

УДК 57.085.23

Научная статья



Открытый доступ

DOI: 10.32634/0869-8155-2025-398-09-15-21

Е.С. Канаева¹О.Н. Павлова² ✉О.Н. Гуленко²В.В. Зайцев¹А.А. Девяткин^{3, 4, 5}К.А. Павлова¹¹Самарский государственный аграрный университет, Самара, Россия²Самарский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самара, Россия³Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ерошевского, Самара, Россия⁴Приволжский государственный университет путей сообщения, Самара, Россия⁵Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина, Тамбов, Россия

✉ casiopeya13@mail.ru

Поступила в редакцию: 17.04.2025

Одобрена после рецензирования: 11.08.2025

Принята к публикации: 26.08.2025

© Канаева Е.С., Павлова О.Н., Гуленко О.Н., Зайцев В.В., Девяткин А.А., Павлова К.А.

Research article



Open access

DOI: 10.32634/0869-8155-2025-398-09-15-21

Elena S. Kanaeva¹Olga N. Pavlova² ✉Olga N. Gulenko²Vladimir V. Zaitsev¹Anatoly A. Devyatkin^{3, 4, 5}Kristina A. Pavlova²¹Samara State Agrarian University, Samara, Russia²Samara State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Samara, Russia³Samara Regional Clinical Ophthalmologic Hospital named after T.I. Eroshevsky, Samara, Russia⁴Volga Region State University of Railway Transport, Samara, Russia⁵Tamov State University named after G.R. Derzhavin, Tambov, Russia

✉ casiopeya13@mail.ru

Received by the editorial office: 17.04.2025

Accepted in revised: 11.08.2025

Accepted for publication: 26.08.2025

© Kanaeva E.S., Pavlova O.N., Gulenko O.N., Zaitsev V.V., Devyatkin A.A., Pavlova K.A.

Исследование обмена неэстерифицированных жирных кислот и кетоновых тел на фоне острой гипоксии разного генеза и нагрузке антигипоксантами

РЕЗЮМЕ

Гипоксия — это частая причина гипоэнергетических состояний, при которых усиливается гидролиз липидов, возрастает синтез жирных кислот, что приводит к повышению их концентрации, а также концентрации кетоновых тел, которые являются субстратами окисления в тканях. Множественность патологических изменений в организме при гипоксии требует поиска эффективных антигипоксантов, в качестве которых можно использовать экстракты смородины черной и малины лекарственной. Цель работы — изучить особенности обмена неэстерифицированных жирных кислот и кетоновых тел при нагрузке антигипоксантами на фоне острой гемической, гистотоксической и гипоксической нормобарической гипоксии.

Исследование проведено на белых крысах. В течение 15 суток животные получали внутрижелудочно экстракты смородины черной, малины лекарственной, смесь этих экстрактов в соотношении 1:1 и цитохром С, который вводили внутримышечно. Концентрацию неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) определяли в сыворотке крови, тканях сердца и головного мозга крыс, а кетоновых тел — в сыворотке крови. Рост концентрации НЭЖК и кетоновых тел во всех изучаемых тканях при острой гипоксии различного генеза является показателем нарушений липидного обмена и срыва механизмов адаптации. Введение антигипоксантов способствовало снижению концентрации НЭЖК и кетоновых тел в тканях крыс, что свидетельствует о наличии у изучаемых препаратов высокого липидопротекторного и антиоксидантного эффекта, и самую высокую эффективность демонстрирует смесь экстрактов малины лекарственной и смородины черной в соотношении 1:1.

Ключевые слова: крысы, неэстерифицированные жирные кислоты, кетоновые тела, гипоксия, антигипоксанта, гемическая гипоксия, гистотоксическая гипоксия, нормобарическая гипоксия

Для цитирования: Канаева Е.С., Павлова О.Н., Гуленко О.Н., Зайцев В.В., Девяткин А.А., Павлова К.А. Исследование обмена неэстерифицированных жирных кислот и кетоновых тел на фоне острой гипоксии разного генеза и нагрузке антигипоксантами. *Аграрная наука*. 2025; 398 (09): 15–21.

<https://doi.org/10.32634/0869-8155-2025-398-09-15-21>

Study of the metabolism of unesterified fatty acids and ketone bodies against the background of acute hypoxia of different genesis and loading with antihypoxants

ABSTRACT

Hypoxia is a frequent cause of hypoennergetic states, in which lipid hydrolysis increases, fatty acid synthesis increases, which leads to an increase in their concentration, as well as the concentration of ketone bodies, which are substrates of oxidation in tissues. The multiplicity of pathological changes in the body under hypoxia requires the search for effective antihypoxants, as which can be used extracts of black currant and medicinal raspberry.

The aim of the work was to study the peculiarities of metabolism of unesterified fatty acids and ketone bodies during antihypoxant loading on the background of acute hemic, histotoxic and hypoxic normobaric hypoxia.

The study was carried out on white rats. During 15 days the animals received intragastrically extracts of black currant, raspberry medicinal, a mixture of these extracts in the ratio 1:1 and cytochrome C, which was administered intramuscularly. The concentration of nonesterified fatty acids (NEFA) was determined in serum, heart and brain tissues of rats, and ketone bodies — in serum. The increase in the concentrations of FAFAs and ketone bodies in all tissues under acute hypoxia of various genesis is an indicator of lipid metabolism disorders and failure of adaptation mechanisms. The introduction of antihypoxants contributed to the decrease in the concentration of fatty acids and ketone bodies in the tissues of rats, which indicates that the studied preparations have a high lipidoprotective and antioxidant effect, and the highest efficiency is demonstrated by a mixture of extracts of medicinal raspberry and black currant in the ratio of 1:1.

