



© Коллектив авторов, 2024

УДК [541.515 : 577.161.2] : 796.001.57-092.4

<https://doi.org/10.24884/1607-4181-2024-31-1-28-36>

А. В. Дерюгина¹, П. В. Ястребов¹, Г. А. Бояринов^{1,2}, А. В. Полозова^{1,2*},
М. А. Шабалин¹, В. Е. Киселевич³

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского», г. Нижний Новгород, Россия

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Нижний Новгород, Россия

³ Общество с ограниченной ответственностью «Научно-аналитический центр ВК групп», Москва, Россия

ВЛИЯНИЕ РЫБЬЕГО ЖИРА И ОЗОНИРОВАННОГО РЫБЬЕГО ЖИРА НА ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТАТУС ЖИВОТНЫХ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Поступила в редакцию 08.12.2023 г.; принята к печати 24.06.2024 г.

Резюме

Цель — исследовать эффективность действия рыбьего жира (РЖ) и озонированного рыбьего жира (ОРЖ) на интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантную систему крови при моделировании физической нагрузки «до отказа».

Методы и материалы. Животные были разделены на 4 группы по 12 крыс. Контрольным животным перорально вводили физраствор (1 группа). Крыс (2 группа) кормили рыбьим жиром (доза 35 мг/кг), крыс 3 группы — озонированным рыбьим жиром (доза 35 мг/кг, озонидное число 3000), 4 группа — озонированным рыбьим жиром (доза 35 мг/кг, озонидное число 1500). Физическую нагрузку моделировали методом вынужденного плавания крыс «до отказа» с грузом 10 % от массы тела. Состояние системы ПОЛ оценивали по концентрации малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах и уровню диеновых конъюгатов (ДК), триеновых конъюгатов (ТК) и оснований Шиффа (ОШ) в плазме крови. Состояние антиоксидантной системы определяли по активности каталазы в плазме крови.

Результаты. Физическая нагрузка вызывала рост ДК, ТК, ОШ в плазме крови, увеличение концентрации МДА в эритроцитах, что сопровождалось постепенным повышением активности каталазы в плазме крови. Введение РЖ на фоне физической нагрузки определило менее выраженную липопероксидацию, тогда как введение ОРЖ с озонидным числом 3000 — максимально выраженную липопероксидацию по сравнению с контролем. Наименьший окислительный эффект при физической нагрузке регистрировался при введении ОРЖ с озонидным числом 1500.

Заключение. Пероральное введение ОРЖ с озонидным числом 1500 при физических нагрузках значительной интенсивности в большей степени сдерживало развитие окислительного стресса на фоне высокой антиоксидантной активности крови, чем использование РЖ.

Ключевые слова: физическая нагрузка, перекисное окисление липидов, рыбий жир, озонированный рыбий жир

Для цитирования: Дерюгина А. В., Ястребов П. В., Бояринов Г. А., Полозова А. В., Шабалин М. А., Киселевич В. Е. Влияние рыбьего жира и озонированного рыбьего жира на окислительный статус животных при моделировании физической нагрузки. *Ученые записки ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2024;31(1):28–36. DOI: 10.24884/1607-4181-2024-31-1-28-36.

* Автор для связи: Анастасия Владимировна Полозова, ННГУ им. Н. И. Лобачевского, 603022, Россия, г. Нижний Новгород, пр. Гагарина, д. 23. E-mail: p0lozovaav@yandex.ru.

Anna V. Deryugina¹, Pavel V. Yastrebov^{1,2}, Gennady A. Boyarinov^{1,2}, Anastasia V. Polozova^{1,2*},
Mikhail A. Shabalin¹, Valentin E. Kiselevich³

¹ Lobachevsky State University, Nizhny Novgorod, Russia

² Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia

³ LLC «Scientific and Analytical Center VK Group», Moscow, Russia

THE EFFECT OF FISH OIL AND OZONATED FISH OIL ON THE OXIDATIVE STATUS OF ANIMALS DURING SIMULATION OF PHYSICAL LOAD

Received 08.12.2023; accepted 24.06.2024

Summary

The **objective** was to study the effectiveness of fish oil (FO) and ozonated fish oil (OFO) on the intensity of lipid peroxidation (LPO) processes and the antioxidant system of the blood during physical activity «to failure».

Methods and materials. The animals were divided into 4 groups of 12 rats. Saline was administered orally to control animals (group 1). Rats (group 2) were fed fish oil (dose 35 mg/kg), rats of group 3 — ozonated fish oil (dose 35 mg / kg, ozonide number 3000), group 4 — ozonated fish oil (dose 35 mg/kg, ozonide number 1500). Physical activity was modeled by the method of forced swimming of rat «to failure» with a load of 10 % of body weight. The state of the LPO system was assessed by the concentration of malondialdehyde (MDA) in erythrocytes and the level of diene conjugates (DC), triene conjugates (TC) and Schiff bases (SH) in the blood plasma. The state of the antioxidant system was determined by the activity of catalase in the blood plasma.

Results. Physical activity had an increase in DC, TC, OR in the blood plasma, an increase in the MDA content in erythrocytes, which was accompanied by a gradual increase in catalase activity in the blood plasma. The administration of FO against the background of physical activity determined less pronounced lipid peroxidation, while the introduction of OFO with an ozonide number of 3000 determined the most pronounced lipid peroxidation compared to the control. The lowest oxidative effect of physical compounds was recorded with the introduction of OFO with an ozonide number of 1500.

Conclusions. Oral administration of OFO with an ozonide number of 1500 during physical exercise of significant intensity inhibited the development of oxidative stress against the background of high antioxidant activity of the blood to a greater extent than the use of FO.

Keywords: physical activity, lipid peroxidation, fish oil, ozonated fish oil

For citation: Deryugina A. V., Yastrebov P. V., Boyarinov G. A., Polozova A. V., Shabalin M. A., Kiselevich V. E. The effect of fish oil and ozonated fish oil on the oxidative status of animals during simulation of physical load. *The Scientific Notes of Pavlov University*. 2024;31(1):28 – 36. (In Russ.). DOI: 10.24884/1607-4181-2024-31-1-28-36.

* **Corresponding author:** Anastasia V. Polozova, Lobachevsky State University, 23, Gagarin ave., Nizhny Novgorod, 603022, Russia. E-mail: p0lozovaav@yandex.ru.

