

ВМІСТ ЖИРНИХ КИСЛОТ ЛІПІДІВ РІЗНИХ ОРГАНІВ ЩУРІВ ЗА ГІПОКСИ-ГІПЕРКАПНІЧНОГО ВПЛИВУ

С. В. Хижняк, С. В. Мідик, С. В. Сисолятин, В. М. Войціцький
khs2014@ukr.net

Національний університет біоресурсів і природокористування України,
вул. Героїв Оборони, 15, м. Київ, 03041, Україна

У процесах адаптації живих систем до екстремальних умов зовнішнього середовища велике значення надається жирним кислотам ліпідів. Методом газової хроматографії з полум'яно-іонізаційним детектором досліджено вплив гіпокси-гіперкапнічного середовища за гіпотермії на жирнокислотний спектр ліпідів печінки, серця та крові щурів.

Встановлено зміни у кількісному складі жирних кислот ліпідів. Для печінки виявлено лише зростання вмісту олеїнової кислоти. У серці спостерігається зниження вмісту насичених жирних кислот, моноєнових ненасичених жирних кислот, переважно за рахунок олеїнової, та зростання вмісту полієнових ненасичених жирних кислот, зокрема арахідонової та докозагексаєнової. У крові зростає сумарний вміст насичених жирних кислот та збільшується ступінь насиченості жирних кислот. Водночас спостерігається перерозподіл у вмісті ненасичених жирних кислот: переважно знижується вміст олеїнової, лінолевої, ліноленової кислот, що, можливо, пов'язано з їх участю у захисті від оксидативного впливу, та зростає вміст арахідонової та докозагексаєнової кислот, які залучені до регуляції біологічних процесів.

Через одну добу після зняття дії досліджуваних чинників у серці та крові вміст цих жирних кислот не повертається до рівня контролю, що може обумовлюватись їх участю в регуляторних системах за гіпокси-гіперкапнічного впливу при гіпотермії та виходу із цього стану. Виявлена специфічна перебудова кількісного складу жирних кислот ліпідів печінки, серця та крові щурів може мати компенсаторний характер, який спрямований на підтримку їх функціональної активності за нових умов існування.

Ключові слова: ЩУРИ, КРОВ, ПЕЧІНКА, СЕРЦЕ, ГІПОКСІЯ, ГІПЕРКАПНІЯ, ГІПОТЕРМІЯ, НАСИЧЕНІ ТА НЕНАСИЧЕНІ ЖИРНІ КИСЛОТИ

CONTENT OF LIPID FATTY ACIDS FROM VARIOUS RAT ORGANS IN THE HYPOXIA-HYPERCAPNIC RESPONSE

S. V. Khyzhnyak, S. V. Midyk, S. V. Sysoliatin, V. M. Voitsitsky
khs2014@ukr.net

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine,
15 Heroyiv Oborony str., Kyiv 03041, Ukraine

In the processes of adaptation of living systems to extreme environmental conditions the paramount importance belongs to lipid fatty acids. The influence of the hypoxic-hypercapnic environment under hypothermia on the lipid fatty acid spectrum of rat liver, myocardium and blood was studied by gas chromatography with a flame ionization detector.

The fatty acids quantitative changes are revealed. The changes in the lipid fatty acids spectrum are not detected in the liver, except for increase of the oleic acid content. In heart the content of saturated fatty acids and monoene unsaturated fatty acids decreased mainly due to oleic acid but the polyene unsaturated fatty acids content, in particular arachidonic and docosahexaenoic, increased. The increase of unsaturated fatty acids total content, which resulted in increase of fatty acids saturation index, was revealed in the blood. At the same time, unsaturated fatty acids are redistributed differently. The discovered reduction of the oleic, linoleic and linolenic fatty acids content may be related to their involvement in antioxidant protection but arachidonic and docosahexaenoic acids increased as important regulators of the biological processes.