Key words: rats, unesterified fatty acids, ketone bodies, hypoxia, antihypoxants, hemic hypoxia, histotoxic hypoxia, normobaric hypoxia

For citation: Kanaeva E.S., Pavlova O.N., Gulenko O.N., Zaitsev V.V., Devyatkin A.A., Pavlova K.A. Study of the metabolism of unesterified fatty acids and ketone bodies against the background of acute hypoxia of different genesis and loading with antihypoxants. *Agrarian science*. 2025; 398 (09): 15–21 (in Russian).

<https://doi.org/10.32634/0869-8155-2025-398-09-15-21>

Введение/Introduction

Изучение метаболических нарушений, вызванных гипоксией, приобретает всё большую актуальность в контексте понимания множества заболеваний, затрагивающих жизненно важные системы организма. Гипоксия, которая может возникать как результат различных патофизиологических процессов, приводит к значительным метаболическим изменениям, прямо влияющим на морфологию и физиологию клеток и тканей. В условиях дефицита кислорода происходит не только сокращение его доставки к тканям, но и нарушается использование уже доставленного кислорода, что вызывает цепную реакцию метаболических сбоев [1–3].

Гипоксия — это частая причина гипоэнергетических состояний, при которой усиливается гидролиз липидов. Одновременно с этим при гипоксических состояниях в организме возрастает синтез жирных кислот, что приводит к повышению их концентрации в организме. При высокой концентрации в крови и тканях свободные недиссоциированные жирные кислоты формируют мицеллярные структуры и дестабилизируют мембраны многих клеток, увеличивая их жидкость и таким образом нарушая их функцию, а также превращаются в кетоновые тела [4, 5]. Таким образом, нарушения липидного обмена в условиях гипоксии становятся путем для формирования множества клеточных и физиологических патологий.

Множественность патофизиологических и патобиохимических изменений в организме при гипоксии требует поиска эффективных фармакологических средств различного типа действия, среди которых могут быть представлены регуляторы гемодинамики, блокаторы кальциевых каналов, препараты центрального действия, стабилизаторы мембран, антиоксиданты, и все они, по сути, являются в той или иной мере антигипоксантами [6].

В настоящее время весьма популярны растительные антигипоксанта, которые благодаря разнообразным механизмам действия и широкому спектру фармакологических эффектов, а также малым побочным эффектам являются средствами метаболической терапии [6]. В связи с этим экстракты черной смородины и малины лекарственной привлекают внимание исследователей благодаря своим потенциальным антигипоксическим свойствам, которые связаны с наличием различных биологически активных соединений. Биофлавоноиды, содержащиеся в этих экстрактах, способны проявлять антигипоксическое действие за счет уменьшения сродства гемоглобина к кислороду, что способствует его эффективной доставке к тканям, что особенно важно в условиях гипоксии.

Биологически активные соединения (БАС) экстрактов смородины черной и малины помогают предупредить разобщение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях, что достигается благодаря их мембранопротекторным свойствам. Повышение эффективности цикла трикарбоновых кислот является еще одним

важным аспектом действия биофлавоноидов этих экстрактов. Они могут способствовать активизации этого энергетического пути, увеличивая общую продукцию АТФ, что помогает клеткам лучше справляться с условиями ограниченного поступления кислорода. БАС экстрактов смородины черной и малины лекарственной могут участвовать в процессе шунтирования зон гипоксической блокады. Это означает, что они могут восстанавливать нормальный энергетический обмен в условиях, когда некоторые части дыхательной цепи нарушены [6, 7].

Таким образом, использование экстрактов черной смородины и малины лекарственной в качестве антигипоксантов представляет собой многообещающее направление в дальнейшем исследовании и разработке средств, способных поддерживать здоровье и жизнедеятельность клеток и тканей в условиях кислородного голодания.

Цель исследования — изучить особенности обмена неэстерифицированных жирных кислот и кетоновых тел при нагрузке антигипоксантами на фоне острой гемической, гистотоксической и гипоксической нормобарической гипоксии.

Материалы и методы исследования / Materials and methods

Эксперимент выполнен в виварии кафедры биоэкологии и физиологии сельскохозяйственных животных Самарского государственного аграрного университета. На проведение исследования получено заключение Этического комитета при Самарском государственном аграрном университете от 10 октября 2022 года № 293.

Исследование проведено на 480 белых беспородных крысах-самцах (по 30 голов в группе). Нулевая группа — интактные животные. Крысы 1–3-й групп получали экстракт смородины черной (ООО «КоролёвФарм», Россия) в дозе 100 мг/кг массы; животные 4–6-й групп получали в той же дозе экстракт малины лекарственной (ООО «КоролёвФарм», Россия); животные 7–9-й групп получали цитохром С («Самсон-Мед», Россия), который разводили физиологическим раствором и вводили крысам внутримышечно в дозе 0,1 мг/кг живой массы активного вещества; животные 10–12-й групп получали смесь экстрактов смородины черной и малины лекарственной в соотношении 1:1 в дозе 200 мг/кг массы, а 13–15-й групп (контроль) — дистиллированную воду по аналогичной схеме в эквивалентном объеме.

