



УДК 577.115.3+636.92+616.37-036

Вміст неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові кролів за гострого аргінінового панкреатиту та його корекції

О.О. Гопаненко, Й.Ф. Рівіс

Інститут сільського господарства Карпатського регіону НААН, Львів – Оброшينو, Україна

У плазмі крові та печінці кролів за гострого аргінінового панкреатиту за рахунок насичених жирних кислот із парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених жирних кислот родин ω -7 і ω -9 і поліненасичених жирних кислот родин ω -3 і ω -6 зменшується вміст неестерифікованих жирних кислот. Зміст неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові та печінці кролів за гострого аргінінового панкреатиту, корегованого згодовуваною лляною олією, зменшується з боку насичених жирних кислот із парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених жирних кислот родин ω -7 і ω -9. У плазмі крові та печінці кролів за гострого аргінінового панкреатиту, корегованого згодовуваною лляною олією, підвищується рівень неестерифікованих поліненасичених жирних кислот (ω -3) та зростає їх відношення до неестерифікованих поліненасичених жирних кислот (ω -6).

Ключові слова: жирнокислотний склад; корекція; плазма крові; печінка; кролі; панкреатит

Content of non-esterified fatty acids in the blood plasma of rabbits with acute arginine pancreatitis and its correction

O.O. Hopanenko, Y.F. Ravis

Institute of Agriculture in the Carpathian region NAAS, Lviv-Obroshyno, Ukraine

The aim of this work was to study the content of non-esterified fatty acids in plasma and liver of rabbits with acute arginine pancreatitis and its correction by linseed oil. The experiment was carried out on male rabbits breed gray giant with live weight 3.8–4.0 kg. The material for the study was sampled from blood and liver. Lipids from plasma and liver were extracted with a mixture of chloroform and methanol. After that the non-esterified fatty acids were isolated and methylated. Methyl esters of fatty acids were studied by the gas-liquid chromatography with the chromatograph "Chrom 5" (Prague, Czech Republic). We have found that the content of non-esterified fatty acids decreases in the blood plasma and liver of rabbits with the acute arginine pancreatitis. It takes place at the expense of a reduce of saturated fatty acids with odd and even number of carbon atoms in a chain, monounsaturated fatty acids of the families ω -7 and ω -9 and polyunsaturated fatty acids of the families ω -3 and ω -6. That may indicate a greater use of non-esterified fatty acids for energy metabolism and esterification of lipids. We suppose that this is a consequence of the probable increase in content of non-esterified and esterified cholesterol in the rabbits' blood plasma. Those processes provoke the cholesterol deposits in blood vessels and therefore cardiovascular diseases. We tried to influence on the processes by addition of linseed oil to the rabbits diet. We have found that in the linseed oil-fed rabbits the content of non-esterified fatty acids decreases at the expense of saturated fatty acids with odd and even number of carbon atoms in a chain and monounsaturated fatty acids of the families ω -7 and ω -9 in blood plasma and liver of the rabbits with acute arginine pancreatitis. Furthermore the levels of non-esterified polyunsaturated fatty acids of ω -3 family increase in the rabbits' plasma and liver. As this takes place the ratio of non-esterified polyunsaturated fatty acids of ω -3 family to non-esterified polyunsaturated fatty acids of ω -6 family increased. The increase of non-esterified linolenic acid content in the rabbits' blood plasma is apparently a result of a greater intake of linseed oil with food. In turn, the greater intensity of linolenic acid transformation in long-chain and unsaturated derivatives caused the increase of non-esterified docosapentaenoic and docosahexaenoic acids levels. Therefore, feeding with linseed oil led to normalizations of both the effective use of non-esterified fatty acids for energy processes and the level of esterified cholesterol in the blood plasma of rabbits with acute arginine pancreatitis.

Keywords: fatty acid composition, blood plasma, liver, rabbits, pancreatitis, correction.

