

УДК 543.635.4 : 639.215.2 : 591.534.42

С. В. Сисолятин, С. В. Хижняк

**ВМІСТ ФРАКЦІЙ ФОСФОЛІПІДІВ У ОРГАНАХ І
ТКАНИНАХ КОРОПА ЗА ШТУЧНОГО
ВУГЛЕКИСЛОТНОГО ГІПОБІОЗУ**

Досліджено вміст і фракційний склад фосфоліпідів у печінці, білих м'язах, зябрах і головному мозку коропа у стані активної життєдіяльності та за штучного вуглекислотного гіпобіозу. Показано зростання вмісту загальних фосфоліпідів і виявлено особливості перерозподілу їх індивідуальних фракцій, що вказують на їх залучення у процес адаптації до штучного вуглекислотного гіпобіозу.

Ключові слова: *короп, печінка, білі м'язи, зябра, головний мозок, штучний вуглекислотний гіпобіоз, фосфоліпіди.*

На шляху еволюції риби набули ряд пристосувальних механізмів, які дають їм можливість існувати за несприятливих умов зовнішнього середовища (холод, дефіцит води та їжі, гіперкапнія тощо). Одним із таких механізмів є перехід організму у стан зниженої життєдіяльності, гіпобіотичний стан або гіпобіоз, який характеризується перебудовою фізіологічних функцій і біохімічних процесів [11].

У процесі адаптації живих організмів до екстремальних умов середовища значна роль приділяється ліпідам, зокрема фосфоліпідам. Фосфоліпіди — основні структурні компоненти біологічних мембран, вони входять до складу сигнальних систем клітини, підтримують поляризацію, збудливість, формують адаптаційний бар'єр тощо [10]. У відповідь на зміни зовнішнього середовища у тканинах і органах риб відбуваються зміни їх вмісту і фракційного складу [1], обумовлені компенсаторною відповіддю клітинних компонентів на вплив чинників, спрямованих на зміну в'язкості та проникності біомембран, а також на інтенсивність біохімічних процесів у клітинах [15]. Незважаючи на важливість ролі ліпідів за гіпоксії та гіпотермії, вплив штучного гіпобіозу на ліпіди тканин і органів риб вивчений недостатньо.

Метою роботи було дослідження складу та вмісту фракцій фосфоліпідів у тканинах і органах коропа у стані активної життєдіяльності та за умов штучного вуглекислотного гіпобіозу.

Матеріал і методика досліджень. У дослідах використовували особин коропа (*Cyprinus carpio L.*) масою 250—270 г. Риб відбирали в осінній період і

© С. В. Сисолятин, С. В. Хижняк, 2017

утримували протягом трьох днів у приміщенні віварію у басейні об'ємом 2000 дм³. Аерацію і очищення води проводили згідно встановлених норм по утриманню риби у рибних господарствах. Для штучного введення риби у гіпобіотичний стан використовували існуючу запатентовану модель [6]. Контрольна і дослідні групи включали по п'ять особин.

Матеріал (печінку, білі м'язи, зябра та головний мозок) відбирали після розтину риб контрольної і дослідних груп на 3-ю, 6-ту і 24-ту годину штучного вуглекислотного гіпобіозу. Відібраний матеріал заморожували та зберігали в рідкому азоті. Тканини подрібнювали у гомогенізаторі Поттера — Ельвейема [4], ліпіди екстрагували за методом Фолча [17]. Кількість загальних ліпідів у тканинах і органах визначали ваговим методом.

