

## ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА СОДЕРЖАНИЕ ТРИАЦИЛГЛИЦЕРОЛОВ В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ У КРЫС С ИНДУЦИРОВАННЫМ ВЫСОКОКАЛОРИЙНОЙ ДИЕТОЙ ОЖИРЕНИЕМ

Якимович И.Ю.<sup>1</sup>, Бородин Д.А.<sup>1</sup>, Подрезов И.К.<sup>1</sup>, Иванов В.В.<sup>1</sup>,  
Васильев В.Н.<sup>1</sup>, Котловский М.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

<sup>2</sup> Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф. Войно-Ясенецкого, г. Красноярск

### РЕЗЮМЕ

Одним из механизмов развития инсулинорезистентности является накопление триацилглицеролов в эктопических тканях. Исследовано влияние аэробной и анаэробной физических нагрузок на содержание триацилглицеролов в скелетных мышцах и инсулинотолерантность у крыс с ожирением, индуцированным высококалорийной диетой. Установлено, что высококалорийная диета вызывает накопление триацилглицеролов в скелетных мышцах у крыс, сопровождающееся повышением резистентности к инсулину. Физические нагрузки аэробного и анаэробного характера у животных с избыточной жировой массой снижают содержание триацилглицеролов в скелетных мышцах и улучшают чувствительность к инсулину. У животных, находящихся на стандартной диете, физические упражнения повышают содержание триацилглицеролов в скелетных мышцах, что, возможно, является адаптивной реакцией на повышенный расход энергии. Накопление триацилглицеролов в скелетных мышцах в этих условиях не сопровождается нарушением толерантности к инсулину.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** физические нагрузки, ожирение, триацилглицеролы в скелетных мышцах, инсулинорезистентность.

### Введение

На сегодняшний день ожирение рассматривается как неинфекционная пандемия, которая затрагивает все возрастные группы. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения (2011), к 2015 г. примерно 2,3 млрд взрослых людей будут иметь избыточную массу тела и более 700 млн – ожирение. При алиментарном ожирении происходит нарушение липидного обмена и избыточная аккумуляция жиров. В результате нарушения обменных процессов в адипоцитах активируется липолиз, в крови повышается уровень свободных жирных кислот (СЖК) и наблюдается эктопическое накопление липидов в печени, мышцах, а также  $\beta$ -клетках поджелудочной железы. Внутриклеточное накопление триацилглицеролов является одной из важнейших причин развития резистентности к инсулину в тканях, что способствует развитию таких

социально значимых заболеваний, как сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия [1–6].

Одним из подходов в комплексной терапии, направленной на снижение резистентности к инсулину, являются дозированные физические нагрузки, которые оказывают регулирующее влияние на углеводный, липидный обмен и чувствительность тканей к инсулину [7–9].

Поскольку одним из механизмов развития инсулинорезистентности является накопление триацилглицеролов в тканях, целью данной работы явилось исследование влияния аэробной и анаэробной физических нагрузок на содержание триацилглицеролов в скелетных мышцах у крыс с индуцированным высококалорийной диетой ожирением.

### Материал и методы

Исследования проводили на 48 белых крысах-самцах линии Wistar, полученных из вивария НИИ фармакологии СО РАМН (г. Томск). Животные нахо-

✉ Якимович Инесса Юрьевна, тел. 8-903-952-3808;  
e-mail: iness2501@yandex.ru

дились в стандартных условиях содержания на естественном световом режиме при свободном доступе к воде и пище (температура воздуха в виварии  $(20 \pm 2)^\circ\text{C}$ , влажность не более 80%).

Содержание и все манипуляции, которым подвергались животные во время карантина и исследования, соответствовали правилам лабораторной практики, утвержденным приказом министра здравоохранения и социального развития РФ от 23 августа 2010 г. № 708н «Об утверждении правил лабораторной практики», а также 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.