*Інститут сільського господарства Карпатського регіону НААН, вул. Грушевського, 5, с. Оброшينو, 81115,
Пустомитівський р-н., Львівська обл., Україна. E-mail: hopanenko@gmail.com*

*Institute of Agriculture in the Carpathian region NAAS, vul. Grushevskogo, 5, Obroshyno, 81115,
Pustomytivs'kyi distr., Lviv region, Ukraine. E-mail: hopanenko@gmail.com*

© О.О. Гопаненко, Й.Ф. Рівіс, 2013

Вступ

До факторів захисту підшлункової залози людини та тварин від власного перетравлення відносять: синтез протеолітичних та ліполітичних ензимів у неактивному стані. Їх ізоляцію від цитозолу клітини в зимогенних гранулах у процесі дозрівання (Eydoux et al., 2006); специфічність дії активних ліпаз тільки стосовно триацилгліцеролів в емульгованому стані, яких в ацинарних клітинах немає (Homan and Jain, 2001); захист ацинарних клітин від рефлексу панкреатичного соку, можливість його виходу в інтерстиціальний простір і лімфатичні капіляри (Namkung et al., 2004); наявність у крові неспецифічних факторів інактивації протеолітичних ензимів – $\alpha 2$ -макрोगлобуліну та $\alpha 1$ -антитрипсину (Motta et al., 2011).

Дані літератури вказують на те, що ефекти прозапальних цитокінів в організмі людини та тварин інгібуються певними видами антицитокінів (Rollins et al., 2006). Разом із деякими протизапальними цитокінами згадувані ендогенні антицитокіни складають основу крихкої рівноваги між прозапальними та антизапальними медіаторами.

В основі патогенезу гострого панкреатиту людини та тварин лежить пошкодження підшлункової залози власними ензимами та розвиток синдрому системної запальної відповіді (Singh et al., 2009). Гострий панкреатит у людини та тварин розвивається на тлі жовчнокам'яної хвороби, хронічного отруєння алкоголем (Mayerle et al., 2004), травматичних і опікових ушкоджень (Windsora et al., 1998), хірургічних втручань в органи біліопанкреатодуоденальної зони (Büchler et al., 2000), вживання різноманітних ліків і отрут (Eland et al., 2000; Balani and Grendell, 2008), інфекційних і паразитарних захворювань (Economou and Zissis, 2000), пухлинних обструкцій, атеросклеротичних уражень судинної системи (Zhang et al., 2008). Гострий панкреатит у людини та тварин можна змодельовувати також хімічно чистими речовинами. Зокрема, L-аргінін, уведений тваринам інтраперитонеально, здатний викликати гострий панкреатит (Naito et al., 2003).

У літературі є лише фрагментарні дані щодо впливу гострого аргінінового панкреатиту на ліпідний обмін в організмі лабораторних тварин. Зокрема, за модельованого гострого аргінінового панкреатиту у крові білих щурів зростає активність ліпази та вміст холестеролу (Pryvroc'ka and Pokotylo, 2011).

Мета цієї роботи – встановити вміст високоактивних у метаболічному відношенні нестерифікованих форм жирних кислот у плазмі крові та печінці кролів за гострого аргінінового панкреатиту та його корекція згодуюваною лляною олією.

Матеріал і методи досліджень

Дослід проведено в умовах віварію Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького на трьох групах (по 5 тварин у кожній) кролів-самців породи Сірий велетенський живою масою 3,8–4,0 кг. Кролі контрольної, I та II дослідних груп протягом одного місяця отримували стандартний гранульований комбікорм. Однак за цей період кролі II дослідної групи

щоденно отримували комбікорм із нанесеною на нього лляною олією з розрахунку 1 мл/кг живої маси. Крім того за 5 діб до завершення досліду кролям I та II дослідних груп інтраперитонеально у складі 2 мл фізіологічного розчину одноразово увели L-аргінін у дозі 4 г/кг живої маси. У кінці досліду піддослідні кролі під ефірним наркозом були декапітовані. Матеріалом для досліджень служили зразки крові та печінки.