Загальні фосфоліпіди (ФЛ) отримували методом висхідної одновимірної тонкошарової хроматографії на хроматографічній пластинці розміром 15 × 15 см із нанесеним на ній силікагелем марки «Silufol» (Чехія) у системі гексан — діетиловий етер — оцтова кислота (90 : 10 : 1) [9]. Індивідуальні фракції ФЛ ідентифікували методом висхідної двовимірної мікротонкошарової хроматографії на хроматографічних пластинках 6 × 6 см марки «Sorbfil» (РФ) [23] у системах хлороформ — метанол — бензол — аміак (65 : 35 : 10 : 6) і хлороформ — метанол — бензол — оцтова кислота — дистильована вода — ацетон (35 : 15 : 5 : 2,5 : 0,5 : 2). Фракції встановлювали шляхом порівняння з маркерами фосфоліпідів і за кольоровими реакціями. Вміст загальних ФЛ визначали за гідроксаматним методом, а їх індивідуальних фракції — за кількістю неорганічного фосфору з наступним колориметричним аналізом [7]. Отримані результати оброблено варіаційно-статистичними методом з використанням *t*-критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення

У контролі найвищий вміст ФЛ зареєстрований у головному мозку, завдяки наявності у ньому унікальних мембранних структур — мієлінових оболонки, а найменший — у м'язах (табл. 1).

За штучного вуглекислотного гіпобіозу вміст ФЛ у тканинах коропа був вищий, ніж у стані активної життєдіяльності. Найбільші показники відмічені на 24-ту годину. Зокрема, вміст ФЛ у печінці зріс на 6,0% ($P < 0,05$), у м'язах — на 5,2% ($P < 0,05$) (див. табл. 1). Можливо, це пов'язано з інтенсифікацією фосфорного обміну, що є одним із проявів мобілізації адаптивних реакцій організму, або ж своєрідним захистом клітин у результаті їх ущільнення [5]. Достовірних змін вмісту ФЛ у головному мозку не виявлено, оскільки його ліпідний склад практично постійний навіть за дії зовнішніх чинників [3].

Методом двовимірної тонкошарової хроматографії ідентифіковано наступні фракції: фосфатидилетаноламін (ФЕА), фосфатидилхолін (ФХ), фосфатидилсерин (ФС), сфінгомієлін (СМ), фосфатидилінозитол (ФІ), лізофосфатидилхолін (ЛФХ), лізофосфатидилінозитол (ЛФІ), фосфатидна кислота (ФК) та кардіоліпін (КЛ). Основними фракціями були ФХ і ФЕА (відповідно 40—50% і 36—40% загального вмісту ФЛ). Вміст фракцій ФЛ у тканинах та органах коропа у стані активної життєдіяльності знижується у такому по-

1. Вміст загальних фосфоліпідів (мг/г сирової тканини) у тканинах коропа за штучного вуглекислотного гіпобіозу ($M \pm m, n = 5$)

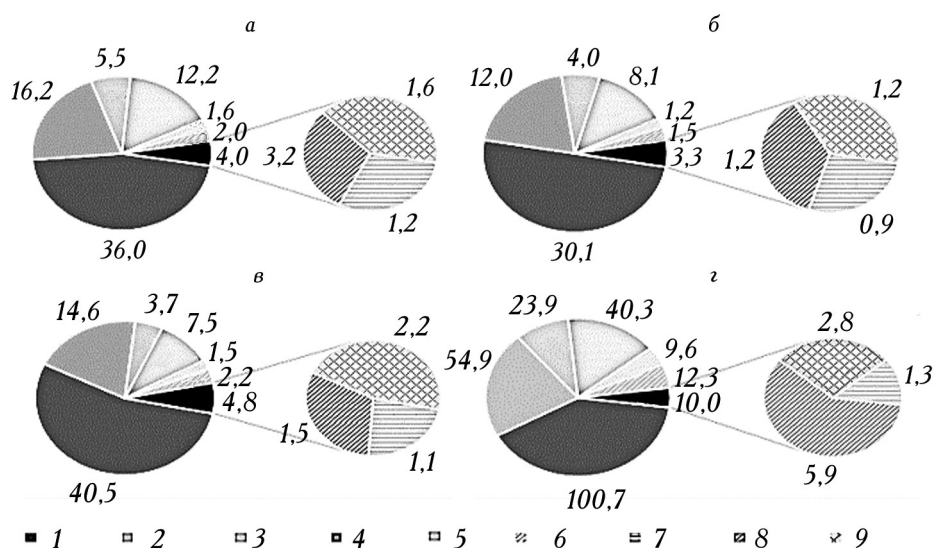
Тканини	Стан активної життєдіяльності (контроль)	Стан штучного вуглекислотного гіпобіозу		
		3 год	6 год	24 год
Печінка	78,00 ± 1,09	79,60 ± 0,92	81,60 ± 0,34*	82,70 ± 0,56*
Білі м'язи	60,20 ± 0,63	61,00 ± 0,67	61,90 ± 0,59	63,30 ± 0,34*
Зябра	74,80 ± 2,51	75,20 ± 0,13	76,40 ± 0,22	77,10 ± 0,13
Головний мозок	251,70 ± 0,84	252,50 ± 0,88	253,00 ± 0,72	254,10 ± 0,94

