



MARKERY BIAŁKOWE W DIAGNOSTYCE LABORATORYJNEJ

Olga Ciepiela

**Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii
Klinicznej Wieku Rozwojowego WUM**

ROLA BIAŁEK OSOCZA

- Dystrybucja płynów krew/przestrzeń pozanaczyniowa
- Hemostaza i krzepnięcie
- Funkcje transportowe (nośniki hormonów, metabolitów, metali, leków i in.)
- Enzymy
- Białka układu odpornościowego
- Składniki układu buforowego (18%)
- Hormony, receptory



STĘŻENIE BIAŁEK OSOCZA

- Białko całkowite 65–80 g/l (6,5-8,0 g/dl)
- Albumina 35-52 g/l (3,5-5,2 g/dl)
- Krytyczny poziom białka całkowitego – 45 g/l,
albuminy < 20 g/l

Hipoproteinemia – obniżenie ogólnej zawartości białek w surowicy/osoczu < 65 g/l, ↪ hipoalbuminemia.

Obniżenie stosunku stężeń albumina/globuliny (A/G): marskość wątroby i zespół nerczycowy, przewlekłe stany zapalne, szpiczak mnogi.

Hiperproteinemia – zwiększenie ogólnej zawartości białek w surowicy/osoczu > 80 g/l, ↪ hiperglobulinemia



HIPOPROTEINEMIA

- Przewodnienie
- Nadmierna utrata białek:
 - zespoły nerkowe: kłębkowe zapalenie nerek, cukrzyca, toczeń rumieniowaty trzewny, zakrzepica żył nerkowych, skrobiawica
 - zespoły jelitowo-załadkowe: stany zapalne, nowotwory złośliwe, zwężenia, uchyłki
 - przez skórę: rozległe oparzenia, dermatozy (pęcherzyca, łuszczyca)
 - przesięki i wysięki: obrzęki, zapalenia płuc
 - krwawienia, krwotoki
 - „stany ciężkie”: sepsa, urazy, choroba nowotworowa



HIPOPROTEINEMIA

- Zahamowania syntezy białek w wątrobie:
 - Niedobory białek w diecie, niedożywienie
 - Zaburzenia wchłaniania- zakażenia układu pokarmowego, mukowiscydoza, niedobory disacharydaz, choroba trzewna, wrodzony przerost odźwiernika, zespoły utraty białka
 - Uszkodzenie wątroby- marskość, zanik, uszkodzenie toksyczne, przerzuty nowotworowe
- Zahamowanie syntezy immunoglobulin



HIPERPROTEINEMIA

○ **Hipergammaglobulinemie:**

- Monoklonalne: szpiczak mnogi, makroglobulinemia Waldenstroema, choroba ciężkich łańcuchów, inne nowotwory układu chłonnego
- Poliklonalne: przewlekłe stany zapalne, autoimmunizacja
- Przewlekłe choroby wątroby: marskość, wirusowe zapalenie wątroby, sarkoidoza

○ **Hiperalbuminemia**

wynik odwodnienia lub artefaktem spowodowanym zbyt długim utrzymywaniem stazy podczas pobierania krwi, lub pobraniem krwi z igły, przez którą podano stężony preparat białkowy



DYSPROTEINEMIA

- W większości chorób prowadzących do hipoproteinemii dochodzi do zaburzenia stosunku stężeń poszczególnych białek, a zwłaszcza stosunku albumina/globuliny (hipoproteinemia z dysproteinemią)
- Obniżenie stosunku A/G obserwuje się w przewlekłych chorobach wątroby (marskość), zespole nerczycowym, w niektórych chorobach infekcyjnych (wzrost immunoglobulin), szpiczaku mnogim.



METODY ILOŚCIOWE OZNACZANIA BIAŁEK SUROWICY

- **Metoda biuretowa oznaczania białka całkowitego.**

Podstawą metody jest reakcja biuretowa, w której wiązania peptydowe w środowisku alkalicznym reagują z jonami miedzi tworząc kompleks o zabarwieniu fioletowym. Zabarwienie powstałego kompleksu mierzone kolorymetrycznie jest wprost proporcjonalne do liczby wiązań peptydowych.

- **Metoda Lowry'ego oznaczania białka całkowitego.**

wykorzystuje czułą reakcję, jaką dają wiązania peptydowe i aminokwasy aromatyczne z odczynnikiem Folina-Ciocalteu'a.

- **Nefelometria**

Wykorzystuje efekt Tyndalla, który polega na pomiarze ilości światła rozproszonego przez mętny roztwór w kierunku prostopadłym do kierunku padania światła. Oznaczamy na tej podstawie masę i stężenie cząsteczek, zawiesin bądź roztworów koloidalnych.

- **Turbidymetria**

Opiera się na pomiarze światła przepuszczonego przez mętny roztwór. Bada się stężenie światła pod tym samym kątem wyjścia, co padania



ROZDZIAŁ BIAŁEK SUROWICY

- Chromatografia
- **Elektroforeza**
- Immunoelektroforeza
- Blotting
- SDS elektroforeza
- **Immunofiksacja**
- ELISA
- Metody receptorowe
- Ogniskowanie izoelektryczne

