

сана внутриглазної жидкості у пацієнтів с катарактою был от 24,0 пкг / мл до 64,7 пкг / мл и составил $31,1 \pm 1,3$ пкг / мл, простацикліна - от 23,9 пкг / мл до 36,6 пкг / мл среднее значение - $27,1 \pm 0,4$ пг / мл. Уровень коефіцієнта соотношения простациклін / тромбоксан равняется $0,91 \pm 0,02$. 2. Когда значения тромбоксана выше 60 пкг / мл, возникновение отека центральной зоны сетчатки происходило в 50% случаев через 1 и 3 месяца наблюдения, 100% - в течение 6 месяцев. 3. Повышение значения простацикліна - больше, чем 35 пкг / мл, а также коефіцієнта их соотношения 0,55-0,58 приводит к возникновению отека сетчатки в 50% случаев в сроке наблюдения 1 и 3 месяца, 100% - через 6 месяцев и 30% через год после ФЭК.

Summary

THE INCIDENCE OF RETINAL MACULAR OEDEMA DEPENDING ON THE CONTENT OF PROSTACYCLIN AND THROMBOXANE IN INTRAOCULAR FLUID AFTER CATARACT SURGERY

Steblovskaya I. S.

Key words: cataract, phacoemulsification, macula, prostacyclin, thromboxane.

Retinal macular oedema is known as a very common postoperative problem, in spite of all innovations, research and modern technologies applied. Therefore, the aim of this study was to assess the content of prostacyclin and thromboxane in intraocular fluid and their effect on the occurrence of retinal macular oedema after surgical cataract removal. We have revealed the level of prostacyclin and thromboxane, and their relationship that leads to the development of retinal macular oedema. It has been found out the level of thromboxane in intraocular fluid of patients with cataracts was from 24,0 pkg / ml to 64.7 pkg / ml and $31.1 \pm 1,3$ pkg / ml, prostacyclin ranged from 23,9 pkg / ml to 36.6 pkg / ml, the average value of $27.1 \pm 0,4$ PG / ml. Level of the prostacyclin / thromboxane ratio equals $0,91 \pm 0,02$. 2. When the values of thromboxane is higher than 60 PCG / ml, the occurrence of oedema in the central retinal zone occurred in 50% of cases after 1 and 3 months of follow-up, and in 100% of cases within 6 months. 3. The increase in values of prostacyclin over 35 pkg / ml, and the coefficient of their ratio 0,55-0,58 results in the occurrence of retinal oedema in 50% of cases in the follow-up period of 1 and 3 months, and in 100% of cases after 6 months and 30% a year after the cataract phacoemulsification.

УДК 618.1–006:616–006.363.04

Сухін В.С., Сухіна О.М., Сокур І.В., Задніпрний О.В., Демченко В.М.

ЕКСПРЕСІЯ ДЕЯКИХ МОЛЕКУЛЯРНО-БІОЛОГІЧНИХ МАРКЕРІВ ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ ФАКТОР ПРИ ЛЕЙОМІОСАРКОМІ

ДУ «Інститут медичної радіології ім. С.П. Григор'єва НАМН України», м. Харків

КЗ «Херсонський обласний онкологічний диспансер»

У роботі стисло розглянуто біологічні особливості підтипу сарком, який спостерігається частіше за інші, а саме лейоміосаркому та частоту її рецидивування. У результатах власних досліджень розгорнуто наведено рівні молекулярно-біологічних маркерів Vcl 2, p53, Ki-67 та естроген/прогестерон рецепторів, зміни їх експресії та взаємозв'язок з рецидивуванням пухлини. Доведено прогностичну значущість Vcl 2 та прогестерон рецепторів. Зроблено висновок про перспективність застосування зазначених вище біологічних маркерів для покращення процесу прогнозування перебігу захворювання та визначення напрямків лікування.

Ключові слова: лейоміосаркома, біомаркер, рецидив, імуногістохімічне дослідження, позитивна експресія, негативна експресія

Дана робота є фрагментом НДР ДУ «ІМР НАМН України» «Визначення ролі молекулярно-біологічних маркерів в оцінці агресивності саркоми матки», № держ. реєстрації 0117U001047.

