

**І.М. Ковальчук
М.Я. Савицька**

ДНП «Львівський національ-
ний медичний університет
імені Данила Галицького»
Львів, Україна

Надійшла: 27.09.2025

Прийнята: 22.10.2025

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.4.47-54>

УДК 612.173.1:612.351.1:546.221.1

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ЖИРНОКИСЛОТНОГО СКЛАДУ ЗАГАЛЬНИХ ЛІПІДІВ МІОКАРДА ТА ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ ДІЇ ДОНОРА ГІД- РОГЕНСУЛЬФІДУ

Kovalchuk I.M.  ✉, Savytska M.Ya.  ✉ Comparative characteristics of changes in the fatty acid composition of total lipids in the myocardium and liver under the influence of hydrogen sulfide donor.
Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine.

ABSTRACT. Relevance. Hydrogen sulfide (H₂S) is currently recognized as the third gas transmitter, along with nitrogen oxide and carbon monoxide, performing important signaling and regulatory functions in the cardiovascular and hepatobiliary systems. Numerous experimental studies have shown that exogenous H₂S donors, in particular sodium hydrosulfide (NaHS), have pronounced cardio- and hepatoprotective effects, which are widely used in experimental models to study the molecular mechanisms and therapeutic potential of this system. Their mechanisms of action include reducing the intensity of oxidative stress, normalizing the antioxidant system, modulating mitochondrial function, inhibiting apoptosis, and influencing key signaling pathways of inflammation and fibrogenesis. In the myocardium, the administration of NaHS in models of ischemia-reperfusion and cardiotoxicity contributes to a reduction in the area of necrosis, improvement in contractility, reduction in free radical damage, and restoration of energy metabolism. In the liver, NaHS has been shown to reduce steatosis and fibrosis, inhibit inflammasome activation, attenuate endoplasmic stress, and restore the balance between pro- and anti-apoptotic factors. Its positive effect has been proven in models of non-alcoholic fatty liver disease and ischemia-reperfusion. Domestic studies also confirm that the administration of NaHS changes the functional and metabolic state of the heart and liver and reduces the intensity of oxidative stress. **Objective.** To identify and compare changes in the fatty acid composition (FAC) of total lipids (TL) in the myocardium and liver of experimental animals (rats) under the influence of hydrogen sulfide donor. **Methods.** The materials for the studies were heart muscle and liver. The animals were removed from the experiment under general anesthesia by rapid decapitation. In this series of studies, the fatty acid composition (FAC) of total lipids (TL) in the myocardium and liver was determined in experimental animals. Methyl esters of fatty acids were studied using a Chrom-5 gas-liquid chromatograph (Laboratomi pristroje, Prague) with a flame ionization detector (FID). The results of the chromatographic analysis were recorded differentially. **Results.** Administration of hydrogen sulfide at a dose of 7.4 mg/kg leads to modification of the fatty acid composition of total lipids in liver and myocardial tissues, which consists in a decrease in the level of certain saturated fatty acids, an increase in the content of omega-3 PUFAs, and an increase in the omega-3/omega-6 ratio. This is a positive prognostic sign of changes in the fatty acid composition and characterizes the optimization of metabolic processes. **Conclusion.** Our results indicate that the introduction of hydrogen sulfide (NaHS) donor contributed to positive changes in the fatty acid composition of total lipids in the myocardium and liver. Under conditions of NaHS administration, the degree of reduction in saturated fatty acid content and changes in certain types of saturated fatty acids in the liver was more pronounced compared to the myocardium. The observed increase in the proportion of omega-3 polyunsaturated fatty acids along with a decrease in omega-6 levels indicates a shift towards a more favorable lipid profile.

Key words: hydrogen sulfide (H₂S), hydrogen sulfide donor (NaHS), fatty acid composition, saturated and unsaturated fatty acids, omega-3, omega-6 fatty acids, total lipids, liver, myocardium.

Kovalchuk IM, Savytska MYa. [Comparative characteristics of changes in the fatty acid composition of total lipids in the myocardium and liver under the influence of hydrogen sulfide donor]. Morphologia. 2025;19(4):47-54. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.4.47-54>

 Kovalchuk I.M. 0000-0002-9278-9891

 Savytska M.Ya. 0000-0001-9404-4589

✉ tarakanichikova@gmail.com; merymed11@gmail.com

© Dnipro State Medical University, «Morphologia»

Вступ

Гідроген сульфід (H_2S) упродовж останніх двох десятиліть розглядається як важливий ендогенний газотрансмітер, що бере участь у регуляції серцево-судинної, нервової та травної систем. Він синтезується ферментативними шляхами. [1,2]. Серед екзогенних донорів H_2S найширше застосовується натрію гідросульфід ($NaHS$), який швидко вивільняє H_2S у біологічних системах. Його ефекти досліджуються у контексті кардіопротекції та гепатопротекції [3]. В експериментальних моделях ішемії-реперфузії серця введення $NaHS$ зменшує розмір інфарктної зони, знижує апоптоз кардіоміоцитів, оптимізує функцію мітохондрій і сприяє відновленню скоротливої здатності [4,5]. Також відзначається антиоксидантний ефект $NaHS$ через підвищення активності супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази, що зменшує інтенсивність оксидативного стресу [6].

