

УДК 616.12-008.331.1:616.1:611-018.74

Л.П. Сидорчук, А.А. Соколенко, А.М. Петричук\*

**ФЕНОТИПОВІ ПРОЯВИ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ ІЗ ПІДВИЩЕНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

\*Вузлова клінічна лікарня ст. Чернівці

**Резюме.** Проаналізовано вплив надмірної маси тіла, чи абдомінального ожиріння (АО) на фенотипові прояви есенційної артеріальної гіпертензії (ЕАГ). Вірогідне зростання артеріального тиску (АТ) відповідно до тяжкості гіпертензії не супроводжується односпрямованими гемодинамічними змінами стосовно ступенів АО. Індекс маси тіла у хворих на ЕАГ із ураженням органів-мішеней та ускладненнями визначає величину систолі-

чного і діастолічного АТ, окружності талії і стегон при АО II ступеня, тільки окружність талії при надмірній масі тіла та АО I ступеня ( $t=0,36-0,72$ ,  $p<0,052-0,001$ ). Надмірна маса тіла збільшує ризик появи ЕАГ II і III стадій у 2,5 рази ( $OR=4,75$ ,  $p=0,026$ ).

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, надмірна маса тіла, ожиріння.

**Вступ.** На сьогоднішній день артеріальна гіпертензія (АГ) є одним із найпоширеніших хронічних захворювань. За даними офіційної статистики, в Україні зареєстровано більше 11 млн осіб із підвищеним артеріальним тиском (АТ) [2]. У людей із високим АТ у 2-4 рази частіше розвивається ішемічна хвороба серця (ІХС), у 7 разів – порушення мозкового кровообігу. За результатами епідеміологічних досліджень Національного наукового центру «Інститут кардіології імені М.Д. Стражеска», у 35 % дорослого населення діагностують АГ. Пандемічний характер АГ останніми роками істотно зумовлений способом життя населення та наявністю абдомінального ожиріння (АО). АО погіршує перебіг АГ, підвищує ризик появи ранніх ускладнень з боку органів-мішеней, що стає основною причиною інвалідизації та смертності цієї категорії пацієнтів [5].

Епідеміологічні дослідження демонструють тісний зв'язок між показниками індексу маси тіла (ІМТ) та рівнем АТ [5]. За даними Фремінгемського дослідження у 80 % чоловіків і 61 % жінок АГ поєднана з надлишковою масою тіла. Збільшення маси тіла на 4,5 кг супроводжується підвищенням систолічного АТ (САТ) у чоловіків на 4,4 мм рт. ст., у жінок – на 4,2 мм рт. ст.

Взаємозв'язок між ожирінням і серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) частіше простежується при центральному, або вісцеральному ожирінні, на відміну від загального ожиріння [4].

Поєднання вісцерального АО, АГ, гіперінсулінемії, порушення толерантності до глюкози або цукрового діабету 2-го типу (ЦД2) супроводжується підвищеним ризиком розвитку серцево-судинної патології. Надлишкова маса тіла в пацієнтів із АГ збільшує навантаження на м'яз лівого шлуночка (ЛШ) серця, прискорюючи його ремоделювання. Саме ремоделювання міокарда і, особливо, концентрична гіпертрофія ЛШ, є чинником ризику раптової смерті [4].

**Мета дослідження.** Встановити вплив надмірної маси тіла, чи ожиріння на фенотипові прояви есенційної АГ (ЕАГ), виділити групи ризику.

**Матеріал і методи.** Обстежили 46 пацієнтів із ЕАГ I-III стадій тяжкості (ВООЗ, 1999), у кот-

рих через сім днів після відміни антигіпертензивних препаратів середнє значення офісного АТ, виміряного відповідно до вимог вітчизняних та Європейських товариств гіпертензії та кардіології (ESH, ESC, 2009), перевищувало 140/90 мм рт.ст. Серед обстежених було чоловіків 17,4 % (8), жінок – 82,6 % (38); середній вік –  $53,0\pm 5,6$  року; із ЕАГ I ст. – 45,5 % (25) осіб, із ЕАГ II ст. – 25,5 % (14), із ЕАГ III ст. – 12,7 % (7). Контрольну групу склали сім практично здорових осіб відповідного віку та статі.

