

І.А. Кленіна¹, М.В. Горіла², Т.М. Полішко², Н.І. Штеменко²
 ІНСТИТУТ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ АМН УКРАЇНИ¹, ДНІПРОПЕТРОВСЬК
 ДНІПРОПЕТРОВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О. ГОНЧАРА²

ВПЛИВ КЛАСТЕРНИХ СПОЛУК РЕНІЮ ТА ПРОТИПУХЛИННОЇ СИСТЕМИ РЕНІЙ-ПЛАТИНА НА БІЛКИ ПЛАЗМИ КРОВІ

Вперше вивчено вплив кластерних сполук ренію і протирадикальної системи Re-Pt на білки плазми крові в досліджах in vitro та in vivo. Сполуки ренію взаємодіють з альбуміном залежно від природи і способу орієнтації лігандів навколо почверного зв'язку. Показано, що введення кластерних сполук ренію щурів-пухлиноносцям супроводжується відновленням білковосинтетичної активності печінки, включаючи синтез альбуміну.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: кластерні сполуки ренію, альбумін, карцинома Герена.

ВСТУП. Взаємодія антиканцерогенних препаратів на основі металоорганічних сполук з білками привертає увагу багатьох дослідників [8, 9, 13], оскільки саме вона відіграє вирішальну роль не тільки у процесах транспорту, але й у реалізації їх токсичних ефектів. Навіть більше – реакції металоорганічних сполук з білками можуть бути залучені до визначальних механізмів антиканцерогенної дії цих сполук. Останнє ствердження є особливо справедливим для вивчених нещодавно неплатинових металосполук, таких, як сполуки рутенію і золота, для яких запропоновано та підтверджено ДНК-незалежні механізми антиканцерогенної дії, що включають реакцію із сигнальними протеїнами.

У наших попередніх дослідженнях [3] показано, що кластерні сполуки ренію проявляють антирадикальну, антигемолітичну активність у моделях in vivo й in vitro та є біохімічними модуляторами цисплатину (cisPt), тобто підсилюють його дію з одночасним зниженням токсичності. Розроблено нову протирадикальну систему реній-платина Re-Pt, яка приводить не тільки до суттєвого пригнічення росту пухлини, але й до нормалізації системи червоної крові [16, 17]. Показано здатність сполук ренію до біохімічної модуляції дії cisPt [6].

Подальше дослідження механізмів дії кластерних сполук ренію вимагає вивчення їх впливу на білкові молекули. Отже, метою роботи було з'ясувати, чи відбувається взаємодія цих сполук з білками плазми крові in vitro та in vivo.

© І.А. Кленіна, М.В. Горіла, Т.М. Полішко, Н.І. Штеменко, 2011.

Раніше нами було показано, що введення кластерних сполук ренію та системи Re-Pt приводило до корекції рівня діагностичних ферментів і окисно-відновного стану печінки щурів-пухлиноносців порівняно з інтактними тваринами і такими, що отримували лише cisPt [4, 7, 13]. Проте питання про відновлення при цьому білковосинтетичної функції печінки залишається відкритим. Отже, у цій роботі представлені також дані щодо кількісних та якісних змін білків плазми крові щурів-пухлиноносців при введенні кластерних сполук ренію і системи Re-Pt.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Досліджували чотири структурних типи кластерних сполук ренію:

- 1) цис-дикарбоксилат диренію:
 $\text{cis-}[\text{Re}_2(\text{Ala}_2\text{Cl}_4)]\text{Cl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$,
 $\text{cis-}[\text{Re}_2(\text{CH}_3\text{COO})_2\text{Cl}_2]\text{Cl}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$,
 $\text{cis-Re}_2(\text{AdCOO})_2\text{Cl}_4 \cdot 2\text{CH}_3\text{CN}$ (Re 2);
- 2) трансдикарбоксилат диренію:
 $\text{trans-}[\text{Re}_2(\text{Ala}_2\text{Cl}_4)]\text{Cl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$;
- 3) тетракарбоксилат диренію:
 $\text{Re}_2(\text{iso-C}_3\text{H}_7\text{COO})_4 \cdot \text{Cl}_2$ (Re 1);
- 4) тетрафосфат диренію:
 $[\text{Re}_2(\text{CH}_3\text{COO})_4(\text{H}_2\text{PO}_4)_2] \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ (Re 3).