У печінці донори H_2S проявляють протекторну дію при ішемічному ураженні та неалкогольній жировій хворобі. Зокрема, $NaHS$ здатен інгібувати активацію інфламасоми NLRP3, знижувати рівень ендоплазматичного стресу та запальних цитокінів, а також гальмувати розвиток фіброзу [7,8]. Показано, що екзогенний H_2S модулює сигнальні шляхи SPHK1/S1P та AMPK, що сприяє нормалізації метаболічного стану гепатоцитів [9].

У сучасних оглядах підкреслюється, що захисна дія $NaHS$ має дозо- та часовозалежний характер: низькі та помірні концентрації переважно чинять протекторний ефект, тоді як надлишкові дози можуть бути токсичними [2,10]. Водночас активно досліджуються нові, повільновиділяючі та мітохондріально-таргетовані донори H_2S , які можуть мати вищий терапевтичний потенціал [11].

Таким чином, сучасні дані свідчать, що $NaHS$ є перспективним інструментом для моделювання та корекції порушень у серці та печінці. Проте для клінічного використання необхідні подальші доклінічні та клінічні дослідження, спрямовані на оптимізацію дозування, вивчення фармакокінетики та створення селективних систем доставки H_2S .

Метою дослідження було з'ясування впливу гідроген сульфиду на зміни жирнокислотного складу (ЖКС) загальних ліпідів (ЗЛ) міокарду та печінки експериментальних тварин (щурів) та порівняння змін ЖКС ЗЛ у цих органах за дії донора гідрогенсульфіду.

Матеріали та методи

У дослідженні були задіяні статевозрілі щурі, які утримувались в умовах віварію ЛНМУ імені Данила Галицького та виводилися з експерименту шляхом декапітації під анестезією. Дослідження проводили після отримання позитивного висновку комісії з питань біоетики (протокол № 1 від 20.01.2015 р.), згідно Міжнародних принципів «Європейської конвенції про захист хребетних

тварин, що використовують для експериментів і в інших наукових цілях» (Страсбург, 1986) та з дотриманням загальних етичних принципів проведення експериментів на тваринах, що використовують для експериментів на тваринах, ухвалених Інтернаціональним конгресом з біоетики (Київ, 2001), Закону України № 3447 IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» згідно з директивою Ради ЄС 2010/63/EU про дотримання постанов, законів, адміністративних положень Держав ЄС з питань захисту тварин, які використовуються з науковою метою [12,13]. Для визначення необхідних параметрів у дослідках була використана кількість тварин, яка б забезпечувала статистично достовірні результати.

Матеріалом для досліджень були серцевий м'яз та печінка. Тварин виводили з експерименту під загальною анестезією шляхом швидкої декапітації. У цій серії досліджень в експериментальних тварин визначали показники жирнокислотного складу (ЖКС) загальних ліпідів (ЗЛ) у міокарді, печінці.

У першій дослідній групі визначали показники ЖКС ЗЛ через 30 хв після введення донора сірководню $NaHS$ у дозі 7,4 мг/кг внутрішньочеревно.

У другій дослідній групі ці показники визначали через 1 добу після введення $NaHS$. Контрольній групі вводився 0,9 % розчин $NaCl$ з розрахунку 0,1 мл/100 г маси тіла щура.

Метиллові ефіри жирних кислот досліджували з використанням газорідинного хроматографа «Chrom-5» («Laboratorní přístroje», Praha) із полум'яно-іонізаційним детектором (FID). Запис результатів хроматографічного аналізу – диференціальний [14,15].

Методом розрахунку «вуглецевих чисел» здійснювали ідентифікацію піків на хроматограмі із використанням хімічно чистих, стандартних, гексанових розчинів метилових ефірів жирних кислот.

Вміст окремих жирних кислот за результатами газохроматографічного аналізу розраховували за формулою, яка включає в себе поправкові коефіцієнти для кожної досліджуваної жирної кислоти. Поправкові коефіцієнти визначали як відношення площ піків (зокрема висот піків) пальмітинової (внутрішня норма та внутрішній стандарт) і досліджуваних жирних кислот при концентрації 1:1. Режим роботи газорідинного хроматографічного апарату – ізотермічний [16]. Статистичний аналіз отриманих результатів досліджень проведено методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента та із застосуванням персонального комп'ютера (програма Microsoft Excel 2011, версія 14.4.0 (140226)). Різницю між середніми арифметичними значеннями вважали статистично вірогідною при $p < 0,05$. Для дослідження взаємозв'язку поміж аналізованими

ознаками було проведено розрахунок парних коефіцієнтів кореляції за методом Пірсона [17].