Усі втручання та забій тварин проводили 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).

Ліпіди із плазми крові та печінки виділяли методом екстракції хлороформ-метанольною сумішшю (2 : 1 за об'ємом). Із ліпідів виділяли нестерифіковані жирні кислоти. Останні метилювали метанолом за присутності хлористого ацетилю. Чисті метилові ефіри жирних кислот вводили до випаровувача газорідного хроматографічного апарата (Rivis and Fedonuk, 2010).

Для досліджень метилових ефірів жирних кислот використано газорідний хроматографічний апарат "Chrom-5" (Laboratomi pristroye, Praha), який має нержавіючу сталеву колонку довжиною 3700 мм із внутрішнім діаметром 3 мм. Колонку заповнювали Chromaton-N-AW, зернінням 0,120–0,140 мм, силанізованим гексаметилдисиланом і покритим полідіетиленгліколядипінатом у кількості 10%.

Ідентифікацію піків на хроматограмі проводили методом розрахунку «вуглецевих чисел», а також використанням хімічно чистих, стандартних гексанових розчинів метилових ефірів жирних кислот. Розрахунок вмісту окремих жирних кислот за результатами газохроматографічного аналізу проводили за формулою, яка включає поправкові коефіцієнти для кожної досліджуваної жирної кислоти. Поправкові коефіцієнти знаходили як відношення площ піків (зокрема, висот піків) гептадеканової (внутрішній стандарт) та досліджуваної кислоти за концентрації 1 : 1 та ізотермічного режиму роботи газорідного хроматографічного апарата.

Отриманий цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента. Вираховували середні арифметичні величини (M), помилку середнього арифметичного ($\pm m$) та вірогідність різниць між досліджуваними середньоарифметичними величинами (P). Зміни вважали вірогідними за $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

У плазмі крові кролів за гострого аргінінового панкреатиту, порівняно з інтактними кролями, зменшується вміст метаболічно активних нестерифікованих жирних кислот (табл. 1). Це відбувається за рахунок насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот. Причому вміст насичених жирних кислот у плазмі крові кролів за гострого аргінінового панкреатиту, порівняно з інтактними кролями, зменшується за рахунок жирних кислот із парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених – жирних кислот родин $\omega-7$ і $\omega-9$, а поліненасичених – жирних кислот

родин ω -3 та ω -6. При цьому зменшується відношення неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (див. табл. 1). Одночасно у плазмі крові зменшується вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої та ліноленової кислот.

Вказані зміни вмісту неестерифікованих насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот у

плазмі крові кролів за гострого аргінінового панкреатиту можуть вказувати на більше їх використання для енергетичних процесів і етерифікації ліпідів. Можна вважати, що це – наслідок вірогідного зростання вмісту неестерифікованого та етерифікованого холестеролу у плазмі їх крові. Такий процес є дуже небажаним, оскільки провокує відкладання холестеролу на стінках кровоносних судин, а отже, і серцево-судинні захворювання.

Таблиця 1

Вміст неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові кролів за гострого аргінінового панкреатиту та його корекція згодовуваною лляною олією (мг/л, $M \pm m$, $n = 5$)

