

Научная статья
УДК 577.125.8:616.89-008.441.3(98)
doi:10.37614/2949-1185.2024.3.1.021

РАЗВИТИЕ СИНДРОМА АЛКОГОЛЬНОЙ ДИСЛИПИДЕМИИ — ФАКТОР НАРУШЕНИЯ СОЦИАЛЬНОЙ БЕЗОПАСНОСТИ В АРКТИЧЕСКОМ РЕГИОНЕ

В. А. Соловьева^{1✉}, Н. В. Соловьева², Л. П. Удовенкова³, А. Г. Соловьев⁴

^{1, 2, 4}Северный государственный медицинский университет, Архангельск, Россия

³Первая городская клиническая больница имени Е. Е. Волосевич, Архангельск, Россия

Автор, ответственный за переписку: Вероника Андреевна Соловьева, taurus221@yandex.ru✉

Аннотация

Алкоголизация усугубляет нутриционную составляющую риска развития коморбидной соматической патологии в Арктическом регионе. На фоне развития синдрома зависимости от алкоголя (СЗА) имеют место своеобразные изменения липидного обмена: более низкий уровень содержания триглицеридов (ТГ) и более высокое содержание липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) по сравнению с аналогичными показателями у практически здоровых (ПЗ) лиц. Выявленные изменения стимулируют поиск новых диагностических подходов, с помощью которых можно обнаружить скрытые алкоголь-ассоциированные изменения липидного обмена и особенности развития патологии сердечно-сосудистой системы (ССС) у лиц с СЗА. Обследованы 208 мужчин: 96 человек — с СЗА второй стадии; 112 — практически здоровых лиц. Содержание общего холестерина, ТГ, ЛПВП определялось ферментативным колориметрическим методом, ЛПНП — турбидиметрическим методом, концентрации аполипопротеинов (апо-А и апо-В) — иммуно-турбидиметрическим методом, жирных кислот — методом газожидкостной хроматографии. Выявлено низкое содержание НЖК (пентадекановой, маргариновой, арахисовой, генэйкозеновой), разнонаправленные изменения МНЖК с низким содержанием миристоолеиновой и эйкозеновой ЖК, но высоким пальмитоолеиновой и гептадекановой; ПНЖК ω -6 линолевой, арахидоновой. При этом отмечено повышение содержания транс-формы линолевой ЖК. Содержание ω -3 ПНЖК также оказалось ниже, чем у ПЗ за счет α -линоленовой (С18:3 ω 3), докозгексаеновой (ДГК), но выше было содержание эйкозопентаеновой (ЭПК). У наркологических пациентов обнаружены слабые корреляционные взаимосвязи между ЛПНП, ТГ и НЖК, что свидетельствует о нарушении встраивания ЖК в ЛПНП и ТГ. Отсутствие взаимосвязей ω -3 линолевой кислоты с образующими из нее ЭПК и ДГК у больных СЗА может свидетельствовать о нарушении ферментативных процессов.

Ключевые слова:

липидный обмен, синдром зависимости от алкоголя, синдром алкогольной дислипидемии, Арктический регион

Для цитирования:

Соловьева В. А., Соловьева Н. В., Удовенкова Л. П., Соловьев А. Г. Развитие синдрома алкогольной дислипидемии — фактор нарушения социальной безопасности в Арктическом регионе // Труды Кольского научного центра РАН. Серия: Естественные и гуманитарные науки. 2024. Т. 3, № 1. С. 179–186. doi:10.37614/2949-1185.2024.3.1.021.

Original article

DEVELOPMENT OF ALCOHOLIC DYSLIPIDEMIA SYNDROME — SOCIAL SECURITY VIOLATION FACTOR IN THE ARCTIC REGION

V. A. Solovieva^{1✉}, N. V. Solovyova², L. P. Udovenkova³, A. G. Soloviev⁴

^{1, 2, 4}Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

³First City Clinical Hospital named after E. E. Volosevich, Arkhangelsk, Russia

Corresponding author: Veronika A. Solovyeva, taurus221@yandex.ru

Abstract

Alcoholism aggravates the nutritional component of developing comorbid somatic pathology risk in the Arctic region. Against the background of alcohol dependence syndrome (ADS) development peculiar changes in lipid metabolism are revealed: a low low-density lipoproteins (LDL) and triglycerides (TG) content, but a high high-density lipoproteins (HDL) content. The revealed changes stimulate the search for new diagnostic approaches, with the help of which it is possible to identify hidden alcohol-associated changes in lipid metabolism and influence the mechanisms of cardiovascular system (CVS) pathology development at different stages.