Офісний середній систолічний (САТ) та діастолічний (ДАТ), частоту серцевих скорочень (ЧСС), окружність талії (ОТ) та стегон (ОС) вимірювали відповідно до рекомендацій вітчизняних та Європейських товариств кардіології та гіпертензії (2009-2011), Міжнародної діабетичної асоціації (IDF, 2005) [5, 10, 11]. Також усі хворі проходили комплекс обстежень: ЕКГ у 12 стандартних відведеннях, УЗО нирок та органів черевної порожнини, загальноклінічні та біохімічні аналізи, консультації офтальмолога, невропатолога.

Індекс маси тіла (ІМТ,  $\text{кг}/\text{м}^2$ ) вираховували за співвідношенням маси тіла до зросту, піднесеного до квадрату. ІМТ розцінювали, відповідно до рекомендацій Національного Інституту Здоров'я США та Північно-Американської Асоціації з вивчення ожиріння, як нормальний –  $18,5-24,9$   $\text{кг}/\text{м}^2$ , підвищена маса ІМТ –  $25,0-29,9$   $\text{кг}/\text{м}^2$ , ожиріння ІМТ  $\geq 30,0$   $\text{кг}/\text{м}^2$ : I ст. –  $30,0-34,9$   $\text{кг}/\text{м}^2$ , II ст. –  $35,0-39,9$   $\text{кг}/\text{м}^2$ , III ст.  $\geq 40,0$   $\text{кг}/\text{м}^2$  [8].

Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм MS® Excel® 2003™, Primer of Biostatistics® 6.05 та Statistica® 7.0 (StatSoft Inc., США). Достовірність даних для незалежних вибірок вираховували із застосуванням непарного t-критерію Student (розподіл за тестами Колмогорова-Смирнова та W-критерію Shapiro-Wilk були близькими до нормального), чи U-критерію Wilcoxon-Mann-Whitney; аналіз якісних ознак – за критерієм  $\chi^2$ . Різницю вважали вірогідною при  $p<0,05$ .

**Результати дослідження та їх обговорення.** Середня маса тіла обстежених складала  $85,5\pm 5,10$  кг, ІМТ –  $30,0\pm 5,90$   $\text{кг}/\text{м}^2$ . Клінічно-демографічні

Таблиця 1

**Клінічно-демографічна характеристика та антропометричні показники у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію залежно від тяжкості гіпертензії**

Групи	Показники					
	Вік	САТ, мм рт. ст.	ДАТ, мм рт. ст.	ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	Окружн. талії, см	Окружн. стегон, см
Практично здорові, n=7	40,7±9,60	116,4±4,70	73,6±4,72	25,2±0,54	82,14±4,30	102,3±1,50
ЕАГ I, n=25, 1-ша група	53,7±6,90	143,2±2,84 p<0,01	86,4±1,90 p<0,001	31,4±0,47 p<0,001	103,4±2,84 p<0,001	105,2±1,90
ЕАГ II, n=14, 2-га група	57,5±6,70	161,4±2,28 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,01	90,0±2,19 p<0,001	30,2±0,56 p<0,001	104,9±4,60 p<0,001	103,0±3,50
ЕАГ III, n=7, 3-тя група	58,6±7,30	179,3±5,10 p, p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,01	97,9±9,04 p<0,001 p <sub>1</sub> =0,05	31,0±0,66 p<0,001	107,7±5,30 p<0,001	101,0±2,70

Примітка. 1. p – вірогідність різниць показників відносно контролю; p<sub>1</sub> – вірогідність різниць показників відносно 2-ї групи; p<sub>2</sub> – вірогідність різниць показників відносно 3-ї групи. n – кількість хворих

Таблиця 2

**Клінічно-демографічна характеристика та антропометричні показники у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію залежно від ступеня ожиріння**

Групи	ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	САТ, мм рт.ст.	ДАТ, мм рт.ст.	Стадії АГ n (%)			Окружн. талії, см	Окружн. стегон, см
				I (%) n=25	II (%) n=14	III (%) n=7		
Надмірна маса тіла, n=15, 1-ша група	24,0±1,75	155,6±3,02	89,1±1,14	6 (24,0)	7 (50,0)	2 (28,6)	100,6±1,50	101,3±1,62
Ожиріння I ст., n=28, 2-га група	31,6±0,22 p<0,001	153,8±3,15	89,5±2,03	17 (68,0)	6 (42,9)	5 (71,4)	105,8±1,50 p<0,05	104,3±1,43
Ожиріння II ст., n=3 3-тя група	36,5±0,82 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,01	155,0±5,7	88,3±1,67	2 (8,0)	1 (7,1)	–	115,3±6,40 p=0,002 p <sub>1</sub> =0,03	110,3±5,20 p<0,05 p <sub>1</sub> =0,051

Примітка. n – кількість хворих; p – вірогідність різниць показників відносно осіб із надмірною масою тіла; p<sub>1</sub> – вірогідність різниць показників відносно осіб із ожирінням I ст.

