

УДК 577.12.152.161:591

Л. М. Здоровцева, В. О. Хромишев, О. О. Данченко  
**ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД ЛІПІДІВ МОЗКУ І СЕРЦЯ ГУСЕЙ  
В УМОВАХ ГІПО- І ГІПЕРОКСІЇ**

*Мелітопольський державний педагогічний університет імені Богдана Хмельницького*

Для інкубації відбирали яйця гусей італійської породи з середньою масою ( $134,2 \pm 8,4$ ) г. Дослідження системи АОЗ в ембріогенезі проводили у фізіологічно обґрунтовані терміни: 15 діб – замикання алантоїсу, наявність сформованої печінки, 22 доби – перехід з білкового типу живлення до жовткового, 28 діб – перенесення ембріонів на виведення. У постнатальному періоді дослідження обмежувались 14-добовим віком (ранній постнатальний період онтогенезу). Об'єктом дослідження були тканини мозку і серця. Встановлено специфічність змін жирнокислотного складу ліпідів у тканинах мозку і серця гусей в умовах гіпо- і гіпероксії під час переходу від ембріогенезу до постнатального періоду. Доведено, що мобілізація системи антиоксидантного захисту в тканинах мозку відбувається шляхом скорочення ненасиченості жирних кислот ліпідів цих тканин на 35,2 %. В міокарді зниження рівня ненасиченості достовірно менше (на 10,2 %).

*Ключові слова: жирнокислотний склад, рівень ненасиченості, пероксидне окиснення ліпідів, система антиоксидантного захисту, гіпо- і гіпероксія, постнатальна адаптація.*

Л. М. Здоровцева, В. А. Хромишев, Е. А. Данченко  
**ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ЛИПИДОВ МОЗГА И СЕРДЦА ГУСЕЙ В  
УСЛОВИЯХ ГИПО-И ГИПЕРОКСИИ**

*Мелітопольський державний педагогічний університет імені Богдана Хмельницького*

Для инкубации отбирали яйца гусей итальянской породы со средней массой ( $134,2 \pm 8,4$ ) г. Исследование системы АОЗ в эмбриогенезе проводили в физиологически обоснованные сроки: 15 суток - замыкание аллантоиса, наличие сложившейся печени, 22 суток - переход из белкового типа питания к желточного, 28 суток - перенос эмбрионов на вывод. В постнатальном периоде исследования ограничивались 14-суточным возрастом (ранний постнатальный период онтогенеза). Объектом исследования были ткани мозга и сердца. Установлено специфичность изменений жирнокислотного состава липидов в тканях мозга и сердца гусей в условиях гипо-и гипероксии при переходе от эмбриогенеза до постнатального периода. Доказано, что мобилизация системы антиоксидантной защиты в тканях мозга происходит путем сокращения ненасыщенности жирных кислот липидов этих тканей на 35,2%. В миокарде снижение уровня ненасыщенности достоверно меньше (на 10,2%).

*Ключевые слова: жирнокислотный состав, уровень ненасыщенности, перекисное окисление липидов, система антиоксидантной защиты, гипо-и гипероксии, постнатальная адаптация.*



L. M. Zdorovtseva, V. A. Hromishev, Ye. O. Danchenko  
**GEESE FATTY ACID COMPOSITION OF BRAIN AND HEART LIPIDS  
IN HYPO-AND HYPEROXIA**

Bogdan Chmelnitskiy Melitopol State Pedagogical University

We selected the eggs of Italian breed geese with an average mass of  $134,2 \pm 8,4$  g for the incubation. The study of antioxidant defense system in embryogenesis was carried out in physiologically reasonable time frame: 15 days - the closure of the allantois and the availability of developed liver, 22 days - the transition from the protein meal type to the yolk, 28 days - the transfer of embryos to the output. In the postnatal period, the investigations were limited to 14-day-old (early postnatal ontogenesis). The study involved the tissues of the brain and heart. We established the specificity of the changes of fatty acid composition of lipids in the brain and heart of geese in a hypo-and hyperoxia during the transition from embryonic to the postnatal period. We also proved that the mobilization of the antioxidant defense system in the brain tissue occurs by reducing the unsaturated fatty acids in the lipids by 35.2%. In the myocardium the reducing of unsaturation was significantly lower (10.2%).

