

## РАК ПРОСТАТЫ НИЗКОГО РИСКА — АКТИВНЫЙ КОНТРОЛЬ ИЛИ АКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ?

Проф. А. С. ПЕРЕВЕРЗЕВ, доц. Р. В. СТЕЦИШИН

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

**Представлен новый поход к тактике лечения «ранних» стадий рака простаты. Рассмотрены возможности активного контроля за пациентами с этим видом новообразований. Динамическое наблюдение позволяет отсрочить или избежать агрессивного лечения.**

*Ключевые слова: рак простаты, динамическое наблюдение, активное лечение.*

Многочисленностью современных исследований констатируется возросшая частота выявления рака простаты (РП), который занял второе место после рака легкого среди всех онкологических заболеваний у мужчин. Так, в 2009 г. в США зарегистрировано 192 280 новых случаев этого вида рака, составивших примерно 25% среди всех онкологических заболеваний у мужчин.

Участившееся распознавание оказалось возможным благодаря широкому использованию анализа уровня сывороточного простат-специфического антигена (ПСА), изменившего коренным образом проблему выявления РП начальных стадий. Традиционно устоявшимся показателем дальнейшего обследования пациента и, в частности, выполнения многоточковой биопсии считается уровень сывороточного содержания ПСА  $\geq 4$  нг/мл. Столь успешная диагностика выявила и новый лечебный подход к данному виду рака.

Хорошо известно, что, во-первых, приблизительно у 28–30% мужчин старше 60 лет обнаруживаются «молчаливые» или «доброкачественные» виды рака простаты, во-вторых, статистически асимптомные виды обнаруживаются у 1 из 6 мужчин, в то время как умирает от этой злокачественной опухоли 1 из 34 мужчин и, наконец, в-третьих, для отдельных мужчин с уровнем ПСА  $< 3$  нг/мл вероятность смерти на протяжении последующих 15 лет в 150 раз больше обусловлена причинами, не относящимися к РП. Интересно и то обстоятельство, что эти лица имеют в 10–12 раз меньшую вероятность умереть от РП, чем мужчины с изначальным уровнем ПСА  $> 3$  нг/мл. Процентное соотношение мужчин, которые умерли от РП в группах со значениями ПСА 2–2,9 нг/мл, 1–2 нг/мл и  $< 1$  нг/мл было 0,3%, 0,1% и 0,04% соответственно [1].

Выявление РП ранней стадии привело к обоснованию правомочности вопроса — все ли подтвержденные биопсией асимптомные опухоли необходимо подвергать немедленному лечению? Еще в конце 90-х гг. прошлого столетия отмечалось, что у больных с «низким риском» РП 10-летняя выживаемость составляла более 90%, независимо от того, проводилось им лечение или нет [2].

В этой связи резонно обратиться к понятию «РП низкого риска».

Согласно данным V. D'Amico et al., группы пациентов с локализованным раком простаты различаются по степеням риска [3]:

1. Низкий риск:  
стадия cT1–T2a;  
сумма баллов по Глисону 2–6;  
уровень ПСА  $< 10$  нг/мл;
2. Умеренный риск:  
стадия cT2b–T2c;  
сумма баллов по Глисону 7;  
уровень ПСА 10–20 нг/мл;
3. Высокий риск:  
стадия cT3a;  
сумма баллов по Глисону 8–10;  
уровень ПСА  $> 20$  нг/мл.

Иногда выделяются пациенты с «очень высоким риском», хотя подобная группа, как правило, имеет типы местнораспространенного или метастатического РП.

Приводится ряд доказательств тому, что в группах выявленного асимптомного РП имеет место тактика «перелечивания», т. е. необходимость радикальной простатэктомии либо лучевого лечения, сопряженных как с опасностью многих осложнений, так и обременительностью финансовых затрат. Многие канцер-регистры осуждают тенденцию к «сверхтерапии».

