

ток с подавленной экспрессией GR. Для определения уровня экспрессии GR применяли вестерн-блоттинг. Для исследования и сравнения антипролиферативного действия CpдA и Dex клетки высевали в 96-луночные планшеты (по 2500 клеток на лунку), через 24 ч обрабатывали CpдA или Dex в концентрациях 0–10 мкМ. Измерение плотности клеточной культуры проводили на 2–10-е сутки путем прямого подсчета живых клеток.

**Результаты.** Показано дозозависимое антипролиферативное действие CpдA и Dex на клетки РМЖ. CpдA в концентрации 10 мкМ за 10 сут угнетает пролиферацию клеток РМЖ на 40–70 %. Также показано, что клеточные линии с подавленной экспрессией GR невосприимчивы к CpдA и маловосприимчивы к Dex. Таким образом, доказано, что антипролиферативное действие обоих веществ является GR-зависимым, причем механизм действия CpдA опосредован исключительно трансрепрессорным механизмом активации GR.

**Заключение.** В свете полученных данных перспективным является дальнейшее исследование антипролиферативного и проапоптотического действия CpдA на моделях РМЖ. В дальнейшем планируется проведение ряда аналогичных экспериментов с использованием других клеточных линий РМЖ различных молекулярных подтипов.

*О.А. Жмурская, О.В. Кеца*

#### БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕПАТОСТЕАТОЗА И ИХ КОРРЕКЦИЯ $\Omega$ -3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫМИ ЖИРНЫМИ КИСЛОТАМИ У КРЫС-ОПУХОЛЕНОСИТЕЛЕЙ

*Черновицкий национальный университет им. Ю. Федьковича, Черновцы, Украина*

**Введение.** Развитие в организме злокачественного новообразования может привести к ожирению печени, в основе которого лежит нарушение транспорта, аккумуляции и метаболизма нейтральных жиров. Сегодня актуальным остается раскрытие механизмов использования естественных биорегуляторов при развитии этого процесса с целью коррекции метаболических нарушений в условиях онкогенеза. В данном аспекте пристальное внимание вызывают полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) семейства  $\omega$ -3, способные регулировать разнообразные метаболические пути в организме и в то же время проявлять противоопухолевый эффект.

**Цель исследования** — определить уровень триацилглицеролов и холестерина в постнуклеарной фракции печени, а также содержание липопротеинов низкой и высокой плотности в сыворотке крови крыс с трансплантированной карциномой Герена в условиях введения  $\omega$ -3 ПНЖК.

**Материалы и методы.** Исследования проведены на белых беспородных крысах массой тела 90–110 г. В качестве модели злокачественного новообразования использовали карциному Герена. Трансплантацию карциномы осуществляли путем подкожного введения в участок бедра 0,5 мл 30 %-ной суспензии раковых клеток в физиологическом растворе. Животных разделили на 3 группы: 1-я — интактные животные (контроль); 2-я — крысы с трансплантированной карциномой Герена; 3-я — крысы-опухоленосители, которым до и после трансплантации карциномы Герена вводили  $\omega$ -3 ПНЖК в дозе 120 мг/кг. Декапитацию

животных осуществляли на 7-е, 14-е, 21-е сут после трансплантации опухоли, что соответствует латентной, логарифмической и стационарной стадиям онкогенеза.

**Результаты.** Результаты исследований показали, что развитие в организме карциномы Герена способствует повышению уровня триацилглицеролов и холестерина в постнуклеарной фракции печени с максимальными значениями в стационарную фазу онкогенеза, что может свидетельствовать об ожирении печени в результате аккумуляции нейтральных жиров в гепатоцитах. Накопление нейтральных жиров в тканях печени приводит к нарушению соотношения транспортных форм липидов сыворотки крови, поскольку установлено повышение уровня липопротеинов низкой плотности и снижение уровня липопротеинов высокой плотности в сыворотке крови. Введение  $\omega$ -3 ПНЖК до и после трансплантации опухоли приводит к снижению уровня триацилглицеролов и холестерина в постнуклеарной фракции печени, а также способствует восстановлению показателей дислипидемии в сыворотке крови крыс в сравнении с показателями опухоленосителей, не получавших препарат.

**Заключение.** Введение  $\omega$ -3 ПНЖК приводит к снижению триацилглицеролов и холестерина в постнуклеарной фракции печени с одновременным восстановлением дислипидемии в сыворотке крови крыс с трансплантированной карциномой Герена.

#### *А.М. Жумакаева<sup>1</sup>, А.К. Сариев<sup>1</sup>, Д.А. Сычев<sup>2</sup>, С.М. Адекенов<sup>1</sup>* ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БИОТРАНСФОРМАЦИИ СЕСКВИТЕРПЕНОВОГО ЛАКТОНА АРГЛАБИНА

*<sup>1</sup>АО «Международный научно-производственный холдинг «Фитохимия», Караганда, Казахстан;*

*<sup>2</sup>Российская медицинская академия последипломного образования, Москва, Россия*

**Введение.** Важный этап в изучении биотрансформации арглабина — выявление особенности метаболических процессов в организме, различия в количественном содержании и по качественному составу метаболитов в органах и системах. Ранее установлено, что сесквитерпеновый лактон арглабин накапливается в ткани печени и почек наиболее длительный промежуток времени в сравнении с другими органами. Время удержания препарата в печени соответствует  $MRT = 14,98 \pm 0,95$  ч и  $MRT = 15,5 \pm 1,3$  ч, которое приводит к замедленному выведению лекарственного средства из организма.

**Цель исследования** — определить с помощью ВЭЖХ-МС/МС наличие возможных метаболитов арглабина при его парентеральном введении.

**Материалы и методы.** Экспериментальное исследование проводили на 90 белых беспородных крысах-самцах массой 160–200 г. Арглабин вводили внутривентриально в дозе 100 мг/кг в виде раствора в смеси ДМСО/растительное масло 1:1. Животным контрольной группы вводили смесь ДМСО/растительное масло в эквивалентном количестве. Определение метаболитов в моче проводили методом ВЭЖХ-МС; статистическую обработку результатов — с использованием пакета программ Statistica 6.0.