

# СКРИНИНГ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ



Э.А. Стаховский, З.П. Федоренко,  
Ю.В. Витрук, Р.А. Литвиненко,  
М.В. Пикуль, А.А. Кононенко

Адрес:

Кононенко Алексей Анатольевич  
03022, Киев, ул. Ломоносова, 33/43  
Национальный институт рака  
Тел.: (044) 257-43-19  
E-mail: kononenko\_ol@ukr.net

50

Целью данной работы является анализ использования простатспецифического антигена в диагностике рака предстательной железы и освещение последних данных скрининга. Предварительные результаты исследований показали, что скрининг рака предстательной железы с помощью простатспецифического антигена позволяет улучшить раннюю диагностику и снизить смертность от этого заболевания, однако гипердиагностика и чрезмерное лечение сдерживают введение обязательного скрининга на государственном уровне.

Рак предстательной железы (РПЖ) в настоящее время является одним из наиболее широко распространенных злокачественных новообразований у мужчин. В США РПЖ занимает первое место в структуре онкологической заболеваемости, в странах Европы опухоли предстательной железы также являются наиболее распространенными новообразованиями наравне с раком легкого.

За последние 10 лет (2003–2013 гг.) уровень заболеваемости РПЖ возрос на 56,4%, в 2013 г. число первичных больных превысило 8,0 тыс. человек — 40,5 на 100 тыс. населения (стандартизованный показатель — 25,8). Заболеваемость в Украине находится на уровне таких стран, как Беларусь, Польша, Сербия (27,7–21,8 на 100 тыс. населения), и значительно ниже экономически развитых стран мира (69,5 на 100 тыс. населения). По данным Национального канцер-регистра, на учете онкологических учреждений Украины состоит 37,5 тыс. больных РПЖ [1].

Кумулятивный риск заболевания РПЖ мужского населения Украины в течение жизни (возраст 0–74 года) составляет 2,3%, то есть сравним с показателями Европейского Союза: Франция — 2,6%, Италия — 2,1%, Словения — 2,04%, Швейцария — 2,97% [1, 34].

На фоне общей тенденции к снижению смертности от рака показатель смертности от этой патологии за 10 лет повысился на 28,9% и составил 17,4 на 100 тыс. населения, число умерших превысило 3,4 тыс. человек. РПЖ занимает 3-е место в структуре онкологической заболеваемости и смертности мужского населения Украины (10,3 и 7,8% соответственно).

Характер развития онкоэпидемиологического процесса в Украине свидетельствует о том, что в ближайшие 10 лет уровень заболеваемости РПЖ возрастет в 2 раза, а смертности — в 1,6 раза. Столь широкое распространение РПЖ ставит его в один ряд с наиболее важными

социальными проблемами современности [1].

На протяжении последних 20 лет клиницисты сконцентрировали свое внимание на использовании простатспецифического антигена (ПСА) для ранней диагностики РПЖ, до его превращения в инкурабельный. Результатом этого стало значительное увеличение выявляемости заболевания и с 1994 г. — ежегодное снижение смертности на 3,7% [2]. С использованием скрининга появилось много вопросов: повышение частоты диагностики в ряде случаев было обусловлено гипердиагностикой, что ухудшало качество жизни; противоречия относятся также к эффективности снижения смертности, то есть для того, чтобы предупредить одну смерть от РПЖ, необходимо неоправданно провести скрининг у большого количества мужчин [3]. Как результат усилий многих исследований в настоящее время определены эффективные подходы и рекомендации по оценке показателей ПСА, диагностике и лечению РПЖ.

Целью данной работы является анализ использования ПСА в диагностике РПЖ и освещение последних данных скрининга.

