

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ АГРАРНИХ НАУК
ІНСТИТУТ СІЛЬСЬКОГО ГОСПОДАРСТВА КАРПАТСЬКОГО
РЕГІОНУ**

На правах рукопису

ГОПАНЕНКО ОЛЬГА ОРЕСТІВНА

УДК 636.92:577.115.3:616.37:665.345.4

**ПЕРОКСИДНІ ПРОЦЕСИ ТА ЛІПІДНИЙ СКЛАД ПЛАЗМИ КРОВІ,
ПЕЧІНКИ Й СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ КРОЛІВ ЗА ГОСТРОГО
L-АРГІНІН-ІНДУКОВАНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ**

03.00.04 – біохімія

**Дисертація на здобуття наукового ступеня
кандидата біологічних наук**

**Науковий керівник:
РІВІС Йосип Федорович,
доктор сільськогосподарських
наук**

Львів – 2016

ЗМІСТ

ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	9
1.1. Гострі панкреатити у людини та тварин. Причини їх виникнення.....	9
1.2. Пероксидні процеси у тканинах організму людини та тварин.....	12
1.3. Синтез жирних кислот в організмі людини та тварин.....	15
1.4. Жирні кислоти та обмін ліпідів в організмі людини та тварин.....	25
1.5. Роль поліненасичених жирних кислот в організмі людини та тварин.....	27
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	37
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	45
3.1. Кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів у головці й хвості підшлункової залози та ліпазна і α -амілазна активність плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій	45
3.2. Процеси пероксидації ліпідів у крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій.....	47
3.3. Концентрація фосфоліпідів, неестерифікованого й естерифікованого холестеролу, неестерифікованих жирних кислот, моно-, ди- та триацилгліцеролів у плазмі крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій.....	50
3.4. Вміст жирних кислот загальних ліпідів і неестерифікованих жирних кислот та жирнокислотний склад фосфоліпідів, естерифікованого холестеролу й триацилгліцеролів у плазмі крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого	

панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій.....	56
3.4.1. Вміст жирних кислот загальних ліпідів у плазмі крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій.....	56
3.4.2. Вміст неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій.	66
3.4.3. Жирнокислотний склад фосфоліпідів плазми крові, печінки й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій.....	75
3.4.4. Жирнокислотний склад естерифікованого холестеролу плазми крові, печінки й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій.....	86
3.4.5. Жирнокислотний склад триацилгліцеролів плазми крові, печінки й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій.	96
3.5. Вміст похідних холестеролу в крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій	106
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	109
ВИСНОВКИ.....	134
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	136
ДОДАТКИ	

ВСТУП

Актуальність теми. У змінах складу ліпідів і жирних кислот в організмі людини та тварин велику роль відіграють залози внутрішньої секреції. У цьому плані беззаперечно важливе значення підшлункової залози [129]. Остання поряд з виділенням у просвіт травного каналу трипсину, хімотрипсину, амілази, дезоксирибонуклеази та рибонуклеази активно екскретує ліпазу [65, 133]. Крім того підшлункова залоза через глюкагон й інсулін активно впливає на рівень глікогену в печінці та глюкози в крові [13, 80, 101]. До того ж інсулін, який виробляє підшлункова залоза, має пряме відношення до синтезу ліпідів і жирних кислот у тканинах організму людини та тварин [37, 166].

Функціональна активність підшлункової залози у людини та тварин порушується за гострого панкреатиту [7, 230]. Останній розвивається на тлі жовчнокам'яної хвороби, отруєння алкоголем і ліками, травматичних і опікових ушкоджень, хірургічних втручань в органи біліопанкреатодуоденальної зони, інфекційних і паразитарних захворювань, пухлинних обструкцій та атеросклеротичних уражень судинної системи [141, 154, 159, 183, 212, 223, 301]. Гострий панкреатит у людини та тварин можна змодельовати також хімічно чистими речовинами. Зокрема, L-аргінін, введений тваринам інтраперитонеально (внутрішньоочередно), здатний викликати гострий панкреатит [50, 92, 164, 194, 326, 384].

У науковій літературі є лише фрагментарні дані щодо впливу гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту на ліпідний обмін в організмі лабораторних тварин. Зокрема, за змодельованого гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту в крові білих щурів зростає вміст холестеролу та активність ліпази [69, 91]. Виходячи із наведеного вище актуальним є дослідження пероксидних процесів та складу ліпідів і жирних кислот у крові,

печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та його корекції.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана згідно з тематичним планом наукових досліджень Інституту сільського господарства Карпатського регіону НААН у межах науково-технічної програми 31 “Фізіологія і біохімія тварин” (Фізіолого-біохімічні основи резистентності, високої продуктивності тварин і біологічної цінності продукції тваринництва), завдання 31.00.04.06 П “Розробити екологічнобезпечні основи та альтернативні способи регуляції резистенції організму тварин і підвищення їх продуктивності”, № державної реєстрації 0111U005341, де автор вивчала оксидативні процеси та склад ліпідів і жирних кислот у крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та його корекції згодовуваною лляною олією.

Мета і задачі дослідження. Метою роботи було дослідити дію лляної олії щодо запобігання виникнення патологічних змін у підшлунковій залозі, розладу прооксидантного статусу та складу ліпідів і жирних кислот у крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

Для досягнення поставленої мети в дисертаційній роботі були сформульовані наступні завдання:

1. Визначити кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів у головці й хвості підшлункової залози та ліпазну і α -амілазну активність плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту і за згодовування лляної й соняшникової олій.

2. Дослідити процеси пероксидації ліпідів у крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій.

3. Визначити концентрацію фосфоліпідів, неестерифікованого й естерифікованого холестеролу, неестерифікованих жирних кислот, моно-, ди-

та триацилгліцеролів у плазмі крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту і за згодовування лляної й соняшникової олій.

4. Дослідити вміст жирних кислот загальних ліпідів і неестерифікованих жирних кислот та жирнокислотний склад фосфоліпідів, естерифікованого холестеролу й триацилгліцеролів у плазмі крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій.

5. Визначити вміст похідних холестеролу в крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту і за згодовування лляної й соняшникової олій.

Об'єкт дослідження – дія лляної олії на стан підшлункової залози, біохімічні особливості ліпопероксидації, ліпідний та жирнокислотний склад плазми крові, печінки й скелетних м'язів та рівень похідних холестеролу в крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

Предмет дослідження – кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів у підшлунковій залозі, ліпазна й α -амілазна активність плазми крові, активність ензимів антиоксидантного захисту та вміст продуктів ліпопероксидації, ліпідів і жирних кислот у крові, печінці та скелетних м'язах і рівень похідних холестеролу в крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій.

Методи дослідження – біохімічні (хроматографічний, фотометричний, імуноензимний, флуориметричний), гістологічні (визначення кількості некротизованих ацинарних епітеліоцитів), статистичні (визначення середніх значень та вірогідності різниці між ними).

Наукова новизна одержаних результатів. Показано, що лляна олія, яка багата на протизапальну поліненасичену жирну кислоту родини ω -3 –

ліноленову, при згодовуванні кролям за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту здатна коригувати у них стан підшлункової залози й прооксидантно-оксидантну рівновагу, нормалізувати склад ліпідів, підвищувати співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6 у жирнокислотному складі загальних ліпідів, неестерифікованих жирних кислот, фосфоліпідів, естерифікованого холестеролу й триацилгліцеролів, стимулювати перетворення холестеролу в жовчні кислоти, 25-ОН вітамін D₃, статеві гормони й гормони кори наднирників в організмі кролів.

Згодовувана соняшникова олія, котра містить у своєму складі велику кількість прозапальної поліненасиченої жирної кислоти родини ω -6 – лінолевої, не проявляє коригувальної дії на стан підшлункової залози, прооксидантно-оксидантну рівновагу, склад ліпідів і співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6 в організмі кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту. За цих умов, згодовувана соняшникова олія гальмує перетворення холестеролу у відповідні похідні.

Практичне значення одержаних результатів. Експериментально доведено, що лляна олія може бути використана для створення біологічно активних добавок до їжі для запобігання виникнення за гострого панкреатиту патологічних змін у підшлунковій залозі, розладу прооксидантно-оксидантного статусу та складу ліпідів і жирних кислот у крові, печінці й скелетних м'язах.

На основі результатів проведених експериментальних досліджень розроблено спосіб корекції гострого панкреатиту (патент України на корисну модель № 85866).

Результати експериментальних досліджень впроваджено в навчальний процес кафедри біохімії Львівського національного університету імені

Івана Франка, кафедр біохімії та нормальної фізіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького та на кафедрі клініко-лабораторної діагностики Державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України».

Особистий внесок здобувача. Здобувач самостійно проаналізувала наукову літературу, виконала експериментальну частину роботи, статистично опрацювала результати досліджень, підготувала статті до опублікування та написала дисертаційну роботу. Разом з науковим керівником, доктором сільськогосподарських наук Рівісом Й. Ф. вона проаналізувала результати експериментальних досліджень та сформулювала висновки.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертаційної роботи оприлюднені автором на звітних конференціях аспірантів Інституту сільського господарства Карпатського регіону НААН (Львів, 2012, 2013, 2014); міжнародних та всеукраїнських науково-практичних конференціях: “Молоді вчені у вирішенні актуальних проблем біології, тваринництва та ветеринарної медицини” (Львів, 2012, 2013), “Актуальні проблеми агропромислового виробництва України” (Львів-Оброшино, 2012, 2013, 2015), “Молодь і поступ біології” (Львів, 2013).

Публікації. Основні положення дисертаційної роботи й отримані результати дослідження висвітлені у 16 наукових працях, у тому числі 12 у періодичних наукових виданнях, що входять до переліку фахових видань, з них 5 одноосібних, 3 тези у збірниках матеріалів наукових конференцій. Отримано патент України на корисну модель.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Гострі панкреатити у людини та тварин. Причини їх виникнення

До факторів захисту підшлункової залози людини та тварин від власного перетравлення відносять: 1) синтез протеолітичних та ліполітичних ензимів у неактивному стані, їх ізоляцію від цитозолу клітини в зимогенних гранулах у процесі дозрівання [167, 265]; 2) стійкий зв'язок ензимів і інгібіторів, який підтримує їх у неактивному стані; 3) специфічність дії активних ліпаз тільки стосовно до триацилгліцеролів в емульгованому стані, яких в ацинарних клітинах немає [167, 266]; 4) захист ацинарних клітин від рефлексу панкреатичного соку, можливість його виходу в інтерстиціальний простір і лімфатичні капіляри [339]; 5) наявність у крові неспецифічних факторів інактивації протеолітичних ензимів – α_2 -макроглобуліну та α_1 -антитрипсину [310].

Ефекти таких прозапальних цитокінів, як ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП- α , в організмі людини та тварин інгібуються такими «антицитокінами», як ІЛ-1 рецепторами антагоністами або розчинними рецепторами (розчинний ФНП-рецептор-55, розчинний ФНП-рецептор-75) [115, 190, 299, 317, 336, 343]. Разом із деякими протизапальними цитокінами (ІЛ-4, ІЛ-10) ці ендogenous антицитокіни складають основу для крихкої рівноваги між прозапальними та антизапальними медіаторами [88, 117, 150, 188, 189, 337, 343].

Слід відмітити, що прозапальні ейкозаноїди в організмі людини та тварин синтезуються із поліненасичених жирних кислот родини ω -6

(лінолевої, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозатетраєнової) [86, 188, 336]. Тому наведені вище поліненасичені жирні кислоти називають прозапальними. Поліненасичені жирні кислоти родини ω -3 (ліноленова, ейкозапентаєнова, докозатриєнова, докозапентаєнова, докозагексаєнова) в організмі людини та тварин є попередниками протизапальних ейкозаноїдів [148, 191, 218, 226].

В основі патогенезу гострого панкреатиту людини та тварин лежить пошкодження підшлункової залози власними ензимами та розвиток синдрому системної запальної відповіді [10, 87, 211, 219, 392]. Гострий панкреатит у людини та тварин розвивається на тлі жовнокам'яної хвороби, хронічного отруєння алкоголем [31, 301], травматичних і опікових ушкодженнях [183], хірургічних втручань в органи біліопанкреатодуоденальної зони [31, 121, 141], вживання різноманітних ліків і отрут [159, 379], інфекційних і паразитарних захворювань [31, 212], пухлинних обструкцій, атеросклеротичних уражень судинної системи [154].

З метою вивчення патогенетичних і обмінних аспектів перебігу гострого панкреатиту запропоновано різноманітні способи його експериментального відтворення із використанням дрібних лабораторних тварин. Це безпосереднє введення розчину хлористого кальцію в тканину підшлункової залози [50], інтраперитонеальне введення розчину L-аргініну [50, 92, 164, 194, 290, 314, 326], ін'єкції етилового спирту в загальну жовчну протоку [50], тимчасова перев'язка жовчного та панкреатичного протоків [50, 276], тощо.

На даний час є дві версії механізму виникнення гострого панкреатиту при інтраперитонеальному введенні L-аргініну. Одна версія вказує на те, що через сильну активацію ним оксид-нітратної синтази та утворення оксиду азоту, який, за надмірного утворення, з супероксидним аніон-радикалом продукує пероксинітрит, що пошкоджує ліпіди клітинних мембран [89, 137,

145]. За іншої версії L-аргінін сприяє надмірній продукції підшлунковою залозою ензимів, які перетравлюють саму залозу [5, 257, 353].

Незалежно від етіології гострий панкреатит у людини та тварин проявляється в двох формах: набряковій та деструктивній [31, 110, 138]. З метою вивчення окремих аспектів перебігу гострого панкреатиту використовують дрібних лабораторних тварин з набряковою формою [70, 91, 143, 372].

У лабораторних тварин з набряковою формою гострого панкреатиту зростає активність ліполітичних ензимів крові [143, 164, 302, 375]. При цьому в їх крові різко підвищується рівень активних форм кисню, первинних і вторинних продуктів перекисного окиснення ліпідів [8, 41, 43, 44, 120, 216]. Наведене вище спостерігається на тлі зменшення концентрації жиророзчинних вітамінів, які приймають участь в неензимній ланці антиоксидантного захисту [34, 209].

Одночасно в крові лабораторних тварин з набряковою формою гострого панкреатиту зменшується вміст мікроелементів (цинку, марганцю, селену), які активують ензимну ланку антиоксидантного захисту, насамперед сурероксиддисмутазу та глутатіонпероксидазу [68, 209, 313]. На цьому тлі в їх крові зростає активність ліпази та вміст неестерифікованого холестеролу [69, 92, 302].

Зміни активності окремих ензимів і вмісту ліпідів у крові лабораторних тварин з набряковою формою гострого панкреатиту супроводжуються змінами концентрації ліпідів і жирних кислот у тканинах цілого організму [69, 70, 86, 92]. Однак, за відсутності добротних методів досліджень, зміни вмісту ліпідів і жирних кислот у тканинах лабораторних тварин з набряковою формою гострого панкреатиту є недостатньо вивченими. Вони носять фрагментарний характер.

1.2. Пероксидні процеси у тканинах організму людини та тварин

У процесі окисного метаболізму в структурних компонентах клітин організму людини та тварин зростає інтенсивність утворення активних форм Оксигену та Нітрогену [119, 153, 242]. Останні є найголовнішими індукторами ушкодження клітин.

Активні форми Оксигену та Нітрогену включають супероксид аніон-радикали, гідроксил-радикал, пероксид Гідрогену, пероксинітрит, оксид Нітрогену та інші [47, 132]. Вони утворюються через потік електронів з внутрішньої мітохондріальної мембрани у процесі окислювального фосфорилування та ресинтезу аденозинтрифосфорної кислоти [132, 153]. Окиснювальні та нітрозактивні ушкодження виникають, коли активні форми Оксигену та Нітрогену вступають в реакцію з ліпідами й поліненасиченими жирними кислотами, білками й нуклеїновими кислотами клітин [47, 71, 130, 242]. Останні викликають оксидативний стрес, дисбаланс окисно-відновних процесів, ушкодження макромолекул клітин [351].

Для захисту від процесів вільно радикального окиснення та знищення активних форм Оксигену й Нітрогену у клітинах організму людини та тварин існує система антиоксидантного захисту, яка складається з двох ланок – неензимної та ензимної [3, 93, 210]. Зокрема, до неензимної ланки антиоксидантного захисту відносять такі низкомолекулярні сполуки, як α -токоферол, аскорбінова кислота, глутатіон та інші. Так, α -токоферол здатний взаємодіяти з вільними радикалами та перетворюватися при цьому в токоферилхінон. Аскорбінова кислота безпосередньо реагує з активними формами Оксигену та Нітрогену, знищуючи їх, як це робить вітамін E [221]. Ще однією низкомолекулярною сполукою, яка бере участь у знищенні вільних радикалів, є відновлений глутатіон [119]. Це цистеїнвмісний трипептид, який є одним із ключових антиоксидантів, що виявляється в

клітинах у мілімолярних концентраціях [91, 373]. Він може знищувати вільні радикали внаслідок прямої взаємодії або шляхом перетворення пероксидів за участі глутатіонпероксидази, з переходом відновленої форми в окислену [1, 151].

До ензимної ланки антиоксидантного захисту клітин належать: супероксиддисмутаза (К. Е. 1.15.1.1), глутатіонпероксидаза (К. Е. 1.11.1.9) та каталаза (К. Е. 1.11.1.6) [93, 120, 123]. Вказані ензими формують ланцюг перетворення активних форм Оксигену в нетоксичну сполуку, якою є вода [89].

Супероксиддисмутаза належить до першої ланки детоксикації пероксиду Гідрогену та перетворення його до води [120, 243]. Названий ензим – оксидоредуктаза, що каталізує реакцію дисмутації супероксиданіон радикалу в пероксид Гідрогену та молекулярний кисень [119]. Супероксиддисмутаза належить до металопротейнів, в каталітичному центрі котрих присутні Mn, Cu та Zn [1, 119, 132, 243]. У клітинах існують три генетично обумовлені ізоформи ензиму: мітохондріальна – Mn-супероксиддисмутаза, котра є гомотетрамером з молекулярною масою 80 кДа (20 кДа – одна субодиниця) в активному центрі містить іон Mn^{2+} та локалізована тільки в матриксі мітохондрій; цитоплазматична – Cu, Zn-супероксиддисмутаза є димером з молекулярною масою 32 кДа, що складається з двох однакових субодиниць, кожна з молекулярною масою 16 кДа, зв'язаних гідروفобними та електростатичними взаємодіями; позаклітинна (екзоцелюлярна) Cu, Zn-супероксиддисмутаза – гомотетрамер з молекулярною масою 135-140 кДа (35 кДа – одна субодиниця) – глікопротеїн, що має високу спорідненість до глікозаміногліканів, таких як гепарин та гепаринсульфат [82, 293].

Активність Mn-супероксиддисмутази залежить від рН середовища та знижується при значеннях нижче нейтральних, а Cu, Zn-супероксиддисмутази – за рН середовища в межах 5-9 не змінюється [243].

Наведені вище ензими відрізняються між собою за чутливістю до ціаніду, азиду та пероксиду Гідрогену, які інгібують тільки Cu, Zn-супероксиддисмутаза, тоді як Mn-супероксиддисмутаза не чутлива до дії пероксиду Гідрогену [119].

Глутатіонпероксидаза та каталаза належать до другої ланки детоксикації пероксиду Гідрогену та утворення води [1, 123]. Глутатіонпероксидаза каталізує реакцію відновлення пероксиду Гідрогену до води й молекулярного кисню та відіграє основну роль в знищенні пероксидів за участі відновленої форми глутатіону, як донора електронів [119]. Глутатіонпероксидаза зазвичай в активному центрі містить Se [82]. Тому вона є селенозалежною. Під час каталізу атом Se окиснюється пероксидом до SeOH. Останній, в свою чергу, взаємодіє з однією молекулою відновленої форми глутатіону, утворюючи при цьому Se-глутатіон, який приєднує другу молекулу глутатіону. При цьому відновлюється Se та утворюється окиснена форма глутатіону. Окиснений глутатіон може перетворений в відновлену форму глутатіону глутатіонредуктазою та відновленою формою нікотинаміддинуклеотидфосфату [1, 293].

Глутатіонпероксидаза здійснює регулювання низьких, фізіологічних, концентрацій пероксиду Гідрогену в внутрішньоклітинних і позаклітинних компартментах, та відновлює, окрім пероксиду Гідрогену, гідропероксиди поліненасичених жирних кислот ліпідів, фосфоліпідів мембран та інші органічні сполуки [3, 71, 120]. Глутатіонпероксидазу розглядають як основний ензим, що регулює та підтримує на фізіологічному рівні концентрацію активних форм Оксигену [1, 373].

Існує багато ензимів, які відносяться до родини протеїнів з активністю глутатіонпероксидази. Зокрема, у ссавців розрізняють декілька генетично обумовлених ізоформ ензиму, що є гомотетрамерними чи мономерними протеїнами, для яких характерна тканинна специфічність [89, 82].

Каталаза – ензим, який знаходиться переважно в периксомах більшості клітин ссавців, але виявляються і в інших компартментах, в тому числі в мітохондріях, цитозолі та позаклітинному просторі [158, 357]. Каталаза руйнує виключно пероксид Гідрогену та активується, коли клітинні концентрації пероксиду Гідрогену значно вищі за фізіологічні рівні, під час, так званого, оксидативного спалаху [120, 158]. Такі нефізіологічні ситуації окисних пошкоджень виникають за різних стресових умов, а каталаза – головний нейтралізатор стресової реакції [357].

Каталаза, залежно від концентрації пероксиду Гідрогену, характеризується двома ензимними активностями [93, 119, 357]. Якщо концентрація пероксиду Гідрогену висока, ензим відновлює згадуваний субстрат до води та Оксигену (каталазна реакція). Однак, за низьких концентрацій пероксиду Гідрогену та присутності донорів Гідрогену, каталаза діє як пероксидаза, розкладає пероксид Гідрогену та окислює при цьому другий субстрат (пероксидна реакція) [210, 293]. Швидкість каталітичної реакції обмежується тільки швидкістю дифузії пероксиду Гідрогену [1, 373]. Іони металів змінної валентності, такі як Cu та Zn, можуть діяти на ензим як неконкурентні інгібітори, а ціаніди як конкурентні, утворюючи з гемом міцний стабільний комплекс [119, 151].

1.3. Синтез жирних кислот в організмі людини та тварин

Ліпіди їжі, які складаються з фосфоліпідів, естерифікованого холестеролу або фітостеролу, неестерифікованих жирних кислот, моно-, ди- та триацилгліцеролів, під впливом гідролітичних ензимів розщеплюються у тонкому кишечнику людини та тварин [52, 136, 171, 244, 307]. Причому після

розщеплення фосфоліпідів, ди- і триацилгліцеролів утворюються 2-моноацилгліцероли та неестерифіковані жирні кислоти [33, 157, 233, 253, 254], а естерифікованого холестеролу або фітостеролу – холестерол або фітостерол і неестерифіковані жирні кислоти [170, 220].

Максимальне всмоктування утворених ліпідів і жирних кислот у людини і тварин проходить у середньому та нижньому відділі тонкого кишечника [52, 171, 181, 250, 307]. Дані літератури вказують на те, що утворений внаслідок розщеплення фітостерол завдяки своїй хімічній структурі не всмоктується в тонкому кишечнику людини та тварин [196].

Важливою передумовою для транспорту ліпідів, які синтезуються в ентероцитах *de novo*, є наявність стабільної фізичної форми, необхідної для їх існування у водному середовищі. Тому значна частина ліпідів транспортується з тонкого кишківника у вигляді хіломікронів [75, 136, 291, 292, 297]. Ненасичені жирні кислоти, на відміну від насичених, збільшують середній розмір хіломікронів [52, 162]. Внаслідок цього частка поверхнево активних речовин (холестеролу, фосфоліпідів і білків), порівняно до ліпідів ядра (триацилгліцеролів і естерифікованого холестеролу), знижується.

При проходженні через капіляри тканин і органів людини та тварин хіломікрони взаємодіють з ліпопротейною ліпазою [156, 186, 383]. Жирні кислоти та моноацилгліцероли, які звільняються ліпопротейною ліпазою, швидко переносяться до клітин капілярів [152]. Швидкість всмоктування жирних кислот клітинами капілярів регулюється ліпопротейною ліпазою [186]. Активність наведеного вище ензиму в різних тканинах неодинакова та регулюється гормонами.

Відомо, що в тканинах організму людини та тварин жирні кислоти естерифікуються до гідроксильних груп гліцеролу не довільно. Зокрема, у людини та тварин позиція 2 в триацилгліцерилах м'язової тканини зайнята в основному насиченою жирною кислотою, головним чином пальмітиновою [126, 146]. Розподіл жирних кислот у фосфоліпідах більш специфічний, ніж у

триацилгліцерилах. Насичені жирні кислоти переважають у позиції 1, а ненасичені – в позиції 2 [260, 311]. Крім того, окремі фосфоліпіди мають різний жирнокислотний склад [347]. У скелетних м'язах людини та тварин головною поліненасиченою жирною кислотою в фосфатидилетаноламіні є арахідонова кислота, тоді як у фосфатидилхоліні – лінолева [135, 260, 271, 318, 393].

Розподіл жирних кислот між 1-ою та 2-ою позицією в молекулі фосфоліпідів дозволяє здійснювати подвійну функцію – регуляцію синтезу високоактивних біологічно активних речовин (простагландинів, тромбоксанів, лейкотриєнів) із більш довголанцюгових і більш ненасичених жирних кислот та синтез фосфоліпідів з певними фізико-хімічними характеристиками, необхідними для мембран і ліпопротеїнів-переносників [15, 246, 344, 369].

Разом з тим, в організмі людини і тварин проходить синтез насичених жирних кислот із парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу [65]. Метаболічним джерелом для цього синтезу є ацетил-КоА. Ензимні реакції біосинтезу жирних кислот із наведеного вище джерела відбуваються в цитоплазмі клітин [376].

Безпосереднім донором двовуглецевих фрагментів, що використовуються клітиною для синтезу довголанцюгових жирних кислот, є ацетил-КоА, утворений у реакції окислювального декарбоксилювання пірувату [199, 249]. Згадувана реакція протікає в матриксі мітохондрій. Оскільки внутрішня мембрана мітохондрій є непроникною для ацетил-КоА, то для використання ацетил-КоА в процесі біосинтезу жирних кислот застосовується спеціальна транспортна система, яка переносить мітохондріальний ацетил-КоА в цитозоль [204, 286].

Наведений вище процес протікає наступним чином. Усередині мітохондрій ацетил-КоА взаємодіє з оксалоацетатом, утворюючи лимонну кислоту, яка є головним субстратом окислювального циклу трикарбонових

кислот, але може частково залишати мітохондрії та виходити в цитозоль за допомогою системи трикарбоксилатів [204, 329].

У цитозольному просторі цитрат розщеплюється специфічною ліазою з утворенням оксалоацетату та цитозольного ацетил-КоА, який надходить у систему синтезу вищих жирних кислот [180, 389]. Утворений оксалоацетат повертається до матриксу мітохондрій за допомогою човникової системи, що включає його відновлення до малату, який може проникати через мітохондріальну мембрану. Альтернативним механізмом повернення вуглецевих атомів малату в цитозоль є його перетворення в піруват. Даний шлях генерує відновлений НАДФ⁺, який необхідний для синтезу жирних кислот [296, 303].

Ініціація росту вуглецевого ланцюга вищої жирної кислоти відбувається шляхом взаємодії ацетил-КоА з активною формою малонної кислоти – малоніл-КоА, який безпосередньо постачає двовуглецеві субстрати для цього синтезу. Малоніл-КоА утворюється з цитоплазматичного ацетил-КоА та діоксиду вуглецю під дією ацетил-КоА-карбоксилази [239, 278, 389]. Остання містить у своєму складі коензим біотин [217, 371]. У свою чергу біотин є простетичною групою ензиму. Карбоксильна група біотину зв'язана амідним зв'язком із ϵ -аміногрупою лізінового залишку. Останній розташований в активному центрі ензиму [374].

Синтетаза жирних кислот є мультиензимним комплексом, до складу якого входять декілька ензимних білків із каталітичною активністю, що забезпечує послідовне видовження вуглецевого ланцюга до утворення ацильного залишку з необхідною кількістю вуглецевих атомів [204, 368].

Центральне місце в ензимному комплексі синтетази жирних кислот посідає ацилтранспортуєчий протеїн. Із молекулою ацилтранспортуєчого протеїну зв'язані ензимні білки, що каталізують окремі реакції синтезу жирних кислот із різною довжиною вуглецевого ланцюга [217, 368].

Після акцептування ацилтранспортуючим білком ацетильного й малонільного радикалів формування ланцюга вищої жирної кислоти проходить у декілька етапів [176, 197, 306, 377]. Перший – перенесення ацетильного радикалу, зв'язаного з SH-групою цистеїну, на малонільний радикал, зв'язаний з SH-групою фосфопантетеїну, з утворенням ацетоацетильного радикалу, що зв'язаний з SH-групою фосфопантетеїну. Ця реакція конденсації каталізується 3-кетואцил-ацилтранспортуючий протеїн-синтазою [306]. У результаті реакції утворюється ацетоацетил – ацилтранспортуючий протеїн і виділяється молекула CO_2 , що була використана для синтезу малоніл-КоА. Другий – відновлення карбонільної групи в молекулі ацетоацетил- ацилтранспортуючий протеїн з утворенням 3-гідроксибутирил-ацилтранспортуючий протеїн. Реакція каталізується НАДФН-залежною 3-кетואцил-ацилтранспортуючий протеїн-редуктазою [377]. Третій – дегідратація 3-гідроксибутирільного радикалу за участю 3-гідроксиацил-ацилтранспортуючий протеїн-дегідратази [176, 197]. Продукт реакції — ненасичене похідне масляної кислоти, подвійний зв'язок в якому розміщений між 2-м і 3-м атомами вуглецю та має трансконфігурацію – транс-бутеноїл- Δ^2 -ацилтранспортуючий протеїн. Четвертий – відновлення подвійного зв'язку в молекулі транс-бутеноїл- Δ^2 -ацилтранспортуючий протеїн за участю еноїл-ацилтранспортуючий протеїн-редуктази [377]. Продукт реакції – бутирільний радикал, сполучений із ацилтранспортуючим протеїном. У результаті розглянутої послідовності чотирьох реакцій двовуглецевий ацетильний радикал (C_2) перетворюється на чотиривуглецевий бутирільний радикал (C_4) [173, 217, 370, 371].

Для продовження процесу елонгації вуглеводневих радикалів необхідне приведення ензимної системи синтетази жирних кислот у вихідний стан [197, 224, 269]. Це досягається шляхом перенесенням бутирилу від SH-групи фосфопантетеїну на SH-групу цистеїну та приєднанням до SH-групи фосфопантетеїну, що звільнилася, нового залишку малонілу. У подальшому

починається новий цикл реакцій, що полягають у видовженні вуглеводневого радикала карбонової кислоти ще на один двовуглецевий фрагмент. Продуктом зазначених циклів є жирна кислота з різного довжиною вуглецевого ланцюга. Остання залежить від виду тканини [262, 278, 368].

У кожному циклі біосинтезу жирної кислоти відбуваються по дві відновлювальні реакції, донором водню ($2\text{H}^+ + 2\text{e}^-$) в яких є НАДФН. Одним з основних постачальників молекул цитозольного НАДФН, відновлювальні еквіваленти якого використовуються при ліпогенезі, є реакція перетворення малату до пірувату, що спряжена з функціонуванням човникової системи транспорту ацетильних радикалів. У другій реакції відбувається окислювальне декарбоксілювання малату до пірувату за допомогою НАДФ-залежного малікензиму [296, 303].

Постачальником НАДФН, що використовується в біосинтезі жирної кислоти, виступає також глюкозо-6-фосфат-дегідрогеназна реакція пентозофосфатного циклу окислення глюкози та НАДФ-залежна ізоцитратдегідрогеназна реакція, що перебігає в цитозолі [325].

Існують два шляхи регуляції синтезу вищих насичених жирних кислот в організмі людини та тварин. Перший – регуляція на рівні ацетил-КоА-карбоксілази. Другий – регуляція на рівні комплексу синтетази жирних кислот [262, 286, 368].

Пальмітинова кислота (C_{16}), що в основному продукується в результаті дії синтетази вищих жирних кислот, є попередником в утворенні жирних кислот із більшою довжиною ланцюга — C_{18} , C_{20} , C_{22} , C_{24} [332, 389]. У клітинах функціонують дві системи елонгації жирних кислот, які забезпечують послідовне приєднання до вуглеводневих ацильних радикалів двовуглецевих фрагментів. Перша – система елонгації ендоплазматичного ретикулуму (“мікросомальна елонгаційна система”) [377]. Ця система використовує як джерело двовуглецевих фрагментів малоніл-КоА та діє за механізмом, близьким до розглянутого для синтетазної системи цитозолу.

Субстратами розглянутої послідовності реакцій є насичені жирні кислоти (ацили C_{10} та більшої довжини). У печінці при використанні як субстрат пальмітату утворюється переважно стеарат (C_{18}). Система елонгації жирних кислот у головному мозку синтезує C_{22} - та C_{24} -жирні кислоти. Друга – мітохондріальна система елонгації жирних кислот – використовує як донори двовуглецевих фрагментів молекули ацетил-КоА [199, 349, 377]. Система здатна подовжувати жирні кислоти, що мають 12-16 атомів вуглецю (C_{12} – C_{16}).

Приєднання двох вуглецевих атомів до вихідної ацетильної групи з двома атомами вуглецю призводить до утворення насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу [65, 269, 377]. Якщо вихідним матеріалом для синтезу є трьохвуглецевий радикал, то в результаті утворюються насичені жирні кислоти з непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу. Пропіонова кислота, яка є звичайним продуктом обміну речовин у тканинах людини та тварин, перетворюється в метилмалоніл-КоА. Далі ізомераза, що містить вітамін B_{12} , перетворює його в сукциніл-КоА, який потім окиснюється [58, 125].

Тканини людини та тварин здатні синтезувати *de novo* з ацетату насичені жирні кислоти з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу [53]. У переважній більшості синтезуються такі насичені жирні кислоти з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, як капринова (10:0), лауринова (12:0), міристинова (14:0), пальмітинова (16:0), стеаринова (18:0), арахінова (20:0), бегенова (22:0), лігноцеринова (24:0) [65].

Тканини людини та тварин здатні також синтезувати *de novo* із трьох вуглецевого радикалу насичені жирні кислоти з непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу. В основному синтезуються такі насичені жирні кислоти з непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу: ундеканова (11:0), тридеканова (13:0), пентадеканова (15:0), гептадеканова (17:0), нонадеканова (19:0) [53, 65, 75].

Ненасичені жирні кислоти вкрай необхідні для організму людини та тварин [57, 61, 240, 386]. При недостатньому надходженні ненасичених жирних кислот з їжею вони синтезуються у тканинах [68, 205, 285]. Причому мононенасичені жирні кислоти синтезуються *de novo* у тканинах людини та тварин за участю ацил-КоА Δ^9 -комплексу десатурази [367]. Цьому мікросомальному ензиму необхідна присутність кисню та відновленого піридинового нуклеотиду [394].

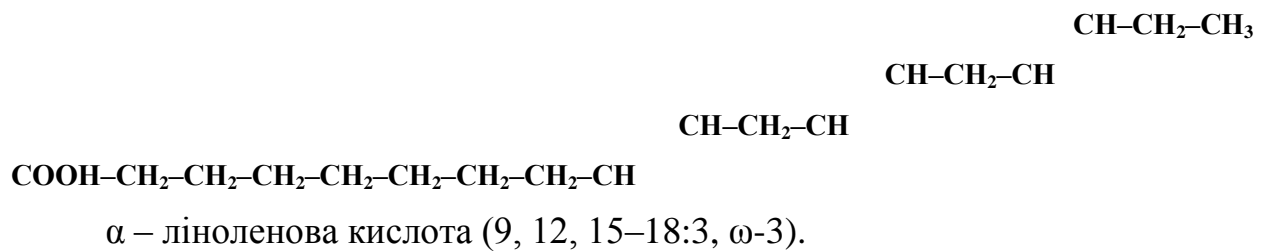
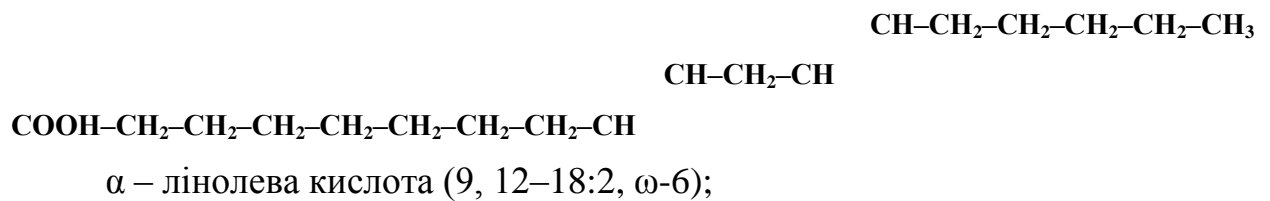
Із насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу в результаті дії в основному ацил-КоА Δ^9 -комплексу десатурази в тканинах людини та тварин утворюються у переважній більшості такі мононенасичені жирні кислоти: міристоолеїнова (9–14:1 – ряду ω -5), пальмітоолеїнова (9–16:1 – ряду ω -7), олеїнова (9–18:1 – ряду ω -9), ейкозаєнова (9–20:1 – ряду ω -11), докозаєнова (9–22:1 – ряду ω -13) [65, 291, 315].

Із насичених жирних кислот з непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу в результаті дії в основному ацил-КоА Δ^9 -комплексу десатурази у тканинах людини та тварин утворюються переважно такі мононенасичені жирні кислоти: тридекаєнова (9–13:1 – ряду ω -4), пентадекаєнова (9–15:1 – ряду ω -6), гептадекаєнова (9–17:1 – ряду ω -8) [65, 84].

Слід відзначити наступне: максимальна активність ацил-КоА Δ^9 -комплексу десатурази проявляється при використанні стеаринової та в меншій мірі пальмітинової і міристинової кислот [367]. Основними продуктами синтезу в тканинах організму людини та тварин є олеїнова кислота (ряду ω -9), в дещо меншій кількості – пальмітоолеїнова (ряду ω -7) та міристоолеїнова (ряду ω -5) [207, 214, 262].

Тканини людини та тварин не мають ензимів, які здатні включати подвійні зв'язки між 10-м атомом вуглецю та кінцевою метильною групою [144, 207]. Тому жирні кислоти з подвійними зв'язками між 9-м атомом вуглецю та кінцевою метильною групою обов'язкові в складі раціону людини

та тварин і називаються справжніми незамінними (есенціальними) жирними кислотами [58, 144, 228]. У раціоні людини та тварин містяться дві незамінні жирні кислоти: лінолева [356] – попередник більш довголанцюгових і більш ненасичених жирних кислот ряду ω -6 та ліноленова – попередник більш довголанцюгових і більш ненасичених жирних кислот ряду ω -3 [58, 259, 262]. Наведені вище незамінні поліненасичені жирні кислоти мають таку структуру [65]:



У тканинах організму людини та тварин з пальмітоолеїнової (9–16:1) синтезуються більш довголанцюгові та більш ненасичені жирні кислоти ряду ω -7 (11–18:1 – олеїнова та 8, 11–18:2 – лінолева) [57, 200], а з олеїнової (9–18:1) – більш довголанцюгові та більш ненасичені жирні кислоти ряду ω -9 (6, 9 – 18:2 – лінолева, 8, 11 – 20:2 – ейкозациєнова та 5, 8, 11 – 20:3 – ейкозатриєнова) [187, 207].

У тканинах людини та тварин з такої незамінної поліненасиченої жирної кислоти, як α -лінолева (9, 12–18:2), яка надходить в організм з їжею, синтезуються ще більш довголанцюгові та більш ненасичені жирні кислоти ряду ω -6 (6, 9, 12–18:3 – γ -ліноленова; 8, 11, 14–20:3 – дигомо- γ -ліноленова або ейкозатриєнова; 5, 8, 11, 14–20:4 – ейкозатетраєнова або арахідонова; 7, 10, 13, 16–22:4 – докозатетраєнова; 4, 7, 10, 13, 16–22:5 – докозапентаєнова) [213, 261, 319, 321], а з α -ліноленової (9, 12, 15–18:3) синтезуються ще більш довголанцюгові та більш ненасичені жирні кислоти ряду ω -3 (6, 9, 12, 15–

18:4 – тетраоктадієнова; 8, 11, 14, 17–20:4 – ейкозатетраєнова або арахідонова; 5, 8, 11, 14, 17–20:5 – ейкозапентаєнова; 7, 10, 13, 16, 19–22:5 – докозапентаєнова; 4, 7, 10, 13, 16, 19– 22:6 – докозагексаєнова) [72, 193, 267, 272, 366].

