

Наукове видання



ВІСНИК
КИЇВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

БІОЛОГІЯ

Випуски 42-43

Редактор В.Філь

Оригінал-макет виготовлено Видавничо-поліграфічним центром "Київський університет"

Автори опублікованих матеріалів несуть повну відповідальність за підбір, точність наведених фактів, цитат, економіко-статистичних даних, власних імен та інших відомостей. Видавництво залишає за собою право скорочувати та редагувати подані матеріали. Рукописи та дискети не повертаються.

Засновник та видавець – Київський національний університет імені Тараса Шевченка. Свідоцтво Міністерства інформації України про державну реєстрацію засобів масової інформації КІ № 251 від 31.10.97. Видавничо-поліграфічний центр "Київський університет", директор Г.Л.Новікова. Адреса ВПЦ: 01033, Київ, б-р Тараса Шевченка, 14, кімн. 43. ☎ (38044) 239 3172, 239 3222; факс 234 2290



Підписано до друку 01.02.04. Формат 60x84^{1/8}. Вид. № 11. Гарнітура Arial. Папір офсетний.
Друк офсетний. Наклад 500. Ум. друк. арк. 13,02. Обл.-вид. арк. 20,0. Зам. № 24-2350.

Видавничо-поліграфічний центр "Київський університет"
01033, Київ, б-р. Т. Шевченка, 14, кімн. 43,
☎ (38044) 239-3222; (38044) 239-3172; факс (38044) 224-0105.
e-mail: vydav_poligraph@univ.kiev.ua
<http://vpc.univ.kiev.ua>
Свідоцтво внесено до державного реєстру ДК № 1103 від 31.10.02.

Протеїнтирозинфосфатазна активність (нмоль Рі / (хв х мг) у мембранних фракціях і цитозолі лімфоїдних клітин тимусу та селезінки при розвитку експериментальної моделі виразки на фоні введення сквалену та циклоферону порівняно з контролем

Джерело клітин	Клітинні фракції	Експериментальний стан тварин				
		Контроль	Виразка			
			Без введення речовин	Уведення сквалену протягом 1 доби	Уведення сквалену протягом 3 діб	Уведення циклоферону протягом 5 діб
Тимус	мембрани	21,78 ± 1,94	18,58 ± 1,65	19,83 ± 1,57	36,91	49,87 ± 4,01*
Тимус	цитозоль	1,32 ± 0,12	0,53 ± 0,05	1,83 ± 0,14	3,93 ± 0,31*	2,89 ± 0,23*
Селезінка	мембрани	28,75 ± 2,47	1,44 ± 0,12*	6,33 ± 0,5*	17,22 ± 1,36	10,48 ± 0,83*
Селезінка	цитозоль	3,47 ± 0,3	0,22 ± 0,02*	0,31 ± 0,02*	1,1 ± 0,09*	0,19 ± 0,06*

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Препаратом, що має щодо імункомпетентних клітин тропну дію, є циклоферон, який стимулює індукцію синтезу інтерферону при введенні його в організм. Для визначення впливу даної речовини на стан систем дефосфорилування в імункомпетентних клітинах за перебігу процесів виникнення виразкової хвороби було досліджено вплив внутрішньом'язевого введення циклоферону двічі на добу в дозі 62 мг на кілограм ваги [7] на протеїнтирозинфосфатазну активність лімфоцитів щурів.

Установлено, що введення препарату спричиняє підвищення дефосфорилуючої здатності досліджуваних ферментів у тимоцитах та мембранних фракціях клітин селезінки, на цитозольні форми ферменту в спленоцитах введення циклоферону не впливало.

Висновки. Установлено, що розвиток виразкової хвороби шлунка значно знижував рівень протеїнтирозинфосфатазної активності лімфоїдних клітин. Уведення препаратів сквалену мало кумулятивний нормалізуючий ефект на всі досліджувані об'єкти, тоді як циклоферон диференційно впливав на клітини різних органів. Подібні

результати свідчать про залучення клітин імунної системи до перебігу патологічних процесів, які виникають унаслідок розвитку виразкової хвороби та про системний вплив досліджуваних речовин.