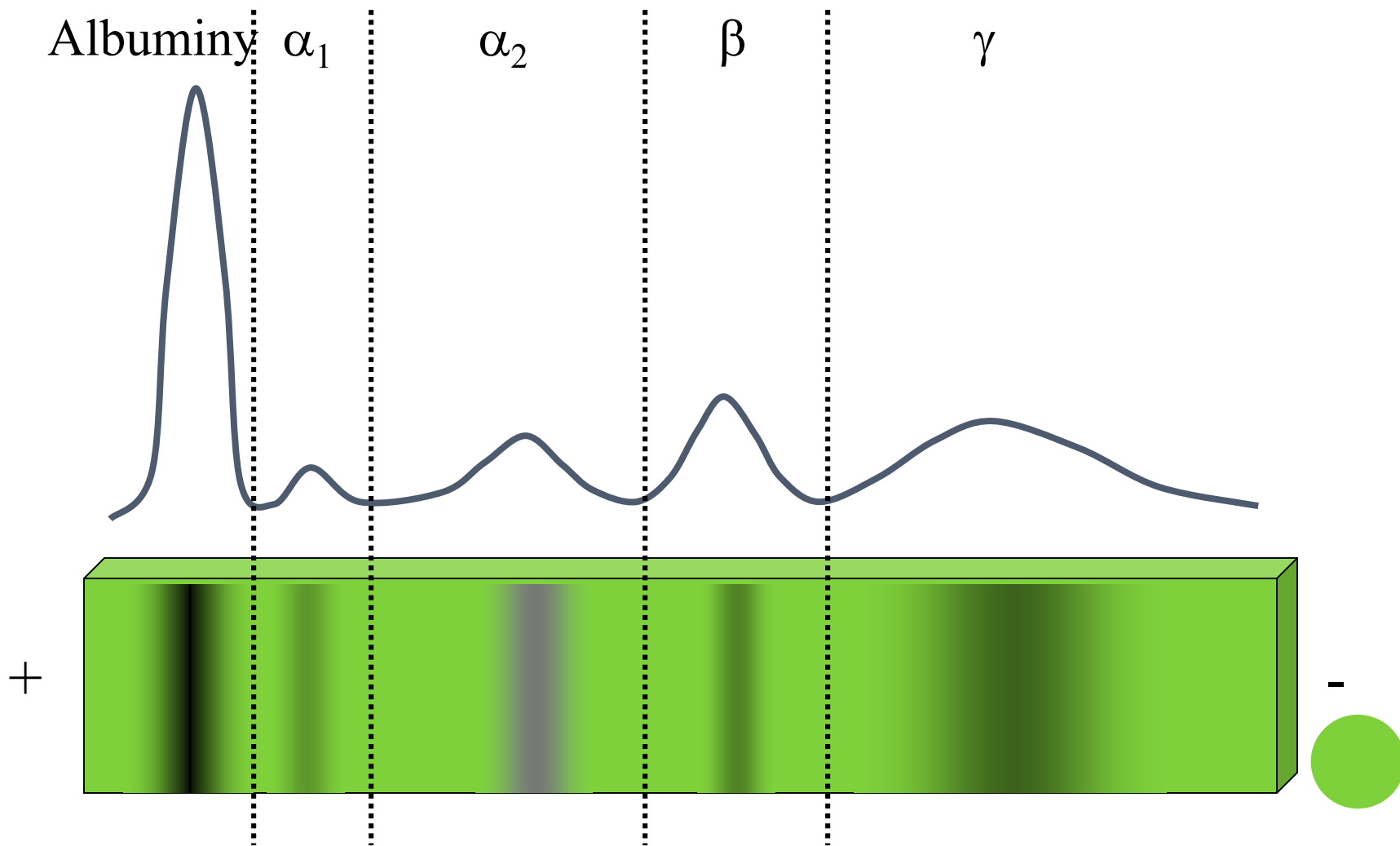


ELEKTROFOREZA

- Elektromigracja opiera się na zależności ładunku cząsteczki białkowej od pH roztworu. Cząsteczki białek posiadają na swojej powierzchni kwasowe grupy karboksylowe oraz grupy zasadowe. W środowisku wodnym grupy karboksylowe ulegają dysocjacji elektrolitycznej, tworząc ujemnie naładowane jony karboksylowe. Posiadające charakter zasadowy grupy aminowe czy guanidynowe łączą się z kationem wodorowym pochodzącym z roztworu, tworząc dodatnie kationy. O wypadkowym ładunku cząsteczki białkowej decyduje wzajemny stosunek ilości grup COO^- i NH^{3+} , a także odczyn środowiska. O wypadkowym ładunku białka decyduje nie tylko odczyn roztworu, ale także ilość kwaśnych i zasadowych grup funkcyjnych obecnych na jego powierzchni. Większość białek surowicy posiada większą ilość kwaśnych grup karboksylowych, niż zasadowych reszt aminowych.

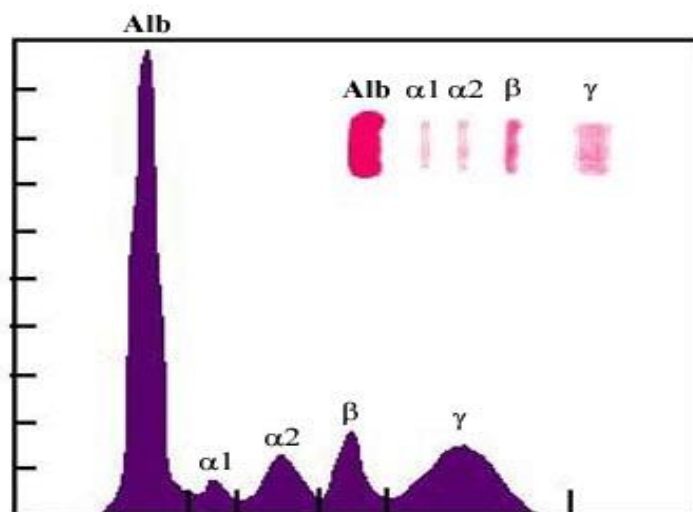
Wartość pH, przy którym wypadkowy ładunek białka jest równy zeru, nazywa się punktem izoelektrycznym (pI).

ELEKTROFOREZA

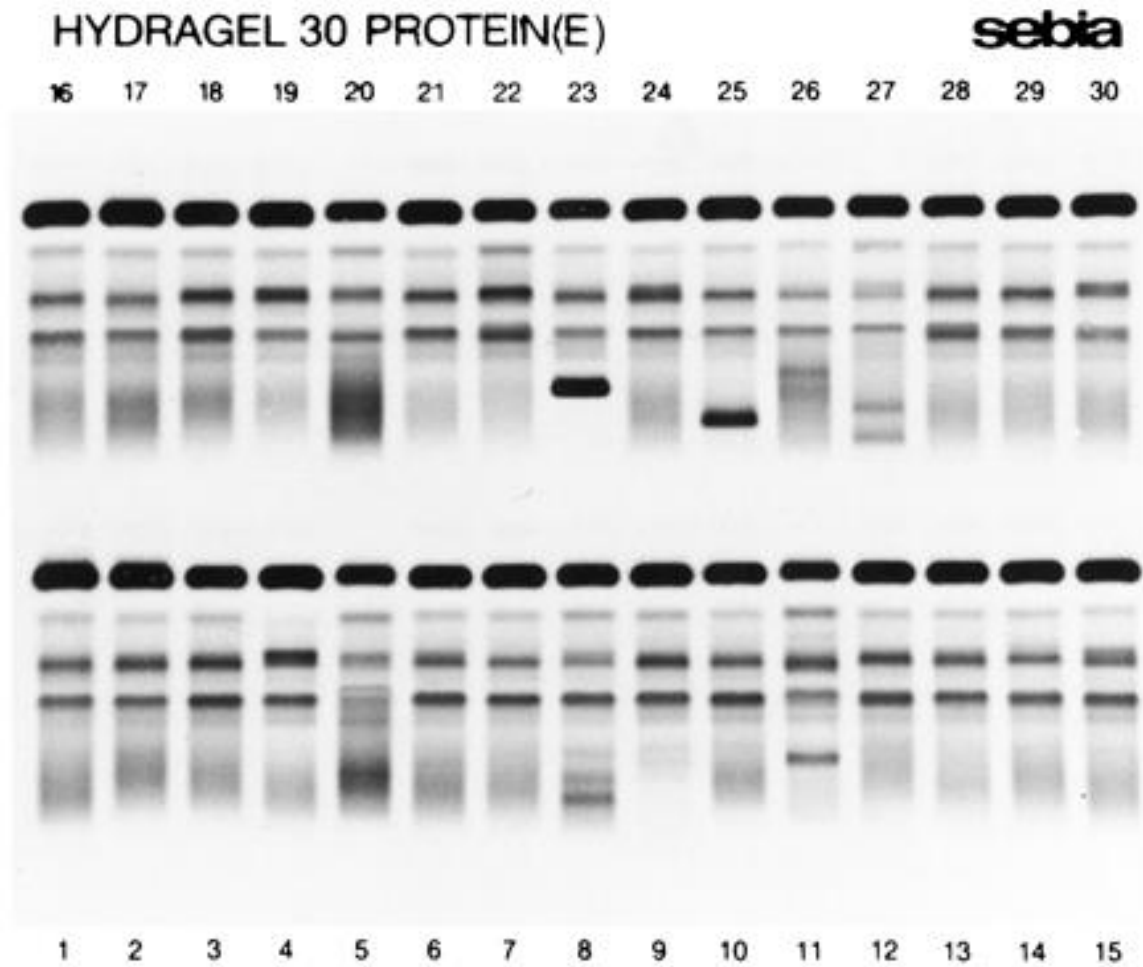


ELEKTROFOREZA

Frakcja	Wartości prawidłowe w %
Albuminy	53-68
α_1 –globuliny	1-4
α_2 – globuliny	3-14
β - globuliny (β_1 i β_2)	8-17
γ - globuliny	9-22



ELEKTROFOREZA



FRAKCJA ALBUMIN

- Nieswoisty transporter bilirubiny, hormonów, witamin, wapnia, magnezu, kw. tłuszczowych, leków oraz substancji wchłoniętych w jelitach. Odpowiedzialna za ciśnienie onkotyczne krwi.