Вступ

Мезенхімальні пухлини, за винятком лейоміом матки, зустрічаються зрідка, оскільки саркоми складають тільки 4,0–9,0 % усіх злоякісних новоутворень цього органа і виявляються з частотою 1-2 випадки на 100 000 жіночого населення. Стадія захворювання є найбільш важливим прогностичним фактором для всіх гістотипів, з 5-річною загальною виживаністю 50,0–55,0 % для I стадії і 8,0–12,0 % – для II–IV [1;2].

Золотим стандартом першого етапу лікування саркоми матки визнане хірургічне втручання в об'ємі тотальної гістеректомії з двобічною аднексектомією, оментектомією і взяттям змивів з черевної порожнини і малого таза. Незважаючи

на це, об'єм операції істотно залежить від гістологічного варіанту пухлини, стадії захворювання та наявності факторів ризику [3;4]. Для жодного з видів ад'ювантної терапії не доведено ефективності при даній онкопатології.

Ризик системного рецидиву пухлини при повній резекції саркоми матки є високим. Саркоми матки рано метастазують гематогенним шляхом, в першу чергу в легені. Проте, з огляду на різну чутливість до хіміопрепаратів, важливо лікувати ці пухлини по-різному.

Відмінності в перебігу захворювання зумовлені біологічними особливостями пухлини, тому пріоритетним питанням сучасної онкології є ідентифікація таких відхилень при проведенні мо-

лекулярно-генетичних досліджень. Низький рівень частоти виникнення саркоми матки ускладнює проведення рандомізованих досліджень, тому чимало питань прогнозу і лікування досі залишаються відкритими [3].

Потреба в нових і кращих прогностичних маркерах у клінічній онкології є актуальним питанням через очевидне надмірне або недостатнє лікування пацієнтів, яке спостерігається сьогодні.

Таким чином, перспективним вважається вивчення рівнів злоякісності саркоми матки за даними експресії прогностичних біомаркерів для індивідуалізації антибластомної терапії.

Метою роботи

Вивчення молекулярно-біологічних маркерів при лейоміосаркомі матки та визначення їх прогностичної значущості для означення виживаності та методу терапії.

Матеріали та методи дослідження

В основу нашого дослідження покладено клінічні спостереження в ДУ ІМР НАМН України та у Херсонському обласному онкологічному диспансері в період 2015–2018 рр. за 30 пацієнтками з лейоміосаркомою матки I–IV ($T_{1-3}N_xM_{0-1}$) стадії.

Для гістологічного дослідження відсікали шматочки з центральних та периферичних ділянок пухлин, які фіксували в 10,0 % розчині нейтрального формаліну, забуференому фосфатним буфером. Потім матеріал піддавали стандартній проводці крізь спирти зростаючої концентрації, хлороформ, після чого заливався парафіном. Із приготовлених парафінових блоків були виготовлені серійні зрізи товщиною 3,0–4,0 мкм. У всіх випадках використовували стандартні методи забарвлення гематоксиліном та еозином, пікрофуксином за Ван Гізон.

Імуногістохімічним методом виявляли в пухлинних клітинах особливості диференціювання (шляхом визначення експресії низькомолекулярних цитокератинів (Cytokeratin PAN, AE1/AE3), гладком'язового актину (Smooth Muscle Actin, 1A4), CD 10, віментину (Vimentin, V9), наявність рецепторів до естрогену (Estrogen Receptor α 1D5 (ER)), прогестерону (Progesteron Receptor PgR 636 (PR)), а також експресію маркера проліферативної активності Ki-67 (MIB-1) та маркера апоптозу Bcl 2 (124) з використанням первинних моноклональних антитіл (МКАТ) фірми DAKO (Данія), Rady-to-Use. Демаскуюча термічна обробка була виконана за методом кип'ятіння зрізів у цитратному буфері (pH 6,0). Для візуалізації первинних антитіл застосовувалась система детекції UltraVision Quanto Detection Systems HRP Polymer (Thermo scientific). Як хромоген був використаний DAB (діамінобензидин). Результати підраховували за допомогою окулярної сітки Автандилова [5] в 10 довільно вибраних полях зору при збільшенні 400 \times . Оцінку імуногістохімічної мітки проводили за двома параметрами: сту-

