УДК: 612.397.8:577.115.3:576.8.095.12]-093 DOI: 10.14739/2310-1210.2016.3.77007

Н.М. Костишин[1], М.Р. Гжегоцький[1], Й.Ф. Рівіс[2]

Жирнокислотний склад загальних ліпідів і фосфоліпідів м'язової тканини та головного мозку щурів під впливом вібраційних коливань

[1]Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,

[2]Інститут сільського господарства Карпатського регіону НААН України

Ключові слова: *жирні кислоти, фосфоліпіди, вібрація, м'язова тканина, головний мозок.*

Жирні кислоти є важливими структурними компонентами біологічних мембран, енергетичним субстратом клітини, беруть участь у фіксації білків фосфоліпідного бішару, а також виконують роль регуляторів і модуляторів ферментативної активності. Під дією вібраційних коливань можуть виникати зрушення у співвідношенні різних груп жирних кислот, змінюватися ступені їхньої ненасиченості. Дисбаланс між насиченими, мононенасиченими та поліненасиченими жирними кислотами, який виникає надалі у клітинній стінці, порушує плинність і в'язкість ліпідної фази та спричиняє порушення клітинного метаболізму.

Мета роботи – вивчити вплив вібраційних коливань на рівень жирних кислот загальних ліпідів м'язової тканини та жирнокислотного складу фосфоліпідів м'язів і головного мозку експериментальних тварин, які піддавалися впливу вертикальних вібраційних коливань із різною частотою протягом 28 днів.

Матеріали та методи. Фрагменти тканин чотириголового м'яза стегна та головного мозку щурів використовували для отримання метилових ефірів жирних кислот, що досліджували методом газорідинної хроматографії.

Результати. Встановили, що вміст ліпідів, співвідношення їхніх окремих фракцій та жирнокислотний склад у м'язовій тканині та мозку тварин під час дії вібраційних коливань істотно змінюються. Зі збільшенням віброприскорення спостерігається тенденція до збільшення абсолютної кількості жирних кислот загальних ліпідів шляхом зростання рівня насичених і мононенасичених. Ці процеси зумовлені активацією механізмів самозахисту організму за умов відхилень від стабілізованої фізіологічної норми, оскільки адаптація вимагає від організму певних структурно-енергетичних витрат. Прослідковується збільшення відносної кількості насичених і мононенасичених жирних кислот у фосфоліпідах м'язів, головного мозку й одночасне зниження концентрації поліненасичених жирних кислот.

Висновки. Зміни служать свідченням про погіршення структурно-функціональної організації клітинних мембран м'язів і головного мозку щурів унаслідок збільшення в'язкості ліпідів, зміни їхньої внутрішньомембранної динаміки.

Жирнокислотный состав общих липидов и фосфолипидов мышечной ткани и головного мозга крыс под влиянием вибрационных колебаний

Н. М. Костишин, М. Р. Гжегоцкий, И. Ф. Ривис

Жирные кислоты являются важными структурными компонентами биологических мембран, энергетическим субстратом клетки, участвуют в фиксации белков фосфолипидного бислоя, а также выполняют роль регуляторов и модуляторов ферментативной активности. Под действием вибрационных колебаний могут возникать изменения в соотношении различных групп жирных кислот и изменяться степени их ненасыщенности. Дисбаланс между насыщенными, мононенасыщенными и полиненасыщенными жирными кислотами, который возникает в клеточной стенке, нарушает текучесть и вязкость липидной фазы и приводит к нарушению клеточного метаболизма.

Цель работы – исследование влияния вибрации на уровень жирных кислот общих липидов мышечной ткани и жирнокислотного состава фосфолипидов мышц и головного мозга экспериментальных животных, которые подвергались воздействию вертикальных вибрационных колебаний с разной частотой в течение 28 дней.

Материалы и методы. Фрагменты тканей четырёхглавой мышцы бедра и головного мозга крыс использовали для получения метиловых эфиров жирных кислот, которые впоследствии исследовали методом газожидкостной хроматографии.

Результаты. Содержание липидов, соотношение их отдельных фракций и жирнокислотный состав в мышечной ткани и мозге животных под воздействием вибрационных колебаний существенно изменяется. С увеличением виброускорения наблюдается тенденция к увеличению абсолютного количества жирных кислот общих липидов за счёт роста уровня насыщенных и мононенасыщенных. Эти процессы обусловлены активацией механизмов самозащиты организма в условиях отклонения от стабилизированной физиологической нормы, поскольку адаптация требует от организма определённых структурно-энергетических затрат. Прослеживается увеличение относительного количества насыщенных и мононенасыщенных жирных кислот в фосфолипидах мышц и головного мозга и одновременное снижение концентрации полиненасыщенных жирных кислот.

Выводы. Такие изменения свидетельствуют об ухудшении структурно-функциональной организации клеточных мембран мышц и головного мозга крыс вследствие увеличения вязкости липидов и изменения их внутримембранной динамики.

Ключевые слова*: жирные кислоты, фосфолипиды, вибрация, мышечная ткань, головной мозг.*

Запорожский медицинский журнал. – 2016. – №3 (96). – С. 108–116

Fatty acid composition of total lipids and phospholipids of muscular tissue and brain of rats under the impact of vibration

N. M. Kostyshyn, M. R. Grzegotsky, J. F. Rivis

Fatty acids are important structural components of biological membranes, energy substrate of cells involved in fixing phospholipid bilayer proteins, and acting as regulators and modulators of enzymatic activity. Under the impact of vibration oscillations there can occur shifts in the ratio of different groups of fatty acids, and degrees of their saturation may change. The imbalance between saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids, which occurs later in the cell wall, disrupts fluidity and viscosity of lipid phase and causes abnormal cellular metabolism.

Aim. In order to study the impact of vibration on the level of fatty acids of total lipids in muscular tissue and fatty acid composition of phospholipids in muscles and brain, experimental animals have been exposed to vertical vibration oscillations with different frequency for 28 days.

Methods and results. Tissues fragments of hip quadriceps and brain of rats were used for obtaining methyl esters of fatty acids studied by the method of gas-liquid chromatography. It was found that the lipid content, ratio of its separate factions and fatty acid composition in muscular tissue and brain of animals with the action of vibration considerably varies. With the increase of vibration acceleration tendency to increase in absolute quantity of total lipids fatty acids can be observed at the account of increased level of saturated and monounsaturated ones. These processes are caused by activation of self-defense mechanisms of the body under the conditions of deviations from stabilized physiological norm, since adaptation requires certain structural and energy costs. Increase in the relative quantity of saturated and monounsaturated fatty acids in phospholipids of muscles and brain and simultaneous reduction in concentration of polyunsaturated fatty acids are observed.