A day after the removal of the studied factors fatty acids content in the myocardium and blood did not return to the control level. Probably, the redistribution of the content of these fatty acids may be due to their role in the regulatory mechanisms occurring under hypoxic-hypercapnic influence and after its withdrawal. It is as-

sumed that revealed specific rearrangement of the lipid fatty acids of rat liver, myocardium and blood content has compensatory nature, directed to maintaining of the functional activity under the new conditions of existence.

Keywords: RATS, BLOOD, HEPATOCYTE, MYOCARDIUM, HYPOXIA, HYPERCAPNIA, HYPOTHERMIA, SATURATED AND UNSATURATED FATTY ACIDS

СОДЕРЖАНИЕ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ЛИПИДОВ РАЗНЫХ ОРГАНОВ КРЫС ПРИ ГИПОКСИ-ГИПЕРКАПНИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ

С. В. Хижняк, С. В. Мидык, С. В. Сисолятин, В. М. Войцукский
khs2014@ukr.net

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины,
ул. Героев Оборона, 15, г. Киев, 03041, Украина

При адаптации живых систем к экстремальным условиям внешней среды большое значение уделяется жирным кислотам липидов. Методом газовой хроматографии с пламенно-ионизирующим детектором исследовано влияние гипоксии-гиперкапнической среды при гипотермии на жирнокислотный спектр липидов печени, сердца и крови крыс.

Были выявлены количественные изменения жирных кислот. Для печени показано повышение содержания олеиновой кислоты. В сердце наблюдается снижение содержания насыщенных жирных кислот, моноеновых ненасыщенных жирных кислот, преимущественно за счет олеиновой, и повышение содержания полиеновых ненасыщенных жирных кислот, а именно арахидоновой и докозагексаеновой. В крови увеличивается суммарное содержание насыщенных жирных кислот и возрастает степень насыщенности жирных кислот. Наблюдается перераспределение ненасыщенных жирных кислот: преимущественно снижается содержание олеиновой, линолевой и линоленовой кислот, что, возможно, связано с их участием в защите от окислительного стресса, а также возрастает содержание арахидоновой и докозагексаеновой кислот как регуляторов биологических процессов.

Через одни сутки после снятия действия исследуемых факторов в сердце и крови содержание этих жирных кислот не возвращается к контрольным величинам, что, возможно, обуславливается их участием в регуляторных системах при гипоксии-гиперкапническом действии и выходе с этого состояния. Выявленные специфические изменения в содержании жирных кислот липидов печени, сердца и крови крыс могут иметь компенсаторный характер, направленный на поддержание функциональной активности в новых условиях существования.

Ключевые слова: КРЫСЫ, НАСЫЩЕННЫЕ И НЕНАСЫЩЕННЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ, КРОВЬ, ПЕЧЕНЬ, СЕРДЦЕ, ГИПОКСИЯ, ГИПЕРКАПНИЯ, ГИПОТЕРМИЯ

Актуальним залишається з'ясування шляхів біохімічних перетворень, які обумовлюють перехід організмів до гіпометаболічного рівня життєдіяльності, зокрема за використання специфічної форми штучної гіпотермії — гіпобіозу. Створення повноцінних аналогів природної сплячки — штучного гіпобіозу здійснюється поєднанням гібернації із зовнішнім охолодженням. Одна з моделей створення штучного гіпобіозу у тварин полягає у використанні гіпоксично-гіперкапнічного газового середовища зі зниженням температури [1, 2]. При короточасній дії цих чинників організм повинен використовувати наявні метаболічні резерви, які закладені в ньому у процесі тривалої еволюції.

