



## МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ПИЩЕВОЙ ДЕПРИВАЦИИ

Ю.В. Гурман<sup>1</sup>, Н.С. Тропская<sup>1,2,\*</sup>, Е.В. Клычникова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи  
им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»  
129090, Российская Федерация, Москва, Б. Сухаревская пл., 3

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Московский авиационный институт (национальный исследовательский университет)»  
125993, Российская Федерация, Москва, Волоколамское ш., 4

Исследования выполнены на 29 крысах-самцах популяции линий Wistar. В экспериментах установлено, что пищевая депривация в течение 9 дней со свободным доступом к воде сопровождается потерей 24% массы тела и вызывает гипертрофию надпочечников и инволюцию тимуса. При этом наблюдалось стадийное изменение показателей белкового, углеводного и жирового обмена, связанное со сменой энергетических субстратов.

**Ключевые слова:** пищевая депривация, обмен веществ, крысы

**Конфликт интересов:** авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Гурман Ю.В., Тропская Н.С., Клычникова Е.В. Метаболическая адаптация при длительной пищевой депривации. *Биомедицина*. 2024;20(3E):38–41. <https://doi.org/10.33647/2713-0428-20-3E-38-41>

Поступила 15.04.2024

Принята после доработки 03.06.2024

Опубликована 01.11.2024

## METABOLIC ADAPTATION DURING LONG-TERM FOOD DEPRIVATION

Yulia V. Gurman<sup>1</sup>, Nataliya S. Tropskaya<sup>1,2,\*</sup>, Elena V. Klychnikova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Care Department  
129090, Russian Federation, Moscow, Bolshaya Sukharevskaya Sq., 3

<sup>2</sup> Moscow Aviation Institute (National Research University)  
125993, Russian Federation, Moscow, Volokolamskoe Highway, 4

A series of studies performed on 29 male Wistar rats found that food deprivation for 9 days with free access to water is accompanied by a loss of 24% in body weight, while causing hypertrophy of the adrenal glands and involution of the thymus. At the same time, gradual changes in the indicators of protein, carbohydrate, and fat metabolism were observed, associated with changes in energy substrates.

**Keywords:** food deprivation, metabolism, rats

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

**For citation:** Gurman Yu.V., Tropskaya N.S., Klychnikova E.V. Metabolic Adaptation During Long-Term Food Deprivation. *Journal Biomed*. 2024;20(3E):38–41. <https://doi.org/10.33647/2713-0428-20-3E-38-41>

Submitted 15.04.2024

Revised 03.06.2024

Published 01.11.2024

## Введение

Проблема влияния голодания на разные показатели обменных процессов в организме животных и человека продолжает привлекать внимание большого числа исследователей [3]. Длительное голодание является фактором, определяющим глубокие метаболические и физиологические изменения, направленные на компенсацию дефицита нутриентов в организме. Теоретический интерес изучения полного голодания связан с возможностью изучения на его примере адаптации организма к условиям эндогенного питания. С практической точки зрения понимание метаболических нарушений при длительном голодании является актуальным, поскольку во многих странах в условиях природных и социальных бедствий и конфликтов увеличивается количество алиментарно-зависимых заболеваний.

**Цель работы** — изучить основные параметры метаболизма при длительной пищевой депривации в эксперименте.

## Материалы и методы

Исследования выполнены на 29 крысах-самцах популяции линий Wistar массой тела 340–390 г в возрасте 12 мес. Протокол исследования был одобрен локальным комитетом по биомедицинской этике НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ.

Все животные содержались в лаборатории в контролируемых условиях окружающей среды при температуре 20–24°C и влажности 45–65%, с режимом освещённости с 8.00 до 20.00 ч — свет, с 20.00 до 8.00 ч — сумеречное освещение. Доступ к корму и воде до начала экспериментов был свободным. За 7 сут до начала экспериментов в тощую кишку устанавливали зонд.

Крысы (n=21) подвергались пищевой депривации (ПД) в течение 9 дней со свободным доступом к воде. Также была сформирована интактная группа (n=8).

