

### [Akceptuję](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)  
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)  
[.net](#)  
[Innowacje](#)  
[Nauka](#)  
[Technologie](#)

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

zapisz się



[Strona główna](#) > [Start](#)

## Wskaźniki nowotworowe

Markery nowotworowe zostały odkryte ponad 40 lat temu. Pierwsze prace naukowe nad ich budową i znaczeniem dowodziły, że każdy rodzaj guza ma charakterystyczną dla siebie substancję markerową. Nieco później stwierdzono jednak, że jeden nowotwór może wydzielać kilka markerów. Co więcej - jeden rodzaj nowotworu może produkować markery charakterystyczne dla innych nowotworów. Np. pojawienie się w organizmie markera oznaczonego symbolem CA 72-4, charakterystycznego dla nowotworów jajnika, może też wskazywać, że pacjent cierpi na raka żołądka, a CA 125 występujący przy raku jajnika może potwierdzać także istnienie nowotworu trzustki. Są jednak niezbite dowody na to, że nie które z markerów niemal w 100 proc. wskazują na określony nowotwór. Np. marker PSA pozwala wykryć raka prostaty i to w bardzo wczesnej fazie rozwoju, kiedy inne badania nie mogą jeszcze nasunąć nawet takiego podejrzenia. Ponieważ markery nowotworowe nie są substancjami jednorodnymi, z reguły pacjentowi zleca się wykonanie tzw. panelu markerowego (zestawu oznaczeń), który pozwala określić rodzaj toczącego się procesu nowotworowego. **Markery nowotworowe** to substancje antygenowe, których obecność jest charakterystyczna dla niektórych postaci nowotworów. Wiele komórek rakowych (np. komórki raka sutka i komórki raka żołądka) charakteryzuje się obecnością **antygenów nowotworowych T** (antygen Thomsena-Friedenreicha). W zdrowych komórkach ekspresja tych antygenów jest

zahamowana, natomiast mogą się one ujawniać w komórkach nowotworu złośliwego. Antygeny T są rzadko spotykane w zdrowych tkankach, choć te zawierają przeciwciała anti-T. Za stymulację wytwarzania przeciwciał anti-T w zdrowych komórkach odpowiedzialna jest flora jelitowa. Antygen Tn jest prekursorem antygeny T i przeważa w bardzo inwazyjnych rakach z przerzutami, podczas gdy T przeważa w rakach o lepszych rokowaniach. Jedną z funkcji antygenów T i Tn jest wspomaganie adhezji, czyli przylegania komórek rakowych do innych komórek, w tym również zdrowych. Właściwość ta ma ogromne znaczenie dla inwazyjności raka i pojawiania się przerzutów.

Oznaczenie markerów nowotworowych wykonuje się na komórkach pierwotnej masy guza, komórkach pochodzących z przerzutu oraz w płynach ustrojowych (surowica krwi, wysięki) lub w moczu. Oceniając zależności wynikające z oddziaływań między nowotworem, a organizmem, markery prognostyczne podzielono na trzy grupy, które charakteryzuje:

- biologię nowotworu,
- wielkość i stadium rozwoju guza,
- odpowiedź organizmu na obecność zmian patologicznych