Wartości prawidłowe:

- Kobiety: 3,3-4,5 g/dl
- Mężczyźni: 3,5-4,8 g/dl
- **Bisalbuminemia** – występowanie 2 rodzajów albuminy (występuje rzadko i jest dziedziczna autosomalnie recesywnie lub na skutek modyfikacji albuminy w osoczu)
- **Analbuminemia** – brak frakcji albuminowej (bardzo rzadko, objawy: niskie ciśnienie tętnicze i umiarkowane obrzęki).



ALBUMINY

Hipoalbuminemia:

- wrodzone defekty syntezy albumin
- stany głodzenia, niedożywienia, nieprawidłowego żywienia
- zaburzenia wchłaniania i trawienia – stany zapalne jelit
- utrata przez : nerki – zespół nerczycowy, skórę – stany zapalne skóry i oparzenia
- przewlekłe krwawienia
- uszkodzenie wątroby (niedostateczna biosynteza białek)
- hiperkatabolizm białek – choroby nowotworowe, nadczynność tarczycy, posocznica.

Hiperalbuminemia:

- * bez znaczenia patologicznego
- * odwodnienie organizmu
- * często u pacjentów hospitalizowanych
- * rzadko obserwowana



FRAKCJA α_1

- α_1 -antytrypsyna (70%)
- α_1 -kwaśna glikoproteina (orozomukoid)
- α -lipoproteiny (HDL)
- białko wiążące tyroksynę

○ Spadek frakcji:

- ❖ niewydolność wątroby (wirusowe zapalenie wątroby i marskość wątroby)
- ❖ wrodzony niedobór α_1 -antytrypsyny
- ❖ zespół nerczycowym
- ❖ niedoczynność tarczycy

○ Wzrost frakcji:

- ❖ ostre stany zapalne, niektóre nowotwory
- ❖ choroba Crohna (\uparrow α_1 -kwaśna glikoproteina)
- ❖ w czasie ciąży (objaw prawidłowy)



FRAKCJA α_2

- α_2 - makroglobulina, haptoglobina
- Spadek frakcji:
 - ❖ niewydolność wątroby (wirusowe zapalenie wątroby)
 - ❖ zespoły utraty białek
 - ❖ hemoliza wewnątrznaczyniowa
- Wzrost frakcji:
 - ❖ ostre stany zapalne
 - ❖ zespół nerczycowy
 - ❖ urazy
 - ❖ procesy martwicze
 - ❖ druga połowa ciąży (objaw prawidłowy)
 - ❖ Cukrzyca, zapalenie nerek



FRAKCJA β

- Transferyna, β -lipoproteina 5,0-10,0 g/l, dopełniacz
- Spadek frakcji:
 - ❖ niewydolność wątroby
 - ❖ zespoły utraty białek
 - ❖ hemoliza wewnątrznaczyniowa
- Wzrost frakcji:
 - ❖ stany zapalne
 - ❖ zespół nerczycowy
 - ❖ urazy, procesy martwicze
 - ❖ niedokrwistość z niedoboru Fe
 - ❖ szpiczak mnogi, choroba Waldenströma i inne choroby nowotworowe
 - ❖ marskość wątroby (mostek β - γ)



FRAKCJA γ

○ Spadek frakcji:

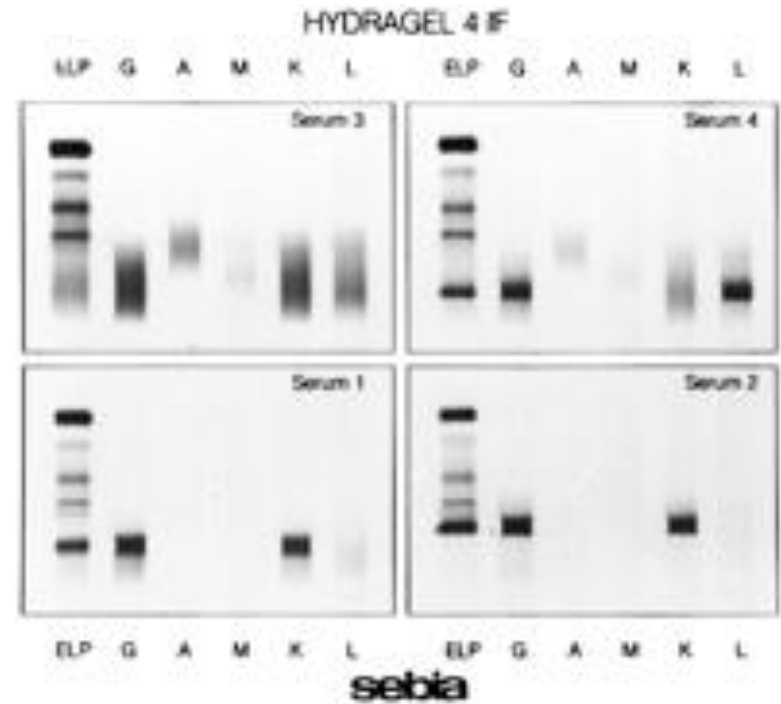
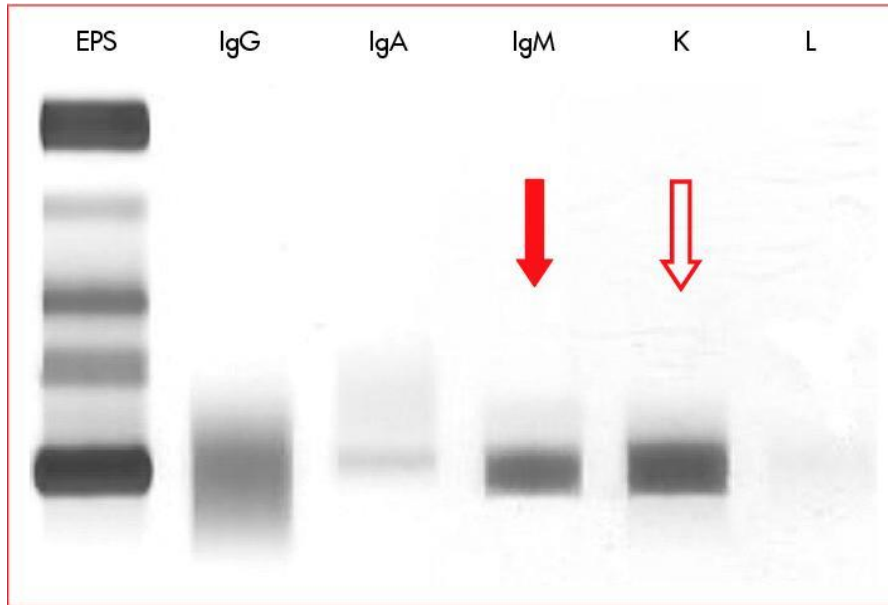
- ❖ wrodzone zaburzenia syntezy tych białek
- ❖ choroby nowotworowe, rozległe przerzuty do kości
- ❖ stosowanie leków immunosupresyjnych, np. glikokortykosteroidów, cyklofosfamidu
- ❖ zespół nerczycowy

