

Радикальна простатектомія у хворих з несприятливими факторами прогнозу перебігу раку передміхурової залози

В.М. Григоренко¹, С.М. Межерицький², І.Г. Єрьомін², Р.О. Данилець¹, М.В. Вікарчук¹

¹ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

²Херсонський обласний онкологічний диспансер

Представлено результати лікування 192 хворих на локалізований та місцево-поширений рак передміхурової залози, яким з квітня 2008 по вересень 2012 р. було виконано радикальну простатектомію. Хворим із несприятливими факторами прогнозу (Глісон ≥ 7 , ПСА ≥ 20 нг/мл, патоморфологічна стадія III–IV) та з біохімічним рецидивом після хірургічного лікування призначали гормональну та/або променевою терапію. Завдяки застосуванню мультимодального підходу в лікуванні локалізованого і місцево-поширеного раку передміхурової залози в осіб із груп високого ризику, можливо досягти 3- і 5-річної канцерспецифічної виживаності на рівні $96,4 \pm 1,5\%$ і $89,6 \pm 4,0\%$ відповідно.

Ключові слова: рак передміхурової залози, радикальна простатектомія, гормонотерапія, променева терапія, лікування.

Рак передміхурової залози (РПЗ) – одне з найбільш поширених злоякісних новоутворень у чоловіків похилого та старечого віку, що за летальністю у більшості країн посідає друге-третє місце серед злоякісних новоутворень [1]. В останні роки відзначається відчутна тенденція до збільшення захворюваності на РПЗ та омолодження контингенту хворих. В Україні патологія посідає четверте місце в структурі онкозахворюваності і третє – у смертності чоловіків віком понад 60 років. Приріст уперше виявлених випадків РПЗ в Україні з 1989 по 2012 р. склав 350% [2].

Вибір методу лікування залежить головним чином від стадії захворювання, хоча такий підхід не завжди бездоганний. Так, при локалізованих (T1–T2N0M0) та місцево-поширених (T3N0M0) формах РПЗ, де стандартним методом лікування є радикальна простатектомія (РПЕ), нерідко недооцінюють встановлену до операції стадію захворювання [3]. Одне з клінічних досліджень засвідчило, зокрема, що у половині із 9320 хворих з клінічною стадією T2 при дослідженні операційного матеріалу виявлено екстракапсулярну інвазію пухлини [4]. Крім того, суттєво погіршують результати лікування такі фактори, як наявність пухлинного росту по лінії резекції пухлини та ураження регіонарних лімфовузлів [5, 6]. Отже, одне лише оперативне лікування хворих в об'ємі РПЕ на стадії T3 інколи не забезпечує радикального видалення пухлини, хоча ефективність цього методу у більшості випадків є, безумовно, високою [7, 8].

У той самий час численні дослідження свідчать, що гормонотерапія (ГТ) при РПЗ, дозволяє локалізувати пухлинний процес в передміхуровій залозі (ПЗ), обмежити поширення пухлини, знизити стадію захворювання, досягти біохімічної ремісії тощо. Достовірно встановлено, що ГТ в неoad'ювантному режимі істотно покращує патоморфологічні характеристики пухлини, такі, як частота локалізованих пухлин, стан хірургічного краю, залучення в процес лімфатичних вузлів, хоча не впливає на частоту виникнення біохімічних рецидивів. Використання ад'ювантної ГТ слід розглядати не

лише як паліативний, але і як лікувальний засіб, який часто дає можливість досягти повної клінічної ремісії, що було встановлено при вивченні результатів лікування рандомізованих груп хворих з неметастатичним РПЗ [9].

Останнім часом одним із основних методів лікування як локалізованого, так і місцево-поширеного РПЗ, є променева терапія (ПТ), що є альтернативою РПЕ у разі неможливості операції у зв'язку з віком, супутніми захворюваннями або відмовою хворого від оперативного втручання. Перевагою даного методу у порівнянні з ГТ є те, що ПТ не має важких ускладнень з боку серцево-судинної системи та ефективна при гормонорезистентних формах раку [10]. Застосування негайної післяопераційної ПТ на ложе видаленої ПЗ при екстракапсулярному поширенні пухлини та у хворих групи високого ризику істотно знижує вірогідність виникнення рецидиву захворювання [11, 12]. Проведення ПТ при виникненні локального рецидиву РПЗ збільшує загальну виживаність, а на ділянку кісткових метастазів при вираженому больовому синдромі покращує якість життя [13, 14].

Таким чином, навіть короткий перегляд існуючих методів лікування хворих на РПЗ та ретроспективний аналіз їхньої ефективності свідчать про актуальність дослідження, пов'язаного з оцінкою обґрунтованості вибору того чи іншого методу лікування даних хворих, особливо тих, що перебувають на ранніх стадіях захворювання. За цих обставин надзвичайно важливим є пошук нових і оцінювання існуючих факторів прогнозу перебігу захворювання, які дозволили б оптимізувати схеми лікування хворих на РПЗ, індивідуалізувати таке лікування і тим самим підвищити його ефективність.