ВВЕДЕНИЕ

В нормальных физиологических условиях в организме человека существует баланс между активными формами кислорода (АФК), которые представляют собой окислители, возникающие при неполном восстановлении кислорода, и антиоксидантной системой, нейтрализующей свободно-радикальные процессы. Чрезмерная продукция АФК приводит к избыточному накоплению продуктов липопероксидации, что в дальнейшем обуславливает развитие окислительного стресса. Интенсивные физические нагрузки сопровождаются развитием окислительного стресса, усилением процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что приводит к окислительным повреждениям макромолекул, мышечной усталости, болезненности в мышцах, снижает силу и работоспособность [1, 2]. Разработка методов ослабления повреждения мышц, вызванных физическими нагрузками, имеет большое практическое значение для спортсменов.

Рыбий жир богат длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК) омега-3, которые, как предполагается, способствуют восстановлению мышечной работоспособности и уменьшают болезненность после тренировки [3]. Однако в ряде исследований при изучении физической нагрузки с отягощением не отмечено эффективности использования добавки омега-3 [4], также не выявлено действия рыбьего жира на маркеры повреждения мышц, воспаления, болезненности мышц и функции мышц во время острого восстановления после эксцентрических упражнений [5]. В связи с отмеченным требуется проведение дополнительных исследований по анализу возможностей действия рыбьего жира при физической активности.

Показано, что одним из механизмов эффективности использования рыбьего жира является его действие на окислительные процессы. При этом

влияние рыбьего жира на процессы липопероксидации противоречиво. В ряде исследований выявлено снижение ПОЛ при действии рыбьего жира или приеме омега-3 добавок жирных кислот [6, 7]. Однако отмечается, что из-за большого количества двойных связей в омега-3 ПНЖК чувствительны к ПОЛ в липидных эмульсиях и внутри клеток [8]. Добавки с рыбьим жиром увеличивают содержание n-3 ПНЖК в циркулирующих липопротеинах, повышая восприимчивость липопротеинов к окислению [9]. Следовательно, для разработки протоколов использования рыбьего жира в практике спорта необходимо исследование окислительных процессов при физической активности.

Кроме того, повышенный интерес вызывает изучение механизмов, которые могут стимулировать антиоксидантную систему, снижающую негативные последствия продуктов липопероксидации. С этой точки зрения возможно использование озона. Озонолиз ненасыщенных жирных кислот ведет к образованию гидрокси-гидропероксидов, которые, в свою очередь, усиливают активность антиоксидантной системы [9]. При этом использование озонированного рыбьего жира в качестве нутритивной и фармакологической поддержки организма при физической активности не изучалось, что обосновывает не только актуальность исследования, но и позволяет разработать новый способ коррекции состояния организма при повышенных нагрузках.

Учитывая, что интенсивность свободнорадикальных процессов увеличивается при гипоксии, целесообразно проведение исследований окислительных процессов и в эритроцитах — клетках, транспортирующих кислород [10].

Цель — исследовать эффективность действия рыбьего жира и озонированного рыбьего жира на окислительные процессы в плазме крови и эритроцитах, и антиоксидантную активность каталазы

плазмы крови при моделировании физической нагрузки «до отказа».

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ

Экспериментальное исследование проводилось на ($n = 48$) самцах белых крас линии Wistar массой 200 ± 20 г. Животных содержали в индивидуальных боксах с естественной 12-часовой сменой света и темноты, влажностью воздуха 60 % и его температурой 22 ± 2 °С, со свободным доступом к воде и пище. Содержание животных и проводимые с ними манипуляции осуществляли в соответствии с нормативными документами, представленными руководством «Guide for care and use of laboratory animals», приказом Министерства здравоохранения РФ от 1 апреля 2016 г. № 199н «Об утверждении Правил надлежащей лабораторной практики» и Локальным этическим комитетом Института биологии и биомедицины ННГУ им. Н. И. Лобачевского Протокол № 66 от 13.10.2022 г.

Животные были разделены на 4 группы по 12 крыс. Контрольным животным перорально вводили физраствор (1 группа). Крыс (2 группа) кормили рыбьим жиром (доза 35 мг/кг), крыс 3 группы — озонированным рыбьим жиром (доза 35 мг/кг, озонидное число 3000), 4 группа — озонированным рыбьим жиром (доза 35 мг/кг, озонидное число 1500).

Исследования РЖ и ОРЖ выполняли в ФБУ «Государственный региональный центр стандартизации, метрологии и испытаний» в г. Москве, протокол испытаний № 20423 от 01.02.2018 г. Механизм озонлиза включал окислительный разрыв двойных связей [11]. Рыбий жир (исходный образец) и озонированный рыбий жир контролировали по пероксидному числу (ПЧ, мэкв/кг). Показатель оценивали в соответствии с Фармакопеями. Следует отметить пероксидное число, имеющее характер неопределенности при наличии следов озона и пероксидов в масле. Многие мировые фармакопеи вносят дополнительные рекомендации, включающие условия проведения анализа (температура, время, количество жиров и др.). В этой связи при определении ПЧ в образцах озонированного рыбьего жира мы дополнительно включали в условия проведения анализа температуру и количество жира. Обычно пероксидные числа, определяемые с такими дополнениями, называют озонидными числами [12]. Пероксидное число возрастает от количества активных форм кислорода. Чем оно выше, тем больше в объекте активных форм кислорода [13].

«Вынужденное плавание с грузом» осуществляли при моделировании плавания «до отказа» и строили по принципу предъявляемой плавательной нагрузки до формирования выраженного утомления и отказа животных от дальнейшего выполнения исследований. Нагрузку осуществляли в соответствии со стандартной методикой плавания животных с грузом 10 % от массы тела в воде комфортной температуры (28 °С). Лабораторным

животным после взвешивания за 1 час до нагрузки с помощью внутрижелудочного зонда перорально вводили в исследуемых группах расчетную дозу изучаемого препарата, а в контрольной группе вводили эквивалентное количество физиологического раствора. За 15–20 мин до начала тестирования животных (для сглаживания возможной стресс-реакции) к крысам фиксировали подобранный груз.

При начале исследования животное без резких движений погружали в воду бассейна. Критерием прекращения исследования в тесте предельного плавания являлось погружение животного на дно бассейна. В этот момент животное извлекали из воды, проводили забор крови из подъязычной вены в количестве 1,0 мл и затем обсушивали сухим полотенцем.

Этапы исследования:

1-й этап покоя (исходный) — проводили забор крови.

