10.33667/2078-5631-2021-19-36-40

Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система защиты у больных раком почки

А. В. Алясова[1], К. Н. Конторщикова[1,3], З. В. Амоев[2], Е. А. Фарафонтова[1,3], Т. Н. Горшкова[2], М. М. Конторщиков[1]

[1]ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород
[2]ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» ФМБА России, Нижний Новгород
[3]Институт биологии и биомедицины ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет имени Н. И. Лобачевского», Нижний Новгород

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. *Оценить состояние процессов липопероксидации у больных раком почки во взаимосвязи с клиническими факторами прогноза заболевания и на фоне проведения оперативного вмешательства.*

Материал и методы. *Для проведения исследования использованы образцы плазмы крови 300 больных раком почки T1–4N0–1M0–1, полученные до проведения оперативного вмешательства и через 8–9 дней после операции. Окислительный стресс оценивали по интенсивности свободнорадикальных процессов методом индуцированной биохемилюминесценции на аппарате биохемилюминометр БХЛ-07 (ООО «Медозонс», Россия), активность процессов липопероксидации – по накоплению в плазме крови начальных продуктов – диеновых конъюгатов (ДК), триеновых конъюгатов (ТК) и конечных – оснований Шиффа (ОШ) по методу И. А. Волчегорского с соавт. (1989). Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием программ Statistica 12 и Microsoft Office Exel 2010.*

Результаты. *У больных раком почки наблюдалось снижение уровня ДК, возрастание ОШ и соотношения ОШ / (ДК+ТК), по сравнению с контролем ($p \le 0,05$), на фоне истощения ресурсов антиоксидантной системы защиты. Содержание ДК не отличалось от нормы при размерах первичной опухоли почки pT1–pT2 и снижалось ($p \le 0,05$) в случаях наличия опухоли pT3–pT4. Одновременно имело место возрастание содержания ОШ ($p \le 0,05$). У больных, имевших тромбы в системе нижней полой вены, наблюдалось снижение уровня ДК ($p \le 0,05$), уровень ОШ не отличался от показателей здоровых лиц. В послеоперационном периоде отмечалось повышение содержания ДК ($p \le 0,05$) и снижался коэффициент ОШ / (ДК+ТК) ($p \le 0,05$) по сравнению с исходным уровнем.*

Заключение. *Рак почки сопровождается активацией процессов свободнорадикального окисления на фоне истощении ресурсов антиоксидантной системы защиты. Изменения проантиоксидантного звена гомеостаза взаимосвязаны с размером первичной опухоли и наличием опухолевого тромба. В послеоперационном периоде активность процессов свободнорадикального окисления в организме больных снижается.*

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *рак почки, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система защиты.*

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. *Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

Lipid peroxidation and antioxidant defense system in patients with kidney cancer

A. V. Alyasova[1], K. N. Kontorshchikova[1,3], Z. V. Amoev[2], E. A. Farafontova[3], T. N. Gorshkova[2], M. M. Kontorshchikov[1]

[1]Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia
[2]Privolzhsky District Medical Centre, Nizhni Novgorod, Russia
[3]Nizhni Novgorod State University n.a. N. I. Lobachevsky, Nizhni Novgorod, Russia

SUMMARY

Purpose of the study: *to assess the state of lipid peroxidation processes in patients with kidney cancer in relation to the clinical factors of the prognosis of the disease and against the background of surgical intervention.*

Material and methods. *For the study, we used blood plasma samples from 300 patients with kidney cancer T1–4N0–1M0–1, obtained before surgery and 8–9 days after surgery. Oxidative stress was assessed by the intensity of free radical processes by the method of induced biochemiluminescence on the BKhL-07 biochemiluminometer apparatus (Medozons Co., Russia), the activity of lipid peroxidation processes was assessed by the accumulation of initial products in the blood plasma – diene conjugates (DC), triene conjugates (TC) and final Schiff bases (OSh) according to I. A. Volchegorsky et al. method. (1989). Statistical processing of the results was carried out using Statistica 12 and Microsoft Office Excel 2010 programs.*

