

ar cells of humans with type 2 diabetes / M.E. Widlansky, J. Wang, S.M. Shenouda // *Translational Research*. – 2010. – 156(1). – p. 15–25. DOI:10.1016/j.trsl.2010.04.001

8. An Integrated Imaging Approach to the Study of Oxidative Stress Generation by Mitochondrial Dysfunction in Living Cells / W.-Y. Cheng, H. Tong, E.W. Miller [et al.]. // *Environmental Health Perspective*. – 2010. – № 7. – P. 902–908.

9. Dahlgren C. Measurement of respiratory burst products generated by professional phagocytes / C. Dahlgren, A. Karlsson, J. Bylund // *Methods Mol Biol*. – 2007. – Vol. 412. – P. 349–63. DOI: 10.1007/978-1-59745-467-4_23

10. Elmore S. Apoptosis: a review of programmed cell death / S Elmore // *Toxicol. Pathol*. – 2007. – Vol. 35, № 4. – P. 495–516. DOI: 10.1080/01926230701320337

11. Ly J.D. The mitochondrial membrane potential ($\Delta\psi_m$) in apoptosis; an update / J.D. Ly, D.R. Grubb, A. Lawen // *Apoptosis*. – 2003. – Vol. 8. – P. 115–128. DOI: 10.1023/A:1022945107762.

12. Neutrophil Apoptosis: Relevance to the Innate Immune Response and Inflammatory Disease / S. Fox, A.E. Leitch, R. Duffin [et al.] // *J Innate Immun*. – 2010. – Vol. 2. – P. 216–227. DOI:10.1159/000284367

13. Neutrophils in the activation and regulation of innate and adaptive immunity / A Manto-

vani, MC Cassatella, C Costantini [et al.] // *Nat. Rev. Immunol*. – 2011. – Vol. 11. – P. 519–531. DOI: 10.1038/nri3024

14. Newmeyer D.D. Mitochondria: releasing power for life and unleashing the machineries of death / D.D. Newmeyer, S. Ferguson-Miller // *Cell*. – 2003. – Vol. 112, № 4, P. 481–490. DOI: 10.1016/S0092-8674(03)00116-8

15. Understanding the roles of cytokines and neutrophil activity and neutrophil apoptosis in the protective versus deleterious inflammatory response in pneumonia / J. Bordon, S. Aliberti, R. Fernandez-Botran [et al.] // *Int J Infect Dis*. – 2013. – Vol. 17, № 2. – P. e76–83. DOI: 10.1016/j.ijid.2012.06.006.

С.Д. Ефремова, В.М. Николаев, С.И. Софронова, Е.К. Румянцев, Е.Д. Охлопкова, Н.К. Чирикова, С.А. Федорова

ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА УРОВЕНЬ ОНКОМАРКЕРОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)

DOI 10.25789/YMJ.2020.72.03

УДК 616-006

Результаты нашего исследования свидетельствуют, что курение стимулирует экспрессию онкомаркеров в сыворотке крови курильщиков. Уровень онкомаркеров повышается с увеличением стажа курения. В организме курильщиков концентрация онкомаркеров повышается в молодом и среднем возрасте, нежели в пожилом. Снижение показателей онкомаркеров в пожилом возрасте объясняется, вероятно, естественным преждевременным выбыванием курящих из популяции.

Ключевые слова: курение, онкомаркеры, раково-эмбриональный антиген (РЭА), альфа-фетопроtein (АФП), простатический специфический антиген (ПСА), онкомаркер яичников (CA125).

The results of our studies indicate that smoking stimulates the expression of tumor markers in smokers' serum. The level of tumor markers goes up with the increase in smoking history. In the body of smokers, the concentration of tumor markers increases at a young and middle age, rather than in the elderly. The lower indicators of tumor markers in old age is explained by the natural premature dropout of smokers from the population.