Животных ежедневно взвешивали. Крыс выводили из эксперимента летальной дозой наркоза по 7 животных на 4-е, 7-е и 10-е сут от начала ПД. Выделяли надпочечники и тимус для определения их относительных масс, а также для биохимического анализа производился забор крови. Биохимический анализ в сыворотке крови выполнялся на биохимическом анализаторе AU 2700 («Beckman Coulter», США) с применением реактивов фирмы-производителя.

Данные представлялись в виде медианы и перцентилей. Для статистического анализа использовали непараметрические критерии. Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

## Результаты и их обсуждение

На протяжении ПД у всех крыс было выявлено стремительное снижение массы тела. Так, к 4-м сут животные теряли 8 (7; 16) % массы тела, к 7-м — 14 (13; 25) %, а к 10-м сут масса тела животных снизилась на 24 (20; 25) % от исходной.

В отношении органов-маркеров стресса было выявлено нарастающее к 10-м сут повышение относительной массы надпочечников, превышающее в 3 раза уровень у интактных крыс ( $p < 0,05$ ). При этом относительная масса тимуса на 4-е и 7-е сут ПД оставалась стабильной, а к 10-м сут наблюдалось её статистически значимое снижение на 37,5% относительно интактных животных.

При ПД у животных наблюдались значительные метаболические изменения по сравнению с интактной группой (табл.). Так, к 7-м сут наблюдалось снижение уровня основного метаболита углеводного обмена — глюкозы — в 1,4 раза, однако к 10-м сут её уровень возвращался к норме. Кроме того, при ПД к 4-м сут наблюдалось понижение уровня общего белка на 10% ( $p < 0,05$ ), после чего в последующие дни ПД его уровень не изменялся. Показатели жирового обмена значительно снижались

**Таблица.** Изменения основных метаболических показателей в разные сроки пищевой депривации, Me (Q1; Q3)  
**Table.** Changes in the basic metabolic parameters at different periods of food deprivation, Me (Q1; Q3)

Группы	Показатели обмена				
	Углеводный обмен	Белковый обмен		Жировой обмен	
		Глюкоза	Общий белок	Триглицериды	Холестерин
Интактная группа	9,52 (8,59; 10,5)	67,2 (65,6; 68,9)	0,89 (0,71; 1,13)	1,93 (1,68; 2,30)	
Опытная группа	4-е сут	7,29* (6,09; 7,89)	61,0* (60,1; 62,7)	0,37* (0,32; 0,42)	1,26* (1,10; 1,37)
	7-е сут	6,78* (5,07; 7,18)	61,7* (60,1; 63,1)	0,43* (0,37; 0,55)	0,98* (0,92; 1,33)
	10-е сут	9,81 (6,58; 10,30)	59,6* (52,6; 70,0)	0,24* (0,22; 0,24)	1,05* (0,91; 1,53)

**Примечание:** \* —  $p < 0,05$  по сравнению с интактной группой.

**Note:** \* —  $p < 0,05$  compared to the intact group.

от 4-х к 10-м сут. Так, к 10-м сут наблюдалось снижение триглицеридов и холестерина в 3,7 и 1,8 раза ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Таким образом, длительное голодание можно рассматривать как одну из разновидностей стресса, что подтверждается характерными для состояния функционального напряжения организма метаболическими перестройками, происходящими в ответ на лишение его пищи. Наши данные показали, что длительная ПД у крыс вызывает изменения в органах-маркерах стресса, а именно гипертрофию надпочечников и инволюцию тимуса. Выявлены метаболические изменения, такие как снижение уровня глюкозы в крови до 7-х сут, однако к 10-м сут её уровень возвращался к нормальным значениям, что на фоне длительной ПД может быть связано иницированием глюконеогенеза [2], а также с повышением интенсивности фосфорилиза в ответ на повышение выработки АКТГ [1]. Наблюдалось переключение энергетического метаболизма с углеводного на жировой, что сопровождалось сниже-

нием показателей липидного обмена. Это, вероятно, связано с окислением жирных кислот и индукцией гликоксилатного цикла [4]. Данная адаптационная перестройка необходима для поддержания энергии и уровня углеводов, а также сохранения структурных белков организма. Таким образом, при голодании наблюдается перераспределение энергетических субстратов в организме: глюкоза поступает в глюкозозависимые ткани, в частности в ЦНС, а остальные органы и ткани организма обеспечиваются энергией благодаря мобилизации жиров.