*Key words: fatty acid composition, the level of unsaturation, lipid peroxidation, antioxidant protection, hypo-and hyperoxia, postnatal adaptation.*

Відомо, що суттєвіші зміни фізіологічних функцій відбуваються після вилуплення птахів у період адаптації до нових умов існування в кисневому середовищі. У постнатальному періоді в умовах промислового утримання птиці принципово змінюються природні умови її існування, що спричиняє порушення фізіолого-біохімічного гомеостазу в її організмі, інтенсифікацію процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), падіння активності ендогенних антиоксидантів і, як наслідок, подовження термінів вирощування птиці та погіршення якості м'ясної продукції. Тому з'ясування механізмів антиоксидантного захисту (АОЗ) і розробка заходів щодо усунення шкідливого впливу антропогенних чинників в умовах існуючих технологій вирощування птиці вкрай потрібне (Андреев, Кушнарєва, Старков, 2005; Колесніков, 2003; Меерсон, 1981). Мозок має низку особливостей, які роблять його найчутливішим до дії вільних радикалів. Для мозку характерний високий вміст ненасичених ліпідів, що визначає його як домінуючий субстрат для процесів ПОЛ. Окрім того, він активно забезпечується киснем і містить широкий спектр ферментів, які генерують АФК.

У багатьох відділах головного мозку виявлено високий вміст негемового заліза, що в поєднанні зі значною кількістю аскорбінової кислоти може відігравати важливу роль в ініціації процесів ПОЛ (Данченко та ін., 2007; Мхітарян, Кучменко, 2004). Така сукупність односпрямовано діючих факторів передбачає надзвичайно високу активність і мобільність системи АОЗ мозку. Тканини серця характеризуються найвищим рівнем споживання кисню серед

усіх м'язових тканин. Головним субстратом біологічного окиснення в серцевих м'язах є жирні кислоти. В роботах останніх років було проаналізовано стан системи АОЗ тканин гусей під час переходу від гіпоксії кінця ембріонального періоду до гіпероксії початку постнатального існування (Данченко, Калитка, Колесник, 2003; Данченко, Здоровцева, Пащенко, 2011; Данченко та ін., 2007).

Встановлено, що в скелетних м'язах і м'язовому шлунку підтримка прооксидантно-антиоксидантної рівноваги відбувається шляхом активізації антиоксидантних ферментів і вітамінів, а для міокарду – ще й зниженням рівня ненасиченості субстрату ліпопероксидації. Доведено (Данченко, Здоровцева, Пащенко, 2011; Данченко, Здоровцева, Пащенко, 2011), що збільшення ефективності функціонування системи АОЗ мозку відбувається за рахунок підвищення узгодженості показників прооксидантно-антиоксидантної рівноваги. Проте одним із шляхів регуляції ПОЛ є зміни субстрату пероксидації ліпідів, їхнього жирнокислотного складу (ЖКС).

Мета данної роботи полягала у з'ясуванні впливу ЖКС ліпідів на підтримку прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в тканинах мозку і серця гусей в умовах гіпо- і гіпероксії.

### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Для інкубації відбирали яйця гусей італійської породи з середньою масою  $134,2 \pm 8,4$  г. Дослідження системи АОЗ в ембріогенезі проводили у фізіологічно обґрунтовані терміни (Іонов, 1997: 15 діб – замикання алантоїсу, наявність сформованої печінки; 22 доби – перехід з білкового типу живлення до жовткового; 28 діб – перенесення ембріонів на виведення. У постнатальному періоді дослідження обмежувались 14-добовим віком (ранній постнатальний період онтогенезу). Об'єктом дослідження були тканини мозку і серця. Ембріони і гусенят декапітували згідно зі схемою експерименту.

Виділені після декапітації тканини промивали у фізіологічному розчині і гомогенізували у 50 мМ фосфатному буфері (рН = 7,4). Ліпідні екстракти одержували за методом E.G. Bligh та W.I. Dyer (Bligh, Dyer, 1959) із рекомендаціями F.V. Palmer (Palmer, 1971). Жирнокислотний склад визначали методом газорідинної хроматографії. Ненасиченість жирних кислот ( $N_{\Sigma}$ ) рахували як сумарну еквівалентну концентрацію ненасичених жирних кислот (НЖК) відносно подвійних зв'язків (Данченко, Калитка, Колесник, 2003). Математична обробка експериментальних даних здійснювалася за допомогою кореляційного, регресійного, факторного та дисперсійного аналізів, з використанням пакетів комп'ютерних програм MS Excel 2003 та SPSS-13.