Так, несмотря на имеющийся солидный опыт и совершенную технику выполнения позадилоной радикальной простатэктомии, в большинстве специализированных клиник имеют место такие осложнения или их последствия:

- недержание мочи: от 3 до 70%;
- сужения пузырно-уретрального анастомоза: от 1 до 10%;
- расстройства эрекции — в среднем до 30%;
- недержание стула — около 18%;
- нейрологические боли в нижних конечностях — до 25%;
- повреждения прямой кишки — до 11% [2, 4].

В большинстве публикуемых работ умалчиваются сведения о сложностях и трудностях остановки кровотечения при перевязке дорзального

венозного комплекса. С обильными кровотечениями приходится иметь проблемы практически всем оперирующим урологам, выполняющим радикальную простатэктомию. Тяжелые последствия лучевой терапии отмечаются до 35% случаев у пациентов с «низким риском» РП. В последнее время наблюдается переоценка роли гормональной терапии, которая сопровождается остеопоротическими нарушениями и высокой частотой развития сердечно-сосудистых расстройств. Поэтому правомочность нового лечебного подхода основывается на таких аргументах:

а) ранние РП небольших размеров ( $\approx 0,5$  см) растут медленно, не причиняя ощутимых расстройств;

б) у 30% больных, которые подвергаются радикальной простатэктомии, имеют место как биохимический, так и клинический рецидив;

в) многие оперированные нуждаются в дополнительном гормональном лечении с тяжелыми последствиями;

г) около 20% больных, если их не лечить, имеют вероятность умереть от других причин, но не от РП.

Каков же выход? Вероятно, высказывание W. Whitmore [5] остается оправданным: «У мужчин с РП, если терапия необходима, возможна ли она? Если возможна, необходима ли она?» Оказывается, что одним из весомых аргументов против поборников агрессивного лечения является тот факт, что РП, в основном, — заболевание пожилых мужчин, у которых преобладают сопутствующие заболевания. Многие из них умрут с РП, но не от него [6].

Выход из создавшегося положения, в котором доклиническое распознавание РП стало неоспоримым фактом, а методы агрессивного лечения признаны небезопасными, найден благодаря разработке нового тактического подхода — осуществлению принципа активного контроля.

Активный контроль — это динамическая система, предусматривающая оценку состояния больных РП с низким риском прогрессирования при малом объеме опухоли. Контроль осуществляется отсутствием лечения до тех пор, пока не возникают показания.

Собственные наблюдения группы из 31 больного, проводимые на протяжении 7 лет, дают основание полагать, что критерии для включения в группу активного контроля можно расширить. Ими являются:

непальпируемая ректально опухоль и отсутствие уплотнений в долях простаты;

асимптомное течение;

уровень ПСА  $< 20$  нг/мл;

градация шкалы Глисона  $< 6$ ;

возраст пациента  $> 70$  лет;

стадии T1c–T2aN0M0;

объем опухоли до 0,5 см;

менее 20% опухолевой ткани в биопсированных столбиках.

В большинстве публикуемых рекомендаций для онкоурологов отмечается важность активного контроля как оправданного и сравнимого с иными методами лечения РП с низким риском прогрессии [7]. Интересно и то, что Американская урологическая ассоциация называет рассматриваемую тактику возможной у пациентов умеренного и даже высокого риска, поскольку убедительные исследования 3-й фазы доказали отсутствие преимуществ иных терапевтических методов [цит. по 8].

В феврале 2008 г. Британский институт клинических исследований опубликовал руководство, сделав еще один шаг навстречу принципу активного контроля как вида терапии локально ограниченного РП «низкого риска», ставя его по эффективности в один ряд с радикальной простатэктомией, брахи- и наружной лучевой терапией. В настоящее время проводится ряд проспективных сопоставительных исследований. Так, канадское исследование, которое охватывает 2130 мужчин с локализованным РП «низкого риска», планирует сравнить изначально агрессивное лечение — радикальную простатэктомию, брахи- и наружную лучевую терапию — с активным наблюдением и отсроченным терапевтическим вмешательством [цит. по 9].

