

МОДИФИКАЦИЯ СОСТАВА ЖИРНЫХ КИСЛОТ ПЕЧЕНИ КРЫС В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОЖИРОВОГО РАЦИОНА

Татьяна Павловна НОВГОРОДЦЕВА¹, Юлия Константиновна КАРАМАН¹,
Татьяна Александровна ГВОЗДЕНКО¹, Наталья Владимировна ЖУКОВА²

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

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

Изучены состав и метаболические превращения жирных кислот фракций эфиров стерина, фосфолипидов, триацилглицеридов печени крыс линии Вистар в условиях высокожирового рациона. Анализ жирных кислот ткани печени крыс проводили через 90 и 180 суток воздействия высокожировым рационом. Установлено повышение доли 18:1n9, 20:5n3, 20:3n6 в печени крыс через 90 суток высокожирового рациона, что свидетельствует об активации компенсаторного синтеза физиологически важных жирных кислот. На 180 суток эксперимента наблюдалось истощение пула 18:3n6, 22:4n6, 22:5n3 во фракции фосфолипидов, 18:2n6, 18:3n6, 20:5n3, 22:6n3 – во фракции триацилглицеридов и уменьшение уровня 20:4n6 во всех исследуемых фракциях липидов, а также снижение активности Δ5-десатуразы и элонгазы. Выявленная модификация состава жирных кислот в печени крыс в условиях высокожировой нагрузки отражает формирование адаптационных и патологических изменений печени.

Ключевые слова: жирные кислоты, печень, высокожировой рацион.

Алиментарные факторы, в частности насыщенные жиры и холестерин, способны существенно изменять метаболические процессы в печени, влиять на обмен липидов, синтез, ресинтез жирных кислот и образование липопротеидов [1, 2]. Высокожировая нагрузка способствует аккумуляции липидов в гепатоцитах, что является триггерным механизмом развития стеатоза печени и неалкогольного стеатогепатита [1, 3, 4]. Однако существуют экспериментальные данные, свидетельствующие о способности алиментарных насыщенных жирных кислот индуцировать экспрессию специфических генов (SREBP, PRAR-α), ответственных за липогенез жирных кислот и их метаболические превращения, следствием чего становится активация компенсаторного синтеза *de novo* жирных кислот гепатоцитами [5].

Этот механизм опосредуется через активацию ферментов элонгазы, осуществляющих удлинение цепи насыщенных жирных кислот, а также Δ9-десатуразы, превращающей насыщенные жирные кислоты в моноеновые. Модификация состава жирных кислот в печени представляет собой компенсаторный ответ, предотвращающий дефицит моноеновых жирных кислот в клеточных мембранах. В результате метаболических превращений из пальмитиновой кислоты (16:0) образуется пальмитолеиновая (16:1n9) или стеариновая (18:0), из которой в свою очередь синтезируется олеиновая кислота (18:1n9) [6].

Можно предположить, что в ответ на высокожировую нагрузку в печени реализуются два противоположных по своей физиологической роли процесса: накопление поступивших с пи-

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

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

Гвозденко Т.А. – д.м.н., директор, e-mail: vfdnz@mail.ru

Жукова Н.В. – д.б.н., доцент, старший научный сотрудник лаборатории сравнительной биохимии, e-mail: nzjukova35@list.ru

щей экзогенных насыщенных липидов и эндогенный синтез моноеновых и полиненасыщенных жирных кислот. Противоречивая информация о способности печени адаптироваться к воздействию неблагоприятных алиментарных факторов обосновывает необходимость изучения механизмов, опосредующих модуляцию метаболизма жирных кислот и детерминирующих формирование патологии печени.

Целью работы явилось изучение состава и метаболических превращений жирных кислот полярных и нейтральных липидов печени крыс линии Вистар в условиях высокожирового рациона.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводили на 30 половозрелых белых крысах-самцах линии Вистар с начальной массой $172,0 \pm 5,6$ г. Экспериментальный высокожировой рацион включал топленое говяжье сало (19 % от общей массы рациона) и холестерин (ХС, 2 % от общей массы рациона) [7]. Сформировано 3 группы животных по 10 особей в каждой: контрольная группа – интактные крысы, находившиеся на стандартном рационе питания; опытные группы – животные, содержащиеся на экспериментальном рационе 90 суток (опытная группа 1) и 180 суток (опытная группа 2). Эвтаназию животных проводили через 90 и 180 суток от начала эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом согласно требованиям Европейской конвенции по защите экспериментальных животных 86/609 ЕЕС.

