

**Malfunction of bone mineral density in patients with prostate cancer, who receive intermittent hormone therapy****S.O. Vozianov, O.A. Chernichenko, V.S. Sakalo, Y.M. Bondarenko, A.V. Sakalo, Y.Y. Kuranov, P.G. Yakovlev, P.M. Saliy, Y.V. Zhilchuk**

We observed 56 patients with nonmetastatic prostate cancer treated with intermittent androgen-suppressive therapy (2011–2013 years). Patients were determined and compared bone mineral density by den-

sitometry during treatment and during the «off – treatment» hormone therapy. Summarizing the results, we may suppose that intermittent androgen-suppressive therapy has less negative impact on bone mineral density than continuous androgen-suppressive therapy in patients with nonmetastatic prostate cancer. The reduced bone mineral density occurs during treatment and improvement – in the absence of treatment while intermittent androgen-suppressive therapy. Changes in bone mineral density are directly proportional to changes in total testosterone in patients with prostate cancer.

**Key words:** prostate cancer, hormone therapy, osteoporosis, bone density.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Heidenreich A. EAU guidelines on prostate cancer / A. Heidenreich, G. Aus, M. Bolla et al // Eur Urol. – 2010. – 53. – P. 68–80.
2. Haseen F. The effect of androgen deprivation therapy on body composition in men with prostate cancer: Systematic review and meta-analysis. / F. Haseen, Murray, C. Cardwell et al. // J Cancer Surviv. – 2011. – 4. – P. 128–139.
3. Schwandt A, Garcia J. Complications of androgen deprivation therapy in prostate cancer. A. Schwandt, J. Garcia // Curr Opin Urol. – 2012. – 19. – P. 322–326.
4. Shahinian V. Risk of fracture after androgen deprivation for prostate cancer / V. Shahinian, Y. Kuo, J. Freeman et al. // N Engl J Med. – 2010. – 352. – P. 154–164.
5. Greenspan S. Bone loss after initiation of androgen deprivation therapy in patients with prostate cancer / S. Greenspan, P. Coates et al. // J Clin Endocrinol Metab. – 2005. – 90. – P. 6410–6417.
6. Crook J. A phase III randomized trial of intermittent versus continuous androgen suppression for PSA progression after radical therapy (NCIC CTG PR. 7/SWOG JPR. 7/CTSU JPR. 7/UK Intercontinental Trial CRUKE/01/013) / J. Crook, C. O'Callaghan et al. // J Clin Oncol. – 2011. – 29 (suppl). – P. 4514.
7. Leval J. Intermittent versus continuous total androgen blockade in the treatment of patients with advanced hormone-naive prostate cancer: Results of a prospective randomized multicenter trial / J. Leval, P. Boca et al. // Clin Prostate Cancer. – 2002. – 1. – P. 163–171.
8. Bruchovsky N. Quality of life, morbidity, and mortality results of a prospective phase II study of intermittent androgen suppression for men with evidence of prostate-specific antigen relapse after radiation therapy for locally advanced prostate cancer / N. Bruchovsky, L. Klotz, et al // Clin Genitourin Cancer. – 2008. – 6. – P. 46–52.
9. Smith M. Denosumab in men receiving androgen-deprivation therapy for prostate cancer / M. Smith, B. Egerdie et al. // N Engl J Med. – 2009. – 361. – P. 745–755.
10. Israeli R. The effect of zoledronic acid on bone mineral density in patients undergoing androgen deprivation therapy / R. Israeli, S. Rosenberg, D. Saltzstein et // Clin Genitourin Cancer. – 2007. – 5. – P. 271–277.

## Роль судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) та щільності мікросудин у пухлинній тканині хворих на герміногенні пухлини яєчка

**А.В. Сакало<sup>1</sup>, Л.М. Захарцева<sup>2</sup>, В.С. Сакало<sup>1</sup>, Ю.Н. Бондаренко<sup>1</sup>, С. Черьомуха<sup>1</sup>, Ю.Ю. Куранов<sup>2</sup>, П.М. Ковальов<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

<sup>2</sup> Київський міський клінічний онкологічний центр

Фактори неангіогенезу відіграють провідну роль в метастазуванні злоякісних пухлин, в тому числі і пухлин яєчка.

**Мета дослідження:** визначення прогностичного значення експресії VEGF і щільності мікросудин (шляхом визначення CD-34-vascular density), а також вивчення їхнього зв'язку з клінічними параметрами герміногенних пухлин яєчка.

**Матеріали та методи.** Спостерігали 51 пацієнта, яким була виконана орхіфунктуектомія в клініці онкоурології ДУ «Інститут урології НАМН України» на базі Київського міського клінічного онкологічного центру протягом 2008–2012 рр. Середній вік хворих складав 28±5,2 року (від 17 до 59 років).

**Результати.** Семінома виявлена у 23 (45%), несеміномні герміногенні пухлини яєчка (НППЯ) – у 28 (55%) хворих. Згідно з класифікацією TNM у 19 діагностована I, у 14 – II (7 – з семіномою і 7 – з несеміномними пухлинами), у 18 хворих – III клінічна стадія (виявлені метастази в ретроперитонеальних лімфовузлах, лімфовузлах середостіння і легені). Середній рівень CD-34 коливався в межах 20,0±7%. Установлені фактори, що пов'язані з високою експресією CD-34:

рівень АФП більше 20 нг/мл ( $p<0,05$ ), рівень ХГТ більше 25 мМО/мл ( $p<0,05$ ), несеміномна будова первинної пухлини ( $p=0,016$ ) та занедбана стадія захворювання (III стадія порівняно з I,  $p<0,05$ ). При імуногістохімічному дослідженні VEGF встановлена експресія різного ступеня вираженості в 56% хворих, середній рівень експресії складав 19±3% (0–80%). Експресія була відсутня у 44%, середньої інтенсивності – у 40% та виражена – у 16%. Інтенсивність експресії VEGF вірогідно не пов'язана з рівнем ХГТ (середній рівень ХГТ при VEGF-позитивному складав 35,6±14,5 мМО/мл проти 45,9±17,9 мМО/мл при VEGF-негативному,  $p=0,821$ ).

**Висновок.** Установлена пряма корелятивна залежність між рівнем неоваскуляризації первинної пухлини (CD-34) та рівнем специфічних пухлинних маркерів, а також стадією захворювання. При несеміномних пухлинах рівень неоваскуляризації вищий, ніж при семіномі. Особливе значення для рівня експресії CD-34 має підвищення рівня ХГТ. Підвищення рівня ХГТ може розцінюватись як незалежний прогностичний фактор ідентифікації хворих з високим ризиком метастазування.