

СОСТАВ СВОБОДНЫХ И ЭСТЕРИФИЦИРОВАННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ КРОВИ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Татьяна Павловна НОВГОРОДЦЕВА¹, Юлия Константиновна КАРАМАН¹,
Наталья Владимировна ЖУКОВА², Елена Григорьевна ЛОБАНОВА¹,
Марина Владимировна АНТОНЮК¹

¹ Владивостокский филиал ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – «НИИ МКВЛ»
690105, г. Владивосток, ул. Русская, 73-г

² Институт биологии моря им. А.В. Жирмунского ДВО РАН
690041, г. Владивосток, ул. Пальчевского, 17

Изучен состав свободных жирных кислот плазмы, липидов эритроцитов, уровень оксипинов в сыворотке крови людей с метаболическим синдромом. У пациентов с метаболическим синдромом выявлено повышение концентрации полиненасыщенных жирных кислот в плазме крови при одновременном ее снижении в эритроцитах; в сыворотке крови установлено высокое содержание лейкотриена В₄, тромбоксана А₂, 6-кето-простагландина- $F_{1\alpha}$. Установленная модификация состава свободных и эстерифицированных жирных кислот плазмы и клеток крови, нарушение синтеза вазоактивных и провоспалительных оксипинов являются важным патогенетическим звеном развития метаболического синдрома.

Ключевые слова: жирные кислоты, оксипины, метаболический синдром.

Метаболический синдром, включающий целый ряд системных клинико-биохимических процессов (резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, дислипидемия), привлекает пристальное внимание эндокринологов, кардиологов, врачей общей практики. Это обусловлено большим распространением данного синдромокомплекса в популяции (до 20 %) и его ролью в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2 типа [1, 2, 3]. Существует несколько гипотез развития метаболического синдрома, из которых ведущей является теория инсулинорезистентности [1, 4]. По мнению ряда авторов, формированию резистентности к инсулину предшествует дефицит в клетках эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), одной из причин которого может являться нарушение их активного рецепторного (апоВ/100) транспорта в составе липопротеидов [5, 6]. Эндогенный недостаток в клетках ПНЖК

приводит к изменению жирно-кислотного состава фосфолипидов и физико-химических свойств плазматических мембран, понижению их жидкостности, нарушению функционирования рецепторов к инсулину и транспортных систем поступления в клетку глюкозы. Закономерным следствием блокады рецепторопосредованного трансфера жирных кислот является компенсаторное увеличение пассивного поглощения клетками свободных жирных кислот [7]. Приспособление клеток к такому типу транспорта жирных кислот активизирует липолиз, усиливает секрецию инсулина, потенцируя формирование гиперинсулинемии [6]. В свою очередь гиперинсулинемия через нарушение ауторегуляции инсулиновых рецепторов еще больше усиливает периферическую инсулинорезистентность.

Другой негативной стороной истощения пула физиологически важных ПНЖК в мембране клеток является дисфункция синтеза биоло-

Новгородцева Т.П. – д.б.н., проф., зам. директора по НИР, зав. лабораторией биомедицинских исследований, e-mail: curdeal@mail.ru

Караман Ю.К. – к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории биомедицинских исследований, e-mail: karaman@inbox.ru

Жукова Н.В. – д.б.н., доцент, старший научный сотрудник лаборатории сравнительной биохимии, e-mail: nzhukova35@list.ru

Лобанова Е.Г. – к.м.н., научный сотрудник лаборатории биомедицинских исследований, e-mail: isachenko1@yandex.ru

Антонюк М.В. – д.м.н., зав. лабораторией восстановительного лечения, e-mail: antonyukm@mail.ru

гически активных метаболитов – оксилипинов (простагландины, лейкотриены, тромбоксаны), являющихся ключевыми регуляторами функций эндотелия, иммунокомпетентных клеток, тромбоцитов [8]. Доказано, что нарушение синтеза и дисбаланс эйкозаноидов в организме становятся причиной развития хронического воспаления, эндотелиальной дисфункции [9]. Цепочка последовательных нарушений, начинающихся от патологии рецепторного транспорта жирных кислот, приводит к клеточному дефициту эссенциальных ПНЖК и нарушению синтеза эйкозаноидов, создает порочный круг формирования метаболического синдрома. Однако на данный момент отсутствуют четкие доказательства, подтверждающие патогенетическую роль жирных кислот, нарушения их транспорта, а также дисфункции синтеза оксилипинов в механизмах развития метаболического синдрома.