Животные были разделены на шесть групп по 8 особей в каждой: 1-я группа – контрольные животные без физических нагрузок, 2-я группа – алиментарное ожирение без физических нагрузок, 3-я и 5-я группы – физические нагрузки в аэробном режиме, 4-я и 6-я группы – физические нагрузки в анаэробном режиме. Животные 1, 3 и 4-й групп принимали стандартную пищу «ПроКорм» для лабораторных крыс фирмы ЗАО «БиоПро» (г. Новосибирск) и воду *ad libitum*. Животные 2, 5 и 6-й групп в течение 12 нед находились на высококалорийной диете, состоящей из стандартной пищи (47%), сладкого сгущенного молока (44%), растительного масла (8%) и растительного крахмала (1%) (диета № С 11024, Research Diets, New Brunswick, NJ, состав: жир – 29,6%, белок – 14,8%, углеводы – 55,6%) [10, 11] и принимали воду *ad libitum*.

Аэробные тренировки проводили в 3-й и 5-й группах животных, анаэробные тренировки в 4-й и 6-й группах. Адаптация к водной среде проходила в течение 15 дней в цилиндрической емкости с гладкой поверхностью. Диаметр емкости 60 см, глубина 120 см, температура воды  $(31 \pm 1)^\circ\text{C}$ . Цель адаптационного периода заключалась в том, чтобы уменьшить стрессовые реакции животных, которые могли возникнуть без физических тренировок.

В течение первых трех дней крыс помещали на 15 мин в мелкую воду. На 4-й день крысы плавали в глубокой воде на протяжении 2 мин. Каждый день (до 10-го дня адаптационного периода) время пребывания в воде возрастало на 2 мин. Начиная с 11-го дня крысы 3-й и 5-й групп находились в воде с 4%-м отягощением, ежедневно время пребывания в воде увеличивалось на 5 мин. Животные 4-й и 6-й групп находились в воде с 8%-м отягощением в течение 40 с в три подхода с 5-минутным отдыхом между подходами, ежедневно

время пребывания в воде увеличивали до 80 с. Адаптационный период заканчивался на 15-й день [12].

В 3-й и 5-й группах проводилась аэробная тренировка через день в течение 1 ч с отягощением 4% от массы тела. В 4-й и 6-й группах проводилась анаэробная тренировка через день в течение 80 с с 8%-м отягощением от массы тела в три подхода с 5-минутными периодами отдыха между подходами. Продолжительность занятий составила 6 нед.

В конце 5-й нед тренировок для оценки резистентности к инсулину проводили инсулинотолерантный тест. После 12-часового голодания из хвостовой вены производили забор крови для определения базового уровня глюкозы. Толерантность к инсулину оценивали по концентрации глюкозы в крови через 30, 60, 90, 120 мин после внутривенной инъекции инсулина 0,75 МЕ/кг массы тела (хумалог, «Лилли Франс С.А.С.», Франция). Содержание глюкозы определяли ферментативными методами с помощью наборов фирмы Chronolab (Испания).

Спустя 6 нед тренировок, через 24 ч после последнего занятия животных выводили из эксперимента  $\text{CO}_2$ -асфиксией. В сыворотке крови измеряли СЖК с использованием ферментативных наборов NEFA фирмы RANDOX (Англия).

Методом десекции выделялась и взвешивалась на аналитических весах жировая ткань (эпидидимальная, подкожная, забрюшинная, мезентериальная) и рассчитывалась ее удельная масса (масса жировой ткани на 100 г массы тела крысы).

Для определения содержания триацилглицеролов (ТАГ) в скелетных мышцах (*m. soleus*) из навески мышц (250 мг) экстрагировали липиды по методу J. Folch [13] смесью хлороформа и метанола (2 : 1). Перед проведением анализа к хлороформной фазе был добавлен 20%-й раствор детергента Thesit (Sigma Aldrich) в хлороформе [13, 14]. Хлороформ удалялся потоком азота, и эмульгированные липиды были растворены в дистиллированной воде. Определение содержания ТАГ в экстрагированных липидах проводили ферментативным методом с помощью наборов фирмы Chronolab. Измерения оптической плотности проводили на спектрофотометре СФ-2000 (Россия). Содержание триглицеролов выражали в миллиграммах на 1 г мышц.