## Выводы

1. Пищевая депривация в течение 9 дней со свободным доступом к воде сопровождается потерей 24% массы тела и вызывает гипертрофию надпочечников и инволюцию тимуса.

2. При пищевой депривации наблюдается стадийное изменение показателей белкового, углеводного и жирового обмена, связанное со сменой энергетических субстратов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Дерхо М.А., Серeda Т.И. Влияние металлотороксикоза и вибрационного стресса на состояние углеводного обмена в организме мышей. *Известия Оренбургского государственного аграрного университета*. 2016;1(57):72–75. [Derkho M.A., Sereda T.I. Vliyaniye metallotoksikoza i vibratsionnogo stressa na sostoyaniye uglevodnogo obmena v orga-

nizme myshey [The influence of metal toxicosis and vibration stress on the state of carbohydrate metabolism in mice]. *Izvestiya Orenburgskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta* [Izvestia of Orenburg State Agrarian University]. 2016;1(57):72–75. (In Russian)].  
2. Епринцев А.Т., Шевченко М.Ю., Попов В.Н. Углеводный метаболизм в печени крыс при пи-

- щевой депривации и экспериментальном диабете. *Известия Российской академии наук. Серия биологическая*. 2008;1:115–118. [Eprintsev A.T., Shevchenko M.Yu., Popov V.N. Uglevodnyy metabolizm v pecheni kryis pri pishchevoy deprivatsii i eksperimental'nom diabete [Carbohydrate metabolism in the liver of rats under food deprivation and experimental diabetes]. *Izvestiya Rossiyskoy akademii nauk. Seriya biologicheskaya* [News of the Russian Academy of Sciences. Biological Series]. 2008;1:115–118. (In Russian)].
3. Кузьменко Д.И., Удинцев С.Н., Серебров В.Ю., Климентьева Т.К. *Биохимия голодания и ожирения: новые аспекты и перспективы*. Томск: СибГМУ, 2014. [Kuz'menko D.I., Udintsev S.N., Serebrov V.Yu., Kliment'eva T.K. *Biokhimiya golodaniya i ozhireniya: novye aspekty i perspektivy* [Biochemistry of starvation and obesity: New aspects and prospects]. Tomsk: SibGMU Publ., 2014. (In Russian)].
4. Нихаев Л.Е. Липидный обмен как стабилизирующий фактор. *Организация и регуляция физиолого-биохимических процессов*. 2019;21:161–166. [Nikhaev L.E. Lipidnyy obmen kak stabiliziruyushchiy faktor [Lipid metabolism as a stabilizing factor]. *Organizatsiya i regulyatsiya fiziologo-biokhimi-cheskikh protsessov* [Organization and Regulation of Physiological and Biochemical Processes. 2019;21:161–166. (In Russian)].

---

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ | INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

---

**Гурман Юлия Валерьевна**, ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;  
**e-mail:** [julka\\_gurman95@mail.ru](mailto:julka_gurman95@mail.ru)

**Yulia V. Gurman**, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Care Department;  
**e-mail:** [julka\\_gurman95@mail.ru](mailto:julka_gurman95@mail.ru)

**Тропская Наталия Сергеевна\***, д.б.н., ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; ФГБОУ ВО «Московский авиационный институт (национальный исследовательский университет)»;  
**e-mail:** [ntropskaya@mail.ru](mailto:ntropskaya@mail.ru)

**Nataliya S. Tropskaya\***, Dr. Sci. (Biol.), N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Care Department; Moscow Aviation Institute (National Research University);  
**e-mail:** [ntropskaya@mail.ru](mailto:ntropskaya@mail.ru)

**Клычникова Елена Валерьевна**, к.м.н., ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;  
**e-mail:** [klychnikovaev@mail.ru](mailto:klychnikovaev@mail.ru)

**Elena V. Klychnikova**, Cand. Sci. (Med.), N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Care Department;  
**e-mail:** [klychnikovaev@mail.ru](mailto:klychnikovaev@mail.ru)

---

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author