### **Markery biologii nowotworu**

Biologię nowotworu charakteryzują zmiany w genotypie komórek, charakterystyczne uszkodzenia DNA, zaburzenia mechanizmów komórkowej homeostazy, nabywanie zdolności komórek do przerzutowania jak również ich wrażliwości i zdolności do odpowiedzi na zastosowania terapii. Szczególną rolę w tej grupie spełniają prognostyczne markery apoptozy: P53, Bcl-2, poziom ekspresji receptora Fas i jego ligandu FasL oraz poziom enzymów antyoksydacyjnych. Białko P53 blokuje cykl komórkowy w fazach G1/S lub G2/M, umożliwiając mechanizmowi naprawczemu usunięcie uszkodzenia DNA przed ponownym uruchomieniem cyklu podziałowego. Gdy uszkodzenie nie może być naprawione, białko P53 aktywuje proces apoptozy i śmierć komórki. Mutacja genu p53 powoduje niekontrolowany wzrost ekspresji białka P53, a tym samym upośledzenie mechanizmu samoeliminacji komórki. Z kolei, Bcl-2 jest białkiem błony mitochondrialnej odpowiedzialnym za hamowanie procesu apoptozy. Jego nadmierna ekspresja, np. w komórkach nowotworowych wzmaga ich oporność na apoptozę, kontrolując tak istotne procesy jak jonowy status komórki, komórkowy potencjał redoks, wpływ z mitochondriów czynników proapoptotycznych (cytochrom c, AIF) oraz aktywację Kaspar i endonukleaz. Antyoksydanty tworzą odrębną grupę czynników ograniczających proces apoptozy. W badaniach diagnostycznych pomocna może być dysmutaza ponadtlenkowa (SOD), która występuje w dwóch formach indukcyjnych: Zn-CuSOD i MnSOD oraz wytwarzanej konstytutywnie FeSOD. Ponadto, ważnym antyoksydantem, który chroni komórki nowotworowe przed śmiercią samobójczą lub indukowaną lekami cytotoksycznymi, jest S-transferaza glutationowa. Kolejną grupę stanowią białka określane jako markery proliferacji regulujące przebieg cyklu komórkowego. Należą do nich cykliny, cyklinozależne kinazy (cdk) oraz ich inhibitory (np. p27Kip1, p21WAF1). Są to ważne molekularne czynniki prognostyczne, których zmiana ekspresji może odzwierciedlać aktywność proliferacyjną komórek nowotworowych lub jej ograniczenie po zastosowaniu wybranego schematu terapii. W gronie markerów biologii nowotworu wyróżniono także cytokiny, czynniki wzrostu oraz cząstki adhezyjne zaangażowane w proces angiogenezy. Wśród tych substancji duże zainteresowanie budzą naczyniowy czynnik wzrostu (VEGF), zasadowy czynnik wzrostu fibroblastów (bFGF), śródłonkowy czynnik wzrostu pochodzenia płytkowego (PD-ECGF) oraz poziom cząstek adhezyjnych, a szczególnie VE-kadheryn (CD144) i PECAM-1 (CD31).

### **Markery wielkości i stadium rozwoju guza**

**ANTYGEN KARCINOEMBRIONALNY (CEA)** Wśród markerów charakteryzujących stadium

rozwoju guza, wg Amerykańskiego Towarzystwa Onkologii Klinicznej, najczęściej badanym, nie tylko przy podejrzeniach nowotworów układu pokarmowego, jest antygen karcinoembrionalny. Podwyższony poziom tego czynnika stwierdzono także w rozwoju guzów piersi i płuc. Najwyższą wartość diagnostyczną CEA wykazuje się jednak w przypadku nowotworów okrężnicy i odbytnicy. Prawidłowe stężenie CEA nie powinno przekraczać wartości 4 pg/ml.

**ANTYGEN SPECYFICZNY DLA PROSTATY (PSA)** jest enzymem z grupy proteaz serynowych i od niedawna wykorzystywany jest jako marker do oznaczania prawdopodobieństwa rozwoju raka gruczołu krokowego. U kobiet poziom PSA jest niewykrywalny (<0,1 ng/ml), u zdrowych mężczyzn nie przekracza 3 ng/ml, wzrasta natomiast u mężczyzn mających łagodny przerost lub nowotwór gruczołu krokowego. Przyjęto, że wartości PSA znacząco przekraczające 10 ng/ml znamionują rozwój raka, natomiast kształtujące się w granicach 10 ng/ml, sugerują łagodny przerost gruczołu krokowego. Nie są to jednak wartości w pełni obiektywne i stare, gdyż zdarza się, że u pacjentów z wykrytym wczesnym stadium raka poziom PSA nie przekracza wartości i 10 ng/ml.