Полученные результаты представлены в виде медианы  $Me$ , верхнего и нижнего квартилей  $Q_1$ – $Q_3$ . Статистическую обработку данных проводили с использованием программного пакета SPSS 17.0. Различия считали достоверными при  $p \leq 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

В результате экспериментов в группе животных, находящихся на высококалорийной диете, отмечено увеличение массы тела на 19% ( $p < 0,005$ ), а также удельной массы жировой ткани на 25% ( $p < 0,01$ ) по сравнению с группой крыс, получавших стандартную диету. Плавание животных в течение 6 нед не приводило к существенному снижению массы тела у тренированных животных во всех группах (находящихся на высококалорийной и стандартной диете). При этом отмечается снижение удельной массы жировой ткани в группах с физической нагрузкой. В группах животных с высококалорийной диетой наибольшее снижение удельной массы жировой ткани по сравнению с животными без тренировок отмечалось у крыс с аэробными нагрузками (на 44%,  $p < 0,05$ ), при анаэробных нагрузках на 32% ( $p < 0,05$ ). В группах животных со стандартным питанием достоверное снижение удельной массы жировой ткани на 18% ( $p < 0,05$ ) отмечалось при анаэробных нагрузках (табл. 1).

Высококалорийная диета приводила к существенному увеличению содержания триацилглицеролов в мышцах. В скелетных мышцах содержание повышалось на 70% ( $p < 0,01$ ) и составляло 27,16 (25,40–34,20) мг/г ткани (в группе со стандартным питанием 15,89 (14,13–18,54) мг/г ткани). Физические нагрузки у питающихся высококалорийной пищей животных приводили к существенному снижению содержания триацилглицеролов в скелетных мышцах. При этом анаэробные нагрузки вызывали наиболее выраженное снижение уровня ТАГ в скелетных мышцах (на 41%,  $p < 0,01$ ), аэробные нагрузки на 23% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с группой нетренированных животных, находящихся на высококалорийной диете.

Неожиданные результаты получены в группах животных с физическими нагрузками, находящихся на стандартном питании. При анаэробных и аэробных нагрузках отмечалось повышение содержания ТАГ в скелетных мышцах крыс на 52% ( $p < 0,05$ ) и на 46% ( $p < 0,01$ ) соответственно по сравнению с группой нетренированных животных, находящихся на стандартном питании. При этом их содержание соответствова-

ло уровню ТАГ в скелетных мышцах животных, получавших высококалорийное питание и занимающихся физическими нагрузками (табл. 2).

Таким образом, физические упражнения снижают содержание триацилглицеролов в мышцах при ожирении и увеличивают накопление ТАГ у животных, находящихся на стандартной диете. Данный эффект более выражен при анаэробных физических нагрузках.

Жир является главным источником эндогенной энергии в организме человека и сохраняется в виде триацилглицеролов. Подавляющее большинство ТАГ в организме человека хранится в подкожной и висцеральной жировой ткани, в то же время в небольшом количестве они присутствуют в скелетных мышечных волокнах. В скелетных мышцах ТАГ и СЖК являются субстратами для окисления, особенно в периоды повышенного расхода энергии. Было показано, что у высококвалифицированных спортсменов при работе на выносливость уровень ТАГ в тканях повышается и может быть выше, чем у людей с ожирением и сахарным диабетом 2-го типа [5, 15]. Накопление у тренированных спортсменов рассматривается как адаптивная реакция на повышенный расход энергии при длительных тренировках [14].

Субстратом для синтеза триацилглицеролов являются циркулирующие в кровеносном русле СЖК. В исследовании уровень СЖК в сыворотке крови у крыс 2-й группы повышался на 69% ( $p < 0,01$ ) и составлял 1,58 (1,25–1,89) ммоль/л (у крыс 1-й группы 0,93 (0,82–0,99) ммоль/л соответственно). По окончании тренировочных занятий в группах животных с высококалорийной диетой отмечалось снижение уровня СЖК на 25% ( $p < 0,05$ ) и 42% ( $p < 0,01$ ) при аэробных и анаэробных физических нагрузках соответственно по сравнению с группой нетренированных крыс. В группах животных со стандартным питанием уровень СЖК при занятиях аэробными физическими нагрузками повышался на 29% ( $p < 0,01$ ) и снижался на 17% ( $p < 0,05$ ) при анаэробных физических нагрузках по сравнению с группой нетренированных животных (табл. 3).