Жирні кислоти та їх код	Інтактні кролі	Кролі з гострим аргініновим панкреатитом	Кролі з гострим аргініновим панкреатитом, корегованим згодовуваною лляною олією
Каприлова, 8:0	0,10 \pm 0,004	0,07 \pm 0,004***	0,07 \pm 0,004***
Капрінова, 10:0	3,33 \pm 3,168	0,12 \pm 0,005	0,12 \pm 0,005
Лауринова, 12:0	0,29 \pm 0,011	0,23 \pm 0,009***	0,22 \pm 0,009***
Міристинова, 14:0	0,57 \pm 0,013	0,49 \pm 0,007***	0,50 \pm 0,009***
Пентадеканова, 15:0	0,31 \pm 0,012	0,30 \pm 0,010	0,29 \pm 0,009
Пальмітинова, 16:0	5,45 \pm 0,128	5,37 \pm 0,132	5,33 \pm 0,131
Пальмітоолеїнова, 16:1	0,92 \pm 0,022	0,81 \pm 0,015***	0,82 \pm 0,013***
Стеаринова, 18:0	8,66 \pm 0,249	8,50 \pm 0,250	8,46 \pm 0,240
Олеїнова, 18:1	30,33 \pm 1,048	25,86 \pm 0,378***	26,00 \pm 0,379***
Лінолева, 18:2	14,51 \pm 0,441	14,06 \pm 0,413	14,17 \pm 0,429
Ліноленова, 18:3	6,48 \pm 0,191	6,38 \pm 0,183	7,21 \pm 0,059***
Арахідова, 20:0	0,28 \pm 0,009	0,26 \pm 0,010	0,26 \pm 0,012
Гікозаптова, 20:1	0,18 \pm 0,008	0,14 \pm 0,004***	0,14 \pm 0,004***
Гікозадистова, 20:2	0,26 \pm 0,008	0,21 \pm 0,007***	0,20 \pm 0,007***
Гікозатриптова, 20:3	1,82 \pm 0,062	1,45 \pm 0,060***	1,48 \pm 0,035***
Гікозатетраптова (арахідонова), 20:4	5,24 \pm 0,157	5,26 \pm 0,167	5,19 \pm 0,154
Гікозашентаєнова, 20:5	1,60 \pm 0,050	1,28 \pm 0,056***	1,86 \pm 0,020***
Докозадієнова, 22:2	1,10 \pm 0,020	1,05 \pm 0,009	1,04 \pm 0,008*
Докозгрієнова, 22:3	1,18 \pm 0,047	1,00 \pm 0,013***	1,22 \pm 0,046
Докозтетраєнова, 22:4	2,30 \pm 0,050	1,97 \pm 0,031***	2,01 \pm 0,031***
Докозшентаєнова, 22:5	5,24 \pm 0,169	4,50 \pm 0,059***	5,91 \pm 0,056***
Докозгексаєнова, 22:6	5,74 \pm 0,092	5,23 \pm 0,055***	6,09 \pm 0,043***
Загальний вміст жирних кислот	95,91	84,54	88,58
У т. ч. насичені	19,00	15,34	15,24
мононенасичені	31,44	26,81	26,96
поліненасичені	45,47	42,39	46,38
ω -3/ ω -6	0,80	0,77	0,93

Примітка: тут і далі * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$.

За умови згодовування лляної олії в плазмі крові кролів із гострим аргініновим панкреатитом, порівняно з інтактними кролями, також зменшується концентрація неестерифікованих жирних кислот (див. табл. 1). Можна констатувати, що за згодовування лляної олії концентрація неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові кролів із гострим аргініновим панкреатитом зменшується за рахунок насичених жирних кислот із парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених жирних кислот родини ω -7 і ω -9. При цьому зростає відношення неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (див. табл. 1). Одночасно у плазмі їх крові не змінюється вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних ліноленової кислоти, але зменшується – лінолевої.

За гострого аргінінового панкреатиту та за гострого аргінінового панкреатиту, корегованого згодовуваною лляною олією, у печінці кролів, порівняно з інтактними кролями, знижується рівень неестерифікованих жирних

кислот (табл. 2). Із наведеної таблиці видно, що рівень неестерифікованих жирних кислот у печінці кролів за гострого аргінінового панкреатиту знижується за рахунок насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот, а за гострого аргінінового панкреатиту, корегованого згодовуваною лляною олією, – насичених і мононенасичених жирних кислот.

