

Погляди, концепції та дискусії

УДК: 616.32/.34-006.04-07

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ДІАГНОСТИЧНУ ЦІННІСТЬ МАРКЕРІВ ОНКОЛОГІЧНОГО УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

**О.О. Абрагамович, М.Л. Коцовська, М.О. Абрагамович,
У.О. Абрагамович, С.А. Кристопчук**

Львівський національний університет імені Данила Галицького
Кафедра внутрішньої медицини №1 (зав. - акад. О.О. Абрагамович)

Реферат

Ми розглянули практичну користь для лікаря-терапевта сучасного напрямку діагностики пухлинного процесу в травному каналі - визначення рівнів онкологічних маркерів. Онкомаркери - це природні речовини, наявність яких в організмі людини має відношення до присутності чи прогресування пухлини. На жаль, онкомаркери не доцільно використовувати для виявлення раку через недостатню їх чутливість та специфічність, їх практичне значення полягає в оцінці відповіді пацієнта на лікування та прогнозу хвороби.

Ключові слова: онкомаркер, діагностика раку, травна система, СА 242

Abstract

CURRENT PERSPECTIVES ON THE
DIAGNOSTIC VALUE OF TUMOUR
MARKERS FOR GASTROINTESTINAL
TRACT CANCERS

O.O. ABRAHAMOVYCH, M.L. KOTSOVSKA,
M.O. ABRAHAMOVYCH, U.O. ABRAHAMOVYCH,
S.A. KRYSTOPCHUK

The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv

The practical benefits of determining tumour marker levels for the internist were examined, since their use in the diagnosis of gastrointestinal tract cancers is a current issue. A tumour marker is a natural substance, the presence of which is related to the presence or progression of tumours in humans. Unfortunately, tumour markers are not useful for detecting cancer, because they have insufficient sensitivity and specificity; their practical value lies in their use to assess the response of patients to treatment and assess the prognosis of the disease.

Key words: tumour marker, diagnosis of cancer, digestive system, CA 242

Бурхливий розвиток медицини у XX-XXI ст. зумів частково побороти інфекційні хвороби, дитячу смертність та значно продовжити тривалість життя людини. Як наслідок, збільшилася частка онкологічних захворювань серед усіх хвороб. Поширенню онкохвороб сприяє і екологічна криза, що виникла за останні десятиліття, зміни у харчуванні населення, тривале перебування

людей на сонці [11]. Впродовж останнього століття за рівнем захворюваності і смертності онкохвороби перемістилися з десятого місця на друге і поступаються лише серцево-судинним захворюванням [2]. У всьому світі кожного року реєструють понад 10 мільйонів нових випадків злоякісних пухлин та близько 6 мільйонів смертей від них. Кожного року спостерігається стабільне зростання на 2,6-3,0% у рік злоякісних хвороб. За поширеністю раку Україна не відстає від світу. Так, захворюваність становить 324,9 випадків на 100 тис. населення, кожного року реєструється більш як 160 тис. нових хворих і майже 90 тис. українців помирає від раку, з них 35,0% - це люди працездатного віку [3]. Нестримне зростання онкологічної захворюваності є не лише медичною проблемою, воно завдає значної соціальної та економічної шкоди людству.

Запорукою ефективного лікування злоякісних пухлин є виявлення їх на ранніх стадіях, тому їх діагностика є найбільш актуальною. Із прогресом медицини та техніки діагностичні можливості значно розширилися. Впродовж останнього десятиліття доступними стали високоточна комп'ютерна томографія, що детально візуалізує внутрішні органи і за короткий час дозволяє отримати велику кількість поперечних проекцій; магнітно-резонансна томографія, яка дозволяє досягти винятково високого контрастування тканин, одержувати зображення у всіх анатомічних проекціях, вивчати динамічні процеси, зумовлені рухом біологічних рідин, а також, завдяки застосуванню контрастних речовин, з високою точністю розрізняти навколопухлинний набряк і власне пухлину; позитронна емісійна томографія, яка допомагає отримати інформацію про метаболічну активність пухлини та оцінити результат проведеного лікування; радіонуклідні методи, такі як скінтіграфія, що використовується для виявлення пухлини та оцінки функціонального стану внутрішніх органів;

використовують також клінічні та біохімічні аналізи крові і сечі, маммографію, сонографію, ендоскопічний метод з біопсією, радіоімунологічне та радіонуклідне дослідження.