Дані сполуки були синтезовані в Українському державному хіміко-технологічному університеті (УДХТУ) [10, 15].

Для турбідиметричного методу дослідження використовували альбумін фірми "Reanal". За допомогою методу імуноелектрофорезу визначали зміни електрофоретичної рухливості альбуміну за присутності кластерних сполук ренію у концентраціях 10^6 та 10^{10} . Проводили електрофоретичне розподілення

білків сироватки крові щурів у ПААГ за загальноприйнятою методикою [11]. Загальний білок (ЗБ) у сироватці крові визначали біуретовим методом [5].

Експерименти *in vivo* проводили на щурах лінії Вістар масою 100–150 г. Суспензію клітин карциноми Герена Т8 (30 % у фізіологічному розчині) перещеплювали здоровим щурам від пухлиноносців, отриманих в Інституті експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України. *cisPt* вводили одноразово у дозі 8 мг/кг на 9-ту добу після трансплантації пухлини внутрішньочеревно; ліпосомні форми сполук ренію вводили внутрішньочеревно за схемою антиоксидантної терапії у дозі 7 мкМ/кг, починаючи з 3 доби після трансплантації пухлини, як це описано в [16, 17], з інтервалом в 1 добу протягом 21 доби. Молярне співвідношення введених препаратів кластерних сполук ренію та *cisPt* становило 4:1 (система Re-Pt) [16, 17]. Наноліпосоми, які були навантажені системою Re-Pt 4:1, вводили за схемою антиоксидантної терапії з розрахунку 7 мкМ/кг сполуки ренію внутрішньочеревно, починаючи з 3 доби після трансплантації ракових клітин з інтервалом в 1 добу протягом 21 доби. Ліпосомні та наноліпосомні форми, навантажені системою Re-Pt 4:1, готували в УДХТУ [1]. Тварин декапітували на 21 добу після трансплантації пухлини згідно з вимогами Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей.

Для статистичного аналізу даних використовували дескриптивну статистику; порівняння середніх значень змінних здійснювали за допомогою параметричних методів (t-критерію Стьюдента) за нормального розподілу даних ознак, що виражені в інтервальній шкалі. Відповідність виду розподілу ознак закону нормального розподілення перевіряли за допомогою методу Шапіто–Уїлка. В інших випадках використовували непараметричний метод (U-критерій Манна–Уїтні). Для порівняння розподілу часток двох або більше перемінних застосовували χ^2 -тест. Усі розрахунки виконували у програмі SPSS 9.0 for Windows. Вірогідними вважали результати, якщо $p < 0,05$ [2].

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. При високих концентраціях кластерних сполук ренію (10^6) відбувається денатурація молекули альбуміну, що можна зафіксувати за допомогою методу турбідиметрії (табл. 1).

Ми вважаємо, що денатурація альбуміну відбувається як внаслідок впливу продуктів

Таблиця 1 – Час утворення преципітату альбуміну при обробці кластерними сполуками ренію різної концентрації

Сполука ренію	Час, хв	
	10^{-6} М	10^{-10} М
<i>cis</i> -[Re ₂ (Ala ₂ Cl ₄)]Cl ₂ ·2H ₂ O	20	25
<i>trans</i> -[Re ₂ (Ala ₂ Cl ₄)]Cl ₂ ·2H ₂ O	2–5	2–5
<i>cis</i> -[Re ₂ (CH ₃ COO) ₂ Cl ₂]Cl ₂ ·2H ₂ O	5–6	10
<i>cis</i> -Re ₂ (AdCOO) ₂ Cl ₄ ·2CH ₃ CN	40	–
Re ₂ (<i>iso</i> -C ₃ H ₇ COO) ₄ ·Cl ₂	40	65
[Re ₂ (CH ₃ COO) ₄ (H ₂ PO ₄) ₂]·2H ₂ O	35	–

гідролізу сполук ренію з деструкцією почверного зв'язку й утворенням більш низькомолекулярних продуктів [1], чинників порушення просторової структури білка, так і в результаті безпосередньої взаємодії сполуки з білком.

