

КОВАЛЬСЬКИЙ Ю.В., д-р с.-г. наук, доц.

КОВАЛЬСЬКА Л.М., канд. с.-г. наук

МИРОНОВИЧ Г.М.

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ ЛІПІДІВ В ОРГАНІЗМІ МЕДОНОСНИХ БДЖІЛ (*APIS MELLIFERA L.*) ЗА ВПЛИВУ ГІПОТЕРМІЧНОГО СТРЕСУ

У статті проаналізовано вплив зниженої температури інкубації розплоду на окремі ланки ліпідного обміну. На другу добу стадії передлячки виявлено зниження вмісту фосфоліпідів на 11,9 % ($p < 0,05$) а лізофосфатидилхоліну на 6,6 % ($p < 0,001$). У процесі формування лялечки змінюється співвідношення класів естерифікованого холестеролу. Унаслідок порушення температури інкубації розплоду у тканинах лялечок в імагінальний період виявлено зниження вмісту пальмітинової кислоти на 43,5 % ($p < 0,001$). Вміст олеїнової кислоти (C18:1) зростає на 7,4 % ($p < 0,001$). Виявлено найбільшу кількість трансізомерів на 6 і 9 доби стадії лялечки. В онтогенезі в ліпідах тканин передлялечок виявлено зниження кількості насичених кислот на 12,2 % та підвищення ненасичених жирних кислот на 20,4 %.

Ключові слова: медоносні бджоли, інкубація розплоду, обмін ліпідів, гіпотермічний стрес.

Вступ. Сучасні технології утримання і розведення бджіл повинні базуватися на знанні біологічних особливостей цього виду, у тому числі і процесів формування фізіологічних функцій в онтогенезі. Онтогенез – це індивідуальний розвиток організму з моменту утворення зиготи до природної смерті [1, 2]. У медоносних бджіл онтогенезом прийнято розрізняти фази ембріонального (під покровом яйцевих оболонок) і постембріонального (після народження личинки) розвитку [3, 4]. Термін “онтогенез” уперше ввів Ернест Геккель у 1886 році. У сучасній біології онтогенез медоносних бджіл вважається одним із найбільш складних явищ. Особливий інтерес відомих дослідників викликає питання розвитку під впливом різноманітних факторів [5, 6, 7, 8-11]. Заслуговує на увагу вплив екзогенних факторів на інтенсивність онтогенезу.

Багато вчених досліджували морфологічні зміни розвитку різних органів процеси їх біохімічної та гістохімічної диференціації, фактори, з якими пов'язані ці зміни [12, 13, 14, 15]. Малодослідженими залишаються процеси формування функцій систем органів, а також інтенсивність

метаболізму в цей час. Особливо це стосується постембріонального періоду онтогенезу, коли відбуваються процеси гістолізу (розпаду тканин) та гістогенезу (диференціювання та формування тканин і органів). Процес онтогенезу побудований так, що на стадії личинки відбувається інтенсивне живлення та депонування пластичних речовин. Інтенсивність цих процесів залежить від впливу багатьох факторів ендogenousого і екзогенного походження, описаних у сучасній літературі [16, 17, 18, 19].

Мета роботи. Вивчити вплив заниженої температури інкубації розплоду на динаміку загальних ліпідів, співвідношення класів ліпідів та жирних кислот.

Матеріали і методи досліджень. Ми поставили ряд дослідів, суть яких полягає в тому, що дослідною групою вважали розплід, який на стадії передлялечки та лялечки інкубували штучно, при температурі 32°C. Контрольною групою був розплід, який протягом усього періоду онтогенезу перебував у гнізді. У піддослідних сім'ях під час інкубації розплоду через кожні 2–3 доби проводили відбір проб. У них визначали суху масу, вміст загальних ліпідів (Folch J., 1957) [20], співвідношення окремих їх класів, а також класів фосфоліпідів, класів етерифікованого холестеролу (Ткачук В. М., Стапай П. В., 2011) [21]. Жирнокислотний склад загальних ліпідів досліджували методом газорідинної хроматографії на газовому хроматографі Hewlett Packard HP–6890 із застосуванням капілярної колонки HP–88 (ДСТУ ISO 5508–2001). Для ідентифікації хроматографічних піків та обрахунку хроматограм використовували суміш метилових ефірів жирних кислот 37 Component FAME Mix т.м. Supelco (кат. № 47885–U). Реєстрацію та обробку хроматограм здійснювали за допомогою персонального комп'ютера, оснащеного програмним забезпеченням HP ChemStation.