Keywords: smoking, tumor markers, cancer-embryonic antigen (CEA), alpha-fetoprotein (AFP), prostate specific antigen (PSA), ovarian tumor marker (CA125).

Введение. Курение является фактором риска для многих хронических заболеваний, таких как хроническое обструктивное заболевание легкого, гипертония, сердечно-сосудистые заболевания, атеросклероз, диабет, рак и микробные инфекции (инфекции дыхательных путей, бактериальный менингит) и т.д. [4,5]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно от болезней, связанных с курением табака, гибнет более 8 млн чел., из них более 7 млн – курильщики и более 1,2 млн – пассивные курильщики (некурящие) [27]. Табачный

дым содержит около 4000 известных химических веществ, 250 из них заведомо вредны для здоровья и более 50 вызывают у людей онкологические заболевания [23].

Существует достаточное количество доказательств причастности курения к развитию онкологических заболеваний: легкого [13, 16], полости рта [7,10], глотки [18,25], гортани [4,7], пищевода [5, 8], носовой полости и носовых пазух [7,18], желудка [5,8], печени [20], почек [24], шейки матки [15] и т.д. Курение особенно опасно в молодом возрасте, поскольку очень быстро возникает зависимость (тяга, абстинентный синдром). Доказано, что никотин, находящийся в составе табачных изделий, вызывает симптомы зависимости. Анализ литературы показал прямо пропорциональную зависимость между возрастом начала и стажем курения [16]. Нужно отметить, что ВОЗ и Американская психиатрическая ассоциация относят никотиновую зависимость к «расстройствам, вызванным употреблением психоактивных веществ» [27].

По мнению многих исследователей,

прекращение употребления табачных изделий снижает риск развития онкологических заболеваний и увеличивает длительность жизни индивидов [13, 14]. Курение электронных сигарет, трубки, кальяна, сигар также может вызвать развитие онкопатологий лёгких, однако самый высокий риск развития канцерогенных заболеваний вызывает курение сигарет, а именно это является наиболее распространенной формой употребления табака в мире [16, 19]. В развитых странах многолетние программы, направленные на снижение числа курящих граждан на сегодняшний день, способствуют снижению смертности от табакокурения [9, 12, 15].

Согласно литературным данным, многими исследователями отмечено значительное повышение в сыворотке крови больных раком онкомаркеров: раково-эмбриональный антиген (РЭА), альфа-фетопроtein (АФП), простатический специфический антиген (ПСА) и онкомаркер яичников (CA125) [3,26]. Отмечено повышение онкологических маркеров среди курильщиков [26, 28].

Целью настоящего исследования

Якутский научный центр комплексных медицинских проблем: **ЕФРЕМОВА Светлана Дмитриевна** – м.н.с., esd64@mail.ru, **НИКОЛАЕВ Вячеслав Михайлович** – к.б.н., гл.н.с.–руковод. отдела, **СОФРОНОВА Саргылана Ивановна** – к.м.н., гл.н.с.–руковод. отдела, **РУМЯНЦЕВ Егор Константинович** – м.н.с., **ОХЛОПКОВА Елена Дмитриевна** – к.б.н., в.н.с.–зав. лаб. Институт естественных наук Северо-Восточного федеральн. ун-та им. М.К. Аммосова: **ЧИРИКОВА Надежда Константиновна** – д.фарм.н., в.н.с., **ФЕДОРОВА Сардана Аркадьевна** – д.б.н., гл.н.с.

является оценка уровня онкомаркеров в организме курящих и некурящих жителей Республики Саха (Якутия) в зависимости от возраста.

