

АНОТАЦІЯ

Відомо, що розповсюдженуо властивістю злоякісного фенотипу клітин є аеробний гліколіз, ключовий фермент якого – лактатдегідрогеназа (ЛДГ) – завершує перетворення глюкози на лактат. Тому інгібтори ЛДГ – у тому числі оксамат – розглядаються на сьогодні як потенційні протипухлинні агенти. Водночас даних щодо впливу оксамат-індукованого інгібування ЛДГ у пухлинних клітинах на їхній ріст і особливо на метастазування на даний час є недостатньо. У даній роботі, за допомогою методів експериментальної онкології, культури клітин, біохімічних та статистичних методів проаналізовано особливості метаболізму глюкози в клітинах карциноми легені Льюїс за дії оксамату в сумарних дозах 0,3 та 0,6 г/кг маси тіла тварин.

Встановлено відсутність протипухлинного та антиметастатичного ефектів оксамату, а також не виявлено достовірних змін ЛДГ-активності як плазми крові, так і гомогенату тканини пухлини у миші, що отримували оксамат в обох досліджуваних дозах. Водночас, нами показано достовірне зниження рівнів глюкози та лактату у тварин, які отримували оксамат у дозі 0,6 г/кг, що опосередковано вказує на інгібування ЛДГ-активності в пухлинних клітинах. Тим не менш, інгібуальної активності оксамату виявилося недостатньо для реалізації протипухлинного ефекту.

Кваліфікаційна робота викладена на 47 сторінках, ілюстрована 5 рисунками та 4 таблицями. Список використаних джерел включає 47 робіт.

Ключові слова: карцинома легені Льюїс, аеробний гліколіз, лактатдегідрогеназа, оксамат.