

po operaci. Avšak přibližně u třetiny pacientů se během deseti let po operaci objeví významná elevace PSA, tzv. biochemická recidiva (BCR). Tato recidiva předpovídá možnou progresi onemocnění a je indikací k následné léčbě. Definice BCR se liší podle primární použité metody léčby. Po radikální prostatektomii v současné době není jasná hraniční hodnota PSA a jakýkoliv nárůst PSA je považován za BCR. Stejně tak není určena hodnota PSA, při které pacienti indikovat k adjuvantní či salvage radioterapii. Hodnota PSA nad 0,4 ng/ml však nejlépe předpovídá rozvoj metastáz. Po radioterapii se za BCR považuje vzestup PSA o 2 ng/ml nad nejnižší hodnotu PSA po léčbě (5, 46). Sledování PSA po léčbě karcinomu prostaty by mělo být dlouhodobé, neboť bylo prokázáno, že riziko vzniku BCR nikdy nedosáhne nuly (47). Nicméně víme, že BCR nastane u většiny pacientů v prvních třech letech po primární léčbě a dále riziko klesá (48). To je důvod, proč právě v prvních třech letech po primární léčbě je sledování nejintenzivnější. Odběr PSA, klinické vyšetření včetně vyšetření per rektum, je doporučeno provádět ve 3., 6. a 12. měsíci po léčbě, a dále každých šest měsíců do tří let od radikální léčby a následně jednou ročně (5). Existují stratifikační modely pro stanovení rizika následné terapie, vzniklé dle studie hodnotící dynamiku

PSA velmi časně po operaci (49). Sledování PSA během farmakologické léčby vychází z předpokladu, že pokles PSA je indikátorem buněčné smrti nádorových buněk navozené léčbou. Proto je rychlost poklesu a hodnota PSA dobrým ukazatelem účinnosti léčby (50).

ZÁVĚR

Zásadním ukazatelem kvality onkomarkerů není pouze jejich diagnostická přesnost, ale také možnost zavedení do běžné klinické praxe, ať už z pohledu technologického či ekonomického. Právě tato kritéria splňují nové izoformy PSA. V kombinaci s celkovým PSA umožňují tyto izoformy významné zlepšení nejen diagnostiky karcinomu prostaty. Mají také místo ve sledování po radikální léčbě, nebo v predikci jejího selhání. Využití těchto nových markerů má možnost pravděpodobně významně omezit počet zbytečných biopsií prostaty a s nimi spojenou nadbytečnou léčbu. Kombinace nových markerů a stále se zdokonalujících zobrazovacích metod má potenciál zlepšit přesnost prediktivních nomogramů. Ty nám pak pomohou určit individuální riziko každého pacienta, podle kterého zvolíme adekvátní diagnostický popřípadě léčebný postup.

LITERATURA

1. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics 2016. *Cancer J Clin.* 2016; 66: 7–30.
2. Zhou CK, Check DP, Lortet-Tieulent J, et al. Prostate cancer incidence in 43 populations worldwide: An analysis of time trends overall and by age group. *Int J Cancer* 2016; 138: 1388–1400.
3. Andriole GL, Crawford ED, Grubb RL, et al. Prostate cancer screening in the randomized prostate, lung, colorectal, and ovarian cancer screening trial: mortality results after 13 years of follow up. *J Natl Cancer Inst.* 2012; 104: 125–132.
4. Schroder FH, Hugosson J, Roobol MJ, et al. Screening and prostate cancer mortality: results of the European Randomised Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) at 13 years of follow up. *Lancet* 2014; 384: 2027–2035.
5. Mottet N, Bellmunt J, Bolla M, et al. EAU-ESTRO-SIOG Guidelines on Prostate Cancer. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent. *Eur Urol.* 2017; 71(4): 618–629.
6. Crawford ED, Schutz MJ, Clejan S, et al. The effect of digital rectal examination on prostate-specific antigen levels. *JAMA* 1992; 267(16): 2227–2228.
7. Thompson IM, Pauler DK, Goodman PJ, et al. Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level ≤ 4.0 ng per milliliter. *N Engl J Med.* 2004; 350: 2239–2246.