Результати та їх обговорення

Встановлено, що на 30-й хвилині з часу введення донора сірководню рівень насичених жирних кислот у складі загальних ліпідів знижується щодо контролю як у печінці, так і в міокарді (табл. 1, 2).

У печінці найбільшою мірою щодо контролю зменшується рівень таких кислот: каприлової (C8:0) на 33% ($p<0,05$), капринової (C10:0)

– на 25% ($p<0,05$), лауринової (C12:0) – на 20% ($p<0,05$), міристинової (C14:0) – на 14% ($p<0,05$), пентадеканової (C15:0) – на 17% ($p<0,05$), арахінової (C20:0) – на 25% ($p<0,05$).

У серцевому м'язі відмічено вірогідне зниження вмісту капринової (C10:0) і лауринової кислот (C12:0) на 10 % ($p<0,05$), міристинової (C14:0) – на 13 % ($p<0,05$) стосовно контролю (табл. 2).

Таблиця 1

Модифікація жирнокислотного складу загальних ліпідів (насичені ЖК) печінки щурів за умов введення донора сірководню (%), $M\pm m$, $n=6$)

Жирні кислоти, код	Контроль	NaHS 30 хв	NaHS 24 год
Каприлова 8:0	0,113±0,008	0,075±0,006*	0,0870±0,007*
Капринова 10:0	0,200±0,016	0,150±0,013*	0,172±0,011*
Лауринова 12:0	0,300±0,014	0,240±0,016*	0,252±0,017*
Міристинова 14:0	0,488±0,026	0,420±0,021*	0,439±0,022*
Пентадеканова 15:0	0,288±0,023	0,238±0,021*	0,270±0,022
Пальмітинова 16:0	5,600±0,380	5,190±0,354	5,432±0,375
Стеаринова 8:0	8,601±0,422	8,090±0,418	8,170±0,425
Арахінова 20:0	0,200±0,012	0,150±0,012*	0,172±0,130*
Сума насичених	15,790±1,230	14,553±1,260	14,994±1,32

Примітка: * - достовірність змін ($p<0,05$) щодо контролю.

Таблиця 2

Модифікація жирнокислотного складу загальних ліпідів (ненасичені ЖК) міокарда щурів за умов застосування донора сірководню (%), $M\pm m$, $n=6$)

Жирні кислоти, код	Контроль	NaHS 30 хв	NaHS 24 год
Каприлова 8:0	0,078±0,004	0,073±0,005	0,074±0,006
Капринова 10:0	0,190±0,008	0,171±0,007*	0,173±0,008
Лауринова 12:0	0,300±0,013	0,270±0,014*	0,270±0,014*
Міристинова 14:0	0,460±0,021	0,402±0,020*	0,409±0,021*
Пентадеканова 15:0	0,290±0,024	0,276±0,023	0,276±0,021
Пальмітинова 16:0	9,140±0,721	8,96±0,759	9,049±0,789
Стеаринова 18:0	11,98±0,921	11,74±0,943	11,980±0,951
Арахінова 20:0	0,310±0,014	0,282±0,013*	0,279±0,014
Сума насичених	22,760±1,810	22,174±1,612	22,51±1,782

Примітка: * - достовірність змін ($p<0,05$) щодо контролю.

У досліджуваних біологічних матеріалах зафіксовано тенденцію до зменшення вмісту пальмітинової (C16:0) і стеаринової (C18:0) кислот, питома вага яких найбільша серед насичених жирних кислот у складі загальних ліпідів.

Було також встановлено, що вплив NaHS у ранні терміни після його введення (через 30 хв) призводить до зміни композиції складу поліненасичених жирних кислот загальних ліпідів різних типів щодо контролю. Через 24 год з часу введення NaHS рівень зазначених насичених жирних кислот був достовірно нижчим щодо контролю.

Водночас у печінці вміст каприлової кислоти (C8:0) на 16% ($p<0,05$), капринової (C10:0) – на 14% ($p<0,05$), пентадеканової (C15:0) – на 13% ($p<0,05$), арахінової (C20:0) – на 15% ($p<0,05$) перевищував їх величини порівняно з попереднім терміном.

У досліджуваних об'єктах зафіксовано зростання вмісту омега-3 жирних кислот, зокрема ейкозапентаєнової (C20:5) на 12 % ($p<0,05$) і 13% ($p<0,05$), а також докозатрисенової (C22:3) на 15 % ($p<0,05$) і 11% ($p<0,05$) у печінці та міокарді від-

повідно (табл. 3, 4). Крім того, у печінці встановлено достовірне підвищення вмісту ліноленової (C18:3) ($p<0,05$), а також тенденцію до зростання

інших омега-3 жирних кислот як у печінці, так і в міокарді.