Результати досліджень та їх обговорення. Установлено, що в піддослідних групах маса тіла на стадії передлялечки була максимальною. Подальший метаморфоз супроводжувався зниженням маси тіла. До імагінальної стадії сира маса особин контрольної групи зменшилась на 15,37 %, а в дослідній – на 10,21 %. Суха маса зменшується у контролі на 48,64 %, а в дослідній групі – на 39,20 %. Ці дані вказують на те, що на стадії передлялечки та лялечки відбувається дегідратація у тканинах піддослідних особин. За весь період дозрівання розплоду в контрольній групі від стадії передлялечки до стадії імаго втрати води становлять 5,78 %. Зменшення інтенсивності дегідратації організму лялечки виявлений у дослідній групі. За той же період лялечки втратили лише 2,09 % води. Ці дані вказують на те, що зниження температури інкубації приводить до збільшення маси тіла, однак значною мірою воно відбувається завдяки метаболічній воді, яка не може

звільнитися з тканин. На формування екзоскелету та внутрішніх органів витрачаються поживні речовини, про що свідчить зниження маси загальних ліпідів. Кількість ліпідів від стадії передлялечки до імаго у процесі метаморфозу в контрольній групі зменшується на 42,18 %. Порухення температурного режиму інкубації приводить до того, що маса ліпідів у дослідній групі у стадії імаго є вищою на 5,4 %.

Наступний етап наших дослідження показав, що через недотримання режиму мікроклімату відбуваються зміни у співвідношенні класів ліпідів. Стадія передлялечки робочої бджоли триває три доби. У цей період вона не харчується, а пряде кокон. Зовнішні ознаки екстер'єру передлялечок медоносних бджіл практично не відрізняються від личинок. Виявлено деякі біохімічні відмінності. Зокрема, вони стосуються змін у співвідношенні класів ліпідів: фосфоліпідів, моно- і дигліцеридів, вільного холестеролу, НЕЖК, триацилгліцеролу, естерифікованого холестеролу. У ліпідах тканин передлялечок із усіх класів переважають фосфоліпіди. У структурі ліпідів вони займають 25–27 %. У свою чергу, класи фосфоліпідів представлені наступними класами: лізофосфатидилхолін (лізолецитин), сфінгомієлін, фосфатидилетаноламін (кефалін), фосфатидилхолін (лецитин). Із них максимальну масову частку займають фосфатидилетаноламін і фосфатидилхолін. Їх сумарна кількість становить більше 60 %. Мембрана клітини – рідка динамічна система з мозаїчним розташуванням білків і ліпідів. Основу мембрани складають молекули фосфоліпідів, полярні (іонні) “голівки” яких спрямовані до водного середовища (гідрофільна зона), а неполярні частини - “хвости” - всередину мембрани (гідрофобна зона). Крім фосфоліпідів, вагому долю в складі ліпідів займає естерифікований холестерол. Його кількість у контролі становить 24,09 %. Свідченням порушення метаболізму естерифікованого холестеролу є показники його вмісту у дослідній групі, де його кількість на 22,7 %. У структурі естерифікованого холестеролу ідентифіковано 6 класів, а саме: ефіри насичених кислот, ефіри мононенасичених кислот, дієнові ефіри, триєнові ефіри, тетраєнові ефіри, інші полієнові ефіри. У передлялечок піддослідних особини найбільшу кількість займають інші полієнові ефіри – 26,0 %.

