

Další primární novotvary u nemocných s karcinomem prostaty ve srovnání s jeho incidencí, mortalitou a prevalencí

Edvard Geryk¹, Petr Dítě¹, Jiří Kozel², Radim Štampach², Petr Kubíček², Jakub Odehnal³

¹Fakultní nemocnice, Brno

²Geografický ústav Přírodovědecké fakulty MU, Brno

³Katedra ekonomie Univerzity obrany, Brno

V letech 1959–2006 bylo u českých mužů evidováno 81 884 nových karcinomů prostaty (KP) s nárůstem z 12,3 na 96,1 na 100 tis. mužů. Úmrtnost se zvýšila z 21,3 na 27,2 na 100 tis. mužů. Podíl KP ze všech nádorů se zvýšil u incidence ze 7,1 % na 13,2 %, u mortality z 6,7 % na 8,9 %. V letech 1989–2005 vzrostla prevalence KP z 98 na 408,5 na 100 tisíc mužů a dosáhla téměř 20 500 žijících. Z 11 183 nemocných s vícečetnými KP bylo evidováno 4 608 primárních a 6 575 následných případů, představujících 17,4 % ze všech evidovaných KP v letech 1976–2005. Z primárních KP bylo léčeno 89,7 % duplicit a 10,3 % multiplicit. Počet primárních KP vzrostl na 282 v roce 1996 a pak klesal, následných KP trvale rostl na 705 v roce 2005. Téměř polovina KP se vyskytla ve věku 70–79 let a třetina ve věku 50–69 let. Poměr 1 115 (21,3 %) synchronních a 4 121 (78,7 %) metachronních následných novotvarů byl 1:3,7 s průměrnou dobou vzniku následného novotvaru 4,1 roku. Z 5 236 následných novotvarů po primárních KP byly nepočetnější nádory kůže 28,6 %, trávicí 26,7 %, močové 17,8 % a respirační 10,9 % soustavy. Z 5 613 novotvarů před KP jako druhou diagnózou, bylo 35,3 % nádorů kůže, 21 % trávicí, 19,6 % močové a 8,7 % respirační soustavy. Z nemocných s primárním KP k 17. 10. 2007 žilo 22,4 % a zemřelo 77,6 %, s následným KP žilo 31,6 % a zemřelo 68,4 % mužů. Vzhledem k výskytu KP ve spojení s dalšími novotvary není u české populace zatím dostatečná intervence ke zdravému životnímu stylu také vzhledem k očekávanému počtu 42 tisíc mužů, žijících s KP v roce 2015.

Klíčová slova: karcinom prostaty, incidence, mortalita, prevalence, vícečetná onemocnění, primární a následné novotvary, synchronní a metachronní výskyt, časová a geografická distribuce.

Other primary neoplasms in patients with prostate cancer in comparison of its incidence, mortality and prevalence

In Czech men there were registered 81,884 new prostate cancers (PC) during 1959–2006, increased from 12.3 to 96.1 per 100,000 men. The mortality increased from 21.3 to 27.2 per 100,000 men. The share of PC of all cancers increased from 7.1 % to 13.2 % in incidence and from 6.7 % to 8.9 % in mortality. The prevalence of PC increased from 98 to 408.5 per 100,000 men in 1989–2005 and reached nearly 20,500 survived. Of 11,183 patients with PC were recorded 4,608 primary and 6,575 subsequent cases, represented 17.4 % of all registered PC in 1976–2005. There were treated 89.7 % duplicities and 10.3 % multiplicities of all primary PC. The number of primary PC increased to 282 cases in 1996 and then decreased, of subsequent PC permanently increased to 705 in 2005. Nearly half of PC contributed to the age group 70–79 year, third the age 50–69 year. The proportion of 1,115 (21.3 %) synchronous and 4,121 (78.7 %) metachronous subsequent neoplasms was 1:3.7. The average time between the primary and subsequent neoplasms was 4.1 years. The most frequent from 5,236 subsequent neoplasms after primary PC there were 28,6 % cancers of skin, 26,7 % gastrointestinal cancers, 17,8 % of urinary and 10,9 % in respiratory tract. The most frequent from 5,613 neoplasms before PC as the second diagnosis there were 35,3 % cancers of skin, 21 % gastrointestinal, 19,6 % urinary and 8,7 % respiratory tract. From patients with primary PC survived 22,4 % and died 77,6 %, from subsequent PC survived 31,6 % and died 68,4 % men up to 17. 10. 2007. Given the incidence of PC in conjunction with other neoplasms of the Czech population is not yet sufficient the intervention of a healthy lifestyle as well, given the expected number of 42 thousand men, living with PC in 2015.

Key words: prostate cancer, incidence, mortality, prevalence, multiple diseases, primary and subsequent neoplasms, synchronous and metachronous occurrence, time and space distribution.

Onkologie 2010; 4(2): 89–93

Péče o zdraví je neúčinnější lék.

Japonské přísloví.

Věnováno památce

doc. MUDr. Zdeňka Churého, CSc.,

laskavého člověka

a erudovaného hematologa.

