

## **РОЛЬ ДЕЯКИХ МЕТАБОЛІТІВ АРАХІДОНОВОЇ КИСЛОТИ У ПАТОГЕНЕЗІ ТОКСИЧНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ЛЕТКИМИ КОМПОНЕНТАМИ ЕПОКСИДНОЇ СМОЛИ ЕД-20**

*Висоцький І.Ю.*

*СумДУ, кафедра біохімії і фармакології*

Вивчали інгаляційний динамічний вплив летких компонентів епоксидної смоли ЕД-20 (ЕС) у концентрації, що становить  $1/3 LC_{50}$  (120-140 мг/м<sup>3</sup>) за епіхлоргідрином і веде до розвитку токсичного ураження печінки, на рівень лейкотрієну В<sub>4</sub> (ЛТВ<sub>4</sub>), простагландину Е<sub>2</sub> (ПГЕ<sub>2</sub>) і простагландину F<sub>2α</sub> (ПГF<sub>2α</sub>) в плазмі крові білих щурів-самців лінії Вістар.

Радіоімунний аналіз ЛТВ<sub>4</sub> і ПГЕ<sub>2</sub> у плазмі крові проводили за допомогою комерційних наборів фірми "Amersham" (Англія), ПГF<sub>2α</sub> - Institute of isotopes (Угорщина).

Проведені дослідження показали, що через 6 год після гострої інгаляційної інтоксикації леткими компонентами ЕС концентрація ЛТВ<sub>4</sub> у плазмі крові зростала, порівняно з групою інтактних щурів, на 83%, а через 24 год - знижувалася на 57%. Динаміка змін рівня ПГЕ<sub>2</sub> у обидва строки експерименту була не суттєвою і статистично недостовірною. Що стосується ПГF<sub>2α</sub>, то вміст цього простагландину зростав через 24 год після вилучення тварин із камери на 63%, а через 72 год - на 46% і був статистично значимим. Таким чином, гостра інтоксикація леткими компонентами ЕС спочатку викликала збільшення у плазмі крові вмісту ЛТВ<sub>4</sub>, через 24 год - ПГF<sub>2α</sub>, а рівень ПГЕ<sub>2</sub> залишався незмінним.

Ці результати певним чином узгоджуються з раніше отриманими даними, щодо вивчення продуктів ліпопероксидації і стану тіол-дисульфідного обміну за аналогічних умов. Можливо, що невеликі кількості перекисів активують ферменти синтезу метаболітів арахідонової кислоти - циклооксигеназу і ліпоксигеназу, а у високих концентраціях, навпроти, - пригнічують їх активність, що відповідним чином впливає на розвиток токсичної гепатопатії.