1. Pingel J.T., Thomas M.L. // Cell. – 1989. – Vol. 58. № 6 – P. 1055-1065.
2. Liebow C., Kamer A.R. Receptor phosphatases and cancer models for the therapeutic // The Cancer J. – 1992. – Vol. 5. № 4 – P. 315-319.
3. Циммерман А.С. Очерки клинической гастроэнтерологии. – Пермь: Изд-во Пермского ун-та. – 1992.
4. Оболенцева Г.В., Хаджай Я.И., Видюкова А.И. и др. Влияние некоторых природных веществ на язвенное поражение желудка крысы, вызванное ацетилсалициловой кислотой // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1974. – Т. 77. № 3 – С. 39-41.
5. Чернов И.А. Амарант – физиолого-биохимические основы интродукции. – Казань: Изд-во Казан. ун-та. – 1992. – 89 с.
6. Ostapchenko L., Kovalova V., Seleznova L. Scvalen influence on the lipids peroxidation processes in the way of aspirin stomach ulcer // Abstract book of International conference "Neuro-humoral and cellular regulatory mechanisms of digestion processes", October 1-3, 2003. Ukraine – Lviv, 2003. – P. 30-31.
7. Popovich I.G., Zabezinski M.A., Kovalenko A.L. et al. Inhibitory effect of synthetic interferon Cycloferone on 1,2-dimethylhydrazine-induced colon carcinogenesis in rats // Cancer. Lett. – 2000. – Vol. 148, № 2. – P. 215-219.

Надійшла до редколегії 26.09.03

УДК 577.346+546.48/576.311.347:577.115

В.М. Войціцький, д-р біол. наук,
С.В. Хижняк, д-р біол. наук,
А.В. Клепко, мол. наук. співроб.,
Л.І. Степанова, пров. інж.,
В.М. Клімашевський, канд. біол. наук,
Т.М. Горідько, канд. біол. наук

ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД МЕМБРАННИХ ЛІПІДІВ МІТОХОНДРІЙ ЕНТЕРОЦИТІВ ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРІВ ЗА ДІЇ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ ТА КАДМІЮ

Досліджено жирнокислотний склад загальної фракції ліпідів внутрішньої мембрани мітохондрій ентероцитів слизової оболонки тонкої кишки за окремої та сумісної одноразової чи хронічної дії іонізуючої радіації та іонів кадмію. Виявлено різний характер змін вмісту насичених та ненасичених жирних кислот за одноразової і хронічної дії досліджуваних чинників, що свідчить про відмінні механізми реалізації ефектів впливу іонізуючої радіації та іонів кадмію за даних умов.

The fatty acid composition of phospholipid total fraction of small intestine mucous enterocyte mitochondria inner membrane at both separate and combined one-time or chronic ionizing radiation and cadmium ion action was investigated. The different pattern of changes of saturated and unsaturated fatty acid content is detected at one-time and chronic action of investigated factors, both separately and combined, that proves different mechanisms of effect realization of ionizing radiation and cadmium ion action.

Вступ. Підвищення радіаційного фону після аварії на Чорнобильській АЕС при забрудненні довкілля токсичними агентами, зокрема важкими металами, створює додаткове техногенне навантаження на організм. Тому дослідження сумісної дії іонізуючої радіації та важких металів в області низьких інтенсивностей та концентрацій є актуальною проблемою.

Тонка кишка належить до радіочутливих органів, ентероцити якої беруть безпосередню участь в усмоктуванні поживних речовин з порожнини кишечника в кров і лімфу [1]. Особливу роль в енергозабезпеченні життєдіяльності ентероцитів, як і інших клітин, відіграють мітохондрії, внутрішня мембрана яких містить комплекси дихального ланцюга, де відбувається окисне фосфорилування [2]. Склад жирних кислот ліпідів мембран та особливості будови їхніх

ланцюгів визначає спосіб пакування ліпідів у мембранах, білок-ліпідні та ліпід-ліпідні взаємодії, функціонування ліпідозалежних ферментів тощо [2].

Мета даної роботи – дослідити жирнокислотний склад загальної ліпідної фракції внутрішньої мембрани мітохондрій ентероцитів слизової оболонки тонкої кишки у випадку окремої й сумісної одноразової чи хронічної дії іонізуючої радіації та іонів кадмію.

Об'єкт та методи дослідження. Дослідження проведені на білих безпородних щурах-самцях масою 180-200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію.