У межах одногодинного експерименту можна вважати, що швидкість гідролізу сполук однакова. Отже, перші три сполуки активно змінюють конформацію альбуміну, а представники структурного типу –тетракарбоксилатів, тетрафосфатів та діадаматат при високих концентраціях менш інтенсивно взаємодіють з білком і призводять до денатурації білка, найімовірніше за рахунок утворення гідролітичних продуктів, про що свідчить відсутність утворення преципітату при зниженні їх концентрації.

Перші дві сполуки відносять до просторових *cis*- і *trans*-ізомерів відносно почверного зв'язку. Активність *trans*-ізомеру пояснюється значним *trans*-впливом карбоксилатних груп, що призводять до активації як почверного зв'язку, так і хлоридних лігандів [16]. Відомо, що сполуки рутенію *trans*-конформації також ефективніше приєднуються до альбуміну, ніж *cis*-ізомери [12]. Отже, завдяки вищій хімічній активності *trans*-ізомер взаємодіє інтенсивніше, ніж інші ізомери. Інший характер взаємодії тетракарбоксилатів і *cis*-адаматату можна пояснити їх більшою гідрофобністю.

При вивченні взаємодії альбуміну з кластерними сполуками ренію імуоелектрофоретичним методом (ракетний електрофорез) виявлено, що під впливом усіх досліджуваних сполук ренію відбувається зниження рухливості імуопреципітату (табл. 2).

Дані підтверджують висновки, отримані на підставі даних методу турбідиметрії: усі сполуки ренію взаємодіють з альбуміном; найбільш активною сполукою, що пригнічує взаємодію антиген-антитіло, є *trans*-ізомер, а сполуки тетракарбоксилатного типу і *cis*-адаматат помірно впливають на цю взаємодію. Подальшу нашу роботу було зосереджено саме на даних спо-

Таблиця 2 – Зміни рухливості імунопреципітату альбуміну (η Rf у відсотках відносно контролю – 100 %) за присутності кластерних сполук ренію

Сполука ренію	η Rf, %		
	10^{-6} M	10^{-8} M	10^{-10} M
cis-[Re ₂ (Ala ₂ Cl ₄)]Cl ₂ ·2H ₂ O	95,72±2,15	99,40±1,89*	98,11±1,69*
trans-[Re ₂ (Ala ₂ Cl ₄)]Cl ₂ ·2H ₂ O	80,28±2,28	39,29±2,59**	27,82±1,93
cis-[Re ₂ (CH ₃ COO) ₂ Cl ₂]Cl ₂ ·2H ₂ O	72,25±2,83*	69,27±6,68*	68,67±7,08*
cis-Re ₂ (AdCOO) ₂ Cl ₄ ·2CH ₃ CN	111,0±5,54	110,24±6,69*	102,04±2,38*
Re ₂ (iso-C ₃ H ₇ COO) ₄ ·Cl ₂	96,64±3,86*	95,38±3,75*	93,34±2,65*
[Re ₂ (CH ₃ COO) ₄ (H ₂ PO ₄) ₂]·2H ₂ O	70,09±3,08*	53,17±1,23*	60,73 ±2,20*

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ вірогідність змін між показниками груп порівняно з контролем – 100 %.

луках, оскільки занадто активні речовини призводять до неспецифічних реакцій з руйнуванням вищих рівнів організації біомолекул.

Дослідження електрофоретичного спектра білків плазми крові при обробці сироватки кластерними сполуками ренію тетракарбоксилатного типу та цис-адамантату не дозволили виявити зміни у рухомості окремих фракцій, крім альбуміну (результати не наводяться). При високих концентраціях сполук ренію (10^{-6} M) вдалося зафіксувати підвищення інтенсивності поглинання зафарбованої зони фракції альбуміну (на 10–15 %). Оскільки розподілення білків у ПААГ відбувається згідно з молекулярною масою білкової молекули, а взаємодія сполуки ренію не призводить до значних змін маси білків, цю взаємодію слід вважати такою, що не залучає велику кількість амінокислотних залишків до зв'язування, або взаємодія взагалі відсутня. Підвищення поглинання у зоні альбуміну може свідчити про взаємодію даного білка зі сполуками ренію, але для визначення характеру цієї взаємодії потрібні додаткові, більш інформативні методи.