Агрессивность течения РПЖ варьирует в значительной мере и во многом зависит от степени дифференцировки опухоли при установлении диагноза. У больных с показателем 8–10 баллов по шкале Глисона локальная опухоль может довольно быстро метастазировать, что приводит к смерти больного. В то же время у пациентов с показателем ≤6 баллов по шкале Глисона может вообще отсутствовать симптоматика заболевания, причем опухоль даже может не прогрессировать, и в результате смерть больного наступит от иных причин, а не РПЖ [4]. И действительно, при аутопсии умерших мужчин в возрасте 85 лет и старше от разных причин, почти в 75% случаев отмечают клинически незначимый РПЖ [5].

**Ключевые слова:** рак предстательной железы, скрининг.

J. Johansson и соавторы в 1989–2013 гг. опубликовали серию статей по результатам наблюдений когорты 223 больных РПЖ в Швеции, которые не получали лечения. Авторы проанализировали тенденции в прогрессировании заболевания, показатели выживаемости без признаков заболевания и смертности от РПЖ у этих больных [8]. К моменту набора участников в когорту для исследования ПСА у них не определялся. Таким образом, данные этого исследования можно рассматривать как репрезентативные для популяции, в которой не проводился скрининг ПСА. Данные, полученные через 5 и 10 лет после начала наблюдений, показали весьма низкий уровень смертности от РПЖ: выживаемость, связанная именно с этим заболеванием, составила 94% через 5 лет и 87% — через 10 лет. Таким образом, у больных с ожидаемой продолжительностью жизни порядка 10 лет, вероятно, вовсе не обязательно прибегать к агрессивным методам лечения [6, 7]. Данные последующего наблюдения, однако, показали, что в группе пациентов, выживших на протяжении 15–20 лет после установления диагноза РПЖ, смертность от РПЖ (а не от других причин) возрастает [8, 9]. В заключительном сообщении, по данным, полученным через 30 лет после начала наблюдений этих больных, отмечены следующие показатели: частота местной прогрессии — 41%, частота прогрессии с развитием отдаленных метастазов — 18%, смертность от РПЖ — 17% [10]. В среднем время появления метастазов составило 9,2 года, а смерть по причине РПЖ наступала через 9,5 года. Чем выше была исходная степень злокачественности опухоли, тем выше был показатель смертности — он составил 55% в случае опухолей с 8–10 баллами по шкале Глисона, 23% — при опухолях с показателем  $3 + 4 = 7$  баллов и 20% — в случае опухолей с показателем  $4 + 3 = 7$  баллов [10].

P. Albertsen и соавторы опубликовали результаты наблюдения аналогичной когорты 767 нелеченных больных РПЖ по данным канцер-регистра штата Коннектикут, США, у которых диагноз РПЖ был установлен еще до того, как метод скрининга с использованием ПСА получил широкое распространение. Через 15 лет от начала наблюдения смертность у больных с низкими первоначальными показателями по шкале Глисона (2–4 или 5 баллов) была низкой: 4–7 и 6–11% соответственно [11]. Смертность пациентов с изначально суммой 6 баллов по шкале Глисона составила 18–30%. Независимо от возраста, при установлении диагноза у больных с изначально высоким показателем по шкале Глисона 7 или 8–10 баллов отмечали высокую смертность от РПЖ

(42–70 и 60–87% соответственно). Выявленные тенденции сохранялись и через 20 лет наблюдения [12].

Таким образом, данные двух групп исследователей, о которых шла речь выше, демонстрируют в своих работах высокий уровень смертности больных, у которых первоначально сумма по шкале Глисона определялась в  $\geq 7$  баллов. Можно предположить, что пациенты с ожидаемой продолжительностью жизни  $> 10$  лет, у которых первоначально сумма по шкале Глисона составляла  $\geq 7$  баллов, выиграют в наибольшей степени от применения протокола скрининга и радикальных методов лечения.