В онтогенезі у тканинах чотиридобових лялечок дослідної групи, порівняно з контролем, виявлено збільшення кількості вільного холестеролу. Накопичення у клітині, а саме в мембранах ендоплазматичного ретикулуму, неестерифікованого холестеролу викликає пригнічення активності β -гідрокси- β -метилглутарил-КоА-редуктази – ключового ферменту, який регулює швидкість біосинтезу холестеролу клітиною, та підвищення активності ацил-КоА-холестерин-ацилтрансферази – ферменту, який регулює

внутрішньоклітинну естерифікацію холестеролу. Внаслідок цього збільшується швидкість реестерифікації холестеролу та пригнічується синтез рецепторів для ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) на поверхні клітини, а наслідком є зниження захоплення клітиною ЛПНЩ. Очевидно саме тому відбувається зменшення кількості естерифікованого холестеролу у тканинах лялечок дослідної групи у чотиридобовому та дев'ятидобовому віці.

Аналізуючи показники триацилгліцеролів, припускаємо, що енергетичні витрати більше виявлені в передлялечок контрольної групи. Вітальний діапазон температури високовірогідно, збільшував вміст триацилгліцеролів у передлялечок дослідної групи на 48,96 %. В онтогенезі в тканинах лялечок дослідної групи виявлено поступове зменшення вмісту триацилгліцеролів. Це може бути причиною стресового фактора внаслідок гіпотермії, що негативно впливає на обмін ліпідів у цей період. Встановлена залежність між вмістом триацилгліцеролів та кількістю олеїнової кислоти в тканинах. Олеїнова кислота – це основний компонент триацилгліцеролів і входить до складу фосфоліпідів і естерів холестеролу, а також впливає на активність $\Delta 6$ - і $\Delta 5$ -десатураз, які каталізують біосинтез поліненасичених жирних кислот і здатні вбудовуватись у фосфоліпідний бішар, впливаючи на проникність клітинних мембран. Тому припускаємо, що мінімальний вміст триацилгліцеролів у чотиридобових лялечок дослідної групи залежить від інтенсивності ліполізу олеїнової кислоти. У чотиридобових лялечок дослідної групи її кількість найменша.

Методом газорідинної хроматографії у ліпідах передлялечок виявлено 15 жирних кислот, із яких найбільше пальмітинової та олеїнової. У сумі вони складають 80 % усіх кислот. Ізомерний склад октадекадієнової (олеїнової), октадеценової (лінолевої) та октадекатриєнової (ліноленої) кислот представлений вісьмома ізомерами. Серед них ізомер олеїнової кислоти цис-9 у дослідній групі становить 38,56 %, що на 16,28 % більше порівняно з показниками контрольної групи. Ліпіди передлялечок у піддослідних групах представлені більшою кількістю насичених жирних кислот. Перебування розплоду у критичному діапазоні температур приводить до зростання вмісту ненасичених жирних кислот у середньому на 19,45 %. Встановлено, що в дослідній групі кількість мононенасичених жирних кислот вища і становить 39,8 %. І хоча поліненасичених жирних кислот менше у 9,49 раза, порівняно з кількістю мононенасичених жирних кислот, дослідна група містить їх на 52,91 % більше, порівняно з контролем ($p < 0,05$). У другій половині ХХ ст. визначені шляхи перетворення різних поліненасичених жирних кислот. З'ясовано, що вони різні. Визначальним фактором є хімічна природа жирної кислоти, зокрема положення в молекулі першого подвійного зв'язку відносно

метильного кінця. У лінолевої кислоти перший подвійний зв'язок розташований у положенні "6". Виходячи з цього, всі кислоти, які утворюються з лінолевої кислоти, були об'єднані в сімейство $\omega-6$ (за положенням найвіддаленішого від карбоксильної групи атома вуглецю з першим подвійним зв'язком у положенні "6") [22]. Перебування розплоду у вітальному діапазоні температури приводить до того, що вміст лінолевої кислоти в 1,8 раза був вищим.

Відомий загальний план розвитку функціональної активності систем організму в процесі онтогенезу [23].