Убедительны результаты имеющихся исследований. Так, в исследовании N. Van et al. [10] сообщается о 326 пациентах, прошедших программу активного контроля (клиническая стадия T1–T2a, сумма Глисона  $< 7$  (3 + 4), уровень ПСА  $< 15$  нг/мл и  $< 50\%$  опухоли в столбике биопсированной ткани). Отмечено, что у 20% страдающих РП проведена радикальная простатэктомия на сроки после среднего наблюдения на протяжении 22 мес. В этих временных рамках ни у одного из больных не обнаружено метастатических очагов и никто из них не умер от РП.

C. Hardie et al. [11] сообщили о сходных данных при среднем наблюдении в течение 12 мес. Приблизительно 91% больных имели индекс Глисона  $< 6$  и 74% больных — уровень ПСА  $< 10$  нг/мл. У всех пациентов выявлено локализованное заболевание в гистологическом (биопсированном) препарате, причем у 58% была pT1 стадия заболевания. Заметим, среднее время удвоения ПСА составило более 12 лет.

Еще одно подтверждающее исследование эффективности активного контроля опубликовано в 2009 г. [9]. Отмечено прогрессирование РП у 31% из 81 больного (среднее время наблюдения 23 мес). Из этих 25 пациентов с прогрессированием заболевания 13 подверглись радикальной простатэктомии и у 12 из них (92%) РП был излечим.

Концентрация ПСА была значительно выше, а процентное соотношение свободного ПСА было значительно ниже у мужчин с прогрессированием в сравнении с лицами без признаков прогрессии рака.

В анализе результатов исследования за 2007 г. дается опыт активного контроля 407 мужчин

с ранним РП. При среднем наблюдении 3,4 года 59% (239 мужчин) находились под активным контролем и 25% (101 мужчина) подверглись терапевтическому лечению в среднем через 2,2 года после установления диагноза (в пределах от 0,96 до 7,39 лет) [12].

В этом анализе только более младший возраст на время установления диагноза и начальное распознавание заболевания были связаны с принятием решения о лечении.

Удивляет, что уровень ПСА, его плотность, время удвоения, число очагов поражения или процентное соотношение раковой ткани на один очаг не были прогностическими факторами прогрессирования в модели Сох. Из 103 мужчин, подвергшихся потенциально излечивающим процедурам, 53 (51%) выполнена радикальная простатэктомия. Неизлечимое заболевание определялось как стадия pT2 при индексе по Глисона  $> 7$  (4 + 3) и/или положительном хирургическом крае любой степени; как стадия T3aN0 при индексе Глисона  $\geq 7$  или также положительном хирургическом крае; любая стадия выше, чем pT3, независимо от степени или состояния хирургического края, или любая стадия N+ [6].

В крупнейшем исследовании L. Klotz [13], включавшем 299 больных, общий процент выживаемости составил 85%, а коэффициент выживаемости, специфический для РП, — 99,3% через 8 лет после начала контроля. Среднее время удвоения ПСА составило 7 лет, в то время как у 42% больных оно было более 10 лет. Градация по Глисона оставалась  $< 7$  у 92% этой группы. Из 24 больных, которые подверглись радикальной простатэктомии из-за времени удвоения  $< 2$  лет, 14 (58%) имели стадию от pT3a до pT3c, а у 2 (8%) была та же стадия, но с N+. Если принять во внимание, что это группы с низким риском прогрессирования РП, то цифры кажутся довольно высокими.

В калифорнийском исследовании участвовало 500 больных, из которых 24% прошли вторичный курс лечения в среднем через 3 года (интервал от 1 до 17 лет) после начала активного контроля. В этой группе выявлено прогрессирование опухоли по шкале Глисона при повторной биопсии, которое и явилось важнейшим фактором перехода к активному лечению [14]. M. Soloway et al. [8] в группу активного контроля включали 99 пациентов со средним возрастом 66 лет и уровнем ПСА 5,77 нг/мл. После среднего периода наблюдения на протяжении 45 мес 8 больным проведено лечение (3 — гормональная депривация, 3 — лучевая терапия и 2 — радикальная простатэктомия). У последних 5 лечившихся отсутствовал биохимический рецидив в течение последующих 83 мес и ни один больной не умер от РП. Вероятность выживания без лечения в течение 5 лет составила 85% [8].