Мега дослідження: покращити віддалені результати РПЕ шляхом застосування мультимодального підходу до лікування хворих з несприятливими факторами прогнозу перебігу РПЗ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У проспективне дослідження включено 192 хворих на локалізований та місцево-поширений РПЗ, яким з квітня 2008 по вересень 2012 р. було виконано РПЕ на базі Херсонського обласного онкологічного диспансеру та ДУ «Інститут урології НАМН України».

Середній вік хворих на момент операції склав $65,7 \pm 0,5$ (46–80) року.

До операції усім хворим проведено загальноклінічні лабораторні дослідження, пальцеве ректальне обстеження, біопсію ПЗ з морфологічною верифікацією, визначення рівня ПСА, УЗД, МРТ або КТ органів малого таза, додаткові обстеження за показаннями.

Середнє значення доопераційного рівня сироваткового ПСА склало $15,34 \pm 0,79$ нг/мл (0,1–61,6): рівень < 10 нг/мл був у 71 (37,0%); 10,1–19,9 нг/мл – у 75 (39,1%), ≥ 20 нг/мл – у 46 (23,9%). За даними пункційної біопсії середнє значення

аденокарциноми за шкалою Глісона склало $5,9 \pm 0,1$ бала: ≤ 5 – у 27 (14,1%) хворих, 6 – у 147 (76,6%), ≥ 7 – у 18 (9,4%). Для визначення стадії пухлинного процесу використовували класифікацію Міжнародного протиракового союзу за системою TNM 7-го видання (2010) [15]. Клінічна стадія I ($T_1N_0M_0$) встановлена у 1 (0,5%), стадія II ($T_2N_0M_0$) – у 176 (91,7%), стадія III ($T_3N_0M_0$) – у 15 (7,8%).

Курс неoad'ювантної ГТ в режимі максимальної антиандрогенної блокади проведено 59 (30,7%) хворим з II–III клінічною стадією, із них – 34 (17,7%) хворим з несприятливими факторами прогнозу. Середня тривалість неoad'ювантної ГТ склала $2,8 \pm 0,3$ міс (1–12). У всіх пацієнтів з підвищеним рівнем ПСА спостерігалось суттєве зниження цього показника. Середнє його значення до ГТ склало $24,70 \pm 1,73$ нг/мл (5,6–61,6), а після ГТ – $3,64 \pm 0,41$ нг/мл (0,1–19,8) ($p < 0,05$).

Усі оперативні втручання були виконані двома хірургами. Залобкову РПЕ виконували за стандартною методикою, особливістю якої є ретельне виділення шийки сечового міхура і мембранозного відділу сечівника. ПЗ видаляли після її відокремлення від сечового міхура і пересічення простатичного відділу сечівника вище сім'яного горбика. На уретральному катетері формувався уретро-уретральний анастомоз. Нервозберігальну методику виконували у відібраних пацієнтів зі сприятливими факторами прогнозу. Усім хворим виконували лімфаденектомію, як модифіковану, з видаленням обтураторних, зовнішніх здухвинних лімфовузлів, так і розширену (пацієнтам з несприятливими факторами) [16].

Після оперативного втручання проводили патоморфологічне дослідження видаленого препарату з визначенням ступеня диференціації пухлини за Глісоном. Гістологічні післяопераційні макропрепарати розрізали на 5 мм, аксіальні зрізи фіксували формаліном і консервували парафіном. Фарбування здійснювали гематоксиліном і еозинном. Позитивний хірургічний край (ПХК) визначали як наявність пухлинних клітин на зафарбованій периферійній ділянці макропрепарату.

Контроль рівня сироваткового ПСА після операції проводили на 3, 6, 9, 12, 18-му і 24-му місяці після операції, а потім щорічно. Наявність біохімічного рецидиву визначали як підвищення рівня загального ПСА до 0,2 нг/мл і вище.

Характеристику пацієнтів, передопераційну, інтраопераційну та післяопераційну інформацію було занесено в захищену базу даних та ретроспективно оцінено. Для статистичного оброблення всі дані про хворих були внесені в електронні таблиці EXCEL. Статистичний аналіз отриманих результатів проводили з використанням статистичних програм SPSS 18.0 for Windows. Для оцінювання взаємозв'язку 2 ознак проводили кореляційний аналіз за критерієм Кендалла або будували таблиці спряженості. Тривалість життя оцінювали від першого дня операції (РПЕ) до останнього дня спостереження або смерті. Безрецидивну виживаність оцінювали за методом Каплана–Майєра. Різниця вважалася вірогідною при значенні $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

