

Таким образом, снижение метаболизма соединительной ткани в постнатальном онтогенезе определяется не только «пределом Хэйфлика», но и наблюдаемым уменьшением активности метаболизма в «стареющих» фибробластах.

**ПРОТЕКТОРНИЙ ВПЛИВ N-СТЕАРОЇЛЕТАНОЛАМІНУ  
У РАЗІ ПОРУШЕНЬ У ТКАНИНАХ СЕРЦЯ, ПЕЧІНКИ  
ТА НИРОК, СПРИЧИНЕНИХ РОЗВИТКОМ КАРЦИНОМИ  
ЛЬЮЇС ТА ВВЕДЕННЯМ ДОКСОРУБІЦИНУ**

*ГУДЗЬ Є. А.*

*Інститут біохімії ім. О. В. Палладіна НАН України, Київ;  
e-mail: goudz@mail.ru*

На сьогодні актуальним є питання пошуку сполук, які б могли зменшувати побічні ефекти хіміотерапевтичних препаратів, не знімаючи при цьому їх цитостатичних ефектів у тканинах пухлин. Такі властивості притаманні деяким NAE, зокрема їх представнику насиченому N-стеароїлетаноламіну (NSE), що було показано у нашому відділі. Це і визначило нашу зацікавленість до вивчення можливості застосування NSE як антитоксичної сполуки за використання доксорубіцину для лікування.

Мета роботи – з'ясувати можливість зниження токсичних ефектів доксорубіцину за умов введення NSE та механізми його захисної дії в організмі тварин-пухлиноносіїв.

Для досягнення мети дослідження було поставлено завдання:

1. Дослідити вплив N-стеароїлетаноламіну на стан антиоксидантної системи серця, печінки та нирок у тварин із карциномою Льюїс за дії доксорубіцину.
2. З'ясувати вплив NSE на активність аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази в плазмі крові мишей з карциномою Льюїс за дії доксорубіцину.
3. Вивчити дію NSE на продукцію цитокінів (TNF $\alpha$ , IL-10) в мишей з карциномою Льюїс за дії доксорубіцину.

Вперше досліджено вплив насиченого NAE 18:0 – N-стеароїлетаноламіну – на токсичні ефекти в організмі ссавців, що спричинені розвитком карциноми Льюїс та введенням доксорубіцину.

Експериментально встановлено, що N-стеароїлетаноламін модулює низку процесів, що супроводжують розвиток неоплазми на введення доксорубіцину, демонструючи при цьому захисну функцію.

Застосування NSE приводить до зменшення токсичної дії доксорубіцину на тканини серця та печінки, про що свідчить зростання активності аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази в плазмі крові.

Встановлено, що введення NSE модулює активність антиоксидантних ензимів в тканинах серця, печінки та нирок, розбалансування яких відбувається за дії доксорубіцину, введеного в умовах пухлинного росту.

Показана здатність NSE модулювати продукцію інтерлейкінів (TNF $\alpha$ , IL-10) у мишей з карциномою Льюїс за дії доксорубіцину. Ці цитокіни є прогностичними маркерами в умовах розвитку неоплазми.