Примітка. Тут і у табл. 2—5: * відмінності щодо контрольної групи достовірні; $P < 0,05$.

рядку: ФХ > ФЕА > СМ > ФС > ФІ > КЛ > ФЕА > ЛФХ > ЛФІ > ФК (Рисунок).

Встановлено, що за штучного вуглекислотного гіпобіозу у тканинах і органах коропа фосфоліпідний спектр не змінюється. Впродовж всієї експозиції відбувається перерозподіл їх вмісту. Так, у печінці (основному метаболічно-активному органі) вміст ФХ та ФЕА (основних структурних фракцій) зріс, найбільше на 24-ту годину експозиції — відповідно на 16 і 24%, у той же час вміст ЛФХ знизився на 75% (табл. 2), що пов'язано зі зниженням інтенсивності окисних процесів [8].

Також змінився вміст фракцій ФІ та ФС. Перший бере участь у процесах сигнальної трансдукції та є джерелом таких важливих месенджерів, як



Фосфоліпідний профіль печінки (а), м'язів (б), зябур (в) і мозку (г) коропа у стані активної життєдіяльності ($n = 5$). 1 — ФХ; 2 — ФЕА; 3 — ФС; 4 — СМ; 5 — ФІ; 6 — ЛФІ; 7 — ФК; 8 — КЛ.

2. Вміст фракцій фосфоліпідів (мг/г сирової тканини) у печінці коропа за штучного вуглекислотного гіпобіозу ($M \pm m, n = 5$)

Фракції	Стан активної життєдіяльності (контроль)	Стан штучного вуглекислотного гіпобіозу		
		3 год	6 год	24 год
ФХ	36,00 ± 0,24	37,70 ± 0,54	40,50 ± 0,29	41,80 ± 2,34*
ФЕА	16,20 ± 0,88	17,50 ± 3,22	18,60 ± 2,80*	20,10 ± 2,30*
ФС	5,50 ± 0,63	6,40 ± 1,09	7,10 ± 0,54*	7,80 ± 0,50*
СМ	12,70 ± 0,88	9,50 ± 0,71*	6,00 ± 1,25*	3,10 ± 0,13*
ФІ	1,60 ± 0,17	2,30 ± 0,33*	2,80 ± 0,21*	3,30 ± 0,75*
ЛФХ	2,00 ± 0,29	1,60 ± 0,33*	1,10 ± 0,13*	0,50 ± 0,08*
ЛФІ	1,20 ± 0,13	0,70 ± 0,17*	0,50 ± 0,17*	0,20 ± 0,04*
ФК	1,20 ± 0,25	2,10 ± 0,38*	2,90 ± 0,50*	3,50 ± 0,29*
КЛ	1,60 ± 0,50	1,80 ± 0,25	2,10 ± 0,42*	2,40 ± 0,50*

діацилгліцерол, інозитолфосфати та арахідонова кислота, а також відіграє важливу роль у контролі мембранно-цитозольних процесів, регуляції проникності мембран і забезпеченні внутрішньоядерних процесів [16]. Найбільше зростання вмісту ФІ (на 106%) відмічено на 24-ту годину. У той же час вміст ЛФІ знизився на 83%. Інший фосфоліпід — ФС, який складає до 10% загальної кількості фосфоліпідів клітинних мембран, є регулятором низки мембранозв'язаних ферментів [13]. На 24-ту годину експозиції вміст цієї фракції збільшився 42% (див. табл. 2).