та антропометричні показники залежно від тяжкості гіпертензії наведено в таблиці 1. У хворих на ЕАГ офісний САТ, ДАТ, ІМТ та окружність талії вірогідно переважали такі в практично здорових; у пацієнтів із ЕАГ II ст. – САТ достовірно був більшим, ніж в осіб із ЕАГ I ст. на 12,7 % (p<0,05); у хворих на ЕАГ III ст. офісний САТ і ДАТ перевищували такі в пацієнтів із ЕАГ I ст. на 25,2 % і 13,3 % (p≤0,01-0,001) відповідно, зі збереженням міжгрупової різниці за САТ із ЕАГ II ст. – 11,1 % (p<0,01). Решта аналізованих показників вірогідно між групами не відрізнялись.

Клінічно-демографічна характеристика та антропометричні показники залежно від ступеня АО наведено в таблиці 2. Серед осіб із надмірною масою тіла вірогідних відмінностей у частоті зустрічальності різних стадій гіпертензії не спостерігали, хоча хворих на ЕАГ II і III ст. було в

1,5 раза більше, ніж таких із ЕАГ I ст.: 60,0 % (9) проти 40,0 % (6) (c<sup>2</sup>=5,02 p=0,049). Серед хворих на ЕАГ із АО I ст. достовірно частіше спостерігали ЕАГ I і II ст., ніж ЕАГ III ст.: 82,1 % (23) проти 17,9 % (5) (c<sup>2</sup>=6,32 p=0,042). Обмежена кількість пацієнтів із АО II ст. (n=3) не дозволила якісно проаналізувати та статистично опрацювати дану групу за частотою зустрічальності різних стадій ЕАГ (табл. 2). Однак кількісний аналіз засвідчив переважання ІМТ, ОТ та ОС саме у хворих на ЕАГ із АО II ст. над такими в пацієнтів із надмірною масою тіла та АО I ст.: за ІМТ – на 52,1 % і 15,5 % (p<0,01-0,001) відповідно, за ОТ – на 14,6 % і 9,0 % (p≤0,03-0,002) відповідно, за ОС – на 8,9 % і 5,75 % (p≤0,051) відповідно. При цьому ІМТ та ОТ теж були суттєво більшими в осіб із АО I ст., ніж у таких із надмірною масою тіла на 31,7 % (p<0,001) і 5,2 % (p<0,05) відповідно.

Таблиця 3

**Статевий розподіл обстежених залежно від тяжкості есенційної артеріальної гіпертензії та ступеня ожиріння**

Стадії ЕАГ	Стать, n (%)		Надмірна маса тіла, n=15 (%)		АО I ст., n=28 (%)		АО II ст., n=3 (%)	
	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж
ЕАГ I, n=25	3 (37,5)	22 (57,9)	2 (66,7)	4 (33,3)	-	17 (68,0)	1 (50,0)	1 (100,0)
ЕАГ II, n=14	2 (25,0)	12 (31,6)	1 (33,3)	6 (50,0)	-	6 (20,0)	1 (50,0)	-
ЕАГ III, n=7	3 (37,5)	4 (10,5)	-	2 (16,7)	3 (100,0)	2 (8,0)	-	-
Загалом, n (%)	8 (17,4)	38 (82,6)	3 (6,5)	12 (26,1)	3 (6,5)	25 (54,3)	2 (3,4)	1 (2,2)

Примітка. АО – абдомінальне ожиріння; n (%) – кількість (відсоток) спостережень; ч – чоловіки, ж – жінки

Таблиця 4

**Кореляційний зв'язок офісного артеріального тиску та окремих антропометричних показників залежно від стадії есенційної артеріальної гіпертензії**

Показники	ЕАГ I		ЕАГ II		ЕАГ III	
	САТ	ДАТ	САТ	ДАТ	САТ	ДАТ
ІМТ	r=0,21 p>0,05	r=0,23 p>0,05	r=0,49 p=0,024	r=0,36 p=0,052	r=0,56 p=0,034	r=0,47 p=0,042
ОТ	r=0,26 p>0,05	r=0,03 p>0,05	r=0,38 p=0,045	r=0,24 p=0,058	r=0,36 p=0,049	r=0,27 p>0,05
ОС	r=0,43 p=0,032	r=0,17 p>0,05	r=0,32 p>0,05	r=0,05 p>0,05	r=0,19 p>0,05	r=0,28 p>0,05