(† 26. 2. 2010 v 85 letech)

Úvod

Urologické nádory představují třetinu všech karcinomů, celosvětově zjištěných u mužů. Významný podíl mezi nimi zaujímá karcinom prostaty (KP) s nárůstem z 200 tisíc v roce 1975 na 679 tisíc nových onemocnění v roce 2002, s 221 tisíci zemřelými a 2,369 miliony mužů s pětiletou prevalencí (1). V Evropě je čtvrtým nejčastějším nádorem u mužů s odhadem

345 900 nových případů a 87 400 zemřelých v roce 2006 (2). Jeho největší poměrný výskyt se uvádí v USA u Afro-Američanů, v Kanadě, Švýcarsku a Rakousku, nejnižší u části populace ve Španělsku, Itálii, Koreji, Číně a Indii (3). Zatímco míra úmrtnosti na KP rostla v Irsku (1926–2004) a Skotsku (1911–2004), pokles uvádí Finsko (1996–2004), stabilní hodnoty Island a Švédsko, nárůst Dánsko. V severských zemích rostla inci-

dence od konce 80. let, zejména od 1990 s výjimkou Dánska, kde začal růst o pět let dříve (4). KP je u mužů druhou nejčastější příčinou úmrtí na nádor ve světě (5).

V přehledech U. S. SEER registrů (Surveillance Epidemiology and End Results) a NPCR (National Program of Cancer Registries) v letech 2002–6 vykázalo 13 diagnóz signifikantní pokles incidence a 7 diagnóz nárůst. Po nádorech kolorekta byl druhý nejpříznivější trend u nádorů prostaty s poklesem 2,9 % (v rozmezí -6,8 % až +1,3 % mezi 51 státy a oblastmi Unie) s 152,6 novými případy na 100 tis. mužů v roce 2006 (6). Zavedení prostatického specifického antigenu (PSA) od konce 80. let do screeningu ovlivnilo nárůst incidence v 1988–1992, pokles do 1995 a další nárůst do 2001, vystřídáný trvajícím ročním poklesem incidence o 4,4 %. Ve srovnání s bělochy byla incidence v mladším věku u afroameričanů signifikantně vyšší a agresivnější s horší prognózou a dvakrát vyšší mortalitou (7). Zavedení PSA přispělo spolu s účinnější léčbou časných stadií k 30 % poklesu mortality, doloženému matematickými modely dat SEER registrů. Porovnání údajů z období absence screeningu a po jeho zavedení přisoudilo PSA od roku 2000 podíl na 45 % (Fred Hutchinson Cancer Research Center) a 70 % (University of Michigan) příznivém posunu klinických stadií (8). Přes 90 % nemocných je v současnosti diagnostikováno bez metastáz a pětileté přežívání všech klinických stadií se zvýšilo za posledních 25 let z 69 % na 99 %, relativní přežívání 10 let dosáhlo 93 % a 15 let 79 % (9). Přesto KP zůstává v USA druhým nejčastějším karcinomem u mužů a druhou nejčastější příčinou úmrtí na nádor s očekávaným počtem 192 280 nových onemocnění v 2009.

I přes četné studie jeho etiologie zůstává nejasná (10). Potvrzeným rizikovým faktorem je věk, etnikum a rodinný výskyt (11), z dalších se uvádí chronická prostatitis (12), proliferativní zánětlivá atrofie (13) a pohlavní infekce (14). Početné studie uvádí protichůdné výsledky hodnocení rizika zvýšené spotřeby živočišných tuků (15) a nepotvrzeného preventivního účinku omega-3 mastných kyselin (16), lykopenu v rajčatech (17) nebo vitamínu E a selenu. Prvotní ani následné studie IARC nepotvrdily vztah kouření (18, 19) ani spotřeby alkoholu (20, 21) ke vzniku KP.

Od první Bilrothovy zprávy roku 1889 (22) byla vícečetným nádorům věnována rostoucí pozornost úměrně pokračujícím poznatkům o jejich příčinách a možném indukčním vlivu radio-chemoterapie primárních karcinomů.

Řada studií se zabývala zastoupením KP mezi vícečetnými nádory a vztahy mezi jejich diagnózami vzhledem k očekávanému riziku předchozí terapie (23–28). Jejich výsledky se postupně staly obligatorní součástí statistiky vícečetných nádorů v přehledech vyspělých registrů nádorů (9). Protože v ČR nebyl KP v rámci multiplicit dosud zpracován, zaměřili jsme se ve sdělení na posouzení mužů s primárními a následnými KP vzhledem k ostatním novotvarům, zejména nemelanomových nádorů kůže (NMSC) a gastrointestinálního traktu (GIT), v kontextu jeho údajů incidence, mortality a zpracované prevalence (29).