Одним із напрямків сучасної діагностики онкологічних хвороб, котрий швидко розвивається і має велике практичне значення, є визначення онкомаркерів за допомогою лабораторних тестів. Онкомаркери - це природні речовини, наявність яких в організмі людини мають відношення до присутності чи прогресування пухлини. Вони знаходяться в сироватці, плазмі або інших біологічних рідинах чи тканинах, продукуються самою пухлиною або вивільнюються у кров клітинами здорових тканин, внаслідок системної дії пухлини на організм. Онкомаркери можуть бути різними речовинами: ферментами, гормонами, іншими білками та невеликими пептидами, а також антигенами з поверхні пухлинних клітин. Їх використовують для виявлення раку, оцінки прогнозу та відповіді пацієнта на лікування [12] (табл. 1). Для встановлення діагнозу раку не достатньо лише підвищеного рівня онкомаркера, потрібно підтвердити діагноз результатом біопсії. На жаль, онкомаркери не володіють достатньою чутливістю та специфічністю для скринінгу здорового населення [6].

Діагностикою злоякісного процесу займаються медики різних спеціальностей. Але майже завжди з онкохворим першим зустрічаються сімейний лікар та лікар-терапевт, які повинні запідозрити хворобу на ранніх стадіях та скерувати хворого до спеціалізованих онкологічних лікувальних установ. Самі ж хворі, якщо

і самостійно звертаються до онкологів, то часто занадто пізно. Першим етапом у діагностиці злоякісної пухлини є розмова лікаря з хворим та первинний огляд, де важливою є кожна деталь. Терапевт повинен звернути увагу на наявність "синдрому малих ознак" - невмотивованої слабкості, швидкої втомлюваності, схуднення, анемії, депресії [Академік О. І. Савицький, 1947], на тривалість того чи іншого симптому, перенесені та супутні захворювання, наявність професійної шкідливості чи шкідливих звичок, сімейний анамнез, що може допомогти виявити спадкову схильність до онкологічних хвороб [1].

За інформацією Міністерства охорони здоров'я України у структурі онкологічної захворюваності чоловічого населення п'ять перших місць займають злоякісні пухлини легень, шлунка, шкіри, передміхурової залози, прямої кишки, і становлять 53,9% усіх злоякісних уражень. У жінок перші 5 місць займають: рак молочної залози, шкіри, тіла матки, шлунка, ободової кишки, це 53,4%. Тому для інтерніста найбільш важливим є рання діагностика злоякісного процесу саме у шлунково-кишковому каналі і для цього доцільно використовувати онкомаркери. Для виявлення раку органів травної системи використовують РЕА, α -фетопротейн, СА 19-9, СА 72-4 та СА 242 (табл. 2). Ми розглянули практичну користь маркерів пухлинного процесу в травному каналі для практикуючого лікаря-терапевта.

Раковий ембріональний антиген (РЕА, СЕА) належить до онкофетальних протеїнів. Це глікопротеїн, який продукується під час ембріонального розвитку і не повинен знаходитися в

Таблиця 1

Критерії до застосування пухлинних маркерів

Маркер	Границі норми	Показання до застосування
Раковий антиген 72-4 (CA 72-4)	< 3 Од/мл	Карцинома шлунка, слизеутворювальна карцинома яйника
Антиген плоскоклітинної карциноми (SCC)	< 2,5 нг/мл	Моніторинг перебігу плоскоклітинної карциноми шийки матки, носоглотки, вуха, легень і стравоходу
Фрагмент цитокератину 19 (CYFRA21-1)	< 3,3 нг/мл	Недрібноклітинна карцинома легень
Раковий антиген 15-3 (CA 15-3)	< 28 Од/мл	Моніторинг лікування карциноми молочної залози
Вуглеводний антиген 19-9 (CA 19-9)	< 37 Од/мл	Карцинома підшлункової залози
Раковий антиген 125 (CA 125)	< 35 Од/мл	Моніторинг перебігу та лікування карциноми яйника
Нейроспецифічна енолаза (NSE)	< 12,5 нг/мл	Дрібноклітинна карцинома легень, нейробластома, апудома
Хоріонічний гонадотропіну людини (ХГ)	< 0-5 МОд/мл (чоловіки)	Несеміномні герміноми, хоріокарцинома яєчка або плаценти, хоріонаденома, семіноми
Тканинний поліпептидний антиген (TPA)	< 80 Од/мл	Карцинома сечового міхура
Раковий ембріональний антиген (РЕА)	< 3 нг/мл	Моніторинг перебігу колоректальної, бронхіальної та шлункової карцином
α -Фетопротейн (AFP)	< 15 нг/мл	Первинна гепатоцелюлярна карцинома
Простата-специфічний антиген (PSA)	< 3,7 нг/мл	Карцинома простати