Results. *In patients with kidney cancer, there was a decrease in the level of DC, an increase in OSh and the ratio of Osh / (DC + TC) compared with the control ($p \le 0.05$), against the background of depletion of the resources of the antioxidant defense system. The content of DC did not differ from the norm with the size of the primary tumor of the kidney pT1–pT2 and decreased ($p \le 0.05$) in the case of the presence of the tumor pT3–pT4. At the same time, there was an increase in the OSh content ($p \le 0.05$). In patients with thrombi in the inferior vena cava system, a decrease in the level of DC was observed ($p \le 0.05$), the OSh level did not differ from that of healthy individuals. In the postoperative period, there was an increase in the content of DC ($p \le 0.05$) and a decrease in the Osh / (DC + TC) coefficient ($p \le 0.05$) compared with the initial level.*

Conclusion. *Kidney cancer is accompanied by the activation of free radical oxidation processes against the background of depletion of the resources of the antioxidant defense system. Changes in the pro-antioxidant homeostasis are interrelated with the size of the primary tumor and the presence of a tumor thrombus. In the postoperative period, the activity of free radical oxidation processes in the patient's body decreases.*

KEY WORDS: *kidney cancer, lipid peroxidation, antioxidant defense system.*

CONFLICT OF INTEREST. *The authors declare no conflict of interest.*

Введение

В настоящее время проблема изучения молекулярно-клеточных механизмов развития окислительного стресса является чрезвычайно актуальной для медицинской науки, так как затрагивает значительное количество патологий [1]. Участие продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в патогенезе различных заболеваний дает возможность предположить общий механизм повреждающего действия продуктов ПОЛ на клетки и ткани. Впервые гипотезу о том, что вызванные свободными радикалами повреждения играют решающую роль в возникновении и развитии злокачественных новообразований, высказал Н. М. Эммануэль (1976). Активация процессов ПОЛ в биологических жидкостях выявлена у больных раком желудка [2], молочной железы [3], легкого [4], почки [5], эндометрия [6]. В эксперименте на клеточной культуре показано, что жизнеспособность опухолевых клеток светлоклеточной карциномы, в отличие от доброкачественных эпителиальных клеток почек, зависит от биосинтеза глутатиона и глутатионпероксидаз, необходимых для удаления клеточных гидропероксидов [7]. Однако в доступной нам литературе имеется небольшое количество исследований, посвященных изучению ПОЛ и антиоксидантной системы защиты (АСЗ) у больных заболеваниями почек, в том числе раком почки.

Цель исследования

Оценить состояние процессов липопероксидации у больных раком почки во взаимосвязи с клиническими факторами прогноза заболевания и на фоне проведения оперативного вмешательства.

Материал и методы

Для проведения исследования использованы образцы плазмы крови 300 больных светлоклеточным раком почки T1–4N0–1M0–1 (средний возраст 55 лет), полученные до проведения оперативного вмешательства и через 8–9 дней после операции. У 38 % больных (114/300) новообразование почки соответствовало T1, у 13 % (40/300) – T2, у 37 % (108/300) – T3, у 12 % (38/300) – T4. Наличие тромбоза в системе нижней полой вены (СНПВ) было выявлено у 12,7 % больных (38/300). Объемы диагностики и лечения больных раком почки соответствовали рекомендуемым алгоритмам по диагностике и лечению злокачественных новообразований, утвержденным Минздравом России. Диагноз светлоклеточного рака почки у всех пациентов подтвержден гистологически. Оперативное вмешательство в объеме нефрэктомии или резекции почки было выполнено в 78,3 % случаев (235/300). Контролем служили образцы плазмы крови 30 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу с обследованными больными. Исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией (2013) и одобрено этическим комитетом Приволжского окружного медицинского центра. От каждого пациента получено информированное согласие.

Окислительный стресс оценивали по интенсивности свободнорадикальных процессов методом индуцированной биохемилюминесценции (разработка Е. И. Кузьминой и соавт., 1983) на аппарате «Биохемилюминометр БХЛ-07 (ООО «Медозонс», Россия), сопряженном с компьютером в диалоговом режиме с учетом следующих параметров: tg(–2α) – показатель, характеризующий скорость спада процессов свободнорадикального окисления в плазме; I_{max} (mv) – максимальная интенсивность свечения, показывающая потенциальную способность биологического объекта к перекисному окислению липидов, S – светосумма (за 30 с), отражающая содержание в плазме радикалов, соответствующих обрыву цепи свободнорадикального окисления, обратно пропорциональна антиоксидантной активности пробы, Z – отношение показателя S к I_{max}, характеризует активность антиоксидантной системы защиты.

