

STRESZCZENIE

Badania stężenia PSA w surowicy u chorych z rakiem prostaty w aspekcie roli androgenów budzą szereg kontrowersji, pozostają obszarem badawczym nadal nierozwiązanym a wyniki badań próbujących oceniać znaczenie krążących androgenów w raku prostaty nie są nadal jednoznaczne.

Celem podjętych badań była próba ustalenie, że biologia raka gruczołu krokowego jest związana ze stężeniami androgenów (testosteron i jego frakcje wolna i biodostępna), jak i PSA w surowicy, przy czym androgeny stanowią stymulujący czynnik wzrostu, a PSA może być uznawany za wykładnik aktywności nowotworu.

Przebadano 40 mężczyzn bezobjawowych, 98 z łagodnym rozrostem gruczołu krokowego oraz 209 chorych z rozpoznaniem raka prostaty (RGK), diagnozowanych i leczonych w latach 2000 – 2007 w Centrum Onkologii, Oddział w Krakowie. U wszystkich badanych przed rozpoczęciem leczenia oznaczono stężenie PSA, wolnego PSA, testosteronu (TEST), hormonu luteinizującego (LH), hormonu folikulotropowego (FSH), prolaktyny (PRL), SHBG oraz albuminy. Dla każdego z badanych wyliczono ponadto odsetki wolnego PSA (f/tPSA), stężenia wolnego (fTEST) i biodostępnego testosteronu (bioTEST), odsetki wolnego (%fTEST) i biodostępnego (%bioTEST) testosteronu.

W analizie statystycznej oceniano kształtowanie się stężeń PSA w zależności od stanu klinicznego i agresywności nowotworu i w powiązaniu z wybranymi wykładnikami androgenów. Jako istotne statystycznie przyjęto wyniki, dla których $p < 0,05$.

U chorych na raka gruczołu krokowego w porównaniu do grupy bezobjawowych mężczyzn i z BPH stwierdzono istotnie wyższe stężenia PSA ($p = 0,0001$ i $p = 0,0001$), istotnie niższe stężenie albuminy ($p = 0,0001$ i $p = 0,0001$), poziomy f/tPSA ($p = 0,0001$ i $p = 0,0001$) oraz niższe stężenia PRL ($p = 0,0241$ i $p = 0,0117$). Ponadto w grupie chorych na RGK obserwowano w porównaniu do bezobjawowych mężczyzn niższe stężenia fTEST ($p = 0,0003$) i bioTEST ($p = 0,0001$), oraz ich odsetków ($p = 0,0001$ i $p = 0,0001$) a także wyższe stężenie SHBG ($p = 0,0001$).

U chorych w stadium zaawansowania cT3+cT4 wykazano istotnie wyższe stężenia PSA ($p = 0,0001$) i SHBG ($p = 0,0081$) oraz niższe poziomy %bioTEST ($p = 0,0013$) w porównaniu do chorych w mniej zaawansowanych stadiach.

Chorzy z wysokim stopniem złośliwości raka ($GS \geq 7$) cechowali się istotnie wyższymi stężeniami PSA ($p = 0,0001$) i TEST ($p = 0,0171$) w porównaniu do chorych $GS < 7$.

Obecność przerzutów odległych i/lub do węzłów regionalnych wiąże się z istotnie wyższymi stężeniami PSA ($p = 0,0001$), TEST ($p = 0,0465$), FSH ($p = 0,0375$) i PRL ($p = 0,0065$) oraz istotnie niższymi poziomami %fTEST ($p = 0,0179$) i %bioTEST ($p = 0,0001$).

Chorzy, którzy zmarli do 2 lat wykazywali istotnie wyższe stężenia PSA ($p = 0,0001$) i PRL ($p = 0,0023$) oraz istotnie niższe poziomy %fTEST ($p = 0,0164$) i %bioTEST ($p = 0,0002$).

U chorych na RGK wraz ze wzrostem stężeń PSA obserwuje się istotne spadki poziomów %fTEST ($p = 0,0001$) i %bioTEST ($p = 0,0001$).

O ile w grupie bezobjawowych mężczyzn brak było korelacji pomiędzy badanymi hormonami i PSA, to w RGK obserwowano ujemną korelację z %fTEST ($r = -0,1550$), %bioTEST ($r = -0,2824$) a także bioTEST ($r = -0,1367$) z PSA. U chorych w grupie (cT1 + cT2) stężenia PSA odwrotnie korelowały ze stężeniem bioTEST ($r = -0,2224$) i %bioTEST ($r = -0,2920$) i dodatnio z LH ($r = 0,1884$). Brak było istotnych zależności pomiędzy badanymi hormonami i PSA w grupie chorych gorzej rokujących. Natomiast chorzy z $GS < 7$

wykazywali istotną zależność stężenia PSA z poziomami %fTEST ($r = -0,11871$) i %bioTEST ($r = -0,2824$) oraz stężeniami bioTEST ($r = -0,1913$) i LH ($r = 0,1745$).

Wnioski

1. Grupa chorych na raka prostaty z agresywnym nowotworem ($GS \geq 7$) oraz potwierdzonymi przerzutami wykazuje istotnie wyższe wyjściowe stężenia testosteronu całkowitego.
2. Istotnie niższe odsetki wolnego i biodostępnego testosteronu obserwuje się u chorych na raka gruczołu krokowego w ze stężeniem PSA wyższym od 100 ng/ml, przerzutami odległymi i/lub do węzłów regionalnych oraz krótszym czasem przeżycia całkowitego.
3. Niższe odsetki wolnego i biodostępnego testosteronu wiążą się z podwyższonymi stężeniami w surowicy globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG).
4. U chorych w stadium zaawansowania (cT3 + cT4) stwierdza się istotnie niższe tylko odsetki biodostępnego testosteronu.