Материал и методы исследования. Данная работа выполнена в рамках НИР «Эпидемиологические аспекты злокачественных опухолей в условиях Крайнего Севера, разработка современных методов ранней диагностики, профилактики с использованием высокоинформативных фундаментальных методов исследования» в отделе изучения механизмов адаптации Якутского научного центра комплексных медицинских проблем (ЯНЦ КМП). Обследовано 175 жителей Мегино-Кангаласского района Республики Саха (Якутия) в возрасте от 22 до 66 лет, из них курильщики – 83 чел., некурящих – 92. В исследование не были включены люди с онкологическими, предонкологическими заболеваниями и с обострением хронических заболеваний. Обследованные были разделены на возрастные группы согласно классификации, принятой Европейским региональным бюро ВОЗ (Киев, 1963). Проводилось анкетирование всех обследуемых по стандартному опроснику оценки качества жизни, модифицированному лабораторией медико-социальных исследований ЯНЦ КМП. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом ЯНЦ КМП (протокол №49 от 25.03.2018 г.).

Материалом исследования была кровь, которую брали натощак из локтевой вены. Определение в сыворотке крови онкомаркеров РЭА, АФП, ПСА и СА125 проводилось иммуноферментным анализом (ELISA) с использованием тест систем («Vector-Best», Russia) на приборе Multiskan FC («Thermo Scientific», USA).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета прикладных статистических программ IBM SPSS Statistics 19. Для проведения анализа на нормальность распределения признака использовали критерий Колмогорова–Смирнова. В тех случаях, когда распределение отличалось от нормального, использовались методы непараметрической статистики с определением медианы признака в группах и его квартильного размаха в 25 и 75%. Значимыми считали различия при достигнутом уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Общие значения уровней онкомаркеров в сыворотке крови жителей РС(Я) были равны РЭА – 2,83 (2,15–3,54) нг/мл, АФП – 3,60 (2,08–6,24) МЕ/мл, ПСА –

0,07 (0,03–0,12) нг/мл, СА125 – 3,70 (1,57–6,69) Ед/мл. Содержание онкомаркеров находилось в пределах референсных значений. Референсные значения соответствовали: РЭА 0–5 нг/мл; АФП 0–10 МЕ/мл; ПСА 0,3–4,0 нг/мл; СА125 0–35 Ед/мл.

Среди курильщиков отмечается значимое повышение уровня РЭА на 8,60% (табл. 1). В исследовании значение ПСА не изменялось в зависимости от курения. В литературе имеются противоречивые результаты, так, в [15] показано уменьшение уровня ПСА в сыворотке крови у курильщиков на 7,9% и у бросивших курить на 12,2% по сравнению с никогда не курившими людьми. В исследовании [17], напротив, отмечено повышение концентрации ПСА в сыворотке крови у курильщиков. Среднее значение онкомаркера СА125 в нашей группе курящих женщин было достоверно больше на 27,40% в сравнении с некурящими.

Исследователями установлено, что концентрация онкомаркеров зависит

от возраста [12, 18, 22]. Значение РЭА у жителей молодого возраста было значимо ниже, чем у жителей среднего и пожилого возрастов, на 17,20 и 14,57% соответственно. При этом уровни онкомаркеров АФП, СА125 и ПСА имели тенденцию к понижению в зависимости от возраста (табл. 2).

В группе некурящих жителей Якутии в зависимости от возраста уровень РЭА значимо повышается при сравнении молодого населения с жителями среднего и пожилого возрастов на 19,31 и на 17,89% соответственно. Уровень СА125, наоборот, уменьшается при сравнении женщин молодого возраста с пожилыми на 51,17%. Значение ПСА у мужчин имело тенденцию к повышению в зависимости от возраста, но статистически значимых различий нами обнаружено не было (табл. 3).

Согласно анкетным данным, у курящих респондентов молодого возраста стаж курения составил 15,00 (10,00–20,00) лет, в среднем возрасте – 30,00

Таблица 1

Концентрация онкомаркеров у курящих и некурящих

Статус	РЭА	АФП	ПСА	СА125
Курящие	3,02 (2,22–3,81)	3,07 (1,94–4,87)	0,07 (0,03–0,12)	5,03 (1,23–8,11)
Некурящие	2,76 (2,09–3,40)	3,71 (2,14–5,30)	0,07 (0,05–0,17)	3,65 (1,45–6,30)
p 1-2	0,083	0,041	0,542	0,370

Примечание. В табл. 1–4 единицы измерения РЭА, ПСА – нг/мл, АФП – МЕ/мл, СА – ЕД/мл.