Metodika

Údaje o počtech nových karcinomů prostaty a jejich výskytu s dalšími orgánové a histologicky odlišnými novotvary vycházely z databáze Národního onkologického registru (NOR) ČR, které verifikoval ÚZIS ČR jako správce NZIS. Podle mezinárodní klasifikace nemocí zahrnoval KP dg. C177 (MKN-7: 1959–1967), dg. C185 (MKN-8: 1968–1976) a dg. C61 (MKN-10: 1977–dosud) (30). Počty nových KP za období 1958–1976 (před vznikem NOR) a 1977–2006 byly aktualizovány k 4. 2. 2010. Zemřelí na KP a nově diagnostikovaní v letech 1990–2006 byli porovnání indexem M/I (Mortality/Incidence). Údaje prevalence u dg. C00–D09 a vícečetných novotvarů u dg. C00–D48 vycházely z počtu novotvarů, nahlášených do NOR od května 1976 do prosince 2005 a verifikované k 17. 10. 2007. Vícečetné novotvary, vztažené k rodným číslům s ochranou identifikace dle zák. 101/2000 Sb., byly následně anonymizovány v sumárních přehledech, ze kterých byl posouzen jejich výskyt podle věku a času, poměr synchronních (do jednoho roku po prvním nádoru) a metachronních novotvarů, průměrná délka intervalu mezi prvním a druhým novotvarem. Regionální

distribuci podle bydliště v době nahlášení nemoci a číselníku obcí, platného v roce 2005, zobrazila mapa s barevným odstínem kraje podle počtu žijících s KP na 100 tisíc mužů (31) s grafy jejich počtů mezi roky 1976–2005.

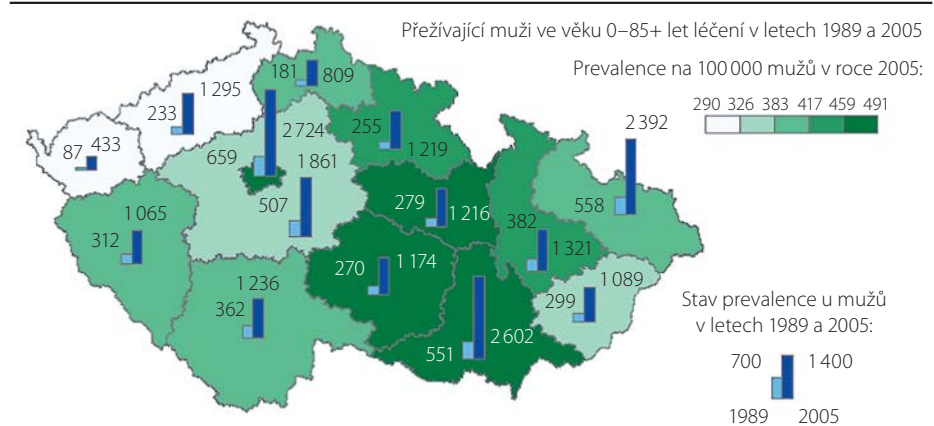
Výsledky

V letech 1959–2006 bylo v ČR evidováno 81 884 nových onemocnění s karcinomy prostaty, z toho 13 841 v letech 1959–1976 a 68 043 v letech 1977–2006 (graf 1). Z 579 (12,3/100 tis.) nově zjištěných v roce 1959 vzrostl jejich počet na 1 115 (22,5/100 tis.) v roce 1977 a na 4 829 (96,1/100 tis.) v roce 2006, což představuje nárůst o 333 % za 30 let.

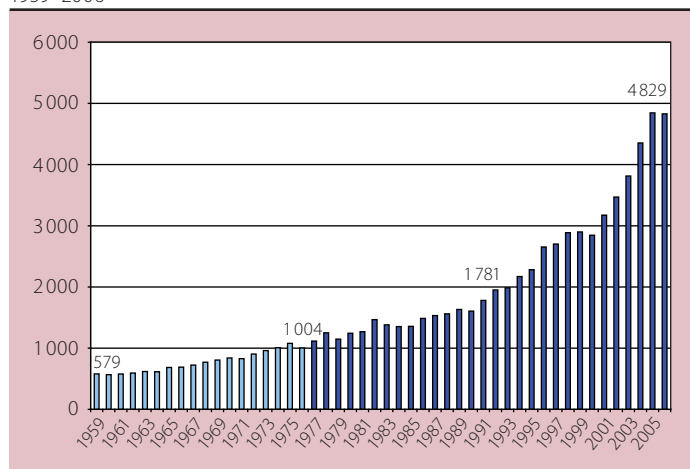
Karcinom prostaty je nemocí vyššího věku, za období 1977–2006 onemocnělo 2,9 % mužů do 54 let, 17,7 % v 55–64 letech, 60,9 % v 65–79 letech a 18,5 % nad 80 let s maximem v 70–74 letech. Vzhledem k příznivému přežívání se podíl zemřelých výrazně zvyšoval s věkem, zejména od 70 let věku (graf 2). Poměr M/I se snížil z 0,7:1 na 0,3:1. Do dvou týdnů bylo zjištěno 53,6 % případů, do 3–6 týdnů 30,8 % a nad šest týdnů 15,6 %. Časná stadia se týkala 42,1 % nemocných, z toho 11 % ve stadiu I, pokročilá stadia 24,8 % a stadium nebylo zjištěno u 33,1 %, metastázy se týkala 14,1 % nemocných. Chirurgickou léčbu podstoupilo 56 % mužů, radioterapii 17,7 % a chemoterapii 0,8 %. Pitváno bylo 3,3 % případů, pitvou byla zjištěna 2 % případů (DCO – Death Certificate Only). V letech 1990–2006 zemřelo na KP 21 390 mužů s mírným nárůstem z 1 074 (21,3/100 tis.) na 1 365 (27,2/100 tis.) tj. o 18 %. Zastoupení nových případů KP mezi všemi nádory u mužů vzrostlo ze 7,1 % na 13,2 %, u zemřelých z 6,7 % na 8,9 %.