У процесах адаптації живих систем до екстремальних умов зовнішнього середовища (у тому числі гіпоксії та гіпотермії) велике значення надається ліпідам, що пов'язано з їх роллю у сигнальних системах клітини [3]. Крім того, ліпіди, які є структурними компонентами клітинних мембран, відіграють провідну роль у функціонуванні та перебігу різноманітних процесів у клітинах. Модифікація хімічного складу ліпідів впливає на інтенсивність обмінних процесів і є тим компенсаторним механізмом, який забезпечує функціональні можливості клітин організму за різноманітних умов [4]. Зокрема, за створення моделі штучного гіпобіозу з використанням моноамінової перестройки терморегуляції спостерігалось підви-

щення рівня основних енергетичних субстратів у крові та міокарді, перебудова жирнокислотного складу ліпідів міокарду зі зростанням їх ненасиченості [5]. Залишається нез'ясованою роль ліпідів при гіпотермії та за вуглекислотного гіпобіозу, залучення жирних кислот (ЖК) у формування гіпобіотичного стану організму.

Метою роботи було визначити жирнокислотний спектр ліпідів та провести порівняльний аналіз вмісту насичених (НЖК) та ненасичених (ННЖК) жирних кислот крові, серця та печінки щурів за дії гіпотермії, гіперкапнії та гіпоксії (штучний гіпобіоз).

Матеріали і методи

У дослідах використано 40 білих безпородних щурів-самців масою 180–200 г. Експерименти проводили відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються з експериментальною та іншою науковою метою» (Страсбург, 1986).

Тварин поділили на 3 групи: I — контрольна (інтактні тварини); II — щури, у яких моделювали стан штучного гіпобіозу; III — тварини, яких використовували через 24 год після моделювання стану гіпобіозу. Стан штучного гіпобіозу створювали за методикою Бахметьєва-Джайя-Анжуса, поєднуючи гіпокси-гіперкапнічний вплив із зовнішнім охолодженням, як детально описано [2]. Для цього тварин поміщали в герметично зачинену камеру, об'єм якої становив 3 дм³, за температури довкілля 3–4 °С. Впродовж 3–3,5 год перебування тварин у камері у них розвивався гіпобіотичний стан, за якого температура тіла знижувалась до 16 °С. Тварин піддавали декапітації у стані нормотермії (t тіла 37 °С), штучного гіпобіозу (t тіла 16 °С) та через 24 год після зняття дії чинників гіпобіозу (t тіла 37 °С).

У дослідах використовували сироватку крові, печінку та серце. Ліпіди екстрагували хлороформ-метаноловою сумішшю за методом Фольча [6]. Гідроліз та метилювання ЖК ліпідів здійснювали за методом, який представлено в роботі [7]. Газовохроматографічний аналіз метилових етерів ЖК проводили на газовому хроматографі *Trace GC Ultra* (США)

з полум'яно-іонізаційним детектором. Умови досліду: температура колонки — 140–240 °С, температура детектора — 260 °С, тривалість аналізу — 65 хв. Жирні кислоти ідентифікували за допомогою стандартного зразка *Supelco 37 Component FAME Mix*. Кількісну оцінку спектра ЖК проводили методом нормування площин піків метилованих похідних ЖК і визначали їхній вміст у відсотках.

Статистичний аналіз експериментальних даних проводили загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Вірогідність різниці показників оцінювали за t-критерієм Стьюдента. Відмінності між показниками, що порівнювались, вважали вірогідними за рівня значимості $P < 0,05$.

Результати й обговорення

Жирнокислотний склад сумарних ліпідів крові щурів у контролі та за умов досліду представлено у *Таблиці 1*.

Методом газорідної хроматографії виявлено та кількісно ідентифіковано такі ЖК: капронову С6:0, каприлову С8:0, лаурилову С12:0, міристинову С14:0, пентадеканову С15:0, пальмітинову С16:0, пальмітоолеїнову С16:1, маргаринову С17:0, гептадецену С17:1, стеаринову С18:0, олеїнову С18:1, лінолеву С18:2, лінолену С18:3, арахінову С20:0, гадолеїнову С20:1, ейкозадієнову С20:2, арахідонову С20:4, ейкозенову С21:0, бегенову С22:0, докозатрієнову С22:3, докозагексаєнову С22:6.