Интенсивность процессов липопероксидации определяли по накоплению в плазме крови уровней молекулярных продуктов: начальных – диеновых конъюгатов (ДК), триеновых конъюгатов (ТК), конечных – оснований Шиффа (ОШ) по методу И. А. Волчегорского с соавт. (1989). Концентрацию продуктов ПОЛ выражали в единицах оптической плотности. Подсчитывали коэффициент ОШ / ДК + ТК, позволяющий косвенно судить о преобладании в организме конечных или начальных продуктов ПОЛ и, таким образом, о направленности процесса.

Статистическая обработка результатов осуществлялась в операционной системе Windows 10 с использованием программ Statistica 12 и Microsoft Office Exel 2010. Для проверки гипотезы о соответствии распределения полученных вариантов нормальному распределению применяли критерий Шапиро–Уилка. Определяли среднее арифметическое M и ошибку среднего квадратического отклонения m, для оценки существенности различий двух выборок использовали критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0{,}05$.

Результаты и обсуждение

У больных раком почки имело место статистически значимое, по сравнению с контролем, снижение уровня ДК – в 1,4 раза ($p \leq 0{,}05$), возрастание ОШ – в 2,17 раза ($p \leq 0{,}05$) и соотношения ОШ / (ДК + ТК) – в 3,95 раза ($p \leq 0{,}05$), что свидетельствовало о накоплении в плазме крови конечных продуктов липопероксидации. Низкий уровень первичных продуктов ПОЛ может являться результатом устойчивости опухолевой ткани к инициаторам перекисного стресса и модификации функционирования ферментативных систем, регулирующих свободнорадикальное окисление липидов. Повышение уровня ОШ является адаптивным процессом, направленным на выведение из клеток более токсичных метаболитов – ДК. Одновременно у больных наблюдалось увеличение показателя S в 1,95 раза ($p \leq 0{,}05$), I_{max} – в 1,32 раза ($p \leq 0{,}05$) по сравнению с группой здоровых лиц (*табл. 1*), что свидетельствовало об активации свободнорадикального окисления.

Таблица 1

Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты у больных раком почки и здоровых лиц

Группы	Показатель							
	tg(–2α), отн. Ед.	I_{max}, mv	S, mv	Z, отн. Ед.	ОШ / (ДК + ТК), отн. ед.	ДК, ед. опт. пл.	ТК, ед. опт. пл.	ОШ, ед. опт. пл.
Рак почки, *n* = 300	295,92 ± 55,40	985,91 ± 68,40*	5786,45 ± 232,70*	5,73 ± 0,63*	83,21 ± 23,83*	0,15 ± 0,02*	0,05 ± 0,02	15,81 ± 2,91*
Контроль, *n* = 30	362,00 ± 58,91	744,20 ± 76,82	2954,31 ± 343,80	4,0 0± 0,40	21,05 ± 18,81	0,21 ± 0,03	0,08 ± 0,03	7,27 ± 2,58

Примечание: * – различия статистически значимы по сравнению с контролем ($p \leq 0,05$).

Таблица 2

Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты у больных раком почки во взаимосвязи с размером первичного очага