Таблица 1

Влияние высококалорийной диеты и физических нагрузок на массу тела и удельную массу жировой ткани у крыс						
Экспериментальная группа	Масса тела, г			Удельная масса жировой ткани, г/100 г массы тела		
	Me (Q <sub>1</sub> –Q <sub>3</sub> )	Изменения, %	p	Me (Q <sub>1</sub> –Q <sub>3</sub> )	Изменения, %	p
Стандартная диета (1)	450 (410–475)			4,26 (3,90–4,75)		
Высококалорийная диета (2)	536 (495–593)	+19 (2–1)	$p_{2-1} < 0,005$	9,59 (7,98–13,15)	+25 (2–1)	$p_{2-1} < 0,01$
Стандартная диета и аэробные нагрузки (3)	446 (432–455)	–1 (3–1)	$p_{4-3} > 0,05$	3,86 (3,57–4,39)	–10 (3–1)	$p_{4-3} > 0,05$
Стандартная диета и анаэробные нагрузки (4)	448 (401–455)	–1 (4–1)	$p_{4-1} > 0,05$	3,53 (3,04–4,28)	–18 (4–1)	$p_{4-1} < 0,05$
Высококалорийная диета и аэробные нагрузки (5)	486,5 (471–549)	–10 (5–2)	$p_{5-2} > 0,05$	5,41 (5,01–8,94)	–44 (5–2)	$p_{5-2} < 0,05$
Высококалорийная диета и анаэробные нагрузки (6)	496 (470–541)	–8 (6–2)	$p_{6-2} > 0,05$	6,56 (6,08–7,53)	–32 (6–2)	$p_{6-2} < 0,05$

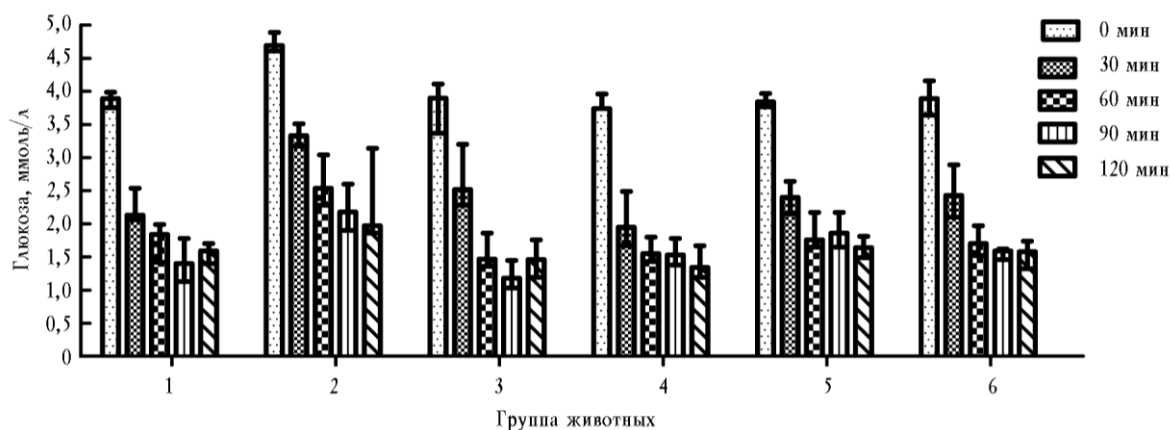
Примечание. *p* – уровень статистической значимости.

Таблица 2

Влияние высококалорийной диеты и физических нагрузок на уровень свободных жирных кислот в сыворотке крови крыс			
Экспериментальная группа	СЖК, ммоль/л		
	<i>Me</i> ( <i>Q</i> <sub>1</sub> – <i>Q</i> <sub>3</sub> )	Изменения, %	<i>p</i>
Стандартная диета (1)	0,93 (0,82–0,99)		
Высококалорийная диета (2)	1,58 (1,25–1,89)	+69 (2–1)	<i>p</i> <sub>2-1</sub> < 0,01
Стандартная диета и аэробные нагрузки (3)	1,20 (1,04–1,23)	+29 (3–1)	<i>p</i> <sub>3-1</sub> < 0,01
Стандартная диета и анаэробные нагрузки (4)	0,78 (0,73–1,17)	–17 (4–1)	<i>p</i> <sub>4-1</sub> > 0,05
Высококалорийная диета и аэробные нагрузки (5)	1,20 (0,96–1,32)	–25 (5–2)	<i>p</i> <sub>5-2</sub> < 0,05
Высококалорийная диета и анаэробные нагрузки (6)	0,93 (0,8–1,02)	–42 (6–2)	<i>p</i> <sub>6-2</sub> < 0,01

