

*Невмержицкая А. М.*

## **МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ПЕРЕПРОГРАММИРОВАНИЕ РАКОВЫХ КЛЕТОК**

*Научный руководитель канд. биол. наук, доц. Барабанова Е. М.*

*Кафедра биологической химии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Изучение особенностей метаболических изменений в опухолевых клетках имеет как теоретическое, так и практическое значение, потому что благодаря ему создаются новые методы диагностики, и в то же время методы лечения злокачественных новообразований. Целью данной работы является анализ научных данных об изменениях главных метаболических путей в раковых клетках, установленных в первое десятилетие XXI века, и механизмов, которые могут обуславливать эти метаболические изменения.

Был проведен обзор литературы, который позволил осветить закономерности метаболического перепрограммирования в клетках, в процессе их озлокачествления. Мы считаем, что главными характеристиками изменения метаболизма являются следующие:

Метаболизм глюкозы – наблюдается повышенный захват глюкозы и активный гликолиз - сдвиг к образованию лактата, даже в присутствии высоких концентраций кислорода (был назван аэробным гликолизом, а позднее эффектом Варбурга).

Пентозофосфатный путь – в клетках злокачественных опухолей повышается активность ферментов его окислительной ветви глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФДГ) и 6-фосфоглюконатдегидрогеназы, а также фермента неокислительной ветви транскетолазы-1 (ТКЛ1). Он необходим для активной пролиферации и роста клеток.

Глутаминолиз - клетки злокачественных опухолей потребляют значительно больше глутамина, чем неопухолевые клетки, обеспечивая опухолевые клетки субстратами, необходимыми для их деления. Глутамин может превращаться в лактат, а также в оскалоацетат и образовывать НАДФН, необходимые для синтеза жирных кислот.

Синтез жирных кислот – в опухолевых клетках наблюдается повышение скорости синтеза жирных кислот, возникающее из-за высокого уровня экспрессии генов, кодирующих ферменты липогенеза, достигающегося посредством онкогенных мутаций.

Цикл трикарбоновых кислот – в злокачественных клетках наблюдается ряд мутаций различных ферментов цикла трикарбоновых кислот. Например, мутации сукцинатдегидрогеназы и фумаратгидратазы сопровождаются утратой их функций, что способствует накоплению в клетках промежуточных продуктов ЦТК – сукцината и фумарата. Также в раковых могут наблюдаться мутации генов изоферментов – изоцитратдегидрогеназы-1 и изоцитратдегидрогеназы.

Результаты исследования особенностей метаболизма опухолевых клеток могут быть полезными не только для ранней и более совершенной диагностики злокачественных новообразований, но и для разработки новых подходов к химиотерапии злокачественных опухолей, позволяющих действовать на раковые клетки с высокой селективностью.