Conclusion. These changes indicate worsening of structural and functional organization of muscles and brain cell membranes of rats due to increased viscosity of lipids and changes in their intramembrane dynamics.

Key words: *Fatty Acids, Phospholipids, Vibration, Muscle, Brain..*

Zaporozhye medical journal 2016; №3 (96): 108–116

Ліпіди, зокрема жирні кислоти, відіграють ключову роль у життєдіяльності клітини, слугують важливими структурними компонентами біологічних мембран, енергетичним субстратом клітини, беруть участь у реакціях сигнальної трансдукції, екзо- та ендоцитозу тощо. Також беруть участь у фіксації білків фосфоліпідного бішару та забезпечують їхню відповідну орієнтацію у клітинній мембрані, є неполярним середовищем для жиророзчинних субстратів і кофакторів ферментів, зумовлюють конформаційні зміни та їхній фолдинг, а також виконують роль регуляторів і модуляторів ферментативної активності [2,7,9,12,24].

Для нормального функціонування клітини ліпіди мембран, що перебувають у постійному русі, повинні знаходитися в рідкому агрегатному стані. Іммобілізація ліпідів, що пов'язана з якісними перебудовами в їх жирнокислотному складі, призводить до зміни ліпідного оточення білків-ферментів і порушення функції клітини. Підтримання стабільного внутрішньоклітинного складу, нормальної структури та цілісності мембрани під дією різних екзогенних факторів залежить від адаптивної перебудови складу жирних кислот і білків клітинної стінки [13–15].

Мембрани клітин можуть змінювати свою конформацію у процесі росту та поділу, як природні бар'єри першими піддаються впливу екзогенних подразників. Вони являють собою мішені первинного впливу та є першою лінією захисту від нього. Клітинні мембрани відокремлюють внутрішній вміст клітини від позаклітинного середовища, утворюють внутрішню архітектоніку, підтримують концентраційний та електрохімічний градієнти, здійснюють транспорт речовин. Завдяки цьому утримується основа мембрани та впорядкованість поліферментних комплексів, які контактують із фосфоліпідами клітинної стінки [16,20]. Ці процеси взаємопов'язані між собою завдяки мембранним системам регуляції та вносять значний вклад у координацію обміну речовин в умовах стресу [18,26,28]. Вони запускають каскад змін клітинного обміну речовин. У результаті підвищується деполяризація мембранного потенціалу, проникність мембран і активність Н+-помпи у плазмолемі, змінюється кислотний баланс у клітині, посилюється збір актинових мікрофіламентів – все це призводить до підвищення в'язкості цитоплазми [5,6,13, 29].

Відомо, що деякі захворювання, зокрема «неінфекційні» загальні, професійні або екологічно зумовлені хронічні хвороби, можуть починатися гостро. Причини і фактори ризику цих захворювань зазвичай починають діяти задовго до симптомно-клінічної маніфестації. Протягом останніх десятиліть (поряд з вивченням питання нозологічної діагностики у класичному розумінні) з'явилося поняття донозологічна діагностика, котра спрямована на розпізнавання станів на межі норми та патології, що передують появі нозологічно визначених форм захворювань. Такі стани диференціюють за ступенем адаптації організму до змін довкілля, а саме: від задовільної адаптації без порушення гомеостазу (варіант фізіологічної норми) до зриву адаптації з преморбідними проявами нозологічної специфіки [1].

У фаховій літературі описано, що хронічний вплив вібраційних коливань частотою 30–90 Гц із віброприскоренням >0,56 g призводить до мікропошкодження тканин організму [4,21–23,27]. Цей вплив може призводити до порушення впорядкованості ліпідних молекул жирних кислот, ліпідно-ліпідних і білково-ліпідних взаємодій. Дисбаланс між насиченими, мононенасиченими та поліненасиченими жирними кислотами, що виникає надалі у клітинній стінці, порушує плинність і в'язкість ліпідної фази, спричиняє порушення клітинного метаболізму [3,15,29]. Однак недостатньо даних про механізми зміни жирнокислотного складу загальних ліпідів, фосфоліпідів м'язової тканини та головного мозку під дією вібрації, оскільки дальша ефективна профілактика вібраційної хвороби повинна будуватися на розумінні механізмів становлення, розвитку цього патологічного стану.

Мета роботи

Вивчити вплив вібраційних коливань із різним віброприскоренням на рівень жирних кислот загальних ліпідів м'язової тканини та жирнокислотний склад фосфоліпідів м'язової тканини, головного мозку у щурів.

Матеріали і методи дослідження

Експериментальне дослідження здійснили на 30 статевозрілих щурах-самцях масою 180–220 г. Тварин поділили на п'ять дослідних груп. Контрольну групу становили шість тварин, з якими не проводили експеримент. Щури контрольної та дослідних груп утримувались в однакових умовах віварію.

Дослідження на лабораторних тваринах здійснили при дотриманні принципів біоетики відповідно до положень Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986), Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», загальних етичних принципів експериментів на тваринах, що ухвалені Першим національним конгресом України з біоетики (2001).

Експериментальні тварини чотирьох дослідних груп піддавали впливу вертикальних вібраційних коливань частотою 15, 25, 50 та 75 Гц відповідно двічі на день по 20 хв, 5 днів на тиждень протягом 28 днів.

Вертикальні вібраційні коливання моделювалися з використанням вібраційного насоса АРС Rain-60 потужністю 250 Вт із максимальним тиском 7 бар. До штока вібраційного насоса кріпилася вібраційна платформа з контейнером, де перебувала дослідна група щурів. Частота роботи приладу контролювалася за допомогою пульта для моделювання віброрезонансних процесів моделі AFC-120. Амплітуда коливань контролювалася силою струму з використанням лабораторного автотрансформатора (ЛАТР) моделі АОСН-2. В усіх випадках вона дорівнювала 2 мм.

Дослідні групи тварин виводили з експерименту на 28 день дослідження шляхом швидкої декапітації.

Для дослідження готували фрагменти тканин чотириголового м'яза стегна та головного мозку щурів вагою по 1,00 г, поміщали у темні флакони та заливали 50 мл суміші хлороформу та метанолу (2:1).

Дослідження метилових ефірів жирних кислот здійснили на газорідинному хроматографі «Chrom-5» (Laboratorni pristoye) із полум'яно-іонізаційним детектором (FID) у таких умовах: колонка (стальна нержавіюча) довжиною 3700 мм із внутрішнім діаметром 3 мм, що заповнена сорбентом Chromaton-N-AW із розміром частинок 60–80 меш, силанізованим HMDS (гексаметилдисилізаном); рухома фаза: азот хімічно чистий та осушений; швидкість рухомої фази – 65 мл/хв при вхідному тиску $1,5\times10^5$ Па. Ізотермічний режим роботи колонки з полярною рідкою фазою утримувався при температурі 196ºС, а випаровувача й детектора – при 245ºС. Запис результатів хроматографічного аналізу – диференціальний.