2-й этап — тест «до отказа» (1-й нагрузочный тест) — 4-й день эксперимента. В первые три дня до выполнения теста «до отказа» крысы ежедневно получали перорально в исследуемых группах расчетную дозу изучаемого препарата, а в контрольной группе эквивалентное количество физраствора. Накануне проведения теста «до отказа» животных на ночь оставляли без корма при свободном доступе к воде. В день проведения теста «до отказа» (4-й день) животным за 1 час до нагрузки перорально вводили в исследуемых группах расчетную дозу изучаемого препарата, а в контрольной группе — эквивалентное количество физраствора.

3-й этап — период постнагрузочного восстановления. В период постнагрузочного восстановления (в течение 5 дней) крысы ежедневно получали перорально в исследуемых группах расчетную дозу изучаемого препарата, а в контрольной группе эквивалентное количество физраствора. Накануне проведения теста «до отказа» животных на ночь оставляли без корма при свободном доступе к воде.

4-й этап — тест «до отказа» (2-й нагрузочный тест на 6 день восстановительного периода). В день проведения теста «до отказа» животным за 1 час до нагрузки перорально вводили в исследуемых группах расчетную дозу изучаемого препарата, а в контрольной группе — эквивалентное количество физраствора.

5-й этап — период постнагрузочного восстановления.

6-й этап — тест «до отказа» (3-й нагрузочный тест).

7-й этап — период постнагрузочного восстановления.

8-й этап — тест «до отказа» (4-й нагрузочный тест).

9-й этап — период остаточного действия препаратов на исследуемые показатели (после отмены препаратов на 3-й день после 4-го нагрузочного теста).

Забор крови проводили из подъязычной вены 6 раз: определяли исходный уровень показателей, после нагрузочных тестов (4 раза) и после отмены препаратов (на 3 день).

Концентрацию малонового диальдегида (МДА) определяли по образованию окрашенного триметинового комплекса с максимумом поглощения при 530 нм при реакции с тиобарбитуровой кислотой. Для расчета концентрации МДА использовали коэффициент молярной экстинкции $E = 1,56 \cdot 10^{-5} M^{-1} \text{ см}^{-1}$ [14]. Активность каталазы анализировали по снижению пероксида в пробе. Измерения проводили спектрофотометрически на Shimadzu XRD-7000 сразу после внесения H_2O_2 в кювету с пробой и через 20 секунд после внесения при длине волны 240 нм [15].

Исследовали интенсивность процессов ПОЛ по содержанию диеновых (ДК) и триеновых (ТК) конъюгатов, оснований Шиффа (ОШ) в плазме крови, которые определяли методом И. А. Волчегорского [16]. К плазме добавляли гептан-изопропанольную смесь (1:1), встряхивали, затем добавляли 1 мл водного раствора соляной кислоты (рН 2) и 2 мл гептана. После отстаивания и расслоения полученной смеси на фазы производили замер оптических плотностей (Е) на спектрофотометре СФ-2000 (ОКБ «Спектр», Россия), оценивая каждую фазу при длинах волн 220 нм (поглощение изорванных двойных связей), 232 нм (поглощение ДК), 278 нм (поглощение ТК), 400 нм (поглощение ОШ) [17].

Активность каталазы измеряли в сыворотке крови, инкубируя ее 2 мин при 25 °С с 0,034 % H_2O_2 [18]. Ферментативную реакцию останавливали добавлением молибдата аммония. Измерение проводили при длине волны 410 нм спектрофотометрически на спектрофотометре СФ-2000 (ОКБ «Спектр», Россия).

Концентрацию малонового диальдегида (МДА) определяли в эритроцитах по образованию окрашенного триметинового комплекса с максимумом поглощения при 530 нм при реакции с тиобарбитуровой кислотой. Для расчета концентрации МДА использовали коэффициент молярной экстинкции $E = 1,56 \cdot 10^{-5} M^{-1} \text{ см}^{-1}$ [14].

Полученные экспериментальные данные считывали как среднее значение (Mean) и ошибкой среднего (SEM). Сравнительный анализ данных проводили с помощью пакетов прикладных программ и Microsoft Excel и Statistica 6.0. Изучение статистических закономерностей осуществлялось с применением параметрического (критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони) метода статистики. За величину уровня статистической значимости различий принимали $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные показали, что содержание ДК увеличивалось во всех группах, но выражен-

ность изменений была различная. При физической нагрузке (контроль) регистрировался постепенный рост показателя на всех 4 нагрузочных тестах. При действии РЖ содержание ДК значительно увеличивалось на 1 нагрузочном тесте и оставалось повышенным до конца исследования, однако со 2 нагрузочного теста показатели были ниже, чем в контрольной группе животных. Введение ОРЖ с озонидным числом 3000 (ОРЖ, 3000) вызывало максимальное увеличение ДК с первого нагрузочного теста по сравнению со значениями контрольной и других экспериментальных групп крыс. Действие ОРЖ с озонидным числом 1500 (ОРЖ, 1500) определило сохранение содержания ДК на уровне исходных значений, за исключением 4 нагрузочного теста, который вызывал рост показателя. Отмена изучаемых препаратов и регистрация их отсроченного действия показала, что только в группе при использовании ОРЖ, 1500 исследуемый показатель восстанавливался до исходных значений (таблица).

Регистрация содержания ТК в плазме крови крыс показала, что в контрольной группе на всех этапах исследования данный показатель был повышен относительно исходного уровня (табл. 1). Введение рыбьего жира (РЖ) определило максимальное увеличение показателя после 1 нагрузочного теста с дальнейшим его уменьшением, тогда как использование озонированного рыбьего жира (ОРЖ, 3000) вызвало максимальный рост показателя после 4 нагрузочного теста. Выявленность изменения в данных группах была ниже, чем в контрольной группе на всех этапах исследования. После отмены препаратов при действии рыбьего жира и ОРЖ, 3000 значение ТК сохранялось повышенное. Использование ОРЖ, 1500 определило восстановление содержания ТК к исходному уровню после отмены препарата, а на всех предыдущих этапах исследования регистрировалось самое низкое содержание ТК в сравнении с другими исследуемыми группами.