The aim was to identify lipid metabolism disorders in practically healthy individuals and in individuals with alcohol dependence to substantiate the specific clinical and biological syndrome isolation — alcoholic dyslipidemia and to develop an algorithm for detecting hidden alcohol-associated disorders. 208 men were examined: 96 people — with II stage SCA; 112 — practically healthy individuals. The content of total cholesterol, TG, HDL was determined by enzymatic colorimetric method, LDL — by turbidimetric method, concentrations of apolipoproteins (apo-A and apo-B) — by immuno-turbidimetric method, fatty acids — by gas-liquid chromatography. A low content of SFA (pentadecanoic, margaric, arachidic, stearic), multidirectional changes in MSFA with a low content of myristoleic and eicosenoic lipid acids, but high palmitoleic and heptadecanoic; PUFA ω -6 linoleic, arachidonic. At the same time, an increase in the content of linoleic lipid acids trans-form was noted, the content of ω -3 PUFA was also lower than that of PP due to α -linolenic (C18:3 ω 3), docosahexaenoic (DHA), but the content of eicosapentaenoic (EPA) was higher. In narcological patients, weak correlations between LDL, TG and NLC were found, which indicates a lipid acids into LDL and TG integration violation. The absence of interrelations of ω -3 linoleic acid with EPA and DHA forming from it in patients with ADS may indicate an enzymatic processes violation.

Keywords:

lipid metabolism, alcohol dependence syndrome, alcoholic dyslipidemia syndrome, Arctic region

For citation:

Solovieva V. A., Solovyova N. V., Udovenkova L. P., Soloviev A. G. Development of alcoholic dyslipidemia syndrome — social security violation factor in the arctic region. *Transactions of the Kola Science Centre of RAS. Series: Natural Sciences and Humanities*, 2024, Vol. 3, No. 1, pp. 179–186. doi:10.37614/2949-1185.2024.3.1.021.

Введение

Адаптация человека к экстремальным природным условиям Арктического региона сопровождается перестройкой всех видов обмена. При этом организм переходит на качественно новый уровень гомеостаза с большим использованием на энергетические нужды липидов. У коренного населения Крайнего Севера, придерживающегося традиционного уклада жизни и типа питания, на фоне «северного» типа метаболизма выявлен наиболее благоприятный профиль липидного обмена в отношении риска развития заболеваний ССС [1–3].

Однако в последние десятилетия в процессе изменения образа жизни и питания все чаще стали возникать неблагоприятные в плане развития патологии ССС нарушения липидного обмена [4]. В частности, отмечено снижение потребление мяса оленя, северной рыбы, но повышение доли углеводов и трансжиров; с увеличением углеводной составляющей рациона снижается концентрация ЛПВП и нарастает содержание липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) [5]. Немаловажную роль играет состав и соотношение употребляемых жирных кислот (ЖК), а именно увеличение доли насыщенных жирных кислот (НЖК) и уменьшение эссенциальных (незаменимых) полиненасыщенных (ПНЖК). Как известно, НЖК больше, чем другие пищевые компоненты, способствуют повышению содержания липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) [6].

Алкогольные напитки относятся к пищевым продуктам. Однако результаты исследований свидетельствуют о прямой зависимости между уровнем потребления алкоголя и степенью дисбаланса в характере питания, выражающемся в высоком потреблении животных жиров, соли, НЖК и низком — клетчатки и мононенасыщенных жирных кислот (МНЖК) [7], а злоупотребление алкоголем можно рассматривать как усугубление нутриционной составляющей риска развития коморбидной соматической патологии [8] и в целом нарушения индивидуальной социальной безопасности трудоспособного населения в Арктическом регионе.

Целью исследования явилась систематизация нарушений липидного обмена у лиц с алкогольной зависимостью в арктических условиях для обоснования выделения специфического клинко-биологического синдрома (алкогольной дислипидемии) и разработки алгоритма выявления скрытых алкоголь-ассоциированных нарушений.