### **РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ОБГОВОРЕННЯ**

Аналіз жирнокислотного складу тканин серця гусенят свідчить, що ліпіди міокарду впродовж дослідження характеризувались достатньо стабільним рівнем його



ненасиченості (табл. 1).

**Таблиця 1. Жирнокислотний склад ліпідів міокарду гусенят,  $M \pm m$ ,  $n = 6$ .**

Кислота	Вік, доба					
	15-добові ембріони		1		15	
	Ω	N	ω	N	ω	N
16:0	32,34 ± 1,42	-	26,39 ± 1,52*	-	22,56 ± 1,15	-
16:1	3,77 ± 0,11	0,148	2,23 ± 0,09**	0,009	2,39 ± 0,05	0,009
18:0	16,80 ± 0,33	-	12,94 ± 0,42*	-	14,26 ± 0,43	-
18:1	19,39 ± 1,03	0,688	35,25 ± 1,14**	1,250	28,47 ± 0,94*	1,010
18:2	3,87 ± 0,07	0,276	10,51 ± 0,03**	0,750	11,77 ± 0,03	0,840
18:3	0,33 ± 0,00	0,036	0,20 ± 0,00*	0,022	5,23 ± 0,02**	0,564
20:4	10,28 ± 0,23	1,353	8,60 ± 0,12	1,131	8,57 ± 0,07	1,128
22:5	5,26 ± 0,11	0,797	1,31 ± 0,03**	0,198	0,79 ± 0,00*	0,120
22:6	2,94 ± 0,09	0,538	0,47 ± 0,00**	0,086	1,73 ± 0,01**	0,316
Вміст НЖК	46,35	3,84	59,13	3,45	60,12	3,99

Примітка. Тут і в табл. 2 різниця достовірна порівняно з попереднім значенням: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ . ω – масова частка, %; N – ненасиченість ЖК, ммоль/г

Зміни ЖКС цих тканин у другій половині ембріонального періоду були спрямовані на зниження рівня ненасиченості жирних кислот (ЖК). У добових гусенят рівень ненасиченості ЖК ліпідів міокарда був на 10,2 % нижчим порівняно з відповідним вихідним показником. Зниження ненасиченості ЖК відбувалось за рахунок підвищення моно- і диєнових кислот (олеїнової, лінолевої) при одночасному скороченні вмісту довголанцюгових ПНЖК (в першу чергу докозапентаєнової (ДПК) і докозагексаєнової (ДГК). Таким чином, у міокарді відбувається скорочення рівня ненасиченості ЖК, що є одним з біохімічних механізмів генетично запрограмованої адаптації пташенят до умов постнатального розвитку. Адже на тлі переходу від гіпоксії кінця ембріонального періоду до гіпероксії початку атмосферного дихання, зниження рівня ненасиченості субстрату ліпопероксидації сприяє гальмуванню ПОЛ.

Формування адаптивної відповіді організму гусенят на умови постнатального розвитку супроводжувалось підвищенням рівня ненасиченості ЖК ліпідів міокарду на 15,7 %, головним чином за рахунок стрімкого зростання вмісту лінолевої і помірнішого – ДПК у цей період онтогенезу. У тканинах мозку гусенят більший вміст НЖК і найвищий рівень їх ненасиченості спостерігали у 15-добових ембріонів (табл. 2).

**Таблиця 2. Жирнокислотний склад ліпідів мозку гусенят,  $M \pm m$ ,  $n = 6$** 

	Вік, доба					
	15-добові ембріони		1		15	
	$\omega$	N	$\omega$	N	$\omega$	N
16:0	26,50 ± 1,30	-	34,32 ± 1,52*	-	23,83 ± 1,15**	-
16:1	2,97 ± 0,11	0,117	2,65 ± 0,09	0,104	1,99 ± 0,09*	0,078
18:0	20,21 ± 0,63	-	19,82 ± 0,42	-	21,93 ± 1,83	-
18:1	17,98 ± 0,43	0,638	14,96 ± 0,54*	0,530	21,17 ± 0,34*	0,751
18:2	1,49 ± 0,07	0,106	1,96 ± 0,03	0,140	2,37 ± 0,03*	0,169
18:3	0,07 ± 0,00	0,001	0,12 ± 0,00*	0,013	0,33 ± 0,01**	0,036
20:4	11,71 ± 0,73	1,541	7,49 ± 0,32*	0,986	8,23 ± 0,27	1,083
22:4	-	-	7,16 ± 0,86	0,102	-	-
22:5	9,63 ± 0,21	1,761	5,51 ± 0,27**	0,835	4,86 ± 0,17	0,736
22:6	5,94 ± 0,29	1,087	3,77 ± 0,09*	0,690	10,14 ± 0,23**	1,855
Вміст НЖК	55,12	5,25	44,01	3,40	51,72	4,75
АК/ДГК	1,97	1,42	1,99	1,43	0,81	0,58