Визначення жирнокислотного складу загальних ліпідів м'язової тканини та фосфоліпідів м'язової тканини та головного мозку здійснили за методикою Й. Ф. Рівіса [8].

Цифровий матеріал, що одержали, опрацювали методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента. Зміни вважалися вірогідними при $p<0,05$. Для розрахунків використовували програму Microsoft® Excel® 2011 (Microsoft, USA) версії 14.4.0 (140226).

Результати та їх обговорення

Ліпідний компонент мембрани представлений різними класами ліпідів, зокрема фосфоліпідами, що становлять 80–90% загального вмісту мембранних ліпідів, і гліколіпідами. Згідно з рідинно-мозаїчною гіпотезою, мембрана клітини складається з бішару молекул ліпідів, що повернуті одне до одної гідрофобними кінцями. Вони постійно змінюють своє положення в межах моношару або шляхом дислокації двох ліпідних молекул у протилежних моношарах [26]. Метаболічний баланс і стабільність складу клітини, позаклітинного середовища досягається взаємодією білків і ліпідів мембрани. Співвідношення певних підкласів і ступінь насиченості жирних кислот фосфоліпідів визначають плинність ліпідного бішару. До дев'яностих років минулого століття увага дослідників була сконцентрована на вивченні ефектів жирних кислот на рівні плазматичної мембрани, ендоплазматичного ретикулуму та мітохондрій. Виникнення патологічних станів пов'язували з пошкодженнями в біологічних мембранах унаслідок оксидативного стресу. У фаховій літературі наведені дані, що внаслідок пероксидазної деструкції поліненасичених жирних кислот рідинність мембрани зменшується та порушується активність мембранозв'язаних ферментів і життєдіяльність клітини [7].

Під дією різних екзогенних стресорів можуть виникати зрушення у співвідношенні різних груп жирних кислот, змінюватися ступені їхньої ненасиченості. Зростання коротколанцюгових насичених і поліненасичених жирних кислот стрімко підвищують проникність мембран, а дволанцюгових – супроводжується підвищенням щільності ліпідного бішару [9].

Здійснені експериментальні дослідження дали змогу встановити залежність зміни вмісту жирних кислот загальних ліпідів і фосфоліпідів у м'язі та фосфоліпідів у мозку щурів від частоти вібрації. Зокрема, вміст жирних кислот загальних ліпідів у м'язовій тканині щурів становив 6261,4 мг/кг для I, 6872,63 мг/кг для II, 6945,4 мг/кг для III та 6920,4 мг/кг для IV дослідних груп і 5955,4 мг/кг у контрольній групі.

Результати вмісту жирних кислот загальних ліпідів у м'язі щурів (мг/см^3), які піддавалися впливу вібрації різних частот, наведені в *таблиці 1*.

З даних, що наведені, можна зробити висновок: вміст жирних кислот загальних ліпідів у м'язах щурів зростає зі збільшенням частоти вібрації внаслідок зростання рівня насичених і мононенасичених кислот. Графічне зображення цієї залежності наведене на *рисунку 1*.

Ці процеси зумовлені активацією механізмів самозахисту організму за умов відхилень від стабілізованої фізіологічної норми, оскільки адаптація вимагає від організму певних структурно-енергетичних витрат. Змінюється також і функціональна активність клітинної стінки, порушується узгодженість функцій ліпідних молекул, напружуються регуляторні механізми, а тому збільшуються енергетичні витрати організму на адаптацію. Це надалі може призвести до стану зриву адаптації, котра є результатом перенапруження.

Результати жирнокислотного складу фосфоліпідів у м'язовій тканині показали на зменшення концентрації поліненасичених кислот зі збільшенням сили вібраційного подразника та одночасним зростанням вмісту насичених та мононенасичених жирних кислот у м'язовій тканині в усіх дослідних групах (*табл. 2*, *рис. 2*)

Відзначимо, що в нервовій тканині вміст ліпідів є найвищим (понад 50% сухої речовини), зокрема більша частина їх складу припадає на фосфоліпіди. Встановлено, що кількість ліпідів, співвідношення окремих їхніх фракцій та жирнокислотний склад у мозку тварин під дією екстремальних факторів довкілля істотно змінюється. Це відбувається шляхом захоплення їх ендотеліальними клітинами гематоенцефалічного бар'єра та дальшою утилізацією [25]. Аналізуючи жирнокислотний склад фосфоліпідів мозку, відзначили зміни напрямів обміну жирних кислот у бік зменшення рівня їхньої ненасиченості під впливом вібрації. Зі збільшенням частоти вібрації спостерігається тенденція до зменшення кількості поліненасичених жирних кислот із незначним зростанням насичених і мононенасичених.

Таблиця 1

Вміст жирних кислот загальних ліпідів у м'язовій тканині щурів, г·10^{-3}/кг (середнє з шести значень)