Размер опухоли	Показатель							
	tg(–2α), отн. Ед.	I_{max}, mv	S, mv	Z, отн. Ед.	ОШ / (ДК + ТК), отн. ед.	ДК, ед. опт. пл.	ТК, ед. опт. пл.	ОШ, ед. опт. пл.
pT1, *n* = 114	292,59 ± 59,96	997,78 ± 82,46*	5940,08 ± 134,68*	5,68 ± 1,13*	63,66 ± 13,84*	0,16 ± 0,03	0,04 ± 0,02	13,20 ± 2,46*
pT2, *n* = 40	311,61 ± 47,87	959,98 ± 55,60*	5496,19 ± 375,58*	5,56 ± 0,41*	79,12 ± 29,06*	0,18 ± 0,02	0,05 ± 0,02	14,34 ± 3,63*
pT3, *n* = 108	303,06 ± 38,21	941,23 ± 70,16*	5459,08 ± 261,27*	5,97 ± 0,91*	85,55 ± 22,36*	0,14 ± 0,02*	0,04 ± 0,01	15,95 ± 3,90*
pT4, *n* = 38	297,33 ± 50,91	983,0 ± 66,34*	6025,33 ± 324,07*	6,07 ± 0,62*	119,31 ± 17,54*,#1–4	0,15 ± 0,01*	0,05 ± 0,02	22,06 ± 3,41*, #1–4
Контроль, *n* = 30	362,0 ± 58,91	744,20 ± 76,82	2954,31 ± 343,8	4,0 ± 0,40	21,05 ± 18,81	0,21 ± 0,03	0,08 ± 0,03	7,27 ± 2,58

Примечание: * – различия статистически значимы по сравнению с контролем ($p \leq 0,05$); # – различия между группами статистически значимы ($p \leq 0,05$).

Повышения tg(–2α), по сравнению контролем, не наблюдалось, напротив, прослеживалась тенденция к снижению этого показателя, что свидетельствовало об истощении ресурсов АСЗ и невозможности в полной мере тормозить возросший уровень процессов липопероксидации. На это же указывало повышение показателя Z в 1,4 раза ($\leq 0,05$) в группе рака почки. Накопление в плазме крови больных конечных продуктов ОШ, не подвергающихся дальнейшему окислению, в условиях недостаточной активации компонентов АСЗ свидетельствовало о развитии у пациентов состояния пероксидного стресса. Индивидуальный анализ показателей АСЗ и ПОЛ выявил подобные нарушения у всех обследованных больных, независимо от стадии заболевания, до начала проведения противоопухолевого лечения. Полученные данные согласуются с результатами других исследований особенностей перекисного звена гомеостаза при иных злокачественных новообразованиях [3]. Однако частота встречаемости состояния пероксидного стресса, например, у больных раком молочной железы, наблюдалась значительно реже – в 44 % случаев, что может быть связано с особенностями течения опухолевого процесса. В литературе [8] имеются сведения, что почки чрезвычайно чувствительны к повреждению, вызванному активацией процессов липопероксидации, возможно, из-за большого количества длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот в их липидном составе. Окислительный стресс, в свою очередь, может вызывать или ускорять прогрессирование сопутствующих заболеваний органа и их осложнений, в том числе острой почечной недостаточности или хронической болезни почек.

По данным литературы, размер первичного новообразования (Т) оказывает независимое влияние на прогноз заболевания не только в условиях отсутствия отдаленных метастазов, но и при их наличии [9]. В нашем исследовании для большинства исследуемых показателей, характеризующих ПОЛ и АСЗ, статистически значимых различий у больных, имеющих различные размеры первичной опухоли, не отмечено (*табл. 2*).

Выявленные нарушения отражали общие закономерности, характерные для заболевания – активацию процессов липопероксидации на фоне недостаточности функционирования АСЗ, неспособной подавить избыточное образование продуктов ПОЛ в условиях опухолевого роста. Однако если при размерах опухоли почки, соответствующих pT1–pT2, содержание ДК не отличалось от показателя здоровых лиц, то у пациентов с pT3–pT4 – опухолями наблюдалось уменьшение содержания начальных продуктов ПОЛ ниже уровня нормы ($p \leq 0,05$). Другие исследователи [5], напротив, отметили увеличение содержания ДК в плазме крови у больных местнораспространенным раком почки по сравнению с группой здоровых лиц, что возможно, связано с различиями в методологии выполнения исследований.