Примітка. ІМТ – індекс маси тіла, ОТ – обвід талії, ОС – обвід стегон

Таблиця 5

**Надмірна маса тіла та ожиріння, як фактори ризику тяжкості есенційної артеріальної гіпертензії**

№ n/n	Потенційний фактор ризику	Хворі на ЕАГ II і III стадій						
		ARI / ARR	RRI / RRR	RelR	RR	OR	95 CI RR / 95 CI OR	p
1	Надмірна маса тіла	-0,36	-1,5	2,5	2,15	4,75	1,11-5,62 / 1,19-18,9	P=0,026
2	АО I ступеня	-0,15	-0,63	1,64	1,39	2,05	0,71-3,78 / 0,62-6,74	>0,05
3	АО II ступеня	-0,09	-0,39	1,39	1,19	1,58	0,24-7,96 / 0,21-20,7	>0,05

Примітка. ARI (absolute risk increase) / ARR (absolute risk reduction) – підвищення / зменшення абсолютного ризику; RRI (relative risk increase) / RRR (relative risk reduction) – підвищення / зменшення відносного ризику; RelR (relative risk) – відносний ризик; RR (Risk Ratio) – відношення ризиків; OR (Odds Ratio) – відношення шансів; 95CI RR, OR (confidence interval) – довірчі інтервали відношення ризиків (RR), шансів (OR)

Офісний САТ і ДАТ залежно від ступенів АО вірогідно між групами спостереження не відрізнявся, що, на нашу думку, зумовлено переважанням серед когорти обстежених хворих на ЕАГ I і II ст. у 5,6 раза: 84,8 % (39) проти 15,2 % (7) із ЕАГ III ст. У зв'язку з цим, незважаючи на зростання АТ відповідно тяжкості гіпертензії (табл. 1), ми не отримали подібних односпрямованих гемодинамічних змін при аналізі показників залежно від ступенів АО.

Гендерний розподіл залежно від тяжкості ЕАГ та АО (табл. 3) засвідчив вірогідне переважання жінок серед осіб із ЕАГ I і II ст. в 1,5 і 6

разів відповідно ( $\chi^2=3,99-5,31$ ;  $p=0,051-0,021$ ), без суттєвої різниці серед хворих на ЕАГ III ст. Необхідно зауважити, що загалом жінок-учасниць дослідження було в 4,7 раза більше, ніж чоловіків, що і зумовило статевий перерозподіл не тільки за стадіями ЕАГ, але і АО: серед пацієнтів із надмірною масою тіла – жінок у 4,0 раза більше, серед таких із АО I ст. – у 8,3 раза ( $\chi^2=6,67-9,53$ ;  $p=0,031-0,018$ ).

Кореляційний зв'язок переконливо засвідчив залежність САТ і ДАТ від ІМТ у хворих на ЕАГ із ураженням органів-мішеней та ускладненнями ( $r=0,36-0,56$ ;  $p\leq 0,052-0,024$ ), ОТ визначав САТ

теж у хворих на ЕАГ II і III ст. (табл. 4). ІМТ достовірно корелював із ОТ та ОС в осіб із АО II ст. ( $r=0,59-0,72$ ;  $p \leq 0,014-0,001$ ), із ОТ хворих на ЕАГ із надмірною масою тіла та АО I ст. ( $r=0,47-0,53$ ;  $p \leq 0,041-0,036$ ).

Для визначення потенційних чинників ризику появи ЕАГ II і III стадій за наявності надмірної маси тіла, чи ожиріння провели аналіз показників підвищення / зменшення абсолютного (ARI/ARR) та відносного (RRI/RRR) ризиків, показників відносного ризику (RelR), відношення шансів (OR) та ризиків (RR) із визначенням довірчих інтервалів (95 CI).

Наявність надмірної маси тіла вірогідно збільшує ризик появи ЕАГ II і III стадій у 2,5 раза (OR=4,75,  $p=0,026$ ).

#### Висновки

1. Вірогідне зростання артеріального тиску (АТ) відповідно до тяжкості гіпертензії не супроводжується односпрямованими гемодинамічними змінами стосовно ступенів абдоминального ожиріння.