Экстракцию липидов из ткани печени проводили по методу Блайя и Дайера [8]. Разделение нейтральных и полярных липидов ткани печени осуществляли методом одномерной микротонкослойной хроматографии на пластинках с закрепленным слоем силикагеля. В качестве системы растворителей использовали смесь гексана, диэтилового эфира и уксусной кислоты (80:20:1, по объему). Зоны силикагеля, содержащие фосфолипиды (ФЛ), триацилглицерины (ТГ) и эфиры стероидов (ЭС), собирали шпателем, ТГ и ЭС элюировали хлороформом, ФЛ – метанолом. Метилловые эфиры жирных кислот получали по методу Каро и Дубак [9], анализировали на газожидкостном хроматографе Shimadzu GC-2010 (Япония) с пламенно-ионизационным детектором. Идентификацию пиков проводили по значениям эквивалентной длины цепи [10]. Результаты выражали в относительных процентах от суммы жирных кислот. Использовали расчетные показатели соотношений

полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), характеризующие активность ферментов элонгаз и десатураз [6].

Статистическую обработку результатов исследования проводили, вычисляя среднее арифметическое значение (M), ошибку среднего арифметического значения (m) и представляя в виде $M \pm m$. Статистическую значимость различий средних величин определяли с помощью критерия Стьюдента после проверки на нормальность распределения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Состав жирных кислот полярных и нейтральных липидов печени крыс в условиях высокожирового рациона представлен в табл. 1.

Через 90 суток от начала эксперимента в печени крыс опытной группы 1 в пуле жирных кислот, этерифицированных в ЭС, повышалось относительное содержание миристиновой кислоты (14:0), уровень пальмитиновой кислоты (16:0) снижался во всех исследуемых фракциях липидов. Доля стеариновой кислоты (18:0) увеличивалась в ФЛ и уменьшалась в ЭС. Метаболические превращения ПНЖК через 90 суток эксперимента были направлены на компенсаторное увеличение синтеза 18:1n9, 20:5n3, 20:3n6, поддержание гомеостаза эссенциальных 18:2n6, 18:3n3. При этом 20:5n3 этерифицировались преимущественно в ЭС, 20:3n6 – в ТГ и ФЛ. Обнаружено увеличение доли докозапентаеновой (22:5n3) ПНЖК в ТГ, что, по-видимому, необходимо для сохранения пула данной жирной кислоты в клеточных и тканевых субстратах, синтеза оксипинолов. Выявленное перераспределение физиологически важных жирных кислот между фракциями полярных и нейтральных липидов, характеризующееся замещением n3 ПНЖК в фосфолипидах на n6 ПНЖК, указывает на приоритетный синтез простаноидов 2-й серии (простагландины, тромбоксаны) и лейкотриенов 4-й серии. Данное предположение подтверждается снижением доли во всех исследуемых фракциях липидов предшественника этих эйкозаноидов арахидоновой кислоты (20:4n6). Повышенный уровень олеиновой кислоты (18:1n9) обнаруживался в ФЛ, ТГ и ЭС. Выявленный факт на фоне истощения стеариновой кислоты свидетельствует о повышении активности $\Delta 9$ -десатуразы, осуществляющей метаболические превращения 18:0 $\rightarrow$ 18:1n9. Об активации процесса $\Delta 9$ -десатурации жирных кислот при высокожировом рационе свидетельствуют данные других авторов [5, 11].