пів розповсюдження та інтенсивності забарвлення. Ступінь розповсюдження мітки враховували за відсотковим вмістом позитивно забарвлених клітин від загальної кількості клітин у полі зору. Для оцінки ступеня інтенсивності забарвлення використовували напівкількісну шкалу: + – слабка, ++ – помірна, +++ – виражена реакція. Статистична обробка отриманих даних здійснювалася за допомогою пакета програм «STATISTICA 10.0» (для визначення вірогідності отриманих даних використовували точний метод Фішера, t-критерій Стьюдента, метод максимально вірогідної оцінки для малої кількості спостережень, непараметричні критерії Манна-Уїтні та Красекла-Уолліса при порівнянні середніх даних виділених підгруп. Імовірність відмінностей між середніми значеннями показників сприймалася при рівні значущості $p < 0,05$).

До дослідження включені 30 пацієток з гістологічно доведеною лейоміосаркомою матки, віковий діапазон яких склав ($51,7 \pm 1,5$) року з медіаною 51,0 року. Розподіл за стадіями склався так: I ($T_1N_xM_0$) – 20 пацієток ($66,7 \pm 8,8$) %, II ($T_2N_xM_0$) – 6 хворих ($20,0 \pm 7,4$) %, III та IV ($T_3N_xM_{0-1}$) стадії налічували по 2 пацієтки ($6,7 \pm 4,6$) %. Хворим проведено комплексне або комбіноване лікування – операція в обсязі ЕМП, променева терапія, +/- хімотерапія. Хворі простежені після закінчення лікування в терміні до 36 міс.

Результати дослідження та їх обговорення

Імуногістохімічне дослідження проведено у 35 пацієток з гістологічним діагнозом лейоміосаркома матки. У 5 з них діагноз був змінений на рак ендометрію, атипічну лейоміому, проліферуючу фіброміому.

Для з'ясування впливу досліджуваних маркерів на прогноз перебігу захворювання та вибір адекватного методу лікування проаналізовані молекулярно-біологічні фактори: регуляція апоптозу за даними ампліфікації генів p53 та Bcl 2, проліферативна активність білка Ki-67, рівень експресії стероїдних гормонів EP і ПР.

Розглянемо вплив цих факторів на перебіг захворювання. Оцінка проліферативної активності може допомогти визначити агресивність і злоякісність перебігу пухлинного процесу [6].

Ki-67 виявляє проліферуючі клітини, що знаходяться на різних фазах циклу, і таким чином відображає весь пул клітин, які діляться; це найбільш надійний і чіткий маркер проліферації. Антитен Ki-67 руйнується протягом 1-1,5 години, тому детектує тільки клітини, що діляться, і не залишається в клітинах, що перебувають в спокої [7].

Проліферативна активність лейоміосаркоми за даними експресії білка Ki-67 визначали у 25 хворих. У 23 (92,0 %) з них рівень показника склав від 2,0 до 80,0 % із середнім значенням ($12,8 \pm 4,2$) % і медіаною 6,0 %, тобто у 50,0 % пацієток рівень експресії не перевищував 6,0 %

(табл. 1). У двох пацієнток даний маркер не виявлявся (дорівнював нулю).

Рецидиви відмічено у 9 (40,9 %) пацієнток з 22 (відсутні дані щодо 3 хворих), в однієї пацієнтки цей показник дорівнював нулю.

В 8 з 22 обстежених пацієнток на рецидиві захворювання (табл. 2) рівень Ki-67 складав від 2 до 16 %, із середнім значенням $(5,9 \pm 1,7)$ % і медіаною 4,0 %.