К наиболее сложным аспектам проведения тактики активного контроля относятся психосоциальные аспекты. Всем хорошо известно, что

озвученный диагноз «рак» резко меняет жизненный уклад каждого больного и его семьи. Многочисленные клинические наблюдения констатируют развитие различных видов тревоги, болезненной неуверенности и выраженной депрессии. Для пациентов, находящихся в программе активного контроля, беспокойство выражено более отчетливо, поскольку ежедневно возникают навязчивые мысли с вопросом: если начальная стадия рака излечима, то почему меня не лечат?

В собственных исследованиях от пациентов можно было услышать компетентные сведения о появлении новых методов лечения РП. По-видимому, все пациенты, независимо от того, какой метод лечения избирается, беспокоятся о прогрессировании или рецидиве рака.

Нужно учитывать, что тревога может оказывать более опасное влияние на больного человека, чем биохимическое прогрессирование или иные клинические параметры. Тем более это касается лиц с РП, находящихся под активным наблюдением.

Нет сомнения, что лучшим средством устранения психологических расстройств может быть квалифицированное и непредвзятое разъяснение пациенту о РП, который характеризуется низким уровнем риска. Хотя это идеальный способ преодоления психологических проблем, необходимо учитывать культурные, социальные и интеллектуальные различия персонально для каждого пациента.

Переход к агрессивному лечению, большей частью гормональному, возникает как при наличии показаний, так и настойчивого желания отдельных пациентов.

Активный контроль может рекомендоваться любому пациенту при наличии у него неагрессивной опухоли. Целью этого метода является не исключение терапии как таковой, а некоторая задержка в ее проведении. В этом плане существует опасность упустить время, когда могут возникнуть настоятельные и неотложные показания к активному лечению. Каковы же принципы контроля за течением РП?

В первые два года с 3-месячным интервалом необходимо проводить регулярные измерения уровня сывороточного ПСА и пальцевое ректальное исследование. При стабильных значениях ПСА в 3-й год можно ограничиться 6-месячным интервалом и дополнительно через 12–18 мес следует выполнить биопсию простаты. В соответствии с собственным опытом, обнаружение шкалы Глисона  $> 6$  или  $> 7$  является аргументом прогрессирования опухоли и означает окончание программы активного контроля. Дополнительными показателями также являются: скорость увеличения ПСА  $> 2$  нг/мл в год и период удвоения  $> 0,4$  нг/мл, а также  $> 50\%$  опухолевой ткани в биопсированном столбике.

Заслуживают внимания обобщенные сведения о частоте и причинах перехода к активному

## Сведения о переходе к активному лечению локально-ограниченного рака простаты

Авторы, год	Число больных	Отдаленные результаты, средние (мес)	Прогрессия (%)	Опухольспецифическая выживаемость (%)	Причины перехода к активному лечению
R. Choo et al., 2002 [15]	206	29	17	100	15 — клиническая прогрессия 16 — увеличение ПСА 5 — повышение градации Глисона 23 — желание пациента
W. Chen et al., 2003 [16]	52	87	8	100	4 — прогрессия 1 — костные метастазы
M. Khan et al., 2003 [17]	78	23	29	100	все по желанию пациента
M. Patel et al., 2004 [18]	88	44	25	100	17 — прогрессия 7 — страх 7 — страх и другие причины
Собственные данные, 2011	31	72	6,4	100	2 — увеличение ПСА, экстракапсулярный рост

лечению больных из группы активного контроля (таблица).

В группе наблюдаемых нами больных у 2 (6,4%) возникла необходимость перехода к активному лечению.

Однако нельзя игнорировать общепринятый девиз: там, где операция возможна, ее следует выполнять. И все же определенному контингенту больных, тщательно отобранному, целесообразно ограничиться проведением активного контроля.