Рівень неестерифікованих насичених жирних кислот у печінці кролів за гострого аргінінового панкреатиту, порівняно з інтактними кролями, знижується за рахунок жирних кислот із парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу, мононенасичених – жирних кислот родини ω -7 і ω -9, а поліненасичених – жирних кислот родини ω -3 і ω -6. При цьому у печінці наведених вище кролів не змінюється відношення неестерифікованих поліненасичених кислот родини ω -3 до неестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (див. табл. 2). Одночасно в їх печінці зростає вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої та ліноленової кислот.

Вміст нестерифікованих жирних кислот у печінці кролів за гострого аргінінового панкреатиту та його корекції згодовуваною лляною олією (мг/кг натуральної маси, $M \pm m$, $n = 5$)

Жирні кислоти та їх код	Інтактні кролі	Кролі з гострим аргініновим панкреатитом	Кролі з гострим аргініновим панкреатитом, корегованим згодовуваною лляною олією
Каприлова, 8:0	2,1 ± 0,09	1,6 ± 0,05***	2,0 ± 0,06
Капринова, 10:0	4,2 ± 0,11	3,7 ± 0,06***	4,1 ± 0,10
Лауринова, 12:0	6,2 ± 0,16	5,5 ± 0,08***	6,1 ± 0,13
Міристинова, 14:0	10,4 ± 0,48	8,7 ± 0,11***	10,1 ± 0,45
Пентадеканова, 15:0	5,2 ± 0,15	4,5 ± 0,10***	5,0 ± 0,09
Пальмітинова, 16:0	57,1 ± 1,76	48,6 ± 0,94***	55,5 ± 1,70
Пальмітоолеїнова, 16:1	9,7 ± 0,19	8,6 ± 0,13***	9,4 ± 0,18
Стеаринова, 18:0	164,6 ± 4,97	142,1 ± 2,42***	140,4 ± 1,92***
Олеїнова, 18:1	316,7 ± 8,81	276,0 ± 4,82***	276,9 ± 4,68***
Лінолева, 18:2	152,3 ± 5,10	131,6 ± 2,52***	145,7 ± 3,42
Лінолеїнова, 18:3	78,4 ± 2,33	66,3 ± 1,76***	83,1 ± 2,32
Арахідова, 20:0	2,2 ± 0,07	2,0 ± 0,05*	2,0 ± 0,06**
Гіркостова, 20:1	1,7 ± 0,04	1,4 ± 0,04***	1,4 ± 0,03***
Гіркостенова, 20:2	2,2 ± 0,07	2,1 ± 0,07	2,0 ± 0,07
Гіркостриєнова, 20:3	25,4 ± 0,77	22,1 ± 0,36***	21,8 ± 0,36***
Гіркостетраєнова (арахідонова), 20:4	62,3 ± 1,52	55,9 ± 0,97***	59,7 ± 1,44
Гіркостеннаєнова, 20:5	16,1 ± 0,70	15,6 ± 0,67	17,3 ± 0,68
Докозастенова, 22:2	12,4 ± 0,44	10,1 ± 0,29***	12,0 ± 0,43
Докозастриєнова, 22:3	13,7 ± 0,51	13,2 ± 0,37	14,3 ± 0,48
Докозастетраєнова, 22:4	29,5 ± 1,11	28,6 ± 0,95	28,4 ± 0,94
Докозастеннаєнова, 22:5	51,4 ± 1,51	45,8 ± 0,56***	52,6 ± 1,62
Докозастексастенова, 22:6	62,5 ± 1,70	54,2 ± 1,06***	64,1 ± 1,60
Загальний вміст жирних кислот	1086,3	948,1	1013,9
У т. ч. насичені	252,0	216,6	225,2
монопенасичені	328,1	286,0	287,7
поліненасичені	506,2	445,5	501,0
ω -3/ ω -6	0,78	0,78	0,86

Рівень нестерифікованих насичених і мононенасичених жирних кислот у печінці кролів за гострого аргінінового панкреатиту, корегованого згодовуваною лляною олією, порівняно з інтактними кролями, знижується за рахунок жирних кислот відповідно з парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та родин ω -7 і ω -9. Одночасно у печінці наведених вище кролів підвищується відношення нестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до нестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6 (див. табл. 2). При цьому в їх печінці не змінюється вміст більш довголанцюгових і більш ненасичених похідних лінолевої та лінолеїнової кислот.

