in vivo*) состояние низкой биодоступности эссенциальных ПНЖК. Это характерно для атеросклероза, ожирения и синдрома резистентности к инсулину [110]. Пища, богатая пальмитиновой (С16:0) НасЖК и пальмитиновыми ТГ (материнское молоко), является оптимальной только для детей раннего постнатального периода [110, 204]. Ферменты метаболизма пальмитиновых ТГ (*in vivo*) экспрессируются в возрасте до года. Их экспрессия может происходить и позже, но только при высокой физической активности [110].

Одним из ключевых патогенетических звеньев развития инсулинорезистентности является повышение концентрации СЖК в крови и нарушение их метаболизма, что приводит к снижению интенсивности окисления глюкозы. Повышенный уровень СЖК считают ранним маркером инсулинорезистентности, который появляется задолго до развития нарушения толерантности к глюкозе и сахарного диабета 2-го типа [195].

Повышенное поступление насыщенных жиров способно существенно изменять метаболизм липидов, обменные процессы в печени, аккумулируя липиды в гепатоцитах. В свою очередь, это может являться пусковым механизмом для развития печеночного стеатоза и неалкогольного гепатита [245].

Вместе с тем, увеличенная продукция олеиновых ЛПОНП уменьшает время нахождения в плазме крови повышенного содержания ТГ после приема пищи. Таким образом, повышенное содержание в пище олеиновой (C18:1) МНЖК реализует антиатерогенное действие [68, 110].

Повышенное поступление $\omega 3$ ПНЖК снижает гипертрофию адипоцитов в подкожном жировом депо, что, возможно, обусловлено регулированием экспрессии белков, участвующих в метаболизме жировой ткани [387]. В исследованиях было показано, что масла, содержащие $\omega 3$ и $\omega 6$ ПНЖК, предотвращают увеличение жировых депо. Это может быть связано с изменением ЖК-состава плазматических мембран клеток и биосинтеза эйкозаноидов. Вместе с тем, $\omega 3$ ПНЖК подавляют эндогенный синтез ЖК, ТГ и увеличивают их окисление [201, 362, 387].

Качественный состав жиров пищи может оказывать влияние на метаболизм липидов, липидный профиль, а также на их отложение в жировых депо. Диета с высоким содержанием НасЖК и МНЖК может служить предиктором избыточной массы тела и ожирения, тогда как преобладание ПНЖК в рационе таковым не является [201, 387].

Таким образом, в основе профилактики метаболических расстройств лежит нормализация биологической функции экзогенного питания (экзотрофии).

Известно, что ЖК являются важным источником энергии для сокращения скелетных мышц, особенно во время низкой и умеренной по интенсивности, а также длительной по времени физической нагрузки [30, 292].

Окисление ЖК напрямую связано со скоростью их липолиза в жировой ткани. В качестве энергетического субстрата ЖК поступают из разных источников: СЖК плазмы крови, ТГ плазмы, внутримышечных ТГ [292]. Окисление ЖК во время физических нагрузок протекает в несколько этапов, начиная от липолиза в жировой ткани до окисления в митохондриях скелетных мышц [292].

Интенсивность физической нагрузки является основным фактором, влияющим на скорость окисления ЖК [293, 302]. Доля окисления увеличивается при низко- и умеренноинтенсивных физических нагрузках и постепенно уменьшается при высокоинтенсивных нагрузках [394].

Было показано, что повышенное содержание ЖК плазмы крови при низких и умеренно интенсивных физических нагрузках обусловлено главным образом увеличением липолиза ТГ, депонированных в жировой ткани [232].

Имеются сведения о том, что увеличение переноса ЖК через клеточную мембрану пропорционально связано с их окислением во время низких и умеренно интенсивных упражнений, но при интенсивных физических нагрузках изменяется соотношение между поглощением ЖК и их окислением [227, 228].

Вклад внутримышечных ЖК, высвобождаемых путем гидролиза внутримышечных ТГ, также зависит от интенсивности упражнений [301]. Было показано, что умеренно интенсивные упражнения снижают внутримышечное содержание ТГ в работающих мышцах, тогда как при интенсивных нагрузках внутримышечное содержание ТГ не изменялось [429].

Таким образом, основой профилактики метаболических расстройств является нормализация биологической функции внешнего питания – экзотрофии. Физическая нагрузка разной интенсивности и продолжительности, как и диета, влияет на утилизацию ЖК и вносит свой вклад в регуляцию накопления ТГ в тканях.

1.4 Свойства жировой ткани при избыточной массе тела

Наиболее часто встречающимся изменением жировой ткани является ее избыточное накопление с последующим развитием ожирения [18, 35, 127, 128].

Ожирение – гетерогенное хроническое системное заболевание, сопровождающееся отложением избытка жира в организме, которое развивается в результате дисбаланса потребления и расхода энергии преимущественно у лиц с генетической предрасположенностью [127].

ААСЕ/АСЕ, 2014 (The American Association of Clinical Endocrinologists and the American College of Endocrinology) определяют ожирение как хроническое заболевание, характеризующееся патофизиологическими процессами, которые приводят к увеличению массы жировой ткани, что может способствовать повышению уровня заболеваемости и смертности [243].

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра в группу ожирения (код Е66), входят [86]:

- ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов (Е66.0);
- ожирение, вызванное приемом лекарственных средств (Е66.1);
- крайняя степень ожирения, сопровождаемая альвеолярной гиповентиляцией (Е66.2);
- морбидное ожирение (Е66.8);
- ожирение неуточненное (Е66.9).

Таким образом, ожирение – это хроническое рецидивирующее многофакторное заболевание, при котором увеличение жира в организме сопровождается дисфункцией жировой ткани, приводящей к развитию метаболических и психосоциальных последствий для человека [85, 376].

Одним из основных критериев Всемирной организации здравоохранения для оценки ожирения является ИМТ. Значения данного показателя в диапазоне от 18,5 до 24,9 кг/м² считаются нормальными, значения ниже 18,5 кг/м² оцениваются как недостаток массы тела. Значения 25,0–29,99 кг/м² говорит об избыточной массе тела. Индекс массы тела, равный 30,0–40,0 кг/м² свидетельствует об ожирении, а более 40,0 кг/м² – о морбидном ожирении [66, 86, 171].

Для оценки ожирения используются и другие методы [85, 87]:

- измерение длины окружности талии (абдоминальное ожирение определяется при длине окружности более 88 см у женщин и более 102 см у мужчин);
- определение соотношения окружности талии к окружности бедер;
- измерение толщины подкожно-жировой складки.

Кроме того, применяются инструментальные методы исследования: биоимпендансометрия, компьютерная и магнитно-резонансная томография, ультразвуковое исследование.

Ожирение считается многофакторным заболеванием. Факторами риска развития данной патологии являются [5, 17, 80, 85, 88, 127, 128, 414]:

- генетическая предрасположенность, поскольку 12-я версия генетической карты ожирения человека 2005 г. (Human Obesity Gene Map) включает более 600 генов, генетических маркеров и хромосомных регионов, прямо или косвенно ассоциированных с фенотипом ожирения;

- особенности пищевого поведения;

- хроническая усталость;

- изменение качества сна и нарушение циркадных ритмов;

- гиподинамия, уменьшение физической активности;

- гендерные факторы (женский пол),

- уязвимые возрастные периоды жизни (полового созревания, угасания репродуктивной функции);

- нейрогуморальные нарушения.

Ожирение – одно из самых распространенных хронических заболеваний в мире, которое приобретает характер неинфекционной эпидемии [17, 39]. Увеличение заболеваемости ожирением является глобальной проблемой здравоохранения, как для развитых, так и развивающихся стран [208].

Число случаев избыточной массы тела и ожирения постоянно растет. Согласно последним оценкам Всемирной организации здравоохранения, в мире ожирением страдают 1,9 млрд взрослых людей, что составляет 38 % взрослого населения планеты. Избыточной массой тела страдают 41 млн детей в возрасте до 5 лет [295, 425, 452].

Затраты на борьбу с ожирением составляют от 2 до 8 % всех расходов на здравоохранение [251, 295, 450, 452], при этом ожидается их увеличение в будущем [154].

Самые высокие уровни ожирения среди взрослого населения отмечаются в США (более 38 % населения, по предварительным прогнозам, средний уровень ожирения к 2030 г. достигнет 44 %), Мексике (32,4 %) и Новой Зеландии (30,7 %) [154]. Самые низкие показатели были отмечены в Японии – 3,7 % жителей [344].

В Российской Федерации в динамике с 2013 г. наблюдается рост в 1,7 раза показателей заболеваемости ожирением среди взрослого населения с впервые установленным диагнозом [32]. Данный показатель имеет тенденцию к прогрессированию. Частота патологии среди взрослого населения России составляет 69 % больных с ИМТ более 25,0 кг/м², 23 % – с ИМТ более 30,0 и 2 % – с ИМТ более 40,0 кг/м² [36].

Ожирение и избыточная масса тела приводят не только к эстетическим и психологическим проблемам, но также вызывают серьезные метаболические нарушения в организме, являясь причиной риска развития ряда хронических неинфекционных заболеваний [17, 39, 344, 450, 451, 452]. В список данных ассоциированных патологий входят: сахарный диабет 2-го типа, ишемическая болезнь сердца, недостаточность кровообращения, артериальная гипертензия, синдром обструктивного апноэ, остеоартрозы, злокачественные опухоли отдельных локализаций, репродуктивные нарушения, желчнокаменная болезнь, неалкогольная жировая болезнь печени, психологическая дезадаптация, социальная дезадаптация [21, 39, 54, 208].

Известно, что именно увеличение массы ВЖТ является фактором риска развития ожирения и заболеваний, ассоциированных с ним [67]. Ряд исследователей выделяют несколько вариантов метаболических нарушений при абдоминальном ожирении [138, 405].

В первом случае причиной патологии является то, что метаболическая активность ВЖТ выше по сравнению с ПЖТ. Поскольку ВЖТ устойчива к антилиполитическому эффекту инсулина, увеличивается поступление СЖК в печень, что ведет к ухудшению метаболизма гепатоцитов и увеличению эндогенной продукции и экскреции ХС-ЛПОНП. Повышается содержание

глюкозы в плазме крови и снижается печеночная деградация инсулина, что усиливает системную гиперинсулинемию [405].

Во втором случае развивается воспаление жировой ткани, при котором ВЖТ имеет ведущее значение. Гипертрофия адипоцитов, инфильтрация макрофагами, нарушение секреции адипокинов и увеличение синтеза провоспалительных цитокинов также способствуют снижению чувствительности клеток к инсулину [405].

В третьем случае увеличение содержания ВЖТ может быть следствием снижения способности ПЖТ выполнять функцию метаболического буфера, защищая другие органы от эктопического отложения ТГ в паренхиматозных клетках. Подобные отложения наблюдаются не только в печени, сердце и скелетных мышцах, но и в почках, поджелудочной железе и др. [405].

В ранее проведенных исследованиях была выявлена корреляция гипертриглицеридемии с увеличением массы ВЖТ. Это обусловлено повышенной продукцией ХС-ЛПОНП печенью, увеличением поступления в печень СЖК, обладающих потенциалом токсичности и реализующих метаболические нарушения в органах-мишенях вследствие повышенной липолитической активности, из пула висцеральных адипоцитов по портальной системе [405]. При этом в условиях инсулинрезистентности глюкоза перестает быть основным источником энергии. Печень в данном процессе выступает в качестве одного из основных органов-мишеней, с развитием ее стеатоза. Последовательно или одновременно, за счет увеличения продукции свободных радикалов, развивается оксидативный стресс, что приводит к дальнейшим изменениям в форме стеатогепатита [39] и усугублению гипертриглицеридемии [404, 405].

Нарушение чувствительности печени к инсулину приводит к повышению содержания ТГ в плазме крови. Гиперинсулинемия способствует липогенезу посредством активации SREBP-1 (sterol regulatory element-binding protein 1) – фактора транскрипции, контролирующего экспрессию ферментов, участвующих в синтезе ЖК в печени [132, 235].

Известно, что в норме инсулин уменьшает секрецию эндогенно образованных ХС-ЛПОНП печенью [252, 405]. При висцеральном ожирении он имеет низкую способность ингибировать данную секрецию, что приводит к увеличению образования данных липопротеидов и гипертриглицеридемии [405, 463]. Накопление жировой массы приводит к развитию ее хронического воспаления с нарушением синтеза адипокинов и их функции, что также изменяет липидный обмен в печени, усиливая продукцию ТГ. Это способствует стеатозу и повышению секреции ХС-ЛПОНП [329]. При этом ключевым фактором, регулирующим окисление липидов в печени, является адипонектин, концентрация которого снижается при избытке жировой ткани [274, 353].

Размер адипоцитов является одним из основных факторов, определяющих функциональную активность жировой ткани, и зависит от выраженности в них жировых отложений. Было показано, что гипертрофия подкожных адипоцитов является независимым фактором риска развития инсулинорезистентности и сахарного диабета 2-го типа [314]. Кроме того, размер адипоцитов ВЖТ имеет большее значение в развитии инсулинорезистентности, чем размер жировых клеток ПЖТ [421]. Установлено, что гипертрофия адипоцитов ВЖТ является предиктором увеличения ХС-ЛПОНП, ТГ и индекса атерогенности в плазме крови, в отличие от адипоцитов ПЖТ. Липопротеинлипаза более активна в ВЖТ [405].

Метаболические особенности жировых депо имеют место и в постпрандиальном периоде. После приема пищи синтез липидов у женщин в наибольшей степени увеличивается в ПЖТ, тогда как у мужчин данное увеличение пропорционально для обоих видов жира [405]. Проведенные ранее исследования показывают, что поглощение ЖК на 30 % выше в ВЖТ по сравнению с ПЖТ у здоровых лиц [269]. Однако, с учетом суммарного объема каждого депо, в 1,5 раза больший вклад в системном усвоении липидов принадлежит именно подкожному жиру [269]. Таким образом, ПЖТ является тканью-буфером для экзогенных липидов, способствующим поддержанию гомеостаза при ежедневном поступлении жиров [39, 113, 269].

При увеличении массы ВЖТ снижается способность к накоплению липидов в адипоцитах в постпрандиальный период, что в дальнейшем способствует их эктопическому отложению [205, 238, 255, 269]. Было обнаружено, что чувствительность к инсулину и поглощение липидов уменьшаются пропорционально увеличению размера адипоцитов [386].

Накопление липидов в ВЖТ отражает баланс между эндогенным синтезом ТГ и скоростью их липолиза. Так, анализ популяций адипоцитов, разделенных по размеру клеток, показывает, что более крупные адипоциты имеют более высокие базальные и стимулированные показатели липолиза [137, 405]. При этом результаты большинства исследований показали более высокий базальный липолиз в периферической ПЖТ по сравнению с абдоминальной независимо от пола пациентов и степени выраженности жировых отложений [39, 358, 359, 405].

На разные стимулы липолитическая активность ВЖТ и ПЖТ реагирует по-разному. Адипоциты ВЖТ более чувствительны к адренергической стимуляции и резистентны к антилиполитическому эффекту инсулина [39, 405].

Липолиз в ВЖТ в обычных условиях обеспечивает небольшую часть СЖК в общем пуле, но вносит более значимый вклад в их содержание в ночное время и при повышенной массе данного жира [342, 393]. В последнем случае ВЖТ может обеспечивать секрецию более 50 % всех СЖК в воротную вену [393]. Высокожировые диеты приводят к увеличению объема висцерального и подкожного жира и способствуют значительному усилению высвобождения СЖК в ночное время, что ведет к существенному росту их уровня в плазме крови [342].

Таким образом, размер адипоцитов является важным фактором, определяющим региональные различия метаболизма липидов в жировых депо [138, 233, 360].

Как отмечалось выше, ЖТ секретирует адипокины, участвующие в регуляции множества биологических процессов [150, 424]. Данные биологически активные вещества в основном секретируются адипоцитами и преадипоцитами, но также могут образовываться и другими клетками жировой ткани. При

увеличении массы в ЖТ развивается хроническое вялотекущее воспаление, вызванное патологической секрецией именно адипокинов, что способствует изменению метаболизма глюкозы и липидов [34, 104, 107, 116, 279, 426].

Воспаление ЖТ характеризуется клеточной инфильтрацией, фиброзом, изменениями микроциркуляции, сдвигом секреции адипокинов и метаболизма, а также накоплением в крови неспецифических маркеров воспаления (С-реактивного белка, фибриногена, лейкоцитов), уровень которых отражает выраженность процесса [122].

При избыточной массе тела в ЖТ отмечается накопление макрофагов, которые локализуются преимущественно вокруг гипертрофированных и (или) погибших адипоцитов [122]. У лиц со значительным увеличением массы тела макрофаги могут составлять до 40 % всех клеток ЖТ. При этом клеточная инфильтрация висцерального жира значительно больше, чем подкожного. Кроме макрофагов в ЖТ внедряются, хотя и в меньших количествах, нейтрофилы и Т-лимфоциты. Поэтапная инфильтрация ткани – вначале нейтрофилами и Т-лимфоцитами, а в последующем макрофагами – характерна для любого воспалительного процесса [122].

Одним из эффектов макрофагов в ЖТ является их угнетающее влияние на преобразование преадипоцитов в зрелые адипоциты, что при повышенной нагрузке липидами приводит к гипертрофии имеющихся адипоцитов [122, 406]. Размер адипоцитов и распределение ЖТ являются важными факторами, влияющими на секрецию провоспалительных цитокинов [203, 389, 405, 420]. Было показано (*in vitro*), что секреторные продукты адипоцитов усиливают выделение воспалительных цитокинов макрофагами. Вместе с тем, образуемые макрофагами цитокины негативно изменяют метаболическую и секреторную деятельность и самих адипоцитов [122].

Увеличение массы ВЖТ сопровождается повышением секреции лептина, резистина, адипсина, ингибитора активатора плазминогена 1-го типа, апеллина, оментина, васпина, ретинол-связывающего протеина-4, компонентов ренин-ангиотензиновой системы, таких провоспалительных цитокинов, как ФНО- α ,

ИЛ-1, а также хемокинов. Секреция адипонектина данной жировой тканью, напротив, снижается [122].

Известно, что специфичными адипокинами ЖТ являются адипонектин и лептин [113, 116, 279, 426]. При увеличении массы жировых депо уровень лептина повышается, отмечается развитие лептинорезистентности [71, 173, 182]. Это активирует перекисное окисление ЖК и образование церамидов. В свою очередь накопление неокисленных метаболитов ЖК и церамидов может стимулировать развитие липотоксических расстройств [71, 238, 318]. Увеличение концентрации лептина и уменьшение количества его рецепторов повышает продукцию провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1) и блокирует продукцию противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4), снижает секрецию адипонектина [61, 71].

Избыточное накопление ТГ в адипоцитах сопровождается их гибелью по типу некроза. Гибель клеток усиливает экспрессию и секрецию провоспалительных цитокинов, таких как ФНО- α , ИЛ-8 и др. [61].

Наиболее известным и значимым цитокином является ФНО- α . Результаты исследований показывают, что большая часть ФНО- α жировой ткани происходит из макрофагов и лишь ограниченное количество продуцируется адипоцитами [317, 424]. Действие этого цитокина при увеличении массы ВЖТ весьма многогранно [122]. Полагают, что ФНО- α является одним из триггеров инсулинорезистентности жировой ткани, тормозит дифференцировку адипоцитов, а также усиливает липолиз в них ЖК [61]. Показана положительная корреляция между экспрессией мРНК ФНО- α в жировой ткани и степенью гиперинсулинемии [238]. При ожирении ФНО- α играет важную роль в повышении продукции ингибитора активатора плазминогена-1, лептина и ИЛ-6, а также в снижении экспрессии и активности адипонектина [61]. Экспрессия ФНО- α увеличивается при ожирении и положительно коррелирует с массой жировой ткани и инсулинорезистентностью [34, 215]. Предполагается также, что ФНО- α может влиять на апоптоз преадипоцитов и адипоцитов [34].

Концентрация ИЛ-6 прямо пропорциональна массе жировой ткани. Продукция ИЛ-6 адипоцитами ВЖТ в 2–3 раза превышает таковую в ПЖТ. Непосредственная анатомическая близость ВЖТ к портальной системе обуславливает прямое влияние ИЛ-6 на метаболические процессы в печени. ИЛ-6 уменьшает экспрессию липопротеиновой липазы, воздействуя на захват адипоцитами СЖК, и увеличивает продукцию ТГ [34, 61, 215, 283, 325].

При избытке ЖТ в условиях воспаления развивается эндотелиальная дисфункция [423, 435]. Причинами этого могут быть состояния, ассоциируемые с ожирением, такие как нарушение секреции адипокинов, низкий уровень ХС-ЛПВП, высокий ХС-ЛПНП, гипертриглицеридемия, увеличение образования ЖК и свободных радикалов, повышенная секреция ингибитора активатора плазминогена-1, гипертония и др. [122, 232]. Обнаружена прямая корреляция между количеством макрофагов в жировой ткани и степенью нарушения зависимой от эндотелия дилатации сосудов [122, 281].

Гипоксия является потенциальным фактором риска хронического воспаления при увеличении массы жировой ткани [141, 460, 461]. Гипоксия развивается в условиях, когда количество кислорода в тканях не соответствует потребностям в нем, что приводит к снижению его напряжения [141]. Основным ключевым регулятором адаптивного ответа на изменение напряжения кислорода является индуцируемый гипоксией фактор 1α (HIF- 1α) – фактор транскрипции, который накапливается при гипоксии и повышает экспрессию мРНК широкого спектра генов, стимулирующих эритропоэз, ангиогенез, и гликолиз [65, 141].

Гипоксия способна инициировать воспаление в жировой ткани путем индукции экспрессии генов в адипоцитах и макрофагах (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6, ингибитор-активатор плазминогена-1 и др.) [122, 141, 461]. Молекулярный механизм экспрессии генов связан с активацией транскрипционного ядерного фактора каппа-би (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells, NF- κ B) и индуцируемого гипоксией HIF- 1α [461].

Показано, что гипоксия снижает экспрессию адипонектина в адипоцитах [141, 275, 441, 460, 461]. В жировой ткани она может ингибировать мРНК адипонектина и индуцировать экспрессию провоспалительных цитокинов [141, 460, 461]. ФНО- α , как известно, подавляет экспрессию мРНК адипонектина в адипоцитах. Индуцируемый гипоксией HIF-1 α может способствовать снижению активности адипонектина посредством подавления экспрессии PPAR γ [460, 461].

Гипоксия жировой ткани может дать новое объяснение усиленной экспрессии лептина при ожирении, которая индуцируется благодаря HIF-1 α [152, 276–278, 461]. Данный фактор является основным медиатором гипоксического сигнала в ингибировании митохондриальной функции жировых клеток [460].

Известно, что гипоксия ингибирует дифференцировку преадипоцитов и стимулирует секрецию лептина и фактора роста эндотелия сосудов из зрелых адипоцитов [122, 141, 460, 461]. Она оказывает стимулирующее влияние на воспалительную реакцию макрофагов и тормозит дифференцировку преадипоцитов в зрелые адипоциты, повышает экспрессию в адипоцитах GLUT-4, уровень протеина и транспорт глюкозы, что приводит к повышению утилизации глюкозы жировыми клетками в условиях недостатка кислорода [122].

Гипоксия приводит к изменению энергетического обмена и повышению концентрации лактата в жировой ткани [141]. Лактат является продуктом O_2 -независимого метаболизма глюкозы в клетках. В нормальном состоянии АТФ продуцируется в митохондриях за счет потребления кислорода. В гипоксическом состоянии митохондриальное дыхание снижается, а гликолитическая активность, напротив, увеличивается [460]. Так, было показано, что концентрация лактата значительно увеличивалась, в частности, в жировой ткани у мышей, страдающих ожирением [141, 460].

Гипоксия является основным физиологическим сигналом для ангиогенеза, как в физиологических условиях, так и в патологических состояниях [264, 378]. Показано, что ЖТ ангиогенез необходим для дифференцировки адипоцитов [183, 184, 266, 460]. Многие цитокины, продуцируемые жировой тканью, оказывают

ангиогенную активность [183, 347, 460]. При этом патогенный ангиогенез тесно связан с онкологией и диабетической ретинопатией [184, 242, 460].

Развитие тканевой гипоксии при ожирении возможно в условиях тканевой гипоперфузии. Учитывая, что диффузия O_2 ограничена диаметром адипоцитов не более 100 мкм, предполагают, что гипертрофированные клетки находятся в гипоксическом состоянии. Однако было установлено, что на развитие гипоксии в жировой ткани в первую очередь влияет именно снижение мощности перфузии, а не размер клеток [141]. Так, при ожирении установлено уменьшение кровотока в ЖТ, нарушение микроциркуляции, изменения функциональных свойств сосудистой стенки, усиление фенестрации капилляров и повышение проницаемости стенки сосудов [122, 141, 281].

Таким образом, замедление кровотока постулируется как фактор гипоксии, способствующий развитию метаболической дисфункции адипоцитов. Это изменяет функциональное состояние ЖТ в целом, поддерживает воспалительный процесс и способствует развитию заболеваний, связанных с избыточной массой тела [122, 141, 399, 424].

Воспаление ЖТ приводит к структурным фиброзным изменениям, которые в свою очередь способствуют прогрессированию патологических нарушений [122].

В развитии воспалительной реакции большое значение имеют также СЖК, уровень которых при ожирении повышается в результате активации процесса липолиза ТГ в адипоцитах. Они воздействуют на воспалительные киназы JNK (с-Jun N-terminale Kinase) и ИКК β и тем самым активируют фактор транскрипции NF- κ B [122].

Любое воспаление сопровождается оксидативным стрессом. В настоящее время в большей степени исследованы последствия накопления реактивных форм O_2 , в частности, супероксида иона в ВЖТ. Последний образуется при активации фермента никотинамид-динуклеотидфосфат (НАДФ)-оксидазы, которая локализуется на мембранах митохондрий [122, 340]. Супероксид в жировой ткани образуется в основном макрофагами, в меньшей степени адипоцитами, нейтрофилами, фибробластами, эндотелиальными и

гладкомышечными клетками сосудов [122, 166, 257]. Супероксид и другие реактивные формы кислорода активируют ряд внутриклеточных киназ, вызывающих экспрессию таких провоспалительных медиаторов, как ФНО- α , МСР-1 и др. Данные цитокины, действуя локально или системно, стимулируют дальнейшее образование реактивных форм кислорода, тем самым формируя порочный круг [305, 403].

Таким образом, развитие и прогрессирование воспалительного процесса в ЖТ коррелирует со степенью выраженности жировых отложений. Происходящие в ЖТ изменения присущи любой воспалительной реакции, но имеют и принципиальные отличия, поскольку в организме содержится большой объем данной ткани, что может приводить к системным последствиям. Кроме того, воспаление жировой ткани – процесс самоподдерживающийся, способствующий дальнейшему развитию и прогрессированию, как воспаления, так и ожирения [122, 447].

Проблемы избыточной массы тела (в частности, жировой массы) и связанные с ней метаболические нарушения привлекли внимание исследователей к ЖТ и ее региональным особенностям [100].

Знания о физиологии и патологии ЖТ, а также факторах, влияющих на функциональные и морфометрические ее показатели, могут быть получены в экспериментах (*in vivo*) с использованием лабораторных животных [261].

1.5 Экспериментальные модели ожирения

В настоящее время представляется возможным выделить основные виды экспериментальных моделей ожирения.

1. *Генетические.* Основным преимуществом генетических моделей ожирения является наличие только одного известного молекулярного дефекта. Данные модели отличаются между собой количеством изменяемых генов, характером изменения и техникой исполнения [60, 261].

Из них можно выделить:

А. Моногенные модели, изучающие спонтанные мутации одного гена:

– obesity-мутация (ob/ob). Классическая модель с ранним проявлением ожирения, которая характеризуется абсолютной лептиновой недостаточностью [60, 224, 332];

– diabetes-мутация (db/db). Дефект экспрессии гена рецептора лептина вследствие мутации [60];

– fatty-мутация (fa/fa). Данный генотип проявляется нарушением синтеза внеклеточного домена рецептора лептина, приводящего к чрезмерному погружению рецептора в мембрану и цитоплазму, нарушению связывания лептина с дефектным рецептором, вследствие чего происходит ослабление передачи сигнала лептина [60, 192];

– желтые мутации белка Агути (agouti related peptide – AGRP). Нарушается взаимодействие сигнального белка в гипоталамусе с меланокортиновыми рецепторами 4 (MC4R), что приводит к блокированию сигналов меланокортин-стимулирующего гормона и вызывает развитие гиперфагии [60, 344];

– мутация гена карбоксипептидазы E [60];

– tubby-мутация (tub) [60].

Экспериментальные данные, полученные при использовании указанных моделей, могут быть применены для изучения лептино- и инсулинорезистентности, раннего развития ожирения, а также в разработке и исследовании действия лекарственных веществ и не могут быть напрямую применены к человеческому организму в связи с отсутствием (или ничтожно малым количеством) подобных мутаций у человека [60, 414].

Б. Трансгенные модели ожирения, относящиеся к механизмам центрального контроля веса и пищевого поведения [458]:

– трансгенные модели, сопровождающиеся усилением экспрессии гена;

– гиперэкспрессия кортиколиберина;

– гиперэкспрессия белка Агути (AGRP).

Данные модели подходят для воспроизведения умеренного ожирения и ожирения с поздним развитием. Полученные результаты в части трансгенных линий могут быть применены к человеческому организму.

В. Трансгенные модели ожирения, сопровождающиеся нокаутом гена:

– нокаут меланокортинового рецептора 4 (MC4R). Является моделью для изучения ожирения, связанного с мутацией *MC4R* [60];

– нокаут меланокортинового рецептора 3. Имеет место в исследовании механизмов развития раннего ожирения, связанного с нарушением функционирования меланокортиновой системы [60];

– нокаут проопиомеланокортина. Модель развития ожирения, сопровождающегося надпочечниковой недостаточностью [60];

– нокаут рецептора нейропептида Y1 (NPY1R). Модель подходит для исследования селективных лигандов к рецептору 1 нейропептида Y, позволяющих модулировать пищевое поведение [60, 297];

– нокаут нейромедина U. Модель развития раннего центрального ожирения, сопровождающегося поздней инсулинорезистентностью [60, 160].

Г. Полигенные модели с наиболее выраженным ожирением:

– новозеландская мышь с ожирением (New Zealand Obese mouse NZO). Данная модель используется в исследованиях, как ожирения, так и метаболического синдрома [60, 131];

– Куо Kondo мышь. Модель может быть использована в исследованиях, направленных на изучение сахарного диабета и ожирения, ассоциированных с развитием инсулинорезистентности [60].

У ряда экспериментальных моделей патологические проявления сходны с таковыми у человека, данные модели используются для изучения патогенеза заболевания и исследования лекарственных средств [60].

2. Эпигенетические модели [60]:

– пищевое воздействие на материнский организм (рестриктивные диеты; адипогенные диеты);

– пищевое воздействие на отцовский организм;

– химическое воздействие на материнский организм;

– хирургические способы воздействия (создание внутриутробной задержки роста хирургическими методами).

Данные модели имеют некоторые преимущества. Так, изучение подобных эффектов на животных в значительной степени ускорено ввиду их относительно короткого периода жизни и, соответственно, периода гестации [60].

3. *Нейроэндокринные модели* включают [60]:

- хирургическое и электродное разрушение ядер гипоталамуса;
- электродное разрушение ядер гипоталамуса;
- хирургическое разрушение структур гипоталамуса;
- химическое разрушение гипоталамических структур.

Данные модели позволяют установить фундаментальные механизмы регуляции массы тела и аппетита, но не являются адекватной моделью наиболее распространенных форм ожирения в человеческой популяции. Однако разрушения ядер гипоталамуса опухолевым, инфекционным процессом или же травматическое повреждение в определенной степени приближают данные модели к реальной ситуации в человеческом организме [60].

4. *Алиментарные модели* ожирения:

– высоко-углеводная диета. Является классической моделью ожирения. В качестве энергетического субстрата используется сахароза. Наиболее часто в состав рациона входит фруктоза. Данная диета, в частности высокофруктозная, является способом моделирования метаболического синдрома в эксперименте [60, 229];

– высоко-жировая диета. Также является классической моделью развития ожирения у лабораторных животных. В современных исследованиях используется диета с содержанием жиров 30–60 % от общей энергетической ценности корма, при этом контрольная диета содержит до 15 % жиров [60].

Воздействие высоко-жировой диеты является моделью, адекватной по своему механизму развития ожирения у людей и позволяет выявить некоторые общие механизмы адипогенного эффекта [60, 254].

1.6 Современные подходы к профилактике и коррекции избыточной массы тела

Понимание функциональных особенностей метаболизма жировой ткани открывает возможности поиска новых точек терапевтического воздействия в первичной и вторичной профилактике ожирения и его осложнений [92].

Комплексный подход к лечению ожирения должен быть направлен в первую очередь на нормализацию метаболических параметров и уменьшение риска развития ассоциированных с ожирением заболеваний [17, 36, 84, 454].

Ожирение – это хроническое рецидивирующее заболевание, которое требует долгосрочной терапии, направленной на снижение массы тела, стабилизацию метаболических показателей и поддержание достигнутых результатов [17, 36, 83, 454].

Выбор методов профилактики должен быть максимально персонифицированным, поскольку зависит от степени выраженности избыточности массы тела, наличия метаболических нарушений, сопутствующих заболеваний, пола и возраста пациента. Существуют три подхода к лечению избыточной массы тела и ожирения: модификация образа жизни, фармакотерапия и хирургическое лечение [17, 36, 84, 181, 454].

Фармакотерапия показана при неэффективности немедикаментозных методов лечения: снижении массы тела менее чем на 5% в течение 3 мес лечения [17, 84], а также в комплексной терапии больным с избыточной массой тела (ИМТ – 30 кг/м² и более или с ИМТ от 27 кг/м² и более при наличии других факторов риска, обусловленных избыточной массой тела) [17, 84, 127, 128]. В настоящее время недостаточно изучены клиническая или экономическая выгода применения препаратов в качестве оптимальной стратегии поддержания достигнутого веса и предотвращения развития осложнений [454].

При морбидном ожирении, наличии серьезных сопутствующих заболеваний и неэффективности консервативной терапии в последние годы все чаще используются хирургические методы лечения ожирения (установка внутрижелудочных баллонов, гастрешунтирование, бандажирование желудка,

вертикальная и горизонтальная гастропластика, билиопанкреатическое шунтирование и др.) [17, 84, 129, 130, 376]. Выбор хирургического вмешательства зависит от степени ожирения, наличия и вида сопутствующей патологии, а также пищевого поведения пациента [129, 130, 181, 454].

Наиболее важный подход в профилактике и лечении избыточной массы тела – это модификация образа жизни, которая может быть как самостоятельным, так и усиливать фармакотерапию или хирургическое лечение [17, 36, 84, 181, 454].

Модификация образа жизни включает поведенческую терапию, диетотерапию, физические нагрузки.

Поведенческая терапия

Ключевым звеном всех программ по снижению массы тела является поведенческая терапия, направленная на формирование здорового стиля питания и изменение образа жизни [84]. Ее основная задача – помочь пациентам во внедрении и поддержке изменений в их поведении и деятельности. Это требует от специалистов в области здравоохранения хороших навыков межличностного общения для использования данного подхода [454]. Имеются убедительные доказательства того, что сочетание поведенческой терапии с традиционными рекомендациями по диете и физической активности приводит к улучшению краткосрочной потери веса и в настоящее время является наиболее эффективным подходом к управлению весом [449, 454].

Диетотерапия

От количества и качества питания, зависит состояние здоровья. При этом состав питания играет огромную роль, как в возникновении большого числа различных заболеваний, так и в их первичной и вторичной профилактике [2, 3]. Для коррекции избыточной массы тела были выдвинуты ряд диетических подходов. Недавние исследования, основанные на фактических данных, подтверждают эффективность использования низкокалорийных диет и диет, наиболее эффективных для умеренной потери веса [448, 454]. Уменьшение поступления энергии можно достичь путем снижения калорийности суточного

рациона и уменьшения потребления жиров [17, 127, 128]. Диеты с чрезмерным снижением поступления энергии приводят к большей кратковременной потере веса, но последующее восстановление утраченного в результате данной диеты веса является обычным явлением [454].

Рацион питания пациента составляется с учетом массы его тела, возраста, пола, уровня регулярной физической активности и пищевых пристрастий. Производится уменьшение калорийности суточного рациона на 20 % (в среднем на 500–1000 ккал), но не менее чем до 1200 ккал в сутки [17]. Ограничивается потребление жира до 25–30 % суточной калорийности, животных жиров – не более 10 % от общего количества жира, холестерина – до 300 мг/сут. Рекомендуется также ограничение потребления быстроусвояемых углеводов и введение в рацион питания большого количества пищевых волокон [17, 33, 84, 127, 128].

В настоящее время принята методика постепенного (0,5–1,0 кг в неделю) похудения в течение 4–6 мес и удержание данного результата в течение длительного времени [17].

Регулярная физическая нагрузка

Физическая нагрузка – это воздействие физических упражнений на организм, вызывающее активную реакцию его функциональных систем [119].

Регулярные физические упражнения индуцируют разнообразные изменения функциональных, биохимических показателей в зависимости от их характера, длительности и интенсивности, а также уровня изначальной физической подготовленности организма [369, 409].

Одно из важных свойств мышечной ткани это адаптация к физической нагрузке, высокая скорость продукции энергии, кровоснабжения, использования энергетических субстратов, что указывает на метаболическую гибкость этой ткани [409]. Скелетные мышцы являются самым большим органом в организме человека, а также выступают в роли эндокринного органа, продуцирующего миокины, которые могут влиять на метаболизм других тканей и органов, как во

время упражнений, так и в восстановительный период. Установлена связь между сократительной активностью скелетной мышцы и продукцией миокинов [349]. Данные биологически активные вещества, секретируемые во время нагрузки, влияют не только на метаболизм самой мышцы, но и на метаболизм других органов, таких как печень и жировая ткань [417].

Существует целый ряд классификаций физических упражнений, включая классификацию по режиму работы мышц, анатомическому признаку, развитию физических качеств, интенсивности, энергетическим затратам и др. [42, 119].

В классификации упражнений по преобладающему механизму энергообеспечения мышечной деятельности выделяют аэробные (энергообеспечение мышечной работы осуществляется в основном за счет процессов окисления с участием кислорода), анаэробные (энергообеспечение мышечной работы происходит в бескислородных условиях (креатинофосфатный и гликолитический пути)) и аэробно-анаэробные (энергообеспечение смешанного характера) [42, 119].

Аэробный путь ресинтеза АТФ – экономичный, универсальный в использовании субстратов, обеспечивает продолжительную работу с потреблением O_2 , при этом отсутствует накопление молочной кислоты и практически полностью отсутствуют побочные продукты распада [42]. Для оценки эффективности аэробного пути применяют такие показатели, как максимальное потребление O_2 , порог аэробного обмена, порог анаэробного обмена [45].

Анаэробный путь ресинтеза АТФ включает в себя:

- 1) креатинфосфатный путь, где источником энергии является креатинфосфат, который, связываясь с аденозиндифосфатом (АДФ), образует креатин и АТФ. Оценка эффективности креатинфосфатного пути проводится по креатининовому коэффициенту и алактатному кислородному долгу. Креатинфосфатный – самый быстрый путь образования АТФ, не требующий O_2 и не дающий побочных продуктов распада. Недостатком данного пути является лишь короткое время его функционирования [11, 42];

2) гликолитический путь. Источником энергии в данном случае являются мышечный гликоген и глюкоза из кровяного русла. Этот путь не требует участия митохондрий и кислорода, малоэкономичен, вызывает накопление молочной кислоты, приводит к сдвигу рН крови. Оценка эффективности гликолитического пути производится по концентрации лактата в крови, моче, рН крови, величине щелочного резерва крови и лактатного кислородного долга после физической нагрузки [11, 42].

Конкретный вклад каждого из механизмов образования АТФ в энергообеспечение физических упражнений зависит от интенсивности и продолжительности конкретной физической нагрузки [42, 369, 409].

При продолжительных непрерывных и малоинтенсивных физических нагрузках преимущественно включаются аэробные пути энергообеспечения с использованием углеводов и жиров. Подобный вид тренировок повышает эффективность аэробной энергетической системы и способствует повышению кардио-респираторной выносливости мышц за счет увеличения доступности энергетических субстратов – глюкозы и ЖК [176, 300, 409].

При кратковременных интервальных интенсивных физических нагрузках преимущественно включаются уже анаэробные пути энергообеспечения. Данный вид тренировок повышает эффективность анаэробных энергетических систем, увеличивает мышечные силу и массу, повышает толерантность к метаболическим сдвигам рН крови, а также мобилизацию ЖК в восстановительном периоде после тренировки [176, 190].

На сегодняшний день показано положительное влияние физических упражнений на жировой обмен [208]. Вызываемое физической нагрузкой снижение уровня ХС-ЛПНП и повышение содержания ХС-ЛПВП являются клинически значимыми параметрами при лечении дислипидемии [136, 230].

В исследованиях было отмечено, что изменение уровня ТГ у нетренированных мужчин и женщин с нормальной массой тела зависит в большей степени от продолжительности однократной нагрузки, а не от ее интенсивности: увеличение продолжительности тренировки вызывает снижение

уровня ТГ [76, 134, 319]. В ряде исследований было показано, что антиатерогенный эффект физической нагрузки также усиливается при увеличении длительности и количества нагрузок, а не их интенсивности [76, 221, 227, 319].

На здоровых добровольцах было показано, что интенсивные упражнения значительно влияют на содержание липидов в плазме крови [135]. В исследованиях отмечалось увеличение уровня ХС-ЛПВП у добровольцев, которые выполняли субмаксимальную физическую нагрузку. При этом отсутствовали изменения у лиц, выполнявших нагрузку умеренной интенсивности [30, 136].

Было установлено, что после тренировки в аэробном режиме снижался уровень ТГ и увеличивалась концентрация ХС-ЛПВП только у лиц с высокими затратами энергии [218]. Эти данные указывают на то, что интенсивные и умеренной интенсивности упражнения, стимулирующие расход энергии более 1,1–1,5 ккал (что соответствует приблизительно 70 % максимального потребления O₂), оказывают большее влияние на ХС-ЛПВП, чем упражнения при низких уровнях энергетических затрат [218, 428].

Известно, что регулярные физические упражнения способны индуцировать увеличение экспрессии гена липопротеинлипазы и, как следствие, ее активности в скелетной мышце. Выраженность таких изменений оказывается существенно выше в функционально более активных скелетных мышцах оксидативного профиля [22]. Это приводит к снижению содержания ТГ в плазме крови и уменьшению продукции ЛПОНП в печени [227].

Было отмечено, что физическая нагрузка с затратами от 1200 до 2200 ккал в неделю способствует подъему уровня ХС-ЛПВП и снижению содержания ТГ в плазме крови. Физическая нагрузка в тренировках на выносливость, без диетотерапии способна вызвать положительные изменения уровня ХС-ЛПОНП в плазме крови у лиц с избыточной массой тела [256].

Физическая нагрузка низкой интенсивности стимулирует мобилизацию ЖК в постабсорбтивный период, в то время как потребление пищи снижает

мобилизацию ЖК из адипоцитов. Под действием физической нагрузки в голодном состоянии повышается активность липаз жировой ткани. Данный процесс следует рассматривать в соотношении с активностью липаз скелетных мышц и влиянием физической нагрузки на постпрандиальный ответ, так как доставка ЖК в жировую ткань после физической нагрузки снижается [419].

Окисление ТГ постепенно повышается во время физических упражнений. При этом скорость окисления определяется энергетическими потребностями работающих мышц. Эндогенные ТГ мышц являются важным источником топлива для упражнений на выносливость. В качестве топлива расходуются ТГ (мобилизация ЖК) жировой и мышечной ткани. Одновременно во время тренировки организм используют циркулирующие ХС-ЛПОНП [210]. Мобилизация ЖК из ТГ зависит от степени тренированности конкретного индивидуума и интенсивности упражнений [312].

Использование ТГ жировой и других тканей для окисления в митохондриях скелетных мышц во время физических упражнений представляет собой интеграцию нейронных, гуморальных, сосудистых и мышечных событий, которые увеличивают потребность в энергии и обеспечивают адресную доставку ЖК [210, 231].

Физическая нагрузка высокой интенсивности может подавлять мобилизацию ЖК из ЖТ в отличие от умеренной физической нагрузки. Вместе с тем, пиковая скорость расхода энергии выше именно при интенсивной нагрузке, поэтому при прочих равных условиях дефицит энергии будет большим, что обеспечит более высокий уровень метаболизма в восстановительном периоде [419].

У здоровых молодых людей однократная физическая нагрузка повышает сердечный выброс, циркуляцию гормонов, цитокинов, температуру, симпатический тонус, окисление жира и снижает уровень инсулина. Увеличение кровотока в жировой ткани усиливает доставку гормонов (катехоламинов, гормона роста, кортизола), влияющих на липолиз и увеличивает мобилизацию ЖК. Кроме того, увеличивается объем доставляемого кислорода, и, возможно,

снижается переэтерификация ЖК. В течение суток сохраняется повышенное окисление жира мышцами, и пищевой жир не поступает в ЖТ [299]. При этом у лиц с повышенной массой жировой ткани активность липолиза снижена, кровоток в жировой ткани снижен в покое, при адренэргической стимуляции и однократной физической нагрузке [328].

Скелетная мышца является уникальной тканью, так как ее метаболическая активность может увеличиваться в десятки раз во время сократительной работы. Эта метаболическая нагрузка частично энергетически обеспечивается за счет увеличения использования экзогенной глюкозы [223, 463]. Известно, что физическая нагрузка может регулировать уровень глюкозы крови за счет стимуляции транспорта глюкозы, усиления действия инсулина и чувствительности тканей к инсулину [223, 463]. Она стимулирует инсулиннезависимое поглощение глюкозы, при этом индуцированное упражнениями увеличение потребления глюкозы не зависит от действия инсулина [299]. Более того, во время физических нагрузок происходит парадоксальное снижение уровня инсулина в крови. Физическая нагрузка приводит к перемещению на мембрану клеток ГЛЮТ-4. При этом потребление глюкозы мышцами увеличивается, несмотря на снижение уровня инсулина [299].

Аэробные физические упражнения способствуют усилению метаболизма глюкозы в скелетных мышцах. Показано, что у здоровых людей увеличение транслокации ГЛЮТ-4 происходит сразу после начала и продолжается до 1 ч физической нагрузки, уменьшаясь лишь через 3 ч после окончания тренировки [271]. Точные клеточные механизмы, ответственные за активацию транспортной системы глюкозы в ответ на сократительную активность, еще не полностью установлены. Традиционные теории, касающиеся роли внутриклеточного кальция (высвобождаемого из саркоплазматического ретикулума для индуцирования сократительного процесса), были дополнены недавними исследованиями, предполагающими роль 5'АМР-активированной протеинкиназы и NO в качестве медиаторов действия физических упражнений [223, 463].

Физическая нагрузка повышает транспорт глюкозы и чувствительность к инсулину не только в период непосредственной сократительной активности, но и в восстановительном периоде, как у здоровых лиц, так и у пациентов с инсулинорезистентностью [374]. При этом во время физических упражнений увеличивается утилизация глюкозы, а после тренировки имеется риск развития гипогликемии [374].

Регулярные физические упражнения – один из основных методов первичной и вторичной профилактики ожирения и закрепления достигнутых результатов [247]. Физические упражнения – это ключевой фактор расхода энергии и нормализации энергетического баланса [419], а также улучшения метаболического профиля, уровня физической работоспособности и качества жизни [7, 146, 148].

Физическая нагрузка является недорогим нефармакологическим вмешательством в образ жизни с хорошим положительным результатом профилактики ожирения и ассоциированных с ним заболеваний [247]. Периодические и регулярные физические нагрузки оказывают как краткосрочный, так и долгосрочный эффект на жировую ткань [134, 138, 148, 190, 208, 410].

При этом особый интерес представляет не только влияние физических нагрузок на общую массу тела, но и на ВЖТ [299].

Существует большое количество рекомендаций по необходимому уровню двигательной активности для поддержания нормального ИМТ. По данным ряда исследований, аэробная физическая нагрузка средней интенсивности продолжительностью 150–250 мин в неделю способствует поддержанию целевых значений массы тела [153, 352, 393]. При этом наиболее эффективной считается комбинация диеты и физической нагрузки [153, 352, 392, 402, 459]. Было установлено, что при диетотерапии снижение массы тела на 75 % обусловлено жировой и на 25 % мышечной тканью, в связи с чем целесообразно применять именно те виды физической нагрузки, которые сохраняют объем мышц [72, 445].

Интенсивность физической нагрузки является одним из ключевых факторов, определяющих выраженность метаболических изменений. Однако остается нерешенным вопрос об оптимальной дозе нагрузки, включающей ее интенсивность и продолжительность, для коррекции избыточной массы тела и ассоциированных с ней заболеваний [76].

Непрерывные упражнения с умеренной интенсивностью могут увеличить окисление жиров и способствовать редукции жировых отложений, как у людей, так и у животных [208, 230, 327]. Известно, что аэробная нагрузка способствует не только сгоранию жира, но и потере мышечной массы, поскольку повышается уровень кортизола и снижается уровень тестостерона, ответственного за их рост [428].

Вместе с тем, недавние исследования показали, что интенсивная интервальная тренировка (преимущественно анаэробная) может быть эффективной альтернативой традиционным упражнениям на основе выносливости [117, 208]. Данный вид тренировок, при которых организм испытывает гипоксию, выполняется за счет энергии, запасенной в мышцах, и в отличие от аэробных упражнений не нуждается в кислороде (поступающем при дыхании). В результате отмечается эффект в виде укрепления мышц, увеличения максимального потребления кислорода, активации мобилизации липидов и повышения энергозатрат, особенно в восстановительном периоде [117, 125, 208]. Чем больше мышечная масса, тем больше калорий сжигается в течение дня, а повышенный метаболизм, способствующий сжиганию жира, сохраняется после тренировки в течение еще 36 ч [117].

Так в исследованиях показано, что физическая нагрузка в виде бега более эффективно снижает общую и висцеральную жировую массу, чем езда на велосипеде. Высокоинтенсивная нагрузка оказывает более выраженное снижение массы тела, в то время как низкоинтенсивная тренировка влияет на уменьшение массы абдоминального жира [213]. У мужчин с ожирением физические тренировки разной интенсивности с равным расходом энергии не приводили к уменьшению висцерального и подкожного жира, но улучшали деятельность

кардиореспираторной системы [270]. В других работах, упражнения с отягощением не вызывали уменьшение висцеральной жировой ткани и улучшение чувствительности к инсулину по сравнению с упражнениями на выносливость [139].

В работах исследованы маркеры воспаления у экспериментальных животных на фоне диеты и физических нагрузок, которые показали снижения провоспалительных цитокинов у тренированных животных на фоне уменьшения размера адипоцитов [412]. Отмечено снижение маркеров воспаления в жировой ткани у женщин с ожирением под влиянием аэробных упражнений и диеты [199].

В ранее проведенных исследованиях представлено разнообразие используемых протоколов физических тренировок их влияние на липидный обмен, адипокины, массу и состав тела (жирового и безжирового компонента) [54, 74, 76, 153, 134, 135, 136, 139, 175, 199, 213, 215, 217, 218, 221, 227, 256, 270, 319, 412]. Тем не менее в настоящее время необходимы исследования для определения лучших протоколов физических нагрузок, направленных не только на снижение массы тела, но и направленного влияния на снижение и перераспределение массы жировой ткани и эктопического жира с учетом индивидуальных особенностей питания и физической подготовленности.

Таким образом, на сегодняшний день остаются актуальными вопросы разработки оптимальных немедикаментозных методов профилактики, направленных на нормализацию функций ЖТ, снижение ее массы, распределения и воздействующих на причины функциональных изменений ЖТ.

Исходя из изложенного выше, согласно современным представлениям, белая жировая ткань, выполняя важные биологические функции, играет весомую роль в регуляции основных метаболических процессов и поддержании гомеостаза организма [8, 34, 74, 97, 107, 123, 124, 225, 436]. Чрезмерное увеличение (гипертрофия, гиперплазия) ее содержания и, напротив, ее дистрофия вносят существенный патологический вклад в дисрегуляцию работы органов и целых

систем, приводя к развитию таких заболеваний, как сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и др. [17, 39, 344, 450, 452].

Наиболее часто встречающимся изменением ЖТ является ее избыточное накопление с последующим развитием ожирения [127, 128]. К настоящему времени данное неинфекционное заболевание приобрело характер эпидемии. Увеличение заболеваемости ожирением является глобальной проблемой здравоохранения, как в развитых, так и в развивающихся странах. Несмотря на гигантские финансовые затраты на лечение и профилактику, прогноз распространения данной патологии остается неутешительным [243, 251, 295, 450, 452].

Современные научные данные свидетельствуют о том, что изменения в функции и распределении ЖТ в организме являются ключевыми факторами, лежащими в основе метаболических изменений. Функциональные свойства разных жировых депо и изменения морфометрических показателей под воздействием факторов не пропорциональны. Основные крупные жировые депо (ВЖТ, ПЖТ) характеризуются уникальными особенностями. В этой связи особый интерес представляет висцеральная жировая ткань. Проведенные исследования показали наличие связи между функциональными особенностями данного жирового депо и многими патологическими состояниями [6, 67, 309, 332, 367].

Все больше данных свидетельствуют о том, что региональное распределение ЖТ играет важную роль в развитии метаболических отклонений [34, 61, 118, 279]. На сегодняшний день доказана патогенетическая роль эктопического висцерального жира, который становится одним из основных объектов диагностических и профилактических воздействий [37, 70, 97, 202]. Это влечет за собой изменение подхода и терапевтического воздействия не только на общее количество ЖТ, но и дифференциальное изменение ее качества и функций [34, 61].

В настоящее время считается, что основными методами немедикаментозного воздействия, оказывающими значительное влияние на морфологические параметры и функциональные свойства ЖТ, являются

модификация рациона питания (количественного и качественного состава пищи) и регулярная физическая нагрузка [153, 176, 190, 300, 352, 356, 402, 409].

В литературе проанализировано влияние разнообразных диет (отдельно и в комбинации с физическими упражнениями) на основные антропометрические параметры, такие как масса тела, ИМТ, а также основные показатели углеводного и жирового обмена (глюкозы, холестерина). Низкокалорийные диеты приводят к снижению массы ЖТ и способствуют нормализации толерантности к углеводам. В то же время физическая нагрузка увеличивает утилизацию энергетических субстратов, оказывая корригирующее влияние на жировой и углеводный обмен [153, 176, 190, 300, 352, 356, 402, 409].

На сегодняшний день остаются не в полной мере изученными вопросы персонализированного подбора немедикаментозных методов профилактики избыточной массы тела, направленных на нормализацию функций ЖТ, ее морфометрических параметров, устранение причин функциональных изменений жировой ткани.

Актуальными являются проблемы оптимального выбора диетических предпочтений и режима физических нагрузок и их воздействия на количественный и качественный состав ЖТ и ее функции депонирования, мобилизации жира в жировых депо разной локализации и эктопических тканях.

Очевидный практический интерес представляет разработка персонализированного подхода для оптимального подбора диетотерапии и наиболее благоприятного вида регулярной физической нагрузки.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1 Объект исследования

2.1.1 Группы лабораторных животных

Эксперименты проведены на 206 аутбредных крысах-самцах линии Wistar массой тела 130–150 г в возрасте 5–6 нед, полученных из отдела экспериментальных биологических моделей НИИ фармакологии и репродуктивной медицины им. Е.Д. Гольдберга Томского НИМЦ (г. Томск), имеется сертификат здоровья. Экспериментальные исследования проводились на базе лаборатории биологических моделей ЦНИЛ ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (г. Томск). Животных содержали в стандартных условиях вивария на естественном световом режиме, при свободном доступе к воде и пище (температура воздуха в виварии (20 ± 2) °С, влажность – не более 80 %).

Содержание и все манипуляции, которым подвергались животные во время исследования, проводили с соблюдением Конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей, принятой Европейским Союзом в 1986 г., и директивы 86/609 ЕЭС, основанной на тексте соглашения «Dr. Robert Hubrecht, Current EU Legislation Controlling Animal Experiments».

После карантина для проведения эксперимента методом случайной выборки формировались группы животных, имеющих близкую массу тела. Все манипуляции выполняли в утреннее время с 9.00 до 12.00 с целью исключения суточных влияний на метаболизм. Животных выводили из эксперимента СО₂-асфиксией с использованием стандартной камеры.

В проведенном исследовании были сформированы основные и дополнительные группы наблюдения животных. В основных группах выполнялся весь спектр проводимых исследований. В дополнительных группах спектр исследований был выборочным. Дополнительные группы были необходимы для уточнения представляющих научный интерес фактов, установленных при анализе показателей в основных группах.

К основным группам наблюдения относились:

– животные, находившиеся на стандартном рационе питания (с долей жира в общей калорийности корма 11 % за счет преобладания растительных жиров) – нормокалорийное питание с преобладанием растительных жиров (НК-РЖ, n = 34);

– животные, находившиеся на повышенном рационе питания (с долей жира в общей калорийности корма 32 % за счет преобладания растительных жиров) – высококалорийное питание с преобладанием растительных жиров (ВК-РЖ, n = 24);

– животные, находившиеся на стандартном рационе питания (с долей жира в общей калорийности корма 11 % за счет преобладания растительных жиров), с 13-й нед кормления получали физическую нагрузку, преимущественно аэробного характера – НК-РЖ-А (n = 34);

– животные, находившиеся на стандартном рационе питания (с долей жира в общей калорийности корма 11 % за счет преобладания растительных жиров), с 13-й нед кормления получали физическую нагрузку, преимущественно анаэробного характера – НК-РЖ-АН (n = 24);

– животные, находившиеся на повышенном рационе питания (с долей жира в общей калорийности корма 32 % за счет преобладания растительных жиров), с 13-й нед кормления получали физическую нагрузку, преимущественно аэробного характера – ВК-РЖ-А (n = 24);

– животные, находившиеся на повышенном рационе питания (с долей жира в общей калорийности корма 32 % за счет преобладания растительных жиров), с 13-й нед кормления получали физическую нагрузку, преимущественно анаэробного характера – ВК-РЖ-АН (n = 14).

К дополнительным группам были отнесены:

– животные, находившиеся на стандартном рационе питания с понижением калорийности за счет ограничения количества пищи (с долей жира в общей калорийности корма 11 % за счет преобладания растительных жиров) – питание пониженной калорийности с преобладанием растительных жиров (ПК-РЖ, n = 10);

– животные, находившиеся на стандартном рационе питания (с долей жира в общей калорийности корма 11 % за счет преобладания животных жиров) – нормокалорийное питание с преобладанием животных жиров (НК-ЖЖ, n = 8);

– животные, находившиеся на повышенном рационе питания (с долей жира в общей калорийности корма 32 % за счет преобладания животных жиров) – высококалорийное питание с преобладанием животных жиров (ВК-ЖЖ, n = 8);

– животные, находившиеся на стандартном рационе питания с понижением калорийности за счет ограничения количества пищи (с долей жира в общей калорийности корма 11 % за счет преобладания растительных жиров) с 13-й нед кормления получали физическую нагрузку, преимущественно аэробного характера – ПК-РЖ-А (n = 10);

– животные, находившиеся на повышенном рационе питания (с долей жира в общей калорийности корма 32 % за счет преобладания животных жиров), с 13-й нед кормления получали физическую нагрузку, преимущественно аэробного характера – ВК-ЖЖ-А (n = 8);

– животные, находившиеся на повышенном рационе питания (с долей жира в общей калорийности корма 32 % за счет преобладания животных жиров), с 13-й нед кормления получали физическую нагрузку, преимущественно анаэробного характера – ВК-ЖЖ-АН (n = 8).

2.1.2 Характеристика рационов питания

Стандартный лабораторный корм (НК-РЖ) включал специальные гранулы с минеральными и витаминными добавками «ПроКорм» для лабораторных крыс (ЗАО «БиоПро», г. Новосибирск) и соответствовал ГОСТ Р 50258-92 (Таблица 3).

Повышенный рацион с преобладанием растительных жиров (ВК-РЖ) включал стандартную пищу (47 %), сгущенное молоко (44 %), растительное масло (8 %) и крахмал (1 %) [24, 90] (76 % от общей массы жира составили растительные жиры) (Таблица 4).

Таблица 3 – Состав и калорийность стандартного лабораторного рациона

Состав	Калорийность		
	по массе, %	ккал/100 г	по ккал, %
Белки	22,0	90,2	28,0
Углеводы	47,7	195,6	60,5
Жиры	4,0	37,2	11,5
Итого	73,7	323,0	100

Таблица 4 – Состав и калорийность повышенного рациона с преобладанием растительных жиров

Состав	Калорийность		
	по массе, %	ккал/100 г	по ккал, %
Белки	13,2	54,3	14,7
Углеводы	47,9	196,2	53,3
Жиры	12,7	118,1	32,0
Итого	73,8	368,6	100

Стандартный составной рацион с преобладанием животных жиров (НК-ЖЖ) включал 26,7 г казеина, 46,5 г кукурузного крахмала, 5,0 г сахарозы, 0,4 г кукурузного масла, 3,1 г топленого масла, 12 г микрокристаллической целлюлозы, 5 г витаминно-минеральной смеси АИН 93 на 100 г корма (87% от общей массы жира составили животные жиры) (Таблица 5).

Состав повышенного рациона с преобладанием животных жиров (ВК-ЖЖ) включал 16,0 г казеина, 48,5 г кукурузного крахмала, 5,5 г сахарозы, 3,0 г кукурузного масла, 9,6 г топленого масла, 12,0 г микрокристаллической целлюлозы, 5,2 г витаминно-минеральной смеси АИН 93 на 100 г корма (76% от общей массы жира составили животные жиры) (Таблица 6) [93].

Таблица 5 – Состав и калорийность стандартного рациона с преобладанием животных жиров

Состав	Калорийность		
	по массе (%)	ккал/100 г	по ккал (%)
Белки	22,0	90,2	27,9
Углеводы	47,7	195,8	60,6
Жиры	4,0	37,2	11,5
Итого	73,7	323,2	100

Таблица 6 – Состав и калорийность повышенного рациона с преобладанием животных жиров

Состав	Калорийность		
	по массе (%)	ккал/100 г	по ккал (%)
Белки	13,4	54,9	14,8
Углеводы	48,2	198,0	53,2
Жиры	12,9	119,5	32,0
Итого	74,5	372,4	100

В течение эксперимента ежедневно в фиксированное время взвешивали корм до кормления и после него, с последующим расчетом суточной калорийности на одного животного, еженедельно измерялась масса тела крыс.

2.1.3 Протоколы тренировок

В проведенном исследовании крысы получали регулярную физическую нагрузку в виде плавания в двух режимах:

- преимущественно аэробного характера (А);
- преимущественно анаэробного характера (АН).

Адаптация животных к физическим тренировкам в водной среде проходила в течение 15 дней в цилиндрической емкости с гладкой (скользящей)

поверхностью. Диаметр емкости составил 60 см, глубина – 120 см, температура воды (31 ± 1)°C [416]. Целью адаптационного периода было уменьшение стрессовых реакций животных на водную среду и физическую нагрузку.

Протокол тренировок аэробного характера

Лабораторные животные подвергались физической нагрузке в виде плавания через 1 день в течение 1 ч с отягощением 4 % от массы тела. Характер физической нагрузки был подтвержден методом максимального стабильного содержания лактата (Maximal Lactate Stable State) в сыворотке крови крыс [321, 322]. Общая продолжительность занятий составила 6 нед.

Проводилась адаптация к водной среде. В течение первых трех дней крысы помещались на 15 мин в мелкую воду. На четвертый день животные плавали в глубокой воде на протяжении 2 мин. Каждый день (до 10-го дня адаптационного периода) время пребывания в воде увеличивалось на 2 мин. Начиная с одиннадцатого дня, крысы находились в воде с 4%-м отягощением в виде свинцовой дроби, размещенной в рюкзаке, прикрепленном на грудной клетке животного. Ежедневно время пребывания в воде увеличивалось (с 11-го дня) на 5 мин. Адаптационный период закончился на 15-й день.

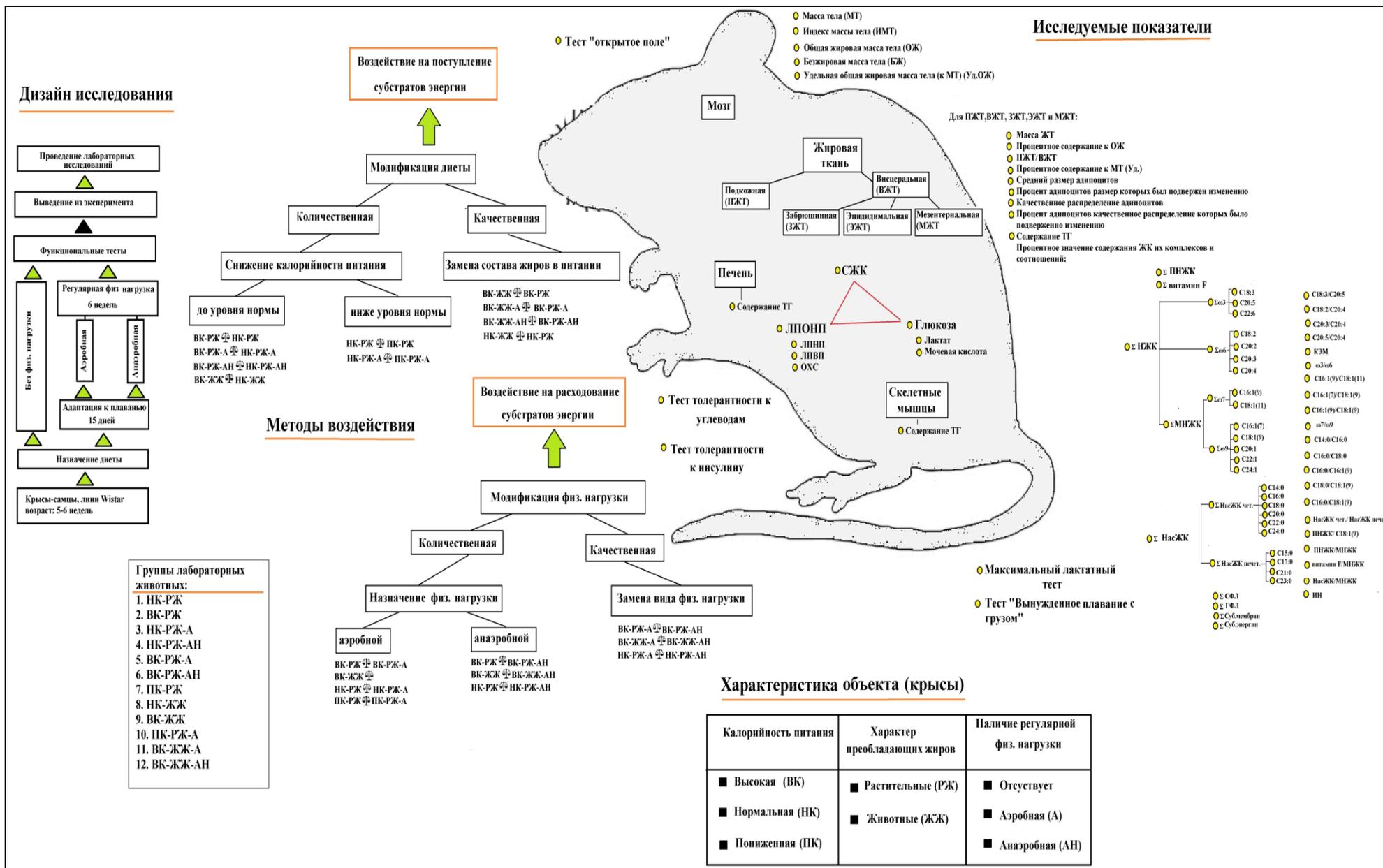
Протокол тренировок, анаэробного характера

Лабораторные животные подвергались физической нагрузке в виде плавания через день в течение 80 с в три подхода с 5-минутными периодами отдыха между подходами и отягощением 8% от массы тела. Характер физической нагрузки был подтвержден методом максимального стабильного содержания лактата (Maximal Lactate Stable State) в сыворотке крови крыс [321, 322]. Продолжительность занятий составила 6 нед.

Проводилась адаптация к водной среде. В течение первых трех дней крысы помещались на 15 мин в мелкую воду. На 4-й день животные плавали в глубокой воде на протяжении 2 мин. Каждый день (до 10-го дня адаптационного периода) время пребывания в воде увеличивалось на 2 мин. Начиная с 11-го дня крысы

находились в воде с 8 % отягощением в виде свинцовой дроби, размещенной в рюкзаке, прикрепленном на грудной клетке животного, в течение 40 с в три подхода с 5-минутным отдыхом между ними. В последующие 4 дня время пребывания в воде увеличивали ежедневно на 10 с, доведя его до 80 с за один подход. Адаптационный период закончился на 15-й день.

На Рисунке 1 представлена схема дизайна исследования, в которой обобщены методы исследования, изучаемые показатели, характеристика сформированных экспериментальных групп животных (в зависимости от особенностей калорийности питания и состава жиров в рационе, отсутствия или наличия физической нагрузки аэробного или анаэробного характера), а также методы воздействия (количественная и качественная модификация питания, физической нагрузки).

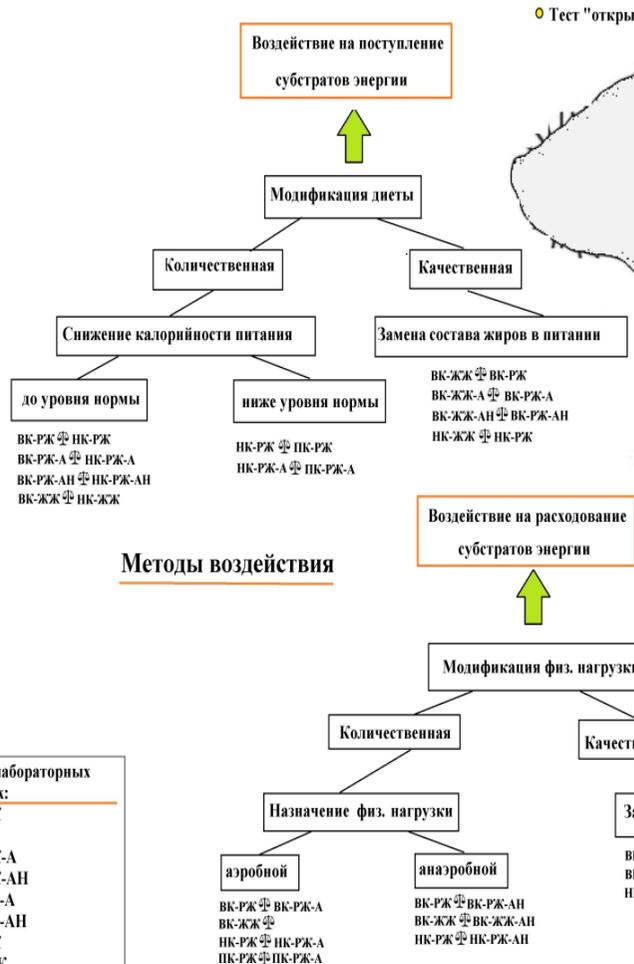


Дизайн исследования



- Группы лабораторных животных:**
1. НК-РЖ
 2. ВК-РЖ
 3. НК-РЖ-А
 4. НК-РЖ-АН
 5. ВК-РЖ-А
 6. ВК-РЖ-АН
 7. ПК-РЖ
 8. НК-ЖЖ
 9. ВК-ЖЖ
 10. ПК-РЖ-А
 11. ВК-ЖЖ-А
 12. ВК-ЖЖ-АН

Методы воздействия



Характеристика объекта (крысы)

Калорийность питания	Характер преобладающих жиров	Наличие регулярной физ. нагрузки
■ Высокая (ВК)	■ Растительные (РЖ)	■ Отсутствует
■ Нормальная (НК)	■ Животные (ЖЖ)	■ Аэробная (А)
■ Пониженная (ПК)		■ Анаэробная (АН)

Рисунок 1 – Дизайн исследования

2.2 Методы исследования

2.2.1 Исследование морфометрических показателей

Оценку массы тела животных (г) проводили путем еженедельно взвешивания.

Для определения длины тела крыс (см) измерение проводили от кончика носа до анального отверстия в положении на спине [60, 156, 182].

Расчет ИМТ выполняли по формуле: $ИМТ = \text{Масса тела (г)} / \text{Длина тела (см}^2\text{)}$ [65, 195].

Методом диссекции выделяли и взвешивали на аналитических весах жировую ткань разной локализации (подкожно-паховую ЖТ (ПЖТ), эпидидимальную (ЭЖТ), забрюшинную (ЗЖТ), мезентериальную (МЖТ)) (Рисунок 2). Определяли массу общей жировой ткани (ОЖ) [60, 268]. К висцеральной жировой ткани относили МЖТ, ЗЖТ, ЭЖТ.

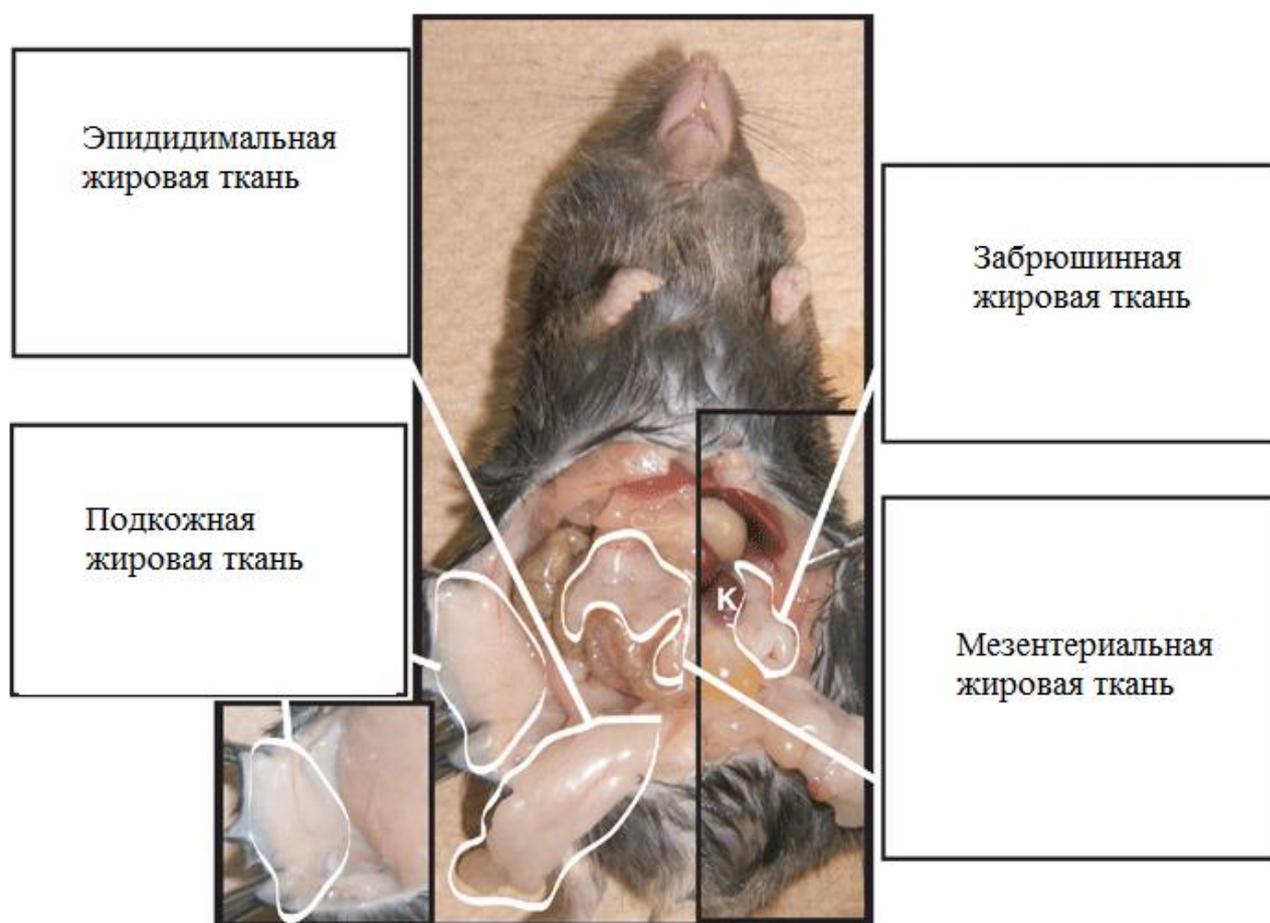


Рисунок 2 – Локализация белой жировой ткани (Sackmann-Sala L. et al., 2012)

Удельное содержание (уд.ОЖ) общей жировой ткани рассчитывали по формуле: $\text{Уд.ОЖ (\%)} = (\text{ОЖ} / \text{масса тела}) \times 100$.

Аналогичным образом вычисляли Уд.ВЖТ, Уд.ПЖТ, Уд.МЖТ, Уд.ЗЖТ, Уд.ЭЖТ. Относительное содержание жировой ткани разной локализации определяли от содержания ОЖ. Анализировали изменения соотношения ПЖТ/ВЖТ (%). Безжировую (БЖ) массу тела определяли по формуле: $\text{БЖ (г)} = \text{масса тела} - \text{ОЖ}$.

Определение вышеуказанных показателей проводилось в следующих группах крыс: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН, НК-ЖЖ, ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, ПК-РЖ, ПК-РЖ-А.

2.2.2 Морфологическое исследование адипоцитов

Определение среднего размера адипоцитов

Определяли средний размер адипоцитов МЖТ, ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ. Для этого кусочки жировой ткани фиксировали в 10%-м нейтральном забуференном формалине (Biovitrum, Россия), обезжизивали в изопропиловом спирте (Biovitrum, Россия) и заливали в парафин (Histomix, Россия) по методике Ю.А. Криволапова [50]. Парафиновые срезы жировой ткани толщиной 5–7 мкм готовили на полуавтоматическом микротоме («МЗП 01-Техном», Россия). Выполняли окраску гематоксилином и эозином. Полученные микропрепараты просматривали в проходящем свете на микроскопе «Биомед-3М» (Россия), совмещенном с компьютером. Изображения срезов оцифровывали. Оцифрованные фотографии с четко очерченными границами клеток подвергали морфометрической обработке с использованием компьютерной программы ImageJ 1.46 [188]. Для каждой группы животных определяли средний размер адипоцитов. Оценивали распределение клеток по размеру: малый (менее 50 мкм), средний (50–100 мкм), большой (более 100 мкм) [307, 354, 361, 436]).

Определение среднего размера адипоцитов производили в группах крыс: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН, ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ.

2.2.3 Биохимическое исследование сыворотки крови и тканей

Биохимический анализ сыворотки крови в проведенном исследовании включал определение следующих показателей: ХС-ЛПВП, ТГ (сыворотки крови, печени, мышц, адипоцитов), ХС-ЛПНП, ОХС, свободных жирных кислот, глюкозы, мочевой кислоты и лактата.

Исследование содержания триглицеридов в сыворотке крови ферментативным методом

Содержание ТГ в сыворотке крови определяли с помощью ферментативного набора «Triglycerides» (Chronolab, Испания) в соответствии с протоколом, прилагаемым к набору. Метод основан на сопряженных ферментативных реакциях, катализируемых липазой и глицерокиназой в присутствии аденозинтрифосфата, глицеролфосфатоксидазы и пероксидазы. В ходе данных реакций образовывалась перекись водорода. При взаимодействии перекиси водорода с 4-аминофеназоном и п-хлорфенолом в присутствии пероксидазы образовывался хинониминный краситель. Интенсивность окраски реакционной среды была пропорциональна количеству триглицеридов в сыворотке крови и определялась спектрофотометрически при длине волны 505 нм на спектрофотометре «СФ-2000» (ОКБ «Спектр», Россия). Концентрацию ТГ в сыворотке крови крыс выражали в ммоль/л.

Определение значения данного показателя выполняли в группах крыс: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН, ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ, ПК-РЖ, ПК-РЖ-А.

Определение содержания триглицеридов в скелетных мышцах, печени и жировой ткани

Содержание ТГ в скелетных мышцах (*m. soleus*), печени и жировой ткани (ПЖТ, МЖТ, ЭЖТ, ЗЖТ) оценивали после экстракции из навесок скелетных мышц и печени (250 мг), жировой ткани (200 мг) липидной фракции по методу J. Folch [237] смесью хлороформ-метанол (2 : 1). Перед проведением анализа

к хлороформной фазе добавляли 20%-й раствор детергента Thesit (Sigma Aldrich, США) в хлороформе [311]. Хлороформ удаляли потоком азота, и эмульгированные липиды были растворены в дистиллированной воде. Определение содержания ТГ в экстрагированных липидах проводили ферментативным методом с помощью наборов фирмы «Triglycerides» (Chronolab, Испания). Содержание ТГ рассчитывали на единицу веса тканей и выражали в мг/г.

Значения данных показателей определяли для групп лабораторных животных: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН.

Исследование содержания холестерина в липопротеинах высокой плотности в сыворотке крови ферментативным методом

Содержание ХС-ЛПВП в сыворотке в сыворотке крови измеряли с помощью ферментативного набора «HDL Cholesterol» (Chronolab, Испания).

Метод основан на избирательной солюбилизации ХС-ЛПВП детергентом. ХС-ЛПВП последовательно вступал в реакции, катализируемые холестеринэстеразой, холестериноксидазой и хромогеном, с образованием хинониминового красителя (другие фракции липопротеинов удаляются детергентом). Интенсивность окраски реакционной среды была пропорциональна концентрации ХС-ЛПВП и определялась спектрофотометрически при длине волны 585 нм на спектрофотометре «СФ-2000» (ОКБ «Спектр», Россия). Концентрацию ХС-ЛПВП в сыворотке крови крыс выражали в ммоль/л. Значения данного показателя определяли в группах крыс: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН.

Определение содержания холестерина в липопротеинах низкой плотности в сыворотке крови ферментативным методом

Содержание ХС-ЛПНП в сыворотке крови измеряли с помощью ферментативного набора «LDL Cholesterol» (Chronolab, Испания).

Метод основан на ферментативных реакциях, в ходе которых эфиры холестерина при действии холестеринэстеразы расщеплялись с образованием ХС-ЛПНП и жирных кислот. ХС-ЛПНП окисляется холестериноксидазой до

4-холестерона и перекиси водорода. Перекись водорода при участии пероксидазы взаимодействовала с N-(2-гидрокси-3-сульфопропил)-3,5-диметоксиаланином и 4-аминоантипирином с образованием хинониминового красителя. Интенсивность окраски реакционной среды была пропорциональна концентрации ХС-ЛПНП в сыворотке крови и определялась спектрофотометрически при длине волны 600 нм на спектрофотометре СФ-2000 (ОКБ «Спектр», Россия). Концентрация ХС-ЛПНП в сыворотке крови крыс была выражена в ммоль/л.

Значения данного показателя определяли в группах крыс: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН.

Определение содержания общего холестерина в сыворотке крови ферментативным методом

Содержание ОХС в сыворотке крови измеряли с помощью ферментативного набора «Cholesterol» (Chronolab, Испания).

Метод основан на сопряженных реакциях, в которых ОХС высвобождался из состава эфиров под влиянием холестеринэстеразы и окислялся при участии холестериноксидазы. Образующаяся в данных реакциях перекись водорода при участии пероксидазы вызывала окислительное азосочетание 4-аминоантипирина и фенола с образованием хинониминового красителя. Интенсивность окраски реакционной среды была пропорциональна количеству ОХС в сыворотке крови и определялась на спектрофотометре «СФ-2000» (ОКБ «Спектр», Россия) при длине волны 505 нм. Концентрация ОХС была выражена в ммоль/л.

Значения данного показателя определяли в группах крыс: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН.

Определение содержания свободных жирных кислот в сыворотке крови ферментативным методом

Содержание СЖК в сыворотке крови измеряли с помощью ферментативного набора «NEFA» (RANDOX, Великобритания).

Метод основан на взаимодействии СЖК при действии фермента ацил-КоА-синтазы с КоА в присутствии аденозинтрифосфата. Образовавшийся ацил-КоА окислялся ферментом ацил-КоА-оксидазой до еноил-КоА с образованием перекиси водорода. При взаимодействии перекиси водорода с 4-аминоантипирином в присутствии пероксидазы образовывался хинониминный краситель. Интенсивность окраски реакционной среды была пропорциональна концентрации СЖК в сыворотке крови и определялась спектрофотометрически при длине волны 505 нм на спектрофотометре «СФ-2000» (ОКБ «Спектр», Россия). Концентрация СЖК в сыворотке крови крыс была выражена в ммоль/л.

Значения данного показателя определяли в группах крыс: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН, ПК-ПЖ, ПК-РЖ-А.

*Определение содержания глюкозы в сыворотке крови
ферментативным методом*

Концентрацию глюкозы в сыворотке крови крыс определяли спектрофотометрически с помощью ферментативного набора «Glucose» (Chronolab, Испания).

Метод основан на ферментативных реакциях, в ходе которых фермент глюкозооксидаза катализировала окисление глюкозы до глюконовой кислоты и перекиси водорода (H_2O_2). Далее H_2O_2 реагировала в присутствии фермента пероксидазы с фенолом и 4-аминофеназоном с образованием красного хинониминного продукта. Интенсивность окраски реакционной среды была пропорциональна количественному содержанию глюкозы в сыворотке крови. Оптическую плотность измеряли на спектрофотометре «СФ-2000» при длине волны 505 нм. Концентрацию глюкозы в сыворотке крови крыс выражали в ммоль/л.

Значения данного показателя определяли в группах крыс: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН, ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ, ПК-РЖ, ПК-РЖ-А.

*Определение содержания мочевой кислоты в сыворотке крови
ферментативным методом*

Концентрацию мочевой кислоты в сыворотке крови крыс определяли спектрофотометрически с помощью ферментативного набора Uric acid (Chronolab, Испания).

Метод основан на проведении сопряженных реакций, в которых мочевая кислота окислялась под действием уриказы с образованием аллантаина и H_2O_2 . В присутствии фермента пероксидазы пероксид водорода взаимодействовал с 4-аминофеназоном и 2,4-дихлорфенилсульфонатом с образованием хинониминового красителя. Интенсивность окраски была пропорциональна концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови. Оптическую плотность измеряли на спектрофотометре «СФ-2000» при длине волны, равной 505 нм. Концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови крыс была выражена в мкмоль/л.

Значения данного показателя определяли в следующих группах крыс: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН, НК-ЖЖ, ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН.

*Определение содержания лактата в сыворотке крови
ферментативным методом*

Концентрацию лактата в сыворотке крови крыс определяли спектрофотометрически с помощью ферментативного набора Lactate (Chronolab, Испания).

Метод основан на ферментативных реакциях, в ходе которых в присутствии лактатоксидазы лактат окислялся до пирувата и H_2O_2 . Далее при взаимодействии пероксида водорода с пероксидазой, 4-аминофеназоном и 4-хлорфенолом образовывался хинониминный краситель. Интенсивность окраски реакционной среды была пропорциональна концентрации лактата в сыворотке крови. Оптическую плотность измеряли на спектрофотометре «СФ-2000» при длине волны 505 нм. Концентрация лактата в сыворотке крови крыс выражалась в ммоль/л.

Значения данного показателя определяли в следующих группах крыс: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН, НК-ЖЖ, ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, ПК-РЖ, ПК-РЖ-А.

2.2.4 Хромато-масс-спектрометрический анализ содержания жирных кислот

Экстракция жирных кислот из жировой ткани

При экстракции жирных кислот жировую ткань (ПЖТ, МЖТ, ЭЖТ, ЗЖТ) из навесок 250 мг гомогенизировали в 5 мл смеси хлороформа и метанола (2 : 1), в соотношении 1 : 20 (вес / объем). Выдерживали 24 ч при температуре 4°C. Затем смесь фильтровали через фильтровальную бумагу. Доводили до объема 6 мл при помощи хлороформ-метанольной смеси и добавляли 2 мл 0,9 моль раствора NaCl. Далее производили разделение фаз путем центрифугирования при 1500 g в течение 15 мин на центрифуге (Elmi CM-6M, Латвия) при температурном режиме 21°C. После этого удаляли водную фазу, а фазу хлороформа переливали в ампулу с немедленным запаиванием. Ампулу помещали на хранение при температуре -21°C.

Получение метиловых эфиров жирных кислот

Данный и последующие этапы были проведены на базе ЦНИЛ ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (г. Красноярск).

При подготовке пробы к анализу отбирали 60 мкл экстракта и после добавления внутреннего стандарта (C19:0) производили высушивание в сушильном шкафу, предварительно долив 80 мкл метанола. Метанолиз проводили в 0,4 мл 1,2 моль HCl метанольного раствора в течение 3 ч (при температуре 80°C) в сушильном шкафу Binder (США) [95]. Затем для экстрагирования метиловых эфиров ЖК из иных органических соединений и нейтрализации кислой рН среды добавляли 0,4 мл перегнанного, химически чистого гексана «Экос-1» (Россия). Пробу помещали на шейкер при постоянной минимальной скорости вращения на 5 мин.

Разделение фракций метанола и гексана осуществляли центрифугированием пробы в течение 10 мин при 1042 g. Верхнюю фазу гексана отбирали в чистую

виалу. Производили высушивание в токе азота. Анализ проводили два раза для достижения полного разделения пиков в разведениях 0,018% и 0,002%.

Хромато-масс-спектрометрический анализ метиловых эфиров жирных кислот

С целью хроматографического разделения ЖК использовали колонку HP-5MS (Agilent Technologies, США) длиной 30 м, внешним диаметром 0,25 мм и толщиной пленки 0,25 мкм.

При проведении анализа применялись следующие режимы работы газового хроматографа и масс-спектрометра: время анализа – 29,71 мин; начальная температура термостата – 140°C, последующее линейное повышение температуры на 7°C в минуту до достижения 320°C. При проведении анализа температура испарителя составляла 280°C. Образец вводился без деления потока. Газом-носителем выступал гелий. Скорость продувочного потока составляла 1 мл/мин.

Идентификация метиловых эфиров жирных кислот

Идентификацию метиловых эфиров ЖК осуществляли при помощи сравнения экспериментальных масс-спектров, содержащихся в базах данных программ «NIST MS Search 2.0» и «AMDIS Analysis», а также путем сопоставления времени выхода анализируемого образца со временем выхода известных, предварительно метилированных стандартов ЖК. Для этого использовались стандарты миристиновой (C14:0), стеариновой (C18:0), олеиновой (C18:1), линолевой (C18:2), трикозановой (C23:0), лигноцериновой (C24:0) ЖК (Acros organics, США); арахидиновой (C20:0), гондоиновой (C20:1), дигомо-γ-линолевой (C20:1) (Sigma, Германия); пентадекановой (C15:0), пальмитолеиновой (C16:1), маргариновой (C17:0), γ-линоленовой (C18:3), нонадекановой (C19:0) (Fluka, США); бегеновой (C22:0), эруковой (C22:1) (Fluka, Германия); пальмитиновой (C16:0) (Aldrich, США), 6-пальмитоолеиновой (C16:1), вакценовой (C18:1), олеиновой (C18:1) (Supelco, США); линолевой (C18:2), α-линоленовой (C18:3), дигомо-γ-линоленовой (C20:3), арахидиновой (C20:4), , тимнодовой (C20:5), цервоновой (C22:6), (Cayman Chemical Company, США).

Содержание ЖК выражалось в процентах от общей суммы площадей пиков. В проведенном исследовании определялось содержание 24 жирных кислот, в том числе 14 НЖК и 10 НасЖК. В свою очередь сумма НЖК включала в себя незаменимые (7) и заменимые (7) кислоты. Незаменимые НЖК были представлены семейством $\omega 3$ (α -линоленовая (C18:3), тимнодовая (C20:5), цервоновая (C22:6)) и $\omega 6$ (линолевая (C18:2), дигомо- γ -линолевая (C20:2), дигомо- γ -линоленовая (C20:3), арахидоновая (C20:4)). В состав заменимых НЖК вошли представители семейства $\omega 7$ (пальмитолеиновая (C16:1), вакценовая (C18:1)) и $\omega 9$ (пальмитоолеиновая (C16:1), олеиновая (C18:1), гондоиновая (C20:1), эруковая (C22:1), нервоновая (C24:1)).

В проведенном исследовании НасЖК были представлены кислотами с четным (миристиновая (C14:0), пальмитиновая (C16:0), стеариновая (C18:0), арахидоновая (C20:0), бегеновая (C22:0), лигноцериновая (C24:0)) и нечетным (пентадекановая (C15:0), маргариновая (C17:0), генэйкоциловая (C21:0), трикозановая (C23:0)) числом атомов углерода в углеводородном скелете.

Кроме того, в проведенном исследовании было проанализировано значение 15 интегративных показателей (комплексов) ЖК (сумма $\omega 3$, $\omega 6$, $\omega 7$, $\omega 9$, ПНЖК, МНЖК, НасЖК четных, НасЖК нечетных, ЖК-субстратов витамина F, сфигнофосфолипидов (СФЛ), гликофосфолипидов (ГФЛ), энергии, мембран, НЖК, НасЖК).

Состав ряда из них был перечислен выше. Необходимо добавить, что в состав ПНЖК входили незаменимые НЖК с тремя и более двойными связями (-C=C-), такие как α -линоленовая (C18:3), дигомо- γ -линоленовая (C20:3), арахидоновая (C20:4), тимнодовая (C20:5), цервоновая (C22:6) ЖК. Показатель «ЖК-субстраты витамина F» включал в себя линолевую (C18:2), α -линоленовую (C18:3), арахидоновую (C20:4), тимнодовую (C20:5) и цервоновую (C22:6) НЖК.

В состав МНЖК входили все заменимые НЖК семейств $\omega 7$ и $\omega 9$ с одной двойной связью.

Показатель «ЖК-субстраты СФЛ» объединил очень длинноцепочные ЖК, такие как нервоновая (C24:1) и лигноцериновая (C24:0) ЖК. В свою очередь

показатель «ЖК-субстраты ГФЛ» показывал сумму ЖК, используемых для построения глицерофосфолипидов (пальмитиновая (C16:0), олеиновая (C18:1), линолевая (C18:2), α -линоленовая (C18:3)).

Показатель ЖК-субстраты энергии объединил МНЖК и НасЖК, которые непосредственно или после предварительной структурной оптимизации могли быть окислены в митохондриях клеток с образованием АТФ (миристиновая (C14:0), пентадекановая (C15:0), пальмитиновая (C16:0), пальмитолеиновая (C16:1), пальмитоолеиновая (C16:1), маргариновая (C17:0), стеариновая (C18:0), вакценовая (C18:1), олеиновая (C18:1), арахидиновая (C20:0), гондоиновая (C20:1), генэйкоциловая (C21:0), бегеновая (C22:0), эруковая (C22:1), трикозановая (C23:0), лигноцериновая (C24:0) нервоновая (C24:1)). В свою очередь в показатель «ЖК-субстраты мембран» были собраны ЖК, преимущественная биологическая роль которых заключалась во вхождении в состав сложных липидов цитоплазматических клеточных мембран и мембран внутриклеточных органелл. Это были НЖК с двумя и более двойными связями, а именно α -линоленовая (C18:3), линолевая (C18:2), дигомо- γ -линолевая (C20:2), дигомо- γ -линоленовая (C20:3), арахидиновая (C20:4), тимнодовая (C20:5) и цервоновая (C22:6) НЖК.

В группах наблюдения были проанализированы 22 пары соотношений. Через изменение соотношений отдельных ЖК между собой и с их комплексами была проведена оценка изменения активности как отдельных ферментов, отвечающих за метаболизм ЖК, так и функционирования целых систем транспорта, антиоксидантной защиты, депонирования, окисления и эндогенного образования данных ЖК. Значения данных соотношений выражали в процентах.

В проведенном исследовании ряд соотношений использовали для оценки изменения активности ферментов, отвечающих за эндогенное образование незаменимых и заменимых НЖК и НасЖК. Соотношения C18:3 / C20:5, C18:2 / C20:4 и C20:3 / C20:4 позволяли судить об эндогенном образовании незаменимых ω 3 и ω 6 ПНЖК из экзогенных предшественников. При этом соотношение C18:3 / C20:5 говорило о суммарном изменении активности Δ 5 и 6

десатуразы и элонгазы C20:4 ω 3 ПНЖК при синтезе ω 3 ПНЖК. В свою очередь соотношение C18:2 / C20:4 показывало суммарное увеличение активности Δ 5 и 6 десатуразы и элонгазы C20:3 ω 6 ПНЖК при эндогенном образовании ω 6 ПНЖК. Дополнительное соотношение C20:3 / C20:4 отображало активность Δ 5 десатуразы дигомо- γ -линоленовой (C20:3) НЖК при образовании арахидоновой (C20:4) НЖК.

Соотношения C16:0 / C16:1(9), C16:1(9) / C18:1(11), C16:0 / C18:0, C18:0 / C18:1(9) отображали эндогенное образование заменимых ω 7 и ω 9 МНЖК из предшественников. При этом соотношение C16:0 / C16:1(9) позволяло говорить об активности инсулиннезависимой десатуразы и образовании пальмитолеиновой (C16:1) ω 7 НЖК, а соотношение C16:1(9) / C18:1(11) – уже об активности элонгазы данной МНЖК при синтезе вакценовой (C18:1) ω 7 МНЖК. Одновременно соотношение C16:0 / C18:0 показывало активность инсулинозависимой элонгазы пальмитиновой (C16:0) при синтезе стеариновой (C18:0) НасЖК, а C18:0 / C18:1(9) свидетельствовало об активности инсулинзависимой десатуразы данной кислоты при образовании олеиновой (C18:1) ω 9 МНЖК.

Отношение НасЖК чет / НасЖК нечет говорило об эндогенном образовании НасЖК, при этом соотношение C14:0 / C16:0 показывало изменение активности ферментов, отвечающих за эндогенное образование именно пальмитиновой (C16:0) НасЖК.

Наиболее важными функциями ЖК являются структурная и регуляторная. Об изменении структурной функции ЖК говорили соотношения ω 3 / ω 6, ПНЖК / МНЖК, ЖК-субстраты витамина F / МНЖК, НасЖК / МНЖК. При этом в качестве интегрального показателя, указывающего на перераспределение ЖК в составе липидов, использовали индекс ненасыщенности (ИН) – отношение содержания НЖК / НасЖК, умноженное на 100.

В свою очередь образование биологически активных веществ показывали отношения C20:5 / C20:4 и значение коэффициента эффективности метаболизации (КЭМ). Последний отображал готовность клеток к образованию

простагландинов и лейкотриенов из $\omega 6$ ПНЖК и определялся как отношение $20:4 / (20:2 + 20:3 + 20:5 + 22:6)$.

Отношение $C16:1(9) / C18:1(9)$ демонстрировало пропорциональность активации инсулинозависимых и независимых десатураз при синтезе заменимых МНЖК, а $\omega 7 / \omega 9$ отображало пропорциональность их образования.

Соотношения ПНЖК / $C18:1(9)$ и ЖК-субстраты витамина F / $C18:1(9)$ свидетельствовали об антиоксидантной функции ЖК при защите более ненасыщенных ЖК от окисления активными формами кислорода и перекисного окисления.

Одновременно отношение $C16:0 / C18:1(9)$ говорило об изменении внутриклеточной защиты от патологического действия пальмитиновой ($C16:0$) НасЖК и изменении соотношения основных субстратов митохондриального окисления при выполнении ЖК их биологической функции по обеспечению энергией процесса локомоции. В свою очередь соотношение $C16:1(7) / C18:1(9)$ показало пропорциональность процессов β -окисления и образования олеиновой ($C18:1$) МНЖК.

Определение содержания ЖК и их интегративных показателей проводилось в группах крыс: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН.

2.2.5 Диагностические тесты

В исследовании были проведены следующие диагностические тесты:

- глюкозотолерантный тест,
- тест толерантности к инсулину (для оценки изменения толерантности тканей к углеводам и чувствительности к инсулину);
- тест максимального стабильного содержания лактата;
- тест «вынужденное плавание с грузом» (показатель физической работоспособности);
- тест «открытое поле» (для изучения двигательной и поисковой активности).

Глюкозотолерантный тест

Перед проведением теста животные находились без пищи в течение 12 ч. Раствор 25%-й глюкозы в дозе 1 г/кг массы тела вводили инсулиновым шприцом интраперитонеально [337, 395]. Забор крови производили из хвостовой вены до введения раствора глюкозы и через 30, 60, 90, 120 мин после введения. Пробу крови в объеме 20 мкл помещали в депротеинизирующий раствор (180 мкл) набора «Новоглюк-К, М (1000)» фирмы «Вектор-Бест» (Новосибирск).

Определение уровня глюкозы при проведении данного теста на 30-, 60-, 90-, 120-й мин производили в группах крыс: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН, НК-ЖЖ, ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН. Дополнительное определение значения данного показателя на 15-й мин было проведено в группах: НК-ЖЖ, ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН.

Тест толерантности к инсулину

Для оценки чувствительности периферических тканей к инсулину проводили тест толерантности к инсулину [216, 330]. Перед проведением теста животные голодали в течение 12 ч. Инсулин (хумалог) вводили инсулиновым шприцом интраперитонеально в дозе 0,75 МЕ на кг массы животного. Забор крови производили из хвостовой вены до введения инсулина и через 30, 60, 90, 120 мин после введения.

Данный тест был проведен в следующих группах лабораторных животных: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН.

Определение константы скорости утилизации глюкозы при инсулиновом тесте толерантности

Для оценки чувствительности периферических тканей к инсулину находили константу скорости утилизации глюкозы, при инсулиновом тесте толерантности (Китг) [216, 330]. Перед проведением теста животные голодали в течение 12 ч. Во время проведения теста все манипуляции осуществляли под ингаляционным наркозом (изофуран) с использованием станции для анестезии животных EZ-7000-320 (Braintree scientific, США).

Забор крови производили через катетер (G26), введенный в хвостовую вену. Инсулин в дозе 0,25 МЕ на 1 кг массы тела вводили инсулиновым шприцом внутривенно. Пробы крови в объеме 20 мкл забирали из катетера перед введением инсулина и через 4, 8, 12 и 16 мин после введения инсулина и помещали в депротеинизирующий раствор (180 мкл) набора «Новоглюк-К, М (1000)» фирмы «Вектор-Бест» (Новосибирск).

Наклон кривой снижения концентрации глюкозы рассчитывали с помощью уравнения линейной регрессии с использованием программы GraphPad Prism 5.0 (GraphPad Software, США).

Константу скорости утилизации глюкозы при инсулинтолерантном тесте (Китт) рассчитывали по формуле: $\text{Китт} = 0,693 / t_{1/2} \times 100$, где $t_{1/2}$ – временной интервал, при котором содержание глюкозы уменьшается в 2 раза. Значение Китт было выражено в %.

Значения данного показателя определяли в группах: НК-ЖЖ, ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН.

Тест максимального стабильного содержания лактата (максимальный лактатный тест)

Для подтверждения характера физической нагрузки проводили тест максимального стабильного содержания лактата (Maximal Lactate Stable State) [321, 322]. Забор крови осуществляли из хвостовой вены перед и во время плавания с отягощением 4 % (в группах животных, тренирующихся преимущественно в аэробном режиме) и 8 % массы тела (в группах животных, тренирующихся преимущественно в анаэробном режиме). Пробы крови в объеме 40 мкл помещали в осаждающий раствор (200 мкл) набора Lactate (Chronolab, Испания).

Дополнительно проводили тест с 5% отягощением с целью определения толерантности к аэробной физической нагрузки.

Тест был проведен в следующих группах лабораторных животных: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН, ПК-РЖ, ПК-РЖ-А.

Тест «Вынужденное плавание с грузом»

Оценку физической работоспособности животных (определяла толерантность к анаэробной физической нагрузке) проводили в виде плавания с отягощением 10 % массы тела животного и выражали в секундах [24, 44, 82]. Время засекали на секундомере от начала плавания до периода, когда животное начинало часто опускаться на дно емкости, находясь под водой более 10 с.

Тест был проведен в группах: НК-РЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-АН, ВК-РЖ-АН, ПК-РЖ, ПК-РЖ-А.

Тест «Открытое поле»

Для проведения теста использовали экспериментальную установку «Открытое поле», которая представляет собой квадратную площадку размерами 100 × 100 см с белыми вертикальными стенками высотой 40 см. По всей площади пола «открытого поля» равномерно располагаются 16 отверстий «норки» диаметром 6 см каждое [16, 38].

Крысу помещали в угол установки, наблюдение за поведением животного проводили в течение 3 мин. В промежутках между тестированием разных животных тщательно протирали пол камеры сначала влажной, затем сухой салфеткой; удалялись с пола камеры и из поддона испражнения предыдущего животного.

Переговоры между участниками эксперимента велись тихим монотонным голосом. Участники процедуры двигались без резких движений. При выполнении процедуры не допускались посторонние разговоры и какие-либо действия участников, не имеющие отношения к эксперименту.

Регистрируемые показатели (формы поведения):

1) *горизонтальная двигательная активность*, была охарактеризована побежками животного по разным траекториям, вплоть до кружения вокруг одного места. Основным критерием для идентификации данной формы

поведения являлось участие всех четырех лап животного в перемещении из одного квадрата в другой;

2) *вертикальная двигательная активность* была охарактеризована двумя видами стоек: задние лапы животного оставались на полу установки, а передние упирались в стенку поля или оставались на весу;

3) *груминг (умывание)* животного можно было условно разделить на две категории: неполный и полный. Неполный груминг характеризовался 1–2 быстрыми круговыми движениями лап вокруг носа и небольшой области около него, полный груминг – умыванием области глаз, заведением лап за уши и переходом на умывание головы, лап, боков, туловища, ано-генитальной области, хвоста.

4) *обнюхивание* краев отверстий или засовывание головы в «норку» до уровня глаз;

5) *количество актов мочеиспускания и дефекаций*;

б) *общая двигательная активность*.

1.3 Статистическая обработка результатов

Результаты исследования обрабатывали с использованием программ SPSS Statistics 22.0 (IBM, США) и Graph Pad Prism 5.0 (Graph Pad Software, США). Статистическую обработку данных проводили с использованием общепринятых подходов [20, 23, 28, 29]. Результаты представлены в виде выборочного среднего M и ошибки среднего m ; медианы Me , характеризующей центральную тенденцию, и верхнего и нижнего квартилей, характеризующих разброс значений показателя у 50 % образцов ($Q1$ – $Q3$), где $Q1$ – 25 % перцентиль, Me – 50 % перцентиль, $Q3$ – 75 % перцентиль.

Для определения профилактического воздействия нормализации калорийности рациона питания были проведены попарные сравнения показателей между следующими группами лабораторных животных:

– ВК-ЖЖ с НК-ЖЖ (рацион питания с преобладанием животных жиров, при отсутствии регулярной физической нагрузки);

– ВК-РЖ с НК-РЖ (рацион питания с преобладанием растительных жиров, при отсутствии регулярной физической нагрузки);

– ВК-РЖ-А с НК-РЖ-А (рацион питания с преобладанием растительных жиров, при регулярной аэробной физической нагрузке);

– ВК-РЖ-АН с НК-РЖ-АН (рацион питания с преобладанием растительных жиров, при регулярной анаэробной физической нагрузке).

Определение профилактического воздействия снижения калорийности рациона питания ниже уровня нормы проводили, сравнивая значение показателей между группами:

– НК-РЖ с ПК-РЖ (рацион питания с преобладанием растительных жиров, при отсутствии регулярной физической нагрузки);

– НК-РЖ-А с ПК-РЖ-А (рацион питания с преобладанием растительных жиров, при регулярной аэробной физической нагрузке).

Профилактическое воздействие замены животных жиров растительными определяли, попарно сравнивая значение показателей между группами:

– ВК-ЖЖ с ВК-РЖ (рацион питания повышенной калорийности, при отсутствии регулярной физической нагрузки);

– ВК-ЖЖ-А с ВК-РЖ-А (рацион питания повышенной калорийности, при регулярной аэробной физической нагрузке);

– ВК-ЖЖ-АН с ВК-РЖ-АН (рацион питания повышенной калорийности, при регулярной анаэробной физической нагрузке);

– НК-ЖЖ с НК-РЖ (рацион питания нормальной калорийности, при отсутствии регулярной физической нагрузки).

Определение профилактического воздействия регулярной аэробной физической нагрузки выполняли, сравнивая значение показателей между группами:

– ВК-ЖЖ с ВК-ЖЖ-А (рацион питания повышенной калорийности с преобладанием животных жиров);

– ВК-ЖР с ВК-ЖР-А (рацион питания повышенной калорийности с преобладанием растительных жиров);

– НК-ЖР с НК-ЖР-А (рацион питания нормальной калорийности с преобладанием растительных жиров);

– ПК-ЖР с ПК-ЖР-А (рацион питания пониженной калорийности с преобладанием растительных жиров).

Определение профилактического воздействия регулярной анаэробной физической нагрузки проводили, сравнивая значение показателей между группами:

– ВК-ЖЖ с ВК-ЖЖ-АН (рацион питания повышенной калорийности с преобладанием животных жиров);

– ВК-ЖР с ВК-ЖР-АН (рацион питания повышенной калорийности с преобладанием растительных жиров);

– НК-ЖР с НК-ЖР-АН (рацион питания нормальной калорийности с преобладанием растительных жиров).

Воздействие изменения характера регулярной физической нагрузки с аэробной на анаэробную анализировали при сравнении показателей между группами:

– ВК-ЖЖ-А с ВК-ЖЖ-АН (рацион питания повышенной калорийности с преобладанием животных жиров);

– ВК-ЖР-А с ВК-ЖР-АН (рацион питания повышенной калорийности с преобладанием растительных жиров);

– НК-ЖР-А с НК-ЖР-АН (рацион питания нормальной калорийности с преобладанием растительных жиров).

Для анализа отличий между группами сравнения в отношении морфометрических показателей, содержания подкожной и висцеральной жировой ткани, удельного содержания жировых депо относительно массы тела, содержания висцеральной жировой ткани разной локализации, удельного содержания висцеральной жировой ткани разной локализации относительно массы тела, содержания ТГ в жировой ткани, в сыворотке крови и тканях, содержания отдельных ЖК в жировой ткани их интегративных показателей и соотношений, содержания СЖК в сыворотке крови, глюкозы, мочевой кислоты, показателей инсулинтолерантного и глюкозотолерантного тестов, липопротеидов, ОХС, максимального лактатного теста, вынужденного плавания

с грузом, показателей теста «открытое поле» использовали сравнение двух независимых выборок методом Манна–Уитни. Статистически значимыми считали различия сравниваемых величин при $p \leq 0,05$.

В исследовании был проведен анализ статистической значимости различий нормализованных выборок при исследовании среднего размера адипоцитов жировой ткани разной локализации. Нормальное распределение выборок было подтверждено методом Колмогорова–Смирнова. Анализировались асимметрия и эксцесс распределения. Наличие статистической значимости различий между группами наблюдения устанавливалась при помощи t-критерия Стьюдента. Статистически значимыми считали различия сравниваемых величин при $p \leq 0,05$.

Дополнительно выявляли статистическую значимость, направление и тесноту связи между влиянием диеты или физической нагрузки и средним размером адипоцитов жировой ткани разной локализации при помощи метода рангового корреляционного анализа Спирмена. Статистически значимым корреляционное отношение считали при $p \leq 0,05$. При этом корреляционную связь считали очень слабой при значении коэффициента корреляции $r_s < 0,200$, слабой – при $0,200 \leq r_s < 0,500$, средней при $0,500 \leq r_s < 0,700$, сильной – при $r_s \geq 0,700$.

Описательную статистику качественного распределением адипоцитов жировой ткани крыс разной локализации проводили при помощи метода частотного анализа. Наличие связи между влиянием диеты или физической нагрузки и качественным распределением адипоцитов определили методом χ^2 . В случае построения квадратных таблиц сопряжения (2×2) применялась поправка Йейтса на непрерывность.

Дополнительно устанавливали направление и тесноту связи между влиянием диеты или физической нагрузки и качественным распределением адипоцитов жировой ткани крыс разной локализации при помощи метода ранговой корреляции тау-с-Кендалла. Статистически значимым корреляционное отношение считали при $p \leq 0,05$. При этом корреляционную связь считали очень слабой при значении коэффициента корреляции $\tau < 0,200$, слабой – при $0,200 \leq \tau < 0,500$, средней – при $0,500 \leq \tau < 0,700$, сильной – при $\tau \geq 0,700$.

Для определения доли клеток изменивших размер и категорию устанавливали коэффициент детерминированности (r_s^2 и τ^2 соответственно).

Наклон кривой снижения концентрации глюкозы при проведении инсулинового теста толерантности рассчитывали с помощью уравнения линейной регрессии.

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Влияние качественного и количественного состава рациона питания и регулярной аэробной и анаэробной физической нагрузки на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс

Известно, что питание и физическая нагрузка являются факторами внешней среды, обеспечивающие формирование адаптационных реакций. Масса жировой ткани, соотношение ОЖ и БЖ, перераспределение жировых депо, размер адипоцитов – показатели, модификация которых может оказывать влияние на метаболические процессы, как в самой ЖТ, так и в целом организме [15, 61, 77, 89, 118]. В данном разделе изучены изменения параметров белой жировой ткани крыс при воздействии модификации рациона питания и физической нагрузки. Проведено изучение каждого метода воздействия на группы животных с учетом калорийности питания, качественного состава жиров в рационе, отсутствия или наличия физической нагрузки и ее вида.

3.1.1 Влияние рациона питания на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у экспериментальных животных

Влияние нормализации калорийности рациона питания (снижение поступления растительных жиров) на морфометрические показатели и белую жировую ткань разной локализации у крыс (количественной модификации питания)

Было проведено исследование влияния нормализации калорийности питания на морфометрические показатели и параметры белой жировой ткани разной локализации у экспериментальных животных, находившихся на питании с преобладанием в рационе растительных жиров. Влияние диеты изучено в группе крыс без регулярной физической нагрузки, а также в группах животных с регулярной аэробной и анаэробной физической нагрузкой. Результаты

проведенного эксперимента показали, что нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров при отсутствии регулярной физической нагрузки и на фоне аэробной физической нагрузки приводила к снижению значения ИМТ у крыс (Таблица 7). Под воздействием данной диеты независимо от вида физической нагрузки отмечалось снижение массы тела животных. В свою очередь, при отсутствии регулярной физической нагрузки и на фоне аэробной физической нагрузки МТ снижалась за счет, как ЖТ, так и БЖ, изменение объема которых было непропорциональным и протекало вследствие преимущественно ЖТ, о чем говорило уменьшение удельной массы ОЖ. В случае анаэробной нагрузки масса тела под воздействием рассматриваемой диеты снижалась, только за счет ЖТ.

Таблица 7 – Морфометрические показатели крыс при нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров, *Me [Q1; Q3]*

Показатель	Группа животных					
	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН
ИМТ, г/см ²	0,78 [0,74; 0,82]	0,67 [0,63; 0,71]***	0,72 [0,67; 0,74]	0,69 [0,62; 0,72]*	0,67 [0,66; 0,68]	0,67 [0,64; 0,72]
МТ, г	566 [488; 617]	448 [372; 473]***	495 [472; 529]	445 [390; 483]***	478 [460; 501]	450 [406; 469]**
ОЖ, г	66 [47; 74]	19 [16; 22]***	31 [28; 38]	17 [16; 20]***	31 [26; 40]	20 [15; 22]***
БЖ, г	529 [483; 550]	442 [420; 458]***	463 [449; 494]	439 [414; 471]*	456 [425; 483]	435,69 [429; 466]
Уд.ОЖ, %	10,55 [8,78; 12,4]	4,14 [3,51; 4,72]***	6,32 [5,56; 7,22]	3,77 [3,53; 4,08]***	6,56 [5,08; 8,46]	4,08 [3,45; 4,75]***

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$. Здесь и далее; ИМТ – индекс массы тела; МТ – масса тела; ОЖ – общая масса жировой ткани; БЖ – безжировая масса тела; удельная ОЖ – ОЖ / масса тела $\times 100$

Уменьшение общего объема ЖТ под воздействием диеты во всех случаях происходило вследствие уменьшения как висцерального, так и подкожного жирового депо (Таблица 8).

Таблица 8 – Масса висцеральной и подкожной жировой ткани крыс при нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров, $Me [Q1; Q3]$

Депо ЖТ	Ед. изм	Группа животных					
		ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН
ВЖТ	г	45,00 [31,64; 52,68]	15,67 [12,89; 17,08]**	24,86 [20,81; 31,62]	13,32 [11,79; 16,5]**	22,72 [20,29; 24,68]	15,62 [10,56; 17,97]**
	%	69,94 [65,21; 73,34]	78,93 [76,95; 86,83]**	76,93 [72,62; 82,21]	78,32 [75,61; 83,95]	67,80 [60,96; 77,10]	78,25 [75,25; 81,16]*
ПЖТ	г	18,45 [14,62; 22,08]	3,74 [2,38; 5,11]**	6,89 [6,23; 8,26]	3,61 [2,93; 4,47]**	9,01 [6,78; 14,93]	4,08 [2,98; 5,22]**
	%	30,06 [26,66; 34,79]	21,07 [13,17; 23,05]**	23,07 [17,79; 27,38]	21,68 [16,05; 24,39]	32,20 [22,90; 39,04]	21,75 [18,80; 24,80]*
(ПЖТ/ВЖТ) × 100	%	43 [36; 53]	27 [15; 30]**	30 [22; 38]	28 [19; 32]	48 [30; 64]	28 [23; 33]*

Примечание. * – $p \leq 0,01$; ** – $p \leq 0,001$. Здесь и далее: ЖТ – жировая ткань; ВЖТ – висцеральный жировая ткань; ПЖТ – подкожная жировая ткань

На фоне регулярной аэробной физической нагрузки данное снижение было пропорциональным, а при отсутствии регулярной физической нагрузки или анаэробном ее виде снижение – непропорциональным из-за уменьшения относительного содержания ПЖТ и значений его соотношения с ВЖТ.

Под воздействием нормализации калорийности рациона питания во всех случаях было отмечено снижение удельной массы ПЖТ и ВЖТ (Рисунок 3).

Независимо от наличия физической нагрузки и ее вида диета вызывала снижение абсолютного значения массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ (Таблица 9), при увеличении относительной доли ЭЖТ.

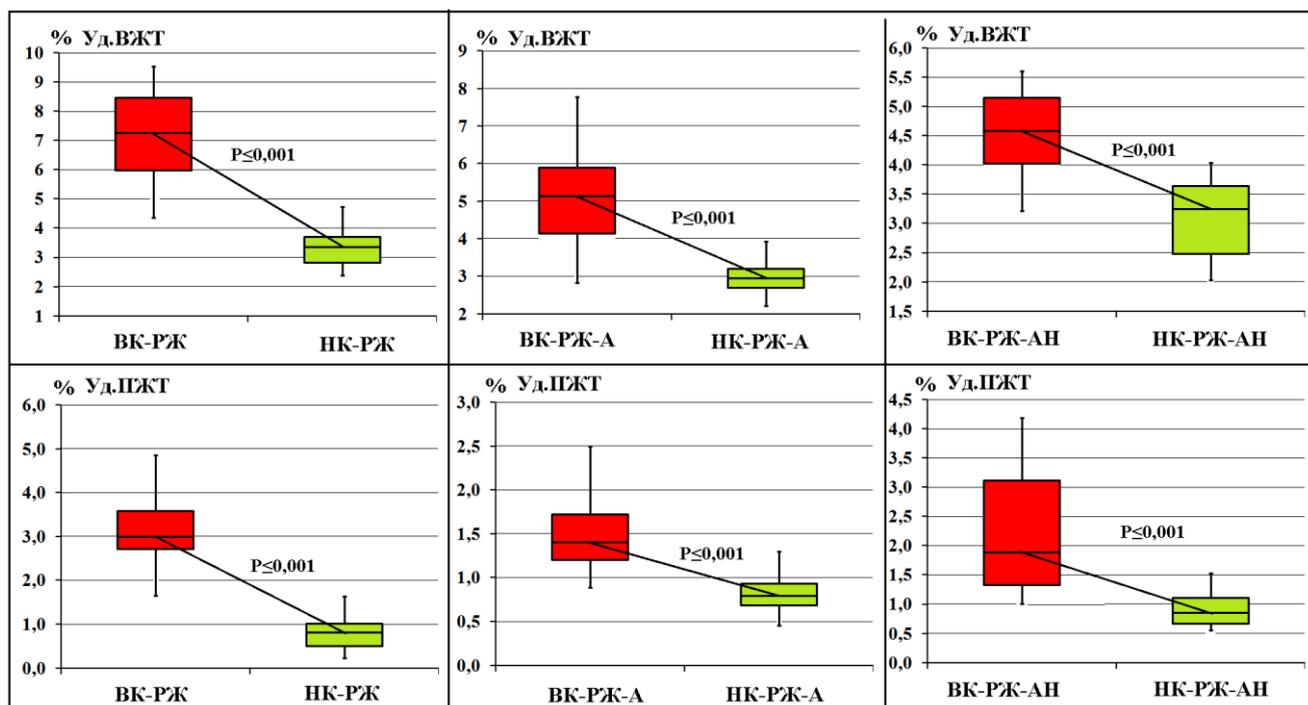


Рисунок 3 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет уменьшения поступления растительных жиров на удельную массу висцеральной и подкожной жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Таблица 9 – Масса висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) при нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров, $Me [Q1; Q3]$

Депозит	Ед. изм.	Группа животных					
		ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН
МЖТ	Г	13,81 [8,91; 15,55]	4,05 [3,35; 4,94]**	6,69 [5,76; 8,3]	4,07 [3,32; 4,62]**	5,83 [5,04; 6,53]	3,68 [3,28; 3,97]**
	%	20,89 [16,55; 22,76]	21,90 [18,93; 24,03]	21,29 [17,72; 22,64]	22,9 [20,58; 24,6]	18,07 [15,05; 21,24]	20,75 [16,53; 24,72]
ЗЖТ	Г	18,22 [12,58; 21,6]	5,19 [4,56; 6,62]**	9,7 [7,46; 10,62]	4,31 [3,52; 6,04]**	8,33 [7,78; 8,66]	4,93 [2,55; 6,63]**
	%	28,54 [26,65; 30,32]	29,07 [24,47; 33,04]	28,32 [27,14; 31,19]	24,48 [21,75; 29,59]	25,91 [22,63; 27,63]	24,18 [19,34; 29,30]
ЭЖТ	Г	12,52 [10,81; 14,4]	5,77 [4,94; 6,51]**	8,21 [7,31; 12,33]	5,61 [4,33; 6,48]**	8,36 [6,99; 9,46]	5,94 [4,23; 7,09]*
	%	20,90 [18,84; 23,6]	31,42 [28; 34,23]**	26,98 [25,04; 30,35]	31,16 [26,54; 33,37]*	23,69 [22,01; 28]	31,28 [28,44; 34,39]**

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,001$. Здесь и далее: МЖТ – мезентериальная жировая ткань; ЗЖТ – забрюшинная жировая ткань; ЭЖТ – эпидидимальная жировая ткань.

В то же время диета независимо от наличия физической нагрузки и ее вида приводила к снижению удельной массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ (Рисунок 4).

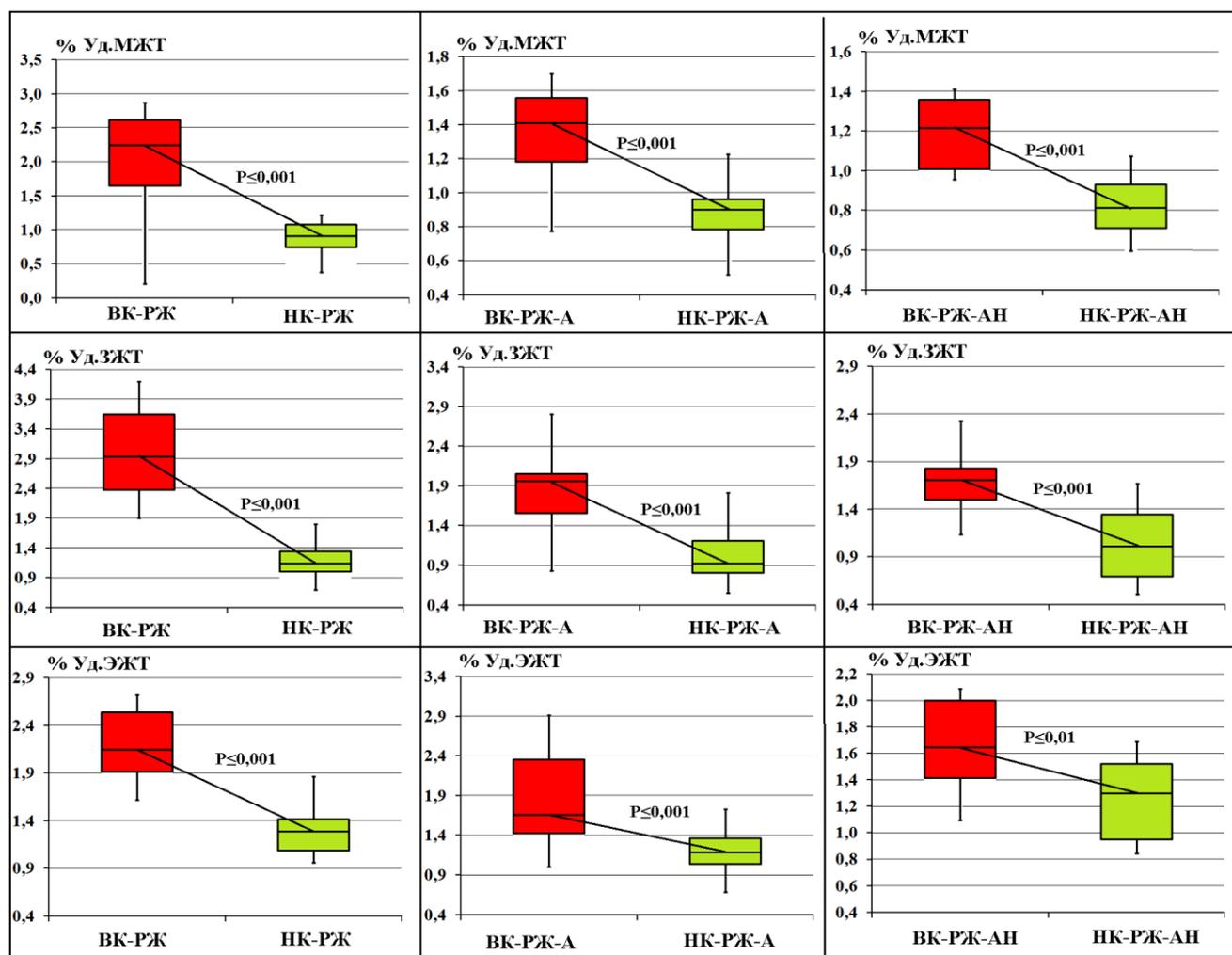


Рисунок 4 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на удельную массу висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс, $Me [Q1; Q3]$

Нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров, независимо от наличия и вида физической нагрузки, приводила к уменьшению среднего размера адипоцитов МЖТ и ЭЖТ (Таблица 10). При отсутствии физической нагрузки связь между диетой и размером клеток МЖТ была прямой и сильной ($r_s = 0,828; p = 0,001$), а для ЭЖТ – слабой ($r_s = 0,315; p = 0,001$). На фоне регулярной аэробной физической

нагрузки она для МЖТ была прямой средней ($r_s = 0,544$; $p = 0,001$), а для ЭЖТ – слабой ($r_s = 0,495$; $p = 0,001$). На фоне анаэробной физической нагрузки связь в отношении клеток МЖТ была прямой и средней ($r_s = 0,673$; $p = 0,001$).

Таблица 10 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на средний размер адипоцитов (мкм) мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс, $M \pm m$

Депозит	Группа животных					
	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН
МЖТ	69,44±0,55	41,99±0,31***	47,49±0,32	39,01±0,27***	55,93±0,36	42,96±0,31***
ЗЖТ	111,88±0,63	98,46±0,56***	76,16±0,33	77,90±0,48**	88,10±0,57	92,10±0,53***
ЭЖТ	148,12±1,06	123,74±0,82***	109,96±0,75	98,38±0,81***	103,14±0,65	101,23±0,67*
ПЖТ	54,74±0,42	46,45±0,30***	48,85±0,33	50,01±0,33*	52,89±0,34	48,33±0,288***

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

На фоне регулярной физической нагрузки диета приводила к увеличению среднего размера адипоцитов ЗЖТ, который без нагрузки, напротив, уменьшался. Была установлена обратная очень слабая связь между диетой и средним размером данных адипоцитов на фоне аэробной физической нагрузки ($r_s = -0,08$; $p = 0,021$) и слабая связь ($r_s = -0,161$; $p = 0,001$), на фоне анаэробной физической нагрузки. Без нагрузки связь была, напротив, прямой и слабой ($r_s = 0,450$; $p = 0,001$). Без регулярной физической нагрузки и на фоне анаэробной физической нагрузки под воздействием диеты средний размер адипоцитов ПЖТ уменьшался, а на фоне регулярной аэробной физической нагрузки он увеличивался. Без регулярной физической нагрузки между диетой и средним размером клеток ПЖТ была зафиксирована прямая слабая связь ($r_s = 0,454$; $p = 0,001$). Аналогичная картина наблюдалась и при анаэробном характере физической нагрузки ($r_s = 0,303$; $p = 0,001$). На фоне аэробной физической нагрузки данная связь была обратной и очень слабой ($r_s = -0,075$; $p = 0,02$).

В проведенном эксперименте было установлено наличие связи между нормализацией калорийности рациона питания за счет снижения поступления

растительных жиров при отсутствии нагрузки и качественным распределением адипоцитов по размеру (Таблица 11).