Необхідно відзначити, що більш довголанцюгові та більш ненасичені жирні кислоти олеїнового, лінолевого та ліноленового типів у тканинах організму людини та тварин синтезуються одними і тими ж ензимними системами, які належать до двох груп – елонгації та десатурації вуглецевого ланцюга. Причому ензимна система десатурації формується із Δ^6 -, Δ^5 -, Δ^4 - і Δ^3 -десатураз [34, 107, 267, 316, 319].

Реакції ензимної елонгації та десатурації вуглецевого ланцюга у тканинах людини та тварин проходять на С-кінці молекули, утворюючи характерну систему метилен-перерваних подвійних зв'язків [184, 267]. Причому слід ще раз відзначити – на другому кінці молекули структура ненасиченої жирної кислоти залишається незмінною [65].

Якщо врахувати, що синтез більш довголанцюгових і більш ненасичених жирних кислот з олеїнової, лінолевої та ліноленової кислот у тканинах організму людини та тварин залежить від концентрації субстрату та продукту, то надлишок лінолевої кислоти може гальмувати синтез більш довголанцюгових і більш ненасичених членів родини ліноленової, і навпаки [57, 107, 320, 328]. Відсутність членів цих родин стимулює синтез більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних олеїнової кислоти. Оскільки олеїнова кислота є замінною, то її надлишок в організмі людини та тварин приводить до конкуренції з лінолевою та ліноленовою кислотами [262].

1.4. Жирні кислоти та обмін ліпідів в організмі людини та тварин

Насичені та ненасичені жирні кислоти по-різному впливають на метаболізм окремих класів ліпідів в організмі людини та тварин [232, 340, 365, 386]. Вважається, що за впливом на синтез, метаболізм і катаболізм холестеролу в тканинах організму людини та тварин насичені жирні кислоти є в основному ліпогенними та холестеролгенними, мононенасичені жирні кислоти – нейтральними або в незначній мірі ліпогенними та холестеролгенними [202], а поліненасичені жирні кислоти – мають яскраво виражену антиліпогенну та антихолестеролгенну дію [6, 74, 215, 338, 397].

Поліненасичені жирні кислоти родин ω -3 і ω -6 надходять у клітини різними шляхами. Зокрема, поліненасичені жирні кислоти родини ω -3 переходять на мембрану активним шляхом рецепторного ендоцитозу [78], а поліненасичені жирні кислоти родини ω -6 – пасивним шляхом за контакту клітини з ліпопротеїнами високої щільності [113]. Перехід поліненасичених жирних кислот родини ω -3 у клітини ініціює апопротеїн-А-I [345], а поліненасичених жирних кислот родини ω -6 – апопротеїн-В-100 [53]. Причому першим етапом переходу поліненасичених жирних кислот родин ω -3 і ω -6 у клітини є їх звільнення з фосфоліпідів ліпопротеїнів [62].

Додавання до раціону людини та тварин риб'ячого жиру приводить до зменшення вмісту триацилгліцеролів у плазмі крові за гіпертригліцеролемії та підвищення рівня ліпопротеїнів високої щільності [76, 139, 169, 388]. Здатність поліненасичених жирних кислот родини ω -3 знижувати рівень триацилгліцеролів у плазмі крові пояснюється тим, що згадувані жирні кислоти є поганим субстратом для ензимів, які беруть участь у синтезі вказаного вище ліпиду в печінці, особливо на тій стадії синтезу, яка каталізується дигліцерол-ацилтрансферазою [352]. Встановлено, що

поліненасичені жирні кислоти родини ω -3 активують β -окиснення жирних кислот у мітохондріях [106, 252, 279]. Це призводить до суттєвого зменшення синтезу триацилгліцеролів і утворення ліпопротеїнів низької та дуже низької щільності [56, 234, 268].

Згідно зі сучасними уявленнями, антиліпогенну та антихолестериногенну дію поліненасичених жирних кислот родини ω -3 в організмі людини та тварин в основному пов'язують з кислотами, які містять у своєму вуглецевому ланцюгу 5–6 ненасичених зв'язків. Це, насамперед, ейкозапентаєнова, докозапентаєнова та докозагексаєнова кислоти [61, 206, 309, 324]. Таким чином, вказані поліненасичені жирні кислоти позитивно впливають на реологічні, агрегаційні та імунологічні характеристики крові людини та тварин [192, 248, 342, 366].

Підвищений рівень поліненасичених жирних кислот родини ω -3 у раціоні людини та тварин через зменшення активності синтази жирних кислот приводить до різкого зниження ліпогенезу в печінці [202]. Зменшення активності синтази жирних кислот зумовлено зниженням її синтезу [202, 305]. Екзогенні жирні кислоти інгібують експресію гена синтази жирних кислот і білка S14 у печінці [237, 280, 355]. Це здійснюється шляхом гальмування синтезу матричної рибонуклеїнової кислоти [182, 202].

Слід відзначити, що поліненасичені жирні кислоти родини ω -3 гальмують транскрипцію генів також інших ензимних систем у печінці людини та тварин. Зокрема, вони інгібують активність Δ^9 -десатурази [177, 300, 319]. Тим самим, зменшується використання у синтезі ліпідів мононенасичених жирних кислот родин ω -7 і ω -9. Поліненасичені жирні кислоти родини ω -3 також інгібують активність ацетил-КоА-карбоксилази, внаслідок чого знижується синтез насичених жирних кислот [255].

Екзогенні поліненасичені жирні кислоти родини ω -3 досить швидко включаються у ліпіди тканин організму людини та тварин. Показано, що достатньо невеликої кількості ейкозапентаєнової, докозапентаєнової та

докозагексаєнової кислот, щоб ці поліненасичені жирні кислоти нагромадилися у ліпідах мембран [215, 308]. Не тільки невелика кількість поліненасичених жирних кислот родини ω -3 у раціоні, але і коротка тривалість їх споживання приводить до швидкого та значного накопичення їх у ліпідах мембран [195, 284]. Наведені вище поліненасичені жирні кислоти переважно включаються у фосфоліпіди, насамперед у фосфатидилетаноламін і фосфатидилхолін. Останні складають 90% від усіх фосфоліпідів у мембранах клітин міокарду [178]. Згодовування щурам впродовж 8-ми тижнів корму, який містив 12,5% риб'ячого жиру, привело до значного зниження рівня триацилгліцеролів і холестеролу в плазмі крові [327]. При цьому в фосфатидилхоліні плазми крові співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 зросло у 12 разів, а в фосфатидилетаноламіні – у 7,7 рази.

Встановлено, що чим більший у раціоні людини та тварин дефіцит поліненасичених жирних кислот, тим вищий в їх плазмі крові рівень триацилгліцеролів і холестеролу [225, 382]. Разом з тим високий рівень холестеролу свідчить про зростання вмісту в плазмі крові комплексів насичені жирні кислоти+холестерол, які клітини не здатні поглинути [113, 114]. Звідси випливає, що лише у формі естерифікованого холестеролу поліненасичені жирні кислоти родини ω -3 здатні надходити у клітину шляхом апо-В-100-рецепторного ендоцитозу.

1.5. Роль поліненасичених жирних кислот в організмі людини та тварин

Поліненасичені жирні кислоти мають важливе значення для організму людини та тварин. Вони використовуються в основному для синтезу

фосфоліпідів, які є складовими частинами біологічних мембран [3, 38, 65, 102, 123].

Одна із властивостей біологічних мембран – здатність зазнавати зворотних термотропних переходів від стану геля, який характеризується високоупорядкованою упаковкою жирнокислотних ланцюгів, до менш упорядкованого рідкокристалічного стану [51, 312]. Дані літератури вказують на те, що фізіологічно активні біологічні мембрани переважно знаходяться в рідкокристалічному або змішаному станах [134, 227, 274].

Рухливість жирнокислотних ланцюгів, взаємодія між ними та швидкість самодифузії фосфоліпідів визначають плинність біологічних мембран [240, 263, 394]. Остання залежить, насамперед, від довжини, ступеня ненасиченості та просторової орієнтації жирнокислотних ланцюгів фосфоліпідів [105, 181, 240]. Чим коротша довжина вуглецевого ланцюга та вища його ненасиченість, тим більша плинність біологічних мембран [51, 146, 294].

Плинність мембран розглядається як один із основних регуляторів функціональної активності клітини [252, 378, 394]. Ліпіди, які є складовою частиною клітинних структур, насамперед, беруть участь у здійсненні контролю внутрішнього середовища клітини, його зв'язку з зовнішнім середовищем [146, 263].

Найбільш вивчено участь поліненасичених жирних кислот у пристосуванні клітин до зміни температури оточуючого середовища. Зміна останнього індукує зміну фазового переходу ліпідів [125, 181, 344]. Багаточисленні дані свідчать про збільшення вмісту в ліпідах насичених жирних кислот за підвищення температури оточуючого середовища [146, 263]. При цьому температурний діапазон фазового переходу ліпідів зсувається в бік більш високої температури. Регуляція жирнокислотного складу ліпідів досягається шляхом індукції двох основних механізмів. Перший полягає в підвищенні активності ензимів, які несуть відповідальність

за включення відповідних жирних кислот у мембранні ліпіди, другий – у зміні рівня біосинтезу жирних кислот різних типів, що приводить до необхідної зміни жирнокислотного пулу в клітині [54, 104]. Верхня межа фазового переходу ліпідів від стану геля до рідкокристалічного лежить біля температури оптимальної життєдіяльності клітини [294]. Життєдіяльність клітини продовжується, хоч і з пониженою швидкістю, в межах температурного фазового переходу до тих пір, поки біля 10 % мембрани буде знаходитись в рідкокристалічному стані [134, 312].

Дані літератури вказують на те, що температура фазового переходу жирних кислот залежить від довжини вуглецевого ланцюга та його ненасиченості, а також від форми жирних кислот (естерифіковані або неестерифіковані) [65]. Так, температура фазового переходу неестерифікованих форм жирних кислот становить (°C): насичених з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, зокрема лауринової (12:0) – плюс 44,2, стеаринової (18:0) – плюс 69,4; насичених з непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу – пентадеканової (15:0) – плюс 49,0; мононенасичених родини ω -7, зокрема пальмітоолеїнової (16:1) – мінус 0,5; мононенасичених родини ω -9 – олеїнової (18:1) – мінус 5,0; поліненасичених родини ω -6 – лінолевої (18:2) – мінус 13,0, арахідонової (20:4) – мінус 49,5; поліненасичених родини ω -3 – ліноленової (18:3) – 22,0 [53].

Отже, чим більша довжина вуглецевого ланцюга та більша його ненасиченість, тим нижчою є температура фазового переходу неестерифікованих форм жирних кислот. Однак у тканинах людини та тварин основна маса жирних кислот знаходиться в естерифікованій формі (у складі фосфоліпідів, естерифікованого холестеролу, моно-, ди- та триацилгліцеролів) [58]. Причому температура фазового переходу естерифікованого гліцеролу (у складі фосфоліпідів, моно-, ди- та триацилгліцеролів) є набагато нижчою, ніж естерифікованого холестеролу

[65]. Це зумовлено тим, що самі по собі гліцерол і холестерол мають різну температуру фазового переходу.

Мембрана діє як бар'єр проникності, який забезпечує надходження в клітину (та із клітини) одних речовин і перешкоджає проникненню інших. Механізми транспорту речовин через мембрану буває: пасивний транспорт – перенесення речовин у напрямку зменшення електрохімічного потенціалу та активний – енергозалежний, який передбачає використання хімічної енергії для перенесення речовин проти градієнту їх концентрації [59, 116, 273, 275].

Фізичний стан ліпідного бішару регулює функціональну активність як транспортних, так і інших мембранних білків, впливаючи на їх конфігурацію, латеральну рухливість та кооперативність [51]. Ліпіди виконують роль модуляторів ряду ензимних реакцій або обов'язкових кофакторів амфіпатичних ензимів. Ліпідний кофактор необхідний для модифікації дії ензимів [18, 362].

Життєво важлива роль поліненасичених жирних кислот полягає також у синтезі біологічно активних речовин: простагландинів, лейкотриєнів і тромбоксанів [49, 128, 192, 238, 358]. Поліненасичені жирні кислоти (дигомо- γ -ліноленова, арахідонова або ейкозапентаєнова) звільняються із фосфоліпідів мембран за дії ліпази [34, 39, 187, 198]. Після цього ензим циклооксигеназа перетворює наведені вище жирні кислоти в простагландини [42, 61, 144, 206] і, навпаки, можливе перетворення наведених вище поліненасичених жирних кислот через ліпооксигеназу в лейкотриєни [57, 65, 103].

Простагландини, лейкотриєни та тромбоксани мають специфічну дію на клітину [338]. Вони синтезуються в усіх тканинах, регулюють функції клітин і діють за дуже малих концентрацій, порядку 10^{-13} – 10^{-10} М. Багато захворювань людини та тварин пов'язані з порушенням синтезу простагландинів, лейкотриєнів і тромбоксанів в організмі [84, 103, 245, 354].

Простагландини впливають на процеси в клітині не тільки через аденілатциклазу (К. Е. 4.6.1.1), з якою вони тісно зв'язані, але і через Na^+ , K^+ -АТФазу (К. Е. 3.6.1.3; К. Е. 3.6.1.8) [147]. Наведені ейкозаноїди приймають активну участь в регуляції трансмембранного транспорту Ca^{2+} і Na^+ , зокрема вони збільшують проникність клітинних мембран для катіонів [335]. В основі впливу простагландинів на іонну проникливість клітинних мембран лежать різні механізми. Так, тромбоксан А проявляє здатність зв'язувати Ca^{2+} своїми гідрофільними групами, забезпечуючи його транспорт через мембрану. Простагландин $\text{F}_{2\alpha}$ здатний взаємодіяти з молекулами фосфоліпідів, що в кінцевому рахунку викликає конформаційні зміни в мембранах, які можуть бути причиною зміни їх іонної проникливості [331].

Ейкозаноїди здійснюють вплив на серцево-судинну та ендокринну системи, агрегацію тромбоцитів, функції шлунково-кишкового тракту та нирок, беруть участь у контролі центральної та периферичної нервової системи, в механізмах виникнення болю, лихоманки та запалення [245, 295, 354]. Ейкозаноїди також впливають на тонус кровоносних судин, скорочення гладкої мускулатури та приймають участь в секреції інсуліну ізольованими острівками Лангерганса підшлункової залози [238, 390].

Простагландини та лейкотриєни приймають участь у становленні імунітету, який реалізовується Т-клітинами, які протидіють проліферації та поширенню пухлинних клітин. Ці ефекти забезпечуються похідними – ейкозатетраєнової-арахідонової кислоти в оточенні пухлинних клітин. Останні можуть пригнічувати синтез ейкозаноїдів [235, 350, 385].

Простагландини E_2 і I_2 (простациклін) негативно впливають на функції лімфоцитів, зокрема, вони інгібують лімфокінез і секрецію антитіл [346]. Стан дефіциту есенціальних поліненасичених жирних кислот в організмі людини і тварин проявляє протизапальний вплив [149]. Механізм протизапального впливу дефіциту лінолевої кислоти пояснюється швидким відшаруванням мембранного арахідонату в нейтрофілах, які компенсаторно

замінюється ейкозатриєною кислотою родини ω -9, яка нездатна перетворюватися в ейкозаноїди. Наслідком цього є зменшення синтезу лейкотриєнів [55].

Простагландини Е-серії регулюють проліферацію лімфоїдних Т- і В-клітин і розвиток макрофагів у кістковому мозку, звільнення медіаторів при запальному процесі [346]. Виявлено, що за малої (менше 1,0 мкг/мл) концентрації лінолевої кислоти у плазмі крові, має місце посилення проліферації лімфоцитів, а за великої (більше 1,0 мкг/мл) – пригнічення наведеного вище процесу [165]. Імунодепресивною дією простагландинів пояснюється ряд змін імунної функції у людини і тварин при споживанні ними їжі, багатой на незамінні поліненасичені жирні кислоти [361].

Синтез простагландинів E_2 на ранніх стадіях ембріогенезу забезпечує лютеотропний ефект плоду та розпізнавання його материнським організмом, а утворення простагландину в наступний період відіграє важливу роль у підготовці матки до імплантації [335, 338]. Утворення ейкозаноїдів у результаті метаболізму лінолевої та ліноленової кислот і їх більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліпоксигеназним шляхом може відігравати важливу роль в регуляції гемодинаміки плоду в системі плід-плацента-матка. Зміни кількості ліноленової та, особливо, лінолевої кислот в жирнокислотному складі фосфатидилхоліну плаценти можуть впливати на транспорт поживних речовин до плоду [289]. Зменшення вмісту похідних лінолевої і ліноленової кислот, зокрема ейкозатетраєнової-арахідонової та докозагексаєнової кислот у плаценті викликає порушення у синтезі тромбоксану А в організмі плоду [381]. Лейкотриєн B_4 , який утворюється в основному у тканинах плоду, має дуже важливе значення для забезпечення його імунологічної толерантності [270].

Оскільки олеїнова кислота є замінною, то надлишкове надходження її в організм призводить як до дестабілізації клітинних мембран, гальмування перетворення лінолевої та ліноленової кислот в їх більш довголанцюгові та

більш ненасичені похідні, так і до зменшення синтезу простагландинів, лейкотриєнів і тромбоксанів [142, 214, 316].

Складність забезпечення тканин організму людини та тварин похідними лінолевої та ліноленової кислот пояснюється двома факторами: по-перше, тим, що ензимні системи використовують різні і тому конкуруючі між собою субстрати (наприклад, Δ^6 – десатураза може приєднувати ліноленову, лінолеву або олеїнову кислоти, але в низхідній послідовності) [84, 144, 251]; по-друге, тим, що активність наведених вище ензимів залежить від кофакторів, які самі по собі відносяться до незамінних, зокрема від такого мікроелемента, як цинк [187, 316].

Дефіцит поліненасичених жирних кислот у тканинах організму людини та тварини проявляється вже на біохімічному рівні. Насамперед, змінюється жирнокислотний склад ліпідів тканин організму. Зокрема, зменшується частка більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої та ліноленової кислот, що особливо дуже помітно у фосфоліпідах [125, 334]. У відповідь на це, збільшується частка більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних олеїнової кислоти. Причому найбільше зростає відносна кількість 5, 8, 11 – ейкозатриєнової кислоти.

Зі зміною жирнокислотного складу ліпідів тканин людини та тварин порушується обмінна функція фосфоліпідів [66, 72], внаслідок чого знижується здатність мембран до зв'язування метаболітів і ензимів [65], а також погіршується їх рухливість. Одночасно погіршується утворення ліпопротеїнів і, як наслідок, ліпідний транспорт [126]. Ці порушення ще більше загострюються внаслідок збільшення потреби тканин організму людини та тварин у фосфоліпідах для обмінних процесів [75, 144].

Дисбаланс у співвідношенні поліненасичених жирних кислот, безперечно, є однією з головних причин зниження життєздатності та швидкості росту тварин [127]. Він є вирішальним також в адаптаційній здатності організму людини та тварин [63]. Експериментальним шляхом

доведена більш висока стійкість молодняку тварин до інфекцій, якщо вони отримували корми з високим співвідношенням вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 [172, 174, 298]. Приріст живої маси у цих тварин виявився набагато вищим.

Поліненасичені жирні кислоти родини ω -3 (ліноленова, ейкозапентаєнова, докозапентаєнова та докозагексаєнова), як антагоністи поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (лінолевої та арахідонової), нівелюють більшість проявів патологічних змін в організмі людини та тварин [36, 363, 364]. На підставі проведених численних досліджень можна стверджувати про тісний взаємозв'язок між поширеністю різноманітних захворювань людини і тварин та співвідношенням вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 у дієті [76, 201, 305, 322, 363, 386, 388].

Типовими ознаками дефіциту поліненасичених жирних кислот в організмі людини та тварин є: сповільнення росту, дерматити, ослабленість імунної системи [2], що призводить до швидкого інфекційного ураження, порушення відтворної здатності, діяльності серцево-судинної системи, (включаючи підвищену ламкість капілярів) [272, 283, 298, 333, 396], функції печінки [323].

Водночас високий рівень лінолевої та ліноленової кислот у раціоні призводить до розм'якшення ліпідів тканин людини та тварин [261, 356, 395]. Розм'якшення ліпідів тканин внаслідок великої кількості поліненасичених жирних кислот є не менш небезпечним для організму людини та тварин, ніж їх дефіцит [125, 287]. Крім того, за надмірної кількості поліненасичених жирних кислот у ліпідах тканин підвищується потреба у жиророзчинних вітамінах, зокрема у вітаміні Е [60, 83, 94, 108, 258, 288].

Обґрунтування теми дисертаційної роботи та застосованих біохімічних методів

Аналіз доступної літератури дозволяє зробити висновок про вплив ендогенних і екзогенних факторів, насамперед процесів у травному каналі і печінці та наявних в раціоні складових, на виникнення гострого панкреатиту в людини та тварин. Наведена вище патологія призводить до появи в крові людини та тварин великої кількості атерогенних ліпідів, зокрема холестеролу та триацилгліцеролів. Разом з тим, у результаті досліджень, проведених на лабораторних тваринах, показано вплив поліненасичених жирних кислот родини ω -3 на обмін білків, які регулюють синтез жирних кислот, триацилгліцеролів, холестеролу та фосфоліпідів. Однак, незважаючи на значний прогрес у вивченні молекулярних механізмів регуляції метаболізму жирних кислот, триацилгліцеролів, холестеролу та фосфоліпідів, визначення кількісного вмісту цих сполук в окремих органах і тканинах організму лабораторних тварин за гострого панкреатиту та додавання до їхнього раціону лляної олії вимагає окремих досліджень. Не повністю з'ясованим залишається також питання жирнокислотного складу фосфоліпідів, естерифікованого холестеролу та триацилгліцеролів в окремих органах і тканинах організму лабораторних тварин за вказаних вище умов. Не вивченим є питання вмісту в крові лабораторних тварин похідних холестеролу: вітаміну D₃, жовчних кислот, кортикостероїдів і статевих гормонів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та за гострого аргінінового панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією.

В основу методичного підходу для вивчення даного питання покладено порівняльне дослідження стану підшлункової залози, особливостей пероксидних процесів та складу ліпідів і жирних кислот в крові, печінці та скелетних м'язах, вмісту вітаміну D₃, жовчних кислот, тестостерону, альдостерону та кортизолу в крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та його корекції згодовуваною лляною олією. У

завдання дисертаційної роботи входило дослідження кількості некротизованих ацинарних епітеліоцитів у головці та хвості підшлункової залози, α -амілазної активності плазми крові, процесів пероксидації ліпідів у крові, печінці та скелетних м'язах, ліпідного та жирнокислотного складу наведених вище тканин, вмісту вітаміну D₃, жовчних кислот, тестостерону, альдостерону та кортизолу в крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та його корекції згодовуваною лляною олією.

РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Досліди проведено в умовах віварію Львівського національного медичного університету ім. Д. Галицького на кролях-самцях породи Сірій велетень масою тіла 3,8-4,0 кг.

Тварини були поділені на п'ять груп (по 5 кролів у кожній): контроль (К); контрольні тварини, яким згодовували лляну олію (К+лляна олія); тварини з експериментальним L-аргінін-індукованим гострим панкреатитом (П); тварини з експериментальним L-аргінін-індукованим гострим панкреатитом, яким згодовували лляну олію (П+лляна олія); тварини з експериментальним L-аргінін-індукованим гострим панкреатитом, яким згодовували соняшникову олію (П+соняшникова олія).

Кролі всіх груп впродовж одного місяця отримували стандартний гранульований комбікорм у кількості 225 г/голову/добу та питну воду без обмежень. За цей період кролі груп К+лляна олія та П+лляна олія щоденно отримували комбікорм з нанесеною на нього лляною олією (виробник «Elit-Pharm», м. Дніпропетровськ, Україна), а кролі групи П+соняшникова олія – соняшnikовою олією (виробник «МАЧНО», м. Дніпропетровськ, Україна) в розрахунку 1 мл/кг маси тіла. Жирнокислотний склад соняшnikової та лляної олій додається. Крім того за 5 діб до завершення досліду кролям груп К та К+лляна олія інтраперитонеально одноразово вводили 2 мл/кг маси тіла фізіологічного розчину хлориду натрію, а кролям груп П; П+лляна олія та П+соняшnikова олія – у такій же кількості фізіологічного розчину – L-аргінін у дозі 4 г/кг маси тіла. У кінці досліду піддослідні кролі під ефірним наркозом були забиті шляхом декапітації. Матеріалом для досліджень служили зразки крові, підшлункової залози, печінки та скелетних м'язів.

Усі втручання та забій тварин проводилися з дотриманням вимог “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей” (Страсбург, 1985) та ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001).

Гістологічні дослідження підшлункової залози проводили за рекомендаціями І. В. Твердохліб із співр. [111, 112]. У цих дослідженнях голівку та хвіст підшлункової залози фіксували в 10% нейтральному формаліні, а зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином. Для досліджень використано мікроскоп з об’єктивом 9 х та окуляром 10 х. Оцінювалася кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів у наведених вище складових підшлункової залози.

Схема дослідю

Контроль (К); контрольні тварини, яким згодували лляну олію (К+лляна олія); тварини з експериментальним L-аргінін-індукованим гострим панкреатитом (П); тварини з експериментальним L-аргінін-індукованим гострим панкреатитом, яким згодували лляну олію (П+лляна олія); тварини з експериментальним L-аргінін-індукованим гострим панкреатитом, яким згодували соняшникову олію (П+соняшникова олія).

Головка та хвіст підшлункової залози: нормальні та некротизовані епітеліоцити	Кров: пероксидні процеси, ліпазна та α -амілазна активність, ліпіди, жирні кислоти, похідні холестеролу	Печінка: пероксидні процеси, ліпіди та жирні кислоти	Скелетні м’язи: пероксидні процеси, ліпіди та жирні кислоти
---	--	--	---

У плазмі крові визначали активність ліпази (К. Е. 3.1.1.3) та α -амілази (К. Е. 3.2.1.1). Активність ліпази визначали хімічним методом, описаним В. В. Влізю зі співр. [64]. Метод ґрунтується на тому, що в процесі ензимного гідролізу ліпофундину С-20 вивільняються жирні кислоти, які визначаються колориметрично у вигляді їх комплексів із Купромом і диетилдитіокарбоматом. Активність ліпази виражали в од/л. Активність α -амілази визначали за допомогою стандартного набору реактивів (набір "а –

Амілаза", "Філісіт – Діагностика", Україна). Принцип методу полягає в тому, що за дії α -амілази синтетичний олігосахарид, мічений галогенізованим похідним пара-нітрофенолу, гідролізується з утворенням вільного галогенізованого похідного пара-нітрофенолу, що має максимум поглинання за довжини хвилі 405 нм. Активність α -амілази виражали в МОд/л.

За методами, описаними В. В. Влізло зі співр. [64], в еритроцитах, печінці та скелетних м'язах кролів визначали активність основних ензимів антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази (СОД, К. Е. 1.15.1.1), каталази (КАТ, К. Е. 1.11.1.6) та глутатіонпероксидази (ГПО, К. Е. 1.11.1.9). При цьому концентрацію білка в досліджуваному матеріалі визначали за Лоурі. Крім того, в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів визначали вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів – дієнових кон'югатів (ДК), гідропероксидів ліпідів (ГПЛ) і ТБК-позитивних продуктів.

Зокрема, активність супероксиддисмутази (СОД) визначали за рівнем інгібування ензимом процесу відновлення нітросинього тетразолію за наявності відновленого нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату та феназинметасульфату; каталази (КАТ) – за здатністю пероксиду водню утворювати зі солями молібдену стійкий забарвлений комплекс; глутатіонпероксидази (ГПО) – за розвитком кольорової реакції SH-груп з 5,5-дитіобіс-2-нітробензойною кислотою з утворенням забарвленого продукту – тіонітрофенільного аніону.

Вміст дієнових кон'югатів (ДК) визначали за здатністю молекул жирних кислот із двома вільними спряженими зв'язками інтенсивно поглинати світло за довжини хвилі $\lambda=233$ нм; гідропероксидів ліпідів (ГПЛ) – після осадження білків трихлороцтовою кислотою, екстракції ліпідів етанолом і взаємодії екстракту з тіоціанатом амонію; ТБК-позитивних продуктів – за реакцією малонового діальдигіду з тіобарбітуровою кислотою, яка за високої температури та кислого

середовища протікає з утворенням триметинового комплексу, що містить одну молекулу малонового діальдегіду та дві молекули тіобарбітурової кислоти.

За методами Й. Ф. Рівіса зі співробітниками в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах визначали концентрацію окремих класів ліпідів [99], жирних кислот загальних ліпідів і неестерифікованих жирних кислот [79, 95, 96, 98, 100], а також жирнокислотний склад фосфоліпідів, триацилгліцеролів і ефірів холестеролу [97].

Концентрацію окремих класів ліпідів у досліджуваному біологічному матеріалі визначали після екстракції ліпідів, їх хроматографії в тонкому шарі силікагелю, проявлення пластинок у парах йоду та фотометричного визначення вмісту окремих ліпідних фракцій відносно кількості внутрішнього стандарту (неестерифікованого холестеролу). Розрахунок вмісту окремого класу ліпідів за результатами газохроматографічного аналізу проводили за формулою, яка включає в себе поправкові коефіцієнти для кожної досліджуваної жирної кислоти.

$$X, \text{ г/кг або л} = [(O \times K \times C) / O_{\text{ст}}] \times 1000 / P,$$

де X – кількісна концентрація досліджуваної фракції ліпідів в абсолютних одиницях, г/кг або л; O – оптична густина досліджуваної фракції ліпідів; K – поправковий коефіцієнт для досліджуваної фракції ліпідів; C – кількість добавленого внутрішнього стандарту (неестерифікованого – вільного холестеролу), мг; $O_{\text{ст}}$ – оптична густина фракції внутрішнього стандарту (фракція неестерифікованого – вільного холестеролу); 1000 – коефіцієнт переведення в абсолютні одиниці (в кг або л); P – наважка досліджуваного матеріалу, г або мл. Поправкові коефіцієнти знаходили як відношення оптичної густини неестерифікованого холестеролу (внутрішній стандарт і внутрішня норма) та досліджуваної ліпідної фракції за концентрації 1:1.

Вміст жирних кислот загальних ліпідів у досліджуваному матеріалі визначали газохроматографічно. Для цього до відібраних зразків додавали

кислоту внутрішнього стандарту (гептадеканоат). Далі проводили екстракцію ліпідів хлороформ-метанольною сумішшю [12], звільнення ліпідів від хлороформу, їх омилення та метилювання отриманих жирних кислот – метанолом у присутності каталізатора (ацетилхлориду). Отримані метилові ефіри жирних кислот вводили у випаровувач газорідного хроматографічного апарата.

Концентрацію неестерифікованих жирних кислот визначали шляхом додавання до відібраних зразків кислоти внутрішнього стандарту (гептадеканоату), екстракції ліпідів хлороформ-метанольною сумішшю, звільнення ліпідів від хлороформу, розчинення їх у гексані, осадження неестерифікованих жирних кислот метилатом натрію, переведення натрієвих солей жирних кислот у вільний стан і метилювання їх метанолом у присутності ацетилхлориду. Отримані метилові ефіри жирних кислот вводили у випаровувач газорідного хроматографічного апарату [81, 99].

Розрахунок вмісту окремих жирних кислот загальних ліпідів і неестерифікованих жирних кислот за результатами газохроматографічного аналізу проводили за формулою, яка включає в себе поправкові коефіцієнти для кожної досліджуваної жирної кислоти.

$$X, \text{ г/кг або л} = [(P \times K \times C) / P_{\text{ст}}] \times 1000 / P,$$

де X – кількісна концентрація досліджуваної жирної кислоти в абсолютних одиницях, г/кг або л; P – параметри піка (площа або висота) досліджуваної жирної кислоти, мм^2 або мм ; K – поправковий коефіцієнт для досліджуваної жирної кислоти; C – кількість добавленого внутрішнього стандарту (гептадеканоату), мг; $P_{\text{ст}}$ – параметри піка (площа або висота) внутрішнього стандарту (гептадеканоату), мм^2 або мм ; 1000 – коефіцієнт переводу в абсолютні одиниці (в кг або л); P – наважка досліджуваного матеріалу, г або мл. Поправкові коефіцієнти знаходили як відношення площ піків (зокрема висоти піків) гептадеканової (внутрішній стандарт і внутрішня норма) і

досліджуваної кислоти за концентрації 1:1 та ізотермічного режиму роботи газорідного хроматографічного апарату.

Жирнокислотний склад окремих класів ліпідів визначали шляхом екстракції загальних ліпідів, їх хроматографії в тонкому шарі силікагелю, проявлення пластинок у парах йоду, виділення фракцій фосфоліпідів, триацилгліцеролів і ефірів холестеролу, приготування шляхом переестерифікації із виділених ліпідних фракцій метилових ефірів жирних кислот. Отримані метилові ефіри жирних кислот вводили у випаровувач газорідного хроматографічного апарату [99]. Розрахунок вмісту окремих жирних кислот за результатами газохроматографічного аналізу проводили за формулою, яка включає в себе поправкові коефіцієнти для кожної досліджуваної жирної кислоти.

$$X, \% = (A \times K) / S(B_1 \times K_1) + (C_2 \times K_2) + (D_n \times K_n) \times 100,$$

де X – кількісна відносна концентрація досліджуваної жирної кислоти, %; A – параметри піка (площа або висота) досліджуваної жирної кислоти, мм^2 або мм ; K – поправковий коефіцієнт для досліджуваної жирної кислоти; B_1 , C_2 , D_n – параметри піків (площі або висоти) досліджуваних жирних кислот, мм^2 або мм ; K_1 , K_2 , K_n – поправкові коефіцієнти для досліджуваних жирних кислот; $S(B_1 \times K_1) + (C_2 \times K_2) + (D_n \times K_n)$ – сума кількісних відносних концентрацій усіх жирних кислот; 100 – коефіцієнт переведення у відносні одиниці (в %). Поправкові коефіцієнти знаходили як відношення площ піків (зокрема висоти піків) гептадеканової (внутрішня норма) і досліджуваної кислоти за концентрації 1:1 та ізотермічного режиму роботи газорідного хроматографічного апарату.

Для досліджень метилових ефірів жирних кислот використовували газорідний хроматографічний апарат "Chrom-5" (Laboratorní přístroje, Praha), який має нержавіючу сталеву колонку довжиною 3700 мм із внутрішнім діаметром 3 мм. Колонку заповнювали Chromaton-N-AW, зерніням 60–80 меш, силанізованим HMDS (гексаметилдисілізаном),

покритим полідіетиленглікольадипінатом (нерухомою рідкою фазою) у кількості 10 %. Розхід газу-носія, хімічно чистого та осушеного азоту (рухома фаза) через колонку при вхідному тиску $1,5 \times 10^5$ Па становив близько 65 мл/хв. Горіння полум'я забезпечували воднем (25 мл/хв) і повітрям (380 мл/хв). Ізотермічний режим роботи набивної колонки з полярною рідкою фазою утримували на рівні 196°C , а випаровувача та детектора – 245°C . Детектор – полум'яно-іонізаційний [118]. Запис результатів аналізу – диференціальний. Ефективність колонки, визначена за Мак-Нейр і Бонеллі, для загальноприйнятого середнього піка на хроматограмі – метилового ефіру пальмітинової кислоти – становила 1920 ± 112 теоретичних тарілок (див. хроматограму). Ідентифікацію піків на хроматограмі проводили методом розрахунку “вуглецевих чисел” [140], а також використанням хімічно чистих, стандартних, гексанових розчинів метилових ефірів жирних кислот.

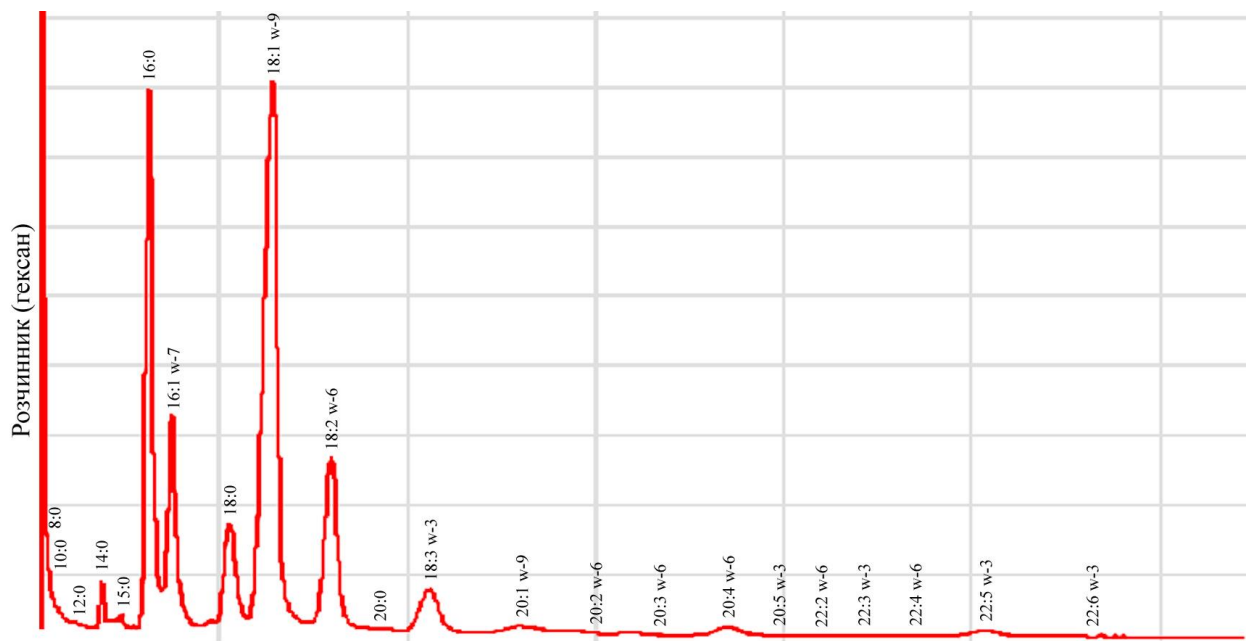


Рис. 1. Хроматограма жирних кислот фосфоліпідів скелетного м'язу кроля.

Концентрацію жовчних кислот у сироватці крові тварин визначали флуориметричним методом після їх розділення хроматографією на папері за Л. Л. Громашевською [35]. Вміст 25–ОН–вітаміну D_3 , тестостерону, альдостерону та кортизолу в плазмі крові визначали імуноензимним (твердофазним) методом [90]. Причому вміст 25–ОН–вітаміну D_3

визначали за допомогою тест-системи фірми "Immunodiagnostic", а гормонів – за допомогою реактивів фірми "DRG" (Німеччина).

Отриманий цифровий матеріал обробляли методами варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента [67]. Вираховували середні арифметичні величини (M), помилку середнього арифметичного ($\pm m$) та вірогідність різниць між досліджуваними середньоарифметичними величинами (P). Зміни вважали вірогідними за $P < 0,05$. Для розрахунків використали комп'ютерну програму Microsoft Excel for Windows XP.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів у головці й хвості підшлункової залози та ліпазна і α -амілазна активність плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту і за згодовування лляної й соняшникової олій

У результаті гістологічного дослідження підшлункової залози кролів встановлено, що за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів у головці та хвості підшлункової залози кролів, порівняно з контролем, збільшується відповідно у 4,6 і 9,1 рази (табл. 3.1).

Проведеними гістологічними дослідженнями встановлено також, що згодовувана лляна олія, яка за нашими даними містить у своєму складі 65,1 % протизапальної ліноленової кислоти, здатна коригувати стан підшлункової залози у кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту. Зокрема, в головці та хвості підшлункової залози кролів нормалізується кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів (табл. 3.1). З наведеної вище таблиці видно також, що згодовувана соняшникова олія, котра за нашими даними має у своєму складі 61,8 % прозапальної лінолевої кислоти, погіршує стан підшлункової залози у кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту. Зокрема, за згодовування соняшникової олії в головці та хвості підшлункової залози кролів різко збільшується кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів.