Кислота та її код	Контроль	I група	II група	III група	IV група
Каприлова, 8:0	12,5±0,32	14,0±0,34	19,7±0,43	21,1±0,57	20,5±0,42
Капринова, 10:0	18,7±0,62	22,1±0,71	31,3±0,78	34,7±0,65	33,4±0,95
Лауринова, 12:0	32,0±0,92	32,6±0,88	44,4±1,05	47,3±0,96	44,7±0,87
Міристинова 14:0	54,2±1,35	61,6±1,74	78,7±1,32	82,0±2,12	80,4±1,84
Пентадеканова, 15:0	31,1±0,24	34,2±0,23	37,3±0,56	37,0±0,42	36,1±0,45
Пальмітинова, 16:0	902,7±16,34	921,6±18,56	1211,7±21,76	1228,4±16,87	1220,2±19,48
Пальмітоолеїнова, 16:1	106,5±5,97	110,4±6,45	118,0±8,29	120,2±7,83	119,4±7,34
Стеаринова, 18:0	1207,1±40,33	1456,4±43,76	1720,3±44,62	1750,7±47,43	1745,1±50,54
Олеїнова, 18:1	588,9±12,24	600,7±13,68	621,7±12,72	641,3±14,57	642,4±15,31
Лінолева, 18:2	817,5±14,23	824,6±15,45	848,3±12,82	857,7±17,43	860,3±16,34
Ліноленова, 18:3	624,4±10,77	626,0±11,23	604,2±14,36	600,2±13,93	596,7±15,21
Арахінова, 20:0	26,9±0,34	31,4±0,48	39,9±0,52	41,7±0,62	40,4±0,51
Ейкозаєнова, 20:1	19,5±0,31	22,3±0,44	24,1±0,56	25,7±0,41	25,0±0,29
Ейкозадиєнова, 20:2	30,3±0,30	31,2±0,37	35,4±0,27	37,4±0,35	38,2±0,33
Ейкозатриєнова, 20:3	142,7±4,44	145,6±4,75	160,3±7,18	165,3±6,41	163,3±7,09
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	189,3±7,43	196,4±8,91	218,7±12,61	224,0±11,82	222,8±10,19
Ейкозапентанова, 20:5	161,5±6,76	149,8±7,62	131,4±6,31	128,3±4,13	129,2±4,22
Декозадиєнова, 22:2	78,8±1,87	80,4±2,32	88,7±1,98	89,4±2,16	88,9±2,75
Декозатриєнова, 22:3	90,4±2,31	87,7±1,99	80,21±1,45	78,7±1,78	79,0±1,44
Декозатетраєнова, 22:4	172,3±3,36	178,6±3,56	190,7±3,21	194,3±3,06	191,7±4,45
Декозапентаєнова, 22:5	288,1±4,88	284,7±4,48	265,4±3,98	249,6±3,85	250,4±4,29
Декозагексаєнова, 22:6	360,0±8,61	348,8±8,45	302,2±7,43	290,4±7,67	292,3±6,88
Загальний вміст жирних кислот	5955,4	6261,1	6872,61	6945,4	6920,4
в т. ч. насичені	2285,2	2573,9	3183,3	3242,9	3220,8
мононенасичені	714,9	733,4	763,8	787,2	786,8
поліненасичені	2955,3	2953,8	2925,51	2915,3	2912,8

Рис. 1. Вміст жирних кислот загальних ліпідів у м'язовій тканині щурів (мг/кг).

Таблиця 2

Жирнокислотний склад фосфоліпідів м'язової тканини щурів, %
(середнє з шести значень)

Кислота та її код	Контроль	I група	II група	III група	IV група
Каприлова, 8:0	0,12±0,01	0,14±0,01	0,15±0,01	0,17±0,02	0,18±0,01
Капринова, 10:0	0,19±0,01	0.22±0,02	0,24±0,02	0,27±0,02	0,30±0,01
Лауринова, 12:0	0,29±0,02	0,30±0,02	0,32±0,02	0,34±0,03	0,39±0,03
Міристинова 14:0	0,49±0,02	0,56±0,03	0,60±0,03	0,62±0,02	0,64±0,03
Пентадеканова, 15:0	0,29±0,01	0,29±0,01	0,30±0,02	0,31±0,02	0,30±0,02
Пальмітинова, 16:0	9,66±0,15	9,82±0,14	10,03±0,18	10,18±0,19	10,20±0,22
Пальмітоолеїнова, 16:1	0,96±0,05	0,97±0,07	0,99±0,08	0,98±0,06	0,98±0,06
Стеаринова, 18:0	11,27±0,16	11,48±0,18	11,62±0,18	11,86±0,20	12,17±0,19
Олеїнова, 18:1	36,86±1,34	37,87±1,29	37,82±1,32	38,05±1,44	38,29±1,26
Лінолева, 18:2	8,40±1,07	8,53±1,10	8,57±1,08	8,61±1,13	8,66±1,14
Ліноленова, 18:3	6,70±0,79	6,13±0,97	6,00±0,88	5,73±0,75	5,43±0,43
Арахінова, 20:0	0,22±0,01	0,24±0,01	0,26±0,01	0,28±0,02	0,30±0,02
Ейкозаєнова, 20:1	0,17±0,01	0,18±0,01	0,19±0,01	0,20±0,01	0,20±0,01
Ейкозадиєнова, 20:2	0,29±0,01	0,33±0,02	0,36±0,02	0,38±0,03	0,39±0,02
Ейкозатриєнова, 20:3	1,60±0,02	1,66±0,03	1,69±0,04	1,79±0,03	1,61±0,04
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	2,88±0,05	2,96±0,05	3,14±0,06	3,18±0,06	3,22±0,07
Ейкозапентанова, 20:5	3,48±0,05	3,25±0,04	3,04±0,05	2,71±0,07	2,55±0,06
Декозадиєнова, 22:2	1,01±0,03	1,04±0,03	1,08±0,05	1,12±0,02	1,17±0,03
Декозатриєнова, 22:3	1,29±0,06	1,13±0,05	1,08±0,06	1,11±0,07	0,92±0,06
Декозатетраєнова, 22:4	1,73±0,04	1,80±0,05	1,82±0,05	1,86±0,06	1,98±0,06
Декозапентаєнова, 22:5	5,25±0,08	4,70±0,07	4,53±0,08	4,23±0,09	4,12±0,09
Декозагексаєнова, 22:6	6,85±0,13	6,40±0,11	6,17±0,10	6,02±0,13	6,00±0,13
насичені	22,53	23,05	23,52	24,03	24,48
мононенасичені	37,99	39,02	39,00	39,23	39,47
поліненасичені	39,48	37,93	37,48	36,74	36,05

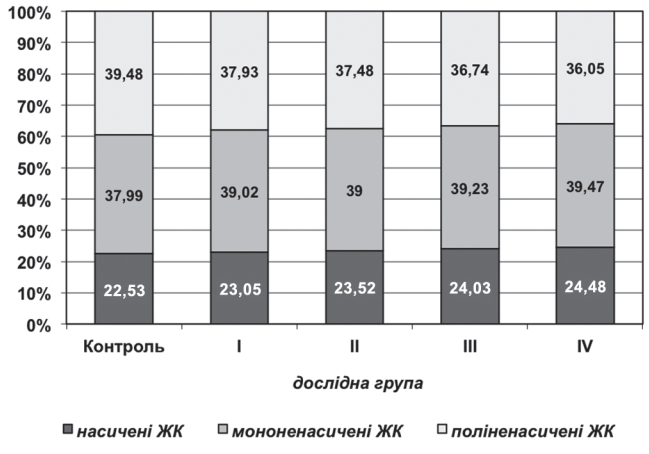

Рис. 2. Жирнокислотний склад фосфоліпідів м'язової тканини щурів, %.

Рівень поліненасичених жирних кислот у групі контролю становив 63,9%, а у дослідних I, II, III та IV групах – 63,30%, 62,14%, 61,42% і 61,10% відповідно (*табл. 3*).