Таблиця 2

Використання пухлинних маркерів при злоякісних захворюваннях шлунково-кишкового каналу

Локалізація патологічного процесу	Пухлинний маркер
Колоректальний рак	PEA, CA 19-9
Підшлункова залоза	PEA, CA 19-9, CA 242, CA 72-4
Шлунок	PEA, CA 19-9, CA 72-4
Печінка (гепатоцелюлярна карцинома)	AFP
Біліарні протоки	CA 19-9

крові здорових людей, лише у курців його рівень дещо підвищений [6]. Був вперше ідентифікований у 1965 році [13]. Загальна чутливість PEA становить 47,0%, тому для діагностики колоректального раку цей онкомаркер використовується рідко [7]. Найбільш часто PEA визначають для діагностики метастазів [16], прогнозу та оцінки результатів лікування злоякісного процесу [6]. Чутливість PEA залежить від стадії колоректального раку і становить для стадії Dukes' A 27,8%, для B - 32,4%, C - 32,1%, а для D - 66,7% [15]. Вміст PEA може також підвищуватися у хворих з локалізацією раку в інших відділах шлунково-кишкового каналу, наприклад, у хворих на рак шлунка [6] та рак підшлункової залози, де чутливість та специфічність становить 40,0% та 73,0%, відповідно [14]. Але, якщо у пацієнта спостерігається ізольоване підвищення PEA, тоді діагноз колоректальної карциноми чи карциноми іншої локалізації все рівно не виставляють. Пацієнтові потрібно провести езофагогастро-дуоденофіброскопію, колонофіброскопію з прицільною біопсією, комп'ютерну томографію грудної клітки та черевної порожнини і позитронну емісійну томографію. Якщо всі проведені дослідження не підтвердили раку, пацієнта потрібно обов'язково оглянути повторно через певний проміжок часу [6].

Alpha-fetoprotein (AFP) - глікопротеїн, що утворюється під час вагітності ембріональною печінкою та жовчним міхуром. Був відкритий у 1980-х роках американською лабораторією з метою пренатальної діагностики вад у дітей. Підвищення його концентрації характерне для гепатоцелюлярної карциноми. Рівень AFP не дає інформації про розмір, стадію та прогноз пухлини [6]. Концентрація маркера підвищується і за відсутності злоякісного процесу, наприклад під час вагітності, деяких хронічних захворювань печінки, таких як хронічний вірусний гепатит [10], але у хворих на цироз печінки підви-

щення AFP не спостерігається [6]. Також, за наявності певних варіантів гепатоцелюлярної карциноми рівні AFP залишаються в межах норми [24].

CA 19-9 - використовується для діагностики аденокарциноми підшлункової залози, колоректального раку, раку шлунка та біліарної протоки [6]. Вперше був описаний у 1981 році [17]. Проте, пухлинний маркер CA 19-9 не виявляє високої чутливості та специфічності. Найвищу чутливість та специфічність відома для раку підшлункової залози, які становлять 80,0% і 67,5%, відповідно [14], пороговий рівень тоді становить 100,0 U/ml [5, 6]. Високі рівні CA 19-9 характерні і для не онкологічних хвороб, наприклад гострого холангіту з обструкцією жовчовидільних шляхів [4], а також використовуються для диференційної діагностики хронічного панкреатиту та раку підшлункової залози [5]. Маркер використовується для спостереження за онкохворим під час лікування [18].

CA 72-4 - глікопротеїн, що знаходиться на поверхні багатьох ракових клітин, підвищений рівень якого характерний для раку грудних залоз, товстої кишки [20], підшлункової залози [19], шлунка [21]. Використовується для встановлення діагнозу та спостереження за хворими.