В онтогенезі в тканинах відбувається зниження кількості пальмітинової кислоти. Зниження температури інкубації стимулює ліполіз цієї кислоти в тканинах дослідних особин. Ці процеси супроводжуються зростанням вмісту олеїнової кислоти у контрольній групі на 18,0 %, а в дослідній на 3,0 %. Ізомерний склад октадеценової, октадекадієнової та октадекатриєнової кислот ліпідів тканин медоносних бджіл на стадії дозрівання передлялечки другої доби також має характерні особливості. Зокрема, олеїнова кислота представлена двома ізомерами, лінолева – чотирма, ліноленова – також двома ізомерами. Про порушення процесу ліполізу можна судити з динамічного зростання кількості ізомеру цис-9 олеїнової кислоти. Тканини лялечок характеризуються вищим вмістом насичених жирних кислот. Тому індекс насиченості у контролі становить 1,45, а в дослідній групі 1,23. Підвищення кількості $\omega-6$ поліненасичених жирних кислот при зниженій температурі інкубації розплоду вказує на те, що ці кислоти відіграють важливу роль у процесах гістогенезу внутрішніх органів лялечок. Таку особливість метаболізму можна використати при одержанні трутневого гомогенату. Оскільки $\omega-6$ поліненасичені жирні кислоти проявляють позитивну дію на організм людини [24], можна рекомендувати поміщати запечатаний розплід на одну добу в середовище де температура становитиме 32°C з метою одержання гомогенату з більшою кількістю $\omega-6$ поліненасичених жирних кислот [25, 26].

Депонувавшись у тканинах лялечок, складні ліпіди підлягають ліполізу. Фермент тригліцеридліпаза розщеплює тригліцериди і жирні кислоти. На наступному етапі активні дигліцеридліпаза та моногліцеридліпаза. У результаті дії цих ензимів утворюються кінцеві продукти ліполізу – гліцерин і жирні кислоти. Ліполіз є важливим процесом в клітинах організму, оскільки забезпечує синтез великої кількості аденозинтрифосфорної кислоти. При окисненні однієї молекули пальмітату ($\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$) утворюється 131 молекула аденозинтрифосфату [27].

На інтенсивність цього процесу впливає багато чинників, серед яких температура інкубації розплоду.

Утворення жирового запасу в організмі медоносних бджіл супроводжується проходженням двох протилежних процесів, якими можна охарактеризувати інтенсивність ліпідного обміну. Зокрема, суть першого базується на процесах утворення жиру, так званого ліпогенезу (жировий анаболізм). А процес руйнування жирів прийнято називати ліполізом (жировий катаболізм) [28, 29].

У віковому аспекті спостерігається стабільність показників насичених і ненасичених кислот. Виявлено зміни щодо вмісту трансізомерів олеїнової кислоти, вміст яких у цей період максимальний і вищий у дослідній групі на 7,28 %. Метаморфоз лялечок супроводжується динамічним зростанням вмісту ізомеру цис-9 октадеценової кислоти. Надмірний вміст цього ізомеру проявляє токсичні властивості. Доведено, що трансізомери негативно впливають на обмін лінолевої кислоти. Уважають, що трансізомери жирних кислот можуть впливати на швидкість окиснення субстратів в мітохондріях, на синтез тригліцеролів і властивості ліпідної фракції клітинних мембран [30]. Чим більше спеціалізовані мембранні структури клітин, тим менша доля трансізомерів в них включається. Крім того, показано, що включення 1,0–1,5% транс, транс-18:2 жирних кислот в раціон експериментальних тварин негативно впливає на утилізацію енергії, навіть при наявності великої кількості лінолевої кислоти [31].

При аналізі співвідношення жирних кислот виявлено, що найбільш суттєві зміни притаманні змінам вмісту кон'югованої лінолевої кислоти, кількість якої з віком знижується в 1,83 раза.

Процес ліполізу пов'язаний з окисненням жирів, який відбувається в клітинах тканин передлялечок та лялечок. У тих випадках, коли розщеплюються жирні кислоти з жирової тканини, вони повинні спочатку розщепитися в клітинах і перенестися гемолімфою до місць їхнього безпосереднього окиснення. Цими місцями є клітинні органели – мітохондрії. Вони є універсальними енергетичними станціями клітин. Мітохондрії є єдиними постачальниками енергії для здійснення всіх функцій і реакцій організму (дихання, рух, травлення, розмноження і т.д.) [32]. Внутрішньомітохондріальне спалювання жирів здійснюється шляхом їх проникнення в середину мітохондрій, у так званий мітохондріальний матрикс, крізь мембранну оболонку. Це проникнення регулюється гормонами та іншими речовинами. При цьому здійснює активний транспорт довгих ланцюжків жирних кислот крізь мембрану. Можливо саме брак біологічно активних речовин, які регулюють ліполіз, стає причиною порушень в обміні