Таблица 1

Состав основных жирных кислот липидных фракций печени крыс
в условиях высокожировой нагрузки, $M \pm t$

Жирные кислоты, %	Фракция липидов	Группа контроля, $n = 10$	Опытная группа 1, $n = 10$	Опытная группа 2, $n = 10$
14:0	ФЛ	$0,28 \pm 0,04$	$0,26 \pm 0,03$	$0,20 \pm 0,04$
	ТГ	$0,86 \pm 0,09$	$*0,63 \pm 0,03$	$*0,65 \pm 0,05$
	ЭС	$0,58 \pm 0,12$	$***1,2 \pm 0,4$	$***0,27 \pm 0,03$
16:0	ФЛ	$20,48 \pm 0,47$	$***17,56 \pm 1,09$	$19,50 \pm 0,27$
	ТГ	$26,47 \pm 0,56$	$***16,63 \pm 0,43$	$***19,14 \pm 0,47$
	ЭС	$49,65 \pm 2,51$	$***14,1 \pm 4,1$	$***11,2 \pm 0,61$
18:0	ФЛ	$18,97 \pm 0,67$	$***23,73 \pm 0,81$	$19,8 \pm 0,56$
	ТГ	$2,45 \pm 0,05$	$3,3 \pm 0,2$	$2,4 \pm 0,17$
	ЭС	$6,18 \pm 0,38$	$*4,7 \pm 1,2$	$***3,68 \pm 0,43$
18:1n9	ФЛ	$4,71 \pm 0,19$	$***6,0 \pm 0,2$	$***8,64 \pm 0,33$
	ТГ	$28,57 \pm 3,06$	$**34,56 \pm 1,09$	$***46,06 \pm 1,28$
	ЭС	$15,57 \pm 1,61$	$***54,03 \pm 4,66$	$***57,7 \pm 3,49$
18:2n6	ФЛ	$13,4 \pm 0,44$	$***18,2 \pm 0,2$	$**14,9 \pm 0,4$
	ТГ	$18,3 \pm 0,7$	$***27,86 \pm 0,61$	$*16,5 \pm 0,22$
	ЭС	$6,85 \pm 0,70$	$***1,16 \pm 0,11$	$**8,94 \pm 0,19$
18:3n6	ФЛ	$0,22 \pm 0,02$	$***0,10 \pm 0,01$	$*0,14 \pm 0,02$
	ТГ	$0,46 \pm 0,03$	$0,43 \pm 0,03$	$*0,34 \pm 0,01$
	ЭС	$0,35 \pm 0,15$	tr	$***0,90 \pm 0,01$
18:3n3	ФЛ	$0,15 \pm 0,03$	$0,10 \pm 0,01$	$0,15 \pm 0,05$
	ТГ	$0,72 \pm 0,05$	$***1,36 \pm 0,03$	$0,71 \pm 0,15$
	ЭС	$0,52 \pm 0,12$	$***0,21 \pm 0,08$	$*0,85 \pm 0,19$
20:3n9	ФЛ	$0,40 \pm 0,09$	$0,25 \pm 0,05$	$0,27 \pm 0,08$
	ТГ	$0,34 \pm 0,08$	tr	$0,32 \pm 0,06$
	ЭС	tr	tr	$0,28 \pm 0,02$
20:3n6	ФЛ	$1,35 \pm 0,09$	$***2,96 \pm 0,23$	$***2,88 \pm 0,23$
	ТГ	$0,46 \pm 0,15$	$*1,03 \pm 0,2$	$0,5 \pm 0,06$
	ЭС	$0,88 \pm 0,16$	tr	$***0,3 \pm 0,05$
20:4n6	ФЛ	$21,86 \pm 0,68$	$*17,23 \pm 1,46$	$*17,5 \pm 1,56$
	ТГ	$3,11 \pm 0,36$	$***1,1 \pm 0,05$	$***0,78 \pm 0,07$
	ЭС	$4,9 \pm 0,34$	$***1,15 \pm 0,28$	$***1,2 \pm 0,15$
20:5n3	ФЛ	$0,57 \pm 0,05$	$0,6 \pm 0,05$	$0,69 \pm 0,11$
	ТГ	$0,97 \pm 0,13$	$0,7 \pm 0,05$	$***0,4 \pm 0,07$
	ЭС	$0,18 \pm 0,04$	$*0,11 \pm 0,03$	$0,31 \pm 0,1$
22:4n6	ФЛ	$0,35 \pm 0,05$	$***0,10 \pm 0,01$	$*0,23 \pm 0,02$
	ТГ	$0,38 \pm 0,03$	$0,33 \pm 0,03$	$0,48 \pm 0,26$
	ЭС	$0,60 \pm 0,01$	tr	tr
22:5n3	ФЛ	$1,03 \pm 0,08$	$1,13 \pm 0,08$	$*0,83 \pm 0,08$
	ТГ	$0,98 \pm 0,09$	$***2,13 \pm 0,08$	$0,85 \pm 0,16$
	ЭС	$0,5 \pm 0,03$	$0,63 \pm 0,18$	$0,61 \pm 0,07$
22:6n3	ФЛ	$8,30 \pm 0,46$	$8,50 \pm 0,45$	$8,6 \pm 0,97$
	ТГ	$3,08 \pm 0,37$	$4,0 \pm 0,3$	$2,8 \pm 0,12$