Таким чином середнє значення при рецидиві є нижчим (5,9 %), ніж в усій групі пацієнтів (12,7 %). Медіана ідентична – 4,0 та 6,0 %.

Слід зауважити, що у 3 з 23 хворих рівень Ki-67 відповідав 40,0, 60,0 і 80,0 %, на цей момент спостереження (17,0–25,0 місяці) дані щодо про-

гресування пухлини відсутні.

Проведений статистичний аналіз не виявив вірогідних відмінностей за даним показником (рис. 1).

Отримані нами дані відрізняються від даних літератури, де проліферативна активність за даними експресії Ki-67 корелює з прогресією лейоміосаркоми. Критичним визначено показник $(16,6 \pm 1,3)$ %: при значеннях нижче вказаного частота прогресування пухлини становить $(11,0 \pm 2,9)$ %, а перевищення даного порогу – $(36,3 \pm 6,2)$ % [8]. Але є роботи, в яких також не виявлено впливу рівня Ki-67 на показник загальної виживаності [9].

Таблиця 1
Експресія білка Ki-67 у хворих на лейоміосаркому матки, %

Кількість пацієнтів	Середнє значення	Медіана	Межа min-max	Стандартне відхилення	Стандартна помилка
23	12,76	6,0	2,00 – 80,00	19,97	4,16

Таблиця 2
Експресія білка Ki-67 у хворих на лейоміосаркому матки з рецидивами, %

Кількість пацієнтів	Середнє значення	Медіана	Межа min-max	Стандартне відхилення	Стандартна помилка
8	5,9	4,0	2,00 – 16,00	4,85	1,72

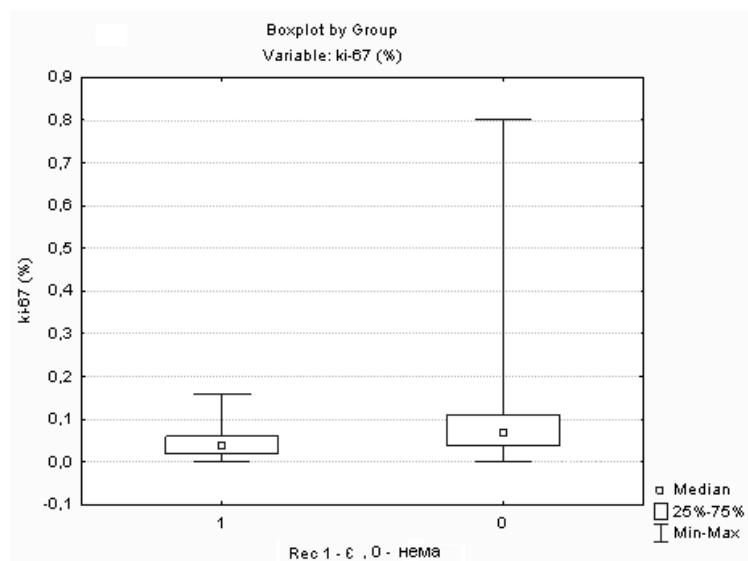


Рис. 1. Рівень Ki-67 у пацієнток за наявності рецидиву лейоміосаркоми та за його відсутності

p53 – це ключовий компонент внутрішньоклітинної захисної системи, що запобігає появі аномальних клітин. При різних аномальних процесах в клітці відбувається активація p53, що призводить до зупинки клітинного циклу і репарації ДНК або апоптозу. При сильних пошкодженнях, коли репарація ДНК неможлива, запускається апоптоз. Мутація p53 асоційована з агресивністю перебігу хвороби і стійкістю пухлинних клітин до хіміо- та променевого лікування. Доведено, що порушення функції p53 дикого ти-

пу пов'язано з його блокадою іншими протеїнами, зокрема Bcl 2 [7].

Мутація білка p53 вимикає функцію нормального p53, який зупиняє клітинний цикл в G1 або G2 фазах під час репарації ДНК, тому мутації p53 можуть потенційно забезпечувати генетичну основу до стійкості до хіміопрепаратів.