✦ Wzrost frakcji:

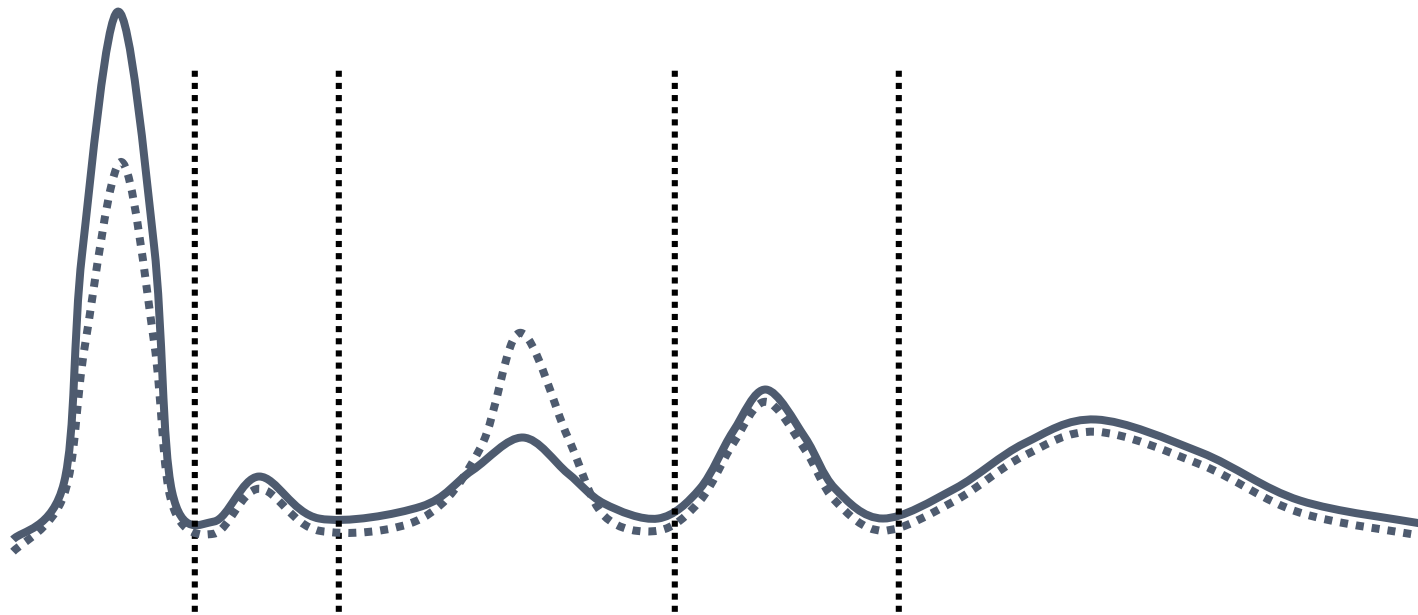
- ❖ przewlekłe stany zapalne pochodzenia bakteryjnego (gruźlica, zapalenie szpiku kostnego) i pasożytniczego (malaria, bilharcjoza)
- ❖ choroby autoimmunologiczne (np. kolagenozy, RZS)
- ❖ marskość wątroby, przewlekłe zapalenie wątroby
- ❖ szpiczak mnogi, choroba Waldenströma
- ❖ Sarkoidoza, rozstrzenie oskrzeli