Зменшення рівня есенціальних жирних кислот у дослідних групах, а саме: декозагексаєнової та інших ω-3 жирних кислот, свідчить про порушення безпосереднього включення їх до структури мозку. Вони є важливим компонентом синаптичних мембран клітин мозку, а значна їхня нестача призводить до порушення його функціонування (*рис. 3*).

На підставі результатів можна стверджувати про наявність певних закономірностей порушення жирнокислотного складу мембран, клітин і тканин під впливом вібрації. Результати, що одержали, відповідають даним сучасної фахової літератури та вкладаються в основу теорії гомовіскозної адаптації, біохімічними механізмами якої є ремоделювання жирних кислот і фосфоліпідів. Сила цих змін полягає у посиленні захисних резервів клітини та необхідності забезпечення її належної реакційної здатності в умовах стресу. У таких умовах підвищується потреба клітини в поліненасичених жирних кислотах як у попередниках вторинних месенджерів ліпідної природи, які опосередковують дію гормонів і медіаторів, виділяються у великій кількості під час стресу. Процес полягає в перетворенні одного молекулярного виду ліпідів на інший, а їхні зміни призводять до модифікації функціональної активності мембран клітин. У підсумку це призводить до стійкого ліпідного дисбалансу, порушення специфічних функцій клітини та до виникнення хвороби [17,20].

Відомо, що стрес, який є універсальною реакцією організму на ушкодження, супроводжується масивним вивільненням катехоламінів і глюкокортикостероїдів із надниркових залоз у циркулюючу кров. Катехоламіни, зв'язуючись із β-адренорецепторами на поверхні плазматичної мембрани, запускають каскад реакцій сигнальної трансдукції. При цьому під впливом фосфоліпази A_2 вивільняються в основному ω-6 та інші есенціальні поліненасичені жирні кислоти з фосфатидилінозитолу та фосфатидилхоліну. Вони здатні викликати репресію генів, які контролюють β-окислення жирних кислот та експресію ензимів, що беруть участь у синтезі ліпідів de novo [19]. Це засвідчує, що ендогенний дисбаланс жирних кислот може передувати змінам в інших

Таблиця 3

Жирнокислотний склад фосфоліпідів мозку щурів, %

Кислота та її код	Контроль	I група	II група	III група	IV група
Каприлова, 8:0	0,10±0,01	0,10±0,01	0,14±0,01	0,16±0,01	0,16±0,01
Капринова, 10:0	0,12±0,01	0,14±0,01	0,19±0,01	0,21±0,02	0,26±0,02
Лауринова, 12:0	0,20±01	0,23±0,01	0,30±0,02	0,32±0,02	0,33±0,02
Міристинова 14:0	0,40±0,02	0,44±0,02	0,58±0,03	0,61±0,03	0,62±0,02
Пентадеканова, 15:0	0,23±0,02	0,27±0,02	0,29±0,02	0,29±0,02	0,33±0,02
Пальмітинова, 16:0	7,14±0,49	7,19±0,56	7,26±0,61	7,61±0,87	7,80±0,52
Пальмітоолеїнова, 16:1	0,14±0,01	0,16±0,01	0,19±0,01	0,18±0,01	0,19±0,02
Стеаринова, 18:0	7,71±0,31	7,90±0,34	8,28±0,45	8,36±0,32	8,40±0,37
Олеїнова, 18:1	19,73±0,71	19,89±0,85	20,19±1,14	20,37±1,03	20,77±0,75
Лінолева, 18:2	17,89±0,39	18,06±0,51	18,27±0,44	18,39±0,42	18,45±0,43
Ліноленова, 18:3	8,67±0,38	8,28±0,41	8,01±0,28	7,68±0,34	7,51±0,30
Арахінова, 20:0	0,12±0,01	0,14±0,01	0,18±0,01	0,20±0,01	0,20±0,01
Ейкозаєнова, 20:1	0,21±0,01	0,24±0,01	0,26±0,01	0,27±0,02	0,32±0,02
Ейкозадиєнова, 20:2	0,31±0,02	0,34±0,02	0,41±0,03	0,44±0,03	0,46±0,02
Ейкозатриєнова, 20:3	2,14±0,10	2,22±0,10	2,44±0,08	2,51±0,08	2,54±0,09
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	7,72±0,12	7,84±0,11	7,95±0,13	8,02±0,12	8,04±0,13
Ейкозапентанова, 20:5	2,45±0,06	2,35±0,08	2,11±0,09	2,01±0,05	1,83±0,05
Декозадиєнова, 22:2	1,33±0,04	1,46±0,04	1,52±0,05	1,57±0,05	1,62±0,06
Декозатриєнова, 22:3	1,92±0,06	1,71±0,05	1,50±0,04	1,33±0,05	1,20±0,04
Декозатетраєнова, 22:4	3,77±0,05	3,89±0,07	3,94±0,08	4,12±0,09	4,18±0,07
Декозапентаєнова, 22:5	7,72±0,12	7,59±0,11	7,10±0,11	6,73±0,10	6,51±0,10
Декозагексаєнова, 22:6	9,98±0,14	9,56±0,14	8,89±0,12	8,62±0,13	8,26±0,12
насичені	16,02	16,40	17,22	17,76	17,62
мононенасичені	20,08	20,30	20,64	20,82	21,28
поліненасичені	63,90	63,30	62,14	61,42	61,10

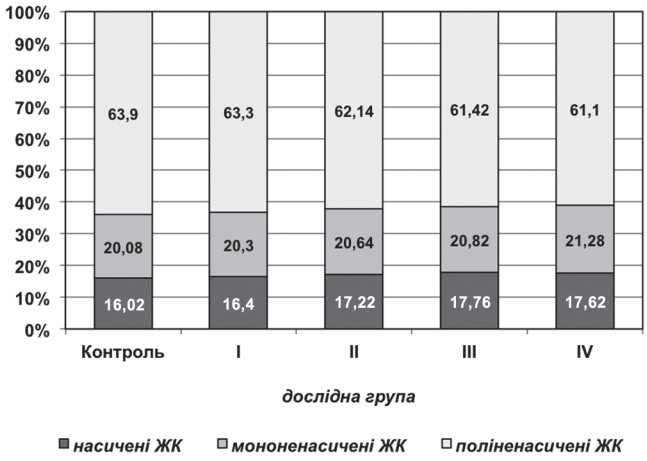

Рис. 3. Жирнокислотний склад фосфоліпідів мозку щурів, %.

ліпідах. Оскільки поліненасичені жирні кислоти є лігандами для низки факторів транскрипції, які на генетичному рівні беруть участь не тільки у синтезі та катаболізмі, а й в інших ланках обміну речовин, то дисбаланс жирних кислот може бути незалежним предиктором різноманітних захворювань [11].