Tomu odpovídal trend prevalence v letech 1989–2005 s nárůstem z 4 935 (98/100 tis.) žijících na 20 436 (408,5/100 tis.), tj. o 314,1 %,

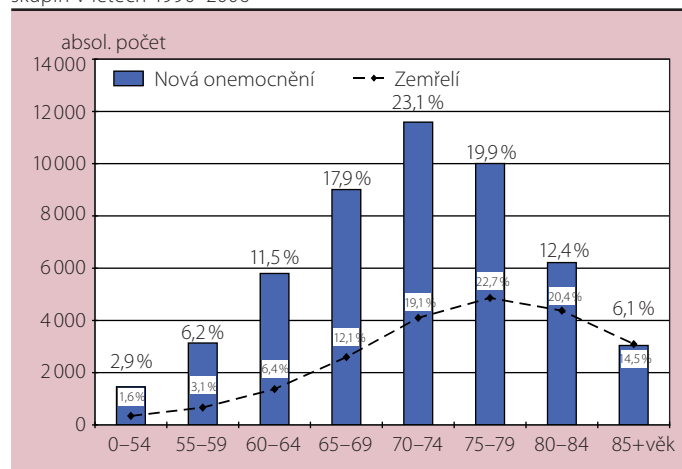
Obrázek 1. Prevalence nádorů prostaty



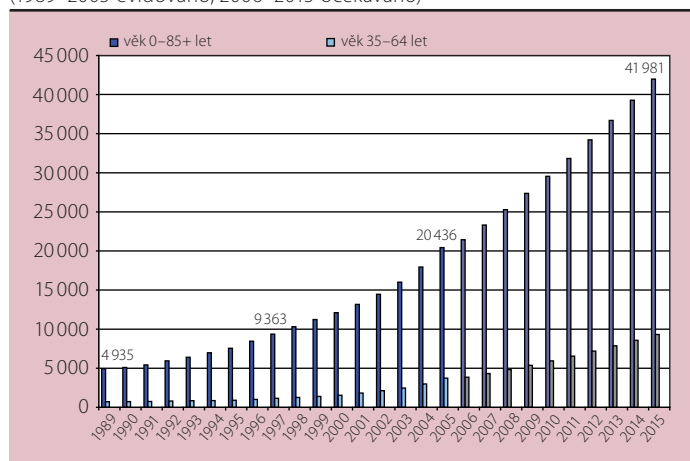
Graf 1. Trend 81.884 evidovaných onemocnění nádory prostaty v ČR v letech 1959–2006



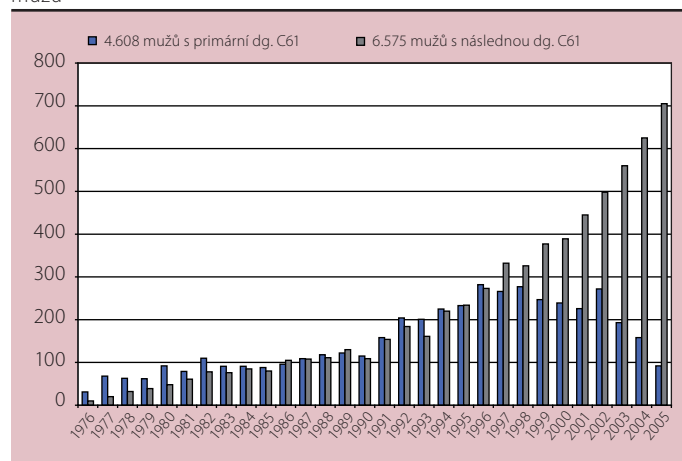
Graf 2. Počet hlášených a zemřelých na nádor prostaty podle věkových skupin v letech 1990–2006



Graf 3. Trend prevalence nemocných s nádory prostaty (1989–2005 evidováno, 2006–2015 očekáváno)



Graf 4. Trend výskytu primárních a následných nádorů prostaty u 11.183 mužů



z toho v produktivním věku 35–64 let ze 718 na 3 738, tj. o 420,6 % (graf 3) jako jeden z nejvyšších mezi 23 hodnocenými nádory u mužů (29). Zvýšení počtu žijících s KP v letech 1989–2005, vyjadřujících objem zdravotní péče, bylo výrazné ve všech krajích, nejvíce v Praze 13,3 %, kraji Jihomoravském 12,7 %, Moravskoslezském 11,9 % a Středočeském 9,1 % (graf 5). V přepočtu na 100 tisíc mužů byla vyšší prevalence v kraji Jihomoravském, Vysočině a Královéhradeckém (obrázek 1). Podíl žijících s KP mezi ostatními nádory vzrostl ze 7 % na 10,8 %. Z celkového počtu 64 218 nově zjištěných KP v letech 1976–2005 bylo 11 183 (17,4 %) případů spojeno s vícečetnými novotvary. U 4 608 mužů s primárním KP byl zjištěn další následný novotvar v rozsahu dg. C00–D48, u 6 575 mužů s jiným primárním novotvarem následoval KP. Následný KP se vyskytl jako 2. diagnóza u 5 613 mužů (85,4 %), 3. diagnóza u 667 (10,1 %), 4. diagnóza u 164 (2,5 %), 5. diagnóza u 71 (1,1 %), 6. diagnóza u 25 (0,4 %) a 7.–20. diagnóza u 35 (0,5 %) mu-