Таблиця 3

Модифікація жирнокислотного складу загальних ліпідів (ненасичені ЖК) печінки щурів за умов введення донора сірководню (% , $M\pm m$, $n=6$)

Жирні кислоти, код	Контроль	NaHS 30 хв	NaHS 24 год
Пальмітоолеїнова 16:1	1,010 $\pm$ 0,080	1,007 $\pm$ 0,07	1,010 $\pm$ 0,090
Олеїнова 18:1	31,300 $\pm$ 2,705	31,800 $\pm$ 2,902	31,394 $\pm$ 3,001
Ейкозаєнова 20:1	0,163 $\pm$ 0,006	0,180 $\pm$ 0,008*	0,178 $\pm$ 0,008
Лінолева 18:2	16,350 $\pm$ 1,200	16,088 $\pm$ 1,290	16,023 $\pm$ 1,170
Ейкозациєнова 20:2	0,306 $\pm$ 0,010	0,250 $\pm$ 0,013*	0,266 $\pm$ 0,014*
Докозациєнова 22:2	1,200 $\pm$ 0,060	1,080 $\pm$ 0,050*	1,164 $\pm$ 0,063
Ліноленова 18:3	6,701 $\pm$ 0,315	7,360 $\pm$ 0,334*	7,170 $\pm$ 0,380
Ейкозатриєнова 20:3	2,405 $\pm$ 0,140	2,340 $\pm$ 0,160	2,284 $\pm$ 0,190
Докозатриєнова 22:3	1,412 $\pm$ 0,035	1,617 $\pm$ 0,041*	1,567 $\pm$ 0,039*
Арахідонова 20:4	6,090 $\pm$ 0,490	5,800 $\pm$ 0,510	5,846 $\pm$ 0,530
Докозатетраєнова 22:4	2,850 $\pm$ 0,017	2,680 $\pm$ 0,019	2,708 $\pm$ 0,0190
Ейкозапентаєнова 20:5	1,750 $\pm$ 0,095	1,964 $\pm$ 0,110*	1,925 $\pm$ 0,101*
Докозапентаєнова 22:5	5,480 $\pm$ 0,425	5,870 $\pm$ 0,470	5,918 $\pm$ 0,515
Докозагексаєнова 22:6	6,805 $\pm$ 0,315	7,173 $\pm$ 0,480	7,145 $\pm$ 0,475
Сума ненасичених	83,822 $\pm$ 6,103	85,144 $\pm$ 6,545	84,598 $\pm$ 6,439
Сума мононенасичених	32,473 $\pm$ 2,100	32,987 $\pm$ 2,700	32,582 $\pm$ 2,600
Сума поліненасичених	51,349 $\pm$ 4,360	52,157 $\pm$ 4,400	52,016 $\pm$ 4,320
Індекс насиченості	0,190 $\pm$ 0,008	0,170 $\pm$ 0,007*	0,180 $\pm$ 0,080
ω -3	20,736 $\pm$ 1,700	22,367 $\pm$ 2,030	22,158 $\pm$ 2,010
ω -6	28,001 $\pm$ 2,100	27,093 $\pm$ 2,190	27,127 $\pm$ 2,200
ω -3/ ω -6	0,740 $\pm$ 0,030	0,830 $\pm$ 0,040*	0,820 $\pm$ 0,040*

Примітка: * - достовірність змін ($p<0,05$) щодо контролю.

Натомість відмічено тенденцію до зниження рівня омега-6 жирних кислот загальних ліпідів, серед яких достовірно зменшився вміст ейкозациєнової (C20:2) на 17 % ($p<0,05$) у печінці та на 11% у міокарді ($p<0,05$). При цьому співвідношення поліненасичених жирних кислот омега-3/омега-6 зросло щодо контролю в обох органах на 12% ($p<0,05$). Через 24 год співвідношення омега-3/омега-6 залишається достовірно вищим щодо контролю у печінці та спостерігається тенденція до його збільшення у міокарді.

Отже, під впливом H_2S ступінь зменшення вмісту насичених жирних кислот і змін окремих видів насичених жирних кислот ЗЛ у печінці був більш виражений порівняно з міокардом. Про це свідчить зниження стосовно контролю індексу насиченості на 11% ($p<0,05$) у печінці, тоді як у серці цей показник практично не змінився (табл.4).

Виявлений характер змін жирнокислотного складу загальних ліпідів міокарда та печінки мали подібну спрямованість, яка була також встановлена у змінах жирнокислотного складу фосфоліпідів цих досліджуваних біосередовищ, що виявлялися у зменшенні вмісту насичених жирних кислот та зростанні вмісту ненасичених жирних кислот.