жирів: окиснення жирів у організмі відбувається неефективно і в незначній кількості. Ці патологічні процеси приводять до надмірного нагромадження жирів, що ми бачимо з результатів проведених досліджень. За цих умов відбуваються дистрофічні зміни внутрішніх тканин. Очевидно, відхилення в кількості загальних ліпідів пов'язані з режимом інкубації. Таке явище можна трактувати, як відхилення в обміні речовин організму бджіл, коли ліпіди не в повному обсязі використовуються тканинами для їх побудови.

Установлено, що імагінальна форма у контрольній групі наставала на 500–510 годину після відкладання яєць маткою. Ці показники відповідають межах фізіологічної норми. У дослідній групі дещо інша картина. Зокрема, постембріональний період розвитку характеризується продовженістю на 35–42 годин. За цих умов встановлено зміни біохімічного характеру. Ці процеси пов'язані з впливом температури, яка є складовою мікроклімату. У зв'язку з цим дослідженню підлягали піддослідні особини, личинкам яких було одинадцять діб. У цей період у бджіл контрольної групи вже настала імагінальна фаза росту. Така тривалість постембріонального періоду вважається патологією. За цих умов вміст ліпідів у тканинах найнижчий. Класи ліпідів у дослідній групі характеризувались підвищеним вмістом етерифікованого холестеролу більше як у 2 рази. У дослідній групі останньої доби розвитку збільшується співвідношення фосфоліпідів до 27,4 %, що на 11,91 % нижче, порівняно з показниками дев'ятидобових лялечок контрольної групи. Очевидно, у тканинах бджіл перед виходом із комірок формуються тканини, і тому зростає потреба у структурних компонентах клітин. Таке співвідношення у класах дослідної групи може привести до порушення обмінної функції фосфоліпідів, яка пов'язана із зміною жирнокислотного складу ліпідів тканин організму. Як результат, знижується здатність мембран до зв'язування метаболітів і ензимів [27], а також погіршується їхня рухливість. Поряд із цим, погіршується утворення ліпопротеїнів і, як наслідок, ліпідний транспорт [33]. Ці порушення ще більше загострюються в результаті збільшення потреби тканин організму в фосфоліпідах для обмінних процесів [34]. На основі рівня показників вмісту жирних кислот можна зробити висновок про інтенсивність ліполізу в передімагінальному стані. Перед виходом із комірок у тканинах медоносних бджіл відсутні коротколанцюгові жирні кислоти, зокрема каприлова (C8:0), капринова (C10:0), лауринова (C12:0). На фоні зростання в 1,7 рази вмісту лінолевої кислоти (C18:2) відбувається зниження в 1,25 рази олеїнової кислоти 18:1. Установлено, що зниження температури інкубації розплоду на 2° С приводить до того, що із 10 ізомерів у передімагінальній стадії виявлено лише 5. Відомо, що трансізомери включаються в ліпіди тканин, піддаються