Аналіз даних показав, що розвиток пухлинного процесу в щурів призводив до гіпопротеїнемії (рис. 1).

Вміст ЗБ у плазмі крові щурів з карциномою Герена був зменшеним у 3,4 раза ($p < 0,001$) відносно інтактних тварин. Це, можливо, є причиною пригнічення протеосинтетичної функції печінки та підвищеного розпаду білка в організмі за умов канцерогенезу.

Введення cisPt щурам-пухлиноносцям призводило до збільшення вмісту ЗБ в 1,7 раза в сироватці крові (рис. 2).

Під впливом комплексних сполук ренію відбувалося значне підвищення вмісту ЗБ порівняно з групою щурів з карциномою Герена. Так, при введенні комплексу Re 3 вміст ЗБ збільшувався в 2,8 раза ($p < 0,001$), а введення комплексу Re 2 призводило до його зростання в 2,6 раза ($p < 0,01$) відповідно.

Використання системи Re-Pt з комплексами Re 2 та Re 3 призводило до підвищення вмісту ЗБ у плазмі крові відносно щурів-пухлиноносців більш ніж у 3 рази ($p < 0,01$, $p < 0,001$ відповідно), що практично досягало норми

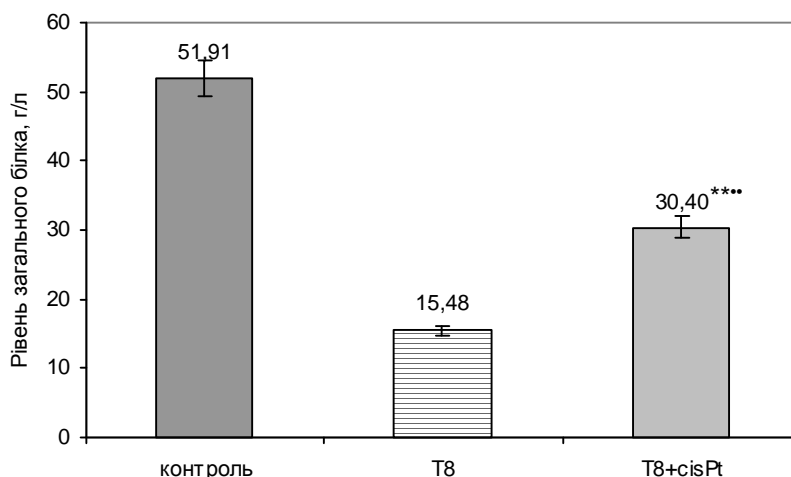


Рис. 1. Вміст загального білка в щурів-пухлиноносців відносно інтактних тварин і після введення cisPt.

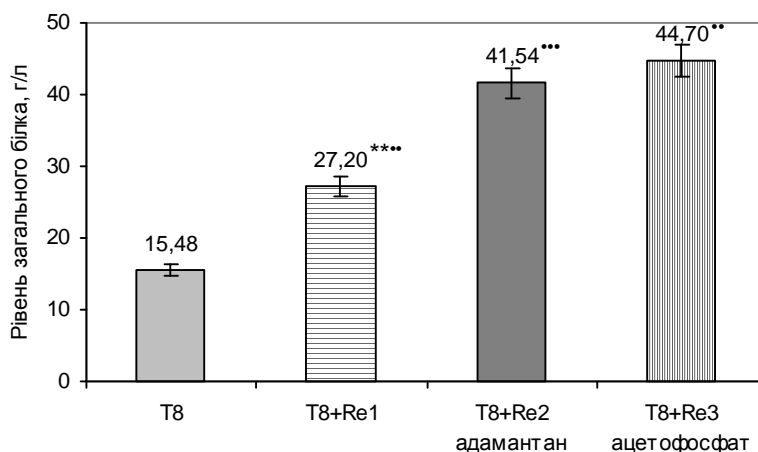


Рис. 2. Вміст загального білка в сироватці крові щурів з карциною Герена при введенні кластерних сполук ренію.