За нашими даними рівень білка p53 позитивний в 18 (60,0 %) з 30 випадків (рис. 2), що відповідає даним літератури, де цей показник становить 65,8 % [10].

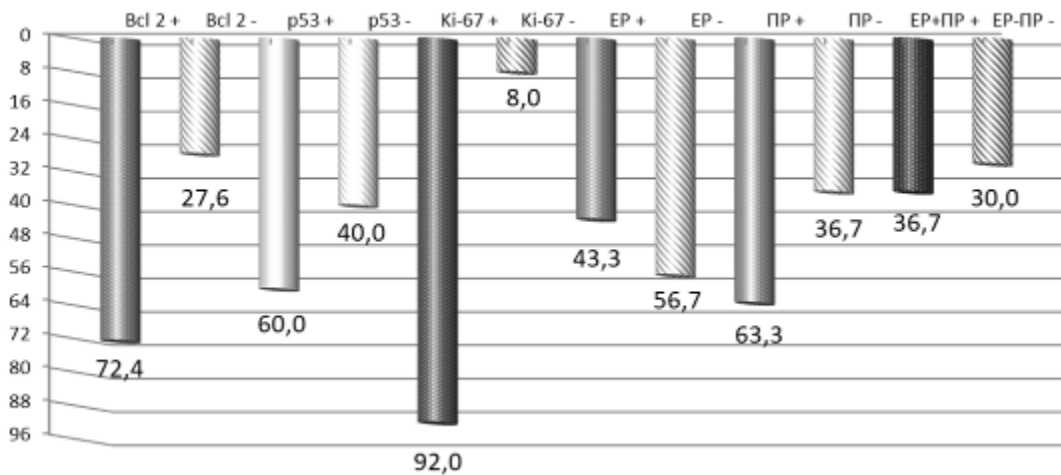


Рис. 2. Позитивні та негативні рівні експресії досліджуваних маркерів у пацієнок ЛМС, %

У 5 (33,3 %) з 15 пацієнок з відомими даними виявлено рецидив пухлини. Доля 3 хворих невідома. Із 12 (40,0 %) з 30 пацієнок з негативним показником p53 рецидив виявлено в 7 (58,3 %) хворих. Статистичний аналіз не виявив вірогідного впливу даного маркера на виникнення рецидиву лейоміосаркоми, що підтверджується рядом дослідників [11]. Однак, за даними літератури при наявності ампліфікації гена прогноз був вірогідно гірше при його гіперекспресії. У пухли-

нах високого ступеня злоякісності експресія мутантного p53 досягає 33,0 % [10], рецидив виникає протягом 28 місяців [11].

Рівень p53 у 30 пацієнок коливався від 0,0 до 100,0 %. Медіана склала 15,0 %. Медіана значень, відмінних від нуля (18 пацієнок), склала 30,0 %. Зважаючи на великий діапазон значень, вирішено проаналізувати даний показник в діапазонах 0,0–15,0, 16,0–30,0 і більше 30,0 % (рис. 3).

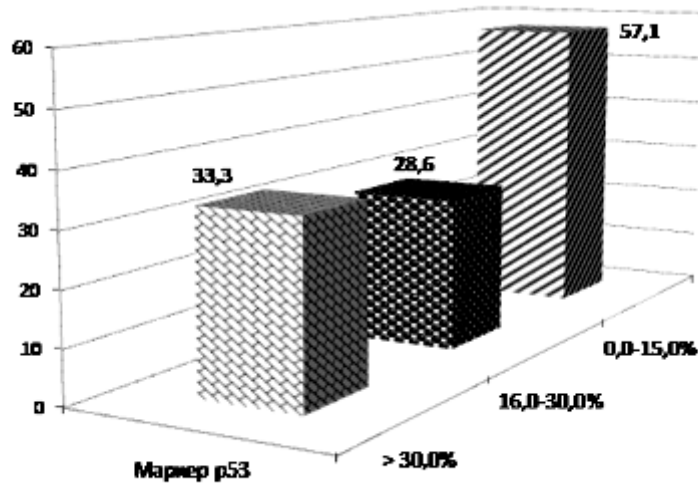


Рис. 3. Частота рецидивів при наявності маркера p53

Як видно з представленого рисунка, максимальна частота рецидивів спостерігається при значенні p53 0,0–15,0 %, хоча це не має вірогідного підтвердження ($p = 0,237$).