Таблица 2

Уровень онкомаркеров в зависимости от возраста

Возраст	РЭА	АФП	ПСА	СА125
Молодой	2,52 (1,61–3,11)	3,73 (2,20–5,21)	0,08 (0,03–0,06)	4,72 (2,02–9,76)
Средний	3,04 (2,42–3,95)	3,32 (1,98–5,37)	0,06 (0,03–0,08)	3,74 (1,59–6,50)
Пожилый	2,95 (2,02–3,54)	3,21 (1,80–4,45)	0,07 (0,02–0,13)	2,07 (1,10–4,44)
p 1-2	0,000	0,900	0,096	0,101
p 1-3	0,028	0,348	0,070	0,128
p 2-3	0,184	0,418	0,385	0,536

Таблица 3

Содержание онкомаркеров у некурящих в зависимости от возраста

Возраст	РЭА	АФП	ПСА	СА125
Молодой	2,34 (1,45–2,97)	4,15 (2,49–5,76)	0,02 (0,01–0,05)	4,24 (2,07–9,08)
Средний	2,90 (2,41–3,44)	3,39 (1,96–5,29)	0,06 (0,06–0,08)	3,89 (1,69–6,06)
Пожилый	2,85 (2,07–3,61)	3,25 (2,28–5,08)	0,11 (0,07–0,13)	2,07 (0,69–3,65)
p 1-2	0,004	0,289	0,032	0,274
p 1-3	0,017	0,257	0,164	0,030
p 2-3	0,686	0,937	0,221	0,095

(24,50-37,00) и в пожилом – 35,50 (17,5-45,00) лет. При этом интенсивность курения (количество сигарет в сутки) составляла в молодом возрасте 10,00 (8,50-15,00) штук, в среднем – 15,00 (10,00-20,00) и в пожилом – 20,00 (13,75-28,75) штук. Проведенный нами корреляционный анализ показал, что во всех возрастных группах с увеличением стажа курения увеличивается интенсивность курения, о чем свидетельствуют положительные коэффициенты корреляции (молодой возраст $r=0,435$ ($p=0,05$), средний возраст $r=0,305$ ($p=0,05$), пожилой возраст $r=0,441$).

Концентрация онкомаркеров в группе курильщиков также зависит от возраста (табл. 4). Значимое повышение РЭА нами было отмечено в группе жителей среднего возраста по сравнению с молодыми, что согласуется с литературными данными [1, 11].

корреляции ($r=-0,191$). Полученные нами результаты согласуются с литературными [26]; по мнению авторов, курение может снизить концентрацию СА125, уменьшая уровень эндогенных эстрогенов в организме женщин. Кроме того, уровень СА125 снижается, может быть, из-за того, что сигаретный дым повреждает эпителий дыхательных путей, который экспрессирует данный онкомаркер [6].

У некурящих нами была отмечена тенденция к увеличению уровня ПСА в зависимости от возраста, а у курящих, наоборот, к его уменьшению. В молодом возрасте у курильщиков уровень ПСА был значимо выше в 4 раза ($p=0,021$), а в пожилом - ниже в 5,5 раза. В молодом и среднем возрастах нами отмечены положительные коэффициенты корреляции со стажем и интенсивностью курения. Причем

дования показали, что имеется связь между изменением активности фермента цитохрома-Р450, кодируемого геном CYP2A6, и уровнем никотиновой зависимости. Фермент цитохром-Р450 играет ключевую роль в катаболизме никотина, мутации в данном гене влияют на его активность. Люди, обладающие медленным метаболизмом никотина, склонны к низким уровням никотиновой зависимости, а следовательно, способны относительно легче отказаться от потребления табачных изделий [14].