Одноразове рентгенівське опромінення тварин в дозі 1,0 Гр проводили на установці РУМ-17 з тубусом за таких умов: потужність дози 0,35 Гр/хв, фільтри 0,5 мм Cu і 1,0 мм Al, сила струму 10 мА, напруга 200 кВ, шкірно-

фокусна відстань 50 см. Хлорид кадмію вводили перорально в дозі 1,0 мг/кг у перерахунку на Cd^{2+} (відповідає 1/50 LD_{50}) окремо чи за 2 год до опромінення. Тварин декапітували через 1 добу після окремої та сумісної дії досліджуваних чинників.

Хронічне зовнішнє γ -опромінення тварин з потужністю дози 0,72 сГр/добу здійснювали на установці "ЕТАЛОН", яка містила ^{60}Co (Інститут ядерних досліджень НАН України). Хлорид кадмію тварини споживали з питною водою, яка містила 0,01 мг/л (10 ГДК). Тривалість хронічних досліджень становила 145 діб (до досягнення сумарної поглиненої дози опромінення 1,0 Гр).

Внутрішню мембрану мітохондрій ентероцитів слизової оболонки тонкої кишки отримували за допомогою диференційного центрифугування згідно з [3]. Вміст білка визначали за методом Лоурі та співавторів [4]. Екстракцію ліпідів проводили згідно з [5]. Жирнокислотний аналіз здійснювали методом газорідної хроматографії на хроматографі HRGC 5300 (Італія) зі скляними набивними колонками (2,5 м x 3 мм). Як носій використовували Chromosorb WHP із нанесеною 10 % фазою Silar 5CP ("Serva", ФРН) за програмованої температури

140-250 °C – 2 °C/хв (температура інжектора 210 °C, детектора 240 °C). Експериментальні дані обробляли загальноприйнятими методами варіаційної статистики.

Результати та їх обговорення. Установлено, що ліпіди внутрішньої мітохондріальної мембрани ентероцитів слизової оболонки тонкої кишки контрольних та піддослідних тварин характеризується різноманітністю жирнокислотного складу. У досліджених препаратах виявлено та ідентифіковано 22 жирні кислоти з довжиною вуглецевого ланцюга від C_{14} до C_{22} (табл. 1). У контролі найбільшою мірою представлені пальмітинова ($C_{16:0}$), стеаринова ($C_{18:0}$), олеїнова ($C_{18:1}$), лінолева ($C_{18:2}$) та арахідонова ($C_{20:4}$) жирні кислоти, сумарна частка яких становить у середньому 87,9 % від усіх жирних кислот. Серед насичених жирних кислот найбільше представлені пальмітинова ($C_{16:0}$, у середньому 17,7 % від усіх жирних кислот) та стеаринова ($C_{18:0}$, 18,2 %). Ненасичені жирні кислоти представлені в основному олеїновою ($C_{18:1}$; 13,4 %), лінолевою ($C_{18:2}$; 23,2 %) та арахідоною ($C_{20:4}$; 15,4 %) кислотами, сумарний вміст яких становить у середньому 52,1 % від усіх жирних кислот.

Таблиця 1. Жирнокислотний склад загальної фракції ліпідів внутрішньої мембрани мітохондрій ентероцитів тонкої кишки (% від суми всіх кислот) за одноразової дії іонізуючої радіації та іонів кадмію ($M \pm m$, $n = 7$)