У результаті біохімічних досліджень встановлено, що за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту активність ліпази та α -амілази, які продукуються підшлунковою залозою, в плазмі крові кролів, порівняно з контролем, зростає відповідно у 2,3 і 1,6 рази (табл. 3. 1).

Таблиця 3.1

Кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів у головці й хвості підшлункової залози та ліпазна і α -амілазна активність плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту і за згодовування лляної й соняшникової олій ($M \pm m$, $n=5$)

Матеріал та показники	Групи кролів				
	К	К+лляна олія	П	П+лляна олія	П+соняшникова олія
Кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів у підшлунковій залозі, %					
Головка,	5,2 \pm 0,2	4,7 \pm 0,2	24,1 \pm 1,1***	5,1 \pm 0,1 ^{ooo}	26,4 \pm 1,1***
Хвіст	1,6 \pm 0,1	1,5 \pm 0,1	14,5 \pm 1,3***	1,8 \pm 0,2 ^{ooo}	16,0 \pm 1,3***
Активність ліпази (од/л) й α -амілази (Мод/л) у плазмі крові					
Ліпаза	5,9 \pm 0,3	5,5 \pm 0,3	13,5 \pm 0,4***	6,0 \pm 0,4 ^{ooo}	15,7 \pm 0,5*** \blacklozenge
α -Амілаза	73,8 \pm 1,6	77,5 \pm 2,0	120,5 \pm 2,9***	71,8 \pm 1,8 ^{ooo}	131,4 \pm 2,7*** \blacklozenge

Примітка: тут і далі. Різниця вірогідна при порівнянні:

з групою К: * – $P < 0,02-0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$.

групи П+лляна олія з групою П: ^o – $P < 0,02-0,05$; ^{oo} – $P < 0,01$; ^{ooo} – $P < 0,001$.

групи П+соняшникова олія з групою П: \blacklozenge – $P < 0,02-0,05$; \blacklozenge – $P < 0,01$; \blacklozenge – $P < 0,001$.

Проведеними біохімічними дослідженнями встановлено також, що згодовувана лляна олія, яка містить у своєму складі велику кількість протизапальної ліноленової кислоти, здатна коригувати стан підшлункової залози у кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту. Зокрема, за згодовування лляної олії у плазмі крові кролів нормалізується активність ліпази та α -амілази (табл. 3.1). З наведеної вище таблиці видно також, що згодовувана соняшникова олія, котра має у своєму складі велику кількість прозапальної лінолевої кислоти, здатна інтенсифікувати ліпазну та α -амілазну активність плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

За згодовування лляної олії здоровим кролям, порівняно з контролем, не змінюється кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів у головці і

хвості підшлункової залози та активність ліпази і α -амілази у плазмі крові кролів (табл. 3.1).

Результати наведених вище експериментальних досліджень представлені у наступних публікаціях [28].

3.2. Процеси пероксидації ліпідів у крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій

Зафіксовано, що за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, можливо, через зміну вмісту субстратів, необхідних для пероксидного окиснення ліпідів, в еритроцитах, печінці та скелетних м'язах кролів, порівняно з контролем, сильно зростає активність таких антиоксидантних ензимів, як супероксиддисмутаза та глутатіонпероксидаза, але зменшується – такого, як каталаза (табл. 3. 2). З наведеної вище таблиці видно, що згодовувана лляна олія нормалізує, а соняшникова – підвищує активність супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази та знижує каталази в еритроцитах, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

У зв'язку з інтенсифікацією пероксидного окиснення в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, сильно збільшується концентрація первинних і вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів – диенового кон'югату, гідропероксидів ліпідів і ТБК-позитивних продуктів (табл. 3. 2). З наведеної вище таблиці видно, що лляна олія при згодовуванні нормалізує, а соняшникова – збільшує концентрацію первинних і вторинних

Таблиця 3.2

Активність основних ензимів антиоксидантного захисту та вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та його корекції згодовуваною лляною олією (M±m, n=5)

Досліджувані показники та одиниці виміру	Групи кролів				
	К	К+лляна олія	П	П+лляна олія	П+ соняшникова олія
1	2	3	4	5	6
Еритроцити					
СОД, ум. од./мг білка	1,2±0,1	1,2±0,1	3,3±0,1***	1,2±0,1 ^{ooo}	3,4±0,1***
ГПО, ммоль GSH/хв мг білка	39,6±0,1	39,6±0,1	42,7±0,4***	39,7±0,1 ^{ooo}	43,4±0,2***
КАТ, ммоль H ₂ O ₂ /хв мг білка	4,3±0,1	4,3±0,1	3,7±0,1***	4,2±0,1 ^{ooo}	3,6±0,1***
Печінка					
СОД, ум. од./мг білка	22,3±0,3	21,9±0,2	29,6±0,3***	22,9±0,2 ^{ooo}	31,7±0,4*** ♦♦
ГПО, ммоль GSH/хв мг білка	3,3±0,1	3,4±0,1	4,6±0,1***	3,4±0,1 ^{ooo}	4,8±0,1***
КАТ, ммоль H ₂ O ₂ /хв мг білка	7,4±0,3	7,6±0,2	4,6±0,2***	7,0±0,3 ^{ooo}	4,2±0,2***
Скелетні м'язи					
СОД, ум. од./мг білка	19,5±0,4	20,0±0,4	23,9±0,4***	20,1±0,4 ^{ooo}	25,3±0,5*** ♦
ГПО, ммоль GSH/хв. мг білка	5,8±0,1	5,9±0,1	8,6±0,1***	6,0±0,1 ^{ooo}	9,0±0,1***
КАТ, ммоль H ₂ O ₂ /хв мг білка	1,6±0,1	1,6±0,1	0,9±0,1***	1,5±0,1 ^{ooo}	0,8±0,1***

Продовження таблиці 3.2

1	2	3	4	5	6
Плазма крові					
ДК, мкмоль/л	4,3±0,1	4,5±0,1	8,4±0,2***	4,5±0,1 ^{ooo}	9,3±0,2*** ♦♦
ГПЛ, од. Е 480/мл	1,3±0,1	1,5±0,1	4,9±0,2***	1,5±0,1 ^{ooo}	5,5±0,2*** ♦
ТБК-позитивні продукти, нмоль/мл	3,5±0,1	3,7±0,1	5,8±0,2***	3,7±0,1 ^{ooo}	6,5±0,2*** ♦
Печінка					
ДК, мкмоль/кг	88,2±1,6	89,1±1,6	135,0±4,2***	90,3±1,2 ^{ooo}	140,7±3,1***
ГПЛ, од. Е 480/г	1,3±0,1	1,4±0,1	3,5±0,1***	1,4±0,1 ^{ooo}	4,1±0,1*** ♦♦
ТБК- позитивні продукти, нмоль/г	4,9±0,3	5,1±0,3	9,8±0,4***	5,2±0,3 ^{ooo}	10,6±0,5***
Скелетні м'язи					
ДК, мкмоль/кг	86,4±1,5	87,8±1,6	131,3±2,0***	88,3±1,5 ^{ooo}	141,0±2,9*** ♦
ГПЛ, од. Е 480/г	1,5±0,1	1,7±0,1	3,7±0,2***	1,6±0,1 ^{ooo}	4,2±0,2***
ТБК- позитивні продукти, нмоль/г	3,5±0,1	3,6±0,1	7,0±0,3***	3,8±0,1 ^{ooo}	7,8±0,3*** ♦

продуктів пероксидного окиснення ліпідів у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

За згодовування лляної олії здоровим кролям, порівняно з контролем, не змінюється активність антиоксидантних ензимів в еритроцитах, печінці і скелетних м'язах та вміст первинних і вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів.

Результати наведених вище експериментальних досліджень представлені у наступних публікаціях [28].

3.3. Концентрація фосфоліпідів, неестерифікованого й естерифікованого холестеролу, неестерифікованих жирних кислот, моно-, ди- та триацилгліцеролів у плазмі крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій

Встановлено, що в ліпідному складі плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, збільшується відносна кількість неестерифікованого (9,13 проти 7,67 %) та, особливо, естерифікованого (36,51 проти 31,49 %) холестеролу. При цьому в їх плазмі крові знижується відносний рівень фосфоліпідів (30,93 проти 34,87 %) і неестерифікованих жирних кислот (5,00 проти 6,77 %). Одночасно в плазмі крові кролів вірогідно зростає вміст неестерифікованого та естерифікованого холестеролу, але зменшується – неестерифікованих жирних кислот.

У ліпідному складі плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, порівняно з контролем, підвищується відносний рівень фосфоліпідів (36,60 проти 34,87 %).

Зафіксовано, що в ліпідному складі плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, знижується відносний рівень фосфоліпідів (29,22 проти 34,87 %), неестерифікованих жирних кислот (4,57 проти 6,77 %) і триацилгліцеролів (10,89 проти 12,29 %). При цьому в їх плазмі крові збільшується відносна концентрація суміші моноацилгліцеролів із диацилгліцеридами (7,49 проти 6,91 %), неестерифікованого (9,73 проти 7,67 %) та, особливо, естерифікованого (38,10 проти 31,49 %) холестеролу.

З таблиці 3.3 видно, що в плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, вірогідно зростає вміст суміші моноацилгліцеролів із диацилгліцеридами, неестерифікованого та естерифікованого холестеролу, але зменшується – неестерифікованих жирних кислот і фосфоліпідів.

Встановлено, що в ліпідному складі печінки кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, підвищується відносний рівень неестерифікованого (10,91 проти 9,86 %) та, особливо, естерифікованого (23,03 проти 21,47 %) холестеролу, але знижується – неестерифікованих жирних кислот (5,37 проти 6,34 %). При цьому в печінці кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту вірогідно підвищується рівень неестерифікованого та естерифікованого холестеролу, але знижується – неестерифікованих жирних кислот.

У ліпідному складі печінки кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, порівняно з контролем, зростає відносний вміст фосфоліпідів (41,90 проти 40,92 %), але зменшується – естерифікованого (20,62 проти 21,47 %) та неестерифікованого (9,36 проти 9,86 %) холестеролу. Це свідчить про позитивний вплив кормової добавки, а саме лляної олії, на рівень структурних ліпідів у тканинах даного органу. При цьому в печінці кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною

Таблиця 3.3

Ліпідний склад плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій (M±m, n=5)

Класи ліпідів	Групи кролів				
	К	К+лляна олія	П	П+лляна олія	П+соняшникова олія
1	2	3	4	5	6
Плазма крові, г/л					
Фосфоліпіди	1,46±0,08	1,55±0,03	1,36±0,07	1,53±0,08	1,30±0,01*
Неестерифікований холестерол	0,32±0,02	0,30±0,01	0,40±0,01***	0,31±0,02 ^{ooo}	0,43±0,02***
Моноацилгліцероли та диацилгліцероли	0,29±0,01	0,26±0,01	0,32±0,01	0,26±0,01 ^{ooo}	0,33±0,01**
Неестерифіковані жирні кислоти	0,28±0,01	0,27±0,01	0,22±0,01***	0,26±0,01 ^{ooo}	0,20±0,01***
Триацилгліцероли	0,52±0,01	0,55±0,01	0,49±0,01	0,54±0,01 ^{oo}	0,49±0,01
Естерифікований холестерол	1,32±0,10	1,27±0,01	1,61±0,01**	1,27±0,10 ^{ooo}	1,70±0,01*** ♦♦
Печінка, г/кг сирової маси					
Фосфоліпіди	18,14±0,88	18,61±0,09	18,02±0,88	18,67±0,82	17,85±0,18
Неестерифікований холестерол	4,37±0,04	4,11±0,03***	4,90±0,15***	4,17±0,02*** ^{ooo}	5,12±0,09***
Моноацилгліцероли та диацилгліцероли	5,21±0,08	5,36±0,05	5,05±0,07	5,36±0,07 ^{ooo}	5,00±0,07*
Неестерифіковані жирні кислоти	2,81±0,07	2,96±0,07	2,41±0,08***	2,90±0,06 ^{ooo}	2,34±0,04***
Триацилгліцероли	4,28±0,06	4,29±0,05	4,19±0,05	4,27±0,04	4,06±0,10
Естерифікований холестерол	9,52±0,27	9,14±0,03	10,34±0,04***	9,19±0,24 ^{ooo}	11,73±0,42*** ♦♦

Продовження таблиці 3.3

1	2	3	4	5	6
Скелетні м'язи, г/кг сирі маси					
Фосфоліпіди	5,63±0,10	5,75±0,05	5,52±0,09	5,72±0,11	5,46±0,04
Неестерифікований холестерол	1,41±0,05	1,20±0,03***	1,51±0,05	1,19±0,02*** ^{ooo}	1,64±0,06***
Моноацилгліцероли та диацилгліцероли	2,15±0,05	2,11±0,06	2,24±0,04	2,08±0,05 ^{oo}	2,27±0,04
Неестерифіковані жирні кислоти	1,02±0,05	1,13±0,06	0,81±0,02***	1,10±0,05 ^{ooo}	0,77±0,02***
Триацилгліцероли	6,14±0,07	6,40±0,04***	6,08±0,07	6,40±0,07* ^{ooo}	6,00±0,05
Естерифікований холестерол	4,46±0,08	4,17±0,03***	4,86±0,06***	4,28±0,08 ^{ooo}	5,00±0,10***

ляною олією вірогідно зменшується вміст неестерифікованого холестеролу (табл. 3.3).

Виявлено, що в ліпідному складі печінки кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, зростає відносний вміст естерифікованого (25,44 проти 21,47 %) та неестерифікованого (11,11 проти 9,86 %) холестеролу, але зменшується – фосфоліпідів (38,72 проти 40,92 %). Це свідчить про негативний вплив кормової добавки, а саме соняшникової олії, на рівень структурних ліпідів у тканинах даного органу. При цьому в печінці наведених вище кролів знижується відносний рівень неестерифікованих жирних кислот (5,07 проти 6,34 %). Як видно з таблиці 3.3, в печінці кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії вірогідно зростає вміст неестерифікованого та естерифікованого холестеролу, але зменшується неестерифікованих жирних кислот.

Констатовано, що в ліпідному складі скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, зростає відносний вміст неестерифікованого (7,16 проти 6,76 %) та, особливо, естерифікованого (23,10 проти 21,43 %) холестеролу. З таблиці 3.3 видно, що в скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту вірогідно підвищується рівень естерифікованого холестеролу, але знижується – неестерифікованих жирних кислот.

Зафіксовано, що в ліпідному складі скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуванням лляної олії, порівняно з контролем, знижується відносний рівень неестерифікованого (5,75 проти 6,76 %) та естерифікованого (20,59 проти 21,43 %) холестеролу, але підвищується – неестерифікованих жирних кислот (5,31 проти 4,91 %). Одночасно у скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, вірогідно зменшується вміст неестерифікованого холестеролу, але

зростає – триацилгліцеролів (табл. 3.3). У даному випадку це може вказувати на позитивний вплив лляної олії на ліпідний склад скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

Виявлено, що в ліпідному складі скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, зростає відносний вміст неестерифікованого (7,75 проти 6,76 %) та естерифікованого (23,67 проти 21,43 %) холестеролу, але зменшується – фосфоліпідів (25,83 проти 27,05 %) і неестерифікованих жирних кислот (3,62 проти 4,91 %). Одночасно у скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії вірогідно зростає вміст неестерифікованого та естерифікованого холестеролу, але зменшується – неестерифікованих жирних кислот (табл. 3.3). У даному випадку це може вказувати на негативний вплив соняшникової олії на ліпідний склад скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

Встановлено, що в ліпідному складі плазми крові (37,05 проти 34,87 %), печінки (41,83 проти 40,92 %) та скелетних м'язів кролів (27,70 проти 27,05 %) за згодовування лляної олії здоровим кролям, порівняно з контролем, підвищується відносний рівень фосфоліпідів. При цьому в печінці вірогідно зменшується вміст неестерифікованого, а в скелетних м'язах – неестерифікованого та естерифікованого холестеролу (табл. 3.3). Видно холестерол в організмі наведених вище кролів більш ефективно використовується для синтезу відповідних похідних. З таблиці 3.3 видно, що в скелетних м'язах згадуваних кролів вірогідно підвищується рівень триацилгліцеролів. Це свідчить про позитивний вплив згодовуваної лляної олії на рівень депонування найбільш енергетично цінних ліпідів у скелетних м'язах кролів.

Результати наведених вище експериментальних досліджень представлені у наступних публікаціях [27] і патенті [85].

3.4. Вміст жирних кислот загальних ліпідів і неестерифікованих жирних кислот та жирнокислотний склад фосфоліпідів, естерифікованого холестеролу й триацилгліцеролів у плазмі крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій

3.4.1. Вміст жирних кислот загальних ліпідів у плазмі крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій.

Встановлено, що за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, зростає вміст жирних кислот загальних ліпідів у плазмі крові кролів (табл. 3.4). З наведеної таблиці видно, що це відбувається за рахунок насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової). Одночасно в їх плазмі крові зростає вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (1,09 проти 1,13) та ліноленової (0,49 проти 0,51) кислот.

Вказані вище зміни вмісту насичених і мононенасичених жирних кислот загальних ліпідів можуть свідчити про деяке нагромадження ліпідів у плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту. Можна вважати, що це є наслідком вірогідного зростання вмісту неестерифікованого та естерифікованого холестеролу. Такий процес є дуже небажаним, оскільки провокує відкладання останнього на стінках кровоносних судин, а отже, і серцево-судинні захворювання.

Під впливом згодовуваної лляної олії в плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, також зростає концентрація жирних кислот загальних ліпідів (табл. 3.4). Можна

Таблиця 3.4

Вміст жирних кислот загальних ліпідів у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій (M±m, n=5)

Жирні кислоти та їх код	Групи кролів				
	К	К+лляна олія	П	П+лляна олія	П+ соняшникова олія
1	2	3	4	5	6
Плазма крові, г • 10 ⁻³ /л					
Каприлова, 8:0	2,1±0,1	2,5±0,1*	2,8±0,1***	2,3±0,1 ^{oo}	3,0±0,1***
Капринова, 10:0	4,3±0,1	4,5±0,1	5,0±0,1***	4,5±0,1 ^{ooo}	5,3±0,1*** ♦♦
Лауринова, 12:0	6,9±0,1	7,1±0,1	7,6±0,1***	7,1±0,1 ^{ooo}	7,8±0,1***
Міристинова, 14:0	10,7±0,6	12,6±0,2***	12,7±0,1***	12,8±0,1***	13,1±0,2**
Пентадеканова, 15:0	6,4±0,2	7,2±0,1***	7,0±0,1***	7,2±0,1***	7,2±0,1***
Пальмітинова, 16:0	142,5±6,0	166,3±4,1***	170,9±2,3***	169,3±1,9***	173,5±1,5***
Пальмітоолеїнова, 16:1	20,1±0,7	21,4±0,6	19,4±0,7	21,2±0,7	21,4±0,7
Стеаринова, 18:0	185,5±4,3	187,9±6,3	202,7±1,4***	189,1±4,2 ^{ooo}	213,8±3,9*** ♦♦
Олеїнова, 18:1	739,9±9,0	743,4±9,7	779,8±3,7***	745,4±8,6 ^{ooo}	777,3±3,8***
Лінолева, 18:2	280,8±7,2	281,2±4,4	287,5±7,3	287,2±7,4	307,3±5,0***♦
Ліноленова, 18:3	151,7±3,6	179,3±5,2***	156,7±3,5	178,8±5,6*** ^{ooo}	154,5±2,5
Арахінова, 20:0	5,8±0,2	5,9±0,1	6,9±0,2***	6,1±0,2 ^{ooo}	7,2±0,2***
Ейкозаєнова, 20:1	3,8±0,2	4,0±0,1	4,9±0,2***	4,0±0,2 ^{ooo}	5,1±0,1***
Ейкозациєнова, 20:2	5,8±0,1	6,4±0,1***	6,0±0,1	6,4±0,1*** ^{oo}	6,4±0,1**
Ейкозатриєнова, 20:3	40,6±1,2	38,8±0,9	43,7±1,3	38,0±1,3 ^{ooo}	44,4±0,6**
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	117,0±1,7	121,3±0,7*	120,7±1,6	121,7±1,9	123,9±0,9***
Ейкозапентаєнова, 20:5	34,8±1,3	44,6±0,6***	37,7±1,3	44,1±1,7*** ^{ooo}	35,6±0,6

Продовження таблиці 3.4

1	2	3	4	5	6
Докозациєнова, 22:2	24,8±1,4	25,3±0,6	28,0±1,3	27,1±1,1	28,4±0,7*
Докозатриєнова, 22:3	27,8±1,3	35,6±0,6***	31,3±1,3	36,3±1,6*** °	27,0±0,5***
Докозатетраєнова, 22:4	60,7±1,8	66,4±1,3*	66,0±1,8	65,5±2,1	67,8±1,2**
Докозапентаєнова, 22:5	108,7±3,1	126,2±0,6***	116,5±3,0	126,3±3,0*** °	113,2±1,3
Докозагексаєнова, 22:6	128,8±3,4	148,8±1,0***	134,9±3,3	147,7±2,9*** °°	127,9±1,1♦
Загальний вміст жирних кислот	2109,5	2236,54	2248,8	2248,5	2271,08
У т. ч. насичені	364,4	393,98	415,8	398,6	431,0
мононенасичені	763,7	768,74	804,0	770,6	803,82
поліненасичені	981,4	1073,82	1029,0	1079,3	1036,28
ω-3/ω-6	0,85	0,99	0,86	0,98	0,79
Печінка, г/кг сирієї маси					
Каприлова, 8:0	0,02±0,00	0,03±0,00	0,06±0,01 ***	0,03±0,00 °°°	0,07±0,00*** ♦
Капринова, 10:0	0,05±0,00	0,06±0,00	0,08±0,00***	0,07±0,00***	0,08±0,00***
Лауринова, 12:0	0,07±0,01	0,24±0,16	0,12±0,01***	0,09±0,01 °°	0,12±0,00***
Міристинова, 14:0	0,12±0,01	0,13±0,00	0,18±0,01***	0,14±0,01 °°	0,19±0,00***
Пентадеканова, 15:0	0,06±0,00	0,07±0,00	0,09±0,01***	0,07±0,00 °°°	0,10±0,00***
Пальмітинова, 16:0	1,19±0,05	1,27±0,05	1,36 ±0,03***	1,23±0,05 °	1,48±0,04*** ♦
Пальмітоолеїнова, 16:1	0,22±0,01	0,26±0,01**	0,25±0,01	0,26±0,01*	1,24±0,01*** ♦♦
Стеаринова, 18:0	1,74±0,05	1,45±0,06***	1,99±0,03***	1,54±0,02*** °°°	2,18±0,05*** ♦♦
Олеїнова, 18:1	6,42±0,11	6,71±0,13	6,91±0,11***	6,81±0,08**	7,08±0,08***
Лінолева, 18:2	3,28±0,07	3,61±0,13*	3,58±0,06***	3,62±0,06***	3,81±0,11***
Ліноленова, 18:3	1,42±0,05	1,82±0,08**	1,71±0,05***	1,90±0,10*** °	1,67±0,10*
Арахінова, 20:0	0,05±0,00	0,04±0,00*	0,08±0,01***	0,04±0,00 °°°	0,11±0,01*** ♦♦
Ейкозациєнова, 20:1	0,04±0,00	0,06±0,00**	0,05±0,00	0,06±0,01*	0,05±0,00
Ейкозациєнова, 20:2	0,05±0,00	0,06±0,00	0,07±0,00***	0,06±0,00	0,09±0,00*** ♦♦

Продовження таблиці 3.4

1	2	3	4	5	6
Ейкозатриєнова, 20:3	0,57±0,02	0,61±0,02	0,60±0,02	0,60±0,01	0,67±0,02*** ♦♦
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	1,31±0,05	1,58±0,16	1,48±0,02***	1,35±0,04 ^{oo}	1,60±0,06***
Ейкозапентаєнова, 20:5	0,38±0,02	0,52±0,02***	0,41±0,02	0,51±0,03*** ^{ooo}	0,42±0,01
Докозатриєнова, 22:2	0,27±0,01	0,28±0,01	0,30±0,01	0,29±0,01	0,33±0,01**
Докозатриєнова, 22:3	0,29±0,01	0,34±0,01**	0,32±0,01	0,34±0,01***	0,31±0,01
Докозатетраєнова, 22:4	0,65±0,02	0,70±0,01*	0,69±0,02	0,71±0,02*	0,73±0,01***
Докозапентаєнова, 22:5	1,22±0,08	1,60±0,09**	1,33±0,08	1,64±0,07*** ^{ooo}	1,31±0,02
Докозагексаєнова, 22:6	1,53±0,06	2,08±0,09***	1,62±0,05	2,01±0,08*** ^{ooo}	1,59±0,13
Загальна концентрація жирних кислот	20,97	23,52	23,28	23,38	25,23
У т. ч. насичені	3,31	3,29	3,96	3,22	4,33
мононенасичені	6,68	7,03	7,20	7,12	8,37
поліненасичені	10,98	13,20	12,12	13,04	12,53
ω-3/ω-6	0,79	0,93	0,80	0,97	0,73
Скелетні м'язи, г • 10 ⁻³ /кг сирової маси					
Каприлова, 8:0	11,4±0,6	13,4±0,5*	14,4 ±0,5***	14,0±0,4***	14,2±0,5***
Капринова, 10:0	25,0±3,3	31,7±1,3	35,5±1,5**	32,4±3,3	35,7±0,5**
Лауринова, 12:0	40,1±1,8	42,5±1,5	50,0±1,6***	43,0±1,9 ^{oo}	51,4±0,9***
Міристинова, 14:0	60,6±1,9	64,2±1,8	72,2 ±2,0***	64,2±1,9 ^{oo}	73,2±0,7***
Пентадеканова, 15:0	38,6±1,6	41,8±1,0	47,8±1,6***	41,6±1,5 ^{oo}	48,8±0,8***
Пальмітинова, 16:0	1260,3±25,8	1516,2±17,5***	1472,4±46,6***	1305,1±26,0 ^{ooo}	1128,1±12,9*** ♦♦♦
Пальмітоолеїнова, 16:1	132,2±5,4	148,8±4,4*	158,8±3,7***	152,3±5,2**	169,3±3,4*** ♦
Стеаринова, 18:0	1628,3±47,4	1637,7±19,3	1864,8±24,9***	1641,9±48,1 ^{ooo}	1891,4±8,9***
Олеїнова, 18:1	6182,8±198,2	6249,9±19,5	6344,2±193,7	6301,0±187,5	6352,1±21,5
Лінолева, 18:2	1147,2±49,5	1181,2±17,2	1212,4±34,2	1178,9±31,6	1257,9±12,0*

Продовження таблиці 3.4

1	2	3	4	5	6
Ліноленова, 18:3	634,9±20,5	729,7±7,9***	670,6±20,2	736,2±15,9*** ^{oo}	665,0±7,2
Арахінова, 20:0	42,4±1,2	45,5±2,0	49,7±1,1***	45,4±1,1 ^{oo}	51,4±0,8***
Ейкозаєнова, 20:1	28,5±1,1	29,6±1,2	34,6±0,8***	30,4±1,0 ^{ooo}	35,4±0,6***
Ейкозациєнова, 20:2	38,6±1,2	39,5±1,3	40,8±0,9	39,6±1,2	42,7±0,8**
Ейкозатриєнова, 20:3	218,1±6,2	223,8±7,7	232,4±6,51	225,9±6,1	239,5±1,7***
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	625,8±18,4	640,4±13,0	649,3±16,7	641,4±16,5	656,9±2,4
Ейкозапентаєнова, 20:5	165,2±4,4	195,1±8,1**	175,1±3,9	194,0±4,8*** ^{ooo}	174,4±6,8
Докозациєнова, 22:2	90,9±2,1	93,5±2,0	95,6±2,1	94,0±1,6	100,3±1,4***
Докозатриєнова, 22:3	117,2±4,3	145,9±4,7***	142,4±20,3	146,0±20,1	143,4±3,7***
Докозатетраєнова, 22:4	275,1±9,3	283,0±6,9	295,9±8,0	287,7±7,8	307,1±3,1**
Докозапентаєнова, 22:5	522,8±17,0	601,0±7,8***	546,7±17,7	604,2±8,1*** ^{oo}	539,8±5,3
Докозагексаєнова, 22:6	625,8±18,6	725,6±9,1***	650,2±18,5	721,1±14,3*** ^{ooo}	640,9±9,0
Загальний вміст жирних кислот	13911,5	14680,08	14856,0	14540,3	14618,82
У т. ч. насичені	3106,7	3393,00	3606,9	3187,6	3294,20
мононенасичені	6343,4	6428,32	6537,6	6483,7	6556,82
поліненасичені	4461,4	4858,76	4711,5	4869,0	4767,80
ω-3/ω-6	0,86	0,97	0,86	0,97	0,83

констатувати, що під впливом згодовуваної лляної олії концентрація жирних кислот загальних ліпідів у плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту збільшується за рахунок насичених жирних кислот з парною (міристинової та пальмітинової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) і ω -6 (ейкозациєнової). При цьому сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.4).

Відзначені зміни концентрації насичених і поліненасичених жирних кислот можуть вказувати, з одного боку, на деяке нагромадження ліпідів, а з другого, враховуючи те, що не змінюється концентрація триацилгліцеролів, неестерифікованого та естерифікованого холестеролу, – на нормалізацію згодовуваною лляною олією ліпідного складу в плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

Можна констатувати, що під впливом згодовуваної соняшникової олії концентрація жирних кислот загальних ліпідів у плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту збільшується за рахунок насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової) та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (лінолевої, ейкозациєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозациєнової та докозатетраєнової). При цьому сильно зменшується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.4).

Під впливом згодовуваної лляної олії концентрація жирних кислот загальних ліпідів у плазмі крові кролів збільшується за рахунок насичених жирних кислот з парною (каприлової, міристинової та пальмітинової) і

непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) і ω -6 (ейкозациєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової та докозатетраєнової). При цьому сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.4). Одночасно в їх плазмі крові зростає вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,09 проти 1,13).

З таблиці 3.4 видно, що рівень жирних кислот загальних ліпідів у печінці кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, підвищується за рахунок насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) та непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової) та поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової) і ω -6 (лінолевої, ейкозациєнової та ейкозатетраєнової-арахідонової). Одночасно в їх печінці зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліноленової кислоти (0,46 проти 0,42). Зміни рівня жирних кислот загальних ліпідів у печінці кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зумовлені вірогідним зростанням у ній вмісту неестерифікованого та естерифікованого холестеролу.

Із згадуваної таблиці видно, що рівень жирних кислот загальних ліпідів у печінці кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, порівняно з контролем, підвищується за рахунок мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової) та, особливо, поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) і ω -6 (лінолевої та

докозатетраєнової). Одночасно у печінці наведених вище кролів підвищується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.4). При цьому в їх печінці зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,20 проти 1,15). Викликає інтерес той факт, що в печінці наведених вище кролів вірогідно знижується рівень дуже шкідливої для організму людини та тварин насиченої жирної кислоти загальних ліпідів – стеаринової.

Із таблиці 3.4 видно, що вміст жирних кислот загальних ліпідів у печінці кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовуваної соняшникової олією, порівняно з контролем, підвищується за рахунок мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової) і поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової) і ω -6 (лінолевої, ейкозациєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозациєнової та докозатетраєнової) та, особливо, насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу. Одночасно у печінці наведених вище кролів знижується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.4). При цьому в їх печінці зростає вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,11 проти 1,15), але зменшується – ліноленової (0,46 проти 0,41).

Із таблиці 3.4 видно, що рівень жирних кислот загальних ліпідів у печінці здорових кролів за згодовування лляної олії, порівняно з контролем, підвищується за рахунок мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (ейкозациєнової) та, особливо, поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової, ейкозациєнової, докозатриєнової, докозациєнової та докозагексациєнової) і ω -6 (лінолевої та

докозатетраєнової). Одночасно у печінці наведених вище кролів підвищується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.4). При цьому в їх печінці зростає вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,12 проти 1,15). Викликає інтерес той факт, що в печінці наведених вище кролів також вірогідно знижується рівень дуже шкідливої для організму людини та тварин насиченої жирної кислоти загальних ліпідів – стеаринової.

Встановлено, що вміст жирних кислот загальних ліпідів у скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, збільшується з боку насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (ейкозаєнової). Зміни вмісту жирних кислот загальних ліпідів у скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зумовлені вірогідним підвищенням у них рівня естерифікованого холестеролу.

Зафіксовано, що рівень жирних кислот загальних ліпідів у скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуванням лляної олії, порівняно з контролем, підвищується за рахунок насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (каприлової), мононенасичених жирних кислот родини ω -7 (пальмітоолеїнової) та, особливо, поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Це видно з таблиці 3.4. З наведеної вище таблиці видно також, що одночасно у скелетних м'язах згадуваних кролів сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Слід відмітити, що в скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, вірогідно знижується рівень неестерифікованого холестеролу на тлі вірогідного зростання триацилгліцеролів. Наведене вище може свідчити про нормалізацію ліпідного та жирнокислотного складу скелетних м'язів.

Виявлено, що концентрація жирних кислот загальних ліпідів у скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, збільшується з боку насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (ейкозасенової) та, особливо, поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (лінолевої, ейкозацикленової, ейкозатриєнової, докозацикленової та докозатетраєнової). Це видно з таблиці 3.4. З наведеної вище таблиці видно також, що одночасно у скелетних м'язах згадуваних кролів зменшується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Слід зазначити, що в скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії вірогідно зростає вміст естерифікованого та неестерифікованого холестеролу. Наведене вище може вказувати на погіршення ліпідного та жирнокислотного складу скелетних м'язів.

Виявлено, що вміст жирних кислот загальних ліпідів у скелетних м'язах здорових кролів за згодовування лляної олії, порівняно з контролем, зростає за рахунок насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (каприлової та пальмітинової), мононенасичених жирних кислот родини ω -7 (пальмітоолеїнової) та, особливо, поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозацикленової, докозацикленової,

докозапентаєнової та докозагексаєнової). Це видно з таблиці 3.4. З наведеної вище таблиці видно також, що одночасно у скелетних м'язах згадуваних кролів сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Слід відмітити, що за згодовування лляної олії в скелетних м'язах здорових кролів вірогідно зменшується вміст естерифікованого та неестерифікованого холестеролу, але зростає – триацилгліцеролів. Наведене вище може вказувати на депонування у скелетних м'язах багатих на поліненасичені жирні кислоти родини ω -3 триацилгліцеролів.

3.4.2. Вміст неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові, печінці й скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій. Констатовано, що за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, зменшується вміст неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові кролів (табл. 3.5). З наведеної вище таблиці видно, що це відбувається за рахунок насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (каприлової, лауринової та міристинової), мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової і ейкозаєнової) та поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) і ω -6 (ейкозациєнової, ейкозатриєнової, докозатетраєнової). При цьому зменшується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.5). Одночасно в їх плазмі крові зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (1,42 проти 1,36) та ліноленої (0,53 проти 0,47) кислот.

Вказані вище зміни вмісту неестерифікованих насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот у плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту можуть свідчити про більше їх

використання на енергетичні потреби організму. Також можна вважати, що це є наслідком вірогідного зростання вмісту неестерифікованого холестеролу у плазмі крові. Такий процес є дуже небажаним, оскільки провокує відкладання холестеролу на стінках кровоносних судин, а отже, і серцево-судинні захворювання.

Під впливом згодовуваної лляної олії в плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, також зменшується концентрація неестерифікованих жирних кислот (табл. 3.5). Можна констатувати, що під впливом згодовуваної лляної олії концентрація неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зменшується за рахунок насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (каприлової, лауринової та міристинової) та мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової). При цьому зростає співвідношення вмісту неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.5). Одночасно зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,43 проти 1,36).