Отже, отримані результати свідчать про аналогічну спрямованість змін жирнокислотного складу загальних ліпідів міокарда та печінки. Вплив донора сірководню призводить до зниження рівня насичених жирних кислот загальних ліпідів, зростання рівня ненасичених жирних кислот. Співвідношення омега-3/омега-6 ПНЖК у досліджуваних тканинах залишалося вищим щодо контролю через добу після введення NaHS.

Відомо, що омега-3 жирні кислоти виконують низку протекторних функцій: вони є попередниками протизапальних медіаторів (резолвінів, протекторинів), беруть участь у зменшенні продукції прозапальних цитокінів і простагландинів, а також позитивно впливають на структуру клітинних мембран. Збільшення їхньої частки в ліпідному пулі міокарда може знижувати ризик аритмогенності, підвищувати стабільність електрофізіологічних процесів і покращувати енергетичний метаболізм кардіоміоцитів. У свою чергу, зменшення вмісту омега-6 жирних кислот обмежує надлишковий синтез прозапальних ейкозаноїдів, що сприяє зниженню інтенсивності хронічного запалення та профілактиці ремоделювання серцевого м'язу [18-20].

Модифікація жирнокислотного складу загальних ліпідів (ненасичені ЖК) міокарда щурів за умов введення донора сірководню (%), $M \pm m$, $n=6$)

Жирні кислоти, код	Контроль	NaHS 30 хв	NaHS 24 год
Пальмітоолеїнова 16:1	0,980±0,07	0,983±0,079	0,980±0,075
Олеїнова 18:1	43,200±2,920	43,250±3,115	43,200±3,050
Ейкозаснова 20:1	0,180±0,011	0,184±0,012	0,182±0,012
Лінолева 18:2	7,990±0,518	7,390±0,520	7,750±0,580
Ейкозадиснова 20:2	0,290±0,013	0,258±0,014*	0,261±0,014*
Докозадиснова 22:2	0,790±0,032	0,714±0,031*	0,730±0,033
Ліноленова 18:3	4,350±0,210	4,611±0,212	4,440±0,280
Ейкозатриєнова 20:3	3,330±0,171	3,200±0,162	3,200±0,164
Докозатриєнова 22:3	0,960±0,042	1,066±0,051*	1,040±0,05
Арахідонова 20:4	4,340±0,230	4,166±0,210	4,210±0,248
Докозатетраєнова 22:4	2,060±0,120	1,936±0,110	1,957±0,125
Ейкозапентаєнова 20:5	1,170±0,042	1,322±0,050*	1,290±0,048*
Докозапентаєнова 22:5	3,290±0,212	3,650±0,237	3,389±0,254
Докозагексаєнова 22:6	4,230±0,280	4,124±0,273	4,234±0,289
Сума ненасичених	77,240±5,850	76,854±5,770	76,853±5,920
Сума мононенасичених	44,400±3,260	44,417±3,280	44,362±3,210
Сума поліненасичених	32,800±2,650	32,437±2,460	32,491±2,420
Індекс насиченості	0,290±0,010	0,290±0,010	0,290±0,010
ω -3	14,000±1,300	14,773±1,400	14,383±1,380
ω -6	18,000±1,410	16,950±1,312	17,378±1,380
ω -3/ ω -6	0,780±0,030	0,870±0,040*	0,830±0,040

Примітка: * - достовірність змін ($p < 0,05$) щодо контролю.

У печінці підвищення співвідношення омега-3/омега-6 має важливе значення для підтримання ліпідного гомеостазу. Таким чином, отримані результати можна розцінювати як один із механізмів гепатопротекторного впливу NaHS.

По-перше, омега-3 жирні кислоти є попередниками протизапальних ейкозаноїдів і резолвінів, тоді як омега-6, особливо арахідонова кислота, — субстрат для синтезу прозапальних простагландинів і лейкотрієнів. Збільшення частки ω -3 на тлі зменшення ω -6 знижує активність хронічного запалення, що є важливим для профілактики фіброзу печінки та ремоделювання міокарда [21-23].

По-друге, омега-3 жирні кислоти стабілізують мембрани кардіоміоцитів, покращують функцію іонних каналів, зменшують схильність до аритмій і позитивно впливають на варіабельність серцевого ритму. Вони також сприяють оптимізації мітохондріального дихання та підвищують стійкість серця до ішемічного ушкодження [24-26].

По-третє, у печінці підвищення ω -3 сприяє зменшенню стеатозу, нормалізації ліпідного обміну та чутливості до інсуліну. Таким чином, виявлені зміни можна трактувати як прояв гепатопротекторної дії NaHS на рівні ліпідного метаболізму [27-30].

У сукупності, зсув співвідношення ω -3/ ω -6 у бік підвищення ω -3 за умов дії NaHS може розг-

лядатися як один із ключових механізмів його кардіо- та гепатопротекторного потенціалу, що доповнює вже відомі антиоксидантні й антиапопто-тичні ефекти.