У крові щурів виявлено коротко-, середньо- та довголанцюгові ЖК. Серед насичених ЖК переважає пальмітинова та стеаринова. Ненасичені ЖК крові неоднорідні: моноєнові ННЖК найбільше представлені олеїновою кислотою, серед полієнових ННЖК переважає лінолева, арахідонова та докозагексаєнова.

Перебування тварин в гіпокси-гіперкапнічному середовищі за зниження температури тіла (штучний гіпобіоз) призводить до різнобічного перерозподілу вмісту як насичених, так і ненасичених ЖК крові (*Табл. 1*). Виявлено зростання вмісту основних НЖК — пальмітинової та стеаринової — на 14 та 20 % відповідно, а також більш суттєво мінорних — капронової та каприлової — на 27% та в 2,16 разу

Жирні кислоти (ЖК) ліпідів крові щурів за штучного гіпобіозу ($M \pm m$, $n=6$)
The content of fatty acids (FA) of rat blood lipids in artificial hypobiosis ($M \pm m$, $n=6$)

ЖК, % FA, %	Контроль Control	ГП Hypobiosis	ГП24 Hypobiosis24
C6:0	2,86±0,11	3,64±0,12*	3,88±0,12*
C8:0	0,86±0,03	1,86±0,04*	2,06±0,05*
C12:0	0,07±0,01	0,11±0,01	0,13±0,01*
C14:0	0,29±0,02	0,35±0,03	0,62±0,04*
C15:0	0,15±0,01	0,16±0,01	0,24±0,01*
C16:0	18,28±0,31	20,76±0,21*	24,21±0,43*
C16:1	0,31±0,02	0,66±0,03*	0,76±0,03*
C17:0	0,25±0,02	0,25±0,02	0,27±0,02
C17:1	0,24±0,01	0,33±0,01*	0,30±0,01
C18:0	8,60±0,23	10,35±0,32*	10,81±0,41*
C18:1ω9	14,00±0,44	11,16±0,12*	7,31±0,22*
C:18:2ω6	35,64±0,43	28,29±0,42*	20,80±0,31*
C18:3ω3	5,57±0,07	3,80±0,06*	2,90±0,04*
C20:0	0,33±0,02	0,27±0,02	0,28±0,01
C20:1 ω9	0,12±0,01	0,08±0,01*	0,11±0,01
C20:2 ω6	0,14±0,01	0,19±0,02*	0,25±0,02*
C20:4ω6	7,88±0,11	11,78±0,13*	15,51±0,15*
C21:0	0,25±0,01	0,23±0,01	0,25±0,01
C22:0	0,15±0,01	0,10±0,01*	0,09±0,01*
C22:3ω6	0,17±0,02	0,23±0,02*	0,25±0,02*
C22:6ω3	3,84±0,11	5,40±0,16*	8,97±0,17*
Σ НЖК Σ SFA	32,09±0,41	38,08±0,51*	42,84±0,62*
Σ ННЖК Σ UNSFA	67,91±0,56	61,92±0,56*	57,16±0,51*
Σ Моноєнові ННЖК Σ MonoUNSFA	14,67±0,31	12,23±0,21*	8,48±0,22*
Σ Полієнові ННЖК Σ PolyUNSFA	53,24±0,61	49,69±0,41	48,68±0,35*

Примітка: у цій і наступних таблицях дані подано як масову частку жирної кислоти у % від суми жирних кислот; ГП — стан штучного гіпобіозу; ГП24 — 24 год після впливу штучного гіпобіозу. НЖК — насичені жирні кислоти; ННЖК — ненасичені жирні кислоти. * — $P < 0,05$ порівняно з контролем

Note: in this and the following tables data are represented as mass fractions of fatty acids in % from the sum of fatty acids; control group (control), artificial hypobiosis (hypobiosis) and 24 h after artificial hypobiosis (hypobiosis24). SFA — saturated fatty acids, UNSFA — unsaturated fatty acids. * — $P < 0,05$ compared to control

відповідно щодо контролю. Це призводить до зростання сумарного вмісту НЖК ($38,08 \pm 0,51$ % проти $32,09 \pm 0,41$ % у контролі, $P < 0,05$). Оскільки НЖК використовуються у мітохондріях для синтезу АТФ, зміни у їхньому вмісті за гіпобіозу, можливо, пов'язані з використанням в якості енергетичного субстрату.