Таблица 11 – Наличие связи между нормализацией калорийности питания и качественным распределением по размеру адипоцитов мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс

Депозит	Группа	Малые		Средние		Большие		χ^2	<i>p</i>
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
МЖТ	ВК-РЖ	29	5,8	471	94,2	0	0	643,41	0,001
	НК-РЖ	427	86,1	69	13,9	0	0		
	ВК-РЖ-А	319	65,2	170	34,8	0	0	145,58	0,001
	НК-РЖ-А	477	95,8	21	4,2	0	0		
	ВК-РЖ-АН	118	24,1	372	75,9	0	0	346,83	0,001
	НК-РЖ-АН	411	83,5	81	16,5	0	0		
ЗЖТ	ВК-РЖ	0	0	105	21,5	383	78,5	119,43	0,001
	НК-РЖ	0	0	278	55,6	222	44,4		
	ВК-РЖ-А	0	0	347	100	0	0	0,23	0,514
	НК-РЖ-А	0	0	485	99,6	2	0,4		
	ВК-РЖ-АН	0	0	410	84	78	16	10,89	0,001
	НК-РЖ-АН	0	0	359	75,3	118	24,7		
ЭЖТ	ВК-РЖ	0	0	0	0	500	100	47,24	0,001
	НК-РЖ	0	0	47	9,4	453	90,6		
	ВК-РЖ-А	0	0	146	29,2	354	70,8	70,1	0,001
	НК-РЖ-А	0	0	266	55,9	210	44,1		
	ВК-РЖ-АН	0	0	205	43,8	263	56,2	2,92	0,87
	НК-РЖ-АН	0	0	222	49,7	225	50,3		
ПЖТ	ВК-РЖ	158	31,7	341	68,3	0	0	133,65	0,001
	НК-РЖ	303	69,8	131	30,2	0	0		
	ВК-РЖ-А	285	58,4	203	41,6	0	0	3,19	0,069
	НК-РЖ-А	246	52,5	223	47,5	0	0		
	ВК-РЖ-АН	184	36,9	315	63,1	0	0	52,22	0,001
	НК-РЖ-АН	298	60	199	40	0	0		

Данная связь в отношении клеток, независимо от их локализации, была прямой и сильной для адипоцитов МЖТ ($\tau = 0,803$; $p = 0,001$), слабой – для ЗЖТ ($\tau = 0,341$; $p = 0,001$) и ПЖТ ($\tau = 0,380$; $p = 0,001$) и очень слабой для ЭЖТ ($\tau = 0,094$; $p = 0,001$).

В случае аэробной физической нагрузки распределение адипоцитов МЖТ и ЭЖТ зависело от изменения диеты. Данная связь была прямой и слабой, только в для клеток МЖТ ($\tau = 0,350$; $p = 0,001$) и ЭЖТ ($\tau = 0,267$; $p = 0,001$).

Изменение диеты на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки было обусловило качественное изменение размера адипоцитов независимо от их локализации. Данная связь была прямой и средней для МЖТ ($\tau = 0,595$; $p = 0,001$) и слабой – для ПЖТ ($\tau = 0,231$; $p = 0,001$). Для ЗЖТ она была обратной и очень слабой ($\tau = -0,088$; $p = 0,001$).

Нормализация поступления растительных жиров приводила к снижению содержания ТГ в ПЖТ при отсутствии регулярной физической нагрузки и на фоне ее аэробного вида (Таблица 12). В последнем случае диета вызывала уменьшение содержания ТГ в МЖТ.

Таблица 12 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на содержание триглицеридов (мг/г) в мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс, *Me [Q1; Q3]*

Депозит	Группа животных					
	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН
МЖТ	16,43 [15,38; 19,55]	13,70 [12,28; 16,28]	24,54 [23,15; 26,18]	20,23 [19,04; 21,65]**	22,83 [17,98; 29,45]	18,41 [14,50; 23,99]
ЗЖТ	23,48 [21,57; 25,38]	22,41 [20,68; 24,52]	19,04 [16,29; 21,89]	20,49 [19,55; 24,71]	17,69 [16,45; 18,99]	17,5 [15,93; 19,15]
ЭЖТ	13 [11,23; 13,54]	12,25 [11,42; 13,39]	14,74 [11,7; 18,29]	12,32 [11,65; 13,24]	12,73 [10,58; 13,8]	12,62 [10,75; 15,52]
ПЖТ	27,20 [24,95; 29,39]	17,67 [16,15; 19,78]**	22,02 [19,45; 25,96]	17,25 [16,03; 18,67]*	20,63 [19,41; 21,91]	21,23 [19,92; 22,44]

Таким образом, нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров выражено изменяла морфометрические показатели, снижая значение ИМТ крыс при отсутствии регулярной физической нагрузки ее аэробном виде (Рисунок 5).

Во всех случаях было отмечено снижение массы тела экспериментальных животных. При отсутствии регулярной физической нагрузки и на фоне ее аэробного вида данный показатель уменьшался за счет, как БЖ и ЖТ (преимущественно). На фоне анаэробной физической нагрузки снижение происходило, только за счет ЖТ.

Снижение массы ЖТ во всех случаях было вызвано уменьшением массы как висцерального, так и подкожного жирового депо. При отсутствии регулярной физической нагрузки и на фоне ее анаэробного вида диета приводила к непропорциональному снижению объема ЖТ, преимущественно за счет ПЖТ. На фоне регулярной аэробной физической нагрузки снижение было пропорциональным.

Во всех случаях было отмечено снижение удельной массы ПЖТ и ВЖТ. Уменьшение объема последней регистрировалось за счет МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ. При этом относительная доля ЭЖТ увеличивалась. Независимо от наличия физической нагрузки и ее вида уменьшалась удельная масса МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ.

Диета независимо от наличия и вида физической нагрузки приводила к уменьшению среднего размера адипоцитов в МЖТ и ЭЖТ. При отсутствии регулярной физической нагрузки данная диета вызывала уменьшение среднего размера 69 % адипоцитов МЖТ и 10 % – ЭЖТ. Из них качественно изменялись в сторону уменьшения 64 % и 1 % клеток соответственно.

На фоне аэробной физической нагрузки имело место уменьшение среднего размера 29 % адипоцитов МЖТ, при этом качественно изменялись 12 % клеток. Кроме того, было отмечено уменьшение 25 % адипоцитов ЭЖТ, качественно – 7 %. Диета при анаэробной регулярной физической нагрузке уменьшила средний размер 45 % МЖТ, а качественно – 36 % клеток.

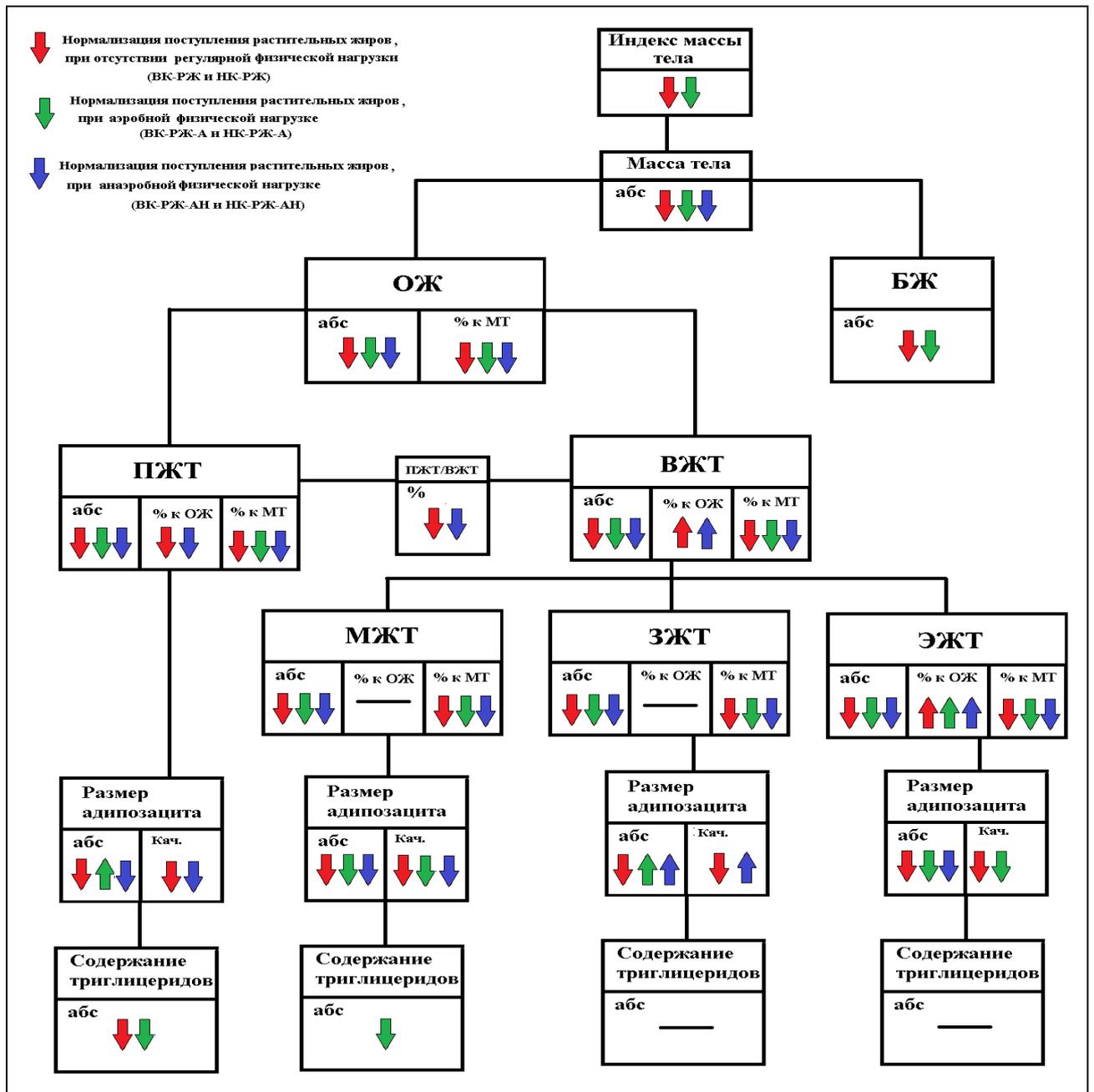


Рисунок 5 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации при отсутствии и на фоне регулярной физической нагрузки у крыс

На фоне аэробной нагрузки нормализация калорийности рациона питания приводила к увеличению 1 % адипоцитов ЗЖТ, при анаэробной нагрузке – 3 % из них качественно 1 % клеток. Без нагрузки средний размер адипоцитов ЗЖТ уменьшался в 20 % случаев, качественно – 12 %.

Было установлено, что изменение диеты без нагрузки вызывало уменьшение среднего размера 20 % адипоцитов в ПЖТ, 14 % из них – качественно, на фоне анаэробной нагрузки – 9 % и 5 % клеток соответственно. На фоне аэробной физической нагрузки наблюдалось увеличение среднего размера 1 % клеток.

При отсутствии регулярной физической нагрузки и наличии ее аэробного вида уменьшалось содержание ТГ в ПЖТ. В последнем случае содержание ТГ уменьшалось и в МЖТ.

Влияние рациона питания пониженной калорийности за счет ограничения пищи на морфометрические показатели и белую жировую ткань крыс разной локализации (количественной модификации питания)

Было проведено исследование влияния снижения (ниже уровня нормы) калорийности рациона питания за счет ограничения количества пищи на морфометрические показатели и параметры белой жировой ткани разной локализации у животных, получавших пищу с преобладанием растительного состава жиров. Влияние диеты было изучено в группе крыс без регулярной физической нагрузки, а также в группе с регулярной аэробной физической нагрузкой.

Рацион питания пониженной калорийности за счет ограничения пищи без физической нагрузки незначительно влиял на морфометрические показатели крыс, приводя к снижению только БЖ. При этом диета на фоне аэробной физической нагрузки продемонстрировала более выраженное влияние, снизив ИМТ и массу тела (Таблица 13). Данное снижение происходило за счет уменьшения как ОЖ, так и БЖ, причем снижение ОЖ было более выраженным.

Таблица 13 – Морфометрические показатели крыс при рационе питания пониженной калорийности, *Me [Q1; Q3]*

Показатель	Группа животных			
	НК-РЖ	ПК-РЖ	НК-РЖ-А	ПК-РЖ-А
ИМТ, г/см ²	0,67 [0,63; 0,71]	0,67 [0,63; 0,68]	0,69 [0,62; 0,72]	0,60 [0,58; 0,62]*
МТ, г	448 [372; 473]	427 [416; 444]	445 [390; 483]	395 [373; 407]*
ОЖ, г	19 [16; 22]	19 [17; 21]	17 [16; 20]	11 [10; 12]**
БЖ, г	442 [420; 458]	410 [397; 423]*	439 [414; 471]	385 [364; 397]**
Уд.ОЖ, %	4,14 [3,51; 4,72]	4,33 [4,05; 4,64]	3,77 [3,53; 4,08]	2,68 [2,40; 2,95]**

Примечание. * – $p \leq 0,01$; ** – $p \leq 0,001$.

Рацион питания пониженной калорийности при отсутствии физической нагрузки уменьшал относительное содержание ВЖТ и увеличивало ПЖТ, что в свою очередь изменяло их соотношение в сторону последнего (Таблица 14).

Таблица 14 – Влияние рациона питания пониженной калорийности на содержание висцеральной и подкожной жировой ткани крыс, *Me [Q1; Q3]*

Депозит ЖТ	Ед. изм.	Группа животных			
		НК-РЖ	ПК-РЖ	НК-РЖ-А	ПК-РЖ-А
ВЖТ	г	15,67 [12,89; 17,08]	14,06 [12,98; 15,37]	13,32 [11,79; 16,50]	7,97 [6,14; 8,36]***
	%	78,93 [76,95; 86,83]	74,48 [73,54; 77,52]**	78,32 [75,61; 83,95]	70,26 [64,11; 73]***
ПЖТ	г	3,74 [2,38; 5,11]	4,80 [3,70; 5,45]	3,61 [2,93; 4,47]	3,33 [3,10; 3,44]*
	%	21,07 [13,17; 23,05]	25,52 [22,48; 26,46]**	21,68 [16,05; 24,39]	29,74 [27; 35,89]***
(ПЖТ/ ВЖТ) × 100	%	27 [15; 30]	34 [29; 36]**	28 [19; 32]	42 [37; 56]***

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

На фоне аэробной нагрузки диета уменьшала абсолютное содержание ВЖТ и ПЖТ. Снижение объема ВЖТ было более выраженным, что сдвинуло его соотношение с ПЖТ в сторону последнего.

При отсутствии физической нагрузки диета приводила к увеличению удельного содержания ПЖТ, а на фоне аэробной физической нагрузки – к снижению удельной массы ВЖТ (Рисунок 6).

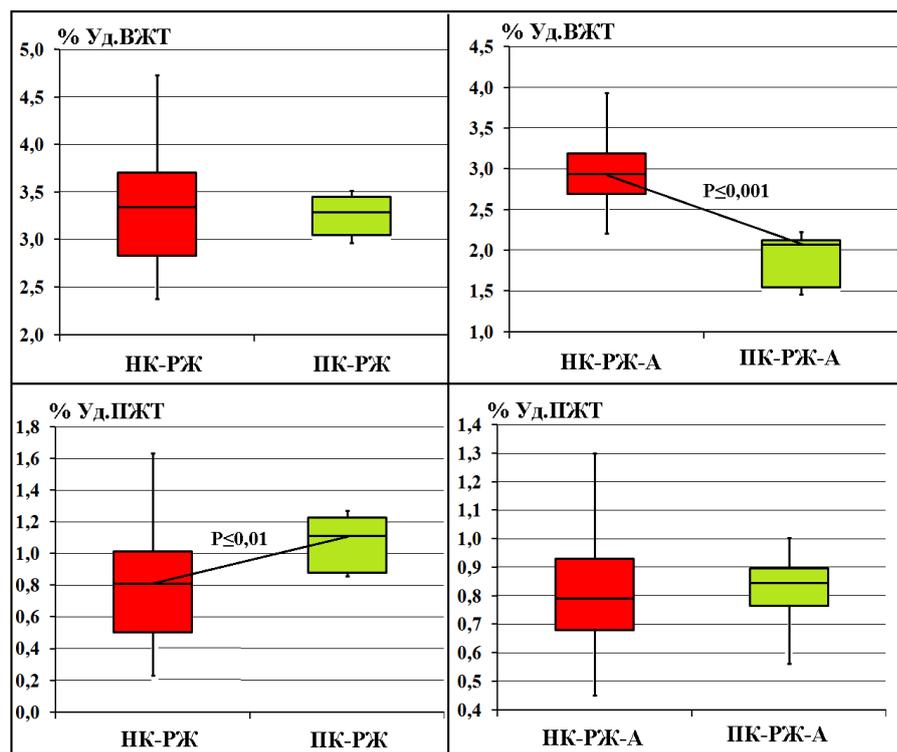


Рисунок 6 – Удельная масса висцеральной и подкожной жировой ткани крыс при рационе питания пониженной калорийности, $Me [Q1; Q3]$

Питание пониженной калорийности, без регулярной физической нагрузки изменяло состав ВЖТ, выражено понизив массу ЭЖТ (Таблица 15). Вместе с тем, диета на фоне аэробной нагрузки снижала абсолютное значение массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ. Наиболее выраженным было снижение массы МЖТ и ЗЖТ, относительные значения которых также уменьшались.

Таблица 15 – Масса висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс при рационе питания пониженной калорийности, $Me [Q1; Q3]$

Депозит ЖТ	Ед. изм.	Группа животных			
		НК-РЖ	ПК-РЖ	НК-РЖ-А	ПК-РЖ-А
МЖТ	г	4,05 [3,35; 4,94]	3,54 [3,03; 4,62]	4,07 [3,32; 4,62]	2,16 [1,84; 2,21]***
	%	21,90 [18,93; 24,03]	19,18 [17,16; 22,11]	22,90 [20,58; 24,6]	19,22 [18,09; 20,41]**
ЗЖТ	г	5,19 [4,56; 6,62]	5,17 [4,86; 6,89]	4,31 [3,52; 6,04]	1,57 [1,43; 2,32]***
	%	29,07 [24,47; 33,04]	28,46 [27,7; 32,95]	24,48 [21,75; 29,59]	16,00 [12,23; 23,54]***
ЭЖТ	г	5,77 [4,94; 6,51]	5,16 [3,86; 5,34]*	5,61 [4,33; 6,48]	3,25 [2,44; 4,78]***
	%	31,42 [28; 34,23]	27,42 [19,18; 31,19]*	31,16 [26,54; 33,37]	31,01 [26,19; 40,89]

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

Диета при аэробной физической нагрузке снижала удельную массу МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ (Рисунок 7).

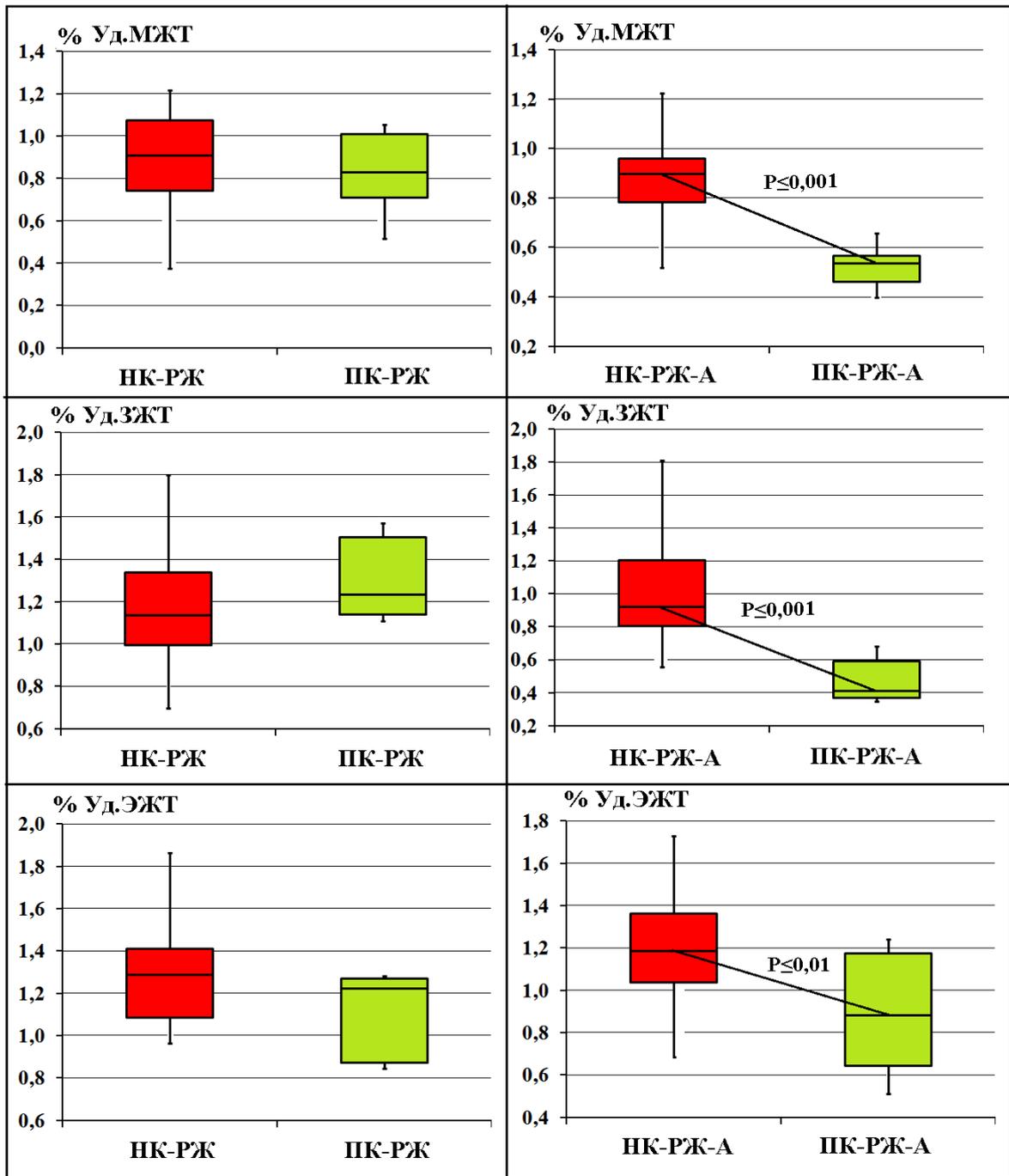


Рисунок 7 – Удельная масса висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс при рационе питания пониженной калорийности, $Me [Q1; Q3]$

Таким образом, питание пониженной калорийности за счет ограничения пищи, в отсутствие регулярной физической нагрузки вызвало незначительные изменения морфометрических показателей у крыс. Уменьшилась масса БЖ, увеличились доля ПЖТ и ее соотношение с ВЖТ (Рисунок 8).

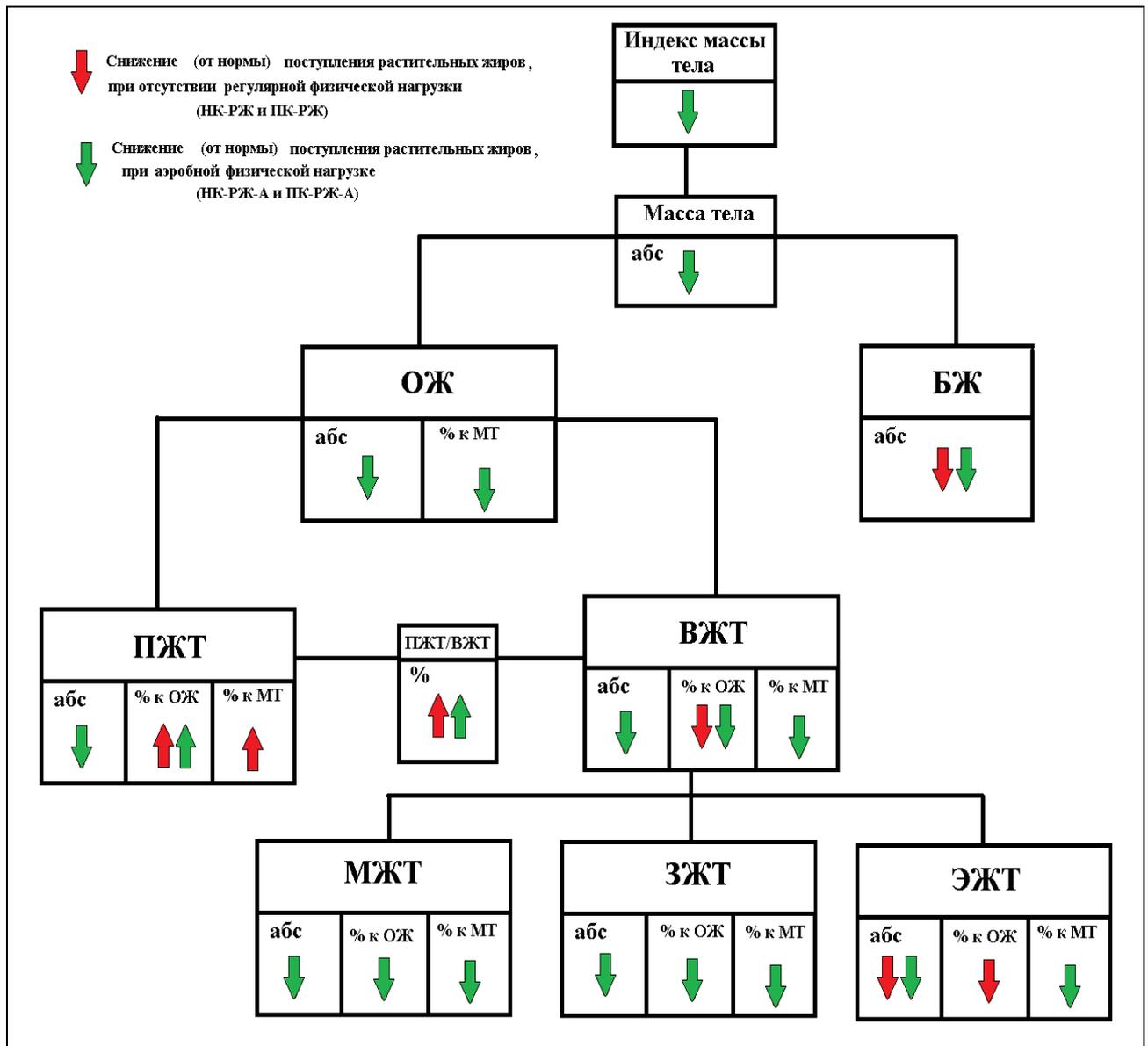


Рисунок 8 – Влияние рациона питания пониженной калорийности за счет ограничения пищи на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани крыс разной локализации при отсутствии и на фоне аэробной физической нагрузки

Удельная масса ПЖТ увеличилась относительно массы тела. Снизилась относительная доля ЭЖТ. При регулярной аэробной физической нагрузке аналогичная диета оказывала более выраженное воздействие на массу тела, уменьшив значение ИМТ. Было отмечено снижение как ОЖ (более выражено), так и БЖ. Уменьшилось абсолютное значение массы ВЖТ. Это увеличило относительную долю ПЖТ, что сдвинуло в ее сторону их соотношение с ВЖТ.

Удельная масса ВЖТ снижалась. Уменьшилось абсолютное значение массы висцеральных жировых депо, преимущественно за счет МЖТ и ЗЖТ. Снижалось удельное содержание МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ.

Влияние нормализации калорийности рациона питания (снижение поступления животных жиров) на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс (количественной модификации питания)

В работе изучено влияние нормализации калорийности рациона питания на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у экспериментальных животных, находившихся на рационе с преобладанием животных жиров, без физической нагрузки. Проведенный эксперимент показал, что нормализация калорийности рациона за счет снижения поступления животных жиров приводила к уменьшению значения ИМТ крыс (Таблица 16). Снижение данного показателя произошло за счет вызванного диетой уменьшения массы тела. В свою очередь, значение которой уменьшалось за счет снижения, как ОЖ, так и БЖ. Указанное снижение было непропорциональным и протекало за счет преимущественного уменьшения массы ЖТ, о чем говорило уменьшение ее удельной массы.

Таблица 16 – Морфометрические показатели крыс при нормализации калорийности рациона за счет снижения поступления животных жиров, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	Группа животных	
	ВК-ЖЖ	НК-ЖЖ
ИМТ, г/см ²	0,84 [0,81;0,87]	0,76 [0,74; 0,78] **
МТ, г	604 [585; 665]	530 [506; 544]**
ОЖ, г	70 [56; 86]	36 [30; 48] *
БЖ, г	541 [518; 583]	492 [476; 502]**
Уд.ОЖ, %	11,11 [9,17; 13,27]	7,19 [5,74; 8,85]*

Примечание. * – $p \leq 0,01$; ** – $p \leq 0,001$.

Снижение содержания ОЖ происходило за счет уменьшения содержания ВЖТ и ПЖТ, о чем свидетельствовало уменьшение значения абсолютных значений их массы (Таблица 17). Данное снижение было непропорциональным и протекало преимущественно за счет снижения содержания ПЖТ. Об этом говорило уменьшение доли жира данной локализации и соотношения ПЖТ и ВЖТ. В то же время относительное содержание массы ВЖТ, напротив, увеличилось.

Таблица 17 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления животных жиров на содержание висцеральной и подкожной жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$.

Депозит ЖТ	Ед. изм.	Группа животных	
		ВК-ЖЖ	НК-ЖЖ
ВЖТ	г	50,88 [40,22; 64,03]	30,92 [26,22; 39,29] *
	%	73,16 [71,42; 75,11]	82,12 [80,44; 87,46] **
ПЖТ	г	18,28 [15,16; 22,10]	6,27 [3,88; 9,10] **
	%	26,84 [24,89; 28,58]	17,88 [12,54; 19,56] **
$(ПЖТ/ВЖТ) \times 100$	%	37 [33; 40]	22 [14; 24] **

Примечание. * – $p \leq 0,01$; ** – $p \leq 0,001$.

При этом было отмечено снижение удельного содержания ВЖТ и ПЖТ (Рисунок 9).

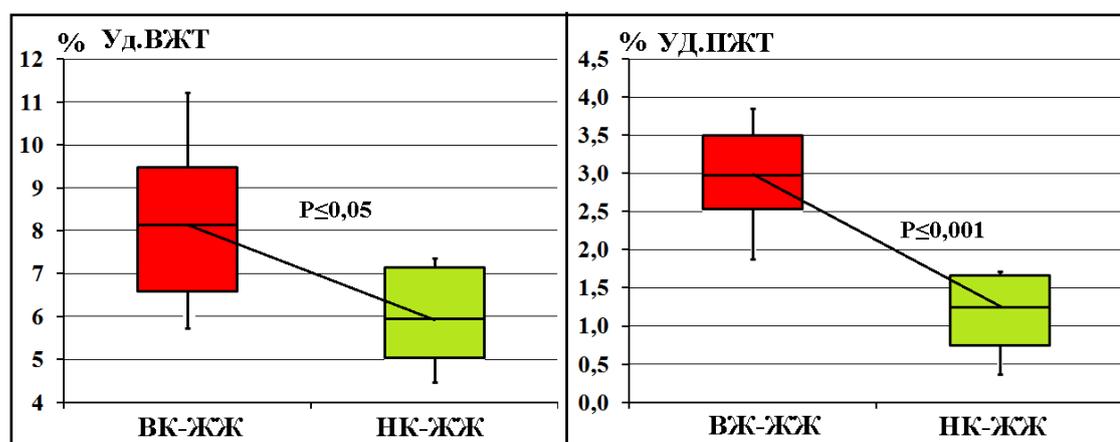


Рисунок 9 – Удельная масса висцеральной и подкожной жировой ткани крыс при нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления животных жиров, $Me [Q1; Q3]$

В то же время в самой ВЖТ произошло снижение абсолютного значения массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ (Таблица 18). Снижение массы ЗЖТ было менее выраженным, поскольку относительное значение данного показателя увеличивалось.

Таблица 18 – Масса висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) при нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления животных жиров, *Me [Q1; Q3]*

Депозит ЖТ	Ед. изм.	Группа животных	
		ВК-ЖЖ	НК-ЖЖ
МЖТ	г	12,24 [8,25; 16,07]	7,03 [5,55; 10,26] *
	%	18,17 [14,72; 21,01]	20,11 [18,30; 21,26]
ЗЖТ	г	20,18 [17,03; 25,56]	13,35 [11,14; 17,14] *
	%	29,53 [26,20; 32,97]	36,57 [35,42; 37,90] *
ЭЖТ	г	18,07 [13,43; 22,26]	10,78 [9,09; 11,97] *
	%	26,32 [23,21; 28,21]	26,07 [22,49; 30,86]

Примечание. Здесь и далее: * – $p \leq 0,05$.

Было отмечено снижение удельной массы ЭЖТ (Рисунок 10).

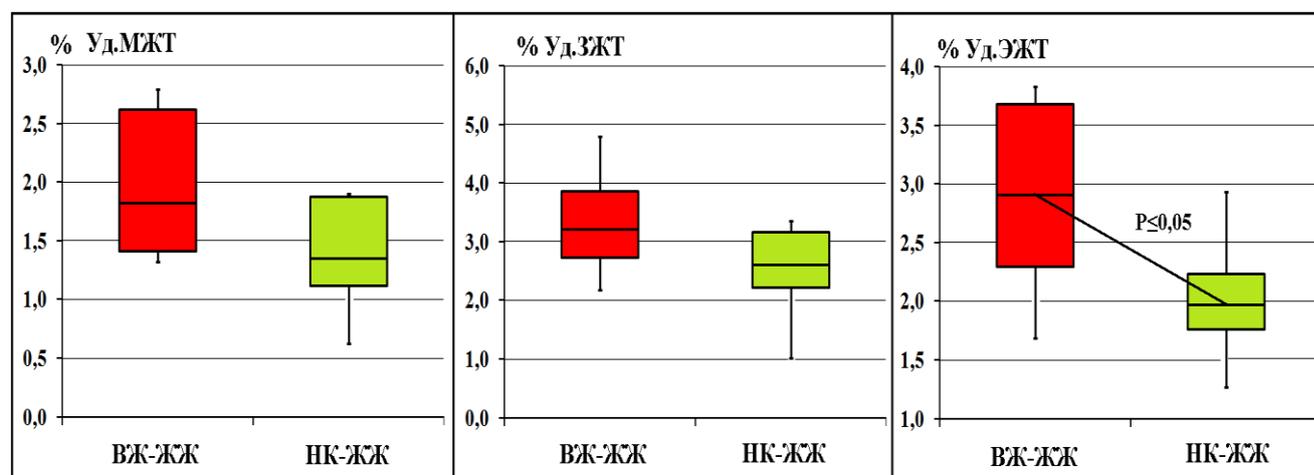


Рисунок 10 – Удельная масса висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс при нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления животных жиров, *Me [Q1; Q3]*

Нормализация калорийности рациона за счет снижения поступления животных жиров приводила к уменьшению среднего размера адипоцитов независимо от локализации жировой ткани (Таблица 19). При этом была отмечена прямая связь между диетой и средним размером адипоцитов ЖТ крыс независимо от локализации. Для МЖТ она была слабой ($r_s = 0,374$; $p = 0,001$) и сильной для ЗЖТ ($r_s = 0,801$; $p = 0,001$), ЭЖТ ($r_s = 0,746$; $p = 0,001$) и ПЖТ ($r_s = 0,852$; $p = 0,001$).

Таблица 19 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления животных жиров на средний размер (мкм) адипоцитов мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс, $M \pm m$

Депозит ЖТ	Группа животных	
	ВК-ЖЖ	НК-ЖЖ
МЖТ	81,67 ± 0,35	74,39 ± 0,36*
ЗЖТ	121,96 ± 0,47	91,06 ± 0,42*
ЭЖТ	104,34 ± 0,53	77,08 ± 0,39*
ПЖТ	90,23 ± 0,45	57,28 ± 0,27*

Примечание. * – $p \leq 0,001$.

В проведенном нами эксперименте, помимо этого, было установлено наличие связи между диетой и качественным распределением адипоцитов по размеру (Таблица 20). Данная связь в отношении клеток всех локализаций ЖТ была прямой и очень слабой для МЖТ ($\tau = 0,015$; $p = 0,001$); слабой для ПЖТ ($\tau = 0,363$; $p = 0,001$); средней – для ЭЖТ ($\tau = 0,593$; $p = 0,001$); сильной – для ЗЖТ ($\tau = 0,714$; $p = 0,001$).

Таблица 20 – Наличие связи между нормализацией калорийности рациона питания за счет снижения поступления животных жиров и распределением по размеру адипоцитов мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс

Депозит ЖТ	Группа	Малые		Средние		Большие		χ^2	<i>p</i>
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
МЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	701	98,5	11	1,5	6,13	0,004
	НК-ЖЖ	0	0	497	100	0	0		
ЗЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	33	4,3	737	95,7	827,29	0,001
	НК-ЖЖ	0	0	606	75,8	194	24,2		
ЭЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	313	39,1	487	60,9	629,21	0,001
	НК-ЖЖ	0	0	751	98,4	12	1,6		
ПЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	614	77,8	175	22,2	319,96	0,001
	НК-ЖЖ	144	18,2	649	81,8	0	0		

Таким образом, можно сказать, что нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления животных жиров приводила к выраженному влиянию на морфометрические показатели, количественные и качественные характеристики ЖТ (Рисунок 11).

Воздействие диеты на массу тела уменьшало значение ИМТ. Было отмечено снижение как ОЖ (более выраженное), так и БЖ. В свою очередь масса ОЖ снижалась за счет уменьшения висцерального и подкожного жировых депо, при этом снижение содержания ПЖТ было более выраженным.

Было отмечено уменьшение удельной массы как ВЖТ, так и ПЖТ. В то же время в висцеральном жировом депо наблюдалось снижение абсолютных значений массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ. Снижение массы ЗЖТ при этом было менее выраженным, поскольку относительное значение данного показателя увеличилось. Было отмечено уменьшение удельной массы ЭЖТ. Уменьшился средний размер адипоцитов независимо от их локализации.

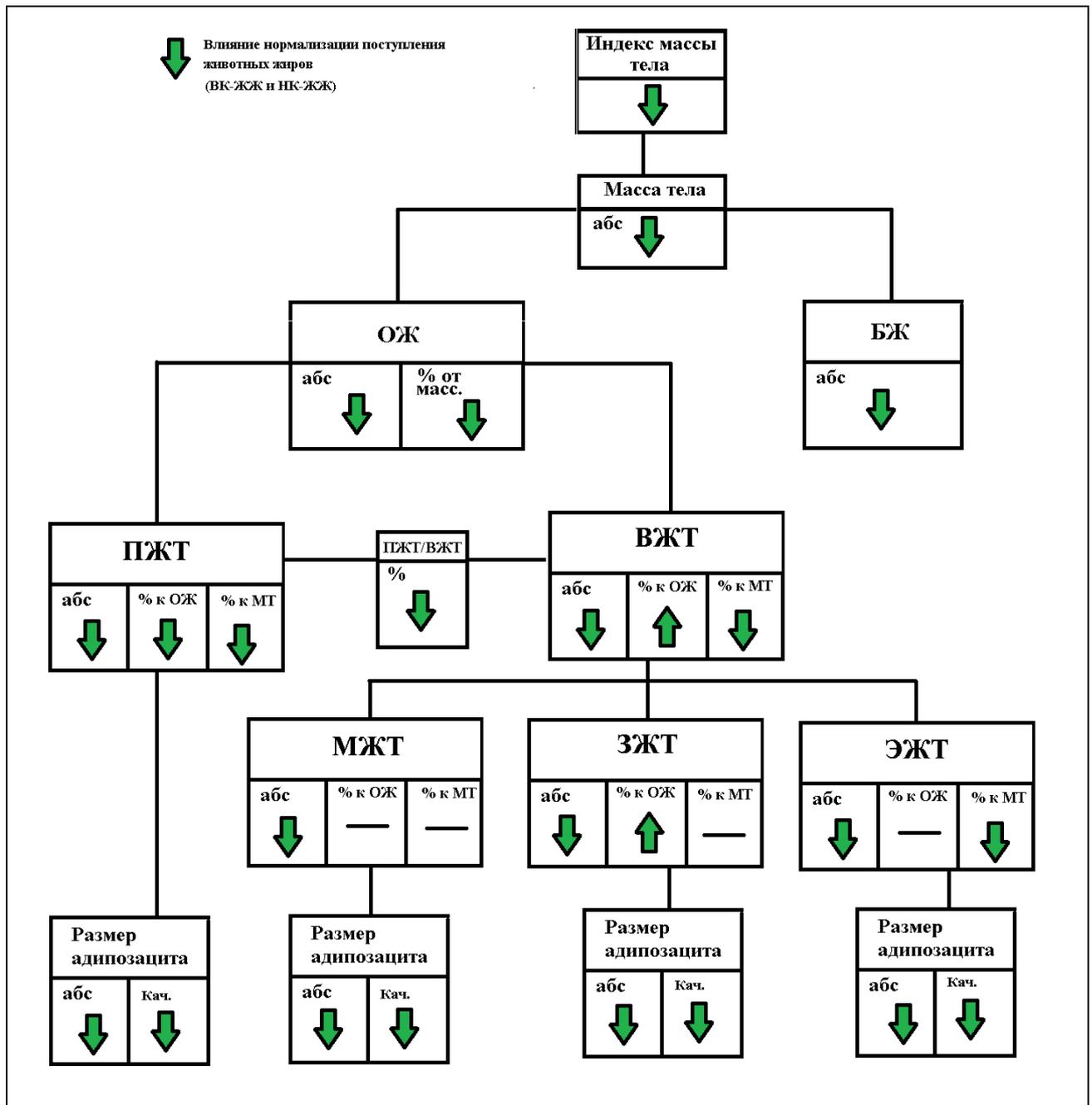


Рисунок 11 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления животных жиров на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс

При этом была отмечена прямая связь между диетой и средним размером клеток. Данная диета приводила к уменьшению среднего размера клеток МЖТ в 14% случаев; ЗЖТ – в 64%; ЭЖТ – в 56%; ПЖТ в 72% случаев.

При этом адипоциты качественно изменились в МЖТ в меньше чем 1% случаев; ЗЖТ – в 50%; ЭЖТ – в 35%; ПЖТ – в 13% случаев.

Влияние модификации рациона питания повышенной калорийности на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс (качественная модификация питания, замена животных жиров на растительные)

В проведенном эксперименте исследовано влияние замены в рационе питания животных жиров на растительные на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у животных, находившихся на питание повышенной калорийности. Влияние диеты было изучено в группе животных без регулярной физической нагрузки, а также в группах с регулярной аэробной и анаэробной физической нагрузкой.

Было установлено, что замена животных жиров на растительные при рационе повышенной калорийности приводила к снижению ИМТ во всех группах животных вне зависимости от вида физической нагрузки или ее отсутствия (Таблица 21).

Таблица 21 – Морфометрические показатели крыс при качественной модификации рациона питания повышенной калорийности, *Me [Q1; Q3]*

Показатель	Группа животных					
	ВК-ЖЖ	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ-А	ВК-РЖ-А	ВК-ЖЖ-АН	ВК-РЖ-АН
ИМТ, г/см ²	0,84 [0,81; 0,87]	0,78 [0,74; 0,82]**	0,76 [0,74; 0,77]	0,72 [0,67; 0,74]*	0,72 [0,70; 0,75]	0,67 [0,66; 0,68]***
МТ, г	604 [585; 665]	566 [488; 617]	528 [485; 553]	495 [472; 529]	527 [506; 549]	478 [460; 501]**
ОЖ, г	70 [56; 86]	66 [47; 74]	49 [39; 59]	31 [28; 38]**	47 [36; 58]	31 [26; 40]*
БЖ, г	541 [518; 583]	529 [483; 550]	472 [446; 498]	463 [449; 494]	486 [452; 498]	456 [425; 483]
Уд.ОЖ, %	11,11 [9,17; 13,27]	10,55 [8,78; 12,40]	9,61 [8,07; 10,81]	6,32 [5,56; 7,22]**	9,06 [6,77; 10,45]	6,56 [5,08; 8,46]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

На другие основные морфометрические показатели модификация диеты влияла только при наличии регулярной физической нагрузки. Более выраженным влияние было при наличии именно анаэробного ее вида, поскольку в данном случае было зафиксировано снижение и МТ крыс. Независимо от вида регулярной физической нагрузки было отмечено снижение ОЖ и ее удельное содержание.

Модификация диеты без регулярной физической нагрузки изменяла соотношение ВЖТ и ПЖТ в сторону последней (Таблица 22). На фоне регулярной аэробной физической нагрузкой пропорционально уменьшилось содержание, как ВЖТ, так и ПЖТ. На фоне регулярной анаэробной нагрузки у крыс снизилось абсолютное значение массы ВЖТ.

Таблица 22 – Масса висцеральной и подкожной жировой ткани крыс при качественной модификации рациона питания повышенной калорийности, $Me [Q1; Q3]$

Депозит	Ед. изм.	Группа животных					
		ВК-ЖЖ	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ-А	ВК-РЖ-А	ВК-ЖЖ-АН	ВК-РЖ-АН
ВЖТ	г	50,88 [40,22; 64,03]	45,00 [31,64; 52,68]	36,09 [29,22; 43,12]	24,86 [20,81; 31,62]**	34,59 [27,29; 40,23]	22,72 [20,29; 24,68]**
	%	73,16 [71,42; 75,11]	69,94 [65,21; 73,34]*	75,02 [72,95; 76,58]	76,93 [72,62; 82,21]	75,52 [66,93; 76,47]	67,80 [60,96; 77,1]
ПЖТ	г	18,28 [15,16; 22,1]	18,45 [14,62; 22,08]	12,74 [9,41; 15,24]	6,89 [6,23; 8,26]**	12,51 [9,18; 14,19]	9,01 [6,78; 14,93]
	%	26,84 [24,89; 28,58]	30,06 [26,66; 34,79]*	24,98 [23,42; 27,05]	23,07 [17,79; 27,38]	24,48 [23,53; 33,07]	32,20 [22,9; 39,04]
(ПЖТ/ ВЖТ) × 100	%	37 [33; 40]	43 [36; 53]*	33 [31; 37]	30 [22; 38]	32 [31; 50]	48 [30; 64]

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$.

Модификация диеты при регулярной аэробной физической нагрузке приводила к уменьшению удельной массы ВЖТ и ПЖТ (Рисунок 12), на фоне анаэробной нагрузки – удельной массы ВЖТ.

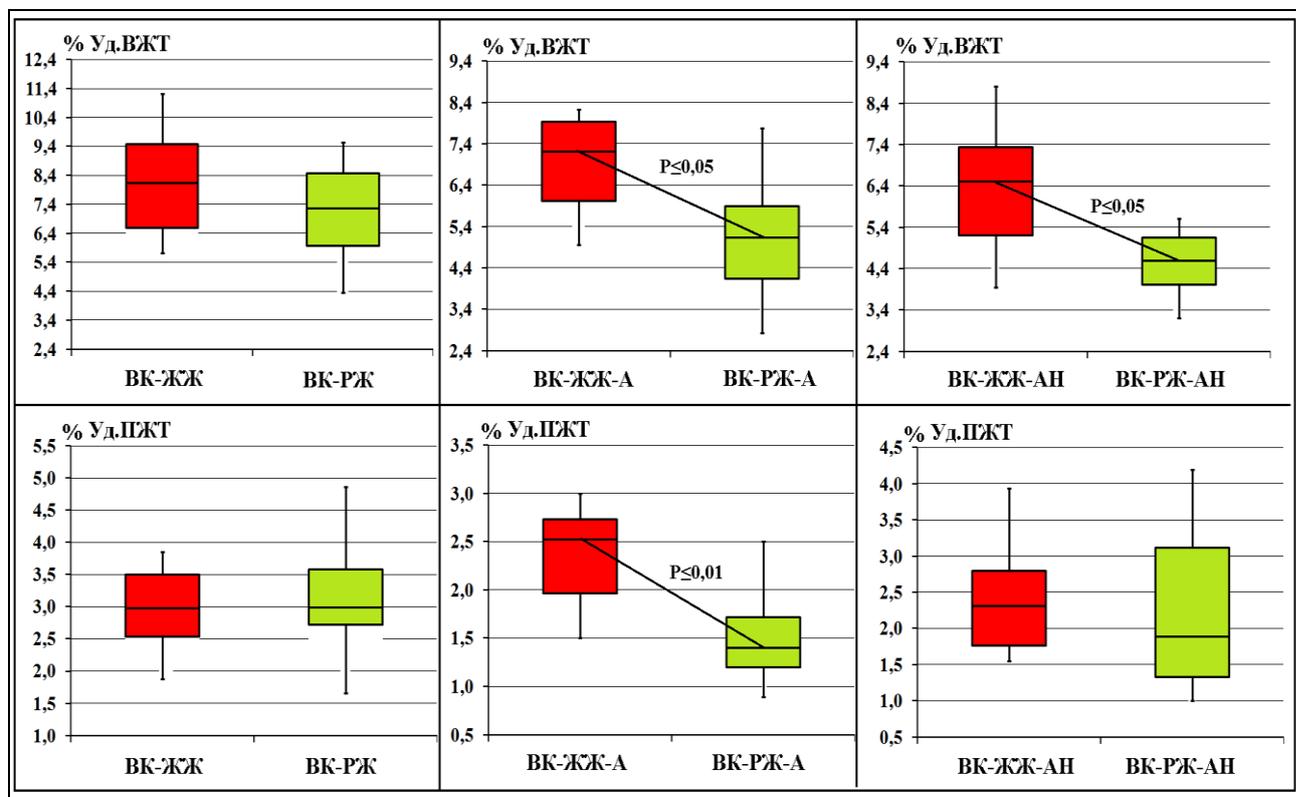


Рисунок 12 – Влияние качественной модификации рациона питания повышенной калорийности на удельную массу висцеральной и подкожной жировой ткани крыс, *Me [Q1; Q3]*

Эксперимент показал, что модификация рациона питания (замена животных жиров на растительные) привела к изменению состава ВЖТ. Диета в группе крыс без регулярной физической нагрузки способствовала снижению абсолютного и относительного значения массы ЭЖТ (Таблица 23). В группе с регулярной аэробной нагрузкой диета вызывала уменьшение абсолютного значения массы ЗЖТ.

Снижение массы ЗЖТ было выраженным, поскольку уменьшалось и процентное значение данного показателя. Относительное содержание ЭЖТ, напротив, увеличивалось. В группе крыс с анаэробной нагрузкой уменьшалось абсолютное значение массы МЖТ и ЗЖТ. Снижение массы ЗЖТ было более

выраженным, что привело к уменьшению относительного значения данного показателя.

Таблица 23 – Влияние качественной модификации рациона питания повышенной калорийности на массу висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной), $Me [Q1; Q3]$

Депозит	Ед. изм.	Группа животных					
		ВК-ЖЖ	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ-А	ВК-РЖ-А	ВК-ЖЖ-АН	ВК-РЖ-АН
МЖТ	г	12,24 [8,25; 16,07]	13,81 [8,91; 15,55]	7,90 [6,41; 11,74]	6,69 [5,76; 8,30]	8,75 [6,13; 9,52]	5,83 [5,04; 6,53]*
	%	18,17 [14,72; 21,01]	20,89 [16,55; 22,76]	18,66 [15,12; 20,80]	21,29 [17,72; 22,64]	17,72 [16,33; 18,75]	18,07 [15,05; 21,24]
ЗЖТ	г	20,18 [17,03; 25,56]	18,22 [12,58; 21,60]	16,33 [12,31; 18,99]	9,70 [7,46; 10,62]***	14,55 [12,56; 18,89]	8,33 [7,78; 8,66]**
	%	29,53 [26,2; 32,97]	28,54 [26,65; 30,32]	32,02 [30,92; 34,82]	28,32 [27,14; 31,19]**	33,00 [26,44; 35,46]	25,91 [22,63; 27,63]*
ЭЖТ	г	18,07 [13,43; 22,26]	12,52 [10,81; 14,4]*	12,45 [9,64; 13,38]	8,21 [7,31; 12,33]	10,61 [8,18; 13,02]	8,36 [6,99; 9,46]
	%	26,32 [23,21; 28,21]	20,90 [18,84; 23,6]**	24,46 [21,92; 26,59]	26,98 [25,04; 30,35]*	23,19 [21,13; 25,22]	23,69 [22,01; 28,00]

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

При отсутствии регулярной физической нагрузки удельная масса ЭЖТ уменьшалась (Рисунок 13).

На фоне аэробной физической нагрузки диета приводила к уменьшению удельной массы ЗЖТ, а на фоне анаэробной физической нагрузки – МЖТ и ЗЖТ.

Независимо от наличия регулярной физической нагрузки и ее вида уменьшался средний размер адипоцитов МЖТ, ЗЖТ и ПЖТ, а ЭЖТ, напротив, увеличивался (Таблица 24). При отсутствии физической нагрузки была выявлена прямая слабая связь между влиянием диеты и размерами адипоцитов МЖТ ($r_s = 0,482$; $p = 0,001$), ЗЖТ ($r_s = 0,341$; $p = 0,001$) и сильная для ПЖТ ($r_s = 0,829$; $p = 0,001$). На фоне аэробной физической нагрузки аналогичная связь была средней в отношении клеток МЖТ ($r_s = 0,523$; $p = 0,001$) и ПЖТ ($r_s = 0,695$;

$p = 0,001$) и сильной для ЗЖТ ($r_s = 0,740$; $p = 0,001$). На фоне анаэробной физической нагрузки связь была слабой в отношении адипоцитов МЖТ ($r_s = 0,262$; $p = 0,001$), ЗЖТ ($r_s = 0,367$; $p = 0,001$) и сильной для ПЖТ ($r_s = 0,731$; $p = 0,001$).

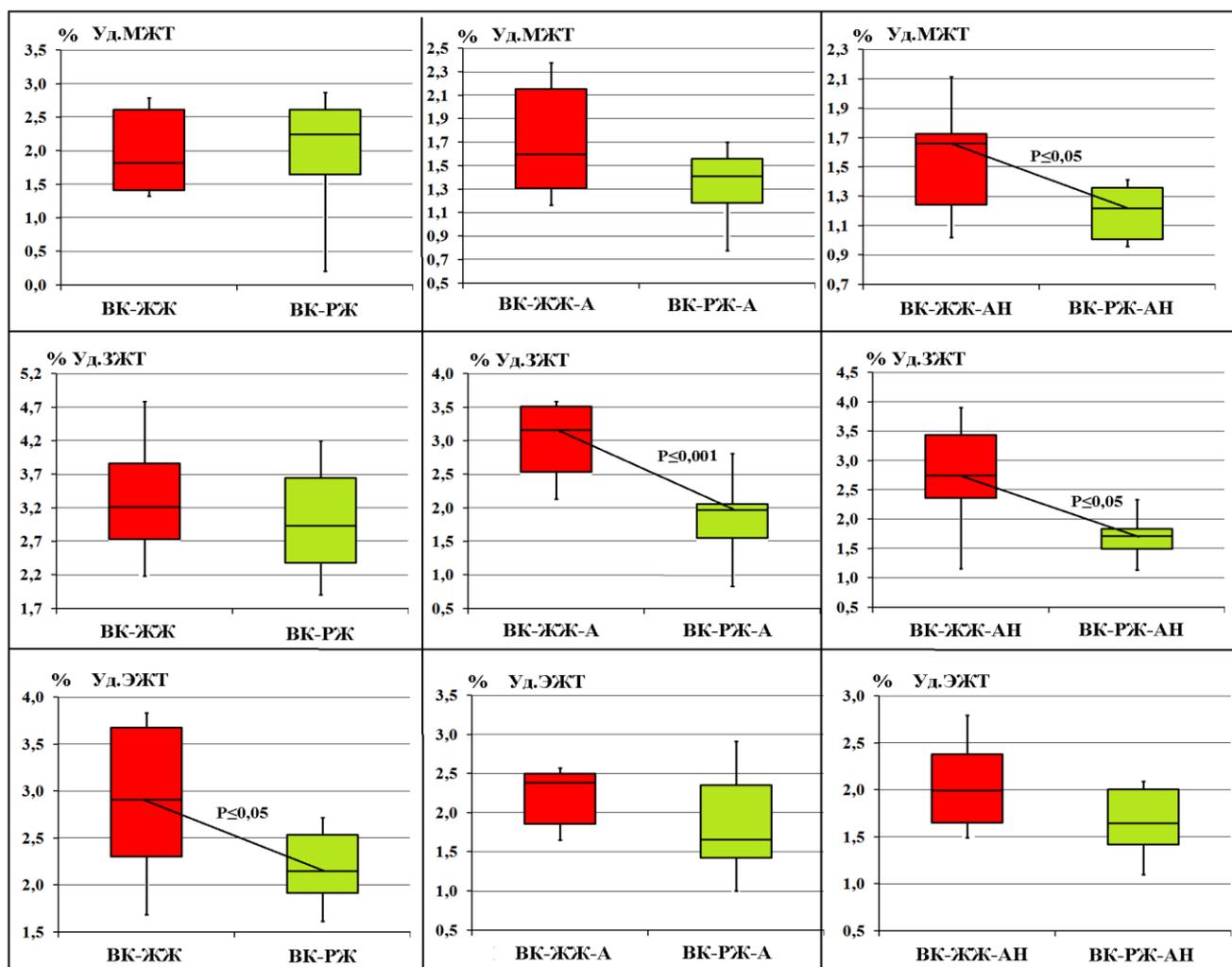


Рисунок 13 – Удельная масса висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс при качественной модификации рациона питания повышенной калорийности, $Me [Q1; Q3]$

Таблица 24 – Влияние качественной модификации рациона питания повышенной калорийности на средний размер адипоцитов (мкм) мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс, $M \pm m$

Депозит	Группа животных					
	ВК-ЖЖ	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ-А	ВК-РЖ-А	ВК-ЖЖ-АН	ВК-РЖ-АН
МЖТ	81,67±0,35	69,44±0,55*	56,85±0,28	47,49±0,32*	60,20±0,25	55,93±0,36*
ЗЖТ	121,96±0,47	111,88±0,63*	102,47±0,49	76,16±0,33*	97,37±0,40	88,10±0,50*
ЭЖТ	104,34±0,53	148,12±1,06*	78,71±0,34	109,96±0,75*	78,16±0,35	103,14±0,65*
ПЖТ	90,23±0,45	54,74±0,42*	64,74±0,32	48,85±0,33*	69,51±0,31	52,89±0,34*

Примечание. * – $p \leq 0,001$.

Во всех случаях отмечалась обратная связь между диетой и средним размером адипоцитов ЭЖТ. Она была сильной при отсутствии регулярной физической нагрузки ($r_s = -0,747$; $p = 0,001$), на фоне аэробной ($r_s = -0,763$; $p = 0,001$) и анаэробной ($r_s = -0,719$; $p = 0,001$) физической нагрузки.

Эксперимент показал наличие связи между влиянием диеты при отсутствии регулярной физической нагрузки и качественным распределением адипоцитов независимо от их локализации (Таблица 25).

Данная связь была прямой и очень слабой в отношении клеток МЖТ ($\tau = 0,07$; $p = 0,001$), слабой для ЗЖТ ($\tau = 0,164$; $p = 0,001$) и ПЖТ ($\tau = 0,444$; $p = 0,001$). Для ЭЖТ она была обратной и слабой ($\tau = -0,370$; $p = 0,001$).

Качественное распределение адипоцитов независимо от их локализации было связано с модификацией диеты на фоне аэробной физической нагрузки. Данная связь являлась прямой и слабой в отношении клеток МЖТ ($\tau = 0,416$; $p = 0,001$), ЗЖТ ($\tau = 0,468$; $p = 0,001$), средней для ПЖТ ($\tau = 0,511$; $p = 0,001$). Для ЭЖТ она была средней обратной ($\tau = -0,681$; $p = 0,001$).

На фоне анаэробной физической нагрузки была выявлена связь между диетой и распределением адипоцитов независимо от их локализации. Данная связь была прямой и очень слабой в отношении клеток МЖТ ($\tau = 0,137$; $p = 0,001$), слабой для ЗЖТ ($\tau = 0,224$; $p = 0,001$), средней для ПЖТ ($\tau = 0,355$; $p = 0,001$). Для ЭЖТ она была обратной средней ($\tau = -0,513$; $p = 0,001$).

Таблица 25 – Наличие связи между модификацией рациона питания повышенной калорийности и распределением по размеру адипоцитов мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс

Депозит	Группа	Распределение адипоцитов по размеру						χ^2	<i>p</i>
		Малый		Средний		Большой			
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
МЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	701	98,5	11	1,5	49,57	0,001
	ВК-РЖ	29	5,8	471	94,2	0	0		
	ВК-ЖЖ-А	165	21,4	606	78,6	0	0	241,18	0,001
	ВК-РЖ-А	319	65,2	170	34,8	0	0		
	ВК-ЖЖ-АН	74	9,7	692	90,3	0	0	46,89	0,001
	ВК-РЖ-АН	118	24,1	372	75,9	0	0		
ЗЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	33	4,3	737	95,7	89,01	0,001
	ВК-РЖ	0	0	105	21,5	383	78,5		
	ВК-ЖЖ-А	0	0	356	44,5	444	55,5	311,88	0,001
	ВК-РЖ-А	0	0	347	100	0	0		
	ВК-ЖЖ-АН	0	0	465	60,5	304	39,5	77,15	0,001
	ВК-РЖ-АН	0	0	410	84,0	78	16,0		
ЭЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	313	39,1	487	60,9	255,53	0,001
	ВК-РЖ	0	0	0	0	500	100		
	ВК-ЖЖ-А	0	0	743	100	0	0	732,04	0,001
	ВК-РЖ-А	0	0	146	29,2	354	70,8		
	ВК-ЖЖ-АН	0	0	782	98,7	10	1,3	519,82	0,001
	ВК-РЖ-АН	0	0	205	43,8	263	56,2		
ПЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	614	77,8	175	22,2	474,92	0,001
	ВК-РЖ	158	31,7	341	68,3	0	0		
	ВК-ЖЖ-А	33	4,1	767	95,9	0	0	477,32	0,001
	ВК-РЖ-А	285	58,4	203	41,6	0	0		
	ВК-ЖЖ-АН	0	0	736	100	0	0	316	0,001
	ВК-РЖ-АН	184	36,9	315	63,1	0	0		

Таким образом, модификация рациона питания (исключение животного компонента при повышенной индукции жировым субстратом) оказывала менее выраженное влияние на морфометрические показатели, количественные и качественные характеристики ЖТ.

Независимо от наличия регулярной физической нагрузки и ее вида данная модификация диеты приводила к снижению значения ИМТ у крыс (Рисунок 14).

При отсутствии физической нагрузки диета сдвигала соотношение ВЖТ и ПЖТ в сторону последней. При этом было зафиксировано выраженное снижение ВЖТ эпидидимальной локализации, уменьшалась удельная масса ЭЖТ.

Было отмечено более выраженное влияние данной модификации диеты при наличии регулярной физической нагрузки, особенно ее анаэробного вида. Только на фоне регулярной физической нагрузки диета вызывала уменьшение МТ крыс. В то же время независимо от вида физической нагрузки снижались ОЖ и значение ее удельной массы.

На фоне аэробной физической нагрузки произошло пропорциональное снижение ВЖТ и ПЖТ. При этом отмечалось перераспределение содержания ВЖТ (уменьшение доли ЗЖТ и увеличение ЭЖТ). Уменьшилась удельная масса ВЖТ (за счет ЗЖТ) и ПЖТ.

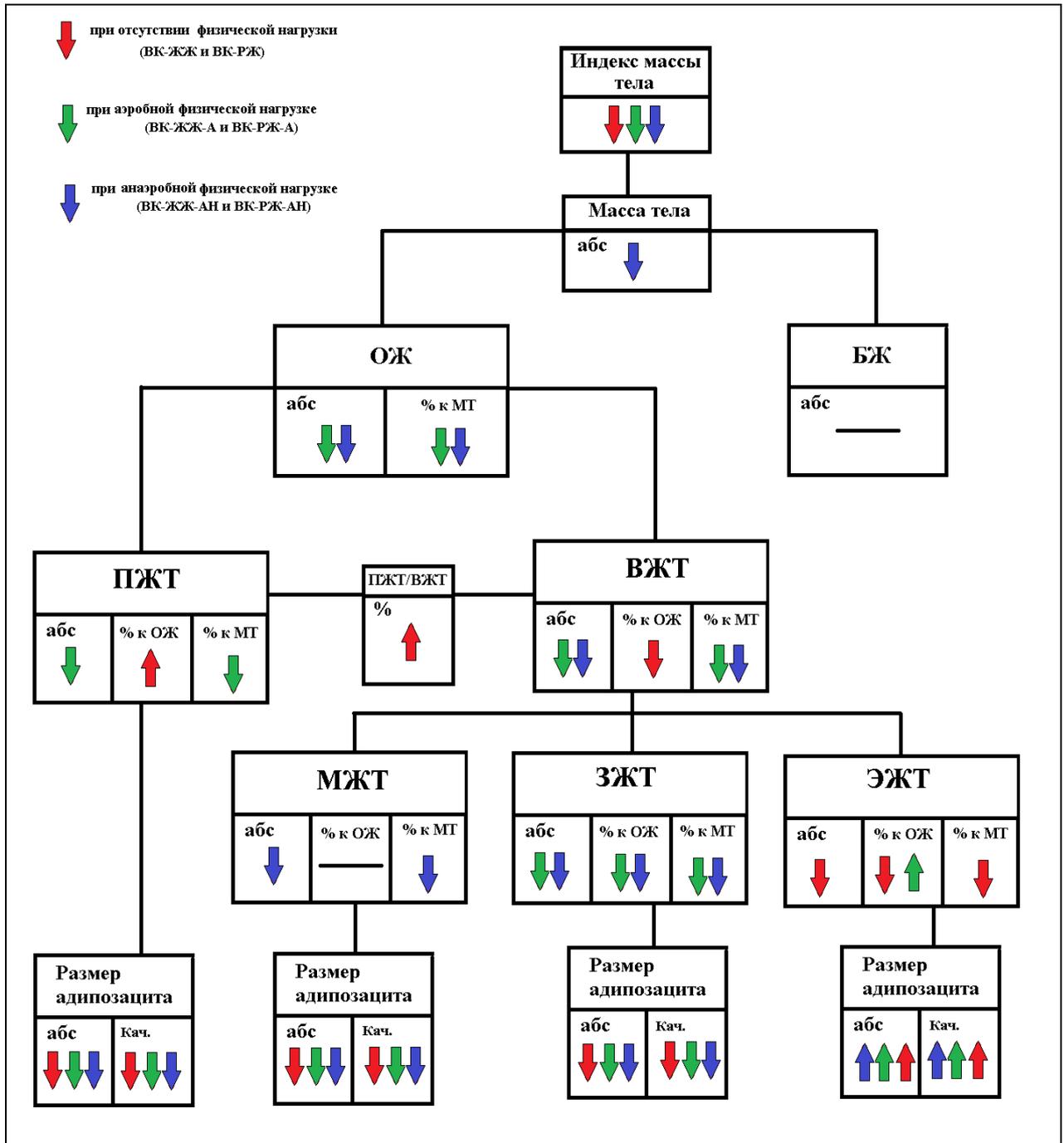


Рисунок 14 – Влияние качественной модификации рациона питания повышенной калорийности на морфометрические показатели и белую жировую ткань крыс разной локализации при отсутствии и на фоне физической нагрузки

На фоне регулярной анаэробной физической нагрузки диета снижала абсолютное значение массы ВЖТ за счет массы МЖТ и ЗЖТ. При этом более выраженным было снижение ЗЖТ. Уменьшилась удельная масса ВЖТ (МЖТ и ЗЖТ).

Было установлено, что под воздействием диеты без физической нагрузки уменьшался средний размер 23 % адипоцитов МЖТ, 12 % – ЗЖТ и 67 % – ПЖТ. При этом качественное уменьшение было отмечено в меньше чем в 1 % случаев в МЖТ, 3 % – ЗЖТ и 19 % – ПЖТ.

На фоне аэробной физической нагрузки диета приводила к уменьшению среднего размера 27 % клеток МЖТ, 55 % – ЗЖТ и 49 % – ПЖТ. Качественно изменились 18 %, 22 % и 26 % адипоцитов соответственно.

В случае анаэробной физической нагрузки уменьшался средний размер 7 % клеток МЖТ, 14 % – ЗЖТ и 53 % – ПЖТ. Качественно изменились 2 %, 5 % и 13 % адипоцитов соответственно.

Во всех случаях отмечалась обратная связь между диетой и средним размером адипоцитов ЭЖТ. Без регулярной физической нагрузки диета вызывала увеличение 56 %, с аэробной физической нагрузкой – 58 %, анаэробной физической нагрузкой – 52 % клеток. При этом качественно изменились в сторону увеличения 14 %, 46 % и 26 % клеток соответственно.

Влияние модификации рациона питания нормальной калорийности на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс (качественная модификация питания, замена животных жиров на растительные)

В работе изучено влияние замены в рационе питания животных жиров на растительные на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у экспериментальных животных, находившихся на питании нормальной калорийности при отсутствии регулярной физической нагрузки.

Проведенный эксперимент показал, что замена животных жиров на растительные в рационе питания приводила к уменьшению значения ИМТ (Таблица 26). Уменьшение МТ происходило за счет ЖТ и БЖ, было непропорциональным и протекало за счет преимущественно объема ЖТ, о чем свидетельствовало уменьшение ее удельного содержания.

Таблица 26 – Морфометрические показатели крыс при качественной модификации рациона питания нормальной калорийности, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	Группа животных	
	НК-ЖЖ	НК-РЖ
ИМТ, г/см ²	0,76 [0,74; 0,78]	0,67 [0,63; 0,71]*
МТ, г	530 [506; 544]	448 [372; 473]*
ОЖ, г	36 [30; 48]	19 [16; 22]*
БЖ, г	492 [476; 502]	442 [420; 458]*
Уд.ОЖ, %	7,19 [5,74; 8,85]	4,14 [3,51; 4,72]*

Примечание. * – $p \leq 0,001$.

Диета приводила к снижению ОЖ за счет пропорционального уменьшения ВЖТ и ПЖТ, о чем говорило уменьшение значения абсолютных значений их массы (Таблица 27).

Таблица 27 – Масса висцеральной и подкожной жировой ткани при качественной модификации рациона питания нормальной калорийности, $Me [Q1; Q3]$

Локализация ЖТ	Ед. изм.	Группа животных	
		НК-ЖЖ	НК-РЖ
ВЖТ	г	30,92 [26,22; 39,29]	15,67 [12,89; 17,08]**
	%	82,12 [80,44; 87,46]	78,93 [76,95; 86,83]
ПЖТ	г	6,27 [3,88; 9,10]	3,74 [2,38; 5,11]*
	%	17,88 [12,54; 19,56]	21,07 [13,17; 23,05]
(ПЖТ/ВЖТ) × 100	%	22 [14; 24]	27 [15; 30]

Примечание. Здесь и далее: * – $p \leq 0,01$; ** – $p \leq 0,001$.

Было отмечено уменьшение удельной массы ВЖТ и ПЖТ (Рисунок 15).

Снижение содержания ВЖТ происходило за счет массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ (Таблица 28). Наиболее выраженным оказалось снижение массы ЗЖТ, а наименее выраженным – ЭЖТ. При этом относительное значение массы ЗЖТ снизилось, а ЭЖТ, напротив, увеличилось.

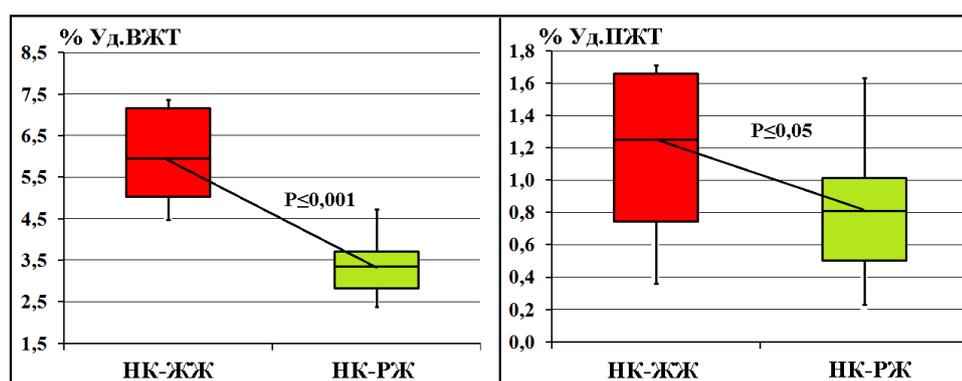


Рисунок 15 – Влияние качественной модификации рациона питания нормальной калорийности на удельную массу висцеральной и подкожной жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Таблица 28 – Масса висцеральной и подкожной жировой ткани при качественной модификации рациона питания нормальной калорийности, $Me [Q1; Q3]$

Депозит ЖТ	Ед. изм.	Группа животных	
		НК-ЖЖ	НК-РЖ
МЖТ	г	7,03 [5,55; 10,26]	4,05 [3,35; 4,94]***
	%	20,11 [18,30; 21,26]	21,90 [18,93; 24,03]
ЗЖТ	г	13,35 [11,14; 17,14]	5,19 [4,56; 6,62]***
	%	36,57 [35,42; 37,90]	29,07 [24,47; 33,04]**
ЭЖТ	г	10,78 [9,09; 11,97]	5,77 [4,94; 6,51]***
	%	26,07 [22,49; 30,86]	31,42 [28,00; 34,23]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

При модификации диеты наблюдалось снижение удельной массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ (Рисунок 16).

Модификация диеты способствовала уменьшению среднего размера адипоцитов МЖТ и ПЖТ, а в ЗЖТ и ЭЖТ, напротив, вызывала их увеличение (Таблица 29). Была установлена сильная прямая связь между модификацией диеты (замена животных жиров на растительные) и средним размером адипоцитов МЖТ ($r_s = 0,865$; $p = 0,001$) и средняя для адипоцитов ПЖТ ($r_s = 0,593$; $p = 0,001$). Вместе с тем, связь была обратной и слабой для клеток ЗЖТ ($r_s = 0,264$; $p = 0,001$) и сильной – для ЭЖТ ($r_s = 0,828$; $p = 0,001$).

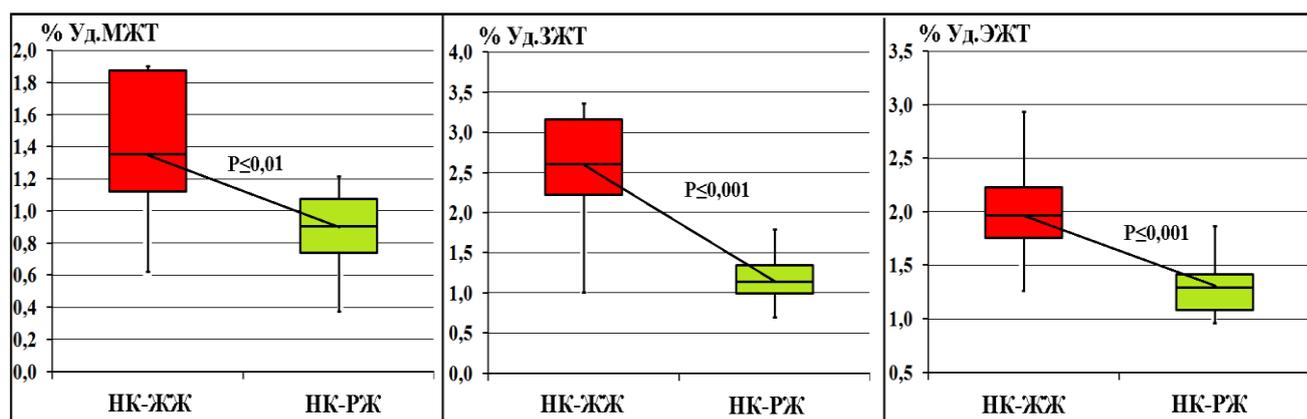


Рисунок 16 – Влияние качественной модификации рациона питания нормальной калорийности на удельную массу висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс при, $Me [Q1; Q3]$

Таблица 29 – Влияние качественной модификации рациона питания нормальной калорийности на средний размер адипоцитов (мкм) мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс, $M \pm m$

Депозит ЖТ	Группа животных	
	НК-ЖЖ	НК-РЖ
МЖТ	$74,39 \pm 0,36$	$41,99 \pm 0,31^*$
ЗЖТ	$91,06 \pm 0,42$	$98,46 \pm 0,56^*$
ЭЖТ	$77,08 \pm 0,39$	$123,74 \pm 0,82^*$
ПЖТ	$57,28 \pm 0,27$	$46,45 \pm 0,30^*$

Примечание. * – $p \leq 0,001$.

В проведенном нами эксперименте было установлено наличие связи между модификацией диеты и качественным распределением адипоцитов по размеру (Таблица 30). Данная связь была прямой сильной для МЖТ ($\tau = 0,861$; $p = 0,001$) и слабой для ПЖТ ($\tau = 0,472$; $p = 0,001$). В то же время она являлась обратной и слабой для ЗЖТ ($\tau = -0,191$; $p = 0,001$) и сильной для ЭЖТ ($\tau = -0,852$; $p = 0,001$).

Таким образом, качественная модификация диеты (замена животных жиров на растительные) при питании нормальной калорийности приводит к выраженному влиянию на морфометрические показатели, количественные и качественные характеристики ЖТ у крыс (Рисунок 17).

Таблица 30 – Наличие связи между качественной модификацией рациона питания нормальной калорийности и распределением по размеру адипоцитов мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс

Депозит ЖТ	Группа	Малые		Средние		Большие		χ^2	<i>p</i>
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
МЖТ	НК-ЖЖ	0	0	497	100	0	0	747,14	0,001
	НК-РЖ	427	86,1	69	13,9	0	0		
ЗЖТ	НК-ЖЖ	0	0	606	75,8	194	24,2	56,49	0,001
	НК-РЖ	0	0	278	55,6	222	44,4		
ЭЖТ	НК-ЖЖ	0	0	751	98,4	12	1,6	1025,35	0,001
	НК-РЖ	0	0	47	9,4	453	90,6		
ПЖТ	НК-ЖЖ	144	18,2	649	81,8	0	0	320,67	0,001
	НК-РЖ	303	69,8	131	30,2	0	0		

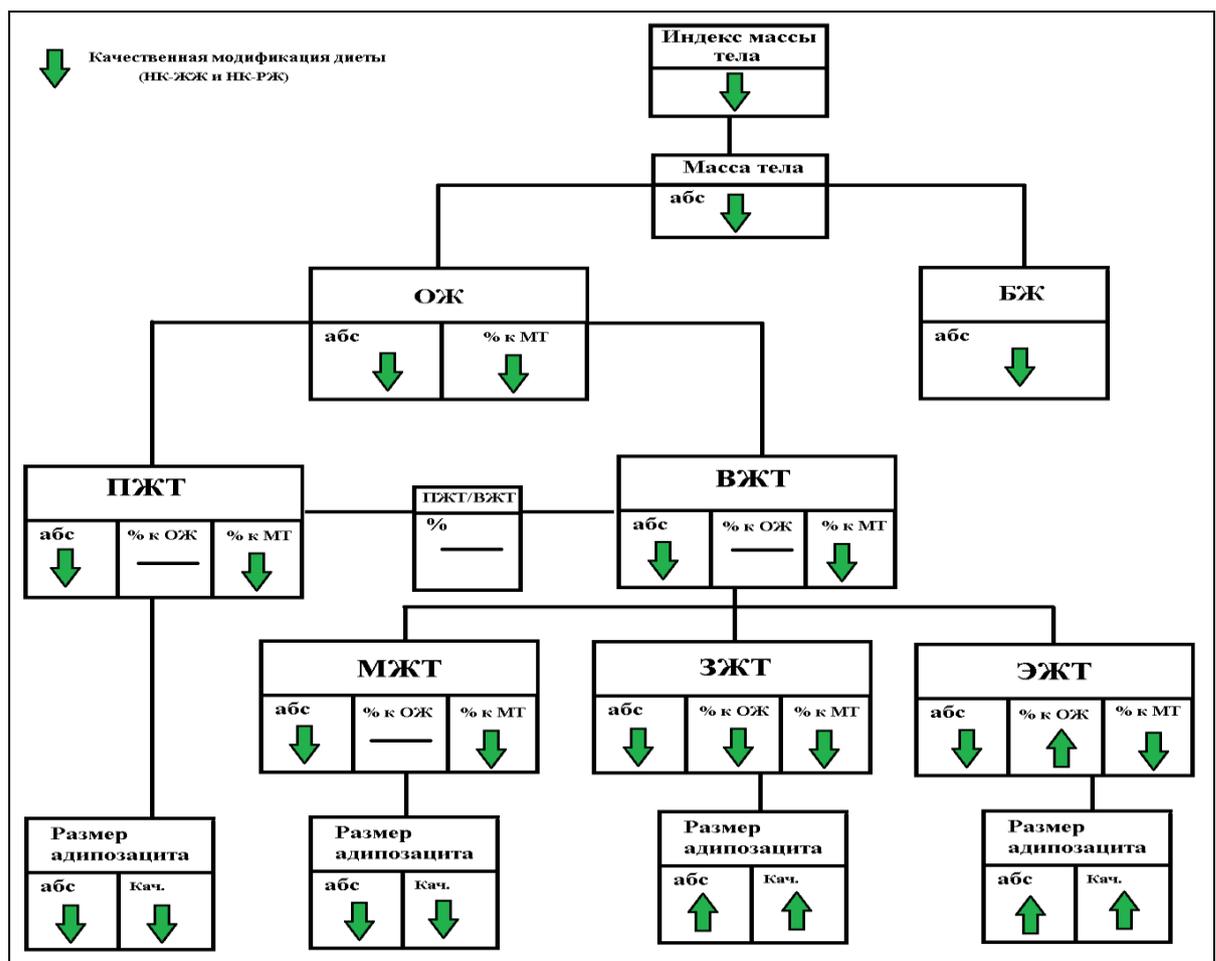


Рисунок 17 – Влияние качественной модификации рациона питания нормальной калорийности на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс

Выраженное понижающее воздействие диеты на МТ уменьшало значение ИМТ. Было отмечено снижение как ОЖ, так и БЖ, при этом снижение первой было более выраженным. В свою очередь ОЖ тела снижалась за счет пропорционального уменьшения массы ВЖТ и ПЖТ. Наблюдалось снижение удельной и абсолютной массы ПЖТ и ВЖТ (всех жировых депо). При этом наиболее выраженным было уменьшение объема ЗЖТ, наименее выраженным – ЭЖТ.

Уменьшался средний размер адипоцитов МЖТ и ПЖТ, а ЗЖТ и ЭЖТ, напротив, увеличивался. Было зарегистрировано уменьшение среднего размера 76% клеток МЖТ и 35% – ПЖТ. Качественно в сторону уменьшения размера изменились 74% адипоцитов МЖТ и 22% – ПЖТ. В то же время диета приводила к увеличению среднего размера 7% адипоцитов ЗЖТ и 69% – ЭЖТ. Качественно в сторону увеличения изменились 4% и 72% клеток соответственно.

3.1.2 Влияние физической нагрузки на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс

*Влияние регулярной аэробной физической нагрузки на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс при повышенной и нормальной калорийности питания
(количественная модификация)*

Изучено влияние регулярной аэробной физической нагрузки на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани в группах экспериментальных животных, находившихся на питании повышенной и нормальной калорийности. При этом влияние нагрузки у животных, получавших питание повышенной калорийности, было изучено как в случае преобладания в рационе растительных, так и животных жиров. У крыс с нормокалорийным питанием в рационе преобладали растительные жиры.

Результаты проведенного исследования показали, что регулярная аэробная физическая нагрузка выражено влияла на значения морфометрических показателей при питании повышенной калорийности независимо от состава

жиров (Таблица 31). Наблюдалось уменьшение МТ и ИМТ. В случае повышенной калорийности питания с преобладанием животных жиров физическая нагрузка пропорционально снижала ОЖ и БЖ. В то же время при повышенной калорийности питания (преобладание растительных жиров) данное снижение было непропорциональным и протекало преимущественно за счет массы ЖТ. При этом аэробная физическая нагрузка не влияла на значение показателей при нормальной калорийности рациона.

Таблица 31 – Влияние аэробной физической нагрузкой на морфометрические показатели крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	Группа животных					
	ВК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А
ИМТ, г/см ²	0,84 [0,81; 0,87]	0,76 [0,74; 0,77]***	0,78 [0,74; 0,82]	0,72 [0,67; 0,74]***	0,67 [0,63; 0,71]	0,69 [0,62; 0,72]
МТ, г	604 [585; 665]	528 [485; 552]***	566 [488; 617]	495 [472; 529]**	448 [372; 473]	445 [390; 483]
ОЖ, г	70 [56; 86]	49 [39; 59]*	66 [47; 74]	31 [28; 38]***	19 [16; 22]	17 [16; 20]
БЖ, г	541 [518; 583]	472 [445; 498]**	529 [483; 550]	463 [449; 494]**	442 [420; 458]	439 [414; 471]
Уд. ОЖ, %	11,11 [9,17; 13,27]	9,61 [8,07; 10,81]	10,55 [8,78; 12,40]	6,32 [5,56; 7,22]***	4,14 [3,51; 4,72]	3,77 [3,53; 4,08]

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

Аэробная физическая нагрузка при повышенной калорийности питания (животные жиры) приводила к снижению содержания ВЖТ и ПЖТ, не изменяя их процентных отношений (Таблица 32). В случае повышенной калорийности питания за счет преобладания растительных жиров наиболее выраженным было снижение именно массы ПЖТ. Об этом свидетельствовало снижение ее относительного содержания и соотношения с ВЖТ. Вместе с тем, относительное

содержание ВЖТ, напротив, увеличивалось. При нормальной калорийности питания аэробная физическая нагрузка не влияла на данные показатели.

Таблица 32 – Влияние аэробной физической нагрузки на массу висцеральной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Депозит ЖТ	Ед. изм.	Группа животных					
		ВК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А
ВЖТ	г	50,88 [40,22; 64,03]	36,09 [29,22; 43,12]*	45,00 [31,64; 52,68]	24,86 [20,81; 31,62]**	15,67 [12,89; 17,08]	13,32 [11,79; 16,50]
	%	73,16 [71,42; 75,11]	75,02 [72,95; 76,58]	69,94 [65,21; 73,34]	76,93 [72,62; 82,21]**	78,93 [76,95; 86,83]	78,32 [75,61; 83,95]
ПЖТ	г	18,28 [15,16; 22,1]	12,74 [9,41; 15,24]*	18,45 [14,62; 22,08]	6,89 [6,23; 8,26]**	3,74 [2,38; 5,11]	3,61 [2,93; 4,47]
	%	26,84 [24,89; 28,58]	24,98 [23,42; 27,05]	30,06 [26,66; 34,79]	23,07 [17,79; 27,38]**	21,07 [13,17; 23,05]	21,68 [16,05; 24,39]
(ПЖТ/ ВЖТ) × 100	%	37 [33; 40]	33 [31; 37]	43 [36; 53]	30 [22; 38]**	27 [15; 30]	28 [19; 32]

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,001$.

На фоне повышенной калорийности питания за счет преобладания растительных жиров аэробная физическая нагрузка вызывала уменьшение удельной массы ВЖТ и ПЖТ (Рисунок 18). При нормальной калорийности питания физическая нагрузка приводила к снижению только удельной массы ВЖТ.

Было установлено, что аэробная физическая нагрузка при наличии в питании повышенного содержания животных жиров снижала только абсолютное значение массы МЖТ и ЭЖТ (Таблица 33). При повышенном поступлении растительных жиров она приводила к снижению абсолютного значения массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ. Уменьшение массы последней было менее выраженным, поскольку было отмечено увеличение ее относительного содержания. Данная физическая нагрузка при нормальном поступлении жиров снижала абсолютное и относительное значения массы ЗЖТ.

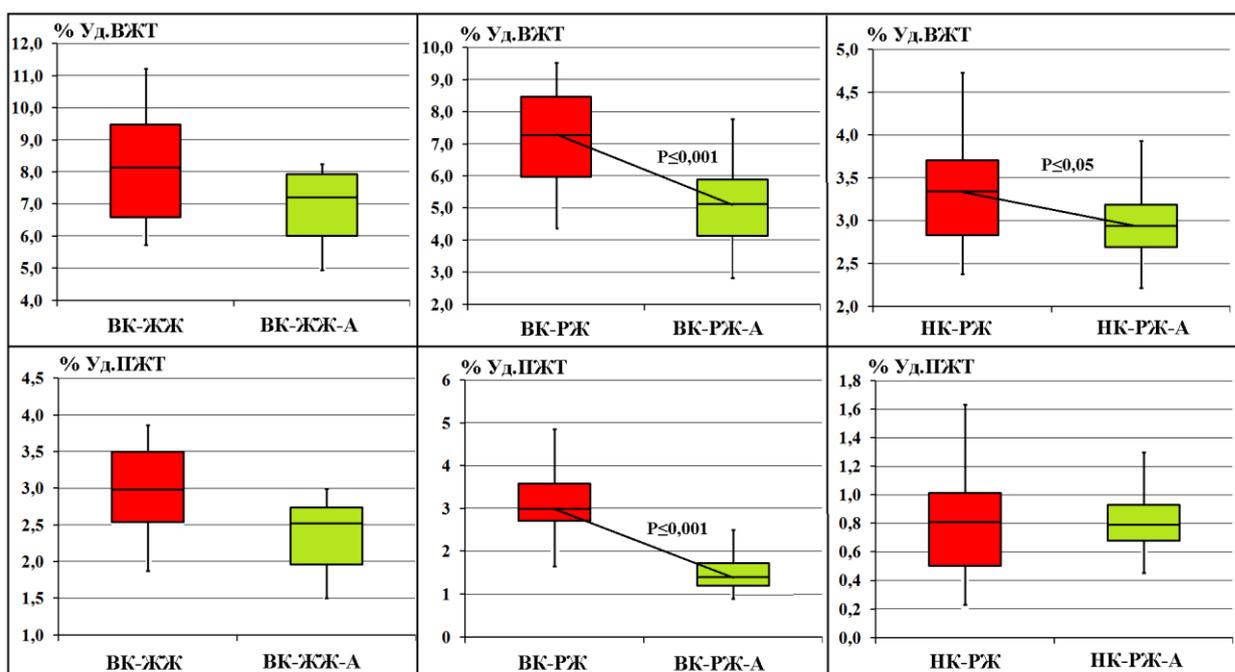


Рисунок 18 – Влияние аэробной физической нагрузки на удельную массу висцеральной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Таблица 33 – Влияние аэробной физической нагрузкой на массу висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Депозит	Ед. изм.	Группа животных					
		ВК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А
МЖТ	Г	12,24 [8,25; 16,07]	7,90 [6,41; 11,74]*	13,81 [8,91; 15,55]	6,69 [5,76; 8,3]***	4,05 [3,35; 4,94]	4,07 [3,32; 4,62]
	%	18,17 [14,72; 21,01]	18,66 [15,12; 20,80]	20,89 [16,55; 22,76]	21,29 [17,72; 22,64]	21,90 [18,93; 24,03]	22,90 [20,58; 24,6]
ЗЖТ	Г	20,18 [17,03; 25,56]	16,33 [12,31; 18,99]	18,22 [12,58; 21,60]	9,70 [7,46; 10,62]***	5,19 [4,56; 6,62]	4,31 [3,52; 6,04]*
	%	29,53 [26,20; 32,97]	32,02 [30,92; 34,82]	28,54 [26,65; 30,32]	28,32 [27,14; 31,19]	29,07 [24,47; 33,04]	24,48 [21,75; 29,59]*
ЭЖТ	Г	18,07 [13,43; 22,26]	12,45 [9,64; 13,38]*	12,52 [10,81; 14,40]	8,21 [7,31; 12,33]**	5,77 [4,94; 6,51]	5,61 [4,33; 6,48]
	%	26,32 [23,21; 28,21]	24,46 [21,92; 26,59]	20,90 [18,84; 23,60]	26,98 [25,04; 30,35]***	31,42 [28,00; 34,23]	31,16 [26,54; 33,37]

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

Было установлено, что аэробная физическая нагрузка при повышенном поступлении животных жиров приводила к снижению удельной массы ЭЖТ (Рисунок 19). При повышенном поступлении растительных жиров снижалась удельная масса МЖТ и ЗЖТ. При нормальном поступлении жиров имело место уменьшение удельной массы ЗЖТ.

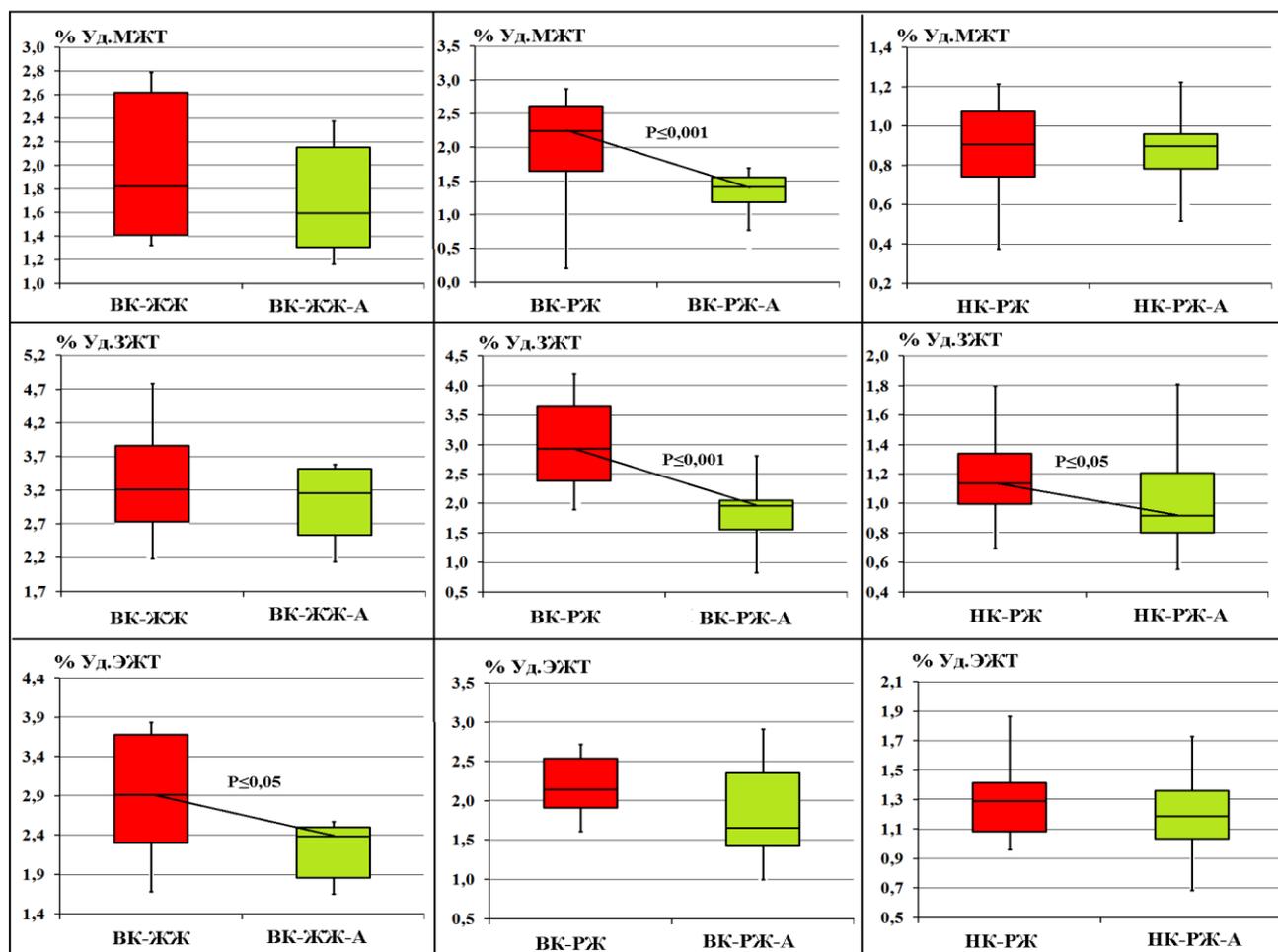


Рисунок 19 – Влияние аэробной физической нагрузки на удельную массу висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Проведенный эксперимент показал, что регулярная аэробная физическая нагрузка во всех случаях вызывала снижение среднего размера адипоцитов крыс МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ (Таблица 34). На фоне повышенной калорийности питания аэробная физическая нагрузка способствовала снижению среднего размера адипоцитов ПЖТ, а при нормальной калорийности – его увеличению.

Таблица 34 – Влияние аэробной физической нагрузки на средний размер адипоцитов (мкм) мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $M \pm m$

Депозит	Группа животных					
	ВК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А
МЖТ	81,67±0,35	56,85±0,28*	69,44±0,55	47,49±0,32*	41,99±0,31	39,01±0,27*
ЗЖТ	121,96±0,47	102,47±0,49*	111,88±0,63	76,16±0,33*	98,46±0,56	77,90±0,48*
ЭЖТ	104,34±0,53	78,71±0,34*	148,12±1,06	109,96±0,75*	123,74±0,82	98,38±0,81*
ПЖТ	90,23±0,45	64,74±0,32*	54,74±0,42	48,85±0,33*	46,45±0,3	50,01±0,33*

Примечание. * – $p \leq 0,001$.

На фоне повышенного поступления животных жиров была отмечена обратная связь между физической нагрузкой и средним размером адипоцитов – сильная для клеток МЖТ ($r_s = -0,834$; $p = 0,001$), ЭЖТ ($r_s = -0,742$; $p = 0,001$), ПЖТ ($r_s = -0,783$; $p = 0,001$) и средняя для ЗЖТ ($r_s = -0,595$; $p = 0,001$). На фоне повышенного поступления растительных жиров связь между физической нагрузкой и средним размером клеток была сильной для МЖТ ($r_s = -0,764$; $p = 0,001$), ЗЖТ ($r_s = -0,848$; $p = 0,001$) и ЭЖТ ($r_s = -0,702$; $p = 0,001$) и слабой для ПЖТ ($r_s = -0,324$; $p = 0,001$). На фоне нормального поступления жиров связь между физической нагрузкой и средним размером адипоцитов была слабой для МЖТ ($r_s = -0,204$; $p = 0,001$), ЗЖТ ($r_s = -0,684$; $p = 0,001$) и ЭЖТ ($r_s = -0,582$; $p = 0,001$). В то же время была отмечена слабая прямая связь между физической нагрузкой и средним размером адипоцитов ПЖТ ($r_s = 0,231$; $p = 0,001$).

Эксперимент показал наличие обратной связи между аэробной физической нагрузкой (при питании повышенной калорийности с преобладанием животных жиров) и качественным распределением адипоцитов по размеру независимо от их локализации (Таблица 35). Данная связь была слабой в отношении клеток МЖТ ($\tau = -0,226$; $p = 0,001$), ЗЖТ ($\tau = -0,402$; $p = 0,001$) и ПЖТ ($\tau = -0,254$; $p = 0,001$) и средней для клеток ЭЖТ ($\tau = -0,608$; $p = 0,001$).

Таблица 35 – Наличие связи между аэробной физической нагрузкой и качественным распределением адипоцитов мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания

Депозит	Группа	Распределение адипоцитов по размеру						χ^2	p
		Малые		Средние		Большие			
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
МЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	701	98,5	11	1,5	248,55	0,001
	ВК-ЖЖ-А	165	21,4	606	78,6	0	0		
	ВК-РЖ	29	5,8	471	94,2	0	0	380,33	0,001
	ВК-РЖ-А	319	65,2	170	34,8	0	0		
	НК-РЖ	427	86,1	69	13,9	0	0	27,2	0,001
	НК-РЖ-А	477	95,8	21	4,2	0	0		
ЗЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	33	4,3	737	95,7	338,29	0,001
	ВК-ЖЖ-А	0	0	356	44,5	444	55,5		
	ВК-РЖ	0	0	105	21,5	383	78,5	499,94	0,001
	ВК-РЖ-А	0	0	347	100	0	0		
	НК-РЖ	0	0	278	55,6	222	44,4	269,6	0,001
	НК-РЖ-А	0	0	485	99,6	2	0,4		
ЭЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	313	39,1	487	60,9	658,08	0,001
	ВК-ЖЖ-А	0	0	743	100	0	0		
	ВК-РЖ	0	0	0	0	500	100	168,63	0,001
	ВК-РЖ-А	0	0	146	29,2	354	70,8		
	НК-РЖ	0	0	47	9,4	453	90,6	239,72	0,001
	НК-РЖ-А	0	0	266	55,9	210	44,1		
ПЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	614	77,8	175	22,2	224,89	0,001
	ВК-ЖЖ-А	33	4,1	767	95,9	0	0		
	ВК-РЖ	158	31,7	341	68,3	0	0	70,23	0,001
	ВК-РЖ-А	285	58,4	203	41,6	0	0		
	НК-РЖ	303	69,8	131	30,2	0	0	27,79	0,001
	НК-РЖ-А	246	52,5	223	47,5	0	0		

Как и в предыдущем случае, при повышенном поступлении растительных жиров физическая нагрузка была обратным образом связана с изменением качественного распределения жировых клеток. Данная связь была средней для МЖТ ($\tau = -0,594$; $p = 0,001$), ЗЖТ ($\tau = -0,762$; $p = 0,001$) и слабой в отношении адипоцитов ЭЖТ ($\tau = -0,292$; $p = 0,001$), ПЖТ ($\tau = -0,267$; $p = 0,001$).

На фоне нормальной калорийности питания физическая нагрузка была обратным образом и очень слабо связана с распределением адипоцитов по категориям в отношении МЖТ ($\tau = -0,097$; $p = 0,001$), слабо – для ЗЖТ ($\tau = -0,440$; $p = 0,001$) и ЭЖТ ($\tau = -0,465$; $p = 0,001$). В то же время она была прямой слабой в отношении клеток ПЖТ ($\tau = 0,173$; $p = 0,001$).

Было установлено, что аэробная физическая нагрузка, как при повышенном поступлении растительных жиров, так и нормальном их поступлении, вызывала увеличение содержания ТГ в МЖТ (Таблица 36). При повышенном поступлении растительных жиров она приводила к уменьшению содержания ТГ в ЗЖТ.

Таблица 36 – Влияние аэробной физической нагрузки на содержание триглицеридов (мг/г) в мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

ДепозЖТ	Группа животных			
	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А
МЖТ	16,43 [15,38; 19,55]	24,54 [23,15; 26,18]**	13,70 [12,28; 16,28]	20,23 [19,04; 21,65]**
ЗЖТ	23,48 [21,57; 25,38]	19,04 [16,29; 21,89]*	22,41 [20,68; 24,52]	20,49 [19,55; 24,71]
ЭЖТ	13,00 [11,23; 13,54]	14,74 [11,70; 18,29]	12,25 [11,42; 13,39]	12,32 [11,65; 13,24]
ПЖТ	27,20 [24,95; 29,39]	22,02 [19,45; 25,96]	17,67 [16,15; 19,78]	17,25 [16,03; 18,67]

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$.

Таким образом, регулярная аэробная физическая нагрузка выразительно повлияла на значения изучаемых показателей только при повышенной калорийности питания независимо от состава жиров (Рисунок 20).

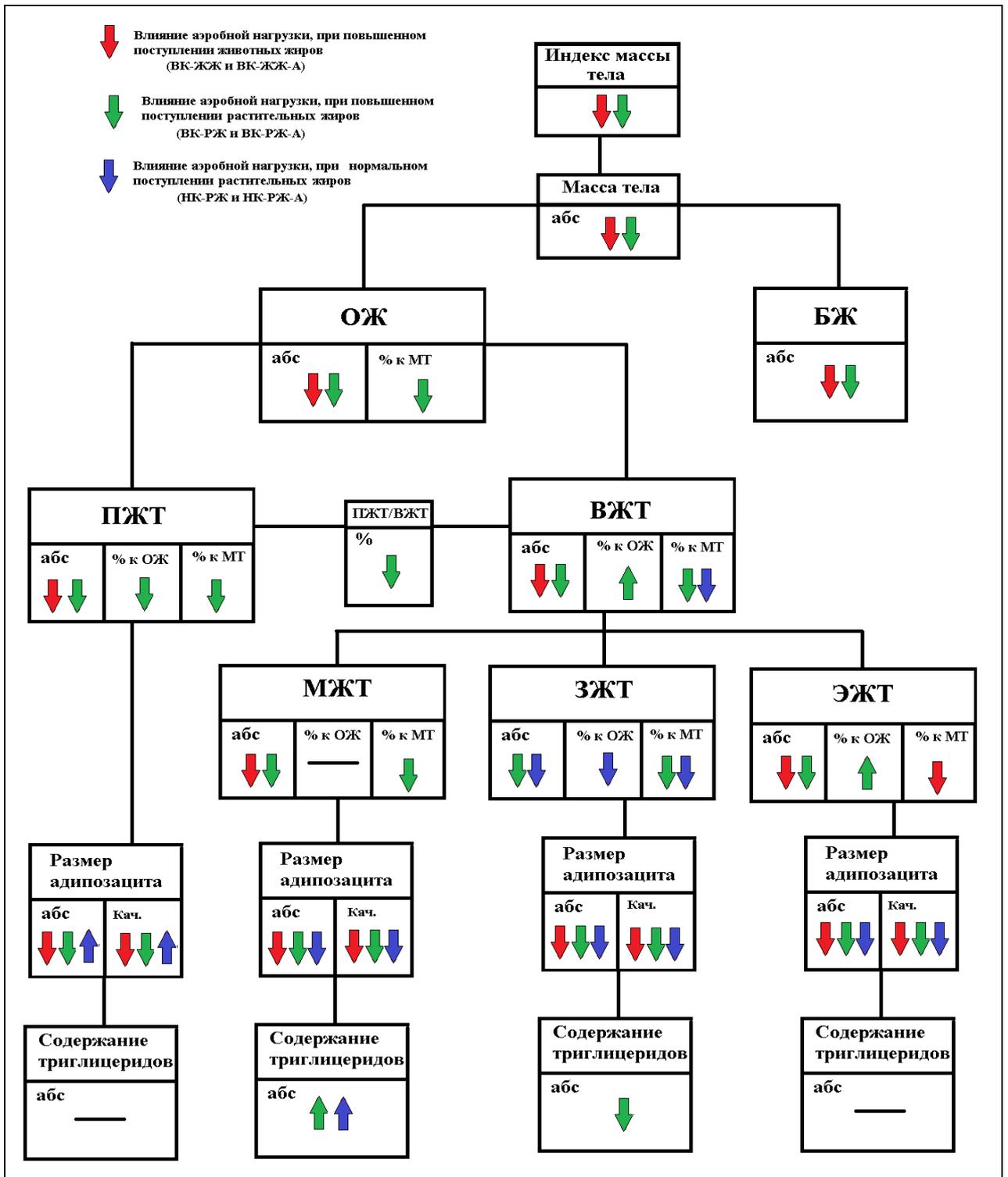


Рисунок 20 – Влияние аэробной физической нагрузки на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания

Отмечалось уменьшение ИМТ и МТ крыс. Снижались ОЖ и БЖ. В случае повышенного поступления животных жиров снижение было пропорциональным, а при повышенном поступлении растительных жиров протекало преимущественно за счет ЖТ.

При повышенном поступлении животных жиров физическая нагрузка приводила к пропорциональному снижению содержания ВЖТ и ПЖТ. При повышенном поступлении растительных жиров отмечалось уменьшение содержания ВЖТ и ПЖТ, с более выраженным снижением последней.

В случае повышенного поступления растительных жиров аэробная физическая нагрузка способствовала уменьшению удельной массы ВЖТ и ПЖТ. При нормальном поступлении жиров снижалась удельная масса ВЖТ. При наличии в питании избыточного содержания животных жиров снижалось только абсолютное значение массы МЖТ и ЭЖТ. При повышенном поступлении только растительных жиров снижалось уже абсолютное значение массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ. Снижение последней было менее выраженным. При нормальном поступлении жиров нагрузка снижала абсолютное и относительное содержание ЗЖТ. Было установлено, что аэробная физическая нагрузка при повышенном поступлении животных жиров приводила к снижению удельной массы ЭЖТ. На фоне повышенного поступления растительных жиров снижалась удельная масса МЖТ и ЗЖТ, тогда как при нормальном поступлении жиров уменьшалась удельная масса ЗЖТ.

На фоне повышенного поступления животных жиров аэробная физическая нагрузка приводила к уменьшению среднего размера 69% адипоцитов МЖТ, 61% – ПЖТ, 55% – ЭЖТ и 36% – ЗЖТ. При этом в сторону уменьшения качественно изменились 37% клеток ЭЖТ, 16% – ЗЖТ, 6% – ПЖТ и 5% – МЖТ.

На фоне повышенного поступления растительных жиров аэробная физическая нагрузка способствовала уменьшению среднего размера 72% адипоцитов ЗЖТ, 58% – МЖТ, 49% – ЭЖТ и 10% – ПЖТ. При этом в сторону уменьшения качественно изменились 58% клеток ЗЖТ, 35% – МЖТ, 8% – ЭЖТ и 7% адипоцитов ПЖТ.

В случае нормального поступления жиров аэробная физическая нагрузка приводила к уменьшению среднего размера 46% адипоцитов ЗЖТ, 34% – ЭЖТ и 4% клеток МЖТ. При этом в сторону уменьшения качественно изменились 19% клеток ЗЖТ, 22% – ЭЖТ и 1% – МЖТ. Физическая нагрузка увеличивала средний размер 5% адипоцитов ПЖТ, из них качественно в сторону увеличения изменились 3% клеток.

Как на фоне повышенного поступления растительных жиров, так и при нормальном их поступлении увеличивалось содержание ТГ в МЖТ. В то же время на фоне повышенного поступления растительных жиров уменьшалось содержание ТГ в ЗЖТ.

Влияние регулярной аэробной физической нагрузки на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс при рационе питания пониженной калорийности (количественная модификация)

В ходе эксперимента было изучено влияние регулярной аэробной физической нагрузки на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани у животных, находившихся на пониженной калорийности питания (от уровня нормы).

Было установлено, что аэробная физическая нагрузка при пониженной калорийности рациона питания за счет ограничения пищи приводила к снижению значений ИМТ крыс (Таблица 37). Снижение данного показателя происходило вследствие уменьшения МТ. В свою очередь, последняя уменьшалась за счет снижения ОЖ и БЖ. При этом снижение было непропорциональным и протекало за счет преимущественного уменьшения именно ОЖ, о чем свидетельствовало уменьшение ее удельной массы.

Снижение объема ЖТ произошло за счет массы ВЖТ и ПЖТ (Таблица 38). Уменьшение массы первой было более выраженным. Это привело к тому, что ее относительное содержание снизилось. При этом процентное содержание ПЖТ увеличилось, как и соотношение между ПЖТ и ВЖТ.

Таблица 37 – Влияние аэробной физической нагрузки на морфометрические показатели крыс на фоне пониженной калорийности питания, *Me* [*Q1*; *Q3*]

Показатель	Группа животных	
	ПК-РЖ	ПК-РЖ-А
ИМТ, г/см ²	0,67 [0,63; 0,68]	0,60 [0,58; 0,62] *
МТ, г	427 [416; 444]	395 [373; 407]*
ОЖ, г	19 [17; 20]	11 [10; 12]*
БЖ, г	410 [397; 423]	385 [364; 397]*
Уд.ОЖ, %	4,33 [4,05; 4,64]	2,68 [2,40; 2,95]*

Примечание. * – $p \leq 0,001$.

Таблица 38 – Влияние аэробной физической нагрузкой на массу висцеральной и подкожной жировой ткани крыс на фоне пониженной калорийности питания, *Me* [*Q1*; *Q3*]

Депозит ЖТ	Ед. изм.	Группа животных	
		ПК-РЖ	ПК-РЖ-А
ВЖТ	г	14,06 [12,98; 15,37]	7,97 [6,14; 8,36]**
	%	74,48 [73,54; 77,52]	70,26 [64,11; 73,00]*
ПЖТ	г	4,80 [3,70; 5,45]	3,33 [3,10; 3,44]**
	%	25,52 [22,48; 26,46]	29,74 [27,00; 35,89]*
(ПЖТ/ВЖТ) × 100	%	34 [29; 36]	42 [37; 56]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,001$.

Под воздействием аэробной физической нагрузки наблюдалось снижение удельной массы ВЖТ и ПЖТ (Рисунок 21).

Было установлено, что аэробная нагрузка на фоне пониженной калорийности рациона питания приводила к снижению абсолютного значения содержания ВЖТ независимо от локализации (Таблица 39). При этом более выраженным оказалось снижение ЗЖТ, поскольку уменьшилось ее относительное содержание.

Под воздействием нагрузки было зарегистрировано снижение удельной массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ крыс (Рисунок 22).

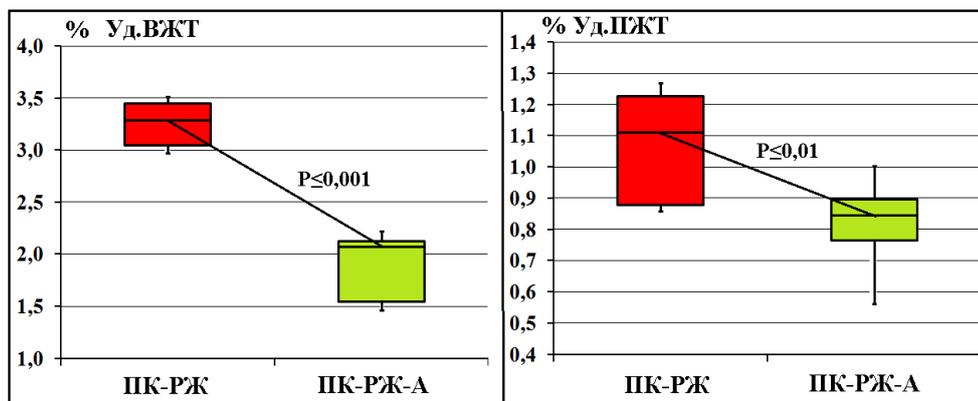


Рисунок 21 – Влияние аэробной физической нагрузки на удельную массу висцеральной и подкожной жировой ткани крыс на фоне пониженной калорийности питания, *Me [Q1; Q3]*

Таблица 39 – Влияние аэробной физической нагрузки на массу висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс на фоне пониженной калорийности питания, *Me [Q1; Q3]*

Депозит ЖТ	Ед. изм.	Группа животных	
		ПК-РЖ	ПК-РЖ-А
МЖТ	г	3,54 [3,03; 4,62]	2,16 [1,84; 2,21]***
	%	19,18 [17,16; 22,11]	19,22 [18,09; 20,41]
ЗЖТ	г	5,17 [4,86; 6,89]	1,57 [1,43; 2,32]***
	%	28,46 [27,70; 32,95]	16,00 [12,23; 23,54]***
ЭЖТ	г	5,16 [3,86; 5,34]	3,25 [2,44; 4,78]**
	%	27,42 [19,18; 31,19]	31,01 [26,19; 40,89]

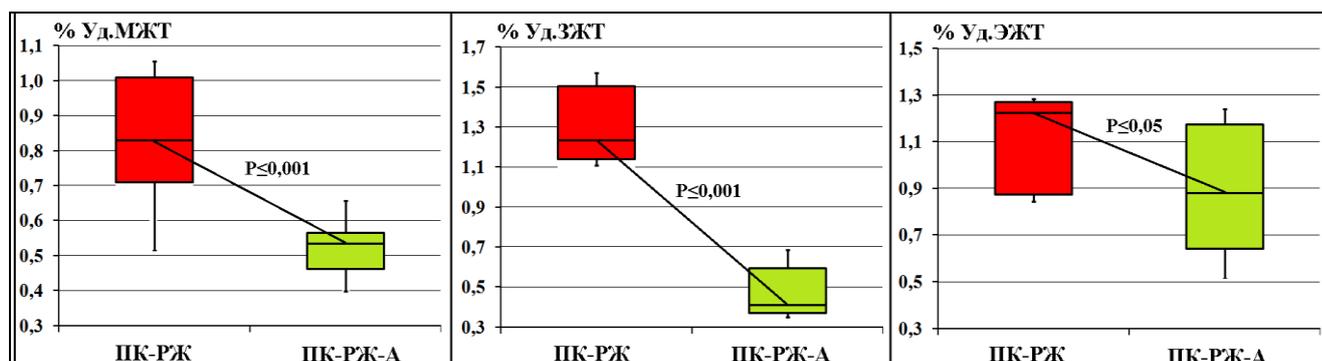


Рисунок 22 – Влияние аэробной физической нагрузки на удельную массу висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс на фоне пониженной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Таким образом, аэробная физическая нагрузка на фоне питания пониженной калорийности выражено влияла на значение морфометрических показателей, вызывая снижение значений ИМТ крыс за счет уменьшения МТ (Рисунок 23). Это происходило за счет непропорционального снижения ОЖ и БЖ, преимущественного за счет массы ЖТ.

Уменьшение содержания самой ЖТ произошло за счет массы ВЖТ и ПЖТ, при наибольшем снижении первой. Было отмечено снижение удельной массы как ВЖТ, так и ПЖТ крыс. Нагрузка способствовала снижению абсолютного значения массы ВЖТ независимо от локализации. При этом более выраженным оказалось снижение именно массы ЗЖТ. Было отмечено снижение удельной массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ у крыс.

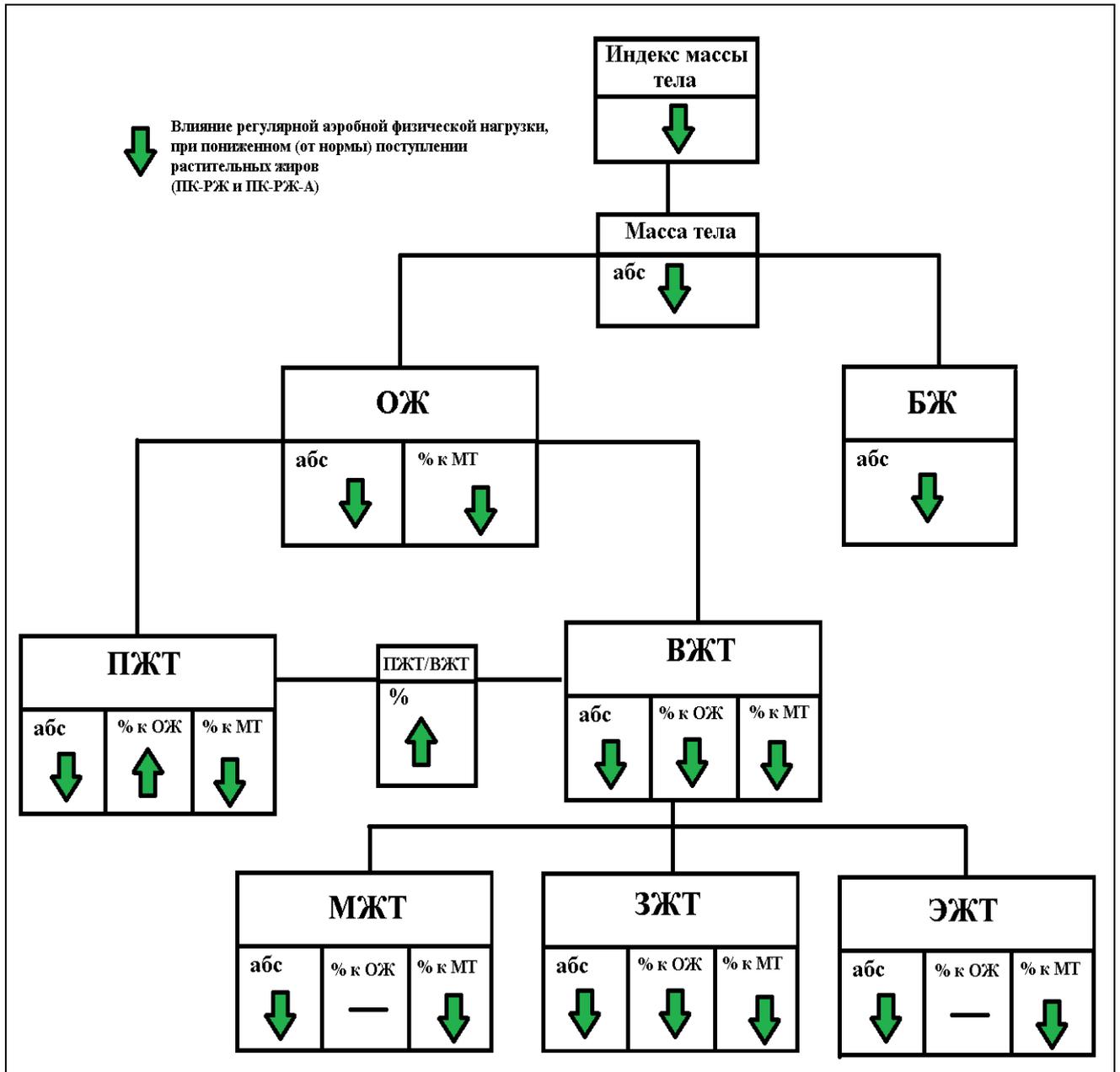


Рисунок 23 – Влияние аэробной физической нагрузки на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс на фоне пониженной калорийности питания

Влияние регулярной анаэробной физической нагрузки на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани разной локализации у крыс при повышенной и нормальной калорийности рациона питания (количественная модификация)

В проведенном нами исследовании было изучено влияние регулярной анаэробной физической нагрузки на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани в группах животных, находившихся на повышенной и нормальной калорийности питания. При этом влияние нагрузки у животных, получавших питание повышенной калорийности, было изучено как в случае преобладания в рационе растительных, так и животных жиров. В группе крыс с нормокалорийным питанием в рационе преобладали растительные жиры. Было установлено, что регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания вне зависимости от состава жиров в рационе приводила к снижению значений ИМТ и МТ крыс МТ (Таблица 40). При этом отмечалось снижение значений ОЖ и БЖ. Данное снижение было непропорциональным и происходило преимущественно за счет массы ЖТ, о чем свидетельствовало уменьшение ее удельной массы. В то же время отсутствовало влияние анаэробной физической нагрузки на данные показатели, на фоне нормальной калорийности питания.

Таблица 40 – Влияние анаэробной физической нагрузки на морфометрические показатели крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	Группа животных					
	ВК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН
ИМТ, г/см ²	0,84 [0,81; 0,87]	0,72 [0,70; 0,75]***	0,78 [0,74; 0,82]	0,67 [0,66; 0,68]***	0,67 [0,63; 0,71]	0,67 [0,64; 0,72]
МТ, г	604 [585; 665]	527 [506; 549]***	566 [488; 617]	478 [460; 501]***	448 [372; 473]	450 [406; 469]
ОЖ, г	70 [56; 86]	47 [36; 58]*	66 [47; 74]	31 [26; 40]***	19 [16; 22]	20 [15; 22]
БЖ, г	541 [518; 583]	485 [452; 498]***	529 [483; 550]	456 [425; 483]**	442 [420; 458]	436 [429; 466]
Уд.ОЖ, %	11,11 [9,17; 13,27]	9,06 [6,77; 10,45]*	10,55 [8,78; 12,40]	6,56 [5,08; 8,46]***	4,14 [3,51; 4,72]	4,08 [3,45; 4,75]

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

Анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенного поступления животных жиров приводила к пропорциональному снижению содержания висцерального и подкожного жира (Таблица 41). На фоне повышенного поступления растительных жиров наблюдалось снижение массы как ВЖТ, так и ПЖТ. При этом более выраженным было снижение массы ВЖТ. На фоне нормального поступления жиров анаэробная физическая нагрузка не влияла на данные показатели.

Установлено, что только на фоне питания повышенной калорийности регулярная анаэробная физическая нагрузка приводила к снижению удельной массы ВЖТ (Рисунок 24).

Таблица 41 – Влияние анаэробной физической нагрузки на массу висцеральной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Депозит	Ед. изм.	Группа животных					
		ВК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН
ВЖТ	г	50,88 [40,22; 64,03]	34,59 [27,29; 40,23]**	45,00 [31,64; 52,68]	22,72 [20,29; 24,68]***	15,67 [12,89; 17,08]	15,62 [10,56; 17,97]
	%	73,16 [71,42; 75,11]	75,52 [66,93; 76,47]	69,94 [65,21; 73,34]	67,8 [60,96; 77,1]	78,93 [76,95; 86,83]	78,25 [75,25; 81,16]
ПЖТ	г	18,28 [15,16; 22,1]	12,51 [9,18; 14,19]*	18,45 [14,62; 22,08]	9,01 [6,78; 14,93]**	3,74 [2,38; 5,11]	4,08 [2,98; 5,22]
	%	26,84 [24,89; 28,58]	24,48 [23,53; 33,07]	30,06 [26,66; 34,79]	32,20 [29,9; 39,04]***	21,07 [13,17; 23,05]	21,75 [18,80; 24,80]
(ПЖТ/ ВЖТ) × 100	%	37 [33; 40]	32 [31; 50]	43 [36; 53]	48 [30; 64]	27 [15; 30]	28 [23; 33]

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

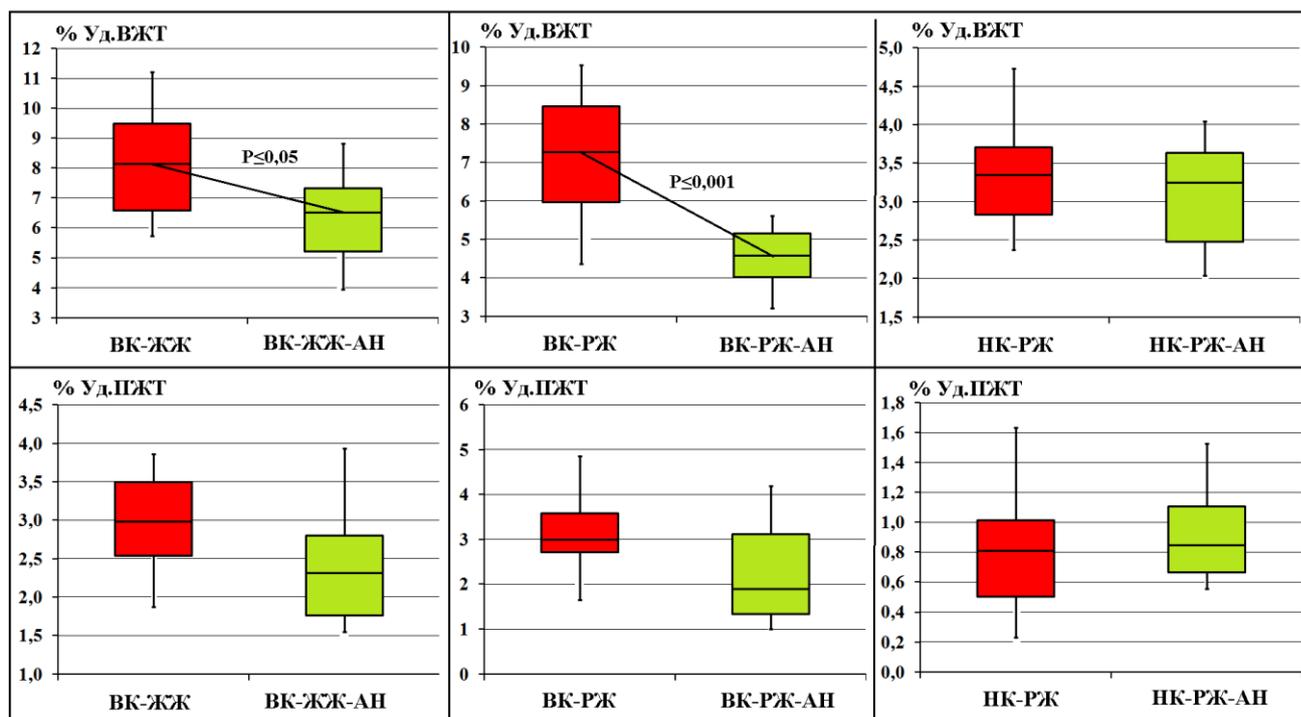


Рисунок 24 – Влияние анаэробной физической нагрузки на удельную массу висцеральной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Вызванное анаэробной физической нагрузкой снижение содержания ВЖТ, на фоне повышенного поступления животных жиров происходило благодаря уменьшению абсолютного значения массы ЗЖТ и ЭЖТ. На фоне повышенного поступления растительных жиров анаэробная физическая нагрузка приводила к уменьшению массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ. При этом наиболее выраженным было снижение содержания ЗЖТ, наименее – ЭЖТ (Таблица 42).

Таблица 42 – Влияние анаэробной физической нагрузки на массу висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Депозит	Ед. изм.	Группа животных					
		ВК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН
МЖТ	г	12,24 [8,25; 16,07]	8,75 [6,13; 9,52]	13,81 [8,91; 15,55]	5,83 [5,04; 6,53]***	4,05 [3,35; 4,94]	3,68 [3,28; 3,97]
	%	18,17 [14,72; 21,01]	17,72 [16,33; 18,75]	20,89 [16,55; 22,76]	18,07 [15,05; 21,24]	21,9 [18,93; 24,03]	20,75 [16,53; 24,72]
ЗЖТ	г	20,18 [17,03; 25,56]	14,55 [12,56; 18,89]*	18,22 [12,58; 21,60]	8,33 [7,78; 8,66]***	5,19 [4,56; 6,62]	4,93 [2,55; 6,63]
	%	29,53 [26,2; 32,97]	33,00 [26,44; 35,46]	28,54 [26,65; 30,32]	25,91 [22,63; 27,63]*	29,07 [24,47; 33,04]	24,18 [19,34; 29,30]
ЭЖТ	г	18,07 [13,43; 22,26]	10,61 [8,18; 13,02]**	12,52 [10,81; 14,40]	8,36 [6,99; 9,46]***	5,77 [4,94; 6,51]	5,94 [4,23; 7,09]
	%	26,32 [23,21; 28,21]	23,19 [21,13; 25,22]	20,9 [18,84; 23,60]	23,69 [22,01; 28,00]*	31,42 [28,00; 34,23]	31,28 [28,44; 34,39]

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

На фоне повышенного поступления животных жиров анаэробная физическая нагрузка приводила к снижению удельной массы ЭЖТ (Рисунок 25). При повышенном поступлении растительных жиров снижалась удельная масса МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ.