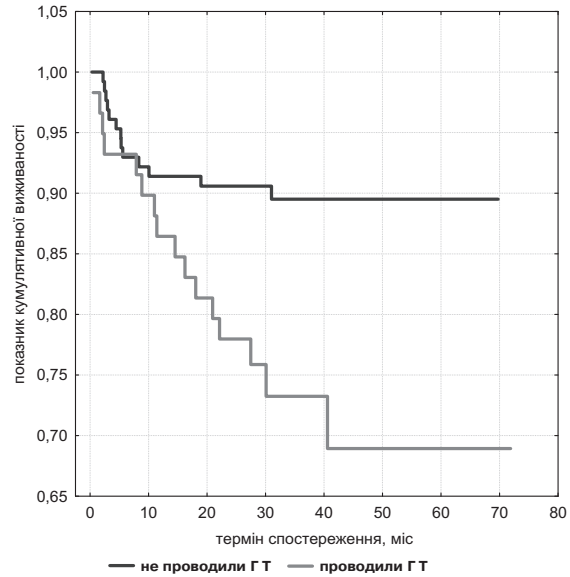
Заключний клінічний діагноз встановлювали після видалення ПЗ. Локалізовані форми РПЗ виявлені у 155 (80,7%) хворих ($pT_{1,c,2a}N_0M_0$ – 28, $pT_{2b,c}N_0M_0$ – 127), місцево-поширені ($pT_{3a,b}N_0M_0$) – у 35 (18,2%), генералізовані ($pT_{3b}N_1M_0$, $pT_{2c}N_1M_0$) – у 2 (1,0%).

Ступінь диференціації за шкалою Глісона після хірургічного втручання склав в середньому $6,1 \pm 0,1$ бала (2–9): ≤ 5 – у 15 (7,8%); 6 – у 151 (78,6%), ≥ 7 – у 26 (13,5%). При патоморфологічному дослідженні у 20 (10,4%) випадках виявлено позитивний хірургічний край, у 13 (6,8%) пе-

Таблиця 1

Частота виникнення біохімічного рецидиву залежно від проведення неoad'ювантної ГТ

Неoad'ювантна ГТ	Біохімічний рецидив, n (%)	
	Відзначено	Не відзначено
Не проводили (n=133)	13 (9,8)	120 (90,2)
Проводили (n=59)	16 (27,1)	43 (72,9)



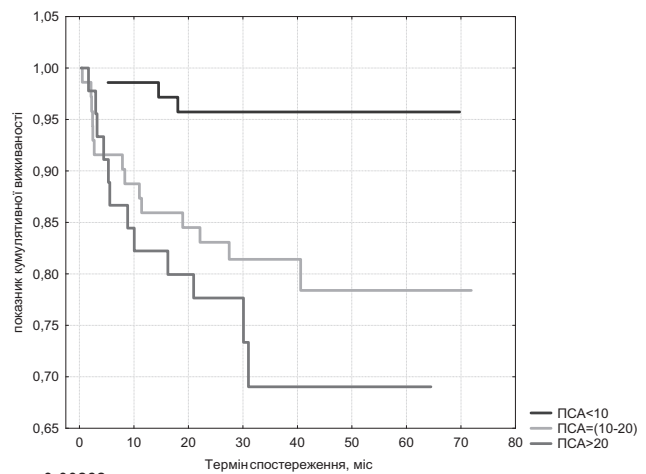
$p=0,00339$.

Мал. 1. Безрецидивна виживаність хворих залежно від проведення неoad'ювантної ГТ

Таблиця 2

Спряженість частоти біохімічного рецидиву залежно від доопераційного рівня ПСА

Рівень ПСА, нг/мл	Біохімічний рецидив, n (%)	
	Відзначено	Не відзначено
≤ 10 , n=71	3 (4,2)	68 (95,8)
$= 10,1-19,9$, n=75	14 (18,7)	61 (81,3)
≥ 20 , n=46	12 (26,1)	34 (73,9)



$p=0,00262$.

Мал. 2 Безрецидивна виживаність хворих після РПЕ залежно від доопераційного рівня ПСА

Таблиця 3

Спряженість частоти біохімічного рецидиву залежно від ступеня диференціації пухлини за Глісоном

Шкала за Глісоном, бали	Біохімічний рецидив, n (%)	
	Виявлено	Не виявлено
≤5, (n=15)	2 (13,3)	13 (86,7)
=6, (n=151)	19 (12,6)	132 (87,4)
≥7, n=26	8 (30,8)	18 (69,2)

риневральну інвазію пухлини, у 2 (1,0%) метастатичне ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

Хворим із несприятливими факторами прогнозу (Глісон ≥7, ПСА ≥20 нг/мл, патоморфологічна стадія III–IV) після РПЕ призначали ГТ та/або ПТ.

Середній термін спостереження склав 30,1±1,1 міс (0,3–71,9).

У 29 (15,1%) хворих був виявлений біохімічний рецидив РПЗ. Середній час до появи біохімічного рецидиву склав 11,7±2,0 міс, медіана – 8,33 міс. Із них у 21 (72,4%) пацієнта рецидив було констатовано протягом першого року після операції, у 5 (17,2%) на другий і у 3 (10,3%) на третій рік спостереження.

Серед 165 хворих на локалізований РПЗ біохімічний рецидив діагностовано у 19 (12,3%) хворих (pT_{2a}N₀M₀ – у 1 пацієнта, pT_{2b}N₀M₀ – у 6, pT_{2c}N₀M₀ – 12). Рівень передопераційного ПСА у них коливався від 3,8 до 59,0 нг/мл і ступінь диференціації пухлини за шкалою Глісона був від 5 до 9 балів. Рецидив серед хворих на місцево-поширений РПЗ (pT_{3b}N₀M₀) констатовано у 8 (22,9%) із 35 пацієнтів і у обох хворих з поширеним процесом (pT_{3b}N₁M₀, pT_{2c}N₁M₀).