Результаты анализа ОШ свидетельствуют, что максимальные значения показателя регистрировались в контрольной группе на всех этапах исследования и не восстанавливались до исходных значений до конца исследования. На 1, 2 и 3 этапах в контрольной группе рост ОШ составил 146, 150 и 153 % соответственно. Использование рыбьего жира определило снижение ОШ относительно исходного уровня изучаемого показателя на всех этапах исследования по сравнению с контролем. Однако в этой группе показатель после отмены препарата не восстанавливался до исходного уровня и превышал его значения на 20 %, что было аналогично значению в контрольной группе. При использовании ОРЖ, 3000 изменение содержания ОШ на 1 и 2 этапах превышало значения контрольной группы, составив 154 и 158 % соответственно относительно исходных значений. На 3 и 4 этапах

Динамика изменения продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови на разных этапах исследования

Dynamics of changes in lipid peroxidation products in the blood plasma at different stages of the study

Показатель	Исходный уровень	Группа	Этап исследования				
			После нагрузочного теста				После отмены препаратов
			1	2	3	4	
Диеновые конъюгаты, отн. ед.	0,13±0,01	Контроль	0,25±0,01*	0,28±0,01*	0,33±0,01*	0,38±0,02*	0,24±0,01*
	0,12±0,03	РЖ	0,22±0,02*	0,19±0,01* [▲]	0,19±0,02* [▲]	0,18±0,02* [▲]	0,19±0,02* [▲]
	0,13±0,01	ОРЖ, 3000	0,27±0,01*	0,29±0,01*	0,35±0,01*	0,4±0,02*	0,23±0,02*
	0,12±0,02	ОРЖ, 1500	0,12±0,01* ^{▲#}	0,11±0,02* ^{▲#}	0,11±0,01* ^{▲#}	0,17±0,01* [▲]	0,14±0,02* ^{▲#}
Триеновые конъюгаты, отн. ед.	0,11±0,01	Контроль	0,31±0,01*	0,21±0,01*	0,36±0,01*	0,31±0,01*	0,18±0,01*
	0,11±0,01	РЖ	0,28±0,01* [▲]	0,18±0,01* [▲]	0,18±0,01* [▲]	0,16±0,01* [▲]	0,19±0,01*
	0,11±0,01	ОРЖ, 3000	0,20±0,01* [▲]	0,18±0,01*	0,18±0,01* [▲]	0,28±0,01* [▲]	0,21±0,01* [▲]
	0,12±0,01	ОРЖ, 1500	0,17±0,01* ^{▲#}	0,18±0,01*	0,15±0,01* [▲]	0,20±0,01* ^{▲#}	0,11±0,01* ^{▲#}
Основания Шиффа, отн. ед.	45,88±1,88	Контроль	65,71±1,55*	69,89±1,41*	68,82±1,33*	68,36±1,81*	55,05±1,08*
	46,28±1,45	РЖ	45,64±1,77* [▲]	54,68±1,73* [▲]	61,96±2,83* [▲]	62,14±2,09* [▲]	55,53±3,01*
	45,9±1,57	ОРЖ, 3000	69,15±2,62*	72,52±2,57*	66,97±1,2*	64,91±3,64*	58,22±1,4* [▲]
	46,24±1,61	ОРЖ, 1500	44,44±2,98* [▲]	55,95±1,13* [▲]	54,55±1,13* [▲]	53,64±2,33* ^{▲#}	48,78±3,26* ^{▲#}

Примечание: 1 этап — исходный уровень, 2 этап — после 1 нагрузочного теста, 3 — после 2 нагрузочного теста, 4 этап — после 3 нагрузочного теста, 5 — после 4 нагрузочного теста, 6 этап — после отмены препаратов в исследуемых группах (контроль, рыбий жир (РЖ), озонированный рыбий жир, 3000 (ОРЖ 3000); озонированный рыбий жир, 1500 (ОРЖ, 1500)). * — статистически значимые различия к исходным показателям ($p \leq 0,05$), [▲] — статистически значимые различия к контрольной группе ($p \leq 0,05$), [#] — статистически значимые различия РЖ к ОРЖ, 1500 ($p \leq 0,05$).

действие ОРЖ,3000 вызывало сходную динамику с показателями контрольной группы и после отмены препарата несколько превышало значения контроля. При действии ОРЖ,1500 содержание ОШ было ниже относительно других групп на всех этапах исследования, максимальный рост показателя регистрировался на 2 этапе и составил 121 % от исходного уровня. После отмены препарата наблюдалось восстановление ОШ до исходных значений (таблица).

Данные по активности каталазы в плазме крови, представленные на рис. 1, свидетельствуют о повышении активности фермента на всех этапах исследования во всех группах. Максимальное повышение показателя в контрольной группе и при действии ОРЖ,1500 было после 3 нагрузочного теста, при действии рыбьего жира и ОРЖ, 3000 после 2 нагрузочного теста с последующим снижением показателя. При сравнении динамики изменения показателя в группах следует отметить значительный рост активности каталазы после 2–3 нагрузочных тестов при действии ОРЖ,3000 и ОРЖ,1500, что не было выражено при действии РЖ и в контроле.

Поскольку уровень МДА в эритроцитах является информативным показателем интенсивности процессов свободнорадикального окисления

в мембранах клетки и служит маркером окислительного стресса [19], далее был проведен анализ концентрации МДА в эритроцитах.

Измерение концентрации МДА в эритроцитах выявило рост показателя во всех исследуемых группах с максимальным увеличением на 2–3 нагрузочных тестах с последующим снижением показателя (рис. 2). Использование ОРЖ,1500 приводило к менее выраженному росту МДА, тогда как использование ОРЖ,3000, напротив, вызывало повышение показателя на всех этапах исследования по сравнению с другими исследуемыми группами. После отмены препаратов в отличие от контрольной группы во всех экспериментальных группах наблюдалось восстановление концентрации МДА до исходных значений.

Полученные данные демонстрируют увеличение процессов ПОЛ при интенсивной физической нагрузке, что вызывает гипероксию мышечных тканей и избыточное образование активных форм кислорода. В таких условиях нарушается баланс антиоксидантов и прооксидантов, что неминуемо ведет к окислительному стрессу [20, 21]. В скелетных мышечных волокнах окислительный стресс, вызванный физической нагрузкой, связан с усталостью, более длительным временем восстановления и повышенным уровнем травматизма.