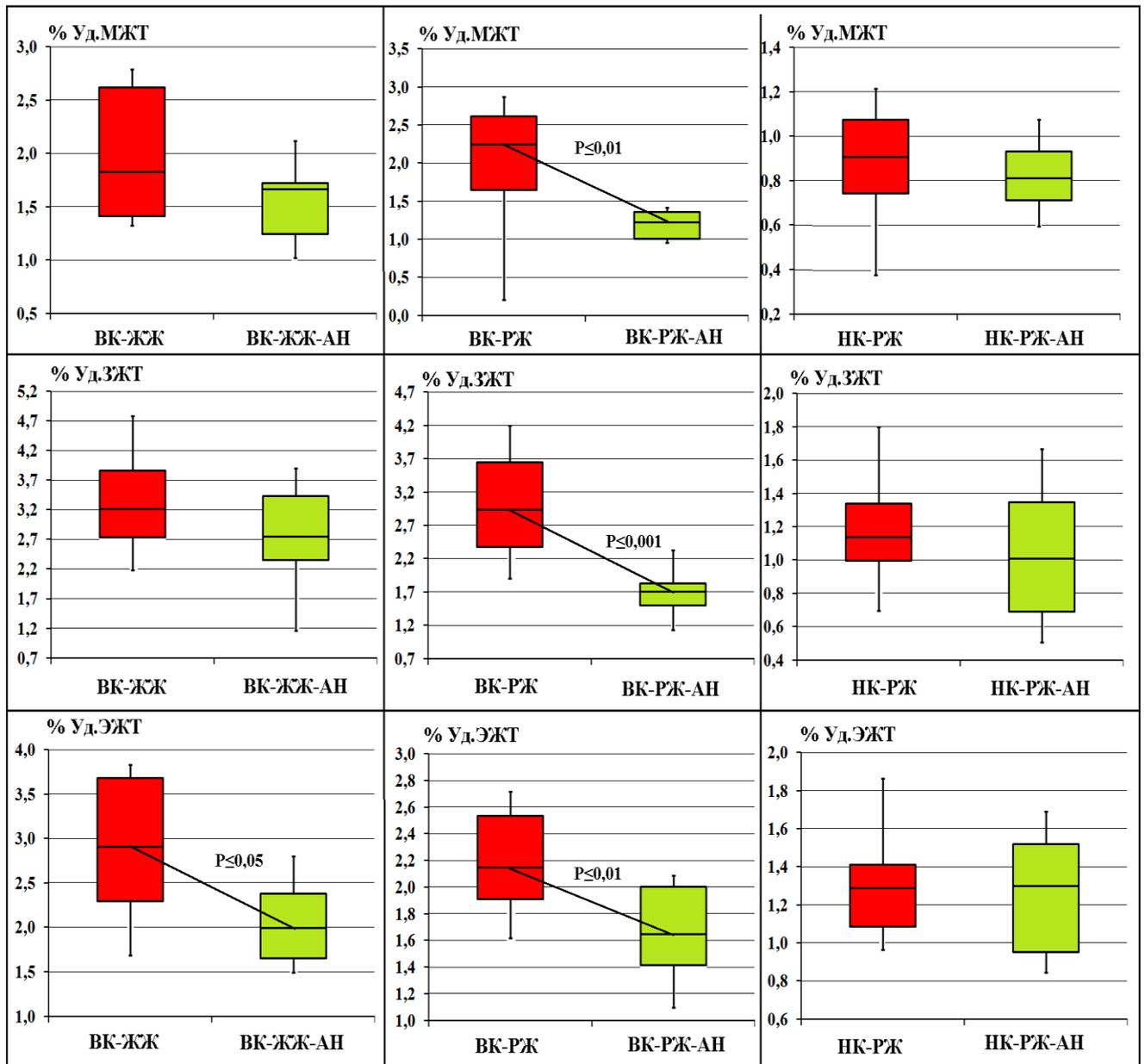


Рисунок 25 – Влияние анаэробной физической нагрузки на удельную массу висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, *Me [Q1; Q3]*

В проведенном нами эксперименте установлено, что регулярная анаэробная физическая нагрузка при повышенном поступлении субстрата независимо от его вида способствовала снижению среднего размера адипоцитов во всех исследуемых жировых депо (Таблица 43). На фоне нормальной калорийности питания было отмечено снижение среднего размера адипоцитов ЗЖТ и ЭЖТ и увеличение адипоцитов МЖТ и ПЖТ.

Таблица 43 – Влияние анаэробной физической нагрузки на средний размер адипоцитов (мкм) в мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $M \pm m$

Депозит	Группа животных					
	ВК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН
МЖТ	81,67±0,35	60,2±0,25***	69,44±0,55	55,93±0,36***	41,99±0,31	42,96±0,31*
ЗЖТ	121,96±0,47	97,37±0,4***	111,88±0,63	88,10±0,50***	98,46±0,56	92,10±0,53***
ЭЖТ	104,34±0,53	78,16±0,35***	148,12±1,06	103,14±0,65***	123,74±0,82	101,23±0,67***
ПЖТ	90,23±0,45	69,51±0,31***	54,74±0,42	52,89±0,34***	46,45±0,30	48,33±0,28***

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

Была обнаружена обратная сильная связь между анаэробной физической нагрузкой на фоне повышенного поступления животных жиров и средним размером адипоцитов в МЖТ ($r_s = -0,810$; $p = 0,001$), ЗЖТ ($r_s = -0,732$; $p = 0,001$), ЭЖТ ($r_s = -0,746$; $p = 0,001$) и ПЖТ ($r_s = -0,717$; $p = 0,001$). На фоне повышенного поступления растительных жиров связь была сильной в отношении ЗЖТ ($r_s = -0,708$; $p = 0,001$) и ЭЖТ ($r_s = -0,785$; $p = 0,001$), средней для МЖТ ($r_s = 0,547$; $p = 0,001$) и очень слабой для ПЖТ ($r_s = 0,099$; $p = 0,002$).

На фоне нормального поступления жиров связь была обратной средней в отношении и клеток ЭЖТ ($r_s = -0,569$; $p = 0,001$) и слабой в отношении клеток ЗЖТ ($r_s = -0,244$; $p = 0,031$). Вместе с тем, в данном случае связь была, напротив, прямой слабой в отношении и клеток ПЖТ ($r_s = 0,129$; $p = 0,001$) и очень слабой в отношении МЖТ ($r_s = 0,069$; $p = 0,031$).

Эксперимент показал наличие связи между анаэробной физической нагрузкой на фоне повышенного поступления животных жиров и качественным распределением адипоцитов по размеру независимо от их локализации (Таблица 44). Данная связь была обратной и очень слабой в отношении клеток МЖТ ($\tau = -0,110$; $p = 0,001$), слабой для ПЖТ ($\tau = -0,222$; $p = 0,001$), средней для ЗЖТ ($\tau = -0,562$; $p = 0,001$) и ЭЖТ ($\tau = -0,596$; $p = 0,001$).

Таблица 44 – Наличие связи между анаэробной физической нагрузкой и качественным распределением адипоцитов мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания

Депозит	Группа	Распределение адипоцитов по размеру						χ^2	<i>p</i>
		Малые		Средние		Большие			
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
МЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	701	98,5	11	1,5	83,2	0,001
	ВК-ЖЖ-АН	74	9,7	692	90,3	0	0		
	ВК-РЖ	29	5,8	471	94,2	0	0	63,98	0,001
	ВК-РЖ-АН	118	24,1	372	75,9	0	0		
	НК-РЖ	427	86,1	69	13,9	0	0	1,06	0,288
	НК-РЖ-АН	411	83,5	81	16,5	0	0		
ЗЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	33	4,3	737	95,7	552,29	0,001
	ВК-ЖЖ-АН	0	0	465	60,5	304	39,5		
	ВК-РЖ	0	0	105	21,5	383	78,5	379,92	0,001
	ВК-РЖ-АН	0	0	410	84,0	78	16,0		
	НК-РЖ	0	0	278	55,6	222	44,4	40,73	0,001
	НК-РЖ-АН	0	0	359	75,3	118	24,7		
ЭЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	313	39,1	487	60,9	655,89	0,001
	ВК-ЖЖ-АН	0	0	782	98,7	10	1,3		
	ВК-РЖ	0	0	0	0	500	100	275,24	0,001
	ВК-РЖ-АН	0	0	205	43,8	263	56,2		
	НК-РЖ	0	0	47	9,4	453	90,6	186,17	0,001
	НК-РЖ-АН	0	0	222	49,7	225	50,3		
ПЖТ	ВК-ЖЖ	0	0	614	77,8	175	22,2	182,23	0,001
	ВК-ЖЖ-АН	0	0	736	100	0	0		
	ВК-РЖ	158	31,7	341	68,3	0	0	2,78	0,095
	ВК-РЖ-АН	184	36,9	315	63,1	0	0		
	НК-РЖ	303	69,8	131	30,2	0	0	9,41	0,001
	НК-РЖ-АН	298	60,0	199	40,0	0	0		

Распределение адипоцитов МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ было связано с наличием регулярной анаэробной физической нагрузки на фоне повышенного поступления растительных жиров. Данная связь была обратной и очень слабой в отношении клеток МЖТ ($\tau = -0,183$; $p = 0,001$), слабой для ЭЖТ ($\tau = -0,438$; $p = 0,001$) и средней – для ЗЖТ ($\tau = -0,626$; $p = 0,001$).

На фоне нормального поступления жиров данная физическая нагрузка была связана с качественным распределением клеток ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ. При этом связь была обратной и очень слабой в отношении клеток ЗЖТ ($\tau = -0,197$; $p = 0,001$) и слабой для ЭЖТ ($\tau = -0,401$; $p = 0,001$). Вместе с тем, она была прямой и очень слабой для ПЖТ ($\tau = 0,098$; $p = 0,002$).

Было установлено, что анаэробная физическая нагрузка у животных с повышенным поступлением растительных жиров вызывала снижение уровня ТГ в ЗЖТ, ПЖТ (Таблица 45). В то же время у крыс с нормальным поступлением растительных жиров данная физическая нагрузка приводила к уменьшению содержания ТГ в ЗЖТ и увеличению их уровня в ПЖТ.

Таблица 45 – Влияние анаэробной физической нагрузки на содержание триглицеридов (мг/г) в мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Депозит ЖТ	Группа животных			
	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН
МЖТ	16,43 [15,38; 19,55]	22,83 [17,98; 29,45]	13,70 [12,28; 16,28]	18,41 [14,5; 23,99]
ЗЖТ	23,48 [21,57; 25,38]	17,69 [16,45; 18,99]**	22,41 [20,68; 24,52]	17,50 [15,93; 19,15]*
ЭЖТ	13,00 [11,23; 13,54]	12,73 [10,58; 13,8]	12,25 [11,42; 13,39]	12,62 [10,75; 15,52]
ПЖТ	27,20 [24,95; 29,39]	20,63 [19,41; 21,91]**	17,67 [16,15; 19,78]	21,23 [19,92; 22,44]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$.

Таким образом, регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенной индукции субстратом, вне зависимости от его вида, приводила к снижению значения ИМТ и МТ крыс (Рисунок 26).

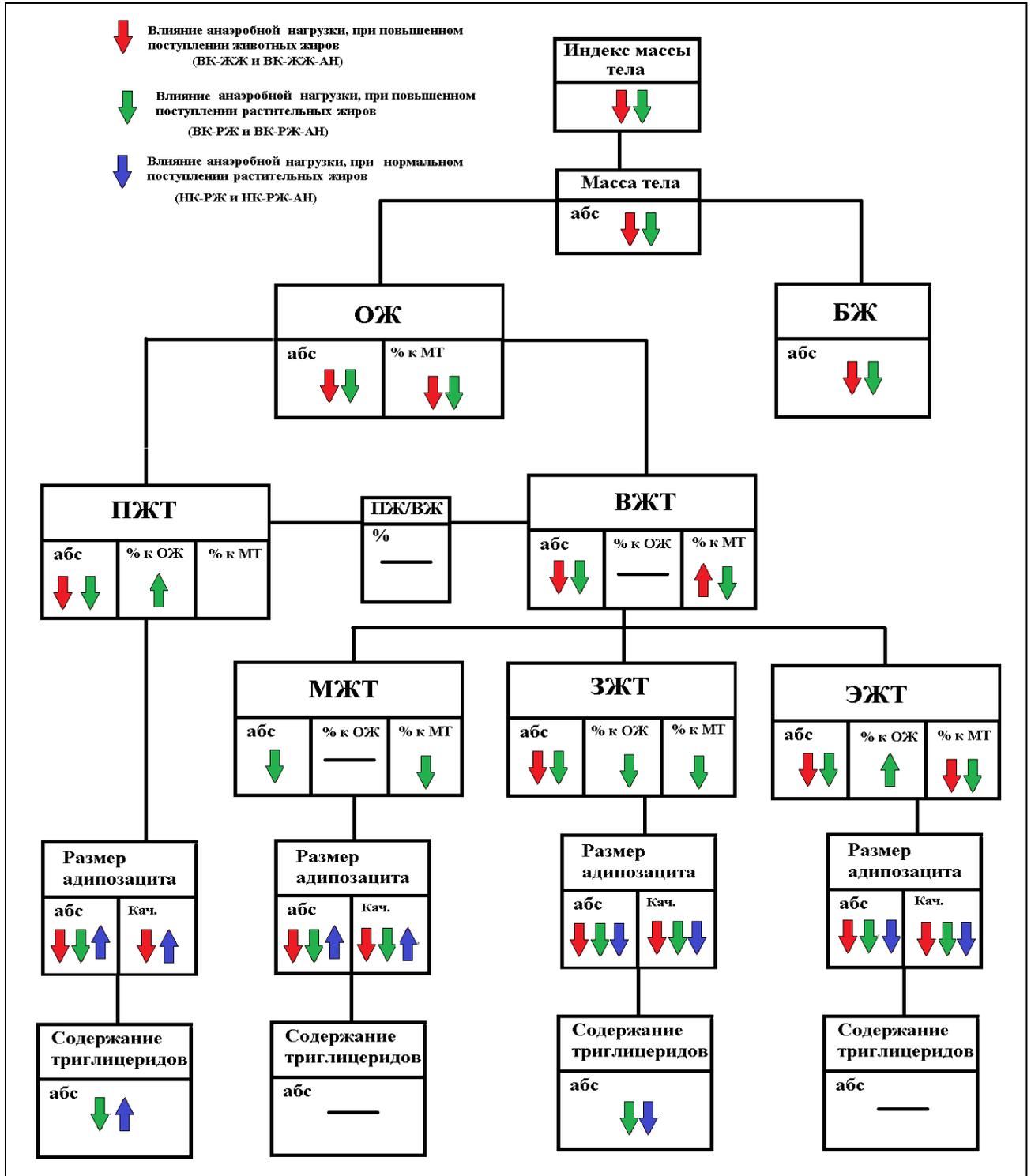


Рисунок 26 – Влияние анаэробной физической нагрузки на морфометрические показатели и белую жировую ткань разной локализации у крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания

Это происходило за счет непропорционального снижения ОЖ и БЖ, преимущественно массы ЖТ. Анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенного поступления животных жиров способствовала пропорциональному снижению массы ВЖТ и ПЖТ. На фоне повышенного поступления растительных жиров было отмечено снижение массы ВЖТ и ПЖТ. При этом более выраженным оказалось снижение массы ВЖТ.

Регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенного поступления жиров приводила к снижению удельной массы ВЖТ. Снижение содержания ВЖТ на фоне повышенного поступления животных жиров происходило благодаря уменьшению абсолютного значения массы ЗЖТ и ЭЖТ.

На фоне повышенного поступления растительных жиров анаэробная физическая нагрузка уменьшала массу МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ, при этом наиболее выраженным было снижение массы ЗЖТ, а наименее выраженным – ЭЖТ.

Анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенного поступления животных жиров приводила к уменьшению удельной массы ЭЖТ. На фоне повышенного поступления растительных жиров снижалась удельная масса ВЖТ независимо от локализации.

На фоне повышенного поступления субстрата, независимо от его вида, нагрузка снижала средний размер адипоцитов ВЖТ и ПЖТ. На фоне нормального поступления жиров наблюдалось снижение среднего размера адипоцитов ЗЖТ и ЭЖТ и увеличение адипоцитов МЖТ и ПЖТ.

Эксперимент показал наличие связи между анаэробной физической нагрузкой на фоне повышенного поступления животных жиров и распределением адипоцитов независимо от локализации ЖТ. Данная связь была обратной и очень слабой в отношении клеток МЖТ, слабой – для ПЖТ, средней – для ЗЖТ и ЭЖТ.

Анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенного поступления растительных жиров была связана с распределением адипоцитов МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ. Данная связь была обратной и очень слабой в отношении клеток МЖТ, слабой – для ЭЖТ и средней – для ЗЖТ.

Данная физическая нагрузка на фоне нормального поступления жиров была связана с распределением адипоцитов ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ. Выявленная связь являлась обратной и очень слабой в отношении клеток ЗЖТ и слабой – для ЭЖТ. Вместе с тем, она была прямой и очень слабой для ПЖТ.

На фоне повышенного поступления животных жиров анаэробная физическая нагрузка приводила к уменьшению среднего размера 66% адипоцитов МЖТ, 53% – ЗЖТ, 56% – ЭЖТ и 52% клеток ПЖТ. При этом в сторону уменьшения качественно изменились 36% клеток ЭЖТ, 31% – ЗЖТ, 5% – ПЖТ и 1% адипоцитов МЖТ.

При повышенном поступлении растительного субстрата нагрузка вызывала уменьшение 62% клеток ЭЖТ, 50% – ЗЖТ, 30% – МЖТ и 1% адипоцитов ПЖТ. При этом в сторону уменьшения качественно изменилось 40% клеток ЗЖТ, 19% – ЭЖТ и 3% – МЖТ.

На фоне нормального поступления растительных жиров физическая нагрузка способствовала уменьшению среднего размера 32% клеток ЭЖТ и 6% – ЗЖТ, увеличению 2% клеток ПЖТ и меньше 1% – МЖТ. При этом качественно изменялись 16% клеток ЭЖТ, 4% – ЗЖТ и 1% ПЖТ.

Было установлено, что анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенного и нормального поступления растительных жиров приводила к снижению уровня ТГ в ЗЖТ. В то же время данная физическая нагрузка вызывала уменьшение содержания ТГ в ПЖТ на фоне повышенного поступления растительных жиров и увеличение этого показателя на фоне нормального поступления жиров.

Влияние качественной модификации регулярной физической нагрузки на морфометрические параметры и показатели белой жировой ткани у крыс при рационе питания повышенной и нормальной калорийности

В проведенном исследовании было изучено влияние замены аэробной физической нагрузки на анаэробную на морфометрические показатели и жировую ткань различной локализации в группах экспериментальных животных,

находившихся на рационе питания повышенной и нормальной калорийности. При этом влияние модификации физической нагрузки в группе животных, получавших питание повышенной калорийности было изучено, как в случае преобладания растительных, так и в случае преобладания животных жиров в рационе. В группе крыс с питанием нормальной калорийности в рационе преобладали растительные жиры.

Результаты исследования показали, что при качественной модификации физической нагрузки (аэробной на анаэробную) на фоне повышенной калорийности питания, независимо от состава жиров, наблюдалось снижение значения ИМТ (Таблица 46). На фоне нормальной калорийности рациона характер физической нагрузки не влиял на исследуемые показатели.

Таблица 46 – Влияние модификации физической нагрузки на морфометрические показатели крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	Группа животных					
	ВК-ЖЖ-А	ВК-ЖЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН
ИМТ, г/см ²	0,76 [0,74; 0,77]	0,72 [0,70; 0,75]*	0,72 [0,67; 0,74]	0,67 [0,66; 0,68]*	0,69 [0,62; 0,72]	0,67 [0,64; 0,72]
МТ, г	528 [485; 552]	527 [506; 549]	495 [472; 529]	478 [460; 501]	445 [390; 483]	450 [406; 469]
ОЖ, г	49 [39; 59]	47 [36; 58]	31 [28; 38]	31 [26; 40]	17 [16; 20]	20 [15; 22]
БЖ, г	472 [445; 498]	485 [452; 498]	463 [449; 494]	456 [425; 483]	439 [414; 471]	436 [429; 466]
Уд. ОЖ, %	9,61 [8,07; 10,81]	9,06 [6,77; 10,45]	6,32 [5,56; 7,22]	6,56 [5,08; 8,46]	3,77 [3,53; 4,08]	4,08 [3,45; 4,75]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

На фоне повышенного поступления растительных жиров рассматриваемая модификация физической нагрузки приводила к уменьшению относительного содержания ВЖТ и увеличению ПЖТ и значение их соотношение (Таблица 47).

В случае нормального поступления жиров характер физической нагрузки не влиял на изменение показателей.

Таблица 47 – Влияние модификации физической нагрузки на массу висцеральной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, *Me [Q1; Q3]*

Депозит	Ед. изм.	Группа животных					
		ВК-ЖЖ-А	ВК-ЖЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН
ВЖТ	г	36,09 [29,22; 43,12]	34,59 [27,29; 40,23]	24,86 [20,81; 31,62]	22,72 [20,29; 24,68]	13,32 [11,79; 16,50]	15,62 [10,56; 17,97]
	%	75,02 [72,95; 76,58]	75,52 [66,93; 76,47]	76,93 [72,62; 82,21]	67,80 [60,96; 77,10]*	78,32 [75,61; 83,95]	78,25 [75,25; 81,16]
ПЖТ	г	12,74 [9,41; 15,24]	12,51 [9,18; 14,19]	6,89 [6,23; 8,26]	9,01 [6,78; 14,93]	3,61 [2,93; 4,47]	4,08 [2,98; 5,22]
	%	24,98 [23,42; 27,05]	24,48 [23,53; 33,07]	23,07 [17,79; 27,38]	32,20 [29,90; 39,04]*	21,68 [16,05; 24,39]	21,75 [18,80; 24,80]
(ПЖТ/ВЖТ) × 100	%	33 [31; 37]	32 [31; 50]	30 [22; 38]	48 [30; 64]*	28 [19; 32]	28 [23; 33]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Модификация физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания (независимо от состава жиров) и нормальной калорийности питания не влиял на изменение удельной массы ВЖТ и ПЖТ (Рисунок 27).

Было установлено, что замена аэробной физической нагрузки на анаэробную у крыс, находившихся на питании с повышенным поступлением растительных жиров приводит к снижению относительного содержания ВЖТ (Таблица 48). У животных, получавших питание нормальной калорийности изменений показателей не зафиксировано.

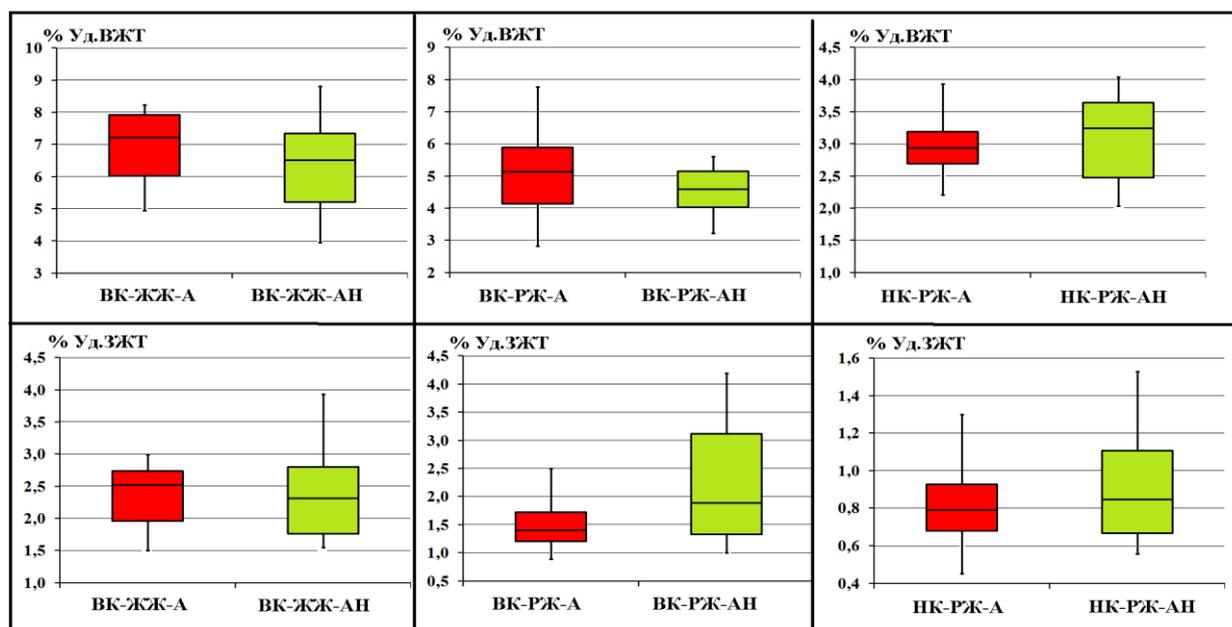


Рисунок 27 – Влияние модификации физической нагрузки на удельную массу висцеральной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Таблица 48 – Влияние модификации физической нагрузки на массу висцеральной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Депозит	Ед. изм.	Группа животных					
		VK-ЖЖ-А	VK-ЖЖ-АН	VK-РЖ-А	VK-РЖ-АН	HK-РЖ-А	HK-РЖ-АН
МЖТ	г	7,90 [6,41; 11,74]	8,75 [6,13; 9,52]	6,69 [5,76; 8,30]	5,83 [5,04; 6,53]	4,07 [3,32; 4,62]	3,68 [3,28; 3,97]
	%	18,66 [15,12; 20,80]	17,72 [16,33; 18,75]	21,29 [17,72; 22,64]	18,07 [15,05; 21,24]	22,90 [20,58; 24,60]	20,75 [16,53; 24,72]
ЗЖТ	г	16,33 [12,31; 18,99]	14,55 [12,56; 18,89]	9,70 [7,46; 10,62]	8,33 [7,78; 8,66]	4,31 [3,52; 6,04]	4,93 [2,55; 6,63]
	%	32,02 [30,92; 34,82]	33,00 [26,44; 35,46]	28,32 [27,14; 31,19]	25,91 [22,63; 27,63]*	24,48 [21,75; 29,59]	24,18 [19,34; 29,3]
ЭЖТ	г	12,45 [9,64; 13,38]	10,61 [8,18; 13,02]	8,21 [7,31; 12,33]	8,36 [6,99; 9,46]	5,61 [4,33; 6,48]	5,94 [4,23; 7,09]
	%	24,46 [21,92; 26,59]	23,19 [21,13; 25,22]	26,98 [25,04; 30,35]	23,69 [22,01; 28,00]	31,16 [26,54; 33,37]	31,28 [28,44; 34,39]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Модификация физической нагрузки в группах животных, находившихся на питании повышенной калорийности независимо от состава жиров в рационе и нормальной калорийности не влияла на изменения удельной массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ (Рисунок 28).

Проведенный эксперимент показал, что замена аэробной физической нагрузки на анаэробную, у крыс с питанием повышенной калорийности, приводит к увеличению среднего размера адипоцитов МЖТ и ПЖТ (Таблица 49).

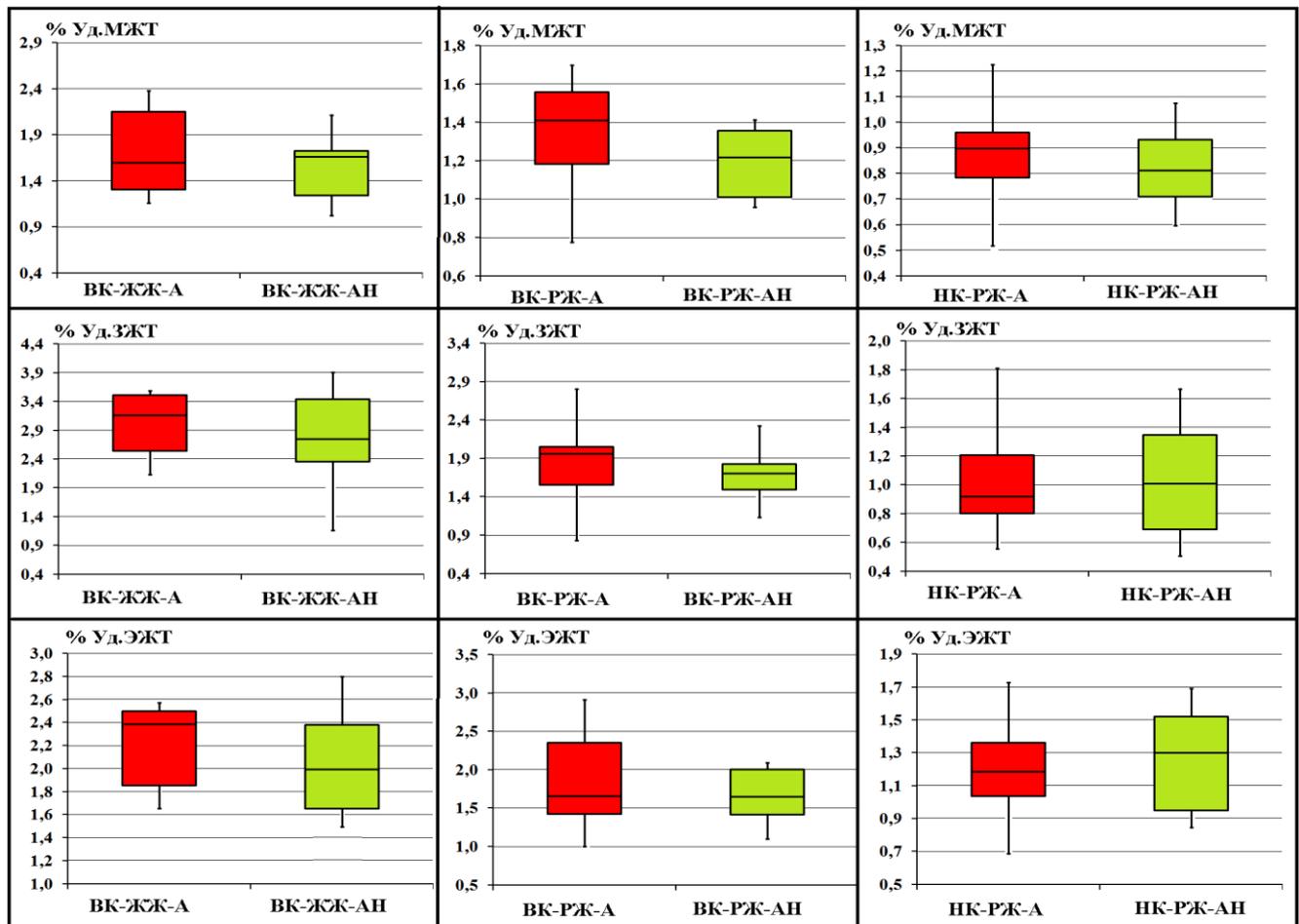


Рисунок 28 – Влияние модификации физической нагрузки на удельную массу висцеральной жировой ткани (мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной) крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Таблица 49 – Влияние модификации физической нагрузки на средний размер адипоцитов (мкм) мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $M \pm m$

Депозит	Группа животных					
	ВК-ЖЖ-А	ВК-ЖЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН
МЖТ	56,85±0,28	60,20±0,25**	47,49±0,32	55,93±0,36**	39,01±0,27	42,96±0,31**
ЗЖТ	102,47±0,49	97,37±0,40**	76,16±0,33	88,10±0,50**	77,90±0,48	92,10±0,53**
ЭЖТ	78,71±0,34	78,16±0,35	109,96±0,75	103,14±0,65**	98,38±0,81	101,23±0,67*
ПЖТ	64,74±0,32	69,51±0,31**	48,85±0,33	52,89±0,34**	50,01±0,33	48,33±0,28**

Примечание. * – $p \leq 0,01$; ** – $p \leq 0,001$.

В группе животных, получавших питание с повышенным поступлением растительных жиров, изменение нагрузки приводило к снижению размера адипоцитов ЭЖТ. В группе крыс с повышенным поступлением животных жиров уменьшался средний размер адипоцитов ЗЖТ, а на фоне повышенного поступления растительных жиров, напротив, увеличивался.

В группе животных, находившихся на питании нормальной калорийности влияние модификации модификации регулярной физической нагрузки (замена аэробной на анаэробную) приводило к увеличению среднего размера адипоцитов МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ, тогда как средний размер адипоцитов ПЖТ уменьшался.

В группе крыс с повышенным поступлением животных жиров была отмечена прямая слабая связь между изменением физической нагрузки и средним размером адипоцитов МЖТ ($r_s = 0,212$; $p = 0,001$) и ПЖТ ($r_s = 0,257$; $p = 0,001$). Одновременно была установлена очень слабая обратная связь между сменой нагрузки и средним размером клеток ЗЖТ ($r_s = -0,185$; $p = 0,001$).

В группе животных с повышенным поступлением только растительных жиров наблюдалась прямая средняя связь между изменением характера физической нагрузки и средним размером адипоцитов ЗЖТ ($r_s = 0,547$; $p = 0,001$), и слабая для МЖТ ($r_s = 0,486$; $p = 0,001$) и ПЖТ ($r_s = 0,258$; $p = 0,001$).

Была установлена слабая обратная связь между сменой нагрузки и средним размером клеток ЭЖТ ($r_s = -0,205$; $p = 0,001$).

В группе крыс, получавших питание нормальной калорийности, была выявлена прямая средняя связь между изменением характера физической нагрузки и средним размером адипоцитов ЗЖТ ($r_s = 0,543$; $p = 0,001$), слабая для МЖТ ($r_s = 0,276$; $p = 0,001$), и очень слабая для ЭЖТ ($r_s = 0,101$; $p = 0,001$). Определялась очень слабая обратная связь между изменением нагрузки и средним размером адипоцитов ПЖТ ($r_s = -0,109$; $p = 0,001$).

Результаты эксперимента показали наличие связи между изменением характера физической нагрузки на фоне повышенного поступления животных жиров и качественным распределением адипоцитов по размеру, независимо от их локализации (Таблица 50). Данная связь была прямой и очень слабой в отношении клеток МЖТ ($\tau = 0,117$; $p = 0,001$), ЭЖТ ($\tau = 0,013$; $p = 0,001$) и ПЖТ ($\tau = 0,041$; $p = 0,001$) и обратной средней для клеток ЗЖТ ($\tau = -0,160$; $p = 0,001$).

Было установлено наличие прямой средней связи между изменением характера физической нагрузки у крыс с повышенным поступлением растительных жиров и распределением адипоцитов МЖТ по размеру ($\tau = 0,412$; $p = 0,001$), а также слабой связи для ЗЖТ ($\tau = 0,155$; $p = 0,001$) и ПЖТ ($\tau = 0,215$; $p = 0,001$). Обратной средней была связь для клеток ЭЖТ ($\tau = -0,146$; $p = 0,001$).

Обнаружено также наличие прямой слабой связи между изменением характера физической нагрузки у животных с нормальным поступлением жиров и распределением адипоцитов для ЗЖТ ($\tau = 0,243$; $p = 0,001$) и очень слабой – для МЖТ ($\tau = 0,122$; $p = 0,001$). Обратной была связь для клеток ПЖТ ($\tau = -0,075$; $p = 0,001$).

Таблица 50 – Наличие связи между изменением характера физической нагрузки и распределением по размеру адипоцитов мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания

Депозит	Группа	Распределение адипоцитов по размеру						χ^2	p
		Малые		Средние		Большие			
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
МЖТ	ВК-ЖЖ-А	165	21,4	606	78,6	0	0	39,44	0,001
	ВК-ЖЖ-АН	74	9,7	692	90,3	0	0		
	ВК-РЖ-А	319	65,2	170	34,8	0	0	166,07	0,001
	ВК-РЖ-АН	118	24,1	372	75,9	0	0		
	НК-РЖ-А	477	95,8	21	4,2	0	0	38,85	0,001
	НК-РЖ-АН	411	83,5	81	16,5	0	0		
ЗЖТ	ВК-ЖЖ-А	0	0	356	44,5	444	55,5	39,44	0,001
	ВК-ЖЖ-АН	0	0	465	60,5	304	39,5		
	ВК-РЖ-А	0	0	347	100	0	0	59,31	0,001
	ВК-РЖ-АН	0	0	410	84,0	78	16,0		
	НК-РЖ-А	0	0	485	99,6	2	0,4	128,63	0,001
	НК-РЖ-АН	0	0	359	75,3	118	24,7		
ЭЖТ	ВК-ЖЖ-А	0	0	743	100	0	0	7,59	0,006
	ВК-ЖЖ-АН	0	0	782	98,7	10	1,3		
	ВК-РЖ-А	0	0	146	29,2	354	70,8	21,68	0,001
	ВК-РЖ-АН	0	0	205	43,8	263	56,2		
	НК-РЖ-А	0	0	266	55,9	210	44,1	3,33	0,068
	НК-РЖ-АН	0	0	222	49,7	225	50,3		
ПЖТ	ВК-ЖЖ-А	33	4,1	767	95,9	0	0	29,1	0,001
	ВК-ЖЖ-АН	0	0	736	100	0	0		
	ВК-РЖ-А	285	58,4	203	41,6	0	0	44,99	0,001
	ВК-РЖ-АН	184	36,9	315	63,1	0	0		
	НК-РЖ-А	246	52,5	223	47,5	0	0	5,23	0,025
	НК-РЖ-АН	298	60,0	199	40,0	0	0		

Модификация физической нагрузки у крыс с повышенным поступлением растительных жиров не влияла на содержание ТГ в ЖТ независимо от локализации (Таблица 51). У животных с питанием нормальной калорийности она приводила к уменьшению содержания ТГ в ЗЖТ и увеличению в ПЖТ.

Таблица 51 – Влияние модификации физической нагрузки на содержание триглицеридов в мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания (мг/г), $Me [Q1; Q3]$

Депозит ЖТ	Группа животных			
	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН
МЖТ	24,54 [23,15; 26,18]	22,83 [17,98; 29,45]	20,23 [19,04; 21,65]	18,41 [14,50; 23,99]
ЗЖТ	19,04 [16,29; 21,89]	17,69 [16,45; 18,99]	20,49 [19,55; 24,71]	17,50 [15,93; 19,15] *
ЭЖТ	14,74 [11,70; 18,29]	12,73 [10,58; 13,8]	12,32 [11,65; 13,24]	12,62 [10,75; 15,52]
ПЖТ	22,02 [19,45; 25,96]	20,63 [19,41; 21,91]	17,25 [16,03; 18,67]	21,23 [19,92; 22,44]**

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$.

Таким образом, модификация физической нагрузки (замена аэробной на анаэробную) в группе крыс с питанием повышенной калорийности приводила к снижению значения ИМТ (Рисунок 29). В группе животных с повышенным поступлением растительных жиров уменьшалось относительное содержание ВЖТ и увеличивалось ПЖТ, а также значение их соотношения. В данном случае было отмечено снижение относительного содержания ЗЖТ.

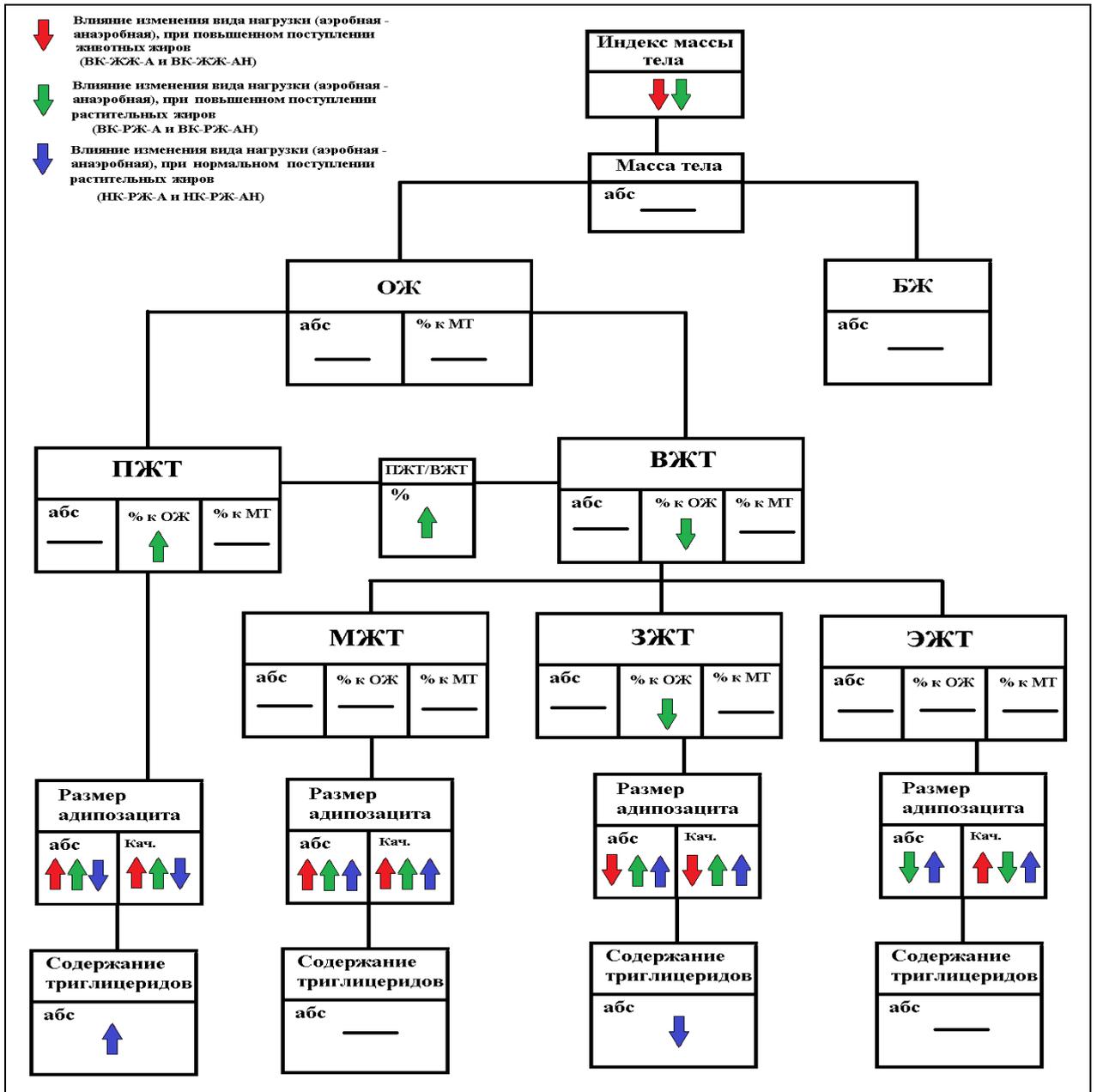


Рисунок 29 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на морфометрические показатели и белую жировую ткань разной локализации у крыс на фоне повышенной и нормальной калорийности питания

Проведенный эксперимент показал, что модификация характера физической нагрузки в группе животных, находившихся на питании повышенной калорийности приводила к уменьшению среднего размера адипоцитов МЖТ и ПЖТ. В группе крыс с повышенным поступлением растительных жиров физическая нагрузка влияла на уменьшение размера адипоцитов ЭЖТ, в случае повышенного поступления животных жиров

приводила к уменьшению среднего размера адипоцитов ЗЖТ, а с повышенным поступлением растительных жиров, напротив, к его увеличению.

Замена аэробной физической нагрузки анаэробной в группе крыс с повышенным поступлением животных жиров приводила к увеличению среднего размера 4% адипоцитов МЖТ и 7% – ПЖТ, и к уменьшению 4% адипоцитов ЗЖТ. При этом в сторону увеличения качественно изменились 1% клеток МЖТ, меньше 1% – ЭЖТ и ПЖТ, а в сторону уменьшения – 3% клеток ЗЖТ.

В группе животных с повышенным поступлением растительных жиров модификация физической нагрузки приводила к увеличению размеров 30% адипоцитов ЗЖТ, 24% – МЖТ и 7% – ПЖТ. Было отмечено уменьшение среднего размера 4% клеток ЭЖТ. При этом качественно в сторону увеличения изменились 17% клеток МЖТ, 3% – ЗЖТ и 5% – ПЖТ. При этом в сторону уменьшения качественно изменились 2% клеток ЭЖТ.

В группе крыс с нормальным поступлением жиров замена физической нагрузки вызывала увеличение размеров 29% адипоцитов ЗЖТ, 8% – МЖТ и 1% – ЭЖТ. Вместе с тем, наблюдалось уменьшение среднего размера 1% клеток ПЖТ. В сторону увеличения изменились 6% клеток ЗЖТ и 1% – МЖТ, в сторону уменьшения качественно изменились меньше 1% клеток ПЖТ.

Замена аэробной физической нагрузки на анаэробную (нормокалорийное питание) приводила к снижению содержания ТГ в ЗЖТ и увеличению – в ПЖТ.

Таким образом, нормализация калорийности рациона питания является эффективным методом воздействия, приводящим к изменениям морфометрических параметров и показателей белой жировой ткани в группах крыс без физической нагрузки. В группах с физической нагрузкой более значимые изменения диета вызывает при аэробной физической нагрузке. Пониженная калорийность рациона питания оказывает более благоприятные изменения в группе крыс при физической нагрузке, чем в группе при отсутствии таковой. Замена в рационе питания животных жиров на растительные

эффективна в группах крыс, находившихся на питании повышенной калорийности с физической нагрузкой и при анаэробном ее виде, а также в группе крыс с питанием нормальной калорийности без нагрузки. Анаэробная физическая нагрузка является более эффективным методом воздействия на изучаемые показатели, чем аэробная, в группе крыс с питанием повышенной калорийности. Замены аэробной физической нагрузки на анаэробную не является эффективным методом воздействия в группах животных, находящихся как на рационе питания повышенной калорийности, так и нормальной калорийности.

3.2 Влияние качественного и количественного состава рациона питания и регулярной аэробной и анаэробной физической нагрузки на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс

В данном разделе изучено изменение содержания жирных кислот их конкурирующих пулов и соотношений при воздействии модификации рациона питания и физической нагрузки. Известно, что жирные кислоты выполняют важные биологические функции: структурную, антиоксидантную, регуляторную и от количественно и качественного состава пула жирных кислот и их соотношений зависит эффективность реализации данных функций [6, 34, 234].

3.2.1 Влияние диеты на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс

Влияние нормализации калорийности рациона питания (снижение поступления растительных жиров) на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс при отсутствии физической нагрузки (количественная модификация питания)

В проведенном нами исследовании было изучено влияние нормализации калорийности рациона питания на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс, находившихся на питании повышенной калорийности, с преобладанием растительных жиров в рационе, при отсутствии регулярной физической нагрузки.

Было установлено, что нормализация калорийности рациона за счет снижения поступления растительных жиров приводила к увеличению относительного содержания как каждой отдельной $\omega 3$ НЖК, так и их суммы в ВЖТ и ПЖТ (Таблица 52). Вместе с тем, уменьшалось соотношение $C18:3 / C20:5$, что может свидетельствовать об увеличении эндогенного образования тимнодовой ($C20:5$) НЖК из экзогенных предшественников.

Во всех жировых депо увеличивалось относительное содержание дигомо- γ -линолевой ($C20:2$), дигомо- γ -линоленовой ($C20:3$) и арахидоновой ($C20:4$) $\omega 6$ НЖК. Только в ЭЖТ наблюдалось снижение уровня линолевой ($C18:2$) НЖК и, как следствие, всей суммы $\omega 6$ НЖК. В ВЖТ и ПЖТ – снижение соотношения $C18:2 / C20:4$, что может говорить об увеличении эндогенного образования арахидоновой ($C20:4$) $\omega 6$ НЖК из экзогенных предшественников. Только в ЗЖТ отмечалось увеличение соотношения $C20:3 / C20:4$, что свидетельствует о снижении активности $\Delta 5$ десатуразы при синтезе арахидоновой ($C20:4$) НЖК.

Таблица 52 – Спектр незаменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс при нормализации калорийности рациона питания, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ	НК-РЖ
C18:3	0,04 [0,03; 0,05]	0,12 [0,09; 0,14]*	0,06 [0,05; 0,064]	0,13 [0,10; 0,16]*	0,07 [0,06; 0,08]	0,13 [0,09; 0,16]*	0,046 [0,043; 0,054]	0,09 [0,08; 0,12]*
C20:5	0,01 [0,007; 0,012]	0,06 [0,04; 0,07]*	0,009 [0,007; 0,013]	0,067 [0,06; 0,07]*	0,010 [0,008; 0,019]	0,08 [0,06; 0,09]*	0,013 [0,01; 0,016]	0,052 [0,05; 0,06]*
C22:6	0,013 [0,009; 0,025]	0,18 [0,14; 0,20]*	0,02 [0,01; 0,03]	0,19 [0,17; 0,22]*	0,020 [0,013; 0,043]	0,21 [0,16; 0,24]*	0,019 [0,016; 0,036]	0,16 [0,15; 0,18]*
$\omega 3$	0,07 [0,06; 0,08]	0,36 [0,28; 0,39]*	0,082 [0,08; 0,1]	0,41 [0,33; 0,43]*	0,09 [0,09; 0,14]	0,41 [0,31; 0,48]*	0,08 [0,07; 0,11]	0,31 [0,30; 0,33]*
C18:3/C20:5	493 [297; 653]	213 [185; 233]*	679 [467; 892]	189 [160; 236]*	686 [432; 823]	163 [156; 191]*	386 [317; 448]	172 [144; 223]*
C18:2	37,62 [36,58; 38,49]	37,93 [36,53; 39,53]	37,02 [35,99; 37,86]	38,25 [36,50; 39,65]	39,29 [38,93; 39,65]	35,36 [33,42; 36,3]*	38,25 [36,33; 38,88]	37,54 [36,99; 38,58]
C20:2	0,08 [0,07; 0,09]	0,30 [0,24; 0,38]*	0,10 [0,08; 0,11]	0,33 [0,24; 0,40]*	0,11 [0,08; 0,17]	0,27 [0,25; 0,3]*	0,12 [0,11; 0,13]	0,28 [0,2; 0,35]*
C20:3	0,063 [0,062; 0,065]	0,14 [0,12; 0,17]*	0,063 [0,061; 0,072]	0,17 [0,16; 0,18]*	0,073 [0,070; 0,091]	0,18 [0,15; 0,19]*	0,089 [0,087; 0,96]	0,13 [0,13; 0,14]*
C20:4	0,27 [0,23; 0,31]	0,57 [0,47; 0,61]*	0,26 [0,22; 0,3]	0,53 [0,51; 0,56]*	0,28 [0,23; 0,38]	0,55 [0,48; 0,61]*	0,38 [0,37; 0,39]	0,59 [0,51; 0,62]*
$\omega 6$	38,08 [36,97; 38,88]	39,01 [37,36; 40,62]	37,46 [36,38; 38,28]	39,27 [37,59; 40,63]	39,81 [39,45; 40,1]	36,35 [34,35; 37,35]*	38,84 [36,90; 39,47]	38,56 [37,91; 39,59]
C18:2/C20:4	13974 [11855; 16652]	6671 [6464; 7965]*	14559 [12496; 16416]	7210 [6579; 7758]*	14025 [10389; 17105]	6452 [5972; 7043]*	10025 [9644; 10290]	6327 [6199; 7471]*
C20:3/C20:4	24 [20; 28]	26 [24; 29]	26 [23; 27]	32 [29; 33]*	27 [22; 31]	31,2 [30,7; 32,5]	24 [23; 25]	23 [22; 27]
C20:5/C20:4	3,4 [3,2; 3,8]	10 [8; 12]*	3,6 [3,0; 4,2]	13 [11; 13]*	3,5 [3,3; 5,0]	13,6 [11,9; 14,3]*	3,4 [2,7; 4,2]	9,0 [8,9; 10,0]*
КЭМ	154 [151; 171]	85 [72; 89]*	141 [118; 153]	70 [64; 79]*	124 [112; 155]	75 [71; 80]*	160 [143; 165]	94 [73; 110]*
$\omega 3/\omega 6$	0,17 [0,16; 0,20]	0,90 [0,70; 1,00]*	0,23 [0,21; 0,27]	1,01 [0,88; 1,10]*	0,23 [0,22; 0,35]	1,13 [0,91; 1,30]*	0,02 [0,19; 0,27]	0,80 [0,78; 0,87]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Во всех жировых депо диета вызывала увеличение соотношения C20:5 / C20:4 (непосредственных субстратов синтеза эйкозаноидов), сдвинув баланс данных ПНЖК в сторону тимнодовой (C20:5) НЖК, а соотношение $\omega 3 / \omega 6$ смещалось в сторону $\omega 3$ НЖК. При этом уменьшалось значение КЭМ, что говорило о снижении образования простаноидов из арахидоновой (C20:4) НЖК.

В ВЖТ и ПЖТ было отмечено снижение содержания вакценовой (C18:1) $\omega 7$ НЖК и, несмотря на увеличение содержания пальмитолеиновой (C16:1) НЖК, всей суммы $\omega 7$ НЖК (Таблица 53).

Помимо этого, наблюдалось увеличение значения соотношения C16:1(9) / C18:1(11), что свидетельствовало об уменьшении активности элонгазы пальмитолеиновой (C16:1) НЖК.

Во всех жировых депо уменьшалось содержание олеиновой (C18:1) НЖК и, несмотря на увеличение гондоиновой (C20:1) и нервоновой (C24:1) НЖК, всей суммы $\omega 9$ НЖК. В то же время только в ЭЖТ и ПЖТ имело место уменьшение относительного содержания пальмитолеиновой (C16:1) $\omega 9$ НЖК, а в МЖТ – увеличение содержания эруковой (C22:1) НЖК.

Во всех случаях индукция субстратом вызывала увеличение соотношения C16:1(9) / C18:1(9), что свидетельствовало о преобладании образования именно пальмитолеиновой (C16:1) $\omega 7$ НЖК. В ПЖТ соотношение $\omega 7 / \omega 9$ НЖК уменьшалось, что говорило о более сильном снижении содержания именно $\omega 7$ НЖК.

В ВЖТ и ПЖТ было зафиксировано увеличение относительного содержания миристиновой (C14:0), пальмитиновой (C16:0), стеариновой (C18:0) НасЖК и суммы НасЖК с четным числом атомов углерода (Таблица 54).

Только в ЗЖТ наблюдалось увеличение содержания лингоцериновой (C24:0) НасЖК, а в ЭЖТ снижался уровень бегеновой (C22:0) НасЖК.

Нормализация калорийности диеты во всех жировых депо приводила к увеличению значения соотношения C14:0 / C16:0, что говорило о снижении эндогенного образования пальмитиновой (C16:0) НасЖК. В МЖТ и ЭЖТ увеличивалось значение соотношения C16:0 / C18:0, свидетельствуя об уменьшении активности элонгазы пальмитиновой (C16:0) НасЖК.

Таблица 53 – Спектр заменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс при нормализации калорийности рациона питания, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ	НК-РЖ
C16:1(9)	1,14 [0,95; 1,20]	3,87 [3,31; 4,83]*	1,31 [1,28; 1,70]	3,75 [3,69; 4,45]*	1,67 [1,53; 1,78]	4,54 [4,39; 4,79]*	1,21 [1,17; 1,37]	2,92 [2,69; 3,78]*
C18:1(11)	9,77 [9,6; 9,95]	3,72 [3,60; 4,06]*	9,12 [8,95; 9,32]	4,01 [3,84; 4,12]*	8,85 [8,76; 9,10]	3,88 [3,76; 3,93]*	8,98 [8,69; 9,14]	3,90 [3,87; 4,00]*
$\omega 7$	10,92 [10,56; 11,13]	7,69 [7,11; 8,60]*	10,57 [10,32; 10,79]	7,78 [7,61; 8,46]*	10,57 [10,49; 10,64]	8,33 [8,24; 8,70]*	10,19 [9,91; 10,45]	6,80 [6,65; 7,66]*
C16:1(9)/ C18:1(11)	11,7 [9,9; 12,1]	107 [83; 128]*	14,5 [13,8; 18,9]	96 [90; 113]*	19 [17; 20]	120 [113; 123]*	14 [13; 15]	74 [68; 98]*
C16:1(7)	0,22 [0,15; 0,26]	0,3 [0,21; 0,32]	0,21 [0,19; 0,22]	0,23 [0,14; 0,36]	0,194 [0,188; 0,208]	0,16 [0,13; 0,18]*	0,267 [0,17; 0,275]	0,142 [0,14; 0,15]*
C18:1(9)	36,27 [35,31; 37,02]	27,4 [24,5; 28,26]*	35,3 [34,28; 36,4]	27,07 [26,28; 29,3]*	33,73 [32,88; 35,05]	28,80 [28,22; 30,18]*	34,17 [32,7; 36,11]	28,29 [27,69; 28,89]*
C20:1	0,14 [0,13; 0,15]	0,34 [0,28; 0,36]*	0,14 [0,13; 0,16]	0,32 [0,29; 0,35]*	0,14 [0,13; 0,17]	0,25 [0,24; 0,27]*	0,17 [0,16; 0,18]	0,30 [0,27; 0,32]*
C22:1	0,009 [0,008; 0,010]	0,030 [0,020; 0,040]*	0,012 [0,01; 0,03]	0,024 [0,02; 0,03]	0,011 [0,007; 0,016]	0,021 [0,016; 0,024]	0,012 [0,01; 0,02]	0,030 [0,020; 0,040]
C24:1	0,005 [0,003; 0,006]	0,012 [0,01; 0,019]*	0,004 [0,003; 0,010]	0,016 [0,015; 0,02]*	0,0033 [0,0025; 0,0045]	0,009 [0,0089; 0,0091]*	0,005 [0,003; 0,051]	0,009 [0,008; 0,01]*
$\omega 9$	36,62 [35,68; 37,4]	28,06 [25,18; 28,86]*	35,68 [34,65; 36,78]	27,75 [26,83; 29,87]*	34,08 [33,26; 35,39]	29,24 [28,66; 30,62]*	34,56 [33,14; 36,57]	28,77 [28,17; 29,38] *
C16:1(7)/ C18:1(9)	0,60 [0,40; 0,70]	1,10 [0,70; 1,30]	0,60 [0,55; 0,61]	0,85 [0,48; 1,33]	0,59 [0,54; 0,62]	0,54 [0,45; 0,61]	0,77 [0,51; 0,8]	0,49 [0,48; 0,55]
C16:1(9)/ C18:1(9)	3,1 [2,7; 3,3]	15 [12; 18]*	3,7 [3,5; 5,0]	14 [13; 17]*	5,0 [4,4; 5,4]	15,5 [14,9; 16,9]*	3,6 [3,2; 4,1]	10 [9; 13]*
$\omega 7/\omega 9$	29,7 [29,6; 29,9]	29 [25; 32]	29,2 [28,5; 31,1]	29 [26; 31]	31 [30; 32]	29 [27; 30]	29 [28; 31]	24 [23; 27]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таблица 54 – Спектр НасЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс при нормализации калорийности рациона питания, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ	НК-РЖ
C14:0	0,65 [0,60; 0,67]	1,86 [1,71; 1,98]*	0,80 [0,77; 0,89]	1,85 [1,79; 1,95]*	0,79 [0,72; 0,81]	1,86 [1,83; 1,91]*	0,74 [0,71; 0,86]	1,58 [1,57; 1,65]*
C16:0	10,79 [10,59; 11,02]	19,52 [16,92; 20,53]*	12,23 [12,10; 12,38]	17,76 [17,54; 18,02]*	11,74 [10,59; 12,19]	19,23 [18,66; 19,97]*	12,20 [11,90; 12,98]	19,08 [18,04; 19,6]*
C18:0	2,65 [2,37; 2,84]	3,77 [3,50; 4,02]*	2,80 [2,43; 2,94]	3,82 [3,48; 3,90]*	2,51 [2,22; 2,78]	3,62 [3,30; 3,74]*	2,93 [2,65; 3,23]	3,93 [3,51; 4,05]*
C20:0	0,09 [0,07; 0,1]	0,09 [0,08; 0,1]	0,08 [0,06; 0,09]	0,087 [0,08; 0,09]	0,064 [0,056; 0,071]	0,057 [0,055; 0,061]	0,076 [0,06; 0,078]	0,078 [0,07; 0,082]
C22:0	0,036 [0,024; 0,039]	0,026 [0,02; 0,033]	0,028 [0,02; 0,029]	0,023 [0,022; 0,026]	0,0207 [0,019; 0,0218]	0,0135 [0,0134; 0,014]*	0,026 [0,021; 0,028]	0,020 [0,016; 0,023]
C24:0	0,015 [0,011; 0,017]	0,018 [0,014; 0,022]	0,013 [0,011; 0,014]	0,02 [0,018; 0,022]*	0,0122 [0,012; 0,013]	0,012 [0,011; 0,013]	0,013 [0,011; 0,016]	0,014 [0,012; 0,016]
НасЖК чет.	14,08 [13,98; 14,52]	25,11 [22,52; 26,6]*	15,83 [15,72; 16,13]	23,52 [23,35; 23,64]*	15,14 [13,68; 15,83]	24,79 [23,9; 25,68]*	15,83 [15,58; 17,13]	24,46 [23,65; 25,22]*
C14:0/ C16:0	6,0 [5,5; 6,4]	10 [9; 11]*	7,0 [6,3; 7,2]	11,0 [10,0; 10,9]*	6,7 [6,6; 6,9]	9,7 [9,6; 9,8]*	6,1 [5,9; 6,6]	9,0 [8,0; 9,4]*
C16:0/ C18:0	400 [385; 459]	517 [460; 537]*	433 [419; 512]	464 [451; 519]	460 [436; 488]	541 [525; 568]*	409 [401; 461]	475 [459; 556]
C16:0/ C16:1(9)	929 [906; 1157]	477 [397; 590]*	929 [737; 952]	472 [408; 477]*	692 [679; 706]	432 [391; 446]*	1022 [907; 1058]	650 [519; 682]*
C18:0/C18:1(9)	7,0 [6,0; 8,0]	13,4 [12,8; 16,4]*	7,7 [7,0; 8,3]	14 [13; 15]*	7,5 [6,3; 8,5]	12,3 [11,6; 12,8]*	8,2 [7,8; 9,7]	14 [12; 15]*
C16:0/C18:1(9)	30 [29; 31]	71 [60; 84]*	35 [33; 36]	66 [61; 67]*	35 [30; 37]	66 [66; 67]*	35 [33; 40]	67 [63; 71]*
C15:0	0,17 [0,16; 0,17]	0,42 [0,37; 0,49]*	0,20 [0,18; 0,23]	0,48 [0,43; 0,52]*	0,22 [0,19; 0,25]	0,49 [0,42; 0,56]*	0,20 [0,19; 0,24]	0,38 [0,38; 0,44]*
C17:0	0,120 [0,110; 0,130]	0,290 [0,260; 0,340]*	0,132 [0,130; 0,150]	0,330 [0,310; 0,340]*	0,140 [0,130; 0,170]	0,340 [0,300; 0,360]*	0,142 [0,138; 0,170]	0,280 [0,280; 0,300]*
C21:0	0,036 [0,031; 0,037]	0,030 [0,020; 0,040]	0,035 [0,03; 0,04]	0,023 [0,022; 0,048]	0,04 [0,03; 0,06]	0,029 [0,024; 0,035]	0,029 [0,027; 0,033]	0,032 [0,024; 0,034]
C23:0	0,0029 [0,0028; 0,0039]	0,0063 [0,0047; 0,0073]*	0,0029 [0,0026; 0,003]	0,0065 [0,0062; 0,0074]*	0,0030 [0,0019; 0,0033]	0,0044 [0,004; 0,005]*	0,0027 [0,002; 0,0034]	0,0047 [0,0037; 0,0055]*
НасЖК нечет.	0,32 [0,31; 0,34]	0,73 [0,68; 0,86]*	0,37 [0,36; 0,42]	0,85 [0,79; 0,88]*	0,40 [0,36; 0,48]	0,87 [0,76; 0,95]*	0,38 [0,36; 0,44]	0,70 [0,69; 0,78]*
НасЖК чет./ НасЖКнеч	4356 [4305; 4566]	3138 [3016; 3713]*	4283 [3857; 4437]	2764 [2659; 3004]*	3719 [3300; 3910]	2873 [2523; 3416]*	4199 [3902; 4378]	3447 [3159; 3586]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

В ВЖТ и ПЖТ значение соотношение $C16:0 / C16:1(9)$ уменьшилось, а соотношение $C18:0 / C18:1(9)$, напротив, увеличилось. Это свидетельствует об повышении активности инсулиннезависимых ферментов синтеза $\omega 7$ НЖК.

Во всех исследуемых жировых депо повысилось значение соотношения $C16:0 / C18:1(9)$. Это свидетельствует о том, что эндогенное образование и поступление олеиновой ($C18:1$) НЖК извне уступало аналогичному процессу в отношении пальмитиновой ($C16:0$) НасЖК.

Было обнаружено, что независимо от локализации ЖТ повысилась удельная доля пентадекановой ($C15:0$), маргариновой ($C17:0$), трикозановой ($C23:0$) НасЖК и сумма данных ЖК.

Снижение соотношения НасЖК четных / НасЖК нечетных указывало на рост эндогенного образования НасЖК с четным числом атомов углерода.

В ВЖТ и ПЖТ диета увеличила, содержание ЖК-субстратов СФЛ, а в ЗЖТ и ЭЖТ понизилось содержание ЖК-субстратов ГФЛ (Таблица 55).

Только в ЭЖТ было зафиксировано увеличение содержания ЖК-субстратов мембран и уменьшение субстратов энергии. Во всех исследуемых жировых депо было отмечено увеличение суммы ПНЖК, при этом повысилось и их соотношение с олеиновой ($C18:1$) МНЖК. Только в ЭЖТ уменьшилось значение показателя «ЖК-субстраты витамина F», что привело к тому, что соотношение витамин F / $C18:1(9)$, повышенное в других тканях, осталось неизменным. Независимо от локализации ЖТ уменьшилось содержание МНЖК. Это изменяло их соотношение с ПНЖК и ЖК-субстратами витамина F (кроме ЭЖТ) в сторону последних.

В исследуемых депо ЖТ диета приводила к снижению значения суммы НЖК, а НасЖК, напротив, к увеличению. Соотношение НасЖК / МНЖК повысилось, что свидетельствует о сдвиге в сторону НасЖК. Уменьшилось значение индекса ненасыщенности.

Таблица 55 – Комплексы жирных кислот и их соотношение в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс при нормализации калорийности рациона питания (%), *Me* [Q1; Q3]

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ	НК-РЖ
СФЛ	0,021 0,015; 0,023	0,03 [0,02; 0,04]*	0,017 [0,014; 0,019]	0,036 [0,034; 0,038]*	0,0154 [0,0153; 0,0165]	0,0209 [0,0203; 0,0221]*	0,018 [0,014; 0,021]	0,023 [0,021; 0,037]*
ГФЛ	84,71 84,34; 84,77	83,83 [82,90; 84,72]	84,56 [84,35; 84,82]	83,65 [83,18; 83,95]*	84,82 [84,18; 85,25]	83,52 [83,33; 83,67]*	84,59 [84,26; 84,83]	85,00 [84,65; 85,34]
Суб. мембран	38,14 37,04; 38,96	39,39 [37,64; 40,97]	37,55 [36,47; 38,37]	39,68 [37,94; 41,04]	39,93 [39,55; 40,19]	36,77 [34,66; 37,83]*	38,94 [36,97; 39,56]	38,86 [38,24; 39,91]
Суб. энергии	61,86 61,04; 62,96	60,61 [59,03; 62,36]	62,45 [61,63; 63,53]	60,32 [58,96; 62,06]	60,07 [59,81; 60,45]	63,23 [62,17; 65,34]*	61,06 [60,44; 63,03]	61,14 [60,09; 61,76]
ПНЖК	0,4 [0,36; 0,45]	1,09 [0,87; 1,3]*	0,4 [0,37; 0,47]	1,08 [1,04; 1,15]*	0,45 [0,39; 0,61]	1,14 [0,94; 1,28]*	0,54 [0,53; 0,59]	1,04 [0,95; 1,08]*
ПНЖК/ С18:1(9)	0,8 [0, 7; 1,0]	3,0 [2,4; 3,4]*	0,9 [0,8; 1,0]	3,1 [2,8; 3,2]*	1,0 [0,9; 1,4]	3,0 [2,4; 3,4]*	1,2 [1,1; 1,4]	2,9 [2,6; 3,0]*
Витамин F	38 [36,90; 38,8]	38,89 [37,28; 40,49]	37,37 [36,33; 38,21]	39,19 [37,41; 40,58]	39,72 [39,33; 40,04]	36,32 [34,21; 37,4]*	38,7 [36,77; 39,35]	38,38 [37,88; 39,51]
Витамин F / С18:1(9)	105 [100; 110]	142 [135; 161]*	106 [100; 111]	145 [128; 154]*	118 [114; 121]	126 [114; 133]	114 [102; 120]	137 [133; 140]*
МНЖК	47,56 46,24; 48,52	35,92 [33,18; 36,39]*	46,06 [45,41; 47,32]	35,93 [34,75; 37,62]*	44,61 [43,83; 46,01]	37,64 [37,25; 38,9]*	44,83 [43,16; 46,83]	35,99 [35,12; 36,39]*
ПНЖК/ МНЖК	0,83 [0,75; 0,97]	3,01 [2,41; 3,42]*	0,87 [0,78; 1,03]	3,09 [2,76; 3,22]*	1,01 [0,85; 1,39]	3,11 [2,44; 3,41]*	1,20 [1,13; 1,37]	2,92 [2,63; 3,30]*
Витамин F / МНЖК	80 [76; 84]*	109 [104; 120]*	81 [77; 84]	109 [100; 117]*	89 [86; 91]	97 [88; 100]	87 [79; 91]	108 [104; 111]*
НЖК	85,6 85,14; 85,71	74,17 [72,56; 76,77]*	83,81 [83,46; 83,9]	75,62 [75,56; 75,79]*	84,46 [83,7; 85,96]	74,34 [73,56; 75,16]*	83,79 [82,44; 84,06]	74,79 [74,06; 75,66]*
НасЖК	14,4 14,29; 14,86	25,83 [23,23; 27,44]*	16,19 [16,1; 16,54]	24,38 [24,21; 24,44]*	15,54 [14,04; 16,3]	25,66 [24,84; 26,44]*	16,21 [15,94; 17,56]	25,21 [24,34; 25,94]*
НасЖК/ МНЖК	30 [30; 32]	71 [64; 83]*	35 [34; 36]	68 [65; 70]*	35 [31; 37]	68 [66; 69]*	36 [35; 41]	69 [68; 74]*
ИН	594 [573; 600]	288 [265; 331]*	518 [505; 521]	310 [309; 313]*	544 [514; 615]	290 [278; 303]*	517 [470; 527]	297 [286; 311]*

Таким образом, нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров, при отсутствии регулярной физической нагрузки произвела значимое качественное изменение относительного содержания ЖК и их комплексов в ВЖТ и ПЖТ. Данные изменения в большинстве своем не зависели от локализации ЖТ (Рисунок 30). В исследуемых жировых депо диета вызывала увеличение значений показателя «ЖК-субстраты СФЛ». Суммарное содержание НЖК снижалось, НасЖК – увеличивалось, что приводило к уменьшению значения индекса ненасыщенности. Изменение уровня НЖК произошло за счет снижения МНЖК на фоне увеличения уровня ПНЖК. При этом изменялось их соотношение между собой.

В случае ПНЖК более выраженным было изменение $\omega 3$ НЖК, о чем свидетельствовало увеличение суммы данных ЖК и их соотношения с $\omega 6$ НЖК. Повышалось содержание отдельных $\omega 3$ НЖК (С18:3, С20:5, С22:6) и $\omega 6$ НЖК (С20:2, С20:3, С20:4). Было отмечено увеличение эндогенного образования тимнодовой (С20:5) и арахидоновой (С20:4) НЖК. В сторону тимнодовой (С20:5) $\omega 3$ НЖК смещалось соотношение непосредственных субстратов синтеза эйкозаноидов (С20:5/С20:4) и понижилось значение КЭМ. Снижение МНЖК происходило за счет уменьшения суммы $\omega 9$ НЖК и олеиновой (С18:1) НЖК. Увеличивались значения соотношений ЖК-субстраты витамина F / С18:1 и ЖК-субстраты витамина F / МНЖК (кроме эпидидимального жира). Соотношения, характеризующее эндогенное образование олеиновой (С18:1) $\omega 9$ МНЖК, показало снижение ее синтеза. При этом было отмечено увеличение содержания гондоиновой (С20:1) и нервоновой (С24:1) $\omega 9$ НЖК. Уменьшались содержание вакценовой (С18:1) $\omega 7$ НЖК и значение суммы $\omega 7$ МНЖК при одновременном увеличении уровня пальмитолеиновой (С16:1) НЖК. Были выявлены рост активности десатуразы и снижение активности элонгазы при эндогенном синтезе $\omega 7$ НЖК. В то же время соотношение продуктов эндогенного синтеза МНЖК сдвигалось в сторону именно пальмитолеиновой (С16:1) $\omega 7$ НЖК.

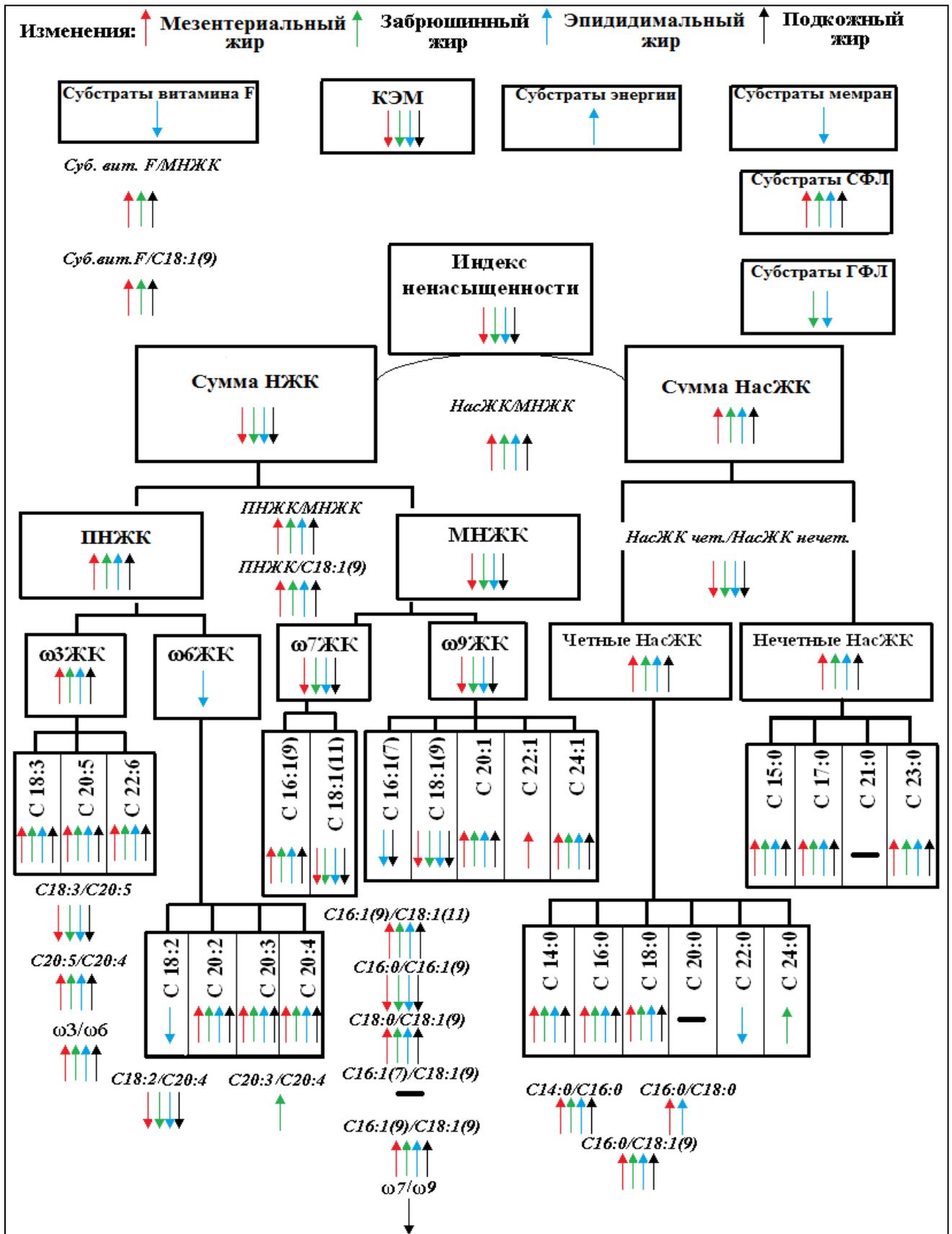


Рисунок 30 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на спектр жирных кислот белой жировой ткани разной локализации у крыс

Было отмечено увеличение суммы НасЖК за счет содержания ЖК с четным числом атомов углерода (C14:0, C16:0, C18:0). В сторону НасЖК сдвигалось их соотношение с МНЖК.

Кроме того, наблюдалось снижение эндогенного образования пальмитиновой (C16:0) НасЖК, которое превосходило таковое олеиновой (C18:1) НЖК. Во всех случаях имело место увеличение суммы НасЖК нечетных. Уменьшалось соотношение НасЖК четные / НасЖК нечетные, характеризующее эндогенное образование НасЖК во всех видах жира. Увеличивалось содержание отдельных НасЖК нечетных (C15:0, C17:0, C23:0).

Говоря о выявленных особенностях влияния на ЖК нормализации питания при отсутствии регулярной физической нагрузки, в зависимости от локализации ЖТ, следует отметить, что диета в МЖТ увеличивала содержание эруковой (C22:1) НЖК. Было также выявлено снижение активности элонгазы пальмитиновой (C16:0) НасЖК.

В свою очередь в ЗЖТ снижалось содержание ЖК-субстратов ГФЛ, уменьшалась активность $\Delta 5$ десатуразы при эндогенном синтезе $\omega 6$ НЖК, повышался уровень лингоцериновой (C24:0) НасЖК.

Наибольшими особенностями отличалось влияние диеты на ЭЖТ. В данном жировом депо уменьшалось значение показателя «ЖК-субстраты мембран» и увеличивалось «ЖК-субстраты энергии». Уменьшалось содержание ЖК-субстратов витамина F, снижалось значение показателя «ЖК-субстраты ГФЛ». Снижался уровень линолевой (C18:2) НЖК и значение суммы $\omega 6$ НЖК. Уменьшались содержание пальмитоолеиновой (C16:1) $\omega 9$ НЖК и бегеновой (C22:0) НасЖК, а также активность элонгазы пальмитиновой (C16:0) НасЖК.

В ПЖТ наблюдалось снижение уровня пальмитоолеиновой (C16:1) $\omega 9$ НЖК и изменение соотношения $\omega 7 / \omega 9$ НЖК в сторону $\omega 9$.

Влияние нормализации калорийности рациона питания (снижение поступления растительных жиров) на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации на фоне регулярной аэробной физической нагрузки (количественная модификация питания) у крыс

Было исследовано влияние нормализации калорийности рациона питания на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у животных, находившихся на питании повышенной калорийности с преобладанием растительных жиров и с регулярной аэробной физической нагрузкой.

Нормализация калорийности рациона за счет уменьшения поступления растительных жиров на фоне регулярной аэробной физической нагрузки вызывала в ВЖТ и ПЖТ увеличение относительного содержания каждой $\omega 3$ НЖК и их общей суммы (Таблица 56). Снижалось значение соотношения C18:3 / C20:5 и, как следствие, увеличивалось эндогенное образование тимнодовой (C20:5) НЖК. Наблюдалось увеличение относительного содержания дигомо- γ -линолевой (C20:2) и дигомо- γ -линоленовой (C20:3) $\omega 6$ НЖК.

В то же время содержание арахидоновой (C20:4) НЖК увеличивалось только в ВЖТ (МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ). Напротив, в ЗЖТ и ПЖТ, под воздействием диеты наблюдалось снижение содержания линолевой (C18:2) НЖК и, как следствие, всей суммы $\omega 6$ НЖК.

В ВЖТ и ПЖТ отмечалось снижение соотношения C18:2 / C20:4 как отражение увеличения эндогенного образования арахидоновой (C20:4) НЖК из экзогенных предшественников. Только в ЗЖТ было отмечено увеличение соотношения C20:3 / C20:4, что говорило о снижении активности $\Delta 5$ десатуразы.

Диета приводила к увеличению соотношения C20:5 / C20:4 в исследуемых депо ЖТ, что свидетельствовало о сдвиге в сторону тимнодовой (C20:5) НЖК. Увеличивалось также соотношение $\omega 3$ / $\omega 6$, показывая смещение в сторону $\omega 3$ НЖК. Кроме того, отмечалось снижение значения КЭМ.

Таблица 56 – Влияние нормализации калорийности рациона на фоне регулярной аэробной физической нагрузки на спектр незаменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А
C18:3	0,029 [0,027; 0,038]	0,10 [0,08; 0,12]*	0,039 [0,035; 0,048]	0,09 [0,08; 0,11]*	0,06 [0,04; 0,07]	0,11 [0,09; 0,12]*	0,033 [0,031; 0,038]	0,080 [0,072; 0,085]*
C20:5	0,007 [0,005; 0,0074]	0,064 [0,059; 0,07]*	0,007 [0,006; 0,009]	0,055 [0,049; 0,068]*	0,012 [0,010; 0,014]	0,074 [0,066; 0,08]*	0,011 [0,010; 0,012]	0,057 [0,055; 0,059]*
C22:6	0,012 [0,009; 0,014]	0,19 [0,16; 0,21]*	0,010 [0,008; 0,015]	0,18 [0,12; 0,19]*	0,019 [0,015; 0,024]	0,21 [0,18; 0,28]*	0,015 [0,013; 0,034]	0,16 [0,14; 0,18]*
$\omega 3$	0,048 [0,045; 0,054]	0,34 [0,32; 0,39]*	0,059 [0,053; 0,065]	0,31 [0,26; 0,36]*	0,09 [0,07; 0,11]	0,400 [0,36; 0,46]*	0,062 [0,055; 0,080]	0,30 [0,28; 0,31]*
C18:3/C20:5	519 [387; 595]	161 [129; 171]*	522 [425; 786]	164 [142; 181]*	486 [414; 517]	154 [126; 164]*	284 [271; 354]	143 [128; 144]*
C18:2	37,12 [35,48; 38,15]	37,47 [34,97; 39,24]	38,85 [37,71; 39,35]	36,03 [34,03; 36,83]*	37,89 [35,96; 40,01]	35,23 [34,34; 37,72]	38,51 [38,01; 39,03]	37,21 [35,57; 37,6]*
C20:2	0,08 [0,07; 0,09]	0,37 [0,32; 0,41]*	0,12 [0,08; 0,13]	0,29 [0,25; 0,31]*	0,15 [0,12; 0,16]	0,36 [0,30; 0,39]*	0,11 [0,10; 0,14]	0,25 [0,22; 0,30]*
C20:3	0,049 [0,047; 0,057]	0,15 [0,12; 0,19]*	0,06 [0,05; 0,07]	0,14 [0,12; 0,18]*	0,072 [0,066; 0,122]	0,17 [0,13; 0,21]*	0,07 [0,06; 0,08]	0,13 [0,11; 0,14]*
C20:4	0,23 [0,21; 0,24]	0,62 [0,57; 0,69]*	0,22 [0,19; 0,25]	0,47 [0,40; 0,53]*	0,26 [0,24; 0,29]	0,59 [0,51; 0,63]*	0,33 [0,31; 0,51]	0,57 [0,55; 0,6]
$\omega 6$	37,48 [35,84; 38,5]	38,65 [36,03; 40,44]	39,23 [38,11; 39,73]	36,86 [34,92; 37,81]*	38,35 [36,52; 40,47]	36,36 [35,37; 38,84]	39,15 [38,52; 39,60]	38,18 [36,54; 38,54]*
C18:2/ C20:4	16470 [14770; 17959]	6008 [5388; 6563]*	17586 [15516; 20982]	7492 [6829; 8961]*	14765 [12262; 16674]	6182 [5744; 6876]*	11510 [7963; 12241]	6416 [6135; 6680]*
C20:3/C20:4	22 [19; 27]	26 [20; 28]	27,9 [25,9; 28,3]	31 [29; 35]*	28 [27; 41]	30 [25; 33]	20 [15; 23]	23 [18; 25]
C20:5/ C20:4	3,16 [2,17; 3,19]	10,3 [9,8; 10,8]*	3,5 [3,1; 3,6]*	12,0 [11,0; 13,0]*	4,6 [4,2; 4,9]	13,0 [11,0; 14,0]*	3,2 [2,4; 3,5]	10,0 [9,5; 10,3]*
КЭМ	153 [146; 155]	78 [75; 94]*	117 [108; 134]	72 [67; 75]*	96 [92; 120]	71 [65; 76]*	163 [161; 190]	97 [90; 100]*
$\omega 3/\omega 6$	0,13 [0,12; 0,14]	0,9 [0,8; 1,0]*	0,15 [0,13; 0,17]	0,9 [0,7; 1,0]*	0,23 [0,18; 0,29]	1,1 [1,0; 1,2]*	0,16 [0,14; 0,20]	0,78 [0,73; 0,84]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Снижение калорийности питания за счет уменьшения поступления растительных жиров на фоне регулярной аэробной физической нагрузки вызывало в ВЖТ и ПЖТ уменьшение содержания вакценовой (C18:1) НЖК и суммы $\omega 7$ НЖК, при увеличении уровня пальмитолеиновой (C16:1) НЖК (Таблица 57), Наблюдалось увеличение значения соотношения C16:1(9) / C18:1(11), что свидетельствовало о снижении активности элонгазы пальмитолеиновой (C16:1) НЖК.

Диета вызывала снижение содержания олеиновой (C18:1) НЖК и суммы $\omega 9$ НЖК. В то же время содержание гондоиновой (C20:1) и нервоновой (C24:1) НЖК (кроме ЭЖТ), напротив, увеличивалось. Только в ЗЖТ и ЭЖТ наблюдалось увеличение относительного содержания эруковой (C22:1) НЖК.

В исследуемых жировых депо диета приводила к увеличению соотношения C16:1(9) / C18:1(9), что свидетельствовало о преобладании образования пальмитолеиновой (C16:1) $\omega 7$ НЖК. При этом в ПЖТ было зафиксировано снижение соотношения $\omega 7 / \omega 9$ НЖК, что свидетельствовало о наименьшем снижении уровня $\omega 9$ НЖК.

Результаты исследования показали, что под воздействием диеты имело место увеличение относительного содержания миристиновой (C14:0), пальмитиновой (C16:0) НасЖК и суммы НасЖК с четным числом атомов углерода в ВЖТ и ПЖТ (Таблица 58). В ЗЖТ и ЭЖТ выявлено увеличение уровня стеариновой (C18:0) НасЖК. В то же время в МЖТ, ЭЖТ и ПЖТ было отмечено снижение содержания бегеновой (C22:0), а в последней еще и арахидиновой (C20:0) НасЖК.

Диета в исследуемых жировых депо вызывала увеличение значений соотношения C14:0 / C16:0, что говорило о снижении эндогенного образования пальмитиновой (C16:0) НасЖК из эндогенных предшественников. В МЖТ, ЭЖТ и ПЖТ наблюдалось увеличение значений соотношения C16:0 / C18:0, свидетельствуя о снижении активности элонгазы.

Таблица 57 – Влияние нормализации калорийности рациона на фоне регулярной аэробной физической нагрузки на спектр заменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, *Me* [*Q1*; *Q3*]

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А
C16:1(9)	0,81 [0,71; 0,99]	4,29 [3,64; 5,09]*	1,19 [0,80; 1,59]	4,11 [3,75; 4,73]*	1,47 [1,02; 1,98]	4,6 [4,20; 5,26]*	1,06 [0,85; 1,21]	3,02 [2,47; 3,33]*
C18:1(11)	9,28 [8,98; 10,38]	3,60 [3,51; 3,87]*	8,75 [8,53; 8,95]	3,90 [3,64; 4,15]*	8,67 [8,39; 9,09]	3,84 [3,51; 4,17]*	8,77 [8,47; 8,94]	3,97 [3,68; 4,27]*
$\omega 7$	10,05 [9,88; 11,22]	7,89 [7,15; 8,97]*	9,85 [9,51; 10,44]	8,20 [7,62; 8,46]*	9,96 [9,68; 10,97]	8,55 [8,09; 8,94]*	9,77 [9,54; 9,99]	6,95 [6,34; 7,45]*
C16:1(9)/ C18:1(11)	8,1 [7,6; 10,7]	119 [103; 131]*	13 [9; 18]	101 [96; 129]*	17 [12; 22]	121 [102; 148]*	12 [10; 14]	76 [62; 84]*
C16:1(7)	0,23 [0,21; 0,25]	0,20 [0,11; 0,27]	0,286 [0,24; 0,29]	0,19 [0,13; 0,27]	0,30 [0,19; 0,39]	0,20 [0,12; 0,28]	0,24 [0,23; 0,25]	0,123 [0,12; 0,256]
C18:1(9)	35,35 [35,07; 36,68]	27,08 [25,74; 28,6]*	34,14 [33,86; 34,92]	29,45 [28,06; 31,69]*	33,88 [32,82; 34,44]	27,69 [26,5; 29,15]*	34,66 [32,27; 35,55]	29,12 [28,10; 29,69]*
C20:1	0,16 [0,14; 0,17]	0,31 [0,25; 0,35]*	0,16 [0,13; 0,21]	0,30 [0,27; 0,31]*	0,17 [0,16; 0,18]	0,26 [0,22; 0,27]*	0,17 [0,16; 0,19]	0,30 [0,29; 0,32]*
C22:1	0,015 [0,01; 0,022]	0,023 [0,016; 0,028]	0,012 [0,004; 0,025]	0,028 [0,027; 0,055]*	0,0093 [0,0086; 0,0123]	0,014 [0,013; 0,018]*	0,014 [0,012; 0,016]	0,024 [0,017; 0,036]
C24:1	0,007 [0,005; 0,008]	0,015 [0,009; 0,019]*	0,006 [0,002; 0,009]	0,014 [0,013; 0,015]*	0,01 [0,006; 0,043]	0,009 [0,008; 0,013]	0,005 [0,004; 0,006]	0,009 [0,007; 0,01]*
$\omega 9$	35,75 [35,49; 37,08]	27,55 [26,37; 29,1]*	34,61 [34,39; 35,29]	29,94 [28,65; 32,24]*	34,30 [33,38; 34,95]	28,15 [26,92; 29,7]*	35,09 [32,72; 35,96]	29,58 [28,69; 30,15]*
C16:1(7)/ C18:1(9)	0,65 [0,58; 0,71]	0,7 [0,4; 1,0]	0,84 [0,69; 0,86]	0,7 [0,4; 0,9]	0,9 [0,5; 1,2]	0,7 [0,4; 1,0]	0,71 [0,66; 0,74]	0,42 [0,41; 0,92]
C16:1(9)/ C18:1(9)	2,3 [1,9; 2,8]	16 [14; 18]*	3 [2; 5]	14 [13; 16]*	4 [3; 6]	17 [15; 19]*	3,1 [2,6; 3,4]	11 [8; 12]*
$\omega 7/\omega 9$	28 [27; 31]	29 [27; 31]	28,1 [27,7; 29,9]	27 [26; 28]	29 [28; 33]	30 [29; 31]	28 [27; 29]	24 [21; 26]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таблица 58 – Влияние нормализации калорийности рациона на фоне регулярной аэробной физической нагрузки на спектр НасЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А
C14:0	0,63[0,61; 0,64]	1,87[1,80; 1,94]*	0,72[0,64; 0,83]	1,91[1,76; 1,99]*	0,85[0,75;0,95]	1,82[1,74; 1,91]*	0,70[0,62; 0,80]	1,62[1,48; 1,70]*
C16:0	11,89 [11,22; 12,34]	19,57 [18,19; 19,89]*	11,96 [11,59; 12,57]	18,84 [17,04; 19,39]*	12,51 [11,17; 14,17]	19,80 [18,35; 21,04]*	11,90 [11,65; 12,57]	19,11 [18,75; 20,01]*
C18:0	3,29[2,86; 3,47]	3,70[3,36; 3,96]	2,88[2,40; 3,47]	3,70[3,38; 3,85]*	2,94[2,89;3,05]	3,44[3,26; 3,69]*	2,81[2,71; 4,03]	3,82[3,68; 4,10]
C20:0	0,106 [0,099; 0,115]	0,09 [0,07; 0,10]	0,08 [0,06; 0,11]	0,08 [0,07; 0,09]	0,08 [0,05; 0,09]	0,06 [0,05; 0,07]	0,084 [0,079; 0,102]	0,074 [0,066; 0,077]*
C22:0	0,041 [0,038; 0,043]	0,024 [0,016; 0,03]*	0,03 [0,02; 0,042]	0,022 [0,0199; 0,0224]	0,03 [0,02; 0,04]	0,014 [0,012; 0,018]*	0,032 [0,029; 0,034]	0,019 [0,015; 0,023]*
C24:0	0,019 [0,015; 0,021]	0,016 [0,012; 0,019]	0,013 [0,01; 0,018]	0,0169 [0,0161; 0,0171]	0,016 [0,013; 0,019]	0,0123 [0,0121; 0,016]	0,018 [0,016; 0,022]	0,013 [0,009; 0,016]
НасЖК чет.	15,81 [15,03; 16,6]	25,18 [23,67; 25,79]*	15,87 [15,04; 16,53]	24,70 [22,33; 25,18]*	16,38 [15,01; 18,27]	25,22 [23,48; 26,63]*	15,55 [15,14; 17,53]	24,58 [24,10; 25,92]*
C14:0/C16:0	5,3 [5,1; 5,6]	9,8 [9,2; 10,2]*	6,1 [5,4; 6,7]	10,3 [9,9; 10,5]*	6,72 [6,68; 6,81]	9,5 [8,8; 9,5]*	5,8 [5,3; 6,4]	8,5 [7,8; 8,6]*
C16:0/C18:0	357[353; 402]	510[497; 569]*	427[348; 497]	498 [493; 527]	426 [380; 472]	563 [550; 596]*	422 [321; 432]	498 [485; 514]*
C16:0/C16:1(9)	1480[1157; 1740]	440[380; 541]*	1114[755; 1513]	438[392; 501]*	901 [716; 1096]	426[383; 463]*	1113[985; 1493]	627[601; 774]*
C18:0/C18:1(9)	9 [8; 10]	14 [12; 15]*	8 [7; 10]	12,9 [10,9; 13,1]*	8,7 [8,4; 9,3]	12,0 [11,8; 13,8]*	8,1 [7,7; 12,6]	13 [12; 14]
C16:0/C18:1(9)	33 [32; 35]	70 [67; 77]*	35 [34; 36]	64 [54; 69]*	37 [33; 43]	69 [65; 79]*	34 [33; 39]	66 [64; 70]*
C15:0	0,18 [0,17; 0,20]	0,41 [0,40; 0,44]*	0,22 [0,19; 0,23]	0,40 [0,37; 0,45]*	0,27 [0,26;0,31]	0,46 [0,45; 0,52]*	0,215 [0,188;0,225]	0,38 [0,36; 0,40]
C17:0	0,15 [0,13; 0,16]	0,27 [0,25; 0,31]*	0,16 [0,14; 0,19]	0,27 [0,23; 0,32]*	0,19 [0,18; 0,20]	0,31 [0,29; 0,37]*	0,15 [0,14; 0,20]	0,279 [0,267;0,284]*
C21:0	0,038 [0,034; 0,043]	0,023 [0,019; 0,026]*	0,030 [0,022; 0,032]	0,03 [0,02; 0,04]	0,029 [0,023; 0,031]	0,033 [0,027; 0,073]	0,036 [0,034; 0,039]	0,031 [0,030; 0,038]
C23:0	0,004 [0,004; 0,004]	0,006 [0,004; 0,007]*	0,003 [0,002; 0,004]	0,0063 [0,0056; 0,0065]*	0,004 [0,003; 0,005]	0,0051 [0,0046; 0,0067]	0,0035 [0,0034; 0,0052]	0,0051 [0,0047; 0,0052]
НасЖК нечет.	0,38 [0,34; 0,39]	0,70 [0,68; 0,78]*	0,40[0,35; 0,46]	0,71[0,64; 0,80]*	0,49[0,48; 0,54]	0,83[0,78; 0,93]*	0,41[0,37; 0,46]	0,70 [0,66; 0,72]*
НасЖК чет./ НасЖК нечет.	4316 [3973; 4493]	3511 [3230; 3642]*	3781 [3552; 4485]	3456 [3076; 3572]	3227 [3144; 3501]	3136 [2587; 3239]	3774 [3727; 4143]	3482 [3394; 3889]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Во всех случаях значение соотношения С16:0 / С16:1(9) уменьшалось, а соотношения С18:0 / С18:1(9) (кроме ПЖТ), напротив, увеличивалось. Это свидетельствовало об активации ферментов синтеза ω 7 МНЖК и снижении активности ферментов синтеза ω 9 МНЖК.

Значение соотношения С16:0 / С18:1(9) в исследуемой ЖТ увеличилось, свидетельствуя о том, что образование и поступление олеиновой (С18:1) НЖК уступало аналогичным процессам в отношении пальмитиновой (С16:0) НасЖК.

Было установлено, что диета в жировых депо, независимо от их локализации, вызывала увеличение удельной доли маргариновой (С17:0) НасЖК и суммы НасЖК нечетных. Содержание пентадекановой (С15:0) увеличивалось только в ВЖТ, а трикозановой (С23:0) НасЖК – в МЖТ и ЗЖТ. В то же время уровень генэйкоциловой (С21:0) НасЖК снижался исключительно в МЖТ. Только в МЖТ наблюдалось снижение соотношения НасЖК четных / НасЖК нечетных, свидетельствуя об уменьшении эндогенного образования НасЖК с четным числом атомов углерода. Только в ЗЖТ увеличивалось содержание ЖК-субстратов СФЛ и энергии, уменьшалось содержание ЖК-субстратов ГФЛ и мембран (Таблица 59).

В ВЖТ и ПЖТ под воздействием диеты имело место увеличение суммы ПНЖК, при этом увеличивалось ее соотношение с олеиновой (С18:1) НЖК и с МНЖК. Только в ЗЖТ и ПЖТ снижалось значение показателя «ЖК-субстраты витамина F», что привело к тому, что соотношение витамин F / С18:1(9), увеличенное в других тканях, в ЗЖТ осталось неизменным. Во всех случаях снижалась сумма МНЖК. Соотношение ЖК-субстратов витамина F и МНЖК изменялось в сторону первых в МЖТ и ПЖТ (Таблица 59).

Во всех тканях под воздействием диеты снижалась сумма НЖК, а НасЖК, напротив, увеличивалась. В исследуемых жировых депо увеличивалось соотношение НасЖК / МНЖК, что говорило о сдвиге баланса в сторону НасЖК. Снижалось значение индекса ненасыщенности.

Таблица 59 – Влияние нормализации калорийности рациона на фоне регулярной аэробной физической нагрузки на комплексы жирных кислот и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, *Me* [*Q1*; *Q3*]

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А
СФЛ	0,027 [0,020; 0,028]	0,03 [0,02; 0,04]	0,02 [0,012; 0,027]	0,031 [0,029; 0,032]*	0,03 [0,02; 0,06]	0,021 [0,020; 0,029]	0,023 [0,019; 0,029]	0,023 [0,016; 0,026]
ГФЛ	84,55 [83,64; 85,21]	83,82 [83,12; 84,11]	85,08 [84,74; 85,25]	84,02 [83,35; 84,27]*	84,60 [83,29; 85,13]	83,31 [83,04; 83,8]	85,13 [83,75; 85,37]	85,05 [84,23; 86,13]
Суб. мембран	37,53 [35,89; 38,55]	39,01 [36,36; 40,8]	39,29 [38,18; 39,78]	37,14 [35,21; 38,17]*	38,44 [36,62; 40,54]	36,78 [35,74; 39,27]	39,21 [38,58; 39,68]	38,47 [36,85; 38,83]
Суб. энергии	62,47 [61,45; 64,11]	60,99 [59,20; 63,64]	60,71 [60,22; 61,82]	62,86 [61,83; 64,79]*	61,56 [59,46; 63,38]	63,22 [60,73; 64,26]	60,79 [60,32; 61,42]	61,53 [61,17; 63,15]
ПНЖК	0,328 [0,316; 0,336]	1,10 [1,03; 1,25]*	0,34 [0,29; 0,38]	0,92 [0,79; 1,07]*	0,42 [0,38; 0,52]	1,15 [1,00; 1,29]*	0,47 [0,43; 0,66]	1,00 [0,98; 1,02]*
ПНЖК/ С18:1(9)	0,70 [0,67; 0,73]	3,00 [2,80; 3,80]*	0,80 [0,60; 0,90]	2,40 [2,00; 2,90]*	0,94 [0,86; 1,16]	3,10 [2,60; 3,70]*	1,05 [0,95; 1,57]	2,75 [2,67; 2,82]*
Витамин F	37,39 [35,76; 38,42]	38,46 [35,92; 40,23]	39,13 [37,99; 39,62]	36,73 [34,79; 37,71]*	38,23 [36,36; 40,32]	36,25 [35,22; 38,77]	39,02 [38,40; 39,48]	38,08 [36,45; 38,46]*
Витамин F / С18:1(9)	106 [98; 109]	143 [126; 155]*	115 [109; 116]	123 [113; 133]	115 [107; 119]	134 [121; 143]*	113 [108; 122]	130 [125; 135]*
МНЖК	46,52 [45,4; 47,55]	35,44 [33,52; 38,06]*	44,71 [43,9; 45,48]	37,93 [36,54; 40,64]*	44,18 [43,98; 45,08]	36,78 [35,00; 38,56]*	44,97 [42,33; 45,77]	36,42 [36,02; 36,72]*
ПНЖК/ МНЖК	0,70 [0,67; 0,73]	2,99 [2,82; 3,75]*	0,76 [0,64; 0,87]	2,44 [1,96; 2,90]*	0,94 [0,86; 1,16]	3,14 [2,61; 3,69]*	1,05 [0,95; 1,57]	2,75 [2,67; 2,82]*
Витамин F / МНЖК	81 [75; 84]	109 [95; 119]*	88 [84; 90]	95 [88; 103]	87 [81; 92]	101 [91; 108]	87 [84; 93]	105 [99; 106]*
НЖК	83,83 [83,01; 84,6]	74,11 [73,44; 75,64]*	83,74 [83,03; 84,57]	74,54 [74,09; 77]*	83,13 [81,19; 84,52]	74,00 [72,52; 75,62]*	84,06 [82,01; 84,47]	74,71 [73,41; 75,19]*
НасЖК	16,17 [15,4; 16,99]	25,89 [24,36; 26,56]*	16,26 [15,43; 16,97]	25,46 [23; 25,91]*	16,87 [15,48; 18,81]	26,00 [24,38; 27,48]*	15,94 [15,53; 17,99]	25,29 [24,81; 26,59]*
НасЖК/ МНЖК	35 [33; 37]	71 [66; 79]*	36 [34; 38]	67 [57; 70]*	38 [35; 42]	69 [66; 78]*	35 [34; 43]	70 [68; 73]*
ИН	520 [489; 549]	286 [276; 311]*	515 [489; 548]	293 [286; 336]*	495 [432; 546]	285 [264; 310]*	528 [458; 544]	296 [276; 303]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таким образом, нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на фоне регулярной аэробной физической нагрузки статистически значимо качественно изменяла спектр ЖК и их комплексов в ВЖТ и ПЖТ (Рисунок 31).

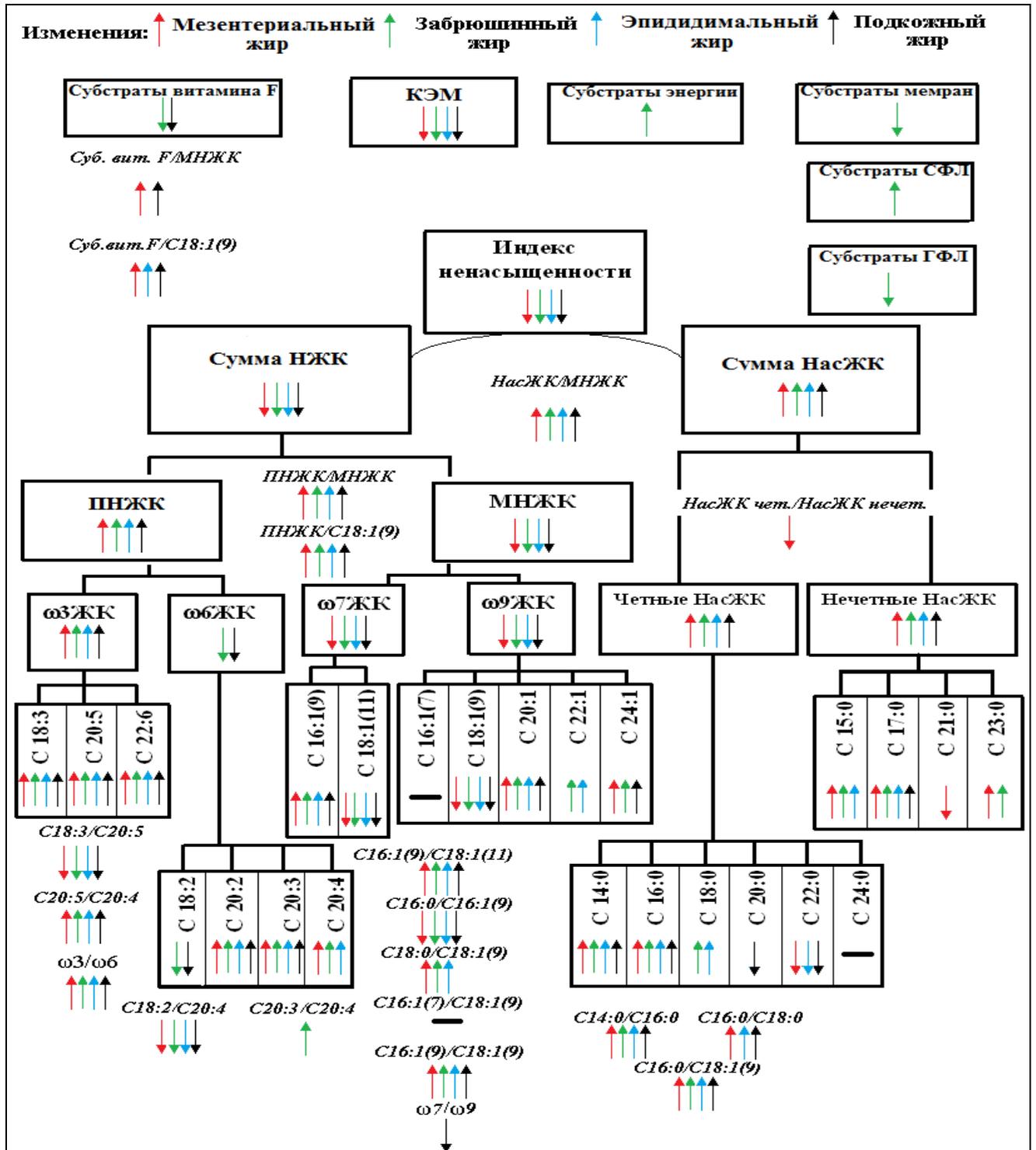


Рисунок 31 – Влияние нормализации калорийности рациона питания на фоне регулярной аэробной физической нагрузки на спектр жирных кислот белой жировой ткани разной локализации у крыс

В большинстве случаев диета влияла на содержание ЖК в ЖТ, независимо от ее локализации. В исследуемой ЖТ уменьшалось суммарное содержание НЖК и увеличивалось НасЖК, что приводило к снижению значения индекса ненасыщенности. Изменение уровня НЖК происходило за счет снижения уровня МНЖК на фоне увеличения уровня ПНЖК. При этом изменялось их соотношение между собой.

В случае ПНЖК более выраженным было изменение $\omega 3$ НЖК, о чем свидетельствовало увеличение суммы данных ЖК и их соотношения с $\omega 6$ НЖК. Повышалось содержание отдельных $\omega 3$ НЖК (С18:3, С20:5, С22:6) и $\omega 6$ НЖК (С20:2, С20:3). Дополнительно увеличивалось содержание арахидоновой (С20:4) НЖК (кроме ПЖТ).

Было отмечено увеличение эндогенного образования тимнодовой (С20:5) и арахидоновой (С20:4) НЖК. Под воздействием диеты происходило смещение соотношения субстратов синтеза эйкозаноидов (С20:5 / С20:4) в сторону тимнодовой (С20:5) $\omega 3$ НЖК и снижение значения КЭМ.

Снижение МНЖК протекало за счет уменьшения суммы $\omega 9$ НЖК и олеиновой (С18:1) НЖК. В противоположную сторону изменялось ее соотношение с ПНЖК и ЖК-субстратами витамина F (кроме ЗЖТ). Соотношение, характеризующее работу десатуразы при эндогенном образовании олеиновой (С18:1) $\omega 9$ МНЖК, показало снижение ее синтеза (кроме ПЖТ).

Было отмечено увеличение содержания гондоиновой (С20:1) и нервоновой (С24:1) $\omega 9$ НЖК (кроме ЭЖТ). Уменьшалось содержание вакценовой (С18:1) $\omega 7$ НЖК и значение суммы $\omega 7$ МНЖК, при увеличении пальмитолеиновой (С16:1) НЖК. Также зарегистрирован рост активности десатуразы и снижение элонгазы при эндогенном синтезе $\omega 7$ НЖК. При этом соотношение продуктов эндогенного синтеза МНЖК сдвигалось в сторону именно пальмитолеиновой (С16:1) $\omega 7$ НЖК.

Нормализация калорийности рациона за счет снижения поступления растительных жиров на фоне регулярной аэробной физической нагрузки, приводила к увеличению суммы НасЖК за счет содержания НасЖК с четным числом атомов углерода (С14:0, С16:0). Снижался уровень бегеновой (С22:0) НасЖК (кроме ЗЖТ). В сторону НасЖК сдвинулось их соотношение с МНЖК.

Было отмечено снижение эндогенного образования пальмитиновой (C16:0) НасЖК. Снижалась активность ее элонгазы (кроме забрюшинного жира). В то же время ее образование превосходило образование олеиновой (C18:1) НЖК. Выросла сумма НасЖК нечетных и уровень C15:0 (кроме ПЖТ), C17:0 НасЖК.

В МЖТ уменьшалось соотношение НасЖК четные / НасЖК нечетные, что свидетельствовало о снижении эндогенного образования НасЖК. Увеличивалось содержание трикозановой (C23:0) НасЖК, а уровень генэйкоциловой (C21:0) НасЖК, напротив, снижался.

Наибольшим числом особенностей отличалось влияние диеты на ЗЖТ. В данном депо диета вызывала увеличение значений показателя «ЖК-субстраты СФЛ» и снижение значений показателя «ЖК-субстраты ГФЛ». Уменьшался показатель «ЖК-субстраты мембран», увеличивался «ЖК-субстраты энергии». Снижалось содержание ЖК-субстратов витамина F. В то же время в ЗЖТ снижалась активность $\Delta 5$ десатуразы при эндогенном синтезе $\omega 6$ НЖК. Снижался уровень линолевой (C18:2) НЖК и значение суммы $\omega 6$ НЖК. Увеличивалось содержание эруковой (C22:1) НЖК, стеариновой (C18:0) и трикозановой (C23:0) НасЖК.

В ЭЖТ помимо указанного выше было отмечено увеличение содержания эруковой (C22:1) НЖК и стеариновой (C18:0) НасЖК.

В ПЖТ наблюдалось также снижение содержания ЖК-субстратов витамина F. Снижались уровень линолевой (C18:2) НЖК и значение суммы $\omega 6$ НЖК. В сторону $\omega 9$ изменилось соотношение $\omega 7 / \omega 9$ НЖК. Снижалось содержание арахидиновой (C20:0) НасЖК.

Влияние нормализации калорийности рациона питания (снижение поступления растительных жиров) на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки (количественная модификация питания) у крыс

Изучено влияние нормализации калорийности рациона питания на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной

локализации в группе экспериментальных животных, находившихся на питании повышенной калорийности с преобладанием растительных жиров, и с регулярной анаэробной физической нагрузкой.

Нормализация калорийности рациона за счет снижения поступления растительных жиров на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки вызывала в ВЖТ и ПЖТ увеличение относительного содержания α -линоленовой (C18:3), цервоновой (C22:6) НЖК и суммы ω 3 НЖК. Содержание тимнодовой (C20:5) НЖК увеличивалось во всех исследуемых жировых депо, кроме МЖТ. Аналогичным образом уменьшалось соотношение C18:3 / C20:5, свидетельствуя об увеличении образования тимнодовой (C20:5) НЖК (Таблица 60).

Под воздействием диеты в ЖТ независимо от ее локализации увеличивалось относительное содержание дигомо- γ -линолевой (C20:2), дигомо- γ -линоленовой (C20:3) и арахидоновой (C20:4) ω 6 НЖК. Напротив, в ЗЖТ и ЭЖТ имело место снижение содержания линолевой (C18:2) НЖК и всей суммы ω 6 НЖК.

Во всех исследуемых депо ЖТ наблюдалось снижение соотношения C18:2 / C20:4 и, следовательно, увеличивалось образование арахидоновой (C20:4) НЖК из экзогенных предшественников. Только в ЗЖТ и ЭЖТ регистрировалось снижение соотношения C20:3 / C20:4, что свидетельствовало об увеличении активности Δ 5 десатуразы при синтезе арахидоновой (C20:4) НЖК.

Вместе с тем, нормализация калорийности питания за счет снижения поступления растительных жиров на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки приводила к увеличению соотношения C20:5 / C20:4 за счет тимнодовой (C20:5) НЖК (кроме МЖТ). Во всех жировых депо отмечалось увеличение соотношения ω 3 / ω 6, что говорило о его сдвиге сторону ω 3 НЖК. В ЭЖТ и ПЖТ регистрировалось уменьшение значений КЭМ.

Результаты эксперимента показали, что диета на фоне анаэробной физической нагрузки во всех исследуемых жировых депо вызывала снижение уровня вакценовой (C18:1) ω 7 НЖК, при увеличении пальмитолеиновой (C16:1) НЖК в ВЖТ и ПЖТ (Таблица 61). В то же время значение суммы ω 7 НЖК уменьшалось только в ЗЖТ и ПЖТ.

Таблица 60 – Влияние нормализации калорийности рациона на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки на спектр незаменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН
C18:3	0,03 [0,02; 0,09]	0,11 [0,10; 0,12]*	0,042 [0,036; 0,049]	0,11 [0,10; 0,13]*	0,06 [0,05; 0,07]	0,15 [0,12; 0,17]*	0,024 [0,023; 0,032]	0,119 [0,113; 0,122]*
C20:5	0,009 [0,007; 0,051]	0,06 [0,055; 0,065]	0,009 [0,008; 0,011]	0,067 [0,059; 0,068]*	0,012 [0,01; 0,014]	0,10 [0,08; 0,11]*	0,0086 [0,0076; 0,0095]	0,073 [0,07; 0,076]*
C22:6	0,018 [0,008; 0,123]	0,18 [0,15; 0,20]*	0,016 [0,012; 0,034]	0,18 [0,14; 0,20]*	0,022 [0,016; 0,036]	0,29 [0,20; 0,32]*	0,014 [0,012; 0,024]	0,22 [0,19; 0,23]*
$\omega 3$	0,053 [0,046; 0,258]	0,35 [0,31; 0,38]*	0,07 [0,06; 0,09]	0,37 [0,31; 0,38]*	0,10 [0,08; 0,11]	0,54 [0,41; 0,59]*	0,051 [0,046; 0,058]	0,41 [0,39; 0,42]*
C18:3/C20:5	320 [197; 375]	187 [169; 204]	454 [394; 525]	183 [155; 195]*	468 [397; 586]	160 [144; 168]*	308 [248; 372]	164 [156; 168]*
C18:2	37,01 [34,84; 38,46]	34,80 [30,30; 35,71]	39,86 [38,66; 41,01]	33,99 [32,7; 35,99]*	39,71 [37,82; 42,29]	35,02 [33,25; 35,54]*	38,11 [36,80; 39,37]	38,59 [36,44; 39,66]
C20:2	0,09 [0,08; 0,23]	0,33 [0,31; 0,40]*	0,13 [0,09; 0,17]	0,33 [0,31; 0,39]*	0,16 [0,13; 0,19]	0,41 [0,27; 0,54]*	0,15 [0,11; 0,19]	0,41 [0,33; 0,42]*
C20:3	0,06 [0,05; 0,10]	0,12 [0,11; 0,14]*	0,072 [0,07; 0,08]	0,13 [0,11; 0,14]*	0,079 [0,075; 0,090]	0,18 [0,14; 0,19]*	0,066 [0,060; 0,068]	0,132 [0,126; 0,141]*
C20:4	0,29 [0,21; 0,52]	0,70 [0,57; 0,82]*	0,24 [0,22; 0,29]	0,58 [0,48; 0,64]*	0,30 [0,24; 0,33]	0,80 [0,61; 0,90]*	0,31 [0,28; 0,38]	0,78 [0,67; 0,82]*
$\omega 6$	37,45 [35,69; 38,81]	35,96 [31,31; 37,04]	40,36 [39,08; 41,44]	35,10 [33,65; 37,04]*	40,21 [38,35; 42,86]	36,41 [34,87; 36,55]*	38,60 [37,33; 39,95]	39,91 [37,57; 41,04]
C18:2/C20:4	12667 [7259; 18555]	4973 [4353; 5333]*	17031 [13979; 17837]	6039 [5415; 7008]*	14023 [11555; 16776]	4376 [3720; 6031]*	12489 [9964; 13689]	4972 [4825; 5419]*
C20:3/C20:4	20 [18; 24]	18 [15; 21]	29 [27; 31]	22,0 [21,7; 22,8]*	27,3 [26,7; 31,6]	22,6 [20,9; 23,2]*	22 [16; 24]	17,5 [16,5; 18,9]
C20:5/C20:4	3,3 [3,0; 9,1]	9 [7; 10]	3,8 [3,5; 4,0]	11,7 [10,5; 12,4]*	4,1 [3,5; 4,9]	12,4 [11,4; 13,0]*	2,5 [2,3; 3,2]	9,2 [8,6; 11,3]*
КЭМ	136 [106; 189]	99 [90; 107]	109 [86; 137]	79 [71; 89]	98 [91; 127]	82 [79; 88]*	124 [107; 195]	93 [92; 97]*
$\omega 3/\omega 6$	0,14 [0,12; 0,73]	1,00 [0,95; 1,04]*	0,17 [0,15; 0,22]	1,00 [0,89; 1,06]*	0,24 [0,19; 0,26]	1,5 [1,1; 1,7]*	0,14 [0,12; 0,15]	1,03 [1,01; 1,04]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таблица 61 – Влияние нормализации калорийности рациона на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки на спектр заменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс *Me* [Q1; Q3]

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН
C16:1(9)	1,20 [0,79; 3,53]	4,96 [4,07; 5,89]*	0,94 [0,88; 1,17]	4,63 [4,08; 5,08]*	1,42 [1,32; 1,92]	5,57 [5,00; 5,98]*	0,71 [0,63; 1,32]	3,55 [2,82; 4,35]*
C18:1(11)	9,35 [5,79; 9,99]	4,13 [3,98; 4,67]*	9,23 [8,72; 9,29]	4,53 [4,26; 4,79]*	8,47 [8,31; 8,57]	4,49 [4,20; 4,58]*	9,48 [8,65; 9,94]	4,48 [4,18; 4,68]*
$\omega 7$	10,50 [9,32; 10,83]	9,02 [8,67; 10,01]	10,12 [9,86; 10,25]	9,10 [8,78; 9,49]*	9,90 [9,63; 10,49]	9,92 [9,49; 10,4]	10,19 [9,96; 10,57]	8,03 [7,51; 8,53]*
C16:1(9)/ C18:1(11)	13 [8; 70]	123 [90; 143]*	10 [9; 13]	104 [85; 117]*	17 [16; 22]	124 [112; 140]*	7 [6; 15]	79 [60; 104]*
C16:1(7)	0,23 [0,17; 0,29]	0,30 [0,29; 0,31]	0,21 [0,19; 0,28]	0,20 [0,10; 0,30]	0,27 [0,26; 0,28]	0,24 [0,17; 0,31]	0,189 [0,188; 0,260]	0,15 [0,13; 0,17]*
C18:1(9)	33,74 [30,79; 34,39]	28,06 [27,46; 29,75]*	32,35 [31,60; 34,10]	29,38 [28,32; 30,20]*	32,90 [30,47; 34,34]	26,46 [24,97; 29,45]*	34,63 [33,45; 35,87]	26,43 [25,78; 28,04]*
C20:1	0,18 [0,14; 0,24]	0,27 [0,26; 0,34]*	0,19 [0,16; 0,20]	0,25 [0,22; 0,27]*	0,17 [0,16; 0,18]	0,29 [0,23; 0,37]*	0,19 [0,16; 0,20]	0,35 [0,28; 0,38]*
C22:1	0,020 [0,016; 0,022]	0,027 [0,020; 0,039]	0,011 [0,008; 0,017]	0,035 [0,021; 0,04]*	0,02 [0,01; 0,03]	0,023 [0,016; 0,029]	0,016 [0,014; 0,024]	0,024 [0,02; 0,029]
C24:1	0,008 [0,003; 0,013]	0,019 [0,015; 0,023]*	0,0079 [0,0072; 0,0084]	0,014 [0,012; 0,021]*	0,008 [0,006; 0,009]	0,016 [0,014; 0,023]*	0,009 [0,005; 0,010]	0,021 [0,016; 0,027]*
$\omega 9$	34,10 [31,27; 34,88]	28,68 [28,15; 30,34]*	32,82 [32,02; 34,50]	29,96 [28,81; 30,62]*	33,38 [30,93; 34,80]	27,03 [25,58; 30,02]*	35,07 [33,87; 36,28]	27,00 [26,34; 28,52]*
C16:1(7)/ C18:1(9)	0,70 [0,50; 0,90]	1,06 [0,97; 1,13]*	0,65 [0,56; 0,88]	0,71 [0,35; 1,01]	0,84 [0,76; 0,90]	0,9 [0,7; 1,1]	0,6 [0,5; 0,8]	0,59 [0,47; 0,64]
C16:1(9)/ C18:1(9)	4 [2; 12]	18 [15; 20]*	2,9 [2,6; 3,7]	16 [14; 17]*	5 [4; 6]	21 [17; 24]*	2,1 [1,8; 3,8]	14 [11; 16]*
$\omega 7/\omega 9$	30,5 [29,7; 31,4]	32 [31; 33]	30 [29; 32]	30 [29; 32]	31 [28; 33]	37 [32; 41]	29,2 [28,5; 29,9]	30,1 [27,7; 30,4]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Во всех исследуемых депо ЖТ было обнаружено увеличение соотношения $C16:1(9) / C18:1(11)$, следовательно, снижалась активность элонгазы пальмитолеиновой ($C16:1$) НЖК.

Было зафиксировано снижение содержания олеиновой ($C18:1$) НЖК и суммы $\omega 9$ НЖК во всех исследуемых жировых депо. В ПЖТ снижался уровень пальмитоолеиновой ($C16:1$) НЖК. В то же время, независимо от локализации ЖТ, увеличивалось содержание гондоиновой ($C20:1$) и нервоновой ($C24:1$) НЖК. Только в ЗЖТ наблюдалось повышение относительного содержания эруковой ($C22:1$) НЖК.

Во всех случаях диета приводила к увеличению соотношения $C16:1(9) / C18:1(9)$, что демонстрировало преобладание образования именно пальмитолеиновой ($C16:1$) $\omega 7$ НЖК. Вместе с тем, в МЖТ был зафиксирован сдвиг $C16:1(7) / C18:1(9)$ в сторону пальмитоолеиновой ($C16:1$) $\omega 9$ НЖК, следовательно, преобладало окисление олеиновой ($C18:1$) НЖК.

Эксперимент показал, что диета на фоне анаэробной физической нагрузки вызывала в ВЖТ и ПЖТ увеличение относительного содержания миристиновой ($C14:0$), пальмитиновой ($C16:0$) НасЖК и суммы НасЖК с четным числом атомов углерода. Только в ПЖТ имело место увеличение уровня стеариновой ($C18:0$) НасЖК (Таблица 62).

Снижение калорийности рациона питания увеличивало во всех исследуемых жировых депо значение соотношения $C14:0 / C16:0$, следовательно, уменьшалось эндогенное образование пальмитиновой ($C16:0$) НасЖК. В ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ увеличивалось значение соотношения $C16:0 / C18:0$, что свидетельствовало о снижении активности элонгазы пальмитиновой ($C16:0$) НасЖК. В ЖТ, независимо от локализации, соотношение $C16:0 / C16:1(9)$ уменьшалось, а соотношение $C18:0 / C18:1(9)$, напротив, увеличивалось. Это свидетельствовало об усилении активности ферментов синтеза $\omega 7$ НЖК и снижении активности ферментов синтеза $\omega 9$ НЖК.

Таблица 62 – Влияние нормализация калорийности рациона на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки на спектр НасЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН
C14:0	0,68[0,57; 1,45]	1,97[1,84; 2,25]*	0,675[0,657; 0,749]	1,84[1,63; 1,89]*	0,80[0,79; 1,01]	1,89[1,70; 2,19]*	0,62[0,54; 0,79]	1,67[1,49; 1,8]*
C16:0	13,29 [11,57; 17,95]	19,70 [19,18; 21,51]*	12,06 [11,76; 12,39]	20,02 [18,52; 20,21]*	11,71 [11,10; 13,14]	19,77 [18,00; 21,32]*	11,06 [10,56; 12,97]	18,12 [17,63; 19,13]*
C18:0	3,21[2,79; 3,64]	3,57[3,51; 3,86]	3,13[2,81; 3,31]	3,26[3,19; 3,46]	2,93[2,85; 3,07]	3,40[3,02; 3,91]	3,26[3,06; 3,52]	3,90[3,83; 4,08]*
C20:0	0,09 [0,06; 0,13]	0,10 [0,08; 0,11]	0,10 [0,08; 0,11]	0,08 [0,07; 0,10]	0,081 [0,078; 0,089]	0,08 [0,07; 0,10]	0,11 [0,07; 0,12]	0,10 [0,09; 0,12]
C22:0	0,03 [0,02; 0,05]	0,027 [0,022; 0,035]	0,040 [0,029; 0,042]	0,024 [0,020; 0,028]	0,030 [0,028; 0,034]	0,022 [0,021; 0,028]	0,04 [0,02; 0,05]	0,032 [0,027; 0,037]
C24:0	0,016 [0,009; 0,021]	0,021 [0,015; 0,023]	0,020 [0,014; 0,021]	0,016 [0,014; 0,019]	0,015 [0,013; 0,018]	0,017 [0,016; 0,023]	0,021 [0,012; 0,023]	0,023 [0,018; 0,028]
НасЖК чет.	17,25 [15,38; 22,95]	25,33 [25,02; 27,47]*	15,88 [15,69; 16,43]	25,41 [23,53; 25,45]*	15,56 [14,90; 17,31]	25,18 [22,83; 27,57]*	15,31 [14,54; 17,03]	23,92 [23,37; 24,83]*
C14:0/ C16:0	5,1 [4,9; 7,9]	10,0 [9,5; 10,5]*	6,0 [5,6; 6,1]	9,0 [8,7; 9,4]*	7,1 [6,9; 7,7]	9,6 [9,4; 10,3]*	5,6 [5,2; 6,1]	9 [8; 10]*
C16:0/ C18:0	457 [348; 535]	560 [501; 599]	376 [369; 437]	588 [565; 627]*	400 [386; 431]	581 [538; 607]*	325 [320; 417]	464 [433; 500]*
C16:0/ C16:1(9)	1156 [582; 1475]	398 [366; 474]*	1279 [1064; 1337]	434 [398; 455]*	822 [692; 839]	359 [353; 360]*	1566 [1048; 1667]	525 [433; 630]*
C18:0/ C18:1(9)	9 [8; 12]	13 [12; 14]*	9,3 [8,7; 10,3]	10,9 [10,8; 12,1]*	9 [8; 10]	13 [10; 16]*	9,2 [8,8; 10,5]	14,9 [13,9; 15,4]*
C16:0/ C18:1(9)	39 [34; 59]	70 [68; 72]*	37 [35; 39]	67 [63; 70]*	37 [32; 41]	75 [61; 85]*	33 [29; 38]	68 [65; 73]*
C15:0	0,19 [0,17; 0,30]	0,37 [0,31; 0,41]*	0,23 [0,20; 0,24]	0,40 [0,33; 0,43]*	0,25 [0,22; 0,29]	0,56 [0,41; 0,59]*	0,19 [0,18; 0,20]	0,42 [0,38; 0,45]*
C17:0	0,15[0,12; 0,21]	0,23[0,20; 0,27]	0,17[0,15; 0,19]	0,24[0,21; 0,26]*	0,18[0,17; 0,20]	0,33[0,24; 0,35]*	0,16[0,15; 0,17]	0,28[0,26; 0,31]*
C21:0	0,024 [0,021; 0,037]	0,028 [0,026; 0,059]	0,033 [0,028; 0,059]	0,040 [0,032; 0,044]	0,024 [0,020; 0,027]	0,04 [0,034; 0,042]*	0,026 [0,025; 0,027]	0,030 [0,026; 0,043]
C23:0	0,003 [0,002; 0,005]	0,0070 [0,0058; 0,0087]*	0,0037 [0,0030; 0,0043]	0,0056 [0,0049; 0,0072]*	0,0034 [0,0026; 0,0045]	0,0054 [0,0047; 0,0087]*	0,0036 [0,0027; 0,0041]	0,0065 [0,0055; 0,0077]*
НасЖК нечет.	0,37 [0,33; 0,53]	0,66 [0,55; 0,73]*	0,45 [0,40; 0,46]	0,68 [0,58; 0,74]*	0,46 [0,42; 0,51]	0,92 [0,70; 0,98]*	0,38 [0,37; 0,39]	0,75 [0,60; 0,80]*
НасЖК чет./ НасЖКнечет	4340 [4051; 5534]	3841 [3448; 5016]	3608 [3379; 4067]	3738 [3182; 4427]	3579 [3079; 3700]	2813 [2677; 3388]	4074 [3780; 4596]	3229 [2979; 3591]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Под воздействием диеты значения соотношения С16:0 / С18:1(9) увеличивались во всех тканях, свидетельствуя о том, что образование и поступление олеиновой (С18:1) НЖК уступало аналогичным процессам в отношении пальмитиновой (С16:0) НасЖК.

Было установлено, что во всех жировых депо увеличивалась доля пентадекановой (С15:0), маргариновой (С17:0) (кроме МЖТ), трикозановой (С23:0) НасЖК и суммы НасЖК нечетных. Содержание генэйкоциловой (С21:0) НасЖК увеличивалось только в ЭЖТ. В ПЖТ наблюдалось снижение значений соотношения НасЖК четных / НасЖК нечетных, свидетельствуя об уменьшении эндогенного образования НасЖК.

В ЭЖТ и ПЖТ увеличивалось содержание ЖК-субстратов СФЛ. Во всех исследуемых депо ЖТ диета вызывала снижение уровня ЖК-субстратов ГФЛ. В свою очередь в ЗЖТ и ЭЖТ регистрировалось снижение содержания ЖК-субстратов мембран и увеличение содержания ЖК-субстратов энергии (Таблица 63).