З таблиці 3.5 видно, що за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, у плазмі крові кролів також знижується рівень неестерифікованих жирних кислот. Але вже в цьому випадку він знижується з боку насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової лауринової, міристинової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової) та поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) і ω -6 (ейкозадиснової, ейкозатриєнової та докозатетраєнової). При цьому сильно зменшується співвідношення вмісту

Таблиця 3.5

Вміст неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій (M±m, n=5)

Жирні кислоти та їх код	Групи кролів				
	К	К+лляна оля	П	П+лляна оля	П+ соняшникова оля
1	2	3	4	5	6
Плазма крові, г • 10 ⁻³ /л					
Каприлова, 8:0	0,10±0,00	0,07±0,00***	0,07±0,00***	0,07±0,00***	0,08±0,00*** ♦
Капринова, 10:0	0,16±3,17	0,13±0,00**	0,12±0,01	0,12±0,00	0,13±0,00** ♦♦
Лауринова, 12:0	0,29±0,01	0,23±0,00***	0,23±0,01***	0,22±0,01***	0,24±0,00***
Міристинова, 14:0	0,57±0,01	0,49±0,00***	0,49±0,01***	0,50±0,01***	0,50±0,00***
Пентадеканова, 15:0	0,31±0,01	0,28±0,00*	0,30±0,01	0,29±0,01	0,28±0,00**
Пальмітинова, 16:0	5,45±0,13	5,34±0,03	5,37±0,13	5,33±0,13	5,34±0,03
Пальмітоолеїнова, 16:1	0,92±0,02	0,81±0,01***	0,81±0,02***	0,82±0,01***	0,81±0,01***
Стеаринова, 18:0	8,66±0,25	8,39±0,17	8,50±0,25	8,46±0,24	8,14±0,17
Олеїнова, 18:1	30,33±1,05	26,17±1,40*	25,86±0,38***	26,00±0,38***	25,12±1,28**
Лінолева, 18:2	14,51±0,44	13,52±1,00	14,06±0,41	14,17±0,43	13,95±0,90
Ліноленова, 18:3	6,48±0,19	7,32±0,20**	6,38±0,18	7,21±0,06*** ^{ooo}	6,92±0,15* ♦
Арахінова, 20:0	0,28±0,01	0,25±0,01*	0,26±0,01	0,26±0,01	0,26±0,01*
Ейкозаєнова, 20:1	0,18±0,01	0,13±0,01***	0,14±0,00***	0,14±0,00***	0,14±0,01**
Ейкозациєнова, 20:2	0,26±0,01	0,20±0,01***	0,21±0,01***	0,20±0,01***	0,22±0,01**
Ейкозатриєнова, 20:3	1,82±0,06	1,50±0,07**	1,45±0,06***	1,48±0,04***	1,42±0,05***
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	5,24±0,16	5,20±0,07	5,26±0,17	5,19±0,15	5,27±0,07
Ейкозопентаєнова, 20:5	1,60±0,05	1,80±0,07*	1,28±0,06***	1,86±0,02*** ^{ooo}	1,13±0,05*** ♦

Продовження таблиці 3.5

1	2	3	4	5	6
Докозациєнова, 22:2	1,10±0,02	1,02±0,04	1,05±0,01	1,04±0,01*	1,11±0,03
Докозатриєнова, 22:3	1,18±0,05	1,28±0,05	1,00±0,01***	1,22±0,05 ^{ooo}	0,97±0,03***
Докозатетраєнова, 22:4	2,30±0,05	2,01±0,04***	1,97±0,03***	2,01±0,03***	2,06±0,05**
Докозапентаєнова, 22:5	5,24±0,17	5,85±0,09**	4,50±0,06***	5,91±0,06*** ^{ooo}	4,22±0,06*** ^{♦♦}
Докозагексаєнова, 22:6	5,74±0,09	6,16±0,06***	5,23±0,06***	6,09±0,04*** ^{ooo}	5,07±0,08***
Загальний вміст жирних кислот	92,73	88,15	84,54	88,58	83,40
У т. ч. насичені	15,82	15,18	15,34	15,24	14,97
мононенасичені	31,44	27,10	26,81	26,96	26,07
поліненасичені	45,47	45,87	42,39	46,38	42,35
ω-3/ω-6	0,80	0,96	0,77	0,93	0,76
Печінка, г • 10 ⁻³ /кг сирової маси					
Каприлова, 8:0	2,1±0,1	1,9±0,0	1,6±0,1***	2,0±0,1 ^{ooo}	1,6±0,0***
Капринова, 10:0	4,2±0,1	3,9±0,1*	3,7±0,1***	4,1±0,1 ^{ooo}	3,7±0,1**
Лауринова, 12:0	6,2±0,2	6,0±0,1	5,5±0,1***	6,1±0,1 ^{ooo}	5,4±0,1***
Міристинова, 14:0	10,4±0,5	10,2±0,4	8,7±0,1***	10,1±0,5 ^{ooo}	8,6±0,3**
Пентадеканова, 15:0	5,2±0,2	5,1±0,1	4,5±0,1***	5,0±0,1 ^{ooo}	4,3±0,1***
Пальмітинова, 16:0	57,1±1,8	54,0±2,3	48,6±1,0***	55,5±1,7 ^{ooo}	47,0±2,5**
Пальмітоолеїнова, 16:1	9,7±0,2	9,5±0,2	8,6±0,1***	9,4±0,2 ^{ooo}	8,5±0,3**
Стеаринова, 18:0	164,6±5,0	140,1±5,9**	142,1±2,4***	140,4±1,9***	143,4±6,5*
Олеїнова, 18:1	316,7±8,8	276,6±7,6**	276,0±4,8***	276,9±4,7***	274,3±6,8***
Лінолева, 18:2	152,3±5,1	143,1±6,3	131,6±2,5***	145,7±3,4 ^{ooo}	131,7±3,0**
Ліноленова, 18:3	78,4±2,3	86,9±1,5**	66,3±1,8***	83,1±2,3 ^{ooo}	70,7±1,3**
Арахінова, 20:0	2,2±0,1	1,9±0,1**	2,0±0,1*	2,0±0,1**	1,9±0,1** [♦]
Ейкозаєнова, 20:1	1,7±0,0	1,4±0,0***	1,4±0,0***	1,4±0,0***	1,3±0,0***
Ейкозациєнова, 20:2	2,2±0,1	2,0±0,1*	2,1±0,1	2,0±0,1	2,1±0,0

Продовження таблиці 3.5

1	2	3	4	5	6
Ейкозатриєнова, 20:3	25,4±0,8	21,3±0,8***	22,1±0,4***	21,8±0,4***	21,9±0,9**
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	62,3±1,5	58,3±1,2*	55,9±1,0***	59,7±1,4 °	57,5±1,2*
Ейкозапентаєнова, 20:5	16,1±0,7	18,7±0,7**	15,6±0,7	17,3±0,7	15,0±0,7
Докозатриєнова, 22:2	12,4±0,4	11,6±0,4	10,1±0,3***	12,0±0,4 ^{ooo}	10,4±0,4**
Докозатриєнова, 22:3	13,7±0,5	16,0±0,4***	13,2±0,4	14,3±0,5	13,7±0,3
Докозатетраєнова, 22:4	29,5±1,1	27,8±1,0	28,6±1,0	28,4±0,9	29,3±1,0
Докозапентаєнова, 22:5	51,4±1,5	57,5±0,7***	45,8±0,6***	52,60±1,6 ^{ooo}	44,5±1,2**
Докозагексаєнова, 22:6	62,5±1,7	71,7±1,5***	54,2±1,1***	64,1±1,6 ^{ooo}	51,7±1,1***
Загальна концентрація жирних кислот	1086,3	1025,6	948,1	1013,9	948,48
У т. ч. насичені	252,0	223,2	216,6	225,2	215,94
мононенасичені	328,1	287,4	286,0	287,7	284,08
поліненасичені	506,2	515,0	445,5	501,0	448,46
ω-3/ω-6	0,78	0,95	0,78	0,86	0,77
Скелетні м'язи, г • 10 ⁻³ /кг сирової маси					
Каприлова, 8:0	0,6±0,1	0,4±0,0*	0,3±0,0***	0,4±0,1* ^{oo}	0,3±0,0***
Капринова, 10:0	1,2±0,1	1,0±0,0**	0,9±0,1***	1,1±0,1 ^{ooo}	0,9±0,0***
Лауринова, 12:0	1,9±0,1	1,3±0,0***	1,4±0,1***	1,3±0,0***	1,3±0,0***
Міристинова, 14:0	3,3±0,1	2,7±0,01***	2,8±0,1***	2,7±0,1***	2,7±0,1***
Пентадеканова, 15:0	1,8±0,1	1,4±0,0***	1,3±0,1***	1,5±0,1** ^{ooo}	1,3±0,0***
Пальмітинова, 16:0	62,4±1,5	59,6±1,4	55,7±0,8***	60,0±1,4 ^{oo}	54,4±1,3***
Пальмітоолеїнова, 16:1	5,1±0,2	4,7±0,1	4,5±0,1***	4,8±0,2	4,4±0,1**
Стеаринова, 18:0	84,0±2,3	71,7±2,0***	71,3±1,5***	72,7±1,4***	70,3±2,1***
Олеїнова, 18:1	315,6±10,6	310,8±7,0	275,3±1,8***	311,0±11,0 ^{ooo}	274,6±6,3**
Лінолева, 18:2	50,6±1,6	47,5±1,2	44,8±1,0***	48,2±1,5	46,6±1,5*

Продовження таблиці 3.5

1	2	3	4	5	6
Ліноленова, 18:3	31,0±1,3	34,7±0,5*	24,6±1,0***	30,4±1,3 ^{ooo}	25,3±1,0**
Арахінова, 20:0	1,5±0,0	1,2±0,0***	1,2±0,1***	1,2±0,1***	1,2±0,0***
Ейкозаєнова, 20:1	0,7±0,0	0,4±0,0***	0,4±0,0***	0,4±0,0***	0,4±0,0***
Ейкозациєнова, 20:2	1,5±0,0	1,0±0,0***	1,1±0,1***	1,1±0,1***	1,0±0,0***
Ейкозатриєнова, 20:3	9,4±0,3	8,6±0,2*	9,1±0,3	8,8±0,3	9,0±0,1
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	25,9±1,0	24,4±0,9	25,3±1,1	24,8±0,8	26,3±1,3
Ейкозапентаєнова, 20:5	7,2±0,2	8,2±0,1***	6,9±0,1	7,8±0,2** ^{ooo}	7,3±0,1
Докозациєнова, 22:2	5,4±0,1	5,0±0,1*	5,1±0,1*	5,1±0,1*	5,2±0,0*
Докозатриєнова, 22:3	5,7±0,2	6,7±0,1***	5,4±0,2	6,1±0,2 ^{ooo}	5,3±0,1*
Докозатетраєнова, 22:4	12,5±0,5	13,4±0,3	11,8±0,5	13,0±0,4	12,0±0,3
Докозапентаєнова, 22:5	25,0±1,3	29,8±0,8**	24,2±1,2	26,1±1,3	24,3±1,1
Докозагексаєнова, 22:6	29,6±1,2	35,3±0,7***	28,1±0,9	31,6±1,2 ^o	27,3±1,0,7
Загальний вміст жирних кислот	681,8	669,86	601,5	660,3	601,38
У т. ч. насичені	156,6	139,36	134,8	141,1	132,40
мононенасичені	321,3	315,94	280,2	316,3	279,40
поліненасичені	203,9	214,56	186,5	202,9	189,58
ω-3/ω-6	0,94	1,15	0,92	1,01	0,89

неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.5). Одночасно зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (1,38 проти 1,36) та, особливо, ліноленової (0,61 проти 0,47) кислот.

Під впливом згодовуваної лляної олії в плазмі крові здорових кролів, порівняно з контролем, зменшується концентрація неестерифікованих насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової) та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (ейкозациєнової, ейкозатриєнової та докозатетраєнової). При цьому в їх плазмі крові зростає вміст неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової).

З таблиці 3.5 видно, що рівень неестерифікованих насичених жирних кислот у печінці кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, знижується за рахунок насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) та непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової), а поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) і ω -6 (лінолевої, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозациєнової). Одночасно в їх печінці зростає вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (1,11 проти 1,15) та ліноленової (0,51 проти 0,55) кислот.

Із згадуваної таблиці видно, що вміст неестерифікованих жирних кислот у печінці кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту,

коригованого згодовуванням лляної олії, порівняно з контролем, знижується за рахунок насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (стеаринової та арахінової), мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової) та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (ейкозатриєнової). Одночасно у печінці наведених вище кролів підвищується співвідношення вмісту неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.5).

З таблиці 3.5 видно, що за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшnikової олії, порівняно з контролем, у печінці кролів знижується рівень неестерифікованих насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової) та поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) і ω -6 (лінолевої, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової та докозادیєнової). Одночасно зростає вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,09 проти 1,16), але зменшується – ліноленової (0,57 проти 0,55).

З таблиці 3.5 видно, що під впливом згодовуваної лляної олії у печінці здорових кролів, порівняно з контролем, зменшується концентрація неестерифікованих насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (капринової, стеаринової та арахінової), мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової) та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (ейкозادیєнової, ейкозатриєнової та ейкозатетраєнової-арахідонової). При цьому в їх печінці зростає вміст неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової,

ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової).

У скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, за рахунок насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової) та поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової) і ω -6 (лінолевої, ейкозациєнової та докозациєнової) зменшується вміст неестерифікованих жирних кислот (табл. 3.5). При цьому в їх скелетних м'язах зростає вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (0,85 проти 0,93) та ліноленової (0,38 проти 0,46) кислот.

Із наведеної вище таблиці видно, що за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, порівняно з контролем, вміст неестерифікованих жирних кислот зменшується з боку насичених жирних кислот з парною (каприлової, лауринової, міристинової, стеаринової та арахінової) та непарною (пентадеканової), мононенасичених жирних кислот родини ω -7 (ейкозаєнова) та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (ейкозациєнової). Одночасно у скелетних м'язах наведених вище кролів зростає співвідношення вмісту неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.5). При цьому в їх скелетних м'язах зростає вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (0,91 проти 0,93) та ліноленової (0,43 проти 0,46) кислот.

З таблиці 3.5 видно, що за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, у скелетних м'язах кролів знижується рівень неестерифікованих насичених

жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової) та поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової та докозатриєнової) і ω -6 (лінолевої, ейкозадиєнової та докозациєнової). При цьому зменшується співвідношення вмісту неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.5). Одночасно зростає вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (0,87 проти 0,92) та ліноленової (0,39 проти 0,46) кислот.

З таблиці 3.5 видно, що під впливом згодовуваної лляної олії у скелетних м'язах здорових кролів, порівняно з контролем, зменшується концентрація неестерифікованих насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (ейкозаєнової) та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (ейкозациєнової, ейкозатриєнової та докозациєнової). При цьому в їх печінці зростає вміст неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Одночасно сильно зростає співвідношення вмісту неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.5) та вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліноленової кислоти (0,43 проти 0,46).

3.4.3. Жирнокислотний склад фосфоліпідів плазми крові, печінки й скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій. З таблиці 3.6 видно, що

в жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, зростає відносний вміст насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) та непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової), але зменшується – поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) і ω -6 (ейкозатриєнової, ейкозатетраєнова-арахідонової, докозадієнової та докозатетраєнової). При цьому в жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові кролів зменшується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.6). Одночасно у жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (1,48 проти 1,29) та ліноленової (0,52 проти 0,46) кислот.

У жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, порівняно з контролем, зменшується концентрація мононенасичених жирних кислот, але збільшується – поліненасичених (табл. 3.6). Рівень мононенасичених жирних кислот знижується за рахунок жирних кислот родини ω -9 (олеїнової та екозаєнової). Відносна кількість поліненасичених жирних кислот у жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові збільшується з боку жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому зростає (табл. 3.6). Одночасно у жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові

Таблиця 3.6

Жирнокислотний склад фосфоліпідів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій, % (M±m, n=5)

Жирні кислоти та їх код	Групи кролів				
	К	К+лляна олія	П	П+лляна олія	П+ соняшникова олія
1	2	3	4	5	6
Плазма крові					
Каприлова, 8:0	0,09±0,00	0,10±0,00	0,12±0,00***	0,10±0,00 ^{ooo}	0,10±0,004
Капринова, 10:0	0,20±0,01	0,22±0,01	0,24±0,01***	0,22±0,01 ^{ooo}	0,22±0,006 ^{♦♦}
Лауринова, 12:0	0,28±0,01	0,31±0,01	0,34±0,01***	0,31±0,01 ^o	0,31±0,011
Міристинова, 14:0	0,50±0,01	0,53±0,01	0,56±0,01***	0,53±0,01	0,53±0,014
Пентадеканова, 15:0	0,32±0,01	0,34±0,01	0,38±0,01***	0,34±0,01 ^{ooo}	0,34±0,009
Пальмітинова, 16:0	8,25±0,17	8,43±0,19	8,85±0,04***	8,43±0,19 ^o	8,43±0,187
Пальмітоолеїнова, 16:1	0,88±0,01	0,92±0,02	0,91±0,02	0,91±0,01	0,91±0,02
Стеаринова, 18:0	9,23±0,23	9,42±0,21	10,24±0,14***	9,47±0,23 ^{oo}	11,58±0,37*** ^{♦♦♦}
Олеїнова, 18:1	30,44±0,40	26,85±0,76***	33,15±0,40***	26,84±0,37*** ^{ooo}	28,65±0,45*** ^{♦♦♦}
Лінолева, 18:2	15,34±0,49	16,15±0,44	14,98±0,45	15,90±0,45	16,37±0,52 [♦]
Ліноленова, 18:3	6,97±0,23	7,91±0,16**	6,68±0,21	7,92±0,07*** ^{ooo}	6,48±0,13*
Арахінова, 20:0	0,23±0,01	0,19±0,01**	0,28±0,01***	0,20±0,01 ^{ooo}	0,29±0,01***
Ейкозаєнова, 20:1	0,22±0,01	0,20±0,01*	0,24±0,01	0,20±0,01** ^{ooo}	0,25±0,01**
Ейкозациєнова, 20:2	0,32±0,01	0,30±0,01*	0,30±0,01	0,30±0,01	0,35±0,01** ^{♦♦♦}
Ейкозатриєнова, 20:3	1,31±0,04	1,22±0,04	1,17±0,01***	1,21±0,07	1,47±0,07* ^{♦♦♦}
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	5,96±0,14	5,66±0,12	5,34±0,06***	5,77±0,14 ^{oo}	6,47±0,21* ^{♦♦♦}
Ейкозопентаєнова, 20:5	1,82±0,04	2,21±0,06***	1,65±0,02***	2,10±0,04*** ^{ooo}	1,46±0,08*** [♦]

Продовження таблиці 3.6

1	2	3	4	5	6
Докозациєнова, 22:2	1,22±0,05	1,14±0,04	0,97±0,03***	1,15±0,06 ^{oo}	1,34±0,06 ^{♦♦}
Докозатриєнова, 22:3	1,43±0,05	1,66±0,07**	1,26±0,02***	1,70±0,03*** ^{ooo}	1,17±0,06**
Докозатетраєнова, 22:4	3,05±0,11	3,04±0,07	2,37±0,10***	3,15±0,22 ^{ooo}	3,37±0,17 ^{♦♦}
Докозапентаєнова, 22:5	5,45±0,16	6,14±0,13***	4,47±0,18***	6,07±0,05*** ^{ooo}	3,99±0,11*** [♦]
Докозагексаєнова, 22:6	6,48±0,17	7,10±0,16**	5,50±0,16***	7,20±0,07*** ^{ooo}	4,98±0,15*** [♦]
Загальний вміст жирних кислот	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
У т. ч. насичені	19,10	19,52	21,01	19,60	22,73
мононенасичені	31,53	27,97	34,30	27,94	29,82
поліненасичені	49,37	52,51	44,69	52,46	47,44
ω-3/ω-6	0,81	0,91	0,78	0,91	0,62
Печінка					
Каприлова, 8:0	0,14±0,01	0,15±0,01	0,20±0,01***	0,16±0,01* ^{ooo}	0,21±0,01***
Капринова, 10:0	0,20±0,01	0,21±0,01	0,25±0,01***	0,22±0,01 ^{ooo}	0,26±0,01***
Лауринова, 12:0	0,29±0,01	0,29±0,01	0,36±0,01***	0,30±0,01 ^{ooo}	0,37±0,01***
Міристинова, 14:0	0,53±0,01	0,55±0,01	0,62±0,01***	0,56±0,01* ^{oo}	0,63±0,02***
Пентадеканова, 15:0	0,35±0,01	0,37±0,01	0,44±0,02***	0,38±0,01 ^{ooo}	0,44±0,02***
Пальмітинова, 16:0	7,32±0,12	7,43±0,16	7,86±0,03***	7,55±0,11 ^{oo}	8,05±0,17**
Пальмітоолеїнова, 16:1	0,89±0,02	0,90±0,02	0,93±0,01*	0,93±0,02	0,89±0,02 [♦]
Стеаринова, 18:0	8,25±0,24	8,07±0,17	9,23±0,11***	8,47±0,11 ^{ooo}	9,45±0,17***
Олеїнова, 18:1	17,76±0,30	13,68±0,42***	21,24±0,30***	13,52±0,41*** ^{ooo}	18,74±0,85 ^{♦♦}
Лінолева, 18:2	16,47±0,25	16,56±0,63	15,73±0,25*	16,74±0,28 ^{oo}	17,49±0,18*** ^{♦♦}
Ліноленова, 18:3	7,64±0,20	8,51±0,18**	7,37±0,21	8,43±0,11*** ^{ooo}	7,17±0,18
Арахінова, 20:0	0,20±0,01	0,18±0,01	0,23±0,01***	0,19±0,01 ^{ooo}	0,25±0,01*** [♦]
Ейкозаєнова, 20:1	0,18±0,01	0,16±0,01*	0,20±0,01	0,17±0,01 ^{ooo}	0,21±0,01*

Продовження таблиці 3.6

1	2	3	4	5	6
Ейкозациєнова, 20:2	0,25±0,01	0,23±0,01*	0,24±0,01	0,24±0,01	0,27±0,01 ^{♦♦♦}
Ейкозатриєнова, 20:3	2,06±0,06	2,04±0,06	1,96±0,05	2,01±0,05	2,23±0,07* ^{♦♦♦}
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	7,46±0,18	7,33±0,11	6,81±0,06 ^{***}	7,41±0,19 ^{ooo}	7,90±0,16* ^{♦♦♦}
Ейкозапентаєнова, 20:5	8,20±0,17	9,27±0,20 ^{***}	7,12±0,11 ^{***}	8,98±0,08 ^{*** ooo}	6,58±0,13 ^{*** ♦♦♦}
Докозациєнова, 22:2	1,25±0,05	1,15±0,06	0,99±0,03 ^{***}	1,19±0,05 ^{ooo}	1,45±0,06* ^{♦♦♦}
Докозатриєнова, 22:3	1,63±0,06	2,00±0,09 ^{**}	1,42±0,02 ^{***}	1,89±0,03 ^{*** ooo}	1,21±0,06 ^{*** ♦♦♦}
Докозатетраєнова, 22:4	3,57±0,09	3,52±0,09	3,00±0,07 ^{***}	3,68±0,09 ^{ooo}	3,86±0,11* ^{♦♦♦}
Докозапентаєнова, 22:5	6,76±0,19	7,89±0,18 ^{***}	6,02±0,06 ^{***}	7,50±0,06 ^{*** ooo}	5,40±0,12 ^{*** ♦♦♦}
Докозагексаєнова, 22:6	8,61±0,21	9,50±0,11 ^{***}	7,77±0,08 ^{***}	9,48±0,08 ^{*** ooo}	6,94±0,14 ^{*** ♦♦♦}
Загальна концентрація жирних кислот	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
У т. ч. насичені	17,27	17,25	19,18	17,83	19,67
мононенасичені	18,84	14,74	22,38	14,62	19,84
поліненасичені	63,89	68,01	58,44	67,55	60,48
ω-3/ω-6	1,06	1,21	1,03	1,16	0,82
Скелетні м'язи					
Каприлова, 8:0	0,14±0,01	0,15±0,00	0,19±0,01 ^{***}	0,16±0,01 ^{ooo}	0,20±0,01 ^{***}
Капринова, 10:0	0,23±0,01	0,25±0,01	0,27±0,01 ^{***}	0,24±0,01 ^{oo}	0,28±0,01 ^{***}
Лауринова, 12:0	0,31±0,01	0,32±0,01	0,37±0,01 ^{***}	0,33±0,01 ^{ooo}	0,38±0,01 ^{***}
Міристинова, 14:0	0,52±0,02	0,55±0,01	0,63±0,02 ^{***}	0,56±0,02 ^{ooo}	0,66±0,02 ^{***}
Пентадеканова, 15:0	0,28±0,01	0,29±0,01	0,30±0,01	0,30±0,01	0,31±0,01*
Пальмітинова, 16:0	9,72±0,14	9,78±0,19	10,41±0,11 ^{***}	9,89±0,13 ^{ooo}	11,43±0,23 ^{*** ♦♦♦}
Пальмітоолеїнова, 16:1	0,97±0,02	1,02±0,05	1,04±0,02*	1,02±0,02	1,07±0,07
Стеаринова, 18:0	11,40±0,46	8,92±0,20 ^{***}	12,69±0,07 ^{**}	9,87±0,09 ^{*** ooo}	13,19±0,42 ^{**}
Олеїнова, 18:1	37,54±0,63	36,38±0,60	39,19±0,63*	35,92±1,07 ^{oo}	33,24±0,83 ^{*** ♦♦♦}

Продовження таблиці 3.6

1	2	3	4	5	6
Лінолева, 18:2	9,46±0,14	9,33±0,18	8,81±0,08***	9,64±0,14 ^{ooo}	10,60±0,43* ^{♦♦♦}
Ліноленова, 18:3	5,22±0,15	6,26±0,14***	4,60±0,06***	5,95±0,08*** ^{ooo}	4,31±0,11*** [♦]
Арахінова, 20:0	0,24±0,01	0,14±0,00***	0,31±0,01***	0,18±0,01*** ^{ooo}	0,35±0,01*** ^{♦♦}
Ейкозаєнова, 20:1	0,18±0,01	0,16±0,00*	0,20±0,01	0,17±0,01 ^{ooo}	0,20±0,01
Ейкозациєнова, 20:2	0,34±0,01	0,32±0,01	0,27±0,01***	0,32±0,01 ^{ooo}	0,38±0,02* ^{♦♦}
Ейкозатриєнова, 20:3	1,65±0,15	1,74±0,07	1,53±0,16	1,59±0,15	1,95±0,07* [♦]
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	4,86±0,15	4,83±0,13	4,44±0,07*	5,12±0,09 ^{ooo}	5,34±0,11* ^{♦♦♦}
Ейкозапентаєнова, 20:5	1,35±0,06	1,82±0,05***	1,03±0,04***	1,65±0,04*** ^{ooo}	0,90±0,03*** [♦]
Докозациєнова, 22:2	1,04±0,03	1,15±0,04*	0,90±0,02***	1,09±0,04 ^{ooo}	1,23±0,06** ^{♦♦♦}
Докозатриєнова, 22:3	1,26±0,04	1,56±0,07**	1,10±0,02***	1,46±0,03*** ^{ooo}	0,92±0,04*** ^{♦♦♦}
Докозатетраєнова, 22:4	2,83±0,10	3,05±0,08	2,34±0,05***	2,95±0,09 ^{ooo}	3,31±0,13** ^{♦♦♦}
Докозапентаєнова, 22:5	4,83±0,11	5,49±0,15***	4,31±0,06***	5,36±0,05*** ^{ooo}	4,42±0,10**
Докозагексаєнова, 22:6	5,63±0,13	6,48±0,12***	5,10±0,05***	6,24±0,07*** ^{ooo}	5,32±0,12***
Загальний вміст жирних кислот	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
У т. ч. насичені	22,84	20,40	25,16	21,54	26,82
мононенасичені	38,70	37,56	40,43	37,11	34,51
поліненасичені	38,46	42,03	34,41	41,35	38,67
ω-3/ω-6	0,91	1,06	0,88	1,00	0,70

зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,37 проти 1,29).

З таблиці 3.6 видно, що в жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, зменшується концентрація мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової) та поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової), але збільшується – насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (стеаринової та арахінової) та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (ейкозациєнової, ейкозатриєнової та ейкозатетраєнової-арахідонової). Співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому сильно зменшується (табл. 3.6). Одночасно у жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові зростає вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,26 проти 1,29), але зменшується – ліноленової (0,56 проти 0,46).

У жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові здорових кролів за згодовування лляної олії, порівняно з контролем, зменшується концентрація мононенасичених жирних кислот, але збільшується – поліненасичених (табл. 3.6). Рівень мононенасичених жирних кислот знижується за рахунок жирних кислот родини ω -9 (олеїнової та екозаєнової). Відносна кількість поліненасичених жирних кислот у жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові збільшується з боку жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому зростає (табл. 3.6). Одночасно у жирнокислотному складі фосфоліпідів

плазми крові зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,42 проти 1,29).

У жирнокислотному складі фосфоліпідів печінки кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, зростає відносний вміст насичених і, особливо, мононенасичених жирних кислот, але зменшується – поліненасичених (табл. 3.6). Причому рівень насичених жирних кислот у фосфоліпідах печінки підвищується за рахунок жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) та непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, а мононенасичених – жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової). Відносна кількість поліненасичених жирних кислот у жирнокислотному складі фосфоліпідів печінки зменшується за рахунок жирних кислот родин ω -3 (ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової.) і ω -6 (лінолевої, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозациєнової та докозатетраєнової). Одночасно у жирнокислотному складі фосфоліпідів печінки зменшується вміст більш довголанцюгових та більш ненасичених похідних лінолевої (1,21 проти 1,13) та ліноленової (0,33 проти 0,30) кислот.

У жирнокислотному складі фосфоліпідів печінки кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, порівняно з контролем, зменшується концентрація мононенасичених жирних кислот, але зростає – насичених і поліненасичених (табл. 3.6). Причому рівень мононенасичених жирних кислот в їх печінці знижується за рахунок жирних кислот родини ω -9 (олеїнової). Відносна кількість насичених жирних кислот у жирнокислотному складі фосфоліпідів їх печінки збільшується за рахунок жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (каприлової та міристинової), а поліненасичених – жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової докозатриєнової,

докозапентаєнової та докозагексаєнової). Співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому зростає (табл. 3.6). Вказаний вище жирнокислотний склад фосфоліпідів свідчить про нормалізацію складу ліпідів у печінці кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

У жирнокислотному складі фосфоліпідів печінки кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, зростає відносний вміст насичених і мононенасичених жирних кислот, але зменшується – поліненасичених (табл. 3.6). Причому рівень насичених жирних кислот у фосфоліпідах печінки підвищується за рахунок жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) та непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, а мононенасичених – жирних кислот родини ω -9 (ейкозаєнової). Відносна кількість поліненасичених жирних кислот у жирнокислотному складі фосфоліпідів печінки зменшується за рахунок жирних кислот родин ω -3 (ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової.) і ω -6 (лінолевої, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозациєнової та докозатетраєнової). Співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому зменшується (табл. 3.6). Одночасно у жирнокислотному складі фосфоліпідів печінки зростає вміст більш довголанцюгових та більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,11 проти 1,13), але зменшується – ліноленої (0,36 проти 0,30).

У жирнокислотному складі фосфоліпідів печінки здорових кролів за згодовування лляної олії, порівняно з контролем, сильно зменшується концентрація мононенасичених жирних кислот, але збільшується – поліненасичених (табл. 3.6). Рівень мононенасичених жирних кислот знижується за рахунок жирних кислот родини ω -9 (олеїнової та екозаєнової).

Відносна кількість поліненасичених жирних кислот у жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові збільшується з боку жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому зростає (табл. 3.6). Одночасно у жирнокислотному складі фосфоліпідів печінки зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,16 проти 1,13).

У жирнокислотному складі фосфоліпідів скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, зростає відносний вміст насичених і мононенасичених жирних кислот, але зменшується – поліненасичених (табл. 3.6). Причому рівень насичених жирних кислот у фосфоліпідах скелетних м'язів підвищується за рахунок жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової), а мононенасичених – жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової). Відносна кількість поліненасичених жирних кислот у жирнокислотному складі фосфоліпідів скелетних м'язів зменшується за рахунок жирних кислот родин ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової.) і ω -6 (лінолевої, ейкозациєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозациєнової та докозатетраєнової). Співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому зменшується (табл. 3.6). Одночасно у жирнокислотному складі фосфоліпідів скелетних м'язів зменшується вміст більш довголанцюгових та більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (0,93 проти 0,88).

У жирнокислотному складі фосфоліпідів скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною

ляною олією, порівняно з контролем, зменшується концентрація насичених жирних кислот, але зростає – поліненасичених (табл. 3.6). Причому рівень насичених жирних кислот в їх скелетних м'язах знижується за рахунок жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (стеаринової та арахінової). Відносна кількість поліненасичених жирних кислот в їх скелетних м'язах збільшується з боку родини ω -3 (ліноленової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому зростає (табл. 3.6). Вказаний вище жирнокислотний склад фосфоліпідів свідчить про нормалізацію складу ліпідів у скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

У жирнокислотному складі фосфоліпідів скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, зростає відносний вміст насичених жирних кислот, але зменшується – мононенасичених (табл. 3.6). Причому рівень насичених жирних кислот у фосфоліпідах скелетних м'язів підвищується за рахунок жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) та непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу. Відносна кількість мононенасичених жирних кислот у жирнокислотному складі фосфоліпідів скелетних м'язів згадуваних кролів зменшується за рахунок жирних кислот родини ω -9 (олеїнової). При цьому вміст поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) у фосфоліпідах скелетних м'язів згадуваних кролів зменшується, а родини ω -6 (лінолевої, ейкозациєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозациєнової та докозатетраєнової) – зростає. Співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6

при цьому сильно зменшується (табл. 3.6). Одночасно у жирнокислотному складі фосфоліпідів скелетних м'язів зростає вміст більш довголанцюгових та більш ненасичених похідних ліноленової кислоти (0,37 проти 0,40).

У жирнокислотному складі фосфоліпідів скелетних м'язів здорових кролів за згодовування лляної олії, порівняно з контролем, зменшується концентрація насичених і мононенасичених жирних кислот, але збільшується – поліненасичених (табл. 3.6). Відносний рівень насичених жирних кислот у фосфоліпідах скелетних м'язів кролів за згодовування лляної олії знижується з боку жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (стеаринової та арахінової), а мононенасичених – жирних кислот родини ω -9 (екозаєнової). Відносна кількість поліненасичених жирних кислот у жирнокислотному складі фосфоліпідів скелетних м'язів збільшується за рахунок жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому зростає (табл. 3.6). Одночасно у жирнокислотному складі фосфоліпідів скелетних м'язів зростає вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (0,84 проти 0,88).

3.4.4. Жирнокислотний склад естерифікованого холестеролу плазми крові, печінки й скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій. Встановлено, що в жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу плазми крові кролів із гострим L-аргінін-індукованим панкреатитом, порівняно з контролем, зростає відносний вміст насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених жирних кислот жирних кислот родин ω -7 (пальмітоолеїнової) і ω -9 (олеїнової), але

зменшується – поліненасичених жирних кислот родин ω -6 (лінолевої, ейкозациєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозациєнової та докозатетраєнової) і, особливо, ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової та докозапентаєнової). Це видно із таблиці 3.7. Разом з тим, у естерифікований холестерол плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зменшується включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (1,11 проти 1,09) та ліноленової (0,43 проти 0,41) кислот.

З наведеної вище таблиці видно, що в жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу плазми крові кролів із гострим L-аргінін-індукованим панкреатитом, корегованим згодовуваною лляною олією, порівняно з контролем, знижується відносний рівень мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової), але підвищується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Наведене вище призводить до зростання співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.7). Разом з тим, у естерифікований холестерол плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, корегованого згодовуваною лляною олією, зростає включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліноленової (0,39 проти 0,41) та, особливо, лінолевої (1,01 проти 1,09) кислот.

З таблиці 3.7 видно, що в жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, сильно зростає відносний вміст насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (лінолевої, ейкозациєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозациєнової та докозатетраєнової), але

Таблиця 3.7

Жирнокислотний склад естерифікованого холестеролу плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій, % (M±m, n=5)

Жирні кислоти та їх код	Групи кролів				
	К	К+лляна олія	П	П+лляна олія	П+ соняшникова олія
1	2	3	4	5	6
Плазма крові					
Каприлова, 8:0	0,16±0,01	0,17±0,00	0,21±0,01***	0,17±0,01 ^{ooo}	0,23±0,01*** ♦
Капринова, 10:0	0,22±0,01	0,24±0,01	0,28±0,01***	0,24±0,01 ^{ooo}	0,30±0,01***
Лауринова, 12:0	0,30±0,01	0,31±0,01	0,31±0,01	0,32±0,01	0,35±0,01*** ♦♦
Міристинова, 14:0	0,49±0,01	0,50±0,01	0,60±0,02***	0,52±0,01 ^{ooo}	0,62±0,02***
Пентадеканова, 15:0	0,30±0,01	0,32±0,01	0,36±0,01***	0,32±0,01 ^{ooo}	0,30±0,01 ♦♦♦
Пальмітинова, 16:0	7,45±0,12	7,56±0,15	8,28±0,16***	7,62±0,11 ^{ooo}	8,52±0,19***
Пальмітоолеїнова, 16:1	0,96±0,02	1,00±0,03	1,07±0,03**	1,00±0,03	1,08±0,06
Стеаринова, 18:0	10,54±0,30	9,13±0,17***	11,73±0,06***	9,99±0,39 ^{ooo}	13,44±1,08**
Олеїнова, 18:1	36,65±0,63	34,69±0,99*	38,74±0,79*	34,26±0,85* ^{ooo}	32,31±0,24*** ♦♦♦
Лінолева, 18:2	12,37±0,38	11,86±0,43	11,16±0,10***	12,03±0,40 ^o	13,21±0,15* ♦♦♦
Ліноленова, 18:3	5,44±0,10	6,16±0,16***	4,94±0,06***	5,93±0,06*** ^{ooo}	4,80±0,12***
Арахінова, 20:0	0,35±0,01	0,37±0,01	0,44±0,01***	0,37±0,01 ^{ooo}	0,50±0,02*** ♦♦
Ейкозаєнова, 20:1	0,21±0,01	0,17±0,00***	0,23±0,01	0,19±0,01 ^{ooo}	0,24±0,01**
Ейкозациєнова, 20:2	0,30±0,01	0,28±0,01*	0,25±0,01***	0,33±0,01 ^{ooo}	0,33±0,01** ♦♦♦
Ейкозатриєнова, 20:3	1,74±0,04	1,71±0,10	1,52±0,03***	1,80±0,04 ^{ooo}	1,90±0,02*** ♦♦♦
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	5,47±0,13	5,26±0,09	5,00±0,04***	5,60±0,13 ^{ooo}	5,79±0,05** ♦♦♦
Ейкозопентаєнова, 20:5	1,53±0,09	2,07±0,06***	1,22±0,03***	1,94±0,05*** ^{ooo}	1,33±0,02* ♦♦♦

Продовження таблиці 3.7

1	2	3	4	5	6
Докозациєнова, 22:2	0,98±0,02	0,93±0,02	0,86±0,02***	1,02±0,02 ^{ooo}	1,08±0,02** ^{♦♦}
Докозатриєнова, 22:3	1,15±0,05	1,52±0,02***	0,93±0,02***	1,36±0,03*** ^{ooo}	0,86±0,02*** [♦]
Докозатетраєнова, 22:4	2,85±0,07	2,70±0,08	2,47±0,04***	3,00±0,06 ^{ooo}	3,09±0,08* ^{♦♦}
Докозапентаєнова, 22:5	4,71±0,11	6,41±0,16***	4,23±0,05***	5,54±0,16*** ^{ooo}	4,28±0,08**
Докозагексаєнова, 22:6	5,82±0,14	6,64±0,18***	5,18±0,07***	6,44±0,06*** ^{ooo}	5,43±0,15*
Загальний вміст жирних кислот	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
У т. ч. насичені	19,81	18,60	22,20	19,56	24,27
мононенасичені	37,82	35,86	40,64	35,46	33,63
поліненасичені	42,37	45,54	37,76	44,98	42,10
ω-3/ω-6	0,79	1,00	0,78	0,89	0,66
Печінка					
Каприлова, 8:0	0,16±0,01	0,18±0,01	0,22±0,01***	0,18±0,01 ^{ooo}	0,24±0,01*** [♦]
Капринова, 10:0	0,20±0,01	0,22±0,01	0,25±0,01***	0,22±0,01* ^{oo}	0,27±0,01***
Лауринова, 12:0	0,29±0,01	0,30±0,01	0,34±0,01***	0,32±0,01* ^o	0,36±0,01***
Міристинова, 14:0	0,52±0,02	0,54±0,01	0,62±0,02***	0,55±0,02 ^{oo}	0,65±0,02***
Пентадеканова, 15:0	0,31±0,01	0,33±0,01	0,40±0,02***	0,34±0,01 ^o	0,40±0,01***
Пальмітинова, 16:0	8,46±0,22	8,63±0,20	9,69±0,21***	8,79±0,22 ^{ooo}	9,78±0,21***
Пальмітоолеїнова, 16:1	0,95±0,02	0,94±0,02	1,00±0,03	0,99±0,02	1,02±0,05
Стеаринова, 18:0	8,82±0,22	8,37±0,16	9,78±0,11***	8,55±0,23 ^{ooo}	10,44±0,30*** [♦]
Олеїнова, 18:1	29,08±0,62	25,13±0,64***	31,85±0,53**	25,09±0,83*** ^{ooo}	28,40±0,51 ^{♦♦}
Лінолева, 18:2	14,51±0,30	15,01±0,46	13,14±0,10***	15,05±0,37 ^{ooo}	15,17±0,18* ^{♦♦}
Ліноленова, 18:3	6,48±0,14	7,53±0,19***	5,87±0,07***	7,14±0,09*** ^{ooo}	5,03±0,11*** ^{♦♦}
Арахінова, 20:0	0,34±0,01	0,26±0,01***	0,40±0,01***	0,28±0,01*** ^{ooo}	0,45±0,02*** [♦]
Ейкозаєнова, 20:1	0,19±0,01	0,19±0,01	0,21±0,01*	0,20±0,01	0,23±0,01**

Продовження таблиці 3.7

1	2	3	4	5	6
Ейкозациєнова, 20:2	0,30±0,01	0,29±0,01	0,24±0,01***	0,32±0,01 ^{ooo}	0,33±0,01** ◆◆
Ейкозатриєнова, 20:3	1,95±0,05	2,02±0,07	1,64±0,04***	2,04±0,05 ^{ooo}	2,14±0,06** ◆◆
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	7,07±0,10	6,85±0,19	6,59±0,06***	7,34±0,10 ^{ooo}	7,38±0,10* ◆◆
Ейкозапентаєнова, 20:5	1,85±0,06	2,55±0,11***	1,48±0,05***	2,20±0,06*** ^{ooo}	1,20±0,07*** ◆◆
Докозациєнова, 22:2	0,95±0,02	0,98±0,03	0,82±0,02***	0,97±0,02 ^{ooo}	1,02±0,03* ◆◆
Докозатриєнова, 22:3	1,30±0,06	1,61±0,09**	0,99±0,03***	1,58±0,04*** ^{ooo}	1,14±0,05* ◆◆
Докозатетраєнова, 22:4	3,21±0,07	3,21±0,09	2,85±0,04***	3,43±0,07* ^{ooo}	3,43±0,07* ◆◆
Докозапентаєнова, 22:5	6,13±0,17	7,04±0,16***	5,42±0,07***	6,84±0,06*** ^{ooo}	5,08±0,13*** ◆
Докозагексаєнова, 22:6	6,93±0,14	7,82±0,18***	6,19±0,08***	7,57±0,08*** ^{ooo}	5,82±0,13*** ◆
Загальна концентрація жирних кислот	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
У т. ч. насичені	19,10	18,83	21,70	19,23	22,60
мононенасичені	30,23	26,27	33,07	26,29	29,65
поліненасичені	50,67	54,90	45,23	54,48	47,75
ω-3/ω-6	0,81	0,94	0,79	0,87	0,62
Скелетні м'язи					
Каприлова, 8:0	0,12±0,01	0,13±0,00	0,17±0,01***	0,13±0,01 ^{ooo}	0,18±0,01***
Капринова, 10:0	0,18±0,01	0,20±0,01	0,24±0,01***	0,20±0,01 ^{ooo}	0,26±0,01***
Лауринова, 12:0	0,29±0,01	0,31±0,01	0,36±0,01***	0,31±0,01 ^{ooo}	0,38±0,01***
Міристинова, 14:0	0,51±0,02	0,54±0,01	0,62±0,02***	0,54±0,02 ^{oo}	0,65±0,02***
Пентадеканова, 15:0	0,31±0,01	0,33±0,01	0,37±0,01***	0,33±0,01 ^{oo}	0,37±0,01***
Пальмітинова, 16:0	10,53±0,43	11,18±0,31	12,03±0,08***	10,86±0,47 ^{oo}	12,82±0,36*** ◆
Пальмітоолеїнова, 16:1	1,05±0,05	1,22±0,05*	1,37±0,05***	1,14±0,06 ^{ooo}	1,41±0,07***
Стеаринова, 18:0	12,51±0,51	11,85±0,44	15,01±0,45***	11,91±0,42 ^{ooo}	15,79±0,51***
Олеїнова, 18:1	37,58±0,58	33,80±0,72***	37,12±0,62	34,77±0,73** ^{oo}	33,34±0,62*** ◆◆

Продовження таблиці 3.7

1	2	3	4	5	6
Лінолева, 18:2	9,01±0,15	9,44±0,21	8,32±0,09***	9,33±0,15 ^{ooo}	9,37±0,10* ^{♦♦}
Ліноленова, 18:3	4,86±0,09	5,82±0,16***	4,29±0,08***	5,52±0,08*** ^{ooo}	3,92±0,07*** ^{♦♦}
Арахінова, 20:0	0,29±0,01	0,26±0,01*	0,37±0,02***	0,27±0,01 ^{ooo}	0,40±0,02***
Ейкозаєнова, 20:1	0,20±0,01	0,19±0,01	0,21±0,01	0,18±0,01 ^{oo}	0,19±0,01
Ейкозациєнова, 20:2	0,36±0,01	0,37±0,01	0,28±0,01***	0,38±0,01 ^{ooo}	0,39±0,01* ^{♦♦}
Ейкозатриєнова, 20:3	1,72±0,03	1,79±0,05	1,46±0,05***	1,81±0,04 ^{ooo}	1,93±0,02*** ^{♦♦}
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	4,82±0,10	4,83±0,09	4,19±0,09***	4,97±0,10 ^{ooo}	5,09±0,06* ^{♦♦}
Ейкозапентаєнова, 20:5	1,22±0,03	1,54±0,05***	1,01±0,04***	1,46±0,04*** ^{ooo}	0,80±0,03*** ^{♦♦}
Докозациєнова, 22:2	1,08±0,04	1,17±0,08	0,90±0,02***	1,15±0,05 ^{ooo}	1,25±0,05** ^{♦♦}
Докозатриєнова, 22:3	1,13±0,03	1,38±0,05***	0,95±0,02***	1,31±0,03*** ^{ooo}	0,88±0,02*** [♦]
Докозатетраєнова, 22:4	2,63±0,06	2,72±0,08	2,27±0,05***	2,73±0,07 ^{ooo}	2,90±0,05*** ^{♦♦}
Докозапентаєнова, 22:5	4,35±0,09	4,92±0,15**	3,83±0,07***	4,87±0,06*** ^{ooo}	3,42±0,09*** ^{♦♦}
Докозагексаєнова, 22:6	5,25±0,11	6,02±0,13***	4,62±0,09***	5,85±0,08*** ^{ooo}	4,24±0,05*** ^{♦♦}
Загальний вміст жирних кислот	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
У т. ч. насичені	24,74	24,79	29,17	24,54	30,87
мононенасичені	38,83	35,22	38,70	36,10	34,94
поліненасичені	36,43	39,99	32,13	39,36	34,19
ω-3/ω-6	0,86	0,97	0,84	0,93	0,63

зменшується – мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової) і, особливо, поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Наведене вище призводить до сильного зменшення співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

З наведеної вище таблиці видно, що в жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу плазми крові здорових кролів за згодовування лляної олії, порівняно з контролем, знижується відносний рівень насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (стеаринової) та мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової), але підвищується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Наведене вище призводить до сильного зростання співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6. Разом з тим, у естерифікований холестерол плазми крові кролів за згодовування лляної олії зростає включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліноленової кислоти (0,37 проти 0,41).