Все экстракты вводили животным внутривенно в течение 2 недель до моделирования гипоксии, а затем воспроизводили гемическую, гистотоксическую и гипоксическую нормобарическую гипоксию стандартными способами [8].

Всех животных содержали в виварии при свободном доступе к воде и пище и естественном световом режиме. Питание осуществляли гранулированным сбалансированным кормом «Дельта Фидс» для лабораторных крыс и мышей С-19.

НЭЖК определяли в сыворотке крови, тканях сердца и головного мозга крыс, а кетоновых тел — в сыворотке крови.

Взятие материалов и выведение крыс из эксперимента методом декапитации производили через 12 часов после моделирования гипоксии с точным соблюдением всех этических норм, применимых к лабораторным животным, ФЗ от 27.12.2018 года № 498¹, требований приказа МЗ РФ от 01.04.2016 № 199н².

После выведения животных из эксперимента извлекали головной мозг и сердце, промывали раствором хлорида калия, а затем готовили гомогенаты³ в автоматическом гомогенизаторе. В качестве среды выделения использовали охлажденный раствор хлорида калия в соотношении 1:3 [9].

Количественное определение неэстерифицированных жирных кислот происходило методом тонкослойной хроматографии. Неэстерифицированные жирные кислоты превращали в медные мыла в реакции с нитратом меди с дальнейшей экстракцией последних в органический растворитель — хлороформ. Введение в хлороформную фазу дифенилкарбогидразина приводило к развитию фиолетового окрашивания. Оптическую плотность определяли при длине волны 550 нм.

Концентрацию НЭЖК выражали в сыворотке крови (в ммоль) на 1 л сыворотки, в тканях (в г) на 1 кг влажной ткани.

Концентрацию кетоновых тел определяли по методу В.И. Баева, Е.И. Булаха [10]. Принцип метода основан на том, что в присутствии бихромата калия β-гидроксипутират в кислой среде окисляется до ацетона. Ацетон в щелочной среде с салициловым альдегидом образует дигидрооксибензолацетон, окрашенный в желто-оранжевый цвет. Экстинкцию раствора определяли при 520 нм, а концентрацию кетоновых тел выражали в ммоль/л.

Цифровой материал всех экспериментов подвергали статистической обработке с помощью пакета программ Statistica Application 10.0.1011.0. (США).

Результаты и обсуждение / Results and discussion

Анализ изменений концентрации КТ и НЭЖК в сыворотке крови (ммоль/л), в тканях головного

мозга и сердца крыс (г/кг влажной ткани), подвергавшихся гипоксии и ее коррекции, представлен в таблице 1.

При исследовании концентрации КТ и НЭЖК в сыворотке крови и тканях головного мозга и сердца крыс, подвергавшихся гипоксии и ее коррекции антигипоксантами, установлены выраженные различия показателей между интактными животными и крысами экспериментальных групп.

В целом на фоне всех трех изучаемых острых гипоксий в сыворотке крови и тканях мозга и сердца крыс установлено разной интенсивности повышение концентрации кетоновых тел в сыворотке крови и концентрации НЭЖК в сыворотке крови и изучаемых тканях. Так, на фоне гемической гипоксии у животных 13-й группы концентрация кетоновых тел в сыворотке крови была больше, чем у интактных крыс, на 58,0%, при этом у крыс, получавших антигипоксанта, она была больше, чем у интактных животных: в 1-й группе — на 26,3%, в 4-й группе — на 38,6%, в 7-й группе — на 31,6%, а в 10-й группе — на 15,8%, но меньше, чем у крыс контрольной группы: в 1-й группе — на 20,0%, в 4-й группе — на 13,3%, в 7-й группе — на 16,7%, а в 10-й группе — на 26,7%.

У животных 13-й группы концентрация НЭЖК в сыворотке крови была больше, чем у интактных

Таблица 1. Изменение концентрации КТ и НЭЖК в сыворотке крови (ммоль/л), в тканях головного мозга и сердца крыс (г/кг влажной ткани), подвергавшихся гипоксии и ее коррекции

Table 1. Changes in the concentration of CT and NEJA in blood serum (mmol/L), in brain and heart tissues (g/kg wet tissue) of rats (g/kg wet tissue), exposed to hypoxia and its correction