Нормализация калорийности рациона за счет уменьшения поступления растительных жиров на фоне регулярной аэробной физической нагрузки приводила к увеличению суммы ПНЖК и их соотношения с олеиновой (С18:1) НЖК. Только в ЗЖТ и ЭЖТ наблюдалось снижение значений показателя «ЖК-субстраты витамина F». В ПЖТ соотношение ЖК-субстраты витамина F / С18:1(9), напротив, увеличивалось.

Под воздействием диеты во всех исследуемых жировых депо уменьшалась сумма МНЖК, что сдвигало в сторону увеличения их соотношение с ПНЖК и ЖК-субстратами витамина F (в ПЖТ).

Диета во всех исследуемых депо ЖТ вызывала уменьшение суммы НЖК, а НасЖК – увеличение. Соотношение НасЖК / МНЖК увеличивалось, что свидетельствовало о сдвиге баланса в сторону НасЖК. Было отмечено также уменьшение значения индекса ненасыщенности.

Таблица 63 – Влияние нормализации калорийности рациона на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки на комплексы жирных кислот и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН
СФЛ	0,026 [0,013; 0,032]	0,040 [0,029; 0,046]	0,027 [0,021; 0,029]	0,030 [0,026; 0,039]	0,023 [0,020; 0,027]	0,032 [0,03; 0,046]*	0,030 [0,017; 0,032]	0,045 [0,035; 0,054]*
ГФЛ	84,02 [83,36; 84,78]	82,38 [81,63; 82,80]*	84,59 [84,12; 85,22]	83,20 [82,81; 83,66]*	84,76 [83,75; 85,13]	81,40 [79,72; 83,12]*	84,22 [84,06; 84,64]	83,35 [83,11; 83,71]*
Суб. мембран	37,5 [35,94; 38,86]	36,32 [31,62; 37,41]	40,44 [39,14; 41,52]	35,47 [33,96; 37,41]*	40,29 [38,44; 42,96]	36,95 [35,46; 36,96]*	38,65 [37,39; 40,01]	40,32 [37,96; 41,45]
Суб. энергии	62,50 [61,14; 64,06]	63,68 [62,59; 68,38]	59,56 [58,48; 60,86]	64,53 [62,59; 66,04]*	59,71 [57,04; 61,56]	63,05 [63,04; 64,54]*	61,35 [59,99; 62,61]	59,68 [58,55; 62,04]
ПНЖК	0,40 [0,31; 0,88]	1,19 [1,01; 1,30]*	0,37 [0,35; 0,46]	1,07 [0,90; 1,15]*	0,48 [0,40; 0,52]	1,52 [1,15; 1,68]*	0,43 [0,39; 0,49]	1,32 [1,19; 1,38]*
ПНЖК/ С18:1(9)	0,9 [0,7; 2,2]	3,2 [2,5; 3,5]*	0,9 [0,8; 1,1]	2,8 [2,2; 3,0]*	1,1 [0,9; 1,2]	4,0 [3,0; 5,0]*	1,0 [0,8; 1,1]	3,8 [3,2; 4,0]*
Витамин F	37,35 [35,62; 38,72]	35,86 [31,2; 36,89]	40,20 [38,94; 41,35]	34,98 [33,49; 36,97]*	40,05 [38,23; 42,69]	36,36 [34,74; 36,56]*	38,44 [37,22; 39,75]	39,78 [37,5; 40,9]
Витамин F/ С18:1(9)	112 [110; 117]	128 [105; 134]	124 [114; 131]	122 [111; 128]	118 [115; 140]	136 [124; 140]	110 [105; 119]	150 [135; 158]*
МНЖК	44,72 [40,58; 45,58]	37,69 [36,84; 40,35]*	42,99 [41,94; 44,65]	38,78 [37,96; 40,02]*	43,64 [41,03; 44,47]	36,95 [35,98; 39,51]*	45,17 [43,92; 46,86]	34,73 [34,29; 36,91]*
ПНЖК/МНЖК	0,89 [0,68; 2,19]	3,15 [2,52; 3,54]*	0,87 [0,78; 1,08]	2,77 [2,24; 3,04]*	1,14 [0,89; 1,22]	4,11 [2,93; 4,66]*	0,97 [0,84; 1,11]	3,80 [3,23; 4,02]*
Витамин F/ МНЖК	85 [83; 89]	95 [78; 100]	94 [87; 99]	91 [84; 96]	91 [87; 104]	96 [92; 99]	85 [80; 90]	115 [102; 119]*
НЖК	82,41 [76,53; 84,25]	74,00 [71,98; 74,25]*	83,69 [83,15; 83,84]	73,95 [73,89; 75,75]*	84,01 [82,20; 84,62]	73,90 [71,45; 76,47]*	84,32 [82,60; 85,08]	75,39 [74,43; 75,84]*
НасЖК	17,59 [15,75; 23,47]	26,00 [25,75; 28,02]*	16,31 [16,16; 16,85]	26,05 [24,25; 26,11]*	15,99 [15,38; 17,80]	26,10 [23,53; 28,55]*	15,68 [14,92; 17,4]	24,61 [24,16; 25,57]*
НасЖК/ МНЖК	39 [35; 58]	70 [69; 70]*	38 [36; 40]	66 [62; 69]*	38 [35; 42]	71 [60; 79]*	35 [32; 39]	70 [67; 73]*
ИН	472[332; 535]	285[257; 288]*	513[494; 519]	284[283; 313]*	526[464; 550]	283[251; 326]*	538[475; 570]	306[291; 314]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таким образом, нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на фоне регулярной аэробной физической нагрузки статистически значимо качественно изменяла спектр ЖК и их комплексов в ВЖТ и ПЖТ (Рисунок 32). Диета влияла на содержание ЖК в ЖТ в большинстве случаев, независимо от локализации последней. Во всех исследуемых жировых депо снижалось значение показателя «ЖК-субстраты ГФЛ». Уменьшалось суммарное содержание НЖК и увеличивалось НасЖК, что приводило к снижению значения индекса ненасыщенности. Изменение уровня НЖК происходило за счет снижения содержания МНЖК на фоне увеличения уровня ПНЖК.

В случае ПНЖК более выраженным оказалось изменение $\omega 3$ НЖК, о чем говорил рост суммы данных ЖК и их соотношения с $\omega 6$ НЖК. Повышалось содержание отдельных $\omega 3$ НЖК (С18:3, С22:6). Увеличивалось содержание тимнодовой (С20:5) НЖК (кроме МЖТ).

Диета приводила к увеличению содержания отдельных $\omega 6$ НЖК (С20:2, С20:3, 20:4) во всех депо ЖТ. Было отмечено увеличение эндогенного образования тимнодовой (С20:5) (кроме МЖТ) и арахидоновой (С20:4) НЖК.

Диета вызывала смещение в сторону тимнодовой (С20:5) $\omega 3$ НЖК соотношения непосредственных субстратов синтеза эйкозаноидов (С20:5/С20:4) (кроме МЖТ).

Снижение содержания МНЖК происходило за счет уменьшения суммы $\omega 9$ НЖК и олеиновой (С18:1) НЖК. В противоположную сторону изменялось ее соотношение с ПНЖК и ЖК-субстратами витамина F (в ПЖТ). Было отмечено снижение активности десатуразы при эндогенном образовании $\omega 9$ МНЖК.

Было установлено увеличение содержания гондоиновой (С20:1) и нервоновой (С24:1) $\omega 9$ НЖК, а также вакценовой (С18:1) и пальмитолеиновой (С16:1) $\omega 7$ НЖК. Повысилась активность десатуразы и снизилась активность элонгазы при эндогенном синтезе $\omega 7$ МНЖК. Соотношение продуктов эндогенного синтеза МНЖК сдвинулось в сторону пальмитолеиновой (С16:1) $\omega 7$ НЖК.

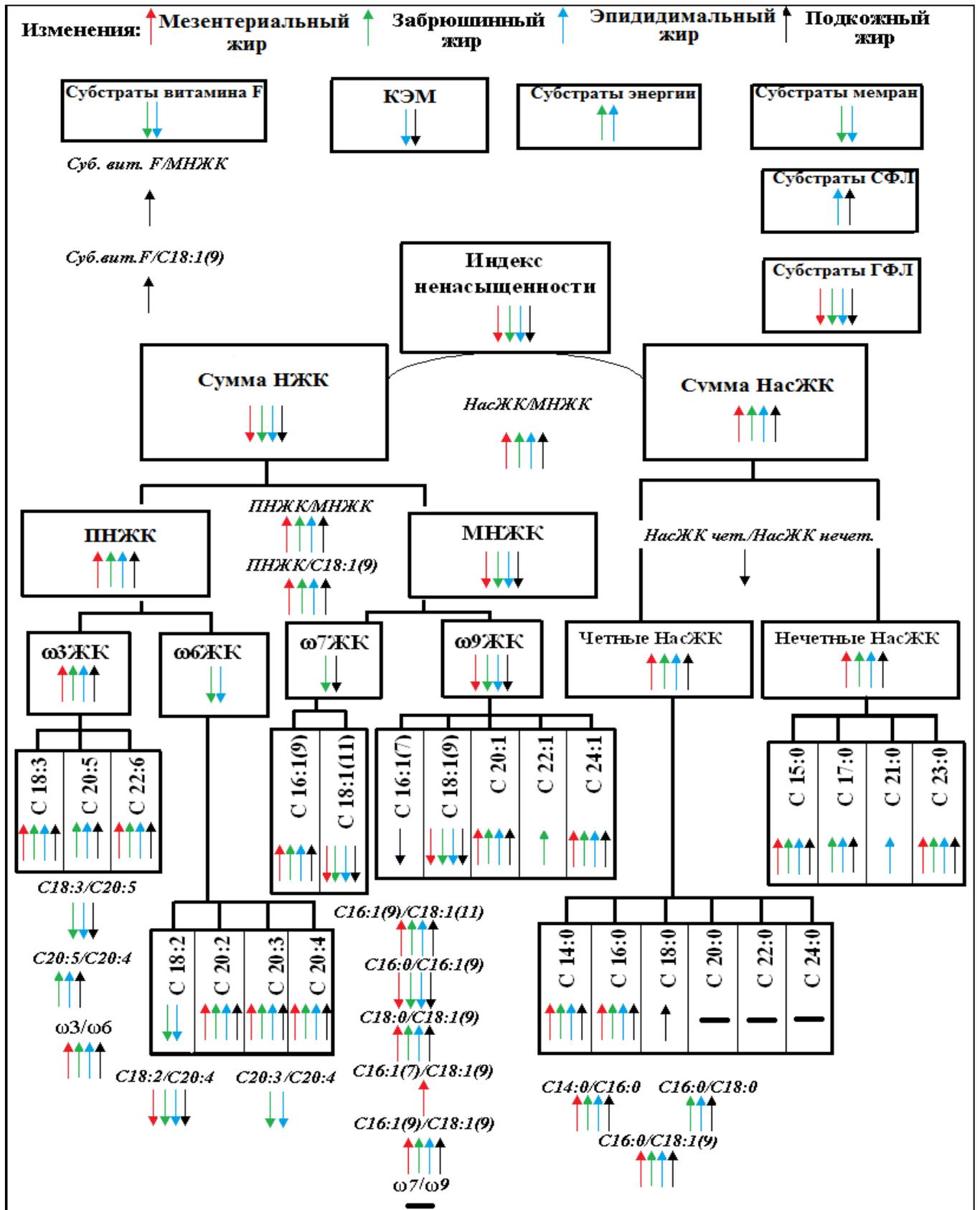


Рисунок 32 – Влияние нормализации калорийности рациона питания, на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки, на спектр жирных кислот белой жировой ткани разной локализации у крыс

Наблюдалось увеличение суммы НасЖК за счет содержания НасЖК с четным числом атомов углерода (С14:0, С16:0). В сторону НасЖК сдвинулось их соотношение с МНЖК. Кроме того, было отмечено снижение эндогенного образования пальмитиновой (С16:0) НасЖК, однако ее образование превосходило таковое олеиновой (С18:1) НЖК. Активность элонгазы пальмитиновой (С16:0) НасЖК (кроме МЖТ) снижалась.

Увеличивались сумма НасЖК нечетных и содержание отдельных НасЖК нечетных (С15:0, С23:0). Повышался уровень маргариновой (С17:0) НасЖК (кроме МЖТ).

В МЖТ нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки приводила к смещению соотношения в сторону продуктов окисления олеиновой (С18:1) НЖК.

В ЗЖТ дополнительно было отмечено уменьшение показателя «ЖК-субстраты мембран» и увеличение «ЖК-субстраты энергии». Снижился уровень линолевой (С18:2) НЖК, суммы $\omega 6$ НЖК и показателя «ЖК-субстраты витамина F». Снижалась активность $\Delta 5$ десатуразы при эндогенном синтезе $\omega 6$ НЖК. Увеличивалось содержание эруковой (С22:1) $\omega 9$ НЖК, уменьшалось значение суммы $\omega 7$ МНЖК.

В ЭЖТ диета вызывала увеличение значения показателя «ЖК-субстраты СФЛ». Снижалось содержание ЖК-субстратов мембран при увеличении ЖК-субстратов энергии. Кроме того, было отмечено снижение уровня линолевой (С18:2) НЖК, суммы $\omega 6$ НЖК и показателя «ЖК-субстраты витамина F». Уменьшалась активность $\Delta 5$ десатуразы при эндогенном синтезе $\omega 6$ НЖК. Снижалось значение КЭМ, увеличивался уровень генэйкоциловой (С21:0) НасЖК.

В ПЖТ диета приводила к увеличению значения показателя «ЖК-субстраты СФЛ», снижился уровень пальмитоолеиновой (С16:1) $\omega 9$ МНЖК. Уменьшилось значение суммы $\omega 7$ МНЖК, повысилось содержание стеариновой (С18:0) НасЖК. Снижилось соотношение НасЖК четные / НасЖК нечетные, что свидетельствовало о снижении образования НасЖК.

3.2.2. Влияние физической нагрузки на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс

Влияние регулярной аэробной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс (количественная модификация)

В эксперименте проведено исследование влияния регулярной аэробной физической нагрузки на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации в группе животных, находившихся на питании повышенной калорийности с преобладанием растительных жиров в рационе.

Было установлено, что регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания вызывала снижение относительного содержания α -линоленовой (C18:3) ω 3 НЖК в ЗЖТ и ПЖТ (Таблица 64). Содержание тимнодовой (C20:5) НЖК уменьшалось только в МЖТ. В то же время в МЖТ и ЗЖТ физическая нагрузка приводила к уменьшению суммы ω 3 НЖК.

Только в ЗЖТ физическая нагрузка вызывала увеличение содержания линолевой (C18:2) НЖК и суммы ω 6 НЖК. При этом в МЖТ и ПЖТ уменьшалось содержание дигомо- γ -линоленовой (C20:3) НЖК.

Под воздействием аэробной физической нагрузки в МЖТ и ЗЖТ уменьшалось соотношение ω 3 / ω 6, что говорило о смещении в сторону ω 6 НЖК.

Аэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания вызывала снижение уровня пальмитолеиновой (C16:1) НЖК в МЖТ и вакценовой (C18:1) ω 7 НЖК – в ЗЖТ (Таблица 65). В МЖТ было также отмечено уменьшение соотношения C16:1(9) / C18:1(11), следовательно, увеличивалась активность элонгазы пальмитолеиновой (C16:1) НЖК.

Таблица 64 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на спектр незаменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в мезентериальной, забрюшинной, эпидидимальной и подкожной жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А
C18:3	0,04 [0,03; 0,05]	0,029 [0,027; 0,038]	0,06 [0,05; 0,064]	0,039 [0,035; 0,048]*	0,07 [0,06; 0,08]	0,06 [0,04; 0,07]	0,046 [0,043; 0,054]	0,033 [0,031; 0,038]*
C20:5	0,01 [0,007; 0,012]	0,0067 [0,0050; 0,0074]*	0,009 [0,007; 0,013]	0,007 [0,006; 0,009]	0,010 [0,008; 0,019]	0,012 [0,010; 0,014]	0,013 [0,010; 0,016]	0,011 [0,010; 0,012]
C22:6	0,013 [0,009; 0,025]	0,012 [0,009; 0,014]	0,02 [0,01; 0,03]	0,010 [0,008; 0,015]	0,020 [0,013; 0,043]	0,019 [0,015; 0,024]	0,019 [0,016; 0,036]	0,015 [0,013; 0,034]
$\omega 3$	0,07 [0,06; 0,08]	0,048 [0,045; 0,054]*	0,082 [0,080; 0,100]	0,059 [0,053; 0,065]*	0,093 [0,090; 0,139]	0,09 [0,07; 0,11]	0,08 [0,07; 0,11]	0,062 [0,055; 0,080]
C18:3 / C20:5	493 [297; 653]	519 [387; 595]	679 [467; 892]	522 [425; 786]	686 [432; 823]	486 [414; 517]	386 [317; 448]	284 [271; 354]
C18:2	37,62 [36,58; 38,49]	37,12 [35,48; 38,15]	37,02 [35,99; 37,86]	38,85 [37,71; 39,35]*	39,29 [38,93; 39,65]	37,89 [35,96; 40,01]	38,25 [36,33; 38,88]	38,51 [38,01; 39,03]
C20:2	0,08 [0,07; 0,09]	0,08 [0,07; 0,09]	0,10 [0,08; 0,11]	0,12 [0,08; 0,13]	0,11 [0,08; 0,17]	0,15 [0,12; 0,16]	0,12 [0,11; 0,13]	0,11 [0,10; 0,14]
C20:3	0,063 [0,062; 0,065]	0,049 [0,047; 0,057]*	0,063 [0,061; 0,072]	0,06 [0,05; 0,07]	0,073 [0,070; 0,091]	0,072 [0,066; 0,122]	0,089 [0,087; 0,096]	0,07 [0,06; 0,08]*
C20:4	0,27 [0,23; 0,31]	0,23 [0,21; 0,24]	0,26 [0,22; 0,30]	0,22 [0,19; 0,25]	0,28 [0,23; 0,38]	0,26 [0,24; 0,29]	0,38 [0,37; 0,39]	0,33 [0,31; 0,51]
$\omega 6$	38,08 [36,97; 38,88]	37,48 [35,84; 38,50]	37,46 [36,38; 38,28]	39,23 [38,11; 39,73]*	39,81 [39,45; 40,1]	38,35 [36,52; 40,47]	38,84 [36,90; 39,47]	39,15 [38,52; 39,60]
C18:2 / C20:4	13974 [11855; 16652]	16470 [14770; 17959]	14559 [12496; 16416]	17586 [15516; 20982]	14025 [10389; 17105]	14765 [12262; 16674]	10025 [9644; 10290]	11510 [7963; 12241]
C20:3 / C20:4	24 [20; 28]	22 [19; 27]	26 [23; 27]	27,9 [25,9; 28,3]	27 [22; 31]	28 [27; 41]	24 [23; 25]	20 [15; 23]
C20:5 / C20:4	3,4 [3,2; 3,8]	3,16 [2,17; 3,19]	3,6 [3,0; 4,2]	3,5 [3,1; 3,6]	3,5 [3,3; 5,0]	4,6 [4,2; 4,9]	3,4 [2,7; 4,2]	3,2 [2,4; 3,5]
КЭМ	154 [151; 171]	153 [146; 155]	141 [118; 153]	117 [108; 134]	124 [112; 155]	96 [92; 120]	160 [143; 165]	163 [161; 190]
$\omega 3/\omega 6$	0,17 [0,16; 0,20]	0,13 [0,12; 0,14]*	0,23 [0,21; 0,27]	0,15 [0,13; 0,17]*	0,234 [0,225; 0,350]	0,23 [0,18; 0,29]	0,20 [0,19; 0,27]	0,16 [0,14; 0,20]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таблица 65 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на спектр заменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А
C16:1(9)	1,14 [0,95; 1,20]	0,81 [0,71; 0,99]*	1,31 [1,28; 1,70]	1,19 [0,80; 1,59]	1,67 [1,53; 1,78]	1,47 [1,02; 1,98]	1,21 [1,17; 1,37]	1,06 [0,85; 1,21]
C18:1(11)	9,77 [9,6; 9,95]	9,28 [8,98; 10,38]	9,12 [8,95; 9,32]	8,75 [8,53; 8,95]*	8,85 [8,76; 9,10]	8,67 [8,39; 9,09]	8,98 [8,69; 9,14]	8,77 [8,47; 8,94]
$\omega 7$	10,92 [10,56; 11,13]	10,05 [9,88; 11,22]	10,57 [10,32; 10,79]	9,85 [9,51; 10,44]	10,57 [10,49; 10,64]	9,96 [9,68; 10,97]	10,19 [9,91; 10,45]	9,77 [9,54; 9,99]
C16:1(9)/ C18:1(11)	11,7 [9,9; 12,1]	8,1 [7,6; 10,7]*	14,5 [13,8; 18,9]	13 [9; 18]	19 [17; 20]	17 [12; 22]	14 [13; 15]	12 [10; 14]
C16:1(7)	0,22 [0,15; 0,26]	0,23 [0,21; 0,25]	0,21 [0,19; 0,22]	0,286 [0,24; 0,29]*	0,194 [0,188; 0,208]	0,30 [0,19; 0,39]	0,267 [0,170; 0,275]	0,24 [0,23; 0,25]
C18:1(9)	36,27 [35,31; 37,02]	35,35 [35,07; 36,68]	35,30 [34,28; 36,40]	34,14 [33,86; 34,92]	33,73 [32,88; 35,05]	33,88 [32,82; 34,44]	34,17 [32,70; 36,11]	34,66 [32,27; 35,55]
C20:1	0,14 [0,13; 0,15]	0,16 [0,14; 0,17]	0,14 [0,13; 0,16]	0,16 [0,13; 0,21]	0,14 [0,13; 0,17]	0,17 [0,16; 0,18]	0,17 [0,16; 0,18]	0,17 [0,16; 0,19]
C22:1	0,009 [0,008; 0,01]	0,015 [0,01; 0,022]*	0,012 [0,01; 0,03]	0,012 [0,004; 0,025]	0,011 [0,007; 0,016]	0,0093 [0,0086; 0,0123]	0,012 [0,01; 0,02]	0,014 [0,012; 0,016]
C24:1	0,0055 [0,0032; 0,0064]	0,007 [0,005; 0,008]	0,004 [0,003; 0,01]	0,006 [0,002; 0,009]	0,0033 [0,0025; 0,0045]	0,010 [0,006; 0,043]*	0,005 [0,003; 0,051]	0,005 [0,004; 0,006]
$\omega 9$	36,62 [35,68; 37,4]	35,75 [35,49; 37,08]	35,68 [34,65; 36,78]	34,61 [34,39; 35,29]	34,08 [33,26; 35,39]	34,30 [33,38; 34,95]	34,56 [33,14; 36,57]	35,09 [32,72; 35,96]
C16:1(7)/ C18:1(9)	0,60 [0,40; 0,70]	0,65 [0,58; 0,71]	0,60 [0,55; 0,61]	0,84 [0,69; 0,86]*	0,59 [0,54; 0,62]	0,90 [0,50; 1,20]	0,77 [0,51; 0,80]	0,71 [0,66; 0,74]
C16:1(9)/ C18:1(9)	3,1 [2,7; 3,3]	2,3 [1,9; 2,8]*	3,7 [3,5; 5,0]	3,0 [2,0; 5,0]	5,0 [4,4; 5,4]	4,0 [3,0; 6,0]	3,6 [3,2; 4,1]	3,1 [2,6; 3,4]
$\omega 7/\omega 9$	29,7 [29,6; 29,9]	28,0 [27,0; 31,0]	29,2 [28,5; 31,1]	28,1 [27,7; 29,9]	31,0 [30,0; 32,0]	29,0 [28,0; 33,0]	29,0 [28,0; 31,0]	28,0 [27,0; 29,0]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Под воздействием физической нагрузки увеличивалось содержание пальмитоолеиновой (C16:1) ω 9 НЖК в ЗЖТ, эруковой (C22:1) НЖК – в МЖТ и нервоновой (C24:1) НЖК – в ЭЖТ. Кроме того, наблюдалось увеличение соотношения C16:1(7) / C18:1(9) в ЗЖТ. В МЖТ аэробная физическая нагрузка приводила к снижению соотношения C16:1(9) / C18:1(9), что свидетельствовало о преобладании образования именно олеиновой (C18:1) ω 9 НЖК.

В то же время регулярная аэробная физическая нагрузка не оказывала влияние на относительное содержание заменимых МНЖК в ПЖТ.

Эксперимент показал, что регулярная аэробная физическая нагрузка в МЖТ, ЭЖТ и ПЖТ (Таблица 66) увеличивала содержание бегеновой (C22:0) НасЖК. В то же время в МЖТ и ПЖТ увеличивалось содержание арахидиновой (C20:0) НасЖК, а в МЖТ и ЭЖТ – стеариновой (C18:0) НасЖК.

В ЭЖТ и ПЖТ физическая нагрузка повышала содержание лингоцериновой (C24:0) НасЖК. Только в МЖТ увеличивалось содержание пальмитиновой (C16:0) НасЖК и всей суммы НасЖК четных.

В МЖТ и ЭЖТ было отмечено увеличение значения C16:0 / C16:1(9), а в МЖТ еще и соотношения C18:0 / C18:1(9). Это свидетельствовало об угнетении синтеза ω 7 и ω 9 НЖК.

Значение соотношения C16:0 / C18:1(9) в МЖТ увеличивалось, свидетельствуя о том, что образование и поступление олеиновой (C18:1) НЖК уступало аналогичными процессам в отношении пальмитиновой (C16:0) НасЖК.

Таблица 66 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на спектр НасЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А
C14:0	0,65 [0,6; 0,67]	0,63 [0,61; 0,64]	0,80 [0,77; 0,89]	0,72 [0,64; 0,83]	0,79 [0,72; 0,81]	0,85 [0,75; 0,95]	0,74 [0,71; 0,86]	0,70 [0,62; 0,80]
C16:0	10,79 [10,59; 11,02]	11,89 [11,22; 12,34]*	12,23 [12,10; 12,38]	11,96 [11,59; 12,57]	11,74 [10,59; 12,19]	12,51 [11,17; 14,17]	12,20 [11,90; 12,98]	11,90 [11,65; 12,57]
C18:0	2,65 [2,37; 2,84]	3,29 [2,86; 3,47]*	2,80 [2,43; 2,94]	2,88 [2,40; 3,47]	2,51 [2,22; 2,78]	2,94 [2,89; 3,05]*	2,93 [2,65; 3,23]	2,81 [2,71; 4,03]
C20:0	0,09 [0,07; 0,10]	0,106 [0,099; 0,115]*	0,08 [0,06; 0,09]	0,08 [0,06; 0,11]	0,064 [0,056; 0,071]	0,08 [0,05; 0,09]	0,076 [0,060; 0,078]	0,084 [0,079; 0,102]*
C22:0	0,036 [0,024; 0,039]	0,041 [0,038; 0,043]*	0,028 [0,020; 0,029]	0,030 [0,020; 0,042]	0,0207 [0,019; 0,0218]	0,03 [0,02; 0,04]*	0,026 [0,021; 0,028]	0,032 [0,029; 0,034]*
C24:0	0,015 [0,011; 0,017]	0,019 [0,015; 0,021]	0,013 [0,011; 0,014]	0,013 [0,010; 0,018]	0,0122 [0,012; 0,013]	0,016 [0,013; 0,019]*	0,013 [0,011; 0,016]	0,018 [0,016; 0,022]*
НасЖК чет.	14,08 [13,98; 14,52]	15,81 [15,03; 16,60]*	15,83 [15,72; 16,13]	15,87 [15,04; 16,53]	15,14 [13,68; 15,83]	16,38 [15,01; 18,27]	15,83 [15,58; 17,13]	15,55 [15,14; 17,53]
C14:0/C16:0	6,0 [5,5; 6,4]	5,3 [5,1; 5,6]	7,0 [6,3; 7,2]	6,1 [5,4; 6,7]	6,7 [6,6; 6,9]	6,72 [6,68; 6,81]	6,1 [5,9; 6,6]	5,8 [5,3; 6,4]
C16:0/ C18:0	400 [385; 459]	357 [353; 402]	433 [419; 512]	427 [348; 497]	460 [436; 488]	426 [380; 472]	409 [401; 461]	422 [321; 432]
C16:0/C16:1(9)	929 [906; 1157]	1480 [1157; 1740]*	929 [737; 952]	1114 [755; 1513]	692 [679; 706]	901 [716; 1096]*	1022 [907; 1058]	1113 [985; 1493]
C18:0/ C18:1(9)	7 [6; 8]	9 [8; 10]*	7,7 [7,0; 8,3]	8 [7; 10]	7,5 [6,3; 8,5]	8,7 [8,4; 9,3]	8,2 [7,8; 9,7]	8,1 [7,7; 12,6]
C16:0/C18:1(9)	30 [29; 31]	33 [32; 35]*	35 [33; 36]	35 [34; 36]	35 [30; 37]	37 [33; 43]	35 [33; 40]	34 [33; 39]
C15:0	0,166 [0,157; 0,172]	0,18 [0,17; 0,20]	0,20 [0,18; 0,23]	0,22 [0,19; 0,23]	0,22 [0,19; 0,25]	0,27 [0,26; 0,31]	0,21 [0,19; 0,24]	0,215 [0,188; 0,225]
C17:0	0,12 [0,11; 0,13]	0,15 [0,13; 0,16]*	0,132 [0,13; 0,15]	0,16 [0,14; 0,19]	0,14 [0,13; 0,17]	0,19 [0,18; 0,20]*	0,142 [0,138; 0,170]	0,15 [0,14; 0,20]
C21:0	0,036 [0,031; 0,037]	0,038 [0,034; 0,043]	0,035 [0,030; 0,040]	0,030 [0,022; 0,032]	0,04 [0,03; 0,06]	0,029 [0,023; 0,031]*	0,029 [0,027; 0,033]	0,036 [0,034; 0,039]*
C23:0	0,0029 [0,0028; 0,0039]	0,004 [0,0036; 0,0043]	0,0029 [0,0026; 0,003]	0,003 [0,002; 0,004]	0,003 [0,0019; 0,0033]	0,004 [0,003; 0,005]*	0,0027 [0,002; 0,0034]	0,0035 [0,0034; 0,0052]
НасЖК нечет.	0,32 [0,31; 0,34]	0,38 [0,34; 0,39]*	0,37 [0,36; 0,42]	0,40 [0,35; 0,46]	0,40 [0,36; 0,48]	0,49 [0,48; 0,54]	0,38 [0,36; 0,44]	0,41 [0,37; 0,46]
НасЖК чет./ НасЖК нечет.	4356 [4305; 4566]	4316 [3973; 4493]	4283 [3857; 4437]	3781 [3552; 4485]	3719 [3300; 3910]	3227 [3144; 3501]	4199 [3902; 4378]	3774 [3727; 4143]

Было установлено, что содержание маргариновой (С17:0) НасЖК увеличивалось в МЖТ и ЭЖТ. Уровень генэйкоциловой (С21:0) НасЖК снижался в эпидидимальной, но увеличивался в ПЖТ. Уровень трикозановой (С23:0) НасЖК вырос в ЭЖТ. Только в МЖТ нагрузка увеличивала значение суммы НасЖК нечетных.

Регулярная аэробная физическая нагрузка вызывала увеличение содержания ЖК-субстратов СФЛ в ЭЖТ (Таблица 67), а в ЗЖТ – ЖК-субстратов ГФЛ. В свою очередь в ЗЖТ было отмечено увеличение содержания ЖК-субстратов мембран и снижение ЖК-субстратов энергии.

В МЖТ нагрузка приводила к снижению суммы ПНЖК, и их соотношения с олеиновой (С18:1) НЖК. Только в ЗЖТ наблюдалось увеличение значения показателя «ЖК-субстраты витамина F» и соотношения ЖК-субстраты витамина F / С18:1(9). Там же имело место уменьшение содержания МНЖК, которое сместило в сторону ЖК-субстратамов витамина F их соотношение. В то же время значение соотношения ПНЖК / МНЖК уменьшалось в МЖТ.

В МЖТ нагрузка вызывала уменьшение суммы НЖК, при одновременном увеличении НасЖК, соотношение НасЖК/МНЖК также увеличивалось, что говорило о сдвиге в сторону НасЖК. Было отмечено уменьшение значения индекса ненасыщенности.

Вместе с тем, регулярная аэробная физическая нагрузка не оказывала влияние на относительное содержание комплексов ЖК в ПЖТ.

Таким образом, регулярная аэробная физическая нагрузка, на фоне повышенной калорийности питания, в меньшей степени, чем диета, приводила к изменению спектра ЖК и их комплексов в ВЖТ и ПЖТ.

Таблица 67 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на комплексы жирных кислот и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А
СФЛ	0,021 [0,015; 0,023]	0,027 [0,020; 0,028]	0,017 [0,014; 0,019]	0,020 [0,012; 0,027]	0,0154 [0,0153; 0,0165]	0,03 [0,02; 0,06]*	0,018 [0,014; 0,021]	0,023 [0,019; 0,029]
ГФЛ	84,71 [84,34; 84,77]	84,55 [83,64; 85,21]	84,56 [84,35; 84,82]	85,08 [84,74; 85,25]*	84,82 [84,18; 85,25]	84,60 [83,29; 85,13]	84,59 [84,26; 84,83]	85,13 [83,75; 85,37]
Суб. мембран	38,14 [37,04; 38,96]	37,53 [35,89; 38,55]	37,55 [36,47; 38,37]	39,29 [38,18; 39,78]*	39,93 [39,55; 40,19]	38,44 [36,62; 40,54]	38,94 [36,97; 39,56]	39,21 [38,58; 39,68]
Суб. энергии	61,86 [61,04; 62,96]	62,47 [61,45; 64,11]	62,45 [61,63; 63,53]	60,71 [60,22; 61,82]*	60,07 [59,81; 60,45]	61,56 [59,46; 63,38]	61,06 [60,44; 63,03]	60,79 [60,32; 61,42]
ПНЖК	0,40 [0,36; 0,45]	0,328 [0,316; 0,336]*	0,40 [0,37; 0,47]	0,34 [0,29; 0,38]	0,45 [0,39; 0,61]	0,42 [0,38; 0,52]	0,54 [0,53; 0,59]	0,47 [0,43; 0,66]
ПНЖК/ С18:1(9)	0,8 [0,7; 1,0]	0,7 [0,7; 0,7]*	0,9 [0,8; 1,0]	0,8 [0,6; 0,9]	1,0 [0,9; 1,4]	0,9 [0,9; 1,2]	1,2 [1,1; 1,4]	1,0 [0,9; 1,6]
Витамин F	38,00 [36,90; 38,80]	37,39 [35,76; 38,42]	37,37 [36,33; 38,21]	39,13 [37,99; 39,62]*	39,72 [39,33; 40,04]	38,23 [36,36; 40,32]	38,73 [36,77; 39,35]	39,02 [38,40; 39,48]
Витамин F / С18:1(9)	105 [100; 110]	106 [98; 109]	106 [100; 111]	115 [109; 116]*	118 [114; 121]	115 [107; 119]	114 [102; 120]	113 [108; 122]
МНЖК	47,56 [46,24; 48,52]	46,52 [45,4; 47,55]	46,06 [45,41; 47,32]	44,71 [43,90; 45,48]*	44,61 [43,83; 46,01]	44,18 [43,98; 45,08]	44,83 [43,16; 46,83]	44,97 [42,33; 45,77]
ПНЖК/ МНЖК	0,83 [0,75; 0,97]	0,70 [0,67; 0,73]*	0,87 [0,78; 1,03]	0,76 [0,64; 0,87]	1,01 [0,85; 1,39]	0,94 [0,86; 1,16]	1,20 [1,13; 1,37]	1,05 [0,95; 1,57]
Витамин F / МНЖК	80 [76; 84]	81 [75; 84]	81 [77; 84]	88 [84; 90]*	89 [86; 91]	87 [81; 92]	87 [79; 91]	87 [84; 93]
НЖК	85,60 [85,14; 85,71]	83,83 [83,01; 84,6]*	83,81 [83,46; 83,90]	83,74 [83,03; 84,57]	84,46 [83,70; 85,96]	83,13 [81,19; 84,52]	83,79 [82,44; 84,06]	84,06 [82,01; 84,47]
НасЖК	14,40 [14,29; 14,86]	16,17 [15,4; 16,99]*	16,19 [16,10; 16,54]	16,26 [15,43; 16,97]	15,54 [14,04; 16,30]	16,87 [15,48; 18,81]	16,21 [15,94; 17,56]	15,94 [15,53; 17,99]
НасЖК/ МНЖК	30 [30; 32]	35 [33; 37]*	35 [34; 36]	36 [34; 38]	35 [31; 37]	38 [35; 42]	36 [35; 41]	35 [34; 43]
ИН	594 [573; 600]	520 [489; 549]*	517 [504; 521]	515 [489; 548]	544 [514; 615]	495 [432; 546]	517 [470; 527]	528 [458; 544]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Наибольшее влияние физическая нагрузка оказывала на спектр ЖК и их комплексов в МЖТ (Рисунок 33). В данной ЖТ было отмечено снижение значения ИН за счет снижения содержания НЖК и увеличения НасЖК. При этом было отмечено наиболее выраженное понижающее влияние нагрузки на ПНЖК. Изменялось их соотношение с МНЖК. Наиболее выраженным было изменение ω_3 НЖК, о чем говорило снижение суммы данных ЖК и значения их соотношения с ω_6 НЖК. Было отмечено снижение содержания тимнодовой (C20:5) ω_3 НЖК. Снижалось содержание дигомо- γ -линоленовой (C20:3) ω_6 НЖК.

Было установлено снижение активности десатуразы и увеличение активности элонгазы при эндогенном синтезе ω_7 НЖК. Содержание олеиновой (C18:1) НЖК осталось неизменным, однако уменьшилось ее соотношение с ПНЖК. Наблюдалось увеличение содержания эруковой (C22:1) НЖК, уменьшилась активность десатураз при эндогенном синтезе ω_9 МНЖК. Соотношение продуктов эндогенного синтеза МНЖК изменилось в сторону олеиновой (C18:1) ω_9 НЖК.

Регулярная физическая нагрузка вызывала увеличение суммы НасЖК за счет НасЖК с четным числом атомов углерода (C16:0, C18:0, C20:0, C22:0). В сторону пальмитиновой (C16:0) НасЖК изменялось ее соотношение с олеиновой (C18:1) НЖК. Увеличивалась сумма НасЖК нечетных за счет повышения уровня маргариновой (C17:0) НасЖК.

Влияние аэробной физической нагрузки на ЖК в ЗЖТ было аналогичным, но менее выраженным. Физическая нагрузка вызывала увеличение значения показателя «ЖК-субстраты ГФЛ». Повышалось содержание ЖК-субстратов энергии, увеличивалось – субстратов мембран. Было отмечено снижение суммы МНЖК. Увеличивалось содержание ЖК-субстратов витамина F и их соотношение с МНЖК и олеиновой (C18:1) НЖК. Выраженным оказалось изменение ω_3 НЖК. Снижались значения суммы данных ЖК и уровень α -линолевой (C18:3) НЖК. Только в ЗЖТ имело место увеличение содержания линолевой (C18:2) НЖК и суммы ω_6 НЖК. Изменился баланс ω_3 / ω_6 в сторону ω_6 НЖК.

Было зафиксировано повышение уровня вакценовой (C18:1) ω_7 НЖК и пальмитоолеиновой (C16:1) ω_9 НЖК. Наблюдался сдвиг в сторону продуктов окисления олеиновой (C18:1) НЖК.

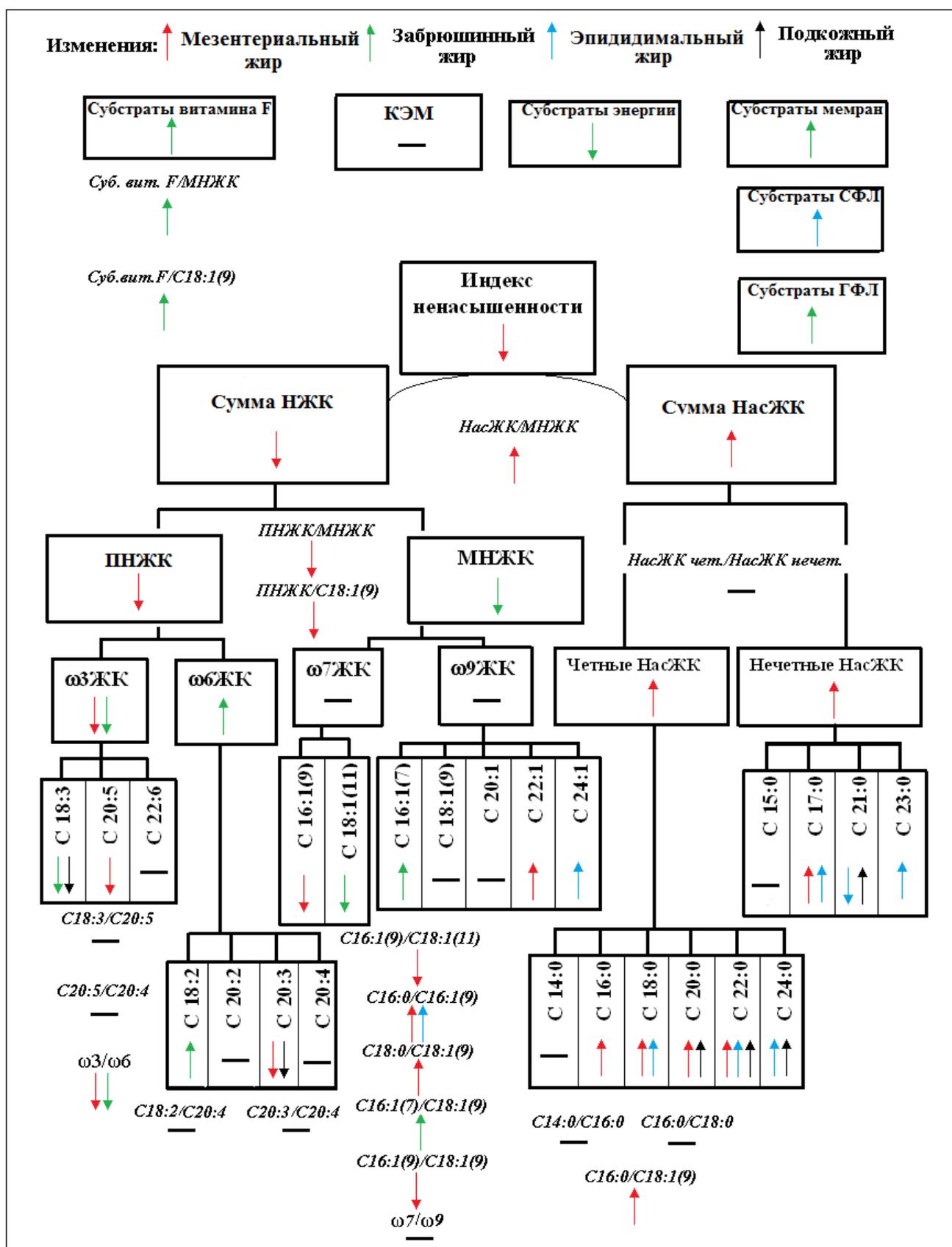


Рисунок 33 – Влияние регулярной аэробной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на спектр жирных кислот белой жировой ткани разной локализации у крыс

Регулярная аэробная физическая нагрузка вызывала увеличение значения показателя «ЖК-субстраты СФЛ» в ЭЖТ. Наблюдалось рост содержания нервоновой (C24:1) ω9 НЖК, снижение активности десатуразы при эндогенном синтезе ω7 НЖК. Увеличивалось содержание отдельных НасЖК с четным (C18:0, C22:0, C24:0) и нечетным (C17:0, C23:0) числом атомов углерода. Уровень генэйкоциловой (C21:0) НасЖК снижался.

Физическая нагрузка вызывала изменение содержания лишь отдельных ЖК подкожного жира. Снижались уровни α-линолевой (C18:3) ω3 НЖК и дигомо-γ-линоленовой (C20:3) ω6 НЖК. Содержание отдельных НасЖК с четным (C20:0, C22:0, C24:0) и нечетным (C21:0) числом атомов углерода увеличивалось.

Влияние регулярной аэробной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс (количественная модификация)

В работе было изучено влияние регулярной аэробной физической нагрузки на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации в группах животных, находившихся на питании нормальной калорийности, с преобладанием растительных жиров в рационе.

Было обнаружено, что регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне нормальной калорийности питания способствовала изменению лишь отдельных показателей спектра ЖК, их комплексов и соотношений. В МЖТ такая нагрузка уменьшала значение соотношения C18:3 / C20:5, что может свидетельствовать об увеличении эндогенного образования тимнодовой (C20:5) НЖК из экзогенных предшественников (Таблица 68). В ЭЖТ было зафиксировано увеличение содержания дигомо-γ-линолевой (C20:2) ω6 НЖК.

Проведенный эксперимент показал, что аэробная физическая нагрузка приводила к снижению значения суммы ω3 НЖК в ПЖТ.

Было установлено, что под воздействием аэробной физической нагрузки в ЗЖТ снижалось содержание нервоновой (C24:1) НЖК (Таблица 69). В то же время в ЭЖТ уменьшился уровень эруковой (C22:1) НЖК.

Таблица 68 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на спектр незаменимых НЖК и их соотношение ($\times 100, \%$) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	НК-РЖ	НК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А
C18:3	0,12 [0,09; 0,14]	0,10 [0,08; 0,12]	0,13 [0,10; 0,16]	0,09 [0,08; 0,11]	0,13 [0,09; 0,16]	0,11 [0,09; 0,12]	0,09 [0,08; 0,12]	0,08 [0,072; 0,085]
C20:5	0,06 [0,04; 0,07]	0,064 [0,059; 0,070]	0,067 [0,06; 0,07]	0,055 [0,049; 0,068]	0,08 [0,06; 0,09]	0,074 [0,066; 0,080]	0,052 [0,050; 0,060]	0,057 [0,055; 0,059]
C22:6	0,18 [0,14; 0,20]	0,19 [0,16; 0,21]	0,19 [0,17; 0,22]	0,18 [0,12; 0,19]	0,21 [0,16; 0,24]	0,21 [0,18; 0,28]	0,16 [0,15; 0,18]	0,16 [0,14; 0,18]
$\omega 3$	0,36 [0,28; 0,39]	0,34 [0,32; 0,39]	0,41 [0,33; 0,43]	0,31 [0,26; 0,36]	0,41 [0,31; 0,48]	0,40 [0,36; 0,46]	0,31 [0,30; 0,33]	0,30 [0,28; 0,31]*
C18:3/ C20:5	213 [185; 233]	161 [129; 171]*	189 [160; 236]	164 [142; 181]	163 [156; 191]	154 [126; 164]	172 [144; 223]	143 [128; 144]
C18:2	37,93 [36,53; 39,53]	37,47 [34,97; 39,24]	38,25 [36,50; 39,65]	36,03 [34,03; 36,83]	35,36 [33,42; 36,3]	35,23 [34,34; 37,72]	37,54 [36,99; 38,58]	37,21 [35,57; 37,60]
C20:2	0,30 [0,24; 0,38]	0,37 [0,32; 0,41]	0,33 [0,24; 0,40]	0,29 [0,25; 0,31]	0,27 [0,25; 0,30]	0,36 [0,30; 0,39]*	0,28 [0,20; 0,35]	0,25 [0,22; 0,30]
C20:3	0,14 [0,12; 0,17]	0,15 [0,12; 0,19]	0,17 [0,16; 0,18]	0,14 [0,12; 0,18]	0,18 [0,15; 0,19]	0,17 [0,13; 0,21]	0,13 [0,13; 0,14]	0,13 [0,11; 0,14]
C20:4	0,57 [0,47; 0,61]	0,62 [0,57; 0,69]	0,53 [0,51; 0,56]	0,47 [0,40; 0,53]	0,55 [0,48; 0,61]	0,59 [0,51; 0,63]	0,59 [0,51; 0,62]	0,57 [0,55; 0,60]
$\omega 6$	39,01 [37,36; 40,62]	38,65 [36,03; 40,44]	39,27 [37,59; 40,63]	36,86 [34,92; 37,81]	36,35 [34,35; 37,35]	36,36 [35,37; 38,84]	38,56 [37,91; 39,59]	38,18 [36,54; 38,54]
C18:2/ C20:4	6671 [6464; 7965]	6008 [5388; 6563]	7210 [6579; 7758]	7492 [6829; 8961]	6452 [5972; 7043]	6182 [5744; 6876]	6327 [6199; 7471]	6416 [6135; 6680]
C20:3 / C20:4	26 [24; 29]	26 [20; 28]	32 [29; 33]	31 [29; 35]	31,2 [30,7; 32,5]	30 [25; 33]	23 [22; 27]	23 [18; 25]
C20:5 / C20:4	10 [8; 12]	10,3 [9,8; 10,8]	13 [11; 13]	12 [11; 13]	13,6 [11,9; 14,3]	13 [11; 14]	9,0 [8,9; 10,0]	10,0 [9,5; 10,3]
КЭМ	85 [72; 89]	78 [75; 94]	70 [64; 79]	72 [67; 75]	75 [71; 80]	71 [65; 76]	94 [73; 110]	97 [90; 100]
$\omega 3/\omega 6$	0,9 [0,7; 1,0]	0,9 [0,8; 1,0]	1,01 [0,88; 1,10]	0,9 [0,7; 1,0]	1,13 [0,91; 1,30]	1,1 [1,0; 1,2]	0,80 [0,78; 0,87]	0,78 [0,73; 0,84]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таблица 69 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на спектр заменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, *Me* [Q1; Q3]

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	НК-РЖ	НК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А
C16:1(9)	3,87 [3,31; 4,83]	4,29 [3,64; 5,09]	3,75 [3,69; 4,45]	4,11 [3,75; 4,73]	4,54 [4,39; 4,79]	4,60 [4,20; 5,26]	2,92 [2,69; 3,78]	3,02 [2,47; 3,33]
C18:1(11)	3,72 [3,60; 4,06]	3,60 [3,51; 3,87]	4,01 [3,84; 4,12]	3,90 [3,64; 4,15]	3,88 [3,76; 3,93]	3,84 [3,51; 4,17]	3,92 [3,87; 4,00]	3,97 [3,68; 4,27]
$\omega 7$	7,69 [7,11; 8,6]	7,89 [7,15; 8,97]	7,78 [7,61; 8,46]	8,20 [7,62; 8,46]	8,33 [8,24; 8,70]	8,55 [8,09; 8,94]	6,88 [6,65; 7,66]	6,95 [6,34; 7,45]
C16:1(9)/ C18:1(11)	107 [83; 128]	119 [103; 131]	96 [90; 113]	101 [96; 129]	120 [113; 123]	121 [102; 148]	74 [68; 98]	76 [62; 84]
C16:1(7)	0,3 [0,21; 0,32]	0,20 [0,11; 0,27]	0,23 [0,14; 0,36]	0,19 [0,13; 0,27]	0,16 [0,13; 0,18]	0,20 [0,12; 0,28]	0,142 [0,14; 0,15]	0,123 [0,12; 0,256]
C18:1(9)	27,4 [24,50; 28,26]	27,08 [25,74; 28,60]	27,07 [26,28; 29,3]	29,45 [28,06; 31,69]	28,80 [28,22; 30,18]	27,69 [26,50; 29,15]	28,29 [27,69; 28,89]	29,12 [28,10; 29,69]
C20:1	0,34 [0,28; 0,36]	0,31 [0,25; 0,35]	0,32 [0,29; 0,35]	0,30 [0,27; 0,31]	0,25 [0,24; 0,27]	0,26 [0,22; 0,27]	0,30 [0,27; 0,32]	0,30 [0,29; 0,32]
C22:1	0,03 [0,02; 0,04]	0,023 [0,016; 0,028]	0,024 [0,02; 0,03]	0,028 [0,027; 0,055]	0,021 [0,016; 0,024]	0,014 [0,013; 0,018]*	0,03 [0,02; 0,04]	0,024 [0,017; 0,036]
C24:1	0,012 [0,01; 0,019]	0,015 [0,009; 0,019]	0,016 [0,015; 0,02]	0,014 [0,013; 0,015]*	0,009 [0,0089; 0,0091]	0,009 [0,008; 0,013]	0,009 [0,008; 0,010]	0,009 [0,007; 0,010]
$\omega 9$	28,06 [25,18; 28,86]	27,55 [26,37; 29,1]	27,75 [26,83; 29,87]	29,94 [28,65; 32,24]	29,24 [28,66; 30,62]	28,15 [26,92; 29,70]	28,77 [28,17; 29,38]	29,58 [28,69; 30,15]
C16:1(7)/ C18:1(9)	1,1 [0,7; 1,3]	0,7 [0,4; 1,0]	0,85 [0,48; 1,33]	0,7 [0,4; 0,9]	0,54 [0,45; 0,61]	0,7 [0,4; 1,0]	0,49 [0,48; 0,55]	0,42 [0,41; 0,92]
C16:1(9)/ C18:1(9)	15 [12; 18]	16 [14; 18]	14 [13; 17]	14 [13; 16]	15,5 [14,9; 16,9]	17 [15; 19]	10 [9; 13]	11 [8; 12]
$\omega 7/\omega 9$	29 [25; 32]	29 [27; 31]	29 [26; 31]	27 [26; 28]	29 [27; 30]	30 [29; 31]	24 [23; 27]	24 [21; 26]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Аэробная физическая нагрузка в ЗЖТ вызывала снижение содержания лингоцериновой (C24:0) НасЖК и значения суммы НасЖК нечетных. В то же время соотношение НасЖК четных и НасЖК нечетных увеличивалось, что говорило об усилении эндогенного образования НасЖК. Только в ЭЖТ наблюдалось снижение C14:0 / C16:0, следовательно, увеличивалось эндогенное образование пальмитиновой (C16:0) НасЖК (Таблица 70).

Регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне нормальной калорийности питания не приводила к изменению содержания НасЖК ПЖТ и их интегративных показателей.

Эксперимент показал, что регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне нормальной калорийности питания вызывала снижение значения ЖК-субстратов СФЛ только в ЗЖТ (Таблица 71).

Регулярная аэробная физическая нагрузка при нормалькалорийном рационе питания не вызывала других изменений комплексов жирных кислот и их соотношений в ЖТ.

Таким образом, было установлено, что регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне нормальной калорийности питания влияла лишь на содержание отдельных жирных кислот их комплексов и соотношений (Рисунок 34).

Наиболее выраженным было влияние на ЖК в ЗЖТ. В МЖТ уменьшалось также значение соотношения C18:3 / C20:5. В ЗЖТ было отмечено снижение ЖК-субстратов СФЛ, НасЖК нечетных, снижалось содержание лингоцериновой (C24:0) и нервоновой (C24:1) НасЖК, увеличилось соотношение НасЖК четных / НасЖК нечетных. При этом в ЭЖТ увеличилось содержание дигомо- γ -линолевой (C20:2), уменьшалось содержание эруковой (C22:1) НЖК и значение соотношения C14:0 / C16:0. В ПЖТ было зафиксировано снижение суммы ω 3 НЖК.

Таблица 70 – Влияние аэробной физической нагрузки на спектр НасЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс на фоне нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	НК-РЖ	НК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А
C14:0	1,86 [1,71; 1,98]	1,87 [1,80; 1,94]	1,85 [1,79; 1,95]	1,91 [1,76; 1,99]	1,86 [1,83; 1,91]	1,82 [1,74; 1,91]	1,58 [1,57; 1,65]	1,62 [1,48; 1,70]
C16:0	19,52 [16,92; 20,53]	19,57 [18,19; 19,89]	17,76 [17,54; 18,02]	18,84 [17,04; 19,39]	19,23 [18,66; 19,97]	19,80 [18,35; 21,04]	19,08 [18,04; 19,60]	19,11 [18,75; 20,01]
C18:0	3,77 [3,50; 4,02]	3,70 [3,36; 3,96]	3,82 [3,48; 3,90]	3,70 [3,38; 3,85]	3,62 [3,30; 3,74]	3,44 [3,26; 3,69]	3,93 [3,51; 4,05]	3,82 [3,68; 4,10]
C20:0	0,09 [0,08; 0,10]	0,09 [0,07; 0,10]	0,087 [0,080; 0,090]	0,08 [0,07; 0,09]	0,057 [0,055; 0,061]	0,06 [0,05; 0,07]	0,078 [0,070; 0,082]	0,074 [0,066; 0,077]
C22:0	0,026 [0,020; 0,033]	0,024 [0,016; 0,030]	0,023 [0,022; 0,026]	0,022 [0,0199; 0,0224]	0,0135 [0,0134; 0,014]	0,014 [0,012; 0,018]	0,020 [0,016; 0,023]	0,019 [0,015; 0,023]
C24:0	0,018 [0,014; 0,022]	0,016 [0,012; 0,019]	0,020 [0,018; 0,022]	0,0169 [0,0161; 0,0171]*	0,012 [0,011; 0,013]	0,0123 [0,0121; 0,016]	0,014 [0,012; 0,016]	0,013 [0,009; 0,016]
НасЖК чет.	25,11 [22,52; 26,60]	25,18 [23,67; 25,79]	23,52 [23,35; 23,64]	24,70 [22,33; 25,18]	24,79 [23,90; 25,68]	25,22 [23,48; 26,63]	24,46 [23,65; 25,22]	24,58 [24,10; 25,92]
C14:0/ C16:0	10 [9; 11]	9,8 [9,2; 10,2]	11,0 [10,0; 10,9]	10,3 [9,9; 10,5]	9,7 [9,6; 9,8]	9,5 [8,8; 9,5]*	9,0 [8,0; 9,4]	8,5 [7,8; 8,6]
C16:0/ C18:0	517 [460; 537]	510 [497; 569]	464 [451; 519]	498 [493; 527]	541 [525; 568]	563 [550; 596]	475 [459; 556]	498 [485; 514]
C16:0/C16:1(9)	477 [397; 590]	440 [380; 541]	472 [408; 477]	438 [392; 501]	432 [391; 446]	426 [383; 463]	650 [519; 682]	627 [601; 774]
C18:0/C18:1(9)	13,4 [12,8; 16,4]	14 [12; 15]	14 [13; 15]	12,9 [10,9; 13,1]	12,3 [11,6; 12,8]	12,0 [11,8; 13,8]	14,0 [12,0; 15,0]	13,0 [12,0; 14,0]
C16:0/C18:1(9)	71 [60; 84]	70 [67; 77]	66 [61; 67]	64 [54; 69]	66 [66; 67]	69 [65; 79]	67 [63; 71]	66 [64; 70]
C15:0	0,42 [0,37; 0,49]	0,41 [0,40; 0,44]	0,48 [0,43; 0,5]	0,40 [0,37; 0,45]	0,49 [0,42; 0,56]	0,46 [0,45; 0,52]	0,38 [0,38; 0,44]	0,38 [0,36; 0,40]
C17:0	0,29 [0,26; 0,34]	0,27 [0,25; 0,31]	0,33 [0,31; 0,34]	0,27 [0,23; 0,32]	0,34 [0,30; 0,36]	0,31 [0,29; 0,37]	0,28 [0,28; 0,30]	0,279 [0,267; 0,284]
C21:0	0,030 [0,020; 0,040]	0,023 [0,019; 0,026]	0,023 [0,022; 0,048]	0,030 [0,020; 0,040]	0,029 [0,024; 0,035]	0,033 [0,027; 0,073]	0,032 [0,024; 0,034]	0,031 [0,030; 0,038]
C23:0	0,0063 [0,0047; 0,0073]	0,0057 [0,0044; 0,0071]	0,0065 [0,0062; 0,0074]	0,0063 [0,0056; 0,0065]	0,0044 [0,004; 0,005]	0,0051 [0,0046; 0,0067]	0,0047 [0,0037; 0,0055]	0,0051 [0,0047; 0,0052]
НасЖК нечет.	0,73 [0,68; 0,86]	0,70 [0,68; 0,78]	0,85 [0,79; 0,88]	0,71 [0,64; 0,80]*	0,87 [0,76; 0,95]	0,83 [0,78; 0,93]	0,70 [0,69; 0,78]	0,70 [0,66; 0,72]
НасЖК чет./ НасЖК нечет.	3138 [3016; 3713]	3511 [3230; 3642]	2764 [2659; 3004]	3456 [3076; 3572]*	2873 [2523; 3416]	3136 [2587; 3239]	3447 [3159; 3586]	3482 [3394; 3889]

Примечание. * – $p \leq 0,05$

Таблица 71 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на комплексы жирных кислот и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	НК-РЖ	НК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А
СФЛ	0,03 [0,02; 0,04]	0,03 [0,02; 0,04]	0,036 [0,034; 0,038]	0,031 [0,029; 0,032]*	0,021 [0,020; 0,022]	0,021 [0,02; 0,029]	0,023 [0,021; 0,037]	0,023 [0,016; 0,026]
ГФЛ	83,83 [82,90; 84,72]	83,82 [83,12; 84,11]	83,65 [83,18; 83,95]	84,02 [83,35; 84,27]	83,52 [83,33; 83,67]	83,31 [83,04; 83,80]	85,00 [84,65; 85,34]	85,05 [84,23; 86,13]
Суб. мембран	39,39 [37,64; 40,97]	39,01 [36,36; 40,8]	39,68 [37,94; 41,04]	37,14 [35,21; 38,17]	36,77 [34,66; 37,83]	36,78 [35,74; 39,27]	38,86 [38,24; 39,91]	38,47 [36,85; 38,83]
Суб. энергии	60,61 [59,03; 62,36]	60,99 [59,2; 63,64]	60,32 [58,96; 62,06]	62,86 [61,83; 64,79]	63,23 [62,17; 65,34]	63,22 [60,73; 64,26]	61,14 [60,09; 61,76]	61,53 [61,17; 63,15]
ПНЖК	1,09 [0,87; 1,13]	1,10 [1,03; 1,25]	1,08 [1,04; 1,15]	0,92 [0,79; 1,07]	1,14 [0,94; 1,28]	1,15 [1,00; 1,29]	1,04 [0,95; 1,08]	1,00 [0,98; 1,02]
ПНЖК/ С18:1(9)	3,0 [2,4; 3,4]	3,0 [2,8; 3,8]	3,1 [2,8; 3,2]	2,4 [2,0; 2,9]	3,0 [2,4; 3,4]	3,1 [2,6; 3,7]	2,9 [2,6; 3,0]	2,7 [2,7; 2,8]
Витамин F	38,89 [37,28; 40,49]	38,46 [35,92; 40,23]	39,19 [37,41; 40,58]	36,73 [34,79; 37,71]	36,32 [34,21; 37,40]	36,25 [35,22; 38,77]	38,38 [37,88; 39,51]	38,08 [36,45; 38,46]
Витамин F / С18:1(9)	142 [135; 161]	143 [126; 155]	145 [128; 154]	123 [113; 133]	126 [114; 133]	134 [121; 143]	137 [133; 140]	130 [125; 135]
МНЖК	35,92 [33,18; 36,39]	35,44 [33,52; 38,06]	35,93 [34,75; 37,62]	37,93 [36,54; 40,64]	37,64 [37,25; 38,90]	36,78 [35,00; 38,56]	35,99 [35,12; 36,39]	36,42 [36,02; 36,72]
ПНЖК/ МНЖК	3,01 [2,41; 3,42]	2,99 [2,82; 3,75]	3,09 [2,76; 3,22]	2,44 [1,96; 2,90]	3,11 [2,44; 3,41]	3,14 [2,61; 3,69]	2,92 [2,63; 3,30]	2,75 [2,67; 2,82]
Витамин F / МНЖК	109 [104; 120]	109 [95; 119]	109 [100; 117]	95 [88; 103]	97 [88; 100]	101 [91; 108]	108 [104; 111]	105 [99; 106]
НЖК	74,17 [72,56; 76,77]	74,11 [73,44; 75,64]	75,62 [75,56; 75,79]	74,54 [74,09; 77,00]	74,34 [73,56; 75,16]	74,00 [72,52; 75,62]	74,79 [74,06; 75,66]	74,71 [73,41; 75,19]
НасЖК	25,83 [23,23; 27,44]	25,89 [24,36; 26,56]	24,38 [24,21; 24,44]	25,46 [23,00; 25,91]	25,66 [24,84; 26,44]	26,00 [24,38; 27,48]	25,21 [24,34; 25,94]	25,29 [24,81; 26,59]
НасЖК/МНЖК	71 [64; 83]	71 [66; 79]	68 [65; 70]	67 [57; 70]	68 [66; 69]	69 [66; 78]	69 [68; 74]	70 [68; 73]
ИН	288 [265; 331]	286 [276; 311]	310 [309; 313]	293 [286; 336]	290 [278; 303]	285 [264; 310]	297 [286; 311]	296 [276; 303]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

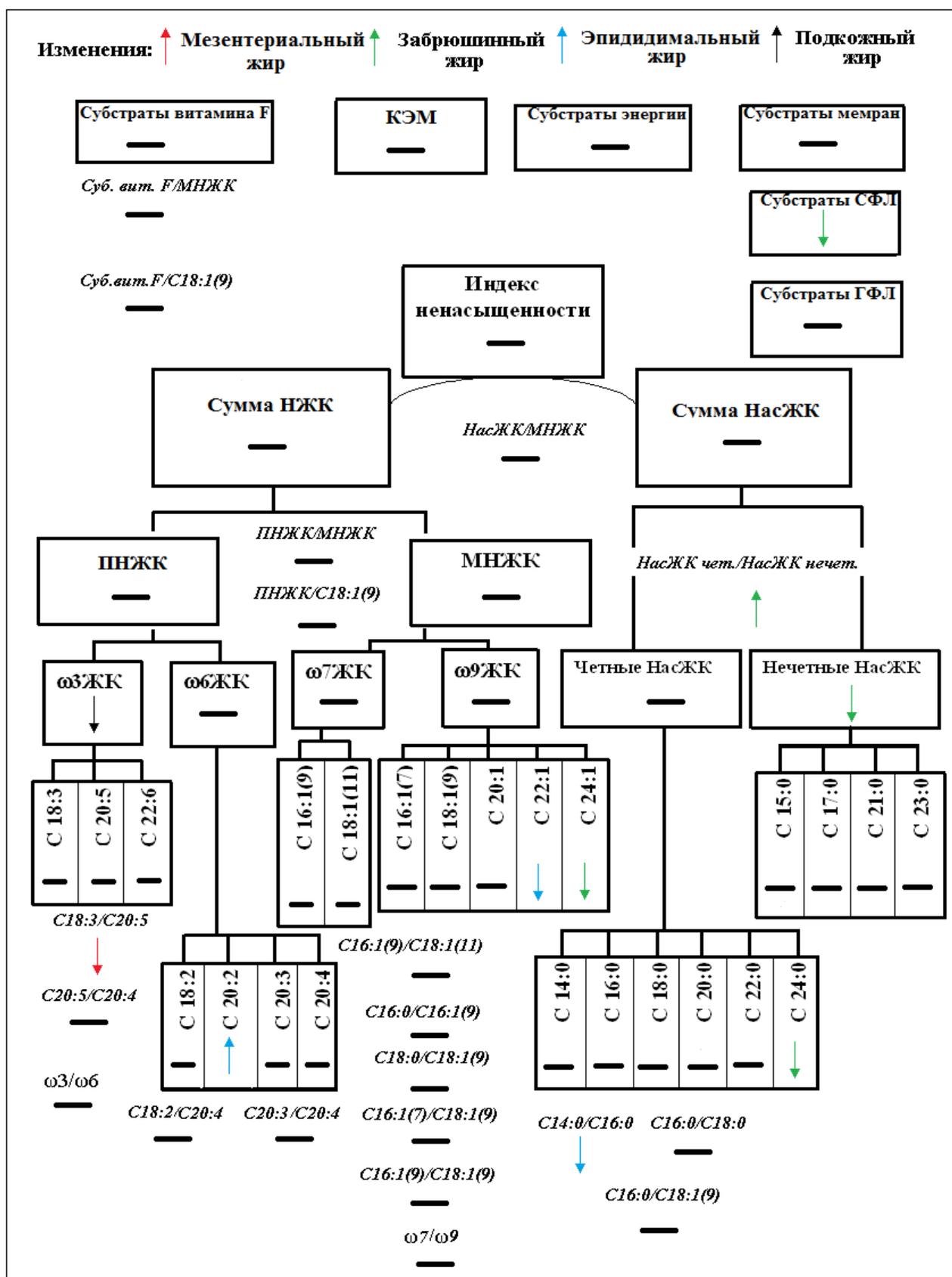


Рисунок 34 – Влияние регулярной аэробной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на спектр жирных кислот белой жировой ткани разной локализации у крыс

Влияние регулярной анаэробной физической нагрузки на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс на фоне повышенной калорийности питания (количественная модификация)

В эксперименте было изучено влияние регулярной анаэробной физической нагрузки на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации в группе животных, находившихся на питании повышенной калорийности с преобладанием растительных жиров в рационе.

Проведенный эксперимент показал, что регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания вызывала в ЗЖТ и ПЖТ снижение содержания α -линоленовой (C18:3) ω 3 НЖК, а в ПЖТ дополнительно – тимнодовой (C20:5) НЖК и суммы ω 3 НЖК (Таблица 72).

Физическая нагрузка приводила к увеличению в ЗЖТ содержания линолевой (C18:2) НЖК и суммы ω 6 НЖК. При этом в ПЖТ отмечалось снижение содержания дигомо- γ -линоленовой (C20:3) ω 6 НЖК и снижение соотношения ω 3 / ω 6, что свидетельствовало о сдвиге в сторону ω 6 НЖК.

Кроме того, физическая нагрузка способствовала снижению уровня вакценовой (C18:1) ω 7 НЖК в ЭЖТ (Таблица 73). В ЗЖТ наблюдалось снижение уровня пальмитолеиновой (C16:1) НЖК и значения суммы ω 7 НЖК.

В МЖТ и ЗЖТ было зафиксировано вызванное физической нагрузкой снижение уровня олеиновой (C18:1) НЖК и суммы ω 9 НЖК. При этом увеличивалось содержание эруковой (C22:1) НЖК в МЖТ и нервоновой (C24:1) НЖК в ЗЖТ. В ЭЖТ имело место увеличение содержания пальмитоолеиновой (C16:1), нервоновой (C24:1) НЖК и значение соотношения C16:1(7) / C18:1(9).

Регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания не изменила содержания заменимых НЖК в ПЖТ.

Таблица 72 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на спектр незаменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН
C18:3	0,04 [0,03; 0,05]	0,03 [0,02; 0,09]	0,06 [0,05; 0,064]	0,042 [0,036; 0,049]*	0,07 [0,06; 0,08]	0,06 [0,05; 0,07]	0,046 [0,043; 0,054]	0,024 [0,023; 0,032]*
C20:5	0,01 [0,007; 0,012]	0,009 [0,007; 0,051]	0,009 [0,007; 0,013]	0,009 [0,008; 0,011]	0,01 [0,008; 0,019]	0,012 [0,010; 0,014]	0,013 [0,010; 0,016]	0,009 [0,008; 0,009]*
C22:6	0,013 [0,009; 0,025]	0,018 [0,008; 0,123]	0,02 [0,01; 0,03]	0,016 [0,012; 0,034]	0,02 [0,013; 0,043]	0,022 [0,016; 0,036]	0,019 [0,016; 0,036]	0,014 [0,012; 0,024]
$\omega 3$	0,07 [0,06; 0,08]	0,053 [0,046; 0,258]	0,082 [0,08; 0,1]	0,07 [0,06; 0,09]	0,093 [0,090; 0,139]	0,10 [0,08; 0,11]	0,08 [0,07; 0,11]	0,051 [0,046; 0,058]*
C18:3 / C20:5	493 [297; 653]	320 [197; 375]	579 [467; 892]	454 [394; 525]	686 [432; 823]	468 [397; 586]	386 [317; 448]	308 [248; 372]
C18:2	37,62 [36,58; 38,49]	37,01 [34,84; 38,46]	37,02 [35,99; 37,86]	39,86 [38,66; 41,01]*	39,29 [38,93; 39,65]	39,71 [37,82; 42,29]	38,25 [36,33; 38,88]	38,11 [36,80; 39,37]
C20:2	0,08 [0,07; 0,09]	0,09 [0,08; 0,23]	0,1 [0,08; 0,11]	0,13 [0,09; 0,17]	0,11 [0,08; 0,17]	0,16 [0,13; 0,19]	0,12 [0,11; 0,13]	0,15 [0,11; 0,19]
C20:3	0,063 [0,062; 0,065]	0,06 [0,05; 0,1]	0,063 [0,061; 0,072]	0,072 [0,07; 0,08]	0,073 [0,07; 0,091]	0,079 [0,075; 0,09]	0,089 [0,087; 0,960]	0,066 [0,060; 0,068]*
C20:4	0,27 [0,23; 0,31]	0,29 [0,21; 0,52]	0,26 [0,22; 0,3]	0,24 [0,22; 0,29]	0,28 [0,23; 0,38]	0,30 [0,24; 0,33]	0,38 [0,37; 0,39]	0,31 [0,28; 0,38]
$\omega 6$	38,08 [36,97; 38,88]	37,45 [35,69; 38,81]	37,46 [36,38; 38,28]	40,36 [39,08; 41,44]*	39,81 [39,45; 40,1]	40,21 [38,35; 42,86]	38,84 [36,9; 39,47]	38,60 [37,33; 39,95]
C18:2 / C20:4	13974 [11855; 16652]	12667 [7259; 18555]	14559 [12496; 16416]	17031 [13979; 17837]	14025 [10389; 17105]	14023 [11555; 16776]	10025 [9644; 10290]	12489 [9964; 13689]
C20:3 / C20:4	24 [20; 28]	20 [18; 24]	26 [23; 27]	29 [27; 31]	27 [22; 31]	27,3 [26,7; 31,6]	24 [23; 25]	22 [16; 24]
C20:5 / C20:4	3,4 [3,2; 3,8]	3,3 [3,0; 9,1]	3,6 [3,0; 4,2]	3,8 [3,5; 4,0]	3,5 [3,3; 5,0]	4,1 [3,5; 4,9]	3,4 [2,7; 4,2]	2,5 [2,3; 3,2]
КЭМ	154 [151; 171]	136 [106; 189]	41 [118; 153]	109 [86; 137]	124 [112; 155]	98 [91; 127]	160 [143; 165]	124 [107; 195]
$\omega 3/\omega 6$	0,17 [0,16; 0,20]	0,14 [0,12; 0,73]	0,23 [0,21; 0,27]	0,17 [0,15; 0,22]	0,23 [0,22; 0,35]	0,24 [0,19; 0,26]	0,2 [0,19; 0,27]	0,14 [0,12; 0,15]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таблица 73 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на спектр заменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной жировой белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН
C16:1(9)	1,14 [0,95; 1,2]	1,20 [0,79; 3,53]	1,31 [1,28; 1,70]	0,94 [0,88; 1,17]*	1,67 [1,53; 1,78]	1,42 [1,32; 1,92]	1,21 [1,17; 1,37]	0,71 [0,63; 1,32]
C18:1(11)	9,77 [9,6; 9,95]	9,35 [5,79; 9,99]	9,12 [8,95; 9,32]	9,23 [8,72; 9,29]	8,85 [8,76; 9,1]	8,47 [8,31; 8,57]*	8,98 [8,69; 9,14]	9,48 [8,65; 9,94]
$\omega 7$	10,92 [10,56; 11,13]	10,50 [9,32; 10,83]	10,57 [10,32; 10,79]	10,12 [9,86; 10,25]*	10,57 [10,49; 10,64]	9,90 [9,63; 10,49]	10,19 [9,91; 10,45]	10,19 [9,96; 10,57]
C16:1(9)/C18:1(11)	11,7 [9,9; 12,1]	13 [8; 70]	14,5 [13,8; 18,9]	10 [9; 13]	19 [17; 20]	17 [16; 22]	14 [13; 15]	7 [6; 15]
C16:1(7)	0,22 [0,15; 0,26]	0,23 [0,17; 0,29]	0,21 [0,19; 0,22]	0,21 [0,19; 0,28]	0,194 [0,188; 0,208]	0,27 [0,26; 0,28]*	0,267 [0,17; 0,275]	0,189 [0,188; 0,26]
C18:1(9)	36,27 [35,31; 37,02]	33,74 [30,79; 34,39]*	35,30 [34,28; 36,4]	32,35 [31,60; 34,1]*	33,73 [32,88; 35,05]	32,90 [30,47; 34,34]	34,17 [32,7; 36,11]	34,63 [33,45; 35,87]
C20:1	0,14 [0,13; 0,15]	0,18 [0,14; 0,24]	0,14 [0,13; 0,16]	0,19 [0,16; 0,2]	0,14 [0,13; 0,17]	0,17 [0,16; 0,18]	0,17 [0,16; 0,18]	0,19 [0,16; 0,20]
C22:1	0,009 [0,008; 0,01]	0,020 [0,016; 0,022]*	0,012 [0,01; 0,03]	0,011 [0,008; 0,017]	0,011 [0,007; 0,016]	0,020 [0,010; 0,030]	0,012 [0,010; 0,020]	0,016 [0,014; 0,024]
C24:1	0,0055 [0,0032; 0,0064]	0,008 [0,003; 0,013]	0,004 [0,003; 0,01]	0,0079 [0,0072; 0,0084]*	0,0033 [0,0025; 0,0045]	0,008 [0,006; 0,009]*	0,005 [0,003; 0,051]	0,009 [0,005; 0,01]
$\omega 9$	36,62 [35,68; 37,4]	34,1 [31,27; 34,88]*	35,68 [34,65; 36,78]	32,82 [32,02; 34,5]*	34,08 [33,26; 35,39]	33,38 [30,93; 34,8]	34,56 [33,14; 36,57]	35,07 [33,87; 36,28]
C16:1(7)/C18:1(9)	0,60 [0,40; 0,70]	0,70 [0,50; 0,90]	0,60 [0,55; 0,61]	0,65 [0,56; 0,88]	0,59 [0,54; 0,62]	0,84 [0,76; 0,90]*	0,77 [0,51; 0,80]	0,60 [0,50; 0,80]
C16:1(9)/C18:1(9)	3,1 [2,7; 3,3]	4 [2; 12]	3,7 [3,5; 5,0]	2,9 [2,6; 3,7]	5,0 [4,4; 5,4]	5 [4; 6]	3,6 [3,2; 4,1]	2,1 [1,8; 3,8]
$\omega 7/\omega 9$	29,7 [29,6; 29,9]	30,5 [29,7; 31,4]	29,2 [28,5; 31,1]	30 [29; 32]	31 [30; 32]	31 [28; 33]	29 [28; 31]	29,2 [28,5; 29,9]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

В проведенном эксперименте анаэробная физическая нагрузка вызывала повышение уровня стеариновой (C18:0) НасЖК в МЖТ и ЭЖТ (Таблица 74). Помимо этого, в МЖТ было отмечено увеличение содержания пальмитиновой (C16:0) НасЖК и суммы НасЖК четных. В ЗЖТ регистрировалось снижение содержания миристиновой (C14:0) НасЖК, а в ЭЖТ – повышение уровней арахидиновой (C20:0), бегеновой (C22:0) и лингоцериновой (C24:0) НасЖК. Анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания приводила к снижению значений соотношения C14:0/C16:0 в ЗЖТ, следовательно, усиливалось эндогенное образование пальмитиновой (C16:0) НасЖК. Значение соотношения C16:0 / C18:0 в ЭЖТ снижалось, что свидетельствовало об увеличении активности элонгазы. Значение соотношения C16:0 / C16:1(9) увеличивалось в ЗЖТ, это свидетельствовало о снижении активности десатуразы при синтезе ω 7 НЖК. Кроме того, было отмечено увеличение значения соотношения C18:0 / C18:1(9) в МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ, что свидетельствовало о снижении активности десатуразы при синтезе ω 9 НЖК. Только в МЖТ имело место увеличение соотношения C16:0/C18:1(9), что говорило о непропорциональности образования олеиновой (C18:1) НЖК.

Анаэробная физическая нагрузка вызывала увеличение доли маргаритиновой (C17:0) НасЖК и НасЖК нечетных в ЗЖТ. В ЭЖТ было отмечено снижение содержания генэйкоциловой (C21:0) НасЖК.

Регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания в ЗЖТ и ЭЖТ приводила к увеличению содержания ЖК-субстратов СФЛ (Таблица 75). В ЗЖТ отмечалось увеличение содержания ЖК-субстратов мембран и снижение ЖК-субстратов энергии.

В ПЖТ физическая нагрузка способствовала снижению суммы ПНЖК и значения их соотношения с олеиновой (C18:1) НЖК. Только в ЗЖТ нагрузка вызывала увеличение значений показателя «ЖК-субстраты витамина F» и соотношения ЖК-субстраты витамина F / C18:1(9).

Таблица 74 – Влияние анаэробной физической нагрузки на спектр НасЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной жировой белой жировой ткани крыс на фоне повышенной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН
C14:0	0,65 [0,60; 0,67]	0,68 [0,57; 1,45]	0,80 [0,77; 0,89]	0,68 [0,66; 0,75]*	0,79 [0,72; 0,81]	0,80 [0,79; 1,01]	0,74 [0,71; 0,86]	0,62 [0,54; 0,79]
C16:0	10,79 [10,59; 11,02]	13,29 [11,57; 17,95] *	12,23 [12,10; 12,38]	12,06 [11,76; 12,39]	11,74 [10,59; 12,19]	11,71 [11,10; 13,14]	12,20 [11,90; 12,98]	11,06 [10,56; 12,97]
C18:0	2,65 [2,37; 2,84]	3,21 [2,79; 3,64]*	2,80 [2,43; 2,94]	3,13 [2,81; 3,31]	2,51 [2,22; 2,78]	2,93 [2,85; 3,07]*	2,93 [2,65; 3,23]	3,26 [3,06; 3,52]
C20:0	0,09 [0,07; 0,10]	0,09 [0,06; 0,13]	0,08 [0,06; 0,09]	0,10 [0,08; 0,11]	0,064 [0,056; 0,071]	0,081 [0,078; 0,089]*	0,076 [0,060; 0,078]	0,11 [0,07; 0,12]
C22:0	0,036 [0,024; 0,039]	0,03 [0,02; 0,05]	0,028 [0,02; 0,029]	0,040 [0,029; 0,042]	0,0207 [0,019; 0,0218]	0,030 [0,028; 0,034]*	0,026 [0,021; 0,028]	0,04 [0,02; 0,05]
C24:0	0,015 [0,011; 0,017]	0,016 [0,009; 0,021]	0,013 [0,011; 0,014]	0,020 [0,014; 0,021]	0,0122 [0,012; 0,013]	0,015 [0,013; 0,018]*	0,013 [0,011; 0,016]	0,021 [0,012; 0,023]
НасЖК чет.	14,08 [13,98; 14,52]	17,25 [15,38; 22,95] *	15,83 [15,72; 16,13]	15,88 [15,69; 16,43]	15,14 [13,68; 15,83]	15,56 [14,9; 17,31]	15,83 [15,58; 17,13]	15,31 [14,54; 17,03]
C14:0/C16:0	6,0 [5,5; 6,4]	5,1 [4,9; 7,9]	7,0 [6,3; 7,2]	6,0 [5,6; 6,1]*	6,7 [6,6; 6,9]	7,1 [6,9; 7,7]	6,1 [5,9; 6,6]	5,6 [5,2; 6,1]
C16:0/C18:0	400 [385; 459]	457 [348; 535]	433 [419; 512]	376 [369; 437]	460 [436; 488]	400 [386; 431]*	409 [401; 461]	325 [320; 417]
C16:0/C16:1(9)	929 [906; 1157]	1156 [582; 1475]	929 [737; 952]	279 [1064; 1337]*	692 [679; 706]	822 [692; 839]	1022 [907; 1058]	1566 [1048; 1667]
C18:0/C18:1(9)	7 [6; 8]	9 [8; 12]*	7,7 [7,0; 8,3]	9,3 [8,7; 10,3]*	7,5 [6,3; 8,5]	9 [8; 10]*	8,2 [7,8; 9,7]	9,2 [8,8; 10,5]
C16:0/C18:1(9)	30 [29; 31]	39 [34; 59]*	35 [33; 36]	37 [35; 39]	34,8 [30,5; 36,9]	37 [32; 41]	35 [33; 40]	33 [29; 38]
C15:0	0,166 [0,157; 0,172]	0,19 [0,17; 0,30]	0,20 [0,18; 0,23]	0,23 [0,20; 0,24]	0,22 [0,19; 0,25]	0,25 [0,22; 0,29]	0,2 [0,19; 0,24]	0,19 [0,18; 0,2]
C17:0	0,12 [0,11; 0,13]	0,15 [0,12; 0,21]	0,132 [0,13; 0,15]	0,17 [0,15; 0,19]*	0,14 [0,13; 0,17]	0,18 [0,17; 0,20]	0,142 [0,138; 0,17]	0,16 [0,15; 0,17]
C21:0	0,036 [0,031; 0,037]	0,024 [0,021; 0,037]	0,035 [0,03; 0,04]	0,033 [0,028; 0,059]	0,04 [0,03; 0,06]	0,024 [0,02; 0,027]*	0,029 [0,027; 0,033]	0,026 [0,025; 0,027]
C23:0	0,0029 [0,0028; 0,0039]	0,003 [0,002; 0,005]	0,0029 [0,0026; 0,003]	0,0037 [0,003; 0,0043]	0,0030 [0,0019; 0,0033]	0,0034 [0,0026; 0,0045]	0,0027 [0,002; 0,0034]	0,0036 [0,0027; 0,0041]
НасЖК нечет.	0,32 [0,31; 0,34]	0,37 [0,33; 0,53]	0,37 [0,36; 0,42]	0,45 [0,40; 0,46]*	0,40 [0,36; 0,48]	0,46 [0,42; 0,51]	0,38 [0,36; 0,44]	0,38 [0,37; 0,39]
НасЖК чет./ НасЖК нечет.	4356 [4305; 4566]	4340 [4051; 5534]	4283 [3857; 4437]	3608 [3379; 4067]	3719 [3300; 3910]	3579 [3079; 3700]	4199 [3902; 4378]	4074 [3780; 4596]

Таблица 75 – Влияние анаэробной физической нагрузки на комплексы жирных кислот и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной жировой белой жировой ткани крыс на фоне повышенной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН
СФЛ	0,021 [0,015; 0,023]	0,026 [0,013; 0,032]	0,017 [0,014; 0,019]	0,027 [0,021; 0,029]*	0,0154 [0,0153; 0,0165]	0,023 [0,020; 0,027]*	0,018 [0,014; 0,021]	0,030 [0,017; 0,032]
ГФЛ	84,71 [84,34; 84,77]	84,02 [83,36; 84,78]	84,56 [84,35; 84,82]	84,59 [84,12; 85,22]	84,82 [84,18; 85,25]	84,76 [83,75; 85,13]	84,59 [84,26; 84,83]	84,22 [84,06; 84,64]
Суб. мембран	38,14 [37,04; 38,96]	37,50 [35,94; 38,86]	37,55 [36,47; 38,37]	40,44 [39,14; 41,52]*	39,93 [39,55; 40,19]	40,29 [38,44; 42,96]	38,94 [36,97; 39,56]	38,65 [37,39; 40,01]
Суб. энергии	61,86 [61,04; 62,96]	62,50 [61,14; 64,06]	62,45 [61,63; 63,53]	59,56 [58,48; 60,86]*	60,07 [59,81; 60,45]	59,71 [57,04; 61,56]	61,06 [60,44; 63,03]	61,35 [59,99; 62,61]
ПНЖК	0,4 [0,36; 0,45]	0,40 [0,31; 0,88]	0,40 [0,37; 0,47]	0,37 [0,35; 0,46]	0,45 [0,39; 0,61]	0,48 [0,40; 0,52]	0,54 [0,53; 0,59]	0,43 [0,39; 0,49]*
ПНЖК/ С18:1(9)	0,8 [0,7; 1,0]	0,9 [0,7; 2,2]	0,9 [0,8; 1,0]	0,9 [0,8; 1,1]	1,0 [0,9; 1,4]	1,1 [0,9; 1,2]	1,2 [1,1; 1,4]	1,0 [0,8; 1,1]*
Витамин F	38 [36,9; 38,8]	37,35 [35,62; 38,72]	37,37 [36,33; 38,21]	40,20 [38,94; 41,35]*	39,72 [39,33; 40,04]	40,05 [38,23; 42,69]	38,73 [36,77; 39,35]	38,44 [37,22; 39,75]
Витамин F/ С18:1(9)	105 [100; 110]	112 [110; 117]	106 [100; 111]	124 [114; 131]*	118 [114; 121]	118 [115; 140]	114 [102; 120]	110 [105; 119]
МНЖК	47,56 [46,24; 48,52]	44,72 [40,58; 45,58]*	46,06 [45,41; 47,32]	42,99 [41,94; 44,65]*	44,61 [43,83; 46,01]	43,64 [41,03; 44,47]	44,83 [43,16; 46,83]	45,17 [43,92; 46,86]
ПНЖК/ МНЖК	0,83 [0,75; 0,97]	0,89 [0,68; 2,19]	0,87 [0,78; 1,03]	0,87 [0,78; 1,08]	1,01 [0,85; 1,39]	1,14 [0,89; 1,22]	1,20 [1,13; 1,37]	0,97 [0,84; 1,11]*
Витамин F/ МНЖК	80 [76; 84]	85 [83; 89]	81 [77; 84]	94 [87; 99]*	89 [86; 91]	91 [87; 104]	87 [79; 91]	85 [80; 90]
НЖК	85,60 [85,14; 85,71]	82,41 [76,53; 84,25]*	83,81 [83,46; 83,9]	83,69 [83,15; 83,84]	84,46 [83,70; 85,96]	84,01 [82,20; 84,62]	83,79 [82,44; 84,06]	84,32 [82,60; 85,08]
НасЖК	14,4 [14,29; 14,86]	17,59 [15,75; 23,47]*	16,19 [16,10; 16,54]	16,31 [16,16; 16,85]	15,54 [14,04; 16,30]	15,99 [15,38; 17,80]	16,21 [15,94; 17,56]	15,6 [14,92; 17,40]
НасЖК/МНЖК	30,1 [29,7; 32]	39 [35; 58]*	35 [34; 36]	38 [36; 40]*	35 [31; 37]	38 [35; 42]	36 [35; 41]	35 [32; 39]
ИН	594 [573; 600]	472 [332; 535]*	518 [505; 521]	513 [494; 519]	544 [514; 615]	526 [464; 550]	517 [470; 527]	538 [475; 570]

Примечание. * – $p \leq 0,05$

В МЖТ и ЗЖТ наблюдалось уменьшение суммы МНЖК. При этом их соотношение с ПНЖК снижалось в ПЖТ, а соотношение с ЖК-субстратами витамина F увеличивалось в ЗЖТ.

Только в МЖТ было отмечено уменьшение суммы НЖК и увеличение НасЖК. Соотношение НасЖК / МНЖК увеличивалось (МЖТ, ЗЖТ), значение ИН снижалось (МЖТ).

Таким образом, регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания, в меньшей степени, чем диета, вызывала изменение спектра ЖК и их комплексов в ВЖТ и ПЖТ (Рисунок 35). Более выраженное влияние данная физическая нагрузка демонстрировала на ВЖТ.

Наибольшее влияние физическая нагрузка производила на спектр ЖК и их комплексы в МЖТ. В данной ЖТ было отмечено снижение содержания НЖК и увеличение НасЖК, что приводило к уменьшению значения индекса ненасыщенности. Содержание МНЖК уменьшалось за счет ω 9 НЖК и олеиновой (С18:1) НЖК. Кроме того, снижалась активность десатуразы при образовании олеиновой (С18:1) ω 9 НЖК. Содержание НасЖК четных увеличивалось за счет пальмитиновой (С16:0) и стеариновой (С18:0) НасЖК. Изменение соотношения НасЖК / МНЖК говорило об изменении баланса в сторону НасЖК.

Регулярная анаэробная физическая нагрузка в ЗЖТ приводила к увеличению содержания ЖК-субстратов СФЛ и ЖК-субстратов мембран, снижению ЖК-субстратов энергии. Также регистрировалось увеличение содержания ЖК-субстратов витамина F за счет линолевой (С18:2) ω 6 НЖК. Снижалось содержание МНЖК за счет олеиновой (С18:1) ω 9 НЖК. Уменьшалось содержание пальмитолеиновой (С16:1) ω 7 НЖК. Кроме того, наблюдалось снижение активности работы десатураз при эндогенном образовании ω 7 и ω 9 НЖК. Увеличивалось соотношение МНЖК и олеиновой (С18:1) НЖК с ЖК-субстратами витамина F. Повышался уровень НасЖК нечетных за счет маргариновой (С17:0) НасЖК. Увеличивалось образование пальмитиновой (С16:0) НасЖК. Соотношение МНЖК и НасЖК смещалось в сторону НасЖК.

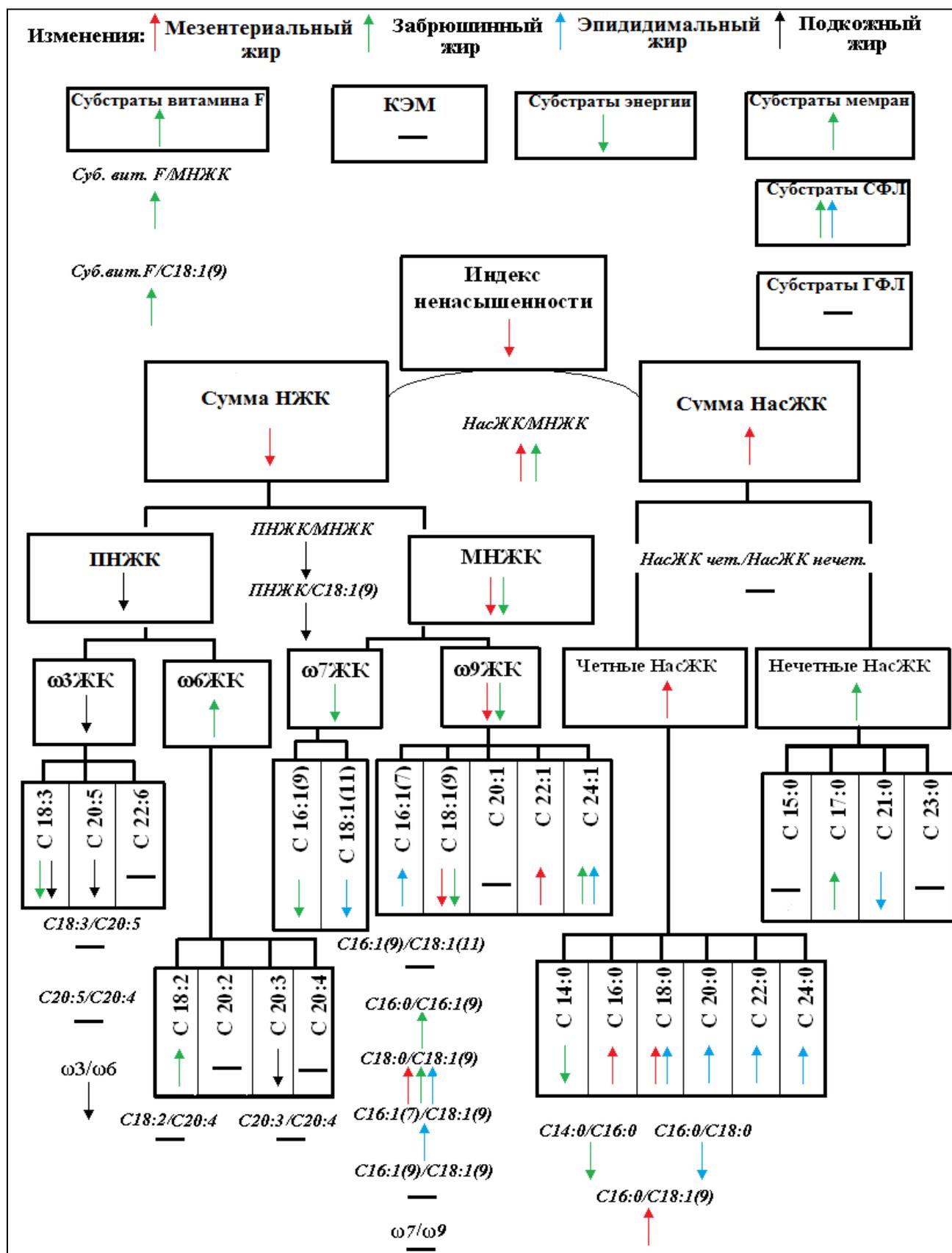


Рисунок 35 – Влияние регулярной анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на спектр жирных кислот белой жировой ткани разной локализации у крыс

Под воздействием регулярной анаэробной физической нагрузки в ЭЖТ было отмечено изменение содержания отдельных ЖК и их соотношений. Зафиксировано увеличение содержания ЖК-субстратов СФЛ, снижение уровней вакценовой (С18:1) ω 7 НЖК и генэйкоциловой (С21:0) НасЖК. Также наблюдалось повышение уровней пальмитоолеиновой (С16:1), нервоновой (С24:1) ω 9 НЖК, стеариновой (С18:0), арахидиновой (С20:0), бегеновой (С22:0) и лингоцериновой (С24:0) НасЖК. Снижалась активность десатуразы при образовании ω 9 НЖК, но увеличилась активность элонгазы. В сторону продуктов окисления сдвигалось их соотношение с образованием олеиновой (С18:1) НЖК.

В ПЖТ анаэробная физическая нагрузка на фоне питания повышенной калорийности способствовала уменьшению суммы ПНЖК. Уменьшилось их соотношение с МНЖК и олеиновой (С18:1) НЖК. Данные изменения происходили за счет ω 3 НЖК. При этом уменьшалось содержание α -линолевой (С18:3) и тимнодовой (С20:5) ω 3 НЖК. Несмотря на снижение уровня дигомо- γ -линоленовой (С20:3) ω 6 НЖК, отношение ω 3 / ω 6 смещалось в сторону ω 6 НЖК.

Влияние регулярной анаэробной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани крыс разной локализации (количественная модификация)

В работе исследовано влияние регулярной анаэробной физической нагрузки на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации в группе экспериментальных животных, находившихся на питании нормальной калорийности, с преобладанием растительных жиров в рационе. Результаты проведенного эксперимента показали, что анаэробная физическая нагрузка на фоне питания нормальной калорийности не влияла на содержание ω 3 НЖК ВЖТ. При этом она вызывала в ПЖТ увеличение относительного содержания α -тимнодовой (С20:5) и цервоновой (С22:6) НЖК, а также суммы ω 3 НЖК (Таблица 76).

Таблица 76 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на спектр незаменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	НК-РЖ	НК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН
C18:3	0,12 [0,09; 0,14]	0,11 [0,10; 0,12]	0,13 [0,10; 0,16]	0,11 [0,10; 0,13]	0,13 [0,09; 0,16]	0,15 [0,12; 0,17]	0,09 [0,08; 0,12]	0,119 [0,113; 0,122]
C20:5	0,06 [0,04; 0,07]	0,060 [0,055; 0,065]	0,067 [0,06; 0,07]	0,067 [0,059; 0,068]	0,08 [0,06; 0,09]	0,10 [0,08; 0,11]	0,052 [0,05; 0,06]	0,073 [0,07; 0,076]*
C22:6	0,18 [0,14; 0,20]	0,18 [0,15; 0,2]	0,19 [0,17; 0,22]	0,18 [0,14; 0,20]	0,21 [0,16; 0,24]	0,29 [0,2; 0,32]	0,16 [0,15; 0,18]	0,22 [0,19; 0,23]*
$\omega 3$	0,36 [0,28; 0,39]	0,35 [0,31; 0,38]	0,41 [0,33; 0,43]	0,37 [0,31; 0,38]	0,41 [0,31; 0,48]	0,54 [0,41; 0,59]	0,31 [0,30; 0,33]	0,41 [0,39; 0,42]*
C18:3/ C20:5	213 [185; 233]	187 [169; 204]	189 [160; 236]	183 [155; 195]	163 [156; 191]	160 [144; 168]	172 [144; 223]	164 [156; 168]
C18:2	37,93 [36,53; 39,53]	34,80 [30,30; 35,71]*	38,25 [36,50; 39,65]	33,99 [32,70; 35,99]*	35,36 [33,42; 36,30]	35,02 [33,25; 35,54]	37,54 [36,99; 38,58]	38,59 [36,44; 39,66]
C20:2	0,30 [0,24; 0,38]	0,33 [0,31; 0,40]	0,33 [0,24; 0,40]	0,33 [0,31; 0,39]	0,27 [0,25; 0,30]	0,41 [0,27; 0,54]	0,28 [0,20; 0,35]	0,41 [0,33; 0,42]
C20:3	0,14 [0,12; 0,17]	0,12 [0,11; 0,14]	0,17 [0,16; 0,18]	0,13 [0,11; 0,14]*	0,18 [0,15; 0,19]	0,18 [0,14; 0,19]	0,13 [0,13; 0,14]	0,132 [0,126; 0,141]
C20:4	0,57 [0,47; 0,61]	0,70 [0,57; 0,82]	0,53 [0,51; 0,56]	0,58 [0,48; 0,64]	0,55 [0,48; 0,61]	0,80 [0,61; 0,90]	0,59 [0,51; 0,62]	0,78 [0,67; 0,82]*
$\omega 6$	39,01 [37,36; 40,62]	35,96 [31,31; 37,04]*	39,27 [37,59; 40,63]	35,10 [33,65; 37,04]*	36,35 [34,35; 37,35]	36,41 [34,87; 36,55]	38,56 [37,91; 39,59]	39,91 [37,57; 41,04]
C18:2/C20:4	6671 [6464; 7965]	4973 [4353; 5333]*	7210 [6579; 7758]	6039 [5415; 7008]	6452 [5972; 7043]	4376 [3720; 6031]	6327 [6199; 7471]	4972 [4825; 5419]*
C20:3/C20:4	26 [24; 29]	18 [15; 21]*	32 [29; 33]	22 [21,7; 22,8]*	31,2 [30,7; 32,5]	22,6 [20,9; 23,2]*	23 [22; 27]	17,5 [16,5; 18,9]*
C20:5/C20:4	10 [8; 12]	9 [7; 10]	13 [11; 13]	11,7 [10,5; 12,4]	13,6 [11,9; 14,3]	12,4 [11,4; 13]	9,0 [8,9; 10,0]	9,2 [8,6; 11,3]
КЭМ	85 [72; 89]	99 [90; 107]*	70 [64; 79]	79 [71; 89]	75 [71; 80]	82 [79; 88]	94 [73; 110]	93 [92; 97]
$\omega 3 / \omega 6$	0,9 [0,7; 1,0]	1,00 [0,95; 1,04]	1,01 [0,88; 1,10]	1,00 [0,89; 1,06]	1,13 [0,91; 1,30]	1,5 [1,1; 1,7]	0,80 [0,78; 0,87]	1,03 [1,01; 1,04]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

В МЖТ и ЗЖТ было отмечено снижение содержания линолевой (C18:2) НЖК и суммы $\omega 6$ НЖК. Помимо этого, в ЗЖТ уменьшилось содержание дигомо- γ -линоленовой (C20:3) НЖК. В то же время в ПЖТ увеличивалось содержание арахидоновой (C20:4) НЖК. В ПЖТ и МЖТ физическая нагрузка вызывала уменьшение соотношения C18:2 / C20:4, следовательно, образование арахидоновой (C20:4) НЖК из экзогенных предшественников увеличивалось.

Во всех исследуемых жировых депо отмечалось уменьшение соотношения C20:3 / C20:4, что говорило об усилении активности $\Delta 5$ десатуразы при синтезе арахидоновой (C20:4) НЖК. В то же время физическая нагрузка приводила к увеличению значения КЭМ в МЖТ, тогда как в ПЖТ увеличивалось значение соотношения $\omega 3$ / $\omega 6$, что свидетельствовало о сдвиге в сторону $\omega 3$ НЖК.

Анаэробная физическая нагрузка на фоне нормальной калорийности питания приводила к повышению уровня вакценовой (C18:1) и значения суммы $\omega 7$ НЖК в ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ. При этом в ПЖТ и ЭЖТ наблюдалось повышение содержания нервоновой (C24:1) НЖК, а в ЗЖТ снижалось содержание гондоиновой (C20:1) НЖК (Таблица 77).

Кроме того, нагрузка способствовала увеличению значений соотношения C16:1(9) / C18:1(9) в ЭЖТ, что демонстрировало преобладание образования пальмитолеиновой (C16:1) $\omega 7$ НЖК. В ЭЖТ и ПЖТ регистрировался сдвиг соотношения $\omega 7$ / $\omega 9$ НЖК в сторону $\omega 7$ НЖК.

Было установлено, что анаэробная физическая нагрузка приводила к увеличению в ЭЖТ и ПЖТ содержания арахидоновой (C20:0), бегеновой (C22:0) и лингоцериновой (C24:0) НасЖК. В ЗЖТ имело место повышение уровня пальмитиновой (C16:0) НасЖК при уменьшении содержания стеариновой (C18:0) и лингоцериновой (C24:0) НасЖК. Данный вид физической нагрузки вызывал снижение в ЗЖТ значений соотношения C14:0 / C16:0, следовательно, наблюдалось усиление эндогенного образования пальмитиновой (C16:0) НасЖК. Значение соотношения C16:0 / C18:0, напротив, увеличивалось, что свидетельствовало о снижении активности инсулин-зависимой элонгазы в данном жире.

Таблица 77 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на спектр заменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	НК-РЖ	НК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН
C16:1(9)	3,87 [3,31; 4,83]	4,96 [4,07; 5,89]	3,75 [3,69; 4,45]	4,63 [4,08; 5,08]	4,54 [4,39; 4,79]	5,57 [5,00; 5,98]	2,92 [2,69; 3,78]	3,55 [2,82; 4,35]
C18:1(11)	3,72 [3,60; 4,06]	4,13 [3,98; 4,67]	4,01 [3,84; 4,12]	4,53 [4,26; 4,79]*	3,88 [3,76; 3,93]	4,49 [4,20; 4,58]*	3,92 [3,87; 4,00]	4,48 [4,18; 4,68]*
$\omega 7$	7,69 [7,11; 8,60]	9,02 [8,67; 10,01]	7,78 [7,61; 8,46]	9,10 [8,78; 9,49]*	8,33 [8,24; 8,70]	9,92 [9,49; 10,40]*	6,88 [6,65; 7,66]	8,00 [7,51; 8,53]*
C16:1(9)/ C18:1(11)	107 [83; 128]	123 [90; 143]	96 [90; 113]	104 [85; 117]	120 [113; 123]	124 [112; 140]	74 [68; 98]	79 [60; 104]
C16:1(7)	0,30 [0,21; 0,32]	0,30 [0,29; 0,31]	0,23 [0,14; 0,36]	0,20 [0,10; 0,30]	0,16 [0,13; 0,18]	0,24 [0,17; 0,31]	0,142 [0,140; 0,150]	0,15 [0,13; 0,17]
C18:1(9)	27,40 [24,50; 28,26]	28,06 [27,46; 29,75]	27,07 [26,28; 29,3]	29,38 [28,32; 30,20]	28,80 [28,22; 30,18]	26,46 [24,97; 29,45]	28,29 [27,69; 28,89]	26,43 [25,78; 28,04]
C20:1	0,34 [0,28; 0,36]	0,27 [0,26; 0,34]	0,32 [0,29; 0,35]	0,25 [0,22; 0,27]*	0,25 [0,24; 0,27]	0,29 [0,23; 0,37]	0,30 [0,27; 0,32]	0,35 [0,28; 0,38]
C22:1	0,030 [0,020; 0,040]	0,027 [0,02; 0,039]	0,024 [0,020; 0,030]	0,035 [0,021; 0,040]	0,021 [0,016; 0,024]	0,023 [0,016; 0,029]	0,030 [0,020; 0,040]	0,024 [0,02; 0,029]
C24:1	0,012 [0,010; 0,019]	0,019 [0,015; 0,023]	0,016 [0,015; 0,020]	0,014 [0,012; 0,021]	0,009 [0,0089; 0,009]	0,016 [0,014; 0,023]*	0,009 [0,008; 0,010]	0,021 [0,016; 0,027]*
$\omega 9$	28,06 [25,18; 28,86]	28,68 [28,15; 30,34]	27,75 [26,83; 29,87]	29,96 [28,81; 30,62]	29,24 [28,66; 30,62]	27,03 [25,58; 30,02]	28,77 [28,17; 29,38]	27,00 [26,34; 28,52]
C16:1(7)/ C18:1(9)	1,10 [0,70; 1,30]	1,06 [0,97; 1,13]	0,85 [0,48; 1,33]	0,71 [0,35; 1,01]	0,54 [0,45; 0,61]	0,90 [0,70; 1,10]*	0,49 [0,48; 0,55]	0,59 [0,47; 0,64]
C16:1(9)/ C18:1(9)	15 [12; 18]	18 [15; 20]	14 [13; 17]	16 [14; 17]	15,5 [14,9; 16,9]	21 [17; 24]*	10 [9; 13]	14 [11; 16]
$\omega 7/\omega 9$	29 [25; 32]	32 [31; 33]	29 [26; 31]	30 [29; 32]	29 [27; 30]	37 [32; 41]*	24 [23; 27]	30,1 [27,7; 30,4]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Физическая нагрузка вызывала снижение значений соотношения C16:0 / C16:1(9) в ЭЖТ, что свидетельствовало об усилении активности десатуразы при синтезе ω 7 НЖК. В то же время было отмечено снижение значений соотношения C18:0 / C18:1(9) в ЗЖТ, что свидетельствовало об повышении активности десатуразы при синтезе ω 9 НЖК (Таблица 78).

Было выявлено снижение удельной доли маргариновой (C17:0) НасЖК в мезентериальном и забрюшинном жировых депо. В ЭЖТ отмечалось увеличение содержания генэйкоциловой (C21:0) НасЖК (Таблица 78).

В забрюшинном жире снижалась сумма НасЖК нечетных, а значение соотношения НасЖК четных / НасЖК нечетных, напротив, увеличивалось, что говорило об усилении эндогенного образования НасЖК.

Анаэробная физическая нагрузка на фоне нормальной калорийности питания вызывала увеличение содержания ЖК-субстратов СФЛ в ЭЖТ и ПЖТ. В МЖТ и ПЖТ отмечалось снижение содержания ЖК-субстратов ГФЛ. В МЖТ и ЗЖТ содержание ЖК-субстратов мембран снижалось при одновременном увеличении содержания ЖК-субстратов энергии (Таблица 79).

В ПЖТ физическая нагрузка приводила к увеличению суммы ПНЖК и их соотношения с олеиновой (C18:1) НЖК. Только в МЖТ и ЗЖТ регистрировалось снижение значений показателя «ЖК-субстраты витамина F». При этом в первом случае наблюдалось снижение и соотношения ЖК-субстраты витамина F / C18:1(9). В данных тканях увеличивалось содержание МНЖК и снижалось их соотношение с ЖК-субстратами витамина F.

Таблица 78 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на спектр НасЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	НК-РЖ	НК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН
C14:0	1,86[1,71; 1,98]	1,97[1,84; 2,25]	1,85[1,79; 1,95]	1,84[1,63; 1,89]	1,86[1,83; 1,91]	1,89[1,70; 2,19]	1,58[1,57; 1,65]	1,67[1,49; 1,80]
C16:0	19,52 [16,92; 20,53]	19,70 [19,18; 21,51]	17,76 [17,54; 18,02]	20,02 [18,52; 20,21]*	19,23 [18,66; 19,97]	19,77 [18,00; 21,32]	19,08 [18,04; 19,60]	18,12 [17,63; 19,13]
C18:0	3,77[3,50; 4,02]	3,57[3,51; 3,86]	3,82[3,48; 3,90]	3,26[3,19; 3,46]*	3,62[3,30; 3,74]	3,40[3,02; 3,91]	3,93[3,51; 4,05]	3,90[3,83; 4,08]
C20:0	0,09 [0,08; 0,10]	0,10 [0,08; 0,11]	0,087 [0,08; 0,09]	0,08 [0,07; 0,10]	0,057 [0,055; 0,061]	0,08 [0,07; 0,10]*	0,078 [0,070; 0,082]	0,10 [0,09; 0,12]*
C22:0	0,026 [0,02; 0,033]	0,027 [0,022; 0,035]	0,023 [0,022; 0,026]	0,024 [0,02; 0,028]	0,0135 [0,0134; 0,014]	0,022 [0,021; 0,028]*	0,020 [0,016; 0,023]	0,032 [0,027; 0,037]*
C24:0	0,018 [0,014; 0,022]	0,021 [0,015; 0,023]	0,02 [0,018; 0,022]	0,016 [0,014; 0,019]*	0,012 [0,011; 0,013]	0,017 [0,016; 0,023]*	0,014 [0,012; 0,016]	0,023 [0,018; 0,028]*
НасЖК чет.	25,11 [22,52; 26,60]	25,33 [25,02; 27,47]	23,52 [23,35; 23,64]	25,41 [23,53; 25,45]	24,79 [23,90; 25,68]	25,18 [22,83; 27,57]	24,46 [23,65; 25,22]	23,92 [23,37; 24,83]
C14:0/C16:0	10 [9; 11]	0,0 [9,5; 10,5]	11 [10; 10,9]	9, [8,7; 9,4]*	9,7 [9,6; 9,8]	9,6 [9,4; 10,3]	9,0 [8,0; 9,4]	9,0 [8,0; 10,0]
C16:0/C18:0	517 [460; 537]	560 [501; 599]	464 [451; 519]	588 [565; 627]*	541 [525; 568]	581 [538; 607]	475 [459; 556]	464 [433; 500]
C16:0/C16:1(9)	477 [397; 590]	398 [366; 474]	472 [408; 477]	434 [398; 455]	432 [391; 446]	359 [353; 360]*	650 [519; 682]	525 [433; 630]
C18:0/C18:1(9)	13,4 [12,8; 16,4]	13,0 [12,0; 14,0]	14,0 [13,0; 15,0]	10,9 [10,8; 12,1]*	12,3 [11,6; 12,8]	13,0 [10,0; 16,0]	14,0 [12,0; 15,0]	14,9 [13,9; 15,4]
C16:0/C18:1(9)	71 [60; 84]	70 [68; 72]	66 [61; 67]	67 [63; 70]	66 [66; 67]	75 [61; 85]	67 [63; 71]	68 [65; 73]
C15:0	0,42[0,37; 0,49]	0,37[0,31; 0,41]	0,48[0,43; 0,52]	0,4[0,33; 0,43]	0,49[0,42; 0,56]	0,56[0,41; 0,59]	0,38[0,38; 0,44]	0,42[0,38; 0,45]
C17:0	0,29[0,26; 0,34]	0,23[0,2; 0,27]*	0,33[0,31; 0,34]	0,24[0,21; 0,26]*	0,34[0,30; 0,36]	0,33[0,24; 0,35]	0,28[0,28; 0,30]	0,28[0,26; 0,31]
C21:0	0,03 [0,02; 0,04]	0,028 [0,026; 0,059]	0,023 [0,022; 0,048]	0,04 [0,032; 0,044]	0,029 [0,024; 0,035]	0,040 [0,034; 0,042]*	0,032 [0,024; 0,034]	0,03 [0,026; 0,043]
C23:0	0,0063 [0,0047; 0,0073]	0,0070 [0,0058; 0,0087]	0,0065 [0,0062; 0,0074]	0,056 [0,0049; 0,0072]	0,0044 [0,004; 0,005]	0,0054 [0,0047; 0,0087]	0,0047 [0,0037; 0,0055]	0,0065 [0,0055; 0,0077]
НасЖК нечет.	0,73[0,68; 0,86]	0,66[0,55; 0,73]	0,85[0,79; 0,88]	0,68[0,58; 0,74]*	0,87[0,76; 0,95]	0,92[0,70; 0,98]	0,70[0,69; 0,78]	0,75[0,60; 0,80]
НасЖК чет./ НасЖК нечет.	3138 [3016; 3713]	3841 [3448; 5016]	2764 [2659; 3004]	3738 [3182; 4427]*	2873 [2523; 3416]	2813 [2677; 3388]	3447 [3159; 3586]	3229 [2979; 3591]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таблица 79 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на комплексы жирных кислот и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, *Me* [*Q1*; *Q3*]

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	НК-РЖ	НК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН
СФЛ	0,03 [0,02; 0,04]	0,04 [0,029; 0,046]	0,036 [0,034; 0,038]	0,03 [0,026; 0,039]	0,021 [0,020; 0,022]	0,032 [0,030; 0,046]*	0,023 [0,021; 0,037]	0,045 [0,035; 0,054]*
ГФЛ	83,83 [82,90; 84,72]	82,38 [81,63; 82,8]*	83,65 [83,18; 83,95]	83,2 [82,81; 83,66]	83,52 [83,33; 83,67]	81,40 [79,72; 83,12]	85,00 [84,65; 85,34]	83,35 [83,11; 83,71]*
Суб. мембран	39,39 [37,64; 40,97]	36,32 [31,62; 37,41]*	39,68 [37,94; 41,04]	35,47 [33,96; 37,41]*	36,77 [34,66; 37,83]	36,95 [35,46; 36,96]	38,86 [38,24; 39,91]	40,32 [37,96; 41,45]
Суб. энергии	60,61 [59,03; 62,36]	63,68 [62,59; 68,38]*	60,32 [58,96; 62,06]	64,53 [62,59; 66,04]*	63,23 [62,17; 65,34]	63,05 [63,04; 64,54]	61,14 [60,09; 61,76]	59,68 [58,55; 62,04]
ПНЖК	1,09 [0,87; 1,13]	1,19 [1,01; 1,3]	1,08 [1,04; 1,15]	1,07 [0,9; 1,15]	1,14 [0,94; 1,28]	1,52 [1,15; 1,68]	1,04 [0,95; 1,08]	1,32 [1,19; 1,38]*
ПНЖК/С18:1(9)	3,0 [2,4; 3,4]	3,2 [2,5; 3,5]	3,1 [2,8; 3,2]	2,8 [2,2; 3,0]	3,0 [2,4; 3,4]	4,0 [3,0; 5,0]	2,9 [2,6; 3,0]	3,8 [3,2; 4,0]*
Витамин F	38,89 [37,28; 40,49]	35,86 [31,2; 36,89]*	39,19 [37,41; 40,58]	34,98 [33,49; 36,97]*	36,32 [34,21; 37,4]	36,36 [34,74; 36,56]	38,38 [37,88; 39,51]	39,78 [37,50; 40,90]
Витамин F / С18:1(9)	142 [135; 161]	128 [105; 134]*	145 [128; 154]	122 [111; 128]	126 [114; 133]	136 [124; 140]	137 [133; 140]	150 [135; 158]
МНЖК	35,92 [33,18; 36,39]	37,69 [36,84; 40,35]*	35,93 [34,75; 37,62]	38,78 [37,96; 40,02]*	37,64 [37,25; 38,9]	36,95 [35,98; 39,51]	35,99 [35,12; 36,39]	34,73 [34,29; 36,91]
ПНЖК/МНЖК	3,01 [2,41; 3,42]	3,15 [2,52; 3,54]	3,09 [2,76; 3,22]	2,77 [2,24; 3,04]	3,11 [2,44; 3,41]	4,11 [2,93; 4,66]	2,92 [2,63; 3,30]	3,80 [3,23; 4,02]*
Витамин F / МНЖК	109 [104; 120]	95 [78; 100]*	109 [100; 117]	91 [84; 96]*	97 [88; 100]	96 [92; 99]	108 [104; 111]	115 [102; 119]
НЖК	74,17 [72,56; 76,77]	74 [71,98; 74,25]	75,62 [75,56; 75,79]	73,95 [73,89; 75,75]	74,34 [73,56; 75,16]	73,9 [71,45; 76,47]	74,79 [74,06; 75,66]	75,39 [74,43; 75,84]
НасЖК	25,83 [23,23; 27,44]	26 [25,75; 28,02]	24,38 [24,21; 24,44]	26,05 [24,25; 26,11]	25,66 [24,84; 26,44]	26,10 [23,53; 28,55]	25,21 [24,34; 25,94]	24,61 [24,16; 25,57]
НасЖК/ МНЖК	71 [64; 83]	70 [69; 70]	68 [65; 70]	66 [62; 69]	68 [66; 69]	71 [60; 79]	69 [68; 74]	70 [67; 73]
ИН	288 [265; 331]	285 [257; 288]	310 [309; 313]	284 [283; 313]	290 [278; 303]	283 [251; 326]	297 [286; 311]	306 [291; 314]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таким образом, регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне нормальной калорийности питания оказывала более выраженное влияние, чем аэробная, но менее выраженное, чем диета и анаэробная нагрузка на фоне повышенной калорийности питания. Было отмечено изменение лишь отдельных ЖК и их комплексов в ВЖТ и ПЖТ (Рисунок 36). В отношении ВЖТ анаэробная физическая нагрузка наиболее выражено влияла на ЖК в МЖТ и ЗЖТ. При этом МНЖК были наиболее подвержены данному воздействию.

В МЖТ наблюдалось снижение относительного содержания ЖК-субстратов мембран и увеличение ЖК-субстратов энергии. Уменьшалось значение ЖК-субстратов ГФЛ и содержание ЖК-субстратов витамина F. Это происходило за счет снижения содержания $\omega 6$ НЖК, а именно линолевой (C18:2) НЖК. Вместе с тем, было отмечено усиление эндогенного образования арахидоновой (C20:4) НЖК из экзогенных предшественников. Увеличивалось значение КЭМ. Было отмечено увеличение суммы МНЖК, в сторону которых смещалось соотношение с ЖК-субстратами витамина F. Снижалось содержание C17:0 НасЖК.

В ЗЖТ отмечалось снижение относительного содержания ЖК-субстратов мембран и увеличение ЖК-субстратов энергии. Уменьшалось содержание ЖК-субстратов витамина F за счет $\omega 6$ НЖК, а именно линолевой (C18:2) НЖК. Снижался также уровень дигомо- γ -линоленовой (C20:3) НЖК. В то же время было зарегистрировано усиление эндогенного образования арахидоновой (C20:4) НЖК из экзогенных предшественников. Было отмечено увеличение суммы МНЖК при снижении отдельных МНЖК семейства $\omega 9$ (C20:1). В их сторону смещалось соотношение с ЖК-субстраты витамина F. Кроме того, наблюдалось повышение активности десатуразы при синтезе $\omega 9$ МНЖК. В то же время увеличивалось содержание отдельных $\omega 7$ НЖК (C18:1) и их суммы. Снижалось содержание отдельных НасЖК нечетных (C17:0) и их суммы. Следует отметить, что НасЖК четные изменялись разнонаправлено. Увеличивалось содержание пальмитиновой (C16:0) НасЖК и уменьшалось содержание стеариновой (C18:0) и лингоцериновой (C24:0) НасЖК. Было обнаружено усиление образования пальмитиновой НасЖК и НасЖК четных.

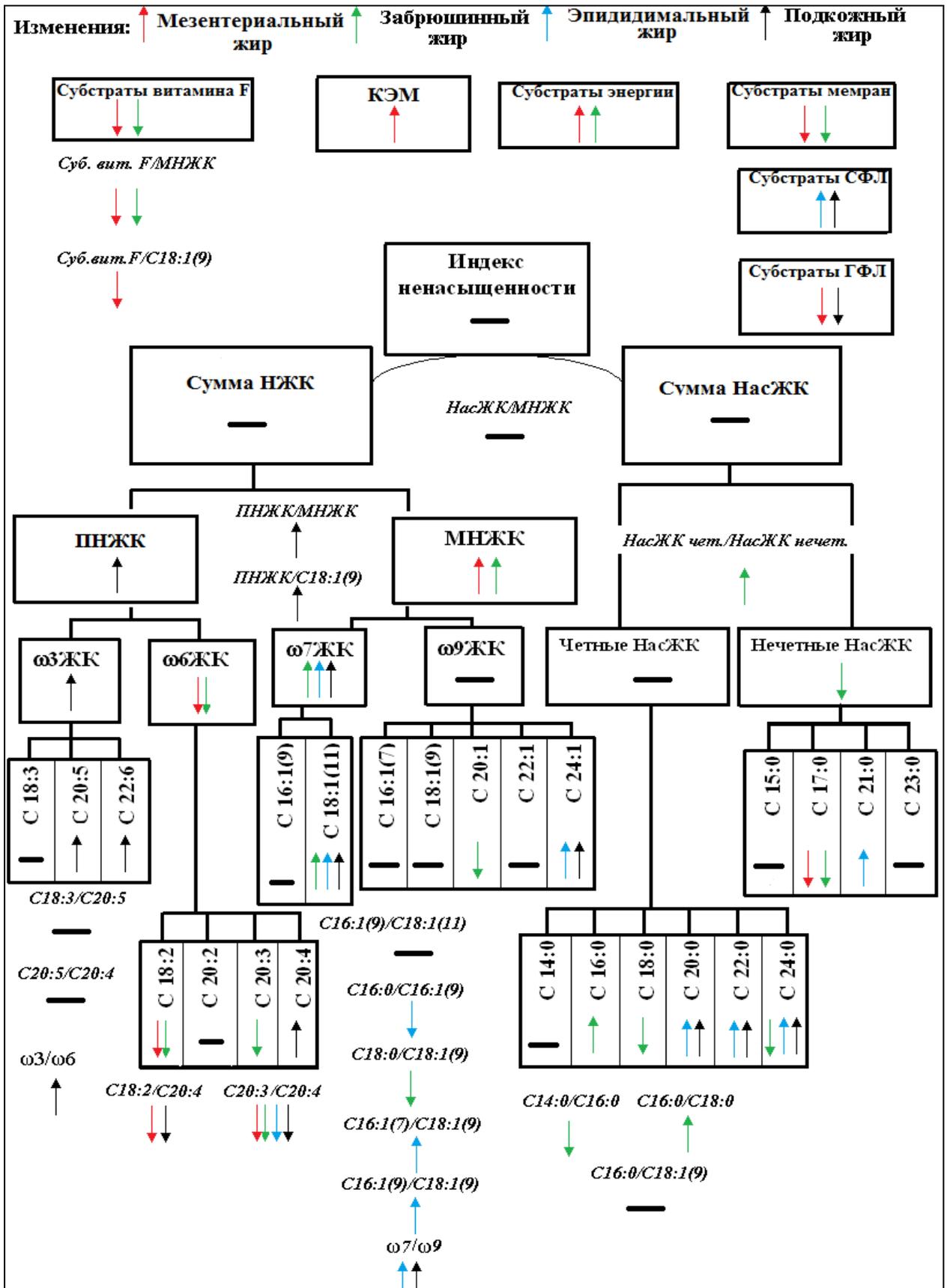


Рисунок 36 – Влияние регулярной анаэробной физической нагрузки на спектр жирных кислот белой жировой ткани крыс разной локализации на фоне нормальной калорийности питания

Влияние физической нагрузки на ЭЖТ было менее выраженным. Так, анаэробная физическая нагрузка приводила к увеличению содержания ЖК-субстратов СФЛ. Наблюдалось увеличение суммы $\omega 7$ МНЖК и вакценовой (С18:1) НЖК, а также эндогенного образования $\omega 6$ НЖК. Кроме того, отмечалось повышение уровня (С24:1) $\omega 9$ МНЖК. Баланс образования и окисления олеиновой (С18:1) НЖК сдвигался в сторону окисления. Было отмечено и усиление эндогенного образования $\omega 7$ МНЖК. Соотношение $\omega 7 / \omega 9$ смещалось в сторону $\omega 7$. Регистрировалось увеличение содержания отдельных НасЖК четных (С20:0, С22:0, С24:0) и нечетных (С21:0).

В случае ПЖТ наибольшему воздействию анаэробной физической нагрузки подвергались ПНЖК. Было зафиксировано увеличение содержания ЖК-субстратов СФЛ и суммы ПНЖК, а ГФЛ, напротив, понизилось. Наблюдалось увеличение отдельных $\omega 3$ НЖК (С20:5, С22:6) и их суммы. Баланс $\omega 3 / \omega 6$ изменялся в сторону $\omega 3$ НЖК. В то же время было отмечено увеличение содержания арахидоновой (С20:4) НЖК и усиление эндогенного образования $\omega 6$ НЖК. Увеличивалось содержание отдельных $\omega 7$ НЖК (С18:1) и их суммы. Был обнаружен сдвиг в сторону эндогенного образования $\omega 7$ НЖК. Сдвигалось соотношение $\omega 7 / \omega 9$ в сторону $\omega 7$ НЖК. Кроме того, отмечалось увеличение содержания отдельных $\omega 9$ МНЖК (С24:1) и НасЖК четных (С20:0, С22:0, С24:0).

Влияние качественной модификации регулярной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс

В работе было изучено влияние замены регулярной аэробной физической нагрузки на анаэробную на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации в группе животных, находившихся на питании повышенной калорийности с преобладанием растительных жиров в рационе. Изменение характера регулярной физической нагрузки с аэробной на анаэробную на фоне питания повышенной калорийности вызывало лишь изменение содержания отдельных ЖК в ВЖТ и их соотношений (Таблица 80).