Проведено оцінювання впливу неoad'ювантної ГТ на попередження біохімічного рецидиву (табл. 1). У пацієнтів, які отримували передопераційну ГТ, спостерігали вищу частоту виникнення рецидиву РПЗ (мал. 1). Проте, слід зазначити, що ГТ призначали переважно хворим з вихідними несприятливими факторами прогнозу.

Серед 29 хворих, які мали біохімічний рецидив, 7 померли, а серед 163 хворих, в яких його не було, померли 10. За наявності рецидиву середня тривалість життя становить 37,7±2,1 міс, а за його відсутності – 46,7±5,8 міс, p=0,002.

Аналіз випадків біохімічних рецидивів підтвердив чітку залежність від доопераційного рівня ПСА, тобто ризик виникнення рецидиву зростає прямо пропорційно доопераційному рівню ПСА (табл. 2, мал. 2).

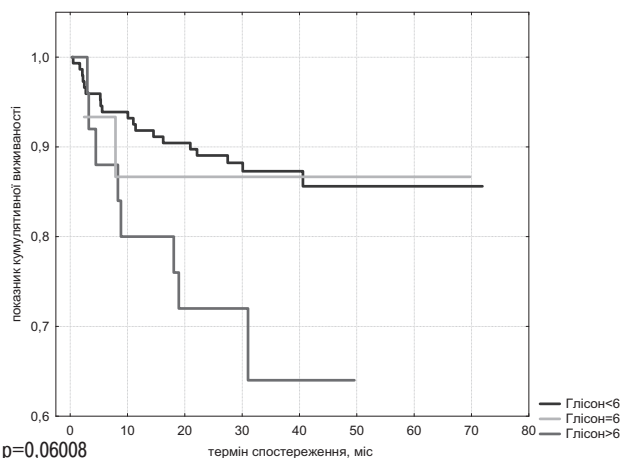
Негативним фактором прогнозу перебігу РПЗ є ступінь диференціації за Глісоном. Відзначено високу частоту виникнення біохімічного рецидиву у хворих з показником Глісона ≥7. У 8 із 26 (30,8%) хворих даної групи констатовано рецидив (табл. 3, мал. 3).

До факторів, які можуть погіршувати перебіг захворювання, також відносять позитивний хірургічний край та периневральну інвазію. Пухлинні клітини в хірургічному краї резекції спостерігали у 20 (10,4%), периневральну інвазію у 13 (6,8%) хворих.

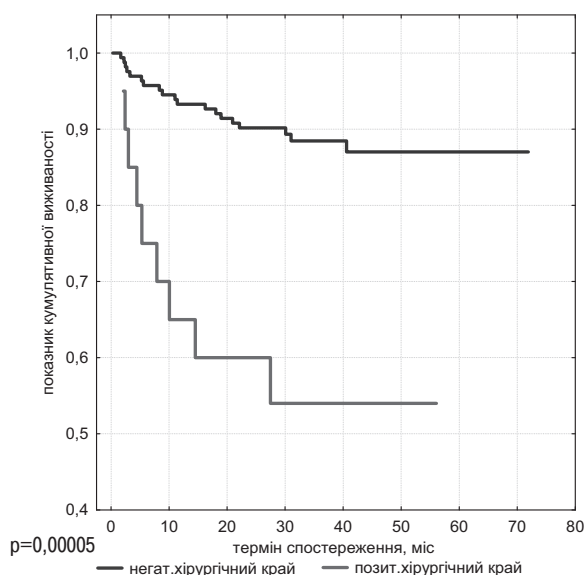
Серед 20 хворих, які мали позитивний хірургічний край, у 9 (45,0%) виник рецидив захворювання, 2 (10,0%) померли, а серед 172 хворих, в яких не було позитивного хірургічного краю, рецидив виник у 20 (11,6%) випадках, померли 15 (8,7%) пацієнтів (мал. 4).

Серед 13 хворих, у яких спостерігали периневральну інвазію (ПНІ), у 7 (53,8%) виник рецидив захворювання, 2 (15,4%) хворих померли. Серед 179 хворих, в яких не було ПНІ пухлини, рецидив виник у 22 (12,3%) випадках (мал. 5), померли 15 (8,4%) пацієнтів.

У 2 (1,0%) хворих після операції виявлені метастази в тазові лімфовузли. У обох пацієнтів розвинувся рецидив захворювання, один із пацієнтів помер.