CA 242 - новий маркер, рекомендований для діагностики колоректального раку та раку підшлункової залози, вперше описаний у 1993 році [23]. Чутливість його для визначення раку підшлункової залози коливається в межах 41,0% - 75,0%, а специфічність - 85,0% - 95,0% [14, 23, 25] і використовується для прогнозу злоякісного процесу [22]. Практично не застосовується для колоректального раку, бо має низьку чутливість [8, 9, 16], але інформацію про нього використовують для прогнозу захворювання та виявлення метастазів у легені [9]. Рівні CA 242 підвищуються також і у хворих на холангіоцелюлярну карциному, гострий та хронічний панкреатит, цироз печінки, жовчнокам'яну хворобу [14], не-

специфічний виразковий коліт, дивертикуліт [8].

Подаємо інформацію про клінічний випадок (Історія хвороби № 115/55 пацієнта А.О.-В.), який демонструє діагностичне значення онкомаркерів.

А.О.-В., 1947 р.н., який проживає у м. Львові, обстежуваний у терапевтичному відділенні Львівської обласної клінічної лікарні з 12 вересня 2010 року.

Пацієнт скаржиться на періодичні тупі доволі інтенсивні болі в епігастрії справа, які суб'єктивно відчуються як болі в ділянці жовчного міхура, та в навколопупкової ділянці з іррадіацією у поперековий та крижовий відділи хребта, що виникають в нічний час або через 2-3 год. після вживання надмірної кількості їжі, жирної, смаженої, гострої їжі та спиртних напоїв, супроводжуються почуттям важкості та розпирання в правому підребер'ї з іррадіацією під праву лопатку, борборигмами, періодичним вздуттям живота, нудотою, загострення частіше весною та восени; на ніктурію, часті позиви до сечовипускання, печію та різь під час сечовипускання, тупі болі в крижовій ділянці у проекції лівої нирки та за лонним зчленуванням, що виникають після приймання гострої їжі та переохолодження; на тупі постійні болі у всіх відділах хребта, які посилюються під час статичного та динамічного навантаження, хруст у хребті; періодичне підвищення артеріального тиску до 160/100 мм.рт.ст., що супроводжується стискаючим болем в ділянці серця та неспокоєм; періодичні пульсуючі малоінтенсивні болі в обох вухах, які виникають після переохолодження; поганий апетит і сон, загальну слабкість, млявість, швидку втомлюваність.

Вважає себе хворим близько 35 років, коли з'явилися скарги на постійні тупі ниючі болі у правому підребер'ї. Було встановлено діагноз "Дискінезія жовчевидільних шляхів". Захворювання прогресувало, у 1985 році діагностували "Хронічний холецистит". Згодом приєдналися малоінтенсивні приступоподібні болі у лівому підребер'ї та навколопупкової ділянці, що іррадіювали у поперек. Захворювання мало нападоподібний перебіг, кожен наступний напад, який провокували погрішності в дієті, був сильніший за попередній. Систематично не лікувався та не дотримувався дієти. У 2005 р. захворювання уск-

ладнилося сильною атакою холецистопанкреатиту, яку вдалося зняти введенням ненаркотичних анальгетиків. Від 2007 р. турбують болі у верхній половині живота, які виникають переважно вночі та через 2-3 год після їди, а у 2008 р. під час езофагогастродуоденоскопії виявлено виразку на передній стінці цибулини дванадцятипалої кишки та множинні ерозії на усіх її стінках. Лікувався безсистемно, дієти не дотримувався. У 2005 р. з'явилися болі зліва за ходом сечовода за типом ниркової коліки. Лікувався епізодично, захворювання прогресувало. Один-два рази на рік був обстежений, в загальних аналізах сечі виявляли підвищену питому густину, кислу реакцію, солі урати та оксалати, ультразвуковими обстеженнями органів черевної порожнини - мікроліти в лівій нирці. У 2008 р. проведена аналіз на виявлення маркерів хронічних інфекцій і отримано таку інформацію: позитивний IgG до капсидного антигену EBV (143,39 AU/ml). Аналіз повторили у 2009 р.: IgG до капсидного антигену EBV - позитивні (>170,0 AU/ml) і виявлено anti-EBV - VCA (IgG), anti-EBV - EBNA (IgG), під час якісного дослідження EBV не виявлено. У червні 2010 р. на основі скарг встановлено діагноз "Застійний простатит". У 2010 р. після важких стресів загальний стан суттєво погіршився, що і стало підставою для поглибленого обстеження.