Таблица 80 – Влияние модификации физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на спектр незаменимых НЖК и их соотношение ($\times 100, \%$) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН
C18:3	0,029 [0,027; 0,038]	0,03 [0,02; 0,09]	0,039 [0,035; 0,048]	0,042 [0,036; 0,049]	0,06 [0,04; 0,07]	0,06 [0,05; 0,07]	0,033 [0,031; 0,038]	0,024 [0,023; 0,032]
C20:5	0,007 [0,005; 0,007]	0,009 [0,007; 0,051]*	0,007 [0,006; 0,009]	0,009 [0,008; 0,011]	0,012 [0,01; 0,014]	0,012 [0,010; 0,014]	0,011 [0,010; 0,012]	0,009 [0,008; 0,009]*
C22:6	0,012 [0,009; 0,014]	0,018 [0,008; 0,123]	0,010 [0,008; 0,015]	0,016 [0,012; 0,034]	0,019 [0,015; 0,024]	0,022 [0,016; 0,036]	0,015 [0,013; 0,034]	0,014 [0,012; 0,024]
$\omega 3$	0,048 [0,045; 0,054]	0,053 [0,046; 0,258]	0,059 [0,053; 0,065]	0,07 [0,06; 0,09]	0,09 [0,07; 0,11]	0,10 [0,08; 0,11]	0,062 [0,055; 0,080]	0,051 [0,046; 0,058]
C18:3/C20:5	519 [387; 595]	320 [197; 375]*	522 [425; 786]	454 [394; 525]	486 [414; 517]	468 [397; 586]	284 [271; 354]	308 [248; 372]
C18:2	37,12 [35,48; 38,15]	37,01 [34,84; 38,46]	38,85 [37,71; 39,35]	39,86 [38,66; 41,01]	37,89 [35,96; 40,01]	39,71 [37,82; 42,29]	38,51 [38,01; 39,03]	38,11 [36,80; 39,37]
C20:2	0,08 [0,07; 0,09]	0,09 [0,08; 0,23]	0,12 [0,08; 0,13]	0,13 [0,09; 0,17]	0,15 [0,12; 0,16]	0,16 [0,13; 0,19]	0,11 [0,10; 0,14]	0,15 [0,11; 0,19]
C20:3	0,049 [0,047; 0,057]	0,06 [0,05; 0,1]	0,06 [0,05; 0,07]	0,072 [0,07; 0,08]	0,072 [0,066; 0,122]	0,08 [0,07; 0,09]	0,07 [0,06; 0,08]	0,066 [0,060; 0,068]
C20:4	0,23 [0,21; 0,24]	0,29 [0,21; 0,52]	0,22 [0,19; 0,25]	0,24 [0,22; 0,29]	0,26 [0,24; 0,29]	0,30 [0,24; 0,33]	0,33 [0,31; 0,51]	0,31 [0,28; 0,38]
$\omega 6$	37,48 [35,84; 38,5]	37,45 [35,69; 38,81]	39,23 [38,11; 39,73]	40,36 [39,08; 41,44]	38,35 [36,52; 40,47]	40,21 [38,35; 42,86]	39,15 [38,52; 39,60]	38,6 [37,33; 39,95]
C18:2/C20:4	16470 [14770; 17959]	12667 [7259; 18555]	17586 [15516; 20982]	17031 [13979; 17837]	14765 [12262; 16674]	14023 [11555; 16776]	11510 [7963; 12241]	12489 [9964; 13689]
C20:3/C20:4	22 [19; 27]	20 [18; 24]	27,9 [25,9; 28,3]	29 [27; 31]	28 [27; 41]	27 [26; 32]	20 [15; 23]	22 [16; 24]
C20:5/C20:4	3,16 [2,17; 3,19]	3,3 [3,0; 9,1]	3,5 [3,1; 3,6]	3,8 [3,5; 4,0]*	4,6 [4,2; 4,9]	4,1 [3,5; 4,9]	3,2 [2,4; 3,5]	2,5 [2,3; 3,2]
КЭМ	153 [146; 155]	136 [106; 189]	117 [108; 134]	109 [86; 137]	96 [92; 120]	98 [91; 127]	163 [161; 190]	124 [107; 195]
$\omega 3/\omega 6$	0,13 [0,12; 0,14]	0,14 [0,12; 0,73]	0,15 [0,13; 0,17]	0,17 [0,15; 0,22]	0,23 [0,18; 0,29]	0,24 [0,19; 0,26]	0,16 [0,14; 0,20]	0,14 [0,12; 0,15]

Примечание. * – $p \leq 0,05$

В МЖТ было отмечено увеличение содержания тимнодовой (C20:5) НЖК. Наблюдалось уменьшение соотношения C18:3 / C20:5, что говорило об усилении эндогенного образования $\omega 3$ НЖК из экзогенных предшественников. В то же время в ЗЖТ статистически значимо увеличивалось значение соотношения C20:5 / C20:4, что говорило о смещении соотношения данных ПНЖК в сторону тимнодовой (C20:5) НЖК.

Изменение характера регулярной физической нагрузки с аэробной на анаэробную на фоне повышенной калорийности питания приводило к уменьшению содержания тимнодовой (C20:5) НЖК в ПЖТ.

Было установлено, что изменение характера регулярной физической нагрузки в МЖТ вызывало снижение уровня олеиновой (C18:1) НЖК и суммы $\omega 9$ НЖК (Таблица 81). В ЭЖТ наблюдалось снижение содержания нервоновой (C24:1) НЖК.

Изменение характера физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания приводило к увеличению суммы $\omega 7$ НЖК в ПЖТ.

В случае НасЖК изменение характера регулярной физической нагрузки в ЭЖТ вызывало снижение значений соотношения C16:0 / C18:0 (Таблица 82), что свидетельствовало о снижении активности элонгазы пальмитиновой (C16:0) НасЖК.

Изменение характера регулярной физической нагрузки способствовало снижению уровня генэйкоциловой (C21:0) НасЖК в ПЖТ.

Было установлено, что в МЖТ изменение характера регулярной физической нагрузки вызывало увеличение значений ЖК-субстраты витамина F / C18:1(9) (Таблица 83). Это говорило о преобладании ПНЖК над МНЖК.

Анаэробный характер физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания не изменял интегративные показатели в ПЖТ.

Таблица 81 – Влияние модификации физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на спектр заменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН
C16:1(9)	0,81 [0,71; 0,99]	1,2 [0,79; 3,53]	1,19 [0,8; 1,59]	0,94 [0,88; 1,17]	1,47 [1,02; 1,98]	1,42 [1,32; 1,92]	1,06 [0,85; 1,21]	0,71 [0,63; 1,32]
C18:1(11)	9,28 [8,98; 10,38]	9,35 [5,79; 9,99]	8,75 [8,53; 8,95]	9,23 [8,72; 9,29]	8,67 [8,39; 9,09]	8,47 [8,31; 8,57]	8,77 [8,47; 8,94]	9,48 [8,65; 9,94]
$\omega 7$	10,05 [9,88; 11,22]	10,5 [9,32; 10,83]	9,85 [9,51; 10,44]	10,12 [9,86; 10,25]	9,96 [9,68; 10,97]	9,90 [9,63; 10,49]	9,77 [9,54; 9,99]	10,19 [9,96; 10,57]*
C16:1(9)/ C18:1(11)	8,1 [7,6; 10,7]	13 [8; 70]	13 [9; 18]	10 [9; 13]	17 [12; 22]	17 [16; 22]	12 [10; 14]	7 [6; 15]
C16:1(7)	0,23 [0,21; 0,25]	0,23 [0,17; 0,29]	0,286 [0,24; 0,29]	0,21 [0,19; 0,28]	0,3 [0,19; 0,39]	0,27 [0,26; 0,28]	0,24 [0,23; 0,25]	0,189 [0,188; 0,26]
C18:1(9)	35,35 [35,07; 36,68]	33,74 [30,79; 34,39]*	34,14 [33,86; 34,92]	32,35 [31,6; 34,1]	33,88 [32,82; 34,44]	32,90 [30,47; 34,34]	34,66 [32,27; 35,55]	34,63 [33,45; 35,87]
C20:1	0,16 [0,14; 0,17]	0,18 [0,14; 0,24]	0,16 [0,13; 0,21]	0,19 [0,16; 0,20]	0,17 [0,16; 0,18]	0,17 [0,16; 0,18]	0,17 [0,16; 0,19]	0,19 [0,16; 0,20]
C22:1	0,015 [0,01; 0,022]	0,02 [0,016; 0,022]	0,012 [0,004; 0,025]	0,011 [0,008; 0,017]	0,009 [0,009; 0,012]	0,02 [0,01; 0,03]	0,014 [0,012; 0,016]	0,016 [0,014; 0,024]
C24:1	0,007 [0,005; 0,008]	0,008 [0,003; 0,013]	0,006 [0,002; 0,009]	0,0079 [0,0072; 0,0084]	0,010 [0,006; 0,043]	0,008 [0,006; 0,009]*	0,005 [0,004; 0,006]	0,009 [0,005; 0,010]
$\omega 9$	35,75 [35,49; 37,08]	34,1 [31,27; 34,88]*	34,61 [34,39; 35,29]	32,82 [32,02; 34,5]	34,30 [33,38; 34,95]	33,38 [30,93; 34,8]	35,09 [32,72; 35,96]	35,07 [33,87; 36,28]
C16:1(7)/ C18:1(9)	0,65 [0,58; 0,71]	0,70 [0,50; 0,90]	0,84 [0,69; 0,86]	0,65 [0,56; 0,88]	0,90 [0,50; 1,20]	0,84 [0,76; 0,90]	0,71 [0,66; 0,74]	0,60 [0,50; 0,80]
C16:1(9)/ C18:1(9)	2,3 [1,9; 2,8]	4,0 [2,0; 12,0]	3,0 [2,0; 5,0]	2,9 [2,6; 3,7]	4,0 [3,0; 6,0]	5,0 [4,0; 6,0]	3,1 [2,6; 3,4]	2,1 [1,8; 3,8]
$\omega 7/\omega 9$	28,0 [27,0; 31,0]	30,5 [29,7; 31,4]	28,1 [27,7; 29,9]	30,0 [29,0; 32,0]	29,0 [28,0; 33,0]	31,0 [28,0; 33,0]	28,0 [27,0; 29,0]	29,2 [28,5; 29,9]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таблица 82 – Влияние модификации физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на спектр НасЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс (%), $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН
C14:0	0,63 [0,61; 0,64]	0,68 [0,57; 1,45]	0,72 [0,64; 0,83]	0,68 [0,66; 0,75]	0,85 [0,75; 0,95]	0,80 [0,79; 1,01]	0,70 [0,62; 0,80]	0,62 [0,54; 0,79]
C16:0	11,89 [11,22; 12,34]	13,29 [11,57; 17,95]	11,96 [11,59; 12,57]	12,06 [11,76; 12,39]	12,51 [11,17; 14,17]	11,71 [11,1; 13,14]	11,9 [11,65; 12,57]	11,06 [10,56; 12,97]
C18:0	3,29 [2,86; 3,47]	3,21 [2,79; 3,64]	2,88 [2,40; 3,47]	3,13 [2,81; 3,31]	2,94 [2,89; 3,05]	2,93 [2,85; 3,07]	2,81 [2,71; 4,03]	3,26 [3,06; 3,52]
C20:0	0,106 [0,099; 0,115]	0,090 [0,060; 0,130]	0,080 [0,060; 0,110]	0,100 [0,080; 0,110]	0,080 [0,050; 0,090]	0,081 [0,078; 0,089]	0,084 [0,079; 0,102]	0,110 [0,07; 0,120]
C22:0	0,041 [0,038; 0,043]	0,030 [0,020; 0,050]	0,030 [0,020; 0,042]	0,040 [0,029; 0,042]	0,030 [0,020; 0,040]	0,030 [0,028; 0,034]	0,032 [0,029; 0,034]	0,040 [0,020; 0,050]
C24:0	0,019 [0,015; 0,021]	0,016 [0,009; 0,021]	0,013 [0,01; 0,018]	0,02 [0,014; 0,021]	0,016 [0,013; 0,019]	0,015 [0,013; 0,018]	0,018 [0,016; 0,022]	0,021 [0,012; 0,023]
НасЖК чет.	15,81 [15,03; 16,6]	17,25 [15,38; 22,95]	15,87 [15,04; 16,53]	15,88 [15,69; 16,43]	16,38 [15,01; 18,27]	15,56 [14,9; 17,31]	15,55 [15,14; 17,53]	15,31 [14,54; 17,03]
C14:0/C16:0	5,3 [5,1; 5,6]	5,1 [4,9; 7,9]	6,1 [5,4; 6,7]	6,0 [5,6; 6,1]	6,72 [6,68; 6,81]	7,1 [6,9; 7,7]	5,8 [5,3; 6,4]	5,6 [5,2; 6,1]
C16:0/C18:0	357 [353; 402]	457 [348; 535]	427 [348; 497]	376 [369; 437]	426 [380; 472]	400 [386; 431]*	422 [321; 432]	325 [320; 417]
C16:0/C16:1(9)	1480 [1157; 1740]	1156 [582; 1475]	1114 [755; 1513]	1279 [1064; 1337]	901 [716; 1096]	822 [692; 839]	1113 [985; 1493]	1566 [1048; 1667]
C18:0/C18:1(9)	9 [8; 10]	9 [8; 12]	8 [7; 10]	9,3 [8,7; 10,3]	8,7 [8,4; 9,3]	9 [8; 10]	8,1 [7,7; 12,6]	9,2 [8,8; 10,5]
C16:0/C18:1(9)	33 [32; 35]	39 [34; 59]	35 [34; 36]	37 [35; 39]	37 [33; 43]	37 [32; 41]	34 [33; 39]	33 [29; 38]
C15:0	0,18 [0,17; 0,20]	0,19 [0,17; 0,30]	0,22 [0,19; 0,23]	0,23 [0,20; 0,24]	0,27 [0,26; 0,31]	0,25 [0,22; 0,29]	0,21 [0,19; 0,22]	0,19 [0,18; 0,20]
C17:0	0,15 [0,13; 0,16]	0,15 [0,12; 0,21]	0,16 [0,14; 0,19]	0,17 [0,15; 0,19]	0,19 [0,18; 0,20]	0,18 [0,17; 0,20]	0,15 [0,14; 0,20]	0,16 [0,15; 0,17]
C21:0	0,038 [0,034; 0,043]	0,024 [0,021; 0,037]	0,030 [0,022; 0,032]	0,033 [0,028; 0,059]	0,029 [0,023; 0,031]	0,024 [0,020; 0,027]	0,036 [0,034; 0,039]	0,026 [0,025; 0,027]*
C23:0	0,004 [0,0036; 0,0043]	0,003 [0,002; 0,005]	0,003 [0,002; 0,004]	0,0037 [0,0030; 0,0043]	0,004 [0,003; 0,005]	0,0034 [0,0026; 0,0045]	0,0035 [0,0034; 0,0052]	0,0036 [0,0027; 0,0041]
НасЖК нечет.	0,38 [0,34; 0,39]	0,37 [0,33; 0,53]	0,4 [0,35; 0,46]	0,45 [0,40; 0,46]	0,49 [0,48; 0,54]	0,46 [0,42; 0,51]	0,41 [0,37; 0,46]	0,38 [0,37; 0,39]
НасЖК чет./ НасЖК нечет.	4316 [3973; 4493]	4340 [4051; 5534]	3781 [3552; 4485]	3608 [3379; 4067]	3227 [3144; 3501]	3579 [3079; 3700]	3774 [3727; 4143]	4074 [3780; 4596]

Примечание. * – $p \leq 0,05$

Таблица 83 – Влияние модификации физической нагрузки крыс на фоне повышенной калорийности питания на комплексы жирных кислот и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН
СФЛ	0,027 [0,020; 0,028]	0,026 [0,013; 0,032]	0,020 [0,012; 0,027]	0,027 [0,021; 0,029]	0,030 [0,020; 0,060]	0,023 [0,02; 0,027]	0,023 [0,019; 0,029]	0,030 [0,017; 0,032]
ГФЛ	84,55 [83,64; 85,21]	84,02 [83,36; 84,78]	85,08 [84,74; 85,25]	84,59 [84,12; 85,22]	84,60 [83,29; 85,13]	84,76 [83,75; 85,13]	85,13 [83,75; 85,37]	84,22 [84,06; 84,64]
Суб. мембран	37,53 [35,89; 38,55]	37,50 [35,94; 38,86]	39,29 [38,18; 39,78]	40,44 [39,14; 41,52]	38,44 [36,62; 40,54]	40,29 [38,44; 42,96]	39,21 [38,58; 39,68]	38,65 [37,39; 40,01]
Суб. энергии	62,47 [61,45; 64,11]	62,50 [61,14; 64,06]	60,71 [60,22; 61,82]	59,56 [58,48; 60,86]	61,56 [59,46; 63,38]	59,71 [57,04; 61,56]	60,79 [60,32; 61,42]	61,35 [59,99; 62,61]
ПНЖК	0,328 [0,316; 0,336]	0,40 [0,31; 0,88]	0,34 [0,29; 0,38]	0,37 [0,35; 0,46]	0,42 [0,38; 0,52]	0,48 [0,40; 0,52]	0,47 [0,43; 0,66]	0,43 [0,39; 0,49]
ПНЖК/ С18:1(9)	0,7 [0,7; 0,7]	0,9 [0,7; 2,2]	0,8 [0,6; 0,9]	0,9 [0,8; 1,1]	0,9 [0,9; 1,2]	1,1 [0,9; 1,2]	1,0 [0,9; 1,6]	1,0 [0,8; 1,1]
Витамин F	37,39 [35,76; 38,42]	37,35 [35,62; 38,72]	39,13 [37,99; 39,62]	40,20 [38,94; 41,35]	38,23 [36,36; 40,32]	40,05 [38,23; 42,69]	39,02 [38,4; 39,48]	38,44 [37,22; 39,75]
Витамин F / С18:1(9)	106 [98; 109]	112 [110; 117]*	115 [109; 116]	124 [114; 131]	115 [107; 119]	118 [115; 140]	113 [108; 122]	110 [105; 119]
МНЖК	46,52 [45,40; 47,55]	44,72 [40,58; 45,58]	44,71 [43,9; 45,48]	42,99 [41,94; 44,65]	44,18 [43,98; 45,08]	43,64 [41,03; 44,47]	44,97 [42,33; 45,77]	45,17 [43,92; 46,86]
ПНЖК/ МНЖК	0,70 [0,67; 0,73]	0,90 [0,89; 2,19]	0,76 [0,64; 0,87]	0,87 [0,78; 1,08]	0,94 [0,86; 1,16]	1,10 [0,90; 1,20]	1,05 [0,95; 1,57]	1,00 [0,80; 1,10]
Витамин F/МНЖК	81 [75; 84]	85 [83; 89]	88 [84; 90]	94 [87; 99]	87 [81; 92]	91 [87; 104]	87 [84; 93]	85 [80; 90]
НЖК	83,83 [83,01; 84,6]	82,41 [76,53; 84,25]	83,74 [83,03; 84,57]	83,69 [83,15; 83,84]	83,13 [81,19; 84,52]	84,01 [82,20; 84,62]	84,06 [82,01; 84,47]	84,32 [82,60; 85,08]
НасЖК	16,17 [15,4; 16,99]	17,59 [15,75; 23,47]	16,26 [15,43; 16,97]	16,31 [16,16; 16,85]	16,87 [15,48; 18,81]	15,99 [15,38; 17,80]	15,94 [15,53; 17,99]	15,68 [14,92; 17,40]
НасЖК/МНЖК	35 [33; 37]	39 [35; 58]	36 [34; 38]	38 [36; 40]	38 [35; 42]	38 [35; 42]	35 [34; 43]	35 [32; 39]
ИН	520 [489; 549]	471 [332; 535]	515 [489; 548]	513 [494; 519]	495 [432; 546]	526 [464; 550]	528 [458; 544]	538 [475; 570]

Примечание. * – $p \leq 0,05$

Таким образом, замена регулярной аэробной физической нагрузки на анаэробную на фоне повышенной калорийности питания приводила к незначительному изменению содержания ЖК и значения их комплексов и соотношений в ВЖТ и ПЖТ (Рисунок 37). Наиболее выраженным являлось изменение показателей в МЖТ.

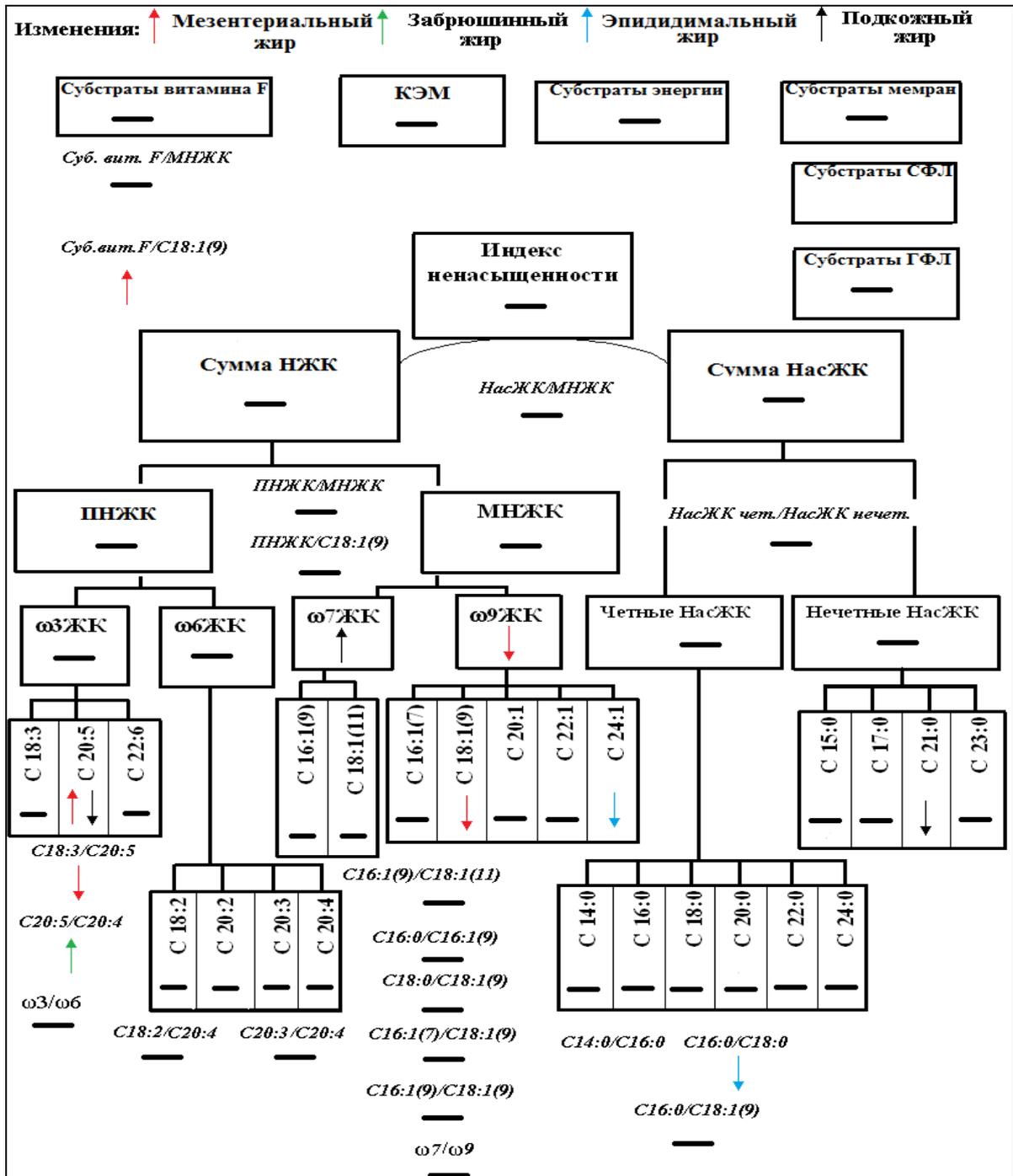


Рисунок 37 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на спектр жирных кислот белой жировой ткани разной локализации у крыс

Было отмечено увеличение содержания тимнодовой (C20:5) ω 3 НЖК. При этом наблюдалось усиление эндогенного образования ω 3 НЖК из экзогенных предшественников. Снижалось содержание олеиновой (C18:1) НЖК и сумма ω 9 НЖК, увеличилось значение соотношения ЖК-субстраты витамина F / C18:1(9).

В ЗЖТ было зафиксировано изменение соотношения C20:5 / C20:4 в сторону тимнодовой (C20:5) НЖК.

В ЭЖТ изменение характера физической нагрузки вызывало снижение уровня нервоновой (C24:1) НЖК. Было отмечено увеличение активности элонгазы пальмитиновой (C16:0) НЖК.

В ПЖТ изменение нагрузки приводило к снижению содержания тимнодовой (C20:5) ω 3 НЖК и генэйкоциловой (C21:0) НасЖК, а также увеличению суммы ω 7 НЖК.

Влияние качественной модификации регулярной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации у крыс

В эксперименте было изучено влияние замены регулярной аэробной физической нагрузки на анаэробную на содержание жирных кислот и их комплексов в белой жировой ткани разной локализации в группе экспериментальных животных, находившихся на питании нормальной калорийности с преобладанием растительных жиров в рационе.

Результаты проведенного эксперимента показали, что изменение характера регулярной физической нагрузки с аэробной на анаэробную на фоне нормальной калорийности питания вызывало снижение значений соотношения C20:3 / C20:4 в ЗЖТ и ЭЖТ (Таблица 84). Это говорило об усилении эндогенного синтеза ω 6 НЖК. Кроме того, в ЭЖТ было отмечено увеличение значения КЭМ. В МЖТ имело место увеличение значения C18:3 / C20:5, что свидетельствовало о снижении эндогенного образования ω 3 НЖК.

В ЗЖТ и ПЖТ регистрировалось увеличение содержания дигомо- γ -линолевой (C20:2) НЖК.

Таблица 84 – Влияние модификации физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на спектр незаменимых НЖК и их соотношение ($\times 100, \%$) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН
C18:3	0,10 [0,08; 0,12]	0,11 [0,10; 0,12]	0,09 [0,08; 0,11]	0,11 [0,10; 0,13]	0,11 [0,09; 0,12]	0,15 [0,12; 0,17]	0,080 [0,072; 0,085]	0,119 [0,113; 0,122]*
C20:5	0,064 [0,059; 0,070]	0,06 [0,055; 0,065]	0,055 [0,049; 0,068]	0,067 [0,059; 0,068]	0,074 [0,066; 0,08]	0,10 [0,08; 0,11]	0,057 [0,055; 0,059]	0,073 [0,07; 0,076]*
C22:6	0,19 [0,16; 0,21]	0,18 [0,15; 0,20]	0,18 [0,12; 0,19]	0,18 [0,14; 0,20]	0,21 [0,18; 0,28]	0,29 [0,20; 0,32]	0,16 [0,14; 0,18]	0,22 [0,19; 0,23]*
$\omega 3$	0,34 [0,32; 0,39]	0,35 [0,31; 0,38]	0,31 [0,26; 0,36]	0,37 [0,31; 0,38]	0,40 [0,36; 0,46]	0,54 [0,41; 0,59]	0,30 [0,28; 0,31]	0,41 [0,39; 0,42]*
C18:3/C20:5	161 [129; 171]	187 [169; 204]*	164 [142; 181]	183 [155; 195]	154 [126; 164]	160 [144; 168]	143 [128; 144]	164 [156; 168]*
C18:2	37,47 [34,97; 39,24]	34,80 [30,30; 35,71]	36,03 [34,03; 36,83]	33,99 [32,7; 35,99]	35,23 [34,34; 37,72]	35,02 [33,25; 35,54]	37,21 [35,57; 37,6]	38,59 [36,44; 39,66]
C20:2	0,37 [0,32; 0,41]	0,33 [0,31; 0,40]	0,29 [0,25; 0,31]	0,33 [0,31; 0,39]*	0,36 [0,3; 0,39]	0,41 [0,27; 0,54]	0,25 [0,22; 0,30]	0,41 [0,33; 0,42]*
C20:3	0,15 [0,12; 0,19]	0,12 [0,11; 0,14]	0,14 [0,12; 0,18]	0,13 [0,11; 0,14]	0,17 [0,13; 0,21]	0,18 [0,14; 0,19]	0,13 [0,11; 0,14]	0,132 [0,126; 0,141]
C20:4	0,62 [0,57; 0,69]	0,70 [0,57; 0,82]	0,47 [0,4; 0,53]	0,58 [0,48; 0,64]	0,59 [0,51; 0,63]	0,80 [0,61; 0,90]	0,57 [0,55; 0,60]	0,78 [0,67; 0,82]*
$\omega 6$	38,65 [36,03; 40,44]	35,96 [31,31; 37,04]	36,86 [34,92; 37,81]	35,10 [33,65; 37,04]	36,36 [35,37; 38,84]	36,41 [34,87; 36,55]	38,18 [36,54; 38,54]	39,91 [37,57; 41,04]
C18:2/C20:4	6008 [5388; 6563]	4973 [4353; 5333]	7492 [6829; 8961]	6039 [5415; 7008]	6182 [5744; 6876]	4376 [3720; 6031]	6416 [6135; 6680]	4972 [4825; 5419]*
C20:3/C20:4	26 [20; 28]	18 [15; 21]	31 [29; 35]	22,0 [21,7; 22,8]*	30 [25; 33]	22,6 [20,9; 23,2]*	23 [18; 25]	17,5 [16,5; 18,9]
C20:5/C20:4	10,3 [9,8; 10,8]	9 [7; 10]	12 [11; 13]	11,7 [10,5; 12,4]	13 [11; 14]	12,4 [11,4; 13]	10 [9,5; 10,3]	9,2 [8,6; 11,3]
КЭМ	78 [75; 94]	99 [90; 107]	72 [67; 75]	79 [71; 89]	71 [65; 76]	82 [79; 88]*	97 [90; 100]	93 [92; 97]
$\omega 3/\omega 6$	0,9 [0,8; 1,0]	1,0 [0,95; 1,04]	0,9 [0,7; 1,0]	1,0 [0,9; 1,1]	1,1 [1,0; 1,2]	1,5 [1,1; 1,7]	0,78 [0,73; 0,84]	1,03 [1,01; 1,04]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Только в ПЖТ повышался уровень арахидоновой (C20:4) НЖК. Изменение характера физической нагрузки способствовало уменьшению значений соотношения C18:2 / C20:4, что свидетельствовало об усилении эндогенного образования ω 6 НЖК из экзогенных предшественников. В ПЖТ было отмечено повышение уровней всех отдельных ω 3 НЖК и их суммы. Увеличивалось значение соотношения C18:3/C20:5, что говорило о снижении эндогенного образования ω 3 НЖК. Увеличилось соотношение ω 3/ ω 6, что говорило о сдвиге соотношения в сторону ω 3 НЖК.

Изменение характера физической нагрузки в МЖТ и ЗЖТ приводило к увеличению содержания вакценовой (C18:1) НЖК (Таблица 85). В ЗЖТ наблюдалось повышение содержания пальмитолеиновой (C16:1) НЖК. Сумма ω 7 НЖК увеличивалась в ЭЖТ. В МЖТ имело место увеличение содержания пальмитоолеиновой (C16:1) ω 9 НЖК.

Изменение характера физической нагрузки в ПЖТ приводило к снижению содержания олеиновой (C18:1) НЖК и суммы ω 9 НЖК. При этом в ЭЖТ и ПЖТ регистрировалось увеличение содержания нервоновой (C24:1) НЖК. В ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ было отмечено увеличение соотношения ω 7/ ω 9, что говорило о сдвиге баланса в сторону ω 7 НЖК.

Изменение характера физической нагрузки в ЭЖТ и ПЖТ вызывало повышение уровней бегеновой (C22:0) и лингоцериновой (C24:0) НасЖК. Помимо этого, в ПЖТ увеличивалось содержание арахидоновой (C20:0) НасЖК. В ЗЖТ было отмечено снижение значения соотношения C14:0 / C16:0, что свидетельствовало об усилении эндогенного синтеза пальмитиновой (C16:0) НасЖК. Одновременно там же увеличивалось соотношение C16:0 / C18:0, что говорило о снижении активности элонгазы пальмитиновой (C16:0) НасЖК (Таблица 86).

В ЭЖТ наблюдалось снижение значений соотношения C16:0 / C16:1(9). Это говорило об активации десатураз при эндогенном синтезе ω 7 НЖК. В ПЖТ увеличивалось содержание трикозановой (C23:0) НасЖК.

Изменение характера физической активности на фоне нормальной калорийности питания приводило к уменьшению значений соотношения ЖК-субстраты витамина F/ C18:1(9) в МЖТ (Таблица 87). Это свидетельствовало о смещении баланса в сторону МНЖК.

Таблица 85 – Влияние модификации физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на спектр заменимых НЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН
C16:1(9)	4,29 [3,64; 5,09]	4,96 [4,07; 5,89]	4,11 [3,75; 4,73]	4,63 [4,08; 5,08]*	4,60 [4,20; 5,26]	5,57 [5,00; 5,98]	3,02 [2,47; 3,33]	3,55 [2,82; 4,35]
C18:1(11)	3,60 [3,51; 3,87]	4,13 [3,98; 4,67]*	3,9 [3,64; 4,15]	4,53 [4,26; 4,79]*	3,84 [3,51; 4,17]	4,49 [4,20; 4,58]	3,97 [3,68; 4,27]	4,48 [4,18; 4,68]
$\omega 7$	7,89 [7,15; 8,97]	9,02 [8,67; 10,01]	8,2 [7,62; 8,46]	9,10 [8,78; 9,49]	8,55 [8,09; 8,94]	9,92 [9,49; 10,40]*	6,95 [6,34; 7,45]	8,03 [7,51; 8,53]
C16:1(9)/C18:1(11)	119 [103; 131]	123 [90; 143]	101 [96; 129]	104 [85; 117]	121 [102; 148]	124 [112; 140]	76 [62; 84]	79 [60; 104]
C16:1(7)	0,2 [0,11; 0,27]	0,3 [0,29; 0,31]*	0,19 [0,13; 0,27]	0,20 [0,10; 0,30]	0,20 [0,12; 0,28]	0,24 [0,17; 0,31]	0,123 [0,120; 0,256]	0,15 [0,13; 0,17]
C18:1(9)	27,08 [25,74; 28,6]	28,06 [27,46; 29,75]	29,45 [28,06; 31,69]	29,38 [28,32; 30,2]	27,69 [26,5; 29,15]	26,46 [24,97; 29,45]	29,12 [28,10; 29,69]	26,43 [25,78; 28,04]*
C20:1	0,31 [0,25; 0,35]	0,27 [0,26; 0,34]	0,30 [0,27; 0,31]	0,25 [0,22; 0,27]	0,26 [0,22; 0,27]	0,29 [0,23; 0,37]	0,30 [0,29; 0,32]	0,35 [0,28; 0,38]
C22:1	0,023 [0,016; 0,028]	0,027 [0,02; 0,039]	0,028 [0,027; 0,055]	0,035 [0,021; 0,04]	0,014 [0,013; 0,018]	0,023 [0,016; 0,029]	0,024 [0,017; 0,036]	0,024 [0,020; 0,029]
C24:1	0,015 [0,009; 0,019]	0,019 [0,015; 0,023]	0,014 [0,013; 0,015]	0,014 [0,012; 0,021]	0,009 [0,008; 0,013]	0,016 [0,014; 0,023]*	0,009 [0,007; 0,01]	0,021 [0,016; 0,027]*
$\omega 9$	27,55 [26,37; 29,1]	28,68 [28,15; 30,34]	29,94 [28,65; 32,24]	29,96 [28,81; 30,62]	28,15 [26,92; 29,70]	27,03 [25,58; 30,02]	29,58 [28,69; 30,15]	27,00 [26,34; 28,52]*
C16:1(7)/C18:1(9)	0,70 [0,40; 1,00]	1,06 [0,97; 1,13]	0,70 [0,40; 0,90]	0,71 [0,35; 1,01]	0,70 [0,40; 1,00]	0,90 [0,70; 1,10]	0,42 [0,41; 0,92]	0,59 [0,47; 0,64]
C16:1(9)/C18:1(9)	16 [14; 18]	18 [15; 20]	14 [13; 16]	16 [14; 17]	17 [15; 19]	21 [17; 24]	11 [8; 12]	14 [11; 16]
$\omega 7/\omega 9$	29 [27; 31]	32 [31; 33]	27 [26; 28]	30 [29; 32]*	30 [29; 31]	37 [32; 41]*	24 [21; 26]	30,1 [27,7; 30,4]*

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таблица 86 – Влияние модификации физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на спектр НасЖК и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН
C14:0	1,87 [1,80; 1,94]	1,97 [1,84; 2,25]	1,91 [1,76; 1,99]	1,84 [1,63; 1,89]	1,82 [1,74; 1,91]	1,89 [1,70; 2,19]	1,62 [1,48; 1,70]	1,67 [1,49; 1,80]
C16:0	19,57 [18,19; 19,89]	19,70 [19,18; 21,51]	18,84 [17,04; 19,39]	20,02 [18,52; 20,21]	19,80 [18,35; 21,04]	19,77 [18,00; 21,32]	19,11 [18,75; 20,01]	18,12 [17,63; 19,13]
C18:0	3,70 [3,36; 3,96]	3,57 [3,51; 3,86]	3,70 [3,38; 3,85]	3,26 [3,19; 3,46]	3,44 [3,26; 3,69]	3,40 [3,02; 3,91]	3,82 [3,68; 4,10]	3,90 [3,83; 4,08]
C20:0	0,09 [0,07; 0,10]	0,10 [0,08; 0,11]	0,08 [0,07; 0,09]	0,08 [0,07; 0,10]	0,06 [0,05; 0,07]	0,08 [0,07; 0,10]	0,074 [0,066; 0,077]	0,10 [0,09; 0,12]*
C22:0	0,024 [0,016; 0,03]	0,027 [0,022; 0,035]	0,022 [0,019; 0,0224]	0,024 [0,02; 0,028]	0,014 [0,012; 0,018]	0,022 [0,021; 0,028]*	0,019 [0,015; 0,023]	0,032 [0,027; 0,037]*
C24:0	0,016 [0,012; 0,019]	0,021 [0,015; 0,023]	0,0169 [0,0161; 0,0171]	0,016 [0,014; 0,019]	0,0123 [0,012; 0,016]	0,017 [0,016; 0,023]*	0,013 [0,009; 0,016]	0,023 [0,018; 0,028]*
НасЖК чет.	25,18 [23,67; 25,79]	25,33 [25,02; 27,47]	24,70 [22,33; 25,18]	25,41 [23,53; 25,45]	25,22 [23,48; 26,63]	25,18 [22,83; 27,57]	24,58 [24,10; 25,92]	23,92 [23,37; 24,83]
C14:0/C16:0	9,8 [9,2; 10,2]	10,0 [9,5; 10,5]	10,3 [9,9; 10,5]	9,0 [8,7; 9,4]*	9,5 [8,8; 9,5]	9,6 [9,4; 10,3]	8,5 [7,8; 8,6]	9 [8; 10]
C16:0/C18:0	510 [497; 569]	560 [501; 599]	498 [493; 527]	588 [565; 627]*	563 [550; 596]	581 [538; 607]	498 [485; 514]	464 [433; 500]
C16:0/C16:1(9)	440 [380; 541]	398 [366; 474]	438 [392; 501]	434 [398; 455]	426 [383; 463]	359 [353; 360]*	627 [601; 774]	525 [433; 630]
C18:0/C18:1(9)	14 [12; 15]	13 [12; 14]	12,9 [10,9; 13,1]	10,9 [10,8; 12,1]	2,0 [11,8; 13,8]	13 [10; 16]	13 [12; 14]	14,9 [13,9; 15,4]
C16:0/C18:1(9)	70 [67; 77]	70 [68; 72]	64 [54; 69]	67 [63; 70]	69 [65; 79]	75 [61; 85]	66 [64; 70]	68 [65; 73]
C15:0	0,41 [0,40; 0,44]	0,37 [0,31; 0,41]	0,40 [0,37; 0,45]	0,40 [0,33; 0,43]	0,46 [0,45; 0,52]	0,56 [0,41; 0,59]	0,38 [0,36; 0,40]	0,42 [0,38; 0,45]
C17:0	0,27 [0,25; 0,31]	0,23 [0,20; 0,27]	0,27 [0,23; 0,32]	0,24 [0,21; 0,26]	0,31 [0,29; 0,37]	0,33 [0,24; 0,35]	0,28 [0,27; 0,28]	0,28 [0,26; 0,31]
C21:0	0,023 [0,019; 0,026]	0,028 [0,026; 0,059]	0,03 [0,02; 0,04]	0,040 [0,032; 0,044]	0,033 [0,027; 0,073]	0,04 [0,034; 0,042]	0,031 [0,03; 0,038]	0,03 [0,026; 0,043]
C23:0	0,0057 [0,0044; 0,0071]	0,0070 [0,0058; 0,0087]	0,0063 [0,0056; 0,0065]	0,0056 [0,0049; 0,0072]	0,0051 [0,0046; 0,0067]	0,0054 [0,0047; 0,009]	0,0051 [0,0047; 0,0052]	0,0065 [0,0055; 0,0077]*
НасЖК нечет.	0,70 [0,68; 0,78]	0,66 [0,55; 0,73]	0,71 [0,64; 0,8]	0,68 [0,58; 0,74]	0,83 [0,78; 0,93]	0,92 [0,70; 0,98]	0,70 [0,66; 0,72]	0,75 [0,60; 0,80]
НасЖК чет./ НасЖК нечет	3511 [3230; 3642]	3841 [3448; 5016]	3456 [3076; 3572]	3738 [3182; 4427]	3136 [2587; 3239]	2813 [2677; 3388]	3482 [3394; 3889]	3229 [2979; 3591]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Таблица 87 – Влияние модификации физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на комплексы жирных кислот и их соотношение ($\times 100$, %) в висцеральной и подкожной белой жировой ткани крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	МЖТ		ЗЖТ		ЭЖТ		ПЖТ	
	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН
СФЛ	0,030 [0,020; 0,040]	0,040 [0,029; 0,046]	0,031 [0,029; 0,032]	0,03 [0,03; 0,04]	0,021 [0,020; 0,029]	0,032 [0,03; 0,046]	0,023 [0,016; 0,026]	0,045 [0,035; 0,054]*
ГФЛ	83,82 [83,12; 84,11]	82,38 [81,63; 82,8]	84,02 [83,35; 84,27]	83,20 [82,81; 83,66]	83,31 [83,04; 83,80]	81,40 [79,72; 83,12]	85,05 [84,23; 86,13]	83,35 [83,11; 83,71]*
Суб. мембран	39,01 [36,36; 40,8]	36,32 [31,62; 37,41]	37,14 [35,21; 38,17]	35,47 [33,96; 37,41]	36,78 [35,74; 39,27]	36,95 [35,46; 36,96]	38,47 [36,85; 38,83]	40,32 [37,96; 41,45]
Суб. энергии	60,99 [59,2; 63,64]	63,68 [62,59; 68,38]	62,86 [61,83; 64,79]	64,53 [62,59; 66,04]	63,22 [60,73; 64,26]	63,05 [63,04; 64,54]	61,53 [61,17; 63,15]	59,68 [58,55; 62,04]
ПНЖК	1,10 [1,03; 1,25]	1,19 [1,01; 1,30]	0,92 [0,79; 1,07]	1,07 [0,90; 1,15]	1,15 [1,00; 1,29]	1,52 [1,15; 1,68]	1,00 [0,98; 1,02]	1,32 [1,19; 1,38]*
ПНЖК/С18:1(9)	3,0 [2,8; 3,8]	3,2 [2,5; 3,5]	2,4 [2,0; 2,9]	2,8 [2,2; 3,0]	3,1 [2,6; 3,7]	4,0 [3,0; 5,0]	2,7 [2,7; 2,8]	3,8 [3,2; 4,0]*
Витамин F	38,46 [35,92; 40,23]	35,86 [31,20; 36,89]	36,73 [34,79; 37,71]	34,98 [33,49; 36,97]	36,25 [35,22; 38,77]	36,36 [34,74; 36,56]	38,08 [36,45; 38,46]	39,78 [37,50; 40,90]
Витамин F / С18:1(9)	143 [126; 155]	128 [105; 134]*	123 [113; 133]	122 [111; 128]	134 [121; 143]	136 [124; 140]	130 [125; 135]	150 [135; 158]
МНЖК	35,44 [33,52; 38,06]	37,69 [36,84; 40,35]	37,93 [36,54; 40,64]	38,78 [37,96; 40,02]	36,78 [35; 38,56]	36,95 [35,98; 39,51]	36,42 [36,02; 36,72]	34,73 [34,29; 36,91]
ПНЖК/МНЖК	2,99 [2,82; 3,75]	3,15 [2,52; 3,54]	2,44 [1,96; 2,90]	2,77 [2,24; 3,04]	3,14 [2,61; 3,69]	4,11 [2,93; 4,66]	2,75 [2,67; 2,82]	3,80 [3,23; 4,02]*
Витамин F / МНЖК	109 [95; 119]	95 [78; 100]	95 [88; 103]	91 [84; 96]	101 [91; 108]	96 [92; 99]	105 [99; 106]	115 [102; 119]
НЖК	74,11 [73,44; 75,64]	74 [71,98; 74,25]	74,54 [74,09; 77]	73,95 [73,89; 75,75]	74 [72,52; 75,62]	73,90 [71,45; 76,47]	74,71 [73,41; 75,19]	75,39 [74,43; 75,84]
НасЖК	25,89 [24,36; 26,56]	26,00 [25,75; 28,02]	25,46 [23; 25,91]	26,05 [24,25; 26,11]	26,00 [24,38; 27,48]	26,10 [23,53; 28,55]	25,29 [24,81; 26,59]	24,61 [24,16; 25,57]
НасЖК/МНЖК	71 [66; 79]	70 [69; 70]	67 [57; 70]	66 [62; 69]	69 [66; 78]	71 [60; 79]	70 [68; 73]	70 [67; 73]
ИН	286 [276; 311]	285 [257; 288]	293 [286; 336]	284 [283; 313]	285 [264; 310]	283 [251; 326]	296 [276; 303]	306 [291; 314]

Примечание. * – $p \leq 0,05$.

Изменение характера физической нагрузки с аэробной на анаэробную приводило к увеличению содержания ЖК-субстратов СФЛ и снижению содержания субстратов ГФЛ в ПЖТ. Сумма ПНЖК увеличивалась, как и значение соотношения данных ПНЖК с МНЖК и олеиновой (С18:1) НЖК.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что изменение характера регулярной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания оказывало более выраженное воздействие на спектр ЖК в ПЖТ, чем ВЖТ (Рисунок 38).

В МЖТ было отмечено повышение уровней вакценовой (С18:1) ω 7 НЖК и пальмитоолеиновой (С16:1) ω 9 НЖК. В то же время наблюдалось снижение эндогенного образования ω 3 НЖК из экзогенных предшественников. Соотношение ЖК-субстратов витамина F / С18:1(9) понизилось.

В ЗЖТ увеличивалось содержание дигомо- γ -линолевой (С20:2) ω 6 НЖК, пальмитолеиновой (С16:1) и вакценовой (С18:1) ω 7 НЖК, а также эндогенное образование ω 6 НЖК. Соотношение ω 7 / ω 9 смещалось в сторону ω 7 НЖК. Увеличивалось эндогенное образование пальмитиновой (С16:0) НасЖК и снижалась активность ее элонгазы.

В ЭЖТ наблюдалось увеличение значения КЭМ. Увеличивалось эндогенное образование ω 6 и ω 7 НЖК с повышением значения суммы последней. Соотношение ω 7 / ω 9 смещалось в сторону ω 7 НЖК. Был зарегистрирован подъем уровней нервоновой (С24:1) ω 9 НЖК, бегеновой (С22:0) и лингоцериновой (С24:0) НасЖК.

В ПЖТ изменение характера физической нагрузки способствовало увеличению содержания ЖК-субстратов СФЛ и снижению показателей субстратов ГФЛ. Было отмечено увеличение суммы ПНЖК. Соотношение ПНЖК с МНЖК и олеиновой (С18:1) смещалось в сторону ПНЖК. Повышалось содержание как отдельных ω 3 НЖК, так их суммы. Увеличивалось содержание С20:2 и С20:4 ω 6 НЖК, а также эндогенное образование ω 6 НЖК. Соотношение ω 3 / ω 6 смещалось в сторону ω 3 НЖК. Содержание олеиновой (С18:1) НЖК и суммы ω 9 НЖК уменьшалось.

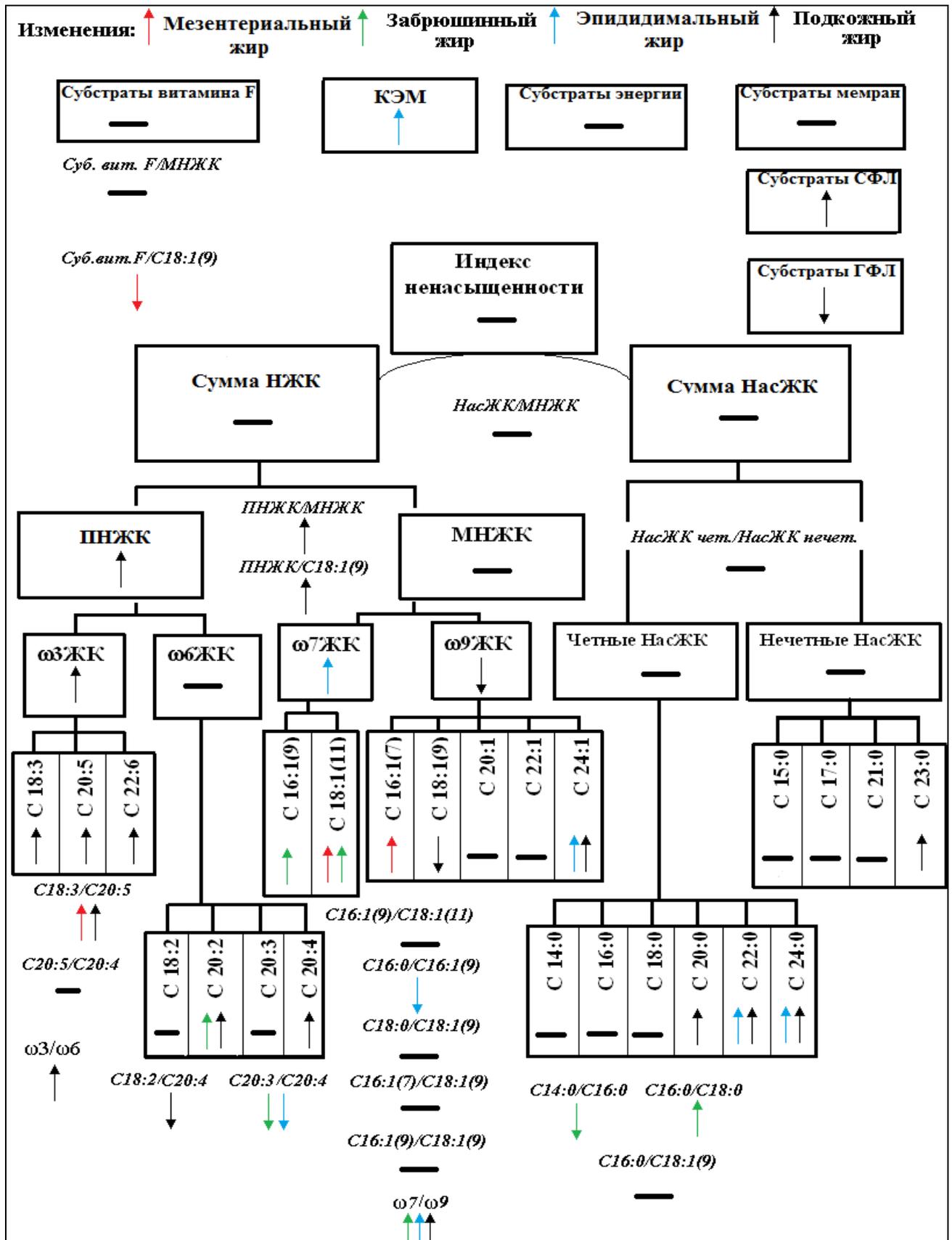


Рисунок 38 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания на спектр жирных кислот белой жировой ткани разной локализации у крыс

В то же время содержание нервоновой (C24:1) НЖК увеличивалось. Соотношение $\omega 7 / \omega 9$ смещалось в сторону $\omega 7$ НЖК. Имело место увеличение содержания отдельных НасЖК с четным (C20:0, C22:0, C24:0) и нечетным (C23:0) числом атомов углерода.

Таким образом, нормализация калорийности рациона питания вызывает однонаправленные изменения относительного содержания ЖК и соотношения конкурирующих пулов жирных кислот во всех жировых депо.

Анаэробная физическая нагрузка является более эффективным методом воздействия на изменения спектра ЖК и их метаболизма в группе крыс, находившихся на питании повышенной калорийности, чем аэробная нагрузка, но является менее эффективной чем влияние нормокалорийной диеты. Вместе с тем, в группе животных с питанием нормальной калорийности анаэробная физической нагрузки оказывает позитивное влияния на соотношение конкурирующих пулов ЖК, чем аэробная.

3.3 Влияние качественного и количественного состава рациона питания и регулярной аэробной и анаэробной физической нагрузки на биохимические показатели сыворотки крови крыс

В последующих двух разделах представлены результаты исследования изменений энергетических субстратов в сыворотке крови, тканях крыс и функциональных тестов при воздействии модификации рациона питания и физической нагрузки. Известно, что СЖК конкурируют с другими энергетическими субстратами крови такими как глюкоза, этерифицированные ЖК в составе триглицеридов и липопротеинов очень низкой плотности, увеличение свободных жирных кислот в плазме крови является одним из факторов развития инсулинорезистентности [195, 196]. Показано, что масса жировой ткани, размер адипоцитов, уровень СЖК в крови являются факторами, которые оказывают влияние на накопление и содержание ТГ в эктопических тканях [59, 198, 291, 326].

3.3.1 Влияние диеты на биохимические показатели сыворотки крови крыс

Влияние нормализации калорийности рациона питания (снижение поступления растительных жиров) на биохимические показатели сыворотки крови крыс (количественная модификация питания)

В проведенном нами исследовании изучено влияние нормализации калорийности рациона питания на биохимические показатели сыворотки крови у экспериментальных животных, получавших питание с преобладанием растительных жиров. Влияние диеты было изучено в группе крыс без регулярной физической нагрузки, а также в группах с регулярной аэробной и анаэробной нагрузкой.

Нормализация калорийности рациона питания за счет уменьшения объема поступления растительных жиров приводила при отсутствии регулярной физической нагрузки к снижению содержания СЖК в сыворотке крови крыс (Рисунок 39).

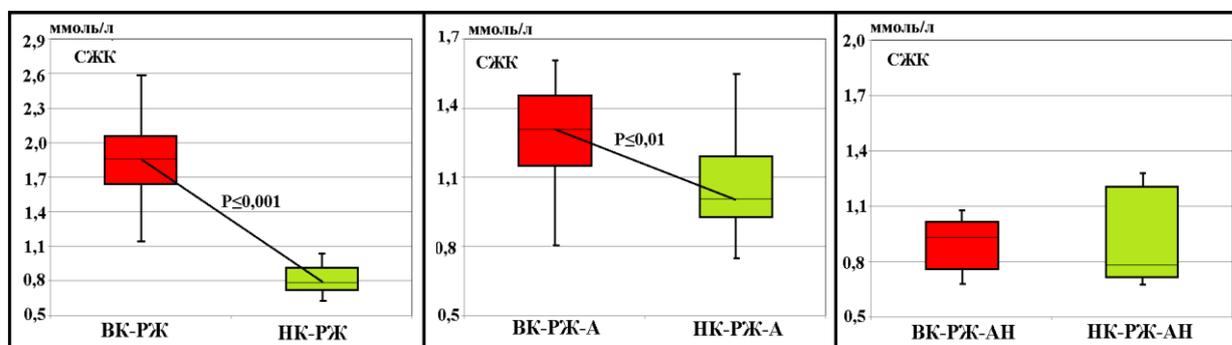


Рисунок 39 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет увеличения поступления растительных жиров на уровень СЖК сыворотки крови крыс при отсутствии и на фоне разных видов регулярной физической нагрузки,

Me [Q1; Q3]

Аналогичные изменения наблюдались в случае влияния данной диеты при регулярной аэробной физической нагрузке. При анаэробной физической нагрузке уровень СЖК в сыворотке крови не изменялся. Нормализация калорийности

рациона за счет снижения поступления растительных жиров, при отсутствии регулярной физической нагрузки приводила к снижению уровней глюкозы и мочевой кислоты сыворотки крови крыс (Рисунок 40).

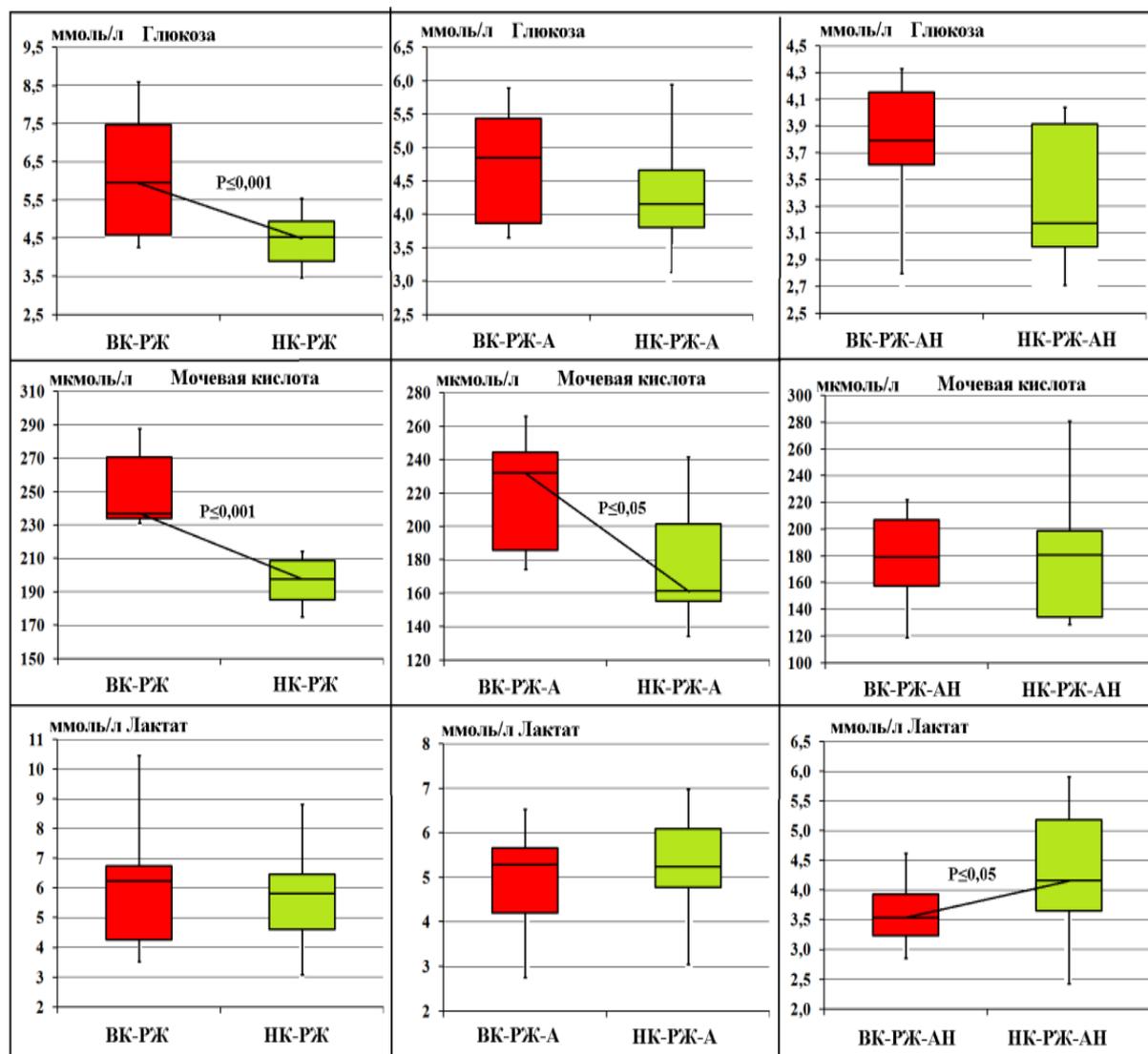


Рисунок 40 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на содержание глюкозы, лактата и мочевой кислоты в сыворотке крови крыс при отсутствии регулярной физической нагрузки и на фоне разных ее видов, $Me [Q1; Q3]$

Диета при аэробной физической нагрузке приводила к снижению уровня только мочевой кислоты. В то же время при анаэробной физической нагрузке наблюдалось увеличение уровня лактата.

Данная диета независимо от наличия физической нагрузки и ее вида приводила к повышению толерантности тканей к углеводам. Более выраженные

изменения наблюдались на фоне анаэробной физической нагрузки и при отсутствии физической нагрузки (Рисунок 41).

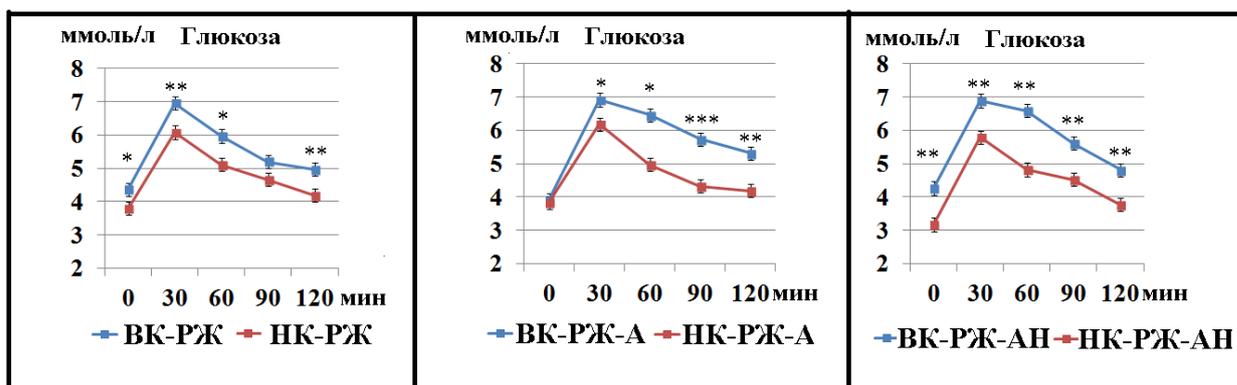


Рисунок 41 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет увеличения поступления растительных жиров на показатели глюкозотолерантного теста при отсутствии регулярной физической нагрузки и на фоне разных ее видов, *Me [Q1; Q3]*

По результатам теста толерантности к инсулину, диета приводила к более выраженному повышению чувствительности тканей к инсулину при отсутствии физической нагрузки и аэробной физической нагрузке (Рисунок 42).

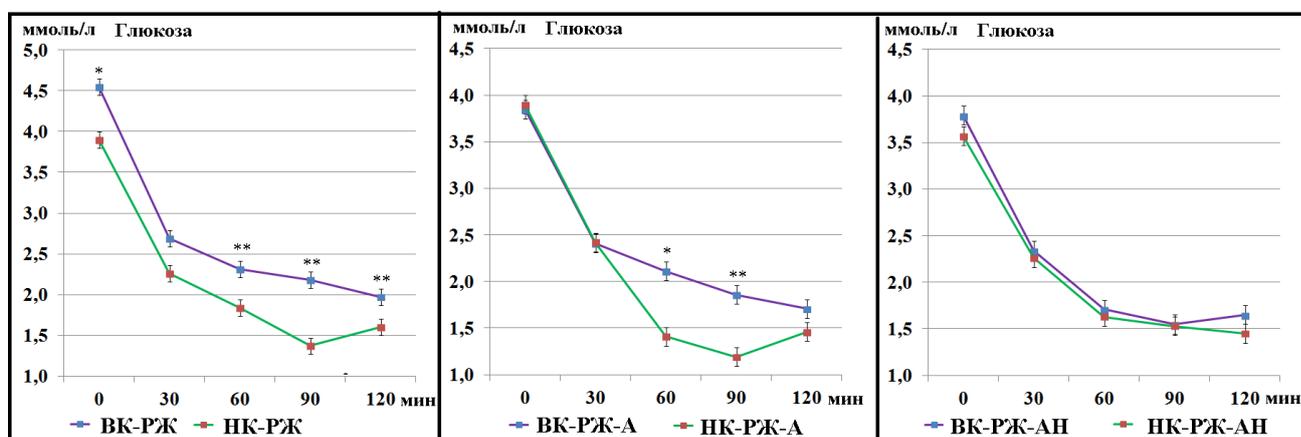


Рисунок 42 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на показатели теста толерантности к инсулину при отсутствии регулярной физической нагрузки и на фоне разных ее видов, *Me [Q1; Q3]*

При отсутствии регулярной физической нагрузки указанная диета вызывала снижение содержания ТГ в сыворотке крови крыс; на фоне анаэробной нагрузки уровень ТГ повышался (Рисунок 43).

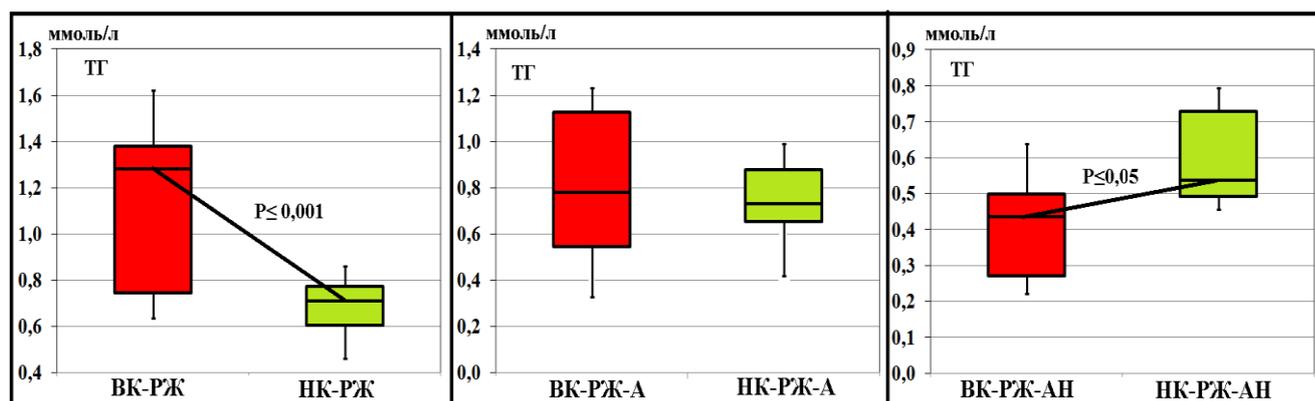


Рисунок 43 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на уровень триглицеридов сыворотки крови крыс при отсутствии регулярной физической нагрузки и на фоне разных ее видов, *Me [Q1; Q3]*

Нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров при отсутствии регулярной физической нагрузки приводила к статистически значимому снижению уровней ХС-ЛПНП и ОХС (Таблица 88).

Таблица 88 – Влияние нормализации калорийности рациона питания на содержание общего холестерина, липопротеинов низкой и высокой плотности (ммоль/л) в сыворотке крови крыс при отсутствии регулярной физической нагрузки и на фоне разных ее видов, *Me [Q1; Q3]*

Показатель	ВК-РЖ	НК-РЖ	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-АН
ХС-ЛПНП	0,93 [0,81; 1,07]	0,64 [0,48; 0,68]**	0,42 [0,33; 0,56]	0,39 [0,26; 0,80]	0,43 [0,36; 0,60]	0,55 [0,43; 0,81]*
ХС-ЛПВП	0,83 [0,71; 1,00]	0,97 [0,80; 1,11]	1,54 [0,94; 1,76]	1,32 [1,14; 1,60]	1,18 [0,80; 1,48]	1,48 [1,05; 1,73]
ОХС	2,54 [2,31; 2,67]	1,65 [1,29; 1,84]*	1,91 [1,57; 2,13]	1,43 [1,12; 1,76]	1,91 [1,72; 2,15]	1,52 [1,17; 1,90]

Примечание. * – $p \leq 0,01$; ** – $p \leq 0,001$

Диета на фоне аэробной физической нагрузки не вызывала изменений значений показателей, а на фоне анаэробной физической нагрузки значение показателя ХС-ЛПНП, статистически значимо увеличивалось (Таблица 88).

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров, при отсутствии регулярной физической нагрузки оказывала более выраженное влияние на значение изучаемых показателей. Было отмечено уменьшение содержания СЖК сыворотки крови крыс (Рисунок 44) и уровня глюкозы, а также повышение толерантности к углеводам и чувствительности тканей к инсулину. Кроме того, снижались уровни ТГ сыворотки крови, ХС-ЛПНП, ОХС и мочевой кислоты.

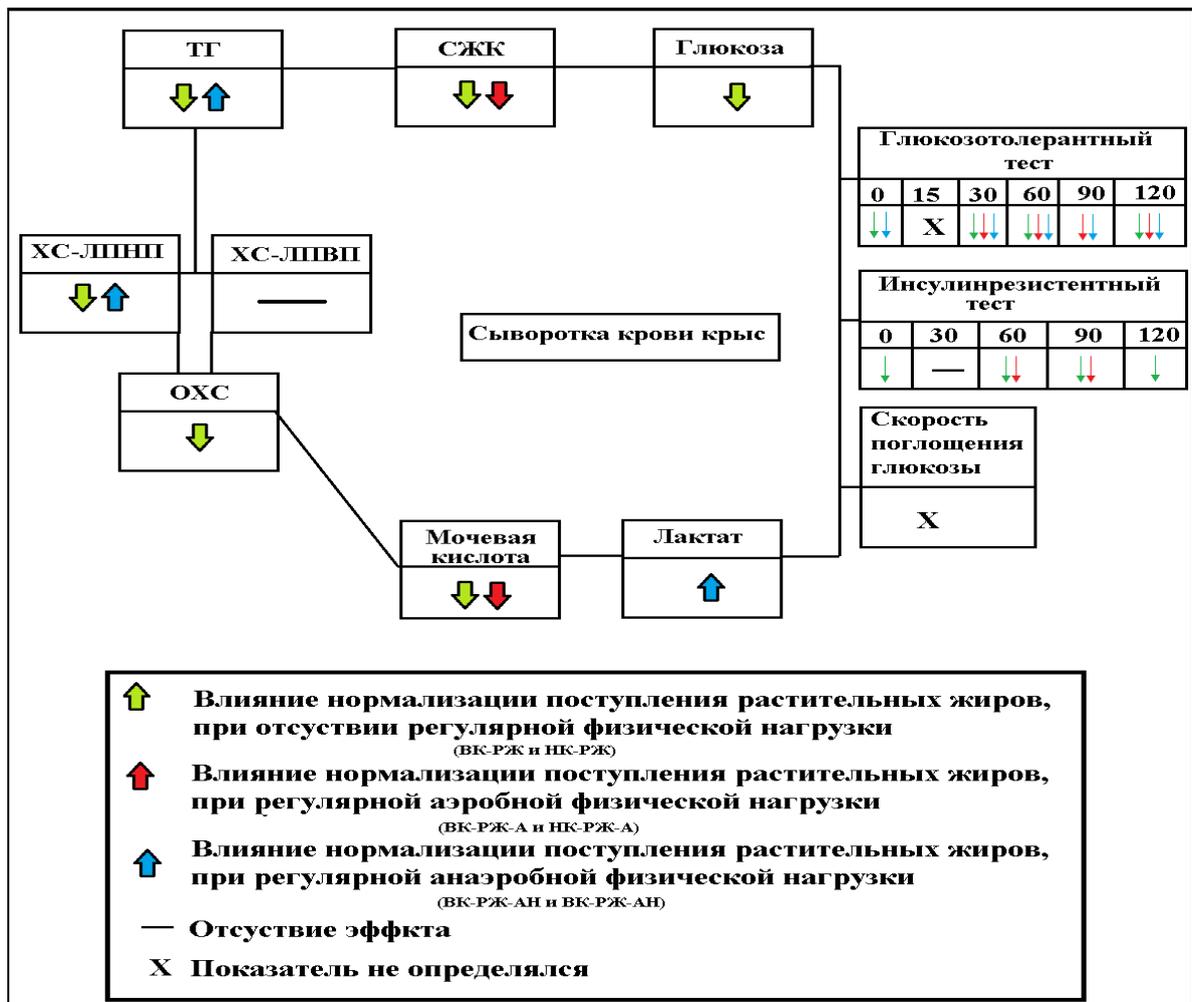


Рисунок 44 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на биохимические показатели сыворотки крови крыс

Нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на фоне регулярной аэробной физической нагрузки оказывала менее выраженное влияние. Было отмечено снижение уровней СЖК, мочевой кислоты в сыворотке крови, а также повышение чувствительности к инсулину.

Наименее выраженным был эффект нормализации калорийности рациона за счет снижения поступления растительных жиров на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки. Наблюдалось повышение толерантности к углеводам. При этом увеличивалось содержание ТГ и ХС-ЛПНП сыворотки крови, повышался уровень лактата.

Влияние рациона питания пониженной калорийности на биохимические показатели сыворотки крови крыс (количественная модификация питания)

В работе изучено влияние уменьшения калорийности рациона питания (ниже уровня нормы) на биохимические показатели сыворотки крови у лабораторных животных, получавших питание с преобладанием растительных жиров. Влияние диеты было изучено в группе животных без регулярной физической нагрузки, а также в группе с регулярной аэробной физической нагрузкой.

Результаты проведенного эксперимента показали, что при рациона питания пониженной калорийности, в отсутствие регулярной физической нагрузки и на фоне аэробной физической нагрузки статистически значимо снижалось содержание СЖК в сыворотке крови крыс (Рисунок 45).

Питание пониженной калорийности при отсутствии регулярной физической нагрузки приводило к статистически значимому снижению содержания глюкозы в сыворотке крови экспериментальных животных (Рисунок 46). Вместе с тем, данная диета при отсутствии регулярной физической нагрузки и на фоне аэробной физической нагрузки вызывала статистически значимое увеличение содержания лактата.

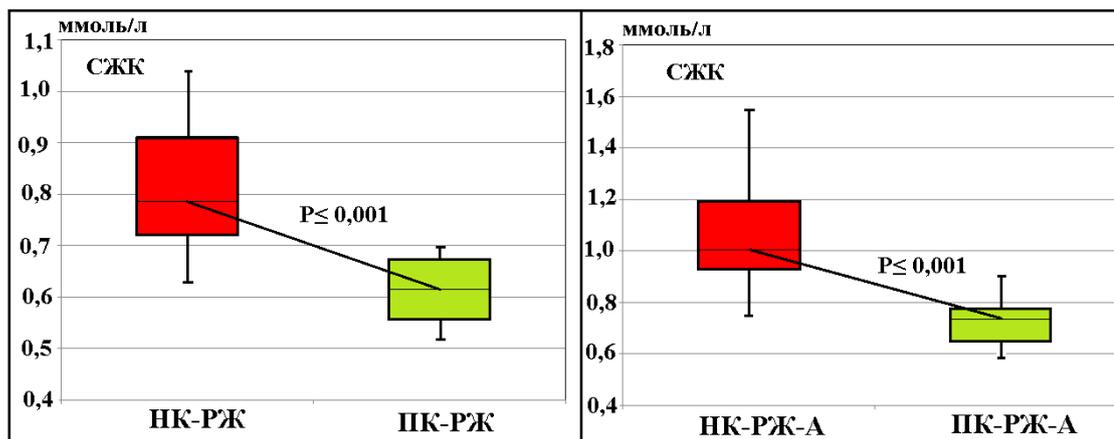


Рисунок 45 – Влияние рациона питания пониженной калорийности на содержание СЖК в сыворотке крови крыс при отсутствии и на фоне аэробной физической нагрузки, *Me [Q1; Q3]*

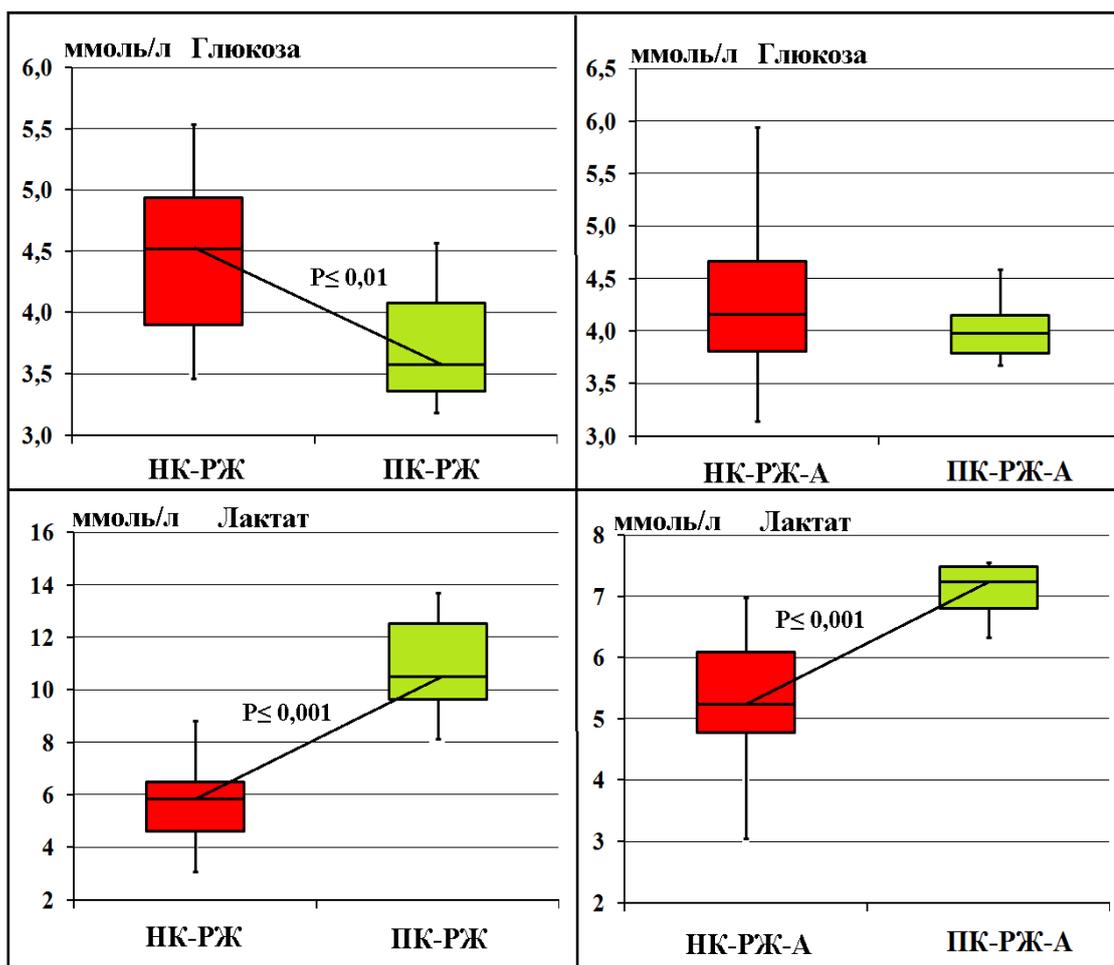


Рисунок 46 – Влияние рациона питания пониженной калорийности на содержание глюкозы и лактата в сыворотке крови крыс при отсутствии и на фоне аэробной физической нагрузки, *Me [Q1; Q3]*

Питание пониженной калорийности на фоне аэробной физической нагрузки вызывало статистически значимое повышение уровня ТГ в сыворотке крови крыс (Рисунок 47).

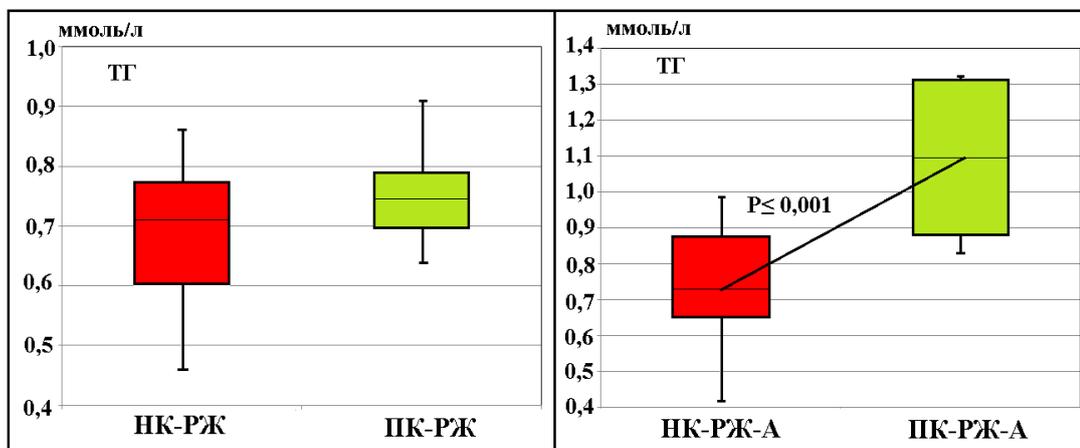


Рисунок 47 – Влияние рациона питания пониженной калорийности на уровень ТГ в сыворотке крови экспериментальных животных при отсутствии и на фоне аэробной регулярной физической нагрузки, $Me [Q1; Q3]$

Таким образом, рацион питания пониженной калорийности при отсутствии регулярной физической нагрузки способствовал снижению содержания СЖК и глюкозы в сыворотке крови крыс, при одновременном увеличении уровня лактата (Рисунок 48).

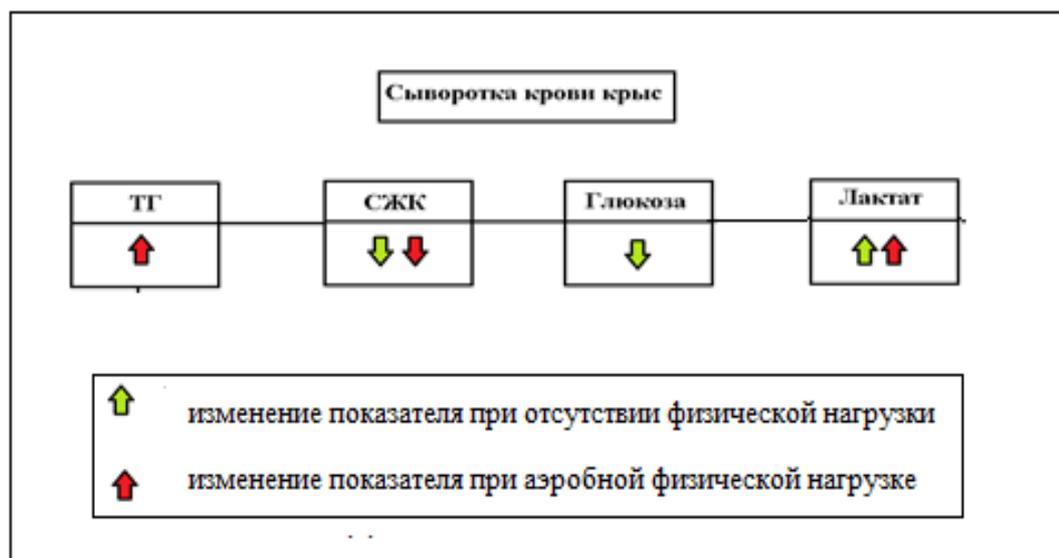


Рисунок 48 – Влияние рациона питания пониженной калорийности на биохимические показатели сыворотки крови

При регулярной аэробной физической нагрузке диета также приводила к снижению содержания СЖК сыворотки крови и повышению уровней ТГ и лактата.

Влияние нормализации калорийности рациона питания (снижение потребления животных жиров) на биохимические показатели сыворотки крови крыс (количественная модификация питания)

В проведенном нами исследовании было изучено влияние нормализации калорийности рациона питания на биохимические показатели сыворотки крови в группе лабораторных животных, получавших питание с преобладанием животных жиров без регулярной физической нагрузки.

Результаты проведенного эксперимента показали, что нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления животных жиров при отсутствии регулярной физической нагрузки приводила к снижению содержания лактата в сыворотке крови крыс (Рисунок 49).

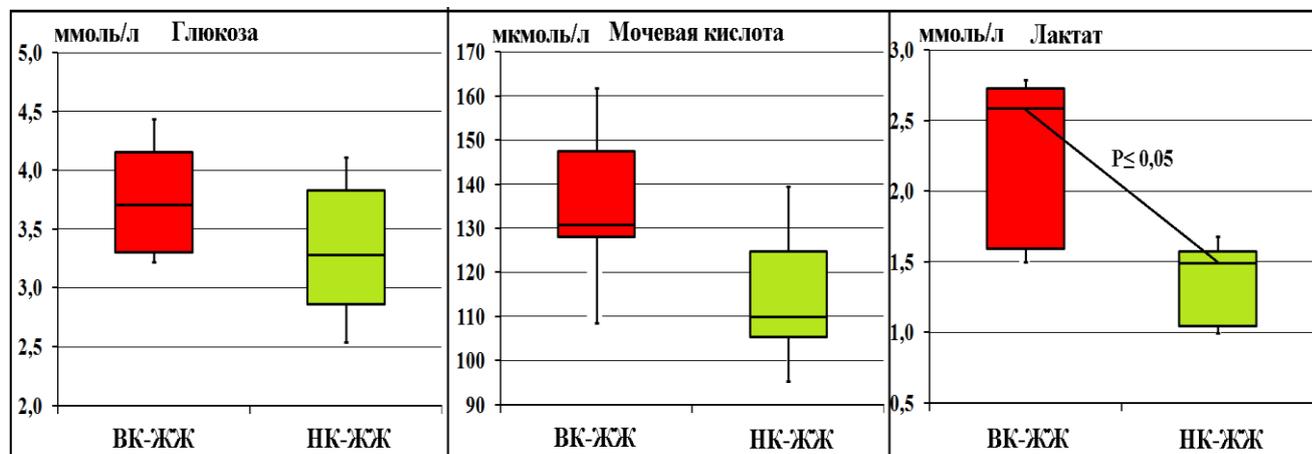


Рисунок 49 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения потребления животных жиров на содержание глюкозы, лактата и мочевой кислоты в сыворотке крови крыс, *Me [Q1; Q3]*

В то же время в проведенном исследовании диета не оказывала влияние на показатели глюкозотолерантного теста (Рисунок 50).

Под воздействием данной диеты скорость поглощения глюкозы при введении инсулина не изменялась (Рисунок 51).

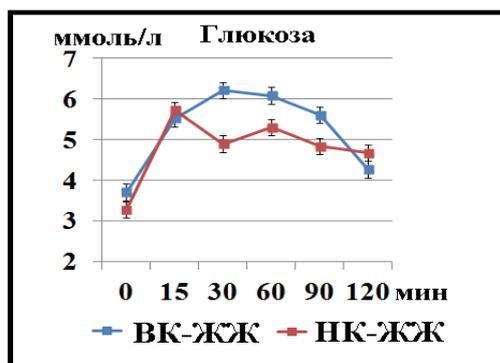


Рисунок 50 – Влияние нормализации калорийности рациона за счет снижения потребления животных жиров на показатели глюкозотолерантного теста

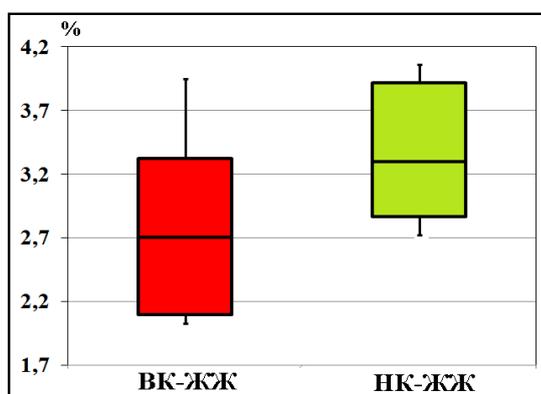


Рисунок 51 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения потребления животных жиров на скорость поглощения глюкозы при введении инсулина, *Me [Q1; Q3]*

В то же время наблюдалось статистически значимое уменьшение содержания ТГ в сыворотке крови (Рисунок 52).

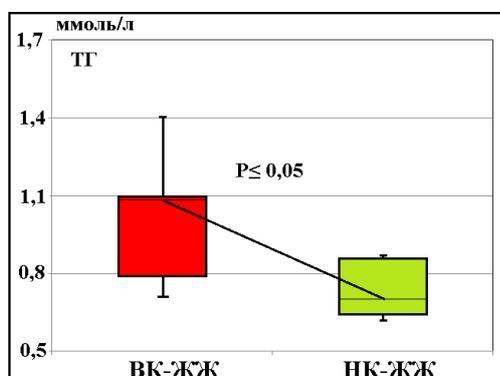


Рисунок 52 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления животных жиров на содержание триглицеридов в сыворотке крови крыс, *Me [Q1; Q3]*

Таким образом, результаты эксперимента показали, что нормализация калорийности рациона питания за счет уменьшения поступления животных жиров приводила к снижению уровней ТГ и лактата в сыворотке крови крыс. При этом отсутствовало изменение содержания глюкозы. Не было отмечено изменений толерантности к глюкозе и скорости ее поглощения при введении инсулина. Содержание мочевой кислоты осталось неизменным.

Влияние модификации рациона питания на биохимические показатели сыворотки крови крыс при повышенной калорийности (качественная модификация питания, замена животных жиров на растительные)

В работе изучено влияние замены в рационе питания животных жиров на растительные на биохимические показатели сыворотки крови в группе крыс, находившихся на питании повышенной калорийности. Влияние диеты было исследовано в группе животных без регулярной физической нагрузки, а также в группах с регулярной аэробной и анаэробной физической нагрузкой.

По данным глюкозотолерантного теста, диета, при наличии регулярной физической нагрузки и независимо от ее вида, снижала толерантность к углеводам (Рисунок 53).

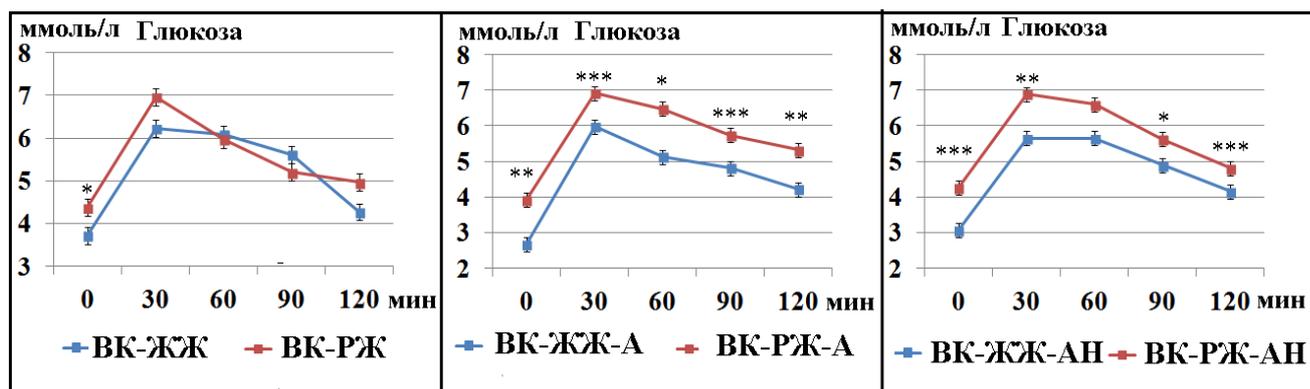


Рисунок 53 – Показатели глюкозотолерантного теста при отсутствии и на фоне физической нагрузки, при качественной модификации рациона питания $Me [Q1;$

$Q3]$

Было установлено, что замена животных жиров на растительные в группе крыс с повышенной калорийностью питания приводила к статистически значимому увеличению содержания глюкозы, мочевой кислоты и лактата в сыворотке крови, независимо от наличия физической нагрузки и ее вида (Рисунок 54).

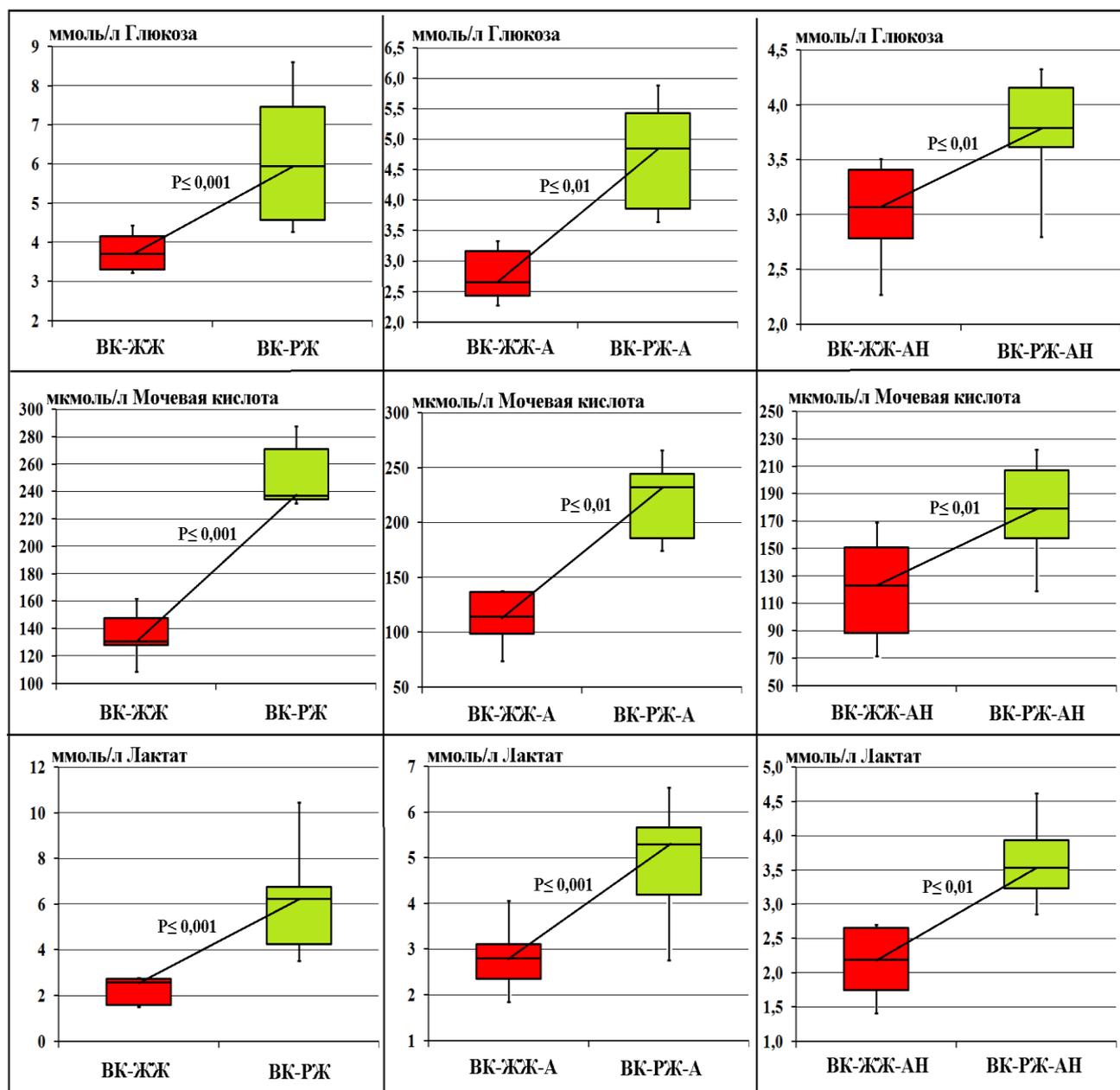


Рисунок 54 – Влияние качественной модификации рациона питания на содержание глюкозы, лактата и мочевой кислоты в сыворотке крови крыс при отсутствии и на фоне физической нагрузки, *Me [Q1; Q3]*

Результаты проведенного эксперимента показали, что замена животных жиров на растительные приводила к статистически значимому снижению содержания ТГ в сыворотке крови только на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки (Рисунок 55).

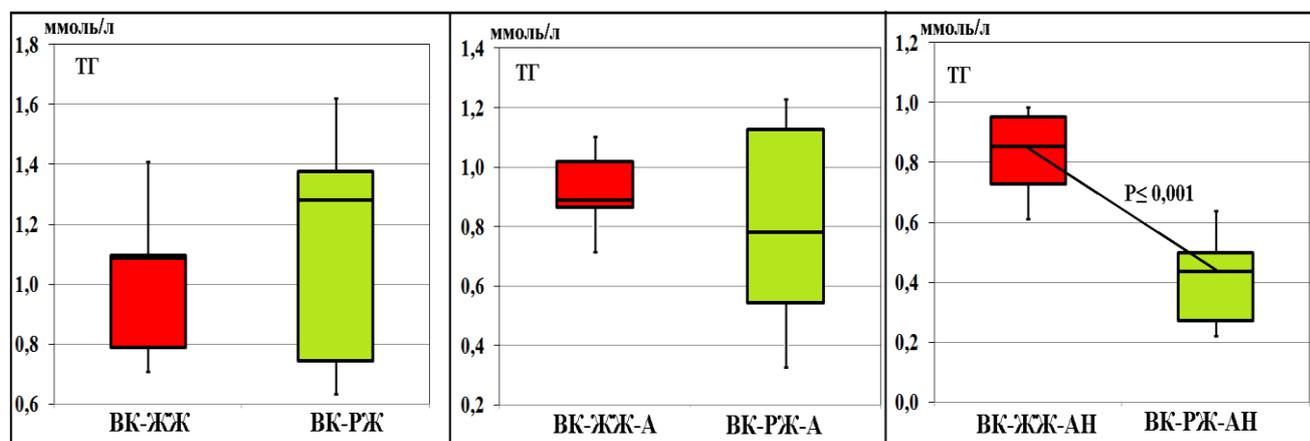


Рисунок 55 – Влияние качественной модификации рациона питания на содержание триглицеридов в сыворотке крови крыс при отсутствии и на фоне физической нагрузки, $Me [Q1; Q3]$

Таким образом, модификация рациона питания (замена животных жиров на растительные) приводит к снижению толерантности к углеводам и повышает содержание глюкозы, мочевой кислоты и лактата.

Влияние модификации рациона питания на биохимические показатели сыворотки крови крыс при нормальной калорийности (качественная модификация питания, замена животных жиров на растительные)

В проведенном нами исследовании было изучено влияние замены в рационе питания животных жиров на растительные на биохимические показатели сыворотки крови в группе лабораторных животных, находившихся на питании нормальной калорийности без регулярной физической нагрузки.

Было установлено, что замена животных жиров на растительные при питании нормальной калорийности у животных приводила к статистически

значимому увеличению содержания глюкозы, мочевой кислоты и лактата в сыворотке крови крыс (Рисунок 56).

При данной диете глюкозотолерантный тест показал более высокое значение глюкозы в сыворотке крови на 30-й мин и более низкое – на 120-й (Рисунок 57).

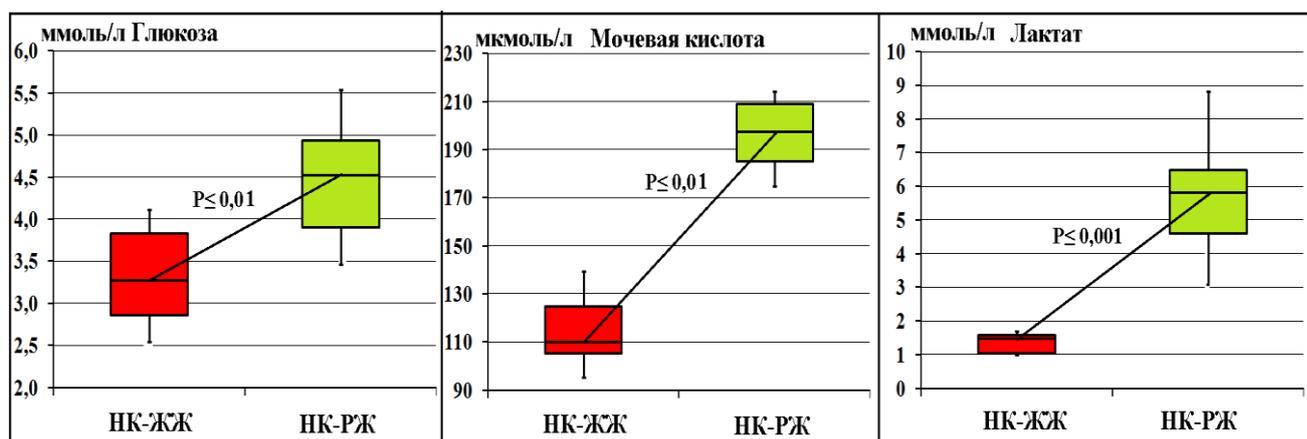


Рисунок 56 – Биохимические показатели сыворотки крови крыс при качественной модификации рациона питания, *Me [Q1; Q3]*

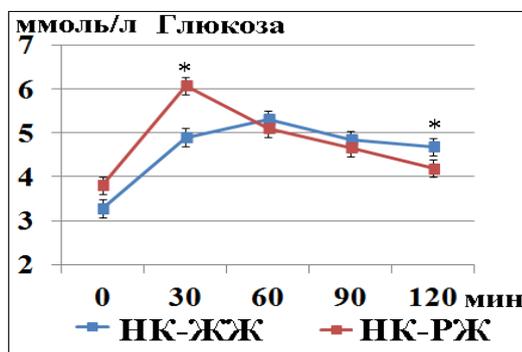


Рисунок 57 – Показатели глюкозотолерантного теста при качественной модификации рациона питания, *Me [Q1; Q3]*

Качественная модификация рациона питания нормальной калорийности статистически значимо не влияла на изменение уровня триглицеридов в сыворотке крови (Рисунок 58).

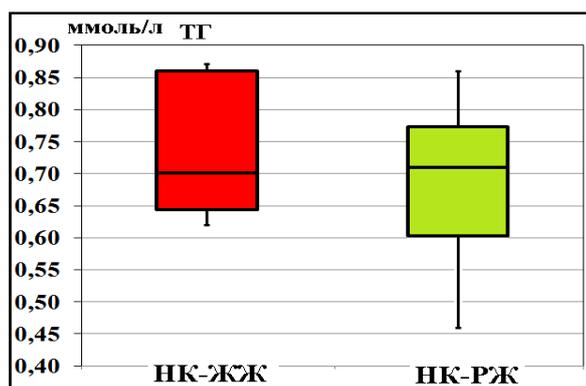


Рисунок 58 – Влияние качественной модификации рациона питания на уровень триглицеридов в сыворотке крови крыс, $Me [Q1; Q3]$

Таким образом, замена животных жиров на растительные при питании нормальной калорийности приводила к увеличению содержания глюкозы, лактата и мочевой кислоты в сыворотке крови. Было отмечено снижение утилизации глюкозы тканями на 30-й мин теста и усиление – на 120-й мин.

3.3.2 Влияние физической нагрузки на биохимические показатели сыворотки крови крыс

Влияние регулярной аэробной физической нагрузки на биохимические показатели сыворотки крови крыс при повышенной и нормальной калорийности питания (количественная модификация)

В работе исследовано влияние регулярной аэробной физической нагрузки на биохимические показатели сыворотки крови в группах экспериментальных животных, находившихся на питании повышенной и нормальной калорийности. При этом влияние физической нагрузки у крыс, получавших питание повышенной калорийности, было изучено как в случае преобладания в рационе растительных, так и животных жиров. У крыс, получавших питание нормальной калорийности, в рационе преобладали растительные жиры.

В проведенном эксперименте было обнаружено, что регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне питания повышенной калорийности приводила к статистически значимому снижению содержания СЖК (Рисунок 59).

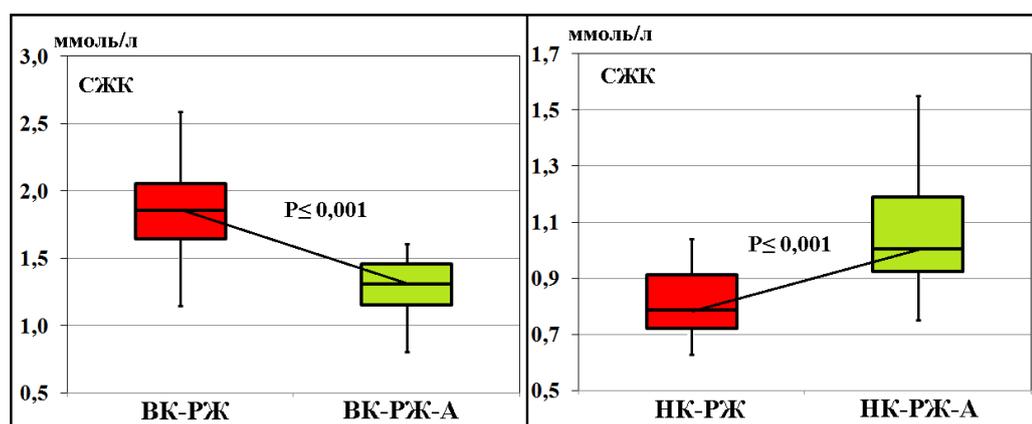


Рисунок 59 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на содержание СЖК сыворотки крови крыс, $Me [Q1; Q3]$

В случае питания нормальной калорийности эффект нагрузки был противоположным, и уровень СЖК статистически значимо увеличивался.

Регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания способствовала снижению содержания глюкозы в сыворотке крови экспериментальных животных (Рисунок 60).

В случае питания повышенной калорийности с преобладанием растительных жиров, физическая нагрузка способствовала снижению содержания лактата (Рисунок 60).

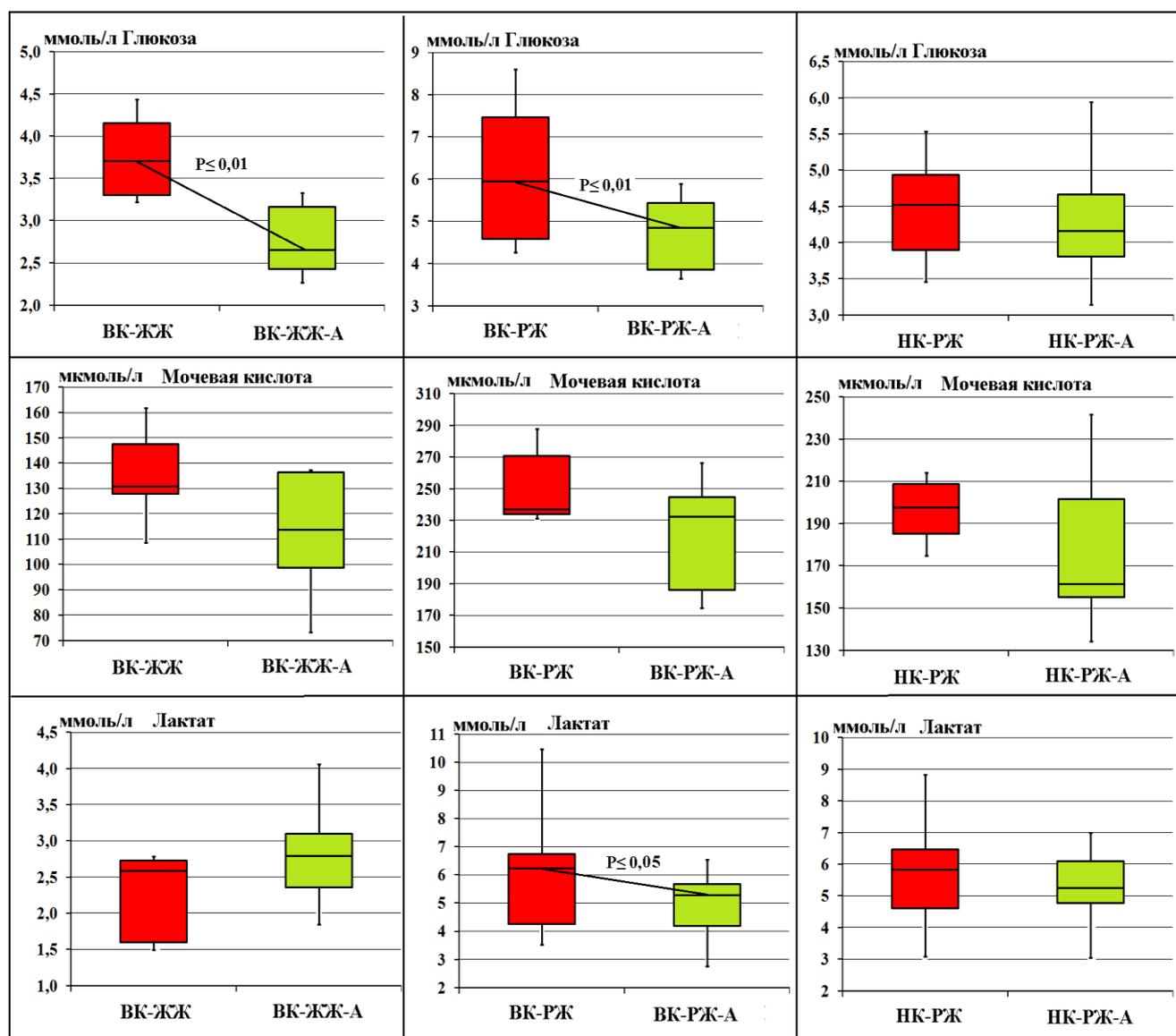


Рисунок 60 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на содержание глюкозы, лактата и мочевой кислоты в сыворотке крови крыс, $Me [Q1; Q3]$

По данным глюкозотолерантного теста и теста толерантности к инсулину, регулярная аэробная физическая нагрузка не оказывала влияния на чувствительность тканей, независимо от типа питания животных (Рисунки 61, 62).

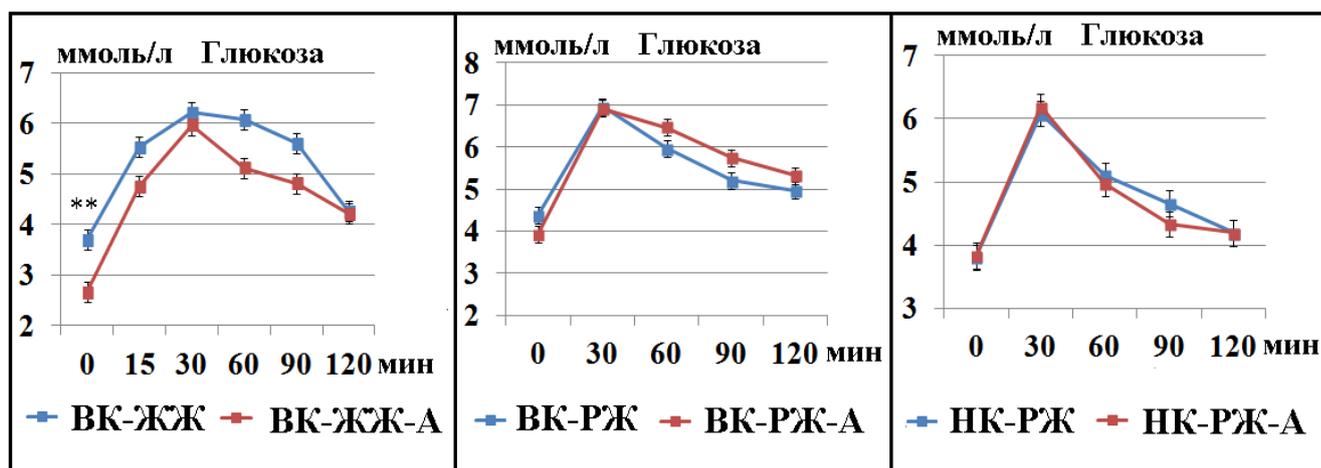


Рисунок 61– Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели глюкозотолерантного теста,

Me [Q1; Q3]

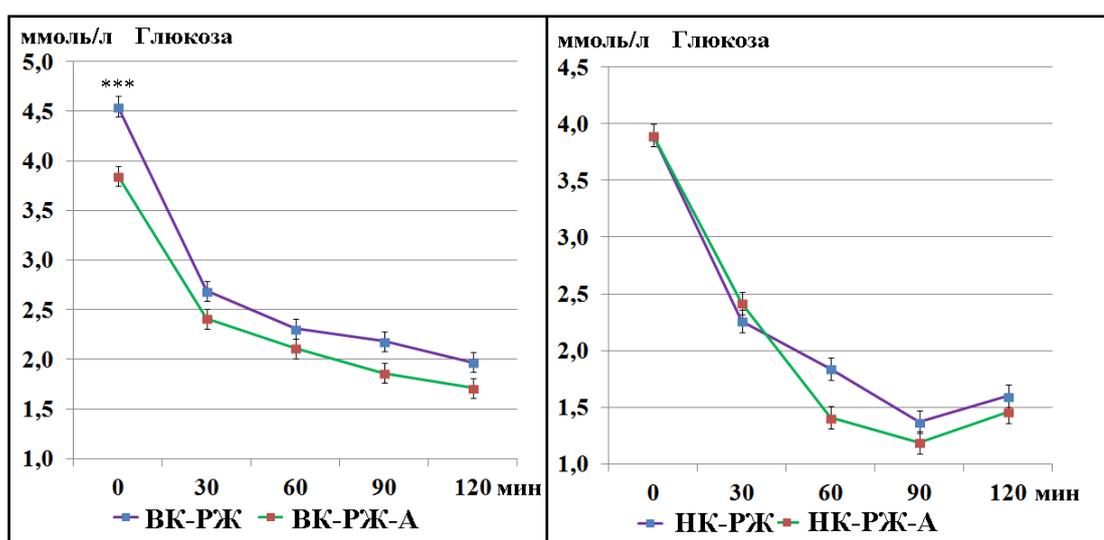


Рисунок 62– Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели теста толерантности

к инсулину, *Me [Q1; Q3]*

Регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания с преобладанием животных жиров статистически значимо не влияла на изменение скорости поглощения глюкозы при введении инсулина (Рисунок 63).

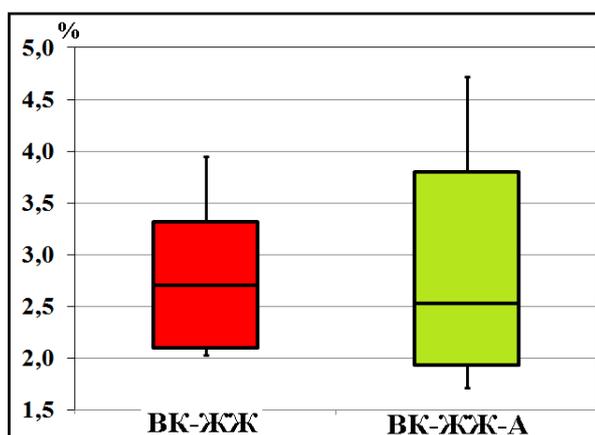


Рисунок 63 – Влияние аэробной физической нагрузки на скорость поглощения глюкозы при введении инсулина, *Me [Q1; Q3]*

В то же время регулярная аэробная нагрузка на фоне повышенной калорийности питания (повышенное потребление растительных жиров) приводила к снижению уровня ТГ в сыворотке крови (Рисунок 64).

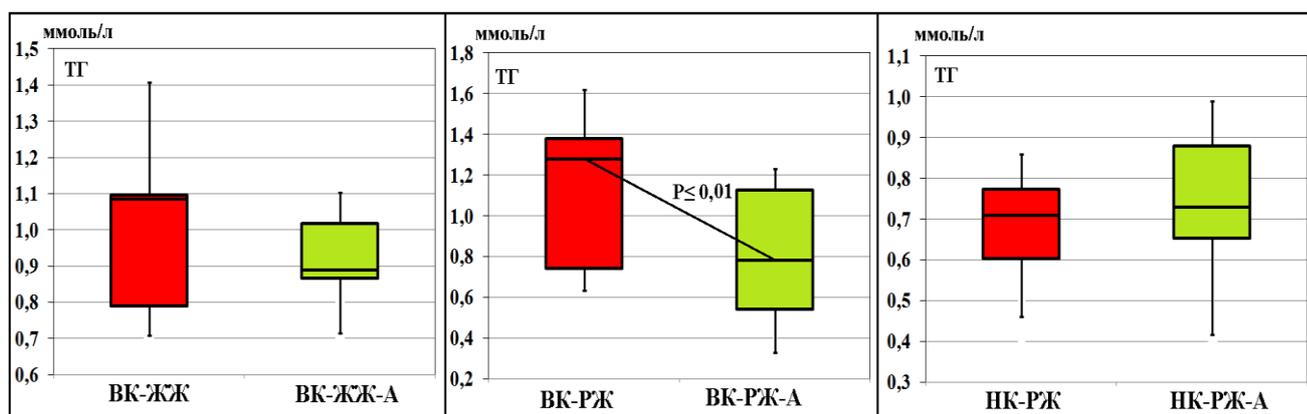


Рисунок 64 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на содержание триглицеридов в сыворотке крови крыс, *Me [Q1; Q3]*

Регулярная аэробная нагрузка на фоне повышенной и нормальной калорийности питания приводила к увеличению содержания ХС-ЛПВП (Таблица 89). На фоне питания повышенной калорийности с увеличенным потреблением растительных жиров отмечалось снижение уровней ХС-ЛПНП и ОХС.

Таблица 89 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на уровни холестерина, холестерина липопротеидов низкой и высокой плотности в сыворотке крови крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	НК-РЖ	НК-РЖ-А
ХС-ЛПНП	0,93 [0,81; 1,07]	0,42 [0,33; 0,56]*	0,64 [0,48; 0,68]	0,39 [0,26; 0,80]
ХС-ЛПВП	0,83 [0,71; 1,00]	1,54 [0,94; 1,76]**	0,97 [0,80; 1,11]	1,32[1,14; 1,60]**
ОХС	2,54 [2,31; 2,67]	1,91 [1,57; 2,13]**	1,65 [1,29; 1,84]	1,43 [1,12; 1,76]

Примечание. *– $p \leq 0,001$; ** $p \leq 0,01$ – при сравнении между группами

Таким образом, регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания с преобладанием животных жиров приводила к снижению содержания глюкозы в плазме крови (Рисунок 65).

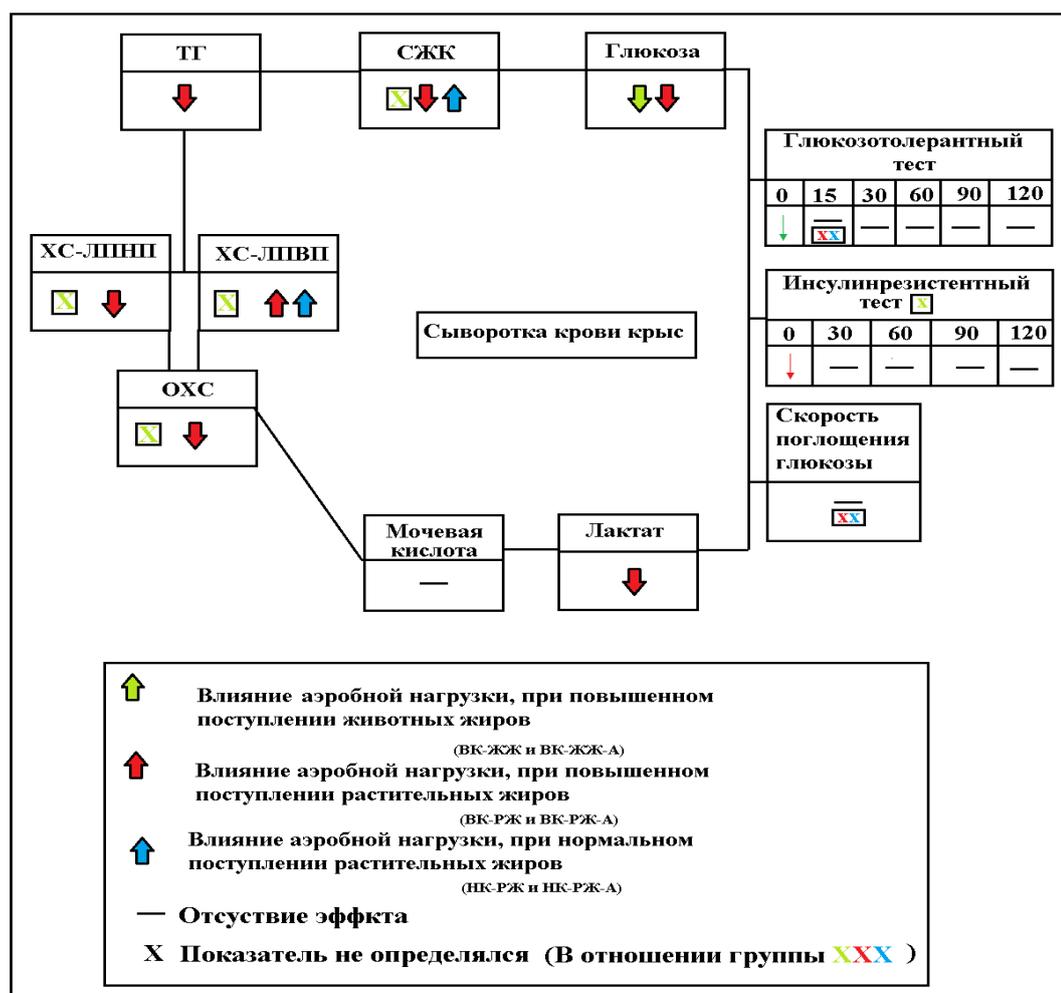


Рисунок 65 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на биохимические показатели сыворотки крови крыс

Регулярная аэробная физическая нагрузка оказывала выраженное влияние в группе экспериментальных животных, получавших питание повышенной калорийности с преобладанием растительных жиров, вызывая в сыворотке крови уменьшение содержания СЖК, глюкозы, лактата, ТГ, ХС-ЛПНП и ОХС, с одновременным повышением уровня ХС-ЛПВП.

Регулярная физическая нагрузка на фоне нормальной калорийности питания способствовала увеличению содержания СЖК и ХС-ЛПВП в сыворотке крови.

Влияние регулярной аэробной физической нагрузки на фоне пониженной калорийности питания на биохимические показатели в сыворотке крови (количественная модификация)

В эксперименте изучено влияние регулярной аэробной физической нагрузки на биохимические показатели сыворотки крови в группе животных, получавших питание пониженной калорийности с преобладанием растительных жиров в рационе.

Результаты работы показали, что регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне пониженной калорийности питания приводила к статистически значимому повышению уровня СЖК в сыворотке крови экспериментальных животных (Рисунок 66).

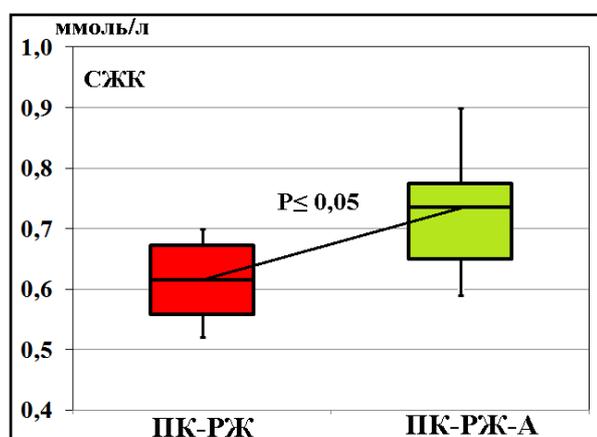


Рисунок 66 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне пониженной калорийности питания на уровень СЖК в сыворотке крови крыс, $Me [Q1; Q3]$

Регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне пониженной калорийности питания вызывала статистически значимое снижение содержания лактата (Рисунок 67).

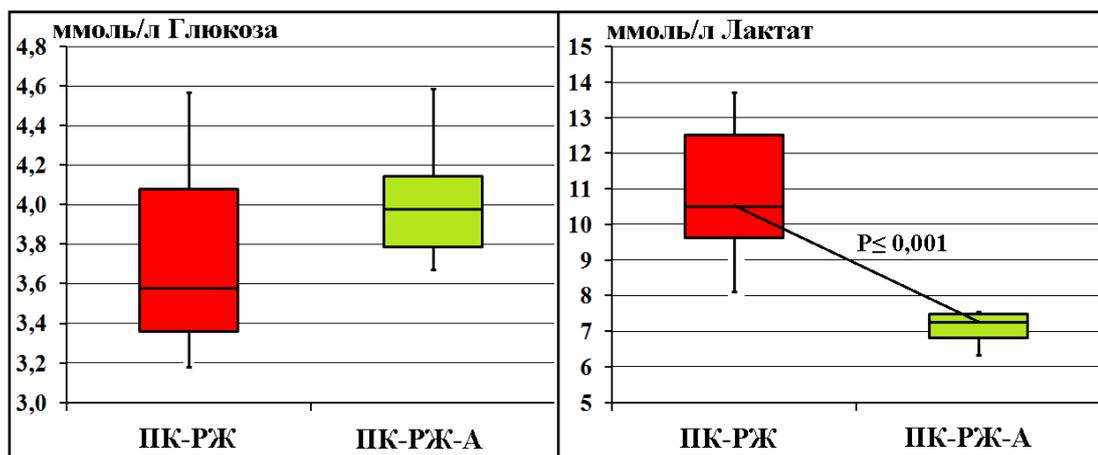


Рисунок 67 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне пониженной калорийности питания на уровень лактата в сыворотке крови крыс, *Me [Q1; Q3]*

При регулярной аэробной физической нагрузке на фоне данной диеты наблюдалось статистически значимое повышение уровня ТГ в сыворотке крови крыс (Рисунок 68).

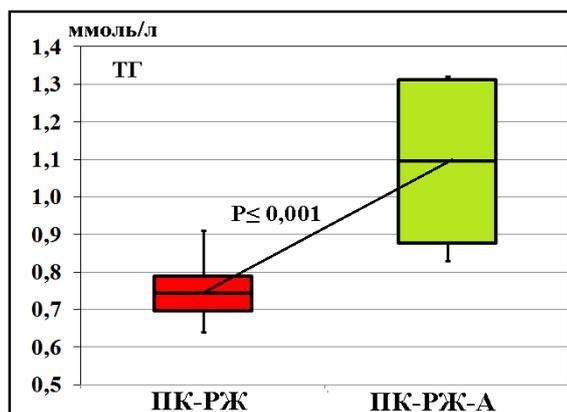


Рисунок 68 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне пониженной калорийности питания на содержание триглицеридов в сыворотке крови крыс, *Me [Q1; Q3]*

Таким образом, регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне пониженной калорийности питания приводила к увеличению содержания СЖК и

ТГ в сыворотке крови экспериментальных животных, а также снижению уровня лактата.

Влияние регулярной анаэробной физической нагрузки при повышенной и нормальной калорийности питания на биохимические показатели сыворотки крови крыс (количественная модификация)

В работе изучено влияние регулярной анаэробной физической нагрузки на биохимические показатели сыворотки крови в группах экспериментальных животных, находившихся на питании повышенной и нормальной калорийности. Влияние физической нагрузки в группе крыс, получавших питание повышенной калорийности, было изучено как в случае преобладания в рационе растительных, так и животных жиров. В группе крыс с питанием нормальной калорийности в рационе преобладали растительные жиры.

Регулярная анаэробная физическая нагрузка только в случае питания с повышенным потреблением растительных жиров приводила к статистически значимому снижению содержания СЖК, глюкозы, лактата и мочевины в сыворотке крови крыс (Рисунки 69, 70).

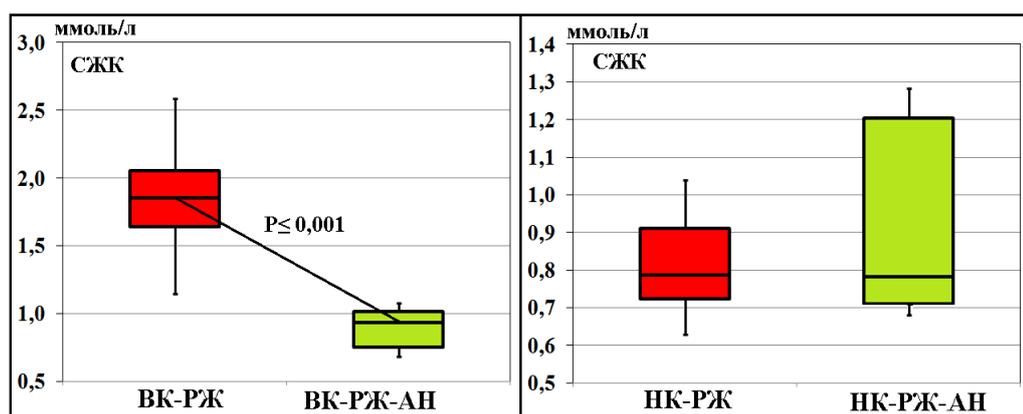


Рисунок 69 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на содержание СЖК в сыворотке крови крыс, $Me [Q1; Q3]$

В группах животных, получавших питание нормальной калорийности, физическая нагрузка приводила к статистически значимому снижению уровней

глюкозы и лактата. У крыс с питанием повышенной калорийности с преобладанием животных жиров анаэробная нагрузка вызывала снижение содержания глюкозы в сыворотке крови (Рисунок 70).

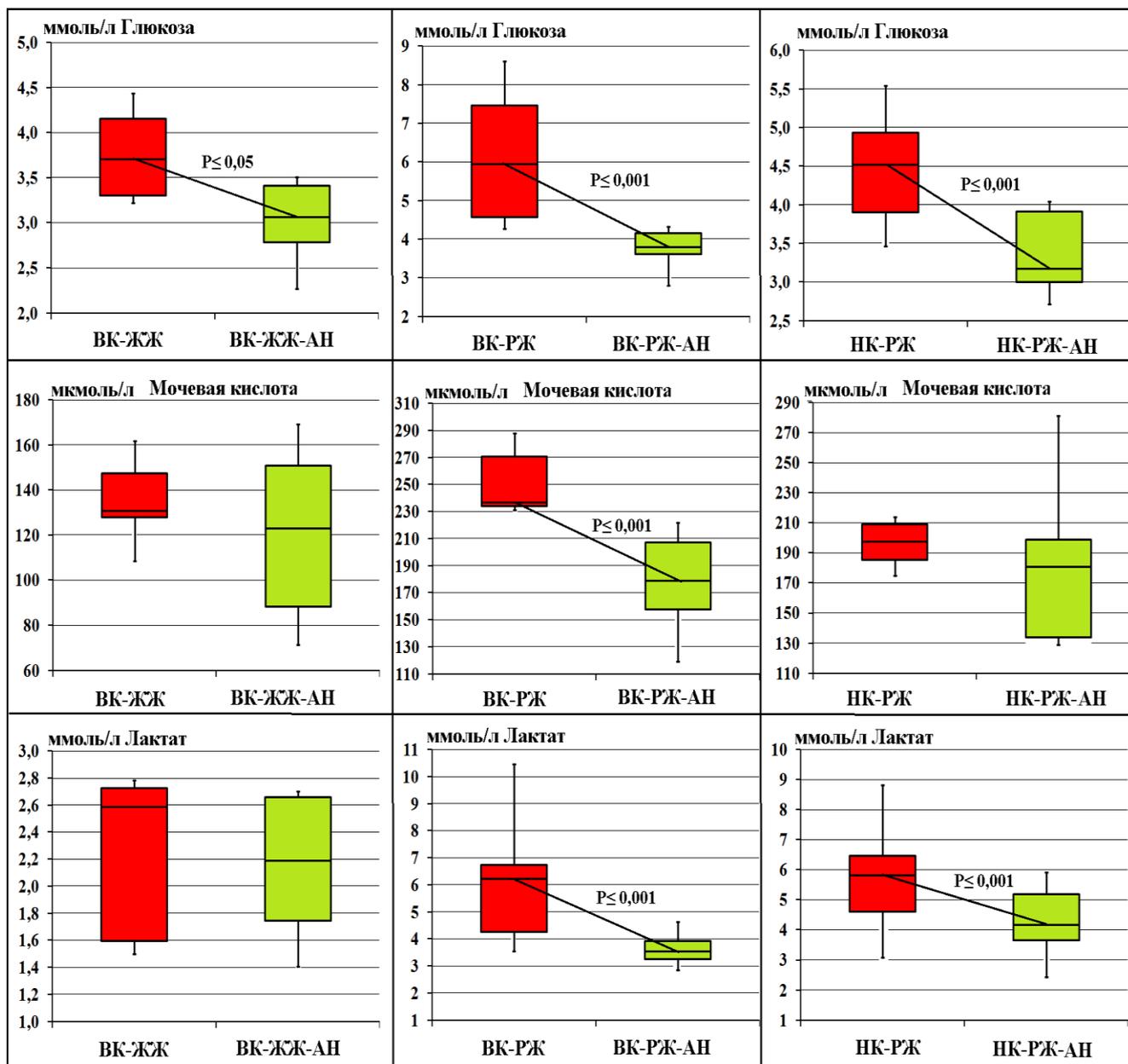


Рисунок 70 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на биохимические показатели сыворотки крови крыс, $Me [Q1; Q3]$

Регулярная анаэробная физическая нагрузка не оказывала влияние на показатели глюкозотолерантного теста (Рисунок 71).