Материал и методы

Обследовано 208 мужчины, в возрасте $42,3 \pm 1,1$ лет, постоянно проживающих в г. Архангельске, в том числе I группа — 112 чел. — практически здоровые лица (ПЗ), средний возраст $43,57 \pm 1,43$ года, в период профосмотров, у которых отсутствовали обострения хронических заболеваний и анамнестически и клинически было исключено злоупотребление алкоголем; II группа — 96 чел. — лица с синдромом

зависимости от алкоголя (СЗА) второй стадии, без тяжелой соматической патологии, средний возраст $41,52 \pm 1,68$ г., находившиеся на стационарном лечении в наркологическом отделении. В сыворотке крови определяли содержание общего холестерина (ОХ), ТГ, ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП, аполипопротеинов апо-А и апо-В, НЖК, МНЖК, ПНЖК, рассчитывали соотношение апо-В/апо-А.

Полученные результаты статистически обрабатывались с помощью пакетов прикладных программ Statistica 6.0 и SPSS 20.0. Корреляционный анализ проводили с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Число факторов в факторном анализе определяли с помощью критерия Кайзера (scree-test), для выделения факторов использовали метод главных компонент.

Результаты

Содержание ОХ, ТГ, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП у ПЗ не выходило за пределы референсных значений. В целом имела место благоприятная картина липидного профиля крови. Однако отмечено, что содержание ЛПОНП у 19,8 % обследуемых оказалось выше референсных значений. Кроме того, у 52,1 % ПЗ коэффициент атерогенности (КА) также был выше референсных значений (табл. 1)

Таблица 1

Содержание «традиционных» параметров липидного обмена
у пациентов с СЗА и ПЗ (Ме (Q25; Q75))

Содержание	Референсные значения	СЗА n = 96	ПЗ n = 112	P
ОХ, ммоль/л	2,99–6,09	5,30 (4,67; 6,30)	4,74 (4,22; 5,62)	0,343
ЛПОНП, ммоль/л	0,16–0,46	0,19 (0,16; 0,27)	0,28 (0,16; 0,46)	0,002
ЛПНП, г/л	3–7	3,21 (2,52; 3,79)	4,24 (3,13; 5,95)	0,004
ЛПВП, ммоль/л	0,85–1,94	1,86 (1,44; 2,28)	1,19 (0,98; 1,36)	<0,0001
КА, у. е.	до 3,0	1,80 (1,38; 2,94)	3,10 (2,07; 4,40)	<0,0001
ТГ, ммоль/л	0,8–2,3	0,91 (0,75; 1,32)	1,40 (0,82; 1,98)	<0,0001

Содержание ОХ у больных СЗА статистически значимо не отличалось от ПЗ, но отмечалось более низкое содержание ТГ на 40,85 % ($p < 0,001$). Концентрации атерогенных фракций ЛПОНП, ЛПНП при СЗА были ниже, чем у ПЗ: ЛПОНП на 32,15 % ($p = 0,002$) и ЛПНП — 24,31 % ($p = 0,004$), также ниже был и КА — на 41,9 % ($p < 0,001$); при этом средние значения ЛПВП при СЗА были, наоборот, выше на 36,03 % ($p < 0,001$). В связи с тем что повышенная алкогольная нагрузка может изменять структуру липидного комплекса [9] с увеличением содержания ЛПВП, но низким содержанием ТГ и ЛПНП, что не характерно для пациентов с атеросклерозом и ССЗ, нами было проведено прицельное исследование дополнительных параметров, таких как содержание аполипопротеинов и НЖК, МНЖК и ПНЖК.

Содержание Апо-А и Апо-В у ПЗ и лиц с СЗА не выходило за пределы референсных значений. Значимых отличий между группами ПЗ и СЗА нами не выявлено, кроме тенденции повышения Апо-А, что сочетается с более высоким уровнем ЛПВП, и несколько более низкого апо-В, что сочетается с низким ЛПНП у СЗА.