вмісту білка в плазмі крові інтактних тварин (рис. 3).

Результати електрофоретичного розподілення білків плазми крові щурів-пухлиноносіїв після введення кластерних сполук ренію та системи Re-Pt в експериментах *in vivo* наведено в таблиці 3.

Розвиток пухлини супроводжується різким зменшенням вмісту альбумінів. Якщо концентрація інших білків плазми знижується приблизно вдвічі, то концентрація альбуміну – більше ніж у 7 разів. Гальмування росту пухлини *cisPt* вибірково відновлює білковий спектр крові: концентрація всіх білків практично досягає норми, проте рівень альбуміну залишається втричі меншим, ніж у контролі.

Застосування кластерних сполук ренію окремим (експеримент 3–5), системи Re-Pt, яку вводили як розчин *cisPt* та звичайні ліпосоми,

навантажені сполуками ренію (експеримент 7–9), та, особливо, змішаних наноліпосом (експеримент 10–12) свідчить про коригувальну властивість сполук ренію відносно білковосинтетичної системи організму порівняно з групою пухлиноносіїв T8. Хоча в експериментах, які розглядаються, рівень білка не досягає нормальних величин, особливо рівень альбуміну, проте можна відмітити значне поліпшення білкової картини крові.

Слід відзначити, що в усіх експериментах, де використовували сполуку Re 3, спостерігали найвищий вміст альбуміну, близький до нормального стану. Отже, коригувальні властивості сполук ренію відносно білковосинтетичної системи організму залежать від природи лігандів, що перебувають навколо почверного зв'язку, та максимально проявляються у сполуки четвертого структурного класу – тетрафосфату диренію.

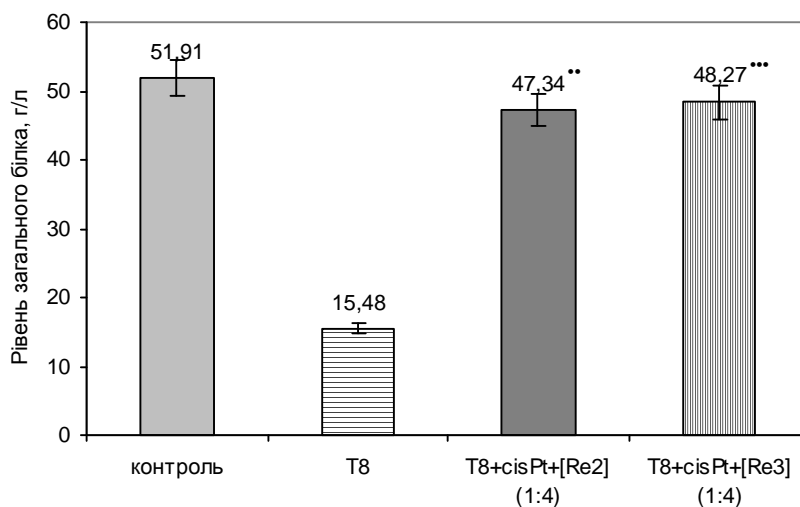


Рис. 3. Вміст загального білка в плазмі крові щурів з карциною Герена при використанні систем Re 2-Pt та Re 3-Pt.

Таблиця 3 – Вміст білкових фракцій плазми крові досліджуваних тварин, г/л, після введення кластерних сполук ренію та системи Re-Pt