По результатам теста толерантности к инсулину регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенного поступления растительных жиров способствовала повышению чувствительности тканей к действию данного гормона (Рисунок 72).

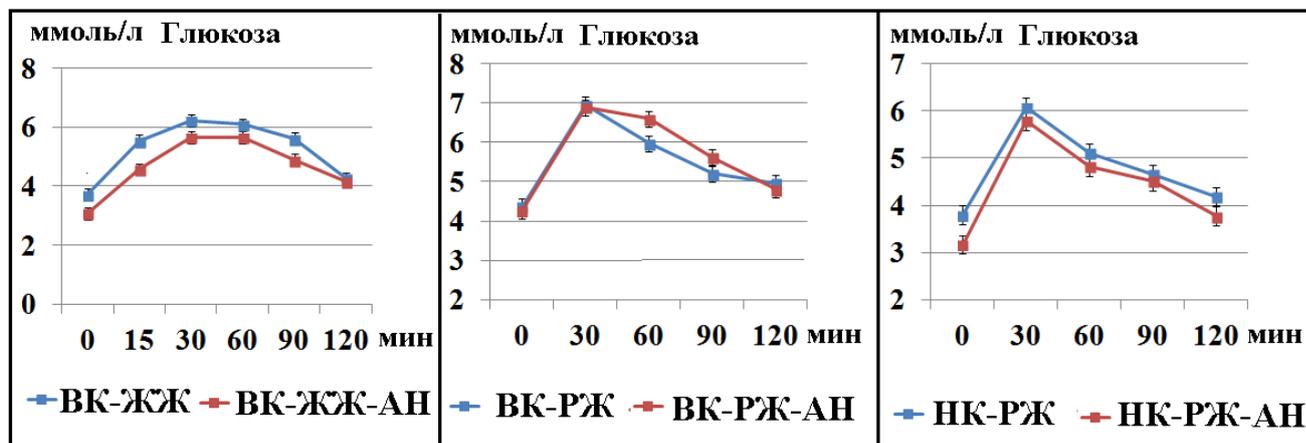


Рисунок 71 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели глюкозотолерантного теста,

$Me [Q1; Q3]$

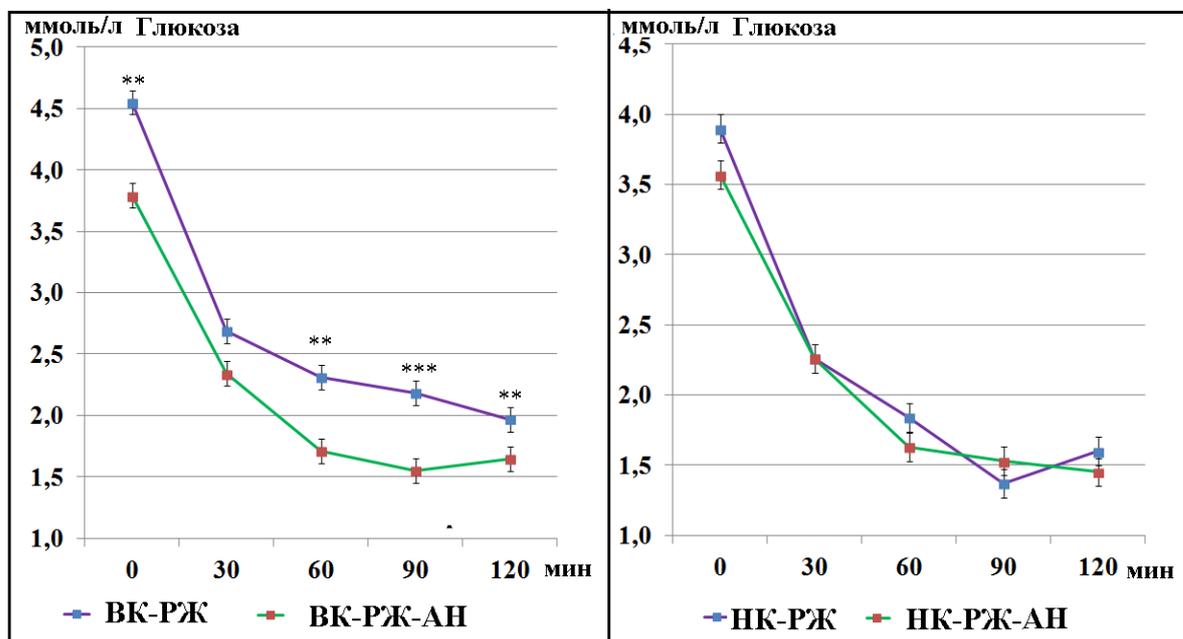


Рисунок 72 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели теста толерантности

к инсулину, $Me [Q1; Q3]$

Было обнаружено, что данный вид физической нагрузки у животных, получавших питание повышенной калорийности с преобладанием животных жиров, не приводил к изменению скорости поглощения глюкозы тканями при введении инсулина (Рисунок 73).

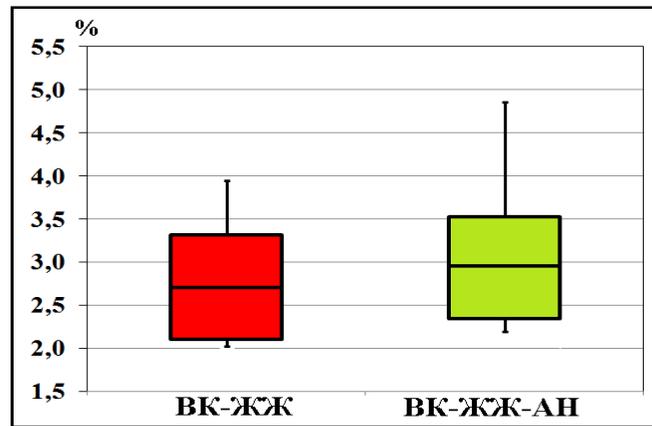


Рисунок 73 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на скорость поглощения глюкозы при введении инсулина,

Me [Q1; Q3]

Статистически значимое снижение уровня ТГ в сыворотке крови наблюдалось у экспериментальных животных на фоне повышенного поступления растительных жиров (Рисунок 74).

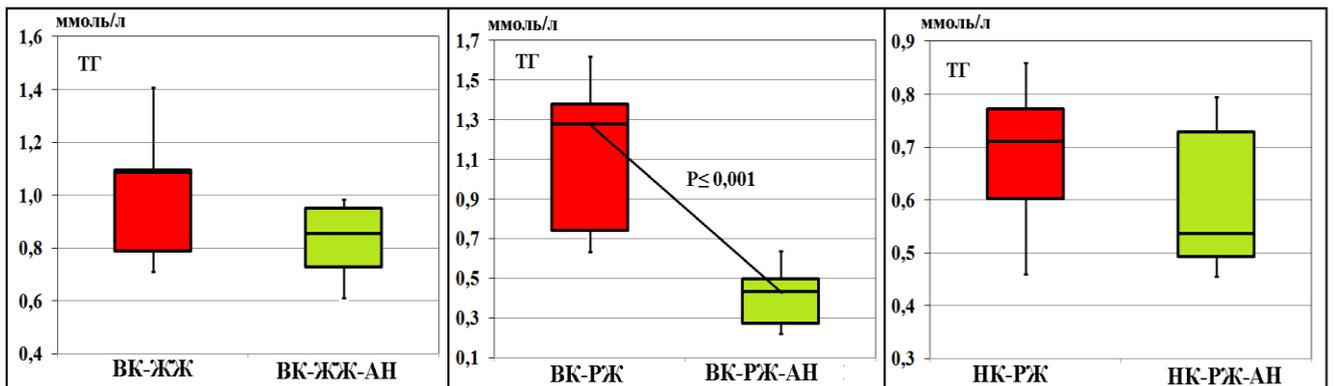


Рисунок 74 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на содержание триглицеридов

в сыворотке крови крыс, *Me [Q1; Q3]*

Регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне питания с повышенным поступлением растительных жиров и нормальной калорийности

рациона способствовала статистически значимому повышению уровня ХС-ЛПВП. На фоне питания повышенной калорийности физическая нагрузка приводила к снижению содержания ХС-ЛПНП и ОХС (Таблица 90).

Таблица 90 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на содержание холестерина, холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности в сыворотке крови крыс, $Me [Q1; Q3]$

Показатель	ВК-РЖ	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ	НК-РЖ-АН
ХС-ЛПНП	0,93 [0,81; 1,07]	0,43 [0,36; 0,60]**	0,64 [0,48; 0,68]	0,55 [0,43; 0,81]
ХС-ЛПВП	0,83 [0,71; 1,00]	1,18 [0,80; 1,48]*	0,97 [0,80; 1,11]	1,48 [1,05; 1,73]*
ОХС	2,54 [2,31; 2,67]	1,91 [1,72; 2,15]*	1,65 [1,29; 1,84]	1,52 [1,17; 1,9]

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,001$ – при сравнении между группами

Таким образом, регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания независимо от состава жиров приводила к снижению содержания глюкозы в сыворотке крови (Рисунок 75).

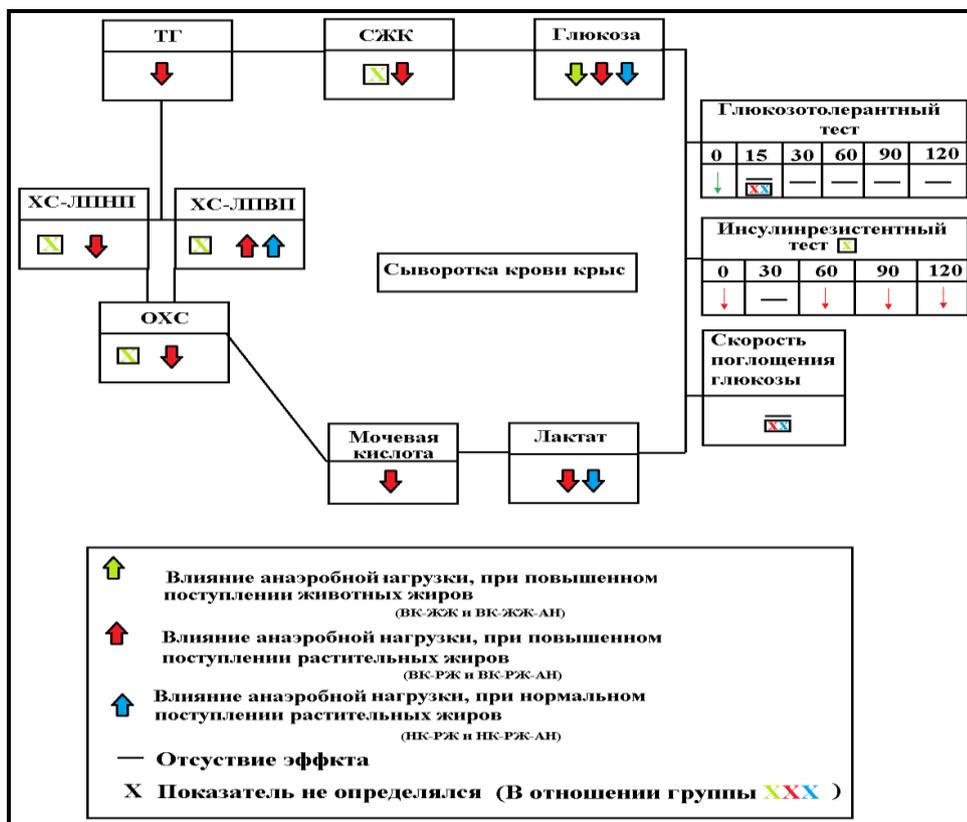


Рисунок 75 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на биохимические показатели сыворотки крови крыс, $Me [Q1; Q3]$

Влияние качественной модификации регулярной физической нагрузки при повышенном и нормальном рационе питания на биохимические показатели сыворотки крови

В эксперименте нами было исследовано влияние замены регулярной аэробной физической нагрузки на анаэробную на биохимические показатели сыворотки крови в группах животных, получавших питание повышенной и нормальной калорийности. Влияние замены физической нагрузки у животных, получавших питание повышенной калорийности, было изучено в случае преобладания растительных и в случае преобладания животных жиров в рационе. В группе животных с питанием нормальной калорийности в рационе преобладали растительные жиры.

В проведенном нами эксперименте было установлено, что качественная модификация физической нагрузки (замена аэробной на анаэробную) на фоне питания с повышенным потреблением растительных жиров приводила к статистически значимому снижению содержания СЖК в сыворотке крови крыс (Рисунок 76).

Замена физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания с преобладанием растительных жиров и нормальной калорийности вызывала статистически значимое снижение уровней глюкозы, мочевой кислоты и лактата в сыворотке крови (Рисунок 77).

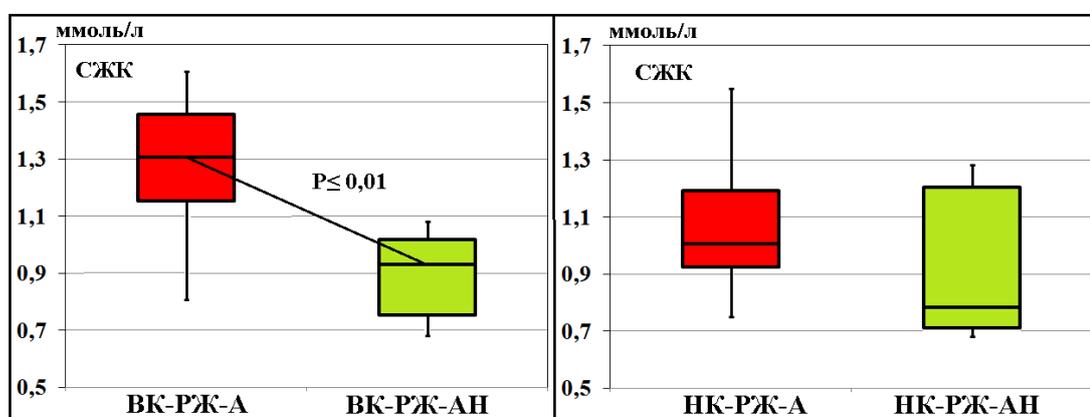


Рисунок 76 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на содержание СЖК в сыворотке крови крыс, *Me [Q1; Q3]*

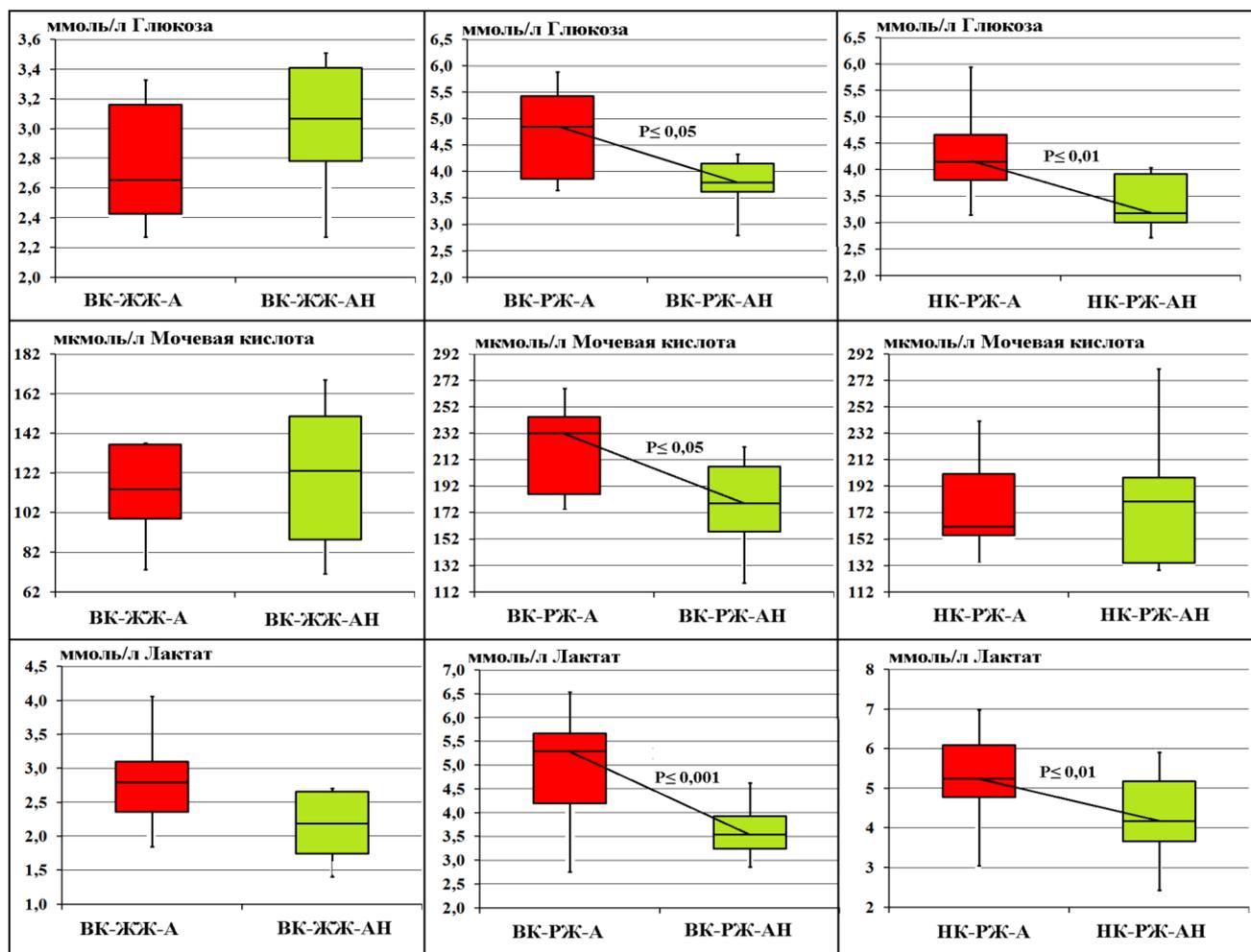


Рисунок 77 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на биохимические показатели сыворотки крови крыс, $Me [Q1; Q3]$

Изменения показателей глюкозотолерантного теста отсутствовали во всех случаях (Рисунок 78).

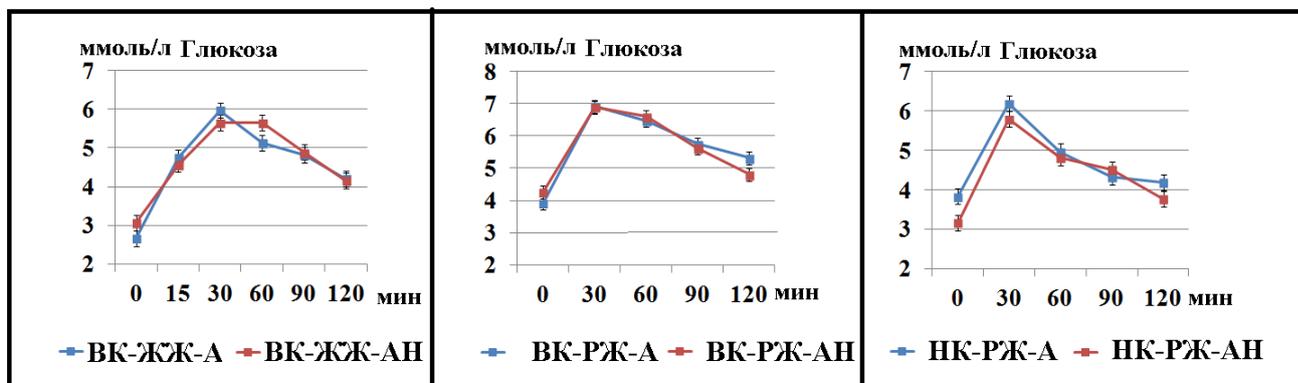


Рисунок 78 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на показатели глюкозотолерантного теста, на фоне повышенной и нормальной калорийности питания, $Me [Q1; Q3]$

По данным теста толерантности к инсулину, замена нагрузки приводила к статистически значимому повышению чувствительности тканей к инсулину (Рисунок 79).

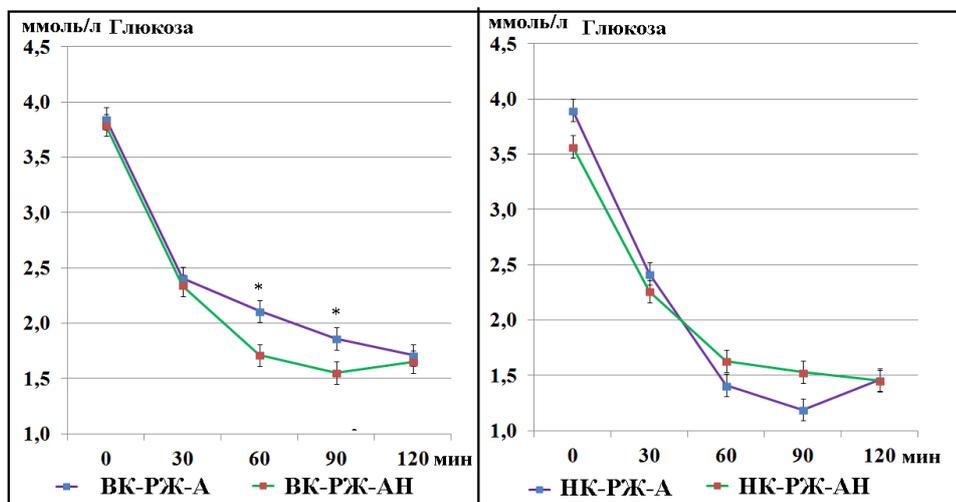


Рисунок 79 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели теста толерантности к инсулину, $Me [Q1; Q3]$

В то же время на фоне питания с повышенным поступлением животных жиров скорость поглощения глюкозы тканями при введении инсулина не изменялась (Рисунок 80).

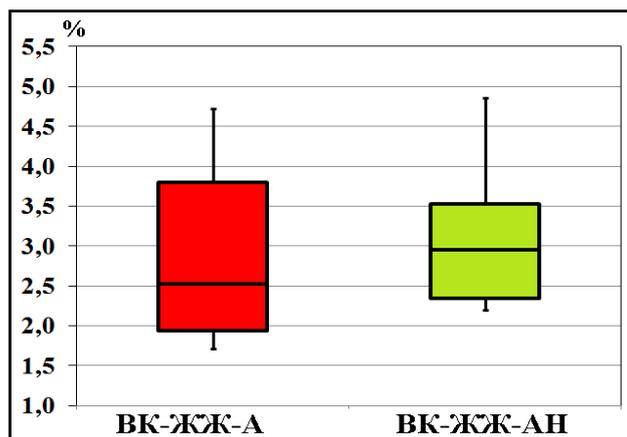


Рисунок 80 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания на скорость поглощения глюкозы тканями при введении инсулина, $Me [Q1; Q3]$

Было установлено, что модификация регулярной физической нагрузки на фоне питания с повышенным и нормальным поступлением растительных жиров приводила к статистически значимому уменьшению содержания ТГ в сыворотке крови экспериментальных животных относительно значений этого показателя при аэробной физической нагрузке (Рисунок 81).

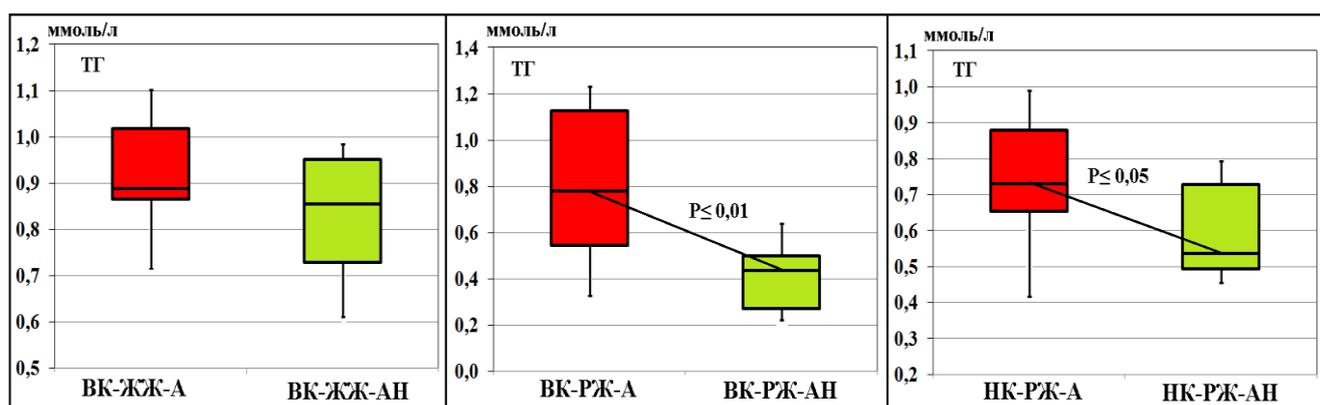


Рисунок 81 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на содержание триглицеридов в сыворотке крови крыс, *Me [Q1; Q3]*

Замена аэробного вида физической нагрузки на анаэробный, как при питании повышенной, так и нормальной калорийности, не вызывала изменений содержания ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП и ОХС (Таблица 91).

Таблица 91 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на уровни холестерина, холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности (ммоль/л) в сыворотке крови крыс, *Me [Q1; Q3]*

Показатель	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	НК-РЖ-А	НК-РЖ-АН
ХС-ЛПНП	0,42 [0,33; 0,56]	0,43 [0,36; 0,60]	0,39 [0,26; 0,80]	0,55 [0,43; 0,81]
ХС-ЛПВП	1,54 [0,94; 1,76]	1,18 [0,80; 1,48]	1,32 [1,14; 1,60]	1,48 [1,05; 1,73]
ОХС	1,91 [1,57; 2,13]	1,91 [1,72; 2,15]	1,43 [1,12; 1,76]	1,52 [1,17; 1,90]

Таким образом, качественная модификация физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания только в группах животных с преобладанием растительных жиров в рационе питания приводила к снижению содержания СЖК, лактата, мочевой кислоты, ТГ и глюкозы в сыворотке крови крыс. При этом наблюдалось увеличение чувствительности тканей к инсулину.

В группах крыс, получавших питание нормальной калорийности, замена аэробной физической нагрузки на анаэробную приводила к снижению уровней глюкозы, лактата и ТГ.

3.4 Влияние качественного и количественного состава рациона питания и регулярной аэробной и анаэробной физической нагрузки на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах и функциональные показатели экспериментальных животных

3.4.1 Влияние диеты на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах и функциональные показатели крыс

*Влияние нормализации калорийности рациона питания (снижение поступления растительных жиров) на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах и функциональные показатели крыс
(количественная модификация питания)*

В проведенном эксперименте было исследовано влияние нормализации калорийности рациона питания на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах и функциональные показатели у лабораторных животных, получавших питание с преобладанием растительных жиров. Влияние диеты было изучено в группе животных без регулярной физической нагрузки, а также в группах с регулярной аэробной и анаэробной нагрузкой.

Было установлено, что нормализация калорийности рациона (снижение поступления растительных жиров) при отсутствии регулярной физической нагрузки и в случае регулярной аэробной физической нагрузки вызывала статистически значимое снижение уровней ТГ в ткани печени крыс (Рисунок 82). Только при отсутствии регулярной физической нагрузки диета приводила к

снижению содержания ТГ в скелетных мышцах. В то же время нормализация калорийности рациона питания на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки, напротив, способствовала повышению уровня ТГ.

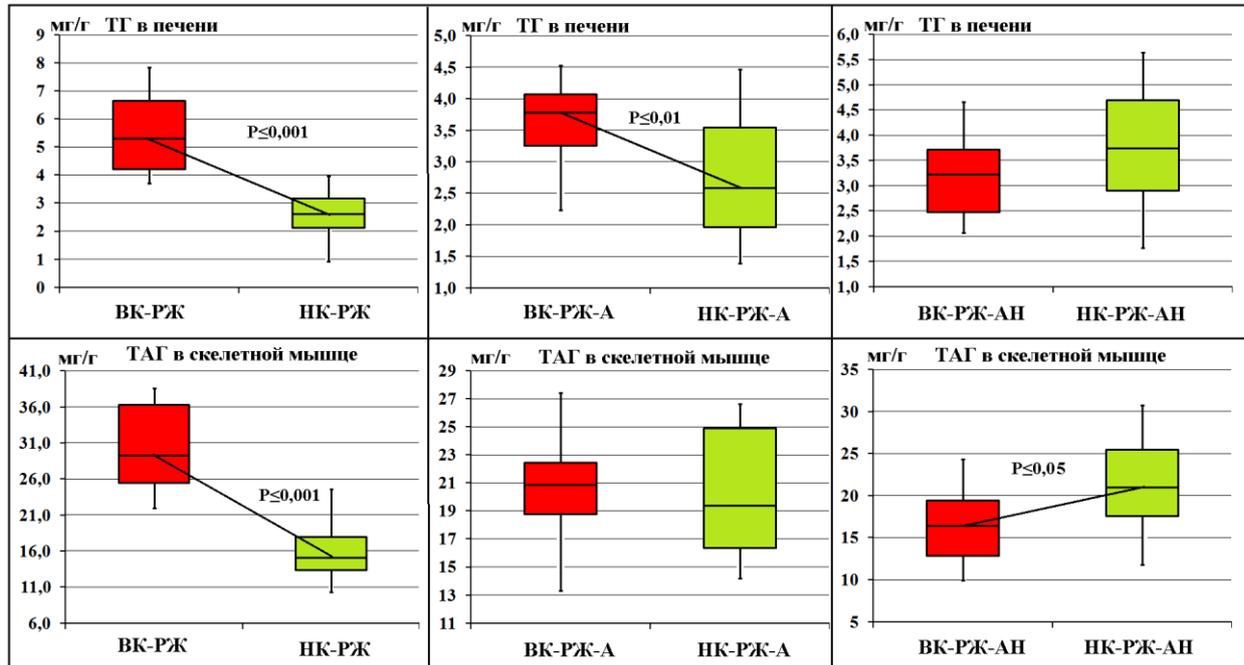


Рисунок 82 – Влияние повышенной калорийности рациона питания за счет увеличения поступления растительных жиров на содержание триглицеридов в печени скелетных мышц крыс, $Me [Q1; Q3]$

Нормализация калорийности рациона питания, независимо от наличия регулярной физической нагрузки и ее вида, не изменяла значений показателей при проведении максимального лактатного теста (толерантность к аэробной нагрузке) (Рисунок 83).

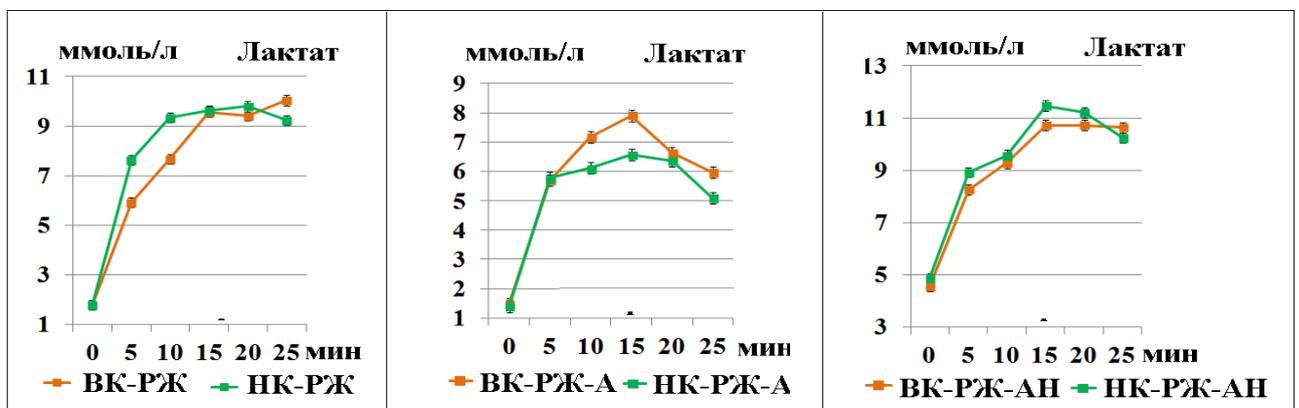


Рисунок 83 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на показатели максимального лактатного теста, $Me [Q1; Q3]$

Результаты проведенного исследования показали, что нормализация калорийности рациона питания у животных с регулярной физической нагрузкой, независимо от ее вида, приводила к статистически значимому снижению физической работоспособности крыс (Рисунок 84).

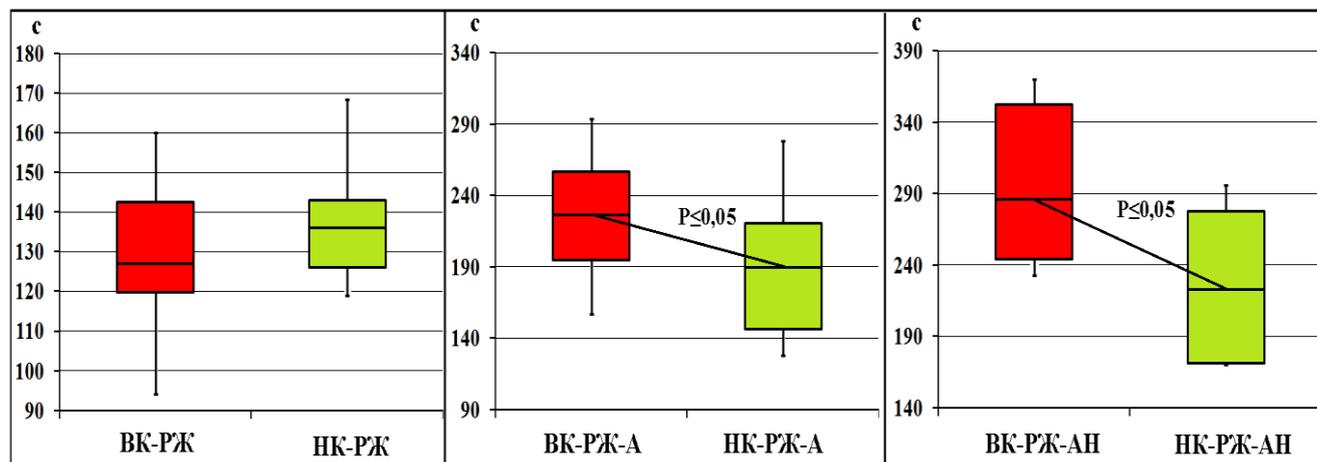


Рисунок 84 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на показатели теста вынужденного плавания с грузом, *Me [Q1; Q3]*

Нормализация калорийности рациона питания, независимо от наличия регулярной физической нагрузки и ее вида, не вызывала изменений значений показателей теста «открытое поле» (Рисунок 85).

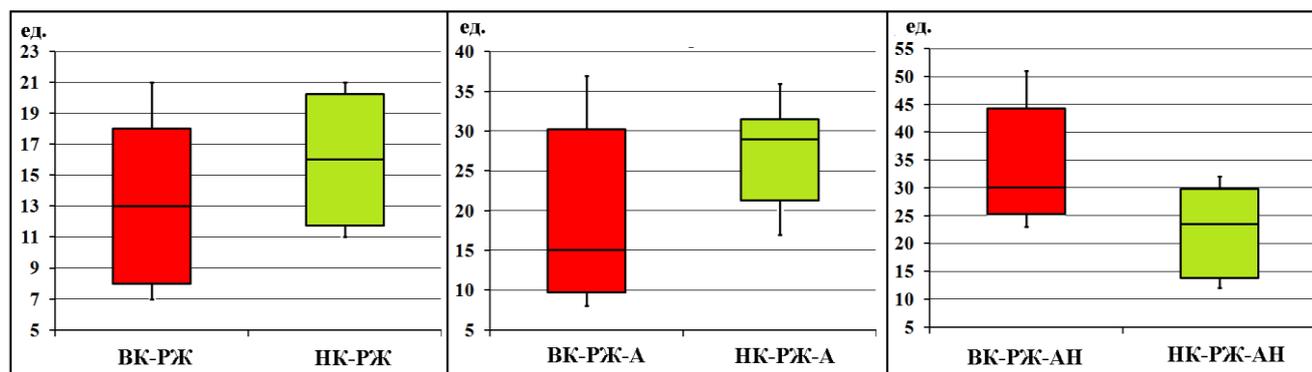


Рисунок 85 – Влияние нормализации калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров на показатели теста «открытое поле», *Me [Q1; Q3]*

Таким образом, нормализация калорийности рациона питания за счет снижения поступления растительных жиров, при отсутствии регулярной физической нагрузки способствовала снижению содержания ТГ в ткани печени и скелетных мышцах. При этом изменения других показателей отсутствовали.

На фоне регулярной аэробной физической нагрузки нормализация калорийности рациона питания приводила к снижению уровня ТГ в печени. Также отмечалось снижение толерантности экспериментальных животных к физической нагрузке.

Нормализация калорийности рациона питания на фоне регулярной анаэробной физической нагрузки вызывала повышение уровня ТГ в скелетных мышцах с одновременным снижением физической работоспособности крыс.

3.4.2 Влияние физической нагрузки на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах и функциональные показатели крыс

Влияние регулярной аэробной физической нагрузки при повышенной и нормальной калорийности питания на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах и функциональные показатели крыс

(количественная модификация)

В результате проведенного исследования изучено влияние регулярной аэробной физической нагрузки на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах, а также на функциональные показатели в группах животных, находившихся на питании повышенной и нормальной калорийности с преобладанием в рационе растительных животных жиров.

Было установлено, что регулярная аэробная физическая нагрузка приводила к статистически значимому снижению содержания ТГ в печени и скелетной мышце только на фоне повышенной калорийности питания (Рисунок 86). На фоне питания нормальной калорийности данная нагрузка вызывала статистически значимое повышение уровня ТГ в скелетной мышце.

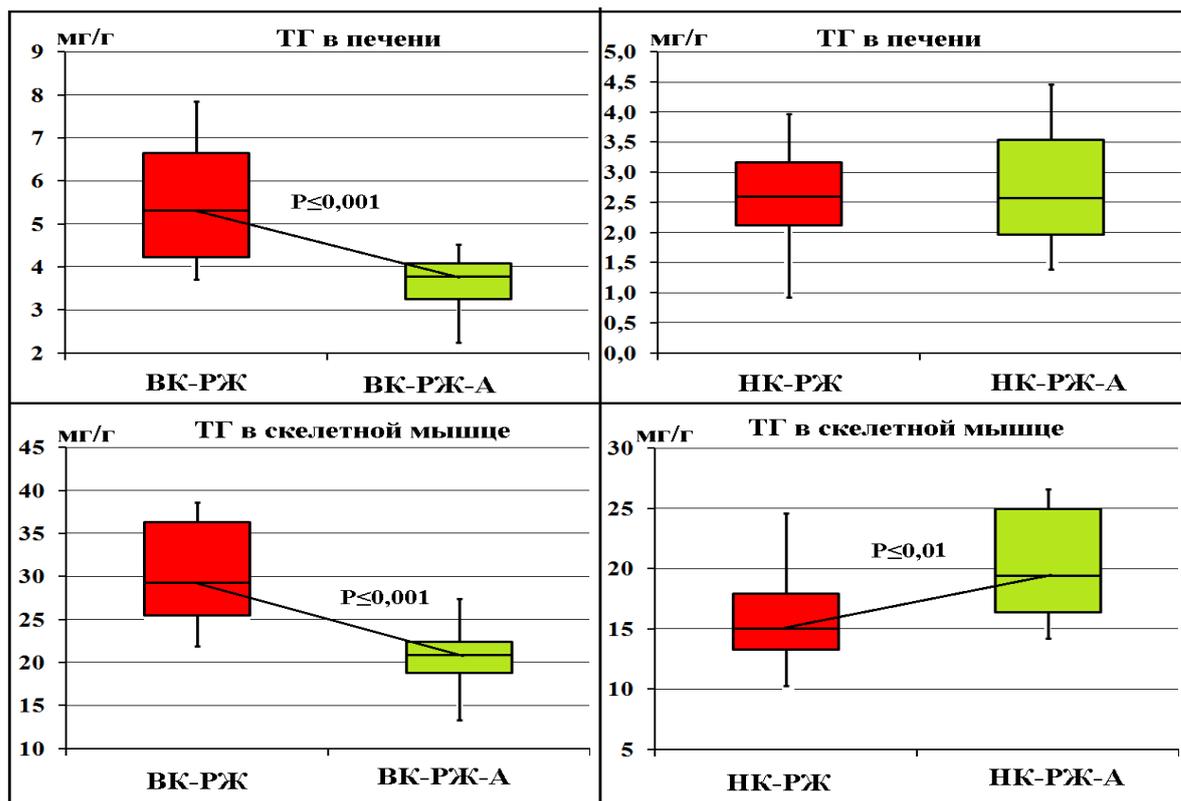


Рисунок 86 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на уровень триглицеридов в печени и скелетных мышцах крыс, $Me [Q1; Q3]$

Аэробная физическая нагрузка у крыс на фоне питания повышенной калорийности приводила к статистически значимому снижению содержания лактата в максимальном лактатном тесте на 25-й минуте, а на фоне питания нормальной калорийности – на 10-й, 15-й, 20-й и 25-й минуте, что свидетельствовало о повышении адаптации к аэробной нагрузке. (Рисунок 87).

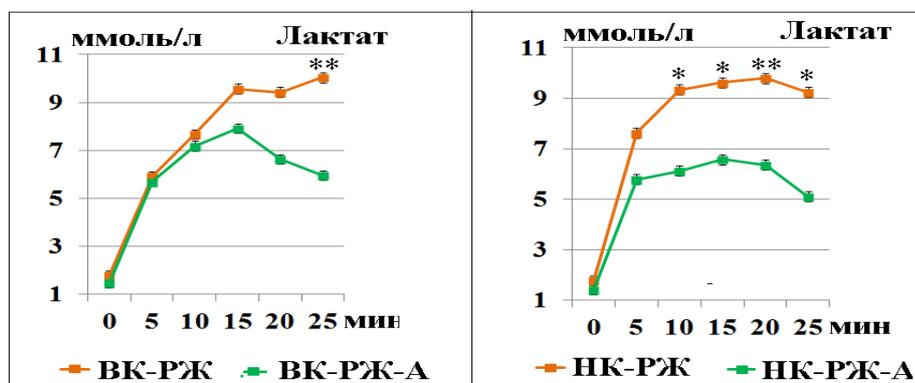


Рисунок 87 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели максимального лактатного теста, $Me [Q1; Q3]$, * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$ при сравнении между группами

Результаты проведенного исследования показали, что регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне повышенной и нормальной калорийности питания статистически значимо повышала физическую работоспособность крыс при проведении теста вынужденного плавания с грузом (Рисунок 88).

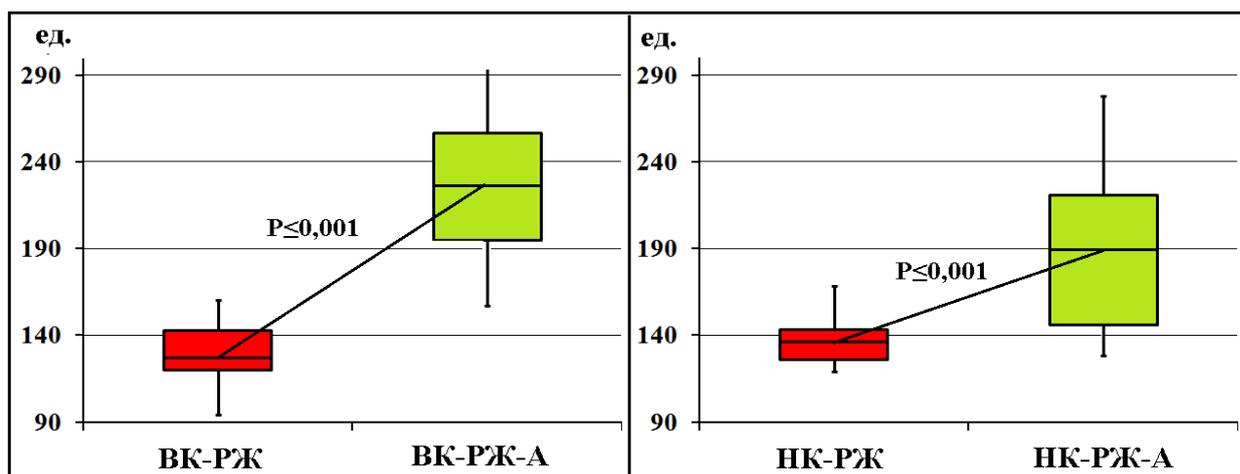


Рисунок 88 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели теста вынужденного плавания с грузом, $Me [Q1; Q3]$

В проведенном исследовании было также установлено, что аэробная физическая нагрузка на фоне нормальной калорийности питания вызывала значимое увеличение значений показателей теста «открытое поле» (Рисунок 89).

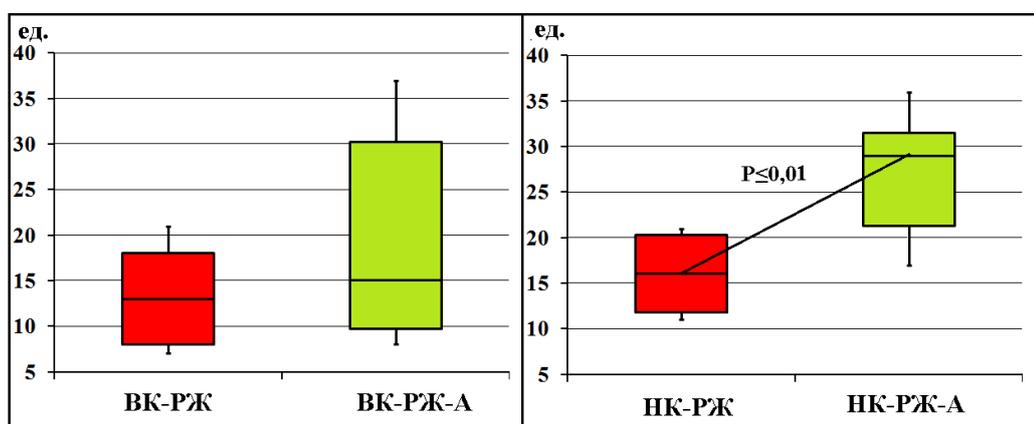


Рисунок 89 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели теста «открытое поле», $Me [Q1; Q3]$

Таким образом, аэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания приводила к снижению содержания ТГ в печени и скелетных мышцах. Повышались адаптация к аэробной нагрузке, работоспособность крыс.

В то же время регулярная аэробная физическая нагрузка на фоне нормальной калорийности питания способствовала повышению содержания ТГ в скелетных мышцах. Наблюдалось снижение уровня лактата на 10-й, 15-й, 20-й и 25-й минуте максимального лактатного теста, что характеризовало повышение адаптации к аэробному режиму тренировок. Повышалась физическая работоспособность, а также двигательная активность в тесте «открытое поле».

Влияние регулярной аэробной физической нагрузки при пониженной калорийности питания за счет ограничения пищи на биохимические и функциональные показатели крыс

В работе было изучено влияние регулярной аэробной физической нагрузки на функциональные показатели у животных, находившихся на рационе питания пониженной калорийности с преобладанием растительных животных жиров.

Результаты проведенного эксперимента показали, что аэробная физическая нагрузка на фоне пониженной калорийности питания приводила к статистически значимому снижению показателей максимального лактатного теста на 10-й, 15-й, 20-й и 25-й минуте, что свидетельствовало об адаптации и повышению толерантности к аэробным нагрузкам (Рисунок 90).

Кроме того, аэробная физическая нагрузка на фоне питания пониженной калорийности статистически значимо улучшала физическую работоспособность крыс при проведении теста вынужденного плавания с грузом (Рисунок 91).

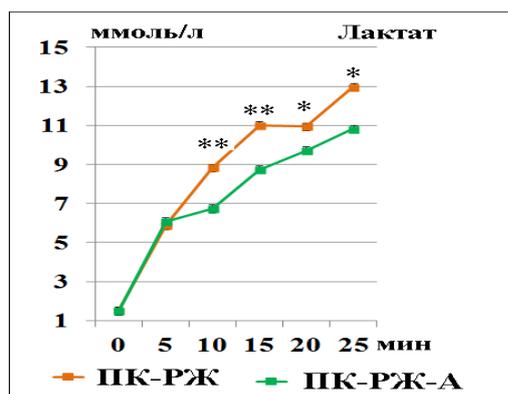


Рисунок 90 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне пониженной калорийности питания на показатели максимального лактатного теста, $Me [Q1; Q3]$. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$ при сравнении между группами

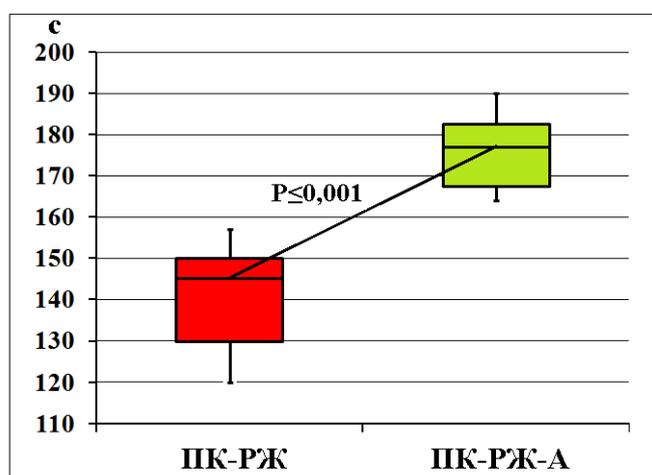


Рисунок 91 – Влияние аэробной физической нагрузки на фоне пониженной калорийности питания на показатели теста вынужденного плавания с грузом, $Me [Q1; Q3]$

Влияние регулярной анаэробной физической нагрузки при повышенной и нормальной калорийности питания на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах и функциональные показатели крыс (количественная модификация)

Проведено исследование влияния регулярной анаэробной физической нагрузки на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах, а также функциональные показатели в группах животных, находившихся на питании

повышенной и нормальной калорийности с преобладанием в рационе растительных жиров.

Результаты проведенного исследования показали, что только на фоне повышенной калорийности питания регулярная анаэробная физическая нагрузка приводила к статистически значимому снижению содержания ТГ в печени и скелетных мышцах экспериментальных животных. Данная нагрузка на фоне питания нормальной калорийности вызывала увеличение значений изучаемых показателей (Рисунок 92).

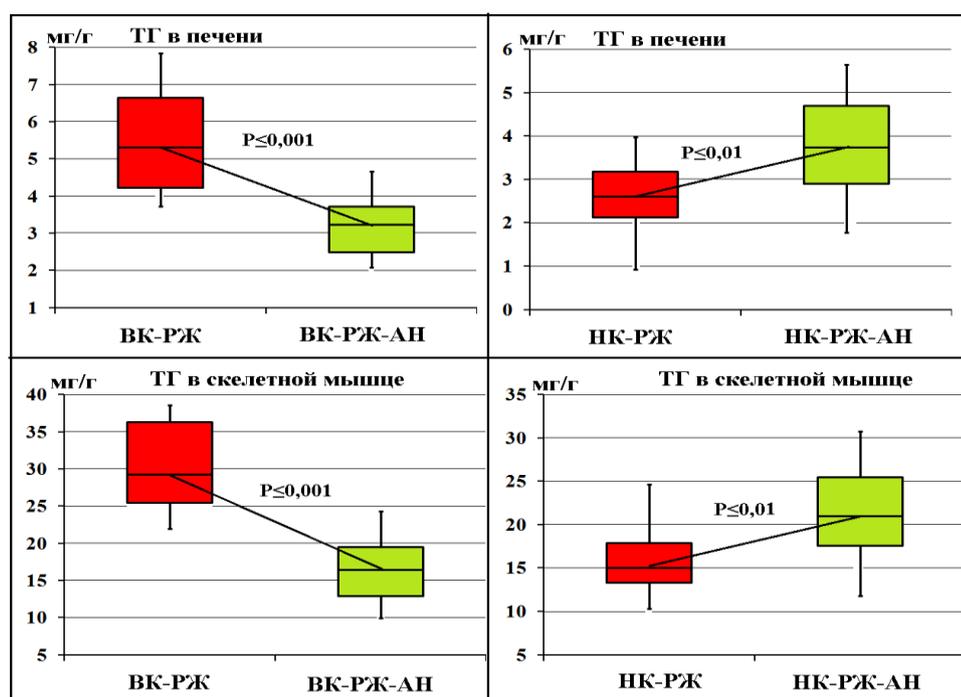


Рисунок 92 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах крыс, $Me [Q1; Q3]$

Было установлено, что регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания вызывала увеличение значений показателей на 0-й и 5-й минуте максимального лактатного теста, а на фоне питания нормальной калорийности – лишь значений изначального показателя (Рисунок 93).

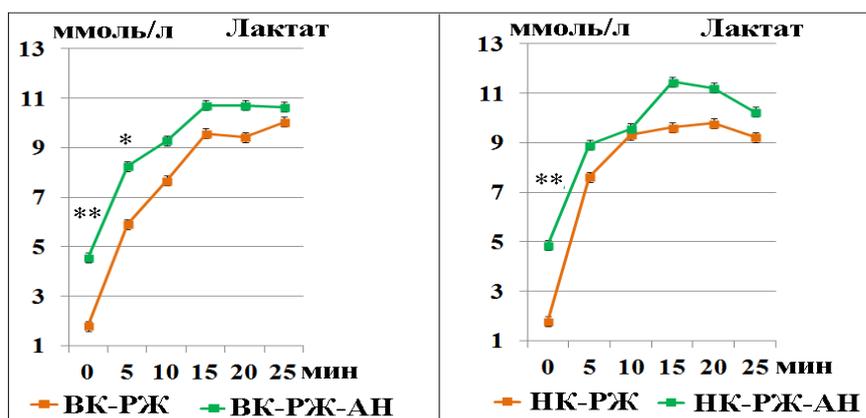


Рисунок 93 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели максимального лактатного теста. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$ при сравнении между группами

Регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенной и нормальной калорийности питания приводила к статистически значимому повышению физической работоспособности крыс при проведении теста вынужденного плавания с грузом (Рисунок 94).

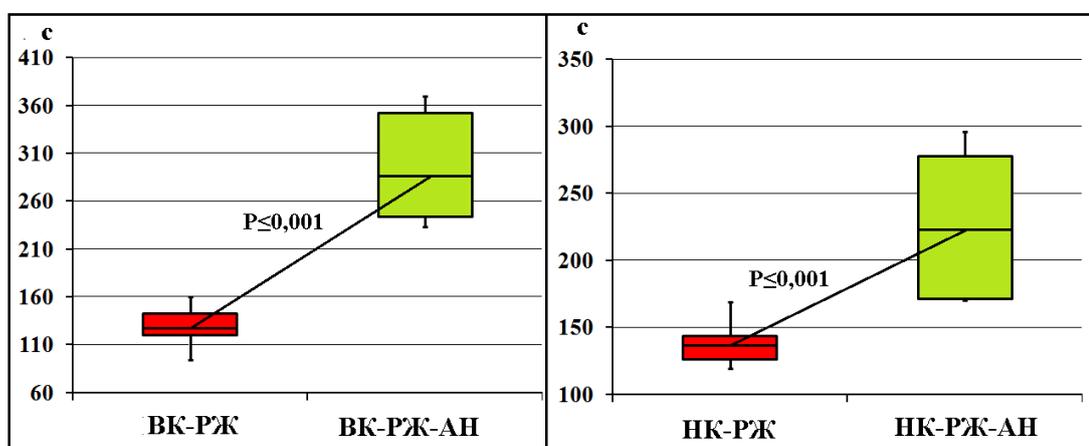


Рисунок 94 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели теста вынужденного плавания с грузом, $Me [Q1; Q3]$

В проведенном нами исследовании было установлено, что регулярная анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания вызывала статистически значимое увеличение значения показателей теста «открытое поле» (Рисунок 95).

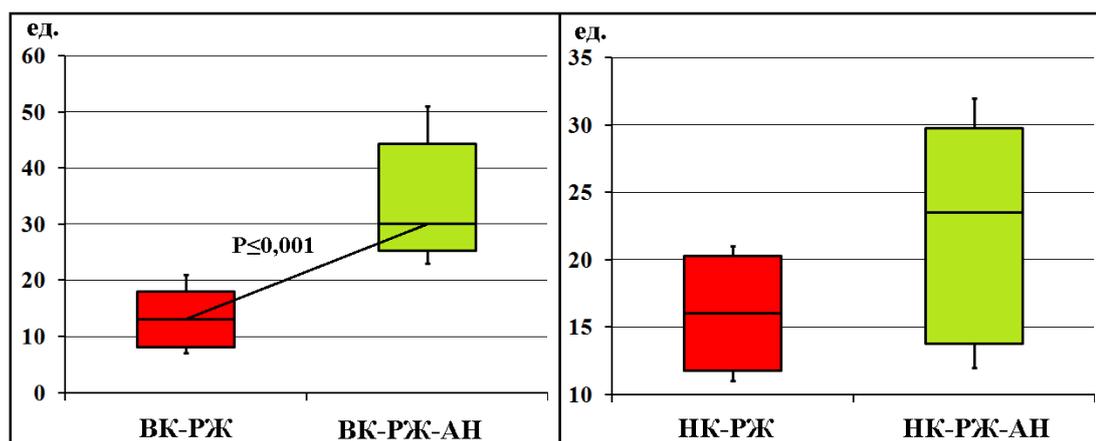


Рисунок 95 – Влияние анаэробной физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели теста «открытое поле», $Me [Q1; Q3]$

Таким образом, анаэробная физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания приводила к снижению содержания ТГ в печени и скелетных мышцах. Повышалась работоспособность крыс, а также двигательная активность по результатам теста «открытое поле».

Влияние качественной модификации регулярной физической нагрузки при повышенной и нормальной калорийности питания на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах и функциональные показатели крыс

В работе изучено влияние замены регулярной аэробной физической нагрузки на анаэробную в группах животных, находившихся на питании повышенной и нормальной калорийности с преобладанием растительных жиров в рационе.

Установлено, что качественная модификация регулярной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания способствовала статистически значимому снижению содержания ТГ в скелетных мышцах крыс (Рисунок 96). На фоне питания нормальной калорийности отмечалось увеличение содержания ТГ в печени крыс.

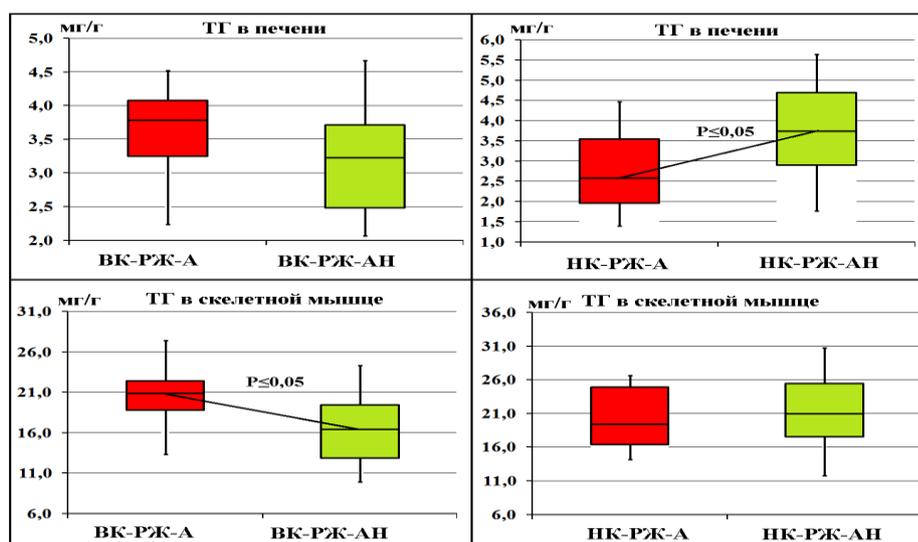


Рисунок 96 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах крыс, *Me [Q1; Q3]*

Замена аэробной физической нагрузки на анаэробную на фоне питания повышенной калорийности приводила к статистически значимому повышению значений показателей на 20-й и 25-й минуте максимального лактатного теста, а на фоне питания нормальной калорийности – на 0-й, 5-й, 15-й, 20-й и 25-й минуте (Рисунок 97).

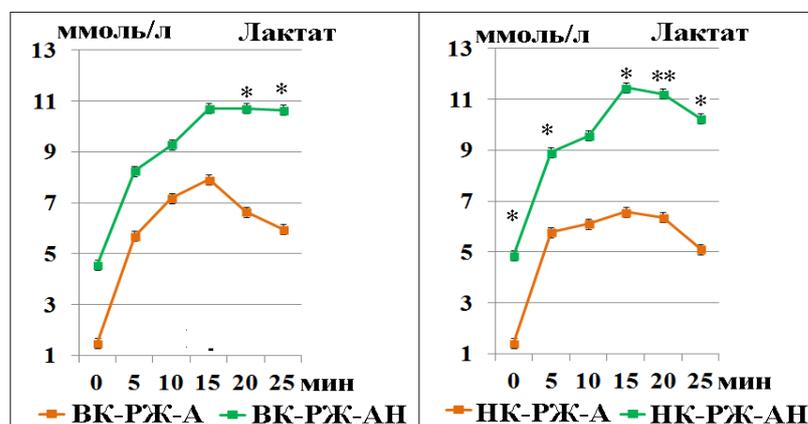


Рисунок 97 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели максимального лактатного теста, *Me [Q1; Q3]*. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$ при сравнении между группами

Проведенное исследование показало, что изменение характера регулярной физической нагрузки на фоне повышенной калорийности питания вызывало

увеличение работоспособности животных при проведении теста вынужденного плавания с грузом (Рисунок 98).

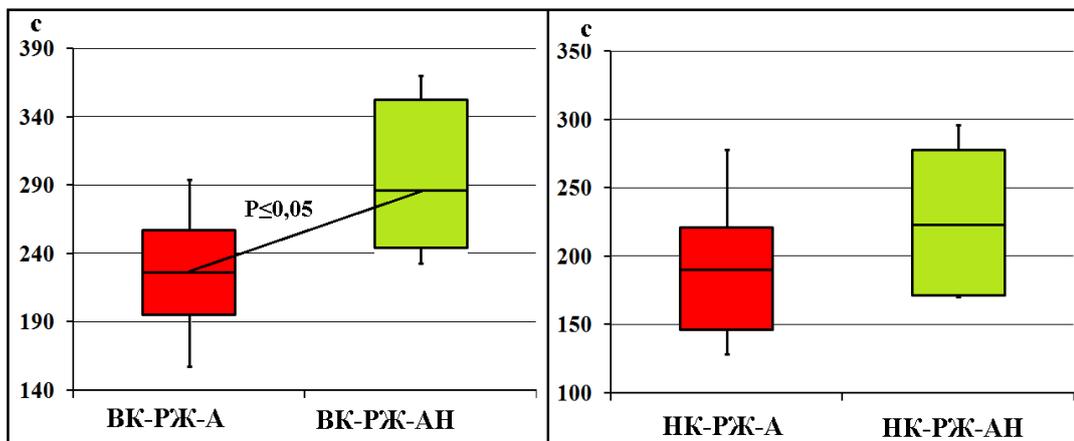


Рисунок 98 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатель теста вынужденного плавания с грузом, $Me [Q1; Q3]$

Замена регулярной физической нагрузки с аэробной на анаэробную на фоне повышенной калорийности питания способствовала повышению значений показателей в тесте «открытое поле» (Рисунок 99).

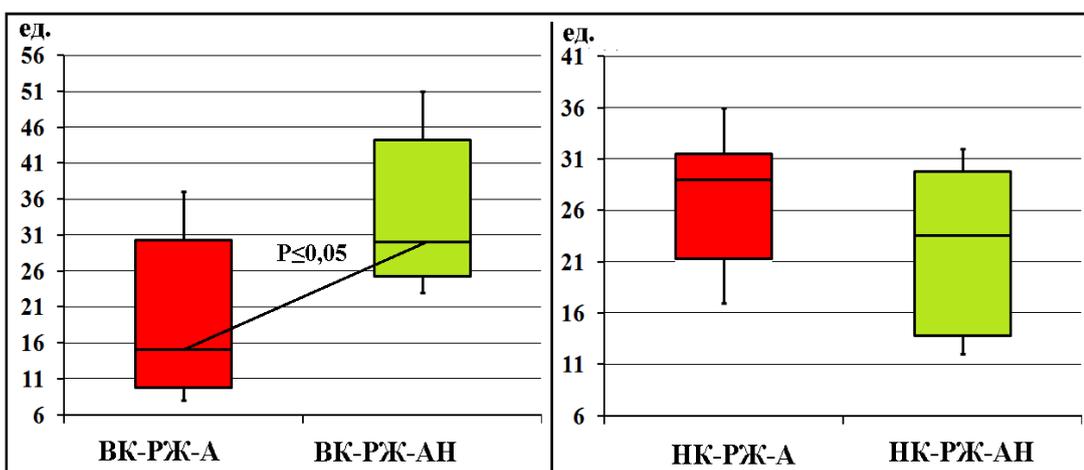


Рисунок 99 – Влияние качественной модификации физической нагрузки на фоне повышенной и нормальной калорийности питания на показатели теста «открытое поле», $Me [Q1; Q3]$

Таким образом, замена регулярной аэробной нагрузки на анаэробную на фоне повышенной калорийности питания приводила к снижению уровня ТГ в

скелетных мышцах крыс. Было зарегистрировано увеличение содержания лактата на 20-й и 25-й минуте максимального лактатного теста. Физическая работоспособность повышалась, как и двигательная активность по результатам теста «открытое поле», толерантность к аэробной нагрузке снижалась. В свою очередь замена регулярной физической нагрузки с аэробной на анаэробную на фоне нормальной калорийности питания приводила к увеличению содержания ТГ в печени крыс. Также было отмечено увеличение содержания лактата на 0-й, 5-й, 15-й, 20-й и 25-й минуте максимального лактатного теста.

Таким образом, показано, что нормализация калорийности питания является эффективным методом воздействия, приводящим к позитивным изменениям изучаемых биохимических показателей независимо от состава жиров в рационе. При этом у животных с анаэробной нагрузкой отмечается негативное увеличение уровней ТГ и ХС-ЛПНП в сыворотке крови, и содержания ТГ в скелетных мышцах. Отмечено, что рацион питания пониженной калорийности у группы крыс с аэробной нагрузкой также повышает содержание ТГ в сыворотке крови, что может расцениваться как негативный эффект применения метода в данной группе животных. Замена жиров в рационе питания животных является негативным методом воздействия в исследуемых группах. Физическая нагрузка оказывает более выраженный эффект в группах крыс, находившихся на питании повышенной калорийности. Вместе с тем анаэробная физическая нагрузка в группах крыс с питанием нормальной калорийности увеличивает содержание триглицеридов в эктопических тканях, возможно, как эффект адаптации к интенсивной нагрузке. Модификация физической нагрузки эффективный метод воздействия на изучаемые показатели у животных с повышенной калорийностью питания.

ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования, посвященного изучению влияния диеты и регулярных физических нагрузок на морфометрические показатели и функциональные свойства белой жировой ткани крыс, были выявлены существенные изменения морфометрических параметров. Известно, что белая жировая ткань является основным энергетическим депо, а также участником большого количества эндокринных и иммунологических процессов в организме [8, 34, 74, 123, 124]. При этом адипоциты данной ткани играют важную роль в поддержании энергетического баланса, метаболизма глюкозы, терморегуляции, иммунного ответа, гемостаза, метаболизма костной ткани и деятельности щитовидной железы, осуществления репродуктивной функции [364].

На состояние белой жировой ткани влияет качественный и количественный состав пищи. Ранее была показана эффективность низкокалорийных диет для снижения массы жировой ткани [448, 454]. Уменьшение поступления субстратов энергии можно достичь, как уменьшением доли потребления жиров в составе суточного рациона, так и простым пропорциональным уменьшением его объема [17, 127, 128].

В проведенном исследовании была изучена возможность персонафицированного для каждой экспериментальной группы лабораторных животных воздействия на основные морфометрические показатели, такие как ИМТ, МТ (абс), ОЖ (абс), уд. ОЖ (%) к МТ, БЖ (абс), ВЖТ (абс), ВЖТ (%) к ОЖ, уд. ВЖТ (%) к МТ, ПЖТ (абс), ПЖТ (%) к ОЖ, уд. ПЖТ (%) к МТ, ПЖТ / ВЖТ (%). При этом изучалась эффективность воздействия на перечисленные показатели следующих 6 методов (в скобках указано влияние дополнительных условий, обусловленных характерными особенностями характера питания и регулярной физической нагрузки у данной группы крыс):

- 1) нормализация калорийности рациона питания (характер питания, наличие и характер регулярной физической нагрузки);

2) снижение калорийности рациона питания (ниже нормы), за счет уменьшения количества потребляемой пищи (характер питания, наличие и характер регулярной физической нагрузки);

3) изменение характера питания (калорийность питания, наличие и характер регулярной физической нагрузки);

4) назначение регулярной аэробной физической нагрузки (характер нагрузки, характер и калорийность питания);

5) назначение регулярной анаэробной физической нагрузки (характер нагрузки, характер и калорийность питания);

6) изменение характера регулярной физической нагрузки (характер и калорийность рациона питания).

Влияние каждого воздействия (фактора) на морфометрические и функциональные характеристики жировой тканей изучалось с привлечением результатов предыдущих исследований, и оценивалось с позиции прогностической благоприятности данных изменений для организма. Кроме того, проводилось параллельное изучение действия сопутствующих условий обусловленных особенностями питания и физической нагрузки каждой группы лабораторных животных, с позиции их модифицирующего влияния на реализацию конкретным профилактическим методом своего основного эффекта.

Особенности указанных методов воздействия были изучены на лабораторных животных с целью возможной последующей экстраполяции полученных данных с профилактической целью для лиц со следующими характеристиками рациона питания и физической нагрузки:

1) повышенная калорийность питания с преобладанием в рационе животных жиров, без регулярной физической нагрузки (ВК-ЖЖ);

2) повышенная калорийность питания с преобладанием в рационе животных жиров, с регулярной аэробной физической нагрузкой (ВК-ЖЖ-А);

3) повышенная калорийность питания с преобладанием в рационе животных жиров, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (ВК-ЖЖ-АН);

4) нормальная калорийность питания с преобладанием в рационе животных жиров, без регулярной физической нагрузки (НК-ЖЖ);

5) повышенная калорийность питания с преобладанием в рационе растительных жиров, без регулярной физической нагрузки (ВК-РЖ);

6) повышенная калорийность питания с преобладанием в рационе растительных жиров, с регулярной аэробной физической нагрузкой (ВК-РЖ-А);

7) повышенная калорийность питания с преобладанием в рационе растительных жиров, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (ВК-РЖ-АН);

8) нормальная калорийность питания с преобладанием в рационе растительных жиров, без регулярной физической нагрузки (НК-РЖ);

9) нормальная калорийность питания с преобладанием в рационе растительных жиров, с регулярной аэробной физической нагрузкой (НК-РЖ-А);

10) нормальная калорийность питания с преобладанием в рационе растительных жиров, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (НК-РЖ-АН);

11) пониженная калорийность питания с преобладанием в рационе растительных жиров, без регулярной физической нагрузки (ПК-РЖ);

12) пониженная калорийность питания с преобладанием в рационе растительных жиров, с регулярной аэробной физической нагрузкой (НК-РЖ-А).

В проведенном исследовании диета, основанная на нормализации калорийности рациона в группе крыс без регулярной физической нагрузки независимо от характера жиров в питании, приводила к снижению значений ИМТ (Таблица 92). Кроме того, было зарегистрировано уменьшение значения данного показателя под влиянием диеты (в случае если в рационе питания преобладали растительные жиры), и в группе животных при регулярной физической нагрузке аэробного характера (нагрузка присутствовала в обеих сравниваемых группах лабораторных животных). ИМТ диетой не изменялся в группе крыс при регулярной анаэробной физической нагрузкой. Таким образом, данная нормализующая диета была более эффективной у в группе животных без регулярной нагрузки и при физической нагрузке именно аэробного характера.

Известно, что ИМТ является одним из показателей, используемых для определения избыточной массы тела [37, 368]. Нормализация калорийности рациона питания демонстрировала позитивный эффект во всех группах, за исключением животных с регулярной анаэробной физической нагрузкой.

В группах экспериментальных животных без регулярной физической нагрузки наблюдалось снижение МТ, которое не зависело от характера поступающих с пищей жиров. Аналогичная картина наблюдалась в отношении влияния нормализующей диеты на МТ в группах крыс, в рационе которых преобладали растительные жиры, и присутствовала регулярная аэробная физическая нагрузка. Указанное снижение происходило за счет уменьшения, как ОЖ, так и БЖ, и было непропорциональным (снижение уд.ОЖ к МТ).

Под воздействием данной диеты у животных с регулярной анаэробной физической нагрузкой наблюдались менее выраженные изменения показателей: снижалась МТ за счет только ОЖ. Соответственно, уменьшалась и уд.ОЖ к МТ. Это свидетельствует о том, что эффект анаэробной нагрузки был сопоставим с эффектом диеты (в отношении оставшихся неизменными показателей).

Известно, что избыточная МТ вызывает серьезные метаболические нарушения, являясь причиной риска развития таких социально значимых хронических неинфекционных заболеваний [17, 39, 344, 450, 451, 452], как сахарный диабет 2-го типа, ишемическая болезнь сердца, недостаточность кровообращения, артериальная гипертензия, неалкогольная жировая болезнь печени и др. [21, 39, 55, 208]. Было установлено, что объем жировой ткани также является фактором, определяющим метаболическое здоровье и продолжительность жизни [37, 171]. При этом избыточное накопление ОЖ влечет развитие эндотелиальной дисфункции и изменение в равновесии воспалительного, атерогенного и тромботического статуса организма [61, 174, 267, 440].

Снижение МТ при уменьшении ОЖ является наиболее благоприятным результатом нормализующей калорийности диеты.

Помимо этого известно, что одним из важных свойств мышечной ткани является высокая скорость потребления энергии за счет окисления экзогенных и эндогенных энергетических субстратов [11, 409]. Следовательно, уменьшение МТ без изменения БЖ (представленной в основном мышечной тканью) выступает дополнительным позитивным моментом применения диеты при наличии именно регулярной анаэробной физической нагрузки.

Несмотря на то, что ОЖ является показателем метаболического фенотипа, абсолютное количество жира в организме неоднозначно отражает метаболическое здоровье индивидуума, поскольку особенности регионального распределение жировой ткани также играют важную роль в развитии метаболических нарушений и сердечно-сосудистых заболеваний [15, 118, 139, 253].

Выделяет два основных депо жировой ткани – висцеральное и подкожное. Каждое из них обладает индивидуальной спецификой, связанной с анатомическими и метаболическими особенностями [6, 67, 309]. Известно, что ВЖТ и ПЖТ отличаются по уровню экспрессии и секреции адипокинов, количеству специфических рецепторов к ним [34]. Отмечается, что ПЖТ является главным источником лептина, ИЛ-6, ингибитора активатора плазминогена 1-го типа. В ВЖТ экспрессия ангиотензиновых рецепторов 1-го типа, β 3-адренергических, глюкокортикоидных и андрогенных рецепторов выше [34, 104, 107, 116, 279, 426]. При этом ПЖТ содержит более 80% общего жира в организме [309]. Адипоциты ПЖТ имеют на мембране рецепторы к инсулину и ГЛЮТ-4 [121, 398]. В то же время клетки ВЖТ практически не имеют рецепторов к данному гормону, в результате чего синтезируют и выставляют на мембрану филогенетически более ранние ГЛЮТ-3 [113]. В силу этого, увеличение массы ВЖТ в большей степени ассоциировано с инсулинорезистентностью [67].

В проведенном нами исследовании уменьшение ОЖ при нормализации калорийности рациона (независимо от состава жиров), у животных без регулярной физической нагрузки происходило за счет непропорционального

снижения массы висцерального и подкожного жировых депо. При этом масса ПЖТ уменьшалась в большей степени.

Дополнительно было установлено, что аналогичные изменения вызывала диета и в группе животных при регулярной анаэробной физической нагрузке.

Результаты ранее проведенных исследований доказали, что избыточное содержание ВЖТ ассоциировано с кардиометаболическими нарушениями, не зависящими от объема ПЖТ и ОЖ [37, 197]. В нашем исследовании было показано перераспределение содержания жировой ткани в сторону ВЖТ, что может являться неблагоприятным следствием применения нормализующей калорийности диеты в данных экспериментальных группах.

Вместе с тем, нормакалорийная диета в группе животных при регулярной аэробной физической нагрузке продемонстрировала пропорциональное снижение ВЖТ и ПЖТ, что являлось более предпочтительным вариантом по сравнению с перераспределением жировой ткани в сторону ВЖТ, как это было показано в других группах. Таким образом, назначение данного вида диеты на фоне аэробной нагрузки следует считать более эффективным по влиянию на соотношение ВЖТ и ПЖТ.

Во всех вышеперечисленных случаях нормализация калорийности питания приводила к уменьшению удельной массы ВЖТ и ПЖТ относительно МТ.

Ранее было показано, что диета со значительным снижением калорийности питания приводит к быстрой кратковременной потере МТ, но большинстве случаев сопровождается восстановлением утраченного веса [454].

В проведенном нами исследовании рацион питания пониженной (ниже уровня нормы) калорийности (за счет уменьшения количества пищи с преимущественным содержанием растительных жиров) в группе животных без регулярной физической нагрузки не оказывал влияния на большинство морфометрических показателей. Однако было зафиксировано уменьшение БЖТ, что считается прогностически неблагоприятным фактором. В то же время отмечалось уменьшение относительного содержания ВЖТ и увеличение ПЖТ относительно ОЖ, а также удельной массы ПЖТ.

Увеличение массы ПЖТ является более благоприятным результатом в отношении метаболического профиля, чем массы ВЖТ [97]. Следовательно, перераспределение жировой ткани в сторону ПЖТ, вызванное данной диетой, имеет положительное прогностическое значение и может расцениваться как адаптационная реакция организма.

В нашем исследовании аналогичное снижение калорийности, но уже в группе животных при регулярной аэробной физической нагрузке, продемонстрировало более выраженные положительные результаты. Было отмечено уменьшение ИМТ и МТ крыс. Данное изменение происходило за счет как ОЖ, так и БЖ при более выраженном снижении именно жировой ткани. При этом отмечалось снижение содержания ВЖТ и ПЖТ. Преобладало снижение объема ВЖТ и ее удельной массы.

Известно, что животные и растительные жиры отличаются по составу представленных в них ЖК. Животные жиры (твердые жиры) более разнообразны по набору высших ЖК. Чаще встречаются ЖК с числом атомов от 20 до 24. Более высока доля НасЖК (до 90%), в том числе пальмитиновой (C16:0) ЖК (10–15%). В составе растительных жиров (жидкие жиры) присутствуют линолевая (C18:2) ω 6, α -линоленовая (C18:3) ω 3, олеиновая (C18:1) ω 9 НЖК (оливковое, подсолнечное, льняное, соевое масло и др.) [11, 13, 45].

В ранее проведенных исследованиях было показано, что диеты с высоким содержанием насыщенных жиров непосредственно вызывают увеличение ОЖ и его воспаление [217, 336]. В то же время, изучение влияния жирового состава пищи на метаболизм липидов дало противоречивые результаты. Было показано, что диеты, содержащие ω 6 НЖК и НасЖК (33 % энергетического рациона), приводили к одинаковым изменениям в МТ и ОЖ, диеты, включающие подсолнечное масло (C18:2), по сравнению с диетами, содержащими НасЖК (45% энергетического рациона) вызывали меньшее увеличение ОЖ. Вместе с тем, МТ была больше у животных, получавших диету с кукурузным маслом (НЖК), чем у тех, в рацион которых было добавлено сало (НасЖК) [336].

В проведенном нами исследовании была проведена оценка качественной модификации рациона питания крыс с изменения преобладания животных жиров на растительные (замена животных жиров на растительные). Назначение диеты с растительными жирами, в группе крыс с повышенной калорийностью питания и без регулярной физической нагрузки приводило к изменению основных морфометрических показателей. Было отмечено благоприятное снижение ИМТ и относительного содержания ВЖТ, а также увеличение содержания ПЖТ и значения их соотношения.

Подобная диета в группах животных получавших рацион питания повышенной калорийности при регулярной физической нагрузке, независимо от ее вида, оказывала положительное снижающее влияние на ИМТ и содержание ОЖ, при неизменной БЖ. Соответственно, уменьшалось уд. ОЖ к МТ. Было отмечено снижение ВЖТ.

При наличии в группе животных только регулярной аэробной нагрузки данная диета приводила к снижению абсолютного и удельного к МТ содержания ПЖТ.

В то же время данная модификация диеты в группе крыс с нормальной калорийностью питания, без регулярной физической нагрузки, приводила к снижению ИМТ и МТ за счет непропорционального уменьшения ОЖ и БЖ, преимущественно за счет ЖТ, что являлось прогностически благоприятным эффектом. Изменения ЖТ происходили за счет пропорционального уменьшения массы ВЖТ и ПЖТ, а также их удельной массы к МТ.

Известно, что регулярная физическая нагрузка является одним из основных методов первичной и вторичной профилактики ожирения [247]. Это основной способ расходования энергетических субстратов, нормализации энергетического баланса, улучшения метаболического профиля, уровня работоспособности и в целом качества жизни [7, 411, 419].

В настоящее время существуют множество рекомендаций по определению уровня физической нагрузки для поддержания нормального значения ИМТ и МТ. По данным ряда исследований, оптимальной является аэробная физическая

нагрузка средней интенсивности продолжительностью 150–250 мин в неделю [153, 352, 402]. При этом более эффективной считается сочетание диеты и физической нагрузки, чем их изолированное применение [153, 352, 401, 402, 459]. Ранее было установлено, что при изолированной диетотерапии снижение МТ на 75% обусловлено ОЖ и на 25% БЖ тканью, в связи, с чем представляется целесообразным применять физическую нагрузку, сохраняющую объем мышц [74, 445].

Проведенное исследование показало, что в случае назначения регулярной аэробной физической нагрузки в группах животных с повышенным потреблением животных и растительных жиров происходило снижение ИМТ, МТ, ОЖ и БЖ, а также массы ВЖТ и ПЖТ. При этом было установлено, что аэробная физическая нагрузка, в группе крыс, получавших рацион повышенной калорийности с преобладанием животных жиров, изменяла данные показатели пропорционально.

Было обнаружено, что аэробная физическая нагрузка в группе животных, с повышенным поступлением с пищей растительных жиров, более выражено снижала содержание ОЖ. Снижение содержания ВЖТ и ПЖТ было непропорциональным и протекало преимущественно за счет уменьшения подкожного жирового депо. Об этом свидетельствовало увеличение относительного содержания ВЖТ к ОЖ, уменьшение относительного содержания ПЖТ и соотношения ПЖТ / ВЖТ. Только в данном случае наблюдалось снижение удельной массы висцеральной и подкожной жировой ткани.

При назначении анаэробной физической нагрузки, у животных с рационом повышенной калорийности независимо от состава жиров, происходило благоприятное снижение ИМТ, МТ, ОЖ и БЖ массы, с преобладающим снижением ЖТ. Было отмечено снижение ВЖТ и ПЖТ. В то же время снижалось удельное содержание к МТ только у ВЖТ. Данная нагрузка только в группе крыс, в рационе которых преобладали растительные жиры, увеличивала относительное содержание ПЖТ, что является благоприятным результатом.

Таким образом, благоприятное влияние анаэробной физической нагрузки на основные морфометрические показатели, при повышенной калорийности питания в меньшей степени зависело от качественного состава жиров рациона.

В проведенном нами исследовании регулярная физическая нагрузка, независимо от ее характера, в группе животных получавших рацион питания нормальной калорийности с преобладанием растительных жиров практически не влияла на значение морфометрических показателей. Это могло свидетельствовать об уже достигнутом балансе между поступлением энергетических субстратов и затратами энергии, при котором влияние физической нагрузки на данные показатели было неэффективным и избыточным.

В случае применения аэробной физической нагрузки, уже в отношении животных, получавших рацион питания пониженной калорийности (ниже уровня нормы), наблюдалось снижение ИМТ, МТ, ОЖ и БЖ массы. При этом снижение МТ происходило преимущественно за счет ЖТ. Было зафиксировано уменьшение абсолютной и удельной массы ВЖТ и ПЖТ (к МТ), с более выраженным снижением ВЖТ (снизилось относительное содержание ВЖТ, увеличилось аналогичное содержание ПЖТ и значение их соотношения).

Известно, что аэробные физические упражнения отличаются от анаэробных, по преобладающему механизму энергообеспечения мышечной деятельности. При аэробных упражнениях энергообеспечение мышечной работы осуществляется в основном за счет процессов окисления энергетических субстратов с участием кислорода, а при анаэробных энергообеспечение происходит в бескислородных условиях (креатинофосфатный и гликолитический путь) [42, 119].

В проведенном нами исследовании качественная модификация регулярной физической нагрузки (замена аэробной нагрузки на анаэробную) в группах крыс, получавших повышенной калорийности питание, независимо от состава жиров, благоприятно снижала значение ИМТ.

Помимо этого, замена аэробной физической нагрузки на анаэробную, в группе животных, рацион которых включал повышенное поступление

растительных жиров, прогностически благоприятно снижала относительное содержание ВЖТ, увеличивая аналогичное содержание для ПЖТ и значение их соотношения. Таким образом, рассматриваемая модификация физической нагрузки продемонстрировала более благоприятный эффект в группе крыс с избыточным питанием с преобладанием растительных жиров.

В группе животных с рационом питания нормальной калорийности с преобладанием растительных жиров модификация физической нагрузки не приводила к изменению значений анализируемых основных морфометрических показателей.

Оценивая вышесказанное с учетом персонифицированного подхода, можно определить эффективность профилактического воздействия в отношении основных морфометрических показателей для каждой из экспериментальных групп лабораторных животных (Таблица 93).

Таблица 93 – Эффект методов воздействия на основные морфометрические показатели с позиции персонифицированного подхода в экспериментальных группах крыс

Показатель	Метод воздействия	Эффект		
		Понижающий	Отсутствует	Повышающий
1	2	3	4	5
ИМТ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	–	–
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ПК-РЖ	НК-РЖ	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А	НК-А	–
МТ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А	–
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ПК-РЖ	НК-РЖ	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–

1	2	3	4	5
ОЖ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ	–
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ПК-РЖ	НК-РЖ	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-АНФ, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-А	–
БЖ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	–
	ПК	НК-РЖ, НК-РЖ-А	–	–
	ЖЖ→РЖ	НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН	–
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ПК-РЖ	НК-РЖ	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–
Уд.ОЖ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ	–
	А	ВК-РЖ, ПК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–
ВЖТ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ	–
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ПК- РЖ	НК-РЖ	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–

Продолжение Таблицы 93

1	2	3	4	5
ВЖТ, %	НК	–	ВК-РЖ-А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-АН
	ПК	НК-РЖ, НК-РЖ-А	–	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	–
	А	ПК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	ВК-РЖ
	АН	–	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	ВК-РЖ-А	ВК-ЖЖ-А, НК-А	–
ПЖТ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-А, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-АН	–
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ПК- РЖ	НК-РЖ	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–
ПЖТ, %	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	–
	ПК	–	–	НК-РЖ, НК-РЖ-А
	ЖЖ→РЖ	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ
	А	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	ПК-РЖ
	АН	–	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	ВК-РЖ
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, НК-А	ВК-РЖ-А
ПЖТ / ВЖТ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ-А	–
	ПК	–	–	НК-РЖ, НК-РЖ-А
	ЖЖ→РЖ	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ
	А	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	ПК-РЖ
	АН	–	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, НК-А	ВК-РЖ-А

1	2	3	4	5
Уд. ВЖТ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ	–
	А	ВК-РЖ, НК-РЖ, ПК-РЖ	ВК-ЖЖ	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–
Уд. ПЖТ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ПК	–	НК-РЖ-А	НК-РЖ
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-А, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-АН	–
	А	ВК-РЖ, ПК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	–
	АН	–	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–

Известно, что ВЖТ составляют сальниковый, брыжеечный жир и ретроперитонеальные жировые массы, расположенные вдоль дорсальной поверхности кишечника и вентральной поверхности почек ($\frac{1}{4}$ внутриабдоминального жира) [74, 343]. Помимо этого, существуют другие небольшие по объему отложения жира (эпикардальные, межмышечные и др.), выполняющие специализированные, присущие только им биологические функции [371].

В настоящее время известно о наличии функциональных и морфометрических особенностей адипоцитов ВЖТ разной локализации (мезентериальной, эпидидимальной, забрюшинной) [309, 324, 367]. В связи с этим в проведенном исследовании были изучены возможности персонафицированного профилактического воздействия на основные морфометрические показатели ВЖТ разной локализации, такие как МЖТ (абс.), МЖТ (%) к ОЖ, уд. МЖТ (%) к МТ, ЗЖТ (абс.), ЗЖТ (%) к ОЖ, уд. ЗЖТ (%) к МТ, ЭЖТ (абс.), ЭЖТ (%) к ОЖ, уд. ЭЖТ (%) к МТ. Оставались неизменными факторы и дополнительные условия, обусловленные характерными

В ранее проведенных исследованиях была отмечена разная чувствительность жировых депо к составу жирового рациона питания [244]. Так, диета, обогащенная соевым маслом (преобладание $\omega 6$ НЖК), вызывала значительное увеличение массы ЗЖТ, тогда как диета, обогащенная рыбьим жиром (преобладание $\omega 3$ НЖК), – массы ЭЖТ [336].

В проведенном нами исследовании было установлено, что при нормализации калорийности питания у животных, в рационе которых преобладали животные жиры, и отсутствовала регулярная физическая нагрузка, уменьшалось абсолютное содержание МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ. При этом менее выраженным было снижение забрюшинного жирового депо (повышение ЗЖТ (%) к ОЖ), а более выраженным – эпидидимального жирового депо (снижение уд. ЭЖТ к МТ).

В свою очередь при нормализации калорийности питания с преобладанием растительных жиров, у крыс без регулярной физической нагрузки, также уменьшалась абсолютная и удельная (к МТ) масса МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ. Отмечалось менее выраженное снижение ЭЖТ, при этом ее относительное содержание (к ОЖ) увеличивалось. Таким образом, наиболее благоприятным был эффект нормализации калорийности питания в группе животных в рационе которых преобладали именно растительные жиры.

В свою очередь при нормализации калорийности питания с преобладанием растительных жиров, в группах животных, получавших регулярную физическую нагрузку, независимо от её вида, уменьшалась абсолютная и удельная (к МТ) масса МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ, при менее выраженном снижении эпидидимального жирового депо (повышение содержания ЭЖТ (%) к ОЖ).

Таким образом, эффективность нормализации калорийности питания при воздействии на морфометрические показатели ВЖТ различной локализации не зависела от наличия физической нагрузки и ее вида.

В ранее проведенных работах было показано, что снижение массы ВЖТ приводит к повышению чувствительности тканей к инсулину и предотвращает эктопическое отложение жира [59, 198, 291]. Изучение жировых депо грызунов

показало, что МЖТ является хорошо васкуляризированной и благодаря ее портальному дренажу – наиболее метаболически активной [268]. При этом ЭЖТ характеризуется высоким метаболизмом липидов и углеводов, содержанием белков и большим размером адипоцитов. В свою очередь ЗЖТ занимает промежуточное положение по функциональной активности между ПЖТ и ВЖТ. На сегодняшний день в ней еще в недостаточной степени изучен метаболизм липидов и углеводов [268].

В проведенном нами исследовании было установлено, что снижение калорийности рациона питания ниже уровня нормы (за счет уменьшения количества пищи), в группе животных без регулярной физической нагрузки способствовало уменьшению абсолютного и относительного содержания именно ЭЖТ. Данное изменение можно оценить, как менее благоприятное при неизменных других висцеральных депо жировой ткани.

Вместе с тем, подобная диета в группе животных при регулярной аэробной физической нагрузке приводила к уменьшению абсолютной и удельной (к МТ) массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ. При этом изучение процентного соотношения висцеральных депо показало возникновение перераспределение ЖТ в сторону ЭЖТ (снижение МЖТ (%) и ЗЖТ (%) к ОЖ). Данный факт можно расценить как положительное влияние диеты, в связи со сдвигом локализации ВЖТ в сторону менее агрессивных депо.

Таким образом, рациона пониженной калорийности (ниже нормальных значений) продемонстрировал наиболее позитивный эффект на ВЖТ разной локализации в группе крыс при регулярной аэробной физической нагрузкой.

В нашей работе качественная модификация питания (замена животных жиров на растительные) в группе крыс с рационом питания повышенной калорийности, без регулярной физической нагрузки, приводила к уменьшению абсолютных и относительных значений массы ЭЖТ, не изменяя ее в висцеральных депо другой локализации.

Аналогичное изменение состава жиров в рационе животных, получавших питание повышенной калорийности, при регулярной физической нагрузке,

независимо от ее характера, уменьшало массу ЗЖТ (ЗЖТ (абс), ЗЖТ (%) к ОЖ, уд. ЗЖТ к МТ). Можно было сказать, что в данных группах под воздействием диеты ЭЖТ подвергалась изменениям в меньшей степени.

В свою очередь, диета, только в группе крыс при регулярной анаэробной физической нагрузке, приводила к уменьшению массы МЖТ (МЖТ (абс) и уд. МЖТ к МТ). Это было наиболее прогностически благоприятным результатом.

Таким образом, качественная модификация диеты, при питании повышенной калорийности, продемонстрировала наиболее благоприятный эффект на ВЖТ разной локализации при наличии регулярной физической нагрузки. Данный эффект был наиболее выраженным при анаэробном ее характере.

Исследование показало, что качественная модификация диеты (замена животных жиров на растительные) в группе животных, уже с питанием нормальной калорийности, без регулярной физической нагрузки, вызывала уменьшение абсолютной и удельной (к МТ) массы МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ. Наиболее выраженным было снижение ЗЖТ (уменьшение ЗЖТ (%) к ОЖ), а наименее выраженным – ЭЖТ (увеличение ЭЖК (%) к ОЖ). Данное изменение можно было оценить, как позитивное.

В проведенном исследовании было обнаружено, что регулярная физическая нагрузка, независимо от ее вида, в группе крыс, рацион которых включал повышенное потребление животных жиров, приводила к уменьшению объема ЭЖТ (ЭЖТ (абс), уд. ЭЖТ к МТ). Этот факт можно оценивать, как относительно неблагоприятный.

В случае назначения аэробной физической нагрузки в группе крыс, при данном питании, наблюдалось также снижение абсолютного содержания МЖТ, а при анаэробной физической нагрузке – ЗЖТ.

Таким образом, регулярная физическая нагрузка при рационе питания повышенной калорийности с преобладанием животных жиров оказывала основное свое влияние на ЭЖТ.

В группах лабораторных животных, получавших рацион повышенной калорийности, с преобладанием растительных жиров, физическая нагрузка, независимо от ее вида, вызывала более выраженное снижение абсолютного содержания ВЖТ всех исследуемых локализаций. При этом в меньшей степени уменьшалось содержание ЭЖТ (увеличение ЭЖТ (%) к ОЖ), что является прогностически благоприятным результатом.

Аэробная физическая нагрузка пропорционально снижала содержание МЖТ и ЗЖТ (снижение уд. МЖТ и уд. ЗЖТ к МТ). Анаэробная нагрузка уменьшала абсолютную и удельную массу всех депо ВЖТ и приводила к ее перераспределению, снижая долю ЗЖТ и увеличивая ЭЖТ ((%) к ОЖ).

Таким образом, регулярная физическая нагрузка при рационе повышенной калорийности, независимо от состава жиров, влияла на содержание ВЖТ разной локализации, но наиболее эффективно – при рационе с преобладанием растительных жиров. Наиболее благоприятный профилактический эффект был продемонстрирован регулярной аэробной физической нагрузкой.

В проведенном нами исследовании было установлено, что регулярная аэробная физическая нагрузка, в группе животных получавших питание нормальной калорийности с преобладанием растительных жиров в рационе, была более эффективной, выражено снижая массу ЗЖТ (ЗЖТ (абс), ЗЖТ (%) к ОЖ, уд. ЗЖТ к МТ).

В то же время, регулярная анаэробная физическая нагрузка в группе крыс с рационом нормальной калорийности не влияла на значение изучаемых показателей. Таким образом, влияние нормализации калорийности питания в данном случае было исчерпывающе достаточным для максимального изменения анализирующих показателей.

В свою очередь, аэробная физическая нагрузка, в группе животных с рационом питания пониженной, ниже уровня нормы, калорийности (за счет уменьшения количества пищи) приводила к снижению абсолютной и удельной (к МТ) массы ВЖТ каждой из исследуемых локализаций при более выраженном снижении ЗЖТ (снижение ЗЖТ (%) к ОЖ).

В проведенном исследовании обнаружено, что замена аэробной физической нагрузки на анаэробную была не особенно эффективной при влиянии на перераспределение ВЖТ. Качественная модификация физической нагрузки только в группе крыс получавших рацион повышенной калорийности с преобладанием растительных жиров приводила к снижению относительного содержания ЗЖТ. В группе крыс, получавших питание повышенной калорийности с преобладанием животных жиров, как и в группе животных, получавших питание нормальной калорийности с преобладанием растительных жиров, отсутствовали изменения изучаемых показателей.

С учетом персонифицированного подхода, можно определить эффективность изучаемых методов профилактического воздействия в отношении показателей ВЖТ разной локализации для каждой из экспериментальных групп лабораторных животных (Таблица 95).

Таблица 95 – Эффект методов воздействия на висцеральную жировую ткань разной локализации с позиции персонифицированного подхода в экспериментальных группах крыс

Показатель	Метод воздействия	Эффект		
		Снижающий	Отсутствует	Повышающий
1	2	3	4	5
МЖТ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А	–
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ПК-РЖ	НК-РЖ	–
	АН	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–
МЖТ, %	НК	–	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	–	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	–

Продолжение Таблицы 95

1	2	3	4	5
МЖТ, %	А	–	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ, ПК-РЖ	–
	АН	–	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–
Уд. МЖТ	НК	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	ВК-ЖЖ	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А	–
	А	ВК-РЖ, ПК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	–
	АН	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–
ЗЖТ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
ЗЖТ	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ	–
	А	ВК-РЖ, НК-РЖ, ПК-РЖ	ВК-ЖЖ	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–
ЗЖТ,%	НК	–	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	ВК-ЖЖ
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ	–
	А	НК-РЖ, ПК-РЖ	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	–
	АН	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	ВК-РЖ-А	ВК-ЖЖ-А, НК-А	–
Уд. ЗЖТ	НК	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	ВК-ЖЖ	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-АН, ВК-ЖЖ-А, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ	–
	А	ВК-РЖ, НК-РЖ, ПК-РЖ	ВК-ЖЖ	–
	АН	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–

1	2	3	4	5
ЭЖТ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ПК	НК-РЖ-А, НК-РЖ	–	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-АН, ВК-ЖЖ-А	–
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ПК-РЖ	НК-РЖ	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК- А	–
ЭЖТ, %	НК	–	ВК-ЖЖ	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН
	ПК	НК-РЖ	НК-РЖ-А	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-А	ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ
	А	–	ВК-ЖЖ, НК-РЖ, ПК-РЖ	ВК-РЖ
	АН	–	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	ВК-РЖ
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–
Уд. ЭЖТ	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ПК	НК-РЖ-А	НК-РЖ	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ, НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-АН, ВК-ЖЖ-А	–
	А	ВК-ЖЖ, ПК-РЖ	ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А	–

Известно, что адипоциты – это клетки сферической формы, плотно прилегающие друг к другу, имеющие однослойные липидные капли, занимающие 95% объема клетки и определяющие ее размер (20–200 мкм) [19, 309]. Адипоциты играют существенную роль в поддержании нормального баланса энергии, обмена глюкозы, регуляции тепла и защиты органов, иммунного ответа, контроля артериального давления, гомеостаза костной массы и функции щитовидной железы, репродуктивной функции [364].

Известно, что число адипоцитов ПЖТ анатомическими рамками не ограничено и при нарушении регуляции на уровне организма может увеличиваться многократно [113]. В то же время количество клеток ВЖТ, напротив, анатомически ограничено объемом брюшной полости. Оно стабилизируется у людей в возрасте 11–12 лет и в дальнейшем не увеличивается [113].

Адипоциты ПЖТ состоят в основном из клеток мелких размеров, а ВЖТ, напротив, содержит большое количество крупных адипоцитов [279]. Размер данных клеток является важным фактором, определяющим региональные различия метаболизма липидов в жировых депо [138, 233, 360].

В проведенном исследовании были изучены возможности персонафицированного профилактического воздействия на адипоциты ВЖТ разной локализации и ПЖТ. При этом анализировалось изменение их среднего размера (абс.); распространенность данного явления в пуле клеток (%); качественное изменение клеток, т.е. качественное изменение размера клеток с малого на средний и со среднего на большой, и наоборот (%). Дополнительно, в отдельных случаях был проведен анализ профилактического воздействия на содержание ТГ в ЖТ.

Изучалась эффективность воздействия на данные показатели следующих методов с учетом влияния дополнительных условий, обусловленных характерными особенностями рациона питания и физической нагрузки каждой экспериментальной группы лабораторных животных:

1) нормализация калорийности рациона питания (размер клеток (абс.), распространенность (%), качественное изменение (%), содержание ТГ):

- характер питания;
- наличие регулярной физической нагрузки;
- характер регулярной физической нагрузки;

2) изменение характера питания (размер клеток (абс.), распространенность (%), качественное изменение (%)):

- характер питания;
- наличие регулярной физической нагрузки;
- характер регулярной физической нагрузки;

3) назначение регулярной аэробной физической нагрузки (размер клеток (абс.), распространенность (%), качественное изменение (%), содержание ТГ):

- характер нагрузки;
- характер питания;
- калорийность питания;

4) назначение регулярной анаэробной физической нагрузки (размер клеток (абс.), распространенность (%), качественное изменение (%), содержание ТГ):

- характер нагрузки;
- характер питания;
- калорийность питания;

4) замена вида регулярной физической нагрузки (размер клеток (абс.), распространенность (%), качественное изменение (%), содержание ТГ):

- характер питания;
- калорийность питания.

Особенности данных методов профилактического воздействия были изучены на лабораторных животных с целью последующей экстраполяции полученных данных на пациентов со следующими характеристиками рациона питания и физической нагрузки:

1) повышенная калорийность рациона питания с преобладанием животных жиров, без регулярной физической нагрузки (ВК-ЖЖ);

2) повышенная калорийность рациона питания с преобладанием животных жиров, с регулярной аэробной физической нагрузкой (ВК-ЖЖ-А);

3) повышенная калорийность рациона питания с преобладанием животных жиров, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (ВК-ЖЖ-АН);

4) нормальная калорийность рациона питания с преобладанием животных жиров, без регулярной физической нагрузки (НК-ЖЖ);

5) повышенная калорийность рациона питания с преобладанием растительных жиров, без регулярной физической нагрузки (ВК-РЖ);

6) повышенная калорийность рациона питания с преобладанием растительных жиров, с регулярной аэробной физической нагрузкой (ВК-РЖ-А);

7) повышенная калорийность рациона питания с преобладанием растительных жиров, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (ВК-РЖ-АН);

8) нормальная калорийность рациона питания с преобладанием растительных жиров, без регулярной физической нагрузки (НК-РЖ);

9) нормальная калорийность питания рациона с преобладанием растительных жиров, с регулярной аэробной физической нагрузкой (НК-РЖ-А);

10) нормальная калорийность питания рациона с преобладанием растительных жиров, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (НК-РЖ-АН).

В проведенном нами исследовании было отмечено, что нормализация калорийности рациона питания, независимо от его характера, в группе крыс, без регулярной физической нагрузки, приводила к уменьшению среднего размера адипоцитов во всех исследуемых жировых депо (МЖТ, ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ) (Таблица 96).

Известно, что мелкие адипоциты более активно поглощают ЖК из кровотока в постпрандиальный период и аккумулируют их в эндогенно образованных ТГ. По мере роста и увеличения размера клетки утрачивают данную способность. При этом чувствительность к инсулину и поглощение ЖК уменьшаются пропорционально увеличению размера адипоцита [386]. Крупные клетки становятся инсулинорезистентными. В то же время они обладают высокой липолитической способностью и отсутствием чувствительности к антилиполитическому действию данного гормона [279]. Было установлено, что гипертрофия адипоцитов ВЖТ является предиктором повышения уровней ХС-ЛПОНП, ТГ и коэффициента атерогенности в плазме крови. Данная закономерность отсутствовала у адипоцитов ПЖТ [279].

Таким образом, выявленные в исследовании изменения размеров адипоцитов под воздействием диеты нормальной калорийности в группе животных, без регулярной физической нагрузки, можно было назвать позитивными. Было установлено, что жировой состав ежедневного рациона

модифицировал влияние диеты на распространенность и качественную выраженность данного снижения в пуле клеток.

Таблица 96 – Влияние диеты и физической нагрузки на характеристики адипоцитов с позиции персонализированного подхода в экспериментальных группах крыс

Метод	Характер воздействия	Вид физической нагрузки	Калорийность питания	Вид жиров в составе рациона	МЖТ				ЗЖТ				ЭЖТ				ПЖТ				
					Средний размер	Распространенность изменений, %	Качественная выраженность, %	Содержание ТГ	Средний размер	Распространенность изменений, %	Качественная выраженность, %	Содержание ТГ	Средний размер	Распространенность изменений, %	Качественная выраженность, %	Содержание ТГ	Средний размер	Распространенность изменений, %	Качественная выраженность, %	Содержание ТГ	
																					Средний размер
Диета	НК	-	ВК	ЖЖ	↓	14	<1	-	↓	64	50	-	↓	56	35	-	↓	72	13	-	
				РЖ	↓	69	64	0	↓	20	12	0	↓	10	1	0	↓	20	14	↓	
					↓	29	12	↓	↑	1	0	0	↓	25	7	0	↑	1	0	↓	
					↓	45	36	0	↑	3	1	0	↓	0	0	0	↓	9	5	0	
	ЖЖ→РЖ	-	ВК	ЖЖ	↓	23	<1	-	↓	12	3	-	↑	56	14	-	↓	67	19	-	
					↓	27	18	-	↓	55	22	-	↑	58	46	-	↓	49	26	-	
					↓	7	2	-	↓	14	5	-	↑	52	26	-	↓	53	13	-	
					↓	76	74	-	↑	7	4	-	↑	69	72	-	↓	35	22	-	
	Нагрузка	А	-	ВК	ЖЖ	↓	69	5	-	↓	36	16	-	↓	55	37	-	↓	61	6	-
					РЖ	↓	58	35	↑	↓	72	58	↓	↓	49	8	0	↓	10	7	0
		НК	-	ВК	ЖЖ	↓	4	1	↑	↓	46	19	0	↓	34	22	0	↑	5	3	0
					РЖ	↓	66	1	-	↓	53	31	-	↓	56	36	-	↓	52	5	-
АН		-	ВК	ЖЖ	↓	30	3	0	↓	50	40	↓	↓	62	19	0	↓	1	0	↓	
				РЖ	↑	<1	0	0	↓	6	4	↓	↓	32	16	0	↑	2	1	↑	
А→АН		А	ВК	ЖЖ	↑	4	1	-	↓	4	3	-	0	0	<1	-	↑	7	<1	-	
				РЖ	↑	24	17	0	↑	30	3	0	↓	4	2	0	↑	7	5	0	
НК	-	ВК	ЖЖ	↑	8	1	0	↑	29	6	↓	↑	1	0	0	↓	1	1	↑		
			РЖ	↑	8	1	0	↑	29	6	↓	↑	1	0	0	↓	1	1	↑		

У крыс, в рационе которых преобладали животные жиры, данное, вызванное диетой, изменение размера клеток было распространено в следующем порядке: ПЖТ (72 %), ЗЖТ (64 %), ЭЖТ (56 %) и МЖТ (14 %). При этом выраженность качественного изменения размеров (доля клеток изменивших свою категорию) была таковой: ЗЖТ (50 %) и ЭЖТ (35 %), ПЖТ (13 %) и МЖТ (меньше 1 %). Таким образом, в данном случае в меньшей степени изменениям под влиянием диеты подвергались наиболее метаболически активные адипоциты МЖТ.

У лабораторных животных, в рационе которых преобладали растительные жиры, данное, вызванное диетой, снижение было наиболее распространенным и качественно выраженным для клеток МЖТ, а наименее – для клеток ЭЖТ. В данном случае порядок распространенности изменений размеров клеток был таковым: МЖТ (69 %), ПЖТ (20 %), ЗЖТ (20 %), ЭЖТ (10 %). Аналогичной оказалась и выраженность качественных изменений клеток среди тканей: МЖТ (64 %), ПЖТ (14 %), ЗЖТ (12 %), ЭЖТ (1 %).

Известно, что при избыточном поступлении нутриентов жировая ткань подвергается ремоделированию. При этом развивается гипертрофия адипоцитов, вследствие чего прогрессируют гипоксия, фиброз внеклеточного матрикса, нарушение ангиогенеза, инфильтрация нейтрофилами и макрофагами [78]. По данным ряда исследователей, развитие метаболических осложнений является результатом именно гипертрофии адипоцитов [97, 163, 282]. При достижении максимального объема, клетка утрачивает способность к дальнейшему накоплению ТГ, нарушаются процессы захвата и высвобождения ЖК. Происходит их отложение в виде ТГ в периферических тканях и эктопических висцеральных жировых депо, что приводит к липотоксичности и органной дисфункции [37, 70, 97, 202].

Таким образом, нормализация калорийности питания наиболее благоприятно влияла на изменение среднего размера адипоцитов в группе животных с преобладанием растительных жиров в рационе.

Накопление липидов в ВЖТ отражает баланс между эндогенным синтезом ТГ и скоростью их липолиза. Анализ популяций адипоцитов, разделенных по среднему размеру клеток, показал, что более крупные адипоциты имеют более высокие базальные и стимулированные показатели липолиза [137, 405, 439]. В то же время был установлен более высокий базальный липолиз в адипоцитах периферической ПЖТ по сравнению с клетками ВЖТ [39, 358, 359, 405, 439].

В исследовании изучалось влияние нормализации калорийности диеты (питание с преобладанием растительных жиров) у животных, без регулярной физической нагрузки, на содержание ТГ в ЖТ. Было установлено, что оно оставалось неизменным в МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ, а в ПЖТ снижалось. Данный факт свидетельствовал об усилении липолиза в ПЖТ.

В проведенном нами исследовании данный вид диеты в группах животных с регулярной физической нагрузкой, независимо от ее вида, оказывал благоприятное влияние, снижая средний размер адипоцитов в МЖТ и ЭЖТ.

Наиболее распространенное и качественно выраженное (25 и 7% клеток) снижение среднего размера клеток под воздействием нормализации калорийности питания было зафиксировано в ЭЖТ в группе крыс при аэробной физической нагрузке, а в МЖТ – в группе животных при анаэробной физической нагрузке (45 и 36 % клеток соответственно, по сравнению с аэробной – 29 и 12 %), что явилось более благоприятным вариантом воздействия (см. Таблицу 96).

Дополнительно, нормализация калорийности рациона питания в группе животных при регулярной физической нагрузке, независимо от ее вида, приводила к увеличению среднего размера адипоцитов ЗЖТ. Наиболее распространенным и качественно выраженным было влияние диеты на изменение среднего размера клеток у крыс с регулярной анаэробной физической нагрузкой (3 и 1 % по сравнению с аэробной – 1 и 0 %). Данное изменение можно отнести к относительно неблагоприятным эффектам нормализации.

Вместе с тем, только в группе животных при анаэробной физической нагрузке диета способствовала уменьшению среднего размера адипоцитов ПЖТ

(9 и 5 % соответственно), а в группе крыс при аэробной физической нагрузке, напротив, – увеличению (1 и 0 %) (см. Таблицу 96).

Таким образом, эффект нормализации калорийности рациона питания в отношении среднего размера адипоцитов, при наличии у животных регулярной физической нагрузки, был менее выраженным, чем без таковой. Данный факт можно объяснить уже произошедшими на ее фоне метаболическими изменениями. Наиболее выраженное влияние на данный показатель диета продемонстрировала при наличии у крыс регулярной анаэробной физической нагрузки.

Результаты исследования показали, что нормализация калорийности рациона питания (с преобладанием растительных жиров) в группе животных при регулярной аэробной физической нагрузке приводила к уменьшению содержания ТГ в МЖТ и ПЖТ. Это может свидетельствовать о преобладании липолиза в данных депо.

В проведенном нами исследовании было установлено, что качественная модификация диеты (замена животных жиров на растительные) в группе крыс при повышенной калорийностью питания, без регулярной физической нагрузки, приводила к уменьшению среднего размера адипоцитов в МЖТ, ЗЖТ и ПЖТ. В данном случае порядок распространенности изменений в тканях был таковым: ПЖТ (67 %), МЖТ (23 %), ЗЖТ (12 %). При этом качественная выраженность изменения клеток была следующей: ПЖТ (19 %), ЗЖТ (3 %), МЖТ (меньше 1 %). Таким образом, основной эффект приходился на клетки ПЖТ. Одновременно наблюдалось увеличение среднего размера адипоцитов в ЭЖТ (56 %). В данной ткани 14 % клеток изменили свою категорию.

Аналогичная картина наблюдалась в случае качественной модификации диеты, в группе крыс, получавших рацион повышенной калорийности и регулярную физическую нагрузку, независимо от ее вида. При этом средний размер адипоцитов ЭЖТ увеличивался практически с одинаковой распространенностью и качественной выраженностью как при аэробной (58 и

46 % клеток соответственно), так и анаэробной нагрузке (52 и 26 %) (см. Таблицу 96).

В группе крыс при аэробной физической нагрузке данная модификация диеты с практически одинаковой распространенностью и качественной выраженностью приводила к уменьшению среднего размера адипоцитов ЗЖТ (55 и 22 % соответственно) и ПЖТ (49 и 26 %). Одновременно наблюдалась меньшая распространенность и качественная выраженность уменьшения клеток МЖТ (27 и 18 %).

Замена состава жиров, в группе крыс, получавших питание повышенной калорийности и анаэробную физическую нагрузку, наиболее распространено и качественно выражено уменьшала средний размер адипоцитов ПЖТ. В данном случае порядок распространенности изменений среднего размера клеток среди тканей был следующим: ПЖТ (53 %), ЗЖТ (14 %), МЖТ (7 %). При этом порядок распространенности изменения категорий размера клеток среди тканей был следующим: ПЖТ (13 %), ЗЖТ (5 %), МЖТ (2 %).

Таким образом, качественное изменение характера питания (при повышенной его калорийности) произвело благоприятное воздействие на средний размер адипоцитов, независимо от наличия физической нагрузки и ее характера. Однако более выраженным оно было в группах животных при аэробной физической нагрузке.

Замена животных жиров на растительные в рационе животных, получавших нормокалорийное питание, без регулярной физической нагрузки, приводила к уменьшению среднего размера клеток МЖТ и ПЖТ и увеличению – ЗЖТ и ЭЖТ. Уменьшение среднего размера клеток МЖТ было более распространенным и качественно выраженным (76 и 74 % соответственно), чем в ПЖТ (35 и 22 %). Увеличение среднего размера адипоцитов ЭЖТ было более распространенным и качественно выраженным (69 и 72 % соответственно), чем в ЗЖТ (7 и 4 %). Известно, что качественное изменение размера клеток в сторону малых адипоцитов способствует повышению у данных клеток чувствительности

к биологически активным веществам (в частности, к инсулину) и нормализации накопления ТГ [70, 97, 202, 408].

В проведенном нами исследовании было установлено, что регулярная физическая нагрузка, независимо от ее характера, у крыс, с рационом повышенной калорийности, производила положительный эффект, вызывая снижение средних размеров адипоцитов МЖТ, ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ.

В группе животных, получавших повышенный рацион с преобладанием животных жиров, физическая нагрузка, независимо от ее вида способствовала уменьшению среднего размера адипоцитов с практически одинаковой распространенностью во всех жировых депо. В данном случае порядок распространенности изменений среднего размера клеток под воздействием аэробной и анаэробной физической нагрузки был следующим: МЖТ (69 и 66 %), ПЖТ (61 и 52%), ЭЖТ (55 и 56 %) и ЗЖТ (36 и 53%). Выраженность изменения категории адипоцитов в результате влияния двух видов изучаемой физической нагрузки составила: ЭЖТ (37 и 36 %), ЗЖТ (16 и 31 %), ПЖТ (6 и 5 %) и МЖТ (5 и 1 %) (см. Таблицу 96).

В группе животных получавших повышенный рацион с преобладанием растительных жиров физическая нагрузка, независимо от ее вида, не приводила к выраженному уменьшению среднего размера адипоцитов в ПЖТ. Основной понижающий эффект отмечался в отношении среднего размера клеток ЗЖТ и МЖТ. Он был более выраженным, чем в группе крыс, находившихся на питании с преобладанием животных жиров. Таким образом, порядок распространенности изменения среднего размера адипоцитов под воздействием аэробной и анаэробной физической нагрузки в группах данных животных был следующим: ЗЖТ (72 и 50 %), МЖТ (58 и 30 %), ЭЖТ (49 и 62 %), ПЖТ (10 и 1 %). Порядок качественной выраженности изменений среднего размера адипоцитов среди тканей составил: ЗЖТ (58 и 40 %), МЖТ (35 и 3 %), ЭЖТ (8 и 19 %), ПЖТ (7 и 0 %).

Следовательно, наиболее благоприятным оказалось влияние физической нагрузки на изменение среднего размера адипоцитов при рационе питания

повышенной калорийности с преобладанием растительных жиров.

Регулярная физическая нагрузка, независимо от ее вида, при повышенной калорийности питания с преобладанием растительных жиров, вызывала уменьшение содержания ТГ в ЗЖТ. Также было установлено, что аэробная физическая нагрузка приводила к повышению уровня ТГ в МЖТ. Это свидетельствовало о преобладании процесса их эндогенного образования в данной ткани. В свою очередь только анаэробная нагрузка способствовала снижению уровня ТГ в ПЖТ. Это свидетельствовало о преобладании процесса липолиза ТГ над процессом их образования.

Результаты проведенного исследования показали, что физическая нагрузка, независимо от ее характера, в группе крыс, получавших рацион питания нормальной калорийности, с преобладанием растительных жиров, уменьшала средний размер адипоцитов ЗЖТ и ЭЖТ, одновременно увеличивая средний размер клеток ПЖТ. Однако влияние аэробной физической нагрузки на клетки ЗЖТ было более распространенным и качественно выраженным (46 и 19 % клеток соответственно), чем анаэробной (6 и 4 %). Аналогичная картина наблюдалась в отношении клеток ПЖТ, при аэробной нагрузке изменился 5 и 3 % клеток, а при анаэробной – 2 и 1 %.

В то же время распространенность и качественная выраженность эффекта влияния физической нагрузки на адипоциты ЭЖТ (34 и 22% клеток при аэробной нагрузке, 32 и 16 % клеток – при анаэробной) были практически сопоставимыми (см. Таблицу 96).

Аэробная физическая нагрузка, при данном характере питания, приводила к уменьшению среднего размера адипоцитов МЖТ (4 и 1 %), что можно считать прогностически благоприятным изменением, а анаэробная, напротив, вызывала увеличение их размера (меньше 1 и 0 %).

Ранее было установлено, что гипертрофия адипоцитов ПЖТ является независимым фактором риска развития инсулинрезистентности и сахарного диабета 2-го типа [314]. В то же время известно, что размер адипоцитов ВЖТ

имеет большее значение в развитии инсулинрезистентности, чем размер жировых клеток ПЖТ [421]. Липопротеинлипаза была более активной в ВЖТ [405].

Таким образом, аэробная физическая нагрузка при нормальной калорийности питания с преобладанием растительных жиров оказывала наибольшее влияние на уменьшение среднего размера адипоцитов и увеличение доли клеток с малыми размерами.

Регулярная аэробная физическая нагрузка в группе крыс получавших, нормокалорийный рацион, с преобладанием растительных жиров, также повысила содержание ТГ в МЖТ. Это может свидетельствовать о повышенном образовании эндогенных ТГ при воздействии данного фактора. При регулярной анаэробной физической нагрузке у данной группы крыс содержание ТГ в ЗЖТ уменьшалось, а в ПЖТ – увеличивалось.

Замена аэробной физической нагрузки на анаэробную в группах животных, получавших питание повышенной калорийности, независимо от состава жиров, способствовала увеличению среднего размера клеток МЖТ и ПЖТ. Данное изменение можно считать неблагоприятным. Увеличение среднего размера клеток МЖТ под воздействием изменения нагрузки было более распространенным (24% клеток у крыс, находившихся на питании с преобладанием растительных жиров и 4% – с преобладанием животных жиров) и качественно выраженным (17 и 1% клеток соответственно) в группах животных, находившихся на питании с растительным составом жиров в рационе. В свою очередь влияние качественной модификации физической нагрузки на распространенность изменений клеток ПЖТ было абсолютно одинаковым (по 7%), тогда как качественное изменение размера клеток оказалось более значительным при питании с повышенным содержанием растительных жиров (5 и меньше 1% соответственно) (см. Таблицу 96).

Качественная модификация физической нагрузки в группе крыс, получавших рацион повышенной калорийности с преобладанием животных жиров, приводила к уменьшению среднего размера клеток ЗЖТ (4% адипоцитов, качественно – 3%). В группе крыс, находившихся на рационе с растительным

составом жиров, нагрузка увеличила средний размер и категорию клеток в ЗЖТ (30 и 3 % соответственно) и уменьшила их в ЭЖТ (4 и 2 %) (см. Таблицу 96).

Таким образом, был получен неблагоприятный эффект модификации физической нагрузки на данные показатели при повышенной калорийности питания. Увеличение среднего размера адипоцитов на фоне питания повышенной калорийности может расцениваться как неблагоприятное следствие изменения характера физической нагрузки.

В результате проведенного исследования было обнаружено, что замена регулярной аэробной физической нагрузки на анаэробную не приводила к изменению содержания ТГ в жировых депо крыс, находившихся на растительном питании повышенной калорийности.

Качественная модификация физической нагрузки в группе животных, получавших питание нормальной калорийности, с растительным составом рациона, приводила к увеличению среднего размера клеток МЖТ, ЗЖТ, ЭЖТ. Порядок изменений среднего размера адипоцитов в тканях был следующим: ЗЖТ (29 %), МЖТ (8 %), ЭЖТ (1 %). При этом наблюдался следующий порядок качественной выраженности изменений этих клеток в тканях: ЗЖТ (6 %), МЖТ (1 %). Данное изменение можно было трактовать как прогностически неблагоприятное. В то же время гипертрофию клеток при интенсификации физической нагрузки на фоне нормокалорийного питания можно оценивать, как возможный результат адаптации жировой ткани к регулярным повышенным энергозатратам. В ПЖТ отмечено уменьшение среднего размера адипоцитов с распространенностью 1 % клеток и качественной выраженностью – 1 %.

Кроме того, замена аэробной физической нагрузки на анаэробную в группе крыс, получавших питание нормальной калорийности с растительным составом жиров, способствовала уменьшению содержания ТГ в ЗЖТ и его увеличению в ПЖТ. С учетом персонафицированного подхода, можно оценить эффективность всех изучаемых методов воздействия в отношении изменения среднего размера адипоцитов и содержания ТГ в ЖТ, в зависимости от локализации ЖТ, для каждой экспериментальной группы животных (Таблица 97).

Таблица 97 – Эффект методов воздействия на средний размер адипоцитов и содержание триглицеридов с позиции персонафицированного подхода в экспериментальных группах крыс

Показатель	Метод воздействия	Эффект		
		Понижающий	Отсутствует	Повышающий
1	2	3	4	5
Средний размер адипоцитов (МЖТ)	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	–	–
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	–	НК-РЖ
	А→АН	–	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-А
Сод. ТГ (МЖТ)	НК	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ, ВК-РЖ-АН	–
	А	–	–	ВК-РЖ, НК-РЖ
	АН	–	ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-РЖ-А, НК-А	–
Средний размер адипоцитов (ЗЖТ)	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	–	ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН	–	НК-ЖЖ
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–	–
	А→АН	ВК-ЖЖ-А	–	ВК-РЖ-А, НК-А
Сод. ТГ (ЗЖТ)	НК	–	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–
	А	ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	АН	ВК-РЖ, НК-РЖ	–	–
	А→АН	НК-А	ВК-РЖ-А	–
Средний размер адипоцитов (ЭЖТ)	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–	–
	ЖЖ→РЖ	–	–	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–	–
	А→АН	ВК-РЖ-А	ВК-ЖЖ-А	НК-А
Сод. ТГ (ЭЖТ)	НК	–	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–
	А	–	ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	АН	–	ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-РЖ-А, НК-А	–

1	2	3	4	5
Средний размер адипоцитов (ПЖТ)	НК	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, ВК-РЖ-АН	–	ВК-РЖ-А
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ	–	–
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	–	НК-РЖ
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	–	НК-РЖ
	А→АН	НК-А	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А
Сод. ТГ (ПЖТ)	НК	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	–
	А	–	ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	АН	ВК-РЖ	–	НК-РЖ
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А	НК-А

В проведенном исследовании представлялось невозможным полноценно изучить специфические особенности каждого метода профилактического воздействия, направленного на восстановление нормального гомеостаза жировой ткани, без учета его влияния на реализацию данной тканью обеспечения эндотрофного питания, как основной её биологической функции.

Известно, что ЖК являются одним из главных энергетических субстратов в организме. В плазме крови они могут транспортироваться к клеткам как в форме СЖК [105, 196], так и в составе ХС-ЛПОНП и ХС-ЛПНП [43]. Если ЖК в составе липопротеидов отображают реализацию функции экзотрофии, то СЖК, поступившие в плазму крови из адипоцитов, обеспечивают реализацию функции эндотрофии. Липолиз ЖК в адипоцитах инициируется рядом гормональных, паракринных и аутокринных сигналов. Основные гормоны при этом представлены катехоламинами, инсулином и гормоном роста. Количественное содержание биологически активных веществ и их вклад при разных физиологических и патологических состояниях организма варьируются и могут быть модифицированы диетой и физическими упражнениями [397].

Из представленных в нашей работе данных можно сделать вывод о том, что изучаемые основные методы профилактического воздействия приводили к уменьшению абсолютного содержания ЖК в жировой ткани организма крыс, о чем свидетельствовало снижение ОЖ. В то же время представляло большой научный интерес изучение изменения относительного содержания

конкурирующих пулов ЖК. Данное обстоятельство обусловлено тем, что указанное изменение на фоне абсолютного снижения самостоятельно имеет важное модифицирующее значение для метаболизма органов и тканей и, следовательно, прогностической оценки эффективности применяемых методов.

В проведенном нами исследовании были изучены возможности персонифицированного профилактического воздействия на основные интегративные показатели ЖК, содержащихся в ЖТ, такие как ИН, сумма НасЖК, НЖК, ПНЖК, МНЖК, ЖК-субстраты витамина F, энергии, мембран, ГФЛ и СФЛ.

Были изучены изменения соотношений ЖК (НасЖК / МНЖК; ЖК-субстратов витамина F / МНЖК; ПНЖК / МНЖК), отображающие их метаболизм и выполнение основных биологических функций.

Определялась эффективность воздействия на данные показатели следующих методов (с учетом влияния дополнительных условий, обусловленных характерными особенностями рациона питания и регулярной физической нагрузки каждой группы лабораторных животных):

- 1) нормализация калорийности рациона питания (состав питания, наличие и характер регулярной физической нагрузки);
- 2) назначение регулярной аэробной физической нагрузки (состав и калорийность питания, характер регулярной физической нагрузки);
- 3) назначение регулярной анаэробной физической нагрузки (состав и калорийность питания, характер регулярной физической нагрузки);
- 4) замена вида регулярной физической нагрузки (состав и калорийность питания).

Особенности изучаемых методов профилактического воздействия были изучены на лабораторных животных с целью последующей экстраполяции полученных данных на пациентов со следующими характеристиками рациона питания и физической нагрузки:

- 1) повышенная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, без регулярной физической нагрузки (ВК-РЖ);
- 2) повышенная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной аэробной физической нагрузкой (ВК-РЖ-А);

3) повышенная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (ВК-РЖ-АН);

4) нормальная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, без регулярной физической нагрузки (НК-РЖ);

5) нормальная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной аэробной физической нагрузкой (НК-РЖ-А);

6) нормальная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (НК-РЖ-АН).

Проведенный эксперимент показал, что нормализация калорийности питания в большей степени, чем регулярная физическая нагрузка, влияла на состав комплексов ЖК адипоцитов. В отношении основных интегративных показателей и их соотношений (ИН, НасЖК, НЖК, ПНЖК, МНЖК, ПНЖК / МНЖК, НасЖК / МНЖК) данное влияние было выраженным и практически не зависело от наличия у крыс регулярной физической нагрузки или ее вида (Таблица 98).

Диета влияла на состав данных комплексов ЖК независимо от локализации жировых депо. При этом известно, что состав ЖК в ТГ жировой ткани отражает качество потребляемого жира за достаточно длительный период [140, 239, 240].

В проведенном исследовании нормализация калорийности рациона питания с растительным составом жиров в, в группе животных без регулярной физической нагрузки, вызывала снижение значений ИН в ЖТ всех исследованных локализаций за счет уменьшения процентного содержания НЖК, а именно МНЖК, и увеличения НасЖК. При этом наблюдалось увеличение содержания ПНЖК. В результате повышалось значение соотношений ПНЖК / МНЖК и НасЖК / МНЖК, что свидетельствовало об изменении структурной функции ЖК. В этом случае ИН выступал в качестве интегрального показателя, указывающего на перераспределение ЖК в составе липидов.

Нормализация калорийности рациона питания приводила к аналогичным изменениям интегративных показателей и в группах животных получавших регулярную физическую нагрузку, независимо от ее вида.