Нами обнаружено низкое содержание НЖК — пентадекановой (C15:0) — на 28,0 % ($p = 0,032$), маргариновой (C17:0) — на 39,03 % ($p = 0,001$), арахидиновой (C20:0) — на 40,94 % ($p < 0,0001$), генэйкозеновой (C21:0) — на 48,2 % ($p < 0,001$) у лиц с СЗА. Следует отметить, что содержание основных НЖК, входящих в состав ТГ (пальмитиновой (C 16:0) и стеариновой (C 18:0)), не отличалось от ПЗ.

У наркологических пациентов отмечены значимые изменения состава ПНЖК. Имело место низкое содержание ω -6 линолевой (C18 : 2 ω 6с) — на 25,57 % ($p = 0,01$) и образующейся из нее арахидиновой (C20:4 ω 6) — на 54,29 % ($p = 0,001$). Следует отметить, что содержание арахидиновой

кислоты у больных СЗА было ниже референсных значений. При этом отмечено повышение содержания транс-формы линолевой ЖК (C18:2 ω 6t) — на 75,18 % ($p = 0,0001$). Содержание ω -3 ПНЖК у лиц с СЗА оказалось ниже, чем у ПЗ, за счет α -линоленовой (C18:3 ω 3) на 37,17 % ($p = 0,25$), докозгексаеновой (ДГК) (C22:6 ω 3) на 63,67 % ($p = 0,001$), но выше было содержание эйкозопентаеновой (ЭПК) на 13,14 % (C20:5 ω 3) ($p = 0,002$) (табл. 2).

Таблица 2

Содержание ПНЖК у пациентов с СЗА и ПЗ (Ме (Q25; Q75))

Показатель	Референсные значения	СЗА	ПЗ	P
C18:2 ω 6t	0,20–15,5	6,00 (3,5; 7, 85)	1,49 (0,76; 2,42)	0,0001
C18:2 ω 6c	201,5–1500,25	432, 86 (287,10; 51,36)	581, 53 (369,82; 716,41)	0,010
C 20:4 ω 6	85,24–160,97	33,69 (22,27; 58,82)	73,70 (42,22; 107,12)	0,001
C18:3 ω 3	0,25–11,02	2,57 (1,71; 3,57)	4,09 (2,11; 5,70)	0,025
C 20:5 ω 3	2,25–80,5	10,28 (6,57; 15, 85)	8,93 (3,81; 19, 72)	0,002
C 22:6 ω 3	5,5–110,2	11,99 (4,00; 24,13)	33,00 (11,94; 60,550)	0,001

При проведении корреляционного анализа мы обратили внимание на различие корреляционных взаимосвязей параметров у ПЗ и у пациентов с СЗА. С помощью факторного анализа показано, что наибольшую значимость в развитии нарушений липидного обмена у лиц с СЗА имеют апополипротеины и ПНЖК, в отличие от ПЗ, у которых наибольшие факторные нагрузки приходятся на «традиционные» параметры липидного обмена.

Корреляционный анализ показал, что у лиц с СЗА имелись малочисленные взаимосвязи слабой корреляции традиционных параметров липидного обмена с НЖК, ПНЖК. Так, отмечена лишь взаимосвязь ЛПНП с НЖК пальмитиновой (C18:0) и с ПНЖК линолевой, что свидетельствует о нарушении включения ЖК в структуру ЛПНП и ТГ. В то время как у ПЗ имели место множественные взаимосвязи ЛПНП и ТГ с НЖК миристиновой (C14:0), пентадекановой (C15:0), пальмитиновой (C16:0), маргариновой (C17:0), стеариновой (C18:0), олеиновой (C18:1 ω 9c).

У ПЗ были установлены взаимосвязи между ω -6 ПНЖК линолевой (C18:2 ω 6)) и арахидоновой (C20:4 ω 6); ω -3 ПНЖК линоленовой (C18:3 ω 3) с ЭПК (C20:5 ω 3) и с ДГК (C22:6 ω 3).

У пациентов с СЗА обнаружены взаимосвязи между ω -6 ПНЖК (линолевой (C18:2 ω 6) с арахидоновой (C20:4 ω 6)), но отсутствовали корреляции омега-3 линоленовой кислоты с ЭПК и ДГК. Отсутствие корреляций ω -3 линоленовой кислоты с образующими из нее ЭПК и ДГК у больных СЗА может свидетельствовать о нарушении процессов десатурации и элонгации ЖК. По-видимому, происходит конкурентная «борьба» за ферменты десатуразы и элонгазы.