Одновременно наблюдалось повышение уровня ОШ, содержание которых при опухолях pT4 было в 1,67 раза ($p \leq 0,05$) выше, чем в случаях pT1. Подтверждением накопления конечных продуктов ПОЛ в этой группе являлось возрастание коэффициента ОШ / (ДК + ТК) в 1,87 раза ($p \leq 0,05$) по сравнению с показателями лиц с новообразованиями, оцениваемыми как pT1. Преобладание в плазме крови больных с опухолями pT4 содержания ОШ, повреждающих мембраны клеток, нарушающих

Таблица 3

Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты у больных раком почки во взаимосвязи с наличием тромба в системе нижней полой вены

Группы	Показатель							
	tg(–2α), отн. Ед.	I_{max}, mv	S, mv	Z, отн. Ед.	ОШ / (ДК + ТК), отн. ед.	ДК, ед. опт. пл.	ТК, ед. опт. пл.	ОШ, ед. опт. пл.
Наличие тромба, *n* = 38	284,76 ± 71,75	920,46 ± 109,40	5635,96 ± 302,27*	5,73 ± 0,84	73,88 ± 22,91*	0,12 ± 0,02*	0,05 ± 0,02	13,47 ± 3,66
Отсутствие тромба, *n* = 262	292,18 ± 38,02	1038,95 ± 43,17*	5950,65 ± 158,84*	5,64 ± 0,51	89,45 ± 29,27*	0,17 ± 0,01#	0,05 ± 0,02	16,97 ± 2,59*
Контроль, *n* = 30	362,00 ± 58,91	744,20 ± 76,82	2954,31 ± 343,80	4,00 ± 0,40	21,05 ± 18,81	0,21 ± 0,03	0,08 ± 0,03	7,27 ± 2,58

Примечание: * – различия статистически значимы по сравнению с контролем ($p \le 0,05$); # – различия между группами статистически значимы ($p \le 0,05$).

Таблица 4

Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты у больных раком почки до и после оперативного вмешательства

Группы	Показатель							
	tg(–2α), отн. Ед.	I_{max}, mv	S, mv	Z, отн. Ед.	ОШ / (ДК + ТК), отн. ед.	ДК, ед. опт. пл.	ТК, ед. опт. пл.	ОШ, ед. опт. пл.
До операции, *n* = 235	328,00 ± 39,56	1087,01 ± 84,52*	5829,56 ± 254,78*	5,84 ± 0,58*	94,54 ± 16,42*	0,15 ± 0,02*	0,04 ± 0,02	14,95 ± 2,96*
После операции, *n* = 235	224,21 ± 35,48*,#	804,83 ± 79,32#	3527,38 ± 326,87#	4,35 ± 0,42#	50,63 ± 17,35#	0,19 ± 0,01#	0,07 ± 0,01	13,66 ± 2,52*
Контроль, *n* = 30	362,00 ± 58,91	744,20 ± 76,82	2954,31 ± 343,80	4,00 ± 0,40	21,05 ± 18,81	0,21 ± 0,03	0,08 ± 0,03	7,27 ± 2,58

Примечание: * – различия статистически значимы по сравнению с контролем ($p \le 0,05$); # – различия между группами статистически значимы ($p \le 0,05$).

работу мембраносвязанных ферментов, ограничивающих поступление в нормальные, неизмененные клетки эндогенных антиоксидантов, способствует нарастанию симптомов эндогенной интоксикации, что, в свою очередь, взаимосвязано с ухудшением прогноза заболевания.

Поскольку одним из независимых клинических факторов прогноза, ассоциированных с высоким риском развития отдаленных метастазов, является наличие опухолевого тромба в СНПВ [10, 11], представлялось целесообразным оценить состояние ПОЛ и АСЗ в зависимости от его наличия. Проведенные исследования показали, что у больных, имевших тромбы в СНПВ, наблюдалось статистически значимое снижение уровня ДК по сравнению с группой контроля в 1,75 раза ($p \le 0,05$) и по сравнению с группой лиц, не имевших тромбов в СНПВ,– в 1,41 раза ($p \le 0,05$) (*табл. 3*).

Содержание ОШ в обеих группах статистически значимо не отличалось, однако прослеживалась тенденция к повышению концентрации ОШ и величины коэффициента ОШ / (ДК + ТК) у лиц, не имевших тромбов в СНПВ. В этой же группе уровень ОШ в плазме крови больных был статистически значимо выше, чем в контроле, а при наличии опухолевого тромба не отличался от показателей здоровых лиц ($p > 0,05$).