Підсумок

Введення донора сірководню супроводжувалося зменшенням рівня насичених жирних кислот загальних ліпідів, яке найбільш виражене було у печінці та менш виражене у міокарді. У міокарді, печінці відмічено зростання вмісту омега-3 ПНЖК та тенденцію до зниження загального рівня омега-6 ПНЖК. Відповідно, у всіх середовищах встановлено достовірне збільшення співвідношення омега-3/омега-6. Через 24 год після введення донора H_2S співвідношення омега-3/омега-6 ПНЖК залишається достовірно вищим щодо контролю у всіх досліджуваних біосередовищах.

У наших дослідженнях встановлено, що введення донора гідроген сульфід NaHS призводить до позитивної модифікації жирнокислотного складу загальних ліпідів міокарда та печінки, зокрема — до підвищення вмісту омега-3 поліненасичених жирних кислот (ейкозапентаєнової, докозагексаєнової) та зменшення рівня омега-6 (арахідонової та її похідних). Такий зсув у бік підвищення ω -3/ ω -6 співвідношення має важливе біологічне та клінічне значення.

Отже, отримані нами результати свідчать, що введення донора NaHS сприяло позитивним змінам у жирнокислотному складі загальних ліпідів

міокарда та печінки. За умов введення NaHS ступінь зменшення вмісту насичених жирних кислот і змін окремих видів насичених жирних кислот ЗЛ у печінці був більш виражений порівняно з міокардом. Виявлене підвищення частки омега-3 ПНЖК поряд зі зниженням рівня омега-6 свідчить про зрушення у бік більш сприятливого ліпідного профілю.

Перспективи подальших досліджень

Отримані нами результати свідчать, що введення донора гідроген сульфід (NaHS) сприяло позитивним змінам у жирнокислотному складі загальних ліпідів міокарда та печінки. Виявлене підвищення частки омега-3 поліненасичених жирних кислот поряд зі зниженням рівня омега-6 свідчить про зрушення у бік більш сприятливого ліпідного профілю. З урахуванням сучасних уявлень, виявлений нами ефект донора H₂S на жирнокислотний склад може мати подвійне значення: з одного боку — як маркер нормалізації метаболіч-

них процесів у серці та печінці, з іншого — як потенційний терапевтичний напрям у профілактиці метаболічних і кардіоваскулярних ускладнень. Таким чином, наші дані узгоджуються з літературними відомостями про кардіо- та гепатопротекторний потенціал донорів H₂S і доповнюють їх новими доказами щодо ролі змін у ліпідному профілі. Такі дані можуть бути перспективним напрямком досліджень впливу донора гідрогенсульфід на зміни жирнокислотного стану.

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Джерела фінансування

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної теми «Вивчення механізмів регуляції інтегративних систем організму в умовах норми, функціональних розладів та з'ясування шляхів їх корекції» (номер державної реєстрації 0121U100164).

Літературні джерела References

1. Li Z, Xia H, Sharp TE 3rd, et al. Hydrogen Sulfide Modulates Endothelial-Mesenchymal Transition in Heart Failure. *Circ Res*. 2023;132(2):154-66. doi: 10.1161/circresaha.122.321326.
2. Munteanu C. Hydrogen Sulfide and Oxygen Homeostasis in Atherosclerosis: A Systematic Review from Molecular Biology to Therapeutic Perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(9):8376 doi: 10.3390/ijms24098376.
3. Zhang R, Shi W, Wu X, Yu Q, Xiao Y. Application of hydrogen sulfide donor conjugates in different diseases. *Nitric Oxide*. 2025;154:128-39. doi: 10.1016/j.niox.2024.11.008.
4. Zhang W, Zhang Y, Xia Y, Feng G, Wang Y, Wei C, Tang A, Song K, Qiu R, Wu Y, Jin S. Choline Induced Cardiac Dysfunction by Inhibiting the Production of Endogenous Hydrogen Sulfide in Spontaneously Hypertensive Rats. *Physiol Res*. 2023;72:719-30. doi: 10.33549/physiolres.935075.
5. Karwi QG, Whiteman M, Wood ME, Torregrossa R, Baxter GF. Pharmacological and therapeutic potential of hydrogen sulfide donors in myocardial ischemia-reperfusion injury. *Pharmacol Ther*. 2016;165:100-19.
6. Heusch G, et al. Hydrogen sulfide, myocardial function and cardioprotection: a review of current preclinical data. *Redox Biol*. 2023;67:102894. doi:10.1016/j.redox.2023.
7. Wallace JL, Wang R. Hydrogen sulfide-based therapeutics: exploiting a unique but ubiquitous gasotransmitter. *Nat Rev Drug Discov*. 2015;14(5):329-45. doi: 10.1038/nrd4433.
8. Pu Y, Zhang L, Li X, et al. The therapeutic potential of hydrogen sulfide and its donors in vascular diseases. *Vasc Pharmacol*. 2025;123:105-15. doi:10.1016/j.vph.2024.09.001.
9. Sun HJ, Wu ZY, Nie XW, Bian JS. Role of hydrogen sulfide and polysulfides in liver diseases: mechanisms and therapeutic implications. *Redox Biol*. 2021;41:101918.
10. Xu S, Zhang Y, Li H, et al. Hydrogen sulfide: Recent development of its dual donors and hybrid drugs. *Med Chem Rev*. 2023;45(3):210-22. doi:10.1016/j.medchemrev.2023.
11. Szabo C, Papapetropoulos A. International Union of Basic and Clinical Pharmacology. CII: Pharmacological modulation of H₂S levels: H₂S donors and H₂S biosynthesis inhibitors. *Pharmacol Rev*. 2017;69(4):497-564.
12. European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes. Strasburg: Council of Europe. 1986;123:52. Available from: <https://rm.coe.int/168007a67b>.
13. Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the Protection of Animals Used for Scientific Purposes. *Off J Eur Union*. 2010;53(L276):33-79.
14. Skovgaard N, Goulliaev A, Aalling M, Simonsen U. The role of endogenous H₂S in cardiovascular physiology. *Curr Pharm Biotechnol*. 2011;12(9):1385-93. doi: 10.2174/138920111798280956
15. Tang G, Zhang L, Yang G, Wu L, Wang R. Hydrogen sulfide-induced inhibition of L-type Ca²⁺ channels and insulin secretion in mouse pancreatic beta cells. *Diabetologia*. 2013;56(3):533-41. doi: 10.1007/s00125-012-2806-8.