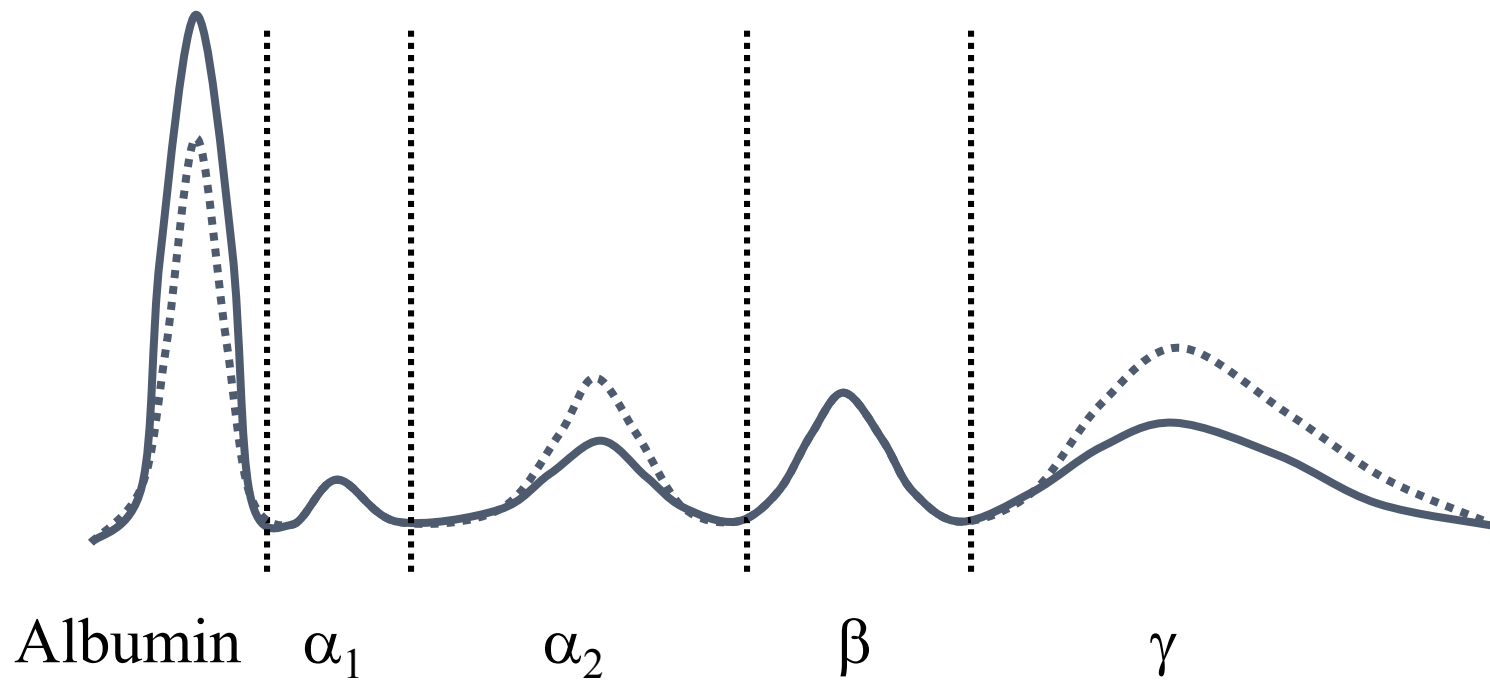
IMMUNOFIKSACJA



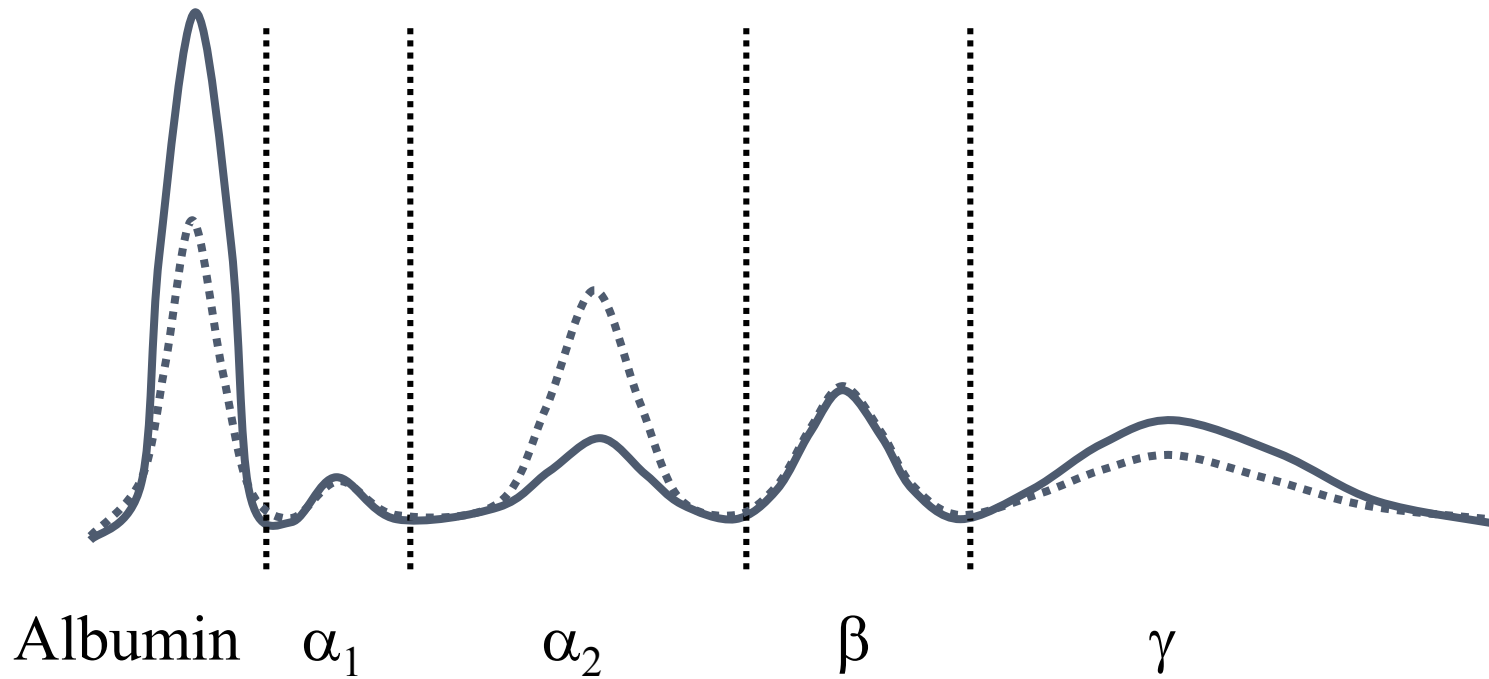
ODPOWIEDŹ PIERWOTNA



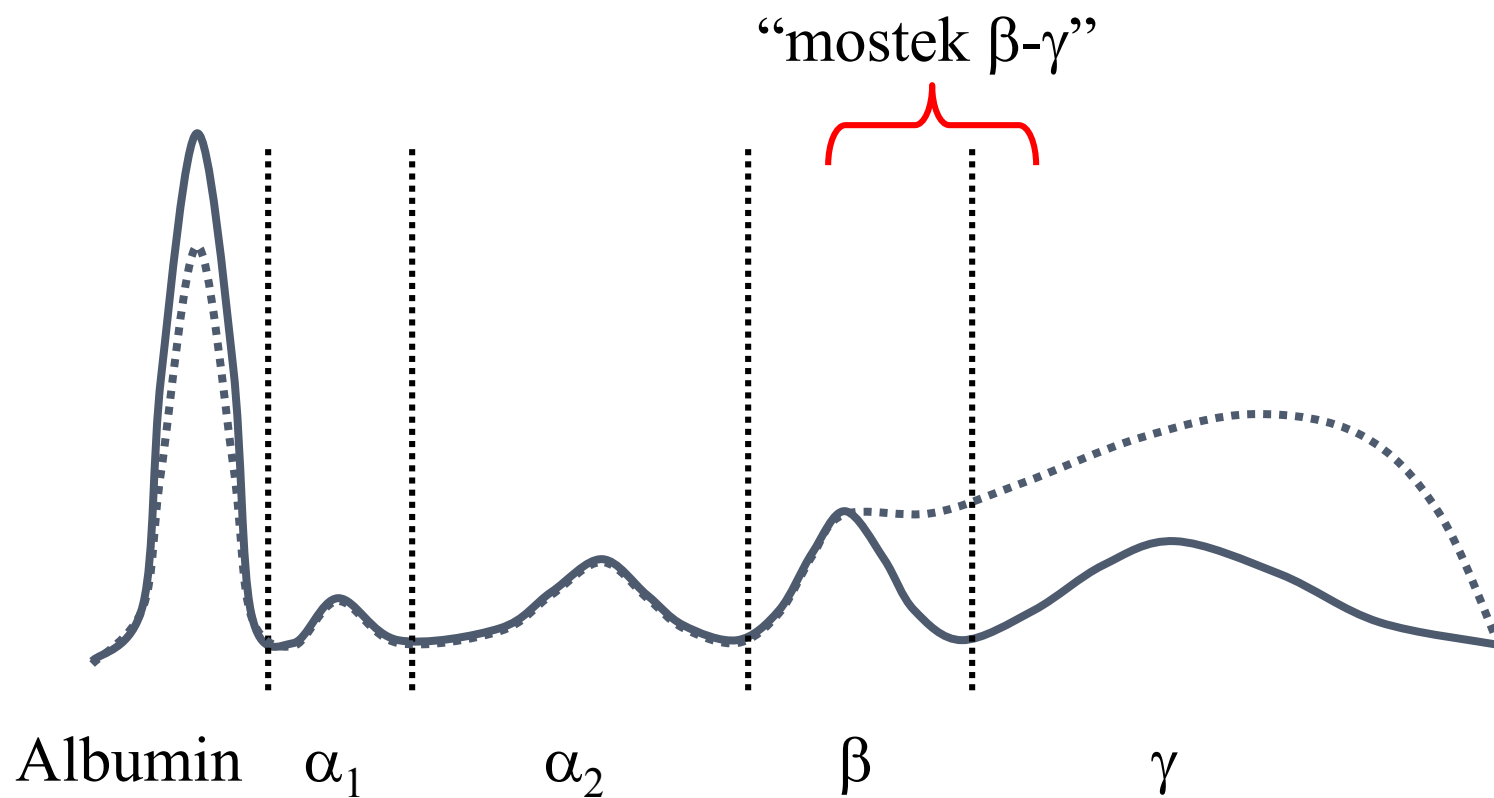
ODPOWIEDŹ WTÓRNA



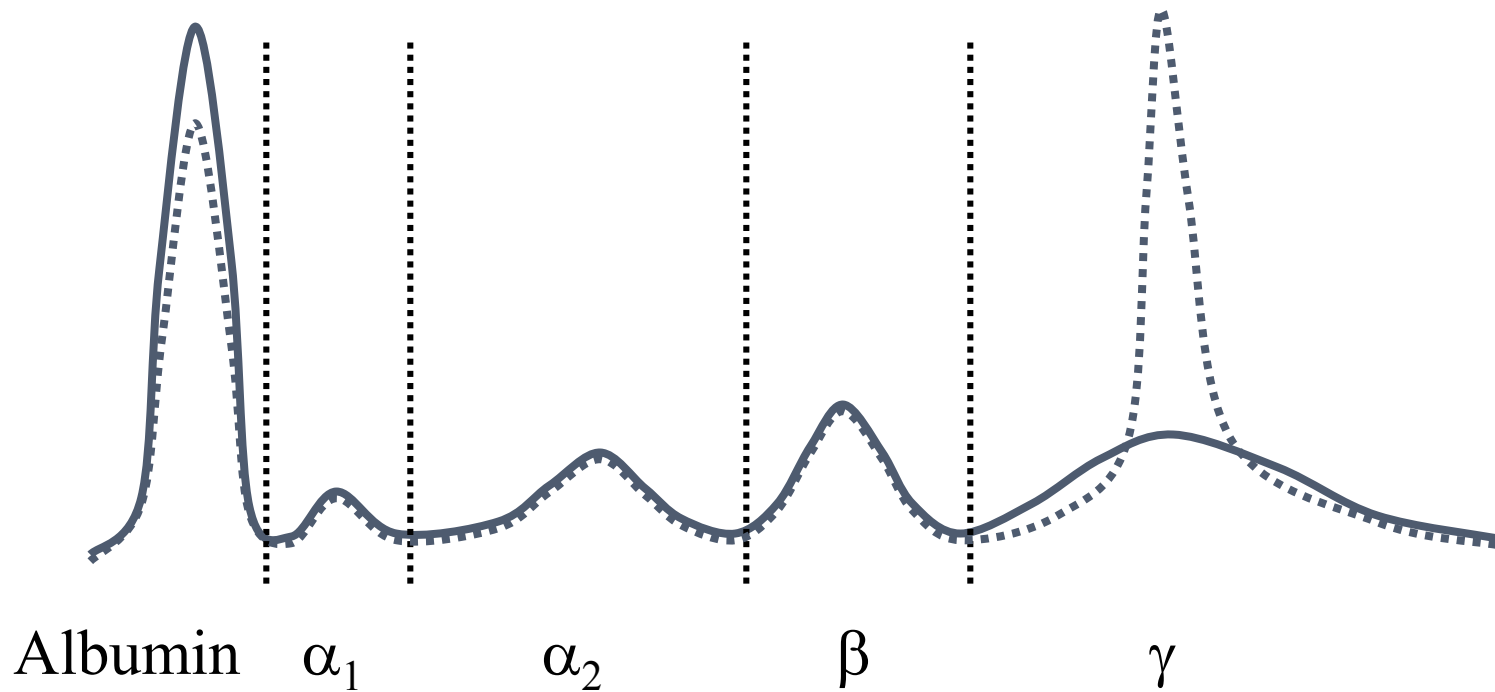
ZESPÓŁ NERCZYCOWY



MARSKOŚĆ WĄTROBY



GAMMAPATIA MONOKLONALNA



BIAŁKA OSTREJ FAZY

Białkami ostrej fazy nazywa się grupę białek syntetyzowanych w wątrobie, których poziom się zmienia w przebiegu stanów zapalnych, chorób zakaźnych, urazów, nowotworów i procesów martwiczych.

Czynnikami aktywującymi syntezę tych białek są produkty rozpadu uszkodzonych tkanek, oraz cytokiny.

Aktywujące powstanie białek ostrej fazy są cytokiny: Il-1, TNF i Il-6. Do białek ostrej fazy zalicza się:

- α_1 -antytrypsynę (AAT)
- α_1 -kwaśną glikoproteinę (AAG, orozomukoid)
- Haptoglobinę (HAP)
- Ceruloplazmina (CER)
- Fibrynogen
- Białko C-reaktywne (CRP)
- Albuminę
- Transferynę
- Prealbuminę



BIAŁKA OSTREJ FAZY

○ **białka spektakularne**

↑ 20 – 60 razy,

- CRP,
- białko amyloidowe A (SAA),

○ **białka silne ostrej fazy**

↑ 2 – 6 razy,

- orozomukoid = α 1-kwaśna glikoproteina (AAG),
- fibrynogen,
- haptoglobina,
- α 1- antytrypsyna,

○ **słabe białka ostrej fazy**

↑ 0,2 – 0,6 razy.

- ceruloplazmina,

○ **białka ujemne ostrej fazy**

↓ 0,2 – 0,6 razy,

- albumina,
- prealbumina,
- transferyna,
- RBP.



CRP

- czuły pojedynczy wskaźnik rozwijającego się stanu zapalnego w wyniku:
 - ❖ infekcji bakteryjnej
 - ❖ martwicy spowodowanej niedotlenieniem, oparzeniem lub działaniem toksyn
 - ❖ zapalenia trzustki i otrzewnej.
- wzrost CRP może nastąpić w ciągu 6 – 8 godzin od wystąpienia urazu lub infekcji.