Группы животных	Вид острой гипоксии	Концентрация кетоновых тел в сыворотке крови	Концентрация НЭЖК		
			сыворотка крови	головной мозг	сердце
Интактные	—	0,19 ± 0,01	0,78 ± 0,03	0,63 ± 0,02	0,84 ± 0,03
1	Гемическая	0,24 ± 0,01 ^{1,2}	0,96 ± 0,03 ^{1,2}	0,81 ± 0,03 ^{1,2}	1,22 ± 0,04 ^{1,2}
4		0,26 ± 0,01 ^{1,2}	0,99 ± 0,03 ^{1,2}	0,82 ± 0,03 ¹	1,28 ± 0,05 ¹
7		0,25 ± 0,01 ^{1,2}	1,03 ± 0,04 ¹	0,84 ± 0,03 ¹	1,26 ± 0,04 ¹
10		0,22 ± 0,01 ^{1,2}	0,89 ± 0,03 ^{1,2}	0,76 ± 0,02 ^{1,2}	1,15 ± 0,03 ^{1,2}
13		0,30 ± 0,01 ¹	1,09 ± 0,04 ¹	0,89 ± 0,03 ¹	1,38 ± 0,04 ¹
2	Гистотоксическая	0,27 ± 0,01 ^{1,3}	1,01 ± 0,04 ^{1,3}	0,89 ± 0,03 ^{1,3}	1,49 ± 0,05 ^{1,3}
5		0,28 ± 0,02 ^{1,3}	1,05 ± 0,04 ^{1,3}	0,91 ± 0,02 ^{1,3}	1,45 ± 0,04 ^{1,3}
8		0,29 ± 0,01 ^{1,3}	1,09 ± 0,03 ^{1,3}	0,95 ± 0,03 ¹	1,51 ± 0,05 ¹
11		0,25 ± 0,01 ^{1,3}	0,93 ± 0,03 ^{1,3}	0,81 ± 0,03 ^{1,3}	1,34 ± 0,03 ^{1,3}
14		0,33 ± 0,02 ¹	1,27 ± 0,04 ¹	1,03 ± 0,04 ¹	1,63 ± 0,06 ¹
3	Нормобарическая	0,24 ± 0,01 ¹	0,89 ± 0,03 ¹	0,71 ± 0,02 ^{1,4}	1,01 ± 0,04 ^{1,4}
6		0,23 ± 0,01 ^{1,4}	0,91 ± 0,03 ¹	0,75 ± 0,03 ¹	1,03 ± 0,04 ^{1,4}
9		0,22 ± 0,01 ^{1,4}	0,90 ± 0,04 ¹	0,73 ± 0,03 ¹	1,05 ± 0,03 ^{1,4}
12		0,20 ± 0,02 ⁴	0,85 ± 0,03 ^{1,4}	0,69 ± 0,02 ^{1,4}	0,97 ± 0,03 ^{1,4}
15		0,26 ± 0,01 ¹	0,96 ± 0,04 ¹	0,78 ± 0,03 ¹	1,15 ± 0,04 ¹

Примечание: различия достоверны при $p < 0,05$: 1 — по сравнению с показателями интактных крыс; 2 — по сравнению с показателями 13-й группы для 1-й, 4-й, 7-й и 10-й групп; 3 — по сравнению с показателями 14-й группы для 2-й, 5-й, 8-й и 11-й групп; 4 — по сравнению с показателями 15-й группы для 3-й, 6-й, 9-й и 12-й групп.

¹ Об ответственном обращении с животными и о внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации: федеральный закон от 27.12.2018 № 498-ФЗ.

² Об утверждении правил надлежащей лабораторной практики: приказ Минздрава РФ от 01.04.2016 № 199н: зарегистрировано в Минюсте РФ 15.08.2016 № 43232.

³ Методические рекомендации по экспериментальному изучению препаратов, предлагаемых для клинического изучения в качестве антигипоксических средств / под ред. Л.Д. Лукьяновой. Москва. 1990; 19.

крыс, на 39,7%, при этом у крыс, получавших антигипоксанта, она была выше по сравнению с интактными животными: в 1-й группе — на 23,1%, в 4-й группе — на 26,9%, в 7-й группе — на 32,1%, в 10-й группе — на 14,1%, но ниже, чем у животных контрольной группы: у крыс 1-й группы — на 11,9%, у крыс 4-й группы — на 9,2%, у крыс 7-й группы — на 5,5%, у крыс 10-й группы — на 18,3%.

У животных 13-й группы концентрация НЭЖК в тканях головного мозга была выше, чем у интактных крыс, на 41,3%, при этом у крыс, получавших антигипоксанта, она была выше, чем у интактных животных: в 1-й группе — на 28,6%, в 4-й группе — на 30,2%, в 7-й группе — на 33,3%, в 10-й группе — на 20,6%, но ниже, чем у животных контрольной группы: у крыс 1-й группы — на 9,0%, у крыс 4-й группы — на 7,9%, у крыс 7-й группы — на 5,6%, у крыс 10-й группы — на 14,6%.

У животных 13-й группы концентрация НЭЖК в тканях сердца была выше, чем у интактных крыс, на 64,3%, при этом у крыс, получавших антигипоксанта, она была выше, чем у интактных животных: в 1-й группе — на 45,2%, в 4-й группе — на 52,4%, в 7-й группе — на 50,0%, в 10-й группе — на 36,9%, но ниже, чем у животных контрольной группы: у крыс 1-й группы — на 11,6%, у крыс 4-й группы — на 7,2%, у крыс 7-й группы — на 8,7%, у крыс 10-й группы — на 16,7%.

На фоне тканевой гипоксии у животных 14-й группы концентрация кетоновых тел в сыворотке крови была больше, чем у интактных крыс, на 73,7%, при этом у крыс, получавших антигипоксанта она была больше, чем у интактных животных: во 2-й группе — на 42,1%, в 5-й группе — на 47,4%, в 8-й группе — на 52,6%, в 11-й группе — на 31,6%, но меньше, чем у крыс контрольной группы: во 2-й группе — на 18,2%, в 5-й группе — на 15,2%, в 8-й группе — на 12,1%, в 11-й группе — на 24,2%.

У животных 14-й группы концентрация НЭЖК в сыворотке крови была больше, чем у интактных крыс, на 62,8%, при этом у крыс, получавших антигипоксанта, она была выше по сравнению с интактными животными: во 2-й группе — на 29,5%, в 5-й группе — на 34,6%, в 8-й группе — на 39,7%, в 11-й группе — на 19,2%, но ниже, чем у животных контрольной группы: у крыс 2-й группы — на 20,5%, у крыс 5-й группы — на 17,3%, у крыс 8-й группы — на 14,2%, у крыс 11-й группы — на 26,8%.