Із анамнезу життя відомо, що народився другою дитиною з трьох в сім'ї. У дитячому та шкільному віці у фізичному та розумовому розвитку від однолітків не відставав. Отримав вищу освіту, працює з 24-річного віку і до тепер, робота з постійним стресом. Одружений, має двох здорових дітей. У 2-річному віці переніс гостру двосторонню пневмонію. У дитинстві часто хворів ангінами. Від 1958 р. хворів на хронічний тонзиліт, цього ж року відбулася перша ревматична атака та проведена тонзилектомія; у 1960 р. виявлено ревмокардит. У 1962 р. проведено апендектомію, а у 1978 р. - операцію з приводу анальної тріщини. Від 1978 р. страждає на артеріальну гіпертензію, із 1989 р. - на стабільну стенокардію навантаження, ускладнену в 1998 р. гострим дрібновогнищевим інфарктом задньої стінки лівого шлуночка. Туберкульоз, венеричні, психічні та онкологічні захворювання в себе, сім'ї і близьких заперечує. Спадковість не обтяжена.

Харчування регулярне, у домашніх умовах. Шкідливих звичок не має. Алергологічний анамнез - не обтяжений.

Об'єктивно: загальний стан задовільний, свідомість - ясна. Шкіра блідо-рожевого кольору, чиста, видимі слизові оболонки - рожево-червоні, чисті. Набряки відсутні. Лімфатичні вузли - не збільшені. Температура тіла - 36,6°C. Межі серця розширені вліво (верхівковий поштовх у V міжребер'ї на лівій середньо-ключичній лінії). Пульс 62 уд./хв., аритмічний (поодинокі екстрасистולי в момент фізичного навантаження), синхронний. Аускультативно: правильний серцевий ритм, тони чисті, ослаблені, ЧСС 60 уд./хв. Артеріальний тиск на обох руках 130/80 мм.рт.ст. Живіт болючий під час поверхневої пальпації у пілородуоденальній зоні, проекції Шоффара, точці Кера. Під час глибокої пальпації сигмовидна кишка болюча, спазмована; сліпа, висхідний, низхідний та поперечний відділи товстої кишки чутливі. Розміри печінки за Курловим 9-8-7 см, нижній край печінки не виступає за край реберної дуги. Селезінка не пальпується. Ділянка нирок не змінена, нирки не пальпуються; симптом Пастернадського слабопозитивний справа, позитивний зліва; над лонним зчленуванням постукування призводить до відчуття дискомфорту. Під час пальпації хребта болючі всі його відділи, особливо нижня третина грудного, поперекового та крижовий відділи. Патологічних змін дихальної та ендокринної систем не виявлено.

Були проведені обов'язкові обстеження: загальний аналіз крові (норма); загальний аналіз сечі (04.10.2010 р.): реакція кисла, питома густина - 1025, сліди білка, солі урати - на все поле зору; копрограма (норма); біохімічний аналіз крові (норма); дослідження крові на наявність онкомаркерів (07.10.2010 р.): AFP - 1,21, PEA - 2,0, СА 242 - 104,7 (поріг перевищено у 5,24 рази). Проведені дослідження дозволяють запідозрити злоякісне ураження або підшлункової залози або товстої кишки. Оскільки відомо, що підвищення в крові одного з онкомаркерів, у нашому випадку Са 242, не є патогномонічною ознакою злоякісного ураження, проведено обстеження стану внутрішніх органів.

Електрокардіографія (04.10.2010 р.): ритм синусовий, ритмічний, ЧСС - 64 уд./хв.; положення електричної осі серця - горизонталь-

не, вольтаж в нормі; порушень збудливості та провідності не виявлено, інформації про ішемію та гіпертрофію відділів немає; рентгенографія органів грудної клітки (04.10.2010 р.): незначне розширення меж серця вліво, патологічних змін легеневої тканини не виявлено.

Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини (05.10.2010 р.) - нирки розташовані типово; паренхіма достатньої товщини, ехогенність дещо підвищена; конкременти не візуалізуються; справа в нижньому сегменті киста 27 мм, в середньому сегменті дві кисти 10-12 мм. Передміхурова залоза 50×32 мм, середня доля не візуалізується; контур рівний, чіткий; залоза симетрична, структура її однорідна, ехогенність підвищена, кальцинати не візуалізуються, сім'яні міхурці не розширені, парапростатичних лімфатичних вузлів не виявлено; сечовий міхур об'ємом 150 см³, контур рівний, об'ємні утвори не візуалізуються. Його доповнює УЗД за 06.10.2010 р. - печінка не виступає з-під реберного краю, край гострий, вогнищевих об'ємних утворів, рідинних, тканих утворень в печінці не виявлено; відмічається дещо надмірне згасання ультразвукового сигналу; жовчний міхур - частково скоротився, без ознак запалення, без конкрементів, холедох не розширений; підшлункова залоза - звичайних розмірів, однорідної структури, підвищеної ехогенності, без об'ємних утворень.

Ехокардіографія (12.10.2010 р.): розміри стінок серця в нормі, діастолічна дисфункція - І тип, гіпокінезія середнього відділу міжшлуночкової перегородки та середнього і базального відділів передньої стінки.

Спіральна комп'ютерна томографія (14.10.2010 р.): печінка правильної форми та розмірів, контури чіткі. По діафрагмальній поверхні 4-го сегмента видно кисту 8 мм та по діафрагмальній поверхні 8-го сегмента дві кисти 50,5 мм та 2,4×1,9 см. Внутрішньопечінкові протоки не розширені. Жовчний міхур розміром 7,9×3 см, стінки щільні, не потовщені, рентгеноконтрасних конкрементів не виявлено. Селезінка не збільшена, без видимих змін. Підшлункова залоза не потовщена, фрагментація збережена, вогнищевих утворів не виявлено. Нирки розташовані типово, порожниста система не розширена. У медулярному шарі середнього сегмента правої нирки

проста киста 3,2×2,5 см. Субкортикально та в паренхімі верхнього сегмента видно 2-і кисти 1,1 та 1,0 см, в нижньому сегменті нирки дві кисти - 9 мм та 1,5 см. У лівій нирці в паренхімі три кисти - 1,1 см, 0,7 см, 0,5 см. Наднирники без об'ємних змін. Висновок - прості кисти печінки та кисти нирок.

Колонофіброскопія (19.10.2010 р.): слизова тонкої і ободової кишки - без патологічних змін; в сигмовидній кишці - поодинокі дивертикули до 0,5 см без ознак запалення навколо; в селезінковому згині - геморагії до 0,2 см на тлі звичайної слизової; дискінезія кишки із посиленням опорожненням лівої половини.

Рентгенографія хребта Th₁₂-L-S в двох проекціях (19.10.2010 р.): відносна помірна ротація тіл L₁-L₃; помірна, спондилоподібна деформація поперекового лордозу L₁-L₂-L₃-L₄ внаслідок нестабільності відповідних міжхребцевих дисків; С-подібне, сколіозне викривлення центральної вісі хребта вліво з максимальним відхиленням на рівні L₄ під кутом 10-12°; асиметричне зниження висоти міжхребцевих дисків, особливо в задніх частинах; компресійна деформація міжхребцевого диска L₅-S₁; різке звуження міжхребцевих отворів L₅-S₁; субхондральний склероз, плоскісні вдавлення хребцевих пластин; кутові та спінальні остеофіти; рентгенологічні ознаки поліостеоартрозу дугопаросткових суглобів (особливо L₃-S₁); остеолітичних деструктивних змін не визначається. Висновок: рентгенологічні ознаки дегенеративно-дистрофічних змін попереково-крижового відділу хребта (міжхребцевий остеохондроз, поліостеоартроз) з ознаками нестабільності міжхребцевих дисків; непрямі рентгенологічні ознаки дорзальної кили міжхребцевих дисків L₅-S₁; С-подібний сколіоз I-II ст.

Термографія хребта (09.10.2010 р.) - поширений остеохондроз хребта, спондилоартрит.