β - окисненню і, таким чином, є для організму енергетичним субстратом [35]. Складовою частиною поверхневих клітинних структур є ліпіди, вони насамперед беруть участь у здійсненні контролю внутрішнього середовища клітини, її зв'язку з зовнішнім середовищем. Підтримка оптимальних умов життєдіяльності клітини зумовлює зміни температурного фазового переходу ліпідів (завдяки оптимізації транспорту через мембрану, активності ряду ліпідозалежних ензимів і інших процесів). Найдетальніше вивчено участь жирнокислотних компонентів ліпідів у пристосуванні до зміни температури навколишнього середовища, які індукують, зміну фазового переходу ліпідів. Порівняно з контролем, кількість насичених жирних кислот у передімагінальний період у тканинах дослідної групи, є нижчою на 12,70 % ($p < 0,001$). У той час вміст ненасичених жирних кислот вищий на 15,92 % ($p < 0,001$). У зв'язку з цим індекс насиченості ліпідів нижчий на 25,20 %. Особливо збільшується у дослідній групі сума кількості поліненасичених жирних кислот. Регуляція жирнокислотного складу ліпідів досягається шляхом індукції двох основних механізмів. Перший полягає в підвищенні активності ензимів, які відповідають за включення необхідних жирних кислот у мембранні ліпіди, другий – у зміні рівня біосинтезу жирних кислот різних типів, що приводить до необхідної зміни жирнокислотного пулу в клітині. За деякими даними [36] ліпіди клітин мають однакову в'язкість при різних температурах утримання. Під впливом низьких температур мембрани з розділеною ліпідною фазою не здатні підтримувати іонні градієнти і нормальне функціонування мембранозв'язаних ферментних систем, у результаті чого порушується клітинний метаболізм, що, врешті-решт, призводить до загибелі всього організму. Здатність клітин до адаптації в таких умовах пов'язується з можливістю змінювати текучість мембран за допомогою збільшення кількості ненасичених ЖК в мембранних ліпідах [27].

Висновок. Порушення енергозабезпечення клітин і розлади їх життєдіяльності можуть відбуватися в результаті пошкодження механізмів утилізації енергії, головним чином через зниження активності ферментних систем. Отже, розлад життєдіяльності клітин може розвиватися навіть в умовах нормального або підвищеного вмісту в клітині аденозинтрифосфату. Порушення енергозабезпечення у свою чергу може стати одним із факторів розладів функції мембранного апарату клітин, їх ферментних систем, процесів транспорту іонів і води, а також механізмів регуляції в клітині.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Gerhart J. Cells, embryos and evolution / J. Gerhart, M. Kirschner. Malder. Blackwell Science. – 1997. – 642 p.
2. Gillot C. Entomology / C. Gillot. – New York–London. –1980. – 831 p.

3. Harbo J.R. Development times of male and female eggs of the honey bee / J.R. Harbo, A.B. Bolten // *Ann. Entomol. Soc. Am.* – 1981. – V. 74. – P. 504–506.
4. Mackasmiel L.A.M. Respiration rates in eggs of the honey bee, *Apis mellifera* / L.A.M. Mackasmiel, R.D. Feel // *J. Apic. Res.* – 2000. – V. 39. – P. 125–135.
5. Тищенко В. П. Физиология насекомых / В. П. Тищенко. – М.: Высшая школа, 1986. – 303 с.
6. Queen mandibular gland pheromone influences worker honey bee (*Apis mellifera* L.) foraging ontogeny and juvenile hormone titers/ T. Pankiw, Z.Y. Huang, M.L. Winston, G.E. Robinson // *J. Insect Physiol.* – 1998. – V. 44. – P. 685–692.
7. Robinson G.E. Juvenile hormone in adult eusocial hymenoptera: gonadotropin and behavioral pacemaker / G.E. Robinson, E.L. Vargo // *Arch Insect Biochem Physiol.* – 1997. – V. 35. – P. 559–583.
8. Таранов Г. Ф. Биология пчелиной семьи / Г. Ф. Таранов. М.: Гос. изд-во сельхоз. лит-ры, 1961. – 335 с.
9. Schulz D.J. Biogenic amines and division of labor in honey bee colonies: behaviorally related changes in the antennal lobes and age-related changes in the mushroom bodies / D.J. Schulz, G.E. Robinson // *J. Comp Physiol.* – 1999. – V. 184 – P. 481–488.
10. Schulz D.J. Octopamine influences division of labor in honey bee colonies / D.J Schulz., G.E. Robinson // *J. Comp Physiol.* – 2001. – V. 187. – P. 53–61.
11. Simúth J. Some properties of the main protein of honeybee (*Apis mellifera*) royal jelly / Simúth J. // *Apidologie.* – 2001. – V. 32. – P. 69–80.
12. Rocés F. Haemolymph sugars and the control of the proventriculus in the honey bee *Apis mellifera* / F. Rocés, J. Blatt // *Journal of Insect Physiology.* – 1999. – V. 45. –P. 221–229.
13. Snodgras R.E. Anatomy of the honey bee / R.E. Snodgras // London. – Cornell University Press, 1956. – 334 p.
14. Surholt B. Maximum activities and properties of glucose 6-phosphatase in muscles from vertebrates and invertebrates / B. Surholt, E.A. Newsholme // *Biochemistry Journal.* – 1981. – V. 198. – P. 621–629.
15. Szymas B. Histological structure of the Midgut of honey bees (*Apis Mellifera*L.) Feed Pollen Substitutes Fortified with Probiotics / B. Szymas, A. Landowska, M. Kazimierzczak // *Journal of Apicultural Science.*– 2012.–V.56–V1– P. 5–12.
16. Лебедев В. И. Биология медоносной пчелы / В. И. Лебедев, Н. Г. Биаш. – М. : Агропромиздат, 1991. – 239 с.
17. Поліщук В. П. Бджільництво / В. П. Поліщук. – Львів, Український пасічник, 2001. – 294 с.
18. Crailsheim K. Dependence of protein metabolism on age and season in the honeybee (*Apis mellifica carnica pollm*) / K. Crailsheim // *J. Insect Physiol.* – 1986. – V. 32. – № 7. – P. 629–634.
19. Crailsheim K. The protein balance of the honey bee worker / K. Crailsheim // *Apidologie.* – 1990. – V. 21. – P. 417–429.
20. Folch J. A simple method for the isolation and urification of total lipids from animal tissues / J. Folch, M. Lees, G.H. Sloane–Stanley / *J. Biol. Chem.*–1957. – V. 226. – P. 497–500.
21. Ткачук В. М. Дослідження воску жиропоту і ліпідів вовни овець (Методичні рекомендації) / В. М. Ткачук, П. В. Стапай. – Інститут біології тварин НААН, 2011. – 24 с.
22. Кононский А. И. Биохимия животных / А. И. Кононский – К.: Вища шк., 1980. – 431 с.

