

Регистрация депо-управляемых токов показала, что в нейронах MSN-138Q, моделирующих БХ, депо-управляемый вход кальция в условиях супрессии белков STIM1, TRPC1 и Orai1 снижался, примерно на 60-70%.

Таким образом, данные белки могут рассматриваться в качестве потенциальных терапевтических мишеней при лечении БХ.

Работа поддержана грантом РФФИ (14-04-31137), грантом НШ-1721.2014.4 и программой Президиума РАН молекулярная и клеточная биология.

НАРУШЕНИЕ ГОМЕОСТАЗА ЖЕЛЕЗА ПРИ РАЗВИТИИ АСЦИТНОЙ ГЕПАТОМЫ ЗАЙДЕЛЯ

Куприянова Е.С., Наумов А.А., Поцелуева М.М.

ФГБУН Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН; ФГБОУ ВПО
Пушкинский государственный естественно-научный институт, Пушкино, Россия

katya.kypri@gmail.com

Анемия является довольно распространенным осложнением онкологических заболеваний, встречающемся более чем у 30 % больных раком. Ее лечение увеличивает выносливость и качество жизни больных, поэтому ее своевременное обнаружение и изучение этиологии является необходимым условием эффективной борьбы с опухолевыми заболеваниями.

Целью работы стало изучение ключевых параметров гомеостаза железа в крови и асцитической жидкости опухоленосителя. В качестве объекта исследования использовали крыс-самцов линии Вистар, которым была трансплантирована асцитная гепатома Зайделя. Продолжительность жизни животных составила 7 суток. Была изучена динамика основных показателей крови. Концентрация гемоглобина и эритроцитов в крови была ниже у животных-опухоленосителей по сравнению с контролем, причем динамика имела тенденцию к снижению по мере развития опухоли (уменьшение на 25% к концу жизни), что говорит о развитии анемии. Среднее содержание гемоглобина в эритроците практически не изменяется, лежит в диапазоне 18,6 – 22,4 пг/кл. и находится на одном уровне с контролем ($20,4 \pm 0,6$ пг/кл.). Увеличение содержания в крови лейкоцитов в 3-5 раз, их АФК-активности и падение антиоксидантной емкости говорит о развитии окислительного стресса. Начиная с 5 дня развития опухоли, в плазме больных животных наблюдается гипоферремия, характеризующаяся снижением на 40% концентрации железа по сравнению с контролем.

Чтобы определить, были ли установленные изменения параметров вызваны изолированием железа, что наблюдается при анемии воспалений чаще, чем при железодефицитной анемии, развивающейся при недостатке железа в пище или кровотечениях, была проведена оценка концентрации железа с помощью атомно-абсорбционной спектрофотометрии в основных железосеквстрирующих органах – печени и селезенке. Уже с первого дня развития опухоли в печени наблюдалось более высокое содержание железа, чем в контроле ($46 \pm 12,3$ мг/кг и $34,5 \pm 9,2$ мг/кг, соответственно), причем динамика его увеличивалась и на 6 сутки концентрация железа достигла 65,8 мг/кг. Концентрация железа в клетках селезенки лежит в диапазоне 123 – 263 мг/кг, остается на одном уровне с контролем ($158,5 \pm 44,3$ мг/кг).

При изучении параметров гомеостаза железа в зоне развития опухоли было установлено, что концентрация негемового железа в асцитной жидкости не изменяется, находится в диапазоне 8-15 мкмоль/л, при этом концентрация гемоглобина увеличивается на 60%. Общее количество измеренного на 7 сутки железа в опухолевых клетках составило $45 \cdot 10^{-5}$ г.

Таким образом, в данной модели опухолевого процесса наблюдается развитие анемии, вклад в которую вносит недоступность железа из одного из основных его запасующих источников – печени, потребность в данном микроэлементе опухолевых клеток при их размножении, а также отток гемоглобина в зону роста опухоли с эритроцитами, которые, под действием кислой среды асцита, разрушаются.