Мал. 3. Безрецидивна виживаність хворих після РПЕ залежно від диференціації пухлини за Глісоном



Мал. 4. Безрецидивна виживаність хворих залежно від стану хірургічного краю

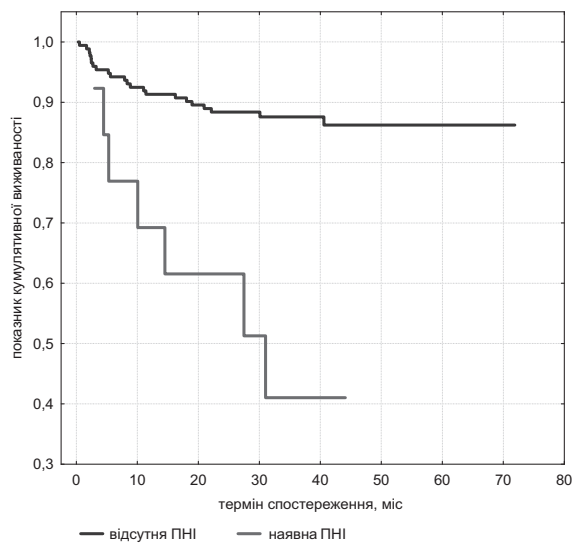
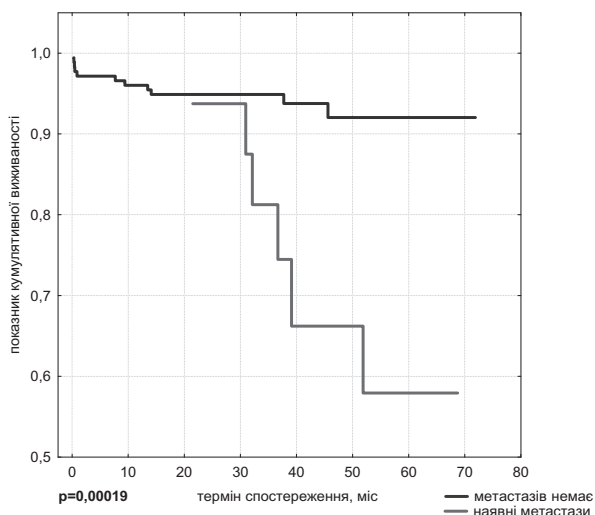


Рис. 5. Безрецидивна виживаність хворих залежно від наявності ПНІ



Мал. 6. Виживаність хворих після РПЕ залежно від наявності метастазів

При післяопераційному спостереженні у 16 (8,3%) хворих діагностовано метастази пухлини. У переважній більшості випадків метастази виявлені в кістках скелета та заочеревинних лімфовузлах. Середня тривалість життя за наявності метастазів склала $48,8 \pm 4,0$ міс.

Серед 16 хворих, які мали метастази, 9 (56,3%) померли, а серед 176 хворих, у котрих їх не було, померли 16 (9,1%). За відсутності метастазів вірогідність залишитися живим у 5 разів вища, ніж за їх наявності, при значущості $p=0,00019$ (мал. 6).

За час спостереження зі 192 хворих живі 175. Загальна виживаність склала 91,2%. За період спостереження з 3 до 72 міс померли 17 (8,8%) хворих: 7 – від прогресування захворювання, 10 – від супутніх захворювань.

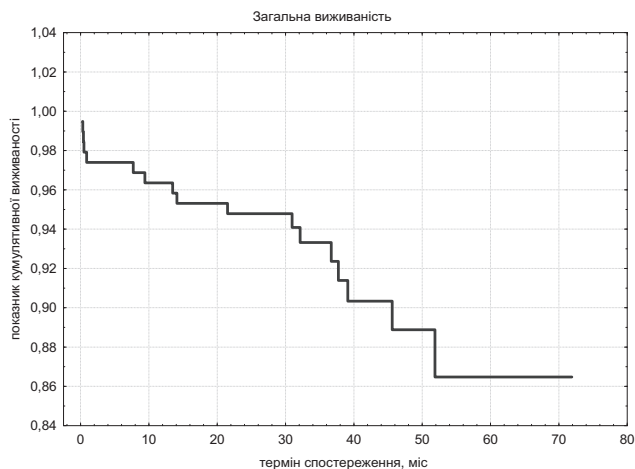
Показники загальної 3- і 5-річної виживаності для всіх стадій склали $92,9 \pm 2,0\%$ та $84,7 \pm 4,2\%$ (мал. 7); 3- і 5-річна канцерспецифічна виживаність – $96,4 \pm 1,5\%$, і $89,6 \pm 4,0\%$ відповідно (мал. 8). 3- та 5-річна безрецидивна виживаність – $84,2 \pm 2,8\%$ та $78,2 \pm 5,1\%$ відповідно (мал. 9). У хворих з локалізованими пухлинами 3- і 5-річна виживаність склала $92,5 \pm 2,2\%$ та $86,0 \pm 4,1\%$ відповідно.

Усім 29 хворим з біохімічним рецидивом було призначено ад'ювантну безперервну ГТ, із них двобічну орхідектомію виконано 12 (6,3%). Променева терапія проведена 15 (7,8%) хворим на ложе видаленої ПЗ або кісткові метастази. У результаті застосування мультимодального підходу до лікування таких хворих на поточний момент 22 (75,9%) з них залишаються живими.