Примечание. Здесь и в табл. 2 отличие от величины соответствующего показателя в контрольной группе статистически значимо: * – при $p < 0,05$; ** – при $p < 0,01$; *** – при $p < 0,001$; tr – менее 0,1 %.

Таблица 2

Показатели метаболических превращений жирных кислот в печени крыс
в условиях высокожировой нагрузки, $M \pm t$

Показатель	Группа контроля, $n = 10$	Опытная группа 1, $n = 10$	Опытная группа 2, $n = 10$
Фракция фосфолипидов			
18:2n6/20:4n6	$0,61 \pm 0,03$	$**1,05 \pm 0,04$	$**0,85 \pm 0,02$
22:6n3/22:5n3	$8,07 \pm 0,43$	$7,33 \pm 0,37$	$*10,1 \pm 0,74$
20:4n6/22:6n3	$2,70 \pm 0,23$	$2,06 \pm 0,27$	$2,84 \pm 1,13$
20:4n6/20:3n6	$16,78 \pm 1,23$	$***5,93 \pm 0,95$	$***6,33 \pm 1,84$
20:4n6/20:5n3	$45,15 \pm 4,63$	$***29,6 \pm 1,34$	$***23,0 \pm 1,7$
Фракция триацилглицеридов			
18:2n6/20:4n6	$5,88 \pm 0,11$	$***25,3 \pm 1,9$	$***21,1 \pm 2,3$
22:6n3/22:5n3	$3,16 \pm 0,08$	$***1,86 \pm 0,17$	$2,82 \pm 0,11$
20:4n6/22:6n3	$1,25 \pm 0,08$	$***0,26 \pm 0,03$	$***0,28 \pm 0,03$
20:4n6/20:3n6	$9,06 \pm 1,01$	$***1,06 \pm 0,14$	$***1,61 \pm 0,07$
20:4n6/20:5n3	$5,3 \pm 0,7$	$***1,56 \pm 0,18$	$***1,93 \pm 0,25$
Фракция эфиров стерина			
18:2n6/20:4n6	$1,39 \pm 0,11$	$***13,18 \pm 1,21$	$***7,45 \pm 0,37$
22:6n3/22:5n3	$2,05 \pm 0,05$	$***3,8 \pm 0,2$	$***3,83 \pm 0,68$
20:4n6/22:6n3	$8,88 \pm 0,75$	$***1,4 \pm 0,4$	$***2,56 \pm 0,78$
20:4n6/20:3n6	$6,86 \pm 1,81$	$***1,4 \pm 0,4$	$4,62 \pm 0,57$
20:4n6/20:5n3	$38,98 \pm 5,34$	$***3,84 \pm 0,01$	$***2,82 \pm 0,18$

Для анализа метаболических превращений жирных кислот и оценки активности ферментов, участвующих в метаболизме жирных кислот, использованы показатели соотношений их отдельных представителей [6]. Об активности элонгаз судили по соотношению 18:2n6/20:4n6. Анализ взаимоотношений жирных кислот – предшественников и ингибиторов синтеза эйкозаноидов в данном исследовании осуществляли по соотношениям 20:4n6/22:6n3 и 20:4n6/20:5n3. Для оценки активности $\Delta 5$ -десатуразы использовали соотношение 20:4n6/20:3n6, активность ферментов последнего этапа биосинтеза жирных кислот оценивали по соотношению 22:6n3/22:5n3. Результаты эксперимента показали увеличение соотношения 18:2n6/20:4n6 во всех исследуемых фракциях липидов печени, что косвенно указывает на активацию процесса элонгации жирных кислот (табл. 2). Показатели превращений ЖК, характеризующие активность ферментов десатураз, снижались у крыс опытной группы 1 по сравнению с контрольной группой. Выявлено уменьшение соотношения 20:4n6/20:3n6 и 20:4n6/20:5n3, что указывает на угнетение активности $\Delta 5$ -десатуразы и ферментов последнего этапа биосинтеза ЖК. Соотношение 22:6n3/22:5n3 увеличивалось только в ЭС, свидетельствуя об ингибировании синтеза оксипинов из n3 ПНЖК. Снижение расхо-