Серед НЖК у цьому віці відзначили найвищий вміст олеїнової кислоти та ПНЖК: арахідонової, докозапентаєнової, докозагексаєнової. На частку цих кислот припадає 82,1% усіх НЖК. Саме тому тканини мозку порівняно з тканинами серця мають на 36,7 % більшу ненасиченість, а отже і підвищену здатність до пероксидації. Серед насичених кислот у мозку, так само як і в міокарді, переважали пальмітинова і стеаринова кислоти. Перехід до постнатального розвитку супроводжувався зменшенням вмісту НЖК у мозку 1-добових гусенят на 20,1 %, а ненасиченості – на 35,2 %, головним чином за рахунок зниження вмісту ПНЖК. На відміну від міокарду в мозку при переході до постнатального періоду рівень олеїнової кислоти не підвищувався. Достатньо специфічним для мозку є співвідношення незамінних жирних кислот (лінолевої і ліноленої) та продуктів їх десатурації - арахідонової і докозагексаєнової. У добових гусенят мозок містить лінолевої кислоти у 5,4, а ліноленої у 1,7 рази менше, ніж серце. Одночасно мозок у 8,0 разів переважає міокард за вмістом ДГК. Низька концентрація лінолевої кислоти на тлі значно вищого вмісту арахідонової і докозапентаєнової кислот, що належать до  $\omega$ -6 ряду, може свідчити на користь активізації десатуразних ферментів  $\Delta$ -3 і  $\Delta$ -6 рядів ЖК у тканинах мозку щойно вилуплених гусенят.

Взагалі активність цих ферментів у мозку різних тварин є незначною (Speake, Surai, Gore, 2001), але на ранньому етапі розвитку, що відповідає нейронній і гліальній мультиплікації, у ньому спостерігається вища, порівняно з м'язовими тканинами і навіть з печінкою активність десатуразних ферментів, оскільки розвиток цього органу потребує великої кількості ПНЖК для синтезу



мембран (Кирилів, 2004. Багаторазове підвищення активності десатуразних ферментів, ймовірно і є причиною низького вмісту лінолевої кислоти в мозку гусенят цього віку.

Високий вміст ДГК у ліпідах мозку зумовлює менші значення показника АК/ДГК, що характеризує стан рівноваги у простагландинсинтезній системі: у добових гусенят цей показник для мозку у 9,2 раза менший, ніж для міокарду. Така відмінність ЖКС мозку і міокарду підтверджує органну специфічність перебігу регуляторних процесів у тканинах мозку. Постнатальна адаптація в тканинах мозку супроводжується підвищенням вмісту НЖК (на 17,7 %) і ненасиченості ЖК (на 39,7 %). Проте рівень цього підвищення в мозку, що відбувається головним чином за рахунок збільшення вмісту ДГК і олеїнової кислоти, достовірно перевищує аналогічні зміни ЖКС ліпідів мозку.

Таким чином, найвища ненасиченість ЖК ліпідів мозку спостерігається в середині ембріонального періоду. Скорочення ненасиченості ліпідів клітинних мембран мозку наприкінці ембріогенезу є генетично запрограмованою підготовкою організму ембріонів до умов постнатального існування. В цих тканинах високий вміст довголанцюгових ПНЖК (ДПК, ДГК), які проявляють біоефекторні властивості. Отже, під час переходу від гіпоксії кінця ембріонального розвитку до гіпероксії початку постнатального існування, система АОЗ досліджених тканин мозку і міокарду зазнає пошкодження, рівень якого визначається, в першу чергу, інтенсивністю споживання кисню цими тканинами, а також здатністю до пероксидації ліпідів цих тканин, що значною мірою залежить від їхньої ненасиченості та структурної організації. Кількість подвійних зв'язків вважається індексом окиснюваності тканинних ліпідів. Хоча в роботі Неглер із співавторами (Неглер та ін., 2003) показано, що у природних ліпід-білкових надмолекулярних комплексах окиснення ПНЖК із різним ступенем ненасиченості може мати складніший і менш передбачуваний характер, ніж у гомогенних системах. Дійсно, зміни рівня ненасиченості ЖК ліпідів серця і мозку під час оксидативного стресу неадекватні. Так, якщо впродовж другої половини ембріогенезу рівень ненасиченості ЖК ліпідів мозку гусенят скоротився на 35,2 %, то в міокарді – тільки на 11,3 %.

