

УДК 612.015.11-02:616.345-006.6]-092.9

РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ТКАНИНІ СЕЛЕЗІНКИ
ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ

Лісничук Н. Є., Андрійчук І. Я., Сорока Ю. В.

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

Вступ. Проблема злоякісного росту є однією з актуальних в медицині та біології. Штучно індуковані за допомогою певних канцерогенів пухлини у лабораторних тварин створюють можливість для дослідження різних аспектів канцерогенезу, які не можуть бути ефективно вивчені безпосередньо на людському організмі (Горожанская Э. Г., 2010). На сьогодні науковцями виявлено зв'язок між онкологічними захворюваннями і процесами вільнорадикального окиснення (ВРО). Процеси ВРО, які вийшли з-під контролю антиоксидантного захисту можуть бути причиною стрімкого розвитку канцерогенезу. Одним з універсальних механізмів життєдіяльності клітин і процесів, що відбуваються в міжклітинному просторі, є утворення вільних радикалів (ВР). Процеси ВРО потрібно розглядати як необхідну метаболічну ланку в окисному фосфорилуванні, біосинтезі простагландинів і нуклеїнових кислот, імунних реакціях (Lushchak V. I., 2011).

Тому, *метою* було дослідження основних ланок оксидативного стресу за умов розвитку злоякісного процесу в товстій кишці, індукованого введенням ДМГ.

Методи дослідження. Для дослідження використали 96 білих щурів масою 190-185 грам. Канцерогенез моделювали згідно методики В. П. Дерягіної (2009). У гомогенаті тканини селезінки досліджували концентрацію ТБК-активних продуктів, дієнових та трієнових кон'югатів (ДК, ТК), основ Шифа (ОШ) (Влізло В. В., 2012), окисної модифікації білків (ОМБ) (Мещишен І. Ф., 1998). Стан ферментної ланки АОС оцінювали за

активностями каталази (Кат), супероксиддисмутази (СОД) та концентрацією церулоплазміну (ЦП) (Влізло В. В., 2012).

Результати дослідження. При надлишковому поступленні та споживанні кисню, яке характерне при всіх онкологічних захворюваннях, відбувається зростання кількості первинних молекулярних продуктів ПОЛ – ДК, ТК, ОШ. Так, у гомогенаті тканини селезінки виявлено статистично достовірне збільшення концентрації ДК у 1-й місяць введення у 1,2 рази, на 2-й місяць – у 1,4 рази, на 3-й і 4-й місяці введення – у 1,6 рази, 5-й і 6-й місяць введення у 1,7 рази, і на 7-й місяць введення концентрація даного показника достовірно зростає у 2,3 рази порівняно з аналогічними показниками контрольної групи тварин. Аналогічна тенденція до зростання спостерігалася при визначенні концентрації ТК за умов індукованого онкогенезу. Проте концентрація ТК дещо більше зростала у пізні терміни спостереження (6-й і 7-й місяці введення ДМГ) – у 3,6 і 3,8 рази.

Впродовж 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 місяців концентрація ОШ в умовах індукованого канцерогенезу достовірно зростає у 1,1; 1,3; 1,5; 1,7; 1,8; 2,02 і у 2,2 рази відповідно порівняно з аналогічним показником у контрольній групі тварин. За умов експериментального канцерогенезу спостерігалось зростання вмісту ТБК-активних продуктів у гомогенаті тканини селезінки на 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 місяць введення ДМГ у 2,0; 2,4; 2,9; 3,6; 3,9; 4,0 та у 4,6 рази ($p < 0,001$) відповідно порівнянню з даним показником у групі контрольних тварин. Результати проведених досліджень свідчать, що інтенсивність ОМБ у білих щурів, яким вводили ДМГ впродовж семи місяців достовірно зростає у всі терміни спостереження.

Активність СОД в тканині селезінки достовірно зростає у перші місяці введення ДМГ, тоді як починаючи з 5 місяця знижується. Найнижча активність СОД спостерігалась на 7-й місяць введення канцерогену і становила ($0,28 \pm 0,01$), тоді як контрольний показник становив ($0,82 \pm 0,02$) і була нижчою у 2,9 рази ($p < 0,001$). При ДМГ-індукованому канцерогенезі активність Кат у тканині селезінки статистично достовірно знижувалась на 1-й

місяць введення у 3,3 рази, на 2-й місяць введення у 3,2 рази, на 3-й місяць – у 3,3 рази, на 4-й місяць – у 3,7 рази, на 5-й місяць – у 4,7 рази, на 6-й місяць введення ДМГ у 6,4 рази і на 7-й місяць моделювання онкопроцесу у 7,4 рази порівняно з аналогічним показником у групі контрольних тварин.

При ДМГ-індукованому канцерогенезі концентрація ЦП у тканині селезінки достовірно зростає починаючи з 3-го місяця спостереження – на 8,1 %, на 4-й місяць – на 23,2 %, на 5-й місяць – на 47,6 %, на 6-й місяць введення ДМГ – на 184,2 % і на 7-й місяць експериментального моделювання – на 214,6 % порівняно з аналогічним показником у групі контрольних тварин.

Висновок і перспективи подальших досліджень. В умовах експериментального канцерогенезу у тканині селезінки відбувається порушення фізіологічного балансу між процесами вільнорадикального окиснення та функціонуванням ферментативної ланки антиоксидантної системи із зсувом в сторону посиленого накопичення токсичних і потенційно небезпечних продуктів перекисного окиснення, що призводить до розвитку та прогресування оксидативного стресу. Перспективним є дослідження ефективності застосування методів детоксикаційної терапії на організм в умовах індукованого канцерогенезу.