žů. Počet primárních KP vzrostl z 31 v roce 1976 na 282 v roce 1996, pak klesal na 92 v roce 2005, počet následných KP trvale rostl z 10 v roce 1976 na 705 v roce 2005 (graf 4). Podíl KP mezi všemi primárními novotvary s dg. C00–D48 u mužů byl 7,1 %, mezi následnými 7,3 % a za téměř 30 let se mírně zvýšil. Synchronní výskyt následných novotvarů s dg. C00–D48 po KP se týkal 1 115 (21,3 %) nemocných, metachronní 4 121 (78,7 %) mužů s poměrem synchronních a metachronních případů 1:3,7 (graf 6). Průměrný interval mezi primárními a následnými novotvary byl 4,1 roku. Z 4 608 mužů s primárním KP bylo 4 132 (89,7 %) postiženo dvěma novotvary, 378 (8,2 %) třemi, 67 (1,5 %) čtyřmi, 19 (0,4 %) pěti, 6 (0,1 %) šesti a 6 (0,1 %) 7–9 dalšími novotvary. Asi třetina vícečetných KP postihla muže ve věku 50–69 let a polovina ve věku 70–79 let s početnějšími následnými KP ve vyšším věku (graf 7). Muži s primárním KP převažovali v Praze (11,9 %), kraji Moravskoslezském (11,9 %) a Jihomoravském (11,2 %) (graf 8).

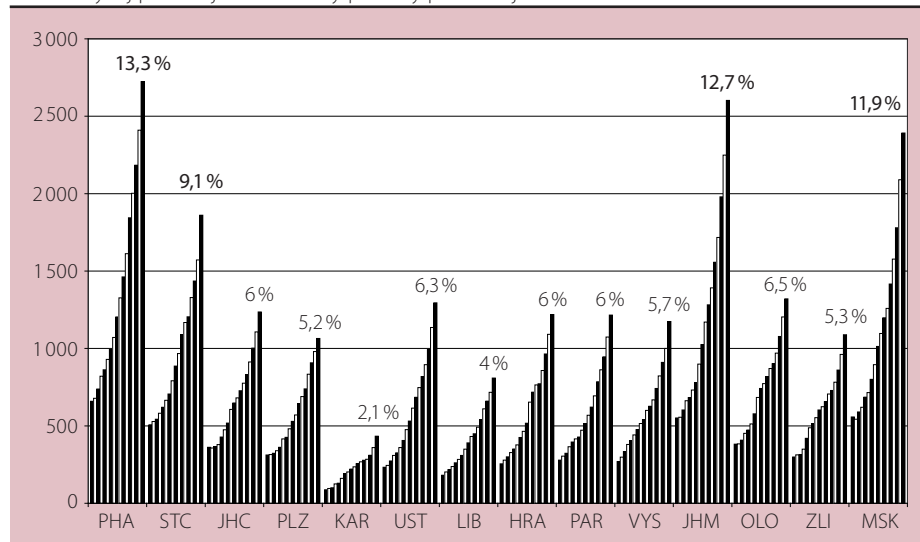
Po primárních KP se u nemocných vyskytlo nejvíce 1 497 (28,6 %) následných NMSC, 1 400 (26,7 %) GIT, 933 (17,8 %) močové a 572 (10,9 %) respirační soustavy, 266 (5,1 %) novotvarů mízní a krevetvorné tkáně, 123 (2,3 %) melanomů. KP jako druhé diagnóze předcházelo 1 982 (35,3 %) NMSC, 1 180 (21 %) GIT, 1 098 (19,6 %) močové a 486 (8,7 %) respirační soustavy, 231 (4,1 %) novotvarů mízní a krevetvorné tkáně, 149 (2,7 %) melanomů (graf 9). Z uvedených počtů mužů s primárním PCA k 27. 10. 2007 žilo 1 032 (22,4 %) a zemřelo 3 576 (77,6 %), s následným KP žilo 2 080 (31,6 %) a zemřelo 4 495 (68,4 %) nemocných.

Diskuze

Z 2,27 milionu hospitalizovaných v ČR v roce 2008 bylo 196 585 (8,7 %) novotvarů. Z nich 7 986 (76,6/100 tis. mužů) nemocných s KP s průměrným věkem 69 let si vyžádalo průměrnou dobu hospitalizace 7,7 dní (32). Z dostupných statistik nelze doložit, u kolika z nich byla dg. C61 spojena s dalším novotvarem a jak vysoké byly náklady jejich léčby.