З таблиці 3.7 видно, що в жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу печінки кролів із гострим L-аргінін-індукованим панкреатитом, порівняно з контролем, підвищується відносний рівень насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової), але знижується – поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) і ω -6 (лінолевої, ейкозациєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозациєнової та

докозатетраєнової). Разом з тим, у естерифікований холестерол печінки кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зменшується включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліноленової кислоти (0,42 проти 0,40).

У жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу печінки кролів із гострим L-аргінін-індукованим панкреатитом, корегованим згодовуваною лляною олією, порівняно з контролем, зменшується відносна кількість насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (арахінової) та мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової), але збільшується – насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (капринової та лауринової) та поліненасичених жирних кислот родин ω -6 (докозатетраєнової) і, особливо, ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Це видно з таблиці 3.7. Із згадуваної таблиці видно, що при цьому сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

З таблиці 3.7 видно, що в жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу печінки кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, підвищується відносний рівень насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родини ω -7 (пальмітолеїнової) та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (лінолевої, ейкозациєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозациєнової та докозатетраєнової), але знижується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Одночасно сильно зменшується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до

поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.7). Разом з тим, у естерифікований холестерол печінки кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії зростає включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (1,06 проти 1,08) та ліноленової (0,38 проти 0,40) кислот.

У жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу печінки здорових кролів за згодовування лляної олії, порівняно з контролем, зменшується відносна кількість насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (арахінової) та мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової), але збільшується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Це видно з таблиці 3.7. Із згадуваної таблиці видно, що при цьому сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6. Одночасно в естерифікований холестерол печінки кролів за згодовування лляної олії зменшується включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,12 проти 1,08).

З таблиці 3.7 видно, що в жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу скелетних м'язів кролів із гострим L-аргінін-індукованим панкреатитом, порівняно з контролем, збільшується відносна кількість насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) та непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, але знижується – поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) та ω -6 (лінолевої, ейкозадиснової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозадиснової та докозатетраєнової). Одночасно зменшується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до

поліненасичених жирних кислот родини ω -6. Разом з тим, у естерифікований холестерол скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, зменшується включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (0,91 проти 0,85).

У жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу скелетних м'язів кролів із гострим L-аргінін-індукованим панкреатитом, корегованим згодовуваною лляною олією, порівняно з контролем, зменшується відносна концентрація мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової), але збільшується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Це видно з таблиці 3.7. Одночасно сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

З таблиці 3.7 видно, що в жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, збільшується відносна кількість насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (лінолевої, ейкозадиєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозадиєнової та докозатетраєнової), але знижується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Одночасно сильно зменшується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6. Разом з тим, у естерифікований холестерол скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії зростає включення більш

довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (0,81 проти 0,85).

У жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу скелетних м'язів здорових кролів за згодовування лляної олії, порівняно з контролем, зменшується відносна концентрація мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової), але збільшується – мононенасичених жирних кислот родини ω -7 (пальмітоолеїнової) та поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) Це видно з таблиці 3.7. Одночасно сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6. При цьому в естерифікований холестерол скелетних м'язів кролів за згодовування лляної олії зменшується включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (0,87 проти 0,85).

3.4.5. Жирнокислотний склад триацилгліцеролів плазми крові, печінки й скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій. Зафіксовано, що в жирнокислотному складі триацилгліцеролів плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, порівняно з контролем, зростає відносний вміст насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) та непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених жирних кислот жирних кислот родини ω -9 (олеїнової), але зменшується – поліненасичених жирних кислот родин ω -6 (лінолевої, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозатриєнової та докозатетраєнової) і, особливо, ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Це видно із таблиці 3.8. Разом з тим, у триацилгліцеролі плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту

зменшується включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліноленової кислоти (0,43 проти 0,39).

З наведеної вище таблиці видно, що в жирнокислотному складі триацилгліцеролів плазми крові кролів із гострим L-аргінін-індукованим панкреатитом, корегованим згодовуваною лляною олією, порівняно з контролем, знижується відносний рівень мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової), але підвищується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Наведене вище призводить до сильного зростання співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.8). Разом з тим, у триацилгліцероли плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, кореговагого згодовуваною лляною олією зростає включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліноленової кислоти (0,37 проти 0,39), але зменшується – лінолевої (1,17 проти 1,12).

З таблиці 3.8 видно, що в жирнокислотному складі триацилгліцеролів плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, сильно зростає відносний вміст насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (лінолевої, ейкозадиєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозадиєнової та докозатетраєнової), але зменшується – мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової) і, особливо, поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Наведене вище призводить до сильного зменшення співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Таблиця 3.8

Жирнокислотний склад триацилгліцеролів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій, % (M±m, n=5)

Жирні кислоти та їх код	Групи кролів				
	К	К+лляна олія	П	П+лляна олія	П+ соняшникова олія
1	2	3	4	5	6
Плазма крові					
Каприлова, 8:0	0,30±0,01	0,32±0,01	0,37±0,02***	0,32±0,01 ^{oo}	0,39±0,01***
Капринова, 10:0	0,20±0,01	0,22±0,01*	0,27±0,01***	0,22±0,01 ^{ooo}	0,29±0,01***
Лауринова, 12:0	0,30±0,01	0,31±0,01	0,39±0,02***	0,32±0,01 ^{ooo}	0,40±0,01***
Міристинова, 14:0	0,51±0,02	0,53±0,01	0,64±0,02***	0,54±0,02 ^{ooo}	0,67±0,02***
Пентадеканова, 15:0	0,29±0,01	0,31±0,01	0,37±0,01***	0,32±0,01* ^{ooo}	0,38±0,01***
Пальмітинова, 16:0	12,48±0,3	12,29±0,46	14,21±0,28***	12,79±0,29 ^{ooo}	15,27±0,53***
Пальмітоолеїнова, 16:1	1,18±0,13	1,22±0,06	1,25±0,13	1,31±0,12	1,26±0,07
Стеаринова, 18:0	10,79±0,29	10,19±0,49	12,18±0,20***	10,38±0,25 ^{ooo}	12,43±0,52**
Олеїнова, 18:1	37,76±0,72	34,83±0,26***	39,88±0,70*	34,38±0,49*** ^{ooo}	32,97±0,42*** ^{◆◆}
Лінолева, 18:2	10,45±0,34	10,61±0,53	8,81±0,20***	10,84±0,28 ^{ooo}	12,22±0,44*** ^{◆◆}
Ліноленова, 18:3	4,50±0,08	5,25±0,13***	3,96±0,09***	5,07±0,09*** ^{ooo}	4,26±0,11 [◆]
Арахінова, 20:0	0,31±0,01	0,28±0,01*	0,39±0,01***	0,29±0,01 ^{ooo}	0,41±0,01***
Ейкозаєнова, 20:1	0,13±0,01	0,12±0,00	0,14±0,01	0,12±0,01 ^o	0,14±0,01
Ейкозациєнова, 20:2	0,23±0,01	0,20±0,01**	0,21±0,01	0,21±0,01*	0,28±0,02** ^{◆◆}
Ейкозатриєнова, 20:3	1,32±0,04	1,21±0,08	1,07±0,04***	1,26±0,03 ^{ooo}	1,43±0,04* ^{◆◆}
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	4,45±0,09	4,13±0,09*	3,95±0,07***	4,30±0,10 ^{oo}	4,94±0,18* ^{◆◆}
Ейкозопентаєнова, 20:5	1,15±0,03	1,47±0,07***	0,91±0,04***	1,40±0,04*** ^{ooo}	0,80±0,02*** [◆]

Продовження таблиці 3.8

1	2	3	4	5	6
Докозациєнова, 22:2	0,78±0,03	0,80±0,02	0,60±0,03***	0,83±0,02 ^{ooo}	0,86±0,01*** ◆◆
Докозатриєнова, 22:3	0,96±0,03	1,26±0,06***	0,77±0,02***	1,12±0,02*** ^{ooo}	0,65±0,02*** ◆◆
Докозатетраєнова, 22:4	2,55±0,08	2,63±0,10	2,00±0,08***	2,68±0,08 ^{ooo}	2,80±0,04** ◆◆
Докозапентаєнова, 22:5	4,15±0,12	5,41±0,15***	3,36±0,13***	5,13±0,20*** ^{ooo}	3,23±0,09***
Докозагексаєнова, 22:6	5,21±0,15	6,40±0,17***	4,23±0,14***	6,19±0,14*** ^{ooo}	3,92±0,18***
Загальний вміст жирних кислот	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
У т. ч. насичені	25,17	24,46	28,84	25,17	30,24
мононенасичені	39,07	36,17	41,27	35,80	34,37
поліненасичені	35,76	39,36	29,89	39,03	35,39
ω-3/ω-6	0,81	1,01	0,80	0,94	0,57
Печінка					
Каприлова, 8:0	0,31±0,02	0,33±0,01	0,45±0,02***	0,34±0,02 ^{ooo}	0,49±0,02***
Капринова, 10:0	0,21±0,01	0,23±0,01	0,27±0,01***	0,23±0,01 ^{ooo}	0,230±0,02***
Лауринова, 12:0	0,31±0,01	0,33±0,02	0,40±0,02***	0,33±0,01 ^{oo}	0,43±0,01***
Міристинова, 14:0	0,51±0,02	0,53±0,02	0,64±0,02***	0,54±0,02 ^{ooo}	0,67±0,02***
Пентадеканова, 15:0	0,30±0,02	0,33±0,01	0,40±0,02***	0,33±0,02 ^{ooo}	0,42±0,01***
Пальмітинова, 16:0	13,15±0,47	13,56±0,53	15,46±0,33***	13,67±0,49 ^{ooo}	16,32±0,53***
Пальмітоолеїнова, 16:1	1,21±0,05	1,25±0,05	1,28±0,04	1,27±0,04	1,31±0,05
Стеаринова, 18:0	9,48±0,21	9,10±0,18	10,88±0,31***	9,21±0,20 ^{ooo}	11,50±0,51***
Олеїнова, 18:1	29,14±1,19	23,37±0,32***	32,00±0,71*	23,21±1,00*** ^{ooo}	23,00±0,13*** ◆◆
Лінолева, 18:2	15,39±0,62	14,19±0,33	12,80±0,33***	15,80±0,59 ^{ooo}	16,89±0,25** ◆◆
Ліноленова, 18:3	5,47±0,16	6,93±0,18***	4,54±0,14***	6,40±0,22*** ^{ooo}	4,00±0,12*** ◆◆
Арахінова, 20:0	0,26±0,01	0,20±0,01***	0,36±0,02***	0,23±0,02 ^{ooo}	0,39±0,02***
Ейкозаєнова, 20:1	0,18±0,01	0,16±0,01*	0,17±0,01	0,16±0,01	0,17±0,01

Продовження таблиці 3.8

1	2	3	4	5	6
Ейкозациєнова, 20:2	0,23±0,01	0,24±0,01	0,16±0,01***	0,25±0,01 ^{ooo}	0,28±0,01*** ◆◆
Ейкозатриєнова, 20:3	1,45±0,06	2,45±0,10***	1,10±0,04***	1,56±0,07 ^{ooo}	2,68±0,17*** ◆◆
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	5,48±0,17	5,13±0,13	4,53±0,17***	5,80±0,16 ^{ooo}	6,13±0,22** ◆◆
Ейкозапентаєнова, 20:5	1,45±0,06	2,28±0,08***	0,99±0,07***	1,99±0,11*** ^{ooo}	0,90±0,02***
Докозациєнова, 22:2	0,85±0,04	0,87±0,02	0,66±0,02***	0,88±0,04 ^{ooo}	0,97±0,03** ◆◆
Докозатриєнова, 22:3	1,16±0,07	1,92±0,05***	0,84±0,03***	1,76±0,13*** ^{ooo}	0,76±0,02*** ◆
Докозатетраєнова, 22:4	2,91±0,12	3,02±0,07	2,08±0,12***	3,16±0,13 ^{ooo}	3,28±0,14* ◆◆
Докозапентаєнова, 22:5	4,61±0,15	6,11±0,16***	4,57±0,14	5,69±0,20*** ^{ooo}	3,99±0,11*** ◆◆
Докозагексаєнова, 22:6	5,95±0,24	7,51±0,13***	5,44±0,14	7,18±0,16*** ^{ooo}	5,12±0,15***
Загальна концентрація жирних кислот	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
У т. ч. насичені	24,52	24,62	28,86	24,88	30,52
мононенасичені	30,53	24,78	33,43	24,65	24,48
поліненасичені	44,95	50,61	37,71	50,47	45,00
ω-3/ω-6	0,71	0,95	0,77	0,84	0,49
Скелетні м'язи					
Каприлова, 8:0	0,24±0,01	0,26±0,01	0,34±0,02***	0,26±0,01 ^{ooo}	0,35±0,01***
Капринова, 10:0	0,22±0,01	0,24±0,01	0,31±0,02***	0,25±0,01 ^o	0,33±0,01***
Лауринова, 12:0	0,28±0,02	0,31±0,01	0,40±0,03***	0,32±0,02 ^{oo}	0,42±0,01***
Міристинова, 14:0	0,46±0,02	0,49±0,01	0,61±0,03***	0,50±0,02 ^{ooo}	0,63±0,01***
Пентадеканова, 15:0	0,26±0,02	0,30±0,01*	0,38±0,02***	0,32±0,02*	0,41±0,00***
Пальмітинова, 16:0	12,15±0,46	12,44±0,54	14,25±0,30***	12,55±0,48 ^{ooo}	15,45±0,55***
Пальмітоолеїнова, 16:1	1,27±0,09	1,40±0,05	1,45±0,09	1,44±0,08	1,49±0,06*
Стеаринова, 18:0	13,93±0,50	12,48±0,51*	16,20±0,31***	13,19±0,50 ^{ooo}	17,13±0,49***
Олеїнова, 18:1	38,72±1,14	33,74±0,78***	39,89±1,10	34,17±0,73** ^{ooo}	30,13±1,08*** ◆◆

Продовження таблиці 3.8

1	2	3	4	5	6
Лінолева, 18:2	8,30±0,25	8,45±0,17	7,10±0,14***	8,54±0,25 ^{ooo}	9,10±0,22** ^{♦♦♦}
Ліноленова, 18:3	3,26±0,12	4,52±0,15***	2,52±0,12***	4,02±0,11*** ^{ooo}	3,04±0,09 ^{♦♦♦}
Арахінова, 20:0	0,32±0,02	0,27±0,01**	0,43±0,01***	0,29±0,01 ^{ooo}	0,48±0,01 ^{♦♦}
Ейкозаєнова, 20:1	0,20±0,01	0,15±0,01**	0,22±0,01	0,17±0,01 ^{ooo}	0,23±0,01**
Ейкозациєнова, 20:2	0,34±0,01	0,36±0,01	0,25±0,01***	0,36±0,01 ^{ooo}	0,39±0,01** ^{♦♦♦}
Ейкозатриєнова, 20:3	1,76±0,08	1,83±0,05	1,31±0,07***	1,87±0,07 ^{ooo}	2,12±0,08** ^{♦♦♦}
Ейкозатетраєнова (арахідонова), 20:4	4,29±0,21	4,45±0,13	3,27±0,14***	4,51±0,21 ^{ooo}	4,94±0,15** ^{♦♦♦}
Ейкозапентаєнова, 20:5	0,99±0,03	1,55±0,06***	0,80±0,02***	1,41±0,11*** ^{ooo}	0,90±0,02** ^{♦♦♦}
Докозациєнова, 22:2	1,07±0,05	1,15±0,06	0,85±0,03***	1,14±0,47 ^{ooo}	1,29±0,03*** ^{♦♦♦}
Докозатриєнова, 22:3	1,15±0,07	1,83±0,05***	0,85±0,03***	1,69±0,11*** ^{ooo}	1,01±0,05 ^{♦♦}
Докозатетраєнова, 22:4	2,26±0,11	2,30±0,08	1,43±0,17***	2,41±0,11 ^{ooo}	2,71±0,10** ^{♦♦♦}
Докозапентаєнова, 22:5	3,95±0,14	5,37±0,13***	3,49±0,17*	4,91±0,15*** ^{ooo}	3,44±0,14**
Докозагексаєнова, 22:6	4,59±0,17	6,12±0,15***	3,65±0,13***	5,68±0,20*** ^{ooo}	3,99±0,02*** [♦]
Загальний вміст жирних кислот	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
У т. ч. насичені	27,86	26,79	32,91	27,68	35,21
мононенасичені	40,18	35,29	41,57	35,79	31,85
поліненасичені	31,96	37,92	25,52	36,53	32,94
ω-3/ω-6	0,77	1,05	0,80	0,94	0,60

Разом з тим, у триацилгліцероли плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії зменшується включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (1,19 проти 1,12) та, особливо, лінолевої (0,50 проти 0,39) кислот.

В жирнокислотному складі триацилгліцеролів плазми крові здорових кролів за згодовування лляної олії, порівняно з контролем, знижується відносний рівень насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (арахінової) та мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової), але підвищується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Це видно з таблиці 3.8. При цьому сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6. Разом з тим, у триацилгліцероли плазми крові кролів за згодовування лляної олії зростає включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліноленової кислоти (0,36 проти 0,39), але зменшується – лінолевої (1,18 проти 1,12).

В жирнокислотному складі триацилгліцеролів печінки кролів із гострим L-аргінін-індукованим панкреатитом, порівняно з контролем, підвищується відносний рівень насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової), але знижується – поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової та докозатриєнової) і ω -6 (лінолевої, ейкозадиєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозадиєнової та докозатетраєнової). Одночасно сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6. Разом з тим, у триацилгліцероли печінки кролів за

гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зростає включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліноленової кислоти (0,38 проти 0,42), але зменшується – лінолевої (1,50 проти 1,41).

У жирнокислотному складі триацилгліцеролів печінки кролів із гострим L-аргінін-індукованим панкреатитом, корегованим згодовуваною лляною олією, порівняно з контролем, зменшується відносна кількість мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової), але збільшується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). При цьому сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6. Одночасно в триацилгліцероли печінки кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодованою лляною олією, зростає включення більш довголанцюгових і більшненасичених похідних лінолевої (1,36 проти 1,41) та ліноленової (0,39 проти 0,42) кислот.

В жирнокислотному складі триацилгліцеролів печінки кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, підвищується відносний рівень насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (лінолевої, ейкозадиєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозадиєнової та докозатетраєнової), але знижується – мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової) та поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Одночасно сильно зменшується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.8). Разом з тим, у триацилгліцероли печінки кролів за гострого L-аргінін-індукованого

панкреатиту та згодовування соняшникової олії зростає включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (1,27 проти 1,41) та ліноленової (0,37 проти 0,42) кислот.

У жирнокислотному складі триацилгліцеролів печінки кролів за згодовування лляної олії, порівняно з контролем, зменшується відносна кількість насичених жирних кислот з парною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу (арахінової) та мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової), але збільшується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). При цьому сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6. Одночасно в триацилгліцероли печінки кролів за згодовування лляної олії зменшується включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (1,21 проти 1,41) та ліноленової (0,39 проти 0,42) кислот.

З таблиці 3.8 видно, що в жирнокислотному складі триацилгліцеролів холестеролу скелетних м'язів кролів із гострим L-аргінін-індукованим панкреатитом, порівняно з контролем, збільшується відносна кількість насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової, стеаринової та арахінової) та непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, але знижується – поліненасичених жирних кислот родин ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) та ω -6 (лінолевої, ейкозадиєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозадиєнової та докозатетраєнової). Одночасно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6. Разом з тим, у триацилгліцероли скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зменшується

включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (1,00 проти 0,85), але зростає – ліноленової (0,29 проти 0,31).

У жирнокислотному складі триацилгліцеролів скелетних м'язів кролів із гострим L-аргінін-індукованим панкреатитом, корегованим згодовуваною лляною олією, порівняно з контролем, зменшується відносна концентрація мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової), але збільшується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Одночасно сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6. При цьому у триацилгліцероли скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, зростає включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої (0,83 проти 0,85)

З таблиці 3.8 видно, що в жирнокислотному складі триацилгліцеролів скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, порівняно з контролем, збільшується відносна кількість насичених жирних кислот з парною (каприлової, капринової, лауринової, міристинової, пальмітинової та стеаринової) і непарною (пентадеканової) кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (лінолевої, ейкозадиєнової, ейкозатриєнової, ейкозатетраєнової-арахідонової, докозадиєнової та докозатетраєнової), але знижується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ейкозапентаєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Одночасно сильно зменшується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6. Разом з тим, у триацилгліцероли скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії зростає

включення більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти (0,79 проти 0,85), але зменшується – ліноленової (0,33 проти 0,31).

У жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу скелетних м'язів здорових кролів за згодовування лляної олії, порівняно з контролем, зменшується відносна концентрація мононенасичених жирних кислот родини ω -9 (олеїнової та ейкозаєнової), але збільшується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3 (ліноленової, ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової). Одночасно сильно зростає співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (табл. 3.8).

Результати наведених вище експериментальних досліджень представлені у наступних публікаціях [19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26] і патенті 85].

3.5. Вміст похідних холестеролу в крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та при згодовуванні лляної й соняшникової олій

Зафіксовано, що в кролів із високим вмістом у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах естерифікованого холестеролу, багатого на насичені та мононенасичені жирні кислоти, але бідного на поліненасичені, вірогідно зменшується концентрація таурохолевої, глікохолевої, глікодизоксихолевої, холевої та дезоксихолевої кислот у сироватці крові та 25-ОН вітаміну D₃ у плазмі крові (табл. 3.9).

З наведеної вище таблиці також видно, що концентрація таурохолевої, глікохолевої, глікодезоксихолевої, холевої та дезоксихолевої кислот у сироватці крові, 25-ОН вітаміну D₃, тестостерону, альдостерону та кортизолу

Таблиця 3.9

Вміст жовчних кислот, 25-ОН вітаміну D₃, тестостерону, альдостерону та кортизолу в крові кролів у залежності від концентрації та жирнокислотного складу естерифікованого холестеролу (M±m, n=5)

Досліджуваний показник	Групи кролів				
	К	К+лляна олія	П	П+лляна олія	П+ соняшникова олія
Естерифікований холестерол та вміст у ньому жирних кислот ω-3 і ω-6					
Естерифікований холестерол, г/л	1,32±0,10	1,27±0,01	1,61±0,01**	1,27±0,10 ^{ooo}	1,70±0,01*** ♦♦
Жирні кислоти родин ω-3 і ω-6, %	42,4±1,1	45,5±1,3	37,8±0,8***	45,2±1,2 ^{ooo}	40,66±1,2 ♦
у тому числі жирні кислоти родини ω-3, %	18,6±0,5	22,8±0,6***	16,5±0,5*	21,2±0,5** ^{ooo}	16,78±0,4*
Похідні холестеролу					
Таурохолева, г • 10 ⁻³ /л	0,42±0,03	0,48±0,01*	0,33±0,01***	0,54±0,01*** ^{ooo}	0,29±0,01*** ♦
Глікохолева, г • 10 ⁻³ /л	0,57±0,02	0,62±0,01*	0,45±0,02***	0,67±0,01*** ^{ooo}	0,40±0,01*** ♦
Глікодезоксихолева, г • 10 ⁻³ /л	0,23±0,01	0,28±0,01**	0,16±0,01***	0,31±0,01*** ^{ooo}	0,14±0,01***
Холева, г • 10 ⁻³ /л	0,20±0,01	0,24±0,01**	0,14±0,01***	0,27±0,01*** ^{ooo}	0,12±0,01***
Дезоксихолева, г • 10 ⁻³ /л	0,74±0,03	0,83±0,02**	0,59±0,01***	0,89±0,02*** ^{ooo}	0,54±0,02*** ♦
25-ОН вітамін D ₃ , г • 10 ⁻⁶ /л	3,88±0,18	4,78±0,09***	3,21±0,04***	4,62±0,05*** ^{ooo}	3,05±0,07*** ♦
Тестостерон, г • 10 ⁻⁶ /л	2,75±0,11	3,02±0,07*	2,86±0,10	3,19±0,04*** ^{ooo}	2,52±0,05* ♦♦
Альдостерон, г • 10 ⁻⁹ /л	988,3±35,7	1108,4±27,8**	1040,3±25,7	1172,5±21,0*** ^{ooo}	907,4±24,4* ♦♦♦
Кортизол, г • 10 ⁻⁶ /л	40,4±1,9	46,1±1,6*	43,6±2,0	51,7±2,1*** ^{oo}	36,5±0,8* ♦♦♦

у плазмі крові вірогідно збільшується у кролів за нормального вмісту багатого на поліненасичені жирні кислоти родин ω -6 і, особливо, ω -3 естерифікованого холестеролу в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах.

Переважаюча естерифікація холестеролу плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів поліненасиченими жирними кислотами за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, може вказувати на зменшення його кристалічності та покращення міжтканинного транспорту. Холестерол зі зниженою, за рахунок наведених вище жирних кислот, кристалічністю здатний легко транспортуватися кров'ю до тканин. У печінці, шкірі, наднирниках і статевих залозах він перетворюється у відповідні похідні: жовчні кислоти, вітамін D₃, кортикостероїди та статеві гормони.

Результати наведених вище експериментальних досліджень висвітлені в наступних публікаціях [29, 30] і патенті [85].

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

До поширених захворювань людини та тварин належать гострі панкреатити, які мають ендогенне і екзогенне походження та характеризуються порушенням обміну речовин, у тому числі ліпідів і жирних кислот, у цілому організмі [9, 92]. Центральне положення у патогенезі цих захворювань займає порушення процесів ліполізу в травному каналі, синтезу ліпідів в ентероцитах, обміну речовин у печінці та, як наслідок, у цілому організмі [11]. Дані літератури вказують на те, що за гострих панкреатитів у крові людини та тварин насамперед зростає вміст холестеролу [124]. Видно, за рахунок погіршення його обмінних процесів.

При вивченні впливу гострих панкреатитів на обмінні процеси в організмі та способів їх попередження широко використовуються лабораторні тварини [5, 50]. В останніх гострі панкреатити викликають шляхом навантаження їх організму різноманітними за походженням речовинами [159, 216, 379, 384]. При цьому в таких дослідженнях основна увага звертається на зміни вмісту ліпідів, первинних і вторинних продуктів їх пероксидного окиснення в крові лабораторних тварин [8, 43, 69, 70, 216], а зміни їх жирнокислотного складу і, як наслідок, їх перетворення у похідні (жовчні кислоти, вітамін D₃, кортикостероїди та чоловічі і жіночі статеві гормони) вивчено значно менше [359, 387]. Зокрема, недостатньо вивчено особливості впливу гострих панкреатитів на вміст жирних кислот загальних ліпідів і неестерифікованих жирних кислот, а також жирнокислотний склад фосфоліпідів, естерифікованого холестеролу та триацилгліцеролів у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах тварин.

Холестерол, який має у своїй основі циклопентанфенантренове кільце, є попередником цілого ряду похідних, зокрема жовчних кислот, вітаміну D₃, гормонів наднирників і статевих залоз [4, 32, 213, 277, 281]. Однак невідомим залишається питання зміни концентрації наведених вище похідних у крові за різного жирнокислотного складу естерифікованого холестеролу в організмі тварин.

Дослідження вмісту неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах тварин у зв'язку з гострими панкреатитами є дуже актуальним, оскільки ці кислоти здатні перетворювати шкідливу для організму людини та тварин неестерифіковану форму холестеролу в хімічно нейтральну – естерифіковану. Процес естерифікації холестеролу проходить в ентероцитах і печінці людини та тварин [155]. Він проходить безпосередньо також у плазмі крові людини та тварин за участю такого ензиму, як лецитин-холестерол-ацилтрансфераза [48, 231].

Важливу роль при гострих панкреатитах і метаболічних перетвореннях ліпідів, насамперед холестеролу, в людини і тварин відіграють поліненасичені жирні кислоти родин ω -6 і, особливо, ω -3, які містяться у соняшниковій та лляній оліях [236, 282, 341, 360]. Про особливості впливу поліненасичених жирних кислот родин ω -3 і ω -6 в організмі в основному судять за змінами вмісту та співвідношення окремих класів ліпідів у плазмі крові [203, 236]. Особливості обміну ліпідів в окремих органах і тканинах людини та тварин за гострих панкреатитів і за підвищеного вмісту поліненасичених жирних кислот родин ω -3 і ω -6 в раціоні лишаються до кінця нез'ясованими.

Виходячи із наведеного вище завданням нашої роботи є дослідження стану підшлункової залози, пероксидних процесів та складу ліпідів і жирних кислот у крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого

L-аргінін-індукованого панкреатиту та його корекції згодовуваною лляною олією.

Встановлено [28], що кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів у головці та хвості підшлункової залози кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту збільшується. Наведене вище може вказувати на розвиток запального процесу в підшлунковій залозі та сильне пошкодження її клітин. Це, видно, зумовлено тим, що L-аргінін є основним субстратом NO-синтази і тому посилюється синтез оксиду азоту. Останній, як відомо, за надмірного утворення, разом із супероксидним аніон-радикалом, продукує пероксинітрит, котрий в реакціях вільнорадикального окиснення здатний окиснювати та ушкоджувати ліпідний бішар клітинних мембран [89, 137, 145].

Згодовувана лляна олія, яка за нашими даними містить у своєму складі велику кількість протизапальної ліноленової кислоти, здатна коригувати стан підшлункової залози у кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту. Зокрема, кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів в головці та хвості підшлункової залози кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуванням лляної олії, нормалізується. Стан підшлункової залози у кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, котра, як нами встановлено, має у своєму складі велику кількість прозапальної лінолевої кислоти, погіршується. Зокрема, кількість некротизованих ацинарних епітеліоцитів в головці та хвості підшлункової залози кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії різко збільшується.

Дані літератури вказують на те, що лінолева та ліноленова кислоти є попередниками більш довголанцюгових і більш ненасичених жирних кислот, які в організмі людини та тварин впливають на синтез цитокінів та ейкозаноїдів (простагландинів), які вже безпосередньо проявляють

прозапальну або протизапальну дію [88, 188, 336]. Зокрема, прозапальними є цитокіни ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10 та простагландини E_2 , $F_{1\alpha}$ [317, 336, 343].

Активність ліпази та α -амілази в плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту різко зростає [28]. При запальному процесі в підшлунковій залозі активуються екзокринні клітини, які виділяють у кров велику кількість гідролітичних ензимів. Останні за надмірної активності здатні «перетравлювати» саму підшлункову залозу [175, 229].

Згодовувана лляна олія, яка містить у своєму складі велику кількість протизапальної ліноленової кислоти, корегує запальний процес у підшлунковій залозі та активність її гідролітичних ензимів у крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту. Зокрема, активність ліпази та α -амілази у плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту при корекції лляною олією нормалізується. Навпаки, згодовувана соняшникова олія, котра має у своєму складі велику кількість прозапальної лінолевої кислоти, інтенсифікує ліпазну та α -амілазну активність плазми крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

Зафіксовано [28], що в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту сильно збільшується концентрація дієнового кон'югату, гідропероксидів ліпідів і ТБК-позитивних продуктів. Наведене вище пов'язано з тим, що запальні процеси у підшлунковій залозі викликають системний оксидативний стрес [131, 351, 373]. Дані літератури вказують на те, що запальні та пероксидні процеси в організмі людини та тварин можуть діяти синергічно [151].

Нами також зафіксовано, що згодовувана лляна олія нормалізує, а соняшникова – збільшує концентрацію первинних і вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

Активність супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази в еритроцитах, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, видно, через зміну вмісту вільних радикалів, сильно зростає. При цьому в наведеному вище біологічному матеріалі сильно зменшується активність каталази. Отримані нами результати досліджень узгоджується з даними літератури [151, 164, 373]. Низьку активність каталази в еритроцитах, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту можна пояснити тим, що вона компенсується високою активністю глутатіонпероксидази у наведеному вище біологічному матеріалі. Згодовувана лляна олія нормалізує, а соняшникова – підсилює зміни активності супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази та каталази в еритроцитах, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

Зміни активності супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази в еритроцитах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування лляної й соняшникової олій можна пояснити тим, що останні вводилися до раціону тварин за три з половиною тижні до моделювання патологічного стану. Таке тривале попереднє згодовування олій вплинуло на функціональний стан мембран еритроцитів та їх проникність для різноманітних метаболітів, в тому числі молекул, які мають ензимну активність [330]. Крім того, підвищення активності супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, можливо, відбувалося за рахунок посиленого виходу молодих клітин із червоного кісткового мозку, що призвело до зміни популяційного складу еритроцитів за віковою ознакою.

Констатовано [19, 23, 27, 85], що в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зростає вміст естерифікованого холестеролу. Крім того, за наведених вище умов у плазмі крові та печінці кролів збільшується концентрація неестерифікованого

холестеролу. Одночасно в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах згадуваних кролів знижується рівень неестерифікованих форм жирних кислот.

Зростання вмісту неестерифікованого холестеролу у плазмі крові та печінці кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, видно, пов'язане з погіршенням його естерифікації, а естерифікованого у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах – з гальмуванням його перетворення у відповідні похідні. Навпаки, зменшення концентрації неестерифікованих жирних кислот в досліджуваному біологічному матеріалі може вказувати на погіршення умов естерифікації окремих класів ліпідів, насамперед, холестеролу в плазмі крові, моноацилгліцеролів, диацилгліцеролів і холестеролу в печінці та скелетних м'язах кролів.

У плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, нормалізується ліпідний склад. При цьому в печінці та скелетних м'язах кролів знижується рівень неестерифікованого холестеролу. Зменшення концентрації неестерифікованого холестеролу в печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, видно, пов'язано з інтенсивнішим його перетворенням в організмі у відповідні похідні – жовчні кислоти, тестостерон, вітамін D₃ і кортикостероїди [168, 213, 277, 387]. При цьому в скелетних м'язах зростає вміст триацилгліцеролів. Наведене вище може вказувати на позитивний вплив згодовуваної лляної олії на ступінь використання її жирних кислот у процесах обміну ліпідів і синтезу біологічно активних речовин, насамперед ейкозаноїдів, в організмі тварин [61, 128, 192, 206, 358].

Концентрація триацилгліцеролів в плазмі крові та печінці кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, можливо, нормалізується завдяки гальмуючому впливу

великої кількості поліненасичених жирних кислот родини ω -3 на синтез ліпопротеїнів дуже низької та низької щільності [17, 62]. Зростання вмісту триацилгліцеролів у скелетних м'язах наведених вище кролів, мабуть, пов'язане з нормальним фізіологічним процесом – відкладанням жиру про запас [160, 391].

Згодовувана соняшникова олія підсилює негативний вплив гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту на ліпідний склад плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів [27]. Зокрема, у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії ще більше зростає вміст неестерифікованого та естерифікованого холестеролу, але зменшується – неестерифікованих жирних кислот. Крім того за наведених вище умов у плазмі крові та печінці кролів збільшується концентрація суміші моноацилгліцеролів із диацилгліцеридами. При цьому у плазмі крові знижується рівень фосфоліпідів.

Зростання вмісту неестерифікованого та естерифікованого холестеролу в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії, видно, як вказувалося вище, пов'язане із зменшенням їх відповідно естерифікації та перетворення у жовчні кислоти, тестостерон, вітамін D₃ і кортикостероїди. Зниження рівня неестерифікованих жирних кислот у наведеному вище біологічному матеріалі, можливо, викликане більшим їх використанням для естерифікації та синтезу ліпідів.

Фосфоліпіди є основними структурними елементами ліпопротеїнів плазми крові людини і тварин [380]. Зниження рівня фосфоліпідів у плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії на тлі зростання в ній вмісту неестерифікованого та естерифікованого холестеролу може вказувати на погіршення транспортної функції крові [264]. Це, можливо, призводить до зростання відкладання

холестеролу в стінках кровоносних судин та провокує атеросклероз [73, 77, 208].

У печінці та скелетних м'язах кролів за згодовування лляної олії, видно, по причині більшої естерифікації зменшується вміст неестерифікованого холестеролу. При цьому в скелетних м'язах кролів знижується рівень естерифікованого холестеролу, але підвищується – триацилгліцеролів.

