

ГАЛЕКТИН-3 – МОЖЛИВО НОВИЙ МАРКЕР РАКУ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

І.М. Антонян, Ф.Г. Мошель

Харківська медична академія післядипломної освіти

Рак передміхурової залози (РПЗ) є основною проблемою охорони здоров'я в усьому світі. Постійно здійснюється пошук кращих діагностичних маркерів і терапевтичних мішеней для цього захворювання.

Простат-специфічний антиген (ПСА) сироватки крові вже багато років є маркером раку передміхурової залози та використовується для моніторингу протікання захворювання під час лікування та спостереження за хворими. Однак останніми роками надійність цього маркера під сумнівом через численні хибно позитивні або хибно негативні результати.

Останніми роками увагу дослідників та лікарів привернув маркер Галектин-3, який спочатку використовували як маркер хронічної серцевої недостатності, але враховуючи, що він задіяний у таких біологічних процесах, як уроджений імунітет, процесинг та сплайсинг мРНК, диференціація клітин, ацетилювання, запалення та фіброз, крім того, стимулює ангіонеогенез та метастазування, були зроблені спроби задіяти його в інших напрямках.

Експресія в сироватку крові, а також клітинна та ядерна локалізація Галектину-3 може бути важливим показником для прогностичної оцінки різних видів раку. Вже відомі факти пониження експресії в сироватку крові Галектину-3 при колоректальному раку, з підвищеною цитоплазматичною експресією цього маркера на пізніх стадіях. Існують повідомлення, що

виключення Галектину-3 з ядра корелює з переходом від нормальної слизової до аденоми і аденокарциноми. Злоякісні клітини ендометрію характеризуються зниженням експресії Галектину-3 порівняно з нормальною слизовою оболонкою. Цікаво, що цитоплазматична експресія Галектину-3 в ракових клітинах пов'язана з більш глибокою інвазією міометрію, порівняно з ураженнями, де Галектин-3 знаходився в ядрі. Ядерне виключення та цитоплазматична локалізація Галектину-3 корелюють з прогресуванням онкозахворювання. Зниження регуляції Галектину-3 також спостерігали при карциномі простати.

Існує припущення, що статус розщеплення і рівень Галектину-3 у тканині передміхурової залози та сироватці крові пов'язані з раком передміхурової залози РПЗ. Порівнювалися рівні Галектину-3, що були отримані з сироватки пацієнтів без РПЗ та пацієнтами з метастатичним РПЗ. Дані були підтверджені шляхом аналізу зразків тканини простати. Було доведено, що рівні Галектину-3 в сироватці пацієнтів з метастатичним РПЗ були рівномірно вище у порівнянні з контрольною групою пацієнтів без раку.

Отримані дані свідчать про те, що рівень сироваткового Галектину-3 ймовірно є корисним додатковим до ПСА онкомаркером і може використовуватися як діагностичний та прогностичний інструмент для моніторингу протікання захворювання у пацієнтів з РПЗ.

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ІНТРАУРЕТЕРАЛЬНОЇ ПЛАСТИКИ СЕЧОВОДУ

*Е.О. Стаховський, П.С. Вукалович, О.А. Войленко, О.Е. Стаховський,
Ю.В. Вітрук, М.В. Пікуль, О.А. Кононенко*

Національний інститут раку

Вступ. Лікування мегауретера (М) є складною проблемою в урології, обумовленою різноманітністю поглядів на етіологію, патогенез і високий рівень (до 50%) незадовільних результатів хірургічного лікування. У першу чергу це стосується

широких сечоводів, які необхідно моделювати до реімплантації. У цих випадках нами був використаний новий метод моделювання сечоводу – інтрауретропластика (ІУ) при уретероцистонеостомії (УЦНС) за Leadbetter–Politano (L–P).

Матеріали і методи дослідження. Оцінено результати 2 різних методів моделювання сечоводу: ІУ і Hendren (Н), що були виконані у клініці з 1976 до 2017 року. За цей період було виконано 110 УЦНС з моделюванням сечоводу. 87 (79,1%) пацієнтів (129 М) підлягали УЦНС з використанням ІУ. 23 (20,9%) хворим (33 М) – виконана УЦНС з моделюванням сечоводу за Н. Вік пацієнта коливався від 2–70 років. Діаметр М був від 1,2 до 4 см. Групи були порівнянні за основними параметрами. У 104 (94,5 %) пацієнтів досліджено віддалені результати моделювання сечоводу.