Vícečetné novotvary u mužů s KP je nutné posuzovat v rámci vývoje jeho incidence, mortality a prevalence a trendů nejčastějších nádorů, spojených s léčbou KP. Z 5 236 následných novotvarů tvořily asi třetinu NMSC, čtvrtinu GIT a pětinu močové soustavy. Podobné bylo zastoupení mezi novotvary, předcházejícími výskytu KP. Na mimořádné postavení NMSC, jako iniciační diagnózy v multiplicitách obou pohlaví, jsme upozornili v přehledu jejich 53 616 primárních a 70 119 následných případů. KP byl třetí nejčastější nádor s 5,5 % mezi následnými novotvary a druhým s 20,8 % mezi předcházejícími NMSC u mužů (33). U dosud zpracovaných diagnóz bylo 4,1 roku mezi primárními a následnými nádory u KP zatím nejkratší dobou ve srovnání s 7,3 roku u NMSC, 6 roky u nádoru prsu (34) a 6,1 roku u GIT (35). Z poklesu primárních KP a téměř 8krát vyššího počtu následných KP v roce 2005 lze uvažovat o významu rizika léčebných modalit primárního nádoru. Mění se délce intervalu mezi primárním KP a následným novotvarem by se měl, zejména při jeho zkrácení, přizpůsobit

Graf 5. Vývoj počtu žijících s nádory prostaty podle krajů v letech 1989–2005

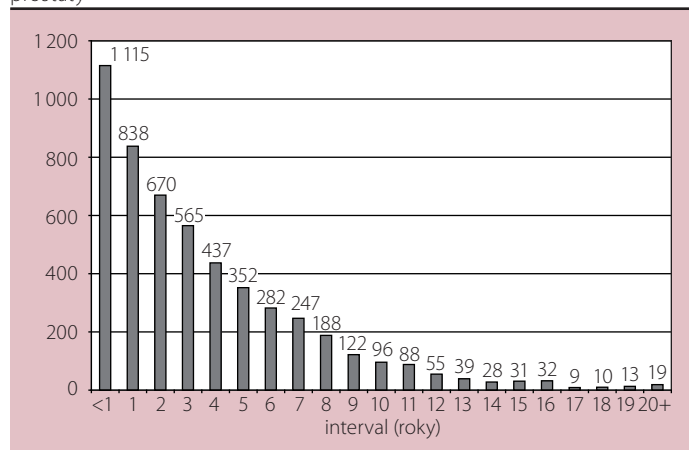


algoritmus dispenzární péče zejména u těch primárních karcinomů, jejichž nemocní budou postiženi následnými nádory v pokročilých klinických stadiích (36).

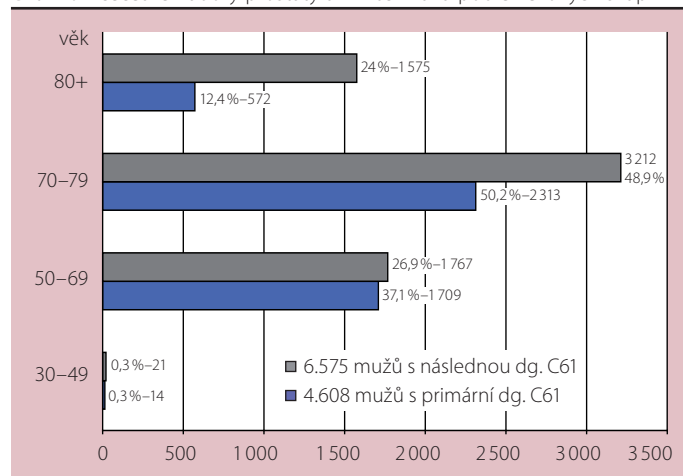
Také společné epidemiologické charakteristiky některých diagnóz mohou mít přínos

k pochopení vícečetných nádorů. Výskyt PCA byl v USA podobný jako nádor prsu a v roce 2004 dosahoval 145,3 na 100 tisíc, respektive 117,7 (37). Oba nádory podléhají hormonální regulaci s negativním vlivem vysokých hladin endogenních pohlavních steroidů (38, 39) včet-

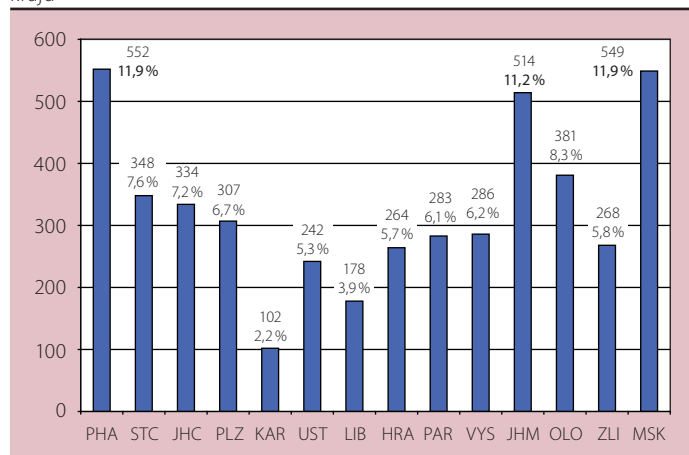
Graf 6. Výskyt 5 236 následných novotvarů po primárních karcinomech prostaty