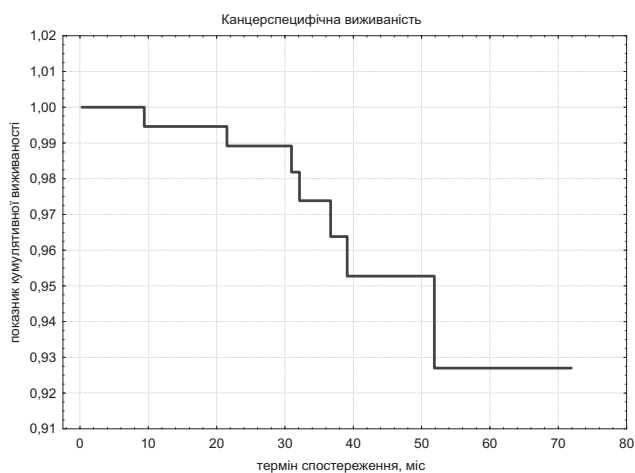
РПЕ залишається найбільш ефективним методом лікування локалізованого та місцево-поширеного РПЗ. Однак, незважаючи на досягнутий в останні роки прогрес у ранній діагностиці РПЗ та вдосконалення техніки радикального хірургічного лікування, висока частота виникнення біохімічного рецидиву захворювання залишається актуальною проблемою. Визначення хворих з високим ризиком виникнення рецидиву після РПЕ, дозволяє їм вчасно призначити ад'ювантну терапію та покращити результати лікування.

У 1998 р. D'amico та співавтори на основі даних спостереження 1872 хворих визначили, що основними факторами прогнозу РПЗ є диференціація пухлини за шкалою Глісона, вихідний рівень ПСА та клінічна стадія захворювання [17]. Після РПЕ, крім наведених вище факторів, результат лікування визначається патоморфологічною стадією, станом хірургічного краю, регіонарних лімфатичних вузлів, наявністю чи відсутністю периневральної інвазії пухлини.

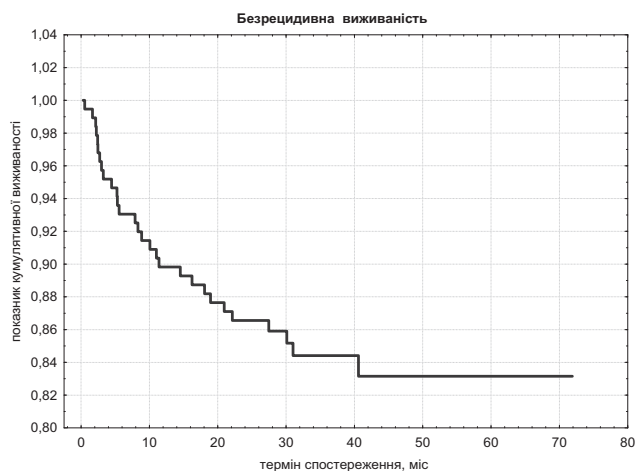
Доцільність використання наведених вище факторів



Мал. 7. Загальна виживаність хворих після РПЕ



Мал. 8. Канцерспецифічна виживаність хворих після РПЕ



Мал. 9. Безрецидивна виживаність хворих після РПЕ

прогнозу для визначення груп хворих, які потребують ад'ювантного лікування, продемонстровано в дослідженні 354 пацієнтів, яке проводили на базі ДУ «Інститут урології НАМН України». Застосування диференційованого підходу

до лікування локалізованого та місцево-поширеного РПЗ дозволило досягнути 3-, 5- та 7-річної безрецидивної виживаності на рівні 87,05±3,20%; 79,64±3,62% та 67,11±3,93% відповідно [19]. Рациональність мультимодального підходу до призначення ад'ювантної терапії продемонстровано і в даному дослідженні.

Для передбачення екстракапсулярної інвазії пухлини та біохімічного рецидиву використовували такі фактори, як показник Глісона ≥ 7 , початковий ПСА ≥ 20 нг/мл, а також їхня комбінація. Розходження значень клінічної та патоморфологічної стадій первинної пухлини спостерігалось в 21 (10,9%) випадку, при цьому, в усіх клінічна стадія захворювання занижувалась. Якщо місцево поширення РПЗ до операції клінічно було виявлено у 15 хворих (7,8%), то після РПЕ вихід пухлини за межі капсули виявлено у 36 (18,8%) випадках та у 2 (1,0%) мало місце поширення на регіонарні лімфовузли. Отже, клінічне обстеження має недостатню діагностичну ефективність при оцінюванні екстракапсулярної інвазії пухлини та регіонарного метастазування.

Наявність біохімічного рецидиву, позитивного хірургічного краю, ПНІ та регіонарних метастазів була асоційована з вищим ризиком виникнення рецидиву та смерті. Поява метастазів різко погіршує виживання хворих, але, за даними світової літератури, результати циторедуктивного хірургічного лікування кращі за самостійну паліативну гормональну або променевою терапію [7, 18].

Однак передопераційний рівень ПСА та бал за шкалою Глісона не можна використовувати окремо як самостійні фактори для прогнозу перебігу захворювання і як єдине протипоказання до радикального хірургічного лікування [3]. Клінічна стадія впливає на результат лікування, але при локалізованих формах не є головним прогностичним фактором. Надійно прогнозувати результати

лікування дозволяє лише комплексна оцінка наведених вище факторів.

