

ЛЕГОЧНАЯ КАРЦИНОМА ЛЬЮИС И ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС

Храпова М.В.¹, Кожин П.М.¹, Храпов С.Е.^{1,2}, Зенков Н.К.¹,
Кандалинцева Н.В.³, Мартинович Г.Г.⁴, Меньщикова Е.Б.¹

¹ФИЦ фундаментальной и трансляционной медицины, Новосибирск, Россия

²Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия

³Новосибирский государственный педагогический университет, Новосибирск, Россия

⁴Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь

Сведения о механизмах и роли развития окислительного стресса при опухолевых процессах чрезвычайно противоречивы: гиперпродукция прооксидантов может быть причиной канцерогенеза и злокачественного перерождения клеток, в то же время активные формы кислорода и азота являются эффективным оружием фагоцитов для их уничтожения, при этом новообразования умело используют собственную и привлеченную антиоксидантную защиту для борьбы с нарушениями редокс-баланса, и, наконец, одним из главных механизмов химио- и радиотерапии опухолей является усиление окислительного стресса.

Нами показано, что при моделировании злокачественного новообразования путем внутримышечной инъекции мышам клеток легочной карциномы Льюис (LLC) назначение животным как цитостатика доксорубицина, так и оригинального фенольного антиоксиданта ТС-13 (3-(3'-трет-бутил-4'-гидроксифенил)-пропилтиосульфат натрия) равнозначно снижало объем и вес опухоли. При этом если увеличение содержания продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-РП), в сыворотке крови животных с LLC не было статистически значимым, то при монотерапии доксорубицином, сочетанной с ТС-13, оно было достоверно выше контроля. Интересно, что по концентрации ТБК-РП в пересчете на белок от контроля отличалась только группа "LLC + ТС-13".