Повторно визначено рівні онкомаркерів 07.12.2010 р. і отримано таку інформацію: РЕА - 1,56, АФР - 1,21, ПСА - 2,22, СА 19-9 - 6,7, СА 242 - 118,6 (поріг перевищено у 5,93 рази), СА 72-4 - 2,0.

Ще раз проведено і УЗД (22.12.2010 р.): печінка гомогенна, без об'ємних утворень підозрілих на метастази та пухлини; селезінка в нормі; підшлункова залоза - гіперехогенна, нормальних розмірів, паренхіма дещо неоднорідна,

об'ємних утворів немає; в лівій нирці мікроліти, чашечково-мискова система - не розширена; заочеревинний просвіт вільний, побільшених лімфатичних вузлів не виявлено; жовчний міхур спорожнений після їди, стінка запальних змін. На основі скарг хворого, анамнезу захворювання та його життя, об'єктивного обстеження та інформації, отриманої за допомогою додаткових лабораторних та інструментальних методів обстежень, можна поставити діагноз:

"Виразкова хвороба: I Б стадія, Нр (-), хронічна виразка цибулини дванадцятипалої кишки (середніх розмірів (до 0,5-0,7 см), дно покрито фібрином), перебіг середньої важкості, зі збереженою секреторною функцією шлунка, фаза загострення; хронічний холецистит: не калькульозний, монотонний перебіг, середнього ступеня важкості, фаза неповної ремісії; хронічний панкреатит: вторинний, з рецидивним болем, із порушенням екскреторної функції за гіпосекреторним типом, перебіг середньої важкості, фаза неповної ремісії; прості кисти печінки (по діафрагмальній поверхні 4-го сегмента киста 8 мм, по діафрагмальній поверхні 8-го сегмента дві кисти - 50,5 мм та 2,4×1,9 см); дивертикули сигмовидної кишки (поодинокі, до 0,5 см, без ознак запалення навколо); НТ I. Сечокам'яна хвороба: хронічний лівобічний цистопієлонефрит, з наявністю мікролітів, фаза неповної ремісії; прості кисти обох нирок (у медулярному шарі середнього сегмента правої нирки - проста киста 3,2×2,5 см, субкортикально та в паренхімі верхнього сегмента видно 2-і кисти - 1,1 та 1,0 см, в нижньому сегменті нирки 2-і кисти - 9 мм та 1,5 см; у лівій нирці в паренхімі 3-и кисти - 1,1 см, 0,7 см, 0,5 см); хронічний простатит: застійний, з періодичними загостреннями; ХНН 0. Хронічне Епштейн-Бар - вірусне інфікування.

Гіпертонічна хвороба: III стадія, II ступінь, ризик II; ІХС: стабільна стенокардія навантаження, ФК II, постінфарктний кардіосклероз (дрібновогнищевий інфаркт задньої стінки лівого шлуночка, 5.09.98 р.); СН I. Остеоартроз: ідіопатичний, спондилоартроз, повільнопрогресивний перебіг; дорзальна кила міжхребцевих дисків L₅-S₁; міжхребцевий остеохондроз попереково-крижового відділу хребта з явищами нестабільності міжхребцевих дисків; С-подібний сколіоз I-II ст.; ФНС I. Хронічний отит: зовніш-

ній, двобічний, рецидивний, ФКХ II."

У цьому клінічному випадку ізольоване підвищення рівня СА 242 трактується не як ознака злоякісного ураження підшлункової залози і товстої кишки. Високий рівень СА 242 зумовлений, імовірно, хронічним панкреатитом, простими кистами печінки та нирок, а також дивертикулами сигмовидної кишки. Таким чином, діагностика онкологічних захворювань органів травної системи не може базуватися лише на дослідженні рівнів онкомаркерів і вимагає комплексного клініко-лабораторного та інструментального обстеження пацієнта. Практичне значення маркерів онкологічних захворювань полягає у використанні їх для прогнозу захворювання та спостереження за онкохворим під час лікування.