### **ВИСНОВКИ**

Високий рівень споживання кисню на тлі відносно невисокої активності основних антиоксидантів і їхнього слабого впливу на антиоксидантну активність мозку дозволяє припустити, що специфічність підтримки прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в тканинах мозку в умовах гіпо- і гіпероксії полягає в запуску опосередкованих нейрогуморальних механізмів, які скорочують ненасиченість ЖК ліпідів мозку, що суттєво підвищує їхню резистентність до АФК.

### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- Андреев А.Ю. Метаболизм активных форм кислорода в митохондриях / А.Ю. Андреев, Ю.Е. Кушнарева, А.А. Старков // Биохимия. – 2005. – 70, № 2. – С. 246 – 264.
- Bligh E.G. A rapid method of total lipids extraction and purification / E.G. Bligh, W.I. Dyer // Can. J. Biochem. Physiol. – 1959. – V. 37. – P. 911 – 917.
- Данченко О.О. Вплив А-вітамінної забезпеченості інкубаційних яєць на антиоксидантний статус гусенят / О.О. Данченко, Л.М. Здоровцева, Ю.П. Пашенко // Актуальные Проблемы современного птицеводства. Материалы XII Украинской конференции по птицеводству с международным участием (г. Алушта, АР Крым, 19-22 сентября 2011 г.). – Харьков, 2011. – С. 122 – 126.
- Данченко О.О. Онтогенетичні особливості змін жирнокислотного складу ліпідів печінки гусей як головного субстрату пероксидації / О.О. Данченко, В.В. Калитка, Д.М. Колесник // Укр. біохім. журн. – 2003. – Т. 75, № 3. – С. 124 – 129.
- Данченко О.О. Прооксидантно-антиоксидантна рівновага в тканинах мозку і серця гусей в умовах гіпо- і гіпероксії / О.О. Данченко, Л.М. Здоровцева, Ю.П. Пашенко // Наукові доповіді НУБіП України. – 2011. – № 4 (26) [http://www.nbu.gov.ua/e-journals/Nd/2011\\_4/11zlm.pdf](http://www.nbu.gov.ua/e-journals/Nd/2011_4/11zlm.pdf)
- Данченко О.О. Тканинна специфічність онтогенетичних змін вмісту ліпідів і продуктів їх пероксидації у гусей / О.О. Данченко, О.М. Петренко, К.І. Проніна, Л.М. Здоровцева // Сучасні проблеми біології, екології та хімії: міжнародна конф., 28 березня -1 квітня 2007р. : зб. матеріалів. – Запоріжжя: ЗДУ, 2007. – С. 534 – 537.
- Іонов І.А. Фізіологічний статус птиці в ембріогенезі та постнатальному онтогенезі в залежності від її А-, Е- та К-вітамінної забезпеченості: : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. с.-г. наук : 03.00.04 «Біохімія» / І.А. Іонов. –Харків, 1997. – 32 с.
- Кирилів Б. Я. Ліпідний та жирнокислотний склад тканин курей, ембріонів і добогих курчат за різного складу раціону : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук : спец. 03.00.04 «Біохімія» / Б. Я. Кирилів. – Л., 2004.– 17с.
- Колесніков М.О. Стан процесів переокислення та антиоксидантної системи організму каченят в постнатальному онтогенезі: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.- г. наук: 03.00.04 «Біохімія» / М.О. Колесніков. – К: НАУ, 2003. –18 с.
- Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика /Ф.З. Меерсон. – М.: Наука, 1981. – 278 с.
- Мхітарян Л.С. Окислювальний стрес: механізми розвитку і роль в патології / Л.С. Мхітарян, О.Б. Кучменко. – К. : НПУ ім. М.П. Драгоманова, 2004. – 223 с.
- Наглер Л.Г. Скорость свободнорадикального окисления C<sub>18</sub> диеновых и триеновых жирных кислот и эффективность их ингибирования β-каротином в



водных мицелярных растворах / Л.Г. Неглер, В.З. Ланкин, А.И. Козаченко, С.М. Гуревич // Биохимия – 2003. – Т. 68, вып. 2. – С. 243 – 249.