Bcl 2 – один з головних інгібіторів апоптозу. Експресія Bcl 2 пов'язана зі сприятливим прогнозом для хворих на саркоми м'яких тканин. При експресії його п'ятирічна виживаність становить 87,0 %, а у Bcl 2-негативних – 53,0 % [7].

У нашому дослідженні експресія білка Bcl 2

позитивна у 21 (72,4 %) з 29 обстежених пацієнок, що є ідентичним даним літератури, де цей показник становив 72,6 % [7].

В 11 (39,3 %) з 28 простежених пацієнок виявлено прогресування пухлини. У 21 пацієнок з позитивною експресією Bcl 2 рецидиви виявлені у 6 (28,6 %) хворих. З 7 пацієнок з негативним статусом Bcl 2 у 5 хворих (71,4 %) виявлено рецидиви. Ще в чотирьох – статус захворювання невідомий. Статистичний аналіз виявив вірогідну

прогностичну значущість цього маркера ($p = 0,046$), корелюючи з даними літератури щодо сприятливості цього прогностичного фактору за наявності експресії білка Bcl 2 [10].

З 30 хворих на ЛМС матки у 13 (43,3 %) пацієнток виявлено позитивні рецептори естрогену (EP) та у 19 (63,3 %) – прогестерону (ПР).

EP-позитивний показник було виявлено у 13 (43,3 %) з 30 пацієнток. Слабкий показник EP позитивного забарвлення не відзначався, помірний – у 4 (30,8 %), і сильний – у 9 (69,2 %) з 13 хворих. У всіх пацієнток ступінь розповсюдження EP забарвлення був > 50 %. У 2 (18,2 %) із 11 хворих відмічено рецидив пухлини, в однієї з них інтенсивність EP становила 100 %. Наявність рецидиву захворювання у двох інших пацієнток невідома.

EP-негативний показник було виявлено у 17 (56,7 %) з 30 пацієнток. У 10 (62,5 %) із 16 простежених хворих відмічено рецидив пухлини. Статистичний аналіз не виявив прогностичної значущості цього маркера ($p = 0,368$).

В 19 (63,3 %) із 30 пацієнток відмічено наявність рецепторів прогестерону: слабкий показник – у 3 (15,8 %), помірний – у 7 (36,8 %) хворих, та

сильний – у 9 (47,4 %). Інтенсивність коливалася від 8,0 до 100,0 %. Ступінь розповсюженості ПР забарвлення > 50 % відмічено у 8 (72,7 %) з 11 хворих, 10 – 50 % – у 3 (27,3 %). У 5 (29,4 %) з 17 простежених хворих виявлено рецидив захворювання, але в 1 з них рівень експресії ПР не перевищував 8 %. Відсутність експресії ПР спостерігалася у 11 (36,7 %) із 30 пацієнток. У 7 (70,0 %) з 10 простежених хворих з негативним статусом маркера виявлено рецидив. Статистичний аналіз підтвердив високу вірогідну прогностичну значущість ПР маркера ($p = 0,006$) на відміну від EP маркера.

EP та ПР позитивні рецептори одночасно визначалися у 11 (36,7 %) з 30 хворих, 10 (90,9 %) з яких були з помірним та сильним ступенями. Лише 1 (10,0 %) пацієнтка з 10 простежених в даній групі мала рецидив через 28 міс. від початку лікування при рівні експресії обох маркерів 100,0 %.

EP та ПР негативні рецептори одночасно визначалися у 9 (30,0 %) з 30 хворих. У 6 (66,7 %) з 9 простежених пацієнток в даній групі відмічено рецидив (рис. 4).