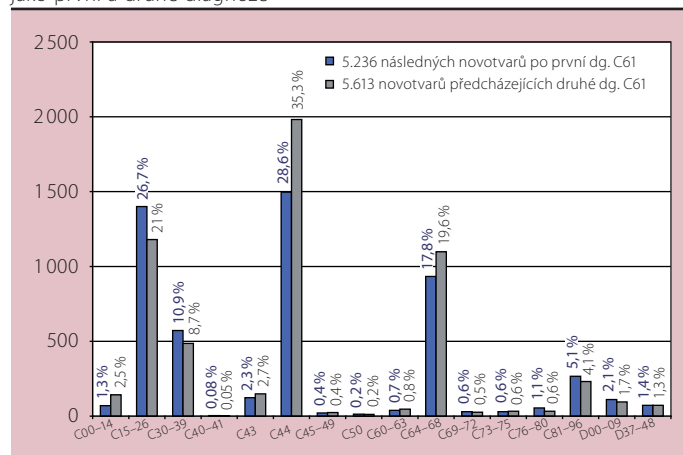
Graf 7. Vícečetné nádory prostaty u 11 183 mužů podle věkových skupin



Graf 8. Zastoupení 4 608 mužů s primárním nádorem prostaty podle krajů



Graf 9. Zastoupení novotvarů dg. C00–D48 vzhledem k nádoru prostaty jako první a druhé diagnóze



ně efektu jejich antiestrogenní a antiandrogenní terapie (40). Prostatický specifický antigen byl také popsán jako společný biomarker u obou těchto nádorů (41). Mammární genové mutace BRCA1 a BRCA2 byly nalezeny také u mužů s KP (42) a změny v genu androgenního receptoru byly popsány u mužů s KP i s nádorem prsu (43). Jedinci z rodin s vysokým výskytem nádoru prsu vykazují vyšší riziko KP a naopak (44). Genetická predispozice zahrnuje 5 % nemocných u obou nádorů (45). Studie popsaly podobné ochranné faktory, zejména vitamínu D (46), jehož aktivní forma 1,25 (OH) 2D reguluje aktivitu receptorových buněk obou těchto nádorů (47), k jejichž výskytu následných multiplicit by mohla přispět genetická podobnost a společné patofyziologické mechanismy.

Vztah multiplicit KP k jeho screeningu je zprostředkovaný a bude nutné vyčkat na výsledky velkých časově náročných randomizovaných studií (PLCO) u nádorů prostaty, plic, tlustého střeva a vaječníků v USA (48) a Evropě (49). Skutečností zůstává, že rozsáhlý screening KP vedl v USA ke zvýšení životního rizika bez změny mortality na KP. Mezi roky 1985 a 2005 se celoživotní riziko KP zvýšilo z 8,7 % na 17 % a riziko úmrtí na KP z 2,5 % na 3 % (50, 51). Případný podíl vícečetných případů KP na tomto vývoji recentní přehled neposuzuje (9).

Zpracování více než 290 tisíc vícečetných novotvarů, nahlášených do NOR od května 1976 do prosince 2005, vyžaduje opakované kontroly vstupních a průběžných údajů. Zhoubné novotvary jsou u české populace evidované od konce 50. let a uváděné v přehledech ediční řady Zdravotnická statistika (30), vydávaných ÚZIS ČR od roku 1959. Při zpracování těchto údajů se vyskytla početní odlišnost v roce 1976, kdy bylo hlášeno 692 novotvarů, které uvádí přehledy ÚZIS ČR vzhledem k začátku působení NOR od května 1976. Z těchto dat vycházely i údaje o vícečetných novotvarech, nezahrnující první čtyři měsíce roku 1976, což bylo uvedeno (33–35). Při posouzení celkové zátěže nádory prostaty u českých mužů od roku 1959 jsme za rok 1976 použili reálný počet 1004 nových případů. Časový posun se týkal i rozšířené evidence do NOR u novotvarů in situ (dg. D00–D09) od roku 1979 a novotvarů nejistého chování (dg. D37–D48) od roku 1987. Jejich 3 462 a 1 492 případů, spojených s multiplicitami, jsme zařadili do přehledu 125 tisíc onkologicky nemocných a 165 tisíc následných novotvarů. Vyřazení dg. D00–D48 by zkreslilo pořadí primárních a následných diagnóz (52), což by se u KP týkalo 183 následných a 167 předcházejících

případů, tj. 3,2 % všech multiplicit. Při jejich popisu řada sdělení uvádí geografickou distribuci, které se spolu s dalšími diagnózami budeme věnovat v dalším přehledu (53). V souladu s rozložením incidence, mortality a prevalence se onkologická péče o 35 % nemocných s vícečetným výskytem KP týká komplexních onkologických center v Praze a kraji Moravskoslezském a Jihomoravském.

