

ПРИМЕНЕНИЕ ФТОРИРОВАННЫХ ПИРИМИДИНОВ В ХИМИОТЕРАПИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

© Васильченко А. И., Нургалиева А. А.

Научный руководитель: к.х.н., доцент Крецер Татьяна Юрьевна

Кафедра биологической химии

ГБУЗ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Нургалиева Алина Алексеевна — студентка 2 курса, педиатрический факультет,

E-mail: alina_n13@mail.ru

Васильченко Амалия Ильинична- студентка 2 курса, педиатрический факультет,

E-mail: amalia.vasilchenko@mail.ru

Ключевые слова: антиметаболиты, фторированные пиримидины, 5-фторурацил, капецитабин, гемцитабин.

Актуальность исследования: Особая Актуальность исследования онкологических заболеваний обусловлена высоким уровнем распространенности данной патологии и высокой летальностью. Согласно данным мировой статистики, смертность от раковых заболеваний занимает второе место [4], уступая лишь заболеваниям сердечно-сосудистой системы.

Цель исследования: изучение применения антиметаболитов группы фторированных пиримидинов как лекарственных препаратов в химиотерапии онкологических заболеваний.

Материалы и методы: анализ литературы по соответствующей тематике.

Результаты: Антиметаболиты — структурные аналоги физиологических клеточных метаболитов, конкурирующие с ними в биохимических процессах. Опухолевые клетки отличаются высокой скоростью пролиферации и синтеза нуклеиновых кислот, что делает эффективным использование аналогов азотистых оснований как канцеростатических веществ [1].

Введение антиметаболита урацила — 5-фторурацила — приводит к нарушению синтеза и структуры РНК. Кроме того, 5-фторурацил ковалентно ингибирует тимидилатсинтазу — ключевой фермент в синтезе дТТФ, что нарушает репликацию и репарацию ДНК и приводит к апоптозу. Капецитабин (N4-пентоксикарбонил-5'-дезоксидезокси-5-фторцитидин) оптимально всасывается через слизистую ЖКТ и трансформируется в активный 5-фторурацил преимущественно в опухоли, что минимизирует его воздействие на здоровые ткани. Антиметаболит цитозина — гемцитабин (2',2'-дифтордезоксидеозидин) в виде гемцитабинтрифосфата инкорпорируется в ДНК вместо дЦТФ, что ведет к нарушению репликации и репарации ДНК и апоптозу клетки [2, 3].

Выводы: Химиотерапия антиметаболитами это эффективный метод лечения онкологических заболеваний. Однако, такие препараты воздействуют не только на раковые, но и на здоровые клетки организма. Поэтому поиск новых лекарственных средств, применение которых ограничивалось бы воздействием только на опухолевые клетки является одной из главных задач в разработке противоопухолевых препаратов.

Литература

1. Бунтикова А.А. Биохимические аспекты химиотерапии при лечении онкологических заболеваний / А.А. Бунтикова, А.А. Анашкина // Научные исследования: теория, методика и практика : материалы II Междунар. науч.-практ. конф. (Чебоксары, 27 авг. 2017 г.) / редкол.: О.Н. Широков [и др.] — Чебоксары: ЦНС «Интерактив плюс», 2017. — С. 25–33.
2. Гершанович М.Л. Новые антиметаболиты в химиотерапии злокачественных опухолей: Материалы второй ежегодной Российской конференции «Современные тенденции развития лекарственной терапии опухолей», Москва, 1998, с.9–11. — Режим доступа: <https://rosoncoweb.ru/library/congress/ru/02/01.php>
3. Корман Д.Б. Основы противоопухолевой химиотерапии / Д. Б. Корман. — Москва : Практическая медицина, 2006. — 503 с.
4. Кицьева, Е. Д. Применение противоопухолевых препаратов в химиотерапии / Е.Д. Кицьева. // Forcipe. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 498. — EDN CZTKPR.