У животных 14-й группы концентрация НЭЖК в тканях головного мозга была выше, чем у интактных крыс, на 63,5%, при этом у крыс, получавших антигипоксанта, она была выше, чем у интактных животных: во 2-й группе — на 41,3%, в 5-й группе — на 44,4%, в 8-й группе — на 50,8%, в 11-й группе — на 28,6%, но ниже, чем у животных контрольной группы: у крыс 2-й группы — на 13,6%, у крыс 5-й группы — на 11,7%, у крыс 8-й группы — на 7,8%, у крыс 11-й группы — на 21,4%.

У животных 14-й группы концентрация НЭЖК в тканях сердца была выше, чем у интактных крыс,

на 94,0 %, при этом у крыс, получавших антигипоксанта, она была выше, чем у интактных животных: во 2-й группе — на 77,4%, в 5-й группе — на 72,6%, в 8-й группе — на 79,8%, в 11-й группе — на 59,5%, но ниже, чем у животных контрольной группы: у крыс 2-й группы — на 8,6%, у крыс 5-й группы — на 11,0%, у крыс 8-й группы — на 7,4%, у крыс 11-й группы — на 17,8%.

На фоне нормобарической гипоксии у животных 15-й группы концентрация кетоновых тел в сыворотке крови была больше, чем у интактных крыс, на 36,8%, при этом у крыс, получавших антигипоксанта, она была больше, чем у интактных животных: в 3-й группе — на 26,3%, в 6-й группе — на 21,1%, в 9-й группе — на 15,8%, в 12-й группе — на 5,3 %, но меньше, чем у крыс контрольной группы: в 3-й группе — на 7,7%, в 6-й группе — на 11,5%, в 9-й группе — на 15,4%, в 12-й группе — на 23,1%.

У животных 15-й группы концентрация НЭЖК в сыворотке крови была больше, чем у интактных крыс, на 23,1%, при этом у крыс, получавших антигипоксанта, она была выше по сравнению с интактными животными: в 3-й группе — на 14,1%, в 6-й группе — на 16,7%, в 9-й группе — на 15,4%, в 12-й группе — на 9,0%, но ниже, чем у животных контрольной группы: у крыс 3-й группы — на 7,3%, у крыс 6-й группы — на 5,2%, у крыс 9-й группы — на 6,2%, у крыс 12-й группы — на 11,5%.

У животных 15-й группы концентрация НЭЖК в тканях головного мозга была выше, чем у интактных крыс, на 23,8%, при этом у крыс, получавших антигипоксанта, она была выше, чем у интактных животных: в 3-й группе — на 12,7%, в 6-й группе — на 19,1%, в 9-й группе — на 15,9%, в 12-й группе — на 9,5%, но ниже, чем у животных контрольной группы: у крыс 3-й группы — на 9,0%, у крыс 6-й группы — на 3,8%, у крыс 9-й группы — на 6,4%, у крыс 12-й группы — на 11,5%.

У животных 15-й группы концентрация НЭЖК в тканях сердца была выше, чем у интактных крыс, на 36,9%, при этом у крыс, получавших антигипоксанта, она была выше, чем у интактных животных: в 3-й группе — на 20,2%, в 6-й группе — на 22,6%, в 9-й группе — на 25,0%, в 12-й группе — на 15,5%, но ниже, чем у животных контрольной группы: у крыс 3-й группы — на 12,2%, у крыс 6-й группы — на 10,4%, у крыс 9-й группы — на 8,7%, у крыс 12-й группы — на 15,7%.

В целом на фоне моделирования острой гипоксии различного генеза отмечаются достоверное повышение концентрации НЭЖК в сыворотке крови и тканях и изменения в метаболизме веществ, касающиеся как нарушений липидного обмена, так и функций клеточных мембран. Увеличение скорости включения ацетата в синтез жирных кислот, которое происходит на фоне недостатка кислорода, может быть связано с тем, что клетки, пытаясь адаптироваться к кислородному голоданию, переключаются на анаэробные пути метаболизма, что приводит к уменьшению потока ацетата

через цикл трикарбоновых кислот и снижает его участие в энергообразовании.

В результате этого процесса в сыворотке крови и других тканях наблюдается увеличение процентного содержания насыщенных жирных кислот, что негативно сказывается на состоянии клеточных мембран, они становятся менее подвижными и текучими, и это снижает их жидкостные свойства, что влияет на способность клеток к нормальному обмену веществ, поскольку нарушается механизм транспорта субстратов и ионов через мембраны [11].

Поскольку мембраны клеток играют ключевую роль в обеспечении клетки питательными веществами и удалении продуктов обмена, их изменение при гипоксии может привести к затруднению процессов клеточной коммуникации, передачи сигналов и даже к апоптозу.

В целом при гипоксии обменные процессы перестраиваются таким образом, чтобы оптимизировать использование доступного кислорода и энергетических ресурсов, особенно в тех органах, которые продолжают выполнять основные функции. Печень в этом контексте играет ключевую роль, так как ее способность к усвоению жирных кислот возрастает при высоком их содержании в крови, что связано с необходимостью обеспечения организма альтернативными источниками энергии.