Поиск маркера РПЖ является актуальной проблемой онкоурологии. В 1987 г. T. Stamey и соавторы [13] показали, что повышенный уровень ПСА в сыворотке крови больных РПЖ ассоциирован с распространенным процессом, причем содержание ПСА пропорционально оцениваемому объему опухоли. Высказано предположение, что ПСА может служить сывороточным маркером РПЖ. В 1991 г. опубликованы результаты первого исследования, в котором ПСА использовали как скрининговый тест для РПЖ. В нем рекомендовали проведение биопсии при значении  $\geq 4$  нг/мл [14]. W. Catalona и соавторы продемонстрировали, что сочетание определения ПСА и проведения пальцевого ректального исследования (ПРИ) имело преимущество для выявления РПЖ в сравнении с использованием одного лишь ПРИ. При выполнении только ПРИ без дополнительного определения ПСА диагноз РПЖ мог быть пропущен в 32,0% случаев. M. Brawer и соавторы [15] провели аналогичное исследование с тем же предельным значением уровня ПСА и показали, что диагноз РПЖ мог быть пропущен в 37,5% случаев. Вскоре после этого определение ПСА получило широкое распространение в США, хотя и не было проведено обширного проспективного клинического исследования, которое могло бы послужить основанием для подбора оптимальных стратегий скрининга.

Широкое применение скрининга существенным образом повлияло на показатели заболеваемости РПЖ и смертности от него [16, 17]. До внедрения в практику определения ПСА заболеваемость РПЖ имела тенденцию к устойчивому повышению примерно на 2% в год в период с 1975 по 1987 г. Пик заболеваемости приходился на 1992 г., что было связано с ранним выявлением случаев РПЖ, а также с выявлением, возможным только таким методом. За этим последовало снижение заболеваемости, что объясняется тем, что с помощью нового, более чувствительного метода из популяции уже было «отобрано» большее, чем ранее

количество случаев РПЖ. Кроме того, с внедрением в практику метода определения ПСА существенно улучшилась 5-летняя выживаемость. Коэффициент относительной 5-летней выживаемости составил до 100% в период с 2003 по 2009 г. по сравнению с 68% в период с 1975 по 1977 г. (до тестирования ПСА) [16]. Отмеченное снижение смертности и повышение коэффициента 5-летней выживаемости при РПЖ, вероятно, обусловлено сочетанием ряда факторов: скринингом ПСА, определенными изменениями биологии этого заболевания со временем, применением более агрессивных методов лечения. Кроме того, в ряде случаев причины смерти больных не связаны непосредственно с РПЖ. R. Etzioni и соавторы [18] использовали две математические модели для анализа связи между скринингом ПСА и показателями смертности от РПЖ и продемонстрировали, что вклад скрининга ПСА в снижение смертности от РПЖ составляет от 45 до 70%.

Помимо существенных изменений в показателях заболеваемости и смертности, применение тестирования на ПСА привело еще и к значительному увеличению доли больных РПЖ, у которых на момент установления диагноза злокачественный процесс не вышел за пределы предстательной железы. Так, за период с 1984 по 2005 г. доля пациентов, у которых опухоль на момент диагностирования заболевания распространилась за пределы железы, уменьшилась с 79,3 до 24,7%. Такие изменения главным образом обусловлены широким использованием скрининга ПСА, хотя в последние годы зарегистрированная тенденция к уменьшению количества случаев выявления распространенного РПЖ несколько замедлилась [19, 20].

Хотя ПСА используют как маркер РПЖ и его применение для скрининга достаточно хорошо освещено, основное ограничение его применения состоит в том, что ПСА не является специфичным для РПЖ. И действительно, содержание ПСА в сыворотке крови может повышаться при доброкачественных процессах, таких как доброкачественная гиперплазия предстательной железы, острая задержка мочи, простатит, воспалительные процессы и травмы предстательной железы [2]. Неясным остается вопрос, каким же является верхний предельный уровень содержания ПСА в норме. Исторически в качестве такого уровня было принято значение 4 нг/мл, при превышении которого рекомендовалось провести биопсию. Однако I. Thompson и соавторы [21] убедительно показали, что при содержании ПСА  $< 4$  нг/мл у 15,2% мужчин возникает РПЖ. Так, у 6,6% пациентов рак развивался при уровне