Група	Білкова фракція				
	M±n				
	альбумін	α ₁ -глобуліни	α ₂ -глобуліни	β-глобуліни	γ-глобуліни
Контроль	29,74±0,57	2,24±0,17	3,70±0,19	6,03±0,23	9,73±0,41
T8	3,80±0,63***	1,79±0,36	1,90±0,23**•	3,02±0,35***•	5,05±0,60**•
T8+cisPt	10,29±2,0***	3,16±1,11	3,54±0,69	4,82±0,77	9,19±1,32
T8+Re 1	9,72±1,48***	3,0±0,77	2,77±0,35*	4,77±0,86	6,84±1,08*
T8+Re 2	14,28±1,61***	2,96±0,74	5,16±1,15	6,17±0,75	5,49±0,55**•
T8+Re 3	16,38±3,34*	3,74±0,74	5,02±0,97	5,54±1,16	11,3±2,20
T8+cisPt+[Re 1] 1 (1:4)	14,26±1,47***	4,41±0,80*	4,09±0,70	6,06±0,89	7,47±0,83*
T8+cisPt+[Re 2] 1 (1:4)	16,04±2,57**	4,33±0,83*	4,20±0,68	6,02±0,89	7,83±0,87
T8+cisPt+[Re 3] 1 (1:4)	24,27±2,20*••	4,37±0,61*	5,45±0,74*	9,43±0,77**•	8,08±0,79
T8+[Re 1+cisPt 1:4]nl	9,49±1,90***	2,21±0,62	2,57±0,55	5,04±0,74	6,67±0,73*
T8+[Re 2+cisPt 1:4]nl	14,07±1,39***	2,83±0,49	4,89±0,90	5,80±0,49	5,14±0,67**•
T8+[Re 3+cisPt 1:4]nl	26,74±3,01••	2,45±0,34	3,74±0,19	6,01±0,22	9,52±0,40

Примітки:

- * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 вірогідність змін між показниками груп порівняно з контролем.
- – p<0,05; •• – p<0,01 вірогідність змін між показниками груп порівняно з групою щурів з cisPt.

ВИСНОВКИ. Вперше вивчено взаємодію кластерних сполук ренію з альбуміном. Показано, що сполуки ренію взаємодіють із білком залежно від природи та орієнтації лігандів у просторі. При цьому найбільш активними є сполуки транс-конфігурації, а найменш активними – сполуки тетракарбоксилатного типу та з гідрофобними адамантановими лігандами.

Встановлено, що при низьких концентраціях вищеназвані сполуки ренію зв'язуються з альбуміном. Вперше вивчено вплив сполук ренію і системи реній-платина на концентрацію білків плазми крові у моделі канцерогенезу. Показано коригувальні властивості сполук ренію, що особливо притаманні сполуці тетракарбоксилат-фосфатного типу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Егорова Д. Є. Взаємодія біядерних кластерів ренію (III) з фосфоліпідами та вищими карбоновими кислотами за формування мікрокапсул : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. хім. наук / Д. Є. Егорова. – Дніпропетровськ, 2010. – 18 с.
- Зайцев В. М. Прикладная медицинская статистика : учебное пособие / В. М. Зайцев, В. Г. Лифляндский, В. И. Маринкин. – СПб. : ООО "Издательство ФОЛИАНТ", 2006. – 432 с.
- Зеленюк М. А. Біологічна активність ліпосомних форм комплексних сполук ренію (III) з органічними лігандами : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук / М. А. Зеленюк. – Харків, 2005. – 18 с.
- Івчук В. В. Функціональна активність гепатоцитів щурів при канцерогенезі / В. В. Івчук, Н. І. Штеменко // Вісник Дніпропетровського університету. Біологія. Екологія. – 2008. – 2, вип. 16. – С. 60–64.
- Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике : в 2 т. / В. С. Камышников. – 2-е изд. – Мн. : Беларусь, 2009. – Т. 1. – 495 с.
- Скорик О. Д. Интенсивность оксидативного стресса и состав свободных аминокислот крови при торможении роста карциномы Герена соединениями рения : автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. биол. наук. – К., 2009. – 20 с.
- Стан печінки щурів при розвитку карциноми Герена та гальмування її росту сполуками ренію / В. В. Івчук, Т. М. Полішко, О. О. Сорочан [та ін.]. // Мед. хімія. – 2009. – 11, № 3. – С. 60–64.
- Bruijninx P. New trends for metal complexes with anticancer activity / P. Bruijninx, P. J. Sadler // Current Opinion in Chemical Biology. – 2008. – № 12. – P. 197–206.
- Dyson P. J. Metal-based antitumor drugs in the post genomic era / P. J. Dyson, Gianni Sava // The Royal Society of Chemistry. – 2006. – P. 1929–1933.
- Golichenko A. A. Cluster Rhenium (III) Complexes with Adamantanecarboxylic Acids: Synthesis and Properties / A. A. Golichenko, A. V. Shtemenko // Rus. J. of Coord. Chem. – 2006. – № 32. – P. 242–249.
- Laemmli U. K. // Nature. – 1970. – 227. – P. 680–685.