Еще одной из характерных особенностей гипоксии является повышение активности фосфолипаз, что связано с действием циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), который оказывает влияние на множество метаболических процессов в клетках. Увеличение его концентрации приводит к активации фосфолипаз, что усиливает расщепление фосфолипидов, составляющих клеточные мембраны, и, как следствие, в тканях мозга наблюдается накопление НЭЖК, которые оказывают токсическое действие. Это может проявляться в том, что липиды, накопившиеся в клетках, вызывают их набухание, что приводит к нарушению клеточной целостности и функциональности.

Набухание митохондрий, наблюдаемое при этом состоянии, может оказывать ингибирующее воздействие на активность мембраносвязанных ферментов дыхательной цепи. Это создает дополнительные проблемы, так как сниженная активность этих ферментов мешает выработке АТФ — основного энергетического источника для клеток.

Повышение концентрации НЭЖК в условиях острой гипоксии стимулирует синтез кетоновых

тел, которые служат важным энергетическим субстратом для периферических органов.

Результаты настоящего исследования согласуются с работами других авторов [12, 13].

Согласно исследованиям М.З. Исраиловой и соавт., при гипоксии выявлены повышение концентрации НЖК в крови и нарушение клеточных мембран [14].

По данным С.Г. Гичка и соавт., у пациентов с инфарктом миокарда и развитием генерализованной гипоксии установлены повышение концентрации НЭЖК в ткани легкого, в крови, в конденсате выдыхаемого воздуха, снижение количества фосфолипидов и процентной доли полиненасыщенных жирных кислот [15].

В исследованиях О.Р. Грек и соавт. установлено возрастание концентрации НЭЖК в сыворотке крови при острой гипоксии у неадаптированных к ней крыс [16].

Выводы/Conclusions

Возрастание концентрации НЭЖК в среднем на 36,5% и кетоновых тел в среднем на 28,4% во всех изучаемых тканях при острой гипоксии является компенсаторно-приспособительным механизмом, который направлен на снижение избыточной концентрации НЭЖК в сыворотке крови для предотвращения более глубоких метаболических нарушений.

Введение на фоне острой гипоксии антигипоксантов способствовало снижению концентрации НЭЖК в сыворотке крови при гемической гипоксии в среднем на 11,3%, при тканевой гипоксии в среднем на 19,7%, при нормобарической гипоксии в среднем на 7,6% и кетоновых тел в сыворотке крови при гемической гипоксии в среднем на 19,2%, при тканевой гипоксии в среднем на 17,4%, при нормобарической гипоксии в среднем на 14,4% и тканях головного мозга при гемической гипоксии в среднем на 9,3%, при тканевой гипоксии в среднем на 23,6%, при нормобарической гипоксии в среднем на 7,7% и тканях сердца крыс при гемической гипоксии в среднем на 11,0%, при тканевой гипоксии в среднем на 11,2%, при нормобарической гипоксии в среднем на 11,8%, что свидетельствует о наличии у изучаемых препаратов высокого липидопротекторного и антиоксидантного эффекта, и самую высокую эффективность демонстрирует смесь экстрактов малины лекарственной и смородины черной в соотношении 1:1.

Все авторы несут ответственность за работу и представленные данные. Все авторы внесли равный вклад в работу. Авторы в равной степени принимали участие в написании рукописи и несут равную ответственность за плагиат. Авторы объявили об отсутствии конфликта интересов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Зарубина И.В. Современные представления о патогенезе гипоксии и ее фармакологической коррекции. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2011; 9(3): 31–48. <https://elibrary.ru/ounjlr>

All authors bear responsibility for the work and presented data. All authors made an equal contribution to the work. The authors were equally involved in writing the manuscript and bear the equal responsibility for plagiarism. The authors declare no conflict of interest.

REFERENCES

1. Zarubina I.V. Modern view on pathogenesis of hypoxia and its pharmacological correction. *Reviews on clinical pharmacology and drug therapy*. 2011; 9(3): 31–48 (in Russian). <https://elibrary.ru/ounjlr>