Обсуждение

Полученные результаты показывают, что у пациентов с СЗА имеют место выраженные изменения «традиционных» параметров липидного обмена (ТГ, ЛПНП, ЛПВП), а также жирно-кислотного состава плазмы крови, заключающиеся в дисбалансе НЖК, МНЖК и ПНЖК.

Выявленное нами низкое содержание ТГ у наркологических больных может быть связано с недостаточным поступлением ЖК с пищей, так как пальмитиновую, стеариновую, миристиновую и лауриновую ЖК человек потребляет с растительными и животными жирами [10], а также с комплексной патологией у них желудочно-кишечного тракта, обусловленной, с одной стороны, токсическим повреждением тонкого кишечника с развитием синдрома мальабсорбции [11], с другой — токсическим поражением митохондриального аппарата гепатоцита [12] с недостаточным воспроизводством АТФ,

что приводит в дефициту энергетических запасов в организме. При этом процессы транспорта липидов и синтеза новых молекул являются энергетически затратными. Низкое содержание ТГ у больных СЗА можно объяснить и нарушением встраивания ЖК в ТГ при относительно достаточном уровне содержания их в крови, что, в свою очередь, сопряжено с нарушением метаболической функции печени и ее энергетическим обеспечением при СЗА [13]. Это подтверждается, в частности, и отсутствием взаимосвязей ЖК с параметрами липидтранспортной системы у наркологического контингента.

У наркологического контингента выявлено высокое содержание антиатерогенных фракций ЛПВП. Однако хроническое воспаление как характерный признак атеросклероза может приводить к утрате защитных свойств ЛПВП и, более того, к появлению ЛПВП с измененными свойствами [14]. Кроме того, при СЗА повышение их содержания после алкогольного злоупотребления является важным признаком, указывающим на алкогольную природу этих изменений. Повышенное содержание ЛПВП при СЗА является ответом гепатоцитов на воздействие алкоголя, в результате чего усиливается этерификация жирных кислот [15].

Уменьшение содержания ПНЖК у больных СЗА можно объяснить несбалансированным питанием, в частности, недостаточным потреблением незаменимых линолевой, линоленовой ЖК и значимым потреблением транс-форм ЖК. Низкое содержания ПНЖК указывает на расходование их на процессы ПОЛ, поскольку основным субстратом ПОЛ являются ПНЖК [16].

У наркологических больных выявлено низкое содержание незаменимых ω -6 линолевой и ω -3 α -линоленовой ЖК. Источником поступления линолевой кислоты являются растительные масла, α -линоленовой — также растительные масла, но, в основном, эта кислота содержится в составе жира морских рыб [17]. Из линолевой кислоты образуется ω -6 арахидоновая кислота, представляющая собой субстрат для образования серий простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов с провоспалительным и тромбогенным действием [18]. Из ω -3 ПНЖК α -линоленовой кислоты образуются ЭПК и ДГК, из которых могут образовываться простагландины, способствующие вазодилатации, снижению синтеза индукторов воспаления, хемотаксиса и адгезии лейкоцитов. Кроме того, роль ДГК заключается в улучшении проницаемости клеточной мембраны, что способствует проникновению воды в бислой фосфолипидов и улучшению его текучести [19]. Известно, что ПНЖК играют важную роль в поддержании когнитивных функций человека: снижение памяти, внимания, способности к обучению [20] связывают со значительным уменьшением уровня ДГК в головном мозге.

Заключение

Выявленные отклонения содержания биологических параметров у лиц с СЗА (ТГ, ЛПНП, ЛПВП, НЖК, МНЖК, ПНЖК) обосновывают необходимость выделения синдрома алкогольной дислипидемии и внедрения алгоритма прицельного его изучения у северян. Это может иметь не только клиническое (вторичная профилактика соматической патологии, имеющей тенденцию к постоянному усугублению в силу своеобразного «алкоголь-ассоциированного» образа жизни), но и большое организационное и социально-экономическое значение в рамках профилактики социальной безопасности в Арктическом регионе.