Таблица 98 – Влияние диеты и физической нагрузки на основные комплексы ЖК и их соотношение в белой жировой ткани крыс с позиции персонафицированного подхода в экспериментальных группах

Метод	Характер воздействия	Вид физической нагрузки	Калорийность питания	Вид жировой ткани	ИН	НасЖК	НЖК	Вит. F	ПНЖК	МНЖК	НасЖК/МНЖК	Вит. F/ МНЖК	ПНЖК/ МНЖК	Суб. энергии	Суб. мембран	ГФЛ	СФЛ		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18		
Диета	НК	-	ВК	МЖТ	↓	↑	↓	0	↑	↓	↑	↑	↑	0	0	0	↑		
				ЗЖТ	↓	↑	↓	0	↑	↓	↑	↑	↑	0	0	↓	↑		
				ЭЖТ	↓	↑	↓	↓	↑	↓	↑	0	↑	↑	↓	↓	↑		
				ПЖТ	↓	↑	↓	0	↑	↓	↑	↑	↑	0	0	0	↑		
		МЖТ		↓	↑	↓	0	↑	↓	↑	↑	↑	0	0	0	0			
		ЗЖТ		↓	↑	↓	↓	↑	↓	↑	0	↑	↑	↓	↓	↑			
	АН	-		-	ЭЖТ	↓	↑	↓	0	↑	↓	↑	0	↑	0	0	0	0	
					ПЖТ	↓	↑	↓	↓	↑	↓	↑	↑	↑	0	0	0	0	
					МЖТ	↓	↑	↓	0	↑	↓	↑	0	↑	0	0	↓	0	
					ЗЖТ	↓	↑	↓	↓	↑	↓	↑	0	↑	↑	↓	↓	0	
					ЭЖТ	↓	↑	↓	↓	↑	↓	↑	0	↑	↑	↓	↓	↑	
					ПЖТ	↓	↑	↓	0	↑	↓	↑	↑	↑	0	0	↓	↑	
Нагрузка	А	-	ВК	МЖТ	↓	↑	↓	0	↓	0	↑	0	↓	0	0	0	0		
				ЗЖТ	0	0	0	↑	0	↓	0	↑	0	↓	↑	↑	0		
				ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↑	
				ПЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				МЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				ЗЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓
	АН	-	-	НК	ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
					ПЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
					МЖТ	↓	↑	↓	0	0	↓	↑	0	0	0	0	0	0	0
					ЗЖТ	0	0	0	↑	0	↓	↑	↑	0	↓	↑	0	↑	
					ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↑
					ПЖТ	0	0	0	0	↓	0	0	0	↓	0	0	0	0	
АН	-	-	ВК	МЖТ	0	0	0	↓	0	↑	0	↓	0	↑	↓	↓	0		
				ЗЖТ	0	0	0	↓	0	↑	0	↓	0	↑	↓	0	0		
				ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↑	
				ПЖТ	0	0	0	0	↓	0	0	0	↓	0	0	0	0		
				МЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				ЗЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↑
АН	-	-	НК	ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↑	
				ПЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	↑	
				МЖТ	0	0	0	↓	0	↑	0	↓	0	↑	↓	↓	0		
				ЗЖТ	0	0	0	↓	0	↑	0	↓	0	↑	↓	0	0		

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18			
Нагрузка	А → АН	А	ВК	МЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
				ЗЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				ПЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
			НК	МЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
				ЗЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
				ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
				ПЖТ	0	0	0	0	0	0	↑	0	0	0	0	↑	0	0	↓	↑

Содержание НЖК с более чем одной ненасыщенной связью было отображено в таких интегративных показателях, как сумма ПНЖК (18:3, 20:4, 20:5, 20:3, 22:6) и сумма ЖК-субстратов витамина F (18:2, 18:3, 20:4, 20:5, 22:6). В свою очередь уровень НЖК с одной двойной связью был показан в таком показателе, как сумма МНЖК (С16:1(9), С18:1(11), С16:1(7), С18:1(9), С20:1, С22:1, С24:1).

Известно, что инсулинорезистентности предшествует возникновение дефицита в клетках эссенциальных ПНЖК [64, 105, 106], который снижает возможность образования специфических фосфолипидов, что увеличивает микровязкость клеточной мембраны [126], нарушает функцию встроенных белков, и снижает её отрицательный заряд [64, 105, 126, 303].

Таким образом, выявленное в нашем исследовании увеличение содержания ПНЖК можно оценить, как прогностически благоприятное.

Помимо этого, относительно структурной функции ЖК известно, что повышение уровня ПНЖК, эндогенно образованных из МНЖК с последующим размещением их в фосфолипидах, также уменьшает микровязкость клеточных мембран и снижает отрицательный заряд на их поверхности [27].

Отмеченные в нашем исследовании уменьшение содержания МНЖК и увеличение соотношения ПНЖК / МНЖК свидетельствовали об увеличении текучести мембраны, которое положительно влияло на функцию трансмембранных белков. Таким образом, обнаруженное увеличение значений

данного соотношения можно оценить позитивно для реализации структурной функции.

В ранее опубликованных работах было показано, что в ВЖТ имели место высокая экспрессия липогенных и липолитических генов, а также более низкая экспрессия генов окисления ЖК. Это может объяснить более высокую интенсивность обмена ТГ, и характеризует роль данной ЖТ в метаболических расстройствах [244]. В то же время известно, что повышенная концентрация НасЖК в ТГ, напротив, мешает липазам осуществлять их физиологическую функцию [444]. При этом ТГ, состоящие из МНЖК, в силу своих физико-химических свойств более чувствительны к действию липаз, чем состоящие из НасЖК [206, 249, 363].

Следовательно, наблюдаемое в нашем исследовании увеличение соотношения НасЖК / МНЖК может приводить к снижению скорости липолиза в ответ на андреноэргическую стимуляцию в адипоцитах и уменьшить поступление СЖК в кровь. В то же время известно, что НасЖК способствуют повышению вязкости клеточных мембран, негативно влияя на их свойства [14].

В проведенном исследовании нормализация калорийности рациона питания в группе крыс, без регулярной физической нагрузки, приводила к снижению содержания ЖК-субстратов витамина F в ЭЖТ и увеличению соотношения ЖК-субстраты витамина F / МНЖК в МЖТ, ЗЖТ и ПЖТ.

Нормализация калорийности диеты в группах животных при регулярной физической нагрузке, независимо от ее вида, вызывала снижение ЖК-субстратов витамина F в ЗЖТ, что можно трактовать как неблагоприятное воздействие, увеличивала соотношение ЖК-субстраты витамина F / МНЖК в ПЖТ, что являлось позитивным эффектом в отношении реализации структурной функции.

Кроме того, только при наличии у крыс аэробной физической нагрузки данная диета приводила к снижению уровня ЖК-субстратов витамина F в ПЖТ и увеличению соотношения ЖК-субстраты витамина F / МНЖК в МЖТ.

В свою очередь, нормализация калорийности рациона питания в группе животных при регулярной анаэробной физической нагрузке способствовала снижению уровня ЖК-субстратов витамина F в ЭЖТ.

ЖК-субстраты энергии включают в себя МНЖК и НасЖК, непосредственно или после предварительной структурной оптимизации подверженные β -окислению в митохондриях клеток с образованием АТФ. В данном показателе были объединены следующие ЖК: С16:1(9), С18:1(11), С16:1(7), С18:1(9), С20:1, С22:1, С24:1, С15:0, С16:0, С17:0, С18:0, С20:0, С21:0, С22:0, С23:0 и С24:0. В свою очередь, в показателе «ЖК-субстраты мембран» было отображено содержание ЖК, преимущественная биологическая роль которых заключалась в формировании сложных липидов цитоплазматических клеточных мембран и мембран внутриклеточных органелл (С18:3, С20:5, С22:6, С18:2, С20:2, С20:3, С20:4). Их содержание (%) определялось как отношение к общему содержанию ЖК.

Ранее было показано, что более текучая клеточная мембрана ассоциирована с лучшей чувствительностью клеток к инсулину. Это происходит, потому что процессы проведения сигнала и выхода ГЛЮТ-4 к клеточной стенке в скелетных мышцах являются мембраноассоциированными [239, 240].

В нашем исследовании было обнаружено, что нормализация калорийности диеты в группе животных без регулярной физической нагрузки увеличивала значение ЖК-субстратов энергии и снижала значение показателя «ЖК-субстраты мембран» в ЭЖТ.

В группах крыс, получавших регулярную физическую нагрузку, независимо от ее вида, данная диета приводила к увеличению значения ЖК-субстратов энергии и снижению значения показателя «ЖК-субстраты мембран» в ЭЖТ, и только у крыс с анаэробной нагрузкой аналогичным образом влияла на значение данных показателей в ЭЖТ.

Было установлено, что нормализация калорийности рациона питания в группе животных без регулярной физической нагрузки вызывала снижение содержания ЖК-субстратов ГФЛ (С18:3, С18:2, С18:1(9), С16:0) в ЭЖТ и ЭЖТ, а

в группах крыс при регулярной физической нагрузке, независимо от ее вида, приводила к снижению значения данного показателя в ЗЖТ. В то же время, в группе животных при анаэробной физической нагрузке наблюдалось снижение уровня ЖК-субстратов ГФЛ под воздействием диеты в МЖТ, ЭЖТ и ПЖТ.

Таким образом, влияние нормализации калорийности рациона питания на рассматриваемый показатель при регулярной физической нагрузке было более выраженным.

Известно, что ГФЛ являются одними из важных компонентов клеточных мембран. От их длины и количества ЖК зависит текучесть мембранного бислоя [170]. Увеличение длины углеводородной цепи ЖК снижает ее текучесть и повышает микровязкость [41, 382]. Уменьшение ненасыщенности ЖК мембран также повышает их вязкость, снижает жидкость, нарушает работу трансмембранных белков. Это приводит к нарушению поглощения клетками глюкозы и развитию инсулинорезистентности тканей. При этом из ранее проведенных исследований известно, что состав ЖК фосфолипидов клеточных мембран может меняться в зависимости от диеты и других факторов [120, 155, 335].

Результаты проведенного исследования показали, что нормализация калорийности рациона питания в группе животных без регулярной физической нагрузки способствовала увеличению содержания ЖК-субстратов СФЛ (С24:1, С24:0) во всех исследуемых локализациях. В группе крыс при аэробной регулярной физической нагрузке данная диета приводила к повышению уровня ЖК-субстратов СФЛ в ЗЖТ. Нормализация калорийности рациона питания при наличии уже анаэробной регулярной физической нагрузки вызывала увеличение уровня ЖК-субстратов СФЛ в ЭЖТ и ПЖТ.

В проведенном нами исследовании показано, что назначение регулярной физической нагрузки оказывало более выраженное влияние на значение основных комплексов ЖК при наличии повышенной калорийности питания, чем при нормокалорийном рационе. Данные изменения преобладали в МЖТ. Независимо от вида физической нагрузки, в данном случае наблюдалось

снижение значений показателей ИН и суммы НЖК, при одновременном увеличении суммы НасЖК и соотношения НасЖК / МНЖК. Полученные данные говорили о вызванном физической нагрузкой сдвиге, в сторону НасЖК, что могло быть связано с необходимостью увеличения расходования энергетических субстратов на обеспечение функции локомоции, при наиболее предпочтительном использовании для этого МНЖК.

Известно, что в качестве основного субстрата энергии выступают НасЖК и МНЖК, основной биологической ролью которых является β -окисление в митохондриях с образованием АТФ [13]. Данные ЖК поступают в организм с пищей либо эндогенно синтезируются в клетках из предшественников [53].

Исследование показало, что регулярная физическая нагрузка, независимо от ее характера в группах крыс, получавших питание повышенной калорийности, приводила к увеличению содержания ЖК-субстратов витамина F и уменьшению суммы МНЖК только в ЗЖТ. Это способствовало увеличению соотношения ЖК-субстраты витамина F / МНЖК. Вместе с тем, имело место снижение содержания ЖК-субстратов энергии и увеличение содержания ЖК-субстратов мембран. Указанные изменения были противоположными тем, которые вызвала нормализация калорийности рациона питания.

Регулярная нагрузка, независимо от ее характера, в группе животных, получавших питание повышенной калорийности, вызывала увеличение содержания ЖК-субстратов СФЛ в ЭЖТ, что оценивалось как благоприятное воздействие.

В свою очередь только регулярная аэробная физическая нагрузка, в группе крыс, находившихся на питании повышенной калорийности, в МЖТ неблагоприятно снижала сумму ПНЖК и значение соотношения ПНЖК / МНЖК. Данный факт свидетельствовал об изменении контента ЖК, с учетом необходимости обеспечения компенсации повышенных энергетических затрат. Аэробная физическая нагрузка приводила к увеличению значения показателя «ЖК-субстраты ГФЛ» в ЗЖТ.

Влияние анаэробной физической нагрузки в группе крыс, получавших питание повышенной калорийности, было более выраженным: только данный вид нагрузки снижал содержание МНЖК в МЖТ и увеличивал значение соотношения НасЖК / МНЖК и содержание ЖК-субстратов СФЛ в ЗЖТ; при этом отмечалось неблагоприятное (в отношении структурной функции) снижение суммы ПНЖК и значения соотношения ПНЖК / МНЖК в ПЖТ.

Таким образом, в висцеральных жировых депо анаэробная физическая нагрузка на фоне диеты повышенной калорийности приводила к сдвигу ЖК в сторону НасЖК, а в подкожном жировом депо при снижении суммы ПНЖК был зарегистрирован сдвиг в сторону МНЖК. Это могло отражать увеличение затраты энергии и влиять на изменение текучести мембран и чувствительность клеток к инсулину.

Результаты проведенного исследования показали, что аэробная физическая нагрузка у животных, получавших питание нормальной калорийности, с преобладанием растительных жиров, практически не оказывала влияния на значение основных комплексов ЖК и их соотношения. Было отмечено лишь снижение содержания ЖК-субстратов СФЛ в ЗЖТ. Данное изменение можно оценить, как негативное.

Влияние анаэробной физической нагрузки, при диете нормальной калорийности, было более выраженным. Изменение показателей носило противоположную направленность по сравнению с влиянием нагрузки в случае питания повышенной калорийности.

Было отмечено негативное снижение содержания ЖК-субстратов витамина F и позитивное увеличение МНЖК в МЖТ и ЗЖТ. Таким образом, только регулярная анаэробная физическая нагрузка при диете нормальной калорийности вызывала увеличение содержания МНЖК. В результате снижалось значение соотношения ЖК-субстраты витамина F / МНЖК. Увеличивалось содержание ЖК-субстратов энергии и уменьшалось – субстратов мембран. Таким образом, влияние регулярной анаэробной физической нагрузки при нормокалорийном рационе в отношении данных показателей было сопоставимо с

влиянием диеты. Дополнительно наблюдалось прогностически неблагоприятное снижение содержания ЖК-субстратов ГФЛ в МЖТ и ПЖТ. В то же время позитивно увеличивалось содержание ЖК-субстратов СФЛ в ЭЖТ и ПЖТ. Было отмечено увеличение содержания ПНЖК и соотношения ПНЖК / МНЖК в ПЖТ, позитивное для структурной функции адипоцитов.

Полученные нами результаты по ряду показателей совпадали с данными авторов, в работах которых показаны различия в составе ЖК в ЭЖТ и ПЖТ в группах тренированных и нетренированных крыс [212]. Это подтверждало адекватность построенной нами экспериментальной модели.

В проведенном эксперименте качественная модификация вида регулярной физической нагрузки (замена аэробной нагрузки на анаэробную) в группах животных при повышенной калорийности питания не оказывала влияния на значение основных интегративных показателей ЖК и их соотношений. В то же время, в группе крыс, получавших питание нормальной калорийности, замена вида физической нагрузки способствовала благоприятному увеличению содержания ПНЖК и значений соотношения ПНЖК / МНЖК в ПЖТ. Помимо этого, снижалось содержание ЖК-субстратов ГФЛ и увеличивалось СФЛ. Данное изменение показателей совпадало с таковым под воздействием диеты.

Таким образом, нормализация калорийности рациона питания, как на фоне физической нагрузки, так и без нее приводила к однонаправленным изменениям изучаемых показателей во всех жировых депо. Анаэробная физическая нагрузка оказывала более выраженные изменения показателей (чем аэробная) на фоне питания, как нормальной, так и повышенной калорийности. При этом воздействие данной физической нагрузки на изменение содержания ЖК, их комплексов и соотношений в жировых депо наблюдалась в следующем порядке убывания: МЖТ, ЗЖТ, ПЖТ, ЭЖТ.

Полученные результаты могут свидетельствовать о возможности профилактической модификации свойств мембран адипоцитов, их текучести, проницаемости, чувствительности к регуляторным воздействиям, резистентности к окислению и повреждающему действию воспаления.

Известно, что ПНЖК необходимы для реализации биологической, структурной и регуляторной функций клеток, являясь компонентами мембран и предшественниками синтеза эйкозаноидов [13, 49, 57, 58]. При этом для синтеза эйкозаноидов используется пул ПНЖК, этерифицированных в составе аминофосфолипидов мембран внутриклеточных образований [273]. Кроме того, данные ЖК могут превращаться в нитрожирные кислоты, подавляющие воспаление [457]. Известно также, что чем выше число двойных связей у ЖК фосфолипидов, тем выше текучесть клеточных мембран, и поэтому выше активность всех встроенных рецепторов, транспортных и сигнальных систем. Фосфолипиды с наиболее ненасыщенными радикалами ЖК ($\omega 3$ ПНЖК) сгруппированы вокруг интегральных белков (рецепторы, ионные каналы, сигнальные системы, ферменты), образуя слой аннулярных липидов [74, 75, 355]. Регуляторная функция ПНЖК связана с тем, что клетки используют их для синтеза биологически активных эйкозаноидов. В составе фосфолипидов клеточных мембран данные ЖК являются предшественниками эйкозаноидов (простаноиды и лейкотриены), которые являются высокоактивными регуляторами клеточных функций [10, 13, 49, 57]. Синтез простаноидов в клетках катализируется мультиферментным синтазным комплексом, обладающим циклооксигеназной активностью, продуктом которого выступают простагландины, простациклины и тромбоксаны [58, 63, 64].

В проведенном нами исследовании были изучены возможности персонифицированного профилактического воздействия на показатели ПНЖК, которые включали в себя сумму $\omega 3$, сумму $\omega 6$ ПНЖК и C18:3, C20:5, C22:6, C18:2, C20:2, C20:3, C20:4. Были изучены соотношения ПНЖК (C18:3 / C20:5; C18:2 / C20:4; C20:3 / C20:4; C20:5 / C20:4; $\omega 3 / \omega 6$, КЭМ), отображающие метаболизм ПНЖК и выполнение ими основных биологических функций.

При этом остались неизменными факторы и дополнительные условия, обусловленные характерными особенностями питания и регулярной физической активности каждой группы крыс, взаимодействие которых было исследовано. Аналогичными предыдущим были и характеристики групп в отношении рациона питания и регулярной физической нагрузки.

Изученные в проведенном нами исследовании ПНЖК состояли из $\omega 3$ (C18:3, C20:5, C22:6) и $\omega 6$ (C18:2, C20:2, C20:3, C20:4) НЖК.

Все НЖК в организме разделены на четыре основных семейства, в зависимости от предшественника их синтеза: α -линоленовая (C18:3) $\omega 3$, линолевая (C18:2) $\omega 6$, пальмитолеиновая (C16:1) $\omega 7$ и олеиновая (C18:1) $\omega 9$ НЖК. Линолевая (C18:2) $\omega 6$ и α -линоленовая (C18:3) $\omega 3$ ПНЖК относятся к незаменимым НЖК и не могут быть синтезированы в организме человека, поступая извне с пищей [91, 157].

Проведенное исследование показало, что нормализация калорийности рациона питания оказывала выраженное влияние на содержание отдельных незаменимых ПНЖК, их комплексов и соотношений (Таблица 99). Данное влияние в отношении ряда показателей не зависело от наличия у крыс регулярной физической нагрузки, ее вида и локализации жировых депо.

Известно, что в организме возможно эндогенное образование $\omega 3$ и $\omega 6$ ПНЖК (тимнодовой (C20:5) и арахидоновой (C20:4) НЖК) из первоначальных экзогенных α -линоленовой (C18:3) $\omega 3$ и линолевой (C18:2) $\omega 6$ ПНЖК, которое происходит благодаря активности ассоциированных с эндоплазматическим ретикулумом $\Delta 6$ и $\Delta 5$ -десатураз [58]. Тем не менее, уровень конверсии данных ЖК у взрослых людей достаточно низок (8 и 9% соответственно) [455, 456].

В проведенном нами исследовании было установлено, что нормализация калорийности питания с преобладанием растительных жиров в рационе, в группе животных без регулярной физической нагрузки, приводила к увеличению суммы $\omega 3$ НЖК и содержания всех отдельных НЖК данного семейства (C18:3, 20:5, C22:6) независимо от места локализации жировой ткани. Соотношение C18:3 / C20:5 также уменьшалось во всех жировых депо. Это говорило об увеличении эндогенного образования $\omega 3$ НЖК из экзогенных предшественников. Учитывая роль ПНЖК, данные изменения можно считать благоприятными.

Было установлено, что данная диета, в группах крыс с регулярной физической нагрузкой, независимо от ее вида, способствовала увеличению

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20			
	АН	-	ВК	МЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
				ЗЖТ	0	↓	0	0	0	↑	↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
				ПЖТ	↓	↓	↓	0	0	0	0	0	↓	0	0	0	0	0	↓	0	0	
			НК	МЖТ	0	0	0	0	0	↓	↓	0	0	0	↓	↓	0	↓	0	0	↑	
				ЗЖТ	0	0	0	0	0	↓	↓	0	↓	0	0	↓	0	↓	0	0	0	
				ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	0	↓	0	0	0	
				ПЖТ	↑	0	↑	↑	0	0	0	0	0	↑	↓	↓	0	↓	0	↑	0	
	А → АН	А	ВК	МЖТ	0	0	↑	0	↓	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
				ЗЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↑	0	0	
				ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				ПЖТ	0	0	↓	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
			НК	МЖТ	0	0	0	0	↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				ЗЖТ	0	0	0	0	0	0	0	↑	0	0	0	0	↓	0	0	0	0	
				ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	0	0	0	↑	
				ПЖТ	↑	↑	↑	↑	↑	0	0	↑	0	↑	↓	0	0	↑	0	0	0	

Нормализация калорийности рациона питания, в группе крыс, при регулярной аэробной физической нагрузке, оказывала позитивное влияние на МЖТ, приводя к увеличению содержания тимнодовой (С20:5) НЖК и снижению значений соотношения С18:3 / С20:5.

Таким образом, нормализация калорийности питания с преобладанием растительных жиров в рационе при регулярной аэробной физической нагрузке влияла на отдельные ω3 НЖК более выражено и благоприятно.

По данным ряда работ, известно, что более высокие концентрации тимнодовой (С20:5) и цервоновой (С22:6) ω3 НЖК коррелировали в плазме крови с более низкими концентрациями маркеров воспаления [400, 442]. Известно также, что ω3 и ω6 ПНЖК конкурируют между собой, и изменение уровня НЖК одного семейства противоположным образом меняет уровень другого [273]. Это обусловлено тем, что они занимают одинаковое sn-2 положение в фосфолипидах. Кроме того, арахидоновая (С20:4) ω6 ПНЖК и тимнодовая (С20:5) ω3 ПНЖК являются субстратом циклооксигеназы, образуя простагландины с разными биологическими свойствами [26, 73, 335, 373].

Простагландины, синтезируемые из $\omega 6$ ПНЖК, принадлежат к 1- и 2-му классам, а из $\omega 3$ семейства – 3-му классу [381]. При этом с увеличением класса простагландины усиливают свое вазодилатирующее и антиагрегационное действие и ослабляют вазоконстрикторное и проагрегационное [159]. Из $\omega 3$ ПНЖК образуются эйкозаноиды и другие биологически активные вещества, обладающие антиоксидантными и противовоспалительными свойствами [304]. В то же время $\omega 3$ ПНЖК также являются предшественниками локальных медиаторов (липоксинов, марезинов и протектинов), обладающих мощной противовоспалительной активностью [379, 380]. Данные ПНЖК могут трансформироваться в нитрожирные кислоты, также подавляющие воспаление [457].

В свою очередь воспаление ЖТ приводит к структурным изменениям в ней. Такие изменения способствуют прогрессированию патологических нарушений [122]. При этом воспаление ЖТ – процесс самоподдерживающийся, способствующий дальнейшему развитию и прогрессированию ожирения [122, 447].

Таким образом, произошедшие под воздействием нормализующей калорийности питания диеты генерализованные изменения содержания $\omega 3$ НЖК можно истолковать, как прогностически благоприятные, направленные на снижение воспалительной реакции, сопровождающей патологию ЖТ.

Проведенное нами исследование показало, что нормализация калорийности рациона питания с преобладанием растительных жиров, в группе животных без регулярной физической нагрузки в меньшей степени влияла на содержание $\omega 6$ ПНЖК. При этом увеличивалось содержание отдельных НЖК данного семейства (C20:2, 20:3, C20:4), независимо от локализации ЖТ. Соотношение C18:2 / C20:4 уменьшалось также во всех жировых депо. Это говорило об увеличении эндогенного образования $\omega 6$ НЖК из экзогенных предшественников. Данная диета способствовала уменьшению значения суммы $\omega 6$ НЖК и содержания линолевой (C18:2) НЖК в МЖТ. Кроме того, было зарегистрировано увеличение значения C20:3 / C20:4 в ЗЖТ, что говорило о

снижении активности Δ^5 десатуразы при эндогенном синтезе $\omega 6$ НЖК из экзогенных предшественников.

Диета, в группах животных при регулярной физической нагрузке, независимо от характера нагрузки, аналогичным образом приводила к увеличению содержания дигомо- γ -линолевой (C20:2) и дигомо- γ -линоленовой (C20:3) $\omega 6$ НЖК, независимо от локализации жировой ткани. Соотношение C18:2 / C20:4 уменьшалось во всех жировых депо, что указывало на увеличение эндогенного образования $\omega 6$ НЖК из экзогенных предшественников. Содержание арахидоновой (C20:4) НЖК в МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ увеличивалось. В свою очередь, снизилось значение суммы $\omega 6$ НЖК и содержание линолевой (C18:2) НЖК в ЗЖТ.

Нормализация калорийности рациона питания, только в группе крыс при регулярной аэробной физической нагрузке, приводила к снижению значения суммы $\omega 6$ НЖК и содержания линолевой (C18:2) НЖК в ПЖТ. Было отмечено увеличение значения соотношения C20:3 / C20:4 в ЗЖТ, которое свидетельствовало о снижении активности Δ^5 десатуразы при эндогенном синтезе $\omega 6$ НЖК из экзогенных предшественников.

Аналогичная диета, но уже в группе животных при регулярной анаэробной физической нагрузке способствовала снижению значения суммы $\omega 6$ НЖК и содержания линолевой (C18:2) НЖК в ЭЖТ. Было отмечено уменьшение значения соотношения C20:3 / C20:4 в ЗЖТ и ЭЖТ, что говорило о повышении активности Δ^5 десатуразы при эндогенном синтезе $\omega 6$ НЖК из экзогенных предшественников.

Изменение концентрации арахидоновой (C20:4) $\omega 6$ НЖК часто связывают с инсулинорезистентностью при ожирении [18, 158]. Депонировать эйкозаноиды клетки не могут, что делает необходимым постоянный активный транспорт предшественников для их синтеза [13, 26, 63]. При этом основным предшественником является именно арахидоновая (C20:4) $\omega 6$ ПНЖК. Отмечается взаимосвязь между ее высвобождением и массивным выбросом простаглицлинов, что ведет к ускоренной деградации фосфолипидов, что по

существу является границей обратимых и необратимых нарушений тканей [313]. В литературе отмечена положительная корреляция между маркерами резистентности к инсулину и содержанием арахидоновой (C20:4) НЖК в ЖТ [158].

Известно, что линолевая (C18:2) НЖК – одна из незаменимых ЖК, не образующихся *in vivo*. Ее содержание, как указано в работах ряда авторов, в ЖТ коррелирует с потреблением данной НЖК с пищей. В связи, с чем изменение ее содержания связано с изменением рациона питания [158, 161, 168, 169]. Увеличение содержания линолевой (C18:2) НЖК может оказывать провоспалительное и прокоагулянтное действие, приводить к риску развития атеросклероза [427]. Вместе с тем, в ряде работ было показано, что фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний является пониженный уровень линолевой (C18:2) ω6 НЖК, а в качестве биологических маркеров статуса организма в период предболезни и ее клинических проявлений – их соотношение с длинноцепочными метаболитами. Было отмечено, что при увеличении содержания линолевой (C18:2) НЖК наблюдалось уменьшение массы ЖТ, рост мышечной массы, повышение устойчивости организма к развитию злокачественных новообразований [280].

В то же время известно, что при сахарном диабете 2-го типа происходит ингибирование активности Δ5 и Δ6 десатураз и снижение синтеза C20:4 ω6 НЖК из C18:2 [246].

Данные проведенного эксперимента показали, что нормализация калорийности рациона питания, у животных без регулярной физической нагрузки, вызывала увеличение значений соотношения C20:5 / C20:4 (субстраты синтеза эйкозаноидов) и ω3 / ω6 (текучесть мембраны) и уменьшение значения КЭМ (готовность синтезировать эйкозаноиды из C20:4), независимо от локализации ЖТ.

Было установлено, что данная диета, у животных получавших регулярную физическую нагрузку, независимо от характера нагрузки, также способствовала увеличению значения соотношения ω3 / ω6, независимо от локализации ЖТ. В то

же время значение соотношения С20:5 / С20:4 повышалось в ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ, а значение КЭМ уменьшалось в ЭЖТ и ПЖТ. Только в группе животных с аэробной физической нагрузкой диета вызывала увеличение значений соотношения С20:5 / С20:4 в МЖТ и снижение значений КЭМ в МЖТ и ЗЖТ.

Таким образом, нормализация калорийности рациона питания, при регулярной аэробной физической нагрузке, демонстрировала более выраженный эффект на соотношение ПНЖК, чем при анаэробной.

Известно, что метаболизм тимнодовой (С20:5) ω 3 ПНЖК схож с таковым у арахидоновой (С20:4) ПНЖК. Под воздействием ферментов (циклооксигеназ, липооксигеназ, монооксигеназ) данная ЖК подвергается биотрансформации, обеспечивая реализацию регуляторов клеточных, тканевых и организменных функций [373]. Тимнодовая (С20:5) ω 3 ПНЖК, как и арахидоновая (С20:4) ω 6 ПНЖК, является субстратом циклооксигеназы, что приводит к синтезу простагландинов, свойства которых зависят от природы предшествующего субстрата [26, 73, 206, 373]. Вследствие этого при повышении содержания тимнодовой (С20:5) ω 3 ПНЖК снижается образование простагландина Е2 и тромбоксана А2, (стимулирующих агрегацию тромбоцитов и провоцирующих спазм сосудов), лейкотриена В4 (способствующего развитию воспаления, хемотаксиса, адгезии лейкоцитов), и повышается продукция простациклина 3 [109, 373]. Лейкотриен В5 образуемый из тимнодовой (С20:5) ω 3 НЖК, оказывает выраженное противовоспалительное действие. Он находится в конкурентных отношениях с лейкотриеном В4 за связывание с рецептором, в результате которого запускается воспалительная реакция [193]. Антитромбоцитарное действие тимнодовой (С20:5) ω 3 НЖК основано на возможности модулировать активность каскада арахидоновой (С20:4) НЖК, при этом уменьшается образование тромбоксана А2, тромбоцит-активирующего фактора [263]. Тимнодовая (С20:5) ω 3 НЖК препятствует также образованию тромбов за счет увеличения содержания тканевого активатора плазминогена и подавления его ингибитора, что усиливает фибринолитическую активность плазмы крови [263, 294].

Таким образом, в нашем исследовании был установлен выраженный благоприятный эффект нормализации калорийности диеты на содержание ПНЖК, в целом не зависящий от наличия регулярной физической нагрузки и ее вида.

В проведенном исследовании регулярная физическая нагрузка независимо от ее характера, в группах крыс, получавших питание повышенной калорийности, снижала содержание α -линоленовой (C18:3) НЖК в ЗЖТ и ПЖТ. Содержание линолевой (C18:2) и значение суммы $\omega 6$ НЖК увеличивалось только в ЗЖТ, а уровень дигомо- γ -линоленовой (C20:3) $\omega 6$ НЖК снижался в ПЖТ.

В ряде работ было показано, что дигомо- γ -линоленовая (C20:3) $\omega 6$ НЖК является биомаркером резистентности к инсулину [169, 185, 464].

Только аэробная регулярная физическая нагрузка в группе крыс, получавших питание повышенной калорийности, влияла на значение показателей в МЖТ и ЗЖТ. В тканях данной локализации, дополнительно к сказанному, снижалось значение суммы $\omega 3$ ПНЖК, а соотношение $\omega 3 / \omega 6$ смещалось уже в сторону $\omega 6$ НЖК. Помимо этого, в МЖТ наблюдалось снижение уровней тимнодовой (C20:5) $\omega 3$ НЖК и дигомо- γ -линоленовой (C20:3) $\omega 6$ НЖК, что могло оказать негативное влияние на развитие воспалительного процесса и текучесть клеточных мембран, но, вместе с тем, являться фактором адаптации клеток к метаболическим изменениям, вызванным возросшей физической нагрузкой.

Уже анаэробная регулярная физическая нагрузка, в группе животных при повышенной калорийности питания, в большей степени влияла на показатели ПЖТ. В данном случае также снижалось значение суммы $\omega 3$ НЖК и содержание (C20:5) НЖК, а соотношение $\omega 3 / \omega 6$ смещалось в сторону $\omega 6$ НЖК. Данные изменения можно было считать относительно неблагоприятными.

Таким образом, на фоне повышенной калорийности питания с преобладанием растительных жиров, физическая нагрузка приводила к сдвигу баланса ПНЖК в сторону $\omega 6$ НЖК. Данные изменения наблюдались при аэробной физической нагрузке в ВЖТ, а при анаэробной – в ПЖТ.

Известно, что смещение баланса семейств ПНЖК может являться негативным фактором в связи с тем, что $\omega 6$ ПНЖК конкурентно угнетает метаболизм $\omega 3$ ПНЖК в тканях [26, 273, 456].

В группах крыс, получавших питание нормальной калорийности, выраженность влияния регулярной физической нагрузки отличалась в зависимости от ее характера. Более выраженным было влияние анаэробной физической нагрузки, тогда как аэробная физическая нагрузка в данном случае влияла на значение лишь отдельных показателей. При этом уменьшалось содержание $\omega 3$ НЖК в ПЖТ, при усилении их эндогенного образования в МЖТ (С18:3 / С20:5). В свою очередь, увеличилось содержание дигомо- γ -линолевой (С20:2) НЖК в ЭЖТ.

В свою очередь, влияние анаэробной физической нагрузки в группе крыс при рационе нормальной калорийности в ряде случаев совпадало с влиянием диеты на изучаемые показатели. Более выраженным оно было в отношении показателей ПЖТ. Данная нагрузка приводила к увеличению значения суммы $\omega 3$ НЖК, содержания тимнодовой (С20:5) и цервоновой (С22:6) $\omega 3$ НЖК, а также арахидоновой (С20:4) $\omega 6$ НЖК. Соотношение $\omega 3 / \omega 6$ при этом смещалось в сторону $\omega 3$ НЖК. Данные изменения можно считать благоприятными, препятствующими развитию воспаления и повышающими текучесть мембран.

В МЖТ и ЗЖТ наблюдалось уменьшение суммы $\omega 6$ НЖК и содержания линолевой (С18:2) НЖК. Уровень дигомо- γ -линолевой (С20:3) НЖК снижался только в ЗЖТ. Во всех жировых депо, независимо от их локализации, имело место усиление эндогенного образования $\omega 6$ НЖК (С20:3 / С20:4), более выраженное в МЖТ и ПЖТ (С18:2 / С20:4). Негативно увеличивалось значение КЭМ в МЖТ.

Таким образом, на фоне нормальной калорийности питания, регулярная анаэробная физическая нагрузка оказывала более выраженное воздействие на ЖК в ПЖТ (увеличение содержания $\omega 3$ ПНЖК, и снижение $\omega 6$ НЖК). При этом в ВЖТ, независимо от локализации, повышалось эндогенное образование $\omega 6$ ПНЖК, а в МЖТ увеличивалось значение КЭМ. Полученные результаты

свидетельствуют о разнонаправленном влиянии анаэробной физической нагрузки на ПНЖК в группах крыс с разной калорийностью питания.

Результаты ранее проведенных исследований также показали, что физические упражнения способствуют увеличению доли ПНЖК, уменьшая долю МНЖК в жировой ткани животных и человека. Однако на сегодняшний день нет единой картины изменения ЖК состава тканей при воздействии физических упражнений [211, 212, 339].

В проведенном нами исследовании при качественной модификация физической нагрузки (замена регулярной аэробной физической нагрузки на анаэробную) регистрировалось наибольшее влияние на показатели ПНЖК именно в группе крыс, получавших питание нормальной калорийности.

В то же время, у крыс, получавших питание повышенной калорийности, замена регулярной аэробной физической нагрузки на анаэробную влияла лишь на содержание отдельных незаменимых НЖК. Увеличивалось содержание тимнодовой (C20:5) ω 3 НЖК и ее эндогенное образование из экзогенных предшественников (C18:3 / C20:5). В МЖТ эффект был противоположным таковому в ПЖТ. При этом в ЗЖТ наблюдался сдвиг субстратов синтеза эйкозаноидов (C20:5 / C20:4) в сторону тимнодовой (C20:5) ω 3 НЖК. Таким образом, замена вида физической нагрузки на фоне высококалорийного питания приводила к более выраженным благоприятным сдвигам в висцеральных жировых депо.

Замена регулярной физической нагрузки с аэробной на анаэробную в группе крыс при нормальной калорийности питания оказывала наиболее выраженный эффект в отношении ПЖТ. Только в данной ЖТ, увеличивались значение суммы ω 3 НЖК и содержание отдельных НЖК данного семейства (C18:3, C20:5, C22:6). Кроме этого, повышалось содержание арахидоновой (C20:4) ω 6 НЖК и эндогенное образование ω 6 НЖК (C18:2 / C20:4). Тем не менее, соотношение ω 3 / ω 6 при этом смещалось в сторону ω 3 НЖК. Данные изменения можно было оценить прогностически благоприятно.

Дополнительно модификация физической нагрузки в группе животных, получавших нормальное по калорийности питание, в ЗЖТ и ПЖТ приводила к увеличению уровня дигомо- γ -линолевой (C20:2) ω 6 НЖК. При этом в МЖТ и ПЖТ наблюдалось снижение эндогенного образования ω 3 НЖК (C18:3 / C20:5). Данные изменения были противоположными эффекту диеты (нормализации калорийности питания). Было отмечено усиление активности Δ 5 десатуразы при образовании ω 6 НЖК (C20:3 / C20:4) в ЗЖТ и ЭЖТ. В то же время изменение вида физической нагрузки при нормальной калорийности питания негативно повысило значение КЭМ в ЭЖТ.

Таким образом, замена вида регулярной физической нагрузки на фоне диеты нормальной калорийности приводила к увеличению содержания ω 3 НЖК в ПЖТ и ω 6 НЖК в ВЖТ.

В проведенном нами исследовании изучались возможности персонафицированного профилактического воздействия на показатели МНЖК, которые включали в себя сумму ω 7, ω 9 НЖК и содержание C16:1(9), C18:1(11), C16:1(7), C18:1(9), C20:1, C22:1, C24:1 НЖК.

Были определены соотношения ЖК (C16:1(9) / C18:1(11); C16:1(7) / C18:1(9); C16:1(9) / C18:1(9); ω 7 / ω 9; ЖК-субстраты витамина F / C18:1 (9) ; ПНЖК / C18:1(9)), отображающие метаболизм МНЖК и выполнение ими основных биологических функций. При этом остались неизменными факторы и дополнительные условия, обусловленные характерными особенностями рациона питания и регулярной физической нагрузки для каждой группы экспериментальных животных, взаимодействие которых было исследовано.

Проведенный эксперимент показал, что нормализация калорийности пищевого рациона оказывала влияние на заменимые МНЖК (Таблица 100). Данное влияние в отношении ряда показателей (C16:1(9), C18:1(11), C20:1, суммы ω 9 НЖК, C16:1(9) / C18:1(11), C16:1(9) / C18:1(9), ПНЖК / C18:1(9)) не зависело от наличия физической нагрузки и ее характера, а также от локализации жировых депо.

Окончание Таблицы 100

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20			
Нагрузка	АН	-	ВК	МЖТ	0	0	0	0	↓	0	↓	0	↑	0	0	0	0	0	0			
				ЗЖТ	↓	↓	0	0	↓	0	↓	0	0	↑	0	0	0	0	↑	0		
				ЭЖТ	0	0	↓	0	0	↑	0	0	0	0	↑	↑	0	0	0	0	0	
				ПЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	
			НК	МЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	0
				ЗЖТ	↑	0	↑	0	0	0	0	0	↓	0	0	0	0	0	0	0	0	0
				ЭЖТ	↑	0	↑	0	0	0	0	0	0	0	↑	↑	↑	↑	↑	0	0	0
				ПЖТ	↑	0	↑	0	0	0	0	0	0	0	↑	0	0	↑	0	0	↑	0
	А→ АН	А	ВК	МЖТ	0	0	0	0	↓	0	↓	0	0	0	0	0	0	0	↑	0		
				ЗЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	0	0	0	0	0	0	
				ПЖТ	↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
			НК	МЖТ	0	0	↑	0	0	↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	0
				ЗЖТ	0	↑	↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↑	0	0
				ЭЖТ	↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↑	0	0	0	↑	0	0	
				ПЖТ	0	0	0	0	↓	0	↓	0	0	↑	0	0	0	↑	0	0	↑	

Известно, что при недостатке в рационе эссенциальных ПНЖК, образованные эндогенно $\omega 7$ и $\omega 9$ НЖК могут замещать их в липидах мембран [58, 69].

Результаты проведенного исследования показали, что нормализация калорийности рациона питания в группе крыс, без регулярной физической нагрузки, приводила к снижению значений суммы $\omega 7$ НЖК и вакценовой (С18:1) НЖК, а также увеличению содержания пальмитолеиновой (С16:1) НЖК, независимо от локализации жировых депо. Увеличивалось значение соотношения С16:1(9) / С18:1(11), что свидетельствовало о снижении эндогенного образования $\omega 7$ НЖК. Данные изменения не зависели от локализации ЖТ.

Кроме того, было установлено, что данная диета в группах крыс при регулярной физической нагрузке, независимо от характера последней, способствовала снижению уровня вакценовой (С18:1) НЖК и увеличению содержания пальмитолеиновой (С16:1) НЖК и значения соотношения С16:1(9) / С18:1(11) во всех жировых депо. Помимо этого, уменьшалось значение суммы $\omega 7$ НЖК в ЗЖТ и ПЖТ.

Данная диета, только у крыс при регулярной аэробной нагрузке, вызывала уменьшение значений суммы $\omega 7$ НЖК в МЖТ и ЭЖТ.

Таким образом, влияние нормализации калорийности рациона питания на $\omega 7$ НЖК было более выраженным именно на фоне именно регулярной аэробной нагрузки (по сравнению с анаэробной).

Известно, что при недостатке эссенциальных ПНЖК, эйкозатетраеновые (20:4) $\omega 7$ НЖК, синтезированные эндогенно, замещают их в липидах мембран и при синтезе эйкозаноидов [61, 72]. Ранее было установлено, что $\omega 7$ НЖК, в частности, пальмитолеиновая (С16:1) $\omega 7$ НЖК, способны повышать уровень ЛПНП. Выходя из адипоцитов МЖТ, (С16:1) $\omega 7$ НЖК в виде СЖК попадает в печень, где участвует в эндогенном синтезе ХС-ЛПОНП. Была отмечена связь повышенной концентрация данной МНЖК с развитием сердечно-сосудистых заболеваний, метаболическим синдромом, резистентностью к инсулину и ожирением [185, 334, 437, 438, 442].

Таким образом, изменение $\omega 7$ НЖК можно отнести к неблагоприятным эффектам диеты.

В проведенном исследовании $\omega 9$ МНЖК были представлены С16:1(7), С18:1(9), С20:1, С22:1, С24:1 НЖК. Отмечалось влияние нормализации калорийности рациона питания на уменьшение содержания суммы $\omega 9$ МНЖК за счет снижения олеиновой (С18:1) МНЖК во всех жировых депо вне зависимости от наличия или отсутствия физической нагрузки и ее вида. Аналогичным образом увеличилось содержание гондоиновой (С20:1) НЖК. В свою очередь содержание лингоцериновой (С24:1) НЖК увеличилось только в МЖТ, ЗЖТ и ПЖТ.

Известно, что в силу своих физико-химических свойств олеиновая (С18:1) МНЖК повышает скорость гидролиза ТГ [95, 101, 103, 206]. Следовательно, при снижении содержания данной МНЖК уменьшается чувствительность адипоцитов к липолитическим воздействиям.

Ранее было установлено, что инсулин активирует трансформацию эндогенно синтезированной пальмитиновой (С16:0) НасЖК в олеиновую (С18:1)

МНЖК. Это связано с тем, что β -окисление олеиновой (C18:1) МНЖК митохондриями происходит с более высокой константой скорости реакции [101, 103, 108].

Результаты проведенного нами эксперимента показали, что нормализация калорийности рациона питания, независимо от наличия у крыс физической нагрузки и ее вида, приводит к увеличению значений соотношения C16:1(9) / C18:1(9), во всех жировых депо. Это свидетельствовало о смещении его в сторону образования ω 7 НЖК.

Нормализация калорийности пищевого рациона в группе крыс без регулярной физической нагрузки способствовала уменьшению значений соотношения ω 7 / ω 9 НЖК в ПЖТ. Аналогичная картина под воздействием диеты наблюдалась в группе животных с регулярной аэробной физической нагрузкой.

Известно, что воспаление ЖТ провоцирует возникновение структурных фиброзных изменений, способствующих прогрессированию патологических нарушений [122]. При этом любое воспаление сопровождается оксидативным стрессом и перекисным окислением липидов. В настоящее время в большей степени исследованы последствия накопления реактивных форм кислорода, в частности, супероксида иона в ВЖТ [122, 340]. Супероксид в ЖТ образуется в основном макрофагами, в меньшей степени адипоцитами, нейтрофилами, фибробластами, эндотелиальными и гладкомышечными клетками сосудов [122, 184, 257]. Уменьшение содержания МНЖК и увеличение соотношения ПНЖК / МНЖК может говорить о снижении антиоксидантной защиты клеток. Так, доказано, что под действием активных форм кислорода (*in vitro*) окисление, в частности олеиновой (C18:1) МНЖК, происходит с более высокой константой скорости реакции, чем у других ЖК [56]. Данная МНЖК является более эффективным антиоксидантом, чем α -токоферол, каротин и аскорбиновая кислота [101]. При этом в процессе интенсивных физических занятий развиваются адаптационные процессы, приводящие к развитию и повышению активности антиоксидантных систем [149, 333].

В исследовании нами было установлено, что нормализация калорийности рациона питания, независимо от наличия у животных регулярной физической нагрузки и ее вида, вызывала прогностически неблагоприятное увеличение значений соотношения ПНЖК / С18:1(9), независимо от локализации ЖТ. В ПЖТ негативно увеличивалось соотношение ЖК-субстраты витамина F / С18:1 (9).

Данная диета в группе крыс без регулярной физической нагрузки увеличивала соотношение ЖК-субстраты витамина F / С18:1 (9) в МЖТ и ЗЖТ.

Нормализация калорийности питания при наличии у крыс регулярной аэробной нагрузки способствовала увеличению соотношения ЖК-субстраты витамина F / С18:1(9) в МЖТ и ЭЖТ.

Таким образом, влияние нормализации калорийности питания на показатели антиоксидантной защиты МНЖК было более выраженным на фоне регулярной аэробной нагрузки, чем анаэробной.

Выявленные изменения могут свидетельствовать о снижении антиоксидантной защиты клеток при нормализации калорийности питания, что может провоцировать усиление процессов воспаления с повреждением адипоцитов и их гибелью по типу апоптоза и некроза.

Говоря об изученном в исследовании влиянии регулярной физической нагрузки, следует отметить, что аэробная нагрузка оказывала менее выраженное влияние на содержание МНЖК, чем анаэробная, вне зависимости от калорийности питания крыс.

Независимо от вида регулярной физической нагрузки, в группах крыс, получавших питание повышенной калорийности, увеличивалось содержание эруковой (С22:1) ω9 НЖК в МЖТ. Соотношение ЖК-субстраты витамина F / С18:1(9) смещалось в сторону ЖК-субстратов витамина F в ЗЖТ. Одновременно увеличивалось содержание лингоцериновой (С24:1) ω9 НЖК в ЭЖТ.

В то же время, только регулярная аэробная физическая нагрузка, у крыс, получавших питание повышенной калорийности, приводила к изменению

содержания отдельных МНЖК и их соотношений в МЖТ и ЗЖТ. В МЖТ произошло снижение содержания пальмитолеиновой (С16:1) ω 7 НЖК. Было установлено повышение активности элонгазы при эндогенном синтезе ω 7 НЖК (С16:1(9) / С18:1(11)). Было отмечено, что образование олеиновой (С18:1) ω 9 НЖК превосходило таковое пальмитолеиновой (С16:1) ω 7 НЖК (С16:1(9) / С18:1(9)). В свою очередь значение соотношения ПНЖК / С18:1(9) снижалось, свидетельствуя о повышении антиоксидантной защиты клеток жировой ткани.

В ЗЖТ регулярная аэробная физическая нагрузка снизила содержание вакценовой (С18:1) ω 7 НЖК, увеличила уровень пальмитоолеиновой (С16:1) ω 9 НЖК и соотношения С16:1(7) / С18:1(9). Следовательно, произошел сдвиг в сторону продуктов β -окисления олеиновой (С18:1) ω 9 НЖК.

Регулярная анаэробная физическая нагрузка, у крыс получавших питание повышенной калорийности, оказывала более выраженный эффект на значение приведенных выше показателей. Было отмечено снижение содержания олеиновой (С18:1) НЖК и суммы ω 9 НЖК в МЖТ и ЗЖТ. При этом в ЗЖТ регистрировалось снижение суммы ω 7 НЖК и уровня пальмитолеиновой (С16:1) НЖК, а также увеличение содержания лингоцериновой (С24:1) ω 9 НЖК. В свою очередь, в ЭЖТ содержание вакценовой (С18:1) ω 7 НЖК снижалось, а пальмитоолеиновой (С16:1) ω 9 НЖК – увеличивалось. В сторону продуктов β -окисления изменялось соотношение, показывающее зависимость окисления и образования олеиновой (С18:1) НЖК (С16:1(7) / С18:1(9)). В ПЖТ отмечалось снижение значения соотношения ПНЖК / С18:1(9), что указывало на повышение антиоксидантной защиты ПНЖК.

Таким образом, физическая нагрузка на фоне повышенной калорийности питания оказывала выраженное влияние на показатели в ВЖТ со сдвигом изменений в сторону ω 9 НЖК, что могло способствовать повышению антиоксидантной функции ЖК и улучшению функции трофологии.

По результатам исследования, аэробная физическая нагрузка, в группе крыс, получавших питание нормальной калорийности, практически не оказывала

влияние на значение анализируемых показателей. Было отмечено, что уровни эруковой (C22:1) НЖК в ЭЖТ и лингоцериновой (C24:1) НЖК в ЗЖТ снижались.

Анаэробная физическая нагрузка, при аналогичном типе питания животных, приводила к увеличению содержания вакценовой (C18:1) НЖК и значения суммы $\omega 7$ НЖК в ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ, что можно считать прогностически благоприятным результатом.

Кроме того, наблюдалось влияние этой нагрузки на отдельные МНЖК семейства $\omega 9$, снижалось содержание гондоиновой (C20:1) НЖК в ЗЖТ, увеличивалось содержание лингоцериновой (C24:1) НЖК и значение соотношения $\omega 7 / \omega 9$ в ЭЖТ и ПЖТ. В ЭЖТ имело место изменение показателей в сторону продуктов эндогенного образования $\omega 7$ НЖК (C16:1(9) / C18:1(9)) и в сторону продуктов β -окисления олеиновой (C18:1) НЖК (C16:1(7) / C18:1(9)). Значение соотношения ЖК-субстраты витамина F / C18:1(9) в МЖТ уменьшалось, указывая на увеличение антиоксидантной защиты в данной ткани. В то же время в ПЖТ увеличилось соотношение ПНЖК / C18:1(9).

В проведенном нами исследовании было показано, что качественная модификация регулярной физической нагрузки оказывало более выраженное влияние на содержание МНЖК в группе животных получавших нормокалорийное питание, чем в случае рациона повышенной калорийности.

Замена регулярной аэробной физической нагрузки на анаэробную, в группе крыс, получавших рацион питания повышенной калорийности, приводила к увеличению суммы $\omega 7$ НЖК в ПЖТ. Вместе с тем, в МЖТ неблагоприятно уменьшались содержание олеиновой (C18:1) НЖК и значение суммы $\omega 9$ НЖК, а соотношение ЖК-субстраты витамина F / C18:1(9) увеличилось, снижая антиоксидантную защиту ПНЖК. В ЭЖТ снижался уровень лингоцериновой (C24:1) НЖК.

Таким образом, модификация физической нагрузки при повышенной калорийности питания оказывала влияние в основном на МНЖК в МЖТ.

Замена вида регулярной физической нагрузки, в группе животных с нормокалорийным рационом питанием, вызывала более выраженные изменения,

чем при рационе повышенной калорийности. Так, в МЖТ и ЗЖТ наблюдалось увеличение содержания вакценовой (С18:1) ω 7 НЖК. При этом в ЗЖТ регистрировалось повышение содержания пальмитолеиновой (С16:1) ω 7 НЖК. В МЖТ увеличивалось содержание пальмитоолеиновой (С16:1) ω 9 НЖК, а соотношение ЖК-субстраты витамина F / С18:1(9) прогностически благоприятно уменьшалось. В ЭЖТ и ПЖТ было отмечено повышение уровня лингоцериновой (С24:1) ω 9 НЖК. Кроме того, в ЭЖТ повышалось значение суммы ω 7 НЖК. Только в ПЖТ было отмечено снижение содержания олеиновой (С18:1) ω 9 НЖК и суммы ω 9 НЖК. При этом соотношение ПНЖК / С18:1(9) увеличивалось, свидетельствуя о снижении антиоксидантной защиты. В ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ отмечалось повышение значений соотношения ω 7 / ω 9, указывая на более сильное образование ω 7 НЖК.

Известно, что НасЖК поступают в организм извне в составе пищи, но могут образовываться и эндогенно из углеводов. Основной их функцией является энергетическое обеспечение тканей [109, 115]. Кроме того, они входят в состав клеточных мембран [14, 47]. В плазме крови НасЖК переносятся в составе ХС-ЛПОНП и ХС-ЛПНП, из адипоцитов они выходят в виде СЖК и переносятся альбумином. Активно (рецепторно) поглощаются инсулинзависимыми клетками или по градиенту концентрации всеми клетками организма [383, 444].

Содержание НасЖК в проведенном нами исследовании было отображено в таких интегративных показателях, как сумма НасЖК, сумма НасЖК четных (С14:0, С16:0, С18:0, С20:0, С22:0, С24:0) и НасЖК нечетных (С15:0, С17:0, С21:0, С23:0).

Были изучены соотношения ЖК (С14:0 / С16:0; С16:0 / С18:0; С16:0 / С16:1(9); С18:0 / С18:1(9); С16:0 / С18:1(9); НасЖК четные / НасЖК нечетные), отображающие метаболизм и выполнение основных биологических функций НасЖК.

Результаты исследования показали, что в случае НасЖК нормализация калорийности рациона питания вызывала изменение показателей (НасЖК

четные, НасЖК нечетные, С14:0, С16:0, С14:0 / С16:0, С16:0 / С16:1(9), С16:0 / С18:1(9)), независимо от наличия у крыс регулярной физической нагрузки и ее вида, а также локализации жировых депо (Таблица 101).

Известно, что миристиновая (С14:0) НасЖК, модифицирует белковые взаимодействия в мембранах клеток, влияет на чувствительность к действию сигнальных молекул, трансдукцию сигнала и другие факторы. Поэтому ее недостаток может ухудшать реализацию клеточных функций [105].

Таблица 101 – Влияние диеты и физической нагрузки на НасЖК и их соотношения в белой жировой ткани крыс с позиции персонафицированного подхода в экспериментальных группах

Метод	Характер воздействия	Вид физической нагрузки	Калорийность питания	Вид жировой ткани	НасЖК чет.	С14:0	С16:0	С18:0	С20:0	С22:0	С24:0	С14:0/С16:0	С16:0/С18:0	С16:0/С16:1(9)	С18:0/С18:1(9)	С16:0/С18:1(9)	НасЖК нечет.	С15:0	С17:0	С21:0	С23:0	НасЖК чет. /НасЖК нечет.		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23		
Диета	НК	-	ВК	МЖТ	↑	↑	↑	↑	0	0	0	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑	0	↑	↓		
				ЗЖТ	↑	↑	↑	↑	0	0	↑	↑	0	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	0	↑	↓	
				ЭЖТ	↑	↑	↑	↑	0	↓	0	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	0	↑	↓
				ПЖТ	↑	↑	↑	↑	0	0	0	↑	0	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	0	↑	↓
		МЖТ		↑	↑	↑	0	0	↓	0	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↓	↑	↓
		ЗЖТ		↑	↑	↑	↑	0	0	0	↑	0	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	0	↑	0
		ЭЖТ		↑	↑	↑	↑	0	↓	0	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	0	0	0
		ПЖТ		↑	↑	↑	0	↓	↓	0	↑	↑	↓	0	↑	↑	↑	↑	↑	0	↑	0	0	0
	АН	МЖТ	↑	↑	↑	0	0	0	0	0	0	↑	0	↓	↑	↑	↑	↑	↑	0	0	↑	0	
		ЗЖТ	↑	↑	↑	0	0	0	0	0	0	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	0	↑	0	
		ЭЖТ	↑	↑	↑	0	0	0	0	0	0	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	0	
		ПЖТ	↑	↑	↑	↑	0	0	0	0	0	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	0	↑	↓	

Окончание Таблицы 101

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23			
Нагрузка	А	-	ВК	МЖТ	↑	0	↑	↑	↑	↑	0	0	0	↑	↑	↑	↑	0	↑	0	0	0			
				ЗЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				ЭЖТ	0	0	0	↑	0	↑	↑	0	0	↑	0	0	0	0	0	0	↑	↓	↑	0	
				ПЖТ	0	0	0	0	↑	↑	↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↑	0	0	
			НК	МЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				ЗЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	0	0	0	0	0	0	↓	0	0	0	0	↑
				ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
				ПЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	АН	-	ВК	МЖТ	↑	0	↑	↑	0	0	0	0	0	0	0	↑	↑	0	0	0	0	0	0		
				ЗЖТ	0	↓	0	0	0	0	0	↓	0	↑	↑	0	↑	0	↑	0	↑	0	0	0	
				ЭЖТ	0	0	0	↑	↑	↑	↑	0	↓	0	↑	0	0	0	0	0	0	↓	0	0	
				ПЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	АН	-	НК	МЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	0	0	0		
				ЗЖТ	0	0	↑	↓	0	0	↓	↓	↑	0	↓	0	↓	0	↓	0	↓	0	0	↑	
				ЭЖТ	0	0	0	0	↑	↑	↑	0	0	↓	0	0	0	0	0	0	0	↑	0	0	
				ПЖТ	0	0	0	0	↑	↑	↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
А→ АН		А	ВК	МЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
				ЗЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				ЭЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
				ПЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	0	0	
НК	МЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
	ЗЖТ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↓	↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
	ЭЖТ	0	0	0	0	0	↑	↑	0	0	↓	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
	ПЖТ	0	0	0	0	↑	↑	↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	↑	0	0			

В то же время для млекопитающих основными НасЖК в пище являются пальмитиновая (С16:0) и стеариновая (С18:0) НасЖК [109, 115]. Данные НасЖК в виде ТГ выполняют функцию энергетического депо [107, 109]. Кроме того, пальмитиновая (С16:0) НасЖК при физиологических количествах осуществляет посттрансляционную модификацию белков путем ацилирования [385]. Отмечено, что повышенное содержание пальмитиновой (С16:0) НасЖК в ЖТ отрицательно коррелирует с ее чувствительностью к инсулину [140].

Увеличение содержания стеариновой (С18:0) НасЖК может быть связано с мобилизацией ПНЖК из мембран клеток и замещением их при помощи НасЖК, что способствует повышению жесткости клеточных мембран [149]. Была показана положительная корреляционная связь содержания в ЖТ миристиновой (С14:0) и стеариновой (С18:0) НасЖК с чувствительностью тканей к инсулину [366]. Содержание стеариновой (С18:0) НасЖК в жировой ткани отражает активность липогенеза в адипоцитах [142, 239, 240]. Известно, что арахидоновая (С20:0) НасЖК в мембранах клеток является модулятором активности $\Delta 6$ -десатуразы, осуществляющей эндогенный синтез длинноцепочных $\omega 3$ и $\omega 6$ ПНЖК из экзогенных предшественников [284].

В проведенном нами исследовании было установлено, что нормализация калорийности рациона питания, у крыс, без регулярной физической нагрузки, приводила к увеличению значения суммы НасЖК четных и содержания миристиновой (С14:0), пальмитиновой (С16:0) и стеариновой (С18:0) НасЖК, независимо от локализации жировой ткани. При этом в ЭЖТ уменьшалось содержание бегеновой (С22:0), а в ЗЖТ наблюдалось увеличение содержания лингоцериновой (С24:0) НасЖК.

Известно, что прием даже больших доз, очищенных ПНЖК при высоком содержании в пище пальмитиновой (С16:0) НасЖК приводит к тому, что большинство ПНЖК попадает в интерстициальную ткань и увеличивает размер атероматозной массы [111, 272].

Нами было установлено, что данная диета в группах крыс с наличием регулярной физической нагрузки, независимо от характера последней, вызывала увеличение значений суммы НасЖК четных, а также содержания миристиновой (С14:0) и пальмитиновой (С16:0) НасЖК во всех видах ЖТ.

Нормализация калорийности рациона питания только в группе животных при регулярной аэробной физической нагрузке приводила к увеличению содержания стеариновой (С18:0) НасЖК в ЗЖТ и ЭЖТ. Данная диета способствовала также снижению уровней арахидоновой (С20:0) НасЖК в ПЖТ и бегеновой (С22:0) – в МЖТ, ЭЖТ и ПЖТ.

В группе крыс при регулярной анаэробной физической нагрузке нормализация калорийности пищевого рациона вызывала увеличение содержания стеариновой (C18:0) НасЖК в ПЖТ.

Таким образом, влияние нормализующей калорийность диеты на содержание НасЖК с четным числом атомов углерода было более выраженным при наличии регулярной аэробной физической нагрузки, чем анаэробной.

Известно, что большинство поступающих в гепатоциты НасЖК подвергаются реэтерификации в ТГ и депонируются в форме липидных капель цитозоля [109]. Длительное кормление пищей с повышенным содержанием ТГ экспериментальным животным вызывает развитие жировой инфильтрации печени (стеатоз) [320]. При этом гибель клеток по типу апоптоза, возможное присоединение вирусной инфекции и синдрома воспаления приводят к замещению паренхимы печени фиброзной тканью с постепенным развитием цирроза [241]. Таким образом, снижение содержания НасЖК в МЖТ, учитывая ее физиологические особенности, способствует уменьшению поступления НасЖК в виде СЖК в гепатоциты, что является положительным фактором.

Известно, что синтез НасЖК происходит в ЖТ, а также клетках печени, кишечника, легких, в тканях мозга, почках, лактирующей молочной железе [11, 12, 13]. Пальмитиновая (C16:0) НасЖК является конечным продуктом биосинтеза ЖК в цитоплазме. Известно также, что образование ЖК в адипоцитах усиливается (*in vitro*) в присутствии цинка, активно поступающего в жировые клетки [345, 390]. Последующая элонгация ЖК происходит в эндоплазматическом ретикулуме при участии ферментов, которые в качестве субстрата используют и другие ЖК, что делает возможным образование длинноцепочных ЖК (C22:0 и C24:0) [350].

В проведенном нами исследовании было рассмотрено изменение соотношений, характеризующих процесс эндогенного образования НасЖК в цитоплазме и эндоплазматическом ретикулуме адипоцитов.

Нормализация калорийности рациона питания в группе крыс без регулярной физической нагрузки приводила к увеличению значения

соотношения С14:0 / С16:0, что говорило о снижении образования пальмитиновой (С16:0) НасЖК в цитоплазме клеток, независимо от их локализации. В то же время значение соотношения С16:0 / С18:0 увеличивалось в МЖТ и ЭЖТ. Это свидетельствовало о снижении образования стеариновой (С18:0) НасЖК под действием элонгазы в эндоплазматическом ретикулуме.

Было установлено, что данная диета, в группах крыс при регулярной физической нагрузке, независимо от характера нагрузки, также вызывала увеличение значения соотношения С14:0 / С16:0 во всех жировых депо. В то же время, наблюдалось увеличение соотношения С16:0 / С18:0 в ЭЖТ и ПЖТ. В группе крыс при регулярной аэробной физической нагрузке диета приводила к увеличению значения данного соотношения еще и в МЖТ, а в группе животных при анаэробной – в ЗЖТ.

Таким образом, нормализация калорийности рациона питания приводила к снижению образования и элонгации НасЖК. Данный, вызванный диетой, процесс был более выраженным при наличии у животных регулярной физической нагрузки.

Известно, что клеточная Δ^9 -десатуразная ферментативная система образования двойной связи из синтезированных эндогенно пальмитиновой (С16:0) и стеариновой (С18:0) НасЖК синтезирует пальмитолеиновую (С16:1) ω 7 и олеиновую (С18:1) ω 9 МНЖК. Инсулин активирует данное преобразование, повышая экспрессию специфичной зависимой десатуразы (стеарил-КоА-десатуразы-2), поскольку именно олеиновая (С18:1) МНЖК является оптимальным субстратом для β -окисления в митохондриях [101, 350].

В случае инсулинорезистентности большинство углеводов пищи начинают преобразовываться в пальмитиновую (С16:0) НасЖК без последующего преобразования в олеиновую (С18:1) МНЖК [465]. При этом десатуразы, осуществляющие превращения НасЖК в ω 7 МНЖК, не нуждаются в инсулине [102, 326, 350].

В проведенном нами исследовании было рассмотрено изменение соотношений, характеризующих процесс инсулинзависимой и независимой десатурации НасЖК в эндоплазматическом ретикулуме адипоцитов.

Нормализация калорийности пищевого рациона в группе крыс без регулярной физической нагрузки приводила к снижению значения соотношения $C16:0 / C16:1(9)$, отображающего эндогенное образование $\omega 7$ МНЖК под воздействием инсулиннезависимой десатуразы, независимо от локализации ЖТ. Данный факт говорил об увеличении образования данных ЖК. В свою очередь соотношение $C18:0 / C18:1(9)$, отображающее работу инсулинзависимой десатуразы, увеличивалось во всех жировых депо. Было отмечено увеличение значения соотношения $C16:0 / C18:1(9)$ во всех видах исследуемой жировой ткани, что указывало на преобладание образования и (или) поступления пальмитиновой ($C16:0$) НасЖК, над олеиновой ($C18:1$) МНЖК.

Было установлено, что рассматриваемая диета, в группах крыс при регулярной физической нагрузке, независимо от характера последней, также приводила к снижению соотношения $C16:0 / C16:1(9)$ и увеличению значения соотношения $C16:0 / C18:1(9)$, независимо от локализации ЖТ. Соотношение $C18:0 / C18:1(9)$ увеличивалось в МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ. Только у животных с регулярной анаэробной физической нагрузкой диета увеличила значение соотношения $C18:0 / C18:1(9)$ еще и в ПЖТ.

Известно, что полярная пальмитиновая ($C16:0$) НасЖК в несвязанной форме проявляет свойства цитотоксичности. Будучи выражено гидрофобной и химически активной, данная НасЖК связывается с белками (реакция пальмитоилирования), нарушая их структуру и функциональную активность [260]. Активируя процессы этерификации, клетки устраняют цитотоксичность пальмитиновой ($C16:0$) НасЖК [187]. Полученные в нашем эксперименте данные говорили о снижении защиты клеток ЖТ от агрессивного воздействия указанной НасЖК.

Известно, что в организме человека и животных НасЖК с нечетным числом атомов углерода образовываться не могут и поступают извне с пищей

[103, 109]. Интерес представляет сравнение изменения их содержания с таковым у НасЖК с четным числом атомов углерода, что позволяет проанализировать изменение процесса эндогенного образования НасЖК под воздействием модифицирующих факторов.

В исследовании было установлено, что нормализация калорийности рациона питания в группе животных без регулярной физической нагрузки во всех тканях вызывала увеличение относительных значений суммы НасЖК нечетных и содержания пентадекановой (C15:0), маргариновой (C17:0) и трикозановой (C23:0) НасЖК. При этом во всех жировых депо наблюдалось снижение значения соотношения НасЖК четных / НасЖК нечетных, что также говорило об уменьшении эндогенного образования НасЖК.

Влияние диеты на фоне физической нагрузки было менее выраженным. Нормализация калорийности рациона питания в группах крыс при регулярной физической нагрузке, независимо от ее вида, приводила к увеличению суммы НасЖК нечетных во всех исследуемых жировых тканях. Уровень пентадекановой (C15:0) НасЖК повышался в МЖТ, ЗЖТ и ЭЖТ, тогда как содержание маргариновой (C17:0) НасЖК увеличилось в ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ. При этом увеличилось содержание трикозановой (C23:0) НасЖК в МЖТ и ЗЖТ.

Данная диета, при наличии у крыс регулярной аэробной нагрузки, способствовала повышению содержания маргариновой (C17:0) НасЖК, снижению уровня генэйкоциловой (C21:0) НасЖК и значения соотношения НасЖК четных / НасЖК нечетных в МЖТ. При наличии регулярной анаэробной нагрузки диета вызывала увеличение содержания пентадекановой (C15:0) НасЖК еще и в ПЖТ. Кроме того, повышался уровень генэйкоциловой (C21:0) НасЖК в ЭЖТ, а также уровень трикозановой (C23:0) НасЖК в ЭЖТ и ПЖТ. При этом в ПЖТ имело место снижение значения соотношения НасЖК четных / НасЖК нечетных.

Таким образом, нормализация калорийности пищевого рациона при аэробной физической нагрузке в большей степени изменяла анализируемые

показатели в МЖТ, тогда как при анаэробном характере нагрузки более выраженным оказалось влияние на ЭЖТ и ПЖТ.

В проведенном исследовании регулярная физическая нагрузка, независимо от ее вида, в группе животных получавших питание повышенной калорийности, более выражено воздействовала на НасЖК в МЖТ. При этом повышалось значение суммы НасЖК четных и увеличивалось содержание отдельных НасЖК (С16:0, С18:0). Также было отмечено снижение активности десатуразы при образовании олеиновой (С18:1) ω 9 МНЖК (С18:0 / С18:1), а образование пальмитиновой (С16:0) НасЖК превосходило таковое олеиновой (С18:1) ω 9 НЖК (С16:0 / С18:1(9)).

Схожим было влияние обоих видов регулярной физической нагрузки на ЭЖТ. Отмечалось увеличение содержания ряда НасЖК (С18:0, С22:0, С24:0) и снижение уровня генэйкоциловой (С21:0) НасЖК.

Вместе с тем, влияние только регулярной аэробной физической нагрузки на ряд показателей МЖТ было более выраженным. В МЖТ регистрировалось увеличение содержания арахидиновой (С20:0), бегеновой (С22:0) и маргаритиновой (С17:0) НасЖК, а также суммы НасЖК нечетных. Помимо этого, были отмечены изменения, характерные для снижения активности десатуразы при эндогенном образовании ω 7 НЖК (С16:0 / С16:1(9)) в МЖТ и ЭЖТ. В ЭЖТ наблюдалось увеличение содержания отдельных НасЖК нечетных (С17:0, С23:0). В ПЖТ данная физическая нагрузка вызывала увеличение содержания арахидиновой (С20:0), бегеновой (С22:0), лингоцериновой (С24:0) и генэйкоциловой (С21:0) НасЖК.

Только при анаэробной физической нагрузке, в группе крыс получавших повышенное питание, в ЭЖТ регистрировалось снижение уровня миристиновой (С14:0) и увеличение эндогенного образования пальмитиновой (С16:0) НасЖК (С14:0 / С16:0). Снижалась активность десатураз при синтезе ω 7 (С16:0 / С16:1(9)) и ω 9 (С18:0 / С18:1(9)) МНЖК. Повышалось значение суммы НасЖК нечетных и содержание маргаритиновой (С17:0) НасЖК. В ЭЖТ дополнительно было отмечено увеличение содержания арахидиновой (С20:0)

НасЖК и снижение активности десатуразы при эндогенном синтезе ω 9 МНЖК (С18:0 / С18:1(9)). При этом активность элонгазы пальмитиновой (С16:0) НасЖК (С16:0 / С18:0) повышалась, что говорило об уменьшении эндогенного образования МНЖК и увеличении синтеза НасЖК.

Регулярная физическая нагрузка, независимо от ее характера, в группе лабораторных животных получавших питание нормальной калорийности, практически не оказывала влияние на НасЖК в МЖТ. Независимо от вида нагрузки в ЗЖТ уменьшалось содержание лингоцериновой (С24:0) НасЖК, снижалась сумма НасЖК нечетных и произошли изменения, характерные для увеличения эндогенного образования НасЖК (НасЖК четные / НасЖК нечетные). В то же время было отмечено влияние аэробной физической нагрузки на усиление образования пальмитиновой (С16:0) НасЖК в ЭЖТ.

Анаэробная физическая нагрузка приводила к изменению ряда изучаемых показателей в ЗЖТ, ЭЖТ и ПЖТ. Так, более выраженным было ее влияние на ЗЖТ. Отмечалось повышение уровня пальмитиновой (С16:0) НасЖК и снижение содержания стеариновой (С18:0) НасЖК, усиление эндогенного образования пальмитиновой (С16:0) НасЖК (С14:0 / С16:0), при снижении образования стеариновой (С18:0) НасЖК (С16:0 / С18:0). Только в данном случае наблюдалось повышение активности десатураз при образовании ω 9 МНЖК (С18:0 / С18:1(9)). Содержание маргариновой (С17:0) НасЖК снижалось в МЖТ и ЗЖТ. Вместе с тем, в ЭЖТ и ПЖТ регистрировалось увеличение содержания арахидиновой (С20:0), бегеновой (С22:0) и лингоцериновой (С24:0) НасЖК. Помимо этого, в ЭЖТ повышались содержание генэйкоциловой (С21:0) НасЖК и активность десатураз при эндогенном синтезе ω 7 МНЖК (С16:0 / С16:1(9)).

Таким образом, действие анаэробной физической нагрузки на фоне нормальной калорийности питания было более выраженным (чем аэробной) и приводило к повышению активности десатураз при образовании ω 7 и ω 9 МНЖК в висцеральных жировых депо.

В проведенном нами исследовании было показано, что при замене регулярной аэробной физической нагрузки на анаэробную (качественной

модификации) практически не наблюдалось изменения данных показателей в группе экспериментальных животных получавших питание повышенной калорийности. Было лишь зафиксировано усиление активности элонгазы при образовании стеариновой (C18:0) НасЖК в ЭЖТ (C16:0 / C18:0) и снижение содержания генэйкоциловой (C21:0) НасЖК в ПЖТ.

Указанная выше модификация регулярной физической нагрузки, при нормальной калорийности питания приводила к более выраженным изменениям значений показателей, но не вызывала их изменения в МЖТ. В ЭЖТ и ПЖТ было обнаружено увеличение содержания отдельных НасЖК (C22:0, C24:0). В ЭЖТ, помимо этого, наблюдалось повышение активности десатуразы при эндогенном образовании ω 7 МНЖК (C16:0 / C16:1(9)). В ЗЖТ регистрировались рост эндогенного образования пальмитиновой (C16:0) НасЖК (C14:0 / C16:0) и снижение образования стеариновой (C18:0) НасЖК (C16:0 / C18:0). В ПЖТ было дополнительно выявлено увеличение содержания арахидиновой (C20:0) и трикозановой (C23:0) НасЖК.

В проведенном нами исследовании изучались возможности персонафицированного профилактического воздействия на основные биохимические показатели сыворотки крови, отражающие изменение функций эндотрофного и экзотрофного питания под регуляторным влиянием инсулина. Было проанализировано изменение значения таких показателей, как СЖК, глюкоза, лактат, мочевиная кислота, ТГ, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, ОХС, Китт. Дополнительно были проведены глюкозотолерантный тест и тест толерантности к инсулину. При этом изучалась эффективность воздействия на данные показатели следующих методов (с учетом влияния дополнительных условий, модифицирующих данное влияние и обусловленных характерными особенностями рациона питания и физической нагрузки каждой экспериментальной группы животных):

1) нормализация калорийности рациона питания (содержание СЖК, глюкозы, лактата, мочевиной кислоты, ТГ, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, ОХС, показатели тестов толерантности к глюкозе и инсулину, Китт):

- характер питания;
 - наличие регулярной физической нагрузки;
 - характер регулярной физической нагрузки;
- 2) уменьшение калорийности рациона питания ниже уровня нормы (содержание СЖК, глюкозы, лактата, ТГ):
- наличие регулярной физической нагрузки;
- 3) замена животных жиров на растительные (содержание глюкозы, лактата, мочевой кислоты и ТГ, показатели теста толерантности к глюкозе):
- калорийность питания;
 - наличие регулярной физической нагрузки;
 - характер регулярной физической нагрузки;
- 4) назначение регулярной аэробной физической нагрузки (СЖК, глюкоза, толерантность к глюкозе, толерантность к инсулину, Китт, лактат, мочевая кислота, ТГ, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, ОХС):
- характер регулярной физической нагрузки;
 - характер питания;
 - калорийность питания;
- 5) назначение регулярной анаэробной физической нагрузки (СЖК, глюкоза, толерантность к глюкозе, толерантность к инсулину, Китт, лактат, мочевая кислота, ТГ, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, ОХС):
- характер регулярной физической нагрузки;
 - характер питания;
 - калорийность питания;
- б) замена вида регулярной физической нагрузки (СЖК, глюкоза, толерантность к глюкозе, толерантность к инсулину, Китт, лактат, мочевая кислота, ТГ, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, ОХС):
- характер питания;
 - калорийность питания.

Данные методы воздействия на биохимические показатели были изучены на лабораторных животных с целью последующей экстраполяции на пациентов

со следующими характеристиками рациона питания и регулярной физической нагрузки:

1) повышенная калорийность питания с преобладанием животных жиров в рационе, без регулярной физической нагрузки (ВК-ЖЖ);

2) повышенная калорийность питания с преобладанием животных жиров в рационе, с регулярной аэробной физической нагрузкой (ВК-ЖЖ-А);

3) повышенная калорийность питания с преобладанием животных жиров в рационе, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (ВК-ЖЖ-АН);

4) нормальная калорийность питания с преобладанием животных жиров в рационе, без регулярной физической нагрузки (НК-ЖЖ);

5) повышенная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, без регулярной физической нагрузки (ВК-РЖ);

6) повышенная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной аэробной физической нагрузкой (ВК-РЖ-А);

7) повышенная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (ВК-РЖ-АН);

8) нормальная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, без регулярной физической нагрузки (НК-РЖ);

9) нормальная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной аэробной физической нагрузкой (НК-РЖ-А);

10) нормальная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (НК-РЖ-АН);

11) пониженная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, без регулярной физической нагрузки (ПК-РЖ);

12) пониженная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной аэробной физической нагрузкой (НК-РЖ-А).

Известно, что поступление ЖК из адипоцитов в ткани – это сложный многоэтапный биохимический процесс [109, 433]. Покидая ЖТ, данные ЖК в плазме крови транспортируются в форме СЖК [105, 177, 195]. Они переносятся в ассоциации с альбумином и характеризуются коротким периодом жизни (до 4

минут) [432]. Это приводит к пассивному поглощению данных ЖК всеми тканями по градиенту концентрации, без возможности индивидуальной клеточной регуляции данного процесса [306]. При этом встраивание в мембрану избыточного количества данных ЖК само по себе способно нарушить структуру мембраны и функцию клеток [370]. Компенсаторное увеличение пассивного поглощения ЖК тканями является результатом блокады их поступления через рецепторы [351]. Приспособление клеток к такому типу транспорта ЖК активизирует липолиз и усиливает секрецию инсулина, вызывая формирование гиперинсулинемии [105].

В рамках проведенного нами исследования было изучено модифицирующее влияние профилактического воздействия на СЖК, как показатель, отображающий в сыворотке крови реализацию биологической функции эндотрофного питания тканей при энергетическом обеспечении локомоции.

Результаты проведенного исследования показали, что нормализация калорийности рациона питания с преобладанием растительных жиров в группе крыс без регулярной физической нагрузки приводила к снижению уровня СЖК (Таблица 102).

Аналогичная картина под воздействием нормализации калорийности рациона питания наблюдалась и в группе животных, получавших регулярную аэробную физическую нагрузку. В то же время, в группе крыс при регулярной анаэробной физической нагрузке диета содержание СЖК не изменяла.

Известно, что высокий уровень СЖК является предиктором инсулинрезистентности, которая появляется до развития нарушения толерантности к углеводам и сахарного диабета 2-го типа [195].

Было показано, что повышение уровня СЖК в сыворотке крови может способствовать блокированию транспорта и фосфорилирования глюкозы клетками, что приводит к снижению ее окисления и, как следствие, утилизации. Длительное повышение уровня СЖК (особенно из МЖТ), напротив, активизирует процессы глюконеогенеза, стимулирует синтез липопротеидов в печени (повышает образование ЛПОНП, переносящих ТГ), провоцирует развитие эффекта липотоксичности [48].

Таблица 102 – Влияние диеты и физической нагрузки на биохимические показатели сыворотки крови крыс с позиции персонифицированного подхода в экспериментальных группах

Метод	Характер воздействия	Вид физической нагрузки	Калорийность питания	Вид жиров в составе рациона	СЖК	Глюкоза	Глюкозотолерантный тест, мин						Тест толерантности к инсулину, мин					Кигт	Лактат	Мочевая кислота	ТГ	ХС-ЛПНП	ХС-ЛПВП	ОХС
							0	15	30	60	90	120	0	30	60	90	120							
Диета	НК	-	ВК	ЖЖ	-	0	0	0	0	0	0	-	-	-	-	0	↓	0	↓	-	-	-		
					↓	↓	↓	-	↓	↓	0	↓	↓	0	↓	↓	↓	-	0	↓	↓	↓	0	↓
					↓	0	0	-	↓	↓	↓	↓	↓	0	0	↓	↓	0	-	0	↓	0	0	0
	АН	-	ВК	РЖ	0	0	↓	-	↓	↓	↓	0	0	0	0	-	↑	0	↑	↑	0	0	0	
					↓	↓	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	↑	-	0	-	-	-
	ПК	-	НК	-	-	↓	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	↑	-	↑	-	-	-		
						↓	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	↑	-	↑	-	-
	ЖЖ → РЖ	-	А	ВК	ЖЖ	-	↑	↑	-	0	0	0	-	-	-	-	-	↑	↑	0	-	-	-	
						-	↑	↑	-	↑	↑	↑	↑	-	-	-	-	-	-	↑	↑	0	-	-
		АН	-	ВК	ЖЖ	-	↑	↑	-	↑	0	↑	-	-	-	-	-	↑	↑	↓	-	-	-	
						-	↑	0	-	↑	0	0	↓	-	-	-	-	-	-	↑	↑	0	-	-
	Нагрузка	А	-	ВК	ЖЖ	-	↓	↓	0	0	0	0	-	-	-	-	0	0	0	0	-	-	-	
↓						↓	0	-	0	0	0	0	↓	0	0	0	0	-	↓	0	↓	↓	↑	↓
↑						0	0	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-	0	0	0	0	0	↑
АН		-	ВК	РЖ	↑	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	↓	-	↑	-	-	-			
					↑	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	↓	-	↑	-	-	-	
АН		-	ВК	ЖЖ	ЖЖ	-	↓	↓	0	0	0	0	-	-	-	-	0	0	0	0	-	-	-	
	↓					↓	0	x	0	0	0	0	↓	0	↓	↓	↓	-	↓	↓	↓	↓	↑	↓
АН	-	НК	РЖ	ЖЖ	0	↓	0	x	0	0	0	0	0	0	0	-	↓	0	0	0	0	↑	0	
					0	↓	0	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-	↓	0	↓	0	0	0
А → АН	А	-	ВК	ЖЖ	-	0	0	0	0	0	0	-	-	-	-	0	0	0	0	-	-	-		
					↓	↓	0	-	0	0	0	0	0	0	↓	↓	0	-	↓	↓	↓	0	0	0
АН	А	-	НК	РЖ	0	↓	0	-	0	0	0	0	0	0	0	-	↓	0	↓	0	0	0		
					0	↓	0	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-	↓	0	↓	0	0	0

Инсулин, напротив, вынуждает митохондрии клеток окислять именно глюкозу, блокируя активность гормонозависимой липазы и снижая уровень СЖК [102, 110, 112, 114]. Снижение показателей СЖК предупреждает эктопическое накопление жира в тканях [326].

В проведенном исследовании нами было установлено, что нормализация калорийности рациона питания с преимущественным содержанием растительных жиров, в группе крыс без регулярной физической нагрузки, приводила к снижению содержания глюкозы в сыворотке крови.

В то же время, в группах крыс с наличием регулярной физической нагрузки, независимо от характера последней, данная диета не влияла на содержание глюкозы в сыворотке крови. Таким образом, наличия регулярной физической нагрузки было уже достаточно для поддержания уровня, глюкозы в пределах нормы.

Известно, что, участвуя в обеспечении функции локомоции, инсулин стимулирует образование инсулинзависимыми клетками переносчиков глюкозы (ГЛЮТ), увеличивая ее потребление гепатоцитами, миоцитами и адипоцитами [43]. Таким образом, снижение уровня глюкозы было позитивным и говорило о снижении резистентности тканей к инсулину.

Результаты проведенного нами в эксперименте глюкозотолерантного теста показали благоприятное повышение толерантности тканей к углеводам при нормализации калорийности пищевого рациона с преобладанием растительных жиров, у животных без регулярной физической нагрузки. Аналогичные изменения данная диета вызывала в группе животных при регулярной физической нагрузке, независимо от характера последней.

Вместе с тем, влияние нормализации калорийности диеты на данный показатель было не эффективным в группе крыс с преимущественным содержанием животных жиров в рационе питания.

Известно, что снижение уровня глюкозы в крови в ответ на введение инсулина свидетельствует о повышении чувствительности к действию данного гормона, прежде всего в печени и скелетной мышце [326].

Исследование показало, что нормализация калорийности рациона питания с преобладанием растительных жиров, при отсутствии у животных регулярной физической нагрузки, приводила к повышению чувствительности тканей к инсулину. В то же время нормализация калорийности рациона питания с преимущественным содержанием животных жиров не вызывала изменения КИТТ.

Аналогичным образом (повышая чувствительность), но менее выражено данная диета влияла на показатели теста толерантности к инсулину и при наличии у животных регулярной аэробной физической нагрузки.

Следовательно, само по себе влияние регулярной анаэробной физической нагрузки на изучаемые показатели тестов было настолько сильным и достаточным, что действие диеты уже не приводило к изменению показателя.

Указанные изменения при коррекции питания имели благоприятный эффект для профилактики метаболических нарушений.

Результаты исследования показали, что нормализация поступления животных жиров, у крыс без регулярной физической нагрузки, способствовала снижению уровня лактата в сыворотке крови. В группе животных, в рационе которых преобладали растительные жиры, как без, так и с регулярной аэробной физической нагрузкой, изменение уровня лактата диетой не наблюдалось, что в рассматриваемом случае свидетельствовало об отсутствии эффекта. Влияние данного вида нагрузки было предельным, после которого значение показателя не поддавалось модификации диетой.

В свою очередь нормализация поступления растительных жиров, в группе крыс при регулярной анаэробной физической нагрузке, приводила к увеличению значений данного показателя. Подобное изменение можно считать условно негативным.

Известно, что лактат является важным продуктом гликолиза, его основными источниками служат скелетные мышцы и ЖТ. Уровень лактата – один из основных показателей метаболизма клеток и всего организма [430]. Считается, что лактат образуется непрерывно в аэробных условиях [180, 341,

430], и участвует в печеночном глюконеогенезе. Он также выступает энергетическим субстратом для аэробного окисления через цикл лимонной кислоты [180, 430]. В ЖТ более 50 % глюкозы метаболизируется в лактат. Длительное повышение уровня лактата наблюдается при увеличении метаболизма глюкозы [180, 341, 430], ожирении, сахарном диабете 2-го типа и коррелирует с инсулинорезистентностью [162, 163]. Продукция лактата ЖТ повышается во время голода и непосредственно после приема пищи (при ее нормальном объеме), а также при гипоксии (при увеличении массы ЖТ) [1, 164]. Количество лактата зависит от нескольких факторов, таких как скорость гликолиза, активность окислительных ферментов, доступность кислорода и активность переносчиков [430, 434]. При выполнении физических упражнений скелетные мышцы становятся основным источником лактата. Поскольку увеличение его образования совпадает с ацидозом, лактат становится косвенным маркером метаболического состояния клетки [365].

В проведенном нами исследовании отмечалось снижение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови при нормализации поступления растительных жиров, в группе крыс без регулярной физической нагрузки. В то же время диета не влияла на данный показатель у крыс при питании с преимущественным содержанием животных жиров. В группе животных при регулярной аэробной физической нагрузке, также, было зарегистрировано под влиянием диеты снижение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови. Следовательно, в группе при регулярной анаэробной физической нагрузке данная диета не приводила к изменению изучаемого показателя, что свидетельствовало об исчерпывающем влиянии самой нагрузки.

Повышение уровня мочевой кислоты при увеличении массы ЖТ является независимым модифицируемым предиктором сердечно-сосудистой патологии, развития сахарного диабета, артериальной гипертонии и нефролитиаза [9, 51]. Повышенное содержание мочевой кислоты в сыворотке крови рассматривается как важный компонент метаболического синдрома. При развитии висцерального ожирения повышается образование мочевой кислоты благодаря увеличению

поступления СЖК в печень [9, 133]. Во время интенсивных физических нагрузок повышение уровня мочевой кислоты является физиологическим механизмом защиты от избытка свободных радикалов [25, 443].

Снижение уровня мочевой кислоты в проведенном нами эксперименте может быть связано с уменьшением массы МЖТ и восстановлением чувствительности тканей к инсулину под воздействием применяемых методов.

Общеизвестно, что механизм патологического атеросклеротического процесса связан с нарушением липидного обмена, в частности, повышенными уровнями ОХС, ТГ, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП и низким уровнем ХС-ЛПВП [46, 106, 111]. При повышенном содержании ТГ и ХС-ЛПОНП атеросклеротический процесс развивается наиболее агрессивно по типу атеротромбоза [111]. В данном случае основу патогенеза гипертриглицеридемии составляет нарушение переноса НасЖК в составе ХС-ЛПОНП путем апоЕ/В-100-эндоцитоза, в первую очередь к инсулинзависимым клеткам (скелетным миоцитам, кардиомиоцитам, адипоцитам и перипортальным гепатоцитам) [105, 310]. При изолированном повышении содержания ХС-ЛПНП и ОХС патологический процесс протекает более благоприятно, по типу атероматоза [111]. По мнению ряда авторов, формированию резистентности к инсулину предшествует дефицит в клетках эссенциальных ПНЖК, как следствие нарушения именно их активного рецепторного (апоВ/100) транспорта в составе липопротеидов [64, 105].

Результаты проведенного нами исследования показали, что нормализация калорийности рациона питания, независимо характера жиров, приводила к уменьшению содержания ТГ в сыворотке крови животных без регулярной физической нагрузки, что свидетельствовало о прогностически благоприятном влиянии нормализующей калорийность диеты в профилактике атеротромбоза в данных группах. Изменение уровня ТГ при диете в группе крыс при регулярной аэробной физической нагрузке отсутствовало.

Таким образом, влияние указанной регулярной физической нагрузки было исчерпывающим и не поддавалось модификации данной диетой.

Нормализация калорийности рациона питания, в группе животных при регулярной анаэробной физической нагрузке, приводила к увеличению содержания ТГ в сыворотке крови, что, можно отнести к негативным эффектам диеты.

Кроме того, было установлено, что нормализующая калорийность питания диета с преобладанием растительных жиров, у животных без регулярной физической нагрузки, приводила к снижению содержания ХС-ЛПНП и ОХС. Указанный эффект можно считать прогностически благоприятным в отношении профилактики атероматоза.

Отсутствовало изменение анализируемых показателей при диете в группе животных с регулярной аэробной физической нагрузкой. Таким образом, влияние данного вида нагрузки было сильным, при этом диета не оказывала дальнейшего модифицирующего воздействия.

Нормализация калорийности питания, при наличии у крыс регулярной анаэробной нагрузки, вызывала повышение уровней ХС-ЛПНП и не изменяла содержание ОХС. Таким образом, при наличии анаэробной нагрузки влияние диеты в отношении ОХС было избыточным, а в отношении ХС-ЛПНП негативным.

В проведенном нами исследовании было выявлено, что рацион питания пониженной калорийности (ниже уровня нормы, за счет ограничения пищи), в группе животных без регулярной физической нагрузки, благоприятно снижал уровень СЖК и глюкозы в сыворотке крови. При этом содержание лактата, напротив, увеличивалось. Данный факт можно считать побочным эффектом диеты. Отсутствовало влияние диеты на ТГ сыворотки крови, уровень которых оставался неизменным.

В группе крыс при регулярной аэробной физической нагрузке диета пониженной калорийности благоприятно снижала уровень СЖК в сыворотке крови. Отсутствие изменений содержания глюкозы свидетельствовало об исчерпывающем характере влияния самой физической нагрузки на данный показатель. В то же время наблюдалось негативное повышение диеты

содержания лактата и ТГ, что говорило о негативном влиянии и потенцировании развития ацидоза и атеросклеротического процесса по типу атеротромбоза.

Проведенное нами исследование показало, что качественная модификация питания (замена животных жиров на растительные) при повышенной калорийности рациона, в группе животных без регулярной физической нагрузки, способствовала повышению уровня глюкозы в сыворотке крови.

Кроме того, было отмечено отсутствие изменения толерантности к углеводам. Повышалось содержание лактата и мочевой кислоты, тогда как содержание ТГ оставалось неизменным. Таким образом, имел место негативный эффект модификации диеты.

Замена животных жиров на растительные при питании повышенной калорийности, в группе крыс при регулярной физической нагрузке, независимо от характера последней, также вызывала повышение содержания глюкозы. Регистрировалось снижение толерантности к углеводам. Повышенным оказалось содержание лактата и мочевой кислоты. Таким образом, негативный эффект данной модификации диеты был более выраженным в группе крыс при регулярной физической нагрузке, независимо от ее характера.

При наличии только регулярной анаэробной физической нагрузки модификация диеты приводила к снижению содержания ТГ в сыворотке крови.

Замена животных жиров на растительные, в группе крыс получавших питание нормальной калорийности, в отсутствие регулярной физической нагрузки, приводила к негативному повышению уровня глюкозы в сыворотке крови натошак, но благоприятно увеличивала толерантность тканей к углеводам. Было отмечено негативное увеличение содержания лактата и мочевой кислоты, тогда как содержание ТГ оставалось неизменным.

Результаты проведенного эксперимента показали, что регулярная физическая нагрузка независимо от ее характера, в группах крыс при повышенной калорийности питания, с преобладанием животных жиров, демонстрировала позитивный эффект, снижая содержание глюкозы в плазме

крови, но не влияла на толерантность к углеводам, показатель Китт, содержание лактата, мочевой кислоты и ТГ.

Известно, что физическая нагрузка благоприятно влияет на гликемический профиль сыворотки, что может быть связано с увеличением мышечной массы, а также снижением массы МЖТ (увеличение которой способствует развитию резистентности тканей к инсулину) [259]. Во время физических упражнений в качестве энергетического субстрата преимущественно выступают СЖК, что может приводить к уменьшению образования лактата [415].

Регулярная физическая нагрузка, независимо от ее характера, в группах крыс с повышенной калорийности питания при преобладании растительных жиров благоприятно снижала содержание СЖК, глюкозы плазмы крови, не повлияв на толерантность к углеводам. Помимо этого, уменьшилось содержание лактата, ХС-ЛПНП и ОХС, а уровень ХС-ЛПВП повышался.

Известно, что и умеренная, и интенсивная физическая нагрузка выражено влияют на содержание липидов в плазме крови [7]. Эндогенные липиды являются важным субстратом образования энергии при выполнении физических упражнений, при этом расходуются ТГ жировой ткани (мобилизация СЖК) и внутримышечные, а также ХС-ЛПОНП сыворотки крови [30, 210]. Ранее было отмечено, что физическая нагрузка способствует увеличению содержания ХС-ЛПВП и снижению уровня ТГ в плазме крови [175], и уменьшает продукцию ХС-ЛПОНП в печени [230]. Полученные в нашем исследовании результаты подтверждают данные утверждения.

Только анаэробная физическая нагрузка в группе крыс, при повышенном рационе питания, с преобладанием растительных жиров, благоприятно увеличивала чувствительность тканей к инсулину и снижала содержание мочевой кислоты. Указанное обстоятельство говорило об ее более выраженном влиянии по сравнению с действием аэробной нагрузки. В литературе отмечено, что даже единичная интенсивная физическая активность благотворно влияет на углеводный обмен. Как у здоровых, так и у лиц с инсулинорезистентностью (сахарным диабетом) снижается уровень гликемии, повышается

чувствительность тканей к инсулину [229]. Была обнаружена прямая связь между уровнями физической нагрузки и чувствительностью к инсулину [165, 377].

Результаты проведенного нами исследования показали, что у животных, находившихся на питании нормальной калорийности, с преобладанием растительных жиров, регулярная физическая нагрузка, независимо от ее характера, демонстрировала менее выраженный позитивный эффект по сравнению с таковой у крыс, находившихся на питании повышенной калорийности, повысив только содержание ХС-ЛПВП. Отмечалось отсутствие изменения толерантности к углеводам и чувствительности к инсулину. Неизменным остались уровни мочевой кислоты, ТГ, ХС-ЛПНП и ОХС.

Дополнительно аэробная физическая нагрузка у данных крыс повысила содержание СЖК. Неизменным оставался уровень глюкозы и лактата. Известно, что при адаптации к физической нагрузке наблюдается повышение окисления липидов и увеличение их использования в качестве энергетического субстрата [168].

Только анаэробная физическая нагрузка, при нормокалорийной диете, вызывала снижение уровней глюкозы и лактата, не влияя на содержание СЖК. Таким образом, влияние данного вида нагрузки, в группе крыс при нормальной калорийности питания, с преобладанием растительных жиров, было более благоприятным. Известно, что при кратковременных, интервальных интенсивных физических нагрузках повышается толерантность тканей к метаболическим сдвигам рН крови, увеличивается мобилизация СЖК (в восстановительный период) [176, 190], изменяется соотношение между поглощением ЖК и их окислением [356].

Проведенный эксперимент показал, что аэробная физическая нагрузка, в группе крыс при рационе питания пониженной калорийности (ниже уровня нормы), вызывала увеличение содержания СЖК и ТГ и снижение уровня лактата. Данные изменения можно оценивать, как прогностически неблагоприятные.

Качественная модификация физической нагрузки (замена аэробной нагрузки на анаэробную), у животных получавших питание повышенной

калорийности, с преимущественным содержанием животных жиров, не оказывала влияния на уровни глюкозы, лактата, мочевой кислоты, ТГ, КИТТ и толерантность тканей к углеводам.

При рационе питания повышенной калорийности, за счет растительных жиров, замена вида регулярной физической нагрузки демонстрировала выраженный благоприятный эффект, снижая уровни СЖК, глюкозы, лактата, мочевой кислоты, ТГ и повышая чувствительность тканей к инсулину. Отсутствовало влияние на такие показатели, как толерантность к углеводам, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП и ОХС.

В проведенном нами исследовании было установлено, что модификация регулярной физической нагрузки, в группе крыс с рационом питания нормальной калорийности, за счет растительных жиров, продемонстрировала менее выраженный благоприятный эффект, снижая уровни глюкозы, лактата, а также ТГ в сыворотке крови. Отсутствовало влияние на такие показатели, как СЖК, толерантность к углеводам, чувствительность к инсулину, мочевая кислота, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП и ОХС.

Оценивая вышесказанное, с учетом персонифицированного подхода можно определить эффективность профилактического воздействия в отношении отдельного биохимического показателя сыворотки крови для любой из экспериментальных групп животных (Таблица 103).

Известно, что при переизбытке возникает избыточное накопление физиологических НасЖК в форме ТГ не только в адипоцитах, но также в гепатоцитах и скелетных миоцитах [265], кардиомиоцитах и β -клетках поджелудочной железы [191]. В то же время насыщенные жиры способны существенно изменять метаболические процессы в печени [83, 248]. Высокожировая нагрузка способствует аккумуляции липидов в гепатоцитах, что является триггером развития печеночного стеатоза и неалкогольного гепатита [245].

Таблица 103 – Эффект методов воздействия на биохимические показатели сыворотки крови крыс с позиции персонифицированного подхода в экспериментальных группах крыс

Показатель	Метод воздействия	Эффект		
		Понижающий	Отсутствует	Повышающий
1	2	3	4	5
СЖК	НК	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	–
	ПК	НК-РЖ, НК-РЖ-А	–	–
	А	ВК-РЖ	–	НК-РЖ, ПК-РЖ
	АН	ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	–
Глюкоза	НК	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–
	ПК	НК-РЖ	НК-РЖ-А	–
	ЖЖ→РЖ	–	–	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ
	А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ	НК-РЖ, ПК-РЖ	–
	АН	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–	–
	А→АН	ВК-РЖ-А, НК-РЖ-А	ВК-ЖЖ-А	–
Толерантность к углеводам (120 мин)	НК	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	ВК-ЖЖ	–
	ПК	–	–	–
	ЖЖ→РЖ	НК-ЖЖ	ВК-ЖЖ	ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН
	А	–	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	АН	–	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-ЖЖ-А, ВК-РЖ-А, НК-РЖ-А	–
Толерантность к инсулину (120 мин)	НК	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–
	А	–	ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	АН	ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-РЖ-А, НК-РЖ-А	–
Лактат	НК	ВК-ЖЖ	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН
	ПК	–	–	НК-РЖ, НК-РЖ-А
	ЖЖ→РЖ	–	–	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ
	А	ВК-РЖ, ПК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	–
	АН	ВК-РЖ, НК-РЖ	ВК-ЖЖ	–
	А→АН	ВК-РЖ-А, НК-РЖ-А	ВК-ЖЖ-А	–

1	2	3	4	5
Мочевая кислота	НК	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ-АН	–
	ЖЖ→РЖ	–	–	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, ВК-ЖЖ-АН, НК-ЖЖ
	А	–	ВК-ЖЖ, ВК-РЖ, НК-РЖ	–
	АН	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	ВК-РЖ-А	ВК-ЖЖ-А, НК-РЖ-А	–
ТГ сыворотки крови	НК	ВК-РЖ, ВК-ЖЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН
	ПК	–	НК-РЖ	НК-РЖ-А
	ЖЖ→РЖ	ВК-ЖЖ-АН	ВК-ЖЖ, ВК-ЖЖ-А, НК- ЖЖ	–
	А	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	ПК-РЖ
	АН	ВК-РЖ	ВК-ЖЖ, НК-РЖ	–
	А→АН	ВК-РЖ-А, НК-РЖ-А	ВК-ЖЖ-А	–
ХС- ЛПНП	НК	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН
	А	ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	АН	ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-РЖ-А, НК-РЖ-А	–
ХС-ЛПВП	НК	–	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–
	А	–	–	ВК-РЖ, НК-РЖ
	АН	–	–	ВК-РЖ, НК-РЖ
	А→АН	–	ВК-РЖ-А, НК-РЖ-А	–
ОХС	НК	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–
	А	ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	АН	ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	А→АН	–	ВК-РЖ-А, НК-РЖ-А	–

В проведенном нами исследовании были изучены возможности персонифицированного профилактического воздействия на показатели метаболизма и функциональной активности высокоспециализированных тканей, энергообеспечение которых является основной биологической задачей ЖТ, для чего определялось содержание ТГ в печени и скелетной мышце.

Для оценки изменения физической активности проводились тесты «вынужденного плавания с грузом» и «открытое поле». При этом изучалась эффективность профилактического воздействия на исследуемые показатели следующих методов (с учетом влияния дополнительных условий, обусловленных

характерными особенностями рациона питания и физической нагрузки каждой группы крыс):

1) нормализация калорийности рациона питания (характер питания, наличие и характер регулярной физической нагрузки);

2) уменьшение калорийности рациона питания ниже уровня нормы (характер питания, наличие и характер регулярной физической нагрузки) (теста вынужденного плавания с грузом);

3) назначение регулярной аэробной физической нагрузки (характер и калорийность питания);

4) назначение регулярной анаэробной физической нагрузки (характер и калорийность питания);

5) замена вида регулярной физической нагрузки (характер и калорийность питания).

Особенности указанных методов профилактического воздействия были изучены на лабораторных животных с целью последующей экстраполяции полученных данных на пациентов со следующими характеристиками рациона питания и физической нагрузки:

1) повышенная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, без регулярной физической нагрузки (ВК-РЖ);

2) повышенная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной аэробной физической нагрузкой (ВК-РЖ-А);

3) повышенная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (ВК-РЖ-АН);

4) нормальная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, без регулярной физической нагрузки (НК-РЖ);

5) нормальная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной аэробной физической нагрузкой (НК-РЖ-А);

6) нормальная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной анаэробной физической нагрузкой (НК-РЖ-АН);

7) пониженная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, без регулярной физической нагрузки (ПК-РЖ);

8) пониженная калорийность питания с преобладанием растительных жиров в рационе, с регулярной аэробной физической нагрузкой (ПК-РЖ-А).

Известно, что избыточное накопление ЖК в гепатоцитах и скелетных миоцитах приводит к развитию липотоксичности [263, 313]. Патологический процесс начинается с накопления клетками избытка ТГ с развитием резистентности к инсулину, которая может быть локальной (изолированно формироваться в одном органе) [384].

Результаты проведенного нами исследования показали, что нормализация калорийности рациона питания, с преимущественным содержанием растительных жиров, в группе животных без регулярной физической нагрузки, вызывала снижение содержания ТГ в печени (Таблица 104).

Таблица 104 – Влияние диеты и физической нагрузки на содержание триглицеридов в печени и скелетной мышце, функциональные показатели крыс с позиции персонафицированного подхода в экспериментальных группах

Профилактика		Характеристика пациента		Показатель			
Метод	Характер воздействия	Вид физ. активности	Калорийность питания	ТГ в печени	ТГ в скелетной мышце	Толерантность к физической нагрузке	Тест «открытое поле»
Диета	НК	–	ВК	↓	↓	0	0
		А		↓	0	↓	0
		АН		0	↑	↓	0
	ПК	–	НК	–	–	0	–
		А		–	–	0	–
Нагрузка	А	–	ВК	↓	↓	↑	0
			НК	0	↑	↑	↑
			ПК	–	–	↑	–
	АН	–	ВК	↓	↓	↑	↑
			НК	↑	↑	↑	0
	А→АН	А	ВК	0	↓	↑	↑
			НК	↑	0	0	0

Аналогичный результат данной диеты наблюдался в группе животных при регулярной аэробной физической нагрузке.

В то же время диета не приводила к изменению значения данного показателя у крыс получавших регулярную анаэробную физическую нагрузку.

Таким образом, эффект анаэробной физической нагрузки оказался сильным и исчерпывающим. В данном случае эффект нормализации калорийности рациона питания отсутствовал.

Известно, что липоидоз может развиваться во всех инсулинчувствительных клетках. В гепатоцитах он происходит в форме неалкогольной жировой болезни печени (стеатоза) [431]. Избыточное поглощение ЖК печенью является причиной последующего нарушения поглощения клетками ХС-ЛПОНП, гиперхолестеринемии и дислипидемии [262]. Таким образом, отмеченные нами изменения можно отнести к прогностически благоприятным.

Результаты проведенного эксперимента показали, что нормализация калорийности рациона питания с преимущественным содержанием растительных жиров, в группе животных без физической нагрузки, приводила к снижению содержания ТГ в скелетных мышцах.

Накопление мышечных ТГ при высокожировых диетах индуцирует развитие инсулинорезистентности [179, 372]. В то же время отмечается улучшение чувствительности к инсулину при снижении накопления внутримышечных ТГ [220, 226, 316, 444]. Таким образом, полученные нами данные соответствовали ранее установленным, подтверждая адекватность построенной экспериментальной модели.

В группе крыс при регулярной аэробной физической нагрузке, данная диета не вызывала изменения значений исследуемого показателя. Предполагается, что во время физических упражнений в качестве энергетического субстрата преимущественно служат именно ЖК. Это происходит благодаря уменьшению потребления тканями глюкозы и потребления внутримышечных ТГ [415].

Нормализация калорийности пищевого рациона, при регулярной анаэробной нагрузке, напротив, способствовала увеличению содержания ТГ в скелетной

мышце. Таким образом, в данном случае эффект диеты был прогностически неблагоприятным.

В исследовании было установлено, что нормализация поступления растительных жиров, в группах животных независимо от наличия регулярной физической нагрузки и ее характера, не оказывала влияния на показатели максимального лактатного теста.

Кроме того, нормализация калорийности рациона питания с преимущественным содержанием растительных жиров, в группе крыс без регулярной физической нагрузки, не оказывала влияние на показатели теста вынужденного плавания с грузом. В группе животных при регулярной физической нагрузке, независимо от ее характера, данная диета вызывала снижение значений анализируемого показателя, уменьшая физическую работоспособность. Снижение потенциальной возможности реализации биологической функции локомоции можно отнести к неблагоприятным эффектам диеты на фоне регулярной нагрузки.

Нормализация поступления растительных жиров, независимо от наличия регулярной физической нагрузки и ее характера, не оказывала влияния на показатели двигательной активности в тесте «открытое поле».

Эксперимент показал, что рацион питания пониженной калорийности (ниже уровня нормы), независимо от наличия у животных регулярной физической нагрузки, не оказывал влияние на физическую работоспособность крыс.

В исследовании было установлено, что регулярная физическая нагрузка, независимо от ее характера, в группе крыс, получавших питание повышенной калорийности, с растительным составом рациона, приводила к снижению содержания ТГ в печени и скелетных мышцах, увеличивая работоспособность животных. Данные результаты свидетельствовали о снижении эктопического содержания ТГ. При этом известно, что физические упражнения вызывают снижение ТГ в мышцах, тем самым улучшая чувствительность тканей к инсулину [222]. Таким образом, полученные нами данные совпадали с

результатами ранее проведенных исследований, подтверждая адекватность выбранной экспериментальной модели.

Только анаэробная физическая нагрузка, при питании повышенной калорийности, способствовала увеличению двигательной активности в тесте «открытое поле».

В проведенном нами исследовании регулярная физическая нагрузка, независимо от ее вида, в группе животных с питанием нормальной калорийности, с растительным составом рациона, вызывала увеличение содержания ТГ в скелетных мышцах и повышала физическую работоспособность экспериментальных животных. В ранее проведенных работах был показан «парадокс спортсмена», при котором имело место увеличение содержания внутримышечных ТГ у тренированных спортсменов [186, 388]. В данном случае виден негативный эффект нагрузки в отношении эктопического отложения ТГ.

Аэробная физическая нагрузка в группе крыс, получавших питание нормальной калорийности, повышала двигательную активность в тесте «открытое поле».

В свою очередь анаэробная физическая нагрузка, в группе животных получавших нормокалорийный рацион питания, неблагоприятно увеличивала уровень ТГ в печени.

В проведенном эксперименте регулярная аэробная физическая нагрузка в группе крыс, получавших питание пониженной калорийности, повышала физическую работоспособность, толерантность к аэробной нагрузке.

Замена регулярной аэробной физической нагрузки на анаэробную (качественная модификация), в группе животных при повышенной калорийности питания, приводила к благоприятному уменьшению содержания ТГ в скелетной мышце и повышению работоспособности и двигательной активности в тесте «открытое поле». В то же время в группе животных с нормокалорийным рационом питания наблюдались менее благоприятные результаты, в виде

увеличения содержания ТГ в печени. Неизменными оставались показатели в тесте «открытое поле».

С учетом персонифицированного подхода можно определить эффективность методов профилактического воздействия на содержание ТГ в печени и скелетных мышцах для любой из экспериментальных групп животных (Таблица 105).

Таблица 105 – Эффект методов воздействия на содержание триглицеридов в печени и скелетных мышцах, функциональные показатели крыс с позиции персонифицированного подхода в экспериментальных группах крыс

Показатель	Проф. воздействие	Эффект		
		понижающий	отсутствует	повышающий
ТГ в печени	НК	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН	–
	А	ВК-РЖ	НК-РЖ	–
	АН	ВК-РЖ	–	НК-РЖ
	А→АН	–	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А
ТГ в мышце	НК	ВК-РЖ	ВК-РЖ-А	ВК-РЖ-АН
	А	ВК-РЖ	–	НК-РЖ
	АН	ВК-РЖ	–	НК-РЖ
	А→АН	ВК-РЖ-А	НК-РЖ-А	–
Толерантность к физической нагрузке	НК	ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	ВК-РЖ	–
	ПК	–	НК-РЖ, НК-РЖ-А	–
	А	–	–	ВК-РЖ, НК-РЖ, ПК-РЖ
	АН	–	–	ВК-РЖ, НК-РЖ
	А→АН	–	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А
Двигательная активность	НК	–	ВК-РЖ, ВК-РЖ-А, ВК-РЖ-АН	–
	А	–	ВК-РЖ	НК-РЖ
	АН	–	НК-РЖ	ВК-РЖ
	А→АН	–	НК-РЖ-А	ВК-РЖ-А

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эволюционно в организме развиты механизмы регуляции поддержания жизнедеятельности организма и обеспечения энергетическими субстратами в период голодания, в то же время с учетом доступности и увеличения повышения поступления пищи в условиях снижения двигательной активности, механизмы поддержания энергетического баланса и метаболического здоровья недостаточно сформированы. ЖТ является органом, играющим одну из ведущих ролей в регуляции энергетического обмена в организме, как в виде депонирования энергетических запасов, так и эндотрофного обеспечения организма энергией [107]. Участники энергетического обмена в организме: экзогенные факторы окружающей среды – питание (поступление энергетических субстратов в организм), физическая активность (расход энергии) и органы/ткани – мишени, реализующие поддержание энергетического гомеостаза [250].

В работе проведена комплексная оценка эффективности применения профилактических немедикаментозных мер воздействия, направленных на изменение параметров и функционирования ЖТ. Исследование проведено с учетом исходного питания животных и физической нагрузки. Проведенное исследование позволило установить особенности изменений параметров белой жировой ткани и ее перераспределения, размера адипоцитов, конкурирующих пулов жирных кислот и их соотношений, обменных процессов, связанных с изменением энергетических субстратов в сыворотке крови, накопления жира в эктопических тканях, что определяет особенности реализации функций ЖТ при воздействии модификации рациона питания и физических нагрузок. Определены наиболее эффективные методы воздействия на изменения исследуемых показателей, точки приложения изучаемых методов модификации рациона питания и физической нагрузки.

Важное значение в регуляции энергетического гомеостаза имеет не только количество ЖТ, но и ее распределение [15, 61, 87, 89, 118] Выделяют два основных жировых депо подкожное и висцеральное, которые имеют как анатомически разное расположение, так и особенности микроциркуляции,

метаболической активности, связанной с расположением рецепторов и их чувствительности, а также особенностью секретируемых адипокинов. ВЖТ включает несколько депо, наиболее крупные эпидидимальное, забрюшинное, мезентериальное, которые имеют различия по клеточному составу, размеру адипоцитов, наличию и количеству иммунокомпетентных клеток, рецепторной чувствительности и метаболической активности [6, 67, 309, 324, 367, 371]. Увеличение висцерального жирового депо тесно связано с развитием инсулинорезистентности и патологией сердечно-сосудистой системы [4, 61, 79, 89, 178, 137, 258, 290, 462].

Показан наиболее выраженный эффект на показатели ЖТ назначения диеты, направленной на нормализацию калорийности рациона питания, в группах животных без физической нагрузки. В группах крыс с физической нагрузкой нормализация калорийности рациона питания приводит к более выраженным изменениям показателей жировой ткани в группе животных с аэробной нагрузкой. Назначение диеты в группе животных с анаэробной нагрузкой вызывает наименее выраженные изменения, в связи с тем, что уже введенный предварительно данный вид нагрузки приводит к модификации параметров ЖТ и диета является дополнительным методом влияния.

Диета вызывает перераспределение белой жировой ткани в группах животных без нагрузки, уменьшая долю ПЖТ, у крыс с растительным составом жиров в рационе увеличивая долю ЭЖТ, а у животных с животным составом рациона – забрюшинной. В группах с физической нагрузкой диета приводит к перераспределению в висцеральных жировых депо с увеличением доли эпидидимального депо, в группе крыс с анаэробной нагрузкой также снижением доли подкожного.

Уменьшение массы ЖТ и ее перераспределение может определять интенсивность высвобождения СЖК разными жировыми депо. Однако жировая ткань участвует не только в регуляции потоков ЖК, а также потоков глюкозы. Поглощение глюкозы миоцитами и секреция глюкозы печенью обратно коррелируют с массой подкожной и висцеральной ЖТ и с величиной пула СЖК.

Важное значение в развитии инсулинорезистентности имеет интенсивность продукции СЖК как подкожной, так и висцеральной ЖТ [81, 99].

Адиipoцит - клетка основной целью которой служит долгосрочное накопление энергии, и изменение массы ЖТ (ее увеличение или снижение) приводит к ремоделированию клеток для приспособления к увеличению или потере накопленной энергии. Адиipoциты модулируют метаболические процессы. Клетки висцеральной и подкожной жировой ткани реагируют на избыток поступления ЖК по-разному. Адиipoциты подкожной ткани имеют малые размеры, висцеральной более большие, при этом в разных депо ВЖТ имеют разный размер адиipoцитов, так в МЖТ более мелкие, ЗЖТ и ЭЖТ – крупные. От размера адиipoцитов зависят чувствительность клетки к инсулину, особенности метаболизма липидов, спектр секретируемых адиipoкинов, способность к накоплению триглицеридов и развитие реакции хронического воспаления [39, 138, 233, 358, 359, 360, 375, 389, 391, 405, 418, 396]. Диета приводит уменьшению массы ЖТ и влияет на изменение энергетического статуса. Перераспределение и уменьшение массы ЖТ и размера ее клеток вызывает нормализацию потоков СЖК для обеспечения энергетического баланса. Также это имеет значение в профилактике инсулинорезистентности и связанных с ней метаболических осложнений.

Распределение ЖК в организме контролируется уровнем и составом пула СЖК в крови, поступающих из ЖТ [81, 99]. Состав питания влияет на жирнокислотный состав в тканях. Диета, направленная на снижение калорийности рациона, вызывает изменение содержания конкурирующих пулов жирных кислот в ЖТ, характеризующее состав ЖК, поступающих в кровь, влияет на особенности вязкость мембран клеток, соотношение субстратов синтеза эйкозаноидов. Данные изменения связаны со снижением поступления МНЖК и ПНЖК в связи с уменьшения энергетической ценности рациона за счет жирового компонента.

Изменение жирового компонента в составе рациона с животных жиров на растительные не независимо от калорийности питания имеет негативные тенденции

изменения биохимических показателей крови, как в группах без физической нагрузки, так и в группах с физической нагрузкой при позитивной модификации показателей ЖТ, что может быть связано с качественными изменениями жирнокислотного состава пищи.

При назначении физической нагрузки у животных с питанием различным по калорийности и качественному составу жиров отмечено более выраженное и эффективное влияние анаэробной физической нагрузки на исследуемые показатели, чем аэробной. Физические упражнения приводят к ремоделированию жировой ткани, модулируют метаболический профиль что имеет значение для основных клеточных процессов жировой ткани.

Физические упражнения уменьшают массу ЖТ и ее основных депо, за счет усиления реакции катехоламинов в жировой ткани, и мобилизации ЖК посредством липолиза их доставки в скелетные мышцы и увеличения окисления ЖК во время выполнения упражнений и после. Так аэробная физическая нагрузка приводит к перераспределению белой жировой ткани с уменьшением доли подкожной и увеличением доли эпидидимальной у животных с повышенной калорийностью питания. В группе крыс с рационом питания пониженной калорийности нагрузка вызывает перераспределение ЖТ в сторону увеличения доли ПЖТ и уменьшению доли ЗЖТ. В свою очередь анаэробная физическая нагрузка в группе животных с питанием повышенной калорийности вызывает перераспределение белой жировой ткани с увеличением доли ПЖТ, ЭЖТ и уменьшением – ЗЖТ.

Физическая нагрузка вызывает уменьшение размера адипоцитов, что приводит к повышению рецепторной чувствительности клеток. Чувствительность клетки к инсулину обратно пропорциональна размеру адипоцита. Мелкие адипоциты по сравнению с крупными демонстрируют более высокие показатели стимулированного инсулином поглощения глюкозы, более высокие уровни окисления глюкозы и более низкую чувствительность к антилиполитическому действию инсулина, более низкий базальный и катехоламин-индуцированный липолиз. Более высокая липолитическая

способность и обмен триглицеридов в крупных адипоцитах связаны с высокими уровнями триглицерид-липазы адипоцитов, гормон-чувствительной липазы и липопротеинлипазы [137, 150, 396, 405, 418, 420, 439]. При этом ЖК, продуцируемые ВЖТ, поступают через портальную систему в печень и влияют на ее метаболизм, а ЖК из ПЖТ – в системный кровоток, обеспечивая энергией мышцы и другие ткани [8, 34, 61, 104, 113, 279, 367, 443]. Более интенсивная нагрузка - упражнения анаэробного характера модулируют липидный обмен путем увеличения окислительной способности мышц и утилизации внутриклеточных ТГ, и мобилизацию ЖК не только во время, а в большей степени в течение нескольких дней после выполнения упражнений [250]. Что может влиять на большую потерю висцерального депо и уменьшению размера клеток.

Изменение характера физической нагрузки с аэробной на анаэробную в группах животных с повышенной калорийностью питания приводит к увеличению среднего размера адипоцитов в МЖТ, а в группе с нормокалорийным питанием – во всех висцеральных жировых депо. При этом крупные адипоциты имеют более высокий базальный и стимулированный липолиз, что приводит к повышенному поступлению СЖК в печень и повышает образование ТГ [418].

Нагрузка увеличивает расход энергии и повышается востребованность в энергетических субстратах прежде всего мышечной тканью, а также повышает мобилизацию ЖК и изменяет их содержание на фоне уменьшения массы ЖТ и размера адипоцитов. Физическая нагрузка оказывает наиболее выраженные изменения содержания основных комплексов ЖК, заменимых и незаменимых НЖК и НасЖК в группах животных с рационом питания повышенной калорийностью. Анаэробная нагрузка оказывает более выраженные изменения по сравнению с аэробной, которые преобладают в висцеральных жировых депо, характеризуются изменением соотношений, свидетельствующих о мобилизации антиоксидантной защиты, повышении готовности синтеза эйкозаноидов из ω6 НЖК. В группах животных, находившихся на питании нормальной

калорийности, анаэробная физическая нагрузка оказывает более выраженные изменения исследуемых показателей увеличивая относительное содержание ПНЖК и МНЖК, смещение в сторону $\omega 3$ НЖК.

Концентрация СЖК в плазме отражает равновесие между их производством и потреблением. Уровень и состав ЖК крови влияет на усвоение тканями других энергетических субстратов, что определяет энергетический гомеостаза.

Физическая нагрузка на фоне рациона питания пониженной калорийности, не смотря на позитивные изменения со стороны морфометрических параметров ЖТ, приводит к негативным сдвигам биохимических показателей в сыворотке крови. В данном случае повышение расхода энергии за счет введения физической нагрузки на фоне энергодефицитного рациона, может способствовать развитию дезадаптационных изменений, повышающих риск развития инсулинорезистентности и атеросклеротических изменений (преобладает снижение ВЖТ, повышен липолиз в висцеральном депо, СЖК поступают в печень, повышается образование ТГ в печени) повышение СЖК в сыворотке крови приводит к нарушению утилизации глюкозы, что ведет к каскаду процессов, приводящих к метаболическим изменениям) (Рисунок 100).

Уровень СЖК в кровотоке имеет большое физиологическое значение: его повышение приводит к накоплению ЖК в эктопических тканях, к резистентности к инсулину и к лептину, что в патологических условиях приводит к нарушению функционирования организма, а в физиологических условиях является основной причиной старения [59, 81, 99, 198, 291, 326].

Диета и физическая нагрузка снижают эктопическое содержание триглицеридов (в печени и мышцах). Мышцы используют в качестве энергетического субстрата внутримышечные ТГ, глюкозу, ТГ плазмы, и СЖК, мобилизованные из жировой ткани [30, 210].

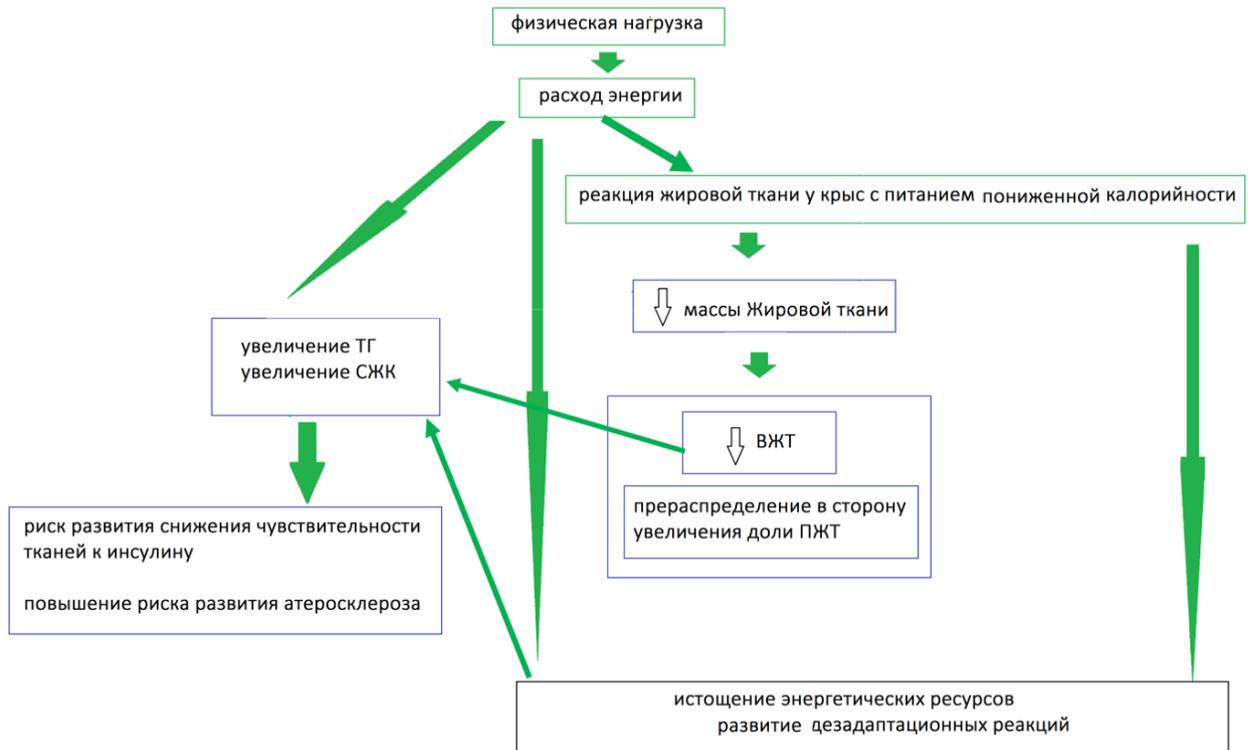


Рисунок 100 – Реакция жировой ткани на воздействие физической нагрузки на фоне энергодифицитного рациона

Уменьшение массы ЖТ снижает выброс СЖК, что также ведет к уменьшению их поступления в эктопические ткани. При этом в группах животных с рационом питания нормальной калорийности физическая нагрузка вызывает накопление ТГ скелетных мышцах («парадокс спортсменов» [186, 388]) который может быть адаптационной реакцией на повышение энергозатрат при сохранении калорийности питания для обеспечения энергетическими субстратами работающие мышцы.

Как диета, направленная на нормализацию калорийности рациона питания, так и физическая нагрузка вызывают снижением массы белой жировой ткани вызывая ее перераспределение (Рисунок 101-102).