Зменшення концентрації нестерифікованих насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот у плазмі крові та печінці кролів за гострого аргінінового панкреатиту та за гострого аргінінового панкреатиту, корегованого згодовуваною лляною олією, може вказувати на більше їх використання на енергетичні потреби та стерифікацію ліпідів. Як відомо, прямо в плазмі крові людини та тварин за допомогою такого ензиму як холестерол-ацилтрансфераза відбувається процес стерифікації холестеролу (Chang et al., 2006). Етерифікований із поліненасиченими жирними кислотами холестерол у печінці, наднирниках і статевих залозах найповніше використовується для синтезу вітаміну D₃, жовчних кислот, кортикостероїдів, андрогенів та естрогенів (Verrecchia et al., 2001). У печінці та скелетних м'язках нестерифіковані жирні кислоти ефективно використовуються на енергетичні потреби та стерифікацію ліпідів (Marchetti and Egaldi, 2008). У цих відношеннях прояв-

ляється нормалізація згодовуваною лляною олією ліпідного обміну в організмі кролів за гострого аргінінового панкреатиту. Зростання вмісту нестерифікованої лінолеїнової кислоти у плазмі крові кролів, імовірно, зумовлене більшим її надходженням в організм у складі згодовуваної лляної олії. У свою чергу, збільшення концентрації нестерифікованих докозастеннаєнової та докозастексастенової кислот у плазмі крові кролів за згодовування їм лляної олії викликане більшою інтенсивністю перетворення кормової лінолеїнової кислоти в її більш довголанцюгові та більш ненасичені похідні.

Висновки

У плазмі крові та печінці кролів за гострого аргінінового панкреатиту за рахунок насичених жирних кислот із 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 зменшується вміст нестерифікованих жирних кислот.

Вміст нестерифікованих жирних кислот у плазмі крові та печінці кролів за гострого аргінінового панкреатиту, корегованого згодовуваною лляною олією, зменшується з боку насичених жирних кислот із парною та непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу та мононенасичених жирних кислот родин ω -7 і ω -9. У плазмі крові та печінці цієї групи кролів підвищується рівень нестерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3. У плазмі крові та печінці кролів за гострого аргінінового панкреатиту, корегованого згодовуваною

ляною олією, зростає відношення неетерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -3 до неетерифікованих поліненасичених жирних кислот родини ω -6.