вания n3 ПНЖК в циклооксигеназных и липоксигеназных реакциях образования оксипинов способствует сохранению физиологического баланса полиеновых жирных кислот и поддержанию структурно-функциональных свойств цитомембраны [6, 12].

Через 180 суток высокожировой нагрузки (опытная группа 2) в пуле жирных кислот печени выявлено понижение уровней 14:0, 16:0 и 18:0 в ЭС относительно контрольной группы (см. табл. 1). Доля этих жирных кислот не изменялась во фракции ФЛ. В ТГ уменьшалась концентрация 14:0 и 16:0. Фосфолипиды печени крыс опытной группы 2 имели низкое содержание кислот 18:3n6, 22:4n6, 22:5n3. В ТГ выявлялось снижение доли 18:2n6, 18:3n6, 20:5n3, 22:6n3 по сравнению с контрольной группой. Уменьшение содержания γ -линоленовой кислоты в ТГ и ФЛ сопровождалось повышением ее доли в ЭС, что, возможно, является условием сохранения гомеостаза этой жирной кислоты в клетках. Особенностью ЭС на 180 суток высокожировой нагрузки стало увеличение содержания 18:2n6 и 18:3n3. Дефицит 20:4n6 обнаруживался во всех исследуемых фракциях липидов, тогда как доля олеиновой кислоты, напротив, повышалась. Активность $\Delta 5$ -десатуразы в печени снижалась через 180 суток эксперимента, что на фоне повышения соотношения 22:6n3/

22:5n3 – показателя активности ферментов синтеза вазоактивных эйкозаноидов, возможно, и явилось причиной дефицита 20:22 n6 и n3 ПНЖК (см. табл. 2). Наблюдалось снижение соотношения 18:2n6/20:4n6 по сравнению с опытной группой 1 за счет ингибирования процесса элонгации жирных кислот. Установленное снижение в липидных фракциях содержания ПНЖК подтверждает предположение о нарушении метаболизма этих компонентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, воздействие на крыс высокожировой нагрузки в течение 90 суток стимулирует компенсаторный синтез длинноцепочечных ПНЖК в печени, что приводит к увеличению уровней олеиновой, эйкозапентаеновой, дигомо-γ-линоленовой кислот. Выявленный факт на фоне приоритетной этерификации n3 ПНЖК в нейтральные липиды является важным адаптационным механизмом липидного метаболизма и поддержания гомеостаза физиологически важных жирных кислот в условиях дефицита их алиментарного поступления. Срыв компенсаторных процессов в метаболизме ПНЖК в печени наблюдался на 180 сутки эксперимента. В печени крыс снижалась активность элонгаз и Δ5-десатуразы. Это способствовало угнетению образования высоконасыщенных длинноцепочечных жирных кислот семейства n3 и n6. Подобного рода модификация состава жирных кислот может приводить к нарушению физико-химических свойств цитомембран, увеличению их микровязкости [12]. При заболеваниях печени выявленные изменения состава жирных кислот мембран гепатоцитов провоцируют нарушение их функциональной активности и, в крайнем своем проявлении, некроз клеток, являясь главной причиной запуска процессов фиброгенеза [13]. Полученные данные свидетельствуют, что характер модификации жирных кислот липидов печени отражает формирование адаптационных и патологических изменений ткани печени как взаимосвязанных процессов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рыжников В.Е. Особенности влияния насыщенных и ненасыщенных жирных кислот на обмен липидов, липопротеидов и развитие ишемической болезни сердца // *Вопр. питания*. 2002. (3). 40–45.

Ryzhnikov V.E. Features of the influence of saturated and unsaturated fatty acids on lipid

metabolism, lipoprotein and coronary heart disease // *Vopr. pitaniya*. 2002. (3). 40–45.