Хірургічна техніка: сечовід пересікається вище місця звуження, дистальний кінець сечоводу перев'язується. Сечовід переміщується в черевну порожнину і протягом 5–6 см вивертається слизовою оболонкою назовні. Поздовжнім розрізом на 12 та 6 год умовного цирферблата слизова оболонка вивернутої частини сечоводу розсікається. Наступний етап операції: накладання інтрауретерального безперервного вузлового шва – від основи вивернутої частини сечоводу до його кінця. Під час накладання інтраїлеального шва слід зберігати симетричність накладання швів для попередження гофрування сечоводу. Далі сечовід інвагінується в сечовий міхур на задньолатеральну стінку за методикою L–P. Операція закінчується дренажуван-

ням одного або обох сформованих каналів сечоводу сечовідними стентами та дренажуванням сечового міхура уретральним катетером.

Результати та їх обговорення. Порівняльний аналіз різних методів моделювання сечоводу показав позитивні результати ІУ у 76 (92,7%) пацієнтів, у порівнянні з 12 (54,5%) пацієнтами, які підлягли Н методу моделювання сечоводу ($\chi^2=19,4$; $p<0,01$). Позитивні результати ґрунтувалися на відсутності прогресії М; покращення анатомічних і функціональних змін сечоводу і ниркової миски; підвищення або збереження функції нирок; відсутність міхурово-сечовідного рефлюксу; відсутність піелонефриту. Рецидивна обструкція сечоводу спостерігалася у 6 (7,3%) пацієнтів, яким проведено ІУ, і 10 (45,5%) – при моделюванні сечоводу за Н, що потребувало повторної хірургічної корекції.

Висновок. Запропонований спосіб моделювання сечоводу має деякі переваги у порівнянні з технікою Н: збереження м'язового шару та адвентиції сечоводу допомагає зберегти кровопостачання, іннервацію і перистальтику, попереджуючи ішемію і стеноз модельованої частини сечоводу; створення двох каналів у дистальній частині М зменшує його ригідність і сприяє кращому проходженню сечі; інтрауретеральний шов у поєднанні з підслизовим тунелем забезпечують ефективний антирефлюксний механізм.

ЗВ'ЯЗОК ПОЛІМОРФІЗМУ RS3200401 ГЕНА ДОВГОЇ НЕКОДУЮЧОЇ РНК MALAT1 ІЗ РОЗВИТКОМ ОНКОУРОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

А.Д. Волкогон

Сумський державний університет

Вступ. Результати досліджень останніх десяти років показали, що довгі некодуєчі РНК (днРНК) відіграють важливу роль в уrogenітальному канцерогенезі шляхом регуляції молекулярних шляхів поділу та трансформації клітин. Одна із найбільш досліджених днРНК у цьому контексті є MALAT1 (metastasis associated lung adenocarcinoma transcript 1). Уперше ця РНК була виявлена як транскрипт, асоційований з метастазуванням у пацієнтів з ранньою стадією недрібноклітинного раку легенів. На сьогодні відомо, що рівень експресії MALAT1 значно підвищується в клітинах раку сечового міхура, нирки та передміхурової залози, індукуючи їх проліферацію, міграцію та покращуючи їх ви-

живання. Зв'язок генетичного поліморфізму MALAT1 із різними варіантами онкологічної патології є менш дослідженим, а роботи щодо вивчення асоціації поліморфних локусів гена MALAT1 із розвитком злоякісних пухлин сечостатевого тракту взагалі відсутні.

Мета дослідження: дослідження зв'язку rs3200401-поліморфізму гена MALAT1 із розвитком раку нирки, раку сечового міхура та раку простати в українській популяції.

Матеріали та методи дослідження. У дослідженні було використано венозну кров 526 осіб (101 пацієнт зі світлоклітинним нирково-клітинним раком (СКНКТ), 141 – із перехідноклітинним раком сечового міхура