По данным некоторых исследователей, прекращение потребления табачных изделий нормализует уровень онкомаркеров, уменьшает риск развития онкологических заболеваний и увеличивает продолжительность жизни [16, 17].

Таким образом, наши результаты свидетельствуют о том, что курение стимулирует экспрессию онкомаркеров в сыворотке крови курильщиков. Уровень онкомаркеров повышается с увеличением стажа курения. В организме курильщиков концентрация онкомаркеров повышается в молодом и среднем возрасте, нежели в пожилом. Снижение показателей онкомаркеров в пожилом возрасте, вероятно, можно объяснить естественным преждевременным выбыванием курящих из популяции.

Работа выполнена в рамках базовой части госзадания Министерства науки и образования РФ (FSRG-2020-0016).

Таблица 4

Содержание онкомаркеров у курящих в зависимости от возраста

Возраст	РЭА	АФП	ПСА	СА125
Молодой	2,60 (2,19-3,26)	3,07 (1,97-4,26)	0,08 (0,03-0,06)	6,90 (1,67-11,50)
Средний	3,68 (2,47-4,67)	3,18 (1,94-6,87)	0,06 (0,03-0,08)	2,82 (1,10-6,80)
Пожилой	3,17 (1,90-4,05)	3,13 (0,98-5,43)	0,02 (0,01-0,11)	1,82 (1,31-3,82)
р 1-2	0,005	0,725	0,481	0,132
р 1-3	0,429	0,070	0,274	0,885
р 2-3	0,293	0,170	0,361	0,487

При сравнении курящих с некурящими по возрастам нами было отмечено значимое повышение значения РЭА у курильщиков среднего возраста на 21,2% ($p=0,050$). Наши результаты согласуются с данными других исследований [16], что уровень РЭА в сыворотке крови был значительно выше у курильщиков по сравнению с некурящими. Нужно отметить, что РЭА известен как неспецифический маркер, указывающий на развитие большого перечня онкологических заболеваний: карцинома поджелудочной железы [18], рак матки [15], легких [13], груди [14] и т.д.

Уровень СА125 имел тенденцию к повышению в группе жителей молодого возраста, хотя в старших по возрасту группах (средней и пожилой) его значения были ниже по сравнению с некурящими. Возможно, повышение СА125 в молодом возрасте объясняется реакцией организма на токсическое воздействие табака. При этом с увеличением стажа курения концентрация СА125 уменьшается, о чем свидетельствует отрицательный коэффициент

значимые значения коэффициентов корреляции нами были отмечены в группе жителей молодого возраста со стажем курения и содержанием РЭА $r=0,337$ ($p=0,001$); среднего возраста со стажем курения и концентрацией РЭА $r=0,385$ ($p=0,050$), стажем курения и уровнем АФП $r=0,265$ ($p=0,050$). Вероятно, на изменение онкомаркеров в группах курильщиков большее влияние имеет стаж курения, нежели количество выкуриваемых сигарет в сутки. Наши результаты согласуются с литературными данными [1, 21].

Для предотвращения заболеваний, связанных с курением, многие исследователи предлагают как можно раньше отказаться от потребления табачных изделий. В развитых странах для борьбы с курением приняты законы, ограничивающие рекламу табака, устанавливающие круг лиц, которые могут покупать и потреблять табачные изделия, а также особые зоны для курения. Благодаря принятым мерам, снижается смертность от табакокурения [2, 12, 14].