- ↑ stężenia CRP > 10 mg/l – lokalny stan zapalny,
 - > 100 mg/l w 80 – 85% - infekcje bakteryjne i/lub rozległy proces zapalny,
 - >300-500 mg/l – ostre martwicze zapalenie trzustki, uszkodzenia wielonarządowe, rozległe oparzenia i zmiany martwicze.
- stężenie CRP szybko spada – około 1 doba, jeżeli proces uszkodzania tkanek ustaje i odczyn zapalny nie ulega rozszerzeniu,

CRP

- ↑ CRP – u osób z przewlekłymi stanami zapalnymi, bez podłoża infekcyjnego (astma, SLE, zawał serca, zapalenie martwicze trzustki, guzy nowotworowe).
- ↑ CRP – bez współistniejącego stanu zapalnego obserwuje się również w niektórych nowotworach złośliwych (np. szpiczak mnogi, chłoniak ziarniczny) → stężenie CRP koreluje z rokowaniem i rozwojem
- Przy wysokich stężeniach CRP może dawać dodatkowe pasmo między frakcjami β - γ , które często jest brane za białko monoklonalne



PROKALCYTONINA

- czuły i w wysokim stopniu swoisty marker ciężkich infekcji bakteryjnych.
- Jest markerem przydatnym w różnicowaniu ostrych infekcji bakteryjnych od wirusowych (zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie płuc), w tych drugich osiągając wartości do 0.5 ng/ml.
- U osób zdrowych stężenie tego białka nie przekracza 0.05 ng/ml,
- w przebiegu miejscowych infekcji bakteryjnych może wzrastać dziesięciokrotnie, a we wstrząsie septycznym obserwuje się wartości sięgające nawet 1000 ng/ml.
- Wzrost stężenia PCT obserwuje się już po 2 godzinach od wystąpienia stanu ostrej fazy,
- Okres połowicznego zaniku PCT 24 godziny
- czynnikiem pobudzającym produkcję PCT są toksyny bakteryjne.