Неспецифічна стрес-реакція, котра викликана хронічним впливом вібрації, по-перше, є специфічною в тому розумінні, що забезпечує адаптацію та прямий захисний ефект стосовно цього чинника, однак може зменшувати резистентність організму до пошкоджуваного впливу інших супутніх факторів виробничого середовища; по-друге, в разі успішної адаптації є потенційна небезпека функціонального виснаження домінуючої адаптаційної системи та, відповідно, її зриву [1,10].

За сучасних умов проблема адаптації організму до середовища перетворилася на проблему адаптації до екологічно зміненого середовища. У цьому розумінні присутність фізичних чинників у виробничому середовищі та довкіллі неминуче зумовлює необхідність модифікації фізіологічної норми з огляду на відносну сталість техногенного забруднення середовища та принципову допустимість впливу на організм людини певних рівнів вібраційних коливань. Такі дані представлені в Державних санітарних нормах виробничої загальної та локальної вібрації: ДСН 3.3.6.038-99, (2000) та Міжнародних санітарних норм ISO 5349-1 (2001) та ISO 2631–1(E), 2: 1985 (1997). Якщо при цьому якість нормативів можна вважати стандартом, то фізіологічно переконливими показниками стану здоров'я асимптомних пацієнтів можуть бути тільки узгоджені із прийнятими нормативами діагностично доказові, прийнятні рівні вібрації. Інакше постає потреба в перегляді раніше встановлених гранично допустимих рівнів вібрації, а тому й дотримання санітарних норм загальної вібрації не є автоматично бездоганним свідченням відсутності небажаного впливу нормованих рівнів вібраційних коливань на здоров'я людини.

Висновки

1. Встановили, що вміст ліпідів, співвідношення їхніх окремих фракцій та жирнокислотний склад у м'язовій тканині та мозку тварин при дії вібраційних коливань істотно змінюється. Зі збільшенням віброприскорення спостерігається тенденція до збільшення абсолютної кількості жирних кислот загальних ліпідів унаслідок рівня насичених і мононенасичених.

2. Прослідковується збільшення відносної кількості насичених та мононенасичених жирних кислот у фосфоліпідах м'язів і головного мозку та одночасне зниження концентрації поліненасичених. Такі зміни свідчать про погіршення структурно-функціональної організації клітинних мембран м'язів, головного мозку щурів шляхом збільшення в'язкості ліпідів і зміни їхньої внутрішньомембранної динаміки.

3. Дані, що отримали, дають підставу вважати: зміни напрямів ліпідного обміну є складовою частиною комплексу неспецифічних реакцій у відповідь на несприятливу дію вібраційних коливань як один із чинників адаптації клітинного метаболізму за умов стресу.

Перспективи подальших досліджень полягають в розробленні ефективного регламентованого обмеження вібраційної експозиції з метою збільшення адаптаційної резистентності організму для можливої тривалої стабілізації гомеостазу. Це забезпечить повноцінну адаптацію організму зі збереженням фізіологічної норми чи близьких до неї перехідних станів.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Список літератури

1. Гжегоцький М.Р. Нариси профілактичної медицини / М.Р. Гжегоцький, В.І. Федоренко, Б.М. Штабський ; за ред. Б.М. Штабського. – Л. : Медицина і право, 2008. – 400 с.
2. Гопаненко О.О. Жирнокислотний склад фосфоліпідів плазми крові і тканин за гострого аргінінового панкреатиту та його корекції / О.О. Гопаненко, Й.Ф. Рівіс // Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. – 2013. – №2. – С. 22–27.
3. Губський Ю.І. Жирнокислотний склад ліпідів головного мозку щурів при токсичному ураженні 1,2-дихлоретаном та введення нікотинаміду / Ю.І. Губський, Л.В. Яніцька, Т.С. Брюзгіна // Сучасні проблеми токсикології. – 2005. – №1. – С. 19–22.