2. Gibbons G.F., Wiggins D., Brown A.M., Hebbachi A.M. Synthesis and function of hepatic very-low-density lipoprotein // *Biochem. Soc. Trans.* 2004. 32. 59–64.

3. Gentile C.L., Pagliassotti M.J. The role of fatty acids in the development and progression of nonalcoholic fatty liver disease // *J. Nutr. Biochem.* 2008. 19. 567–576.

4. Postic C., Girard J. Contribution of de novo fatty acid synthesis to hepatic steatosis and insulin resistance: lessons from genetically engineered mice // *J. Clin. Invest.* 2008. 118. 829–838.

5. Oostervee M.H., van Dijk T.H., Tietge U.J. et al. High fat feeding induces hepatic fatty acid elongation in mice // *PLoS One*. 2009. 4. (6). e6066.

6. Эндакова Э.А., Новгородцева Т.П., Светашев В.И. Модификация состава жирных кислот крови при сердечно-сосудистых заболеваниях. Владивосток: Дальнаука, 2002. 296 с.

Endakova E.A., Novgorodtseva T.P., Svetashev V.I. Modification of blood fatty acids composition in case of cardio-vascular diseases. Vladivostok: Dalnauka, 2002. 296 p.

7. Fan J. Effect of low-calorie diet on steatohepatitis in rats with obesity and hyperlipidemia // *World J. Gastroenterol.* 2003. 9. (9). 2045–2049.

8. Bligh E.G., Dyer W.J. A rapid method of total lipid extraction and purification // *Can. J. Biochem. Physiol.* 1959. 37. (8). 911–917.

9. Carreau J.P., Duback J.P. Adaptation of a macroscale method to the microscale for fatty acid methyl transesterification of biological lipid extract // *J. Chromatogr.* 1978. 151. (3). 384–390.

10. Stransky K., Jursik T., Vitek A., Skorepa J. An improved method of characterizing fatty acids by equivalent chain length values // *J. High. Res. Chromatogr.* 1992. 15. 730–740.

11. Westerbacka J., Lammi K., Häkkinen A. et al. Dietary Fat Content Modifies Liver Fat in Overweight Nondiabetic Subjects // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005. 90. (5). 2804–2809.

12. Hulbert A.J., Turner N., Storlien L.H. et al. Dietary fats and membrane function: implications for metabolism and disease // *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* 2005. 80. (1). 155–169.

13. Бувверова Е.Л., Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Атерогенная дислипидемия и печень // *Рос. мед. вести*. 2008. (1). 17–23.

Bueverova E.L., Drapkina O.M., Ivashkin V.T. Atherogenous dyslipidemia and liver // *Ros. med. vesti*. 2008. (1). 17–23.

MODIFICATION OF THE FATTY ACIDS OF RAT LIVER IN CONDITIONS OF HIGHFAT LOAD

**Tatyana Pavlovna NOVGORODTSEVA¹, Yulia Konstantinovna KARAMAN¹,
Tatyana Alexandrovna GVOZDENKO¹, Natalia Vladimirovna ZHUKOVA²**

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

² *Institute of Marine Biology named after A.V. Zhirmunsky of the FEB RAS
690041, Vladivostok, Pal`chevsky str., 17*

The composition and metabolic transformations of the fatty acids ether sterol, phospholipids, and threeacylglycerides in the liver of Wistar rats under the highfat load condition have been investigated. The increase of 18:1n9, 20:5n3, 20:3n6 quantity in the rats' liver was registered after 90 days of the highfat load. The 18:3n6, 22:4n6, 22:5n3 pool exhaustion in phospholipids fraction, 18:2n6, 18:3n6, 20:5n3, 22:6n3 – in the threeacylglycerides and decrease of the 20:4n6 level in the all observed fractions were revealed on the 180th day of the experiment. The detected modification of the fatty acids composition in the rats' liver under the alimentary stress reproduces formation of adaptive and pathological liver changes.

Key words: fatty acid, liver, stress.

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

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

Gvozdenko T.A. – doctor of medical sciences, director, e-mail: vfdnz@mail.ru

*Zhukova N.V. – doctor of biological sciences, associated professor, senior researcher,
e-mail: nzhukova35@list.ru*