PROKALCYTONINA

Wzrost stężenia PCT:

- Infekcje bakteryjne (nieznaczny wzrost w infekcjach miejscowych)
- Infekcje grzybicze
- Infekcje pasożytnicze
- Posocznica
- SIRS (zespół uogólnionej reakcji zapalnej)
- Rozległe oparzenia
- Malaria
- Martwicze ostre zapalenie trzustki
- Rak rdzeniasty tarczycy, drobnokomórkowy rak płuc
- Guzy neuroendokrynne
- Zawał mięśnia sercowego
- Urazy mechaniczne
- U noworodków fizjologicznie w pierwszych 2 dobach życia



CERULOPLAZMINA

- Ceruloplazmina jest późnym białkiem ostrej fazy, o mobilności elektroforetycznej α_1 - α_2 . Ze względu na niskie stężenie nie wpływa na obraz elektroforetyczny. Ceruloplazmina katalizuje utlenienie żelaza, umożliwiając jego wiązanie z transferyną. Poza tym zdaje się pełnić funkcję antyoksydacyjną, ochraniającą tkanki w stanach ostrej fazy.
- Wysoki wzrost stężenia u kobiet w ciąży i stosujących antykoncepcję hormonalną może powodować charakterystyczne zielonkawe zabarwienie surowicy.
- Obniżony poziom obserwuje się w ciężkich uszkodzeniach wątroby, zespole nerczycowym, w enteropatiach i ch. Wilsona



HAPTOGLOBINA

- Wiąże nieodwracalnie wolną hemoglobinę. Powstały kompleks jest następnie szybko fagocytowany i rozkładany do aminokwasów komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. W ten sposób haptoglobina zabezpiecza nerki przed hemoglobina i oszczędza żelazo.
- W związku z ograniczoną ilością haptoglobiny w ustroju, w wypadku silnej hemolizy może jej zabraknąć.
- W stanach zapalnych, uszkodzeniach tkanek poziom haptoglobiny wzrasta w ciągu 48 h do wielkości wielokrotnie przekraczającej wartość prawidłową.



A₁-ANTYTRYPSYNA (AAT)

- Jest białkiem ostrej fazy o właściwościach inhibitora proteaz. Odpowiedzialna jest za ok. 90% aktywności antytrypsynowej osocza. Jej główną funkcją jest inhibicja elastazy uwalnianej podczas fagocytozy przez granulocyty wielojądrzaste.
- Występują liczne warianty genetyczne AAP, najczęściej spotykany jest fenotyp MM o największej aktywności antyproteazowej.
- Niski poziom AAT występuje w zespołach utraty białka oraz w zespole niewydolności oddechowej noworodków wskutek wiązania się z błonami hialinowymi.
- W stanach zapalnych może występować wzrost AAT do 400% powyżej normy, zwykle w ciągu 2-4 dni, i zostaje podwyższony przez tydzień.



ORZOMUKOID (A1-KWAŚNA GLIKOPROTEINA)

- Jest to białko kwaśne o dużej zawartości reszt glikozydowych, odpowiedzialne za transport i wiązanie progesteronu.
- Stężenie AAG wzrasta w stanach zapalnych powoli, na ogół nie więcej niż o 100%.
- Spadek poziomu występuje w ciężkich uszkodzeniach wątroby, zespołach utraty białka, wyniszczeniu i niedożywieniu.
- Zmiany stężenia tego białka nie powodują zmiany w proteinogramie ze względu na słabe wiązanie barwnika.



KALPROTEKTYNA

- Białko ostrej fazy wiążące wapń i cynk, produkowane i wydzielane przede wszystkim przez leukocyty
- Oznaczana w kale kalprotektyna stanowi marker stanów zapalnych i chorób nowotworowych przewodu pokarmowego
- W nieswoistych stanach zapalnych jelit dochodzi do rozszczelnienia bariery jelitowej, przenikania z krążenia leukocytów wydzielających kalprotektynę i znacznego wzrostu jej stężenia w kale
- **↑ choroba Crohna, colitis ulcerosa, nowotwory jelita, ostre zapalenie trzustki**



MARKERY NOWOTWOROWE

- Marker nowotworowy to parametr pozostający w związku z rozwojem nowotworu. Idealny marker nowotworowy powinien się charakteryzować wysoką czułością i swoistością diagnostyczną oraz swoistością narządową.
- Jego stężenie powinno korelować ze stadium zaawansowania i rozległości procesu nowotworowego oraz ujemnie korelować z odpowiedzią na leczenie.




ANTYGEN KARCINOEMBRIONALNY (CEA)

- CEA należy do białek błon komórkowych i wykazuje ruchliwość elektroforetyczną w paśmie beta-globulin.
- Fizjologicznie wytwarzany jest przez komórki przewodu pokarmowego i trzustki płodu.
- Wartości prawidłowe wynoszą u zdrowych ludzi niepalących 0 – 3,4 ng/ml, u palaczy wartości są wyższe, ale nie przekraczają 10 ng/ml
- Wartości podwyższone wykrywane są u 15 – 25 % chorych na **raka jelita grubego i odbytnicy** w stadium A, i u 95% chorych w stadium C zaawansowania procesu nowotworowego (wg Dukes). Ponadto wysokie stężenie CEA w surowicy krwi występuje u chorych na **nowotwory żołądka, trzustki, sutka i gruczolaka płuc.**



ALFAFETOPROTEINA (AFP)

- W okresie płodowym syntetyzowana jest głównie przez wątrobę i ciało żółte oraz w mniejszych ilościach przez komórki błony śluzowej przewodu pokarmowego.
 - Oznaczanie stężenia AFP w surowicy stanowi podstawę diagnostyki dla **pierwotnego raka wątroby**.
 - **nowotwory jądra i jajników wywodzące się z komórek zarodkowych, nowotwory złośliwe przewodu pokarmowego (w tym rak trzustki, żołądka i jelita grubego).**
 - Również u chorych z marskością wątroby, przewlekłym HBs-Ag-dodatnim zapaleniem wątroby, niedoborem alfa-1-antytrypsyny obserwuje się podwyższone (nie przekraczające jednak 500 ng/ml) stężenie AFP.
- 

GONADOTROPINA KOSMÓWKOWA (β -HCG)

- Jest sialoglikoproteina wydzielana jest przez komórki syncytiotrofoblastyczne łożyska.
- Podwyższona stężenie HCG wskazuje na ciążę (również pozamaciczną) lub/i obecność komórek rakowych.
- HCG jest markerem nowotworowym dla nowotworów wywodzących się z komórek rozrodczych. Są to **złośliwy nabłoniak kosmówkowy jądra lub jajnika, zaśniad groniasty oraz nasieniak**. Stężenie HCG jest proporcjonalne do wielkości guza.



