УДК 571.27

**ІМУНОЛОГІЧНИЙ ЕФЕКТ ЗАСТОСУВАННЯ ВАКЦИНИ БЦЖ (BACILLUS CALMETTE–GUÉRIN) У ЛІКУВАННІ РАКУ**

**Левковська А.В.1, Дуган О.М. доктор біологічних наук, професор, дакан факультету біотехнології і біотехніки1 КПІ ім. Ігоря Сікорського, Яловенко Олена Ігорівна, кандидат біологічних наук, доцент, кафедра промислової біотехнології КПІ ім. Ігоря Сікорського**

**1Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського» пр. Перемоги, 37, Київ, 03056,** [**lavavl33@gmail.com**](mailto:lavavl33@gmail.com)**;** [**duganaleksej2@gmail.com**](mailto:duganaleksej2@gmail.com)**; yalov89@i.ua**

Онкологічні захворювання у наш час вражають не тільки осіб похилого віку, але й активне працездатне населення, підлітків, дітей. Вважається, що розвитку пухлин, в деякій мірі, можна уникнути, якщо мінімізувати дію канцерогенних чинників, або ж застосовувати профілактичні заходи у вигляді, перш за все, здорового способу життя (здорове і збалансоване харчування, використовувати тільки спеціально підготовлену питну воду, виключити тютюнопаління і алкогольні напої). Крім перерахованих, серед профілактичних заходів, виділяють використання вакцини (БЦЖ) як загальновідомого засобу профілактики раку у ранньому віці. Препарат здатний активувати захисні функції імунної системи та протипухлинні властивості. Нині доведено ефективність застосування вакцини у терапії раку сечового міхура, в перспективі – ряду онкологічних хвороб сечовидільної та статевої систем.

Первинна взаємодія починається з моменту внутрішньоміхурового введення вакцини: БЦЖ вступає ~~в дію~~ у взаємодію з пухлинними клітинами сечового міхура за допомогою внутрішньоклітинних протеїнів (зокрема, інтегрину) та фібронектинів. Пухлинні клітини захоплюють мікобактерії через ендоцитоз та мікропіноцитоз, що призводить до вивільнення інтерлейкіна-6 (ІЛ-6) та активації нейтрофілів. Секреція додаткового ряду цитокінів, забезпечує формування інтерферону (ІФН)-γ, гранулацитарно-макрофагального колонієстимулюючого фактору, фактору некрозу пухлин (ФНП-α). Останній надалі забезпечує проходження реакцій некрозу або апоптозу. Важливим елементом є секреція природних кілерів (NK-клітин), які формують захист від дії мікробного фактора та підвищують ефективність ІФН-γ та, за рахунок білка перфорину, викликають загибель уротелію сечового міхура, враженого раком, через формування пор у мембрані. Серед поширених форм лімфоцитів – CD4+- та CD8+-клітини (**D4** - мономерний трансмембранний глікопротеїн надсемійства Ig., **CD8** - трансмембранний [глікопротеїн](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%82%D0%B5%D0%B8%D0%BD%D1%8B" \o "Гликопротеины) - корецептор [Т-клітинних рецепторів](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%80%D0%B5%D1%86%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%BE%D1%80). Тобто, вони не є клітинами. Вони - білки). Проте Т-хелперами – Th1, Th2 – забезпечується продукування цитокінів, що беруть участь у здійсненні протипухлинного ефекту вакцинного препарату. Відносно новий компонент протипухлинної ефективності БЦЖ – Toll-подібні рецептори (TLR). Такі трансмембранні білки підвищують проліферацію Т-клітин, підвищуючи їх виживаність. Проте їх продукування, зокрема TLR-4, повинно контролюватись. Адже малі дози їх лігандів викликають хронічну запальну реакцію, що обумовлює розвиток пухлини.

Саме вторгнення мікобактерій (Mycobacterium bovis) БЦЖ до толерогенного середовища пухлини сприяє появі локального запалення: експресія антигенпрезентуючих костимулюючих молекул клітинами раку робить його клітини антигенпрезентуючими – потенційними мішенями для знищення цитотоксичними клітинами. [2]

Література

*1. Глыбочко П.В., Фисенко В.П. Иммунотерапия рака мочевого пузыря. Вакцина БЦЖ: принцип действия, эффективность и безопасность [Текст]/ П.В. Глыбочко, В.П. Фисенко // Экспериментальная и клиническая фармакология – 2016. Том 79, №10. – С. 34-43.*

*2.Ikeda N. Surface antigen expression on bladder tumor cells induced by bacillus Calmette-Guérin (BCG): A role of BCG internalization into tumor cells [Text]/ Ikeda N., Toida I., Iwasaki A. et al. Int J Urol – 2002 Jan. 9(1) – P. 29-35.*