ПСА  $< 0,5$  нг/мл, у 10% —  $0,6-1$  нг/мл, у 17% —  $1,1-2,0$  нг/мл, у 24% —  $2,1-3,0$  нг/мл и у 27% —  $3,1-4,0$  нг/мл. При верхнем значении уровня ПСА 4 нг/мл чувствительность метода составляет 78,7%, а специфичность — 59,2% [22]. Возрастание отсекающего уровня до 5 нг/мл приводит к повышению специфичности до 95%, однако чувствительность при этом снижается до 33%, что недостаточно для эффективного скринингового теста [23]. Кроме того, на основании одной лишь концентрации ПСА невозможно провести различие между высококачественными и низкокачественными формами РПЖ, к тому же нередко случаи клинически незначимого РПЖ [24]. В результате всего этого широкое распространение скрининга ПСА привело к обоснованной обеспокоенности по поводу гипердиагностики РПЖ и неоправданных вмешательств в случаях индолентного РПЖ, не представляющего угрозу жизни больных.

Недавно опубликованы результаты двух рандомизированных клинических исследований, задача которых состояла в изучении влияния скрининга ПСА на исходы лечения больных РПЖ. Первое — многоцентровое (10 центров) рандомизированное исследование по скринингу РПЖ, рака легкого, колоректального рака и рака яичника (PLCO), которое проведено в США [25]. В исследовании были включены 76 693 мужчины в возрасте от 55 до 74 лет, которых рандомизировали в две группы. Мужчины первой группы ежегодно обследовались с помощью тестирования на ПСА и ПРИ. Мужчины контрольной группы проходили наблюдение по общепринятым схемам у семейного врача. При выявлении ПСА на уровне, превышающем 4 нг/мл, или при положительном результате ПРИ рекомендовали выполнить биопсию. В группе скрининга показатель соблюдения участниками исследования ежегодной схемы тестирования с помощью определения ПСА составил 85%, а аналогичный показатель ежегодного проведения ПРИ — 86%. В контрольной группе в течение 1-го года 40% участников тестировали на ПСА, к 6-му году процент охвата тестированием на ПСА составил 52%. Кроме того, у 44% участников исследования, независимо от того, в какую группу они попадут, до начала исследований было выполнено определение ПСА. По итогам 7-летнего наблюдения различия в смертности от РПЖ между двумя группами не выявлено: 2,0 смерти на 10 тыс. человеко-лет в группе скрининга (всего 50 умерших) и 1,7 случая смерти на 10 тыс. человеко-лет в группе контроля (в целом 44 летальных случая). Недавно опубликованы результаты

продления этого исследования (наблюдения вплоть до 13 лет), которые также не выявили различия в показателе смертности между контрольной группой и группой скрининга [26].