16. Rivis YF, Shelevach AV, Fedak VV, Gopanenko OO, Saranchuk II. [Quantitative chromatographic methods for determining individual lipids and fatty acids in biological material]. Lviv: Spolom; 2017. 160 p. Ukrainian.
17. Rodgers JL, Nicewander WA. Thirteen ways to look at the correlation coefficient. *Am statist.* 1988;42(1):59-66.
18. Marcus MD, Link MS. Omega-3 Fatty Acids and Arrhythmias. *Circulation.* 2024;150(6):488-503. doi: 10.1161/circulationaha.123.065769.
19. Myhre PL, Berge T, Kalstad AA, et al. Omega-3 fatty acid supplements and risk of atrial fibrillation and 'micro-atrial fibrillation': A secondary analysis from the OMEMI trial. *Clin Nutr.* 2023; 42(9):1657-60. doi: 10.1016/j.clnu.2023.07.002.
20. Gencer B, Djousse L, Al-Ramady OT, Cook NR, Manson JE, Albert CM. Effect of Long-Term Marine ω -3 Fatty Acids Supplementation on the Risk of Atrial Fibrillation in Randomized Controlled Trials of Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circulation.* 2021;144(25):1981-90. doi: 10.1161/circulationaha.121.055654.
21. Lee CH, Fu Y, Yang SJ, Chi CC. Effects of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation on Non-Alcoholic Fatty Liver: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2020;12(9):2769. doi: 10.3390/nu12092769.
22. Puri P, Wiest MM, Cheung O, et al. The plasma lipidomic signature of nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology.* 2009;50(6):1827-38. doi: 10.1002/hep.23229.
23. Calder PC. Marine omega-3 fatty acids and inflammatory processes: Effects, mechanisms and clinical relevance. *Biochim Biophys Acta.* 2015; 1851(4):469-84. doi: 10.1016/j.bbalip.2014.08.010.
24. Szeiffova Bacova B, Viczenczova C, Andelova K, et al. Antiarrhythmic Effects of Melatonin and Omega-3 Are Linked with Protection of Myocardial Cx43 Topology and Suppression of Fibrosis in Catecholamine Stressed Normotensive and Hypertensive Rats. *Antioxidants (Basel).* 2020;9(6):546. doi: 10.3390/antiox9060546.
25. Hemmati R, Bahrami Zanjanbar D, Shishesaz MI, Soleimani A, Yari T. The impact of Omega-3 supplementation on arrhythmia reduction in acute coronary syndrome patients: a randomized clinical trial. *J Complement Integr Med.* 2025;22(1):173-80. doi: 10.1515/jcim-2024-0427.
26. Baumgartner P, Reiner MF, Wiencierz A, et al. Omega-3 Fatty Acids and Heart Rhythm, Rate, and Variability in Atrial Fibrillation. *J Am Heart Assoc.* 2023;12(11):e027646. doi: 10.1161/jaha.122.027646.
27. Le Jan D, Siliman Misha M, Destrumelle S, et al. Omega-3 Fatty Acid and Vitamin D Supplementation Partially Reversed Metabolic Disorders and Restored Gut Microbiota in Obese Wistar Rats. *Biology (Basel).* 2024;13(12):1070. doi: 10.3390/biology13121070.
28. Son W, Brown K, Persinger A, et al. Effect of Omega-3 Rich High-Fat Diet on Markers of Tissue Lipid Metabolism in Glucocorticoid-Treated Mice. *Int J Mol Sci.* 2023;24(14):11492. doi: 10.3390/ijms241411492.
29. Ahmadi AR, Shirani F, Abiri B, Siavash M, Haghighi S, Akbari M. Impact of omega-3 fatty acids supplementation on the gene expression of peroxisome proliferator activated receptors- γ , α and fibroblast growth factor-21 serum levels: a systematic review and dose-response meta-analysis of clinical trials. *Front Nutr.* 2023;10:1202688. doi: 10.3389/fnut.2023.1202688.
30. Joerg R, Itariu BK, Amor M, et al. The effect of long-chain n-3 PUFA on liver transcriptome in human obesity. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2025;204:102663. doi: 10.1016/j.plefa.2024.102663.