23. Мишуковская Г. С. Физиологические аспекты применения биостимуляторов для регуляции процессов развития организма пчелы медоносной (*Apis mellifera* L.) в онтогенезе: дис. док. биол. наук: 03.00.13 / Мишуковская Галина Сергеевна. – Уфа, 2008. – 284 с.
24. Dietschy J.M. High linoleic acid, low vegetable, and high oleic acid, high vegetable diets affect platelet activation similarly in healthy women and men / J. M. Dietschy // *J. Nutr.* – 2001. – V.131. – P.1700–1705.
25. Korn E.D. Biosynthesis of conjugated linoleic acid in humans // *Lipids.* – 2000. – Vol.35. – P.131–135.
26. Maczulak A.E. Polyunsaturated fatty acids and epidermal growth factor receptor/mitogen-activated protein kinase signaling in mammary cancer / A.E. Maczulak, B.A. Dehority, D.L. Palmquist // *J. Nutr.* – 2001. – V. 131. – P. 1125–1128.
27. Ленинджер А. Основы биохимии: Пер. с англ. / Под ред. В. А. Энгельгарда и Я. М. Варшавского. – М.: Мир, 1985. – в 3 томах.
28. Янович В. Г. Обмен липидов у животных в онтогенезе / В. Г. Янович, П. З. Лагодюк. – М.: Агропромиздат, – 1991. – 317 с.
29. Bounias M. A comparison of hemolymph lipid classes at different stages of honeybee development / M. Bounias, M. D. Popeskovic // *Acta Vet. Beograd.* – 1985. – V. 35. – P. 273–282.
30. Галяс В. Біохімічний і біотехнологічний словник / В. Галяс, А. Колотницький. – Львів. 2005. – 496 с.
31. Donaldson W.E. Regulation of fatty acid synthesis // *Fed. Proc.* – 1979. – V. 38. – P.3617–3621.
32. Рогожин В. В. Биохимия мышц и мяса: Учеб. пос. / В. В. Рогожин. – СПб.: ГИОРД, 2006. – 240 с.
33. Глосарій термінів з хімії // Й. Опейда, О. Швайка. Ін-т фізико-органічної хімії та вуглехімії ім. Л. М. Литвиненка НАН України, Донецький національний університет. — Донецьк: Вебер, 2008. — 758 с.
34. Hot spots in the bee hive / В. Vujok, M. Kleinhenz, S. Fuchs, J. Tautz // *Naturwissenschaften.* – 2002. – V. 89. – P. 299–301.
35. Янович В. Г. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин / В. Г. Янович, Л. І. Сологуб. – Л.:Тріада плюс, 2000. – 383 с.
36. Sinensky M. Homeoviscous adaptation – a homeostatic process that regulated the viscosity of membrane lipids in *Escherichia coli* / M. Sinensky // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1974. – V. 71. – N2. – P.522–525.