Вміст СМ, який виступає в якості вторинного месенджера у багатьох клітинних процесах, а також виконує адаптаційну роль при стресових впливах, у печінці коропа на 24-ту годину експозиції знизився на 76% порівняно зі станом активної життєдіяльності. У той же час вміст КЛ зріс на 50%, а вміст ФК — у 2,9 разу, що може бути пов'язано з функціональною активністю мітохондріальних мембран.

За штучного вуглекислотного гіпобіозу аналогічні зміни вмісту фосфоліпідних фракцій відбулись і в інших тканинах і органах коропа. Зокрема, у м'язах (специфічній тканині накопичення ліпідів) на 24-ту годину вміст ФЕА зріс на 19%, ФХ — на 9%, а ЛФХ — знизився 80% порівняно зі станом активної життєдіяльності (табл. 3).

У зябрах коропа (тканині, яка безпосередньо контактує з навколишнім середовищем) на 24-ту годину штучного гіпобіозу вміст ФХ зріс на 9%, ФЕА — на 19%, а вміст ЛФХ знизився на 77% (табл. 4).

Зміни вмісту фракцій ФЛ у головному мозку коропа за штучного вуглекислотного гіпобіозу були незначними, зокрема, вміст ФХ та ФЕА достовірно не змінювався, вміст ФІ та ФС зріс відповідно на 30 і 14%, а ЛФХ,

3. Вміст фракцій фосфоліпідів (мг/г сирієї тканини) у білих м'язах коропа за штучного вуглекислотного гіпобіозу ($M \pm m, n = 5$)

Фракції фосфоліпідів	Стан активної життєдіяльності (контроль)	Стан штучного вуглекислотного гіпобіозу		
		3 год	6 год	24 год е
ФХ	30,10 ± 0,75	31,60 ± 0,21	32,10 ± 0,55	32,80 ± 0,92
ФЕА	12,00 ± 0,46	13,20 ± 1,02	13,80 ± 1,09	14,30 ± 1,30*
ФС	4,00 ± 0,29	4,60 ± 0,96	5,10 ± 0,96*	5,80 ± 0,62*
СМ	8,10 ± 0,21	4,70 ± 0,63*	3,30 ± 0,75*	1,30 ± 0,21*
ФІ	1,20 ± 0,17	1,80 ± 0,29*	2,10 ± 0,08*	2,60 ± 0,58*
ЛФХ	1,50 ± 0,13	1,10 ± 0,25*	0,80 ± 0,17*	0,30 ± 0,08*
ЛФІ	0,90 ± 0,17	0,50 ± 0,13	0,30 ± 0,08*	0,10 ± 0,08*
ФК	1,20 ± 0,21	2,10 ± 0,33*	2,70 ± 0,63*	3,00 ± 0,63*
КЛ	1,20 ± 0,17	1,40 ± 0,29	1,70 ± 0,38*	2,10 ± 0,33*

4. Вміст фракцій фосфоліпідів (мг/г сирієї тканини) у зябрах коропа за штучного вуглекислотного гіпобіозу ($M \pm m, n = 5$)

Фракції	Стан активної життєдіяльності (контроль)	Стан штучного вуглекислотного гіпобіозу		
		3 год	6 год	24 год
ФХ	40,50 ± 2,41	41,60 ± 3,09	43,30 ± 2,98	44,20 ± 2,92
ФЕА	14,60 ± 0,46	15,30 ± 1,25	16,60 ± 1,34	17,40 ± 1,55*
ФС	3,70 ± 0,46	4,20 ± 0,29*	4,70 ± 0,17*	5,10 ± 0,21*
СМ	7,50 ± 0,63	4,80 ± 0,23*	2,10 ± 0,17*	0,60 ± 0,08*
ФІ	1,50 ± 0,29	2,10 ± 0,13*	2,60 ± 0,17*	2,80 ± 0,17*
ЛФХ	2,20 ± 0,20	1,60 ± 0,21*	1,20 ± 0,13*	0,50 ± 0,04*
ЛФІ	1,10 ± 0,08	0,80 ± 0,13*	0,50 ± 0,08*	0,20 ± 0,04*
ФК	1,50 ± 0,17	2,00 ± 0,18*	2,30 ± 0,08*	2,80 ± 0,08*
КЛ	2,20 ± 0,17	2,80 ± 0,13*	3,10 ± 0,18*	3,50 ± 0,21*

СМ і ЛФІ знизився відповідно на 22, 24 і 47% відносно стану активної життєдіяльності. Крім того, вміст КЛ зріс в 1,85, ФК — в 1,69 рази (табл. 5).

