

конкременти, не пов'язані з гемолізом. Таким чином, після холецистолітомії у хворих на ССц не виявлено рецидиву пігментних конкрементів, що обґрунтовує доцільність проведення у них органозберігальних операцій на жовчному міхурі.

DIFFUSION INSTABILITY OF THE TUMOR DORMANT STATE AND STANDARD INVASIVE CANCER DIAGNOSTICS

Korpan N. N.

*Vienna, Austria, International Institute of Cryosurgery, Rudolfinerhaus Clinic
Kyiv, Ukraine, National Medical University*

The stability of the dormant state of tumor cells, which can be activated to proliferate by an unknown mechanism, is a challenging problem. Trigger mechanisms potentially include a threshold change in the intensity of tumor-cell spatial migratory processes, such as during invasive clinical diagnostic interventions. The problem constituted by the antitumor immune response of biological organisms lacks a satisfactory solution, as the inherent questions have not been mathematically formulated. The clinical studies were conducted in a single center and all patients with primary breast cancer ($n = 17$) and malignant melanoma ($n = 16$) were randomly selected and diagnosed. The patients have undergone cryo-diagnostics with a view to histological and immunohistochemical investigations. The key hypothetical human malignant tumor prototypical models were created. It was found that the use of ultra-low temperatures has a stabilizing effect on dormant tumor cells, reducing the risk of provoking the beginning of their unlimited reproduction as a result of an invasive diagnostic procedure. To understand the mechanism of such stabilization, a mathematical model of the stability of the dormant state of tumor cells is developed, which generalizes the known model by taking into account the processes of diffusion migration of cells that significantly depend on the temperature regime. The discrete set of ranges of changes in the diffusion coefficients has been established to determine the intensity of cell migration at which diffusion instability of tumor-cell dormancy occurs. The obtained clinical investigations and mathematical estimations may be utilized to facilitate of standard tumor diagnostics and cryogenic diagnostics in living biological matter to solve the problems of dormancy and “sneaking through” of tumors and to identify the connection between them and the problem of the dose-dependent effects of immunotherapy.

КОРЕЛЯЦІЙНИЙ АНАЛІЗ МІЖ ПАРАМЕТРАМИ ПАРАПРОСТАТИЧНОЇ ЖИРОВОЇ КЛІТКОВИНИ ТА БАЛОМ ЗА ШКАЛОЮ ГЛІСОН У ПАЦІЄНТІВ З РАКОМ ПРОСТАТИ

Наконечний Й. А., Мицик Ю. О., Боржієвський А. Ц.

м. Львів, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Рак простати (РП) широко розповсюджена патологія, що часто зустрічається у чоловіків працездатного віку. Враховуючи сучасні тенденції, високо актуальним залишається розпрацювання оптимальних алгоритмів ранньої діагностики та тактики лікування пацієнтів з РП. На сьогодні виконано досить велику кількість досліджень щодо зв'язку індексу маси тіла (ІМТ) та РП, проте останні мають досить суперечливі результати. Більший консенсус присутній у роботах, які оцінювали взаємозв'язок між параметрами парапростатичної жирової клітковини (PPFP) та РП.

Мета: дослідити кореляційні взаємозв'язки між PPFP та балом за шкалою Глісон у пацієнтів з РП у стадії cT₁₋₂ на основі результатів МРТ.

Матеріали і методи. У дослідженні взяли участь 90 пацієнтів з верифікованим РП, яким вимірювали PPFP на основі результатів МРТ. Критеріями включення в дослідження були: вік 50–75 років, ПСА 4,1–31,1 нг/мл, МРТ дослідження простати і верифікований РП у стадії cT₁₋₂. PPFP оцінювали на основі даних МРТ. Серед PPFP, що досліджували, виділили: PPFT – товщина парапростатичної жирової клітковини, PPFT-SCFTI – індекс товщини парапростатичної жирової клітковини, PPFA – площа парапростатичної жирової клітковини, PPFA-PAI – індекс площі парапростатичної жирової клітковини, PPFV – об'єм парапростатичної жирової клітковини та PPFV-PVI – індекс об'єму парапростатичної жирової клітковини.

Для визначення взаємозв'язків між параметрами, які аналізували, застосовували непараметричний метод рангової кореляції Спірмена (Spearman rank order correlations, r).

Результати. При виконанні кореляційного аналізу констатовано сильний, позитивний кореляційний зв'язок між GS та PPFV-PVI, PPFV, PPFA-PAI ($r = 0,77; 0,77; 0,75$ відповідно), між PPFA, PPFT, PPFT-SCFTI – помірний ($r = 0,74; 0,64; 0,59$ відповідно).

Висновки. PPFV визначені на основі даних МРТ продемонстрували позитивні кореляційні взаємозв'язки з балом за шкалою Глісон у пацієнтів з РС cT₁₋₂. Подальші дослідження на більших вибірках пацієнтів необхідні з метою валідації рівнів PPFV та методики вимірювання останніх для практичного застосування.

PERSPECTIVES FOR THE CYTOKINE ENDOTHELIAL-MONOCYTE ACTIVATING POLYPEPTIDE II TO BE USED IN NEURO-ONCOLOGY

Shuba I. M.¹, Kornelyuk O. I.², Glavatskyi O. Ya.¹, Karpova I. S.², Lylo V. V.²

¹Kyiv, Ukraine, State Institution "Romodanov Institute Neurosurgery, National Academy of Medical Sciences of Ukraine"

²Kyiv, Ukraine, Institute of Molecular Biology and Genetics, National Academy of Sciences of Ukraine

Background. Oncological diseases, including primary malignant gliomas, are one of the most important problems of medicine nowadays and the search for new non-toxic chemotherapeutic drugs that can supplement the treatment regimen is extremely relevant. Gliomas are the malignant tumors of the brain and that are most aggressive neoplasm. Gliomas are characterized by high infiltrativeness and an extremely high degree of vascularization. That is why it is advisable to use drugs with antiangiogenic properties. The cytokine endothelial-monocyte activating polypeptide II (EMAP II) has been shown to have these properties. Many studies have shown that one of the possible antiangiogenic mechanism of EMAP II action is the ability to inhibit the binding to of VEGF (vascular endothelial growth factor) to receptors VEGFR-1 and VEGFR-2. In addition, EMAP II has been shown to bind to $\alpha 5\beta 1$ -integrin on the surface of endothelial cells, preventing them from adhering to fibronectin. It causes inhibiting endothelial cell proliferation and migration, and consequently inhibits angiogenesis. The ability of EMAP II to stimulate apoptosis to was shown for endothelial cells.

Aim: to investigate if the cytokine EMAP II reveals cytotoxic effect on glioma cells.

Materials and Methods. The cell culture of the human glioma cell line U251MG and the primary culture of gliomas cell extracted from fragments of malignant gliomas tissue after surgical intervention were treated with different concentrations of EMAP II (1.0 pM – 10.0 μ M). Cytotoxic effect was determined by MTT test after 24 h of incubation with EMAP II.

Results. The biphasic effect of EMAP II cytotoxicity in the range of low (600.0–700.0 pM) and high (2.0–10.0 μ M) concentrations was observed on the cells of the U251GM line. On the primary cells culture we observed three concentration ranges with cytotoxic effects – 20.0–30.0 pM, 600.0–700.0 pM and 10.0 μ M.

Conclusion. The cytotoxic effect was showed of the cytokine EMAP II on cells of glioma lines. We think the cytokine EMAP II may be a promising compound to be used in combination with anti-angiogenic and chemotherapeutic drugs, enhancing their effect.