Бібліографічні посилання

- Balani, A.R., Grendell, J.H., 2008. Drug-induced pancreatitis. Incidence, management and prevention. *Drug Safety* 31(10), 823–837.
- Büchler, M.W., Gloor, B., Müller, C.A., Friess, H., Seiler, C.A., Uhl, W., 2000. Acute necrotizing pancreatitis: Treatment strategy according to the status of infection. *Annals of Surgery* 232(5), 619–626.
- Chang, C., Dong, R., Miyazaki, A., Sakashita, N., Zhang, Y., Lu, J., Guo, M., Li, B.L., Chang, T.Y., 2006. Human acyl-CoA:cholesterol acyltransferase (ACA1) and its potential as a target for pharmaceutical intervention against atherosclerosis. *Acta Biochimica et Biophysica Sinica* 38(3), 151–156.
- Iconomou, M., Zissis, M., 2000. Infectious cases of acute pancreatitis. *Annals of Gastroenterology* 13(2), 98–101.
- Fland, I.A., Alvarez, C.H., Stricker, B.H., Rodriguez, I.A., 2000. The risk of acute pancreatitis associated with acid-suppressing drugs. *British Journal of Clinical Pharmacology* 49(5), 473–478.
- Lydoux, C., Aloulou, A., De Caro, J., Grandval, P., Laugier, R., Carrière, F., De Caro, A., 2006. Human pancreatic lipase-related protein 2: Tissue localization along the digestive tract and quantification in pancreatic juice using a specific ELISA. *Biochimica et Biophysica Acta* 1760(10), 1497–1504.
- Homan, R., Jain, M.K., 2001. Biology, pathology, and interfacial enzymology of pancreatic phospholipase A2. Mansbach, C.M. (Eds.), *Intestinal Lipid Metabolism Intestinal Lipid Metabolism*, p. 81–104.
- Marchetti, J.M., Errazu, A.F., 2008. Esterification of free fatty acids using sulfuric acid as catalyst in the presence of triglycerides. *Biomass and Bioenergy* 32, 892–895.
- Mayerle, J., Simon, P., Lerch, M.M., 2004. Medical treatment of acute pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America* 33, 855–869.
- Motta, J.-P., Martin, L., Vergnolle, N., 2011. Proteases / antiproteases in inflammatory bowel diseases. Vergnolle, N., Chignard, M. (Eds). *Proteases and Their Receptors in Inflammation*. Springer, 173–215.
- Naito, Z., Ishiwata, T., Lu, Y.P., Teduka, K., Fujii, T., Kawahara, K., Sugisaki, Y., 2003. Transient and ectopic expression of lumican by acinar cells in L-arginine-induced acute pancreatitis. *Experimental and Molecular Pathology* 74(1), 33–39.
- Namkung, W., Han, W., Luo, X., Muallem, S., Cho, K.H., Kim, K.H., Lee, M.G., 2004. Protease-activated receptor 2 exerts local protection and mediates some systemic complications in acute pancreatitis. *Gastroenterology* 126(7), 1844–1859.
- Пryвoчкa, I.B., Pokotylo, O.S., 2011. Dynamics of pro- and antioxidant balance in acute pancreatitis and its correction [Dynamika pokaznykiv pro- ta antyoksydantnoi' rivnovagy pry gostromu pankreatyti ta ii' korekcija]. *Eksperymental'na ta Klinichna Fiziologija i Biohimija* 2, 42–47 (in Ukrainian).
- Rivis, J.F., Danylyk, B.B., 1997. Gas chromatographic determination of high molecular weight nonesterified fatty acids in biological material [Gazohromatografichne vyznachennja vysokomolekuljarnyh neeteryfikovanyh zhymyh kyslot v biologichnomu materiali]. *Ukrai'ns'kyj Biohimichnyj Zhurnal* 69(1), 79–83 (in Ukrainian).
- Rollins, M.D., Sudarshan, S., Firpo, M.A., Etherington, B.H., Hart, B.J., Jackson, H.H., Jackson, J.D., Emerson, L.L., Yang, D.T., Mulvihill, S.J., Glasgow, R.E., 2006. Anti-inflammatory effects of PPAR- γ agonists directly correlate with PPAR- γ expression during acute pancreatitis. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 10(8), 1120–1130.
- Singh, V.K., Wu, B.U., Bollen, T.L., Repas, K., Maurer, R., Mortelet, K.J., Banks, P.A., 2009. Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 7(11), 1247–1251.
- Verrecchia, F., Sarrouilhe, D., Hervé, J.C., 2001. Nongenomic steroid action: Inhibiting effects on cell-to-cell communication between rat ventricular myocytes. *Experimental and Clinical Cardiology* 6(3), 124–131.
- Windsor, A.C., Kanwara, S., Li, A.G., Barnes, E., Guthrie, J.A., Spark, J.L., Welsh, F., Guillou, P.J., Reynolds, J.V., 1998. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 42, 431–435.
- Zhang, X., Qi, R., Xian, X., Wang, Y., Huang, W., Liu, G., 2008. Atherogenesis, pancreatitis and brain dysfunction in LPL deficient mice with severe hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis Suppl.* 9(1), 29.

Надійшла до редколегії 29.01.2013