

УДК 612.015.11-02:616.345-006.6]-092.9

СТАН ГЛУТАТІОНОВОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В СЕЛЕЗІНЦІ БІЛИХ ЩУРІВ В УМОВАХ ІНДУКОВАНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ

І. Я. Демків, Н. Є. Лісничук, Ю. В. Сорока, О. В. Чихура
duduchka@ukr.net

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

За умов розвитку онкопроцесу окиснювальний стрес є невід'ємною частиною метаболічних порушень. Захист тканин від згубного впливу АФК здійснюють внутрішньоклітинні системи, зокрема система глутатіону, яка представлена відновленим глутатіоном та ензимами його метаболізму — глутатіонредуктазою, глутатіонпероксидазою. Глутатіон відіграє ключову роль у функціонуванні тіолдисульфідредуктази — глутаредоксину (відновленням окисненої форми), який входить до складу суперсімейства тіоредоксинів. Це поліфункціональний ензим, що утворює глутаредоксинзалежну систему та відіграє важливу роль у підтримці внутрішньоклітинного гомеостазу і редоксзалежної регуляції низки внутрішньоклітинних процесів, зокрема проліферації, диференціювання та апоптозу [Калинина Е. В., 2008]. Своєю чергою, дефіцит глутатіону сприяє окислювальній напрузі, яка відіграє роль у механізмах старіння і патогенезі багатьох хвороб (ураження печінки, ВІЛ, СНІД, рак, інфаркт міокарда та діабет) [Guoyao Wu, 2004].

Метою дослідження було вивчення глутатіонзалежної антиоксидантної системи у тканині селезінки за умов хімічно індукованого канцерогенезу та на тлі поєданого застосування компонентів хіміотерапії.

Для дослідження використали 60 білих щурів масою тіла 185–190 г. Канцерогенез моделювали згідно з методикою В. П. Дерягіної (2009). Як компоненти цитостатичної терапії використовували препарати доксорубіцин та метотрексат [Зарипова І. В., 2008]. У гомогенаті селезінки досліджували активності глутатіонредуктази (ГР), глутатіонпероксидази (ГП) та концентрацію відновленого глутатіону (GSH) [Влізло В. В., 2012].

При індукованому канцерогенезі та за умов застосування препаратів цитостатичної терапії відбувається зниження активності ГП (на 6,4 % та на 36,2 % ($P < 0,001$) відповідно) у гомогенаті тканини селезінки порівняно з аналогічним показником контрольної групи тварин.

Активність ГР в тканині селезінки щурів за умов індукованого канцерогенезу також вірогідно знижувалась на 35,0 % порівняно з його активністю у тварин контрольної групи. Застосування цитостатичної терапії за умов індукованого канцерогенезу призвело до ще більшого зниження активності ГР — на 45,1 % ($P < 0,001$).

У тканині селезінки концентрація GSH вірогідно знижувалась на 50,8 % (при експериментальному канцерогенезі) та на 60,3 % (за умов експериментального канцерогенезу на тлі застосування компонентів цитостатичної терапії) порівняно з аналогічним контрольним показником.

Таким чином, отримані результати свідчать, що експериментальний канцерогенез на тлі застосування цитостатиків призводить до низької активності ГП і ГР, яка можлива лише за умови зниження оптимального рівня внутрішньоклітинного GSH, що підтверджено нашими дослідженнями.