

ДИСКООРДИНАЦІЯ ОБМІНУ ЖИРНИХ КИСЛОТ У ГОЛОВНОМУ МОЗКУ БЛИХ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРИХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТОКСИКОПАТІЯХ

Гострі токсичні ураження ЦНС здебільшого асоціюються з алкогольною інтоксикацією, прийманням наркотиків та лікарських препаратів. Проте існує ще один їх вид, що набуває епідеміологічного значення. Це гостре отруєння токсичними продуктами горіння (ТПГ) за умови природних та антропогенних пожеж. В Україні щорічно реєструють більш ніж 50 тис. пожеж, у яких гине 4,5–5,0 тис. людей, з них до 20 % – діти. З них більш ніж 70 % – отруєні ТПГ. На одного загиблого припадає до 20–30 постраждалих з не смертельними отруєннями. Тому проблема вивчення механізмів токсичних нейропатій, що викликані ТПГ, і розробка ефективних засобів їх лікування та профілактики набувають першочергового значення.

Оскільки у складі ТПГ домінують ліпотропні компоненти (антипірени, барвники, пластифікатори, стабілізатори тощо), нами було висунуто робочу гіпотезу, що провідна роль у патогенезі гострих нейротоксикопатій може належати дисрегуляторним порушенням ліпідного обміну в головному мозку. Перш за все йдеться про дисфункцію метаболізму жирних кислот, які, як відомо, виконують не тільки енергетичні, але й сигнальні та управляючі функції в ЦНС.

Метою даного дослідження було вивчити вплив гострої інтоксикації ТПГ на вміст та співвідношення основних жирних кислот у головному мозку на експериментальних моделях для подальшої розробки профілактичних і лікувальних заходів.

Дослідження проведено на 52 безпородних щурах, яких було поділено на шість груп: 1–2 – інгаляція токсичними продуктами горіння полівінілхлоридного полімерного матеріалу в концентрації $1/20 CL_{50}$ з експозицією 30 хв при температурі 300 і 600 °С відповідно; 3-тя – внутрішньошлункове введення розчину хлориду кадмію в дозі 1 мг/кг; 4–5 – інгаляція ТПГ на фоні експозиції $CdCl_2$ за тими ж

умовами; 6-та – контроль. На 5 добу проводили забій тварин з урахуванням вимог біоетики. В гомогенатах тканин головного мозку, печінки, нирок, міокарда визначали вміст жирних кислот (ЖК) методом газорідної хроматографії на хроматографі "Кристаллюкс-4000". Результати обробляли методами варіаційного та кореляційного аналізу за програмами Microsoft Excel.

Всі досліджені фактори призводили до суттєвих змін вмісту ЖК у тканинах піддослідних тварин відносно контролю. Їх можна поділити на три групи: 1-ша – зміна сумарної кількості ЖК та їх основних класів (на 50–120 %) з максимумом у печінці (сума поліненасичених ЖК збільшувалась переважно під впливом ТПГ, тоді як пул мононенасичених ЖК – при дії ТПГ, що утворюються при температурі 300 °С); 2-га – міжорганний перерозподіл представників ЖК різних класів проявлявся по-різному під впливом окремих чинників (максимальні зміни у нирках під впливом Cd і в тканинах головного мозку – практично у всіх інших групах тварин); 3-тя – маркерні порушення співвідношення ω -6/ ω -3 ЖК, які є інформативними показниками ступеня хімічного мембранотоксикозу і дисрегуляторних порушень у ЦНС, найсуттєвіше змінювалися в тканинах головного мозку (майже у 2,5 раза) під впливом комбінації токсикантів, що кореспондується з найбільш ранніми ознаками нейротоксикозу (поведінкові реакції, оксидативний стрес).

Гострі токсикози викликають суттєві зміни у вмісті та співвідношенні широкого спектра ЖК у тканинах піддослідних тварин, що підтверджує їх визначальну роль у патогенезі патології хімічного генезу. Визначення якісних та кількісних змін цього важливого сегмента метаболізму є чутливим, інформативним маркером токсичних уражень, який має діагностичне і прогностичне значення.