Символ ЖК	Контроль	Іонізуюча радіація	Cd^{2+}	Іонізуюча радіація + Cd^{2+}
14 : 0	0,41 ± 0,02	0,35 ± 0,02	0,34 ± 0,02	0,41 ± 0,02
15 : 0	0,33 ± 0,03	0,29 ± 0,02	0,30 ± 0,02	0,26 ± 0,03
16 : 0	17,66 ± 0,26	19,03 ± 0,26*	17,75 ± 0,16	18,09 ± 0,35
16 : 1	1,51 ± 0,04	1,52 ± 0,06	1,48 ± 0,07	1,83 ± 0,08*
17 : 0	0,59 ± 0,04	0,49 ± 0,04*	0,56 ± 0,02	0,45 ± 0,02*
17 : 1	0,24 ± 0,02	0,17 ± 0,02*	0,21 ± 0,02	0,16 ± 0,02*
18 : 0	18,23 ± 0,28	16,22 ± 0,27*	17,08 ± 0,26	15,04 ± 0,26*
18 : 1	13,45 ± 0,12	15,66 ± 0,14*	15,01 ± 0,16*	17,32 ± 0,22*
18 : 2	23,17 ± 0,34	24,25 ± 0,28	23,50 ± 0,28	26,59 ± 0,32*
18 : 3	0,36 ± 0,02	0,47 ± 0,02*	0,38 ± 0,02	0,52 ± 0,02*
20 : 0	0,98 ± 0,04	0,82 ± 0,03*	0,90 ± 0,02	0,58 ± 0,03*
20 : 1	1,02 ± 0,02	0,79 ± 0,02*	1,00 ± 0,03	0,66 ± 0,02*
20 : 2	0,07 ± 0,02	0,06 ± 0,02	0,07 ± 0,02	0,06 ± 0,02
20 : 3	1,93 ± 0,02	1,31 ± 0,03*	1,85 ± 0,03	1,27 ± 0,04*
20 : 4	15,43 ± 0,18	14,77 ± 0,15	15,01 ± 0,16	13,03 ± 0,16*
21 : 0	0,95 ± 0,02	0,78 ± 0,03*	0,91 ± 0,02	0,70 ± 0,02*
22 : 0	0,57 ± 0,02	0,46 ± 0,02*	0,55 ± 0,02	0,48 ± 0,02*
22 : 2	0,53 ± 0,04	0,39 ± 0,02*	0,50 ± 0,02	0,44 ± 0,03*
22 : 3	0,13 ± 0,02	0,12 ± 0,02	0,13 ± 0,03	0,12 ± 0,02
22 : 4	1,19 ± 0,08	1,01 ± 0,06	1,09 ± 0,05	0,98 ± 0,04*
22 : 5	0,33 ± 0,02	0,33 ± 0,03	0,32 ± 0,02	0,32 ± 0,02
22 : 6	1,03 ± 0,04	1,21 ± 0,02*	1,13 ± 0,03	0,95 ± 0,03
Насичені	39,76 ± 0,92	38,44 ± 0,75	38,39 ± 0,83	36,01 ± 0,85
Ненасичені	60,03 ± 0,73	61,1 ± 0,81	61,68 ± 0,64	63,81 ± 0,76
Коефіцієнт насиченості	0,66 ± 0,05	0,63 ± 0,05	0,62 ± 0,05	0,56 ± 0,05*

* – $p \leq 0,05$ щодо контролю

Проведені дослідження свідчать, що одноразове опромінення та сумісна дія опромінення та іонів кадмію призводять до зменшення вмісту насичених жирних кислот. Лише вміст пальмітинової ($C_{16:0}$) кислоти незначно зростає (на 8 %) після опромінення. Вміст же інших насичених жирних кислот при опроміненні знижується в середньому на 10-18 %, а в разі сумісної дії – на 20-40 %. Окреме надходження кадмію не призводить до змін вмісту насичених жирних кислот.

У той же час, вміст ненасичених жирних кислот за одноразової дії досліджуваних чинників змінюється різнонаправлено у разі окремої чи сумісної з іонами кадмію дії іонізуючої радіації. Достовірно зростання вмісту пальмітоолеїнової ($C_{16:1}$), олеїнової ($C_{18:1}$) та лінолевої ($C_{18:2}$) кислоти, відповідно в середньому на 21 %, 30 % та 15 %, спостерігається лише за сумісної дії досліджуваних чинників. За цих умов відбувається зменшення вмісту ненасичених жирних кислот, зокрема

арахідонової на 14 %. За окремої дії опромінення зберігається аналогічна тенденція, але зміни величини вмісту ненасичених жирних кислот є менш виражені. Надходження кадмію незначно впливає на вміст насичених та ненасичених жирних кислот у мембрані мітохондрій ентероцитів тонкої кишки.

Результатом виявлених змін вмісту насичених і ненасичених жирних кислот є зменшення величини коефіцієнта насиченості в середньому на 18 % лише за сумісної дії іонізуючого випромінювання та кадмію.

Збільшення вмісту основних ненасичених жирних кислот (пальмітоолеїнової, олеїнової та лінолевої) можна розглядати як один із захисних механізмів, що полягає в знешкодженні радіаційно-індукованої дії вільних радикалів. Імовірно, виявлені зміни жирнокислотного складу пов'язані з порушенням процесу мітохондріального β -окиснення жирних кислот або з акти-

вацією фосфоліпази А, яка вивільнює жирні кислоти зі складу фосфоліпідів.