4. Державні санітарні норми виробничої загальної та локальної вібрації: ДСН 3.3.6.038-99 / укл .: В.І. Чернюк, В.І. Назаренко, М.Г. Карнаух та ін. – К., 2000. – 46 с.
5. Доценко О.І. Вплив низькочастотної вібрації на кислотну резистентність еритроцитів / О.І. Доценко, А.М. Міщенко // Вісник Дніпропетровського університету. – 2011. – №19(1). – С. 22–30.
6. Длябога Ю.З. Жирнокислотний склад фосфоліпідів плазми крові, печінки і скелетних м'язів щурів за експериментальної гіперхолестеринемії та впливу риб'ячого жиру / Ю.З. Длябога, Й.Ф. Рівіс // Біологічні Студії. – 2011. – №2. – С. 73–84.
7. Жирні кислоти та їх похідні при патологічних станах / укл. : Н.М. Гула, В.М. Маргітич. – К., 2009. – 336 с.
8. Кількісні хроматографічні методи визначення окремих ліпідів і жирних кислот у біологічному матеріалі / укл. : Й.Ф. Рівіс, Р.С. Федорук. – Л., 2010. – 109 с.
9. Рівіс Й.Ф. Обмін жирних кислот у печінці та ріст коропів за різного рівня цинку та міді у комбікормі / Й.Ф. Рівіс, Н.Є. Янович // Науковий вісник ЛНУВМБГ ім. Ґжицького. – 2014. – №3(60). – С. 264–273.
10. Штабський Б.М. Ксенобіотики, гомеостаз і хімічна безпека людини / Б.М. Штабський, М.Р. Гжегоцький. – Л. : Наутілус, 1999. – 308 с.
11. Calder P.C. Mechanisms of Action of (n-3) Fatty Acids / P.C. Calder // The Journal of Nutrition. – 2012. – №142. – P. 592–599.
12. Calder P.C. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and inflammatory processes: nutrition or pharmacology? / P.C. Calder // British Journal of Clinical Pharmacology. – 2013. – Vol. 75. – №3. – P. 645–662.
13. Draeger A. Plasma membrane repair and cellular damage control: The annexin survival kit / A. Draeger, K. Monastyrskaya, E.B. Babiychuk // Biochemical Pharmacology. – 2011. – Vol. 81. – №4. – P. 703–712.
14. Effects of omega-3 fatty acids on endothelial function, arterial wall properties, inflammatory and fibrinolytic status in smokers: a cross over study / G. Siasos, D. Tousoulis, E. Oikonomou et al. // International Journal of Cardiology. – 2013. – Vol. 166. – №2. – P. 340–346.
15. Fatty acid transport across the cell membrane: Regulation by fatty acid transporters / R.W. Schwenk, G.P. Holloway, J. Joost et al. // Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids (PLEFA) . – 2010. – Vol. 82. – №4–6. – P. 1214–1222.
16. Levitan I.B. Neuron: Cell and Molecular Biology / I.B. Levitan, L.K. Kaczmarek. – New York : Oxford University Press, 2015. – 579 p.
17. Lipid deprivation increases surfactant phosphatidylcholine synthesys via a sterol-sensitive regulatoty element within the CTP: phosphatidylcholine cytidyltransferase promoter / R.K. Mallampati, A.J. Ryan, J.L. Carroll et al. // Biochemistry Journal. – 2002. – №362. – P. 81–88.
18. Lipid mediator class switching during acute inflammation: signals in resolution Nature / B.D. Levy, C.B. Clish, B. Schmidt et al. // Immunology. – 2001. – №2. – P. 612–619.
19. Jump D.B. Regulation of gene expression by dietary fat / D.B. Jump, S.D. Clarke // Annu. Rev. Nutr. – 1991. – №19. – P. 63–90.
20. MacDonald J.I. Phospholipid fatty acid remodelling in mammalian cells / J.I. MacDonald, H. Sprecher // Biochim. Et. biophys. Acta. – 1991. – №1084. – P. 105–121.
21. Mechanical Vibration - Measurement and evaluation of human exposure to hand transmitted vibration, Part 1: General Requirements Medicine. Mechanical Vibration and Shock / International Organization for Standardization (ISO) 5349-1. – London (British standart) – 2001. – P. 1–24.
22. Mechanical Vibration and Shock-Evaluation of Human Exposure to Whole-Body Vibration–Part1: General Requirements / International Organization for Standardization (ISO) 2631–1: 1985 (E). – Geneva, Switzerland, 1997. – P. 28.
23. Mechanical Vibration and Shock-Evaluation of Human Exposure to Whole-Body Vibration—Part2: Continuous and shock induced vibration in buildings (1 to 80 Hz) / International Organization for Standardization (ISO) 2631–2: 1985 (E). – Geneva, Switzerland, 1997. – P. 10.
24. Nakamura M.T. Structure, function and dietary regulstion of delta 6, delta 5 and delta 9 desaturases / M.T. Nakamura, T.Y. Nara // Annu. Rev. Nutr. – 2004. – №56. – P. 467–474.
25. Sheila M. Innis Dietary (n-3) Fatty Acids and Brain Development / Sheila M. Innis // The Journal of Nutrition. – 2007. – №137. – P. 855–859.
26. Stein W.D. Transport And Diffusion Across Cell Membranes / W.D. Stein. – Orlando : Academic press, Inc, 1986. – 684 p.
27. Stimulation of subsonic vibration promotes the differentiation of adipose tissue-derived mesenchymal stem cells into neural cells / Y.K. Choi, H. Cho, Y. K. Seo // Life Sciences. – 2012. – Vol. 91. – №9. – P. 329–337.
28. The Impact of Altered Gravity and Vibration on Endothelial Cells During a Parabolic Flight / M.A. Wehland, X.M. Ma, M.C. Braun et al. // Cellular Physiology Biochemistry. – 2013. – №31. – P. 432–451.
29. The differentiation of human adipose-derived stem cells (hASCs) into osteoblasts is promoted by low amplitude, high frequency vibration treatment / D. Prè, G. Ceccarelli, G. Gastaldi et al. // Bone. – 2011. – Vol. 49. – №2. – P. 295–303.

References

1. Hzhehotskyi, M. R., Fedorenko, V. I., & Shtabskyi, B. M. (2008). *Narysy profilaktychnoi medytsyny [Essays of prophylactic medicine]*. Lviv, Medytsyna i pravo [in Ukrainian].
2. Hopanenko, O. O., Rivis, Yu. F. (2013). Zhyrnokyslotnyi sklad fosfolipidiv plazmy krovi i tkanyn za hostroho arhininovoho pankreatytu ta yoho korektsii [Fatty acid composition of phospholipids of the blood plasma and tissues of rabbits with acute arginine pancreatitis and it`s correction]. *Eksperymentalna ta klinichna fiziolohiia ta biokhimiia*, 2, 22–27. [in Ukrainian].
3. Gubskyi, Yu. I., Yanitska, L. V., & Briuzhina, T. S. (2005). Zhyrnokyslotnyi sklad lipidiv holovnoho mozku shchuriv pry toksychnomu urazhenni 1,2-dykhloretanom ta vvedennya nikotynamidu [Fatty acid composition of lipids in the rat brain lesions toxic 1,2-dichloroethane and the introduction of nicotinamide]. *Suchasni problemy toksykolohii*, 1, 19–22. [in Ukrainian].
4. Cherniuk, V. I., Nazarenko, V. I., Karnaukh, M. H., et al. (2000) *Derzhavni sanitarni normy vyrobnychoi zahalnoi ta lokalnoi vibratsii: DSN3.3.6.038-99 [Public health standards of industrial general and local vibration: PHS 3.3.6.038-99]*. Kyiv [in Ukrainian].
5. Dotsenko, O. I., & Mischenko, A. M. (2011). Vplyv nyzkochastotnoi vibratsii na kyslotnu rezystentnist erytrotsytiv [Influence of low-frequency vibration on the erythrocytes acid resistance]. *Visnyk Dnipropetrovskoho universytetu,* 19(1), 22–30. [in Ukrainian].
6. Dlyaboha, Yu. Z., & Rivis, Y. F. (2011). Zhyrnokyslotnyi sklad fosfolipidiv plazmy krovi, pechinky i skeletnykh miaziv shchuriv za eksperymentalnoi hiperkholesterynemii ta vplyvu rybiachoho zhyru [Fatty acids composition of blood plasma, liver and skeletal muscules of rats with experimental hypercholesterinemia and under influence of fish oil]. *Biolohichni studiyi,* 2, 73–84. [in Ukrainian].
7. Gula, N. M., & Margitich, V. M. (2009). *Zhyrni kysloty ta yikh pokhidni pry patolohichnykh stanakh [Fatty acids and their derivatives in pathologic states]*. Kyiv: Naukova dumka. [in Ukrainian].
8. Rivis, Y. F., & Fedoruk R.S. (2010). *Kilkisni khromatohrafichni metody vyznachennya okremykh lipidiv i zhyrnykh kyslot u biolohichnomu materiali [Quantitative chromatographic methods for determining individual lipids and fatty acids in biological material]*. Lviv. [in Ukrainian].
9. Rivis, Y. F., & Yanovych, N. E. (2014). Obmin zhyrnykh kyslot u pechintsi ta rist koropiv za riznoho rivnia tsynku ta midi u kombikormi [Fatty acids metabolism in liver and carps growth at different zinc and copper level in combined feed]. *Naukovyi visnyk LNUVMBH im. Gzhytskoho,* 3(60), 264–273. [in Ukrainian].