2. Канаева Е.С., Павлова О.Н., Гуленко О.Н., Сорокикова Т.В., Девяткин А.А. Некоторые аспекты метаболизма липидов в тканях головного мозга и сердца крыс на фоне острой гемической гипоксии при применении антигипоксантов. *Аграрная наука*. 2025; (3): 36–46. <https://doi.org/10.32634/0869-8155-2025-392-03-36-46>
3. Канаева Е.С., Павлова О.Н., Гуленко О.Н., Зайцев В.В. Патофизиологические аспекты фосфолипидного обмена у крыс при гистотоксической и нормобарической гипоксии при применении антигипоксантов. *Актуальные вопросы ветеринарной биологии*. 2024; (4): 18–24. <https://doi.org/10.24412/2074-5036-2024-464-18-24>
4. Ким А.Е., Шустов Е.Б., Зайцева И.П., Лемешченко А.В. Патофизиологические механизмы неблагоприятного взаимодействия гипоксии и температурных факторов в отношении физической работоспособности. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2022; 66(4): 94–106. <https://doi.org/10.25557/0031-2991.2022.04.94-106>
5. Мамадалиева Н.И., Саатов Т.С., Обидова Д.Д. Механизмы нарушения метаболизма липидов в миокарде в условиях гипоксии. *Wschodnioeuropejskie Czasopismo Naukowe*. 2020; (4–2): 16–25. <https://elibrary.ru/eygmde>
6. Канаева Е.С., Павлова О.Н. Влияние сухих экстрактов листьев смородины черной и малины лекарственной на устойчивость животных к гипоксии различного генеза. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2024; (6). <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.144.45>
7. Канаева Е.С., Павлова О.Н., Гуленко О.Н. Исследование корригирующего влияния растительных антигипоксантов на липидный и фосфолипидный обмен у крыс при моделировании гемической гипоксии. *Генетика и разведение животных*. 2024; (4): 22–28. <https://doi.org/10.31043/2410-2733-2024-4-22-28>
8. Осипенко А.Н. Влияние нарушений метаболизма жирных кислот, гипоксии артериальной стенки и внутрибляшечных кровоизлияний на аккумуляцию липидов в сосудах с атеросклерозом. *Acta biomedica scientifica*. 2021; 6(2): 70–80. <https://doi.org/10.29413/ABS.2021-6.2.8>
9. Покровский А.А., Арчаков А.И., Герасимова А.М., Любимцев О.Н. К вопросу о энзиматическом контроле степени разрушения субклеточных структур в процессе гомогенизации. *Цитология*. 1971; 13(9): 263–269.
10. Баев В.И., Булах Е.И. Определение кетоновых тел в крови и тканях. *Лабораторное дело*. 1974; (9): 545–546. <https://elibrary.ru/zybaoz>
11. Титов В.Н. Альбумин, транспорт насыщенных жирных кислот и метаболический стресс-синдром (обзор литературы). *Клиническая лабораторная диагностика*. 1999; (4): 3–11.
12. Pai T., Yeh Y.-Y. Stearic acid unlike shorter-chain saturated fatty acids is poorly utilized for triacylglycerol synthesis and β -oxidation in cultured rat hepatocytes. *Lipids*. 1996; 31(2): 159–164. <https://doi.org/10.1007/BF02522615>
13. Sherratt H.S.A. Introduction: the regulation of fatty acid oxidation in cells. *Biochemical Society Transactions*. 1994; 22(2): 421–422. <https://doi.org/10.1042/bst0220421>
14. Исраилова М.З., Мамедалиева Н.М., Золотарева Л.Г., Алексеева Н.Р. Содержание жирных кислот в плаценте при осложненной беременности. *Медицина*. 2001; (4): 32–33.
15. Гичка С.Г., Брюзгина Г.С., Мойбенко О.О. Структурні та функціональні зміни легень та стан ліпідного метаболізму при кардіогенному шоці. *Фізіологічний журнал*. 1999; 45(6): 81–87. <https://elibrary.ru/hfsmxz>
16. Грек О.Р., Долгов А.В., Морозов А.В. Жирнокислотный состав сыворотки крови интактных и адаптированных к гипоксии крыс на фоне действия острой гипоксии. *Вопросы медицинской химии*. 1981; 27(4): 469–471.
2. Kanaeva E.S., Pavlova O.N., Gulenko O.N., Sorokovikova T.V., Devyatkin A.A. Some aspects of lipid metabolism in rat brain and heart tissues against the background of acute hemic hypoxia. *Agrarian science*. 2025; (3): 36–46 (in Russian). <https://doi.org/10.32634/0869-8155-2025-392-03-36-46>
3. Kanaeva E.S., Pavlova O.N., Gulenko O.N., Zaytsev V.V. Pathophysiological aspects of phospholipid metabolism in rats under histotoxic and normobaric hypoxia during antihypoxant administration. *Actual questions of veterinary biology*. 2024; (4): 18–24 (in Russian). <https://doi.org/10.24412/2074-5036-2024-464-18-24>
4. Kim A.E., Shustov E.B., Zaitseva I.P., Lemeshchenko A.V. Pathophysiological mechanisms of adverse interactions of hypoxia and temperature factors in relation to physical working ability. *Pathological physiology and experimental therapy*. 2022; 66(4): 94–106 (in Russian). <https://doi.org/10.25557/0031-2991.2022.04.94-106>
5. Mamadaliyeva N.I., Saatov T.S., Obidova D.D. Mechanisms of violation of lipid metabolism in myocardium under conditions of hypoxia. *East European Scientific Journal*. 2020; (4–2): 16–25 (in Russian). <https://elibrary.ru/eygmde>
6. Kanaeva E.S., Pavlova O.N. Effect of dried extracts of blackcurrant and raspberry leaves on resistance of animals to hypoxia of different genesis. *International Research Journal*. 2024; (6) (in Russian). <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.144.45>
7. Kanaeva E.S., Pavlova O.N., Gulenko O.N. Study of the corrective effect of plant antihypoxants on lipid and phospholipid metabolism in rats during modeling of hemic hypoxia. *Genetics and breeding of animals*. 2024; (4): 22–28 (in Russian). <https://doi.org/10.31043/2410-2733-2024-4-22-28>
8. Osipenko A.N. Influence of Disorders of Fatty Acid Metabolism, Arterial Wall Hypoxia, and Intraplaque Hemorrhages on Lipid Accumulation in Atherosclerotic Vessels. *Acta Biomedica Scientifica*. 2021; 6(2): 70–80 (in Russian). <https://doi.org/10.29413/ABS.2021-6.2.8>
9. Pokrovsky A.A., Archakov A.I., Gerasimova A.M., Lyubimtsev O.N. To the question of enzymatic control of the degree of destruction of subcellular structures in the process of homogenisation. *Tsitologiya*. 1971; 13(9): 263–269 (in Russian).
10. Baev V.I., Bulakh E.I. Determination of ketone bodies in blood and tissues. *Laboratornoye delo*. 1974; (9): 545–546 (in Russian). <https://elibrary.ru/zybaoz>
11. Titov V.N. Albumin, transport of saturated fatty acids and metabolic stress syndrome (literature review). *Clinical Laboratory Diagnostics*. 1999; (4): 3–11 (in Russian).
12. Pai T., Yeh Y.-Y. Stearic acid unlike shorter-chain saturated fatty acids is poorly utilized for triacylglycerol synthesis and β -oxidation in cultured rat hepatocytes. *Lipids*. 1996; 31(2): 159–164. <https://doi.org/10.1007/BF02522615>
13. Sherratt H.S.A. Introduction: the regulation of fatty acid oxidation in cells. *Biochemical Society Transactions*. 1994; 22(2): 421–422. <https://doi.org/10.1042/bst0220421>
14. Israilova M.Z., Mamedaliyeva N.M., Zolotareva L.G., Alekseeva N.R. Content of fatty acids in the placenta in complicated pregnancy. *Meditsina*. 2001; (4): 32–33 (in Russian).
15. Hychka S.H., Briuzhina T.S., Moibenko O.O. Structural and functional changes to the lungs and the lipid metabolic status in cardiogenic shock. *Fiziologichnyi zhurnal*. 1999; 45(6): 81–87 (in Ukrainian). <https://elibrary.ru/hfsmxz>
16. Grek O.R., Dolgov A.V., Morozov A.V. Serum fatty acid composition of intact rats and rats adapted to hypoxia against a background of exposure to acute hypoxia. *Voprosy meditsinskoj khimii*. 1981; 27(4): 469–471 (in Russian).