Между тем современные исследова-

Литература

- Alexander, JC., Silverman, NA., & Chretien, PB (1976). Effect of age and cigarette smoking on carcinoembryonic antigen levels. JAMA, 235(18), 1975–1979.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association Publishing; 2013
- Balk, SP, Ko, YJ., & Bubley, GJ. (2003). Biology of prostate-specific antigen. Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology, 21(2), 383–391. <https://doi.org/10.1200/JCO.2003.02.083>
- Bruzgilewicz A, Osuch-Wojcikiewicz E, Niemczyk K, Sieniawska-Buccella O, Siwak M, Walczak A, Nowak A, Majsterek I. Altered Expression of miRNAs Is Related to Larynx Cancer TNM Stage and Patients' Smoking Status. DNA Cell Biol. 2017 Jul;36(7):581-588. doi: 10.1089/dna.2016.3464. Epub 2017 Apr 21. PMID: 28430523.
- Butt J, Varga MG, Wang T, Tsugane S, Shimazu T, Zheng W, Abnet CC, Yoo KY, Park SK, Kim J, Jee SH, Qiao YL, Shu XO, Waterboer T, Pawlita M, Epplein M. Smoking, *Helicobacter Pylori* Serology, and Gastric Cancer Risk in Prospective Studies from China, Japan, and Korea. Cancer Prev Res (Phila). 2019 Oct;12(10):667-

674. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-19-0238. Epub 2019 Jul 26. PMID: 31350279; PMCID: PMC6854526.
6. Davies JR, Kirkham S, Svitacheva N, Thornton DJ, Carlstedt I. MUC16 is produced in tracheal surface epithelium and submucosal glands and is present in secretions from normal human airway and cultured bronchial epithelial cells. *Int J Biochem Cell Biol.* 2007;39(10):1943-54. Epub 2007 May 25.
7. D'souza S, Addepalli V. Preventive measures in oral cancer: An overview. *Biomed Pharmacother.* 2018 Nov;107:72-80. doi: 10.1016/j.biopha.2018.07.114. Epub 2018 Aug 3. PMID: 30081204.
8. Duffy MJ, Lamerz R, Haglund C, Nicolini A, Kalousova M, Holubec L, Sturgeon C. Tumor markers in colorectal cancer, gastric cancer and gastrointestinal stromal cancers: European group on tumor markers 2014 guidelines update. *Int J Cancer.* 2014 Jun 1;134(11):2513-22. doi: 10.1002/ijc.28384. Epub 2013 Aug 27. PMID: 23852704; PMCID: PMC4217376.
9. Gokirmak M, Ozturk O, Bircan A, Akkaya A. The attitude toward tobacco dependence and barriers to discussing smoking cessation: a survey among Turkish general practitioners. *Int J Public Health.* 2010 Jun;55(3):177-83. doi: 10.1007/s00038-009-0109-8. Epub 2009 Dec 15. PMID: 20013142.
10. Hayes RB, Ahn J, Fan X, Peters BA, Ma Y, Yang L, Agalliu I, Burk RD, Ganly I, Purdue MP, Freedman ND, Gapstur SM, Pei Z. Association of Oral Microbiome With Risk for Incident Head and Neck Squamous Cell Cancer. *JAMA Oncol.* 2018 Mar 1;4(3):358-365. doi: 10.1001/jamaoncol.2017.4777. PMID: 29327043; PMCID: PMC5885828.
11. İçmeli ÖS, Türker H, Gündoğuş B, Çiftci M, Aka Aktürk Ü. Behaviours and opinions of adolescent students on smoking. *Tuberk Toraks.* 2016 Sep;64(3):217-222. English. doi: 10.5578/tt.20925. PMID: 28393728.
12. Inoue-Choi M, McNeel TS, Hartge P, Caporaso NE, Graubard BI, Freedman ND. Non-Daily Cigarette Smokers: Mortality Risks in the U.S. *Am J Prev Med.* 2019 Jan;56(1):27-37. doi: 10.1016/j.amepre.2018.06.025. Epub 2018 Oct 24. PMID: 30454906; PMCID: PMC7477821.
13. Jiang ZF, Wang M, Xu JL. Thymidine kinase 1 combined with CEA, CYFRA21-1 and NSE improved its diagnostic value for lung cancer. *Life Sci.* 2018 Feb 1;194:1-6. doi: 10.1016/j.lfs.2017.12.020. Epub 2017 Dec 14. PMID: 29247745.
14. Jones ME, Schoemaker MJ, Wright LB, Ashworth A, Swerdlow AJ. Smoking and risk of breast cancer in the Generations Study cohort. *Breast Cancer Res.* 2017 Nov 22;19(1):118. doi: 10.1186/s13058-017-0908-4. PMID: 29162146; PMCID: PMC5698948.
15. Juang, C. M., Wang, P. H., Yen, M. S., Lai, C. R., Ng, H. T., & Yuan, C. C. (2000). Application of tumor markers CEA, TPA, and SCC-Ag in patients with low-risk FIGO stage IB and IIA squamous cell carcinoma of the uterine cervix. *Gynecologic oncology*, 76(1), 103–106. <https://doi.org/10.1006/gyno.1999.5665>
16. Jung KJ, Jeon C, Jee SH. The effect of smoking on lung cancer: ethnic differences and the smoking paradox. *Epidemiol Health.* 2016 Dec 20;38:e2016060. doi: 10.4178/epih.e2016060. PMID: 28092929; PMCID: PMC5309724.
17. Koc G, Akgul K, Yilmaz Y, Dirik A, Un S. The effects of cigarette smoking on prostate-specific antigen in two different age groups. *Can Urol Assoc J.* 2013;7(11-12):E704–E707. doi:10.5489/cuaj.358
18. Kumar M, Nanavati R, Modi TG, Dobariya C. Oral cancer: Etiology and risk factors: A review. *J Cancer Res Ther.* 2016 Apr-Jun;12(2):458-63. doi: 10.4103/0973-1482.186696. PMID: 27461593.
19. Kurnus, H., & Mohajerani, A. (2020). The toxicity and valorization options of cigarette butts. *Waste management (New York, N.Y.)*, 104, 104–118. <https://doi.org/10.1016/j.wasman.2020.01.011>
20. Menakuru S, Inzham Ali M. Beliefs and reality of e-cigarette smoking. *BMJ Case Rep.* 2018 Oct 2;2018:bcr2018225683. doi: 10.1136/bcr-2018-225683. PMID: 30279252; PMCID: PMC6169624.
21. Menecier, P., Moscato, A., & Fernandez, L. (2017). Vieillesse et tabac [Old age and smoking]. *Soins. Gerontologie*, 22(123), 32–34. <https://doi.org/10.1016/j.sger.2016.11.007>
22. Sun WG, Liang CZ, Zheng QC, Hu XW, Li ZZ, Wu P. Influence of age on seven putative prostate tumor markers: a cohort study in Chinese men. *Asian J Androl.* 2017 Jul-Aug;19(4):463-467. doi: 10.4103/1008-682X.175787. PMID: 27048780; PMCID: PMC5507094.
23. Thiam K, Touré NO, Ndiaye EM, Baddredine H, Ndiaye M, Diop M, Niang A, Ba O, Dia Kane Y, Diatta A, Cissé MF, Mbaye FBR, Wayzani M, Niang S, Sagne JMAN, Dia S, Ndao M, Ka W. Épidémiologie des cancers bronchopulmonaires primitifs des non-fumeurs au Sénégal [Epidemiology of primary lung cancer among non-smokers in Senegal]. *Rev Mal Respir.* 2019 Jan;36(1):15-21. French. doi: 10.1016/j.rmr.2017.11.012. Epub 2018 Nov 7. PMID: 30413327.
24. Wahyuningsih L, Dwianingsih EK, Risanti ED, Tirtoprodjo P, Rinonce HT, Hakim FA, Herdini C, Fachiroh J. Tissue P16 is Associated with Smoking Status among Indonesian Nasopharyngeal Carcinoma Subjects. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2019 Jul 1;20(7):2125-2130. doi: 10.31557/APJCP.2019.20.7.2125. PMID: 31350975; PMCID: PMC6745211.
25. Wang L, Yin G, Guo Y, Zhao Y, Zhao M, Lai Y, Sui P, Shi T, Guo W, Huang Z. Variations in Oral Microbiota Composition Are Associated With a Risk of Throat Cancer. *Front Cell Infect Microbiol.* 2019 Jul 3;9:205. doi: 10.3389/fcimb.2019.00205. PMID: 31334130; PMCID: PMC6618584.
26. Wang W, Xu X, Tian B, Wang Y, Du L, Sun T, Shi Y, Zhao X, Jing J. The diagnostic value of serum tumor markers CEA, CA19-9, CA125, CA15-3, and TPS in metastatic breast cancer. *Clin Chim Acta.* 2017 Jul;470:51-55. doi: 10.1016/j.cca.2017.04.023. Epub 2017 Apr 27. PMID: 28457854.
27. World Health Organization. Tobacco. 27 May 2020
28. Yu J, Li X, Zhou B, Yan A. Polymorphisms of the *TERT-CLPTM1L* Gene Are Associated with Pharynx-Larynx Cancer. *DNA Cell Biol.* 2019 Sep;38(9):915-921. doi: 10.1089/dna.2019.4744. Epub 2019 Aug 20. PMID: 31429604.