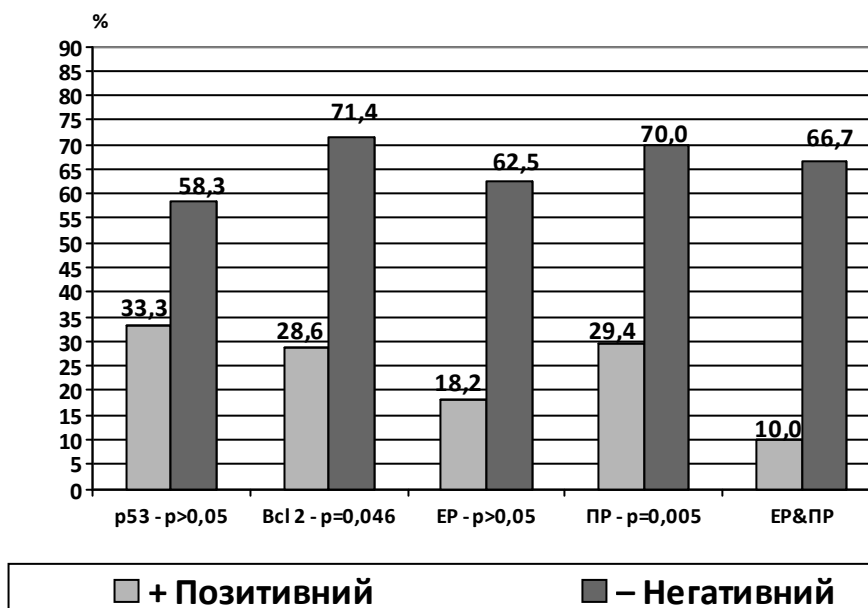


Рис. 4. Дані про частоту прогресії залежно від наявності біомаркерів в тканині пухлини при ЛМС, %

Позитивність рецепторів прогестерону асоціюється з нижчим ризиком виникнення рецидиву та кращою виживаністю жінок. В той же час, інші дослідники не спромоглися визначити жодного вірогідного зв'язку між статусом стероїд-рецепторів та показником виживаності [11].

Визначення індивідуальних рівнів злоякісності пухлини сприяло розробці способу прогнозування виникнення рецидивів у хворих на лейоміосаркому матки (видано патент на корисну модель № 111936 від 25.11.2016 р.) з обґрунтуванням тактики лікування.

Висновки

1. Експресія маркера Bcl 2 виявилась прогностично сприятливим критерієм при ЛМС: частота рецидивів знизилася в 2,5 рази.

2. Встановлено, що маркер Bcl 2 та наявність прогестерон рецепторів є позитивним прогностичним фактором при лейоміосаркомі, особливо при негативному показнику експресії білка p53.

3. Коефіцієнт одночасної наявності позитивної естроген/прогестерон експресії є прогностично сприятливим показником, а виникнення рецидивів спостерігається лише при IV стадії.

4. Одночасна негативна експресія естроген/прогестерон рецепторів при ЛМС є несприятливим фактором прогнозу: у 66,7 % хворих спостерігається рецидив захворювання.

Перспективи подальших досліджень

Підвищити ефективність прогнозування рецидивів лейоміосаркоми матки та визначення групи ризику виникнення прогресії захворювання за допомогою використання молекулярно-біологічних маркерів; розробка способу прогнозування виникнення рецидивів у хворих на лейоміосаркому матки.

Література

1. Урманічева А.Ф. Принципи лічення сарком матки / А.Ф. Урманічева, Е.А. Ульрих // Практическая онкология. – 2008. – Т. 9, № 3. – С. 132–136.
2. Pautier P. Analysis of clinicopathologic prognostic factors for 157 uterine sarcomas and evaluation of a grading score validated for soft tissue sarcoma / P. Pautier, C. Genestie, A. Rey [et al.] // Cancer. – 2000. – Vol. 88, № 6. – P. 1425–1431.
3. Лазарева Н.И. Злокачественные мезенхимальные опухоли женских половых органов: клиника, диагностика, лечение, факторы прогноза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.14 "Онкология" / Н.И. Лазарева. – М., 2003. – С. 68–118.