Список источников

1. Агаджанян Н. А., Жвавый Н. Ф., Ананьев В. Н. Адаптация человека к условиям Крайнего Севера. Эколого-физиологические механизмы. М.: КРУК, 1998. 238 с.
2. Севастьянова Е. В. Особенности липидного и углеводного метаболизма человека на севере (литературный обзор). Бюллетень сибирской медицины, 2013; (12). 1:93–100.
3. Олесова Л. Д., Архипова Н. С., Яковлева А. И., Кривошапикна З. Н., Семенова Е. И., Ефремова А. В., Константинова Л. И., Охлопкова Е. Д., Григорьева А. А. Возрастная динамика липидного профиля в популяции коренных жителей Якутии. Якутский медицинский журнал. 2020; № 3(71): 83–89.

4. Аверьянова И. В., Максимов А. Л. Состояние липидного и углеводного обмена у студентов — аборигенов и европеоидов с различными сроками проживания на территории Магаданской области // *Экология человека*. 2015. 09. С. 44–49
5. Влощинский П. Е. Состояние липидного обмена у коренных жителей Севера как один из показателей пищевого статуса. *Технология и техника пищевых продуктов*. 2011; 3 (22):13–16
6. Рожкова Т. А., Ариповский А. В., Яровая Е. Б. и др. Индивидуальные жирные кислоты плазмы крови: биологическая роль субстратов, параметры количества и качества, диагностика атеросклероза и атероматоза // *Клиническая лабораторная диагностика*. 2017. № 11. С. 655–665.
7. Карамнова Н. С., Рытова А. И., Швабская О. Б., Шальнова С. А., Максимов С. А., Баланова Ю. А., Евстифеева С. Е., Имаева А. Э., Капустина А. В., Муромцева Г. А., Драпкина О. М. Ассоциированы ли потребление алкогольных напитков и характер питания во взрослой популяции? Результаты Российского эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021; 20 (4):2883. doi:10.15829/1728-8800-2021-2883.
8. Мордовский Э. А., Соловьев А. Г., Санников А. Л. Алкогольный анамнез и фактор места наступления смерти: роль в смертности от ведущих заболеваний сердечно-сосудистой системы. *Терапевтический архив*. 2015 (9). С. 26–33.
9. Соловьева В. А., Лейхтер С. Н., Соловьева Н. В., Бичкаев Ф. А., Ишеков Н. С., Карякина О. Е., Соловьев А. Г., Удовенкова Л. П., Вилова Т. В. Роль жирных кислот в механизмах нарушений липидного обмена у лиц с синдромом зависимости от алкоголя. *Вестник современной клинической медицины*. 2022; (15). 6: С. 100–108.
10. Перова Н. В., Метельская В. А., Соколова Е. И., Щукина Г. Н., Фомина В. М. Пищевые жирные кислоты. Влияние на риск болезней системы кровообращения. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2011; (№ 7): 620–627.
11. Яковлева Л. М., Леженина С. В., Маслова Ж. В., Куприянов С. В. Изучение всасывательной функции кишечника на экспериментальной модели хронической алкогольной интоксикации. *Казанский медицинский журнал*. 2012. (№ 3):499–502.
12. Судаков Н. П., Новиков М. А., Липко С. В., Клименко И. В., Гольдберг О. А. и др. Ультра- и наноструктурные нарушения митохондрий клеток печени при экспериментальной дислипидемии. *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. 2010; (№ 5):197–201.
13. Вовк Е. И. Алкогольная болезнь печени (АБП) как системное заболевание: клинические ресурсы и тактика лечения. *Российский медицинский журнал*. 2013; (20): 993–10025.
14. Гребенников И. Н., Куликов В. А. Липопротеиды высокой плотности: не только обратный транспорт холестерина. *Вестник Витебского государственного университета*. 2011; 10 (2): 12–7.
15. Тарасова О. И., Огурцов П. П., Мазурчик Н. В., Моисеев В. С. Современные лабораторные маркеры употребления алкоголя // *Клиническая фармакология и терапия*. 2007. Т. 16, № 1. С. 10–15.
16. Микаелян Н. П., Гурина А. Е., Нгуен Х. З., Терентьев А. А., Микелян К. А. Взаимосвязь между процессом перекисидации липидов, активностью антиоксидантной системы и жирнокислотным составом крови у больных сахарным диабетом 1-го типа и при его осложнениях. *Российский медицинский журнал*. 2014; (4): 33–38.
17. Макарова С. Г., Вишнева Е. А. Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты классов ω -3 и ω -6 как эссенциальный нутриент в разные периоды детства. *Педиатрическая фармакология*. 2013; (10): 80–88.
18. Малыгин А. О., Дощицин В. Л. Применение омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в лечении больных с аритмиями сердца. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2013; (9): 56–61.
19. Таратухин Е. О. Атеросклероз и жирные кислоты: важная взаимосвязь и новое направление терапии // *Российский кардиологический журнал*. 2011; 5: 77–80.
20. Романенко В. И., Романенко Ю. И., Романенко И. В. Полиненасыщенные жирные кислоты при умеренных когнитивных расстройствах. *Международный неврологический журнал*. 2015; 2: 135–138.