Представляется, что основной изъян в активном контроле остается в недостаточном уровне идентификации клинически значимых опухолей. Так, в исследовании M. Greafen et al. [19] из группы 435 пациентов активного наблюдения, перешедших в группу радикального лечения, показали в окончательной гистологии после операции в 7,8–25,5% стадию pT3 и в 41,2–58,9% — индекс Глисона 4 в препаратах простатэктомии.

В перспективе активного контроля нельзя уйти от очевидных фактов. При небольших размерах опухоли простаты, еще не выходящей за пределы органа, можно вместо немедленной терапии проводить активный контроль. Такой вариант предполагает в первой линии регулярное измерение значений ПСА, а также возможный забор простатической ткани посредством биопсии. Если возникает прогрессирование заболевания и оно подтверждается, можно начать проведение соответствующей терапии. В большом и продолжительном исследовании, проведенном в Швеции, подтверждена эффективность и безопасность этой стратегии у больных с незначительным риском прогрессирования рака. В исследование было включено более 7 тыс. больных возраста выше 70 лет, у которых был диагностирован РП стадии T1 и T2. Они либо активно наблюдались, либо получали лечение в расширенной форме (операция или облучение). Через 10 лет после установления диагноза относительно раково-обусловленная смерть среди пациентов, у которых отмечался низкий риск

прогрессирования заболевания, составила 2,4% в группе активного наблюдения и 0,7% в группе, подвергнутой агрессивному лечению [20].

Показаниями к активному лечению являются: появление или усиление выраженности симптомов нижних мочевых путей; повышение уровня ПСА; увеличение индекса шкалы Глисона > 7; увеличение процента опухолевой ткани в биопсированных столбиках; повышение числа самих столбиков с раковыми клетками; настойчивое желание пациента перейти к активному лечению.

Таким образом, на современном этапе дифференцированного подхода к лечению РП активный контроль у тщательно отобранных больных оказывается не только популярной, но и необходимой стратегией.

В случаях перехода к активному лечению и его осуществления результаты оказываются сравнимыми по эффективности с первоначально избранной агрессивной тактикой.

В настоящее время основательно изменился принцип осуществления активного контроля, предусматривающий не только проведение динамического наблюдения. Больным назначается вспомогательное лечение, направленное на упреждение прогрессирования клона опухолевых клеток. С этой целью пациенты получают препараты, ингибирующие 5 $\alpha$ -редуктазу и, тем самым, исключают превращение тестостерона в дигидротестостерон — основной метаболит, поддерживающий репликацию опухолевых клеток. Лишенные энергетического источника опухолевые клетки начинают сморщиваться, хотя и не подвергаются тотальной гибели. Применяемые для лечения новообразований предстательной железы два типа ингибиторов 5 $\alpha$ -редуктазы оказывают различный лечебный эффект. Так, финастерид (проскар) способен ингибировать только



тип II изоэнзима 5 $\alpha$ -редуктазы, в то время как сохраняющая активность 5 $\alpha$ -редуктазы способна поддерживать 30% вырабатываемого в экстрапростатических тканях тестостерона с конверсией его в дигидротестостерон.

Синтезируемый около 10 лет назад дутастерид (аводарт) оказывает двойственное ингибирующее воздействие на оба изоэнзима 5 $\alpha$ -редуктазы с полным исключением превращения тестостерона в дигидротестостерон.

Предсказать исход локальной или многоочаговой микроскопической неоплазии простаты низкой градации относительно опасности ее прогрессирования на момент установления диагноза сложно или вовсе невозможно. Динамически проводимый активный контроль обладает тем же изъяном. Критерии для активного контроля, упомянутые выше, правильны только для эмпирического вывода о проведении программы активного контроля, но не указывают на агрессивность опухоли. Общий уровень ПСА и время его удвоения (< 2 лет) трудно интерпретировать в отдаленной перспективе. Более того, активный контроль без какого-либо лечения потенциально позволяет опухолевым клеткам приобретать новые молекулярные изменения, возникающие после митоза с вероятностью повышения агрессивности.