Сумарний вміст моноєнових ННЖК знижується переважно за рахунок олеїнової кислоти (на 20% відносно контролю). Різноманітні зміни виявлено для полієнових ННЖК:

вміст лінолевої та ліноленової знижується на 20 та 32 % відповідно, а арахідонової та докозагексаєнової — зростає на 49 та 41 % відносно контролю (Табл. 1). Сумарний вміст ННЖК за гіпобіозу знижується ($61,92 \pm 0,56$ % проти $67,91 \pm 0,56$ % у контролі, $P < 0,05$), а коефіцієнт насиченості становить 0,61 проти 0,47 у контролі.

Через 24 год після зняття дії чинників гіпобіозу не спостерігається повернення вмісту ЖК крові до рівня контролю (Табл. 1). Більш того, відмічено подальше зниження вміс-

ту ННЖК та зростання вмісту НЖК, а коефіцієнт насиченості становить 0,75 проти 0,47 у контролі. Вміст олеїнової, лінолевої та ліноленової ЖК знижується на 48, 42 та 48 % відповідно щодо контролю. Це може бути пов'язано з їх роллю в захисті від оксидативного впливу. Показаний ефект зниження моноеновими НЖК інтенсивності процесів ПОЛ за рахунок нейтралізації АФК [8]. Незамінні ЖК — лінолева та ліноленова — значно піддаються окисненню [3]. Олеїнова кислота виступає в ролі як активного антиоксиданту, так і ендогенного перехоплювача активних форм кисню (АФК), в результаті чого її пул може різко зменшуватись [9]. Вихід зі стану штучного гіпобіозу характеризується зростанням окиснювальних процесів, тому збільшується внесок цих кислот в захист від окисного стресу, що може бути компенсаторним механізмом, який направлений на зменшення ушкоджуючої дії токсичних продуктів окиснення.

Серед полієнових ННЖК вміст арахідонової та докозагексаєнової збільшується в 1,97 та 2,3 разу відповідно відносно контролю через 24 год після виходу із гіпобіозу. Арахідонова кислота володіє значною біологічною активністю, зокрема входячи до складу фосфоліпідів клітинних мембран, взаємодіє з білковими комплексами та впливає на функціонування рецепторів, транспортних і сигнальних систем [10]. Крім того, арахідонова кислота є попередником простагландинів та інших фізіологічно активних речовин, до регуляції утворення яких залучена докозагексаєнова кислота [11]. Значення цих кислот як регуляторів біологічних процесів, мабуть, зростає як за штучного гіпобіозу, так і виходу з цього стану.

Ліпіди печінки контрольних тварин характеризуються високим рівнем НЖК (43,11 %), зокрема пальмітинової та стеаринової, а пул ННЖК — високим рівнем полієнових ЖК

Таблиця 2

**Жирині кислоти ліпідів печінки щурів за штучного гіпобіозу (M±m, n=6)
The content of fatty acids (FA) of rat liver lipids in artificial hypobiosis (M±m, n=6)**