References

1. Agadzhanyan N. A., Zhvavy N. F., Ananiev V. N. *Human adaptation to the conditions of the Far North. Ecological and physiological mechanisms*. Moscow, KRUK, 1998, 238 p. (In Russ.).
2. Sevastyanova E. V. Peculiarities of lipid and carbohydrate metabolism in humans in the north (literature review). *Byulleten' sibirskoj mediciny* [Bulletin of Siberian Medicine], 2013, 1 (12), pp. 93–100. (In Russ.).
3. Olesova L. D., Arkhipova N. S., Yakovleva A. I., Krivoschapikna Z. N., Semenova E. I., Efremova A. V., Konstantinova L. I., Okhlopko E. D., Grigoriev A. A. Age dynamics of the lipid profile in the population of the indigenous in habitants of Yakutia. *Jakutskij medicinskij zhurnal* [Yakut medical journal], 2020, 3 (71), pp. 83–89. (In Russ.).
4. Averyanova I. V., Maksimov A. L. The state of lipid and carbohydrate metabolism in students — aborigines and Caucasians with different periods of residence in the territory of the Magadan region. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology], 2015, 9, pp. 44–49. (In Russ.).
5. Vloshchinsky P. E. The state of lipid metabolism in the indigenous people of the North as one of the indicators of nutritional status. *Tekhnologiya i tekhnika pishchevyh produktov* [Technology and technic of food products], 2011, 3 (22), pp. 13–16. (In Russ.).
6. Rozhkova T. A., Aripovsky A. V., Yarovaya E. B. et al. Individual plasma fatty acids: biological role of substrates, parameters of quantity and quality, diagnosis of atherosclerosis and atheromatosis. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika* [Clinical Laboratory Diagnostics], 2017, 11, pp. 655–665. (In Russ.). doi:10.18821/0869-2084-2017-62-11-655-665.
7. Karamnova N. S., Rytova A. I., Shvabskaya O. B., Shalnova S. A., Maksimov S. A., Balanova Yu. A., Evstifeeva S. E., Imaeva A. E., Kapustina A. V., Muromtseva G. A., Drapkina O. M. Association of alcohol consumption and dietary patterns in the adult population: data from the ESSE-RF study. *Serdechno-sosudistaya terapiya i profilaktika* [Cardiovascular Therapy and Prevention], 2021, 20 (4), 2883. (In Russ.). doi:10.15829/1728-8800-2021-2883.
8. Mordovsky E. A., Soloviev A. G., Sannikov A. L. Alcoholic history and the factor of the place of death: the role in mortality from leading diseases of the cardiovascular system. *Terapevticheskij arhiv* [Therapeutic Archive], 2015, vol. 87 (9), pp. 26–33. (In Russ.).
9. Solovyova V. A., Leuchter S. N., Soloviova N. V., Bichkaev F. A., Ishekov N. S., Karyakina O. E., Soloviev A. G., Udovenkova L. P., Vilova T. V. The role of fatty acids in the mechanisms of lipid metabolism disorders in people with alcohol dependence syndrome. *Byulleten' sovremennoj klinicheskoy mediciny* [Bulletin of Modern Clinical Medicine], 2022, no. 15, issue 6, pp. 100–108. (In Russ.).
10. Perova N. V., Metelskaya V. A., Sokolova E. I., Schukina G. N., Fomina V. M. Dietary fatty acids. Impact on the risk of circulatory system diseases. *Racional'naya farmakoterapiya v kardiologii* [Rational Pharmacotherapy and Cardiology], 2011, 7, pp. 620–627. (In Russ.).
11. Yakovleva L. M., Lezhenina S. V., Maslova Zh. V., Kupriyanov S. V. Study of intestinal absorption function in an experimental model of chronic alcohol intoxication. *Kazanskij medicinskij zhurnal* [Kazan Medical Journal], 2012, No 3, pp. 499–502. (In Russ.).
12. Sudakov N. P., Novikov M. A., Lipko S. V., Klimenko I. V., Goldberg O. A. et al. Ultra- and nanostructured disorders of the mitochondria of liver cells in experimental dyslipidemia. *Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo centra Sibirskogo otdeleniya Rossijskoj akademii medicinskih nauk* [Bulletin of the East Siberian Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences], 2010, No. 5, pp. 197–201. (In Russ.).
13. Vovk E. I. Alcoholic liver disease (ABP) as a systemic disease: clinical resources and treatment tactics. *Rossijskij medicinskij zhurnal* [Russian Medical Journal], 2013, 20, pp. 993–1002. (In Russ.).
14. Grebennikov I. N., Kulikov V. A. High-density lipoproteins: not only reverse cholesterol transport. *Byulleten' vitebskogo gosudarstvennogo universiteta* [Bulletin of Vitebsk State University], 2011, 10 (2), pp. 12–17. (In Russ.).
15. Tarasova O. I., Ogurcov P. P., Mazurchik N. V., Moiseev V. S. Modern laboratory markers of alcohol consumption. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya* [Clinical pharmacology and therapy], 2007, 1 (16), pp. 10–15. (In Russ.).