Ковальчук І.М., Савицька М.Я. Порівняльна характеристика змін жирнокислотного складу загальних ліпідів міокарда та печінки за умов дії донора гідрогенсульфіду.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Гідроген сульфід (H_2S) на сьогодні визнаний третім газотрансмітером поряд з оксидом азоту та монооксидом вуглецю, що виконує важливі сигнальні та регуляторні функції у серцево-судинній і гепатобіліарній системах. У численних експериментальних роботах доведено, що екзогенні донори H_2S , зокрема натрію гідросульфід ($NaHS$), чинять виражені кардіо- та гепатопротекторні ефекти, зазначені ефекти останнього широко використовуються в експериментальних моделях для вивчення молекулярних механізмів і терапевтичного потенціалу цієї системи. Механізми їхньої дії включають зниження інтенсивності оксидативного стресу, нормалізацію антиоксидантної системи, модуляцію функції мітохондрій, інгібування апоптозу, а також вплив на ключові сигнальні шляхи запалення та фіброгенезу. У міокарді введення $NaHS$ у моделях ішемії-реперфузії та кардіотоксичності сприяє зменшенню зони некрозу, покращенню скоротливої здатності, зниженню рівня вільнорадикальних пошкоджень і відновленню енергетичного метаболізму. У печінці $NaHS$ виявляє здатність зменшувати стеатоз і фіброз, інгібувати активацію інфламасоми, послаблювати прояви ендоплазматичного стресу та відновлювати баланс між про- і антиапоптогичними факторами. Доведено його позитивний вплив у моделях неалкогольної жирової хвороби печінки та ішемії-реперфузії. Вітчизняні дослідження також підтверджують, що введення $NaHS$ змінює функціонально-метаболічний стан серця і печінки, знижує інтенсивність окисного стресу.

Мета. Виявити та порівняти зміни жирнокислотного складу загальних ліпідів міокарда та печінки експериментальних тварин (щурів) за умов впливу донора гідроген сульфід. **Методи.** Матеріалом для досліджень були серцевий м'яз та печінка. Тварин виводили з експерименту під загальною анестезією шляхом швидкої декапітації. У цій серії досліджень в експериментальних тварин визначали показники жирнокислотного складу загальних ліпідів у міокарді, печінці. Метиллові ефіри жирних кислот досліджували з використанням газорідинного хроматографа «Chrom-5» («Laboratorní přístroje», Praha) із полум'яно-іонізаційним детектором (FID). Запис результатів хроматографічного аналізу – диференціальний. **Результати.** Введення донора гідроген сульфід дозою 7,4 мг/кг призводить до модифікації жирнокислотного складу загальних ліпідів тканин печінки та міокарда, що полягає у зниженні рівня окремих насичених жирних кислот, зростанні вмісту омега-3 ПНЖК, збільшенні співвідношення омега-3/омега-6. Це є позитивною прогностичною ознакою змін композиції жирнокислотного складу і характеризує оптимізацію обмінних процесів. **Підсумок.** Отримані нами результати свідчать, що введення донора гідроген сульфід (NaHS) сприяло позитивним змінам у жирнокислотному складі загальних ліпідів міокарда та печінки. За умов введення NaHS ступінь зменшення вмісту насичених жирних кислот і змін окремих видів насичених жирних кислот загальних ліпідів у печінці був більш виражений порівняно з міокардом. Виявлене підвищення частки омега-3 поліненасичених жирних кислот поряд зі зниженням рівня омега-6 свідчить про зрушення у бік більш сприятливого ліпідного профілю.

Ключові слова: гідроген сульфід, донор гідроген сульфід, жирнокислотний склад, насичені та ненасичені жирні кислоти, омега-3, омега-6 жирні кислоти, загальні ліпіди, печінка, міокард.