ЖК, % FA, %	Контроль Control	ГП Hypobiosis	ГП24 Hypobiosis24
C14:0	0,26±0,02	0,39±0,03*	0,33±0,02
C15:0	0,20±0,01	0,17±0,02	0,20±0,02
C16:0	23,32±0,32	24,46±0,35	23,43±0,31
C16:1	0,43±0,02	0,53±0,04*	0,49±0,03*
C17:0	0,42±0,02	0,38±0,03*	0,45±0,03
C17:1	0,26±0,01	0,24±0,02	0,26±0,01
C18:0	18,36±0,51	17,86±0,60	19,00±0,65
C18:1ω9	3,27±0,31	4,40±0,32*	3,86±0,12
C:18:2ω6	14,20±0,77	13,90±0,53	12,34±0,41*
C18:3ω3	0,15±0,02	0,15±0,01	0,15±0,01
C20:0	0,15±0,02	0,17±0,02	0,15±0,02
C20:1ω9	0,27±0,01	0,26±0,01	0,28±0,01
C20:2ω6	0,29±0,01	0,30±0,02	0,31±0,02
C20:4ω6	23,87±0,66	24,37±0,72	23,69±0,31
C21:0	0,40±0,22	0,37±0,31	0,41±0,21
C22:6ω3	14,15±0,42	14,85±0,52	14,57±0,61
Σ НЖК Σ SFA	43,11±0,39	43,80±0,32	43,97±0,44
Σ ННЖК Σ UNSFA	56,89±0,52	56,20±0,51	56,03±0,42
Σ Моноєнові ННЖК Σ MonoUNSFA	4,23±0,23	5,43±0,20*	4,89±0,12*
Σ Полієнові ННЖК Σ PolyUNSFA	52,66±0,62	52,17±0,41	51,14±0,53

(52,66 %), серед яких переважає арахідонова (23,87 %) (Табл. 2). Вплив на тварин гіпоксигіперкапічного середовища за зниження температури тіла не призводить до різких змін у сумарному вмісті як НЖК, так і ННЖК, а коефіцієнт насиченості становить 0,78 проти 0,76 у контролі. Через 24 год після зняття дії чинників гіпобіозу вміст ЖК ліпідів печінки майже повертається до контрольного рівня. Найбільше у печінці змінюється вміст ЖК ліпідів, які пов'язані з оксидними процесами. Вміст олеїнової кислоти, яка синтезується в печінці, зростає на 28 та 18 %, а пальмітоолеїнової — на 23 та 14 % відповідно за гіпобіозу та виходу із цього стану. Збільшенням є і сумарний вміст моноєнових ННЖК за гіпобіозу та виходу з цього стану (відповідно, становить 5,43±0,20 та 4,89±0,12 % проти 4,23±0,23 % у контролі, P<0,05). За умов досліду не вста-

новлено змін у вмісті арахідонової та докозагексаєнової кислот (Табл. 2).

Інша картина спостерігається у вмісті ЖК ліпідів міокарда за штучного гіпобіозу. Виявлено зниження вмісту окремих НЖК та їх сумарного вмісту (42,13±0,32 % проти 45,36±0,41 % у контролі).

Це може пояснити дефіцит енергетичного субстрату в клітинах за гіпобіозу та накопичення продуктів анаеробного гліколізу. При цьому сумарний вміст ННЖК зростає (коефіцієнт насиченості становить 0,70 проти 0,83 у контролі). Найбільш різноспрямовані зміни спостерігаються для ННЖК. Вміст мононенасичених ЖК знижується (8,61±0,11 % проти 9,98±0,32 % у контролі, P<0,05), переважно за рахунок зниження вмісту олеїнової ЖК (у середньому на 15 %). Водночас вірогідно зростає вміст арахідонової та докозагексаєнової

Таблиця 3

**Жирні кислоти ліпідів міокарда щурів за штучного гіпобіозу (M±m, n=6)
The content of fatty acids (FA) of rat myocardium lipids in artificial hypobiosis (M±m, n=6)**