Цель исследования – установить роль модификации свободных и эстерифицированных жирных кислот, их метаболитов в формировании метаболического синдрома.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании на условиях добровольного информированного согласия участвовали 46 человек (20 мужчин, 26 женщин) в возрасте от 21 до 69 лет. Для диагностики метаболического синдрома использовали критерии, разработанные комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов [2]. Критериями метаболического синдрома считали окружность талии больше 94 см у мужчин и больше 80 см у женщин; уровень артериального давления $\geq 140/90$ мм рт. ст., триглицеридов (ТГ) в сыворотке крови $\geq 1,7$ ммоль/л, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) $< 1,0$ ммоль/л у мужчин и $< 1,2$ ммоль/л у женщин; содержание глюкозы в сыворотке крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л; нарушение толерантности к глюкозе. Наличие трех и более перечисленных критериев считали достаточным для постановки диагноза метаболического синдрома. Все пациенты были рандомизированы на две группы: 1-ю группу (контрольная) составили 15 человек, не имеющие компонентов метаболического синдрома, 2-ю группу – 31 пациент с метаболическим синдромом.

В исследование углеводного обмена входило определение содержания в сыворотке крови глюкозы натощак и через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой, уровня инсулина иммуноферментным методом (наборы фирмы «DRG – diagnostics», Германия), рассчитывали

индекс НОМА (уровень инсулина натощак, мЕд/мл $\times$ уровень глюкозы натощак, ммоль/л /22,5). Липидный спектр сыворотки крови оценивали по содержанию в сыворотке крови общего холестерина (ОХС), ТГ, ХС ЛПВП (наборы фирмы «Ольвекс», Россия). Холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по формуле Фридвальда и выражали в ммоль/л.

Выделение липидов из плазмы и эритроцитов крови осуществляли, используя систему растворителей хлороформ – метанол в соотношении 1:2. Анализ состава жирных кислот проводили методом газожидкостной хроматографии после их метилирования. Метилловые эфиры ЖК получали с помощью трансметилирования липидов 1%-м раствором натрия в метаноле и затем 5%-й HCl в метаноле, экстрагировали гексаном. Гексановый раствор метиловых эфиров ЖК очищали с помощью микротонкослойной хроматографии в бензоле. Зону метиловых эфиров на силикагеле определяли по стандарту или с помощью паров йода. Эфиры элюировали хлороформом, раствор упаривали в вакууме на ротаторном испарителе (Венгрия). Перерастворенные в гексане метиловые эфиры анализировали на газожидкостном хроматографе Shimadzu GC-2010 (Япония), снабженном пламенно-ионизационным детектором, капиллярной колонкой (0,25 мм $\times$ 30 м) с привитой фазой Supelcowax 10. Температура колонки и детектора 210 °С, температура испарителя 240 °С. Газ-носитель – гелий. Расчет площади хроматографических пиков и обработку результатов проводили на станции Z-Chrom. Идентифицировали метиловые эфиры ЖК по времени удерживания с использованием стандартов и по значениям «углеродных чисел» [5]. Результаты выражали в относительных процентах от общей суммы ЖК. Уровень эйкозаноидов (тромбоксан B₂, 6-кето-простагландин F_{1 α} , лейкотриен B₄) определяли иммуноферментным методом с помощью наборов фирмы Genzyme diagnostics (Великобритания). Статистическую обработку данных проводили с использованием методов описательной статистики, результаты представляли в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое значение, m – ошибка среднего арифметического. Достоверность различий средних величин определяли по t -критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У обследованных лиц с метаболическим синдромом выявлены выраженные клиничко-

Таблица 1

Антропометрические и биохимические показатели лиц с метаболическим синдромом, $M \pm t$