Зменшення вмісту естерифікованого холестеролу в скелетних м'язах кролів за згодовування лляної олії, видно, пов'язано зі інтенсивнішим його перетворенням в організмі у відповідні похідні – жовчні кислоти, тестостерон, вітамін D₃ і кортикостероїди [168, 213, 277, 387]. При цьому в скелетних м'язах зростає вміст триацилгліцеролів. Наведене вище може вказувати на позитивний вплив згодовуваної лляної олії на ступінь використання її жирних кислот у процесах обміну ліпідів і синтезу біологічно активних речовин, насамперед ейкозаноїдів, в організмі тварин [61, 128, 192, 206, 358].

Констатовано [22], що за рахунок мононенасичених жирних кислот родини ω -9, поліненасичених жирних кислот родин ω -3 і ω -6 та, особливо, насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зростає вміст жирних кислот загальних ліпідів. Крім того, з боку мононенасичених жирних кислот родини ω -7 в печінці та скелетних м'язах згадуваних кролів збільшується кількість жирних кислот загальних ліпідів. Одночасно вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти в їх плазмі крові зростає.

Наведені вище зміни вмісту насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот загальних ліпідів можуть вказувати на їх нагромадження у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту. Це, ймовірно, пов'язано зі збільшенням

концентрації неестерифікованого та естерифікованого холестеролу в плазмі крові й печінці та триацилгліцеролів і неестерифікованого холестеролу в скелетних м'язах. Дані процеси є небажаними, оскільки провокують відкладання холестеролу в стінках кровоносних судин і серцево-судинні захворювання, а також погіршують функціональну активність плазматичних і клітинних мембран.

Слід відмітити, що зростання вмісту ненасичених жирних кислот, зокрема поліненасичених, у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту відбувається, як ми вже згадували раніше, на тлі вищого рівня їх пероксидного окиснення.

За рахунок насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю атомів вуглецю в ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родин ω -7 і ω -9 та, особливо, поліненасичених жирних кислот родини ω -3 і ω -6 у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, також збільшується концентрація жирних кислот загальних ліпідів. Одночасно в їх плазмі крові, печінці та скелетних м'язах сильно зростає співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Запальні процеси в організмі людини та тварин виникають на тлі зменшення співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6 [305, 322, 363, 386]. Це пов'язано з тим, що поліненасичені жирні кислоти родини ω -6 в організмі людини та тварин впливають на синтез прозапальних цитокінів та ейкозаноїдів [88, 188, 336], а поліненасичені жирні кислоти родини ω -3 – протизапальних [148, 191, 218, 226].

Представляє інтерес той факт, що в печінці згадуваних кролів знижується рівень дуже шкідливої для організму людини та тварин насиченої жирної кислоти загальних ліпідів – стеаринової. Її окиснення в тканинах

призводить до утворення великої кількості кінцевого продукту – оцтової кислоти, яка, в свою чергу, є попередником для синтезу *de novo* холестеролу та ліпопротеїнів дуже низької щільності в організмі людини та тварин [135, 213].

Зростання вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 у плазмі крові (ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової), печінці (ейкозапентаєнової, докозатриєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) та скелетних м'язах (ейкозапентаєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової) кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, можна пояснити наступним: по-перше, вони більш інтенсивно синтезуються в печінці людини та тварин з ліноленової кислоти [148, 218], по-друге, згодовувана лляна олія за нашими даними та даними літератури містить у своєму складі велику кількість попередника наведених вище кислот – ліноленової кислоти [33, 222]. Вказані попередники і похідні поліненасичених жирних кислот у тканинах організму людини та тварин впливають на синтез цитокінів та ейкозаноїдів нового класу з кращим профілем біологічної дії, що здатні на конкурентній основі частково заміщувати поліненасичені жирні кислоти родини ω -6 у мембранах клітин, викликаючи корегуючу дію на порушену в них функцію [40, 94, 295]. Тим самим, вказані поліненасичені жирні кислоти родини ω -3 в організмі людини та тварин проявляють найбільш виражену протизапальну дію [148, 191, 218, 226].

Наведені вище зміни концентрації насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот загальних ліпідів у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, можуть вказувати на деяке їх нагромадження. При цьому у наведеному вище біологічному матеріалі нормалізується концентрація триацилгліцеролів, неестерифікованого та

естерифікованого холестеролу. Наведене вище підтверджує здатність лляної олії нормалізувати ліпідний склад досліджуваного біологічного матеріалу та вміст у ньому жирних кислот загальних ліпідів. Найбільш важливим результатом наведених вище досліджень є те, що в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування лляної олії сильно зростає співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

З боку мононенасичених жирних кислот родини ω -7 і ω -9, поліненасичених жирних кислот родин ω -3 і ω -6 та, особливо, насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії підвищується рівень жирних кислот загальних ліпідів. Одночасно у згадуваному біологічному матеріалі сильно зменшується співвідношення вмісту поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Наведені вище зміни вмісту насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот загальних ліпідів можуть вказувати на їх нагромадження у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії. Це, видно, пов'язано, як ми вже згадували раніше, зі зростанням вмісту естерифікованого холестеролу в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах. Таким чином згодовувана соняшникова олія підсилює негативний вплив гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту на згадувані тканини організму кролів.

За рахунок насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю атомів вуглецю в ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родин ω -7 і ω -9 та, особливо, поліненасичених жирних кислот родини ω -3 і ω -6 у плазмі

крові, печінці та скелетних м'язах кролів за згодовування лляної олії зростає вміст жирних кислот загальних ліпідів. Одночасно в їх плазмі крові, печінці та скелетних м'язах сильно зростає співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6. Це призводить до зменшення вмісту неестерифікованого холестеролу в печінці. При цьому в скелетних м'язах знижується рівень неестерифікованого та естерифікованого холестеролу, але зростає триацилгліцеролів.

Дослідження вмісту неестерифікованих форм жирних кислот у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах людини та тварин у зв'язку з гострим L-аргінін-індукованим панкреатитом є дуже актуальним, оскільки ці кислоти в першу чергу здатні перетворювати шкідливу для організму неестерифіковану форму холестеролу в хімічно нейтральну – естерифіковану [155]. З даних літератури відомо, що процес естерифікації холестеролу неестерифікованими формами жирних кислот проходить безпосередньо у плазмі крові людини та тварин за участю лецитин-холестерол-ацилтрансфери [48, 231]. Крім того, неестерифіковані форми жирних кислот у тканинах організму людини та тварин активно використовуються на енергетичні потреби [241], для естерифікації моноацилгліцеролів і диацилгліцеролів [161] та для синтезу ейкозаноїдів [295]. За даними літератури період піврозпаду неестерифікованих жирних кислот у тканинах людини та тварин становить 2-3 хвилини [80]. Тому згадувані форми жирних кислот у метаболічному плані є досить активними [135].

Виявлено [20], що за рахунок насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родин ω -7 і ω -9 та поліненасичених жирних кислот родин ω -3 і ω -6 у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зменшується вміст дуже метаболічно активних неестерифікованих форм жирних кислот. При цьому вміст більш

довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої та ліноленової кислот в їх плазмі крові зменшується, а в печінці та скелетних м'язах – зростає. Одночасно в їх плазмі крові та скелетних м'язах зменшується співвідношення вмісту протизапальних неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Наведені вище зміни вмісту неестерифікованих насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот у плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту можуть вказувати на більше їх використання для енергетичних процесів і естерифікації холестеролу, моноацилгліцеролів і диацилгліцеролів та синтезу ейкозаноїдів. Можна вважати, що це є наслідком зростання вмісту неестерифікованого та естерифікованого холестеролу в плазмі крові наведених вище кролів.

Слід відмітити, що зменшення вмісту неестерифікованих ненасичених жирних кислот, зокрема поліненасичених, у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту відбувається, як ми вже згадували раніше, на тлі вищого рівня їх пероксидного окиснення.

Рівень неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, знижується за рахунок насичених жирних кислот з парною і непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених жирних кислот родин ω -7 і ω -9. При цьому в їх плазмі крові, печінці та скелетних м'язах збільшується концентрація неестерифікованих форм поліненасичених жирних кислот родини ω -3. Одночасно в їх плазмі крові, печінці та скелетних м'язах зростає співвідношення вмісту протизапальних неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Зміни вмісту неестерифікованих форм насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот у плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, можуть вказувати на більш інтенсивне їх використання для естерифікації холестеролу в плазмі крові, моноацилгліцеролів, диацилгліцеролів і холестеролу – в печінці та скелетних м'язах [33]. Ці процеси є бажаними, оскільки безпосередньо у плазмі крові за допомогою такого ензиму, як лецитин-холестерол-ацилтрансфераза, проходить естерифікація дуже шкідливої для організму людини та тварин неестерифікованої форми холестеролу [48, 231]. Естерифікований з поліненасиченими жирними кислотами холестерол у печінці, наднирниках і статевих залозах найбільш повно використовується для синтезу вітаміну D₃, жовчних кислот, кортикостероїдів, андрогенів та естрогенів [168, 213, 247, 277].

Зростання вмісту неестерифікованої ліноленової кислоти у плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, видно, зумовлено більшим її надходженням в організм із згадуваною кормовою добавкою. У свою чергу збільшення концентрації неестерифікованих докозапентаєнової та докозагексаєнової кислот у плазмі крові наведених вище кролів викликане більшою інтенсивністю перетворення кормової ліноленової кислоти в її більш довголанцюгові та більш ненасичені похідні.

За рахунок насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родин ω -7 і ω -9 та поліненасичених жирних кислот родин ω -3 і ω -6 у плазмі крові та, особливо, в печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії зменшується концентрація неестерифікованих форм жирних кислот. Одночасно в їх печінці та, особливо, у плазмі крові й скелетних м'язах знижується співвідношення вмісту протизапальних неестерифікованих поліненасичених

жирних кислот родини ω -3 до прозапальних неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Наведені вище зміни вмісту неестерифікованих насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот у плазмі крові кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії можуть вказувати на більше їх використання для енергетичних потреб організму, естерифікації холестеролу, моноацилгліцеролів і диацилгліцеролів та синтезу ейкозаноїдів. Можна вважати, що це є також наслідком зростання вмісту неестерифікованого та естерифікованого холестеролу в плазмі крові, печінці та скелетних м'язах наведених вище кролів. Зменшення вмісту неестерифікованих ненасичених жирних кислот, зокрема поліненасичених, у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії відбувається також, як ми вже згадували раніше, на тлі вищого рівня їх пероксидного окиснення.

Вміст неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові кролів за згодовування лляної олії зменшується за рахунок мононенасичених жирних кислот родин ω -7 і ω -9 та поліненасичених жирних кислот родини ω -6, у печінці – насичених жирних кислот з парною і непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родини ω -9 та поліненасичених жирних кислот родини ω -6, а в скелетних м'язах – насичених жирних кислот з парною і непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених жирних кислот родини ω -7. Одночасно в їх плазмі крові, печінці та скелетних м'язах сильно зростає співвідношення вмісту протизапальних неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Зміни вмісту неестерифікованих форм насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот у плазмі крові кролів за згодовування лляної

олії можуть вказувати на більш інтенсивне їх використання для естерифікації холестеролу в плазмі крові, моноацилгліцеролів, диацилгліцеролів і холестеролу – в печінці та скелетних м'язах [33].

Зростання вмісту неестерифікованої ліноленової кислоти у плазмі крові кролів за згодовування лляної олії, видно, також зумовлено більшим її надходженням в організм із згадуваною кормовою добавкою. У свою чергу збільшення концентрації неестерифікованих ейкозатриєнової, докозатетраєнової, докозапентаєнової та докозагексаєнової кислот у плазмі крові наведених вище кролів також викликане більшою інтенсивністю перетворення кормової ліноленової кислоти в її більш довголанцюгові та більш ненасичені похідні.

Зафіксовано [23, 24], що в жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зростає відносний вміст насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених жирних кислот родин ω -7 і ω -9, але зменшується – поліненасичених жирних кислот родин ω -3 і ω -6. При цьому в жирнокислотному складі фосфоліпідів їх плазми крові, печінки та скелетних м'язів зменшується співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6. Одночасно у жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові, печінки та скелетних м'язів зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої та ліноленової кислот.

Ентероцити та печінка відповідальні за синтез ліпопротеїнів, які надходять в кровеносне русло [256]. Головною складовою ліпопротеїнів плазми крові, печінки та скелетних м'язів є фосфоліпіди [380]. Зростання у фосфоліпідах відносного вмісту насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених

жирних кислот родин ω -7 і ω -9, але зменшення – поліненасичених жирних кислот родин ω -3 і ω -6, призводить до погіршення функціональної активності плазматичних і клітинних мембран [45, 264].

У жирнокислотному спектрі фосфоліпідів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, зменшується концентрація мононенасичених жирних кислот родини ω -9, але збільшується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3. Співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому сильно зростає. Разом з тим у жирнокислотному складі фосфоліпідів печінки та, особливо, плазми крові зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої кислоти.

Переважання поліненасичених жирних кислот у фосфоліпідах плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, може свідчити про покращення структурної організації та функціональної здатності плазматичних і клітинних мембран [185]. Крім того, фосфоліпіди плазми крові, печінки та скелетних м'язів, багаті на поліненасичені жирні кислоти родини ω -3, є джерелом для синтезу біологічно активних речовин із дуже широким спектром дії – простациклінів і ейкозаноїдів [295, 305, 322].

У жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії зростає відносний вміст насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та поліненасичених жирних кислот родини ω -6, але зменшується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3. При цьому в жирнокислотному складі фосфоліпідів їх плазми крові, печінки та скелетних м'язів сильно зменшується співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених

жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Зростання у фосфоліпідах відносного вмісту насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та поліненасичених жирних кислот родини ω -6, але зменшення – поліненасичених жирних кислот родини ω -3, призводить до погіршення їх функціональної активності щодо плазматичних і клітинних мембран [45, 264].

У жирнокислотному спектрі фосфоліпідів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за згодовування лляної олії знижується рівень мононенасичених жирних кислот родини ω -9, але підвищується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3. Співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому сильно зростає. Разом з тим у жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові та печінки зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліноленової кислоти.

Переважання поліненасичених жирних кислот родини ω -3 над поліненасиченими жирними кислотами родини ω -6 у жирнокислотному складі фосфоліпідів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за згодовування лляної олії може вказувати на те, що в їх організмі іде синтез більш активних і сильних жирних кислот, які мають більш виражену та направлену дію у вигляді простациклінів, простагландинів, тромбоксанів і лейкотриєнів.

Важливу роль за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та метаболічних перетвореннях холестеролу в організмі людини і тварин відіграють поліненасичені жирні кислоти родин ω -6 і, особливо, ω -3, які у великих кількостях містяться відповідно в соняшниковій та лляній оліях [163, 282, 341]. Наведені вище поліненасичені жирні кислоти мають

антихолестериногенну дію, що приводить до зменшення концентрації холестеролу у плазмі крові, печінці та скелетних м'язів [208, 304]. Естерифікований з ненасиченими жирними кислотами, зокрема з поліненасиченими, холестерол має більш виражений рідинний стан, ніж естерифікований з насиченими жирними кислотами холестерол. Естерифікований з ненасиченими жирними кислотами холестерол набагато легше проникає через клітинні мембрани тканин, ніж естерифікований з насиченими жирними кислотами холестерол [208]. Крім того, поліненасичені жирні кислоти в організмі людини та тварин є джерелом для синтезу біологічно активних речовин – ейкозаноїдів, до яких належать так звані регулятори місцевої дії – простагландини, тромбоксани та лейкотриєни [238, 338, 354].

Встановлено [23, 24], що в жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зростає відносний вміст насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, але сильно зменшується – поліненасичених жирних кислот родин ω -3 і ω -6. При цьому в жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу їх плазми крові, печінки та скелетних м'язів зменшується співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Переважаюча естерифікація холестеролу плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів насиченими жирними кислотами з парною і непарною кількістю вуглецевих атомів в ланцюгу за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту може вказувати на підвищення його кристалічності та погіршення міжтканинного транспорту. Холестерол із наведеними вище характеристиками в печінці важко перетворюється у 25-ОН-вітамін D₃ і жовчні кислоти, у наднирниках – кортикостероїди, а у статевих залозах – андрогени та естрогени [179]. Такий холестерол, видно,

легко відкладається в стінках кровоносних судин [109]. Тим самим він проявляє атерогенні властивості [46, 122].

У жирнокислотному спектрі естерифікованого холестеролу плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, зменшується концентрація мононенасичених жирних кислот родини ω -9, але збільшується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3. Співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому сильно зростає.

Переважаюча естерифікація холестеролу плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів в основному поліненасиченими жирними кислотами родин ω -6 та, особливо, ω -3 за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, навпаки, може вказувати на зменшення його кристалічності та покращення міжтканинного транспорту. Холестерол із наведеними вище характеристиками в печінці легко перетворюється у 25-OH-вітамін D₃ і жовчні кислоти, у наднирниках – кортикостероїди, а в статевих залозах – андрогенти та естрогени [213]. Такий холестерол, можливо, легко транспортується кров'ю та не відкладається в стінках кровоносних судин [14]. Тим самим, зменшуються атерогенні властивості наведеного вище холестеролу [46, 122].

У жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії підвищується відносний рівень насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та поліненасичених жирних кислот родини ω -6, але зменшується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3. При цьому в жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу їх плазми крові, печінки та скелетних м'язів сильно зменшується співвідношення

вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Переважаюча естерифікація холестеролу плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів насиченими жирними кислотами з парною і непарною кількістю вуглецевих атомів в ланцюгу за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії ще раз може вказувати на підвищення його кристалічності та погіршення міжтканинного транспорту. Холестерол із наведеними вище характеристиками в печінці важко перетворюється у відповідні похідні [179], але, видно, легко відкладається в стінках кровоносних судин [109]. Тим самим він проявляє атерогенні властивості [46, 122].

У жирнокислотному спектрі естерифікованого холестеролу плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за згодовування лляної олії сильно знижується рівень мононенасичених жирних кислот родини ω -9, але підвищується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3. Співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому сильно зростає.

Переважання поліненасичених жирних кислот родини ω -3 над поліненасиченими жирними кислотами родини ω -6 у жирнокислотному складі естерифікованого холестеролу плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за згодовування лляної олії може вказувати на те, що в їх організмі іде синтез більш активних і сильних жирних кислот, які мають більш виражену та направлену дію у вигляді простациклінів, простагландинів, тромбоксанів і лейкотриєнів.

Виявлено [26], що в жирнокислотному складі триацилгліцеролів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту зростає відносний вміст насичених жирних кислот з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та

мононенасичених жирних кислот родин ω -7 і ω -9, але зменшується – поліненасичених жирних кислот родин ω -3 і ω -6. Одночасно у жирнокислотному складі триацилгліцеролів печінки та скелетних м'язів підвищується відносний рівень більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліноленової кислоти, але знижується – лінолевої.

Переважання мононенасичених і, особливо, насичених жирних кислот у триацилгліцеролах плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту може вказувати на покращення енергетичного забезпечення тканин їх організму [348].

У жирнокислотному спектрі триацилгліцеролів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, зменшується відносна концентрація мононенасичених жирних кислот родини ω -9, але збільшується – поліненасичених жирних кислот родини ω -3. Співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому сильно зростає.

Переважання поліненасичених жирних кислот родини ω -3 над поліненасиченими жирними кислотами родини ω -6 у жирнокислотному складі триацилгліцеролів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, може свідчити про те, що в їх організмі проходить синтез більш активних жирних кислот. При цьому в скелетних м'язах і, особливо, печінці наведених вище кролів зростає перетворення лінолевої та ліноленової кислот в їх більш довголанцюгові та більш ненасичені похідні.

У жирнокислотному складі триацилгліцеролів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії зростає відносний вміст насичених жирних

кислот з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та поліненасичених жирних кислот родини ω -6, але зменшується – мононенасичених жирних кислот родини ω -9 та поліненасичених жирних кислот родини ω -3. При цьому в жирнокислотному складі триацилгліцеролів плазми крові, печінки та скелетних м'язів сильно зменшується співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Переважання мононенасичених і, особливо, насичених жирних кислот у триацилгліцеролах плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії може вказувати на покращення енергетичного забезпечення тканин їх організму [348].

У жирнокислотному спектрі триацилгліцеролів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за згодовування лляної олії, зменшується відносна концентрація мононенасичених жирних кислот родини ω -9, але збільшується – мононенасичених жирних кислот родини ω -7 та поліненасичених жирних кислот родини ω -3. Співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6 при цьому сильно зростає.

Переважання поліненасичених жирних кислот родини ω -3 над поліненасиченими жирними кислотами родини ω -6 у жирнокислотному складі триацилгліцеролів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за згодовування лляної олії, може свідчити про те, що в їх організмі проходить синтез більш активних жирних кислот. При цьому в скелетних м'язах і, особливо, у плазмі крові та печінці наведених вище кролів зростає перетворення ліноленової кислот в її більш довголанцюгові та більш ненасичені похідні.

Дані літератури вказують на те, що жовчні кислоти, 25–ОН–вітамін D₃, тестостерон, альдостерон і кортизол синтезуються в організмі людини та тварин із естерифікованого холестеролу [4, 213, 277]. У літературі також є дані про те, що синтез жовчних кислот, 25–ОН–вітаміну D₃, тестостерону, альдостерону та кортизолу в організмі людини та тварин залежить від рівня та жирнокислотного складу естерифікованого холестеролу [2, 16, 247]. Насамперед синтез жовчних кислот, 25–ОН–вітаміну D₃, тестостерону, альдостерону та кортизолу в організмі людини та тварин залежить від того, з якими жирними кислотами (насиченими, мононенасиченими чи поліненасиченими) зв'язаний холестерол.

Констатовано [19, 29, 30, 85], що за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту у сироватці крові кролів знижується рівень таурохолевої, глікохолевої, глікодезоксихолевої, холевої та дезоксихолевої кислот, а в плазмі крові – 25–ОН–вітаміну D₃. Згодовування лляної олії приводить до підвищення рівня наведених вище похідних холестеролу в крові кролів за наведеного вище панкреатиту. Крім того, за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту, коригованого згодовуваною лляною олією, у плазмі крові кролів зростає вміст тестостерону, альдостерону та кортизолу.

За гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та згодовування соняшникової олії в сироватці крові кролів знижується рівень жовчних кислот, а у плазмі крові – 25–ОН–вітаміну D₃, тестостерону, альдостерону та кортизолу.

За згодовування лляної олії в сироватці крові кролів збільшується концентрація жовчних кислот, а у плазмі крові – 25–ОН–вітаміну D₃, тестостерону, альдостерону та кортизолу.

Таким чином, лляна олія, яка містить у своєму складі велику кількість протизапальної ліноленової кислоти, здатна нормалізувати стан підшлункової залози, активність ензимів антиоксидантного захисту, вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів, окремих класів ліпідів і жирних

кислот, а також жирнокислотний склад фосфоліпідів, естерифікованого холестеролу та триацилгліцеролів у крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту. Крім того згадувана олія здатна інтенсифікувати перетворення надмірної кількості естерифікованого холестеролу в відповідні похідні – жовчні кислоти, вітамін D₃, статеві гормони та гормони кори наднирників.

ВИСНОВКИ

Отримані результати дозволяють пояснити механізми корекції за допомогою згодовування лляної олії проявів оксидативного стресу, розладу складу ліпідів і жирних кислот плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

1. Встановлено позитивний коригувальний вплив лляної олії на стан підшлункової залози за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту кролів. Цей вплив підтверджено нормалізацією кількості некротизованих ацинарних епітеліоцитів у головці та хвості підшлункової залози. Виявлено також нормалізуючий вплив складників цієї олії на активність ліпази й α -амілази у плазмі крові. У той же час згодовування тваринам соняшникової олії не викликало таких коригувальних ефектів.

2. За дії лляної олії відбувається збалансування стану оксидантно-прооксидантної рівноваги в організмі кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту. Цю дію підтверджено нормалізацією вмісту ТБК-позитивних продуктів та активності супероксиддисмутази, каталази й глутатіонпероксидази у крові, печінці та скелетних м'язах кролів. Згодовування соняшникової олії призводить до розбалансування стану оксидантно-прооксидантної рівноваги у досліджуваних тканинах.

3. Додавання лляної олії до раціону тварин перешкоджає розладам складу ліпідів в організмі кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту. Таку дію оцінювали за показниками концентрації естерифікованого та неестерифікованого холестеролу, фосфоліпідів, неестерифікованих жирних кислот, моно-, ди- та триацилгліцеролів у плазмі крові, печінці та скелетних м'язах кролів. Згодовування соняшникової олії за цих умов розлагоджує ліпідний склад досліджуваних тканин кролів.

4. Показано позитивний вплив згодовування лляної олії на співвідношення вмісту протизапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до прозапальних поліненасичених жирних кислот родини ω -6 у жирнокислотному складі загальних ліпідів, неестерифікованих жирних кислот, фосфоліпідів, естерифікованого холестеролу та триацилгліцеролів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту. Згодовування соняшникової олії супроводжується протилежними змінами у перелічених показниках.

5. За гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту згодовування лляної олії стимулює в організмі кролів перетворення холестеролу в жовчні кислоти, 25-ОН-вітамін D₃, тестостерон, альдостерон і кортизол. Згодовування соняшникової олії гальмує перетворення холестеролу у відповідні похідні.

6. Ляну олію запропоновано використовувати для створення біологічно активних добавок до їжі. Це дозволить запобігати виникненню патологічних змін у підшлунковій залозі, розладу прооксидантно-оксидантного статусу, складу ліпідів і жирних кислот у крові, печінці й скелетних м'язах, що виникають за гострого панкреатиту.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Антиоксидантна система захисту організму / І. Ф. Беленічев, Ю. І. Губський, Е. Л. Левицький [та ін.] // Современные проблемы токсикологии. — 2002. — № 3. — С. 24–31.
2. Афонина Г. Б. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ / Г. Б. Афонина, Л. А. Куюн. — К. : Национ. мед. универ., 2000. — 285 с.
3. Барабой В. А. Биоантиоксиданты / В. А. Барабой. — К. : Книга плюс, 2006. — 481 с.
4. Бауман В. К. Биохимия и физиология витамина D₃ / В. К. Бауман. — Рига : Зинатне, 1989. — 480 с.
5. Береговенко І. М. Мікроцеркуляторні й патоморфологічні зміни у розвитку експериментального гострого панкреатиту у щурів / І. М. Береговенко, Д. Ю. Зіненко // Дніпропетровський медичний часопис. — 2008. — Т.1, №1. — С. 16–24.
6. Біологічна дія поліненасичених N-3 жирних кислот в організмі людини та основні джерела забезпечення їх потреби / І. І. Грициняк, К. Б. Смолянінов, І. В. Вудмаска [та ін.] // Біологія тварин. — 2010. — Т. 12, № 2. — С. 34–43.
7. Бойко Ю. Г. Патологическая анатомия и патогенез острого панкреатита / Ю. Г. Бойко. — Минск, 1970. — 151 с.
8. Варданян А. С. Перекисное окисление липидов и возможность его лекарственной коррекции при остром панкреатите / А. С. Варданян, Э. М. Микаэлян // Вестн. Ереванского гос. мед. ун-та им. М. Гераци. — 1999. — №3. — С. 87–89.
9. Варналина Н. В. Нарушения клеточного и гуморального компонентов системы гемостаза при экспериментальном панкреатите и их коррекция: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук :

спец. 14.03.03 «Патологическая физиология» / Н. В. Варналина — Москва, 2010. — 26 с.

10. Винник Ю. С. Острый панкреатит: вопросы патогенеза, клиники, лечения. / Ю. С. Винник, М. И. Гульман, В. О. Попов // Красноярск. — 1997. — 134 с.

11. Власов А. П. Изменения липидного обмена при панкреонекрозе / А. П. Власов, В. Н. Подеров, Т. В. Тарасова // Хирургия органов гепатопанкреатобилиарной зоны: материалы межд. конф. хирургов, посвящ. 80-летию проф. В. В. Виноградова. — М., 2000. — С. 86–87.

12. Влізло В. В. Фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині : довідник / В. В. Влізло, Р. С. Федорук, І. А. Макар [та ін.]. — Львів, 2004. — 400 с.

13. Вплив галегі лікарської на апоптоз лейкоцитів щурів за умов експериментального цукрового діабету 1-го типу / [М. Хохла, Г. Клевета, Я. Чайка, М. Скибіцька, Н. Сибірня]. Вісник Львів. ун-ту. Серія біологічна. — 2012. — Вип. 60. — С. 117–125.

14. Вплив хронічного соціального стресу на метаболізм ліпідів у золотистих сирійських хом'ячків / [А. Л. Загайко, Л. М. Вороніна, П. А. Каліман, Е. В. Стрельченко]. Укр. біохім. журнал. — 2008. — 80, №4 — С. 120–129.

15. Гаврисюк В. К. Применение Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в медицине / В. К. Гаврисюк // Укр. пульм. журн. — 2001. — № 3. — С. 5–10.

16. Ганиткевич Я. В. Роль желчи и желчных кислот в физиологии и патологии организма / Я. В. Ганиткевич. — К. : Наукова думка, 1983. — 180 с.

17. Гарник Т. П. Жирнокислотный склад ліпідів печінки щурів при експериментальній інсулінорезистентності / Т. П. Гарник, І. В. Білоусова // Сучасна гастроентерологія. — 2007. — № 2 (34). — С. 35–38.

18. Генніс Р. Біомембрани / Р. Генніс. — М. : Світ, 1997. — 624 с.
19. Гопаненко О. О. 25-ОН-вітамін D₃-синтезувальна здатність і склад жирних кислот естерифікованого холестеролу печінки кроликів за гострого аргінінового панкреатиту та його корекції лляною олією / О. О. Гопаненко, Й. Ф. Рівіс // Біологічні студії. — 2013. — Т. 7. — № 1. — С. 81–88.
20. Гопаненко О. О. Вміст неетерифікованих жирних кислот у плазмі крові кролів за гострого аргінінового панкреатиту та його корекції / О. О. Гопаненко, Й. Ф. Рівіс // Вісник Дніпропетровського університету. Біологія. Медицина. — 2013. — № 4 (1). — С. 30–34.
21. Гопаненко О. О. Жирнокислотний склад моноацилгліцеролів і диацилгліцеролів плазми крові кролів за гострого аргінінового панкреатиту та його корекції / О. О. Гопаненко // Досягнення біології та медицини. — 2013. — № 2. — С. 20–23.
22. Гопаненко О. О. Жирнокислотний склад плазми крові та печінки кролів за гострого аргінінового панкреатиту і його корекції / О. О. Гопаненко / Вісник Львівського університету. Серія біологічна. — 2013. — Вип. 62. — С. 38–45.
23. Гопаненко О. О. Жирнокислотний склад фосфоліпідів і етерифікованого холестеролу плазми крові кролів за гострого аргінінового панкреатиту та його корекції / О. О. Гопаненко, Й. Ф. Рівіс // Український біохімічний журнал — 2015. — Т. 87, № 2. — С. 133–140.
24. Гопаненко О. О. Жирнокислотний склад фосфоліпідів плазми крові і тканин кролів за гострого аргінінового панкреатиту та його корекції / О. О. Гопаненко, Й. Ф. Рівіс // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. — 2013. — № 2. — С. 22–29.
25. Гопаненко О. О. Корекція жирнокислотного складу моноацилгліцеролів і диацилгліцеролів печінки кролів з гострим аргініновим панкреатитом / О. О. Гопаненко, Й. Ф. Рівіс // Наукові записки

Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка. Серія: біологія. — 2014. — № 1 (58). — С. 82–87.

26. Гопаненко О. О. Корекція жирнокислотного складу триацилгліцеролів плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого аргінінового панкреатиту / О. О. Гопаненко // Науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки. Серія: Біологічні науки. — 2013. — № 14 (263). — С. 77–82.

27. Гопаненко О. О. Ліпідний склад плазми крові, печінки та скелетних м'язів кролів за гострого аргінінового панкреатиту та його корекції / О. О. Гопаненко // Біологія тварин. — 2013. — Т. 15. — № 2 — С. 24–29.

28. Гопаненко О. О. Пероксидні процеси в крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та його корекції / О. О. Гопаненко, Й. Ф. Рівіс // Біологія тварин. — 2015. — Т. 17, № 3. — С. 43–51.

29. Гопаненко О. О. Продукція жовчних кислот печінкою кролів за гострого аргінінового панкреатиту та його корекції / О. О. Гопаненко, Й. Ф. Рівіс // Науковий вісник Чернівецького університету. Біологія (Біологічні системи) — 2013. — Т. 5, № 4. — С. 489–493.

30. Гопаненко О. О. Синтез кортизолу і альдостерону наднирниковими залозами кролів за гострого аргінінового панкреатиту та його корекції / О. О. Гопаненко // Біологія тварин. — 2014. — Т. 16, № 1 — С. 63–69.

31. Гострий панкреатит. Проблеми діагностики та лікування / [І. І. Теслюк, В. В. Сулік, В. К. Сулік, Р. М. Матвєєв]. Хірургія України. — 2010. — № 3. — С. 116–121.

32. Грабовський С. С. Особливості впливу глюкокортикоїдів на живий організм / С. С. Грабовський // Біологія тварин. — 2007. — Т. 9, № 1/2. — С. 65–69.

33. Грициняк І. І. Обмін ліпідів у риб / І. І. Грициняк, К. Б. Смолянінов, В. Г. Янович. — Львів : Тріада плюс, 2010. — 336 с.
34. Гроза Н. В. Новый синтез (8z, 11z, 14z) – эйкозатриеновой (дигомо-γ-линоленовой) кислоты и ее 19-замещенного аналога / Н. В. Гроза, И. В. Иванов, Г. И. Манкова // Биоорганическая химия. — 1998. — Т. 24, № 6. — С. 458–461.
35. Громашевская Л. Л. Флюорометрическое определение желчных кислот в сыворотке крови с использованием хроматографии / Л. Л. Громашевская, В. С. Неборачко, В. Н. Счастливец // Лабораторное дело. — 1971. — № 4. — С. 195–202.
36. Гула Н. М. Жирні кислоти та їх похідні при патологічних станах / Н. М. Гула, В. М. Маргітич. — К.: Нукова думка, 2009. — 335 с.
37. Гулый М. Ф. Биохимия жирового обмена: Очерки. — К.: Изд-во Акад. наук УССР, 1961. — 264 с.
38. Гундерманн К. Й. Новейшие данные о механизмах действия и клинической эффективности эссенциальных фосфолипидов / К. Й. Гундерманн // Клин. персп. гастроэнтерологии, гепатологии. — 2002. — № 2. — С. 21–24.
39. Давранов К. Д. Специфичность липаз мицелиальных грибов к типу сложноэфирных связей триглицеридов / К. Д. Давранов, В. В. Халамейзер, Б. Х. Розмухамедова // Прикладная биохимия и микробиология. — 1996. — Т. 32, № 3. — С. 294–297.
40. Даценко З. М. Модифікація складу жирних кислот мікросом печінки щурів під впливом фосфоліпідів, що містять омега-3 жирні кислоти / З. М. Даценко, О. М. Кривенко, Л. О. Нечитайло // Укр. біохім. журн. — 2000. — Т. 72, № 4/5. — С. 119–120.
41. Дворщенко К. О. Динаміка перекисного окиснення ліпідів у підшлунковій залозі щурів за умов тривалої шлункової гіпохлоргідрії

/ К. О. Дворщенко, Т. В. Берегова, Л. І. Остапченко // Фізика живого. — 2010. — Т. 18, № 1. — С. 104–106.

42. Дедух Н. В. Роль простагландинов в процессах развития и роста хрящевой ткани / Н. В. Дедух, Л. М. Бенгус, И. В. Котульский // Успехи современ. биологии. — 1996. — Т. 116, вып. 1. — С. 26–30.

43. Демин Д. Б. Состояние перекисного окисления липидов при панкреонекрозе и методы антирадикальной коррекции : автореф. дис. на соиск. уч. степени канд. мед. наук / Д. Б. Демин. — Оренбург, 2000. — С.25.

44. Динаміка перекисного окислення ліпідів та окислювальної модифікації білків у щурів різного віку за умов токсичного ураження печінки солянокислим гідразинном / Я. І. Гонський, Р. М. Кубант, І. М. Кліщ [та ін.] // Вісник наукових досліджень. — 2001. — № 1. — С. 104–106.

45. Дябога Ю. З. Жирнокислотний склад фосфоліпідів плазми крові, печінки та скелетних м'язів щурів за експериментальної гіперхолестеринемії та впливу риб'ячого жиру / Ю. З. Дябога, Й. Ф. Рівіс // Біологічні студії. — 2011. — Т. 5, № 2. — С. 73–85.

46. Дрогомирецька М. С. Корекція ліпідного обміну у щурів при аліментарній гіперліпідемії / М. С. Дрогомирецька, О. А. Макаренко, О. І. Сукманській // Дентальные технологии. — 2010. — 44, №1. — С. 53–57.

47. Дубинина Е. Е. Роль активних форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состоянии окислительного стресса / Е. Е. Дубинина // Вопросы мед. хим. — 2001. — Т. 47, № 6. — С. 561–581.

48. Егоров Н. С. Микробные ингибиторы ферментов биосинтеза и этерификации холестерина / Н. С. Егоров, Н. А. Баранова, В. Г. Крейер // Антибиотики и химиотерапия. — 1999. — № 5. — С. 38–44.

49. Исаев В. А. Полиненасыщенные жирные кислоты и их роль в мозговом кровообращении / В. А. Исаев // Технология и качество. — 2006. — № 4. — С. 17–23.
50. Іващук І. О. Морфологічне та біохімічне обґрунтування деяких способів моделювання гострого деструктивного панкреатиту на дрібних лабораторних тваринах / І. О. Іващук, І. С. Давиденко, І. К. Морар // Клінічна та експериментальна патологія. — 2011. — Т. 38, №4. — С. 40–45.
51. Кагава Я. Биомембраны / Я. Кагава. — М. : Высшая школа, 1985. — 304 с.
52. Калачнюк Л. Г. Регуляція метаболізму жирних кислот та інших ліпідних структур у жуйних тварин / Л. Г. Калачнюк, Д. О. Мельничук, Г. І. Калачнюк // Укр. біохім. журн. — 2007. — Т. 79, № 1. — С. 22–45.
53. Калачнюк Л. Молекулярні механізми регулювання синтезу, метаболізму й секреції ліпопротеїдів у клітинах печінки / Л. Калачнюк, Д. Мельничук, Г. Калачнюк // Вісник Львів. ун-ту. Серія біологічна. — 2004. — Вип. 38. — С. 3–20.
54. Кишкун А. А. Биологический возраст и старение: возможности определения и пути коррекции / А. А. Кишкун. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 973 с.
55. Кірсанова М. П. Оцінка жирнокислотного спектру ліпідів сироватки крові та мембран еритроцитів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з артеріальною гіпертензією / М. П. Кірсанова, М. І. Товт-Коршинська, Т. С. Брюзгіна // Укр. пульмонол. журнал. — 2011. — № 2. — С. 52–54.
56. Климов А. Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения / А. Н. Климов, Н. Г. Никульчева // Руководство для врачей. — СПб : Питер Ком, 1999. — 512 с.
57. Когтева Г. С. Ненасыщенные жирные кислоты как эндогенные

биорегуляторы / Г. С. Когтева, В. В. Безуглов // Биохимия. — 1998. — Т. 63, № 1. — С. 6–15.

58. Кольман Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К. Г. Рем; пер. с нем. Л. В. Козлова, Е. С. Левина, П. Д. Решетова. — М. : Мир, 2009. — 469 с.

59. Кребс Е. М. Липиды клеточных мембран. Эволюция липидов мозга. Адапционная функция липидов / Кребс Е. М. — Л. : Наука, 1981. — 339 с.

60. Кривенко О. М. Вплив α -токоферолу та фосфоліпідів, що містять ω -3 жирні кислоти, на властивості мембран / О. М. Кривенко // Укр. біохім. журн. — 1999. — № 5. — С. 127–131.

61. Крыжановский С. А. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты и сердечно-сосудистая система / С. А. Крыжановский, М. Б. Вититнова // Физиология человека. — 2009. — № 4. — С. 110–123.

62. Кузьминова И. А. Особенности перераспределения липопротеинов сыворотки крови кроликов с гипоринеализмом, отягощенным гиперхолестеринемией / И. А. Кузьминова // Кровообіг та гомеостаз. — 2009. — № 3–4. — С. 112–115.