Palmer F.B. The extraction of acidic phospholipids in organic solvent mixtures containing water / F.B. Palmer // Biochim. Biophys. Acta. : Lipids and Lipid Metabolism – 1971. – V. 231. – № 1. – P. 134 – 144.

Speake B.K. Lipid composition, fatty acid profiles and lipid-soluble antioxidants of eggs of the Hermann's Tortoise / B.K. Speake, P.F. Surai, M. Gore // Zoo Biology. – 2001. – V. 20. – P. 75 – 87.

## REFERENCES

Andreev, A., Kushnareva, J. E., & Starkov, A. A. (2005). Metabolism of active forms of oxygen in mitochondria. *Biochemistry*, 70(2), 246 - 264.

Bligh, E. G., & Dyer, W. I. (1959). A rapid method of total lipids extraction and purification. *Can. J. Biochem. Physiol*, 37, 911 - 917.

Danchenko, O. O., Zdorovtseva, L. M., & Paschenko, J. P. (2011). *Effect of vitamin A supply of hatching eggs on antioxidant status geese*. Actual Problems of Contemporary Poultry Industry. Proceedings XII Ukrainian Conf, Kharkiv.

Danchenko, O. O., Kalitka, V. V., & Kolesnik, D. M. (2003). Ontogenetic variations of fatty acid composition of lipids of liver geese as the main substrate peroxidation. *Ukr. Chem. Journal*, 75(3), 124 - 129.

Danchenko, O. O., Zdorovtseva, L. M., & Paschenko, J. P. (2011). Prooxidant-antioxidant balance in the tissues of the brain and heart geese in hypo- and hyperoxia. *Scientific Reports of National University of Biodiversity and Nature Usage*, 4 (26).



- Danchenko, O. O., Petrenko, A. M., Pronin, K. I., & Zdorovtseva, L. M. (2007). *Tissue specificity ontogenetic changes in levels of lipids and their peroxidation products in geese*. Modern problems of biology, ecology and chemistry: International Conf, Kiev, ZSU.
- Ionov, I. A. (1997). *Physiological status of birds in embryogenesis and postnatal ontogenesis in depends on its A-, E-and C-vitamin supply*. Abstract of Thesis Submitted in Partial Fulfillments of the Requirements for the Degree of Doctor of Agricultural Science: 03.00.04 "Biochemistry", Kharkov.
- Kyryliv, B. J. (2004). *Lipid and fatty acid composition of tissues, embryos and day-old chicks by the different composition of the diet*. Abstract of Thesis Submitted in Partial Fulfillments of the Requirements for the Degree of Doctor of Agricultural Science: 03.00.04 "Biochemistry", Lviv.
- Kolesnikov, M. O. (2003). *Status of the processes of peroxidation and antioxidant systems of the body ducklings in postnatal ontogenesis*. Abstract of Thesis Submitted in Partial Fulfillments of the Requirements for the Degree of Doctor of Agricultural Science: 03.00.04 "Biochemistry", Kiyv.
- Meerson, F. Z. (1981). *Adaptation, stress and prevention*. Moscow: Nauka.
- Mkhitaryan, L. S., & Kuchmenko, O. B. (2004). *Oxidative stress: mechanisms of development and role in pathology*. Kiyv: Dragomanov National Pedagogical University.



Nehler, L. G., Lankin, V. Z., Kozachenko, A. I., & Gurevich, S. M. (2003). Velocity of free radical oxidation of C18 diene and trienoic fatty acids and efficiency of their inhibition by  $\beta$ -carotene in water myceliar soluble. *Biochemistry*, 68( 2), 243 - 249.

Palmer, F. B. (1971). The extraction of acidic phospholipids in organic solvent mixtures containing water. *Biochim. Biophys. Acta.: Lipids and Lipid Metabolism*, 231(1), 134 – 144.

Speake, B. K., Surai, P. F., & Gore, M. (2001). Lipid composition, fatty acid profiles and lipid-soluble antioxidants of eggs of the Hermann's Tortoise. *Zoo Biology*, 20, 75 – 87.

**Поступила в редакцію 10.12.2012**

**Как цитировать:**

Здоровцева, Л. М., Хромишев, В. О. & Данченко, О. О. (2012). Жирнокислотний склад ліпідів мозку і серця гусей в умовах гіпо- і гіпероксії. *Биологический вестник Мелитопольского государственного педагогического университета имени Богдана Хмельницкого*, 3 (6), 9-18.

**© Здоровцева, Хромишев & Данченко , 2012**