

МАТЕРІАЛИ XII УКРАЇНСЬКОГО БІОХІМІЧНОГО КОНГРЕСУ

м. Тернопіль,
30 вересня – 4 жовтня 2019 р.



РЕГУЛЯЦІЯ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ КРОВІ ЩУРІВ-ПУХЛИНОНОСІІВ ЗА ВВЕДЕННЯ ПРОТИПУХЛИННОЇ СИСТЕМИ РЕНІЙ-ПЛАТИНА

ШАМЕЛАШВІЛІ К.Л.¹, ШТЕМЕНКО Н.І.²

¹ДЗ "ДНІПРОПЕТРОВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ";

²НАЦІОНАЛЬНИЙ ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ "ДНІПРОВСЬКА ПОЛІТЕХНІКА", УКРАЇНА;

e-mail: shamelashvili@rambler.ru

Відомо, що регуляція редокс-стану ракової клітини і малігнізованих тканин відноситься до однієї з найперспективніших стратегій антиракової терапії. У зв'язку з синтезом нових сполук ряду цис-дикарбоксилатів диренію(III) та розробкою нових змішаних наноліпосом та наночасток, що містять всередині сполуки Ренію і цисплатин, дослідження їх антиоксидантних властивостей у моделі звичайної та резистентної до цисплатину карциноми Герена є актуальним.

Роботу виконано на щурах лінії Wistar у стандартних умовах віварію. Пухлинний ріст моделювали шляхом трансплантації щурам клітин карциноми Герена та резистентної до цисплатину карциноми Герена у фізіологічному розчині. Досліджували вплив протипухлинної системи Реній-Платина з біологічно активними (адамантильними, ферулатними, індолілоцтовими) лігандами на інтенсивність процесу перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та активність каталази (КАТ), супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГП) в крові щурів-пухлиноносіїв. Визначення проводили за загальноприйнятими методами. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Ексел, використовуючи t-критерій Ст'юдента.

Показано вплив природи органічних лігандів, розташованих в цис-положенні навколо кластерного фрагмента диренію(III), на активність ензимів антиоксидантного захисту еритроцитів, а саме:

наявність адамантильних, індолічних і ферулатних залишків сприяє збільшенню активності каталази еритроцитів щурів-пухлиноносіїв до 1,5 раза у порівнянні з контролем на відміну від впливу сполук Ренію(III) з алкільними лігандами, введення яких призводить до зниження активності каталази. Знайдено, що введення біс-диметилсульфоксид-цис-тетрахлориди- μ -ферулатодиренію(III) у різних формах окремо та разом з цисплатиною призвело до активації глутатіонпероксидази еритроцитів щурів-пухлиноносіїв у 5-5,5 раза у порівнянні з контролем, на відміну від ведення інших ренієвих сполук, що може свідчити про особливий вплив цієї сполуки на систему глутатіонового захисту та пояснити частково її ефективні антиканцерогенні властивості. Вперше показано, що розвиток резистентної до цисплатину карциноми Герена супроводжується підвищенням активності супероксиддисмутази (у 5 разів) та каталази (на 40%) еритроцитів у порівнянні з еритроцитами контрольних тварин на відміну від еритроцитів щурів із звичайною карциномою Герена, де активність цих ензимів гальмується, що може здійснювати певний внесок у феномен резистентності. Показано різний відгук системи антиоксидантного захисту еритроцитів пухлиноносіїв із звичайною і резистентною карциномою Герена на введення цитостатиків, який полягає у різному ступені активації ензимів антиоксидантного захисту.

ГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ МІОКАРДА ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ДИСЛІПОПРОТЕЇДЕМІЇ

ШЕВЧУК Т.І., ХЛЄСТОВА С.С., ВАСЕНКО Т.Б.

ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ М. І. ПИРОГОВА, УКРАЇНА;

e-mail: shevchukti77@gmail.com

Результати останніх епідеміологічних досліджень вчених різних країн чітко вказують на пряму залежність між ступенем порушення ліпідного обміну і ризиком виникнення атеросклерозу та ішемічної хвороби серця. Однією із загальноприйнятих теорій розвитку атеросклерозу є реакція-відповідь ендотеліальних клітин, які вистилають внутрішню оболонку судин на пошкоджуючі фактори, до яких відносять артеріальну гіпертензію, паління, ожиріння, цукровий діабет, а також дислі-

попротеїдемію. Початковою ланкою в патогенезі атеросклерозу є ушкодження і збільшення проникності ендотелію, до якого фіксуються лейкоцити, моноцити, які в подальшому перетворюються в макрофаги. Останні захоплюють модифіковані ліпопротеїди низької щільності і накопичують ліпідні включення, перетворюючись в пінисті клітини, багаті ефірами холестерину. Поступово ліпіди накопичуються не лише інтрацелюлярно, а й в субендотеліальному шарі та інтимі судинної стінки.