Другим исследованием подобного типа было рандомизированное европейское исследование по скринингу РПЖ (ERSPC), в которое были включены 162 243 мужчины в возрасте от 55 до 69 лет из 7 стран Европы. Всех участвующих в исследовании рандомизировали в группу скрининга, в которой уровень ПСА тестировали в среднем 1 раз в 4 года, и контрольную группу [27]. Поскольку протоколы скрининга в разных странах были неодинаковыми, значение отсекающего уровня при определении ПСА, при котором была рекомендована биопсия, также было различным. Некоторые протоколы требовали проведения дополнительных методов исследования, таких как ПРИ или трансректальная ультрасонография в тех случаях, когда полученное значение уровня ПСА было близким к отсекающему уровню, но не превышало его. Биопсию считали показанной тогда, когда результаты исследований при использовании дополнительных методов были положительными. В группе скрининга показатель соблюдения участниками исследования схемы тестирования с помощью определения ПСА составил 82%. Поскольку в контрольной группе тестирование на ПСА проводили помимо протокола исследования, уровень контаминации данных в этой группе за счет таких исследований оценивали в 20%. Показатель соблюдения участниками исследования рекомендаций к проведению биопсии по показаниям составил 85,8%. По истечении 9-летнего наблюдения установлено, что скрининг, основанный на определении ПСА, снизил показатель смертности от РПЖ на 20% (относительный риск — ОР — 0,80; 95% доверительный интервал — ДИ —  $0,65-0,98$ ; скорректированное значение  $p=0,04$ ). Приведены также данные расчетов, согласно которым для предотвращения одного случая смерти от РПЖ потребовалось бы провести скрининг у 1410 мужчин и лечение у 48 мужчин, что свидетельствует об очень высоком риске гипердиагностики при осуществлении скрининговых программ, основанных на определении ПСА. Недавно были опубликованы обновленные результаты ERSPC по данным наблюдений на протяжении 11–13 лет [28, 29]. Через 11 лет наблюдения относительное снижение риска смерти от РПЖ в группе скрининга возросло до 21%, и согласно расчетам для предотвращения одного случая смерти от РПЖ потребовалось бы провести скрининг у 1055 мужчин и лечение — у 37. По данным 13-лет-

них наблюдений эти показатели были следующими: 29%, 781 и 27 лиц соответственно. Последние показатели — 781 скрининг на 1 предотвращенный случай смерти от рака — уже сопоставимы с показателями для рака грудной железы и рака толстой кишки, двух злокачественных новообразований, при которых скрининг приветствуется. В частности, количество маммографий у женщин в возрасте 50–59 лет, необходимое для предотвращения одного случая смерти от рака грудной железы, составляет 1339, а количество определений скрытой крови в кале для предупреждения одного случая смерти от рака толстой кишки оценивают в 1173 [30, 31].

Однако экспертная группа по профилактике заболеваний признает, что в исследовании ERSPC продемонстрировано достоверное снижение смертности от РПЖ среди больных из группы скрининга, однако значительный риск гипердиагностики (порядка 50%) и большое ориентировочное количество скрининговых исследований, необходимых для предотвращения одного случая смерти от РПЖ, послужили основанием для заключения, что указанные риски скрининга перевешивают возможную пользу вследствие раннего выявления РПЖ и потенциального излечения [32].

Следует обратить внимание на независимое шведское исследование, которое было проведено в Гетеборге. Его начали еще до исследования ERSPC. В нем принимали участие 20 тыс. мужчин в возрасте 50–64 лет, которые были рандомизированы на группы скрининга и контрольную, скрининг проводили каждые 2 года до достижения возраста 69 лет [33]. Изначально в этом исследовании верхний уровень ПСА составлял 3,4 нг/мл, который рассматривался как порог для того, чтобы рекомендовать ПРИ и прицельную биопсию под контролем трансректальной сонографии. В 1999 г. этот уровень был понижен до 2,9 нг/мл, а затем — до 2,5 нг/мл в 2005 г.

По данным результатов 14-летнего скрининга, на основе определения ПСА удалось достоверно снизить показатель смертности от РПЖ на 44% (ОР 0,56; 95% ДИ 0,39–0,82;  $p=0,002$ ). Кроме того, по результатам исследования в Гетеборге расчетное количество скрининговых исследований для предотвращения одного случая смерти от РПЖ составило 293, а расчетное число лиц, которым потребовалось бы лечение для предотвращения одного случая смерти от РПЖ, составило 12.