DOI 10.25789/YMJ.2020.72.04

УДК 577.17.04

ЯНЦ КМП: **НИКАНОРОВА Алена Афanasьевна** – м.н.с., nikanorova.alena@mail.ru, **ГОТОВЦЕВ Ньургун Наумович** – н.с., Donzcrew@mail.ru, **БАРАШКОВ Николай Алексеевич** – к.б.н., в.н.с. -руковод. лаб., barashkov2004@mail.ru, **ПШЕННИКОВА Вера Геннадиевна** – к.б.н., в.н.с. -руковод. лаб., pshennikovavera@mail.ru. Институт естественных наук СВФУ им. М.К. Аммосова: **НАХОДКИН Сергей Сергеевич** – н.с., sergnahod@mail.ru, **СОЛОВЬЕВ Айсен Васильевич** – к.б.н., с.н.с., nelloann@mail.ru, **КУЗЬМИНА Саргылана Семёновна** – к.б.н., доцент, sskuzmina@bk.ru, **САЗОНОВ Николай Никитич** – д.б.н., проф. nn.sazonov@s-vfu.ru, **ФЕДОРОВА Сардана Аркадьевна** – д.б.н., зав. лаб., sardanaafedorova@mail.ru.

А.А. Никанорова, Н.Н. Готовцев, Н.А. Барашков, С.С. Находкин, В.Г. Пшенникова, А.В. Соловьев, С.С. Кузьмина, Н.Н. Сазонов, С.А. Федорова

УРОВЕНЬ ЦИРКУЛИРУЮЩЕГО В КРОВИ ЛЕПТИНА У МОЛОДЫХ ЯКУТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА

Проведена оценка уровня циркулирующего в крови лептина в зависимости от индекса массы тела (ИМТ) у молодых здоровых якутов. Общая выборка была разделена на три группы по показателям ИМТ: лица с дефицитом массы тела, нормальной массой тела, избытком массы тела или ожирением. Между мужчинами и женщинами в группах статистически значимых различий в ИМТ не обнаружено. Выявлено, что как у женщин, так и у мужчин уровни лептина были статистически выше у лиц с избытком массы тела/ожирением по сравнению с двумя другими группами. Между группами лиц с дефицитом массы тела и нормой как у женщин, так и у мужчин статистически значимых различий в уровнях лептина не выявлено, что может быть связано с защитой организма от низких температур посредством развития активной бурой жировой ткани, секретирующей дополнительный лептин.

Ключевые слова: лептин, дефицит массы тела, избыток массы тела, ожирение, жировая ткань, популяция якутов.