4. Giuntoli R.L. Retrospective review of 208 patients with leiomyosarcoma of the uterus: prognostic indicators, surgical management, and adjuvant therapy / R.L. Giuntoli, D.S. Metzinger, C.S. DiMarco [et al.] // Gynecol. Oncol. – 2003. – Vol. 89. – P. 460–469.
5. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии: монография / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина. – 2002. – 240 с.
6. Райхлин Н.Т. Апоптоз – основные механизмы развития и роль в онкологической практике: руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / Н.Т. Райхлин, А.Н. Райхлин; под ред. С.В. Петрова, Н.Т. Райхлина. – Казань, 2000. – С. 250–266.
7. Кешта Р.А. Экспрессия молекулярно-биологических маркеров при саркомах мягких тканей / А.Р. Кешта, Е.В. Степанова, М.Р. Личиницер // Клинические исследования. – 2002. – С. 6–13.
8. Лазарев А.С. Клинико-морфологические факторы риска развития рецидива и метастазирования лейомиосаркомы тела матки / А.С. Лазарев, А.М. Авдалян, И.П. Бобров [и др.] // Онкология. Журнал им П.А. Герцена. – 2013. – № 1. – С. 27–33.
9. Zhai Y.L. Expression of cyclins and cyclin-dependent kinases in smooth muscle tumors of the uterus / Y.L. Zhai, T. Nikaido, T. Shiozawa [et al.] // Int. J. Cancer. – 1999. – Vol. 84. – P. 244–250.
10. Авдалян А.М. Лейомиосаркома тела матки: некоторые молекулярно-биологические критерии прогноза / А.М. Авдалян, И.П. Бобров, В.В. Климачев [и др.] // Сибирск. онкологический журнал. – 2010. – № 1 (37). – С. 45–49.
11. Gadducci A. Prognostic factors in uterine sarcoma / A. Gadducci // Best Prac. & Res. Clin. Obst. and Gyn. – 2011. – Vol. 25. – P. 783–795.

Реферат

ЭКСПРЕССИЯ НЕКОТОРЫХ МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ПРИ ЛЕЙОМИОСАРКОМЕ

Сухин В.С., Сухина Е.Н., Сокур И.В., Заднипрный А.В., Демченко В.М.

Ключевые слова: лейомиосаркома, биомаркер, рецидив, иммуногистохимическое исследование, положительная экспрессия, отрицательная экспрессия.

В работе кратко рассмотрены биологические особенности подтипа сарком, который наблюдается чаще других, а именно лейомиосаркомы и частота ее рецидивирования. В результатах собственных исследований развернуто представлены уровни молекулярно-биологических маркеров Bcl 2, p53, Ki-67 и эстроген/прогестерон рецепторов, изменения их экспрессии и взаимосвязь с рецидивированием опухоли. Доказано прогностическую значимость Bcl 2 и прогестерон рецепторов. Сделан вывод о перспективности применения указанных выше биологических маркеров для улучшения процесса прогнозирования течения заболевания и определения направлений лечения.

Summary

EXPRESSION OF CERTAIN MOLECULAR BIOLOGICAL MARKERS AS A PROGNOSTIC FACTOR IN LEIOMYOSARCOMA

Sukhin V.S., Sukhina O.M., Sokur I.V., Zadnipyriy A.V., Demchenko V.M.

Key words: leiomyosarcoma, biomarker, relapse, immunohistochemistry, positive expression, negative expression.

The biological features and recurrence of leiomyosarcoma, a subtype of sarcoma, which is observed more often than others, are highlighted in this paper. We present detailed study of the levels of molecular biological markers Bcl 2, p53, Ki-67 and oestrogen / progesterone receptors, changes in their expression and interrelation with tumour recurrence. The prognostic significance of Bcl 2 and progesterone receptors has been proven. It has been concluded that the use of the biological markers mentioned above is promising to improve the prognosis of the course of the disease and help determine the proper approaches of the treatment.