2. Індекс маси тіла у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) із ураженням органів-мішеней та ускладненнями визначає величину систолічного артеріального тиску (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ) та окружність талії і стегон при ожирінні II ступеня, тільки окружність талії при надмірній масі тіла та ожирінні I ступеня ( $r=0,36-0,72$ ;  $p \leq 0,052-0,001$ ). Надмірна маса тіла збільшує ризик появи ЕАГ II і III стадій у 2,5 раза (OR=4,75;  $p=0,026$ ).

**Перспективи подальших досліджень.** Надалі планується визначення впливу генетичних змін на перебіг есенційної артеріальної гіпертензії (ЕАГ) у даних пацієнтів залежно від поліморфізму генів ACE(I/D) та PPAR-g2 (Pro12Ala).

#### Література

1. Гемодинамічні та метаболічні порушення у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з цукровим діабетом типу 2: можливості корекції / С.В. Білецький, О.А. Петринич, Т.В. Казанцева, Л.Б. Павлович. – Чернівці, 2012. – 293 с.
2. Коваленко В.М. Виконання Державної програми боротьби з гіпертензіями в Україні /

- В.М. Коваленко, В.М. Корнацький // Укр. кардіол. ж. – 2010. – № 6. – С. 4-10.
3. Ковалева О.Н. Дифференцированная тактика антигипертензивной терапии у пациентов с абдоминальным ожирением / О.Н. Ковалева, С.А. Шаповалова, И.В. Шоп // Артериал. гипертензия. – 2008. – № 2. – С. 57-61.
4. Мітченко О.І. Ожиріння як фактор ризику розвитку серцево-судинних захворювань / О.І. Мітченко // Нова мед. – 2006. – № 3. – С. 24-29.
5. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії // Артериал. гипертензия. – 2009. – № 1. – С. 38-75.
6. Чазова И.Е. Метаболический синдром / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка. – М.: Медиа Медика, 2004. – 168 с.
7. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia / C.D. Brown, M. Higgins, K.A. Donato [et al.] // Obes. Res. – 2000. – Vol. 8. – P. 605-619.
8. Blood Pressure and Obesity Exert Independent Influences on Pulse Wave Velocity in Youth / Lurbe, Empar; Torro, Isabel; Garcia-Vicent, Consuelo [et al.] // J. Hypertension. – 2012. – Vol. 60 (2). – P. 550-555.
9. Clinical differences between esistanthypertensives and patients treated and controlled with three or less drugs / Alejandro de la Sierra, R.b José, Oliveras [et al.] // Journal of Hypertension. – 2012. – Vol. 30 (6). – P. 1211-1216.
10. ESC Guidelines Desk Reference. Compendium of abridged ESC Guidelines 2010 / [ESC and ESH Committee for Practice Guidelines]. – London, UK: Springer Healthcare, 2010. – 392 p.
11. National Clinical Guideline Center. Hypertension. The clinical management of primary hypertension in adults. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical guideline: Methods, evidence, and recommendations. – UK: Springer Healthcare, 2011. – 127 p.
12. Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Practical Guide. – Bethesda, MD.: NIH, NHLBI, NAASO, 2002. – 77 p.

### ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ПОВЫШЕННОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

*Л.П. Сидорчук, А.А. Соколенко, А.М. Петричук*

**Резюме.** Проанализировано влияние избыточной массы тела и абдоминального ожирения (АО) на фенотипические проявления эссенциальной артериальной гипертензии (ЭАГ). Достоверное повышение артериального давления (АД) в соответствии с тяжестью гипертензии не сопровождается однонаправленными гемодинамическими изменениями относительно степеней АО. Индекс массы тела у больных ЭАГ с поражением органов-мишеней и осложнениями определяет величину систолического и диастолического АД, окружности талии и бедер при АО II степени, только окружность талии при избыточной массе тела и АО I степени ( $r=0,36-0,72$ ,  $p \leq 0,052-0,001$ ). Избыточная масса тела повышает риск появления ЭАГ II и III стадий в 2,5 раза (OR=4,75,  $p=0,026$ ).

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, избыточная масса тела, ожирение.

**PHENOTYPE MANIFESTATIONS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS  
WITH INCREASED BODY WEIGHT AND OBESITY**

*L.P. Sydorчук, A.A. Sokolenko, A.M. Petrychuk*

**Abstract.** The influence of overweight or abdominal obesity (AO) on the phenotype manifestations of essential arterial hypertension (EAH) have been analyzed. A significant increase in blood pressure (BP) according to the severity of hypertension is not accompanied by unidirectional hemodynamic changes according to AO degrees. The body mass index in patients with EAH with target organ damage and complications determines the systolic and diastolic blood pressure level, the waist and hip circumference in the II and III degree AO patients, only the waist circumference in overweight and the I degree AO patients ( $r=0,36-0,72$ ,  $p \leq 0,052-0,001$ ). An excess body weight increases the risk of the onset EAH of stages II and III 2,5 times ( $OR=4,75$ ,  $p=0,026$ ).