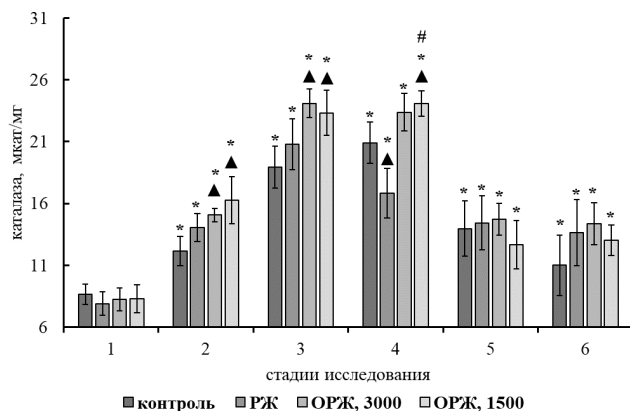


Рис. 1. Динамика активности каталазы на разных этапах исследования: 1-й этап — исходный уровень, 2-й этап — после 1 нагрузочного теста, 3-й этап — после 2 нагрузочного теста, 4-й этап — после 3 нагрузочного теста, 5-й этап — после 4 нагрузочного теста, 6-й этап — после отмены препаратов в исследуемых группах (контроль, рыбий жир (РЖ), озонированный рыбий жир, 3000 (ОРЖ 3000); озонированный рыбий жир, 1500 (ОРЖ, 1500)). * — статистически значимые отличия от исходных показателей ($p \leq 0,05$), ▲ — статистически значимые различия к контрольной группе ($p \leq 0,05$), # — статистически значимые различия РЖ к ОРЖ, 1500 ($p \leq 0,05$)

Fig. 1. Dynamics of catalase activity at different stages of the study: stage 1 — baseline, stage 2 — after 1 stress test, stage 3 — after 2 stress test, stage 4 — after 3 stress test, stage 5 — after 4 stress test, stage 6 — after drug withdrawal in study groups (control, fish oil (FO), ozonated fish oil, 3000 (OFO 3000); ozonated fish oil, 1500 (OFO, 1500)). * — statistically significant differences to baseline values ($p \leq 0,05$), ▲ — statistically significant differences to the control group ($p \leq 0,05$), # — statistically significant differences between FO and OFO, 1500 ($p \leq 0,05$)

АФК могут модифицировать обработку кальция саркоплазматического ретикулаума, воздействуя на каналы высвобождения кальция, и изменять структуру и функцию миофиламентов [22].

Введение рыбьего жира вызывало статистически значимое снижение продуктов ПОЛ, в том числе ДК, ТК, ОШ в плазме крови и МДА в эритроцитах. В состав рыбьего жира входят омега-3 жирные кислоты, витамины А и Д [23]. Доказана антиоксидантная роль витамина А и Е в организме человека, что проявляется в нейтрализации свободного радикала путем передачи антиоксидантом собственного электрона. Это приводит к снижению содержания продуктов ПОЛ [23, 24]. Показано, что под влиянием ПНЖК уменьшается содержание продуктов ПОЛ через активацию антиоксидантных ферментов, в частности, глутатионпероксидазы. Также продемонстрировано модулирующее влияние на мембраны клеток омега-3 жирных кислот с восстановлением структурно-функциональных свойств мембран и липидного профиля сыворотки крови [25–27].

Анализ результатов свидетельствует о снижении окислительного стресса при действии РЖ и в большей степени ОРЖ, 1500. При сравнении этих препаратов эффективнее оказалось применение ОРЖ, 1500, поскольку выраженность окислительных процессов была меньше, активность антиоксидантной системы выше и после отмены препаратов

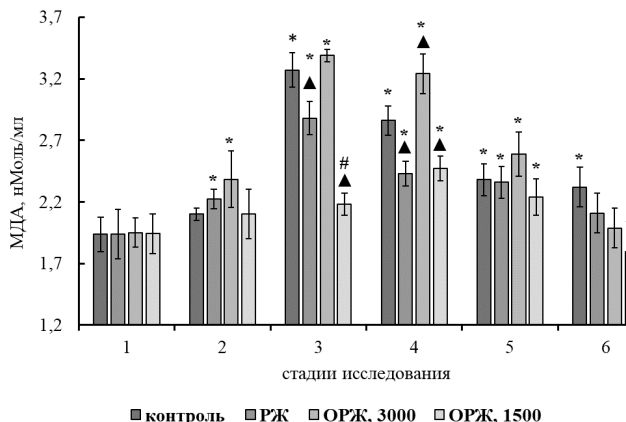


Рис. 2. Динамика изменения концентрации МДА на разных этапах исследования: 1-й этап — исходный уровень, 2-й этап — после 1 нагрузочного теста, 3-й этап — после 2 нагрузочного теста, 4-й этап — после 3 нагрузочного теста, 5-й этап — после 4 нагрузочного теста, 6-й этап — после отмены препаратов в исследуемых группах (контроль, рыбий жир (РЖ), озонированный рыбий жир, 3000 (ОРЖ 3000); озонированный рыбий жир, 1500 (ОРЖ, 1500)). * — статистически значимые отличия от исходных показателей ($p \leq 0,05$), ▲ — статистически значимые различия к контрольной группе ($p \leq 0,05$), # — статистически значимые различия РЖ к ОРЖ, 1500 ($p \leq 0,05$)

Fig. 2. Dynamics of changes in the concentration of MDA at different stages of the study: stage 1 — baseline, stage 2 — after 1 stress test, stage 3 — after 2 stress test, stage 4 — after 3 stress test, stage 5 — after 4 stress test, stage 6 — after drug withdrawal in study groups (control, fish oil (FO), ozonated fish oil, 3000 (OFO 3000); ozonated fish oil, 1500 (OFO, 1500)). * — statistically significant differences to baseline values ($p \leq 0,05$), ▲ — statistically significant differences to the control group ($p \leq 0,05$), # — statistically significant differences between FO and OFO, 1500 ($p \leq 0,05$)

только в группе с ОРЖ, 1500 регистрировалось восстановление исследуемых показателей к исходным значениям. Литературные данные показывают, что применение озона в низких концентрациях позволяет восстанавливать баланс между процессами липопероксидации и антиоксидантной защиты организма. Установлено, что озон обладает избирательным действием в отношении соединений, содержащих двойные и тройные связи. Присоединение его к двойным связям приводит к образованию биологически активных окислителей — озонидов, способствующих первоначальному увеличению процессов ПОЛ, что, в свою очередь, стимулирует активность антиоксидантных ферментов [28–30]. Важно учитывать, что избыточное количество активных форм кислорода оказывает отрицательное действие. По всей видимости, использование ОРЖ, 3000 приводило к значительному увеличению АФК и вызывало усиление окислительного стресса при физической активности высокой интенсивности, тогда как уменьшение концентрации озона и использование ОРЖ, 1500 определило уменьшение процессов липопероксидации. Один из возможных механизмов, вероятно, связан с усилением при действии озонидов антиоксидантной системы, в частности активности каталазы. Антиоксидантные вещества и ферменты потребляются в процессе нейтрализации окислителей, не приводя к повреждению тканей