При дослідженні жирнокислотного складу мембранних ліпідів за хронічної дії іонізуючої радіації та іонів кадмію встановлено відмінності у вмісті визначених 22 жирних кислот у разі окремої та сумісної з іонами кадмію дії іонізуючої радіації (табл. 2). При цьому, спостерігаються більш виражені порушення, ніж за одноразової дії цих чинників. Так, за окремої хронічної дії іонізуючо-

го випромінювання відбувається достовірне збільшення таких насичених кислот, як стеаринової (C_{18:0}), докозанової (C_{22:0}) та (C_{17:0}) у середньому на 20 %. Поряд з цим, вміст ненасичених кислот змінювався різнонаправлено: спостерігалось збільшення лінолевої (C_{18:2}) на 36 %, ейкозотрієнової (C_{20:3}) на 45 %, докозопентаєнової (C_{22:5}) на 48 % та інших жирних кислот, вміст ліноленової (C_{18:3}) та арахідонової (C_{20:4}) жирних кислот зменшувалась в середньому на 35 %.

Таблиця 2. Жирнокислотний склад загальної фракції ліпідів внутрішньої мембрани мітохондрій ентероцитів тонкої кишки (% від суми всіх кислот) за хронічної дії іонізуючої радіації та іонів кадмію (M ± m, n = 7)

Символ ЖК	Контроль	Іонізуюча радіація	Cd ²⁺	Іонізуюча радіація + Cd ²⁺
14:0	0,56 ± 0,02	0,58 ± 0,03	0,66 ± 0,03	0,70 ± 0,02*
15:0	0,42 ± 0,04	0,44 ± 0,02	0,56 ± 0,02*	0,55 ± 0,03*
16:0	25,93 ± 0,27	24,28 ± 0,31	23,73 ± 0,22	24,67 ± 0,36
16:1	1,52 ± 0,03	1,47 ± 0,06	1,34 ± 0,05	1,25 ± 0,04*
17:0	0,76 ± 0,05	0,95 ± 0,03*	0,86 ± 0,03	0,81 ± 0,04
17:1	0,23 ± 0,03	0,23 ± 0,02*	0,30 ± 0,03*	0,28 ± 0,03*
18:0	22,75 ± 0,24	26,02 ± 0,25*	24,45 ± 0,26	25,56 ± 0,21*
18:1	19,68 ± 0,17	18,54 ± 0,21	16,79 ± 0,24*	16,92 ± 0,18*
18:2	13,13 ± 0,41	14,69 ± 0,52	11,40 ± 0,46*	11,18 ± 0,51*
18:3	0,28 ± 0,02	0,18 ± 0,03*	0,24 ± 0,02	0,23 ± 0,03
20:0	1,30 ± 0,05	1,42 ± 0,04	1,16 ± 0,03	1,45 ± 0,04
20:1	0,74 ± 0,04	0,89 ± 0,03*	0,60 ± 0,04*	0,62 ± 0,03*
20:2	0,05 ± 0,01	0,06 ± 0,01	0,07 ± 0,02	0,06 ± 0,01
20:3	0,40 ± 0,03	0,58 ± 0,03*	0,43 ± 0,04	0,40 ± 0,06
20:4	8,38 ± 0,27	5,52 ± 0,32*	14,27 ± 0,28*	8,79 ± 0,31
21:0	0,47 ± 0,04	0,56 ± 0,05*	0,42 ± 0,04	0,52 ± 0,03
22:0	1,02 ± 0,03	1,24 ± 0,03*	0,68 ± 0,03*	1,43 ± 0,03*
22:2	0,18 ± 0,03	0,25 ± 0,02*	0,24 ± 0,02*	0,20 ± 0,43
22:3	0,19 ± 0,02	0,40 ± 0,02*	0,25 ± 0,02*	0,55 ± 0,02*
22:4	0,40 ± 0,04	0,83 ± 0,05*	0,43 ± 0,04	0,50 ± 0,04*
22:5	0,42 ± 0,02	0,22 ± 0,03*	0,98 ± 0,03*	1,48 ± 0,02*
Насичені	53,22 ± 0,93	55,49 ± 0,82	52,52 ± 0,91	56,84 ± 0,83
Ненасичені	45,55 ± 0,65	43,80 ± 0,65	46,66 ± 0,73	42,66 ± 0,63*
Коефіцієнт насиченості	1,16 ± 0,05	1,27 ± 0,04	1,12 ± 0,05	1,33 ± 0,05*