Література

1. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. Під ред Фаучи Э, Браунвальда Ю, Иссельбахера К, et al; пер с англ. 5;11. Москва, Практика - Мак-Гроу - Хилл (совм изд), 2005,499.
2. Гордиенко СМ. Онкологические заболевания в Украине Парламентские слушания. Здоров'я України 2004;91.
3. Міщенко Н. Сьогодення української онкології: проблеми, досягнення, перспективи. Здоров'я України 2006;18.
4. Albert MB, Steiberg WM, Henry JP. Elevated serum levels of tumor marker CA19-9 in acute cholangitis. Dig Dis Sci 1988;33:1223.
5. Augustn M, Serwim D. Wiarygodnosc metod diagnostycznych w patologii trzustki. Pol Merk Lek 2007; XXII,131:388.
6. Bukeirat FA, Ostrinsky Y, McFadden D. The use of GI tumor marker in clinical practice: a practical interpretation. West Virginis Med J 2008;104:17-21.
7. Carpelan-Holmstoem MA, Haglund CH, Roberts PJ. Differences in serum tumor markers between colon and rectal cancer: Comparison of CA 242 and carcinoembryonic antigen. Diseases of the Colon & Rectum 1996; 39(7).
8. Carpelan-Holmstroem M, Haglund C, Kuusela P, et al. Preoperative serum levels of CEA and CA 242 in colorectal cancer. Brit J of Cancer 1995;71:868-72.
9. Carpelan-Holmstrom MA, Haglund CH, Jarvinen HJ, et al. Serum CA 242 and CEA detect different patients with recurrent colorectal cancer. Anticancer Res 1996;16(2):981-86.
10. Collier J, Sherman M. Screening for hepatocellular carcinoma. Hepatology 1998;27:273.
11. Doll R, Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. J Natl Cancer Inst 1981;66:1193-08.
12. Fleisher M, Sturgeon CM, Lamerz R, et al. Tumor markers: Physiology, Pathobiology, Technology and Clinical Applications. Chicago: AACC press;2002.
13. Gold P, Freedman SO. Demonstration of tumor-specific antigens in human colonic carcinomata by immunological tolerance and absorption techniques. J Exp Med 1965;121:439.
14. Hasan O, Muhsin K, Abdulkadir C. Comparison of tumor marker CA 242 with CA 19-9 and carcinoembryonic antigen (CEA) in Pancreatic cancer. Hepato-gastroenterology 2003;50.
15. Kim SB, Fernandes LC, Saad SS, et al. Assessment of the value of preoperative serum levels of CA 242 and CEA in the staging and postoperative survival of colorectal adenocarcinoma patients. Int J of Biological Markers 2003;18(3):182-7.
16. Konstantopoulos K, Thomas SN. Cancer cells in transit: the vascular interactions of tumor cells. Annu Rev Biomed Eng 2009;11:177-202.
17. Koprowski H, Herlyn M, Stepkowski Z, et al. Specific antigen in serum of patients with colon carcinoma. Science 1981;212(4490):53-5.
18. Locker GY, Hamilton S, Harris J, et al. ASCO 2006 update of recommendations for the use of tumor markers in gastrointestinal cancer. Clin Oncol. 2006;24(33):5313-27.
19. Louhimo J, Alfthan H, Stenman UH, et al. Serum HCG beta and CA 72-4 are stronger prognostic factors than CEA, CA 19-9 and CA 242 in pancreatic cancer. Oncology 2004;66(2):126-31.
20. Louhimo J, Carpelan-Holmstrom M, Alfthan H, et al. Serum HCG beta, CA 72-4 and CEA are independent prognostic factors in colorectal cancer. Int. J. Cancer 2002;101(6):545-48.
21. Louhimo J, Kokkola A, Alfthan H, et al. Preoperative HCGbeta and CA 72-4 are prognostic factors in gastric cancer. Int J Cancer 2004;111(6):929-33.
22. Lundin J, Roberts PJ, Kuusela P, et al. Prognostic significance of serum CA 242 in pancreatic cancer. A comparison with CA 19-9. Anticancer Res 1995;15(5B):2181-86.
23. Rothlin MA, Joller H, Largiadre'r F. CA 242 Is a New Tumor Marker for Pancreatic Cancer. Cnacer 1993;71(3).
24. Soreide O, Czerniak A, Bradpeice H, et al Characteristics of fibrolamellar hepatocellular carcinoma. A study of nine cases and review of the literature. Am J Surg 1986;151:518.
25. Ventrucci M, Ubalducci GM, Cipolla A. Serum CA 242: The search for a valid marker of pancreatic cancer. Clin Chem and Labor Medicine 1998;36(3):179-84.