ЖК, % FA, %	Контроль Control	ГП Hypobiosis	ГП24 Hypobiosis24
C14:0	0,26±0,02	0,25±0,02	0,24±0,02
C15:0	0,19±0,01	0,20±0,01	0,17±0,01
C16:0	16,78±0,41	14,61±0,31*	16,57±0,23
C16:1	0,35±0,03	0,30±0,02	0,32±0,01
C17:0	0,47±0,02	0,46±0,02	0,43±0,03
C17:1	0,24±0,01	0,21±0,01	0,23±0,01
C18:0	26,15±0,53	25,61±0,32	26,66±0,41
C18:1ω9	9,02±0,16	7,71±0,13*	6,10±0,11*
C:18:2ω6	22,21±0,33	20,37±0,52	21,07±0,31
C18:3ω3	0,23±0,01	0,23±0,01	0,20±0,01
C20:0	0,47±0,02	0,49±0,01	0,45±0,02
C20:1	0,37±0,02	0,38±0,01	0,40±0,02
C20:2ω6	0,37±0,01	0,40±0,02	0,40±0,02
C20:4ω6	13,10±0,23	16,53±0,43*	16,11±0,52*
C22:0	0,37±0,01	0,38±0,02	0,30±0,02
C22:3	1,48±0,11	1,70±0,09	1,45±0,08
C22:4	1,25±0,11	1,42±0,09	1,35±0,09
C22:6ω3	6,69±0,31	8,75±0,41*	7,55±0,32*
Σ НЖК Σ SFA	44,69±0,41	42,00±0,32	44,82±0,42
Σ ННЖК Σ UNSFA	55,31±0,52	58,00±0,60	55,18±0,62
Σ Моноєнові ННЖК Σ MonoUNSFA	9,98±0,32	8,6±0,11*	7,05±0,12*
Σ Полієнові ННЖК Σ PolyUNSFA	45,33±0,71	49,4±0,72*	48,13±0,8 2

кислот — на 25,9 % та 30,8 % відповідно щодо контролю, з чим пов'язано зростання сумарного вмісту полієнових ННЖК (Табл. 3). Показано, що у стресових станах смертність щурів значно знижується, якщо в серці зростає вміст арахідонової кислоти [4].

Після зняття дії досліджуваних чинників (через одну добу) спостерігається часткове повернення вмісту окремих ЖК до рівня контролю (Табл. 3). Однак рівень моноєнових ЖК залишається зниженим ($7,05 \pm 0,12$ % проти $9,98 \pm 0,32$ % у контролі, $P < 0,05$), переважно за рахунок вмісту олеїнової кислоти. Збільшеним залишається і сумарний вміст полієнових ННЖК за рахунок арахідонової та докозагексаєнової кислот (Табл. 3).

Таким чином, аналіз отриманих результатів свідчить, що за гіпокси-гіперкапнічного впливу при гіпотермії перебудова у вмісті ЖК специфічна для печінки та міокарду, що, ймовірно, має компенсаторний характер, спрямований на підтримання їх функціональної активності за нових умов існування. Підтвердженням цьому є відновлення фізіологічної активності тварин, біохімічних показників сироватки крові, енергетичної активності клітин за виходу із гіпобіотичного стану [12]. Оскільки у клітинах печінки відбувається синтез більшості ЖК та їх перетворення із насичених у ненасичені [13], відсутність суттєвих модифікацій вмісту ЖК печінки та зміни пулу НЖК та ННЖК крові можуть бути пов'язані з надходженням ЖК у кров та подальшим перерозподілом в інших тканинах. Зокрема це стосується таких біологічно активних ЖК, як арахідонова та докозагексаєнова, збільшення вмісту яких у крові може бути зумовлено потребами як за гіпобіозу, так і виходу з цього стану.

Висновки

1. Встановлено відмінності відповідної реакції стосовно перерозподілу вмісту жирних кислот ліпідів крові, серця та печінки за впливу гіпокси-гіперкапнічного середовища при зниженні температури тіла (штучний гіпобіоз), що свідчить про особливості метаболічних перебудов, які забезпечують можливість існування за нових умов.

2. Виявлено перерозподіл вмісту насичених жирних кислот, зокрема зростання кількості пальмітинової для сироватки крові та зниження для серця, що, ймовірно, пов'язано з клітинною енергетикою.