Відображенням структурних і функціональних перебудов у клітинах є співвідношення вмісту фракцій ФЛ [2]. Найбільш виражені зміни цього показника зареєстровані на 24-ту годину гіпобіозу (табл. 6).

5. Вміст фракцій фосфоліпідів (мг/г сирової тканини) у головному мозку коропа за штучного вуглекислотного гіпобіозу ($M \pm m$, $n = 5$)

Фракції	Стан активної життєдіяльності (контроль)	Стан штучного вуглекислого гіпобіозу		
		3 год	6 год	24 год
ФХ	100,70 ± 1,92	102,30 ± 1,25	104,70 ± 0,58	105,50 ± 1,25
ФЕА	54,90 ± 2,59	56,10 ± 2,88	57,80 ± 0,58	58,40 ± 1,63
ФС	23,90 ± 0,17	24,60 ± 1,50	26,10 ± 1,13	27,30 ± 0,84*
СМ	40,30 ± 1,59	38,10 ± 0,88	32,20 ± 1,02*	30,60 ± 0,75*
ФІ	9,60 ± 0,33	10,20 ± 0,75	11,70 ± 0,50*	12,50 ± 0,71*
ЛФХ	12,30 ± 0,46	11,50 ± 0,71	10,30 ± 0,38*	9,60 ± 0,75*
ЛФІ	5,90 ± 0,88	4,80 ± 0,58	3,90 ± 0,17*	3,10 ± 0,13*
ФК	2,80 ± 0,19	3,40 ± 0,38	4,20 ± 0,29*	4,70 ± 0,38*
КЛ	1,30 ± 0,17	1,50 ± 0,13	2,10 ± 0,25*	2,40 ± 0,29*

Таким чином, зниження відношення основних фракцій (ФХ/ФЕА) за умов штучного вуглекислотного гіпобіозу може свідчити про зміну швидкості окиснення ФЕА і зменшення утилізації ФХ, що також характеризує пригнічення окисних процесів за гіпобіозу. Зниження значення СМ/ФХ пов'язано зі зростанням вмісту ФХ, разом зі зниженням вмісту СМ це вказує на інтенсифікацію перетворення СМ у ФХ [19].

Зниження значення ФХ/(ФЕА + ФІ + ФС) можливо пов'язано з накопиченням ФЛ у внутрішньому шарі біологічних мембран, що сприяє збільшенню їх мікрров'язкості та зниженню проникності. Зниження ФХ/ФС і ФЕА/ФС може свідчити про інгібування фосфатидилсериндекарбоксилази [14].

Збільшення вмісту ФХ можливо пов'язане з пригніченням активності фосфоліпази D та фосфоліпази A — ферментів, що каталізують його гідроліз з утворенням ФК і ЛФХ [22], вміст яких за гіпобіозу зростає. Крім того, збільшення вмісту ФХ та ФЕА на фоні зниження ЛФХ може бути пов'язаним зі зниженням інтенсивності процесів окиснення. З іншого боку, зростання вмісту ФЕА ймовірно пов'язане з пригніченням активності специфічних ферментів — метилтрансфераз, які беруть участь у реакції метилування при перетворенні ФЕА у ФХ [18], а також з активацією його синтезу із ФС за участю фосфатидилсериндекарбоксилази [3], що є одним з механізмів адаптації, спрямованої на стабілізацію ліпідного бішару мембран. Ймовірно, збільшення вмісту ФХ, ФЕА і ФІ носить адаптивний характер та направлене на підтримку клітинної проліферації.