Величина I_{max} у этих пациентов была в 1,39 раза ($p \le 0,05$) выше, чем в контрольной группе. Напротив, у лиц, имевших опухолевые тромбы, величина I_{max} не отличалась ($p \le 0,05$) от показателя в контроле, указывая на уменьшение потенциальной способности биологического объекта к свободнорадикальному окислению. Представленные данные свидетельствовали, что наличие тромба в СНПВ сопровождается не только угнетением АСЗ, характерной для опухолевого роста. Истощение количества субстратов для реализации процессов ПОЛ, возможно, взаимосвязано с ухудшением прогноза заболевания.

Проанализировано влияние на показатели ПОЛ и АСЗ хирургического вмешательства. В послеоперационном периоде (9-й день после операции) наблюдались увеличение концентрации ДК ($p \le 0,05$ с исходным уровнем) и их нормализация ($p > 0,05$) по сравнению с контролем) (*табл. 4*).

Повышение содержания ДК, по сравнению с предоперационным уровнем, у больных раком почки наблюдали также другие исследователи [6]. Величина коэффициента ОШ / (ДК + ТК) статистически значимо не отличалась от показателя контрольной группы и была в 1,86 раза ниже, чем в предоперационном периоде ($p \le 0,05$). Одновременно имело место снижение величины I_{max} в 1,35 раза ($p \le 0,05$) и S – в 1,65 раза ($p \le 0,05$). Полученные данные свидетельствовали об ограничении активности процессов свободнорадикального окисления, по сравнению с исходным уровнем в условиях опухолевого роста, в организме больных в послеоперационном периоде. Однако к этому моменту времени не наблюдалось восстановления активности АСЗ, что, вероятно, связано не только с повышенным расходованием компонентов АСЗ в связи с высокой активностью процессов липопероксидации в первые дни после операции, но и с кровопотерей [12]. Величина tg(–2α) была ниже не только соответствующего показателя в группе контроля в 1,6 раза ($p \le 0,05$), но и ее исходного значения – в 1,46 раза ($p \le 0,05$). Об уменьшении функциональных резервов АСЗ свидетельствовало и уменьшение величины Z, не отличающейся ($p > 0,05$) в послеоперационный период от показателя в норме и снижающейся в 1,34 раза ($p \le 0,05$) относительно исходного уровня.

Заключение

Таким образом, развитие рака почки сопровождается снижением концентрации диеновых коньюгатов и повышением содержания оснований Шиффа на фоне истощения ресурсов антиоксидантной системы защиты, неспособной в полной мере тормозить возросший уровень процессов липопероксидации. Выявлены взаимосвязи показателей липопероксидации и антиоксидантной системы защиты с размером первичной опухоли и наличием опухолевого тромба. Выполнение оперативного вмешательства сопровождается снижением активности процессов свободнорадикального окисления в организме больных в послеоперационном периоде на фоне снижения активности антиоксидантной системы защиты.

Список литературы / References

1. *Колесникова Л. И., Даренская М. А., Колесников С. И. Свободнорадикальное окисление: взгляд патофизиолога. Бюллетень сибирской медицины. 2017; 16 (4): 16–29. https://doi.org/ 10.20538/1682–0363–2017–4–16–29*

   Kolesnikova L. I., Darenskaya M. A., Kolesnikov S. I. Free radical oxidation: a pathophysiologist's view. Bulletin of Siberian Medicine. 2017; 16 (4): 16–29. https://doi.org/ 10.20538 / 1682–0363–2017–4–16–29

2. *Смирнова О. В., Цуканов В. В., Модестов А. А., Синяков А. А., Москаленко О. Л., Елманова Н. Г., Овчаренко Е. С., Титова Н. М. Промежуточная оценка результатов клинического исследования закономерностей изменений процессов перекисного окисления липидов – антиоксидантной защиты при раке желудка. Фарматека, 2019; 26 (12): 50–55. https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca*

   Smirnova O. V., Tsukanov V. V., Modestov A. A., Sinyakov A. A., Moskalenko O. L., Elmanova N. G., Ovcharenko E. S., Titova N. M. Interim assessment of the results of a clinical study of the patterns of changes in the processes of lipid peroxidation – antioxidant protection in gastric cancer. Pharmateca, 2019; 26 (12): 50–55. https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca

3. *Конторщикова К. Н., Алясова А. В., Новиков В. В. Возможности использования озонотерапии в онкологической клинике. Биорадикалы и антиоксиданты. 2020; 7 (3): 158–174. https://ozonetherapy.ru/wp-content/uploads/2021/04/t7n3.pdf*

   Kontorshchikova K. N., Alyasova A. V., Novikov V. V. Opportunities for using ozone therapy in cancer clinic. Bioradicals and antioxidants. 2020; 7 (3): 158–174. https://ozonetherapy.ru/wp-content/uploads/2021/04/t7n3.pdf

4. *Бельская Л. В., Косенок В. К., Массард Ж. Система перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты слюны при раке легкого. Клиническая лабораторная диагностика. 2018; 63 (9): 530–535. http://dx.doi.org/10.18821/0869–2084–2018–63–9–530–537*

   Belskaya L. V., Kosenok V. K., Massard J. System of lipid peroxidation and antioxidant protection of saliva in lung cancer. Clinical laboratory diagnostics. 2018; 63 (9): 530–535. http://dx.doi.org/10.18821/0869–2084–2018–63–9–530–537

5. *Герасименко М. Н., Зуков Р. А., Титова Н. М., Дыхно Ю. А., Модестов А. А., Попов Д. В. Антиоксидантная система и маркеры окислительного стресса при раке почки. Сибирский онкологический журнал. 2012; 5 (53): 39–43.*

   Gerasimenko M. N., Zukov R. A., Titova N. M., Dykhno Yu.A., Modestov A. A., Popov D. V. Antioxidant system and markers of oxidative stress in kidney cancer. Siberian Journal of Oncology. 2012; 5 (53): 39–43

6. *Pejić S., Todorović A., Stojiljković V., Kasapović J., Pajović S. B. Antioxidant enzymes and lipid peroxidation in endometrium of patients with polyps, myoma, hyperplasia and adenocarcinoma. Reprod Biol Endocrinol. 2009 Dec 23; 7: 149. http://dx.doi.org/ 10.1186/1477–7827–7–149.*

7. *Miess H., Dankworth B., Gouw A. M., Rosenfeldt M., Schmitz W., Jiang M., Saunders B., Howell M., Downward J., Felsher D. W., Peck B., Schulze A.. The glutathione redox system is essential to prevent ferroptosis caused by impaired lipid metabolism in clear cell renal cell carcinoma Oncogene. 2018 October 4; 37 (40): 5435–5450. DOI: 10.1038/s41388–018–0315-z.*

8. *Harun H. Lipid Peroxidation: Aging Kidney [Online First], Intech Open, 2021. DOI: 10.5772/intechopen.95801. Available from: https://www.intechopen.com/online-first/lipid-peroxidation-aging-kidney*

9. *Di Natale R. G., Xie W., Becerra M. F., et al. The Association between small primary tumor size and prognosis in metastatic renal cell carcinoma: insights from two independent cohorts of patients who underwent cytoreductive nephrectomy. Eur Urol Oncol. 2020; 3 (1): 47–56. http://dx.doi.org/10.1016/j.euo.2019.10.002*

10. *Serena G., Gonzalez J., Gaynor J. J., et al. Pulmonary tumor embolization as early manifestation in patients with renal cell carcinoma and tumor thrombus: Perioperative management and outcomes. J Card Surg. 2019; 34 (10): 1018–1023. http://dx.doi.org/10.1111/jocs.14182.*

11. *Manso M., Pacheco-Figueiredo L., Santos-Silva A., et al. Renal cell carcinoma with venous thrombus: should surgery be offered when metastasis is present at diagnosis? Urol Int. 2018; 101 (4): 387–390. http://dx.doi.org/10.1159/000493510*

12. *Афанасьева А. Н., Афанасьев С. Г., Ли А. А., Тузиков С. А., Авдеев С. В., Евтушенко В. А., Удут В. В. Влияние интраоперационной лучевой терапии на перекисное окисление липидов и антиоксидантный потенциал сыворотки крови больных раком желудка в послеоперационном периоде. Сибирский онкологический журнал. 2007; 4 (24): 12–18.*

    Afanasyeva A. N., Afanasyev S. G., Li A. A., Tuzikov S. A., Avdeev S. V., Evtushenko V. A., Udut V. V. Influence of intraoperative radiation therapy on lipid peroxidation and antioxidant potential of blood serum of patients with gastric cancer in the postoperative period. Siberian Journal of Oncology. 2007; 4 (24): 12–18.