3. Показана ключова роль олеїнової кислоти у процесах захисту від оксидного стресу як антиоксиданта та ендogenousного перехоплювача активних форм кисню, враховуючи зниження її вмісту в серці та сироватці крові, поряд зі зростанням у печінці.

4. Найбільш показовими серед полієнових ненасичених жирних кислот є зміни арахідонової та докозагексаєнової кислот — зростання вмісту в серці та сироватці крові, що, з одного боку, може позначитись на іонній проникності клітинних мембран, а з іншого — обумовлювати утворення їх похідних — фізіологічних регуляторів.

5. Встановлені зміни ключових в метаболізмі ліпідів жирних кислот можуть мати регуляторний характер за гіпобіозу та виходу із цього стану.

Перспективи подальших досліджень.

Надалі буде проведено дослідження жирнокислотного спектру ліпідів внутрішньої мембрани мітохондрій гепатоцитів та кардіоміоцитів щурів для виявлення залучення жирних кислот до регуляції внутрішньоклітинних процесів за штучного гіпобіозу. З урахуванням того, що формування гіпобіотичного стану є адаптивною ознакою організму тварин, його дослідження сприяє виявленню механізмів життєстійкості організму та можливих шляхів його збільшення.

1. Timofeev N. N. Hypobiosis and cryobiosis. Past, present and future. Moscow, Inform-Znanie, 2005, 256 p. (in Russian)

2. Melnytchuk S. D., Melnytchuk D. O. *The animal hypobiosis state (molecular mechanisms and practical implications for the agriculture and medicine)*. Kyiv, NULES press, 2007. 220 p. (in Ukrainian)

3. Kolomyitseva I. K. Lipids in mammalian hibernation and artificial hypobiosis. *Biochemistry*, 2011, vol. 76, no. 12, pp. 1604–1614. (in Russian)

4. Gurin V. N. *Lipid metabolism during hypothermia, hyperthermia and fever*. Minsk, Belarus, 1986, 191 p. (In Belorussian).

5. Barizhnikova I. N. Metabolic shifts during artificial hypothermia. In: All-Union conference on

theory and applied problems of cryobiology, Khar'kov, 1984, 124 p. (in Russian)

6. Folch J., Leez M., Stanley G. H. S. Simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues. *J. Biol. Chem.*, 1957, 226 (2), pp. 497–501.

7. Cinyak K. M., Orgel M. Ya., Kryk V. I. Method for the preparation of blood lipids for gas chromatographic studies. *Laboratory of Science*, 1976, no. 1, pp. 37–41. (in Russian)

8. Perona J. S., Arcemis C., Ruiz-Gutierrez V., Catala A. Effect of dietary high-oleic-acid oils that are rich in antioxidants on microsomal lipid peroxidation in rats. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2005, 53 (3), pp. 730–735.

9. Titov V. N. Oleic fatty acid. Oleic, linoleic and linolenic low density lipoproteins. *Clinical and Diag-*

nostic Laboratory, 2006, no. 6, pp. 3–13. (In Russian).

10. Canbay A., Bechmann L., Gerken G. Lipid metabolism in the liver. *Z. Gastroenterol.*, 2007, 45, pp. 35–41.

11. Grynberg A., Fournier A., Sergiel J. P., Athias P. Effect of docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid in the phospholipids of rat heart muscle cells on adrenoceptor responsiveness and mechanism. *Journal Molecular and Cell Cardiology*, 1995, 27 (11), pp. 2507–2520.

12. Melnytchuk S. D., Khyzhnyak S. V., Morozova V. S., Stepanova L. I., Umanska A. O., Voitsitsky V. M. The mitochondria energy function of the cardiomyocytes of the rats under the artificial hypobiosis. *Physiology journal*, 2015, vol. 61, no. 2, pp. 15–22. (in Ukrainian)

13. Jamp D. B. Fatty acid regulation of hepatic lipid metabolism. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2011, 14, pp. 115–120.