**MARKER RAKA JAJNIKA (CA125)** jest antygenem, którego podwyższony poziom wykrywany jest u 80-90% pacjentek z rakiem jajnika. Mimo, że wysokie stężenie CA125 w surowicy jest ściśle związane z prawdopodobieństwem obecności raka, to również wartości prawidłowe (<35 U/l) nie wykluczają obecności guza pierwotnego. Z drugiej jednak strony podwyższone miano tego antygeny obserwuje się także u kobiet będących w fazie pecherzykowej cyklu menstruacyjnego, pierwszym trymestrze ciąży, lub mających zmiany o charakterze łagodnym (endometrioza, zapalenie jajowodu czy mięśniaki macicy). Ponadto, antygen CA125 nie jest całkowicie swoisty dla raka jajnika, a wzrost jego stężenia występuje również np. u pacjentek z rakiem piersi.

**MARKER RAKA PIERSI (CA15-3)** CA15-3 jest antygenem, którego podwyższony poziom (>30 U/l) stwierdza się w surowicy osób chorych na raka piersi (24). Podobnie jednak, jak w przypadku wielu innych markerów, również CA15-3 wykazuje niepełną swoistość, gdyż wzrost jego stężenia stwierdzono także wykorzystując marker CA15-3, jedynie u 20% pacjentek rak piersi może być potwierdzony w I lub II stadium zaawansowania. Wstępne doniesienia sugerują, że lepsze rezultaty w wykrywaniu oraz uzupełnianiu diagnozy tego nowotworu można osiągnąć w oparciu o marker MAM-6 (Epithelial membrane antigen), który zastosowany w testach diagnostycznych jest bardziej swoisty i czuły w stosunku do komórek nowotworu piersi niż CA15-3.

**MARKER RAKA TRZUSTKI (CA19-9)** Antygen CA19-9 początkowo oznaczany był w komórkach nowotworów jelita grubego. Obecnie jednak wiadomo, że istotny wzrost poziomu tego markera następuje w raku trzustki (70-100%), oraz że istnieje korelacja między stadium rozwoju tego nowotworu a poziomem CA19-9. Swoistość testów opartych na tym antygenie jest jednak ograniczona ze względu, np. na wzrost jego stężenia w stanach zapalnych trzustki oraz schorzeniach wątroby.

### **Markery odpowiedzi gospodarza**

Rozwijający się guz nowotworowy pobudza reakcje organizmu na wytwarzane przez siebie antygeny oraz rozpuszczalne czynniki. W odpowiedzi tej wytwarzanych jest wiele cytokin oraz czynników wzrostu, które wpływają na szybkość rozwoju nowotworu. W zależności od etapu choroby zmienia się rodzaj, ilość oraz aktywność białek sieci cytokinowej związanych z rozwojem guza.

W diagnostyce laboratoryjnej najczęściej wykonuje się oznaczenia markerów opisujących stopień rozwoju nowotworu. Większość markerów nowotworowych nie posiada jednak pewnej swoistości w stosunku do guzów o konkretnym umiejscowieniu. Stąd też ich analiza nie powinna być traktowana jako badanie podstawowe, lecz służyć jedynie jako uzupełnienie rutynowych technik

diagnozowania nowotworów oraz monitorowaniu pacjentów poddanych leczeniu.

