

## МОЖЛИВІСТЬ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ РАКУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

*Дейнека В.М., студ.*

*Науковий керівник – проф. М.Г.Кононенко*

*СумДУ, кафедра хірургії з дитячою хірургією, з курсом онкології*

Рак підшлункової залози (РПЗ) для діагностики та лікування є одним з найскладніших злоякісних новоутворень. Захворюваність на РПЗ вище у чоловіків (12,8 на 100000), ніж у жінок (10,0 на 10000). У 80% пацієнтів виявляють пізні стадії захворювання і вони не можуть бути прооперованими. Стандартні методи діагностики (УЗД, КТ, МРТ та ін.) для визначення ранніх стадій РПЗ є малоінформативні. За летальністю РПЗ посідає 4 місце серед всіх онкологічних захворювань. В Японії щорічно помирає 23000 хворих на РПЗ, в Сполучених Штатах – більш ніж 33000. Загальне 5-річне виживання пацієнтів для всіх форм РПЗ становить менше 5%. Системна хіміотерапія неоперабельного РПЗ малоефективна.

До факторів ризику відносять старечий вік (ця пухлина переважно у літніх людей), діабет, хронічний панкреатит, шкідливі звички (куріння в 2 рази підвищує ризик виникнення РПЗ), спадковість (люди першого ступеня спорідненості з РПЗ у 2,3 рази мають більший ризик виникнення злоякісних новоутворень). Все це свідчить про необхідність пошуку методів ранньої діагностики РПЗ.

Знання механізмів канцерогенезу може надати можливість раннього виявлення, профілактики та лікування хворих РПЗ. В американських дослідженнях університету Джона Хопкінса протокову гіперплазію і дисплазію ПЗ в канцерогенезі розглядають, як передракові ураження, які є частиною безперервного спектру перетворень інвазивної аденокарциноми ПЗ у РПЗ. Передракові ураження ПЗ включають інтраепітеліальну неоплазію (PanIN), внутрішньопроотокові папілярні, муцинозні новоутворення (IPMN), а також внутрішньопроотокові колоїдні, кістозні новоутворення (MCN). PanIN є найбільш частим гістологічним попередником РПЗ. Завдання полягає у виявленні цих малоінвазивних уражень перш ніж вони прогресують у інвазивний рак. Це б докорінно змінило стан діагностики та результати лікування хворих на РПЗ. PanIN – мікроскопічні (<5 мм) утворення підшлункової залози. Вони можуть бути папілярними або плоскими з призматичних чи кубічних клітин з різною кількістю муцину. В залежності від ступеня цитологічної і архітектурної атипії розрізняють: PanIN-1, PanIN-2, PanIN-3. Молекулярно-генетичним аналізом доведено, що в PanIN виникають зміни, які зустрічаються і при РПЗ. PanIN-1 характеризується активацією точкових мутацій в 12 кодоні KRAS2. Для PanIN-2 властива активація мутацій в p16/CDKN2A. На етапі PanIN-3 також відбувається активація мутацій в SMAD4, TP53 і BRCA2. Послідовне накопичення мутацій приводить до виникнення 1 стадії інвазивного раку. Але через мікроскопічні розміри та неінвазивну природу PanIN навряд чи можуть бути виявлені за допомогою сироваткових маркерів. Та все ж таки у пацієнтів з високою концентрацією маркерів дослідження соку ПЗ може бути ефективним. Це дасть можливість своєчасно виявляти, мікроскопічні пухлинні вогнища.

Наведені дані свідчать, що найбільш перспективним способом ранньої діагностики РПЗ є виявлення передракових станів ПЗ, зокрема PanIN. Даний напрямок потребує додаткових генетичних, клінічних та імуногістохімічних досліджень.