[31]. Кроме того, при использовании ОРЖ, 1500 улучшались показатели МДА в эритроцитах, что свидетельствует о восстановлении липидной фазы мембран эритроцитов — клеток, транспортирующих кислород, что может уменьшить проявления гипоксии и повысить скорость восстановления организма после физических нагрузок.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при действии РЖ и ОРЖ, 1500 снижаются процессы липопероксидации и повышается активность каталазы плазмы крови на фоне интенсивной физической активности. При действии РЖ и ОРЖ, 1500 уменьшается окисление мембраны эритроцитов. При использовании ОРЖ, 1500 снижение окислительного стресса на фоне физической активности приводит к нормализации липопероксидации и антиоксидантного состояния плазмы крови животных в период остаточного влияния препаратов на физическую нагрузку. Полученные данные обосновывают возможность использования РЖ и ОРЖ для коррекции окислительного стресса при сверхпороговых физических нагрузках и доказывают эффективность ОРЖ, 1500 в качестве оптимального препарата по сравнению с РЖ и ОРЖ, 3000, позволяющего нейтрализовать процессы липопероксидации организма.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

Authors declare no conflict of interest

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arazi H., Eghbali E., Suzuki K. Creatine supplementation, physical exercise and oxidative stress markers: a review of the mechanisms and effectiveness // *Nutrients*. — 2021. — Vol. 13, № 3. — P. 869. DOI: 10.3390/nu13030869.
2. Pingitore A., Lima G.P., Mastorci F. et al. Exercise and oxidative stress: potential effects of antioxidant dietary strategies in sports // *Nutrition*. — 2015. — Vol. 31, № 7–8. — P. 916–922. DOI: 10.1016/j.nut.2015.02.005.
3. VanDusseldorp T. A., Escobar K. A., Johnson K. E. et al. Impact of varying dosages of fish oil on recovery and soreness following eccentric exercise // *Nutrients*. — 2020. — Vol. 12, № 8. — P. 2246. DOI: 10.3390/nu12082246.
4. Visconti L. M., Cotter J. A., Schick E. E. et al. Impact of varying doses of omega-3 supplementation on muscle damage and recovery after eccentric resistance exercise // *Metabol Open*. — 2021. — Vol. 12. — P. 100133. DOI: 10.1016/j.metop.2021.100133.
5. Mackay J., Bowles E., Macgregor L. J. et al. Fish oil supplementation fails to modulate indices of muscle damage and muscle repair during acute recovery from eccentric exercise in trained young males // *Eur J Sport Sci*. — 2023. — Vol. 23, № 8. — P. 1666–1676. DOI: 10.1080/17461391.2023.2199282.
6. Shidfar F., Keshavarz A., Hosseini S. et al. Effects of omega-3 fatty acid supplements on serum lipids, apolipoproteins and malondialdehyde in type 2 diabetes patients // *East Mediterr Health J*. — 2008. — Vol. 14, № 2. — P. 305–313.
7. Toorang F., Djazayeri A., Djalali M. Effects of omega-3 fatty acids supplement on antioxidant enzymes activity in type 2 diabetic patients // *Iran. J. Public Health*. — 2016. — Vol. 45. — P. 340–345.
8. Valk E. E., Hornstra G. Relationship between vitamin E requirement and polyunsaturated fatty acid intake in man: a review // *Int J Vitam Nutr Res*. — 2000. — Vol. 70, № 2. — P. 31–42. DOI: 10.1024/0300-9831.70.2.31.
9. Дерюгина А. В., Бояринов Г. А., Симутис И. С. и др. Коррекция озонированной эритроцитарной массой метаболических показателей эритроцитов и структуры миокарда после острой кровопотери // *Цитология*. — 2018. — Т. 60, № 2. — С. 89–95. DOI: 10.31116/tsitol.2018.02.03.
10. Голубева М. Г. Влияние физической нагрузки на функциональное состояние мембран эритроцитов // *Спортивная медицина: наука и практика*. — 2020. — Т. 10, № 2. — С. 55–64.
11. Criegee R. Mechanism of ozonolysis // *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* — 1975. — Vol. 14. — P. 745–752. DOI: 10.1002/anie.197507451.
12. Zanardi I., Travagli V., Gabbriellini A. et al. Physico-chemical characterization of sesame oil derivatives // *Lipids*. — 2008. — Vol. 43, № 9. — P. 877–886. DOI: 10.1007/s11745-008-3218-x.
13. Перетягин С. П., Гордеев А. С., Соловьёва А. Г. и др. Влияние низкочастотного электроимпульсного воздействия на физико-химические показатели и биологическую активность крема, содержащего активные формы кислорода // *Биорадикалы и антиоксиданты*. — 2017. — Т. 4, № 4. — P. 57–64.
14. Лившиц В. М., Седельникова В. И. Медицинский лабораторно-аналитический справочник. М.: Триада Х, 2007.
15. Дерюгина А. В., Абаева О. П., Романов С. В. и др. Электрокинетические, окислительные и агрегационные свойства эритроцитов в послеоперационном периоде при трансплантации почки // *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. — 2020. — Т. 22, № 2. — С. 72–79. DOI: 10.15825/1995-1191-2020-2-72-79.
16. Волчегорский И. А., Налимов А. Г., Яровинский Б. Г. и др. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови // *Вопросы медицинской химии*. — 1989. — Т. 35, № 1. — С. 127–131.
17. Данилова Д. А., Бричкин Ю. Д., Медведев А. П. и др. Использование молекулярного водорода при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения // *Современные технологии в медицине*. — 2021. — Т. 13, № 1. — С. 71–77. DOI: 10.17691/stm2021.13.1.09.
18. Goth L. A simple method for determination of serum catalase activity and revision of reference range // *Clin Chim Acta*. — 1991. — Vol. 196, № 2–3. — P. 143–51.
19. Scassellati C., Galoforo A. C., Bonvicini C. et al. Ozone: a natural bioactive molecule with antioxidant property

as potential new strategy in aging and in neurodegenerative disorders // *Ageing Res Rev.* – 2020. – Vol. 63. – P. 101138. DOI: 10.1016/j.arr.2020.101138.

20. Алиев С. А. Влияние интенсивных физических нагрузок на оксидативный стресс и антиоксидантные изменения организма спортсменов // *Кронос: естественные и технические науки.* – 2020. – Т. 2. – С. 17–22.