Показатель	1-я группа (контроль, $n = 15$)	2-я группа (метаболический синдром, $n = 31$)
Индекс массы тела, $\text{кг}/\text{м}^2$	$21,97 \pm 0,65$	$31,55 \pm 1,79^{***}$
Окружность талии, см	$70,45 \pm 1,55$	$95,76 \pm 3,98^{***}$
Окружность бедер, см	$98,63 \pm 1,88$	$116,07 \pm 3,40^{***}$
Окружность талии / окружность бедер	$0,71 \pm 0,01$	$0,82 \pm 0,01^{***}$
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	105 ± 2	$142 \pm 2^{***}$
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	65 ± 2	$88 \pm 2^{***}$
Содержание глюкозы, ммоль/л (натощак)	$4,06 \pm 0,31$	$5,80 \pm 0,22^{**}$
Содержание глюкозы, ммоль/л (через 2 ч)	$4,32 \pm 0,39$	$6,52 \pm 0,65^*$
Содержание инсулина, мкЕД/мл	$8,08 \pm 1,04$	$18,50 \pm 2,19^{***}$
Индекс НОМА	$1,50 \pm 0,21$	$4,50 \pm 0,66^{***}$
Содержание ОХС, ммоль/л	$4,44 \pm 0,21$	$5,80 \pm 0,29^{**}$
Содержание ТГ, ммоль/л	$0,68 \pm 0,07$	$1,79 \pm 0,14^*$
Содержание ХС ЛПВП, ммоль/л	$1,41 \pm 0,11$	$1,14 \pm 0,06$
Содержание ХС ЛПНП, ммоль/л	$2,72 \pm 0,22$	$3,88 \pm 0,28^*$

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3 отличие от величины соответствующего показателя лиц контрольной группы (1-я группа) статистически значимо: * – при $p < 0,05$, ** – при $p < 0,01$, *** – при $p < 0,001$.

метаболические изменения, характерные для данного синдромокомплекса: увеличение индекса массы тела, соотношения объема талии и бедер, содержания ХС ЛПНП, повышение артериального давления (табл. 1).

Качественный состав свободных жирных кислот у обследуемых групп представлен 31 компонентом индивидуальных жирных кислот с длиной углеродной цепи от C_{12} до C_{24} как с четным, так и с нечетным числом углеродных атомов, нормального и изостроения, насыщенных, моноеновых и полиеновых. Состав основных жирных кислот плазмы и жирных кислот липидов эритроцитов крови пациентов с метаболическим синдромом представлен в табл. 2.

Анализ количественного состава свободных жирных кислот показал, что у пациентов с метаболическим синдромом по сравнению с лицами контрольной группы наблюдается снижение уровней отдельных насыщенных жирных кислот: миристиновой ($14:0$, $p < 0,05$), маргариновой ($17:0$, $p < 0,05$) (см. табл. 2). Среди кислот изостроения почти в 3 раза уменьшалось относительное содержание $16:0-i$ ($p < 0,01$). На фоне снижения относительного количества насыщенных свободных жирных кислот увеличивалось содержание полиненасыщенных жирных кислот. Доли линолевой ($18:2\omega6$) и α -линоленовой ($18:3\omega3$) кислот возрастали в два раза ($p < 0,01$), что отразилось на повышении сум-

марного показателя $\omega6$ -жирных кислот – $\Sigma \omega6$. Интегральный показатель изменений в ряду жирных кислот – индекс ненасыщенности, рассчитанный как сумма произведений количества двойных связей в каждой жирной кислоте на ее относительное процентное содержание, возрастал ($p < 0,05$). Полученные результаты свидетельствуют о модификации состава свободных жирных кислот плазмы крови у лиц с метаболическим синдромом, причиной чего, предположительно, является нарушение переноса в крови и поглощение клетками насыщенных и полиненасыщенных жирных кислот.

Известно, что в крови и межклеточной жидкости липопротеиды сочетанно, но отдельно, переносят насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты [6]. Если клетки не поглощают липопротеины, переносящие полиненасыщенные жирные кислоты, – это проявляется не только клеточным дефицитом ПНЖК, но и гиперхолестеринемией. Гипертриглицеридемия может возникать при неспособности клеток поглощать липопротеиды, ответственные за перенос насыщенных жирных кислот. Выявленная в исследовании гиперхолестеринемия и преобладание ПНЖК в плазме в сочетании с дефицитом насыщенных жирных кислот у пациентов с метаболическим синдромом являются доказательством рецепторной блокады липопротеидов, транспортирующих ПНЖК. Следствием

Таблица 2

Состав свободных жирных кислот плазмы и жирных кислот липидов эритроцитов крови лиц с метаболическим синдромом, $M \pm t$