За даними світової літератури, проведення неoad'ювантної ГТ призводить до зменшення об'єму ПЗ на 20–50%, зниження ПСА більш ніж на 90%, локалізує пухлинний процес та знижує частоту позитивного пухлинного краю. Однак не доведено її впливу на загальну та безрецидивну виживаність [20]. У даному дослідженні проведення неoad'ювантної терапії також не вплинуло на розвиток біохімічного рецидиву у хворих із вихідними несприятливими факторами прогнозу, але дало змогу прооперувати даних хворих.

Вчасне проведення ад'ювантної гормональної та/або променевої терапії суттєво впливає на виживання хворих із рецидивом захворювання. Показник 3- та 5-річної виживаності хворих, які мали біохімічний рецидив в дослідженні склав відповідно 84,2±2,8% та 78,2±5,1%.

ВИСНОВКИ

Радикальна простатектомія (РПЕ) – ефективний метод контролю за пухлинним процесом в передміхуровій залозі. Висока частота біохімічних рецидивів після хірургічного лікування вимагає призначення додаткового лікування. Виявлення груп хворих з несприятливими факторами прогнозу перебігу раку передміхурової залози (РПЗ) дозволяє вчасно призначити ад'ювантну терапію та покращити віддалені результати РПЕ. При застосуванні мультимодального підходу в лікуванні локалізованого і місцево-поширеного РПЗ у груп високого ризику, досягнуто 3- і 5-річної канцерспецифічної виживаності на рівні 96,4±1,5% і 89,6±4,0% відповідно. Проведення неoad'ювантної ГТ у хворих з несприятливими вихідними даними дає змогу зменшити об'єм пухлини, досягти біохімічної ремісії, але не попереджає виникнення рецидиву захворювання після радикального хірургічного втручання.

Радикальная простатэктомия у больных с неблагоприятными факторами прогноза течения рака предстательной железы

В.Н. Григоренко, С.Н. Межерицкий, И.Г. Еремин, Р.О. Данилец, М.В. Викарчук

Представлены результаты лечения 192 больных локализованным и местно-распространенным раком предстательной железы, которым с апреля 2008 по сентябрь 2012 было выполнено радикальную простатэктомию. Больным с неблагоприятными факторами прогноза (Глисон ≥ 7 , ПСА ≥ 20 нг/мл, патоморфологическая стадия III–IV) и с биохимическим рецидивом после хирургического лечения назначали гормональную и/или лучевую терапию. Благодаря применению мультимодального подхода в лечении локализованного и местно-распространенного рака предстательной железы у лиц из групп высокого риска, возможно достичь 3- и 5-летней канцерспецифической выживаемости на уровне 96,4±1,5% и 89,6±4,0% соответственно.

Ключевые слова: рак предстательной железы, радикальная простатэктомия, гормонотерапия, лучевая терапия, лечение.

Radical prostatectomy for patients with adverse prognostic factors of prostate cancer

V.M. Grygorenko, S.M. Mezheritskiy, I.H. Yeromin, R.O. Danilets, M.V. Vikarchuk

Results for the treatment of 192 patients with localized and locally-advanced prostate cancer who had undergone radical prostatectomy in 2008 to 2012 were presented. Patients who had adverse prognostic factors (Gleason score ≥ 7 , PSA ≥ 20 ng/mL, pathologic stage III–IV) and biochemical recurrence after surgical treatment received hormonal and/or radiation therapy. Through the use of a multimodal approach in the treatment of localized and locally-advanced prostate cancer in high-risk groups, can achieve 3 and 5-year cancer-specific survival at 96,4±1,5% and 89,6±4,0% respectively.

Key words: prostate cancer, radical prostatectomy, hormone therapy, radiation therapy, treatment.

Сведения об авторах

Григоренко Вячеслав Николаевич - ГУ "Институт урологии НАМН Украины", 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а

Межерицкий Сергей Николаевич - Херсонский областной онкологический диспансер, 73000, г. Херсон, ул. Белинского, 6

Еремин Игорь Геннадьевич - Херсонский областной онкологический диспансер, 73000, г. Херсон, ул. Белинского, 6

Данилец Ростислав Олегович - ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а