Характерними є зміни вмісту мінорних фракцій ФЛ. Зростання вмісту ФІ можливо пов'язано з пригніченням фосфоліпази A₂ та фосфоліпази C, що призводить до змін швидкості і направленості метаболічних процесів

6. Співвідношення фракцій фосфоліпідів в тканинах коропа за штучного вуглекислотного гіпобіозу

Показники	Стан активної життєдіяльності (контроль)	Стан штучного вуглекислотного гіпобіозу		
		3 год	6 год	24 год
Печінка				
ФХ/ФЕА	2,22	2,20	2,18	2,08
ФХ/(ФЕА+ФІ+ФС)	1,56	1,44	1,42	1,34
ФХ/ФС	6,55	5,89	5,70	5,36
ФЕА/ФС	2,95	2,73	2,62	2,58
СМ/ФХ	0,35	0,25	0,15	0,07
Білі м'язи				
ФХ/ФЕА	2,51	2,39	2,33	2,29
ФХ/(ФЕА+ФІ+ФС)	1,75	1,61	1,53	1,44
ФХ/ФС	7,53	6,87	6,29	5,66
ФЕА/ФС	3,00	2,87	2,71	2,47
СМ/ФХ	0,27	0,15	0,10	0,04
Зябра				
ФХ/ФЕА	2,77	2,72	2,58	2,54
ФХ/(ФЕА+ФІ+ФС)	2,05	1,93	1,81	1,75
ФХ/ФС	10,95	9,90	9,62	8,67
ФЕА/ФС	3,95	3,64	3,53	3,41
СМ/ФХ	0,19	0,12	0,05	0,01
Головний мозок				
ФХ/ФЕА	1,83	1,82	1,81	1,80
ФХ/(ФЕА+ФІ+ФС)	1,14	1,13	1,10	1,07
ФХ/ФС	4,21	4,16	4,01	3,86
ФЕА/ФС	2,30	2,28	2,21	2,14
СМ/ФХ	0,40	0,37	0,31	0,29

[21]. З огляду на те, що ФС може бути попередником ФХ та ФЕА, зростання вмісту ФС може бути пов'язане з гальмуванням його перетворення за участі фосфатидилсериндекарбоксилази. Зменшення вмісту СМ у органах коропа пов'язують з розвитком адаптаційних процесів [15]. За штучного вуглекислотного гіпобіозу відбувається перебудова і модифікація ФЛ мембран [12], про що свідчать зміни співвідношень окремих фракцій.

Висновки

Встановлено, що вміст фосфоліпідів найвищий у головному мозку коропа. За штучного вуглекислотного гіпобіозу зростає вміст загальних фосфоліпідів і відбувається перерозподіл окремих фракцій. Зокрема, зростання вмісту основних фосфоліпідів (ФЕА і ФХ) переважно у печінці і м'язах, а також перерозподіл ФІ, ФС, СМ і КЛ може свідчити про зміни у перебігу енергетичних і метаболічних процесів та участь фосфоліпідів у адаптації риб до штучного вуглекислотного гіпобіозу.

**

Исследован состав и содержание фракций фосфолипидов в печени, мышцах, жабрах и головном мозге карпа в состоянии активной жизнедеятельности и при искусственном углекислотном гипобиозе. Установлено увеличение содержания общих фосфолипидов преимущественно в печени и мышцах. Особенности перераспределения содержания отдельных фракций указывают на их возможное участие в адаптации к искусственному углекислотному гипобиозу.

**

The composition and content of phospholipids fractions in liver, muscle, gills and brain of carp in the state of active vital activity and under artificial carbon hibernation were studied. The results obtained showed increase of total phospholipid content and redistribution of individual fractions, which indicate their possible participation in adaptation to artificial carbon hypobiosis.

