

**ПЕРЕБІГ ОКИСНО-ВІДНОВНИХ ПРОЦЕСІВ У СЕЛЕЗІНЦІ БІЛИХ ЩУРІВ  
В УМОВАХ ІНДУКОВАНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ**

**Н. Лісничук, І. Демків, Ю. Сорока, І. Сорока, О. Чихира**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»  
Центральна науково-дослідна лабораторія  
вул. Глибока, 19А, Тернопіль 46001, Україна  
e-mail: duduchka@ukr.net*

**N. Lisnychuk, I. Demkiv, Yu. Soroka, I. Soroka, O. Chyhyra.** COURSE OF OXIDATION-REDUCTION PROCESSES IN SPLEEN OF WHITE RATS IN INDUCED CARCINOGENESIS. The research conducted on animals with simulated carcinogenesis and application of cytostatic therapy showed significant disturbances in oxidation-reduction balances towards increase in oxidation processes in spleen tissue. Depth statistical analysis of biochemical parameters confirmed increase of TBA-active products concentration, hydroperoxides of lipids and decreased activity of antioxidant enzymes (catalase, superoxide dismutase).

Злоякісні пухлини розвиваються на фоні перебудови нейрогуморального й метаболічного статусу організму (Димант І. І., 2012). Процеси вільнорадикального окиснення ліпідів займають важливе місце при розвитку пухлини. Проходження реакцій вільнорадикального окиснення в ліпідному субстраті сприяє утворенню різноманітних продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), які здатні гальмувати проліферативну активність клітин. Значну роль у регуляції ПОЛ відіграють інгібітори вільнорадикальних реакцій - антиоксиданти. Високий рівень антиоксидантів у тканинах пухлини сприяє їх проліферативній активності. В умовах злоякісного росту пухлина інтенсивно накопичує біоантиоксиданти з крові, забезпечуючи тим самим умови для подальшої пухлинної прогресії і росту (Raetska Ya.B., 2013).

З огляду на вищенаведене, метою дослідження було вивчити вираженість процесів вільнорадикального окиснення та зміни активностей антиоксидантних ензимів у тканині селезінки за умов хімічно індукованого канцерогенезу.

**Методи.** Для дослідження використали 60 білих щурів масою 185-190 грам. Канцерогенез моделювали згідно з методикою В.П. Дерягіної (2009). Як компоненти цитостатичної терапії використовували препарати Доксорубіцин і Метотрексат (Заріпова І.В., 2008). У гомогенаті селезінки досліджували концентрацію ТБК-активних продуктів, гідроперекисів ліпідів (ГПЛ) згідно з М. В. Владимировою (1972); стан АОС оцінювали за змінами активності каталази (Кат) (Корольок М.А., 1988), супероксиддисмутази (СОД) (Чеварі, 1985).

**Результати.** В умовах індукованого онкогенезу у гомогенаті тканини селезінки виявлено збільшення концентрацій ТБК-активних продуктів і ГПЛ (у 1,8 та 2,9 разу відповідно) порівняно з аналогічними показниками контрольної групи тварин. Що стосується застосування цитостатичної терапії при змодельованій онкопатології, то концентрації ТБК-активних продуктів та ГПЛ у гомогенаті селезінки достовірно зростали у 2,4 та 3,3 разу відповідно.

Контроль стану антиоксидантного захисту здійснювали за показниками активності антиперекисних ферментів, до яких належать СОД та Кат. Експериментально встановлено,

що при розвитку аденокарциноми товстої кишки активність СОД у тканині селезінки достовірно знижується на 16,8 %, тоді як застосування компонентів цитостатичної терапії в умовах змодельованого онкопроцесу призводить до зниження активності СОД на 48,7 % порівняно з аналогічним показником контрольної групи. При введенні ДМГ піддослідним тваринам активність Кат у тканині селезінки достовірно знижувалась на 50,5 %, а на тлі застосування цитостатиків активність ферменту знижувалась на 62,9 %.

**Висновки.** Змодельований хімічний онкогенез на фоні введення цитостатичних препаратів призводить до суттєвої активізації процесів вільнорадикального окиснення у тканині селезінки. Підвищене накопичення у крові токсичних продуктів пероксидного окиснення ліпідів призводить до вираженого ослаблення та дисбалансу ферментативних систем антиоксидантного захисту.