

---

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК РОССИЙСКОЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО ИМЕНИ  
И.П. ПАВЛОВА РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО БИОХИМИКОВ И МОЛЕКУЛЯРНЫХ БИОЛОГОВ  
РОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОНД

*при участии*

СОЮЗА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЩЕСТВ СТРАН СНГ

---



## III ОБЪЕДИНЕННЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И МОЛЕКУЛЯРНЫХ БИОЛОГОВ

VII СЪЕЗД БИОХИМИКОВ РОССИИ . X РОССИЙСКИЙ  
СИМПОЗИУМ «БЕЛКИ И ПЕПТИДЫ» . VII СЪЕЗД  
ФИЗИОЛОГОВ СНГ

# НАУЧНЫЕ ТРУДЫ

## ТОМ 2

*Под редакцией А.Г. Габибова и М.А. Островского*

Сочи – Дагомыс, Россия 3–8 октября 2021

## **КОМБИНИРОВАННЫЙ ЭФФЕКТ ЦИСПЛАТИН-ТЕВА И ВОРТМАНИНА НА ИНДУКЦИЮ ПРОГРАММИРУЕМОЙ КЛЕТОЧНОЙ ГИБЕЛИ В КУЛЬТУРЕ КЛЕТОК ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО РАКА ЯИЧНИКА SKOV-3**

**З.И. Абрамова<sup>1</sup>, В.Н. Югай<sup>1</sup>, А.Д. Гафиуллина<sup>2</sup>, З.А. Афанасьева<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Казанский (Приволжский) федеральный университет; <sup>2</sup>Казанская государственная медицинская академия, Казань

При раке яичника одним из основных методов лечения является применение препаратов платины. Однако у многих пациентов в конечном итоге возникает рецидив болезни и резистентность к цисплатину. Ранее нашими коллегами было показано *in vitro* на SKOV-3 (Габбасов Р.Т. и др, 2020), что воздействие цисплатина индуцирует аутофагию, что может являться одним из возможных механизмов устойчивости к препарату, то есть подавления апоптоза. В связи с этим, нами был проведен анализ влияния Цисплатин-Тева в присутствии вортманина, ингибитора фосфотидил-инозитол-3-киназы, на тип гибели опухолевых клеток. Объектом исследования являлась культура клеток эпителиального рака яичника SKOV-3. Клетки росли в 6-луночных планшетах в течение 24 часов в присутствии Цисплатин-Тева, вортманина и с добавлением обоих препаратов. Вортманин растворяли в диметилсульфоксиде. Каждую группу клеток разделяли на две части, одну «окрашивали» Annexin V-FITC Apoptosis Staining / Detection Kit (ab14085, Abcam, USA), другую половину Autophagy Assay Kit (ab139484, Abcam, USA). Оценку экспрессии маркерных белков оценивали методом проточной цитометрии (BD FACSCalibur, USA). При химиотерапии пациентов наиболее желаемым исходом является уменьшение количества клеток опухолевой ткани за счёт гибели путём апоптоза, который рассматривается в качестве одного из суррогатных маркеров чувствительности/резистентности больного к проводимой терапии. Чтобы показать взаимосвязь апоптоза и аутофагии опухолевых клеток *in vivo* в ответ на воздействие Цисплатин-Тева, мы использовали вортманин – фармакологический ингибитор макроаутофагии. (Abliz A. et al., 2015). Нами было установлено достоверное (на 8%) увеличение количества апоптотических клеток растущих в присутствии цисплатина и снижения некротических клеток по сравнению с контролем. Инкубация клеток в присутствии вортманина – показала, что в культуре уровень клеток на ранней стадии апоптоза снижался до уровня контроля. При комбинированном использовании Цисплатин-Тева и вортманина установлено статистически значимое (на 30%) увеличение содержания апоптотических клеток на фоне контроля. Цель дальнейших исследований – поиск механизма синергического эффекта терапевтических препаратов и ингибиторов аутофагии для повышения чувствительности опухолевых клеток к химиотерапии..