12. Lilianna Trynda-Lemiesz. Interaction of cis- and trans-RuCl₂(DMSO)₄ with human serum albumin / Lilianna Trynda-Lemiesz, Henrik Kozlowski, Nikolas Katsaros // Metal Based Drugs. – 2000. – 7, № 6. – P. 293–299.

13. Possible hepatostabilizing properties of the cluster rhenium compounds in tumor-bearing rats / V. Ivchuk, K. Paramonova, O. Bersenina [et al.] // Metal ions in Biology and Medicine. – 2008. – 10. – P. 470–473.

14. Schatzschneider U. New principles in medicinal organometallic chemistry / U. Schatzschneider, N. Metzler-Nolte // Angew. Chem. Int. Ed. – 2006. – 45. – P. 1504–1507.

15. Shtemenko A. V. Formation of binuclear halogenecarboxylates of rhenium with quadruple metal-to-metal bonds / A. V. Shtemenko, A. S. Kotel'nikova // Izvestiya Academy of Sciences of USSR, Chemistry (Rus). – 1980. – № 11. – P. 2630–2631.

16. Shtemenko N. Dihlorotetra μ -Isobutyratodirhenium (III): Enhancement of Cisplatin Action and RBC-stabilizing Properties / N. Shtemenko, P. Collery, A. Shtemenko // Anticancer Research. – 2007. – № 27. – P. 2487–2492.

17. Synthesis, characterization, in vivo antitumor properties of the cluster rhenium compound with GABA ligands and its synergism with cisplatin / A. V. Shtemenko, P. Collery, N. I. Shtemenko [et al.] // Dalton Trans. – 2009. – № 26. – P. 5132–5136.

И.А. Кленина¹, М.В. Горелая², Т.Н. Полишко², Н.И. Штеменко²
ИНСТИТУТ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ АМН УКРАИНЫ¹, ДНЕПРОПЕТРОВСЬК
ДНЕПРОПЕТРОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ О. ГОНЧАР²

ВЛИЯНИЕ КЛАСТЕРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ РЕНИЯ И ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ СИСТЕМЫ РЕНИЙ-ПЛАТИНА НА БЕЛКИ ПЛАЗМЫ КРОВИ

Резюме

Впервые изучено влияние кластерных соединений рения и противоопухолевой системы на белки плазмы крови в опытах in vitro, in vivo. Соединения рения взаимодействуют с альбумином зависимо от природы и способа ориентации лигандов вокруг четвертичной связи. Показано, что введение кластерных соединений рения крысам-опухоленосителям сопровождается восстановлением белковосинтетической активности печени, включая синтез альбумина.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: кластерные соединения рения, альбумин, карцинома Герена.

I.A. Klenina, M.V. Horila, T.M. Polishko, N.I. Shtemenko
INSTITUTE OF GASTROENTEROLOGY OF AMS OF UKRAINE¹, DNIPROPETROVSK
OLES HONCHAR DNIPROPETROVSK NATIONAL UNIVERSITY

INFLUENCE OF CLUSTER RHENIUM COMPOUNDS AND RHENIUM-PLATINUM ANTITUMOR SYSTEM ON BLOOD PLASMA PROTEINS

Summary

For the first time the influence of cluster rhenium compounds and antitumor system on blood plasma proteins was investigated in the experiments in vivo and in vitro. Rhenium compounds interact with albumin depending on the nature of ligands and their orientation relative to quadruple bond. It is shown that the introduction of cluster rhenium compounds into rats-tumor carriers is attended by the reduction of protein synthetic activity of liver.

KEY WORDS: cluster rhenium compounds, albumin, Guerink carcinoma.

Отримано 17.12.10

Адреса для листування: І.А. Кленіна, Інститут гастроентерології АМН України, пр. Правди, 96, Дніпропетровськ, 49074, Україна.