

амфибий, в формообразовательных процессах при развитии конечностей у куриных эмбрионов. У Дрозофилы представитель семейства FGF ген *branchless* и ген рецептора соответствующего фактора *breathless* участвуют в морфогенезе трахейной системы насекомого, обеспечивая ее ветвление. У Гидр, старейшей с эволюционной точки зрения группы организмов, FGFRs контролируют отделение почек в процессе бесполого размножения (Sudhop et al., 2004; Hasse et al., 2014; Holz et al., 2017). Используя гидры в качестве модельного организма было показано, как FGFR-зависимые сигнальные пути обеспечивают разделение эпителия в интактных тканях во время отделения почки от материнского организма (Hasse et al., 2014; Holz et al. 2017) и влияют на процессы клеточной миграции (Lange et al., 2014). Тот факт, что данные, полученные в исследованиях гидры, в полной мере перенести на человеческий организм невозможно, не умаляет значимости полученных результатов. Доскональное изучения компонентов FGF-сигналинга с помощью гидры может предоставить информацию о валидированной мишени воздействия для препаратов с анти-FGFR активностью, находящихся на данный момент на раннем этапе клинического изучения в онкологии (Fedyanin et al., 2014).

ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ БІЛКІВ У ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ «ВЕЙПОМ» ЕЛЕКТРОННИХ СИГАРЕТ

*доцент, к.б.н. Вишницька І.А., Безродна А.І., Валентьєва А.В.
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Вступ: В сучасному суспільстві кожного року зростає кількість курців електронних сигарет, особливо серед молоді, незважаючи на їхній пагубний вплив на організм людини. Зазначимо, що в проаналізованих наукових джерелах поки немає достатніх досліджень із вивчення проблеми впливу «вейпу» на обмінні процеси в організмі людини.

Встановлено, що суміш, яку вдихають курці, – це не водяна пара, як наполегливо стверджують виробники. Стало відомо, що при палінні утворюються мутагенні речовини, зокрема акролеїн і формальдегід. Також елемент, що нагрівається в електронних сигаретах, виділяє з парою шкідливі речовини, такі як окис пропілену, гліцидол, важкі метали і силікатні частки, які, як відомо, є потенційними канцерогенами.

Мета дослідження: вивчити вплив інгаляційної інтоксикації «вейпом» на обмін білків в організмі щурів.

Матеріали та методи: Тривалість досліду становила 45 діб (підгострий експеримент). Під час проведення дослідження були використані 20 здорових статевозрілих щурів популяції WAG. Тварини були розділені на 2 групи по 10 тварин у кожній: 1 – контроль (не підлягала інгаляційній інтоксикації); 2 – дослідна група (піддавалася інгаляційній інтоксикації).

Для вивчення стану обміну білків спектрофотометрично визначали в сироватці крові вміст загального білка, альбумінів, кінцевих продуктів азотистого обміну – креатиніну і сечовини.

Отримані результати: Результати експериментальних досліджень виявили, що інгаляційна інтоксикація «вейпом» впливає на основні біохімічні маркери обміну білків в організмі щурів. Було виявлено зниження загального білку та альбуміну в крові експериментальних щурів за умов підвищення концентрації кінцевих продуктів обміну білків – сечовини і креатиніну.

Спостерігалось зниження рівня загального білка сироватки крові у піддослідних тварин на 18,74 %, при цьому вміст у загальному білку його найбільшої фракції – альбуміну – також зменшився на 35,25 %. Інгаляційна інтоксикація парою електронних цигарок призвела до зростання вмісту креатиніну в сироватці щурів на 89,88 %. Інгаляційна інтоксикація «вейпом» призводить до тенденції підвищення вмісту сечовини – на 30,23 %.

Висновки. Під впливом інтоксикації «вейпом» електронних сигарет спостерігається гіпопротеїнемія за рахунок гіпоальбумінемії, що свідчить про порушення білоксинтезуючої функції печінки. А гіперкреатинінемія та тенденція до уремії вказують на порушення екскреторної функції нирок. Отже, ми ставимо під сумнів, що паління електронних сигарет можна вважати антитютюновою програмою. Це, насправді, лише маркетинговий хід у прагненні завоювати ринок сучасного споживача.

ВМІСТ ВІЛЬНОГО СФІНГОЗИНУ В КЛІТИНАХ НЕР-2 ПРИ ДІЇ АКТИВАТОРА ОПІАТНИХ РЕЦЕПТОРІВ

доцент, к.б.н. Вишиницька І.А.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ: Серед похідних сфінгоїдного ряду найбільш важливими в ініціації та розвитку канцерогенеза є сфінгомієліни, глікосфінголіпіди, цераміди та сфінгоїди. Продукт сфінгомієлінового циклу в клітині - сфінгозин, який виділяється у відповідь на різні стресогенні сигнали, активує стресзалежну протеїназу, що запускає апоптотичні процеси.

Мета дослідження: дослідити рівень сфінгозину в пухлинних клітинах при активації опіатних рецепторів.

Матеріали та методи. Клітини культури Нер-2 (human epithelial cells) ми обрали за об'єкт для дослідження особливостей метаболізму в пухлинних клітинах. Культивування проводили в кількості $2 \cdot 10^6$ в 1 мл живильного середовища протягом 24 і 48 годин. Для зміни стану апоптозу в експерименті був застосований неселективний активатор μ - і δ -опіатних рецепторів даларгін (синтетичний лей-енкефалін-D-Ala²-Leu⁵-Arg⁶) (ЗАТ «БІОЛІК», м. Харків) у дозі 10^{-6} М. Також в експерименті використали глюкокортикостероїд – дексаметазон в дозі 10^{-3} мг/мл (Sigma), який є одним із протипухлинних препаратів. Дослідні групи: 1 – контроль, 2 – клітини Нер-2 з даларгіном, 3 – клітини Нер-2 з дексаметазоном, 4 – клітини Нер-2 з даларгіном та дексаметазоном.