Таблица 3

Влияние высококалорийной диеты и физических нагрузок на содержание триглицеролов в скелетных мышцах крыс			
Экспериментальная группа	Содержание ТАГ, мг/г мышц		
	<i>Me</i> ( <i>Q</i> <sub>1</sub> – <i>Q</i> <sub>3</sub> )	Изменения, %	<i>p</i>
Стандартная диета (1)	15,89 (14,13–18,54)		
Высококалорийная диета (2)	27,16 (25,40–34,20)	+70 (2–1)	<i>p</i> <sub>2-1</sub> < 0,01
Стандартная диета и аэробные нагрузки (3)	23,27 (19,22–25,20)	+46 (3–1)	<i>p</i> <sub>3-1</sub> < 0,01
Стандартная диета и анаэробные нагрузки (4)	24,26 (19,62–28,67)	+52 (4–1)	<i>p</i> <sub>4-1</sub> < 0,05
Высококалорийная диета и аэробные нагрузки (5)	20,94 (19,79–22,38)	–23 (5–2)	<i>p</i> <sub>5-2</sub> < 0,05
Высококалорийная диета и анаэробные нагрузки (6)	16,13 (13,36–18,90)	–41 (6–2)	<i>p</i> <sub>6-2</sub> < 0,01



Влияние высококалорийной диеты и физических нагрузок на уровень глюкозы в крови крыс при инсулинтолерантном тесте

Высокий уровень циркулирующих свободных жирных кислот, а также накопление ТАГ в скелетных мышцах способствуют развитию резистентности к инсулину у нетренированных крыс с высококалорийным питанием. Через 120 мин после введения инсулина (0,75 МЕ/кг массы тела) уровень глюкозы в сыворотке крови составлял 1,98 (1,86–3,14) ммоль/л, что на 23% (*p* < 0,005) выше, чем у крыс, находящихся на стандартной диете (1,59 (1,40–1,70) ммоль/л). Это свидетельствует о недостаточном ответе на действие инсулина у животных 2-й группы и о развитии у них инсулинорезистентности (рисунок).

При аэробных и анаэробных тренировках в группах животных с высококалорийным питанием (5-я, 6-я группы), по данным инсулинтолерантного теста, от-

мечается снижение уровня гликемии под влиянием инсулина 1,64 (1,49–1,81) ммоль/л и 1,58 (1,32–1,74) ммоль/л по сравнению со 2-й группой (1,98 (1,86–3,14) ммоль/л), что свидетельствует о повышении чувствительности к инсулину. В группах животных, находящихся на стандартном питании, в процессе тренировок значительных изменений ответной реакции на введение инсулина по сравнению с нетренированными животными не наблюдалось.

## Выводы

1. Высококалорийная диета вызывает накопление триацилглицеролов в скелетных мышцах у крыс, что сопровождается повышением резистентности к инсулину.

2. Физические нагрузки у животных с избыточной жировой массой снижают содержание триацилглицеролов в скелетных мышцах и улучшают чувствительность к инсулину.

3. Физические нагрузки у животных, находящихся на стандартной диете, повышают содержание триацилглицеролов в скелетных мышцах, что, возможно, является адаптивной реакцией на повышенный расход энергии. Накопление триацилглицеролов в скелетных мышцах в этих условиях не сопровождается нарушением толерантности к инсулину.