Markery służące do monitorowania rozwoju guza i stosowane do diagnostyki nowotworowej należą do tzw. markerów krążących. Oznacza to, że są uwalniane do krążenia chorego, przez komórki nowotworowe, w wartościach mierzalnych. Ich poziom można oznaczyć w próbce krwi. Oznaczona wartość jest cechą osobniczo zmienną i zależy od wielu czynników, dlatego nie można jednoznacznie powiedzieć, że dana osoba choruje na nowotwór biorąc pod uwagę jednokrotne oznaczenie, w którym miano danego markera jest powyżej normy. Bardziej istotne są zmiany miana danego markera w czasie. Nagły skok z poziomu normalnego, do wysokich wartości przekraczających ustalone normy, niekoniecznie świadczy o procesie nowotworowym, a wręcz może sugerować ostry proces zapalny danego narządu, z którego te markery są uwalniane. Najważniejsza jest częstość oznaczania.

- Co najmniej jednokrotne oznaczenie przed rozpoczęciem leczenia.
- Po leczeniu radykalnym monitorowanie przez pierwsze 3 lata co 2-3 miesiące; po tym okresie co 6 miesięcy.
- W przypadku stwierdzenia wzrostu miana określonych markerów, monitorowanie powinno być dokonywane co 2-4 tygodnie, a nawet częściej.
- W czasie chemioterapii oznaczenie powinno dokonywać się przed każdym kursem leczenia oraz w przypadku zmiany metody leczenia, przed jej dokonaniem.
- W czasie radioterapii – w połowie leczenia oraz po jego zakończeniu.
- Prawidłowe stężenie nie wyklucza obecności nowotworu.
- Umiarkowane podwyższenie markerów występuje w chorobach nienowotworowych.
- Badanie markerów ma znaczenie pomocnicze i nie może zastąpić badania klinicznego.
- Na właściwe wnioski pozwalają jedynie stężenia markerów wykonywane seryjnie w określonych odstępach czasu i w tych samych warunkach testowania.



J. Stachura, Wenancjusz Domagała Patologia znaczy słowo o chorobie. Wydawnictwo PAU, Kraków, 2003

M. Barczewski, J. Bogusz Medyczny słownik encyklopedyczn., Fogra, Oficyna Wydawnicza, Kraków, 1993

M. Jakóbisiak Immunologii. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 1995

R. Paduch, J. Klatka Markery nowotworow. Onkol. Pol. 2003, 6, 2: 77-82

MC

<http://laboratoria.net/home/11320.html>

**Informacje dnia:** [Jakie są przyczyny otyłości?](#) [Hipercholesterolemia rodzinna: ryzyko zawału w młodym wieku](#) [Uprawy bananów bezpieczniejsze dzięki sztucznej inteligencji](#) [Magnetyczne nanorurki mogą usuwać mikroplastiki z wody](#) [Alkohol pity podczas ciąży zmienia DNA noworodka](#) [Otwarty dostęp do ponad 300 tys. artykułów w Bibliotece Nauki](#) [Jakie są przyczyny otyłości?](#) [Hipercholesterolemia rodzinna: ryzyko zawału w młodym wieku](#) [Uprawy bananów bezpieczniejsze dzięki sztucznej inteligencji](#) [Magnetyczne nanorurki mogą usuwać mikroplastiki z wody](#) [Alkohol pity podczas ciąży zmienia DNA noworodka](#) [Otwarty dostęp do ponad 300 tys. artykułów w Bibliotece](#)

[Nauki Jakie są przyczyny otyłości? Hipercholesterolemia rodzinna: ryzyko zawału w młodym wieku](#)  
[Uprawy bananów bezpieczniejsze dzięki sztucznej inteligencji](#)  
[Magnetyczne nanorurki mogą usuwać mikroplastiki z wody](#)  
[Alkohol pity podczas ciąży zmienia DNA noworodka](#)  
[Otwarty dostęp do ponad 300 tys. artykułów w Bibliotece Nauki](#)

## Partnerzy



- 
- [Baza wiedzy](#)
- [Forum](#)
- [Humor](#)
- [Regulamin](#)
- [Oferta reklamy](#)
- [O nas](#)
- 

Copyright © 2013 by Laboratoria.net | Aktualizacja: 21.08.2019 09:37