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЛИПИДОВ В ОРГАНИЗМЕ МЕДОНОСНЫХ ПЧЕЛ (*APIS MELLIFERA* L.) ПОД ВЛИЯНИЕМ ГИПОТЕРМИЧЕСКОГО СТРЕССА / Ковальский Ю.В., Ковальская Л.М., Миронович Г.М.

В статье проанализировано влияние пониженной температуры инкубации расплода на отдельные звенья липидного обмена. На вторые сутки стадии предкуколки выявлено снижение содержания фосфолипидов на 11,9% ($p < 0,05$) а лизофосфатидилхолина на 6,6% ($p < 0,001$). В процессе формирования куколки меняется

соотношение классов эстерифицированного холестерина. Вследствие нарушения температуры инкубации расплода в тканях куколок в имагинальный период выявлено снижение содержания пальмитиновой кислоты на 43,5% ($p < 0,001$). Содержание олеиновой кислоты (C18: 1) растет на 7,4% ($p < 0,001$). Выявлено большое количество трансизомеров на 6 и 9 сутки стадии куколки. В онтогенезе в липидах тканей предкуколок выявлено снижение количества насыщенных кислот на 12,2% и повышение ненасыщенных жирных кислот на 20,4%. Под воздействием низких температур мембраны с разделенной липидной фазой не способны поддерживать ионные градиенты и нормальное функционирование мембраносвязанных ферментных систем, в результате чего нарушается клеточный метаболизм, что, в конце концов, приводит к гибели всего организма. Способность клеток к адаптации в таких условиях связывается с возможностью изменять текучесть мембран посредством увеличения количества ненасыщенных ЖК в мембранных липидах. Нарушение энергоснабжения может стать одним из факторов расстройств функции мембранного аппарата клеток, их ферментных систем, процессов транспорта ионов и воды, а также механизмов регуляции в клетке.

Ключевые слова: медоносные пчелы, инкубация расплода, обмен липидов, гипотермический стресс.

FEATURES of LIPID METABOLISM IN the BODY of HONEYBEES (APIS MELLIFERA L.) UNDER the INFLUENCE of HYPOTHERMIC STRESS / Kovalskyi YU.V., Kovalska L.M., Myronovych G.M.

The article analyzes the influence of low temperature incubation of brood into separate units of lipid metabolism. On the second day of the stage of predkosci showed a reduction in the content of phospholipids is 11.9% ($P_{0,05}$) and lysophosphatidylcholine by 6.6% ($r_{0,001}$). In the process of forming a pupa changing the ratio of classes esterification cholesterol. Due to the violation of the incubation temperature of brood in the tissues of pupae to the adult period showed a reduction in the content of palmitic acid by 43.5% ($P_{0,001}$). The content of oleic acid (C18: 1) increases by 7.4% ($P_{0,001}$). Revealed a large number of TRANS-isomers 6 and 9 day pupae stage. In ontogeny in the lipid tissues of presecular showed a reduction in the amount of saturated acids by 12.2% and increasing of unsaturated fatty acids 20.4%. Under the influence of low temperatures of the membrane with the separated lipid phase is not able to maintain ionic gradients and the normal functioning of membrane-bound enzyme systems, resulting in impaired cellular metabolism, which in the end leads to death of the whole organism. The ability of cells to adapt in such circumstances is associated with the ability to change the fluidity of membranes by increasing the number of unsaturated FA in membrane lipids. The power cut may be one of the factors of disorders of function of membrane apparatus of cells, their enzymatic systems, processes, transport of ions and water, as well as mechanisms of regulation in the cell.

Key words: honeybees, brood incubation, lipid metabolism, hypothermic stress.