

**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

(ПКРСМ), 184 – із аденокарциномою передміхурової залози (АПЗ) та 100 осіб контрольної групи). Розподіл алелів за rs3200401-сайтом гена MALAT1 визначали за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі (Real-time PCR) із використанням 7500 Fast Real-time PCR System (Applied Biosystems, Foster City, США) і Taq-Man Assays (TaqMan®SNP Assay C\_3246069\_10). Статистичну обробку даних реалізовували із використанням програми SPSS 17.0.

**Результати та їх обговорення.** Аналіз розподілу генотипів за rs3200401-сайтом гена MALAT1 між хворими із онкоурологічною патологією та особами контрольної групи показав статистично значущу відмінність ( $P=0,022$  – для

СКНКР;  $P=0,025$  – для ПКРСМ;  $P=0,005$  – для АПЗ). Регресійний аналіз показав, що у гомозигот за мінорним Т-алелем ризик настання СКНКР ( $OR=0,101$ ;  $P=0,031$ ) та АПЗ ( $OR=0,161$ ;  $P=0,004$ ) був достовірно меншим, ніж у носіїв основного С-алелю (генотипи СС і СТ). Разом із цим ризик ПКРСМ у носіїв мінорного Т-алелю (генотипи СТ і ТТ) був значущо нижчим, ніж у гомозигот СС ( $OR=0,475$ ;  $P=0,008$ ).

**Висновки.** Поліморфний сайт rs3200401 гена днРНК MALAT1 пов'язаний із настанням СКНКР, ПКРСМ та АПЗ в українській популяції. Носії мінорного Т-алеля за rs3200401-локусом мають менший ризик розвитку онкоурологічної патології, порівняно із носіями С-алеля.

## КОМПЛЕКСНИЙ АНАЛІЗ АНАТОМІЧНИХ ТА БІОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ, ЩО СПРИЯЮТЬ НЕТРИМАННЮ СЕЧІ ПІСЛЯ РАДИКАЛЬНОЇ ПРОСТАТЕКТОМІЇ: АНАЛІЗ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

*С.В. Головка*

*Національний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ»*

**Вступ.** Нетримання сечі після виконання радикальної простатектомії (РП), що часто класифікується як постпростатектомічна інконтиненція (ППІ), є суттєвим ускладненням, що призводить до значних страждань хворого. Частота ППІ неоднакова в різних урологічних стаціонарах, що залежить від безпосереднього визначення інконтиненції, ступеня її важкості, рівня страждань хворого та методології визначення її ступеня. Незважаючи на множинні фактори, що впливають на виникнення ППІ, вплив хірургічних методик також відіграє важливу роль в її розвитку.

**Мета дослідження:** проаналізувати різноманітні анатомічні та біологічні фактори, що лежать в основі ППІ.

**Матеріали та методи дослідження.** Дослідження проведені на основі даних публікацій PubMed та EMBASE з січня 1990 року до травня 2015 року. Після первинного пошуку базу даних склали 77 статей, що відповідали критеріям включення та виключення.

**Результати та їх обговорення.** Численні автори підтверджують, що нейромускулярні анатомічні елементи та тазова підтримка дійсно впливають на частоту ППІ. Доведено, що неанатомічні та хірургічні елементи також відігра-

ють важливу роль у механізмах розвитку ППІ. Біологічні фактори та передопераційні параметри включали: функціональні зміни сечового міхура, вік, індекс маси тіла (ВМІ), наявність симптомів нижніх сечових шляхів (СНСШ), об'єм простати та онкологічні показники. Численні дослідження наголошують на впливі специфічних анатомічних або хірургічних факторів, що включали явища фіброзу області уретровезикального анастомозу, коротку довжину мембранозної уретри (ДМУ), стриктуру анастомозу, пошкодження нейромускулярних жмутиків, розширена дисекція апексу. Кожен з вказаних факторів мав негативний вплив на статус континенції у хворих після проведеної РП. Наразі продовжуються дослідження щодо аналізу техніки збереження шийки сечового міхура, методик додаткової реконструкції передніх та задніх підтримуючих структур на статус післяопераційної континенції.

**Висновки.** Грунтуючись на сучасних літературних джерелах, анатомічна підтримка та тазова іннервація є важливими факторами в етіології ППІ. Біологічні/передопераційні фактори, що включають більш похилий вік перед операцією, наявність СНСШ, високий ВМІ, незначну ДМУ та функціональні зміни сечового міхура мають негативний вплив на стан континенції