* – p ≤ 0,05 по відношенню до контролю

Слід відмітити, що загальний ефект хронічного опромінення проявляється у зменшенні ненасичених жирних кислот, що може свідчити про їх окиснення в умовах проведення дослідів. Окреме довготривале надходження кадмію також призводить до суттєвих порушень жирнокислотного складу мітохондріальної мембрани. При цьому, виявлено зменшення основних ненасичених жирних кислот: олеїнової (C_{18:1}) та лінолевої (C_{18:2}), а, на відміну від окремого опромінення, вміст арахідонової кислоти збільшується на 35 %. Сумісна дія іонізуючої радіації та іонів кадмію, на відміну від їхньої одноразової дії, не призводить до достовірних змін вмісту таких жирних кислот, як ліноленова (C_{18:3}), арахідова (C_{20:0}), ейкозодієнова (C_{20:2}), ейкозотрієнова (C_{20:3}) та (C_{17:0}), але суттєвих змін зазнають міристинова (C_{14:0}), пальмітоолеїнова (C_{16:1}), олеїнова (C_{18:1}), лінолева (C_{18:2}), докозанова (C_{22:0}), докозопентаєнова (C_{22:5}) кислоти. Разом з тим, слід відмітити, що вміст арахідонової кислоти у разі сумісної хронічної дії іонізуючої радіації та кадмію достовірно не змінюється, на відміну від окремої дії досліджуваних чинників.

Результатом виявлених змін вмісту насичених та ненасичених жирних кислот у хронічному досліді є зростання величини коефіцієнта насиченості лише за сумісної дії іонізуючої радіації та кадмію, за рахунок як збільшення кількості насичених кислот, так і зменшення ненасичених жирних кислот. Таким чином, зменшення вмісту ненасичених жирних кислот за хронічної дії досліджуваних чинників може свідчити про виснаження антирадикальної системи захисту мембран мітохондрій ентероцитів.

Висновки. Отримані результати свідчать про кількісні зміни вмісту жирних кислот загальної фракції ліпідів мітохондрій слизової оболонки тонкої кишки як в умовах гострого, так і хронічного дослідів. Найбільші зміни величини вмісту спостерігаються за сумісної дії досліджуваних чинників. Характерною особливістю одноразової дії досліджуваних чинників є зниження вмісту насичених жирних кислот, поряд із різнонаправленими змінами вмісту ненасичених жирних кислот, на відміну від хронічної їх дії, що призводить до збільшення вмісту насичених жирних кислот. Разом з тим, окреме надходження кадмію лише в умовах гострого дослідів призводить до порушення жирнокислотного складу мітохондріальної мембрани ентероцитів. Такий ефект дії іонізуючого випромінювання та іонів кадмію може відбуватися з різних причин, у тому числі через різницю у швидкості оновлення ліпідів, інтенсивності перебігу процесів ПОЛ тощо. Слід відмітити, що оптимальний рівень насиченості ліпідів мембран підтримується цілим рядом процесів, основними з яких є, мабуть, співвідношення швидкості синтезу насичених жирних кислот та їхньої деградації (підтримання рівня ненасичених кислот). Порушення швидкості перебігу цих процесів приводить до зміни насиченості або ненасиченості ліпідів мембран.

1. Морозов И.А., Лысков Ю.А., Хвиля С.И. Всасывание и секреция в тонкой кишке. – М.: Наука, 1988. 2. Кучеренко М.С., Бабенюк Ю.Д., Васильев О.М. та ін. Біохімія. – К.: ВПЦ "Київський університет", 2002. – 480 с. 3. Jernhoff W.C.J., Van den Berg J.W.O., Pieper A.M., Hulsman W.C. // Biochem. Biophys. Acta. – 1970. – № 2. – P. 215-229. 4. Lowry O.H., Rosenbrouch N.J., Fair A.L., Rendall R.J. // J. Biol. Chem. – 1951. – Vol. 193, № 1. – P. 265-275. 5. Кейтс М. Техника липидологии. – М.: Мир, 1975. – С. 14-18.