Викарчук Марк Владимирович - ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ferlay J., Autier P., Boniol M. Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2010 // Ann. Oncol. – 2011. – 18. – 581–92.
2. Рак в Україні, бюлетень національного канцер-реєстру України – Київ, 1989–2013.
3. Велиев Е.И., Петров С.Б. Рак предстательной железы: диагностика и результаты хирургического лечения локализованных и местнораспространенных форм // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9, № 13–14. – С. 564–567.
4. Fair W.R. Neoadjuvant hormonal therapy plus surgery for prostate cancer. The MSKCC experience // W.R. Fair, H.I. Scher // Surg.Oncol. Clin. N. Am. – 1997. – Vol. 6. – P. 831–846.
5. Marks M, Koch, Lopez-Beltran A, Montironi R, Juliar B, Cheng L. The relationship between the extent of surgical margin positivity and prostate specific antigen recurrence in radical prostatectomy specimens. Human Pathology 2007;38 (8):1207–11.
6. Briganti A, Karnes JR, Da Pozzo LF, Cozzarini C, Blute ML. Specific survival in patients with node positive prostate cancer. a new proposal based on a two-institution experience on 703 consecutive N+ patients treated with radical prostatectomy, extended pelvic lymph node dissection and adjuvant therapy. Eur Urol 2008. [Epub ahead of print].
7. Boccon-Gibod L, Bertaccini A, Bono AV, Dev Sarmah B, Holtl W, Mottet N, Tunn U, Zamboglou N. Management of locally advanced prostate cancer: a European Consensus. Int J Clin Prac 2003;57(3):187–94.
8. Ward JF, Slezak JM, Blute ML, Bergstralh EJ, Zincke H. Radical prostatectomy for clinically advanced (cT3) prostate cancer since the advent of prostate-specific antigen testing: 15-year outcome. BJU Int 2005;95(6):751–6.
9. Kumar S, Shelley M, Harrison C, Coles B, Wilt TJ, Mason MD. Neoadjuvant and adjuvant hormone therapy for localised and locally advanced prostate cancer. Cochrane Database Syst Rev 2006;(4):CD006019.
10. Возианов А.Ф., Клименко И.А., Возианов С.А. Опухоли мочеполовой системы; справочник по онкологии. – К.: Здоров'я, 2008. – С. 469–519.
11. Bolla M, van Poppel H, Collette L, van Cangh P, Pierart M. European Organization for Research and Treatment of Cancer. Postoperative radiotherapy after radical prostatectomy: a randomized controlled trial (EORTC trial 22911). Lancet 2005;366(9485):572–8.
12. Swanson GP, Thompson IM, Tangen C, Paradelo J, Chin J. Update of SWOG 8794: adjuvant radiotherapy for pT3 prostate cancer improves metastasis free survival. Int J Rad Oncol Biol Phys 2008;72:S31.
13. Cox JD, Gallagher MJ, Hammond EH, Kaplan RS, Schellhammer PF. Consensus statements on radiation therapy of prostate cancer: guidelines for prostate re-biopsy after radiation and for radiation therapy with rising prostate-specific antigen levels after radical prostatectomy. American Society for Therapeutic Radiology and Oncology Consensus Panel. J Clin Oncol 1999;17(4):1155–63.
14. Dy SM, Asch SM, Naeim A, Sanati H, Walling A, Lorenz KA. Evidence-based standards for cancer pain management. J Clin Oncol 2008;26(23):3879–85.
15. Sobin LH; Gospodarowicz MK (Mary K); Wittekind, Ch (Christian); International Union against Cancer. 7th ed. 2009. Chichester, West Sussex, UK ; Hoboken, NJ : Wiley-Blackwell, 2010; pp. 243–8.
16. Пат. КМ № 9952, UA, МПК7 А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування раку передміхурової залози / О.Ф. Возіанов, В.М. Григоренко, І.О. Клименко, В.В. Мрачковський, Л.М. Негрей; замовник ІВАМНУ; № у 200504058; заявл. 28.04.2005; Опуб. 17.10.2005. – Бюл. № 10. – 3 с.
17. D'Amico A.V., Whittington R., Malkowicz S.B. (1998) Biochemical outcome after radical prostatectomy, external beam radiation therapy, or interstitial radiation therapy for clinically localized prostate cancer. JAMA, 280: 969–974.
18. Engel J, Bastian PJ, Baur H, Beer V et al. Survival benefit of radical prostatectomy in lymph node-positive patients with prostate cancer. Eur Urol. 2010 May;57 (5):754–61.
19. Григоренко В.Н., Данилец П.О., Межеріцкий С.Н. Радикальная простатэктомия у больных с клинически локализованным и местно-распространенным раком предстательной железы: отдаленные результаты лечения. Онкоурология 2013; 3. – С. 48–54.
20. Vipul R Patel, Edward David Kim et al. Neoadjuvant Androgen Deprivation Therapy in Prostate Cancer. <http://emedicine.medscape.com/article/455994-overview>

Статья поступила в редакцию 24.09.2014

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

АНАЛИЗ НА АМИНОКИСЛОТЫ ПОКАЖЕТ РИСК РАЗВИТИЯ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Высокий уровень аминокислот в крови связан с повышенным риском развития рака поджелудочной железы, утверждают исследователи из Массачусетского технологического института, США.

Ученые изучили 1,5 тыс. образцов крови из различных исследований в области общественного здравоохранения. Они сравнили данные людей с диагнозом рака

поджелудочной железы с теми, кто не страдал этим заболеванием. Оказалось, что повышенный уровень аминокислот был связан с более высоким шансом получить диагноз рака поджелудочной железы в следующие 10 лет. Аминокислоты являются строительными блоками для белков в организме, пояснили ученые.

Эксперты считают, что результаты исследования очень

важны, так как если получат дополнительное подтверждение, то можно предпринять меры и снизить вероятность заболевания, если знать о таком риске заблаговременно. Ученые продолжают исследования в этой области, чтобы получить более подробные и точные данные.

<http://www.medicinform.net>