10. Shtabskyi, B. M., & Hzhehotskyi, M. R. (1991) Ksenobiotyky, homeostaz i khimichna bezpeka liudyny [Xenobiotics, chemical homeostasis and human security]. Lviv: Nautilus [in Ukrainian].
11. Calder, P. (2012). Mechanisms of action of (*n*-3) fatty acids. *J. Nutr., 142*, 592–599. doi: 10.3945/ jn.111.155259.
12. Calder, P. C. (2013). Omega-3 polyunsaturated fatty acids and inflammatory processes: nutrition or pharmacology? *Br. J. Clin. Pharmacol.* 75, 645–62. doi: 10.1111/j. 1365- 2125.2012.04374.x.
13. Draeger, A., Monastyrskaya, K., & Babiychuk, E. B. (2011). Plasma membrane repair and cellular damage control: the annex in survival kit. *Biochem. Pharmacol*. 81(6), 703–712. doi: 10.1016/j. bcp.2010.12.027.
14. Siasos, G., Tousoulis, D., Oikonomou, E., Zaromitidou, M., Verveniotis, A., Plastiras, et al. (2013). Effects of omega-3 fatty acids on endothelial function, arterial wall properties, inflammatory and fibrinolytic status in smokers: a cross over study. *Int. J. Cardiol.*, 166, 340–346. doi: /10.1016/j.ijcard.2011.10.081.
15. Schwenk, R. W., Holloway, G. P., Luiken, J. J., Bonen , A., & Glatz, J. F. (2010). Fatty acid transport across the cell membrane: regulation by fatty acid transporters. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids,* 82(4–6), 149–154. doi: 10.1016/j.plefa.2010.02.029.
16. Levitan, I. B. & Kaczmareck, L. K. (1991). *The Neuron, Cell and Molecular Biology.* New York: Oxford Univ. Press.
17. Mallampalli, R. K., Ryan, A. J., Carroll, J. L., Osborne, T. F., & Thomas, C. P. (2002). Lipid deprivation increases surfactant phosphatidylcholine synthesis via a sterol-sensitive regulatory element within the CTP: phosphocholine cytidylyltransferase promoter. *Biochem. J.,* 362, 81–88. doi: 10.1042/bj3620081.
18. Levy, B. D., Clish, C. B., Schmidt, B., Gronert, K., & Serhan, C. N. (2001). Lipid mediator class switching during acute inflammation: signals in resolution. *Nature Immunol.,* 2, 612–619. doi: 10.1038/89759.
19. Jump, D. B., & Clarke, S. D. (1999). Regulation of gene expression by dietary fat. *Annu. Rev. Nutr.,* 19, 63–90. doi: 10.1146/ annurev.nutr.19.1.63.
20. MacDonald, J. I., & Sprecher, H. (1991). Phospholipid fatty acid remodeling in mammalian cells. *Biochim. Biophys. Acta.,* 1084, 105–121. doi: 10.1016/0005-2760(91)90209-Z.
21. (2001). Mechanical Vibration - Measurement and evaluation of human exposure to hand transmitted vibration, Part 1: General Requirements Medicine. Mechanical Vibration and Shock. London (British standart). International Organization for Standardization (ISO) 5349-1.
22. (1997). Mechanical Vibration and Shock-Evaluation of Human Exposure to Whole-Body Vibration – Part1: General Requirements. Geneva, Switzerland. International Organization for Standardization (ISO) 2631–1: 1985 (E).
23. (1997). Mechanical Vibration and Shock-Evaluation of Human Exposure to Whole-Body Vibration – Part2: Continuous and shock induced vibration in buildings (1 to 80 Hz). Geneva, Switzerland. International Organization for Standardization (ISO) 2631–2: 1985 (E).
24. Nakamura, M. T., & Nara, T. Y. (2004). Structure, function, and dietary regulation of delta 6, delta 5, and delta 9 desaturases. *Annu. Rev. Nutr.,* 24, 345–376. doi: 10.1146/annurev. nutr.24.121803.063211.
25. Innis, S. M. (2007). Dietary (n-3) fatty acids and brain development. *J. Nutr.*, 137, 855–859.
26. Stein, W. D. (1986). Transport and diffusion across cell membrane. Orlando, MA: Academic Press.
27. Choi, Y. K., Cho, H., Seo, Y. K., Yoon, H. H., & Park, J. K. (2012). Stimulation of sub-sonic vibration promotes the differentiation of adipose tissue-derived mesenchymal stem cells into neural cells. *Life Sci.*, 91, 329–337. doi: 10.1016/j.lfs.2012.07.022.
28. Wehland, M. A., Ma, X. M., Braun, M. C., Hauslage, J. D., Hemmersbach, R, Bauer, J, et al. (2013). The impact of altered gravity and vibration on endothelial cells during a parabolic flight. *Cell Physiol. Biochem.,* 31, 432–451. doi: 10.1159/000343380.
29. Pre, D., Ceccarelli, G., Gastaldi, G., Asti, A., Saino, E., Visai, L., et al. (2011). The differentiation of human adipose-derived stem cells (hASCs) into osteoblasts is promoted by low amplitude, high frequency vibration treatment. *Bone,* 49, 295–303. doi: 10.1016/j. bone.2011.04.013.

Відомості про авторів:
Костишин Н. М., аспірант каф. нормальної фізіології, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, E-mail: kostyshyn.nm@gmail.com.
Гжегоцький М. Р., д-р мед. наук, професор каф. нормальної фізіології, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, чл.-кор. НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України.
Рівіс Й. Ф., д-р с.-г. наук, старший науковий співробітник, Інститут сільського господарства Карпатського регіону НААН України.
Сведения об авторах:
Костишин Н. М., аспирант каф. нормальной физиологии, Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, E-mail: kostyshyn.nm@gmail.com.
Гжегоцкий М. Р., д-р мед. наук, профессор каф. нормальной физиологии, Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, чл.-кор. НАМН Украины, заслуженный деятель науки и техники Украины.
Ривис И. Ф., д-р с.-х. наук, старший научный сотрудник, Институт сельского хозяйства Карпатского региона НААН Украины.
Information about authors:
Kostyshyn N. M., phD Student, Department of Normal Physiology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, E-mail: kostyshyn.nm@gmail.com.
Grzegotsky M. R., MD, phD, DSci, Professor, Department of Normal Physiology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
Rivis J. F., Dr of Agricultural Science, Senior research fellaw, Institute of Agriculture in the Carpathian region NAAS of Ukraine.

Поступила в редакцію 08.06.2016 г.