Содержание жирной кислоты, %	1-я группа (n = 15)		2-я группа (n = 31)	
	Плазма крови	Эритроциты	Плазма крови	Эритроциты
12:0	0,65 ± 0,10	0,40 ± 0,01	0,65 ± 0,07	0,2 ± 0,07*
14:0	2,96 ± 0,21	0,65 ± 0,04	2,91 ± 0,17*	0,76 ± 0,02*
15:0	0,88 ± 0,11	0,28 ± 0,02	0,78 ± 0,13	0,29 ± 0,01
16:0	33,76 ± 1,25	23,37 ± 0,32	30,79 ± 1,25	24,03 ± 0,37
16:0-i	1,62 ± 0,35	0,40 ± 0,01	0,41 ± 0,07**	0,50 ± 0,01
16:1ω7	2,01 ± 0,27	0,8 ± 0,03	2,17 ± 0,32	0,64 ± 0,03**
17:0	1,25 ± 0,19	0,45 ± 0,04	0,92 ± 0,03	0,43 ± 0,03
17:1	0,3 ± 0,01	0,37 ± 0,025	0,35 ± 0,08	0,16 ± 0,02***
18:0	31,32 ± 5,07	17,23 ± 0,29	29,15 ± 4,85	22,8 ± 0,9***
18:0-i	0,25 ± 0,08	0,80 ± 0,01	Следы	0,57 ± 0,07**
18:2ω6	7,53 ± 1,68	13,74 ± 0,53	11,13 ± 2,21*	11,98 ± 0,34*
18:3ω6	0,13 ± 0,03	0,20 ± 0,01	Следы	0,21 ± 0,02
18:3ω3	0,51 ± 0,11	0,20 ± 0,01	0,82 ± 0,17*	Следы
20:0	0,89 ± 0,09	0,18 ± 0,02	0,74 ± 0,11	0,3 ± 0,03**
20:3ω9	0,60 ± 0,21	0,56 ± 0,24	0,36 ± 0,06**	0,88 ± 0,18*
20:4ω6	0,36 ± 0,06	12,13 ± 0,24	0,41 ± 0,06	10,14 ± 0,35***
20:5ω3	0,66 ± 0,11	1,08 ± 0,11	0,45 ± 0,07	1,58 ± 0,11**
22:1	Следы	0,25 ± 0,02	Следы	0,67 ± 0,10***
22:4ω6	1,74 ± 0,12	2,15 ± 0,11	1,94 ± 0,11	1,58 ± 0,09**
Σ ω6	7,77 ± 1,71	30,1 ± 0,6	*11,42 ± 2,27	25,7 ± 0,67***
Σ ω3	1,01 ± 0,18	9,98 ± 0,78	1,21 ± 0,22	9,94 ± 0,47
Индекс ненасыщенности	38,41 ± 7,30	155,98 ± 1,33	49,08 ± 8,83	133,16 ± 6,17**

этих процессов может стать дефицит в клетках эссенциальных полиненасыщенных кислот, что приводит к изменению структурно-функциональных свойств цитоплазматических мембран, понижению их жидкости, нарушению функционирования рецепторов.

Для подтверждения вышесказанного был изучен состав жирных кислот липидов эритроцитов у пациентов с метаболическим синдромом, в нем установлено 37 индивидуальных жирных кислот насыщенных, моноеновых и полиненасыщенных, нормального и изостроения с длиной цепи от C₁₂ до C₂₂ как с четным, так и нечетным числом углеродных атомов (см. табл. 2). В количественном составе жирных кислот липидов эритроцитов обследованных пациентов с метаболическим синдромом выявлены значительные изменения относительно контрольной группы. У пациентов с метаболическим синдромом в эритроцитах отмечалось повышение доли насыщенных (14:0, 18:0, 20:0),

снижение моноеновых (16:1ω7, 17:1) жирных кислот. Обнаружено увеличение относительно уровня кислоты Мида (20:3ω9), компенсаторный синтез которой происходит при дефиците полиненасыщенных кислот семейства ω6 и ω3 [5]. Действительно, в группе лиц с метаболическим синдромом выявлено уменьшение доли эссенциальной линолевой (18:2ω6) и α-линоленовой (18:3ω3) кислот, 18:4ω3, арахидоновой кислоты (20:4ω6) и ее метаболита (22:4ω6). Установлено снижение суммарного показателя – Σ ω6 ($p < 0,05$) и индекса ненасыщенности ($p < 0,01$).