21. Блинова Т. В., Страхова Л. А., Колесов С. А. Влияние интенсивных физических нагрузок на биохимические показатели антиоксидантной защиты и оксида азота у спортсменов-пловцов // *Медицина труда и промышленная экология.* – 2019. – Т. 59. – С. 860–864.

22. Vezzoli A., Pugliese L., Marzorati M. et al. Time-course changes of oxidative stress response to high-intensity discontinuous training versus moderate-intensity continuous training in masters runners // *PLoS One.* – 2014. – Vol. 9, № 1. – P. e87506. DOI: 10.1371/journal.pone.0087506.

23. Колупаева Е. А., Беляева Л. М. Современный взгляд на рыбий жир // *Медицинские новости.* – 2013. – Т. 10, № 229. – С. 40–42.

24. Макарова В. Г., Якушева Е. Н., Правкин С. К. Концентрация витамина А, параметры ПОЛ и антиоксидантной защиты при экспериментальном гепатозо-гепатите // *Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова.* – 2006. – Т. 4. – С. 25–31.

25. Кулина Е. В., Смолина Ю. А., Османов И. М. и др. Роль омега-3 жирных кислот при прогрессирующих заболеваниях почек // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* – 2016. – Т. 4. – С. 81–86.

26. Ламажапова Г. П., Жамсаранова С. Д., Сынгеева Э. В. Влияние концентрата полиненасыщенных жирных кислот на показатели окислительного стресса при экспериментальной дислипидемии // *Вестник Бурятского государственного университета. Медицина и фармация.* – 2017. – Т. 2. – С. 6–12.

27. Стручков А. А., Белянина Н. А., Жильцова О. Е. и др. Исследование бактерицидного эффекта озонированного рыбьего жира // *Биорадикалы и антиоксиданты.* – 2021. – Т. 8, № 3. – С. 43–49.

28. Ковальчук Л. С. Биологические и биохимические основы озонотерапии // *Проблемы здоровья и экологии.* – 2007. – Т. 2. – С. 93–101.

29. Осипов Б. Б., Козлова А. Е. Влияние озонотерапии на показатели окислительного стресса и антиоксидантных механизмов при экспериментальном циррозе печени // *Вестник ВГМУ.* – 2018. – Т. 17, № 1. – С. 34–42.

30. Travagli V., Iorio E. L. The biological and molecular action of ozone and its derivatives: state-of-the-art, enhanced scenarios, and quality insights // *Int J Mol Sci.* – 2023. – Vol. 24, № 10. – P. 8465. DOI:10.3390/ijms24108465

31. Yadav A., Kumari R., Yadav A. et al. Antioxidants and its functions in human body – A review // *Res. Environ. Life Sci.* – 2016. – Vol. 9, № 11. – P. 1328–1331.

REFERENCES

1. Arazi H., Eghbali E., Suzuki K. Creatine Supplementation, Physical Exercise and Oxidative Stress Markers: A Review of the Mechanisms and Effectiveness // *Nutrients.* 2021;13(3):869. DOI: 10.3390/nu13030869.

2. Pingitore A., Lima G.P., Mastorci F. et al. Exercise and oxidative stress: potential effects of antioxidant dietary strategies in sports // *Nutrition.* 2015;31(7–8):916–922. DOI: 10.1016/j.nut.2015.02.005.

3. VanDusseldorp T. A., Escobar K. A., Johnson K. E. et al. Impact of varying dosages of fish oil on recovery and soreness following eccentric exercise // *Nutrients.* 2020;12(8):2246. DOI: 10.3390/nu12082246.

4. Visconti L. M., Cotter J. A., Schick E. E. et al. Impact of varying doses of omega-3 supplementation on muscle damage and recovery after eccentric resistance exercise // *Metabol Open.* 2021;12:100133. DOI: 10.1016/j.metop.2021.100133.

5. Mackay J., Bowles E., Macgregor L. J. et al. Fish oil supplementation fails to modulate indices of muscle damage and muscle repair during acute recovery from eccentric exercise in trained young males // *Eur J Sport Sci.* 2023;23(8):1666–1676. DOI: 10.1080/17461391.2023.2199282.

6. Shidfar F., Keshavarz A., Hosseini S. et al. Effects of omega-3 fatty acid supplements on serum lipids, apolipoproteins and malondialdehyde in type 2 diabetes patients // *East Mediterr Health J.* 2008;14(2):305–313.

7. Toorang F., Djazayeri A., Djalali M. Effects of omega-3 fatty acids supplement on antioxidant enzymes activity in type 2 diabetic patients // *Iran. J. Public Health.* 2016;45:340–345.

8. Valk E. E., Hornstra G. Relationship between vitamin E requirement and polyunsaturated fatty acid intake in man: a review // *Int J Vitam Nutr Res.* 2000;70(2):31–42. DOI: 10.1024/0300-9831.70.2.31.

9. Deryugina A. V., Boyarinov G. A., Simutis I. S. et al. Correction of metabolic indicators of erythrocytes and myocardium structure with ozonized red blood: cell mass // *Cell tissue biol.* 2018;60(2):89–95. (In Russ.). DOI: 10.31116/titol.2018.02.03.

10. Golubeva M. G. Influence of exercise on the functional state of erythrocytes membranes // *Sports medicine: research and practice.* 2020;10(2):55–64. (In Russ.).

11. Criegee R. Mechanism of Ozonolysis // *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* 1975;14:745–752. DOI: 10.1002/anie.197507451.

12. Zanardi I., Travagli V., Gabbriellini A. et al. Physico-chemical characterization of sesame oil derivatives // *Lipids.* 2008;43(9):877–886. DOI: 10.1007/s11745-008-3218-x.

13. Peretyagin S. P., Gordetsov A. S., Solovyova A. G. et al. The influence of low-frequency electric pulse exposure on the physicochemical parameters and biological activity of a cream containing reactive oxygen species // *Bioradikaly i antioksidanty.* 2017;4(4):57–64. (In Russ.).

14. Livshits V. M., Sedelnikova V. I. *Meditinskiiy laboratorno-analiticheskiy spravochnik.* M.: Triada Kh, 2007. (In Russ.).

15. Deryugina A. V., Abaeva O. P., Romanov S. V. et al. Electrokinetic, oxidative and aggregation properties of erythrocytes in the postoperative period during kidney transplantation // *Bulletin of Transplantology and Artificial Organs.* 2020;22(2):72–79. (In Russ.). DOI: 10.15825/1995-1191-2020-2-72-79.