Таким образом, скрининг РПЖ при помощи ПСА позволяет улучшить раннюю выявляемость заболевания и снизить смертность от РПЖ, однако гипердиагностика и гиперлечение пре-



пятьствуют внедрению обязательного скрининга на государственном уровне и требуют поиска путей их устранения. Отказ от скрининга РПЖ может оказать плохую услугу больным, так как не удастся локализовать когорту мужчин, у которых необходимо проводить более тщательную диагностику для выявления РПЖ на ранних стадиях, и тем самым предотвратить случаи смерти от РПЖ.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Федоренко З.П., Михайлович Ю.Й., Гулак Л.О. та ін. (2015) Рак в Україні 2013–2014. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби. Бюл. нац. канцер-реєстру України, 15. 104 с.
2. Siegel R., Naishadham D., Jemal A. (2013) Cancer statistics. *CA Cancer J. Clin.*, 63: 11–30.
3. Schroder F., Hugosson J., Roobol M. et al. (2012) Prostate cancer mortality at 11 years of follow-up. *N. Engl. J. Med.*, 366: 981–990.
4. Gjerdtson C., Albertsen P. (2011) Use and assessment of PSA in prostate cancer. *Med. Clin. North. Am.*, 95(1): 191–200.
5. Sakr W., Haas G., Cassin B. et al. (1993) The frequency of carcinoma and intraepithelial neoplasia of the prostate in young male patients. *J. Urol.*, 150(2 Pt 1): 379–385.
6. Johansson J., Adami H., Andersson S. et al. (1989) Natural history of localised prostatic cancer. A population-based study in 223 untreated patients. *Lancet*, 1(8642): 799–803.
7. Johansson J., Adami H., Andersson S. et al. (1992) High 10-year survival rate in patients with early, untreated prostatic cancer. *JAMA*, 267(16): 2191–2196.
8. Johansson J., Holmberg L., Johansson S. et al. (1997) Fifteen-year survival in prostate cancer. A prospective, population-based study in Sweden. *JAMA*, 277(6): 467–471.
9. Johansson J., Andren O., Andersson S. et al. (2004) Natural history of early, localized prostate cancer. *JAMA*, 291(22): 2713–2719.
10. Popiolek M., Rider J., Andren O. et al. (2013) Natural history of early, localized prostate cancer: a final report from three decades of follow-up. *Eur. Urol.*, 63(3): 428–435.
11. Albertsen P., Hanley J., Gleason D. et al. (1998) Competing risk analysis of men aged 55 to 74 years at diagnosis managed conservatively for clinically localized prostate cancer. *JAMA*, 280(11): 975–980.
12. Albertsen P., Hanley J., Fine J. (2005) 20-year outcomes following conservative management of clinically localized prostate cancer. *JAMA*, 293(17): 2095–2101.
13. Stamey T., Yang N., Hay A. et al. (1987) Prostate-specific antigen as a serum marker for adenocarcinoma of the prostate. *N. Engl. J. Med.*, 317(15): 909–916.
14. Catalona W., Smith D., Ratliff T. et al. (1991) Measurement of prostate-specific antigen in serum as a screening test for prostate cancer. *N. Engl. J. Med.*, 324(17): 1156–1161.
15. Brawer M., Chetner M., Beatie J. et al. (1992) Screening for prostatic carcinoma with prostate specific antigen. *J. Urol.*, 147(3 Pt 2): 841–845.
16. Siegel R., Ma J., Zou Z. (2014) Cancer statistics, 2014. *CA Cancer J. Clin.*, 64(1): 9–29.
17. Merrill R., Stephenson R. (2000) Trends in mortality rates in patients with prostate cancer during the era of prostate specific antigen screening. *J. Urol.*, 163(2): 503–510.
18. Etzioni R., Tsodikov A., Mariotto A. et al. (2008) Quantifying the role of PSA screening in the US prostate cancer mortality decline. *Cancer Causes Control*, 19(2): 175–181.
19. Catalona W., Smith D., Ratliff T. et al. (1993) Detection of organ-confined prostate cancer is increased through prostate-specific antigen-based screening. *JAMA*, 270(8): 948–954.
20. Dong F., Reuther A., Magi-Galluzzi C. et al. (2007) Pathologic stage migration has slowed in the late PSA era. *Urology*, 70(5): 839–842.
21. Thompson I., Pauler D., Goodman P. et al. (2004) Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level  $\leq 4.0$  ng per milliliter. *N. Engl. J. Med.*, 350(22): 2239–2246.
22. Carter H., Pearson J., Metter E. et al. (1992) Longitudinal evaluation of prostate-specific antigen levels in men with and without prostate disease. *JAMA*, 267(16): 2215–2220.
23. Holmstrom B., Johansson M., Bergh A. et al. (2009) Prostate specific antigen for early detection of prostate cancer: longitudinal study. *BMJ*, 339: 3537.
24. Lilja H., Ulmert D., Vickers A. (2008) Prostate-specific antigen and prostate cancer: prediction, detection and monitoring. *Nat. Rev. Cancer*, 8(4): 268–278.
25. Andriole G., Crawford E., Grubb R. et al. (2009) Mortality results from a randomized prostate-cancer screening trial. *N. Engl. J. Med.*, 360(13): 1310–1319.
26. Andriole G., Crawford E., Grubb R. et al. (2012) Prostate cancer screening in the randomized Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial: mortality results after 13 years of follow-up. *J. Nat. Cancer Inst.*, 104(2): 125–132.
27. Schroder F., Hugosson J., Roobol M. et al. (2009) Screening and prostate-cancer mortality in a randomized European study. *N. Engl. J. Med.*, 360(13): 1320–1328.
28. Schroder F., Hugosson J., Roobol M. et al. (2012) Prostate-cancer mortality at 11 years of follow-up. *N. Engl. J. Med.*, 366(11): 981–990.
29. Schroder F., Hugosson J., Roobol M. et al. (2014) Screening and prostate cancer mortality: results of the European Randomised Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) at 13 years of follow-up. *Lancet*, 384(9959): 2027–2035.
30. US Preventive Services Task Force (2009) Screening for breast cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann. Intern. Med.*, 151(10): 716–726.
31. Towler B., Irwig L., Glasziou P. et al. (1998) A systematic review of the effects of screening for colorectal cancer using the faecal occult blood test, hemoccult. *BMJ*, 317(7158): 559–565.
32. Moyer V.; U.S. Preventive Services Task Force (2012) Screening for prostate cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann. Intern. Med.*, 157(2): 120–134.
33. Hugosson J., Carlsson S., Aus G. et al. (2010) Mortality results from the Goteborg randomised population-based prostate-cancer screening trial. *Lancet Oncol.*, 11(8): 725–732.
34. Forman D., Bray F., Brewster D.H. et al. (2014) Cancer Incidence in Five Continents Vol. X. IARC Scientific Publication, 164: 1126.

