

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Информированное согласие. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.
Informed consent. All patients gave written informed consent to participate in the study.

Статья поступила: 31.03.2018. **Принята к публикации:** 15.06.2018
Article received: 31.03.2018. **Accepted for publication:** 15.06.2018

DOI: 10.17650/1726-9776-2018-14-2-154-155

Рецензия на статью «Иммуногистохимические аспекты рака мочевого пузыря на фоне вирусной инфекции»

Review of the article “Immunohistochemical characteristics
of bladder cancer in patients with virus-positive tumors”

В своей работе авторы изучали экспрессию маркеров апоптоза, пролиферативной активности, ангиогенеза, а также ростовых факторов у больных раком мочевого пузыря (РМП) и их ассоциацию с наличием вирусной инфекции. В исследование включено 100 больных с верифицированным РМП. Авторы исследовали клинические образцы на наличие ДНК вирусов простого герпеса 1-го и 2-го типа, цитомегаловируса, вируса папилломы человека (ВПЧ) и вируса Эпштейна–Барр (ВЭБ), а также серологические маркеры инфекции. Наличие вирусных ДНК в ткани опухоли было выявлено у 34 больных, причем преобладающим вирусом был ВЭБ (обнаружен в 27 случаях). Данные, полученные авторами, совпадают с данными литературы [1, 2]. Новым в данной работе является исследование экспрессии молекулярно-биологических маркеров опухоли и их ассоциации с наличием вирусной ДНК в опухолевой ткани. Так, иммуногистохимическое исследование данных маркеров было выполнено для 32 пациентов. Выявлены статистически значимые положительные корреляции между наличием ДНК ВЭБ и экспрессией CD31, Ki-67, а также между наличием ДНК ВПЧ высокого онкогенного риска и экспрессией маркера апоптоза (Bcl-2). Высокий титр анти-ВЭБ капсидных антител коррелировал с экспрессией EGFR и Ki-67, а уровень нуклеарных антител — с экспрессией CD44. Выявлены особенности экспрессии исследуемых маркеров в зависимости от стадии опухолевого процесса, степени анаплазии, рецидивного характера поражения.

В настоящее время уделяется особое внимание роли инфекционных процессов, вызванных некоторыми вирусами, бактериями и паразитами, в развитии онкологических заболеваний. Показана ассоциация рака мочевого пузыря с вирусной инфекцией. Среди вирусов, часто обнаруживаемых в опухолях этой локализации, можно выделить ВПЧ, ВЭБ, цитомегаловирус и полиомавирусы [1]. Многочисленные исследования показали прямую корреляцию наличия ДНК ВПЧ высокого канцерогенного риска [2–4] и ВЭБ [5, 6] с развитием РМП. Анализ имеющихся данных показывает, что потенциальными этиологическими агентами РМП могут быть также полиомавирусы [7]. Однако современные исследования носят скорее эпидемиологический характер, что не является достаточным для доказательства этиологической роли вирусов в канцерогенезе РМП. Выяснение молекулярных механизмов действия вирусов остается актуальной задачей. Требуется дальнейшие исследования, направленные на изучение молекулярно-биологических механизмов воздействия вирусов на основные клеточные сигнальные пути, регулирующие пролиферативную и апоптотическую активность инфицированных клеток.

В связи с этим данные, представленные в публикации, хотя и носят предварительный характер, важны для понимания этиологической роли вирусов в развитии РМП. Исследования в этом направлении будут

способствовать прогрессу в разработке методов ранней диагностики и профилактики, а также развитию

новых подходов в лечении злокачественных опухолей мочевого пузыря.

**С.В. Винокурова, к.б.н.; О.А. Халмурзаев, к.м.н.;
В.Б. Матвеев, д.м.н., проф., член-корр. РАН
(ФГБУ «Национальный медицинский
исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина»
Минздрава России)**

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCE

1. Panagiotakis G.I., Papadogianni D., Chatziioannou M.N. et al. Association of human herpes, papilloma and polyoma virus families with bladder cancer. *Tumour Biol* 2013;34(1):71–9. PMID: 22972505. DOI: 10.1007/s13277-012-0512-2.
2. Shigehara K., Sasagawa T., Kawaguchi S. et al. Etiologic role of human papillomavirus infection in bladder carcinoma. *Cancer* 2011;117(10):2067–76. DOI: 10.1002/encr.25777. PMID: 21523718.
3. Polesel J., Gheit T., Talamini R. et al. Urinary human polyomavirus and papillomavirus infection and bladder cancer risk. *Br J Cancer* 2012;106(1):222–6. DOI: 10.1038/bjc.2011.519. PMID: 22116302.
4. Li N., Yang L., Zhang Y. et al. Human papillomavirus infection and bladder cancer risk: a meta-analysis. *J Infect Dis* 2011;204(2):217–23. DOI: 10.1093/infdis/jir248. PMID: 21673031.
5. Abe T., Shinohara N., Tada M. et al. Infiltration of Epstein–Barr virus-harboring lymphocytes occurs in a large subset of bladder cancers. *Int J Urol* 2008;15(5):429–34. DOI: 10.1111/j.1442-2042.2008.02030.x. PMID: 18452461.
6. Chuang C.K., Liao S.K. Epstein–Barr virus infection in urothelial transitional cell carcinoma tissues. *BJU Int* 2004;93(4):495–8. PMID: 15008716.
7. Robles C., Viscidi R., Malats N. et al. Bladder cancer and seroreactivity to BK, JC and Merkel cell polyomaviruses: the Spanish bladder cancer study. *Int J Cancer* 2013;33(3):597–603. DOI: 10.1002/ijc.28053. PMID: 23355322.