**

1. *Богдан В.В.* Особенности липидного обмена у карпа в условиях низких температур // Тр. Междунар. конф. «Инновации в науке и образовании — 2005». — Калининград, 2005. — С.121—125.
2. *Бурлакова Е. Б.* Роль липидов в процессе передачи информации в клетке // Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. — М.: Наука, 1981. — С. 28—34.
3. *Климов А.Н., Никульчева Н.Г.* Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. — СПб.: Питер Ком, 1999. — 512 с.
4. *Манько В.В., Гальків М.О., Клевець М.Ю.* Основи техніки лабораторних робіт у фізіологічних дослідженнях. — Львів, 2005. — 135 с.
5. *Меерсон Ф.З.* Основные закономерности индивидуальной адаптации. Физиология адаптационных процессов. — М.: Наука, 1986. — 76 с.
6. *Мельничук С.Д., Мельничук Д.О., Терещенко С.В.* Патент на винахід 37303 Україна А01К63/02; Спосіб перевезення та зберігання риби в стані штучного гіпобіозу і установка для його здійснення. № 99116062; Заявл. 04.11.99; Опубліковано 15.05.2001. — Бюл. №4. — 1 с.
7. *Петровский В.И., Регеранд Т.И., Лизенко Е.И.* Экстракция, разделение и количественное определение липидных фракций сыворотки крови // Лаб. дело. — 1986. — № 6. — С. 339—343.
8. *Проказова Н.В., Звездина Н.Д., Коротаева А.А.* Влияние лизофосфатидилолина на передачу трансмембранного сигнала внутрь клетки // Биохимия. — 1998. — Т. 63, № 1. — С. 38—46.

9. Рівіс Й.Ф., Фегорук Р.С. Кількісні хроматографічні методи визначення ліпідів і жирних кислот у біологічному матеріалі. — Львів: СПОЛОМ, 2010. — 109 с.
10. Сигоров В.С. Экологическая биохимия рыб. Липиды. — Л.: Наука, 1983. — 240 с.
11. Тимофеев Н.Н. Гипобиоз и криобиоз. Прошлое, настоящее, будущее. — М.: Информ-Знание, 2005. — 256 с.
12. Allen H.G., Allen J.C., Boyd L.C., Fenner G. Role of membrane lipids in developing insulin resistant diabetes mellitus type II in Caucasians and African Americans // Nutrition. — Vol. 22 — P. 1096—1102.
13. Bance J.E. Phosphatidylserine and phosphatidyl ethanolamine in mammalian cells: two metabolically related aminophospholipids syndrome // J. Lipid Res. — 2008. — N 49. — P. 1377—1387.
14. Baranska J. Biosynthesis and transport of phosphatidylserine in the cell // Adv. Lipids Rev. — 1988. — Vol. 19, N 1. — P. 163—184.
15. Buda C, Dey I, Balogh N. et al. Structural order of membranes and composition of phospholipids in fish brain cells during thermal acclimation // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1994. — Vol. 91, N 17. — P. 8234—8238.
16. Di Paolo G., De Camilli P. Phosphoinositides in cell regulation and membrane dynamics // Nature. — 2006. — Vol. 12. — P. 651—657.
17. Folch J., Lees M., Sloane-Stanley G.H. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues // J. Biol. Chem. — 1957. — Vol. 226. — P. 497—509.
18. Kadaki T., Yamashita S. Phosphatidylethanolamine methylation pathway // J. Biol. Chem. — 1987. — Vol. 262. — P. 15428—15435.
19. Kmiec Z. Cooperation of liver cells in health and disease // Adv. Anat. Embryol. Cell Biol. — 2001. — Vol. 161. — P. 141—151.
20. Leslie J.M., Buckley J.T. Phospholipid composition of gold fish (*Carassius auratus* L.) liver and brain and temperature dependence of phosphatidylcholine synthesis // Comp. Biochem. Physiol. — 2006. — Vol. 53B, N 3. — P. 335—337.
21. Mahadevappa V.G., Holub B.J. The molecular species composition of individual diacylphospholipids in human platelets // Biochim. Biophys. Acta. — 2002. — Vol. 713. — P. 73—79.
22. Vaskovsky V.E., Terekhova T.A. HPTLC of phospholipid mixtures containing phosphatidylglycerol // J. High Resolution Chromatogr. and Chromatogr. Comm. — 1979. — Vol. 2. — P. 671—672.