Статья поступила / Received: 10.02.21
Получена после рецензирования / Revised: 19.03.21
Принята в печать / Accepted: 31.05.21

Сведения об авторах

Алясова Анна Валерьевна, *д.м.н., проф. кафедры онкологии, лучевой терапии и лучевой диагностики[1]. E-mail: alyasovaav68@mail.ru. ORCID: 0000–0003–2621–0359*

Конторщикова Клавдия Николаевна, *д.б.н., проф., зав. кафедрой клинической лабораторной диагностики[1], проф. кафедры молекулярной биологии и иммунологии[3]. E-mail: kontkn@mail.ru. ORCID: 0000–0001–8345–9359*

Амоев Зураб Владимирович, *к.м.н., врач урологического отделения № 2 клинической больницы № 1[2]. E-mail: amoev_82@mail.ru. ORCID: 0000–0003–3510–4611*

Фарафонтова Екатерина Александровна, *магистр кафедры молекулярной биологии и иммунологии[3]. E-mail: ekaterina_farafontova@mail.ru. ORCID: 0000–0001–7940–0880*

Горшкова Татьяна Николаевна, *зав. клинической лабораторией клинической больницы № 1[2]. E-mail: lab@pomc.ru*

Конторщиков Михаил Михайлович, *студент IV курса лечебного факультета[1]. E-mail: palkin2608@gmail.com. ORCID: 0000–0002–0262–5448*

[1]*ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород*
[2]*ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» ФМБА России, Нижний Новгород*
[3]*Институт биологии и биомедицины ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет имени Н. И. Лобачевского», Нижний Новгород*

Автор для переписки: Анна Валерьевна Алясова. E-mail: alyasovaav68@mail.ru

About authors

Alyasova Anna V., *DM Sci, professor at Dept of Oncology, Radiation Therapy and Radiological Diagnostics[1]. E-mail: alyasovaav68@mail.ru. ORCID: 0000–0003–2621–0359*

Kontorshchikova Klavdia N., *doctor of Bio Sci, professor, head of Dept of Clinical Laboratory Diagnostics[1], professor at Dept of Molecular Biology and Immunology[3]. E-mail: kontkn@mail.ru. ORCID: 0000–0001–8345–9359*

Amoev Zurab V., *PhD Med, physician of Urological Dept No. 2 of Clinical Hospital No. 1[2]. E-mail: amoev_82@mail.ru. ORCID: 0000–0003–3510–4611*

Farafontova Ekaterina A., *master of Dept of Molecular Biology and Immunology[3]. E-mail: ekaterina_farafontova@mail.ru. ORCID: 0000–0001–7940–0880*

Gorshkova Tatiana N., *head of Clinical Laboratory of Clinical Hospital No. 1[2]. E-mail: lab@pomc.ru*

Kontorshchikov Mikhail M., *4th year student of Medical Faculty[1]. E-mail: palkin2608@gmail.com. ORCID: 0000–0002–0262–5448*

[1]*Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia*

[2]*Privolzhsky District Medical Centre, Nizhni Novgorod, Russia*

[3]*Nizhni Novgorod State University n.a. N. I. Lobachevsky, Nizhni Novgorod, Russia*

Corresponding author: *Anna V. Alyasova. E-mail: alyasovaav68@mail.ru*

Для цитирования: Алясова А. В., Конторщикова К. Н., Амоев З. В., Фарафонтова Е. К., Горшкова Т. Н., Конторщиков М. М. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система защиты у больных раком почки. *Медицинский алфавит.* 2021; (19):36–40. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-19-36-40

For citation: Alyasova A. V., Kontorshchikova K. N., Amoev Z. V., Farafontova E. A., Gorshkova T. N., Kontorshchikov M. M. Lipid peroxidation and antioxidant defense system in patients with kidney cancer. *Medical alphabet.* 2021; (19):36–40. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-19-36-40