Ряд клинических сообщений последних лет показывает, что высокодифференцированный (шкала Глисона 6), локализованный РП с небольшим объемом можно было бы предупредить применением ингибиторов 5 $\alpha$ -редуктазы, и опухоль могла бы остановиться до полной ремиссии.

В 2 сравнительных исследованиях — REDUCE (Reduction by dutasteride of prostate cancer events), использовавшим дутастерид с целью первичной химиопрофилактики раннего РП, и PCPT (Prostate cancer prevention trial), применявшим финастерид, отмечено, что в первом сокращение развития рака

составило 22,8% после 4 лет лечения и было сопоставимо с результатами лечения финастеридом (24,8%) после 7 лет лечения. В этих двух исследованиях анализ результатов показал профилактический эффект относительно редукции клеток РП в клон хорошо дифференцированных (шкала Глисона 6).

Актуален вопрос о влиянии ингибиторов 5 $\alpha$ -редуктазы на лечение пациентов РП, находящихся в процессе активного контроля. Первое сообщение появилось в 2011 г., в котором авторы в группе 288 мужчин с ранним РП, находящихся в программе активного контроля, провели сравнительную оценку времени перехода к активному лечению вследствие прогрессирования у получавших лечение ингибиторами 5 $\alpha$ -редуктазы и без такового. Результаты оказались такими: у мужчин, получавших лечение ингибиторами 5 $\alpha$ -редуктазы, вдвое меньше срок появления патологического прогрессирования и более длительный период активного наблюдения [21].

Активный контроль представляет альтернативу радикальному лечению небольших, локализованных, высокодифференцированных РП, частота которых повысилась с внедрением скрининга.

Можно констатировать, что концепция активного контроля для пациентов, отобранных соответствующим образом, обретает все больше доверия. Нужны более точные характеристики РП для отбора соответствующих пациентов на активный контроль, и следует надеяться, что с улучшением молекулярных биомаркеров выявление прогрессирования рака предстательной железы станет более доступным, необременительным и точным.

При диагностике бессимптомного РП возникает дилемма — это «гипердиагностика или недоосмысливание»? J. Jones заключает: «Надо больше думать!» [22]. С такой формулировкой можно полностью согласиться.

## Литература

1. *Bul M., Leeuwen P. J., Zhu X.* Prostate cancer incidence and disease — specific survival of men with initial prostate specific antigen less than 3,0 ng/ml who are participating in ERSOC Rotterdam // *Eur. Urol.*— 2011.— Vol. 59.— P. 498–505.
2. *Lu-Yao G. L., Yao S. V.* Population-based study of long-term survival in patients with clinically localized prostate cancer / *Lancet.*— 1997.— Vol. 349.— P. 906–910.
3. *D'Amico A. V., Chen M. H., Roehl K. A.* Preoperative PSA velocity and the risk of death from prostate cancer after radical prostatectomy // *N. Engl. J. Med.*— 2004.— Vol. 351.— P. 125–135.
4. *Weißbach L., Altwein J.* Aktive überwachung oder active therapie beim lokalen prostatakarzinom? // *Deutsches Arzteblatt Int.*— 2009.— Vol. 106 (2).— P. 371–376.
5. *Whitmore W. F., Warner A., Thompson I. M.* Expectant management of localized prostatic cancer // *Cancer.*— 1991.— Vol. 67.— P. 1091–1096.
6. *Carter H. B., Walsh P. C., Landis P.* Expectant management of nonpable prostate cancer with curative intent: preliminary results // *J. Urol.*— 2002.— Vol. 167.— P. 1231–1234.
7. *Klotz L.* Active surveillance for prostate cancer: for whom? // *J. Clin. Oncol.*— 2005.— Vol. 23.— P. 8165–8169.
8. *Soloway M. S., Soloway C. T., Williams S.* Active surveillance: a reasonable management alternative for patients with prostate cancer // *B. J. U. Int.*— 2008.— Vol. 101.— P. 165–169.
9. *Bastian P. J., Carter B., Bjartell A.* Insignificant prostate cancer and active surveillance: from definition to clinical implications // *Eur. Urol.*— 2009.— Vol. 55.— P. 1321–1332.
10. *Van As N. J., Norman A. R., Thomas K.* Predicting the probability of deferred radical treatment for localized prostate cancer managed by active surveillance // *Eur. Urol.*— 2008.— Vol. 54.— P. 1297–1305.