#### Литература

1. Гриневич В.Б., Сас Е.И., Кравчук Ю.А., Ефимов О.И. Абдоминальное ожирение: клиничко-социальные аспекты проблемы // Ожирение и метаболизм. 2012. № 2. С. 28–32.
2. Кононенко И.В., Смирнова О.М. Инсулинорезистентность и пути ее коррекции при сахарном диабете 2-го типа // Лечащий врач. 2006. № 2. С. 12–16.
3. Лупанов В.И. Ожирение как фактор риска развития сердечно-сосудистых катастроф // Рос. мед. журн. 2003. Т. 11 (6). С. 18–24.
4. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: МИА, 2006. 452 с.
5. Шварц В. Жировая ткань как эндокринный орган // Проблемы эндокринологии. 2009. Т. 55, № 1. С. 38–44.
6. Kario K., Nafu N., Kayaba K., Saegusa T., Matsuo H., Goto T. Characteristics of the insulin resistance syndrome in a Japanese population. The Jichi Medical School Cohort Study // Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. 1996. V. 16. P. 270–274.
7. Корнеева О.Н. Регуляция чувствительности к инсулину: диета и физическая нагрузка // Российские медицинские вести. 2007. Т. 2. С.36–44.
8. Fabbrini E., Sullivan S., Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic, and clinical implications // *Hepatology*. 2010. V. 51 (2) P. 679–689.
9. Speliotes E.K., Massaro J.M., Hoffmann U. et al. Fatty liver is associated with dyslipidemia and dysglycemia independent of visceral fat: the Framingham heart study // *Hepatology*. 2010. V. 51 (6) P. 1979–1987.
10. Сухарулидзе М.Д., Джанашия Н.Г., Саникидзе Т.В., Гогушвили С.Г. Роль окислительного стресса в патогенезе ожирения // *Georgian medical news*. 2006. № 6 (135). С. 123–126.
11. West D.B., Waguespack J., McCollister S. Dietary obesity in the mouse: interaction of strain and diet composition // *Am. J. Physiol.* 1995. 268. P. 658–665.
12. Gobatto C.A., Mello MAR, Sibuya C.Y., Azevedo JRM, dos Santos L.A., Kokubun E. Maximal lactate steady state in rats submitted to swimming exercise // *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*. 2001. 130 (suppl 1). P. 21–27.
13. Folch J. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues // *J. Biol. Chem.* 1957. V. 226, № 1. P. 497–509.
14. Van Veldhoven P.P. Lipase-based quantitation of triacylglycerols in cellular lipid extracts: requirement for presence of detergent and prior separation by thin-layer chromatography // *Lipids*. 1997. V. 32, № 12. P. 1297–1300.
15. Van Loon L.J., Koopman R., Stegen J.H., Wagenmakers A.J., Keizer H.A., Saris W.H. Intramyocellular lipids form an important substrate source during moderate intensity exercise in endurance trained males in a fasted state // *J. Physiol*. 2003. Dec. 1 V. 553 (Pr). P. 611–25.

Поступила в редакцию 03.12.2013 г.

Утверждена к печати 21.01.2014 г.

**Якимович Инесса Юрьевна** (✉) – канд. мед. наук, доцент кафедры физической культуры и здоровья СибГМУ (г. Томск).

**Бородин Дмитрий Александрович** – ст. преподаватель кафедры физической культуры и здоровья СибГМУ (г. Томск).

**Подрезов Илья Константинович** – ст. преподаватель кафедры физической культуры и здоровья СибГМУ (г. Томск).

**Иванов Владимир Владимирович** – канд. биол. наук, доцент кафедры биохимии и молекулярной биологии СибГМУ (г. Томск).

**Васильев Владимир Николаевич** – д-р биол. наук, профессор, зав. кафедрой физической культуры и здоровья СибГМУ (г. Томск).

**Котловский Михаил Юрьевич** – канд. мед. наук, зам. руководителя по науке ЦНИИЛ КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого (г. Красноярск).

✉ **Якимович Инесса Юрьевна**, тел. 8-903-952-3808; e-mail: iness2501@yandex.ru

## EFFECTS OF PHYSICAL EXERCISES ON TRIACYLGLYCEROL LEVEL IN SKELETAL MUSCLES IN DIETARY-INDUCED OBESE RATS

Yakimovich I.Yu., Borodin D.A., Podrezov I.K., Ivanov V.V., Vasiliyev V.N., Kotlovsky M.Yu.

Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russian Federation

### ABSTRACT

The accumulation of triacylglycerol in peripheral tissues is one of mechanisms of insulin resistance. This paper presents the investigation of the influence of aerobic and anaerobic physical exercises on triacylglycerol level in skeletal muscles and on insulin resistance in dietary-induced obese rats. It is estimated that a high-energy (HE) diet causes the accumulation of triacylglycerols in skeletal muscles that leads to high resistance to insulin. Aerobic and anaerobic physical exercises reduce the level of triacylglycerols in skeletal muscles and raise sensitivity to insulin in obese rats. Physical exercises raise the level of triacylglycerols in skeletal muscles in standard-diet rats that probably is the adaptation to high energy expenditure, but does not lead to high insulin resistance.

**KEY WORDS:** physical activity, obesity, triacylglycerols in skeletal muscle insulin resistance.

*Bulletin of Siberian Medicine*, 2014, vol. 13, no. 1, pp. 92–97

### References

1. Grinevich V.B., Sas E.I., Kravchuk Ju.A., Efimov O.I. *Obesity and Metabolism*, 2012, no. 2, pp. 28–32 (in Russian).
2. Kononenko I.V., Smirnova O.M. *Attending doctor*, 2006, no. 2, pp. 12–16 (in Russian).
3. Lupanov V.I. *Russian Medical Journal*, 2003, vol. 11 (6), pp. 18–24 (in Russian).
4. *Obesity: etiology, pathogenesis, clinical aspects*. Dedov I.I., Melnichenko G.A. Moscow, MIA Publ., 2006. 452 p. (in Russian).
5. Shvarc V. *Problems of Endocrinology*, 2009, vol. 55, no. 1, pp. 38–44 (in Russian).
6. Kario K., Nafo N., Kayaba K., Saegusa T., Matsuo H., Goto T. Characteristics of the insulin resistance syndrome in a Japanese population. The Jichi Medical School Cohort Study. *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 1996, vol. 16, pp. 270–274.
7. Korneyeva O.N. *Russian Medical News*, 2007, vol. 2, pp. 36–44 (in Russian).
8. Fabbrini E., Sullivan S., Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic, and clinical implications. *Hepatology*, 2010, vol. 51(2), pp. 679–689.
9. Speliotes E.K., Massaro J.M., Hoffmann U. et al. Fatty liver is associated with dyslipidemia and dysglycemia independent of visceral fat: the Framingham heart study. *Hepatology*, 2010, vol. 51(6), pp. 1979–1987.
10. Siharulidze M.D., Dzhanaashija N.G., Sanikidze T.V., Gogeshvili S.G. *Georgian Medical News*, 2006, no. 6 (135), pp. 123–126 (in Russian).
11. West D.B., J. Waguespack S. McCollister. Dietary obesity in the mouse: interaction of strain and diet composition. *Am. J. Physiol.*, 1995, 268, pp. 658–665.
12. Gobatto C.A., Mello MAR, Sibuya C.Y., Azevedo JRM, dos Santos L.A., Kokubun E. Maximal lactate steady state in rats submitted to swimming exercise. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*, 2001, 130 (suppl 1), pp. 21–27.
13. Folch J. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues. *J. Biol. Chem.*, 1957, vol. 226, no 1, pp. 497–509.
14. Van Veldhoven P.P. Lipase-based quantitation of triacylglycerols in cellular lipid extracts: requirement for presence of detergent and prior separation by thin-layer chromatography. *Lipids*, 1997, vol. 32, no. 12, pp. 1297–1300.
15. Van Loon L.J., Koopman R., Stegen J.H., Wagenmakers A.J., Keizer H.A., Saris W.H. Intramyocellular lipids form an important substrate source during moderate intensity exercise in endurance trained males in a fasted state. *J. Physiol.*, 2003, Dec. 1, vol. 553 (Pr), pp. 611–625.

Yakimovich Inessa Yu. (✉), Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Borodin Dmitry A., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Podrezov Iliya K., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Ivanov Vladimir V., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Vasiliyev Vladimir N., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Kotlovsky Mikhail Yu., Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russian Federation.

✉ Yakimovich Inessa Yu., Ph. +7-903-952-3808, e-mail: iness2501@yandex.ru