Полученные результаты свидетельствуют о модификации состава свободных жирных кислот плазмы крови и жирных кислот липидов эритроцитов у лиц с метаболическим синдромом. Причиной выявленного накопления ПНЖК в плазме при одновременном их дефиците в клетках может быть нарушение рецепторного аппарата клетки, ответственного за ак-

Таблица 3

Уровень эйкозаноидов в крови лиц
с метаболическим синдромом, $M \pm m$

Содержание эйкозаноида, пг/мл	1-я группа ($n = 15$)	2-я группа ($n = 31$)
6-Кето-простагландин $F_{1\alpha}$	$20,75 \pm 1,004$	$38,24 \pm 2,94^{***}$
Лейкотриен B_4	$149,67 \pm 3,28$	$217,37 \pm 8,58^{***}$
Тромбоксан B_2	$245,73 \pm 21,12$	$301,33 \pm 9,62^*$

тивный захват жирных кислот в составе липопротеинов. Изменение состава жирных кислот в мембранах клеток, главным образом в сторону понижения количества эстерифицированных в фосфолипиды эссенциальных ПНЖК, приводит к уменьшению отрицательного заряда мембраны, увеличению ее вязкости, активации синтеза провоспалительных эйкозаноидов и повышению чувствительности гладкомышечных клеток стенок артерий к действию вазоконстрикторов [5, 6, 9]. Выявленные изменения являются основными патогенетическими факторами формирования сердечно-сосудистых заболеваний (гипертоническая болезнь, мозговой инсульт, инфаркт миокарда). Обнаруженное снижение доли арахидоновой кислоты в эритроцитах указывает на нарушения в эйкозаноидном цикле и увеличение синтеза оксипинов с выраженными вазоконстрикторными (тромбоксан A_2) и провоспалительными (лейкотриен B_4) свойствами.

Действительно, исследование уровней эйкозаноидов в сыворотке крови пациентов с метаболическим синдромом показало, что у лиц 2-й группы наблюдалось повышение концентрации 6-кето-простагландина $F_{1\alpha}$ ($p < 0,001$), лейкотриена B_4 ($p < 0,05$), тромбоксана B_2 ($p < 0,001$) по сравнению с группой контроля (табл. 3).

Превышение уровня 6-кето-простагландина $F_{1\alpha}$, являющегося мощным вазодилатором, свидетельствует о запуске у пациентов с метаболическим синдромом компенсаторных механизмов, поддерживающих сохранение баланса между образованием про- и противовоспалительных оксипинов. Однако попытка организма самостоятельно поддерживать состояние динамического равновесия между лейкотриенами и простагландинами имеет свои ограничения, что может стать решающим этапом в запуске механизмов кардиоваскулярных заболеваний, сахарного диабета и других патологий, часто развивающихся у пациентов с метаболическим синдромом. Это подтвердилось гиперпродукцией тромбоксана B_2 у лиц

с метаболическим синдромом, что указывает на подключение патогенетических механизмов его формирования, таких как вазоконстрикция, гиперкоагуляция, усиливающих нарушения функционирования сосудистой стенки, повышающих резистентность клеток к инсулину [9]. Полученные данные продемонстрировали, что в патогенезе метаболического синдрома имеет место повышенная экспрессия провоспалительных эйкозаноидов (лейкотриена B_4), детерминирующих процессы воспаления, гиперпродукция вазоконстрикторных оксипинов (тромбоксана B_2), обуславливающих эндотелиальную дисфункцию, тромбообразование.

Таким образом, развитие метаболического синдрома сопровождается модификацией состава свободных и эстерифицированных жирных кислот плазмы и клеток крови, одной из причин которой может быть нарушение их активного транспорта, что приводит к изменению структуры клеточных мембран, нарушению синтеза оксипинов и дисбалансу между про- и противовоспалительными, вазоконстрикторными и вазодилаторными эйкозаноидами. Смещение динамического равновесия биосинтеза цитопротективных и цитотоксических эйкозаноидов в сторону последних инициирует патогенетические механизмы развития и прогрессирования метаболических и иммунных осложнений, становится одним из главных компонентов формирования эндотелиальной дисфункции и системного воспаления. Результаты исследования убедительно свидетельствуют о важной роли жирных кислот и их метаболитов в патогенезе метаболического синдрома. Полученные данные необходимо учитывать при разработке соответствующих профилактических и терапевтических мероприятий, направленных на предотвращение или устранение выявленных нарушений в липидтранспортной, циклооксигеназной и липоксигеназной системах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александров О.В., Алехина Р.М., Григорьев С.П. и др. Метаболический синдром // Рос. мед. журн. 2006. (6). 50–55.
Aleksandrov O.V., Alekhina R.M., Grigor'ev S.P. et al. Metabolic syndrome // Ros. med. zhurn. 2006. (6). 50–55.
2. Диагностика и лечение метаболического синдрома: Российские рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. М., 2007. 26 с.
Diagnosis and treatment of metabolic syndrome / Russia recommendation. Developed by the Expert

Committee of All-Russian Scientific Society of Cardiology. M., 2007. 26 p.