ОБ АВТОРАХ

Елена Сергеевна Канаева¹

кандидат сельскохозяйственных наук, доцент кафедры зоотехнии
kanaeva_es_84@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-1286-6165>

Ольга Николаевна Павлова²

доктор биологических наук, доцент, заведующая кафедрой физиологии
casiopeya13@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-8055-1958>

Ольга Николаевна Гуленко²

кандидат биологических наук, доцент кафедры физиологии
gulenko_ol@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-6338-7095>

ABOUT THE AUTHORS

Elena Sergeevna Kanaeva¹

Candidate of Agricultural Sciences, Associate Professor of the Department of Zootechnics
kanaeva_es_84@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-1286-6165>

Olga Nikolaevna Pavlova²

Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Physiology
casiopeya13@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-8055-1958>

Olga Nikolaevna Gulenko²

Candidate of Biological Sciences, Associate Professor of the Department of Physiology
gulenko_ol@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-6338-7095>

Владимир Владимирович Зайцев¹

доктор биологических наук, профессор, декан факультета биотехнологии и ветеринарной медицины, заведующий кафедрой биоэкологии и физиологии с/х животных
zaycev_vv1964@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-5085-8273>

Анатолий Анатольевич Девяткин^{3, 4, 5}

доктор медицинских наук, врач³;
доктор медицинских наук, профессор кафедры безопасности жизнедеятельности и экологии⁴;
доктор медицинских наук, профессор кафедры биохимии и фармакологии⁵
vitreus@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-7506-8040>

Кристина Александровна Павлова¹

студент 1-го курса Института фармации
casiopeya13@mail.ru

¹Самарский государственный аграрный университет,
ул. Учебная, 2, п. г. т. Усть-Кинельский, Кинель, Самарская обл., 446442, Россия

²Самарский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
ул. Чапаевская, 89, Самара, 443099, Россия

³Самарская областная клиническая офтальмологическая
больница им. Т.И. Ерошевского,
ул. Запорожская, 26, Самара, 443066, Россия

⁴Приволжский государственный университет путей
связи,
ул. Свободы, 2В, Самара, 443066, Россия

⁵Тамбовский государственный университет
им. Г.Р. Державина,
ул. Интернациональная, 33, Тамбов, 392000, Россия

Vladimir Vladimirovich Zaitsev¹

Doctor of Biological Sciences, Professor, Dean of the Faculty of Biotechnology and Veterinary Medicine, Head of the Department of Bioecology and Physiology of Farm Animals
zaycev_vv1964@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-5085-8273>

Anatoly Anatolyevich Devyatkin^{3, 4, 5}

Doctor of Medical Sciences, physician³;
Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Life Safety and Ecology⁴;
Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Biochemistry and Pharmacology⁵
vitreus@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-7506-8040>

Kristina Alexandrovna Pavlova¹

1st year student at the Institute of Pharmacy
casiopeya13@mail.ru

¹Samara State Agrarian University,
2 Uchebnaya Str., Ust-Kinelsky settlement, Kinel, Samara region, 446442, Russia

²Samara State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation,
89 Chapaevskaya Str., Samara, 443099, Russia

³Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital named after T.I. Eroshevsky,
26 Zaporozhskaya Str., Samara, 443066, Russia

⁴Volga Region State University of Railway Transport,
2V Svobody Str., Samara, 443066, Russia

⁵Tambov State University named after G.R. Derzhavin,
33 Internatsionalnaya Str., Tambov, 392000, Russia



AGROCON

Найди себя в АГРО

Крупнейшая межуниверситетская
выставка-форум АПК для
молодёжи



agrocon.pro

17 ОКТЯБРЯ | ул. МИКЛУХО-МАКЛАЯ, д. 6
РУДН

Реклама