16. Volchegorskiy I. A., Nalimov A. G., Yarovinskiy B. G. et al. Comparison of different approaches to the determination of lipid peroxidation products in heptane-isopropanol blood extracts // *Voprosy meditsinskoy khimii.* 1989;35(1):127–131. (In Russ.).

17. Danilova D. A., Brichkin Yu. D., Medvedev A. P. et al. Application of molecular hydrogen in heart surgery under cardiopulmonary bypass // *Sovremennye tehnologii v medicine.* 2021;13(1):71–77. (In Russ.). DOI: 10.17691/stm2021.13.1.09.

18. Goth L. A simple method for determination of serum catalase activity and revision of reference range // *Clin Chim Acta.* 1991;196(2–3):143–51.

19. Scassellati C., Galoforo A. C., Bonvicini C. et al. Ozone: a natural bioactive molecule with antioxidant property as potential new strategy in aging and in neurodegenerative disorders // *Ageing Res Rev.* 2020;63:101138. DOI: 10.1016/j.arr.2020.101138.

20. Aliev S. A. Influence of intensive physical loads on oxidative stress and antioxidant changes in the body of athletes // *Kronos: Natural and Technical Sciences*. 2020;2:17–22.
21. Blinova T. V., Strakhova L. A., Kolesov S. A. Influence of intensive physical loads on biochemical indices of antioxidant defense and nitric oxide in swimmers // *Occupational Medicine and Industrial Ecology*. 2019;59:860–864.
22. Vezzoli A., Pugliese L., Marzorati M. et al. Time-course changes of oxidative stress response to high-intensity discontinuous training versus moderate-intensity continuous training in masters runners // *PLoS One*. 2014;9(1):e87506. DOI: 10.1371/journal.pone.0087506.
23. Kolupaeva E. A., Belyaeva L. M. Modern view of fish oil // *Medical News*. 2013;10(229):40–42. (In Russ.).
24. Makarova V. G., Yakusheva E. N., Pravkin S. K. Vitamin A concentration, parameters of POL and antioxidant defense in experimental hepatotoxigenic hepatitis // *Russian Medical and Biological Bulletin named after Academician I. P. Pavlov*. 2006;4:25–31. (In Russ.).
25. Kulina E. V., Smolina Y. A., Osmanov I. M. et al. The role of omega-3 fatty acids in progressive kidney disease // *Russian Herald of Perinatology and Pediatrics*. 2016;4:81–86. (In Russ.).
26. Lamazhapova G. P., Zhamsaranova S. D., Syngeeva E. V. Influence of polyunsaturated fatty acids concentrate on oxidative stress indicators in experimental dyslipidemia // *Bulletin of Buryat State University. Medicine and pharmacy*. 2017;2:6–12. (In Russ.).
27. Struchkov A. A., Belyanina N. A., Zhiltsova O. E. et al. Study of the bactericidal effect of ozonized fish oil // *Bioradicals and antioxidants*. 2021;8(3):43–49. (In Russ.).
28. Kovalchuk L. S. Biological and biochemical bases of ozone therapy // *Problems of health and ecology*. 2007;2:93–101. (In Russ.).
29. Osipov B. B., Kozlova A. E. Effect of ozone therapy on the indicators of oxidative stress and antioxidant mechanisms in experimental liver cirrhosis // *Vestnik VSMU*. 2018;17(1):34–42.
30. Travagli V., Iorio E. L. The biological and molecular action of ozone and its derivatives: state-of-the-art, enhanced scenarios, and quality insights // *Int J Mol Sci*. 2023;24(10):8465. DOI: 10.3390/ijms24108465
31. Yadav A., Kumari R., Yadav A. et al. Antioxidants and its functions in human body – A review // *Res. Environ. Life Sci*. 2016;9(11):1328–1331.

Информация об авторах

Дерюгина Анна Вячеславовна, доктор биологических наук, доцент, зав. кафедрой физиологии и анатомии Института биологии и биомедицины, Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0000-0001-8812-8559; **Ястребов Павел Викторович**, младший научный сотрудник кафедры физиологии и анатомии Института биологии и биомедицины, Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0009-0008-0443-9527; **Бояринов Геннадий Андреевич**, доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник кафедры физиологии и анатомии Института биологии и биомедицины, Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского, профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии, Приволжский исследовательский медицинский университет (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0000-0002-7557-0564; **Полозова Анастасия Владимировна**, кандидат биологических наук, доцент кафедры физиологии и анатомии Института биологии и биомедицины, Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского, младший научный сотрудник НИИ Экспериментальной онкологии и биомедицинских технологий, Приволжский исследовательский медицинский университет (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0000-0003-1255-9760; **Шабалин Михаил Александрович**, ассистент кафедры физиологии и анатомии Института биологии и биомедицины, Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0000-0003-2070-4948; **Киселевич Валентин Евгеньевич**, научный сотрудник, Общество с ограниченной ответственностью «Научно-аналитический центр ВК групп» (Москва, Россия), ORCID: 0009-0004-1022-6991.

Information about authors

Deryugina Anna V., Dr. of Sci. (Bio.), Professor, Head of the Department of Physiology and Anatomy of the Institute of Biology and Biomedicine, Lobachevsky State University (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0001-8812-8559; **Yastrebov Pavel V.**, Junior Research Fellow of the Department of Physiology and Anatomy of the Institute of Biology and Biomedicine, Lobachevsky State University, ORCID: 0009-0008-0443-9527; **Boyarinov Gennady A.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Leading Research Fellow of the Department of Physiology and Anatomy of the Institute of Biology and Biomedicine, Lobachevsky State University; Professor of the Department of Anesthesiology, Reanimatology and Transfusiology, Privolzhsky Research Medical University (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0002-7557-0564; **Polozova Anastasia V.**, Cand. of Sci. (Bio.), Associate Professor of the Department of Physiology and Anatomy of the Institute of Biology and Biomedicine, Lobachevsky State University; Junior Research Fellow of the Research Institute of Experimental Oncology and Biomedical Technologies, Privolzhsky Research Medical University (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0003-1255-9760; **Shabalin Mikhail A.**, Assistant of the Department of Physiology and Anatomy of the Institute of Biology and Biomedicine, Lobachevsky State University (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0003-2070-4948; **Kiselevich Valentin E.**, Research Fellow, LLC "Scientific and Analytical Center VK Group", (Moscow, Russia), ORCID: 0009-0004-1022-6991.