3. Balkau B. Epidemiology of the metabolic syndrome and the RISK study // Eur. Heart J. 2005. (7). 6–9.

4. Fernandez-Real J.M., Broch M., Vendrell J., Ricart W. Insulin resistance, inflammation, and serum fatty acid composition // Diabetes Care. 2003. 26. 1362–1368.

5. Новгородцева Т.П., Караман Ю.К., Антоныук М.В., Жукова Н.В. Модификация состава свободных и эстерифицированных жирных кислот при формировании метаболического синдрома // Клинич. медицина. 2009. (5). 33–37.

Novgorodtseva T.P., Karaman Yu.K., Antonyuk M.V., Zhukova N.V. Modification of free and esterified fatty acids in the forming of the metabolic syndrome // Klinich. meditsina. 2009. (5). 33–37.

6. Тумов В.Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот. Биологические основы

патогенеза, диагностики, профилактики и лечения атеросклероза. М.: Алтус, 2002. 495 с.

Titov V.N. Atherosclerosis as pathology of polyene fatty acids. Biological basis of pathogenesis, diagnosis, prevention and treatment of atherosclerosis. M.: Altus, 2002. 495 p.

7. Phinney S.D. Fatty acids, inflammation, and the metabolic syndrome // Am. J. Clin. Nutr. 2005. 82. (6). 1151–1152

8. Марков Х.М. Простаноиды и атеросклероз // Патологич. физиология и эксперим. терапия. 2004. (1). 2–7.

Markov Kh.M. Prostanoids and atherosclerosis // Patologich. fiziologiya i experim. terapiya. 2004. (1). 2–7.

9. Klein-Platat C., Drai J., Oujaa M. et al. Plasma fatty acid composition is associated with the metabolic syndrome and low-grade inflammation in overweight adolescents // Am J. Clin. Nutr. 2005. 82. 1178–1184.

COMPOSITION OF BLOOD FREE AND ESTERIFIED FATTY ACIDS UNDER THE FORMING OF METABOLIC SYNDROME

**Tatyana Pavlovna NOVGORODTSEVA¹, Yulia Konstantinovna KARAMAN¹,
Natalia Vladimirovna ZHUKOVA², Elena Grigorievna LOBANOVA¹,
Marina Vladimirovna ANTONYUK¹**

¹ Vladivostok Affiliation of the Far Eastern Research Center of Physiology and Respiratory Pathology of the SB RAMS – Institute of Medical Climatology and Rehabilitation
690105, Vladivostok, Russkaya str., 73g

² Institute of Marine Biology named after A.V. Zhirmunsky the FEB RAS
690059, Vladivostok, Palchevskogo str., 17

The composition of plasma fatty acids, erythrocytes lipids, and the level of oxylipins in the blood serum of the patients with metabolic syndrome have been investigated. The increase of the polyunsaturated fatty acids level in blood plasma was detected while their simultaneous decrease in erythrocytes; high content of the leukotriene B₄, thromboxane A₂, 6-keto-prostaglandine-F_{1α} was registered in the blood serum. The revealed modification of the composition of free and esterified fatty acids in blood plasma and cells, disorder of vasoactive and anti-inflammatory oxylipins synthesis are important pathogenetic link of metabolic syndrome development.

Key words: fatty acids, oxylipins, metabolic syndrome.

Novgorodtseva T.P. – doctor of biological sciences, professor, deputy director for scientific work, head of the laboratory of biomedical researches, e-mail: curdeal@mail.ru

Karaman Yu.K. – candidate of biological sciences, senior researcher of the laboratory of biomedical researches, e-mail: karaman@inbox.ru

Zhukova N.V. – doctor of biological sciences, associated professor, senior researcher of the laboratory for comparative biochemistry, e-mail: nzhukova35@list.ru

Lobanova E.G. – candidate of medical sciences, researcher of the laboratory of biomedical researches, e-mail: isachenkol@yandex.ru

Antonyuk M.V. – doctor of medical sciences, head of the laboratory of the rehabilitative treatment, e-mail: antonyukm@mail.ru