ANTYGEN NOWOTWOROWY (CA 125)

- Przydatny jest w monitorowaniu leczenia chorych na **raka jajnika**.
- Fizjologicznie antygen wytwarzany jest przez komórki nabłonka wyścielającego jamy ciała płodu.
- U dorosłych antygen ten wytwarzany jest przez komórki nabłonka prawidłowego otrzewnej, opłucnej, osierdzia, endometrium, śluzówki szyjki macicy oraz jajowodów.
- Jego stężenie fizjologiczne wynosi 0 – 35 U/ml.
- wzrost stężenia CA 125, ale nie przekraczający 200 – 300 U/ml, wykazywany jest u kobiet w ciąży, w chorobach autoimmunizacyjnych, w stanach zapalnych wątroby, trzustki i niektórych nowotworach złośliwych.

CA 19-9, GIGA

- Fizjologicznie wytwarzany jest przez komórki przewodu pokarmowego i wątroby płodu oraz przez dojrzałe komórki gruczołów ślinowych, oskrzeli, trzustki i dróg żółciowych.
- U zdrowych ludzi stężenie w surowicy wynosi 0 – 37 U/ml.
- Zwiększone stężenia CA 19-9 spotykane są u znacznego odsetka chorych na **raka żołądka, jelita grubego, wątroby.**
- CA 19-9 uznawany jest za wskaźnik dla **nowotworów złośliwych trzustki i pęcherzyka żółciowego**



ANTYGEN RAKA PŁASKONABŁONKOWEGO (SCC-AG)

- Jest glikoproteina wyizolowaną z tkanki przerzutów płaskonabłonkowego raka szyjki macicy do wątroby
- Podwyższone stężenia SCC-Ag obserwuje się u znacznego odsetka chorych na **raka szyjki macicy, płaskonabłonkowego raka płuca oraz płaskonabłonkowe nowotwory głowy i szyi.**



CYTOKERATYNY - CYFRA 21-1

- Jest rozpuszczalnym fragmentem cytokeratyny 19.
- Wzmożoną ekspresję tego markera wykazano w komórkach nabłonkowych **niedrobnokomórkowego raka płuca oraz w nowotworach płaskonabłonkowych.**
- U zdrowych ludzi stężenie CYFRA 21-1 nie przekracza 2,5ng/ml.
- Ponadto zwiększone stężenie CYFRA21-1 występuje u około 20 – 30% chorych na **drobnokomórkowego raka płuca.**



ENZYMY WYDZIELANE PRZEZ KOMÓRKI - PSA

- Wytwarzany jest wyłącznie przez komórki nabłonkowe kanalików gruczołowych stercza.
- Stężenie PSA w płynie nasiennym wynosi 0,5 – 5,0 g/l i około 70% wykazuje aktywność enzymatyczną.
- Stężenie PSA w surowicy krwi zdrowych mężczyzn zależy od wieku i średnio nie przekracza 4,0 ng/ml.
- Podwyższone stężenia tPSA obserwuje się również w innych chorobach stercza.
- Istotne i bardzo pomocne w diagnozowaniu chorób stercza jest oznaczenie fPSA, tPSA i określenie odsetka fPSA/tPSA. Wykazano, że chorzy z łagodnym przerostem prostaty mają podwyższone stężenie fPSA, natomiast u chorych na raka prostaty bardziej wzrasta stężenie PSA-ACT.

PSA

- PSAD czyli gęstość PSA – wylicza się jako iloraz stężenia PSA do objętości gruczołu
- PSAV czyli szybkość wzrostu stężenia PSA – wylicza się jako szybkość przyrostu PSA w kilkukrotnych oznaczeniach w ciągu roku
- PSAD i PSAV w przypadku nowotworu jest wyższe niż w łagodnej hiperplazji (mniejsza objętość gruczołu i szybszy czas podwajania stężenia PSA w raku stercza)



SWOISTA ENOLAZA NEURONOWA (NSE)

- Wysokie stężenia NSE wykazano m.in. w komórkach centralnego i obwodowego układu nerwowego, erytrocytach i płytkach krwi oraz w **nowotworach układu nerwowego (neuroblastoma) i drobnokomórkowym raku płuca.**
- W krążeniu pojawia się na skutek nekrozy komórek.
- Wartości odcinające dla stężenia NSE w surowicy krwi wynoszą od 12,5 do 25 ng/ml.



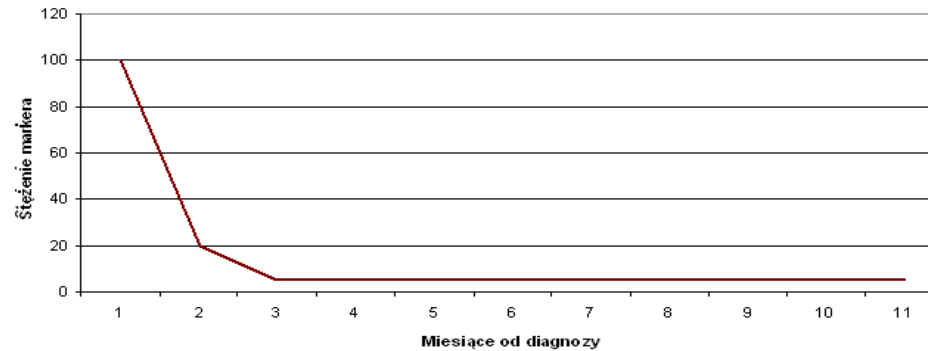
HORMONY POLIPEPTYDOWE WYTWARZANE EKTOPOWO

- hormon kortykotropowy (ACTH) – wytwarzany głównie przez komórki nowotworu oskrzeli, trzustki i raka rdzeniastego tarczycy;
- hormon antydiuretyczny (ADH) – syntetyzowany przez raka owsianokomórkowego oskrzeli;
- hormon tyreotropowy (TSH) – produkowany jest przez nabłoniak kosmówkowy i zaśniad groniasty;
- parathormon (PTH) – wydzielany przez płaskonabłokowy rak płuca;
- kalcytonina (CT) – rak rdzeniasty gruczołu tarczowego; erytropoetyna – rak nerki.

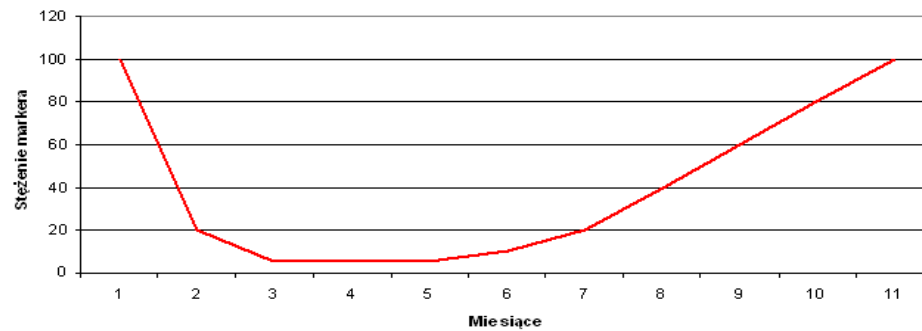


DYNAMIKA ZMIAN STĘŻENIA MARKERÓW

Dynamika zmian stężenia markera nowotorowego u pacjenta w remisji



Dynamika zmian stężenia markera nowotorowego u pacjenta ze wznową



Dynamika zmian stężenia markera nowotorowego u pacjenta nieskutecznie leczonego