63. Курята А. В. Перспективы применения Омега-3 ПНЖК у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и хронической почечной недостаточностью / А. В. Курята, А. Е. Фролова // Здоровье Украины. — 2008. — № 6 (187). — С. 61.

64. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині : Довідник / В. В. Влізла, Р. С. Федорук, І. Б. Ратич та ін. ; за ред. В. В. Влізла. — Львів: СПОЛОМ, 2012. — 764 с.

65. Ленинджер А. Биохимия. Молекулярные основы структуры и функции клетки / А. Ленинджер [пер. с англ. под ред. А. А. Баева, Я. М. Варшавского] — М. : Мир, 1974. — 955 с.

66. Лескова Г. Ф. Дисрегуляция обмена фосфолипидов нейрональных мембран в патологии нервной системы / Г. Ф. Лескова,

Г. Н. Крыжановский // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2010. — Вып. 6. — С. 102–106.

67. Лопач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лопач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К.: Мартон, 2001. — 408 с.

68. Луковникова Т. Н. Изменение концентрации восстановленного глутатиона и активности некоторых ферментов его метаболизма неспецифическим язвенным колитом / Т. Н. Луковникова, Л. С. Колесниченко, И. В. Нестеров // Сибирский журнал. — 1999. — №3. — С. 45–47.

69. Лупальцов В. И. Нарушения липидного обмена при экспериментальном остром панкреатите. / В. И. Лупальцов, И. А. Дехтярук, С. С. Мирошниченко // Харківська хірургічна школа. — 2005. — № 2.1. — С.54–55.

70. Лупальцов В. И. Роль липидного обмена в патогенезе острого панкреатита / В. И. Лупальцов, С. С. Мирошниченко // Аналы хирургической гепатологии. — 2005. — Т.10.2. — С. 164.

71. Луцак В. І. Показники оксидативного стресу. 2. Пероксиди ліпідів / В. І. Луцак, Т. В. Багнюкова, Л. І. Лужна // Укр. біохім. журн. — 2006. — Т. 78, №5. — С. 113–119.

72. Малик О. Г. Фитоэстрогены / О. Г. Малик, І. Я. Коцюмбас. — Львів : Добра справа, 2006. — 140 с.

73. Мансуров К. Х. Современные представления о механизме образования желчных кислот / К. Х. Мансуров // Желчнокаменная болезнь. Душамбе. — 1981. — С. 25–29.

74. Мартынов А. И. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в кардиологической практике: фармакологические эффекты и терапевтическое применение / А. И. Мартынов, В. В. Чельцов // Ліки України. — 2011. — № 2 (148). — С. 78–84.

75. Метаболізм ліпідів в організмі жуйних тварин / Д. Мельничук, Л. Калачнюк, В. Грищенко [та ін.] // Вісник Львівського університету. Серія біологічна. — 2003. — Вип. 34. — С. 41–51.

76. Митченко Е. И. Роль и место омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в рационе питания пациентов с метаболическим синдромом / Е. И. Митченко, В. Ю. Романов, И. В. Чулаевская // Укр. мед. часопис. — 2011. — № 4. — С. 57–59.

77. Мороз О. Ф. Зміни співвідношення ліпідних компонентів жовчі щурів при застосуванні нейропептиду бомбезину / [О. Ф. Мороз, С. П. Весельський, Т. П. Лещенко, Н. Є. Нурищенко]. Укр. біохім. журн. — 2009. — Т. 81, № 1. — С. 52–58.

78. Мынкина Г. И. Рецепторный и жидкофазный эндоцитоз / Г. И. Мынкина // Успехи современ. биологии. — 1992. — Т. 112, № 2. — С. 252–264.

79. Немировський В. І. Визначення органічних кислот у біологічному матеріалі методом газохроматографічного аналізу: Методичні рекомендації / В. І. Немировський, О. М. Терещук, В. І. Гнатів [та ін.]. — Львів, 1989. — 41 с.

80. Ньюсхолм Э. Регуляция метаболизма / Э. Ньюсхолм, К. Старт [пер. с англ. под ред. Э. Г. Ларского]. — М.: Мир, 1977. — 407 с.

81. Одночасне газохроматографічне визначення окремих етерифікованих і неетерифікованих високомолекулярних кислот у біологічному матеріалі / Й. Ф. Рівіс, І. В. Скорохід, Б. Б. Данилик [та ін.] // Укр. біохім. журн. — 1997. — Т. 69, № 2. — С. 110–115.

82. Оковитый С. В. Клиническая фармакология антиоксидантов / С. В. Оковитый. — ФАРМиндекс: ПРАКТИК, 2003. — Вып. 5. — С. 85–111.

83. Олексюк Н. П. Вміст вітамінів А, Е і каротиноїдів у різних органах і тканинах ставкових риб / Н. П. Олексюк, В. Г. Янович // Науково-

технічний бюлетень ІБТ і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. — Львів, 2007. — Вип. 8, № 1, 2. — С. 52–55.

84. Панасенко О. М. Стехиометрия взаимодействия гипохлорита с ненасыщенными связями фосфатидилхолина и свободных жирных кислот в составе липосом / О. М. Панасенко, Ю. Арнхольд, В. И. Сергиенко // Биологические мембраны. — 1996. — Т. 13, № 3. — С. 271–281.

85. Патент № 85866 Україна, МПК⁸ G 09 B 23/28. Спосіб корекції гострого панкреатиту / Рівіс Й. Ф., Гопаненко О. О.; заявник і патентовласник Інститут сільського господарства Карпатського регіону НААН. — № u201303359; заявл. 19.03.2013; опубл. 10.12.2013, Бюл. № 23. — 5 с.

86. Патогенетические основы прогнозирования острого панкреатита / А. П. Власов, И. В. Бардина, Э. И. Начкина [и др.] // Фундаментальные исследования. — 2011. — № 5. — С. 28–36.

87. Переяслов А. А. Медіатори запальної відповіді у діагностиці та лікуванні гострого панкреатиту : дис... д-ра мед. наук : 14.01.03 / Переяслов Андрій Анатолійович. — Львів, 2001. — 314 с.

88. Переяслов А. А. Прозапальні цитокіни та їх значення в патогенезі поліорганної недостатності при гострому панкреатиті / А. А. Переяслов, С. М. Чуклін, В. І. Федорів // Наук. вісник Ужгород. ун-ту, серія „Медицина”. — 2000. — Вип.12. — С.94–97.

89. Посохова К. А. Вплив L-аргініну та N-нітро-L-аргініну на деякі показники прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в здорових тварин / К. А. Посохова, В. В. Буковська // Вісник наукових досліджень. — 2002. — № 1. — С. 100–102.

90. Практичний посібник з імуноферментного аналізу / НАН України, Технологічний парк ІМК, Науково-виробнича компанія ”Діапроф-Мед”; [Іванська Н. В та ін. ; під ред. А. Л. Гуралія та М. Я. Співака]. — К. : [б. в.], 2005. — 63 с.

91. Привроцька І. Б. Динаміка показників про- та антиоксидантної рівноваги при гострому панкреатиті та її корекції / І. Б. Привроцька, О. С. Покотило // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. — 2011. — Т. 2. — С. 42–47.

92. Привроцька І. Б. Зміни ліпідного обміну у щурів на тлі гострого L-аргінінового панкреатиту та при введенні БАД “Альфа+омега” / І. Б. Привроцька, О. С. Покотило, В. М. Привроцький // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. — 2011 — № 2. — С. 224.

93. Про- та антиоксидантна системи і патологічні процеси в організмі людини / [О. Г. Резніков, О. М. Полумбрик, Я. Г. Бальон, М. О. Полумбрик]. Вісн. НАН України. — 2014. — № 10. — С. 17–29.

94. Регуляція внутрішньоклітинного обміну ліпідів препаратами омега-3-фосфоліпідів із морських організмів при дефіциті есенційних жирних кислот у щурів / П. В. Чернявський, Л. Г. Даценко, Л. Г. Моїсеєва [та ін.] // Укр. біохім. журн. — 2006. — Т. 78, № 5. — С. 101–113.

95. Ривис И. Ф. Количественный метод определения отдельных высокомолекулярных жирных кислот в растениях, тканях и биологических жидкостях организма сельскохозяйственных животных / И. Ф. Ривис, И. В. Скорохид // Доклады ВАСХНИЛ. — 1981. — № 8. — С. 32–35.

96. Ривис И. Ф. Количественный метод определения высокомолекулярных жирных кислот в биологическом материале / И. Ф. Ривис, И. В. Скорохид, А. Б. Пидлужный // Доклады ВАСХНИЛ. — 1985. — № 8. — С. 33–35.

97. Рівіс Й. Ф. Вміст окремих жирних кислот фосфоліпідів, тригліцеридів і ефірів холестерину в рослинах, тканинах і біологічних рідинах організму сільськогосподарських тварин і птиці / Й. Ф. Рівіс, Б. Б. Данилик, Я. М. Процик // Вісник аграрної науки. — 1994. — № 8. — С. 91–93.

98. Рівіс Й. Ф. Газохроматографічне визначення окремих високомолекулярних жирних кислот у складі ліпідів / Й. Ф. Рівіс, Б. Б. Данилик // Укр. біох. журн. — 1995. — Т. 67, № 4. — С. 91–93.

99. Рівіс Й. Ф. Кількісні хроматографічні методи визначення окремих класів ліпідів і жирних кислот у біологічному матеріалі / Й. Ф. Рівіс, Р. С. Федорук. — Львів : СПОЛОМ, 2010. — 109 с.

100. Рівіс Й. Ф. Метод визначення аніонних високомолекулярних жирних кислот в біологічному матеріалі / Й. Ф. Рівіс, Б. Б. Данилик, Я. М. Процик // Вісник аграрної науки. — 1996. — № 8. — С. 46–47.

101. Роль інсуліну у регуляції вуглеводного та ліпідного обміну за умов метаболічного синдрому / В. Копельнюк, Т. Галенова, Л. Кот [та ін.] // Вісник Київ. нац. ун-ту ім. Т. Шевченка. Біологія. — 2010. — Т. 56. — С. 15–16.

102. Рябоконт Е. В. Современные аспекты клинического применения эссенциальных фосфолипидов в комплексной терапии хронических гепатитов / Е. В. Рябоконт // Здоров'я України. — 2009. — № 13–14. — С. 70–71.

103. Сала А. Лейкотриены: липидные биоэффекторы воспалительных реакций / А. Сала, С. Зарини, М. Бола // Биохимия. — 1998. — Т. 63, № 1. — С. 101–111.

104. Самарцев В. Н. Особенности разобщающего действия жирных кислот в митохондриях печени крыс различного возраста / В. Н. Самарцев, О. В. Кожина, Л. С. Полищук // Биологические мембраны. — 2005. — Т. 22, № 2. — С. 92–97.

105. Семенова Г. А. Влияние хранения при низких положительных температурах на структуру, функциональную активность и липидный состав хлоропластов / Г. А. Семенова, Н. И. Шутилова // Биологические мембраны. — 1996. — Т. 13, № 2. — С. 138–145.

106. Сергієнко В. О. Довголанцюгові ω -3 поліненасичені вищі жирні

кислоти: серцево-судинні захворювання і цукровий діабет / В. О. Сергієнко, О. О. Сергієнко, А. С. Єфімов // Журн. НАМН України. — 2011. — Т. 17, № 4. — С. 353–367.

107. Синтез дикарбоновых полиненасыщенных кислот II. Химический синтез диеновых кислот с различной длиной углеродной цепи / И. В. Иванов, Н. В. Гроза, Х. Кюн [и др.] // Биоорганическая химия. — 1998. — Т. 24, № 6. — С.454-457.

108. Сілонов С. Б. Особливості обміну лейкотриєнів в організмі щурів за умов Е-гіповітамінозу / С. Б. Сілонов, Г. В. Донченко, Р. П. Морозова // Укр. біохім. журн. — 2008. — Т. 80, № 1. — С. 26–32.

109. Смоляр В. І. Аліментарні ефектори ліпідного обміну / В. І. Смоляр // Проблеми харчування. — 2003. — №1 — С. 8–14.

110. Стандарти діагностики і лікування гострого панкреатиту: Методичні рекомендації / [Є. П. Коновалов, В. М. Терлецький, Г. Г. Рошкін, А. О. Пляцок]. — К., 2005. — 28 с.

111. Структурно-функціональні зміни мікроциркуляції печінки при моделюванні гострого панкреатиту у щурів за допомогою таурохолату натрію / І. В. Твердохліб, Ю. М. Степанов, О. Ю. Сіренко [та ін.] // Морфологія. — 2011. — Т. 5, № 3.— С. 71–74.

112. Твердохліб І. В. Ранні мікроциркуляторні і гістоструктурні ушкодження при моделюванні гострого панкреатиту у щурів / І. В. Твердохліб, І. М. Береговенко, Д. Ю. Зіненко // Український морфологічний альманах. — 2008. — Т. 6, №1. — С. 239.

113. Титов В. Н. Раздельный транспорт липопротеинами насыщенных и полиеновых жирных кислот / В. Н. Титов // Успехи современ. биологии. — 1997. — Т. 113, Вып. 2. — С. 240–255.

114. Титов В. Н. Филогенез и становление транспорта жирных кислот / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. — 1999. — № 2. — С. 1–6.

115. Толстой А. Д. Острый панкреатит как иммунологическая проблема / А. Д. Толстой, Д. С. Шеянов, Е. В. Захарова [и др.] // Цитокины и воспаление. — 2002. — Т. 1, № 2. — С. 51–52.

116. Транспорт монокарбоновых кислот с разной длиной углеводородной цепи через плоскую липидную мембрану / В. Ю. Евтодиенко, О. Н. Ковбаснюк, Ю. Н. Антоненко [и др.] // Биологические мембраны. — 1996. — Т. 13, № 1. — С. 79–88.

117. Трухан Д. И. Иммунологические аспекты патогенеза острого панкреатита. / Д. И. Трухан // Хирургия. — 2000. — № 6. — С. 9–11.

118. Уден П. К. Детектирование в количественной газовой хроматографии / П. К. Уден // Количественный анализ хроматографическими методами. — М. : Мир, 1990. — С. 84–128.

119. Утворення активних форм кисню та система антиоксидантного захисту в організмі тварин / [Г. Л. Антоняк, Н. О. Бабич, Л. І. Сологуб та, В. В. Снітинський]. Біологія тварин. — 2000. — Т. 2, № 2. — С. 34–43.

120. Федевич Ю. М. Процеси перекисного окиснення ліпідів та активність ензимів антиоксидантної системи плазми та крові щурів за умов введення L-аргініну / Ю. М. Федевич, О. Я. Склярів // Механізми функціонування фізіологічних систем. Матеріали Міжнародної наукової конференції, приуроченої до 60-ліття новоствореної кафедри фізіології людини і тварин Львівського університету імені Івана Франка. — 2006. — С. 146–148.

121. Федорів В. І. Особливості перебігу, діагностики та лікування гострого біліарного панкреатиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 «Хвороби вуха, горла і носа» / В. І. Федорів. — Львів, 2006. — 21 с.

122. Фильченков А. А. TGF β проатерогенный или антиатерогенный цитокин? / А. А. Фильченков, В. Н. Залесский, Р. С. Стойка // Журнал «Цитокины и воспаление». — 2002. — № 1 (1) — С. 17–24.

123. Хижняк С. В. Активність ферментів антиоксидантного захисту за дії іонізуючого випромінення та фосфоліпидовмісного препарату / С. В. Хижняк, В. А. Гриценко, Л. І. Степанова [та ін.] // Фізика живого. — 2008. — Т. 16, № 2. — С. 65–69.

124. Хільоз сироватки крові як прогностичний критерій важкості гострого панкреатиту [Ю. Ф. Кушта, Ю. С. Лисюк, Д. М. Бідюк, О. Ю. Андрушевська]. — Український Журнал Хірургії. — 2011. — № 6 (15). — С. 98-100.

125. Ховард А. Д. Жиры в питании сельскохозяйственных животных / А. Д. Ховард.; [пер. с англ. А. А. Алиева]. — М. : Агропромиздат, 1987. — 390 с.

126. Холодова Ю. Д. Липопротеины крови / Ю. Д. Холодова, П. П. Чаяло. — К. : Наукова думка, 1990. — 205 с.

127. Цап М. М. Жирнокислотний склад ліпідів печінки та скелетних м'язів коропів при додаванні до раціону продуктів олійного виробництва: дис. кандидата с.-г. наук: 03.00.04 / Цап Марія Михайлівна. — Львів, 2009. — 145 с.

128. Цюпко В. В. Структура та значення поліненасичених жирних кислот в обміні речовин людини і тварини / В. В. Цюпко // Біологія та валеологія. — 2008. — Вип. 10. — С. 120–126.

129. Чернобровий В. М. Роль шлункової секреції в патогенезі хронічного панкреатиту / В. М. Чернобровий, І. В. Феджага // Буковинський медичний вісник. — 2008. — Т. 12, № 1. — С. 156–162.

130. Чуклін С. М. Маркери оксидативного стресу як показники тяжкості гострого панкреатиту / С. М. Чуклін, І. Ю. Бігальський, А. А. Переяслов // Український журнал хірургії. — 2011. — № 6 (15). — С. 159–163.

131. Чуклін С. М. Оксидативний стрес і сигнальні шляхи запалення при гострому панкреатиті : (огляд л-ри) / С. М. Чуклін, І. Ю. Бігальський,

О. Б. Гранат // Эксперим. та клініч. фізіологія і біохімія. — 2011. — № 4. — С. 61–67.

132. Шаповал Г. С. Механизмы антиоксидантной защиты организма при действии активных форм кислорода / Г. С. Шаповал, В. Ф. Громова // Укр. біохім. журн. — 2003. — Т. 75, № 2. — С. 5–13.

133. Шманько В. В. Клініко-фармакологічні аспекти застосування ферментних препаратів у гастроентерології / В. В. Шманько, І. В. Мерецька // Ліки України. — 2008. — Т. 119, № 3. — С. 82–84.

134. Щипунов Ю. А. Плоские бислойные липидные мембраны, бинарные фазовые диаграммы и взаимосвязь между ними / Ю. А. Щипунов // Биологические мембраны. — 1996. — Т. 13, № 3. — С. 322–329.

135. Янович В. Г. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин / В. Г. Янович, Л. І. Сологуб. — Львів : Тріада Плюс, 2000. — 383 с.

136. Янович В. Г. Обмен липидов у животных в онтогенезе / В. Г. Янович, П. З. Лагодюк. — М. : Агропромиздат, 1991. — 336 с.

137. Яремчук О. З. Зміни біохімічних показників печінки та нирок при експериментальному панкреатиті та за дії модуляторів синтезу оксиду азоту і рекомбінантної супероксиддисмутази / О. З. Яремчук, К. А. Посохова // Укр. біохім. журн. — 2011. — Т. 83, № 4. — С. 57–66.

138. A better model of acute pancreatitis for evaluating therapy / J. Schmidt, D. W. Rattner, K. Lewandrowski [et al.] // Ann Surg. — 1992. — Vol. 215, № 1. — P. 44–56.

139. A quantitative analysis of fish consumption and coronary heart disease mortality / A. König, C. Bouzan, J.T. Cohen [et al.] // Am. J. Prev. Med. — 2005. — Vol. 29, № 4. — P. 335–339.

140. Ackman R. G. The gas chromatograph in practical analyses of common and uncommon fatty acids for the 21st century / R. G. Ackma // Analytica Chimica Acta. — 2002. — Vol. 465. — P. 175–192.

141. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection / M. W. Buehler, B. Gloor, C. A. Müller [et al.] // *Annals of Surgery*.— 2000. — Vol. 232, № 5. — P. 619–626.

142. Al-Athari A. K. Chromatographic analysis of 18:1 isomers in blended feed-grade fats used in poultry diets / A. K. Al-Athari, B. A. Watkins // *Poultry sci.* — 1988. — Vol. 67, № 2. — P. 307–312.

143. α,β -amyrin, a natural triterpenoid ameliorates L-arginine-induced acute pancreatitis in rats / C. M. Melo, K. M. Carvalho, J. C. Neves [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 16, № 34. — P. 4272–4280.

144. Alfin-Slater R. B. Essential fatty acids reinvestigated / R. B. Alfin-Slater, L. Aftergood // *Physiol. Rev.* — 1988. — Vol. 48. — P. 758–784.

145. Ang A. D. Expression of nitric oxide synthase isoforms and nitric oxide production in acute pancreatitis and associated lung injury / [A. D. Ang, S. Adhikari, S. W. Ng, M. Bhatia]. *Pancreatology.* — 2009. — Vol. 9. — P. 150–159.

146. Ansell G. B. Aggregation and Fusion of vesicles composed of n-palmitoyl derivatives of membrane phospholipids / G. B. Ansell, J. N. Hawthorne // *J. Lipids.* — 2000. — Vol. 35. — P. 513–524.

147. Antagonism of the prostaglandin E₂ EP1 receptor in MDCK cells increases growth through activation of Akt and the epidermal growth factor receptor / M. Taub, R. Parker, P. Mathivanan [et al.] // *American J. of Physiol. Renal Physiol.* — 2014. Vol. 307, № 5. — P. F539–F550.

148. Antiarrhythmic effects of omega-3 fatty acids: From epidemiology to bedside / [R. De Caterina, R. Madonna, R. Zucchi, M.T. La Rovere]. *American Heart Journal.* — 2003. — Vol. 146, № 3. — P. 420–430.

149. Anti-inflammatory effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids and soluble epoxide hydrolase inhibitors in angiotensin-II dependent hypertension / A. Ulu [et al.] // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* — 2013. — Vol. 62, №3. — P. 285–297.

150. Anti-inflammatory effects of PPAR-gamma agonists directly correlate with PPAR-gamma expression during acute pancreatitis / M. D. Rollins, S. Sudarshan, M. A. Firpo [et al.] // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. — 2006. — Vol. 10, № 8. — P. 1120–1130.

151. Antioxidant activity of syringic acid prevents oxidative stress in l-arginine-induced acute pancreatitis: an experimental study on rats / O. Cikman [et al.] // *Int Surg*: May — 2015. — Vol. 100, № 5. — P. 891–896.

152. Apolipoprotein A-I synthesis during the acclimatization of the carp (*Cyprinus carpio*) / J. Inostroza, M. Vera, O. Goicoechea [at al] // *J. Exp. Zool.* — 2005. — Vol. 256, № 1. — P. 8–15.

153. Aruoma O. I. Free radicals, oxidative stress and antioxidants in human health and disease / O. I. Aruoma // *JAOCS*. — 1998. — Vol. 75, № 2. — P. 199–212.

154. Atherogenesis, pancreatitis and brain dysfunction in LPL deficient mice with severe hypertriglyceridemia / X. Zhang, R. Qi, X. Xian [et al.] // *Atherosclerosis Supplements*. — 2008. — Vol. 9, № 1. — P. 29.

155. Atheroprotective effects of (poly)phenols: a focus on cell cholesterol metabolism / I. Zanotti, M. Dall'Asta, P. Mena [et al.] // *Food Funct.* — 2015. — Vol. 6. — P. 13–31.

156. Babin P. Y. Plasma lipoprotein in fish / P. Y. Babin, J. M. Veznier // *J. Lipid Res.* — 2007. — № 1. — P. 471–489.

157. Bach A. C. The usefulness of dietary medium-chain triglycerides in body weight control: fact or fancy? / A. C. Bach, Y. Ingenbleek, A. Frey // *J. Lipid Res.* — 1996. — Vol. 37, № 4. — P. 708–726.

158. Bai J. Mitochondrial catalase and oxidative injury / J. Bai, A. I. Cederbaum // *Biol. Signals. Recept.* — 2001. — V.10, № 3–4. — P. 189–199.

159. Balani A. R. Drug-induced pancreatitis. Incidence, management and prevention / A. R. Balani, J. H. Grendell // *Drug Safety*. — 2008. — Vol. 31, № 10. — P. 823–837.

160. Bartelt A. A new, powerful player in lipoprotein metabolism: brown adipose tissue / A. Bartelt, M. Merkel, J. Heeren // *J. Mol. Med.* — 2012. — Vol. 90.— P. 887–893.

161. Bates, P. D. The significance of different diacylglycerol synthesis pathways on plant oil composition and bioengineering / P. D. Bates, J. Browse // *Front. Plant Sci.* — 2012. — Vol. 3. — P. 147.

162. Bauchart D. Lipid absorption and transport in ruminants / D. Bauchart // *J. Dairy Sci.* — 1993. — Vol. 76. — P. 3864–3881.

163. Bianchi M. The influence of linseed on rabbit meat quality / M. Bianchi, M. Petracci, C. Cavani // *World Rabbit Sci.* — 2009. — Vol.17, № 2. — P. 97 – 107.

164. Biradar S. Protective effect of lawsone on L-Arginine induced acute pancreatitis in rats / S. Biradar, B. Veeresh // *Indian Journal of Experimental Biology*. — 2013. — Vol. 51. — P. 256–261.

165. Bone marrow stromal cells attenuate sepsis via prostaglandin E₂-dependent reprogramming of host macrophages to increase their interleukin-10 production / K. Németh [et al.] // *Nature Medicine*. —2008. — Vol. 15. — P. 42–49.

166. Bonen A. Lipid metabolism, exercise and insulin action / A. Bonen, G. L. Dohm, L.J.C. van Loon // *The Biochemical Society Essays in Biochemistry*. — 2006. — Vol. 42. — P. 47–59.

167. Borgstrom B. The temperature-dependent interfacial inactivation of porcine pancreatic lipase / B. Borgstrom // *Biochem. Biophys. Acta*. —1982. — Vol. 712. — P. 490–497.

168. Bourre J. Effect of increasing the omega-3 fatty acid in the diets of animals on the animal products consumed by humans / J. Bourre // *Med. Sci.*

— 2005. — Vol. 21, № 8–9. — P. 773–779.

169. Brouwers A. Oxidized low-density lipoprotein, iron stores, and haptoglobin polymorphism / A. Brouwers, M. Langlois, J. Delanghe // *Atherosclerosis*. — 2004. — Vol. 176, № 1. — P. 189–195.

170. Brown A. W. Mechanisms of decreased cholesterol absorption mediated by phytosterols in intestinal lumen / A. W. Brown. — Lincoln, Nebraska, 2008. — 103 p.

171. Bruss M. L. Metabolic fatty liver of ruminants / M. L. Bruss // *Advanc. Vet. Sci. Comp. Med.* — 1993. — Vol. 37. — P. 417–449.

172. Calder P. C. n-3 Fatty acids, inflammation and immunity: new mechanisms to explain old actions / P. C. Calder // *Proceedings of the Nutrition Society*. — 2013. — Vol. 72, № 3. — P. 326–336.

173. Chan D. I. Current understanding of fatty acid biosynthesis and the acyl carrier protein / D. I. Chan, H. J. Vogel // *Biochem. J.* — 2010. — Vol. 430. — P. 1–19.

174. Chandrasekaran M. Antibacterial and antifungal efficacy of fatty acid methyl esters from the leaves of *Sesuvium portulacastrum* L / M. Chandrasekaran, A. Senthilkumar, V. Venkatesalu // *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* — 2011. — Vol. 15, №7. — P. 775–780.

175. Chang J. W. Y. Diagnosing acute pancreatitis: amylase or lipase? / J. W. Y. Chang, C. H. Chung // *Hong Kong j. emerg. med.* — 2011. — Vol. 18, № 1. — P. 20–25.

176. Characterization of four mammalian 3-hydroxyacyl-CoA dehydratases involved in very long-chain fatty acid synthesis / M. Ikeda [et al.] // *FEBS Lett.* — 2008. — Vol. 582. — P. 2435–2440.

177. Cho Lee S.-H. Metabolism omega-3 fatty acids / S.-H. Cho Lee, M. T. Clanilinin // *J. Nutrition.* — 1996. — Vol. 116, № 11. — P. 2096–2105.

178. Choi J.Y. Regulatory elements that control transcription activation and unsaturated fatty acid-mediated repression of the *saccharomyces cerevisiae* OLE1 Gene / [J.Y. Choi, J. Stuke, S.Y. Hwang, C. E. Martin]. *J. Biol. Chem.* — 1996. — Vol. 271. — P. 3581–3589.

179. Cholesteryl ester transfer protein and hyperalphalipoproteinemia in Caucasians / van der Steeg W. A., Hovingh G. K., Klerkx A. H. [et al.] // *Journal of Lipid Research.* — 2007. — Vol. 48, № 3. — P. 674–682.

180. Chypre M. ATP-citrate lyase: A mini-review / M. Chypre, N. Zaidi, K. Smans // *Biochem Biophys Res Commun.* — 2012. — Vol. 422, № 1. — P. 1–4.

181. Cis/trans isomerization of fatty acids: a new strategy of bacterial adaptation to environmental temperature / H. Okuyama, S. Sasaki, S. Higashi [et al.] // 5th Int. Symp. Microb. Ecol. (ISME 5). — Kyoto, Aug. 27. – Sept.1. 1989.: Abstr. — 1990. — P. 200.

182. Clarke S. D. Regulation of fatty acid synthase gene expression: An approach for reducing fat accumulation / S. D. Clarke // *J. Anim. Sci.* — 1993. — Vol. 71. — P. 1957–1965.

183. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis / A. C. Windsor, S. Kanwara, A. G. Li [et al.] // *Gut.* — 1998. — Vol. 42. — P. 431–435.

184. Cook H. W. Fatty acids desaturation and chain elongation in eukaryotes. In : *Biochemistry of lipids, lipoproteins and membranes* / H. W. Cook. — Amsterdam: Elsevier Science B. V., 1996. — P. 129–152.

185. Crawford M. Role of plant-derived omega-3 fatty acids in human nutrition / M. Crawford, C. Galli, F. Visioli // *Ann. Nutr. Metab.* — 2000. — Vol. 44. — P. 263–265.

186. Crijer A. Tissue lipoprotein lipase activity and its action in lipoprotein metabolism / A. Crijer // *International J. of Biochem.* — 1981. — Vol. 13.

— P. 525–541.

187. Cunnane S. C. Parenteral linoleic and gammalinoleic acids ameliorate the gross effects of zinc deficiency / S. C. Cunnane, D. F. Horrolyn // *Proc. of the Soc. for. Exp. Biol. and Med.* — 1980. — Vol. 164. — P. 583–588.

188. Curley P. J. Cytokines and acute pancreatitis / P. J. Curley // *Gastroenterology*. — 1996. — Vol. 10. — P. 639–642.

189. Curley P. J. Endotoxin cellular immune dysfunction early in acute pancreatitis / P. J. Curley // *Ann R Coll Supg Engl.* — 1996. — Vol. 78, № 6. — P. 531–535.

190. Cytokine level changes in L-arginine-induced acute pancreatitis in rat / T. Takacs, L. Czako, K. Jarmay [et al.] // *Acta Physiologica Hungarica*. — 1996. — Vol. 84, № 2. — P. 147–56.

191. De Caterina R. n-3 fatty acids: antiatherosclerotic effects / R. De Caterina, A. Zampolli // *Lipids*. — 2002. — Vol. 36. — P. 69–78.

192. de Roos B. Long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids: new insights into mechanisms relating to inflammation and coronary heart disease / B. de Roos, Y. Mavrommatis, I. A. Brouwer // *Br. J. Pharmacol.* — 2009. — Vol. 158, № 2. — P. 413–428.

193. Deckelbaum R. J. n-3 Fatty acids and gene expression / R. J. Deckelbaum, T. S. Worgall, S. Toru // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2006. — Vol. 83, № 6. — P. 1520S–1525S.

194. Defined localization of nestin-expressing cells in L-arginine-induced acute pancreatitis / T. Ishiwata, M. Kudo, M. Onda [et al.] // *Pancreas*. — 2006. — Vol. 32, № 4. — P. 360–368.

195. Delta-6 desaturase activity in liver microsomes of rats fed diets enriched with cholesterol and/or fatty acids / M. L. Garg, E. Sebokova, A. R. Thomson [et al.] // *Biochem. J.* — 1988. — Vol. 249. — P. 351–356.

196. Demonty J. Fish-oil esters of plant sterols improve lipid profile of dyslipidemic subjects more than do fish-oil or sunflower-oil esters of plant sterols

/ [J. Demonty, Y. M. Chan, D. Pelled, P. J. Jones]. *Am. J. Clin. Nutr.* — 2006. — Vol. 84. — P. 1534–1542.

197. Denic V. A molecular caliper mechanism for determining very long-chain fatty acid length / V. Denic, J. S. Weissman // *Cell.* — 2007. — Vol. 130. — P. 663–677.

198. Desnuelle P. Specificities of lipases / P. Desnuelle, P. Savary // *J. Lipid Res.* — 1990. — Vol. 4. — P. 369–384.

199. Development of a high-density assay for long-chain fatty acyl-CoA elongases / H. Kitazawa, Y. Miyamoto, K. Shimamura [et al.] // *Lipids.* — 2009. — Vol. 44. — P. 765–773.

200. Devis R.A. Lipoprotein structure and secretion. In: *Biochemistry of lipids, lipoproteins and membranes* / R. A. Devis. — Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1996. — P. 69–83.

201. Dietary fat quality and risk of sudden cardiac death in women / S. E. Chiuve, E. B. Rimm, R. K. Sandhu [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2012. — Vol. 96, № 3. — P. 498–507.

202. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative metaanalysis of metabolic ward studies / R. Clarke, Ch. Frost, R. Collins [et al.] // *Brit. Med. J.* — 1997. — Vol. 112 (11). — P. 314–321.

203. Dietary polyunsaturated fatty acids (C 18:2 omega 6 and C 18:3 omega 3) do not suppress hepatic lipogenesis / W. Sealls, M. Gonzalez, M. Brosnan [et al.] // *Biochim. Biophys. Acta.* — 2008. — Vol. 1781, № 8. — P. 406–414.

204. Different dietary fatty acids have dissimilar effects on activity and gene expression of mitochondrial tricarboxylate carrier in rat liver / L. Siculella, S. Sabetta, F. Damiano [et al.] // *FEBS Letter* — 2004 — Vol. 578, № 3. — P. 280–284.

205. Dobrzyn P. Stearoyl-CoA desaturase 1 deficiency increase fatty acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase in liver / P. Dobrzyn,

A. Dobrzyn, M. Miyazaki // *Proct. Natl. Acad. Sci. USA.* — 2004. — Vol. 101, № 17. — P. 6409–6414.

206. Docosahexaenoic acid but not eicosapentanoic acid lower ambulatory blood pressure and heart rate in humans / T. A. Mori, D. Q. Bao, V. Burke [et al.] // *Hypertension.* — 1993. — Vol. 34, № 2. — P. 253–260.

207. Donaldson W. E. Regulation of fatty acid synthesis / W. E. Donaldson // *Fed. Proc.* — 1979. — Vol. 38. — P. 3617–3621.

208. Donovan J. M. Influence to total lipid concentration, bile salt: lecithin ratio, a cholesterol content on inter-mixed micellar/bile vesicular non-lecithin-associated bile salt concentrations in model bile / J. M. Donovan, N. Timofeyeva, M. C. Carey // *J. Lipid Res.* — 1991. — Vol. 32, № 9. — P. 1501–1512.

209. Dose-dependent cysteine-mediated protection of insulin-producing cells from damage by hydrogen peroxide / S. Rasilainen, J. M. Nieminen, A. L. Levonen [et al.] // *Biochem. Pharmacol.* — 2002. — Vol. 63, № 7. — P. 1297–1304.

210. Durackova Z. Oxidants, antioxidants and oxidative stress. In: *Mitochondrial Medicine* (ed. A. Gvordjakova). — N. Y.: Springer, 2008. — P. 19–54.

211. Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis / V. K. Singh, B. U. Wu, T. L. Bollen [et al.] // *Clinical Gastroenterology and Hepatology.* — 2009. — Vol. 7, № 11. — P. 1247–1251.

212. Economou M. Infectious cases of acute pancreatitis / M. Economou, M. Zisis // *Annals of Gastroenterology.* — 2000. — Vol. 13, № 2. — P. 98–101.

213. Edwards P. A. Isoprenoids: sterols and bile acids. In : *Biochemistry of lipids, lipoproteins and membranes* / P. A. Edwards, R. Davies // Amsterdam : Elsevier Science B. V. — 1996. — P. 341–360.

214. Efecto de la incorporacion de oleinas en la dieta de gallinas ponedoras sobre el contenido de lipidos en el higado y metabolismo del colesterol / A. Brenes, M. V. Diez, L. A. Rubio [at al.] // *Arch. Zootecn.* — 1988. — Vol. 37,

№ 137. — P. 87–95.

215. Effect of dietary hydrogenated fish oil on the plasma lipoprotein profile and on the fatty acid composition of different tissues in the rat / N. Morgado, J. Sanhueza, A. Galleguillos [et al.] // *Ann. Nutr. Metab.* — 1999. — Vol. 43, № 5. — P. 310–318.

216. Effect of melatonin on the severity of L-arginine-induced experimental acute pancreatitis in rats / A. Szabolcs, R. J Reiter, T. Letoha [et al.] // *World J Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 12, № 2. — P. 251–258.

217. Effect of modification of the length and flexibility of the acyl carrier protein–thioesterase interdomain linker on functionality of the animal fatty acid synthase. / A. K. Joshi, A. Witkowski, H. A. Berman [et al.] // *Biochemistry.* — 2005. — Vol. 44. — P. 4100–4107.

218. Effect of omega-three polyunsaturated fatty acids on inflammation, oxidative stress, and recurrence of atrial fibrillation / L. Darghosian [et al.] / *The American Journal of Cardiology.* — 2015. — Vol. 115, № 2. — P. 196–201.

219. Effect of pentoxifylline and/or alpha lipoic acid on experimentally induced acute pancreatitis / [A. A. Abdin, M. A. El-Hamid, S. H. El-Seoud, M. F. Balaha]. *Eur J Pharmacol.* — 2010. — Vol. 643, № 2–3. — P. 289–96.

220. Effects of an inhibitor of cholesteryl ester transfer protein on HDL cholesterol / M. E. Brousseau, E. J. Schaefer, M. L. Wolfe [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 350, № 15. — P. 1505–1515.

221. Effects of ascorbic acid and L-tocopherol on antioxidant activity of polyphenolic compounds / [Murakami M., Yamaguchi T., Takamura H., Matoba T.]. *J. Food Sci.* — 2003. — V. 68. — P. 1622–1625.

222. Effects of Dietary Flaxseed Oil Supplementation on Equine Plasma Fatty Acid Concentrations and Whole Blood Platelet Aggregation / R. A. Hansen, C. J. Savage, K. Reidlinger [et al.] // *J Vet Intern Med.* — 2002. — Vol. 16 — P. 457–463.

223. Eland I. A. The risk of acute pancreatitis associated with acid-suppressing drugs / [I. A. Eland, C. H. Alvarez, B. H. Stricker, L. A. Rodriguez]. *British Journal of Clinical Pharmacology*. — 2000. — Vol. 49, № 5. — P. 473–478.

224. Elongation of long-chain fatty acids / [A. E. Leonard, S. L. Pereira, H. Sprecher, Y. S. Huang]. *Prog. Lipid Res.* — 2004. — Vol. 43. — P. 36–54.

225. Endogenously decreasing tissue n-6/n-3 fatty acid ratio reduces atherosclerotic lesions in apolipoprotein E-deficient mice by inhibiting systemic and vascular inflammation / J. B. Wan, L. L. Huang, R. Tan [et al] // *Arterioscler Tromb. Vasc. Biol.* — 2010. — Vol. 30, № 12. — P. 2787–2494.

226. Endres S. Cytokines and their modulation by n-3 fatty acids with regard to atherogenesis fish oil and vascular disease / S. Endres / *Current Topics in Cardiovascular Diseases*. — 1992. — P. 59–64.

227. Ermakov Yu. A. Boundary potentials of bilayer lipid membranes: methods and interpretations / Yu. A. Ermakov, V. S. Sokolov // *Planar Lipid Bilayers (BLMs) and Their Applications*. — 2003. — Vol. 7. — P. 109–141.

228. Estimation of essential fatty acid requirements of common carp larvae using semi-purified artificial diets / J. Radunz-Neto, G. Corraze, P. Bergot [et al] // *Arch Tierernahr.* — 1996. — Vol. 49, № 1. — P. 41–48.

229. Evaluation of amylase and lipase in the diagnosis of acute pancreatitis / J. Treacy [et al.] // *ANZ J Surg.* — 2001. — Vol. 71, № 10. — P. 577–582.