### Скринінг раку передміхурової залози

*Е.О. Стаховський, З.П. Федоренко, Ю.В. Вітрук, Р.А. Литвіненко, М.В. Пікуль, О.А. Кононенко*

*Національний інститут раку, Київ*

**Резюме.** Метою роботи є аналіз використання простатспецифічного антигену в діагностиці раку передміхурової залози та висвітлення останніх даних скринінгу. Попередні результати досліджень показали, що скринінг раку передміхурової залози за допомогою простатспецифічного антигену дозволяє покращити ранню діагностику та знизити смертність від цього захворювання, проте гіпердіагностика та надмірне лікування стримують введення обов'язкового скринінгу на державному рівні.

**Ключові слова:** рак передміхурової залози, скринінг.

### Prostate cancer screening

*E.O. Stakhovskiy, Z.P. Fedorenko, U.V. Vitruk, R.A. Litvinenko, M.V. Pikul, O.A. Kononenko*

*National Cancer Institute, Kyiv*

**Summary.** The aim of the article is to analyze prostate-specific antigen diagnostic and screening efficacy. Preliminary results show that prostate screening, using prostate-specific antigen, improves diagnosis and reduce mortality rates, although in some cases leading to overdiagnosis and overtreatment that prevents screening programme implementation at the state level.

**Key words:** prostate cancer, screening.