

УДК:618.14.-006.327.07.577.121:577.164.11.:616-006.

АКТИВНОСТЬ АЛЬДЕГИДМЕТАБОЛИЗИРУЮЩИХ СИСТЕМ В АСЦИТНЫХ КЛЕТКАХ РАКА ЭРЛИХА НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ ЦИАНАМИДА КАЛЬЦИЯ

Величко М. Г., Кравчик Е. Г.

УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

Среди многообразных нарушений, вызываемых присутствием опухоли в организме, процессы метаболизма альдегидов привлекают пристальное внимание, поскольку эндогенно образующиеся соединения альдегидной природы из непромедиаторов и алифатических субстратов звеньев липидного, белкового, углеводного обменов взаимодействуют с полиаминами и гистонами и являются регуляторами функционирования генома.

Существование реальных ситуаций, при которых возможно повышенное содержание биогенных альдегидов спиртов при некоторых формах онкопатологии и индукция НАДФ-зависимой АльДГ пестицидами, канцерогенами, ксенобиотиками, дают возможность предполагать наличие взаимосвязи между обменом альдегидов и спиртов и эндогенными механизмами опухолевого роста.

Учитывая большую биологическую активность альдегидов в регуляции обмена веществ, проведено сопоставление активности альдегидметаболизующих систем с уровнем низкомолекулярных спиртов, кетонов и кислот в опухолевых клетках рака Эрлиха при введении ингибитора альдегиддегидрогеназы-цианамид кальция.

Эксперименты проведены на нелинейных белых мышах-самцах (18-20г), содержащихся на обычном рационе вивария. Асцитную опухоль Эрлиха перевивали в дозе $1,5 \cdot 10^6$ клеток внутрибрюшинно от мышидонора на 8-е сутки роста опухоли. Забой животных, вводимых в состояние наркоза с помощью хлороформа, осуществляли декапитацией. Объектом исследования служила опухоль (клетки и асцитная жидкость). Активность альдегиддегидрогеназы, алкогольдегидрогеназы, ферментов обмена лактата определяли в супернатанте. За единицу активности принимали соответственно окисление 1 мкмоль НАД или НАДФ/мг белка/мин при 25°C, в тканях содержание лактата, пирувата определяли ферментативно, этанола, ацетона, метанола – хроматографически. На 2-е сутки после перевивки опухоли животных разделили на 2 группы: опухоленосители (1); опухоленосители, получавшие цианамид кальция (2). Препарат вводили

подкожно один раз в сутки 7 раз. Декапитация осуществлялась на 9-е сутки роста опухоли.

В данной экспериментальной модели была предпринята попытка оценки взаимосвязи между уровнем этанола и лактата в опухолевой ткани. Опухолевые асцитные клетки рака Эрлиха выбраны нами по следующим причинам:

1. Относительная метаболическая самостоятельность опухолевых клеток.
2. Преобладание гуморальной регуляции метаболизма в данной ткани.
3. Сниженное превращение пирувата в пируватдегидрогеназной реакции.
4. Высокое содержание молочной кислоты.

Учитывая все вышесказанное, мы оценивали активность ряда ферментов и уровень субстратов в асцитной жидкости рака Эрлиха при введении цианмида кальция.

При подкожном введении цианмида Са увеличено достоверно содержание ЭЭ. В тот же срок отмечено снижение пирувата на 51%, лактата на 20%.

Уровень ацетона в асцитной жидкости у интактных животных находился в обратной зависимости от активности ферментов обмена лактата в печени и ферментов утилизации этанола и метилглиоксаля в асцитной жидкости. Ингибитор АльДГ данные корреляционной взаимосвязи нивелировал. В большей мере содержание ацетона в асцитной жидкости определялось уровнем этого субстрата в крови. По нашим данным, цианамид Са способствует уменьшению ацетона в крови в 2-3 раза как у интактных животных, так и у опухоленосителей.

Активность ферментов обмена лактата в асцитной жидкости снижена при воздействии цианмида Са, однако следует отметить, что ферменты, участвующие в метаболизме альдегидов, своеобразно реагируют на введенный ингибитор АльДГ. Как следует из полученных данных, активность НАД- и НАДФ-зависимой АльДГ (субстрат гликолевый альдегид) и метилглиоксальредуктазы или не изменялась, или увеличивалась.