**Key words:** arterial hypertension, overweight, obesity

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi),  
Railway Junction Clinical Hospital of the Chernivtsi Station

Рецензент – д. мед. н. Т.О. Ілащук

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 4 (64). – P. 149-153

Надійшла до редакції 17.09.2012 року

© Л.П. Сидорчук, А.А. Соколенко, А.М. Петричук, 2012

УДК 57.021.616-006.6.

*Л.М. Сківка<sup>1</sup>, О.Г. Федорчук<sup>2</sup>, В.В. Позур<sup>1</sup>, М.П. Рудик<sup>1</sup>,  
О.М. Маланчук<sup>3</sup>, О.Г. Короткий<sup>1</sup>*

**АД'ЮВАНТНИЙ ЕФЕКТ ПЕРИПУХЛИННОГО УВЕДЕННЯ ЕКСТРАКТУ  
ЦИТОПЛАЗМАТИЧНИХ МЕМБРАН *S. AUREUS* У МИШЕЙ  
ІЗ КАРЦИНОМОЮ ЛЕГЕНІ ЛЬЮІСА**

<sup>1</sup>Київський національний університет ім. Тараса Шевченка

<sup>2</sup>Інститут експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р.Є.Кавецького НАНУ, м. Київ

<sup>3</sup>Інститут молекулярної біології і генетики НАНУ, м. Київ

**Резюме.** Досліджували вплив одноразового перипухлинного уведення нефракціонованого екстракту цитоплазматичних мембран *S.aureus* одночасно з трансплантацією пухлинних клітин на ріст і метастазування карциноми легені Льюїса. Показано, що застосований у

дозі 1,6 мкг/г препарат викликає гальмування пухлинного росту (індекс гальмування 34,9) і метастазування (індекс гальмування 47,6) експериментальної пухлини.

**Ключові слова:** цитоплазматична мембрана *S.aureus*, пухлинний ріст.

**Вступ.** Екстракт цитоплазматичних мембран *S.aureus* (ЦПМ) належить до патоген-асоційованих молекулярних патернів ПАМП-високо консервативних структурних або секретованих молекулярних компонентів, властивих бактеріям, вірусам, грибам або паразитам, котрі не мають аналогів у клітинах хребетних тварин [6]. Потужна здатність ПАМП ініціювати запалення і активувати адаптивну імунну відповідь дозволила розглядати їх як регуляторів імунної відповіді і терапевтичних агентів за патологічних станів, у число яких входять онкологічні захворювання [9]. ПАМП істотно підвищують імуногенність і, як наслідок, терапевтичну ефективність протипухлинних вакцин [1]. Ці препарати застосовуються також як самостійні терапевтичні чинники у моно- і комбінованій ад'ювантній терапії раку в комплексі з променевою, хіміотерапією та іншими ад'ювантними засобами [12]. Ключовими структурними компонентами ЦПМ є білки (уніпортери, симпортери, антипортери, білки

АТФ-зв'язувальної системи тощо і ліпопротеїни. ЦПМ бактерій містить велике різноманіття жирних кислот [5]. Усі з перелічених конститuentів бактеріальних ЦПМ можуть розглядатися як потенційні імуномодулятори різної спрямованості. Найбільша увага з цього приводу приділяється останнім часом бактеріальним ліпопротеїнам [10]. Імуномодуляторні властивості ЦПМ можуть значною мірою зумовлюватися наявністю в її складі (залежно від методу виділення) ліпотейхоєвою кислотою (ЛТК) [11]. З літератури, однак, відомо, що мембранні білкові фракції L-форм *S. aureus*, що не містять ЛТК, мають здатність стимулювати продукцію прозапальних медіаторів таких, як ФНП [8]. Ад'ювантні властивості структурних компонентів бактеріальної ЦПМ за пухлинного росту практично не вивчені.

**Мета дослідження.** Дослідити вплив перипухлинного уведення нефракціонованого екстракту ЦПМ *S. aureus* на ріст і метастазування карциноми легені Льюїса в мишей.

© Л.М. Сківка, О.Г. Федорчук, В.В. Позур, М.П. Рудик, О.М. Маланчук, О.Г. Короткий, 2012