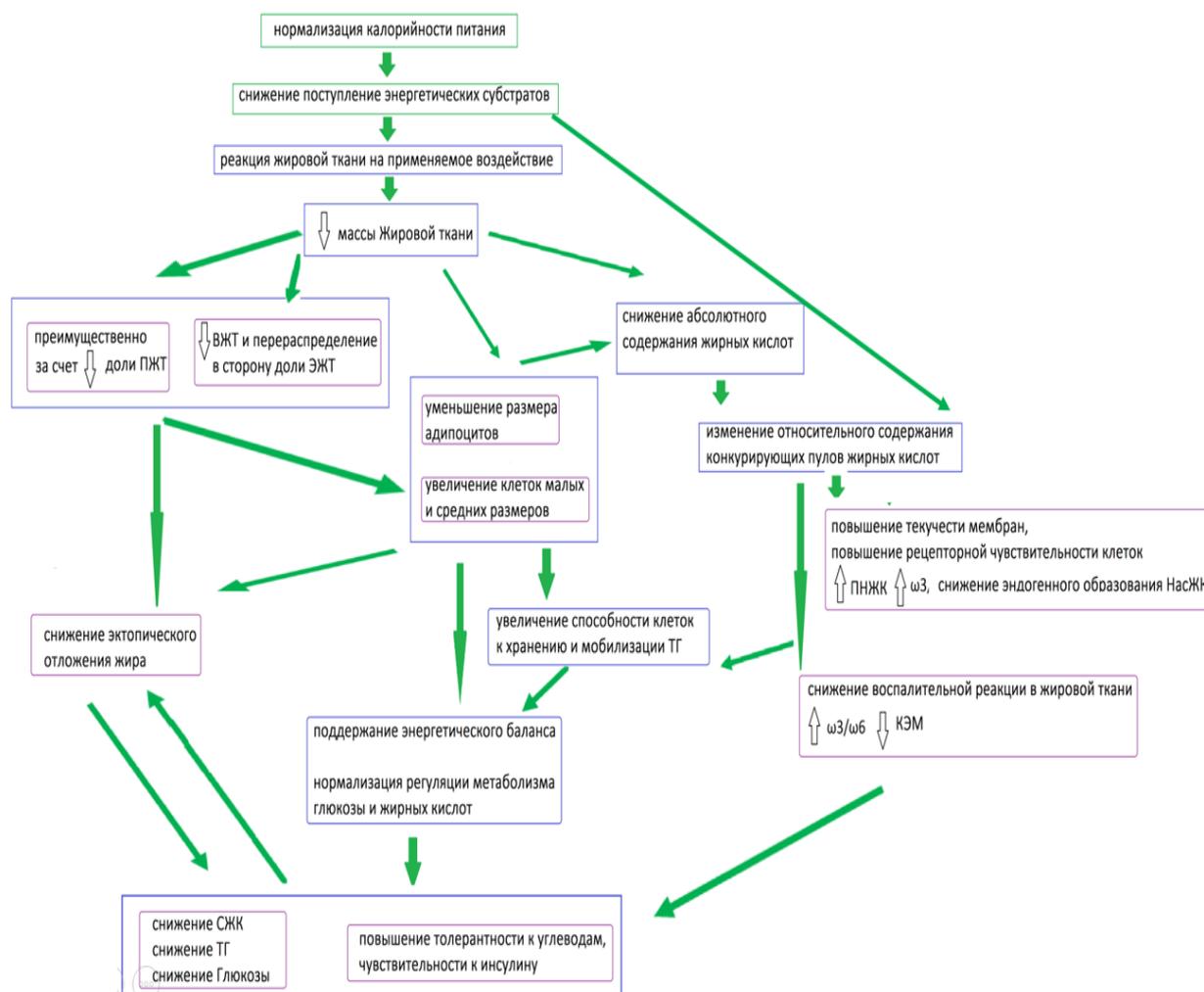


Рисунок 101 – Реакция белой жировой ткани на снижение поступления энергетического субстрата

Диета и аэробная физическая нагрузка приводят к снижению массы ЖТ преимущественно за счет снижения доли подкожной, анаэробная преимущественно за счет висцеральной.

Диета и нагрузка уменьшает средний размер адипоцитов, что в свою очередь изменяет функционирование клетки, увеличивает ее способность к накоплению ТГ, и снижает эктопическое отложение жира что предупреждает развитие липотоксичности в тканях и органах, нормализует метаболизм глюкозы и жирных кислот в клетке.

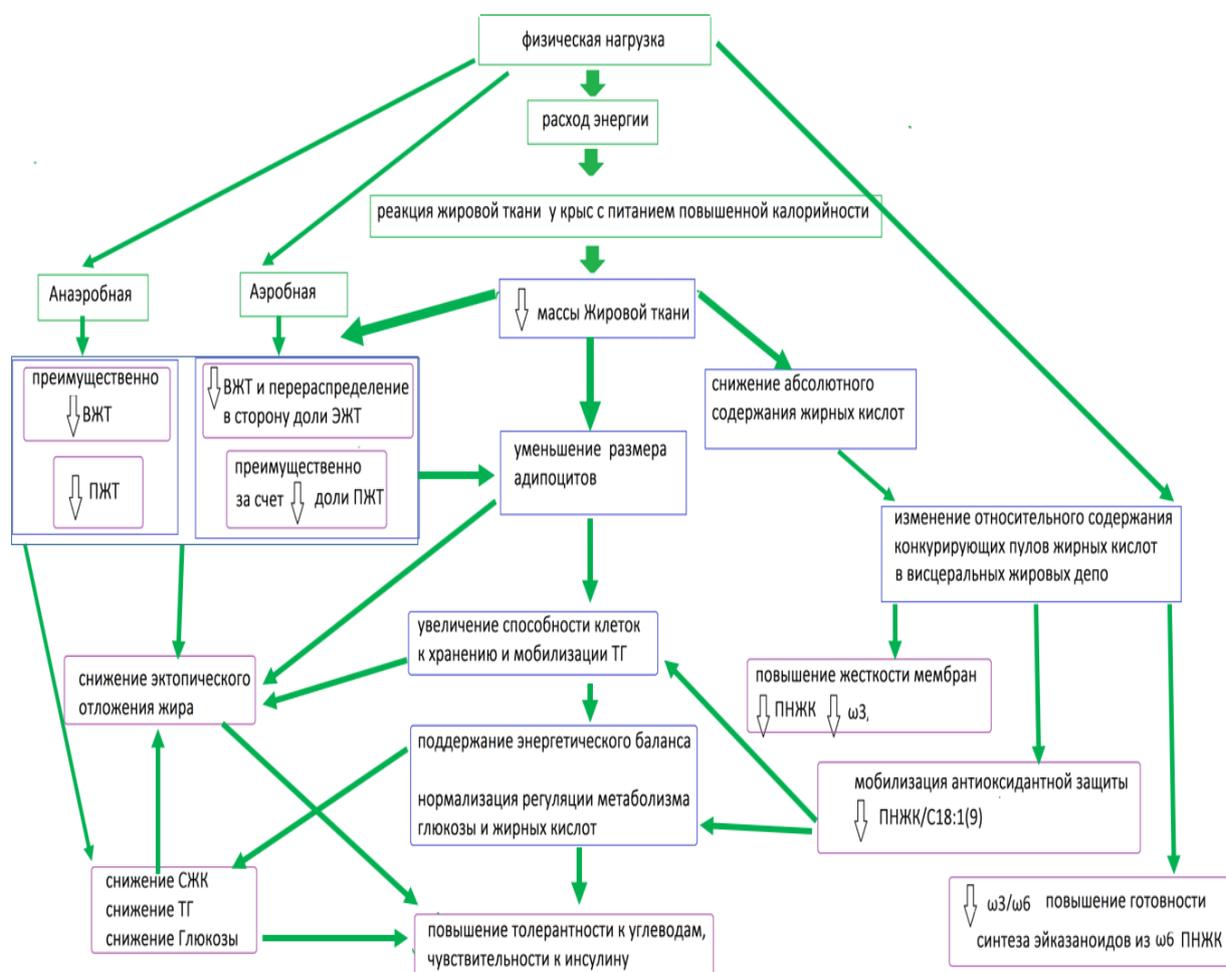


Рисунок 102 – Реакция белой жировой ткани на повышение расхода энергии

Диета и нагрузка вызывают изменение относительного содержания конкурирующих пулов ЖК в жировой ткани (жирнокислотный состав адипоцитов влияет на состав ЖК которые поступают в кровь обеспечивая функцию эндотрофии и обеспечение функции локомоции, состав и количество ЖК определяет их утилизацию тканями и конкуренцию с глюкозой) [6, 34, 234].

С учетом формирования персонафицированного подхода в работе определены наиболее эффективные методы воздействия на показатели белой жировой ткани с учетом калорийности пищи, состава жиров в рационе, отсутствием или наличием физической нагрузки и ее вида.

Данные, полученные в экспериментальной работе, позволили разработать программы ЭВМ для подбора рациона питания и режимов физической нагрузки

с учетом их влияния на морфометрические и биохимические показатели. Результаты исследования могут быть реализованы в формировании подходов персонализации и оптимизации профилактических мероприятий при нарушении функций жировой ткани и обусловленных этим метаболических осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Диета, направленная на нормализацию калорийности питания у животных с повышенным рационом, является более эффективным методом воздействия на основные морфометрические показатели белой жировой ткани, чем физическая нагрузка.
2. Нормализация калорийности питания в группах крыс с повышенным рационом приводит к уменьшению массы жировой ткани и ее перераспределению в сторону висцерального жирового депо, изменению размера адипоцитов.
3. Изменение состава жиров с животных на растительные в рационе питания вызывает снижение массы жировой ткани с перераспределением в висцеральном депо, уменьшением доли забрюшинного и увеличением эпидидимального в группах крыс с диетой нормальной калорийности без нагрузки и с повышенным рационом при физической нагрузке.
4. Изменения относительного содержания конкурирующих пулов жирных кислот в белой жировой ткани при нормализации калорийности рациона питания направлены на снижение индекса ненасыщенности, увеличение числа двойных связей в полиненасыщенных жирных кислотах, сдвиг в сторону семейства $\omega 3$ жирных кислот во всех исследуемых группах крыс.
5. Аэробная физическая нагрузка приводит к уменьшению массы жировой ткани с перераспределением ее в сторону висцерального жирового депо в группах крыс при повышенной калорийности рациона. В группах животных при рационе пониженной калорийности аэробная нагрузка вызывает увеличение доли подкожной и уменьшение забрюшинной жировой ткани.
6. Анаэробная физическая нагрузка в группах животных с повышенной калорийностью рациона вызывает снижение количества висцеральной жировой

ткани, уменьшая долю забрюшинного и увеличивая долю эпидидимального жировых депо.

7. Физическая нагрузка приводит к изменению размера адипоцитов: уменьшению в жировых депо в группе крыс с повышенным рационом питания, увеличению в подкожной и уменьшению в висцеральной жировой ткани при рационе нормальной калорийности.

8. Изменение характера физической нагрузки с аэробной на анаэробную в группах животных с рационом повышенной калорийности приводит увеличению размера адипоцитов в мезентериальной и подкожной жировой ткани, к перераспределению жировой ткани, повышая долю подкожной. В группе крыс с нормокалорийным питанием изменение характера физической нагрузки вызывает увеличение размера адипоцитов в висцеральных жировых депо.

9. Анаэробная нагрузка оказывает более выраженный эффект на изменения спектра жирных кислот в жировой ткани крыс по сравнению с аэробной.

10. Физическая нагрузка в группах животных, получающих рацион повышенной калорийности, снижает уровень энергетических субстратов в сыворотке крови (свободных жирных кислот, триглицеридов, глюкозы) и тканях (триглицеридов). На фоне диеты пониженной калорийности физическая нагрузка увеличивает содержание свободных жирных кислот, триглицеридов в сыворотке крови. В группах животных, находящихся на рационе нормальной калорийности, нагрузка вызывает накопление триглицеридов в скелетных мышцах.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

А	– регулярная аэробная физическая нагрузка
АН	– регулярная анаэробная физическая нагрузка
АТФ	– аденозинтрифосфат
БЖ	– безжировая масса тела
ВЖТ	– висцеральная жировая ткань
ВК	– высокая калорийность питания
ГФЛ	– гликофосфолипиды
ЖЖ	– диета с преобладанием животных жиров
ЖК	– жирные кислоты
ЖТ	– жировая ткань
ЗЖТ	– забрюшинная жировая ткань
КЭМ	– коэффициент эффективности метаболизации
ИЛ	– интерлейкин
ИМТ	– индекс массы тела
ИН	– индекс ненасыщенности
ЛП	– липопротеиды
МЖТ	– мезентериальная жировая ткань
МНЖК	– мононенасыщенные жирные кислоты
МТ	– масса тела
НасЖК	– насыщенные жирные кислоты
НасЖК четные	– насыщенные жирные кислоты с нечетным числом атомов углерода в углеводородном скелете
НасЖК нечетные	– насыщенные жирные кислоты с четным числом атомов углерода в углеводородном скелете
НЖК	– ненасыщенные жирные кислоты
НК	– нормальная калорийность питания
ОЖ	– общая масса жировой ткани
ОХС	– общий холестерин
ПЖТ	– подкожная жировая ткань
ПК	– пониженная калорийность питания
ПНЖК	– полиненасыщенные жирные кислоты
РЖ	– диета с преобладанием растительных жиров
СЖК	– свободные жирные кислоты

СФЛ	– сфингофосфолипиды
ТГ	– триглицериды
Уд.ОЖ	– удельная масса общей жировой ткани
ФНО- α	– фактор некроза опухолей α
ХС-ЛПВП	– холестерин липопротеидов высокой плотности
ХС-ЛПНП	– холестерин липопротеидов низкой плотности
ХС-ЛПОНП	– холестерин липопротеидов очень низкой плотности
ЭЖТ	– эпидидимальная жировая ткань

Шифровое обозначение жирных кислот

C18:3	– α -линоленовая C18:3(9,12,15) ω 3 НЖК
C20:5	– тимнодовая C20:5 (5,8,11,14,17) ω 3 НЖК
C22:6	– цервоновая C22:6 (4,7,10,13,16,19) ω 3 НЖК
C18:2	– линолевая C18:2 (9,12) ω 6 НЖК
C20:2	– дигомо- γ -линолевая C20:2 (11,14) ω 6 НЖК
C20:3	– дигомо- γ -линоленовая C20:3 (8,11,14) ω 6 НЖК
C20:4	– арахидоновая C20:4 (5,8,11,14) ω 6 НЖК
C16:1(9)	– пальмитолеиновая C16:1(9) ω 7 НЖК
C18:1(11)	– вакценовая C18:1(11) ω 7 НЖК
C16:1(7)	– пальмитоолеиновая C16:1(7) ω 9 НЖК
C18:1(9)	– олеиновая C18:1(9) ω 9 НЖК
C20:1	– гондоиновая C20:1(11) ω 9 НЖК
C22:1	– эруковая C22:1(13) ω 9 НЖК
C24:1	– нервоновая C24:1(15) ω 9 НЖК
C14:0	– миристиновая C14:0 НасЖК
C16:0	– пальмитиновая C16:0 НасЖК
C18:0	– стеариновая C18:0 НасЖК
C20:0	– арахидоновая C20:0 НасЖК
C22:0	– бегеновая C22:0 НасЖК
C24:0	– лингоцериновая C24:0 НасЖК
C15:0	– пентадекановая C15:0 НасЖК
C17:0	– маргариновая C17:0 НасЖК
C19:0	– нонадекановая C19:0 НасЖК
C21:0	– генэйкоциловая C21:0 НасЖК
C23:0	– трикозановая C23:0 НасЖК

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакарова, О.Р. Роль гипоксии в формировании неопластической ткани / О.Р. Абакарова // Современная медицина: актуальные вопросы. – 2014. – №28. – С. 52–61.
2. Абдурашитова, Ш.А. Пропаганда здорового образа жизни – одно из главных направлений гигиенического обучения и воспитания населения / Ш.А. Абдурашитова // Молодой ученый. – 2017. – № 7. – С. 128–131.
3. Абдурашитова, Ш.А. Роль рационального питания в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний [Электронный ресурс] / Ш.А. Абдурашитова, Х.Э. Маматкулов, Г.Х. Эрнаева // Молодой ученый. – 2017. – № 20. – С. 177–179. Режим доступа: <https://moluch.ru/archive/154/42764/>
4. Адипокиновый и цитокиновый профили эпикардиальной и подкожной жировой ткани у пациентов с ишемической болезнью сердца / О.В. Груздева, О.Е. Акбашева, Ю.А. Дылева, Л.В. Антонова, В.Г. Матвеева и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2017. – Т. 165, № 5. – С. 560–563.
5. Бардымова, Т.П. Современный взгляд на проблему ожирения / Т.П. Бардымова, О.Г. Михалева, М.В. Березина // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – Т. 81, № 5. – С. 203–206.
6. Белая и бурая жировые ткани: взаимодействие со скелетной мышечной тканью / О.Д. Мяделец, В.О. Мяделец, И.С. Соболевская, Т.Н. Кичигина // Вестник ВГМУ. – 2014. – Т. 13, № 5. – С. 32–44.
7. Березина, А.В. Немедикаментозные методы лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у больных абдоминальным ожирением: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.05 / Аэлиита Валерьевна Березина. – СПб., 2013. – 34 с.
8. Берштейн, Л.М. Эндокринная функция жировой ткани, или Как Вас теперь называть, мистер Ж.? / Л.М. Берштейн // Природа. – 2005. – № 1. – С. 9–14.
9. Бильченко, А.В. Коррекция гиперурикемии как фактора риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности / А.В. Бильченко // Артериальная гипертензия. – 2011. – Т. 5, №19. С. 90–96.

10. Биологическая химия: учебник / А.Д. Таганович, Э.И. Олецкий, Н.Ю. Коневалова, В.В. Лелевич; под общ. ред. А.Д. Тагановича. – Минск: Высшая школа, 2013. – 671 с.
11. Биологическая химия: учебник / Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин - 3-е изд., стереотипное. – М.: Медицина, 2008. – 704 с.
12. Биологическая химия: Учебник / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. – 3-е изд., перераб. И доп.– М.: Медицина, 1998. – 704 с
13. Биохимия: учебник / под ред. Е.С. Северина. – 5-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 768 с.
14. Болдырев, А.А. Биомембранология: учебное пособие / А.А. Болдырев, Е.И. Кяйвярйнен, В.А. Илюха. – Петрозаводск: Изд-во Кар НЦ РАН, 2006. – 226 с.
15. Бородкина, Д.А. Распределение жировых отложений: разгадка кажущегося парадокса ожирения в кардиологии? / Д.А. Бородкина, О.В. Груздева, Л.В. Квиткова, О.Л. Барбараш // Ожирение и метаболизм. – 2017. – Т. 14, № 2. – С. 3–8.
16. Буреш, Я. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения / Я. Буреш, О. Бурешова, Д.П. Хьюстон. М.: Высшая школа, 1991. – 399 с.
17. Бутрова С.А. Лечение ожирения: Рекомендации для врачей / С.А. Бутрова. – М., 2000. – 21 с.
18. Бутрова, С.А. От эпидемии ожирения к эпидемии сахарного диабета / С.А. Бутрова // Международный эндокринологический журнал. – 2013. – Т. 50, №2. С. 19–24.
19. Быков, В.Л. Цитология и общая гистология. Функциональная морфология клеток и тканей человека: учебник для студентов медицинских вузов / В.Л. Быков. – СПб.: СОТИС, 2002. – 237 с.
20. Бююль, А. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей: Пер. с нем. / А. Бююль, П. Цёфель – СПб.: ООО «ДиаСофтЮП», 2005. – 608 с.
21. Васендин, Д.В. Современные подходы к терапии ожирения (обзор литературы) / Д.В. Васендин // Ученые записки Петрозаводского государственного университета. – 2015. – № 6. – С. 72–80.

22. Василенко, М.А. Роль тканеспецифической продукции адипокинов и провоспалительных молекул в развитии инсулинорезистентности при ожирении: дис. ... канд. биол. наук: 14.03.03 / Мария Александровна Василенко. – Калининград, 2016. – 191 с.
23. Власов, В.В. Введение в доказательную медицину / В.В. Власов. – М.: Медиа Сфера, 2001. – 392 с.
24. Влияние экспериментального десинхроноза на липидный обмен у крыс при ожирении / О.Б. Жукова, К.В. Зайцев, Н.П. Степаненко, А.А. Гостюхина, С.С. Гутор, И.И. Вебер, Д.А. Нимирская, С.А. Межеричкий, Н.Г. Абдулкина // Вестник Томского государственного университета. Биология. – 2013. – № 4 (24). – С. 145–151.
25. Галунска, Б. Двуликий янус биохимии: мочева кислота – оксидант или антиоксидант? / Б. Галунска, Д. Паскалев, П. Чанкова // Нефрология. – 2004. – Т. 8, № 4. – С. 25–31.
26. Галявич, А.С. Нарушение обмена жирных кислот при атеросклерозе и возможности его коррекции / А.С. Галявич, Л.Р. Салахова // Кардиология. – 2006. – № 12. – С. 36–39.
27. Геннис, Р. Биомембраны. Молекулярная структура и функция / Р. Геннис. Пер. с англ. Л.И. Барсукова, А.Я. Мукиджаняна, А.Л. Семейкиной, В.Д. Следя. – М.: Мир, 1997. – С. 624.
28. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – Пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
29. Гмурман, В.Е. Теория вероятности и математическая статистика / В.Е. Гмурман. – М.: Высшая школа, 2006. – 284 с.
30. Гольберг, Н.Д. Метаболические реакции организма при адаптации к мышечной деятельности / Н.Д. Гольберг, В.И. Морозов, В.А. Рогозкин // Теория и практика физической культуры. – 2003. – №3. – С. 17–20.
31. Гормоны жировой ткани и их роль в нарушении репродуктивной функции у женщин с ожирением / Н.А. Петунина, И.О. Макаров, Л.В. Трухина,

- Н.А. Пчелинцева, И.А. Кузина // Ожирение и метаболизм. – 2011. – №4. – С. 9–14.
32. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2018 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2019. – 254 с.
33. Гриневич, В.Б. Абдоминальное ожирение: клиничко-социальные аспекты проблемы / В.Б. Гриневич, Е.И. Сас, Ю.А. Кравчук, О.И. Ефимов // Ожирение и метаболизм. – 2012. – № 2. – С. 28–32.
34. Дедов, И.И. Жировая ткань как эндокринный орган / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, С.А. Бутрова // Ожирение и метаболизм. – 2006. – № 1. – С. 6–13.
35. Дедов, И.И. Патогенетические аспекты ожирения / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Т.И. Романцова // Ожирение и метаболизм. – №1. – 2004. – С. 3–9.
36. Древаль, А.В. Системный подход к профилактике и лечению ожирения / А.В. Древаль // Альманах клинической медицины. – 2015. – Спецвыпуск. – С. 6–7.
37. Дружилов, М.А. Ожирение как фактор сердечно-сосудистого риска: акцент на качество и функциональную активность жировой ткани [Электронный ресурс] / М.А. Дружилов, О.Ю. Дружилова, Ю.Е. Бетелева, Т.Ю. Кузнецова // Российский кардиологический журнал. – 2015. – Т. 4, № 120. – С. 111–117. Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-04-111-117>
38. Зимушкина, Н.А. Динамика поведенческих реакций нелинейных белых крыс при воздействии регулярной дозированной физической нагрузки / Н.А. Зимушкина, П.В. Косарева // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2017. – Т. 61, № 1. – С. 21–26.
39. Ивашкин, В.Т. Липотоксичность и метаболические нарушения при ожирении / В.Т. Ивашкин, М.В. Маевская // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2010. – Т. 20, №1. – С. 4–13.
40. Инсулин инициирует «кинетическое совершенство» биологической функции локомоции. Глюкоза – субстрат для синтеза поперечнополосатыми миоцитами $\omega 9$ олеиновой жирной кислоты / Н.В. Титов, Н.Н. Сажина,

- А.В. Ариповский, Н.М. Евтеева // Клиническая лабораторная диагностика. – 2016. – Т. 61, № 5. – С. 260–270.
41. Ипатова, О.М. Фосфоглив: механизм действия и применение в клинике / О.М. Ипатова. – М.: Изд-во ГУ НИИ биомедицинской химии РАМН, 2005. – 318 с.
42. Капилевич, Л.В. Спортивная биохимия с основами спортивной фармакологии: учебное пособие / Л.В. Капилевич, Е.Ю. Дьякова, А.В. Кабачкова. – Томск: Изд-во Том. политехн. ун-та, 2011. – 152 с.
43. Караченцев, А.Н. Гепатобилиарная система как мишень нежелательных эффектов лекарственных эстрогенов и гестагенов / А.Н. Караченцев // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – № 6. – С. 20–25.
44. Каркищенко, Н.Н. Очерки спортивной фармакологии. Т. 1. Векторы экстраполяции / Н.Н. Каркищенко, В.В. Уйба, В.Н. Каркищенко, Е.Б. Шустов; под ред. Н.Н. Каркищенко и В.В. Уйба. М. – СПб.: Айсинг. – 2013. – 288 с.
45. Карпищенко, А.И. Медицинские лабораторные технологии: Справочник / А.И. Карпищенко. – СПб.: Интермедиа, 2002. – 600 с.
46. Климов, А.Н. Эволюция холестериновой концепции атерогенеза: от Аничкова до наших дней: обзор / А.Н. Климов, В.А. Нагориев // Медицинский академический журнал. – 2001. – Т. 1, № 3. – С. 23–32.
47. Кольман, Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К.Г. Рем. – М.: Мир, 2004. – 470 с.
48. Кононенко, И.В. Инсулинорезистентность и пути ее коррекции при сахарном диабете 2-го типа [Электронный ресурс] / И.В. Кононенко, О.М. Смирнова // Лечащий врач. – 2006. – №2. – Режим доступа: <https://www.lvrach.ru/2006/02/4533416/>
49. Конь, И.Я. Омега-3 жирные кислоты в профилактике и лечении болезней детей и взрослых / И.Я. Конь, Н.М. Шилина, С.Б. Вольфсон // Лечащий врач. – 2006. – № 6. – С. 55–59.
50. Криволапов, Ю.А. Морфологическая диагностика лимфом / Ю.А. Криволапов, Е.Е. Леенман. – СПб.: Издательско-полиграфическая компания «КОСТА», 2006. – 208 с.

51. Куницкая, Н.А. Гиперурикемия и сердечно-сосудистые заболевания (обзор) / Н.А. Куницкая, М.А. Андрианова, И.Л. Джалалова // Вестник СПбГУ. – 2012. – Сер. 11, Вып. 2. – С. 33–38.
52. Лавренова, Е.А. Инсулинорезистентность при ожирении: причины и последствия / Е.А. Лавренова, О.М. Драпкина // Ожирение и метаболизм. – 2020. – Т. 17, № 1. – С. 48–55.
53. Левачев, М.М. Значение жира в питании здорового и больного человека: справочник по диетотерапии / М.М. Левачев, В.А. Тутельян, М.А. Самонов. – М.: Медицина, 2002. – С. 25–32.
54. Лелевич, В.В. Биологическая химия: учебное пособие / В.В. Лелевич, Гродно: ГрГМУ, 2009. – 316 с.
55. Лечение морбидного ожирения у взрослых. Национальные клинические рекомендации / И.З. Бондаренко, С.А. Бутрова, Н.П. Гончаров, И.И. Дедов и др. // Ожирение и метаболизм. – 2011. – № 3. – С. 75–83.
56. Лисицын, Д.М. Кинетические параметры окисления озоном индивидуальных жирных кислот / Д.М. Лисицын, С.Д. Разумовский, М.А. Тишинин, В.Н. Титов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины – 2004. – Т. 138, № 11. – С. 117–119.
57. Лукьянова, Л.Д. Сигнальные механизмы адаптации к гипоксии и их роль в системной регуляции / Л.Д. Лукьянова, Ю.И. Кирова, Г.В. Сукоян // Биологические мембраны. – 2012. – Т. 29, № 4. – С. 238–252.
58. Марри, Р. Биохимия человека: в 2-х т. Т. 1 / Р. Марри, Д. Греннер, П. Мейес, В. Родуэлл. – М.: Мир, – 1993. – 384 с.
59. Метаболически здоровое ожирение: что мы о нем знаем? / Н.И. Волкова, Л.А. Ганенко, М.И. Поркшеян // Медицинский вестник Юга России. – 2017. – Т. 8, № 3. – С. 6–16.
60. Методический подход к изучению ожирения в эксперименте / А.А. Никоноров, А.А. Тиньков, Л.М. Железнов, В.В. Иванов. – Оренбург: ОАО «ИПК "Южный Урал"», 2013. – 240 с.

61. Можно ли назвать висцеральное ожирение ключевым фактором парадокса ожирения? / Д.А. Бородкина, О.В. Груздева, Л.В. Квиткова, О.Л. Барбараш // Проблемы эндокринологии. – 2016. – № 6. – С. 33–39.
62. Мяделец, О.Д. Морфофункциональная дерматология / О.Д. Мяделец, В.П. Адаскевич. – М.: Медицинская литература. – 2006. – 752 с.
63. Нетребенко, О.К. Полиненасыщенные длинноцепочечные жирные кислоты в питании недоношенных детей / О.К. Нетребенко // Российский педиатрический журнал. – 2004. – № 2. – С. 42–45.
64. Новгородцева, Т.П. Модификация состава свободных и эстерифицированных жирных кислот при формировании метаболического синдрома / Т.П. Новгородцева, Ю.К. Караман, М.В. Антонюк, Н.В. Жукова // Клиническая медицина. – 2009. – № 5. – С. 33–37.
65. Новиков, В.Е. Гипоксией индуцированный фактор (HIF-1 α) как мишень фармакологического воздействия / В.Е. Новиков, О.С. Левченкова // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2013. – Т. 11, № 2. – С. 8–16.
66. Ожирение и избыточный вес [Электронный ресурс]: Информационный бюллетень. Июнь, 2016. – Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>
67. Ожирение и метаболический синдром у мужчин среднего возраста: сравнительный анализ андрогенного статуса, антропометрических показателей, липидного спектра, показателей углеводного обмена / Н.П. Гончаров, Г.В. Кацян, Н.А. Чагина // Андрология и генитальная хирургия. – 2007. – № 1. – С. 6–12.
68. Олеиновые триглицериды пальмового масла и пальмитиновые триглицериды сливочного жира. Реакция пальмитирования, пальмитат калия, магния, всасывание энтероцитами жирных кислот и микробиота толстого кишечника / В.Н. Титов, А.В. Ариповский, В.В. Щекотов, А.П. Щекотова, В.В. Кухарчук // Клиническая лабораторная диагностика. – 2016. – Т. 61, № 8. – С. 452–461.
69. Основы биохимии Ленинжера: в 3 т. Т. 2. Биоэнергетика и метаболизм / Д. Нельсон, М. Кокс. Пер. с англ. 4-е изд. – М.: Лаборатория знаний, 2020. – 636 с.

70. Особенности морфологии, структуры и функции сердца при ожирении / Г.А. Чумакова, Н.Г. Веселовская, А.А. Козаренко // Российский кардиологический журнал. – 2012. – Т. 4, № 96. – С. 93–99.
71. Отт, А.В. Значение лептинорезистентности в развитии различных метаболических фенотипов ожирения / А.В. Отт, Г.А. Чумакова, Н.Г. Веселовская // Российский кардиологический журнал. – 2016. – № 4. – С. 4–18.
72. Парадокс ожирения: мышечная гипотеза и тактика физической реабилитации / С.М. Носков, В.А. Маргазин, А.С. Носкова // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2010. – № 6. – С. 53-60.
73. Петрова, Н.В. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в кардиологии / Н.В. Петрова. – М.: МАКС Пресс, 2006. – 102 с.
74. Потемкин, В.В. Жировая ткань: ее значение в норме и патологии / В.В. Потемкин, С.Ю. Троицкая // Российский медицинский журнал. – 2007. – № 4. – С. 54–56.
75. Рабинович, А.Л. Полиненасыщенные углеводородные цепи: изучение на ЭВМ характеристик внутримолекулярной упорядоченности связей / А.Л. Рабинович, П.О. Рипатти // Биофизика. – 2000. – Т. 45, № 5. – С. 823–830.
76. Ройтберг, Г.Е. Влияние острой физической нагрузки различной интенсивности на состояние липидного обмена у мужчин среднего возраста / Г.Е. Ройтберг, И.Д. Слестникова, О.Ю. Дмитриева, Т.И. Ушакова // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2010. – Т. 6, № 4. – С. 508–512.
77. Романцова, Т.И. Динамика состояния жировой ткани по данным МР-томографии у больных ожирением на фоне лечения редуксином / Т.И. Романцова, И.В. Полубояринова, О.В. Роик // Ожирение и метаболизм. – 2012. – № 4. – С. 39–43.
78. Романцова, Т.И. Метаболически здоровое ожирение: дефиниции, протективные факторы, клиническая значимость / Т.И. Романцова, Е.В. Островская // Альманах клинической медицины. – 2015. – № 1. – С. 75–86.
79. Романцова, Т.И. Периваскулярная жировая ткань: роль в патогенезе ожирения, сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистой патологии /

- Т.И. Романцова, А.В. Овсянникова // Ожирение и метаболизм. – 2015. – Т. 12, № 4. – С. 5–13.
80. Романцова, Т.И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины / Т.И. Романцова // Ожирение и метаболизм. – 2011. – № 1. – С. 5–19.
81. Руководстве по геронтологии / под ред. Акад. РАМН В.Н. Шабалина, М. – «Цитадель-трейд». – 2005. – 800 с.
82. Руководство по лабораторным животным и альтернативным моделям в биомедицинских технологиях / под ред: Н.Н. Каркищенко и С.В. Грачева. – М., 2010 – 344 с.
83. Рыжинков, В.Е. Особенности влияния насыщенных и ненасыщенных жирных кислот на обмен липидов, липопротеидов и развитие ишемической болезни сердца / В.Е. Рыжинков // Вопросы питания. – 2002. – № 3. – С. 40–45.
84. Савельева, Л.В. Современная концепция лечения ожирения / Л.В. Савельева // Ожирение и метаболизм. – 2011. – № 1. – С. 51–56.
85. Самородская, И.В. Актуальные вопросы классификации ожирения / И.В. Самородская, Е.В. Болотова, С.А. Бойцов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2015. – Т. 14, №4. – С. 103–110. – DOI:10.15829/1728-8800-2015-4-103-110.
86. Самородская, И.В. Необходимы ли новые подходы к оценке ожирения? / И.В. Самородская // Клиническая медицина. – 2015. – Т. 93, № 1. – С. 29–34.
87. Самородская, И.В. Новая парадигма ожирения / И.В. Самородская // Лечащий врач. – 2014. – № 12. – С. 48.
88. Свиридова, С.Т. Лишний вес: в новый год налегке / С.Т. Свиридова // Фармацевт. вестн. – 2009. – № 38. – С. 16–17.
89. Синицкий, М.Ю. Генетический профиль и секрет адипоцитов висцеральной и подкожной жировой ткани у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями / М.Ю. Синицкий, А.В. Понасенко, О.В. Груздева // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2017. – № 3. – С. 157–165.

90. Сихарулидзе, М.Д. Роль окислительного стресса в патогенезе ожирения / М.Д. Сихарулидзе, Н.Г. Джанашия, Т.В. Саникидзе, С.Г. Гогешвили // *Georgian Medical News*. – 2006. – № 6 (135). – С. 123–126.
91. Сергеева, М.Г. Каскад арахидоновой кислоты / М.Г. Сергеева. – М.: Народное образование, 2006. – 256 с.
92. Солнцева, А.В. Эндокринные эффекты жировой ткани / А.В. Солнцева // *Медицинские новости*. – 2009. – №3. – С. 7–11.
93. Сравнительная характеристика влияния экспериментальных рационов на рост и развитие крыс / Н.В. Тышко, В.М. Жминченко, В.А. Пашорина, К.Е. Селянкин, Е.А. Мельник, О.К. Мустафина, С.Х. Сото, Э.Н. Трушина, М.М. Гаппаров // *Гигиена питания*. – 2011. – Т. 80, № 5. – С. 30–38.
94. Стромальные клетки жировой ткани – пластический тип клеток, обладающих высоким терапевтическим потенциалом / Д.О. Трактуев, Е.В. Парфенова, В.А. Ткачук, К.Л. Марч // *Цитология*. – 2006. – Т. 48, №2. – С. 83–94.
95. Струкова, Е.Г. Количественное определение микробных сообществ полости рта с использованием хромато-масс-спектрометрии микробных маркеров: дис. ... канд. хим. наук: 02.00.02 / Струкова Елена Геннадьевна. – Томск, 2010. – 184 с.
96. Структура клеточных мембран. Виды биологических мембран. Разновидности клеточных липидов [Электронный ресурс] // Доммедика [Официальный сайт]. URL: <http://dommedika.com/laboratoria/642.html> (дата обращения: 25.10.2013).
97. Сулаева, О.Н. Половые особенности регуляции жировой ткани / О.Н. Сулаева, Н.И. Белемец // *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. – 2017. – Т. 4, № 60. – С. 11–19.
98. Сыркин, А.Л. Инфаркт миокарда / А.Л. Сыркин. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 406 с.
99. Терешина, Е.В. Возрастные изменения энергетического обмена / Е.В. Терешина // *Сборник статей. ДОКЛАДЫ МОИП*, М. – 2008. – С. 62–66.
100. Терешина, Е.В. Возрастное ожирение – наследие эволюционного прошлого / Е.В. Терешина, С.И. Иваненко // *Биохимия*. – 2014. – Т. 79. – Вып. 7. – С. 739–752.

101. Титов, В.Н. Методические вопросы и диагностическое значение определения перекисного окисления липидов в липопротеинах низкой плотности. Олеиновая кислота как биологический антиоксидант (обзор литературы) / В.Н. Титов, Д.М. Лисицын, С.Д. Разумовский // Клиническая лабораторная диагностика. – 2005. – №4. – С. 3–10.
102. Титов, В.Н. Регуляция инсулином метаболизма жирных кислот, а затем глюкозы в реализации биологической функции локомоции / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2012. – №5. – С. 3–12.
103. Титов, В.Н. Физико-химические, биохимические, функциональные различия пальмитиновой и олеиновой жирных кислот. Патогенез атеросклероза, биологические основы профилактики и инсулин / В.Н. Титов // Кардиологический вестник. – 2015. – № 1. – С. 68–76.
104. Титов, В.Н. Адипонектин – гуморальный медиатор обратной связи в адипоцитах подкожной жировой ткани. Филогенетическая теория общей патологии; функциональное различие лептина и адипонектина / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2015. – № 7. – С. 4–14.
105. Титов, В.Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот. Биологические основы патогенеза, диагностики, профилактики и лечения атеросклероза / В.Н. Титов. – М.: Алтус, 2002. – 730 с.
106. Титов, В.Н. Внутриклеточный дефицит полиеновых жирных кислот в патогенезе атеросклероза / В.Н. Титов // Кардиология. – 1998. – № 1. – С. 43-49.
107. Титов, В.Н. Биологическая функция питания, биологические реакции экзотрофии, депонирования и эндотрофии. Висцеральные жировые клетки и адипоциты – филогенетически, функционально и регуляторно разные пулы жировой ткани / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2015. – № 8. – С. 14–23.
108. Титов, В.Н. Кинетика окисления жирных кислот в липидах липопротеинов низкой плотности на основании регистрации расхода окислителя и прироста продукта реакции / В.Н. Титов, Г.Г. Коновалова, Д.М. Лисицын,

- С.Д. Разумовский и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2005. – Т. 140, № 7. – С. 45–47.
109. Титов, В.Н. Жирные кислоты. Физическая химия, биология и медицина / В.Н. Титов, Д.М. Лисицын. – М. – Тверь: Триада, 2006. – 672 с.
110. Титов, В.Н. Избыток пальмитиновой жирной кислоты в пище – основная причина липоидоза инсулинозависимых клеток: скелетных миоцитов, кардиомиоцитов, перипортальных гепатоцитов, макрофагов купфера и β -клеток поджелудочной железы / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2016. – Т. 61, № 2. – С. 68–77.
111. Титов, В.Н. Первичный и вторичный атеросклероз, атероматоз и атеротромбоз / В.Н. Титов. – Тверь: Триада, 2008. – 344 с.
112. Титов, В.Н. Современные представления о патогенезе неалкогольной жировой болезни печени и лечебном воздействии. Метаболизм жирных кислот и афизиологичные триглицериды / В.Н. Титов // Кардиологический вестник. – 2012. – Т. VII, № 2 (XIX). – С. 74–81.
113. Титов, В.Н. Становление в филогенезе жировых клеток, биологической функции трофологии, биологических реакций экзо- и эндотрофии функциональное различие между висцеральными жировыми клетками и подкожными адипоцитами / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2014. – № 12. – С. 4–12.
114. Титов, В.Н. Теория биологических функций и ее применение при выяснении патогенеза распространенных заболеваний человека / В.Н. Титов // Успехи современной биологии. – 2008. – № 128(5). – С. 435–452.
115. Титов, В.Н. Филогенез и становление транспорта в клетки жирных кислот / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. – № 3. – С. 3–8.
116. Титов, В.Н. Функциональное различие висцеральных жировых клеток и подкожных адипоцитов / В.Н. Титов // Клиническая медицина. – 2015. – № 2. – С. 14–23.
117. Титова, М.В. Коррекция массы тела у женщин среднего возраста методом интервальной тренировки с рациональным сочетанием нагрузок аэробной и

- анаэробной направленности [Электронный ресурс] / М.В. Титова // Спортивная держава (электронный научно-практический журнал). – 2016. – № 3. – С. 155–159. Режим доступа: [http://www.derjivasport.ru/news/Sport_Derjava_3\(3\).pdf](http://www.derjivasport.ru/news/Sport_Derjava_3(3).pdf)
118. Филатова, Г.А. Ожирение: спорные вопросы, определяющие метаболическое здоровье / Г.А. Филатова, Т.И. Дэпюи, Т.И. Гришина // Эндокринология: новости, мнения, обучение. – 2018. – Т. 7. № 1. – С. 58–67.
119. Холодов, Ж.К. Теория и методика физического воспитания и спорта: учеб. пособие для студентов высш. учеб. заведений / Ж.К. Холодов, В.С. Кузнецов. – М.: Изд. центр «Академия», 2000. – 480 с.
120. Чернов, Ю.Н. Эндотелиальная дисфункция при сахарном диабете и возможные пути фармакологической коррекции / Ю.Н. Чернов, В.А. Красюкова, Г.А. Батищева, О.А. Мубаракшина // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2010. – Т. 73, № 2. – С. 39–43.
121. Чубриева, С.Ю. Жировая ткань как эндокринный регулятор (обзор литературы) / С.Ю. Чубриева, Н.В. Глухов, А.М. Зайчик // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Серия 11, Вып. 1. – С. 32–43.
122. Шварц, В. Воспаление жировой ткани (часть 1). Морфологические и функциональные проявления / В. Шварц // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55, № 4. – С. 44–49.
123. Шварц, В. Жировая ткань как орган иммунной системы [Электронный ресурс] / В. Шварц // Цитокины и воспаление. – 2009. – № 4. – Режим доступа: <http://www.cytokines.ru/russian/2009/4/Art1.php>
124. Шварц, В. Жировая ткань как эндокринный орган / В. Шварц // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55, № 1. – С. 38–44.
125. Эллингтон, Д. Силовые упражнения в медленном темпе / Д. Эллингтон. Пер. В.М. Боженного. – М.: Попурри, 2011. – 160 с.
126. Эндакова, Э.А. Модификация состава жирных кислот крови при сердечно-сосудистых заболеваниях / Э.А. Эндакова, Т.П. Новгородцева, В.И. Светашев. – Владивосток: Дальнаука, 2002. – 296 с.

127. Эндокринология [Электронный ресурс]: Национальное руководство. Краткое издание / Н.А. Абрамова, А.А. Александров, Е.Н. Андреева; под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – (Серия «Национальные руководства»). – Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970437094.html>
128. Эндокринология: учебник. – 3-е изд., перераб. и доп. / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. – М.: Литтерра, 2015. – 416 с.
129. Яшков, Ю.И. Стандарты в бариатрической и метаболической хирургии (по материалам международных согласительных конференций) / Ю.И. Яшков // Ожирение и метаболизм. – 2008. – № 3. – С. 17–21.
130. Яшков, Ю.И. Хирургические методы лечения ожирения. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: Медицинское информационное агентство. – 2004. – С. 407–428.
131. A metabolic syndrome of hypertension, hyperinsulinaemia and hypercholesterolaemia in the New Zealand obese mouse / J.R. Ortlepp, R. Kluge, K. Giesen, L. Plum, P. Radke, P. Hanrath, H.G. Joost, J.R. Ortlepp, R. Kluge, K. Giesen, L. Plum, P. Radke, P. Hanrath, H.G. Joost // Eur J Clin Invest. – 2000. – Vol. 30, № 3. – P. 195–202.
132. Absence of sterol regulatory element-binding protein-1 (SREBP-1) ameliorates fatty livers but not obesity or insulin resistance in Lep(ob)/Lep(ob) mice / N. Yahagi, H. Shimano, A.H. Hasty, T. Matsuzaka, T. Ide, T. Yoshikawa, M. Amemiya-Kudo, S. Tomita, H. Okazaki, Y. Tamura, Y. Iizuka, K. Ohashi, J. Osuga, K. Harada, T. Gotoda, R. Nagai, S. Ishibashi, N. Yamada // J Biol Chem. – 2002. – Vol. 277. – P. 19353–19357.
133. Abundance of mRNAs encoding urea cycle enzymes in fetal and neonatal mouse liver / K. Osawa, T. Miyoshi, Y. Koyama et al. // Cardiovasc. Diabetol. – 2014. – Vol. 13, №1. – P. 61-7.
134. Acute effects of moderate exercise on serum lipids, lipoproteins and apolipoproteins in sedentary young women. / H. Imamura, S. Katagiri, K. Uchida et al. // Clin Exp Pharmacol Physiol. – 2000. – Vol. 27, No. 12. – P. 975–979.

135. Acute exercise-induced changes in basal VLDL-triglyceride kinetics leading to hypotriglyceridemia manifest more readily after resistance than endurance exercise / F. Magkos, Y.E. Tsekouras, K.I. Prentzas et al. // *Journal of Applied Physiology*. – 2008. – Vol. 105, No. 4. – P. 1228–1236.
136. Acute high-intensity exercise with low energy expenditure reduced LDL-c and total cholesterol in men / F.S. Lira, N.E. Zanchi, A.E. Lima-Silva et al. // *European Journal of Applied Physiology*. – 2009. – Vol. 107, No. 2. – P. 203–210.
137. Adipocyte functions are modulated by cell size change: potential involvement of an integrin/ERK signalling pathway / C. Farnier, S. Krief, M. Blache, F. Diot-Dupuy, G. Mory, P. Ferre, R. Bazin // *Int J Obes Relat Metab Disord*. – 2009. – Vol. 27. – P. 1178–1186.
138. Adipocyte turnover: relevance to human adipose tissue morphology / E. Arner, P.O. Westermark, K.L. Spalding, T. Britton, M. Ryden, J. Frisen, S. Bernard, P. Arner // *Diabetes*. – 2010. – Vol. 59. – P. 105–109.
139. Adipose Tissue Dysfunction: Clinical Relevance and Diagnostic Possibilities / I.M. Schrover, W. Spiering, T. Leiner, F.L.J. Visseren // *Horm Metab Res*. – 2016. – Vol. 48, No. 4. – P. 213–225.
140. Adipose tissue fatty acids and insulin sensitivity in elderly men / D. Iggman, J. Ärnlov, J. Vessby, T. Cederholm, P. Sjögren, U. Risérus // *Diabetologia*. – 2010. – Vol. 53, No. 5. – P. 850–857. doi: 10.1007/s00125-010-1669-0
141. Adipose Tissue Hypoxia in Obesity and Its Impact on Adipocytokine Dysregulation / Naomi Hosogai, Atsunori Fukuhara, Kazuya Oshima, Yugo Miyata, Sachiyo Tanaka, Katsumori Segawa, Shigetada Furukawa, Yoshihiro Tochino, Ryutaro Komuro, Morihiro Matsuda, Iichiro Shimomura // *Diabetes*. – 2007. – Vol. 56, No. 4. – P. 901–911. doi: 10.2337/db06-0911
142. Adipose tissue triglyceride turnover, *de novo* lipogenesis, and cell proliferation in humans measured with $2\text{H}_2\text{O}$ / A. Strawford, F. Antelo, M. Christiansen, M.K. Hellerstein // *Am J Physiol Endocrinol Metab*. – 2004. – Vol. 286. – P. E577–588.

143. Adipose Tissue Remodeling: Its Role in Energy Metabolism and Metabolic Disorders / S.S. Choe, J.Y. Huh, I.J. Hwang, J.I. Kim, J.B. Kim // *Front Endocrinol (Lausanne)*. – 2016. – Vol. 7:30. doi:10.3389/fendo.2016.00030
144. Achten, J Optimizing fat oxidation through exercise and diet / J. Achten, A.E. Jeukendrup // *Nutrition*. – 2004. – Vol. 20. – P. 716-27. – doi: 10.1016/j.nut.2004.04.005.
145. Aerobic exercise but not resistance exercise reduces intrahepatic lipid content and visceral fat and improves insulin sensitivity in obese adolescent girls: a randomized controlled trial / S. Lee, A.R. Deldin, D. White et al. // *Am J Physiol Endocrinol Metab*. – 2013. – Vol. 305, No. 10. – E1222–E1229. doi:10.1152/ajpendo.00285.2013
146. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents / A.E. Tjønnå, T.O. Stølen, A. Bye, M. Volden, S.A. Slørdahl, R. Odegård, E. Skogvoll, U. Wisløff // *Clin Sci (Lond)*. – 2009. – Vol. 116. – P. 317–326.
147. AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American College of Cardiology 2013/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society / M.D. Jensen, D.H. Ryan, C.M. Apovian, J.D. Ard, A.G. Comuzzie, K.A. Donato, F.B. Hu, V.S. Hubbard, J.M. Jakicic, R.F. Kushner et al. // *Circulation*. – 2014. – Vol. 129. – S102–S138. doi: 10.1161/01.cir.0000437739.71477.ee.
148. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study / A.E. Tjønnå, S.J. Lee, Ø. Rognmo, T.O. Stølen, A. Bye, P.M. Haram, J.P. Loennechen, Q.Y. Al-Share, E. Skogvoll, S.A. Slørdahl, O.J. Kemi, S.M. Najjar, U. Wisløff // *Circulation*. – 2008. – Vol. 118. – P. 346–534.
149. Aerobic training affects fatty acid composition of erythrocyte membranes [Электронный ресурс] / M. Marini, P.M. Abruzzo, A. Bolotta, A. Veicsteinas, C. Ferreri // *Lipids Health Dis*. – 2011. – Vol. 10. P. 188. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/1476-511X-10-188>
150. Ahima, R.S. Adipose tissue as an endocrine organ / R.S. Ahima, J.S. Flier // *Trends Endocrinol Metab*. – 2000. – Vol. 11. – P. 327–332.

151. Alteration of 20:5n-3 and 22:6n-3 fat contents and liver peroxisomal activities in fenofibrate-treated rainbow trout / Z.Y. Du, L. Demizieux, P. Degrace et al. // *Lipids*. – 2004. – Vol. 39. – P. 849–855.
152. Ambrosini, G. Transcriptional activation of the human leptin gene in response to hypoxia. Involvement of hypoxia-inducible factor 1 / G. Ambrosini, A.K. Nath, M.R. Sierra-Honigmann, J. Flores-Riveros // *J Biol Chem*. – 2002. – Vol. 277. – P. 34601–34609.
153. American College of Sports Medicine. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults / J.E. Donnelly, S.N. Blair, J.M. Jakicic, M.M. Manore, J.W. Rankin, B.K. Smith // *Med Sci Sports Exercise*. – 2009. – Vol. 41, No. 2. – P. 459–471. doi:10.1249/MSS.0b013e3181949333
154. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery estimation of bariatric surgery procedures in the United States, 2011–2014. / J. Ponce, N.T. Nguyen, M. Hutter, R. Sudan, J.M. Morton // *Surg Obes Relat Dis*. – 2015. – Vol. 11, No. 6. – P. 1199–2006. doi: 10.1016/j.soard.2015.08.496. Epub 2015 Aug 12.
155. Anderson, K.E. Dietary fish oil prevents reperfusion Ins (1,4,5) P3 release in rat heart: possible antiarrhythmic mechanism / K.E. Anderson, X.J. Du, A.J. Sinclair // *Am. J. Physiol*. – 1996. – Vol. 271 (4 Pt 2): H. – P. 1483–1490.
156. Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats / E.L. Novelli, Y.S. Diniz, C.M. Galhardi et al. // *Lab Anim*. – 2007. – Vol. 41, No. 1. – P. 111–119.
157. Arachidonic acid: Physiological roles and potential health benefits /H. Tallima, R. El Ridi // *Journal of Advanced Research*. – 2018. – Vol. 11. – P. 33–41.
158. Arachidonic Acid Content in Adipose Tissue Is Associated With Insulin Resistance in Healthy Children / Luis Aldámiz-Echevarría; José A Prieto; Fernando Andrade; Javier Elorz; Pablo Sanjurjo; Juan Rodríguez Soriano // *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. – 2007. – Vol. 44, No. 1. – P. 77–83.
159. Arterburn, L.M. Distribution, interconversion, and dose response of n-3 fatty acids in humans / L.M. Arterburn, E.B. Hall, H. Ohen // *Am. J. Clin. Nutr*. – 2006. – Vol. 83 (Suppl.). – P. 1467–1476.

160. Association between neuromedin U gene variants and overweight and obesity / I. Hainerová, S.S. Torekov, J. Ek, M. Finková, K. Borch-Johnsen, T. Jørgensen, O.D. Madsen, J. Lebl, T. Hansen, O. Pedersen // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2006. – Vol. 91, No. 12. – P. 5057-63.
161. Association of adipose tissue arachidonic acid content with BMI and overweight status in children from Cyprus and Crete / S.C. Savva, C. Chadjigeorgiou, C. Hatzis et al. // *Br J Nutr.* – 2004. – Vol. 91. – P. 643–649.
162. Association of blood lactate with type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities Carotid MRI Study / S.O. Crawford, R.C. Hoogeveen, F.L. Brancati et al. // *Int. J. Epidemiol.* – 2010. – Vol. 39? No. 6. – P. 1647–1655.
163. Association of *in vivo* adipose tissue cellular kinetics with markers of metabolic health in humans / U.A. White, M.D. Fitch, R.A. Beyl, M.K. Hellerstein, E. Ravussin // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2017. – Vol. 102, No. 7. – P. 2171–2178. doi: 10.1210/jc.2016-4000.
164. Association of Lactate With Blood Pressure Before and After Rapid Weight Loss / S.O. Crawford, M.A. Ambrose, R.O. Hoogeveen et al. // *Am J Hypertens.* – 2008. – Vol. 21. – P. 1337–1342.
165. Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity / K.L. Rennie, N. McCarthy, S. Yazdgerdi, M. Marmot, E. Brunner // *Int J Epidemiol.* – 2003. – Vol. 32, No. 4. – P. 600–606.
166. Babior, B.M. Phagocytes and oxidative stress / B.M. Babior // *Am J Med.* – 2000. – Vol. 109. – P. 33–44.
167. Barros, R.P. Muscle GLUT4 regulation by estrogen receptors ER beta and ER alpha / R.P. Barros, U.F. Machado, M. Warner, J.A. Gustafsson // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2006. – Vol. 103, No. 5. – P. 1605–1608.
168. Basciano, H. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia / H. Basciano, L. Federico, K. Adeli // *Nutr Metab (Lond).* – 2005. – 2(1):5. doi:10.1186/1743-7075-2-5
169. Baylin, A. The use of fatty acid biomarkers to reflect dietary intake / A. Baylin, H. Campos // *Curr Opin Lipidol.* – 2006. – Vol. 17. – P. 22–27.

170. Beutler, E. Composition of the erythrocyte. [Electronic resource] // Free medical textbook. Williams Hematology [Official website]. – 2011. – Chap. 23. – URL: <http://medtextfree.wordpress.com/2011/12/26/chapter-23>.
171. Beyond BMI – phenotyping the obesities / J.E. Blundell, A.G. Dulloo, J. Salvador, G. Fruhbeck // *Obes Facts*. – 2014. – Vol. 7. – P. 322–328.
172. Bódis, K. Energy metabolism of white adipose tissue and insulin resistance in humans / K. Bódis, M. Roden // *Eur J Clin Invest*. – 2018. – Vol. 48, No. 11. – e13017. doi:10.1111/eci.13017
173. Body mass index, body composition, and leptin at onset of puberty in male and female rats after intrauterine growth retardation and after early postnatal food restriction / M.J. Engelbregt, M.M. van Weissenbruch, C. Popp-Snijders et al. // *Pediatr Res*. – 2001. – Vol. 50, No. 4. – P. 474–478.
174. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies / G. Whitlock, S. Lewington, P. Sherliker // *Lancet*. – 2009. – Vol. 373. – P. 1083–1096.
175. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis / J.L. Durstine, P.W. Grandjean, P.G. Davis, M.A. Ferguson, N.L. Alderson, K.D. Du Bose // *Sports Med*. – 2001. – Vol. 31, No. 15. – P. 1033–1062.
176. Bonen, A. Muscle contractile activity increases fatty acid metabolism and transport and FAT/CD36 / A. Bonen, D.J. Dyck, A. Ibrahimi, N.A. Abumrad // *Am J Physiol*. – 1999. – Vol. 276, No. 4. – P. 642–649.
177. Bonora, E. Intracellular partition of plasma glucose disposal in hypertensive and normotensive subjects with type 2 diabetes mellitus / E. Bonora, G. Targher, M. Alberiche et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab*. – 2001. – Vol. 86. – P. 2073–2079.
178. Bosello, O. Visceral obesity and metabolic syndrome / O. Bosello, M. Zamboni // *Obes Rev*. – 2000. – Vol. 1, No. 1. – P. 47–56.
179. Bosma, M. Re-evaluating lipotoxic triggers in skeletal muscle: relating intramyocellular lipid metabolism to insulin sensitivity / M. Bosma, S. Kersten, M.K. Hesselink, P. Schrauwen // *Progress in Lipid Research*. – 2012. – Vol. 51. – P. 36–49. doi:10.1016/j.plipres.2011.11.003

180. Brooks, G. A. The Science and Translation of Lactate Shuttle Theory / G. A. Brooks // *Cell Metab.* – 2018. – Vol. 27. – P. 757-785. – <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.03.008>
181. Burke, L.E. Treatment strategies for overweight and obesity / L.E. Burke, J. Wang // *J Nurs Scholarsh.* – 2011. – Vol. 43, № 4. – P. 368–375. doi: 10.1111/j.1547-5069.2011.01424.x
182. Cafeteria diet-induced obesity plus chronic stress alter serum leptin levels / I.C. Macedo, L.F. Medeiros, C. Oliveira et al. // *Peptides.* – 2012. – Vol. 38, No. 1. – P. 189–196.
183. Cao, Y. Angiogenesis modulates adipogenesis and obesity / Y. Cao // *J Clin Invest.* – 2007. – Vol. 117. – P. 2362–2368.
184. Carmeliet, P. Angiogenesis in life, disease and medicine / P. Carmeliet // *Nature.* – 2005. – Vol. 438. – P. 932–936.
185. Circulating unsaturated fatty acids delineate the metabolic status of obese individuals / Y. Ni, L. Zhao, H. Yu, X. Ma, Y. Bao, C. Rajani et al. // *EBioMedicine.* – 2015. – Vol. 2, No. 10. – P. 1513-22.
186. Coen, P.M. Role of intramyocellular lipids in human health / P.M. Coen, B.H. Goodpaster // *Trends in Endocrinology and Metabolism.* – 2012. – Vol. 23. – P. 391–398. doi:10.1016/j.tem.2012.05.009
187. Coggan, A.R. Measurement of myocardial fatty acid esterification using [1-11C] palmitate and PET: comparison with direct measurements of myocardial triglyceride synthesis / A.R. Coggan, Z. Kisrieva-Ware, C.S. Dence et al. // *J. Nucl. Cardiol.* – 2009. – Vol. 16. – P. 562–570.
188. Collins, T.J. // *Image J for microscopy* / T.J. Collins // *Biotechniques.* – 2007. – Vol. 43, No. 1. – P. 25–30.
189. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: A randomized trial / M.L. Dansinger, J.A. Gleason, J.L. Griffith, H.P. Selker, E.J. Schaefer // *JAMA.* – 2005. – Vol. 293. –P. 43–53. doi: 10.1001/jama.293.1.43

190. Costill, D.L. *Physiology of sport and Exercise* / D.L. Costill, J.H. Wilmore, W.L. Kenney. – 2012. – 621 p.
191. Cunha, D.A. Initiation and execution of lipotoxic ER stress in pancreatic beta-cells / D.A. Cunha, P. Hekerman, L. Ladriere et al. // *J. Cell. Sci.* – 2008. – Vol. 12. – P. 2308–2318.
192. Da Silva, B.A. Functional properties of leptin receptor isoforms containing the gln→pro extracellular domain mutation of the fatty rat / B.A. Da Silva, C. Bjorbaek, S. Uotani, J.S. Flier // *Endocrinology*. – 1998. – Vol. 139. – P. 3681–3690.
193. De Caterina, R. n-3 Fatty acids and the inflammatory response – biological background / R. De Caterina, G. Basta // *European Heart Journal Supplements*. – 2001. – Vol. 3. – (Supplement D). – P. D42–D49.
194. Decsi, T. Sex-specific differences in essential fatty acid metabolism / T. Decsi, K. Kennedy // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2011. – Vol. 94 (6 Suppl). – P. 1914–1919.
195. Delarue, J. Free fatty acids and insulin resistance / J. Delarue, C. Magnan // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. – 2007. – Vol. 10, No. 2. – P. 142–148.
196. Delarue, J. N-3 long chain polyunsaturated fatty acids: a nutritional tool to prevent insulin resistance associated to type 2 diabetes and obesity? / J. Delarue, C. LeFoll, C. Corporeau, D. Lucas // *Reprod Nutr.* – 2004. – Vol. 44, No. 3. – P. 289–299.
197. Després, J. Body Fat Distribution and Risk of Cardiovascular Disease: An Update / J. Després // *Circulation*. – 2012. – Vol. 126. – P. 1301–1313.
198. Després, J.P. Abdominal obesity and metabolic syndrome / J.P. Després, I. Lemieux // *Nature*. – 2006. – Vol. 444, №7121. – P. 881–887.
199. Diet and diet combined with chronic aerobic exercise decreases body fat mass and alters plasma and adipose tissue inflammatory markers in obese women / N. Lakhdar, M. Denguezli, M. Zaouali, A. Zbidi, Z. Tabka, A. Bouassida // *Inflammation*. – 2013. – Vol. 36, No. 6. – P.1239–1247. doi:10.1007/s10753-013-9661-8

200. Dietary carbohydrate intake and mortality: A prospective cohort study and meta-analysis / S.B. Seidelmann, B. Claggett, S. Cheng, M. Henglin, A. Shah, L.M. Steffen et al. // *Lancet Public Health*. – 2018. – Vol. 3. – e419–28.
201. Dietary (n-3) and (n-6) polyunsaturated fatty acids rapidly modify fatty acid composition and insulin effects in rat adipocytes / M. Fickova, P. Hubert, G. Cremel, C. Leray // *J Nutr*. – 1998. – Vol. 128. – P. 512–519.
202. Differences in *In Vivo* Cellular Kinetics in Abdominal and Femoral Subcutaneous Adipose Tissue in Women / U.A. White, M.D. Fitch, R.A. Beyl, M.K. Hellerstein, E. Ravussin // *Diabetes*. – 2016. – Vol. 65, № 6. – P. 1642-7. doi: 10.2337/db15-1617
203. Differences in plasminogen activator inhibitor 1 in subcutaneous versus omental adipose tissue in non-obese and obese subjects / G. He, S.B. Pedersen, J.M. Bruun, A.S. Lihn, P.F. Jensen, B. Richelsen // *Horm Metab Res*. – 2003. – Vol. 35. – P. 178–182.
204. Different fatty acid composition of serum phospholipids of small and appropriate for gestational age preterm infants and of milk from their mothers / Arsic A., Vucic V., Prekajski N. et al. // *Hippokratia*. – 2012. – Vol. 16 (3). – P. 230–235.
205. Downregulation of adipose tissue fatty acid trafficking in obesity: a driver for ectopic fat deposition? / S.E. McQuaid, L. Hodson, M.J. Neville, A.L. Dennis, J. Cheeseman, S.M. Humphreys, T. Ruge, M.G. Bilbert, B.A. Fielding, K.N. Frayn, F. Karpe // *Diabetes*. – 2011. – Vol. 60. – P. 47–55.
206. Du, Z.Y. Alteration of 20:5 n-3 and 22:6 n-3 fat contents and liver peroxisomal activities in fenofibrate-treated rainbow trout / Z.Y. Du, L. Demizieux, P. Degrace et al. // *Lipids*. – 2004. – Vol. 39. – P. 849–855.
207. Dynamics of fat cell turnover in humans / K.L. Spalding, E. Arner, P.O. Westermark, et al. // *Nature*. – 2008. – Vol. 453. – P. 783–787.
208. Effect of different exercise protocols on metabolic profiles and fatty acid metabolism in skeletal muscle in high-fat diet-fed rats / Y. Shen, X. Xu, K. Yue, G. Xu // *Obesity (Silver Spring)*. – 2015. – Vol. 23, № 5. – P. 1000-6. doi: 10.1002/oby.21056.

209. Effect of dietary fatty acids and exercise on body-weight regulation and metabolism in rat / M.I. Pellizzon, A. Buisson, F.Jr. Ordiz, A.L. Sant, K.L. Jen // *Obes Res.* – 2002. – Vol. 10, No. 9. – P. 947–955.
210. Effect of Endurance Training on Muscle Fat Metabolism During Prolonged Exercise: Agreements and Disagreements / G. Smekal, S.P. von Duvillard, R. Pokan, H. Tschan, R. Baron, P. Hofmann, M. Wonisch, N. Bachl // *Nutrition.* – 2003. – Vol. 19, No. 10. – P. 891–900.
211. Effect of exercise on the proportion of unsaturated fatty acids in serum of untrained middle aged individuals / V. Mougios, E. Kouidi, A. Kyparos, A. Deligiannis // *Br J Sports Med.* – 1998. – Vol. 32, No. 1. – P. 58–62.
212. Effect of exercise training on the fatty acid composition of lipid classes in rat liver, skeletal muscle, and adipose tissue / A. Petridou, M.G. Nikolaidis, A. Matsakas, T. Schulz, H. Michna, V. Mougios // *Eur J Appl Physiol.* – 2005. – Vol. 94, № 1–2. – P. 84–92.
213. Effect of High-Intensity Interval Training on Total, Abdominal and Visceral Fat Mass: A Meta-Analysis / F. Maillard, B. Pereira, N. Boisseau // *Sports Med.* – 2018. – Vol. 48, No. 2. – P. 269–288. doi:10.1007/s40279-017-0807-y
214. Effectiveness of Intermittent Fasting and Time-Restricted Feeding Compared to Continuous Energy Restriction for Weight Loss / C.A. Rynders, E.A. Thomas, A. Zaman, Z. Pan, V.A. Catenacci, E.L. Melanson // *Nutrients.* – 2019. – Vol. 11, No. 10:2442. doi:10.3390/nu11102442
215. Effect of Six Months of Aerobic Exercise on Plasma Interleukin-6 and Tumor Necrosis Factor-Alpha as Breast Cancer Risk Factors in Postmenopausal Women: A Randomized Controlled Trial / A. Abdollahpour; N. Khosravi; Z. Eskandari, Sh. Haghghat, I. Red // *Crescent Medical Journal.* – 2016. – Vol. 19, No. 1. – P. e27842. doi:10.5812/ircmj.27842
216. Effects of anaesthesia on insulin sensitivity and metabolic parameters in Wistar rats / M.P. Guarino, A.I. Santos, M. Mota-Carmo, P.F. Costa // *In. Vivo.* – 2013. – Vol. 27, No. 1. – P. 127–132.

217. Effects of exercise and low-fat diet on adipose tissue inflammation and metabolic complications in obese mice / V.J. Vieira, R.J. Valentine, K.R. Wilund, N. Antao, T. Baynard, J.A. Woods // *Am J Physiol Endocrinol Metab.* – 2009. – Vol. 296, №5. – P. E1164–E1171.
218. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase / M.A. Ferguson, N.L. Alderson, S.G. Trost, D.A. Essig, J.R. Burke, J.L. Durstine // *Journal of Applied Physiology.* – 1998. – Vol. 85, No. 3. – P. 1169–1174.
219. Effects of palmitic acid on TNF- α -induced cytotoxicity in SK-Hep-1 cells / J.M. Oh, J.Y. Choi, Lee et al. // *Toxicol. in vitro.* – 2012. – Vol. 26, No. 6. – P. 783–790.
220. Effects of short-term very low-calorie diet on intramyocellular lipid and insulin sensitivity in nondiabetic and type 2 diabetic subjects / C. Lara-Castro, B.R. Newcomer, J. Rowell, et al. // *Metabolism.* – 2008. – Vol. 57. – P. 1–8. doi:10.1016/j.metabol.2007.05.008
221. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins / W.E. Kraus, J.A. Houmard, B.D. Duscha et al. // *N Engl J Med.* – 2002. – Vol. 347, No. 19. – P. 1483-92.
222. Endurance training in obese humans improves glucose tolerance and mitochondrial fatty acid oxidation and alters muscle lipid content / C.R. Bruce, A.B. Thrush, V.A. Mertz, et al. // *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism.* – 2006. – Vol. 291. – P. E99–E107. – doi:10.1152/ajpendo.00587.2005
223. Enhanced muscle insulin receptor autophosphorylation with short-term aerobic exercise training / J.F. Youngren, S. Keen, J.L. Kulp, C.J. Tanner, J.A. Houmard, I.D. Goldfine // *Am J Physiol Endocrinol Metab.* – 2001. – Vol. 280. – P. E528–E533.
224. Enriori, P.J. Leptin resistance and obesity / P.J. Enriori, A.E. Evans, P. Sinnayah, M.A. Cowley // *Obesity (Silver Spring).* – 2006. – No. 14. – P. 254S–258S.
225. Esteve, R. Adipose tissue: cell heterogeneity and functional diversity / R. Esteve // *Endocrinol Nutr.* – 2014. – Vol. 61, No. 2. – P. 100–112. doi: 10.1016/j.endonu.2013.03.011.
226. Examination of «lipotoxicity» in skeletal muscle of high-fat fed and ob/ob mice / S.M. Turpin, J.G. Ryall, R. Southgate, I. Darby, A.L. Hevener, M.A. Febbraio,

B.E. Kemp, G.S. Lynch, M.J. Watt // *Journal of Physiology*. – 2009. – Vol. 587. – P. 1593–1605. – doi:10.1113/jphysiol.2008.166033

227. Exercise and improved insulin sensitivity in older women: evidence of the enduring benefits of higher intensity training / L. DiPietro, J. Dziura, C.W. Yeckel, P.D. Neuffer // *J Appl Physiol*. – 2006. – Vol. 100, No. 1. – P. 142–149.

228. Exercise increases Rho-kinase activity and insulin signaling in skeletal muscle / V.R. Muñoz, R.C. Gaspar, G.K. Kuga, A.L. da Rocha, B.M. Crisol et al. // *J Cell Physiol*. – 2018. – Vol. 233, No. 6. – P. 4791–4800. doi: 10.1002/jcp.26278.

229. Exercise counteracts fatty liver disease in rats fed on fructose-rich diet / J.D. Botezelli, R.F. Mora, R.A. Dalia, L.P. Moura, L.T. Cambri, A.C. Ghezzi, F.A. Voltarelli, M.A. Mello // *Lipids Health Dis*. – 2010. – 9:116. doi: 10.1186/1476-511X-9-116.

230. Exercise intensity modulation of hepatic lipid metabolism [Электронный ресурс] / F.S. Lira, LCJ. Carnevali, N.E. Zanchi, R.V. Santos, J.M. Lavoie, M. Seelaender // *J Nutr Metabol*. – 2012. – Vol. 2012. – 8 p. – Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/809576>

231. Exercise-induced mitochondrial biogenesis begins before the increase in muscle PGC-1 α expression / D.C. Wright, D.H. Han, P.M. Garcia-Roves, P.C. Geiger, T.E. Jones, J.O. Holloszy // *J Biol Chem*. – 2007. – Vol. 282. – P. 194–199.

232. Fantuzzi, G. Adipose tissue and atherosclerosis: Exploring the connection / G. Fantuzzi, T. Mazzone // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. – 2007. – Vol. 27. – P. 996–1003.

233. Fat cell enlargement is an independent marker of insulin resistance and “hyperleptinaemia.” / M. Lundgren, M. Svensson, S. Lindmark, F. Renstrom, T. Ruge, J.W. Eriksson // *Diabetologia*. – 2007. – Vol. 50. – P. 625–633.

234. Fernández-Quintela, A. The role of dietary fat in adipose tissue metabolism / A. Fernández-Quintela, I. Churruca, M.P. Portillo // *Public Health Nutr*. – 2007. – Vol. 10, 10A. – P. 1126-31.

235. Ferre, P. SREBP-1c transcription factor and lipid homeostasis: clinical perspective / P. Ferre, F. Foufelle // *Horm Res.* – 2007. – Vol. 68. – P. 72–82.
236. Fiorentino, M. Overexpression of fatty acid synthase is associated with palmitoylation of Wnt1 and cytoplasmic stabilization of β -catenin in prostate cancer / M. Fiorentino, G. Zadra, E. Palescandolo et al. // *Lab. Invest.* – 2008. – Vol. 88, No. 12. – P. 1340–1348.
237. Folch, J. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues / J. Folch, M. Lees, G. H. Sloane-Stanley // *J. Biol. Chem.* – 1957. – Vol. 226, N 1. – P. 497-509.
238. Frayn, K.N. Adipose tissue as a buffer for daily lipid flux / K.N. Frayn // *Diabetologia.* – 2002. – Vol. 45. – P. 1201–1210.
239. Frayn, K.N. Dietary fat and insulin sensitivity / K.N. Frayn, L. Hodson, F. Karpe // *Diabetologia.* – 2010. – Vol. 53, No. 5. – P. 799–801.
240. Frayn, K.N. Dietary fat and insulin sensitivity / K.N. Frayn, L. Hodson, F. Karpe // *Ожирение и метаболизм.* – 2010. – №4. – С. 51–52.
241. Gard, A. Hepatic steatosis, insulin resistance, and adipose tissue disorders / A. Gard, A. Mistra // *J. Clin. Endocrin. Met.* – 2002. – Vol. 87. – P. 3019–3022.
242. Gariano, R.F. Retinal angiogenesis in development and disease / R.F. Gariano, T.W. Gardner // *Nature.* – 2005. – Vol. 438. – P. 960–966.
243. Garvey, W.T. The American Association of Clinical Endocrinologists and the American College of Endocrinology: 2014 ADVANCED FRAMEWORK FOR A NEW DIAGNOSIS OF OBESITY AS A CHRONIC DISEASE / W. T. Garvey, J.I. Mechanick, D. Einhorn // *Endocr Pract.* – 2014. – Vol. 20, No. 9. – P. 977–989. doi:10.4158/EP14280.PS.
244. Gene Expression Patterns in Visceral and Subcutaneous Adipose Depots in Rats are Linked to Their Morphologic Features / Mariona Teresa Priego, Juana Sánchez, Ana M. Rodríguez, Andreu Palou, Catalina Picó // *Cell Physiol Biochem.* – 2009. – Vol. 24. – P. 547–556.

245. Gentile, C.L. The role of fatty acids in the development and progression of nonalcoholic fatty liver disease / C.L. Gentile, M.J. Pagliassotti // *J. Nutr. Biochem.* – 2008. – Vol. 19. – P. 567–576.
246. Ghebremeskel, K. Liver triacylglycerols and free fatty acids in streptozotocin induced diabetic rats have atypical n-6 and n-3 pattern / K. Ghebremeskel, D. Bitsanis, E. Koukkou, C. Lowy, L. Poston, M.A. Crawford // *Comp. Biochem. Physiol. Part.* – 2002. – Vol. 132. – P. 349–354.
247. Gibala, M.J. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease / M.J. Gibala, J.P. Little, M.J. Macdonald, J.A. Hawley // *J Physiol.* – 2012. – Vol. 590. – P. 1077–1084.
248. Gibbons, G.F. Synthesis and function of hepatic verylowdensity lipoprotein / G.F. Gibbons, D. Wiggins, A.M. Brown // *Biochem. Soc. Trans.* – 2004. – Vol. 32. – P. 59–64.
249. Gillingham, L.G. High-oleic rapeseed (canola) and flaxseed oils modulate serum lipids and inflammatory biomarkers in hyper cholesterolaemic subjects / L.G. Gillingham, J.A. Gustafson, S.Y. Han et al. // *Br. J. Nutr.* – 2011. – Vol. 105 (3). – P. 417–427.
250. Giolo De Carvalho, F. Targeting White Adipose Tissue with Exercise or Bariatric Surgery as Therapeutic Strategies in Obesity / Giolo De Carvalho F., Sparks L.M. // *Biology (Basel).* – 2019. – Vol. 8, No. 1:16. doi:10.3390/biology8010016
251. Global Nutrition Report. – 2016. – Washington DC: IFPRI, 2016.
252. Glucose-stimulated insulin secretion suppresses hepatic triglyceride-rich lipoprotein and apoB production / D.V. Chirieac, L.R. Chirieac, J.P. Corsetti, J. Cianci, C.E. Sparks, J.D. Sparks // *Am J Physiol Endocrinol Metab.* – 2000. – Vol. 279. – P. E1003–E1011.
253. Goossens, G.H. The metabolic phenotype in obesity: fat mass, body fat distribution, and adipose tissue function / G.H. Goossens // *Obes Facts.* – 2017. – Vol. 10, No. 3. – P. 207–215.

254. Goyal, A.A. Comprehensive Insight into the Development of Animal Models for Obesity Research / A.A. Goyal, A.G. Dureja, D.K. Sharma, K. Dhiman // *Global Journal of Medical Research*. – 2012. – Vol. 12, No. 1. – P. 39–44.
255. Gray, S.L. Adipose tissue expandability in the maintenance of metabolic homeostasis / S.L. Gray, A.J. Vidal-Puig // *Nutr Rev*. – 2007. – Vol. 65. – P. S7–12.
256. Greene, N.P. Acute exercise and training alter blood lipid and lipoprotein profiles differently in overweight and obese men and women / N.P. Greene , S.E. Martin, S.F. Crouse // *Obesity (Silver Spring)*. – 2012. – Vol. 20, No. 8. – P. 1618-27. doi: 10.1038/oby.2012.65.
257. Griendling, K.K. NAD (P)H oxidase: role in cardiovascular biology and disease / K.K. Griendling, D. Sorescu, M. Ushio-Fukai // *Circ Res*. – 2000. – Vol. 17. – P. 86.
258. Grundy, S.M. Adipose tissue and metabolic syndrome: too much, too little or neither / S.M. Grundy // *Eur J Clin Invest*. – 2015. – Vol. 45, No. 11. – P. 1209–1217. doi:10.1111/eci.12519
259. Gulve, EA. Exercise and glycemic control in diabetes: benefits, challenges, and adjustments to pharmacotherapy / EA. Gulve // *Physical Therapy*. – 2008. – Vol. 88, No. 11. – P. 1–25.
260. Hagman, D.K. Palmitate Inhibits Insulin Gene Expression by Altering PDX-1 Nuclear Localization and Reducing MafA Expression in Isolated Rat Islets of Langerhans / D.K. Hagman, L.B. Havs, S.D. Parazzoli, V. Poitout // *J. Biol.Chem*. – 2005. – Vol. 280. – P. 2413–2418.
261. Hajer, G.R. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases / G.R. Hajer, T.W. van Haefen, F.L. Visseren // *Eur Heart J*. – 2008. – Vol. 29, No. 24. – P. 2959-71.
262. Halkes, C.J.M. Gender differences in postprandial ketone bodies in normolipidemic subjects and in untreated patients with familial combined hyperlipidemia / C.J.M. Halkes, H. van Dijk, C. Verseyden, P.P. de Jaegere, H.W.M. Plokker, S. Meijssen, D.W. Erkelens, M.C. Cabezas // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. – 2003. – Vol. 23. – P. 1875–1880.

263. Harper, C.R. The fats of life / C.R. Harper, T.A. Jacobson // *Arch. Intern. Med.* – 2001. – Vol. 161. – P. 2185–2192.
264. Harris, A.L. Hypoxia – a key regulatory factor in tumour growth / A.L. Harris // *Nat Rev Cancer.* – 2002. – Vol. 2. – P. 38–47.
265. Haugaard, S.B. Dietary intervention increases n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in skeletal muscle membrane phospholipids of obese subjects. Implications for insulin sensitivity / S. B. Haugaard, Madsbad S, C. E. Høy, A. Vaag // *Clin Endocrinol.* – 2006. – Vol. 64, No. 2. – P. 169-78.
266. Hausman, G.J. Adipose tissue angiogenesis / G.J. Hausman, R.L. Richardson // *J Anim Sci.* – 2004. – Vol. 82. – P. 925–934.
267. Heitzer, T. Endothelial dysfunction, oxidative stress, and risk of cardiovascular events in patients with coronary artery disease / T. Heitzer, T. Schlinzig, K. Krohn et al. // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104. – P. 2673–2678.
268. Heterogeneity Among White Adipose Tissue Depots in Male C57BL/6J Mice / L. Sackmann-Sala, D.E. Berryman, R.D. Munn, E.R. Lubbers, J.J. Kopchick // *Obesity.* – 2012. – Vol. 20, No. 1. – P. 101–111.
269. Higher free fatty acid uptake in visceral than in abdominal subcutaneous fat tissue in men / J.C. Hannukainen, K.K. Kalliokoski, R.J. Borra, A.P. Viljanen, T. Janatuinen, U.M. Kujala, J. Kaprio, O.J. Heinonen, T. Viljanen, M. Haaparanta, P. Iozzo, R. Parkkola, P. Nuutila // *Obesity.* – 2010. – Vol. 18. – P. 261–265.
270. High- or moderate-intensity training promotes change in cardiorespiratory fitness, but not visceral fat, in obese men: A randomised trial of equal energy expenditure exercise / J. Gerosa-Neto, V.L.G. Panissa, P.A. Monteiro et al. // *Respir Physiol Neurobiol.* – 2019. – Vol. 266. – P.150–155. doi:10.1016/j.resp.2019.05.009
271. Hoppeler, H. Muscle tissue adaptations to hypoxia / H. Hoppeler, M. Vogt // *J Exp Biol.* – 2001. – Vol. 204. – P. 3133–3139.
272. Houston, M.C. Nonpharmacologic treatment of dyslipidemia / M.C. Houston, S. Fazio, F.H. Chilton et al. // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2009. – Vol. 52. – P. 61–94.

273. Hwang, D. Fatty acids and immune responses – a new perspective in searching for clues to mechanisms / D. Hwang // *Annu. Rev. Nutr.* – 2000. – Vol. 20. – P. 431–456.
274. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia / C. Weyer, T. Funahashi, S. Tanaka, K. Hotta, Y. Matsuzawa, R.E. Pratley, P.A. Tataranni // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2001. – Vol. 86. – P. 1930–1935.
275. Hypoxia dysregulates the production of adiponectin and plasminogen activator inhibitor-1 independent of reactive oxygen species in adipocytes / B. Chen, K.S. Lam, Y. Wang, D. Wu, M.C. Lam, J. Shen et al. // *Biochem Biophys Res Commun.* – 2006. – Vol. 341. – P. 549–556.
276. Hypoxia increases leptin expression in human PAZ6 adipose cells / A. Grosfeld, V. Zilberfarb, S. Turban, J. Andre, M. Guerre-Millo, T. Issad // *Diabetologia.* – 2002. – Vol. 45. – P. 527–530.
277. Hypoxia-inducible factor 1 transactivates the human leptin gene promoter / A. Grosfeld, J. Andre, S. Hauguel-De Mouzon, E. Berra, J. Pouyssegur, M. Guerre-Millo // *J Biol Chem.* – 2002. – Vol. 277. – P. 42953–42957.
278. Hypoxia-induced leptin production in human trophoblasts does not protect from apoptosis/ U. Meissner, R. Spranger, M. Lehner, I. Allabauer, W. Rascher, J. Dotsch // *Eur J Endocrinol.* – 2005. – Vol. 153. – P. 455–461.
279. Ibrahim, M.M. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences / M.M. Ibrahim // *Obesity Reviews.* – 2009. – Vol. 11. – P. 11–18.
280. IL Lee, S. 15-Lipoxygenase-1 as a tumor suppressor gene in colon cancer: is the verdict in? / S. Il Lee, I. Shureiqi // *Cancer Metastasis Rev.* – 2011. – Vol. 30. – P. 3–4; P. 481–491.
281. *In vivo* imaging in mice reveals local cell dynamics and inflammation in obese adipose tissue / S. Nishimura, I. Manabe, M. Nagasaki et al. // *J Clin Invest.* – 2008. – Vol. 118. – P. 710–721.
282. Increased fat cell size: a major phenotype of subcutaneous white adipose tissue in non-obese individuals with type 2 diabetes / J.R. Acosta, I. Douagi, D.P. Andersson // *Diabetologia.* – 2016. – Vol. 59, No. 3. – P. 560–570. doi:10.1007/s00125-015-3810-6.

283. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes / N. Esser, S. Legrand-Poels, J. Piette et al. // *Diabetes Res Clin Pract.* – 2014. – Vol. 105, No. 2. – P. 141–150. doi: 10.1016/j.diabres.2014.04.006
284. Initiation and execution of lipotoxic ER stress in pancreatic beta-cells / D.A. Cunha, P. Hekerman, L. Ladriere et al. // *J. Cell. Sci.* – 2008. – Vol. 12. – P. 2308–2318.
285. Intrahepatic fat, not visceral fat, is linked with metabolic complications of obesity / E. Fabbrini, F. Magkos, B.S. Mohammed, T. Pietka, N.A. Abumrad, B.W. Patterson, A. Okunade, S. Klein // *Proc Natl Acad Sci USA.* – 2009. – Vol. 106. – P. 15430–15435.
286. Intramyocellular triglyceride content in man, influence of sex, obesity and glycaemic control / S.B. Haugaard, H. Mu, A. Vaag, S. Madsbad // *Eur. J. Endocrinol.* – 2009. – Vol. 161. – P. 57–64.
287. Intermittent Fasting for Twelve Weeks Leads to Increases in Fat Mass and Hyperinsulinemia in Young Female Wistar Rats / A.C. Munhoz, E.A. Vilas-Boas, A.C. Panveloski-Costa et al. // *Nutrients.* – 2020. – Vol. 12, No. 4:1029. doi:10.3390/nu12041029
288. Intermittent fasting interventions for treatment of overweight and obesity in adults: a systematic review and meta-analysis / L. Harris, S. Hamilton, L.B. Azevedo et al. // *JBI Database System Rev Implement Rep.* – 2018. – Vol. 16, No. 2. – P. 507–547. doi:10.11124/JBISRIR-2016-003248
289. Impact of caloric restriction on health and survival in rhesus monkeys from the NIA study / J.A. Mattison, G.S. Roth, T.M. Beasley et al. // *Nature.* – 2012. – Vol. 489, No. 7415. –P. 318–321. doi:10.1038/nature11432
290. Item, F. Visceral fat and metabolic inflammation: the portal theory revisited / F. Item, D. Konrad // *Obes Rev.* – 2012. – Vol. 13, No. 2. – P. 30–39. doi:10.1111/j.1467-789X.2012.01035.x

291. Janiszewski, P.M. Effects of weight loss among metabolically healthy obese men and women / P.M. Janiszewski, R. Ross // *Diabetes Care*. – 2010. – Vol. 33, №9. – P. 1957–1959.
292. Jeppesen, J. Regulation and limitations to fatty acid oxidation during exercise / J. Jeppesen, B. Kiens // *J Physiol*. – 2012. – Vol. 590 (Pt 5). – P. 1059–1068. doi: 10.1113/jphysiol.2011.225011.
293. Jeukendrup, A.E. Regulation of fat metabolism in skeletal muscle / A.E. Jeukendrup // *Ann NY Acad Sci*. – 2002. Vol. 967. – P. 217–235. – doi: 10.1111/j.1749-6632.2002.tb04278.x
294. Jiang, Z. The Heparan and Heparin Metabolism Pathway is Involved in Regulation of Fatty Acid Composition / Z. Jiang, J.J. Michal, X.L. Wu et al. // *Int. J. Biol. Sci*. – 2011. – Vol. 7(5). – P. 659–663.
295. Joint child malnutrition estimates: key findings of the 2017 edition. UNICEF / WHO / World Bank Group. – 2017.
296. Joshi, S. Pros & cons of some popular extreme weight-loss diets / S. Joshi, V. Mohan // *Indian J Med Res*. – 2018. – Vol. 148, No. 5. – P. 642–647. doi:10.4103/ijmr.IJMR_1793_18
297. Kamiji, M.M. Neuropeptide γ receptor selective ligands in the treatment of obesity / M.M. Kamiji, A. Inui // *Endocr Rev*. – 2007. – Vol. 28, № 6. – P. 664–684.
298. Kanneganti, T.D. Immunological complications of obesity / T.D. Kanneganti, V.D. Dixit // *Nat. Immunol*. – 2012. – Vol. 13. – P. 707–712.
299. Keller, C. IL-6 gene expression in human adipose tissue in response to exercise-effect of carbohydrate ingestion / C. Keller, P. Keller, S. Marshal, B.K. Pedersen // *J Physiol*. – 2003. – Vol. 550. – P. 927–931.
300. Kenney, W.L. *Physiology of Sport and Exercise* / W.L. Kenney, J. Wilmore, D. Costill. – Published by Champaign, IL; Human Kinetics, 2011. – 640 p.
301. Kiens, B. Skeletal muscle lipid metabolism in exercise and insulin resistance / B. Kiens // *Physiol Rev*. – 2006. – Vol. 86. – P. 205–243. – doi: 10.1152/physrev.00023.2004.

302. Kim Jong-Hee. Combined effects of phytochemicals and exercise on fatty acid oxidation / Kim Jong-Hee, Park Yoon Jung // *J Exerc Nutrition Biochem.* – 2016. – Vol. 20, No. 4. – P. 20–26. doi:10.20463/jenb.2016.0053
303. Klein-Platat, C. Plasma fatty acid composition is associated with the metabolic syndrome and low-grade inflammation in overweight adolescents / C. Klein-Platat, J. Draï, M. Oujaa et al. // *Am J. Clin. Nutr.* – 2005. – Vol. 82. – P. 1178–1184.
304. Kris-Etherton, R. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease. New Recommendations From the American Heart Association / R. Kris-Etherton // *Atheroscler. Thromb. Vase. Biol.* – 2003. – Vol. 23. – P. 150–152.
305. Kunsch, C. Oxidative stress as a regulator of gene expression in the vasculature / C. Kunsch, R.M. Medford // *Circ Res.* – 1999. – Vol. 85. – P. 753–766.
306. Lafontan, M. Lipolysis and lipid mobilization in human adipose tissue / M. Lafontan, D. Langin // *Prog. Lipid. Res.* – 2009. – Vol. 48, №5. – P. 275-297.
307. Large Size Cells in the Visceral Adipose Depot Predict Insulin Resistance in the Canine Model / M. Kabir, D. Stefanovski, I. R. Hsu et al. // *Obesity.* – 2011. – Vol. 19, No. 11. – P. 2121–2129.
308. Lee, B.C. Cellular and molecular players in adipose tissue inflammation in the development of obesity – induced insulin resistance / B.C. Lee, J. Lee // *Biochim Biophys Acta.* – 2014. – Vol. 1842(3). P. 446–462.
309. Lee, M.J. Adipose tissue heterogeneity: implication of depot differences in adipose tissue for obesity complications / M.J. Lee, Y. Wu, S.K. Fried // *Mol Aspects Med.* – 2013. – Vol. 34, № 1. – P. 1–11.
310. Leskinen, H. Quantification of triacylglycerol regioisomers in oils and fat using different mass spectrometric and liquid chromatographic methods / H. Leskinen, J.P. Suomela, H. Kallio // *Rapid. Commun. Mass. Spectrom.* – 2007. – Vol. 21 (14). – P. 2361–2373.
311. Lipase-based quantization of triacylglycerols in cellular lipid extracts: requirement for presence of detergent and prior separation by thin-layer chromatography / P.P. Van Veldhoven, J.V. Swinnen, M. Esquent, G. Verhoeven // *Lipids.* – 1997. – Vol. 32, No. 12. – P. 1297–1300.

312. Lipid metabolism during endurance exercise / J.F. Horowitz, S. Klein // *Am J Clin Nutr.* – 2000. – Vol. 72, No. 2. – P. 558s–563s.
313. Liver fat in the metabolic syndrome / A. Kotronen, J. Westerbacka, R. Bergholm, K.H. Pietilainen, H. Yki-Jarvinen // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2007. – Vol. 92. – P. 3490–3497.
314. Lonn, M. Adipocyte size predicts incidence of type 2 diabetes in women / M. Lonn, K. Mehlig, C. Bengtsson, L. Lissner // *FASEB J.* – 2010. – Vol. 24. – P. 326–331.
315. Long-term weight-loss maintenance: A meta-analysis of US studies / J.W. Anderson, E.C. Konz, R.C. Frederich, C.L. Wood // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2001. – Vol. 74. – P. 579–584. doi: 10.1093/ajcn/74.5.579
316. Loss of 50% of excess weight using a very low energy diet improves insulin-stimulated glucose disposal and skeletal muscle insulin signalling in obese insulin-treated type 2 diabetic patients / I.M. Jazet, G. Schaart, A. Gastaldelli, et al. // *Diabetologia.* – 2008. – Vol. 51. – P. 309–319. doi:10.1007/s00125-007-0862-2
317. LPS induces interleukin-6 and interleukin-8 but not tumor necrosis factor-alpha in human adipocytes / M. Hoch, A.N. Eberle, R. Peterli et al. // *Cytokine.* – 2008. – Vol. 41. – P. 29–37.
318. Lundby, C. Regular endurance training reduces the exercise induces HIF-1 alpha and HIF-2 alpha mRNA expression in human eskeletal muscle in normoxic conditions / C. Lundby, M. Gassmann, H. Pilegaard // *Eur J Appl Physiol.* – 2006. – Vol. 96. – P. 363–969.
319. Magkos, F. A single 1-h bout of exercise increases basal FFA flux without affecting VLDL triglyceride and VLDL-apolipoprotein B-100 kinetics in untrained lean men / F. Magkos, B.W. Patterson, B.S. Mohammed, B. Mittendorfer // *Am J Physiol Endocrinol Metab.* – 2007. – Vol. 292, № 6. – P. E1568-74.
320. Maki, K.C. Consumption of Diacylglycerol Oil as Part of a Reduced-Energy Diet Enhances Loss of Body Weight and Fat in Comparison with Consumption of a Triacylglycerol Control Oil / K.C. Maki, M.H. Davidson, R. Tsushima, N. Matsuo, I. Tokimitsu, D.M. Umporowicz, M.R. Dicklin // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2002. – Vol. 76(6). – P. 1230–1236.

321. Maximal lactate steady state in obese rats of both genders / G.G. Araujo, M.B. Araujo, R.A. D'Angelo et al. // *Brasilian Journal of Sports Medicine*. – 2009. – Vol. 15, No. 1. – P. 46–49.
322. Maximal lactate steady state in rats submitted to swimming exercise / C.A. Gobatto, M.A. Mello, C.Y. Sibuya et al. // *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*. – 2001. – Vol. 130, No. 1. – P. 21–27.
323. Measurement *in vivo* of proliferation rates of slow turnover cells by ²H₂O labeling of the deoxyribose moiety of DNA / R.A. Neese, L.M. Misell, S. Turner, et al. // *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* – 2002. – Vol. 99. – P. 15345–15350.
324. Mechanisms and metabolic implications of regional differences among fat depots. / T. Tchkonja, T. Thomou, Y. Zhu, I. Karagiannides, C. Pothoulakis, M.D. Jensen, J.L. Kirkland // *Cell Metab.* - 2013. – Vol. 17, No. 5. – P. 644–656.
325. Mechanisms of Chronic State of Inflammation as Mediators That Link Obese Adipose Tissue and Metabolic Syndrome / E. Fuentes, F. Fuentes, G. Vilahur et al. // *Mediators Inflamm.* – 2013. – Vol. 2013. – P. 1–11. doi: 10.1155/2013/136584
326. Metabolic phenotyping guidelines: Assessing glucose homeostasis in rodent models / J.E. Bowe, Z.J. Franklin, A.C. Hauge-Evans et al. // *Journal of Endocrinology*. – 2014. – Vol. 222, No. 3. – P. 13–25.
327. Metabolomic response to exercise training in lean and diet-induced obese mice / G.E. Duggan, D.S. Hittel, C.W. Sensen, A.M. Weljie, H.J. Vogel, J. Shearer // *J Appl Physiol*. – 2011. – Vol. 110. – P. 1311–1318.
328. Mittendorfer, B. Excess body fat in men decreases plasma fatty acid availability and oxidation during endurance exercise / B. Mittendorfer, D.A. Fields, S. Klein // *Am J Physiol Endocrinol Metab.* – 2004. – Vol. 286. – P. E354-E362.
329. Mlinar, B. Molecular mechanisms of insulin resistance and associated diseases / B. Mlinar, J. Marc, A. Janez, M. Pfeifer // *Clin Chim Acta.* – 2007. – Vol. 375. – P. 20–35.
330. Monzillo, L.U. Evaluation of insulin sensitivity in clinical practice and in research settings / L.U. Monzillo, O. Hamdy // *Nutr. Rev.* – 2003. – Vol. 6, No. 12. – P. 397–412.

331. Morelli, M. Ectopic fat: the true culprit linking obesity and cardiovascular disease? / Morelli M., Gaggini M., Daniele G., et al. // *Thromb Haemost.* – 2013. – Vol. 110. – P. 651–660.
332. Munzberg, H. Leptin-signaling pathways and leptin resistance/ H. Munzberg // *Forum Nutr.* – 2010. – Vol. 63. – P. 123–132.
333. Myocardial tolerance to ischemia-reperfusion injury, training intensity and cessation / F. Esposito, R. Ronchi, G. Milano, V. Margonato, S. Di Tullio, M. Marini, A. Veicsteinas, M. Samaja // *Eur J Appl Physiol.* – 2011. – Vol. 111. – P. 859–868. doi: 10.1007/s00421-010-1707-0.
334. Nagy, K. Importance of Fatty Acids in Physiopathology of Human Body [Электронный ресурс] / K. Nagy, I.-D. Tiuca. – 2017. – Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.5772/67407>
335. Nair, S.S. Specific modifications of phosphatidylinositol and nonesterified fatty acid fractions in cultured porcine cardiomyocytes supplemented with n-3 polyunsaturated fatty acids / S.S. Nair, J.W. Leitch, M.L. Garg // *Lipids.* – 1999. – Vol. 34. – P. 697–704.
336. Nascimento Oller do, C.M. Metabolism and secretory function of white adipose tissue: effect of dietary fat / C.M. Oller do Nascimento, E.B. Ribeiro, L.V. Oyava // *An Acad Bras Cienc.* – 2009. – Vol. 81, No. 3. – P. 453–466.
337. NIH experiment in centralized mouse phenotyping: the Vanderbilt experience and recommendations for evaluating glucose homeostasis in the mouse / O.P. McGuinness, J.E. Ayala, M.R. Laughlin, D.H. Wasserman // *Am J Physiol Endocrinol Metab.* – 2009. – Vol. 297. – P. E849–E855.
338. NIH working group report: Innovative research to improve maintenance of weight loss / P.S. MacLean, R.R. Wing, T. Davidson, L. Epstein, B. Goodpaster, K.D. Hall, B.E. Levin, M.G. Perri, B.J. Rolls, M. Rosenbaum et al. // *Obesity.* – 2015. – Vol. 23. – P. 7–15. doi: 10.1002/oby.20967

339. Nikolaidis, M.G. Effects of Exercise on the Fatty-Acid Composition of Blood and Tissue Lipids / M.G. Nikolaidis, V. Mougios // *Sports Medicine*. – 2004. – Vol. 34, No. 15. – P. 1051–1076.
340. Nisoli, E. Defective mitochondrial biogenesis. A hallmark of the high cardiovascular risk in the metabolic syndrome? / E. Nisoli, E. Clementi, M.O. Carruba, S. Moncada // *Circ Res*. – 2007. – Vol. 100. – P. 795–806.
341. No evidence of an intracellular lactate shuttle in rat skeletal muscle / K. Sahlin, M. Fernström, M. Svensson, M. Tonkonogi // *The Journal of physiology*. – 2002. – Vol. 541. – P. 569–574.
342. Nocturnal free fatty acids are uniquely elevated in the longitudinal development of diet-induced insulin resistance and hyperinsulinemia / S.P. Kim, K.J. Catalano, I.R. Hsu, J.D. Chiu, J.M. Richey, R.N. Bergman // *Am J Physiol Endocrinol Metab*. – 2007. – Vol. 292. – P. E1590–E1598.
343. O'Rourke, R.W. Inflammation, obesity, and the promise of immunotherapy for metabolic disease / R.W. O'Rourke // *Surgery for Obesity and Related Diseases*. – 2013. – Vol. 9, No. 5. – P. 609–616.
344. Obesity Update 2017 – OECD.org. [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://www.oecd.org/els/health-systems/Obesity-Update-2017.pdf>
345. Oh, Y.S. Effects of zinc on lipogenesis of bovine intramuscular adipocytes / Y.S. Oh, C.B. Choi // *J. Anim. Sci*. – 2004. – Vol. 17, No. 10. – P. 1378–1382.
346. Palmitoleic acid (n-7) increases white adipocyte lipolysis and lipase content in a PPAR α -dependent manner / A. Bolsoni-Lopes, W.T. Festuccia, T.S. Farias et al. // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab*. – 2013. – Vol. 305, No. 9. – P. 1093–1102.
347. Paracrine regulation of angiogenesis and adipocyte differentiation during in vivo adipogenesis / D. Fukumura, A. Ushiyama, D.G. Duda, L. Xu, J. Tam, V. Krishna et al. // *Circ Res*. – 2003. – Vol. 93. – P. e88-e97.
348. Parlee, S.D. Quantifying Size and Number of Adipocytes in Adipose Tissue / S.D. Parlee, S.I. Lentz, H. Mori // *Methods in Enzymology*. – 2014. – Vol. 537. – P. 93–122.

349. Pedersen, B.K. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6 / B.K. Pedersen, M.A. Febbraio // *Physiol Rev.* – 2008. – Vol. 88, No. 4. – P. 1379–1406.
350. Peter, A. Individual stearoyl-coadesaturase 1 expression modulates endoplasmic reticulum stress and inflammation in human myotubes and is associated with skeletal muscle lipid storage and insulin sensitivity *in vivo* / A. Peter, C. Weigert, H. Staiger et al. // *Diabetes.* – 2009. – Vol. 58. – P. 1757–1765.
351. Phinney, S.D. Fatty acids, inflammation, and the metabolic syndrome / S.D. Phinney // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2005. – Vol. 82, No. 6. – P. 1151–1152.
352. Physical activity and weight gain / I.M. Lee, L. Djousse, H.D. Sesso et al. // *JAMA.* – 2010. – Vol. 303. – P. 1173–1179.
353. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients / K. Hotta, T. Funahashi, Y. Arita, M. Takahashi, M. Matsuda, Y. Okamoto, H. Iwahashi, H. Kuriyama, N. Ouchi, K. Maeda, M. Nishida, S. Kihara, N. Sakai, T. Nakajima, K. Hasegawa, M. Muraguchi, Y. Ohmoto, T. Nakamura, S. Yamashita, T. Hanafusa, Y. Matsuzawa // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* – 2000. – Vol. 20. – P. 1595–1599.
354. Quantifying Size and Number of Adipocytes in Adipose Tissue / D.P. Sebastian, I.L. Stephen, M. Hiroyuki et al. // *Methods Enzymol.* – 2014. – Vol. 537. – P. 93–122.
355. Rabinovich, A.L. Molecular dynamics simulations of hydrated unsaturated lipid bilayers in the liquid-crystal phase and comparison to self-consistent field modeling / A.L. Rabinovich, P.O. Ripatti, N.K. Balabaev, F.A.M. Leermakers // *Phys. Rev. E.* – 2003. – Vol. 67(1). – P. 1–14.
356. Raney, M.A. Regulation of contraction-induced FA uptake and oxidation by AMPK and ERK1/2 is intensity dependent in rodent muscle / M.A. Raney, L.P. Turcotte // *Am J Physiol Endocrinol Metab.* – 2006. – Vol. 291. – P. 1220-7. doi:10.1152/ajpendo.00155.2006.
357. Rapid cellular turnover in adipose tissue / A. Rigamonti, K. Brennand, F. Lau, C.A. Cowan // *PLoS One.* – 2011. – Vol. 6, No. 3. – P. e17637.

358. Ray, H. Depot-specific differences in perilipin and hormone-sensitive lipase expression in lean and obese / H. Ray, C. Pinteur, V. Frering, M. Beylot, V. Large // *Lipids Health Dis.* – 2009. – Vol. 8. – P. 58.
359. Regional differences in adipose tissue metabolism in women: minor effect of obesity and body fat distribution / A. Tchernof, C. Bélanger, A.S. Morisset, C. Richard, J. Mailloux, P. Laberge, P. Dupont // *Diabetes.* – 2006. – Vol. 55. – P. 1353–1360.
360. Regional impact of adipose tissue morphology on the metabolic profile in morbid obesity / J. Hoffstedt, E. Arner, H. Wahrenberg, D.P. Andersson, V. Qvisth, P. Lofgren, M. Ryden, A. Thorne, M. Wiren, M. Palmer, A. Thorell, E. Toft, P. Arner // *Diabetologia.* – 2010. – Vol. 53. – P. 2496–2503.
361. Relationship between Adipocyte Size and Adipokine Expression and Secretion / T. Skurk, C. Alberti-Huber, C. Herder, H. Hauner // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2007. – Vol. 92, № 3. – P. 1023–1033.
362. Relationship between fat cell size and number and fatty acid composition in adipose tissue from different fat depots in overweight/obese humans / M. Garaulet, J.J. Hernandez-Morante, J. Lujan, F.J. Tebar, S. Zamora // *International Journal of Obesity.* – 2006. – № 30. – P. 899–905.
363. Renaud, S. Coronary heart disease: dietary links and pathogenesis / S. Renaud, D. Lanzmann-Petithory // *Public Health Nutr.* – 2001. – Vol. 4. – P. 459–474.
364. Renes, J. Novel adipocyte features discovered by adipoproteomics / J. Renes, A. Rosenow, E. Mariman // *Adipobiology.* – 2009. – Vol. 1. – P. 7–18.
365. Robergs, R.A. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis / R.A. Robergs // *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* – 2004. – Vol. 287, No. 3. – P. 502–516.
366. Roberts, R. Markers of de novo lipogenesis in adipose tissue: associations with small adipocytes and insulin sensitivity in humans / R. Roberts, L. Hodson, A.L. Dennis et al. // *Diabetologia.* – 2009. – Vol. 52. – P. 882–890.
367. Rosen E.D. What We Talk About When We Talk About Fat / E.D. Rosen, D.M. Spiegelman // *Cell.* – 2014. – Vol. 156. – P. 20–44.

368. Ross, R. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity / R. Ross, I.J. Neeland, S. Yamashita, I. Shai, J. Seidell, P. Magni, D. Santos, B. Arsenault, A. Cuevas, F.B. Hu, B.A. Griffin, A. Zambon, P. Barter, J.C. Fruchart, R.H. Eckel, Y. Matsuzawa, J.P. Despres // *Nat Rev Endocrinol.* – 2020. doi: 10.1038/s41574-019-0310-7.
369. Rovira, S. Effect of Exercise on Physiological, Blood and Endocrine Parameters in Search and Rescue Trained Dogs / S. Rovira, A. Munoz, M. Benito // *Veterinary Medicine.* – 2008. – Vol. 53. – P. 333–346.
370. Rutledge, J. Lipoprotein lipase increases lipoprotein binding to the artery wall and increases endothelial layer permeability by formation of lipolysis products / J. Rutledge, A.A. Woo, L.K. Rezaei // *Circ. Res.* – 1997. – Vol. 80. – P. 819–828.
371. Sacks, H.S. Human epicardial adipose tissue: a review / H.S. Sacks, J.N. Fain // *Am Heart J.* – 2007. – Vol. 153, No. 6. – P. 907–917.
372. Samuel, V.T. Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links / V.T. Samuel, G.I. Shulman // *Cell.* – 2012. – Vol. 148. – P. 852–871. doi:10.1016/j.cell.2012.02.017
373. Sanders, T.A. The influence of a fish oil high in docosahexaenoic acid on plasma lipoprotein and vitamin E concentrations and haemostatic function in healthy male volunteers / T.A. Sanders, A. Hinds // *Brit. J. Nutr.* – 1992. – Vol. 68, No. 1. – P. 167–173.
374. Sato, K. Acute bout of exercise induced prolonged muscle glucose transporter-4 translocation and delayed counter-regulatory hormone response in type 1 diabetes / K. Sato, T. Nishijima, T. Yokokawa, S. Fujita // *PLoS ONE.* – 2017. – Vol. 12, No. 6. – e0178505. doi:10.1371/journal.pone.0178505.
375. Schlecht, I. Relations of Visceral and Abdominal Subcutaneous Adipose Tissue, Body Mass Index, and Waist Circumference to Serum Concentrations of Parameters of Chronic Inflammation / I. Schlecht, B. Fischer, G. Behrens, M.F. Leitzmann // *Obes Facts.* – 2016. – Vol. 9, No. 3. – P. 144–157. doi: 10.1159/000443691.

376. Schroeder, R. Treatment of Adult Obesity with Bariatric Surgery / R. Schroeder, T.D. Harrison, L. Mcgraw Shaniqua // *American Family Physician*. – 2016. – Vol. 93, No. 1. – P. 31–37.
377. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome / T.A. Lakka, D.E. Laaksonen, H.M. Lakka, N. Männikkö, L.K. Niskanen, R. Rauramaa, J.T. Salonen // *Med Sci Sports Exerc*. – 2003. – Vol. 35, No. 8. – P. 1279–1286.
378. Semenza, G.L. HIF-1 and tumor progression: pathophysiology and therapeutics / G.L. Semenza // *Trends Mol Med*. – 2002. – Vol. 8. – P. S62–S67.
379. Serhan, C. Maresins: novel macrophage mediators with potent antiinflammatory and proresolving actions / C. Serhan, R. Yang, K. Martinod et al. // *J. Exp. Med*. – 2009. – Vol. 206. – P. 15–23.
380. Serhan, C. Resolving inflammation: dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators / C. Serhan, N. Chiang, T. Van Dyke // *Nat. Rev. Immunol*. – 2008. – Vol. 8. – P. 349–361.
381. Serhan, C.N. Resolvins: A family of bioactive products of omega-3 fatty acid transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammation signals / C.N. Serhan, S. Hong, K. Gronert et al. // *J. Exp. Med*. – 2002. – Vol. 196 (8). – P. 1025–1037.
382. Shaw, A.W. Phospholipid phase transitions in homogeneous nanometer scale bilayer discs / A.W. Shaw, M.A. McLean, S.G. Sligar // *FEBS Letters*. – 2004. – Vol. 556. – P. 260–264.
383. Shimomura, I. Nuclear sterol regulatory element-binding proteins activate genes responsible for the entire program of unsaturated fatty acid biosynthesis in transgenic mouse liver / I. Shimomura, H. Shimano, B.S. Korn et al. // *J. Biol. Chem*. – 1998. – Vol. 273. – P. 35299–35306.
384. Shulman, G.I. Cellular mechanisms of insulin resistance / G.I. Shulman // *J. Clin. Invest*. – 2000. – Vol. 106. – P. 171–176.
385. Sims, P. Unraveling the mysteries of phospholipids scrambling / P. Sims, T. Weidmer // *Thromb. Haemost*. – 2001. – Vol. 86. – P. 266–275.

386. Single-cell analysis of insulin-regulated fatty acid uptake in adipocytes / O. Varlamov, R. Somwar, A. Cornea, P. Kievit, K.L. Grove, C.T. Jr. Roberts // *Am J Physiol Endocrinol Metab.* – 2010. – Vol. 299. – P. E486–E496.
387. Site-specific regulation of gene expression by n-3 polyunsaturated fatty acids in rat with adipose tissues / T. Raclot, R. Groscolas, D. Langin, P. Ferre // *J Lipid Res.* – 1997. – Vol. 38. – P. 1963–1972.
388. Skeletal muscle triglycerides, diacylglycerols, and ceramides in insulin resistance: another paradox in endurance-trained athletes? / F. Amati, J.J. Dube, E. Alvarez-Carnero, M.M. Edreira et al. // *Diabetes.* – 2011. – Vol. 60. – P. 2588–2597. – doi:10.2337/db10-1221
389. Skurk, T. Relationship between adipocyte size and adipokine expression and secretion / T. Skurk, C. Alberti-Huber, C. Herder, H. Hauner // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2007. – Vol. 92. – P. 1023–1033.
390. Smidt, K. Zinc-transporter genes in human visceral and subcutaneous adipocytes: lean versus obese / K. Smidt, Pedersen S.B., Brock B. et al. // *Mol. Cell. Endocrinol.* – 2007. – Vol. 264(1/2). – P. 68–73.
391. Smith, S.R. Contributions of total body fat, abdominal subcutaneous adipose tissue compartments, and visceral adipose tissue to the metabolic complications of obesity / S.R. Smith, J.C. Lovejoy, F. Greenway // *Metabolism.* – 2001. – Vol. 50, No.4. – P. 425–435.
392. Söderlund, A. Physical activity, diet and behaviour modification in the treatment of overweight and obese adults: a systematic review / A. Söderlund, A. Fischer, T. Johansson // *Perspect Public Health.* – 2009. – Vol. 129. – P. 1132–1142.
393. Splanchnic lipolysis in human obesity / S. Nielsen, Z. Guo, C.M. Johnson, D.D. Hensrud, M.D. Jensen // *J Clin Invest.* – 2004. – Vol. 113. – P. 1582–1588.
394. Spriet, LL. New insights into the interaction of carbohydrate and fat metabolism during exercise / L.L. Spriet // *Sports Med.* – 2014. – Vol. 44. – P. S87–96. doi: 10.1007/s40279-014-0154-1.

395. Standard operating procedures for describing and performing metabolic tests of glucose homeostasis in mice / J.E. Ayala, V.T. Samuel, G.J. Morton et al. // *Dis Model Mech.* – 2010. – Vol. 3, No. 9–10. – P. 525–534.
396. Stenkula, K.G. Adipose cell size: importance in health and disease / K.G. Stenkula, C. Erlanson-Albertsson // *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* – 2018. – Vol. 315, No. 2. – R284–R295. doi:10.1152/ajpregu.00257.2017
397. Stich, V. Physiological regulation of NEFA availability: lipolysis pathway / V. Stich, M. Berlan // *Proc. Nutr. Soc.* – 2004. – Vol. 63. – P. 369–374.
398. Subcutaneous adipocyte size and body fat distribution / Y.D. Tchoukalola, C. Koutsari, M.V. Karpyak et al. // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2008. – Vol. 87. – P. 57–63.
399. Summers, L.K. Impaired postprandial tissue regulation of blood flow in insulin resistance: a determinant of cardiovascular risk? / L.K. Summers, J.S. Samra, K.N. Frayn // *Atherosclerosis.* – 1999. – Vol. 147. – P. 11–15.
400. Sun, Q. Blood concentrations of individual long-chain omega-3 fatty acids and risk of nonfatal myocardial infarction / Q. Sun, J. Ma, H. Campos et al. // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2008. – Vol. 88. – P. 216–223.
401. Suresh Chandran, C.J. Madelung's disease with myopathy / C.J. Suresh Chandran, Y.R. Godge, P.J. Oak, S.H. Ravat // *Ann Indian Acad Neurol.* – 2009. – Vol. 12. – P. 131–132.
402. Systematic review of long-term lifestyle interventions to prevent weight gain and morbidity in adults / T. Brown, A. Avenell, L.D. Edmunds et al. // *Obes. Rev.* – 2009. – Vol. 10. – P. 627–638.
403. Taniyama, Y. Reactive oxygen species in the vasculature: molecular and cellular mechanisms / Y. Taniyama, K.K. Griendling // *Hypertension.* – 2003. – Vol. 42. – P. 1075–1081.
404. Taskinen, M.R. Type 2 diabetes as a lipid disorder / M.R. Taskinen // *Curr Mol Med.* – 2005. – Vol. 5. – P. 297–308.

405. Tchernof, A. Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update / A. Tchernof, J.-P. Després // *Physiological Reviews Published*. – 2013. – Vol. 93, No. 1. – P. 359–404. doi: 10.1152/physrev.00033.2011
406. The antiadipogenic effect of macrophage-conditioned medium depends on ERK1/2 activation / V.A. Constant, A. Gagnon, M. Yarmo, et al. // *Metabolism*. – 2008. – Vol. 57. – P. 465–472.
407. The biology of white adipocyte proliferation / D.B. Hausman, M. DiGirolamo, T.J. Bartness, G.J. Hausman, R.J. Martin // *Obes Rev*. – 2001. – Vol. 2. – P. 239–254.
408. The distribution and adipogenic potential of perivascular adipose tissue adipocyte progenitors is dependent on sexual dimorphism and vessel location / G.A. Contreras, K. Thelen, N. Ayala-Lopez, S.W. Watts // *Physiol Rep*. – 2016. – Vol. 4, No. 19. – P. e12993.
409. The effects of aerobic exercise on skeletal muscle metabolism, morphology and *in situ* endurance in diabetic rats / N. Ergen, H. Kurdak, S. Erdogan, U.O. Mete, M. Kaya, N. Dikmen, A. Doğan, S.S. Kurdak // *Sports Sci Med*. – 2005. – Vol. 4, No. 4. – P. 472–481.
410. The effects of detraining and training on adipose tissue lipid droplet in obese mice after chronic high-fat diet / Ju Yong Bae, Jinhee Woo, Hee Tae Roh, Yul Hyo Lee, Kangeun Ko, Sunghwun Kang, and Ki Ok Shin // *Lipids in Health and Disease*. – 2017. – 16:13. DOI 10.1186/s12944-016-0398-x
411. The Effects of Acute and Chronic Exercise on Skeletal Muscle Proteome /B.A. Petriz, C.P.C. Gomes, J.A. Almeida, G.P. de Oliveira Jr., F.M. Ribeiro, R.W. Pereira, O.L. Franco // *Review J Cell Physiol*. – 2017. – Vol. 232, No. 2. – P. 257–269.
412. The effects of exercise modalities on adiposity in obese rats / G.F. Speretta, M.C. Rosante, F.O. Duarte et al. // *Clinics (Sao Paulo)*. – 2012. – Vol. 67, No. 12. – P. 1469–1477. doi:10.6061/clinics/2012(12)19

413. The effect on health of alternate day calorie restriction: eating less and more than needed on alternate days prolongs life / J.B. Johnson, D.R. Laub, S. John // *Med Hypotheses*. – 2006. – Vol. 67, No. 2. – P. 209–211. doi:10.1016/j.mehy.2006.01.030
414. The human obesity gene 0020: the 2005 update / T. Rankinen, A. Zuberi, Y. Chagnon et al. // *Obesity*. – 2006. – Vol. 4, No. 14. – P. 529–644.
415. The Influence of Weight Loss on Anaerobic Threshold in Obese Women / A. Zak-Golab, B. Zahorska-Markiewicz, J. Langfort, P. Kocelak, M. Holecki, K. Mizia-Stec, M. Olszanecka-Glinianowicz, and J. Chudek // *J Sports Sci Med*. – 2010. – Vol. 9, No. 4. – P. 564–571.
416. The maximal lactate steady state is ergometer-dependent in experimental model using rats / F.B. Manchado, C.A. Gobatto, R.V. Contarteze et al. // *Rev Bras Med Esporte*. – 2006. – Vol. 12, No. 5. – P. 233–236.
417. The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? / B.K. Pedersen, A. Steensberg, C. Fischer, C. Keller, P. Keller, P. Plomgaard, E. Wolsk-Petersen, M. Febbraio // *Proc Nutr Soc*. – 2004. – Vol. 63, No. 2. – P. 263–267.
418. The role for adipose tissue in weight regain after weight loss / P.S. MacLean, J.A. Higgins, E.D. Giles, V.D. Sherk, M.R. Jackman // *Obes Rev*. – 2015. – Vol. 16, No. 1. – P. 45–54. doi: 10.1111/obr.12255
419. Thompson, D. Physical Activity and Exercise in the Regulation of Human Adipose Tissue Physiology / D. Thompson, F. Karpe, M. Lafontan, K. Frayn // *Physiological Reviews*. – 2012. – Vol. 92, No. 1. – P. 157–191. doi: 10.1152/physrev.00012.2011
420. TNF and TNF receptor expression and insulin sensitivity in human omental and subcutaneous adipose tissue—influence of BMI and adipose distribution / M. Good, F.M. Newell, L.M. Haupt, J.P. Whitehead, L.J. Hutley, J.B. Prins // *Diab Vasc Dis Res*. – 2006. – Vol. 3. – P. 26–33.
421. Traditional anthropometric parameters still predict metabolic disorders in women with severe obesity / S. Ledoux, M. Coupaye, M. Essig, S. Msika, C. Roy, I. Queguiner, C. Clerici, E. Larger // *Obesity*. – 2010. – Vol. 18. – P. 1026–1032.

422. Tran, T.T. Transplantation of adipose tissue and stem cells: role in metabolism and disease / T.T. Tran, C.R. Kahn // *Nat Rev Endocrinol.* – 2010. – Vol. 6, № 4. – P. 195–213.
423. Trayhurn, P. Hypoxia in adipose tissue: a basis for the dysregulation of tissue function in obesity? / P. Trayhurn, B. Wang, I.S. Wood // *Br. J. Nutr.* – 2008. – Vol. 96. – P. 1–9.
424. Trayhurn, P. Signalling role of adipose tissue: adipokines and inflammation in obesity / P. Trayhurn, I.S. Wood // *Biochem Soc Trans.* – 2005. – Vol. 33. – P. 1078–1081.
425. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants [Электронный ресурс] / Di. Cesare, M. Bentham, J. Stevens, G.A. Zhou, B. Danaei, et al. // *The Lancet.* – 2016. – Vol. 387, No. 10026. – P. 1377–1396. Режим доступа: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30054-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30054-X)
426. Unger, R.H. Dichotomous roles of leptin and adiponectin as enforcers against lipotoxicity during feast and famine / R.H. Unger, P.E. Scherer, W.L. Holland // *Mol. Biol. Cell.* – 2013. – Vol. 24, № 19. – P. 3011-5.
427. Unsaturated fatty acids selectively induce an inflammatory environment in human endothelial cells / M. Toborek, W. Lee, R. Garrido et al. // *Am J Clin Nutr.* – 2002. – Vol. 75. – P. 119–125.
428. Urdampilleta, A. Usefulness of combining intermittent hypoxia and physical exercise in the treatment of obesity / A. Urdampilleta, P. González-Muniesa, M.P. Portillo, J.A. Martínez // *J Physiol Biochem.* – 2012. – Vol. 68, No. 2. – P. 289–304. doi: 10.1007/s13105-011-0115-1.
429. Utilisation of intramyocellular lipids (IMCLs) during exercise as assessed by proton magnetic resonance spectroscopy (1H-MRS) / K. Brechtel, A.M. Niess, J. Machann, et al. // *Horm Metab Res.* – 2001. – Vol. 33. – P. 63–66. – doi: 10.1055/s-2001-12407.
430. Utilization of lactic acid in human myotubes and interplay with glucose and fatty acid metabolism [Электронный ресурс] / J. Lund, V. Aas, R.H. Tingstad, A. Van

Hees & N. Nikolić // *Scientific Reports*. – 2018. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-28249-5>

431. Utschneider, K.M. The Role of Insulin Resistance in Nonalcoholic Fatty Liver Disease / K.M. Utschneider, S.E. Kahn // *Clin. Endocrinol. Metab.* – 2006. – Vol. 91, №12. – P. 4753–4761.

432. Van der Vusse, G.J. Albumin as fatty acid transporter / G.J. van der Vusse // *Drug. Metab. Pharmacokinet.* – 2009. – Vol. 24, No. 4. – P. 300–307.

433. Van der Vusse, G.J. Critical steps in cellular fatty acid uptake and utilization / G.J. van der Vusse, M. van Bilsen., J.F.C. Glatz, D.M. Hasselbaink, J. Luiken // *Mol. Cell. Biochem.* – 2002. – Vol. 239. – P. 9–15.

434. Van Hall, G. Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise / G. Van Hall // *Acta physiologica.* – 2010. – Vol. 199. – P. 499–508.

435. Vascular dysfunction in metabolic disorders: evaluation of some therapeutic interventions / E. Bouskela, L.G. Kraemer de Aguiar, P. Nivoit et al. // *Bull Acad Natl Med.* – 2007. – Vol. 191, No. 3. – P. 475–492.

436. Vegiopoulos, A. Adipose tissue: between the extremes / A. Vegiopoulos, M. Rohm, S. Herzig // *EMBO J.* – 2017. – Vol. 36, No. 14. – P. 1999–2017.

437. Vessby, B. Desaturation and elongation of fatty acids and insulin action / B. Vessby, I.B. Gustafsson, S. Tengblad et al. // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 2002. – Vol. 967. – P. 183–195.

438. Vessby, B. Dietary fat, fatty acid composition in plasma and the metabolic syndrome / B. Vessby // *Curr. Opin. Lipidol.* – 2003. – Vol. 14. – P. 15–19.

439. Visceral abdominal fat accumulation predicts the progression of noncalcified coronary plaque / A. Imai, S. Komatsu, T. Ohara et al. // *Atherosclerosis.* – 2012. – Vol. 222, No. 2. – P. 524–529.

440. Visceral obesity: the link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease / P. Mathieu, P. Poirier, P. Pibarot // *Hypertension.* – 2009. – Vol. 53. – P. 577–584.

441. Wang, B. Dysregulation of the expression and secretion of inflammation-related adipokines by hypoxia in human adipocytes / B. Wang, I.S. Wood, P. Trayhurn // *Pflugers.* – 2007. – Vol. 455, No. 3. – P. 479–492.
442. Warensjö, E. Fatty acid composition of serum lipids predicts the development of the metabolic syndrome in men / E. Warensjö, U. Riserus, B. Vessby // *Diabetologia.* – 2005. – Vol. 48. – P. 1999–2005.
443. Warring, W. Uric acid reduces exercise-induced oxidative stress in healthy adults / W. Warring, A. Corvery, V. Mishra et al. // *Clinical Science.* – 2003. – Vol. 103. – P. 425–430.
444. Watt, M.J. Triacylglycerol lipases and metabolic control: implications for health and disease / M.J. Watt, L.L. Spriet // *Am. J. Physiol. Metab.* – 2010. – Vol. 299. – P. 162–168.
445. Weight loss in postmenopausal obesity: no adverse alterations in body composition and proteinmetabolism / D. Gallagher, A.J. Kovera, G. Clay-Williams et al. // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2000. – Vol. 279. – P. 124–131.
446. Weight-loss outcomes: A systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up / M.J. Franz, J.J. VanWormer, A.L. Crain, J.L. Boucher, T. Histon, W. Caplan, J.D. Bowman, N.P. Pronk // *J. Am. Diet. Assoc.* – 2007. – Vol. 107. – P. 1755–1767. doi: 10.1016/j.jada.2007.07.017
447. Wellen, K.E. Hotamisligil GS: Inflammation, stress, and diabetes / K.E. Wellen // *J Clin Invest.* – 2005. – Vol. 115, No. 5. – P. 1101–1389.
448. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials / A. Avenell, T.J. Brown, M.A. Mcgee, M.K. Campbell, A.M. Grant, J. Broom, W.C.S. Jung, R.T. Smith // *J Hum Nutr Diet.* – 2004. – Vol. 17. – P. 317–335.
449. What interventions should we add to weight reducing diets in adults with obesity? A systematic review of randomized controlled trials of adding drug therapy, exercise, behaviour therapy or combinations of these interventions / A. Avenell, T.J. Brown, M.A. Mcgee, M.K. Campbell, A.M. Grant, J. Broom, R.T. Jung, W.C.S. Smith // *J Hum Nutr Diet.* – 2004. – Vol. 17. – P. 293–316.

450. WHO [Электронный ресурс] / Europe approaches to obesity. – Режим доступа: <http://www.euro.who.int/ru/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity/obesity>
451. WHO. The global prevalence of anaemia in 2011 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/global_prevalence_anaemia_2011/en/
452. WHO. The top 10 causes of death (fact sheet) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>
453. Why Visceral Fat is Bad: Mechanisms of the Metabolic Syndrome / R.N. Bergman, S.P. Kim, K.J. Catalano et al. // *Obesity*. – 2006. – Vol. 14 (S2). – P. 16S-19S. doi: 10.1038/oby.2006.277
454. Wilding, J.P. Treatment strategies for obesity / Wilding J.P. // *Obes Rev.* – 2007. – Vol. 1. – P. 137–144.
455. Williams, C.M. Long-chain n-3 PUFA: plant v. marine sources / C.M. Williams, G. Burdge // *Proc. Nutr. Soc.* – 2006. – Vol. 65(1). – P. 42–50.
456. Williams, M.A. Maternal erythrocyte omega-3 and omega-6 fatty acids, and plasma lipid concentrations, are associated with habitual dietary fish consumption in early pregnancy / M.A. Williams, I.O. Frederick, C. Qiu et al. // *Clin. Biochem.* – 2006. – Vol. 39 (11). – P. 1063–1070.
457. Woodcock, S. Synthesis of nitrolipids: all four possible diastereomers of nitrooleic acids: (E)- and (Z), 9- and 10-nitrooctadec-9-enoic acids / S. Woodcock, A. Marwitz, P. Bruno, B. Branchaud // *Org. Lett.* – 2006. – Vol. 8. – P. 3931–3914.
458. Woods, S.C. Central Control of Body Weight and Appetite / S.C. Woods, D.A. D'Alessio // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2008. – Vol. 93, No. 11 (s.1). – P. 37–50.
459. Wu, T. Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis / T. Wu, X. Gao, M. Chen, R.M. van Dam // *Obes. Rev.* – 2009. – Vol. 10. – P. 313–323.
460. Ye, J. Emerging Role of Adipose Tissue Hypoxia in Obesity and Insulin Resistance / J. Ye // *International Journal of Obesity*. – 2009. – Vol. 33, No. 1. – P. 54–66.

461. Ye, J. Hypoxia is a potential risk factor for chronic inflammation and adiponectin reduction in adipose tissue of ob/ob and dietary obese mice / J. Ye, Z. Gao, J. Yin, H. He // *Am J Physiol Endocrinol Metab.* – 2007. – Vol. 293. – P. E1118–E1128.
462. Yim, J. Differences in Gene Expression and Gene Associations in Epicardial Fat Compared to Subcutaneous Fat / J. Yim, S.W. Rabkin // *Horm Metab Res.* – 2017. – Vol. 49, No. 5. – P. 327–337. doi:10.1055/s-0042-119202.
463. Yki-Jarvinen, H. The fatty liver and insulin resistance/ H. Yki-Jarvinen, J. Westerbacka // *Curr Mol Med.* – 2005. – Vol. 5. – P. 287–295.
464. Youngren, J.F Impaired insulin-receptor autophosphorylation is an early defect in fat-fed, insulin-resistant rats / J.F. Youngren, J. Paik, R.J. Barnard // *J.Appl.Physiol.* – 2001. – Vol. 91. – P. 2240–2247.
465. Zago, V. Circulating very-low-density lipoprotein characteristics resulting from fatty liver in an insulin resistance rat model / V. Zago, D. Lucaro, E.V. Macri et al. // *Ann. Nutr. Metab.* – 2010. – Vol. 56. – P. 198–206.