11. *Hardi C., Parker C., Norman A.* Early outcomes of active surveillance for localized prostate cancer // *B. J. U. Int.*— 2005.— Vol. 95.— P. 956–960.
12. *Carter H. B., Kettermenn A., Warlick C.* Expectant management of prostate cancer with curative intent: an update of the Johns Hopkins experience // *J. Urol.*— 2007.— Vol. 178.— P. 2359–2364.
13. *Klotz L.* Active surveillance with selective delayed intervention for favorable risk prostate cancer // *Urol. Oncol.*— 2006.— Vol. 24.— P. 46–50.
14. *Dall’Era M. A., Konety B. R., Cowan J. E.* Active surveillance for the management of prostate cancer in a contemporary // *Cancer.*— 2008.— Vol. 112.— P. 2664–2670.
15. *Choo R., Klotz L., Danjoux C.* Feasibility study: watchful waiting for localized low to intermediate grade prostate carcinoma with selective delayed intervention based on prostate specific antigen, histological and/or clinical progression // *J. Urol.*— 2002.— Vol. 167.— P. 1664–1669.
16. *Chen W. M., Yang C. R., On Y. C.* Clinical outcome of patients with stage T1a prostate cancer // *J. Clin. Med. Ass.*— 2003.— Vol. 66.— P. 236–240.
17. *Khan M. A., Carter H. D., Epstein J. I.* Can prostate specific antigen derivatives and pathological parameters predict significant change in expectant management criteria for prostate cancer // *J. Urol.*— 2003.— Vol. 170.— P. 2274–2278.
18. *Patel M. I., Deloncini D. T., Lopez-Corona E.* An analysis of men with clinically localized prostate cancer who deferred definitive therapy // *J. Urol.*— 2004.— Vol. 171.— P. 1520–1524.
19. *Greafen M., Ahyai S., Heuer R.* Aktive Überwachung des Prostatakarzinoms // *Urologe.*— 2008.— Vol. 47.— P. 261–269.
20. Outcomes in localized prostate cancer: national prostate cancer register of Sweden follow-up study / P. Stattin, E. Holmberg, J. E. Johansson et al. // *J. of the National Cancer Institute.*— 2010.— Vol. 102 (13).— P. 950–958.
21. Impact of 5 $\alpha$ -reductase inhibitors on men followed by active surveillance for prostate cancer / A. Finelli, G. Trottiet, N. Lawrentschuk et al. // *Eur. Urol.*— 2011.— Vol. 59.— P. 509–514.
22. *Jones J. S.* Prostate cancer: are we over-diagnosing or under-thinking? // *Eur. Urol.*— 2008.— Vol. 53.— P. 10–12.

### РАК ПРОСТАТИ НИЗЬКОГО РИЗИКУ – АКТИВНИЙ КОНТРОЛЬ ЧИ АКТИВНЕ ЛІКУВАННЯ?

О. С. ПЕРЕВЕРЗЄВ, Р. В. СТЕЦИШИН

**Представлено новий підхід до тактики лікування «ранніх» стадій раку простати. Розглянуто можливості активного контролю за пацієнтами з цим видом новоутворень. Динамічне спостереження дозволяє відкласти або уникнути агресивного лікування.**

*Ключові слова: рак простати, динамічне спостереження, активне лікування.*

### LOW RISK PROSTATE CANCER – ACTIVE CONTROL OR ACTIVE TREATMENT?

A. S. PEREVERZEV, R. V. STETSISHIN

**A new approach to the tactics of treatment of “early” stages of prostate cancer is presented. The capabilities of active control of the patients with this type of neoplasia are discussed. Dynamic observation allows to postpone or avoid aggressive treatment.**

*Key words: prostate cancer, dynamic observation, active treatment.*

Поступила 22.07.2011