230. Experimental acute pancreatitis induces mitochondrial dysfunction in rat pancreas, kidney and lungs but not in liver / S. Trumbeckaite, I. Kuliaviene, O. Deduchovas [et al.] // *Pancreatology*. — 2013. — Vol. 13, № 3. — P. 216–224.

231. Familial lecithin-cholesterol acyltransferase (LCAT) deficiency; a differential of proteinuria / M. M. Althaf, H. Almana, A. Abdelfadiel [et al.] // *J Nephropathol.* — 2015 — Vol. 4, №1. — P. 25–28.

232. Fat high in stearic acid favorably affects blood lipids and factor VII coagulant activity in comparison with fats high in palmitic acid or high in

myristic and lauric acids / T. Tholstrup, P. Marckmann, J. Jespersen [et al] // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1994. — Vol. 59. — P. 371–377.

233. Fatty acid transport protein: a current view of a growing family / [A. Stahl, R. E. Gimeno, L. Tartaglia, H. F. Lodish]. *Trends. Endocrinol. Metab.* — 2001. — Vol. 12. — P. 266–273.

234. Fatty acids regulation of hepatic gene transcription / D. B. Jump, D. Bolotin, Y. Wang [et al.] // *J. Nutr.* — 2005. — Vol. 135, № 11. — P. 2503–2506.

235. Fatty acids, lipid mediators, and T-cell function / [A. J. de Jong, M. Kloppenburg, R. E. M. Toes, A. Ioan-Facsinay]. *Front Immunol.* — 2014. — Vol. 5. — P. 483.

236. Fernandez M. L. Mechanisms by which dietary fatty acids modulate plasma lipids / M. L. Fernandez, K. L. West // *Journal of Nutrition.* — 2005. — Vol. 135. — P. 2075–2078.

237. Fish oil and indomethacin in combination potently reduce dyslipidemia and hepatic steatosis in LDLR^{-/-} mice / G. Murali, G. L. Milne, C. D. Webb [et al.] // *J. Lipid Res.* — 2012. — Vol. 53, № 10. — P. 2186–2197.

238. Flaming D. C. Prostaglandins and the Immune Response. In : *The eicosanoids* / D. C. Flaming, R. W. Kelly. — England, 2004. — P. 237–247.

239. Foster D. W. Malonyl-CoA: the regulator of fatty acid synthesis and oxidation / D. W. Foster // *J Clin Invest.* — 2012. — Vol. 122, № 6. — P. 1958–1959.

240. Fourcans B. Role of phospholipids in transport and enzymic systems / B. Fourcans, M. K. Jain // *Adv. Lipid Res.* — 1974. — Vol. 12. — P. 147–126.

241. Free fatty acid receptors act as nutrient sensors to regulate energy homeostasis / [A. Ichimura, A. Hirasawa, T. Hara, G. Tsujimoto]. *Prostaglandins Other Lipid Mediators.* — 2009. — Vol. 89. — P. 82–88.

242. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease / M. Valko, D. Leibfritz, Moncol J. [et al.] // *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* — 2007. — V. 39. — P. 44–48.

243. Fridovich I. Superoxide radical and superoxide dismutases / I. Fridovich // *Annu Rev. Biochem.* — 1995. — Vol. 64. — P. 97–112.

244. Friedman H. I. Intestinal fat digestion, absorption and transport / H. I. Friedman, B. Nylund // *Clin. Nutr.* — 1980. — Vol. 33. — P. 1108–1139.

245. Funk C. D. Prostaglandins and leukotrienes: advances in eicosanoid biology / C. D. Funk // *Science.* — 2001. — Vol. 294. — P. 1871–1875.

246. Furst P. Fish oil emulsions, what benefits can they bring? / P. Furst, K. S Kuhn // *Clin. Nutr.* — 2000. — Vol. 19. — P. 7–14.

247. Galle J. Hypercholesterolemia and atherosclerosis change vascular reactivity in rabbits by different mechanisms / J. Galle, R. Busse, E. Bassenge // *Arterioscler.Thromb.* — 1991. — Vol. 11. — P. 1712–1718.

248. Gatto L. Trans fatty acids and cholesterol metabolism: mechanistic studies in rats and rabbits fed semipurified diets / [L. Gatto, M. Lyons, A. Brown, S. Samman]. *Int. J. Food Sci. Nutr.* — 2001. — Vol. 52, № 5. — P. 435–441.

249. Genetic activation of pyruvate dehydrogenase alters oxidative substrate selection to induce skeletal muscle insulin resistance / Y. Rahimi [et al.] // *PNAS.* — 2014. — Vol. 111, №. 4. — P. 16508–16513.

250. Genetic analysis of intestinal cholesterol absorption in inbred mice / M. Schwarz, D. L. Davis, B. R. Vick [et al] // *J. Lipid Res.* — 2001. — Vol. 42, № 11. — P. 1801–1811.

251. Gibney M. J. The effect of n-3 polyunsaturated fatty acids on platelet function in arterial disease / M. J. Gibney // *Biochem. Soc. Transactions.* — 1992. — Vol. 10. — P.161–163.

252. Gil-Villarino A. Coconut oil induces short-term changes in lipid composition and enzyme activity of chick hepatic mitochondria / [A. Gil-Villarino,

E. Garcia-Fuentes, M. F. Zafra, E. Garcia-Peregrin]. *J. Nutr. Biochem.* — 1999. — Vol. 10. — P. 325–330.

253. Giudicelli H. Lipolytic activity of adipose tissue IV. The diacylglycerol lipase activity of human adipose tissue / H. Giudicelli, N. Combes-Pastre, J. Boyer // *Biochim Biophys Acta.* — 1974. — Vol. 369, № 1. — P. 708–726.

254. Giudicelli H. Lipolytic activity of adipose tissue. III. The triacylglycerol lipase activity of human adipose tissue: a re-evaluation / H. Giudicelli, N. Pastre, J. Boyer // *Biochim Biophys Acta.* — 1974. — Vol. 348, № 2. — P. 221–231.

255. Goodridge A. G. Fatty acid synthesis in: eucaryotes. In *Biochemistry of Lipids, Lipoproteins and Membranes* / Goodridge A. G. — Amsterdam; Elsevier Science B. V., 1996. — P. 98–123.

256. Gut-liver interaction in triglyceride-rich lipoprotein metabolism / [C. Xiao, J. Hsieh, K. Adeli, G. F. Lewis]. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* — 2011. — Vol. 301, № 3. — P. E429–E446.

257. Halangk W. Early events in acute pancreatitis / W. Halangk, M. M. Lerch // *Clin Lab Med.* — 2005. — Vol. 25, №1. — P. 1–15.

258. High-cholesterol diets induce changes in lipid composition of rat erythrocyte membrane including decrease in cholesterol, increase in α - tokopherol and changes in fatty acids of phospholipids / S. Mawatari, Y. Ohnishi, Y. Kaji [et. al] // *Biosci., Biotech., Biochem.* — 2003. — Vol. 67, № 7. — P. 1457–1464.

259. Holman T. R. Control of polyunsaturated acid in tissue lipids / T. R. Holman // *J. Amer. Coll. Nutr.* — 1996. — Vol. 5, № 2. — P. 183–211.

260. Hornstein I. Fatty acid composition of meat tissue lipids / I. Hornstein, P. F. Grove, M. J. Heimberg // *J. Food Sci.* — 1981.— Vol. 26. — P. 581–586.

261. Horvat R. J. Oily bird skin lipids / R. J. Horvat // *Poultry Sci.* — 1992. — Vol. 57. — P. 1187–1189.

262. Howton D. R. Metabolism of essential fatty acids / D. R. Howton,

J. F. Mead // *J. Biol. Chem.* — 1991. — Vol. 235. — P. 3385–3389.

263. Hublet W. L. Transbilayer coupling mechanism for the formation of lipid asymmetry in biological membranes / W. L. Hublet // *Biophys. J.* — 1990. — Vol. 57. — P. 98–108.

264. Hui D. Y. Molecular mechanisms of cholesterol absorption and transport in the intestine / D. Y. Hui, P. N. Howles // *Semin Cell Dev Biol.* — 2005. — Vol. 16, № 2. — P. 183–192.

265. Human pancreatic lipase-related protein 2: Tissular localization along the digestive tract and quantification in pancreatic juice using a specific ELISA / C. Eydoux, A. Aloulou, J. De Caro [et al.] // *Biochim. et biophys. acta (BBA).* — 2006. — Vol. 1760, № 10. — P. 1497–1504.

266. Human R. Biology, pathology, and interfacial enzymology of pancreatic phospholipase A2 / R. Human, M. K. Jain // *Intestinal Lipid Metabolism.* — 2001. — P. 81–104.

267. Hwang D. H. The effects of trans, trans-methyl linoleate on the concentration of prostaglandin and their precursors in rat / D. H. Hwang, J. E. Kinsella // *Prostaglandins.* — 1979. — Vol. 17, № 5. — P. 543–558.

268. Iconen E. Mechanisms for cellular cholesterol transport: defects and human disease / E. Iconen // *Physiol. Rev.* — 2006. — Vol. 86, № 4. — P. 1237–1261.

269. Identification of a mammalian long chain fatty acyl longase regulated by sterol regulatory element-binding proteins / Y. A. Moon, N. A. Shah, S. Mohapatra [et al.] // *J. Biol. Chem.* — 2001. — Vol. 276. — P. 45358–45366.

270. Impact of PUFA on early immune and fetal development / [U. Enke, L. Seyfarth, E. Schleussner, U. R. Markert] — *British Journal of Nutrition.* — 2008. — Vol. 100, № 6. — P. 1158–1168.

271. Impaired response of biliary lipid secretion to a lithogenic diet in phosphatidylcholine transport protein-deficient mice / M. K. Wu, H. Hyogo, S. K. Yadav [et al.] // *J. Lipid Res.* — 2005. — Vol. 46, № 3. — P. 422–431.

272. Increase in long-chain polysaturated fatty acid n-6/n-3 ratio in relation to hepatic steatosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease / J. Araya, R. Rodrigo, L.A. Videla [et al] // *Clin. Sci.* — 2004. — Vol. 106. — P. 635–643.

273. Ingram L. O. Regulation of fatty acid composition in *Escherichia coli*: a proposed common mechanism for changes induced by ethanol chaotropic agents and a reduction of growth temperature / L. O. Ingram // *Ibid.* — 1982. — Vol. 49, № 1. — P. 166–172.

274. Janoff A. S. Relationship of growth temperature and thermotropic lipid-phase changes in cytoplasmic and outer membranes from *Escherichia coli* K 12 / A. S. Janoff, A. Hang, E. J. McGroarty // *Biochim. Biophys. Acta.* — 1991. — Vol. 555, № 1. — P. 56–66.

275. Jenkins T. C. Effect of added fat and calcium on in vitro formation of insoluble fatty acid soaps and cell wall digestibility / T. C. Jenkins, D. L. Palmquist // *J. Anim. Sci.* — 1982. — Vol. 55. — P. 957–963.

276. Johnson C. D. ABC of the upper gastrointestinal tract. Upper abdominal pain: Gallbladder / C. D. Johnson // *BMJ.* — 2001. — Vol. 323. — P. 1170–1173.

277. Jolley C. D. Induction of bile acid synthesis by cholesterol and cholestyramine feeding is unimpaired in mice deficient in apolipoprotein AI / C. D. Jolley, J. M. Dietschy, S. D. Turley // *Hepatology.* — 2000. — Vol. 32, № 6. — P. 1309–1316.

278. Joshi A. K. The malonyl/acetyltransferase and beta-ketoacyl synthase domains of the animal fatty acid synthase can cooperate with the acyl carrier protein domain of either subunit / A. K. Joshi, A. Witkowski, S. Smith // *Biochemistry.* — 1998. — Vol. 37, № 8. — P. 2515–2523.

279. Jump D. B. n-3 polyunsaturated fatty acid regulation of hepatic gene transcription / D. B. Jump // *Curr. Opin. Lipidol.* — 2008. — Vol. 19, № 1. — P. 242–247.

280. Kamisako T. Effect of bile duct obstruction on the expression of intestinal mRNA related to cholesterol and bile acid metabolism in the rat / T. Kamisako, H. Ogava // *Gastroenterol. and Hepatol.* — 2005. — Vol. 22, № 1. — P. 125–131.

281. Kamisako T. Effect of cholesterol, cholic acid and cholestyramine administration on the intestinal mRNA expression related to cholesterol and bile acid metabolism in the rat / T. Kamisako, H. Ogava, K. Yamamoto // *Gastroenterol. and Hepatol.* — 2007. — Vol. 22, № 11. — P. 1832–1837.

282. Kang J. X. Effect of n-3 fatty acids on life span / J. X. Kang // *J. Nutr.* — 2011. — Vol. 27, № 3. — P. 333–337.

283. Kang J. X. The omega-6/omega-3 Fatty Acid ratio in chronic diseases: animal models and molecular aspects / J. X. Kang // *World Nutr. Diet.* — 2011. — Vol. 102. — P. 22–29.

284. Keenan M. H. Plasma-membrane lipid unsaturation can effect the Kinetics of solute accumulation by *Saccharomyces cerevisiae* / M. H. Keenan, A. H. Rose // *Femc. Microbiol. Lett.* — 1999. — Vol. 66, № 3. — P. 130–137.

285. Kim H. Yu. Dietary cholesterol opposes PUFA-mediated repression of the stearyl-CoA desaturase-1 gene by SREBP-1 independent mechanism / H. Yu. Kim, M. Miyazaki, J. M. Ntambi // *J. Lipid Res.* — 2002. — Vol. 43. — P. 1750–1757.

286. Kim K. H. Regulation of mammalian acetyl-coenzyme A carboxylase / K. H. Kim // *Annu. Rev. Nutr.* — 1997. — Vol. 17. — P. 77–99.

287. King A. J. Menhaden oil oxidative stability of poultry meat / A. J. King // *Poultry Sci.* — 1993. — Vol. 72. — P. 142–145.

288. Koga T. Antioxidant behaviors of vitamin E analogues in unilamellar vesicles / T. Koga, J. Terao // *Bioscience, biotechnology and biochemistry.* — 1996. — Vol. 60, № 6. — P. 1043–1045.

289. Kurlak L. O. Plausible explanations for effects of long chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFA) on neonates / L. O. Kurlak,

T. J. Stephenson // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. — 1999. — Vol. 80, №2. — P. F148–F154.

290. L-arginine-induced experimental pancreatitis / P. Hegyi, Z. J. Rakonczay, R. Sári [et al.] // World J Gastroenterol. — 2004 — Vol. 10, № 14. — P.2003–2009.

291. Leplaix-Charlat L. Effect of tallow- and soybean oil-containing diets with and without cholesterol on hepatic metabolism of lipids and lipoproteins in the preruminantcalf / L. Leplaix-Charlat, D. Bauchart, L. Durand // J. Dairy Sci. — 1996. — Vol. 79, № 10. — P. 1826–1835.

292. Leplaix-Charlat L. Plasma lipoproteins in the preruminant calves fed diets containing tallow or soybean oil with and without cholesterol / L. Leplaix-Charlat, D. Bauchart, L. Durand // J. Dairy Sci. — 1996. — Vol. 79, № 7. — P. 1267–1277.

293. Limon-Pacheco J. The role of antioxidants and antioxidant-related enzymes in protective responses to environmentally induced oxidative stress / J. Limon-Pacheco, M. E. Gonsebatt // Mutation Research. — 2009. — Vol. 674. — P.137–147.

294. Linking human nutrition and fisheries: incorporating micronutrient-dense, small indigenous fish species in carp polyculture production in Bangladesh / N. Roos, M. Wahab, M. Hossain [at al.] // Food Nutr. Bull. — 2007. — Vol. 2. — P. 280– 293.

295. Lipid body function in eicosanoid synthesis: An update / [P. T. Bozza, I. Bakker-Abreu, R. A. Navarro-Xavier, C. Bandeira-Melo]. Prostaglandins Leukotrienes Essential Fatty Acids. — 2011. — Vol. 85. — P. 205–213.

296. Lipoic acid synthetase deficiency causes neonatal-onset epilepsy, defective mitochondrial energy metabolism, and glycine elevation / Mayr J. A. [et al.] // Am J Hum Genet. — 2011. — Vol. 89, № 6. — P. 792–797.

297. Lipoprotein metabolism in preruminant calf: effect a high fat diet supplemented with L-methionine / S. Auboiron, D. Durand D. Bauchart [et al]

// J. Dairy Sci. — 1994. — Vol. 77. — P. 1870–1881.

298. Madsen S. Altered expression of cellular genes in neutrophils of periparturient dairy cows / S. Madsen, P. S. Weber, J. L. Burton // Vet. Immunol. Immunopathol. — 2002. — Vol. 86. — P. 159–175.

299. Makhija R. Cytokine storm in acute pancreatitis / R. Makhija, A. N. Kingsnorth // J Hepatobiliary Pancreat Surg. — 2002. — Vol. 9. — P. 401–410.

300. Maxfield F. R. Role of cholesterol and lipid organization in disease / F. R. Maxfield, I. Tabas // Nature. — 2005. — Vol. 438, № 7068. — P. 612–621.

301. Mayerle J. Medical treatment of acute pancreatitis / J. Mayerle, P. Simon, M. M. Lerch // Gastroenterology Clinics of North America. — 2004. — Vol. 33. — P. 855–869.

302. Melatonin treatment is beneficial in pancreatic repair process after experimental acute pancreatitis / S. Sidhu, P. Pandhi, S. Malhotra [et al.] // Eur. J. Pharmacol. — 2010. — Vol. 628, № 1–3. P. 282–289.

303. Metabolic intervention on lipid synthesis converging pathways abrogates prostate cancer growth / V Fritz [et al.] // Oncogene. — 2013. — Vol. 32. — P. 5101–5110.

304. Molecular mechanisms of action and health benefits of polyunsaturated fatty acids / [M. Rodriguez-Cruz, A. R. Tovar, M. del Prado, N. Torres]. Rev. Invest. Clin. — 2005. — Vol. 57, № 3. — P. 457–472.

305. Monounsaturated and omega-3 but not omega-6 polyunsaturated fatty acids improve hepatic fibrosis in hypercholesterolemic rabbits / C. M. Aguilera, C. L. Ramirez-Tortosa, J. L. Quiles [et al.] // J. Nutr. — 2005. — Vol. 21, № 3. — P. 363–371.

306. Moon Y. A. Identification of two mammalian reductases involved in the two-carbon fatty acyl elongation cascade / Y. A. Moon, J. D. Horton // J. Biol. Chem. — 2003. — Vol. 278. — P. 7335–7343.

307. Moore J. H. Digestion, absorption and transport of fats in ruminant animals / J. H. Moore, W. W. Christie // *Fats in Animal Nutrition*. — Ed. J. Wiseman, London: Butterworths. — 1984. — P. 123–149.

308. Morgado N. Comparative effect of fish oil feeding and other dietary fatty acids on plasma lipoproteins, biliary lipids and hepatic expression of protein involved in reverse cholesterol transport in the rat / N. Morgado, A. Rigotti, A. Valenzuela // *Ann. Nutr. Metab.* — 2005. — Vol. 49, № 6. — P. 397–406.

309. Mori T. A. The independent effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on cardiovascular risk factors in humans / T. A. Mori, R. J. Woodman // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab Care.* — 2006. — Vol. 9, № 1. — P. 95–104.

310. Motta J.-P. Proteases/antiproteases in inflammatory bowel diseases / J.-P. Motta, L. Martin, N. Vergnolle // *Proteases and Their Receptors in Inflammation*. — 2011. — P. 173–215.

311. Neoptolemus J. P. Fast fact: Diseases of the pancreas and biliary tract / J. P. Neoptolemus, M. S. Bhuni. — Oxford : Health Press, 2006. — 128 p.

312. Nervi A. M. Effect of arachidonic acid on the microsomal desaturation of linoleic into γ -linolenic acid and their simultaneous incorporation into the phospholipids / A. M. Nervi, R. R. Brenner, R. O. Peluffo // *Biochim. Biophys. Acta.* — 1988. — Vol. 152, № 3. — P. 539–551.

313. Neuschwander-Tetri B. A. Glutathione synthesis in the exocrine pancreas / B. A. Neuschwander-Tetri, M. E. Presti, L. D. Wells // *Pancreas*. — 1997. — Vol. 14, № 4. — P. 342–349.

314. New model of acute necrotizing pancreatitis induced by excessive doses of arginine in rats / S. Tani, H. Itoh, Y. Okabayashi [et al.] // *Digestive Diseases and Sciences*. — 1990. — Vol. 35. — P. 367–374.

315. Noble R. C. Observations on the lecithin: cholesterol acyltransferase system in bovine plasma / R. C. Noble, J. C. O'Kelly, J. H. Moore // *Biochim. Biophys. Acta.* — 1992. — Vol. 270. — P. 519–528.

316. Noble R. C. Synthesis of cholesterol esters in the plasma and liver of some animals / R. C Noble, M. L. Crouchman, J. H. Moore // *J. Lipids*. — 1995. — Vol. 10. — P. 790–799.

317. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis / J. Norman // *Am J Surg*. — 1998. — Vol. 175. — P. 76–83.

318. Northcote D. H. Effects of dietary linolenic acid on the conversion and oxidation of ^{13}C -linolenic acid / D. H. Northcote // *J. Lipids*. — 2000. — Vol. 35. — P. 137–142.

319. Ntambi J. M. Dietary regulation of stearoyl-CoA desaturase 1 gene expression in mouse liver // *J. Biol. Chem*. — 1992. — Vol. 267. — P. 10925–10930.

320. Nwanana L. C. Effect of wet-incubation of dietary plant feedstuffs with phytases on growth and mineral digestibility by common carp (*Cyprinus carpio* L) / L. C. Nwanana, R. Eisenreichb, F. J. Schwarzb // *Aquaculture*. — 2007. — Vol. 271. — P. 461–468.

321. Nyysönen T. Prediction of cardiovascular mortality in middle-aged men by dietary and serum linoleic and polyunsaturated fatty acids / [T. Nyysönen, L. Niskanen, T. H. Rissanen, J. T. Salonen]. *Arch. Int. Med*. — 2005. — Vol. 165 (2). — P. 193–199.

322. Okuyama H. High n-6 to n-3 ratio of dietary fatty acids rather than serum cholesterol as a major risk factor for coronary heart / H. Okuyama // *European Journal of Lipid Science and Technology*. — 2001. — Vol. 103, № 418. — P. 418–422.

323. Omega-3 fatty acids alleviate D-GaLN/LPS induced acute hepatitis by suppression of cytokines / C. Schmöcker, K. H. Weylandt, J. Wang [et al.] // *Hepatology*. — 2007. — Vol. 45. — P. 864–869.

324. Orally administered eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid reduced and stabilized atherosclerotic lesions in ApoE-deficient mice

/ M. Mantsumoto, M. Sata, D. Fukuda [et al.] // *Atherosclerosis*. — 2008. — Vol. 197, № 3. — P. 524–533.

325. Overexpression of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Is Associated with Lipid Dysregulation and Insulin Resistance in Obesity / J. Park, H. K. Rho, K. H. Kim [et al.] // *Mol. Cell. Biol.* — 2005. — Vol. 25, № 12. — P. 5146–5157.

326. Oxymatrine ameliorates L-arginine-induced acute pancreatitis in rats / Z. Zhang, Y. Wang, M. Dong [et al.] // *Inflammation*. — 2012. — Vol. 35, № 2. — P. 605–613.

327. Padmanabhan N. P. Dietary fish oil-induced changes in the distribution of alpha-tocopherol, retinol, and beta-carotene in plasma, red blood cells and platelets: modulation by vitamin E / N. P. Padmanabhan // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1993. — Vol. 58. — P. 98–102.

328. Palmquist D. Use of fat formulating dairy rations / D. Palmquist // *Maryland nutrition conference*. — 1981. — P. 60–66.

329. Papagianni M. Advances in citric acid fermentation by *Aspergillus niger*: biochemical aspects, membrane transport and modeling / M. Papagianni // *Biotech. Advan.* — 2007. — Vol. 25, № 3 — P. 244–263.

330. Phospholipid asymmetry and lipid transport in red cell membrane / A. Zachowski, G. Marrot, A. Herrmann [et al.] // *Stud. Biophys.* — 1989. — Vol. 134, № 1–2. — P. 11–16.

331. Plasma 8-iso-Prostaglandin F_{2α} concentrations and outcomes after acute intracerebral hemorrhage / Q. Du, W.-H. Yu, X.-Q. Dong [et al.] // *Clinica Chimica Acta*. — 2014. — Vol. 437. — P. 141–146.

332. Postic C. Contribution of de novo fatty acid synthesis to hepatic steatosis and insulin resistance: Lessons from genetically engineered mice / C. Postic, J. Girard // *J. Clin. Invest.* — 2008. — Vol. 118. — P. 829–838.

333. Prevalence and indicators of post partum fatty infiltration of the liver in nine commercial dairy herds in The Netherlands / R. Jorristma, H. Jorritsma,

Y. H. Schukken [et al.] // *Livest. Prod. Sci.* — 2001. — Vol. 68, № 1. — P. 53–60.

334. Privett O. S. Metabolism of trans acids in the rat: Influence of the geometric isomers of linoleic acid on the structure of liver triglycerides and lecithins / O. S. Privett, L. J. Nutter, F. S. Lightly // *J. Nutr.* — 1986. — Vol. 89, № 2. — P. 257–264.

335. Progesterone regulation of Na/K-ATPase β 1 subunit expression in the mouse uterus during the peri-implantation period / W.-Bo Deng, Z. Tian, X.-H. Liang [et al.] // *Theriogenology.* — 2013. — Vol. 79, № 8. — P. 1196–1203.

336. Proinflammatory cytokine inhibition in the complex management of acute pancreatitis / [Y. Detsyk, A. Perejaslov, S. Chooklin, V. Fedoriv]. *Digestion.* — 1999. — Vol. 60. — P.372.

337. Proinflammatory cytokines in early assessment of the prognosis of acute pancreatitis / C. C. Chen, S. S. Wang, F. Y. Lee [et al.] // *Am J Gastroenterol.* — 1999. — Vol. 94. — P. 213–218.

338. Prostaglandin biosynthesis, transport, and signaling in corpus luteum: a basis for autoregulation of luteal function / J. A. Arosh, S. K. Banu, P. Chapdelaine [et al.] // *Endocrinology.* — 2004. — Vol. 145. — P. 2551–2560.

339. Protease-activated receptor 2 exerts local protection and mediates some systemic complications in acute pancreatitis / W. Namkung, W. Han, X. Luo [et al.] // *Gastroenterology.* — 2004. — Vol. 126, № 7. — P. 1844–1859.

340. Puppo D. M. Cholesterol metabolism in primary biliary cirrhosis during simvastatin and UDCA administration / D. M. Puppo, G. M. Kienle, A. Crosignani, M. L. Petroni // *J. Lipid Res.* — 2001. — Vol. 42, № 3. — P. 437–441.

341. Rasmy G. E. Protective effect of linseed oil on hyperlipidemia in experimental animals / G. E. Rasmy // *JGEB* — 2007. — Vol. 5, № 1. — P. 9–17.

342. Ratnayake W. M. Influence of dietary protein and fat on serum lipids and metabolism of essential fatty acid in rat / W. M. Ratnayake, Y. Sarwar, P. Laffey // *Br. J. Nutr.* — 1997. — Vol. 78. — P. 459–467.

343. Rau B. M. Anti-cytokine strategies in acute pancreatitis: pathophysiological insights and clinical implication / B. M. Rau, C. M. Krüger, M. K. Schilling // *Rocz Akad Med Bialymst.* — 2005. — Vol. 50. — P. 106–115.

344. Reiss F. Revision der Gattung *Zavreliella* Kieffer, (Diptera, Chironomidae) / F. Reiss // *SPIX.* — 1990. — Vol. 13, № 1. — P. 83–115.

345. Relationships among apolipoprotein A1 gene polymorphisms, lipid levels and coronary atherosclerosis disease / Y. Zou, D. Hu, X. Yang [et al.] // *Chinese Medical Journal.* — 2003. — Vol. 116, № 5. — P. 665–668.

346. Ricciotti E. Prostaglandins and Inflammation / E. Ricciotti, G. A. FitzGerald // *ATVB in Focus: Inflammation.* — 2011. — Vol. 31. — P. 986–1000.

347. Ravis I. F. Simultaneous determination of common, esterified and unesterified fatty acids / I. F. Ravis, B. B. Danylic, J. M. Procyk // Abstracts of papers 10th International Symposium "Advances and application of chromatography in industry" / (Bratislava, June 30 – July 4, 1996). Bratislava, 1996. — P. 152–153.

348. Roepstorff C. Intramuscular triacylglycerol in energy metabolism during exercise in humans / Roepstorff C., Vistisen B., Kiens B. // *Exercise and Sport Sciences Reviews.* — 2005. — Vol. 33, № 4. — P. 182–188.

349. Role of a new mammalian gene family in the biosynthesis of very long chain fatty acids and sphingolipids / P. Tvrdek [et al.] // *J. Cell Biol.* — 2000. — Vol. 149. — P. 707–718.

350. Role of mitochondria in programmed cell death mediated by arachidonic acid-derived eicosanoids / H. Yin [et al.] // *Mitochondrion.* — 2013. — Vol. 13, № 3. — P. 209–224.

351. Rosenson R. S. Modulation of oxidative stress, inflammation, and atherosclerosis by lipoprotein-associated phospholipase A₂ / R. S. Rosenson, D. M. Stafforini // *J. Lipid Res.* — 2012. — Vol. 53, № 9. — P. 1767–1782.
352. Rustan A.C. Eicosapentaenoic acid inhibits hepatic production of very low density lipoprotein / A.C. Rustan, C. A. Drevon // *J. Internat. Med.* — 1989. — Vol. 225. — P. 31–38.
353. Sah R. Molecular mechanisms of pancreatic injury / R. Sah, A. Saluja // *Curr Opin Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 28, №5. P. 507–515.
354. Samoelson B. Membrane Prostaglandin E Synthase-1: A Novel Therapeutic Target / B. Samoelson, R. Morgenstern, P.-J. Jakobsson // *Pharmacol. Rev.* — 2007. — Vol. 59, № 3. — P. 207–224.
355. Sampath H. Regulation of gene expression by polyunsaturated fatty acids / H. Sampath, J. M. Ntambi // *Heart Metab.* — 2006. — Vol. 32. — P. 32–35.
356. Sargent J. R. The Lipids / J. R. Sargent, D. R. Tocher, J. G. Bell // In: *Fish Nutrition* (3rd Edition), [Edited by J. E. Halver, R. W. Hardy]. — Academic, San Diego, 2002. — P. 181–257.
357. Scibior D. Catalase: structure, properties, functions / D. Scibior, H. Czczot // *Postepy. Hig. Med. Dosw.* — 2006. — V. 60. — P. 170–180.
358. Serhan C. N. Endogenous pro-resolving and anti-inflammatory lipid mediators: a new pharmacologic genus / C. N. Serhan, N. Chiang // *Br. J. Pharmacol.* — 2008. — Vol. 153, Suppl 1. — P. 200–215.
359. Serum lipid and fatty acid profiles are highly changed in patients with alcohol induced acute pancreatitis / J. Khan, T. Solakivi, H. Seppänen [et al.] // *Pancreatology.* — 2012. — Vol. 12, № 1. — P. 44–48.
360. Sesame and flaxseed oil: nutritional quality and effects on serum lipids and glucose in rats / R. C. A. Guimarães, M. L. R. Macedo, C. L. Munhoz [et al.] // *Food Sci. Technol (Campinas)* — 2013. — Vol. 33, № 1. — P. 209–217.

361. Shaikh S. R. n-3 polyunsaturated fatty acids exert immunomodulatory effects on lymphocytes by targeting plasma membrane molecular organization / S. R. Shaikh, C. A. Jolly, R. S. Chapkin // *Molecular Aspects of Medicine*. — 2012. — Vol. 33, № 1. — P. 46–54.

362. Simopoulos A. P. Omega-3 fatty acids in health and in growth and development / A. P. Simopoulos // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1991. — Vol. 54. — P. 438–463.

363. Simopoulos A.P. Omega-6/Omega-3 Essential Fatty Acid Ratio: The Scientific Evidence. "Dietary Prevention of Coronary Heart Disease: Focus on Omega-6/Omega-3 Essential Fatty Acid Balance" / A. P. Simopoulos, L. G. Cleland // *World Rev Nutr Diet.* — Basel, Karger, 2003. — Vol. 92. — P. 57–73.

364. Simopoulos A.P. Omega-6/Omega-3 Essential Fatty Acid Ratio: The Scientific Evidence. "The importance of Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio in Cell Function" / A. P. Simopoulos, L.G. Cleland // *World Rev. Nutr. Diet.* — Basel, Karger, 2003. — Vol. 92. — P. 23–36.

365. Siri-Tarino P.W. Saturated Fat and Cardiovascular Disease Risk / P. W. Siri-Tarino, Q. Sun, F. B. Hu, R. M. Krause // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2010. — Vol. 91, № 3. — P. 502–509.

366. Skerrett P. J. Consumption of fish and fish oil and decreased risk of stroke / P. J. Skerrett, C. H. Hennekens // *Prev. Cardiol.* — 2003. — Vol. 6, № 1. — P. 38–41.

367. Slepokurova A. N. Benthic fauna of some lakes / A. N. Slepokurova, E. K. Andrienko, M. V. Slepokurov // *Journal of Ichthyology*. — 2002. — № 184. — P. 145–158.

368. Smith S. The animal fatty acid synthase: one gene, one polypeptide, seven enzymes / S. Smith // *FASEB J.* — 1994. — Vol. 8, № 15. — P. 1248–1259.

369. Steffens W. Effects of variation in essential fatty acids in fish feeds on nutritive value of freshwater fish for humans / W. Steffens // *Aquaculture*. — 1997.

— Vol. 151, № 1. — P. 97–119.

370. Structural basis for substrate delivery by acyl carrier protein in the yeast fatty acid synthase / [M. Leibundgut, S. Jenni, C. Frick, N. Ban]. *Science*. — 2007. — Vol. 316. — P. 288–290.

371. Structure of the enzyme-acyl carrier protein (ACP) substrate gatekeeper complex required for biotin synthesis / V. Agarwal, S. Lin, T. Lukk [et al.] // *Proc. Natl Acad. Sci. USA* — 2012. — Vol. 109 — P. 17406–17411.

372. Su K. H. Review of experimental animal models of acute pancreatitis / K. H. Su, C. Cuthbertson, C. Christophi / *HPB*. — 2006. — Vol. 8, № 4. — P. 264–286.

373. Sweiry J. H. Role of oxidative stress in the pathogenesis of acute pancreatitis / J. H. Sweiry, G. E. Mann // *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. — 1996. — Vol. 219. — P. 10–15.

374. The Bacterial signal transduction protein GlnB regulates the committed step in fatty acid biosynthesis by acting as a dissociable regulatory subunit of acetyl-CoA carboxylase *Edileusa* / C. M. Gerhardt [et al.] / *Molecular Microbiology*. — 2015. — Vol. 95, № 6. — P. 1025–1035.

375. The effects of the adenosine A3 receptor agonist IB-MECA on sodium taurocholate-induced experimental acute pancreatitis / B. Prozorow-Krol, A. Korolczuk, G. Czechowska [et al.] // *Arch. Pharm. Res.* — 2013. — Vol. 36. — P. 1126–1132.

376. The intracellular parasite *Toxoplasma gondii* depends on the synthesis of long-chain and very long-chain unsaturated fatty acids not supplied by the host cell / S. Ramakrishnan [et al.] / *Molecular Microbiology*. — 2015. — Vol. 97, № 1. — P. 64–76.

377. The key roles of elongases and desaturases in mammalian fatty acid metabolism: Insights from transgenic mice / [H. Guillou, D. Zadravec, P. G. Martin, A. Jacobsson]. *Prog. Lipid Res.* — 2010. — Vol. 49, № 2. — P. 186–199.

378. The lake macrobenthos / K. Aagaard, J. Solem, T. Nost [et al.] // *Netherlands J. Aquatic Ecol.* — 2003. — Vol. 26. — P. 441–445.
379. The risk of acute pancreatitis associated with acid-suppressing drugs / [I. A. Eland, C. H. Alvarez, B. H. Stricker, L. A. Rodriguez]. *British Journal of Clinical Pharmacology.* — 2000. — Vol. 49, № 5. — P. 473–478.
380. The role of phospholipid transfer protein in lipoprotein-mediated neutralization of the procoagulant effect of anionic liposomes / [C. Oslakovic, M. Jauhiainen, C. Ehnholm, C. Dahlba]. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* — 2010. — Vol. 8. — P. 766–772.
381. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations / B. Koletzko [et al.] // *Journal of Perinatal Medicine.* — 2010. — Vol. 36, № 1. — P. 5–14.
382. Management of dyslipidaemia / G. R. Thompson // *Heart.* — 2004. — Vol. 90. — P. 949–955.
383. Regulation of the biosynthesis of triacylglycerol, phosphatidylcholine and phosphatidylethanolamine in the liver / L. B. Tijburg, M. J. Geelen, L. M. Van Golde // *Biochim. Biophys. Acta.* — 1989. — Vol. 1004. — P. 1–19.
384. Transient and ectopic expression of lumican by acinar cells in L-arginine-induced acute pancreatitis / Z. Naito, T. Ishiwata, Y. P. Lu [et al.] // *Experimental and Molecular Pathology.* — 2003. — Vol. 74, № 1. — P. 33–39.
385. Tumor-derived TGF- β and prostaglandin E2 attenuate anti-tumor immune responses in head and neck squamous cell carcinoma treated with EGFR inhibitor / T. Kumai [et al.] // *Journal of Translational Medicine.* — 2014. — Vol. 12. — P. 265–273.
386. Unsaturated fatty acids are inversely associated and n-6/n-3 ratios are positively related to inflammation and coagulation markers in plasma of apparently healthy adults / N. Kalogeropoulos, D. B. Panagiotakos, C. Pitsavos [et al.]

// *Clinica Chimica Acta*. — 2010. — Vol. 411. — P. 584–591.

387. Variations in serum 25-Hydroxyvitamin D during acute pancreatitis: an exploratory longitudinal study / U. C. Bang, S. Novovic, A. M. Andersen [et al.] // *Endocr Res*. — 2011. — Vol. 36, № 4. — P. 135–141.

388. von Schacky C. Cardiovascular benefits of omega-3 fatty acids / C. von Schacky, W. S. Harris // *Cardiovasc. Res*. — 2007. — Vol. 73, № 2. — P. 310–315.

389. Wakil S. J. Fatty acid synthase, a proficient multifunctional enzyme / S. J. Wakil // *Biochemistry*. — 1989. — Vol. 28. — P. 4523–4530.

390. Wang X. n-3 polyunsaturated fatty acids and insulin secretion / X. Wang, C. B. Chan. // *J Endocrinol*. — 2015. — Vol. 224, №3. — P. R97–R106.

391. Watt M. J. Triacylglycerol lipases and metabolic control: implications for health and disease / M. J. Watt, L. L. Spriet // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab*. — 2010. — Vol. 299. — P. E162–E168.

392. Widdison A. L. Immune function early in acute pancreatitis / A. L. Widdison, S. Cunningham // *Br J Surg*. — 1996. — Vol. 83, № 5. — P. 633–636.

393. Wu M. K. Altered hepatic cholesterol metabolism compensates for disruption of transfer protein in mice / M. K. Wu, D. E. Cohen // *Am. J. Physiol. Gastrointest Liver Physiol*. — 2005. — Vol. 289, № 3. — P. 456–461.

394. Yone Y. Studies on nutrition of red sea bream – XI. Effect of ω 3 fatty acid supplement in a corn oil diet on growth rate and feed efficiency / Y. Yone, M. Fujii // *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries*. — 1985. — Vol. 41. — P. 73–77.

395. Yu T. C. Effect of dietary linolenic acid and linoleic acid upon growth and lipid metabolism of rainbow trout / T. C. Yu, R. O. Sinnhuber // *J. Lipids*. — 1985. — Vol. 10. — P. 63–66.

396. Zhao A. Y. Low-level expression of cholesterol 7 – hydroxylase is associated with the formation of goose fatty liver / [A. Y. Zhao, X. D Wang, G. H. Chen, L. Z. Lu]. *Poultry Sci.* — 2011. — Vol. 90, № 5. — P. 1045–1049.

397. Zock P. L. Impact of myristic acid versus palmitic acid on serum lipid and lipoprotein levels in healthy women and men / P. L. Zock, J. H. de Vries, M. B. Katan // *Arterioscl. Thromb.* — 1994. — Vol. 14. — P. 567–575.