16. Mikaelyan N. P., Gurina A. E., Nguen H. Z., Terent'ev A. A. Mikaelyan K. A. The relationship between the process of lipid peroxidation, the activity of the antioxidant system and the fatty acid composition of the blood in patients with type 1 diabetes mellitus and its complications. *Rossiiskij medicinskij zhurnal* [Russian Medical Journal], 2014, (4), pp. 33–38. (In Russ.).
17. Makarova S. G., Vishneva E. A. Long chain polyunsaturated fatty acids of classes ω -3 and ω -6 as an essential nutrient in different periods of childhood. *Pediatricheskaya farmakologiya* [Pediatric Pharmacology], 2013, 10, pp. 80–88. (In Russ.).
18. Malygin A. O., Doshchicin V. L. The use of omega-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of patients with cardiac arrhythmias. *Racional'naya farmakoterapiya v kardiologii* [Rational Pharmacotherapy and Cardiology], 2013, 9, pp. 56–61. (In Russ.).
19. Taratukhin E. O. Atherosclerosis and fatty acids: an important relationship and a new avenue for therapy. *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal* [Russian Journal of Cardiology], 2011, 5, pp. 77–80. (In Russ.).
20. Romanenko V. I., Romanenko Yu. I., Romanenko I. V. Polyunsaturated fatty acids in moderate cognitive disorders. *Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal* [Medical Neurological Journal], 2015, 2, pp. 135–138. (In Russ.).

Информация об авторах

Вероника Андреевна Соловьева — taurus221@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2954-8040>, ассистент кафедры патологической физиологии;

Наталья Владиславовна Соловьева — patophiz@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0664-4224>, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой;

Лариса Петровна Удовенкова — udovenkoalp@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-9835-025X>, заместитель главного врача;

Андрей Горгоньевич Соловьев — ASoloviev1@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0350-1359>, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой.

Information about the authors

Veronika A. Solovyeva — taurus221@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2954-8040>, Assistant at the Department of Pathological Physiology;

Natalia V. Solovieva — patophiz@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0664-4224>, Dr. Sc. (Medicine), Associate Professor, Head of the Department;

Larisa P. Udovenkova — udovenkoalp@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-9835-025X>, Deputy Senior Physician;

Andrey G. Soloviev — ASoloviev1@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0350-1359>, Dr. Sc. (Medicine), Professor, Head of the Department.

Статья поступила в редакцию 27.11.2023; одобрена после рецензирования 05.12.2023; принята к публикации 05.12.2023.
The article was submitted 27.11.2023; approved after reviewing 05.12.2023; accepted for publication 05.12.2023.