Závěr

Jestliže v průběhu 29 let bylo téměř každé páté onkologické onemocnění v ČR spojeno s výskytem jiného novotvaru (52), pak u nádorů prostaty se to týkalo 17,4 % evidovaných onemocnění. Tento poměr je dobré vnímat ošetřujícími urology i praktickými lékaři u pacientů, dispenzarizovaných s KP, stejně jako průměrnou dobu čtyř let vzniku dalších malignit a nádorů kůže a gastrointestina jako nejčastějších následných diagnóz. I když KP není jednoznačně preventabilním nádorem, platí obecná doporučení ke snížení jeho rizika pro zdravou populaci a ve zvýšené míře pro nemocné s KP (54). Výskyt KP s dalšími novotvary může u části nemocných z očekávaného počtu 42 tisíc v roce 2015 (z toho 22 % ve věku 35–64 let) zkrátit délku jejich přežívání dramatictější, než následné metastázy. V tom lze také spatřovat přínos statistických údajů u nemocných s výskytem KP a dalších novotvarů a porovnání jejich rizika s algoritmy léčby a dispenzarizace ostatních nádorových diagnóz. Jejich aktualizace se týká odborné i laické veřejnosti, veřejných institucí a plátců zdravotní péče ve smyslu naplnění myšlenky japonské moudrosti v úvodu našeho sdělení.

Literatura

1. Ferlay J, et al. Globocan 2002 – Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. IARC Cancer Base No. 6, 2003.
2. Ferlay J, Autier P, Boniol M, et al. Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006. *Ann Oncol* 2007; 18: 581–592.
3. Boyle P, Levin B, (ed.). World Cancer Report 2008. IARC Lyon, 2008: 524, ISBN: 978-9283204237.
4. Kvale R, Auvinen A, Adami HO, et al. Interpreting trends in prostate cancer incidence and mortality in the five Nordic countries. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99: 1881–1887.
5. Baade PD, Youlten DR. International epidemiology of prostate cancer: geographical distribution and secular trends. *Mol Nutr Food Res* 2009; 53(2): 171–184.
6. <http://statecancerprofiles.cancer.gov>.
7. Mundashiru AS, Blessing E, Olapade EO. Update on prostate cancer in black men. *J Men's Health & Gender* 2007; 4: 456–463.
8. Etzioni R, Tsodikov A, Mariotto A, et al. Quantifying the role of PSA screening in the US prostate cancer mortality decline. *Cancer Causes Control* 2008; 19: 175–181.

9. American Cancer Society. Cancer Facts & Figures, Atlanta – 2009; 2009: 68. www.cancer.org.
10. Boyle P, Severi G, Giles GG. The epidemiology of prostate cancer. *Urol Clin North Am* 2003; 30: 209–217.
11. Fleshner NE, Lawrentschuk N. Risk of developing prostate cancer in the future: overview of prognostic biomarkers. *Urology* 2009; 73(5 Suppl): S21–27.
12. Sandhu JS. Prostate cancer and chronic prostatitis. *Curr Urol Rep* 2008; 9(4): 328–332.
13. Vasto S, Carruba G, Candore G, et al. Inflammation and prostate cancer. *Future Oncol* 2008; 4(5): 637–645.
14. Dennis LK, Dawson DV. Meta-analysis of measures of sexual activity and prostate cancer. *Epidemiology* 2002; 13: 72–79.
15. Park SY, Murphy SP, Wilkens LR, et al. Fat and meat intake and prostate cancer risk: the multiethnic cohort study. *Int J Cancer* 2007; 121: 1339–1345.
16. MacLean CH, Newberry SJ, Mojica WA, et al. Effects of omega-3 fatty acids on cancer risk: a systematic review. *JAMA* 2006; 295: 403–415.
17. Kavanaugh CJ, Trumbo PR, Ellwood KC. The U.S. Food and Drug Administration's evidence-based review for qualified health claims: tomatoes, lycopene and cancer. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99: 1074–1085.
18. IARC. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Vol. 83, Tobacco smoke and involuntary smoking. 2004; International Agency for Research on Cancer, Lyon, France.
19. Giles GG, Severi G, McCredie MR, et al. Smoking and prostate cancer: findings from an Australian case-control study. *Ann Oncol* 2001; 12: 761–765.
20. Baglietto L, Severi G, English DR, et al. Alcohol consumption and prostate cancer risk: results from the Melbourne collaborative cohort study. *Int J Cancer* 2006; 119: 1501–1504.
21. Baan R, Straif K, Grosse Y, et al. Carcinogenicity of alcoholic beverages. *Lancet Oncol* 2007; 8: 292–293.
22. Billroth CAT. Die allgemeine chirurgische pathologie und therapie. Berlin, Reimer G, 1889: 908.
23. Osca García JM, Morera Martínez JF, Alfonso Gil R, et al. The risk of second primary neoplasm in prostatic cancer patients. *Actas Urol Esp*. 1993; 17(9): 574–578.
24. Levi F, Randimbison L, Te VC, et al. Second primary tumors after prostate carcinoma. *Cancer* 1999; 86(8): 1567–1570.
25. Liauw SL, Sylvester JE, Morris CG, et al. Second malignancies after prostate brachytherapy: incidence of bladder and colorectal cancers in patients with 15 years of potential follow-up. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006; 66(3): 669–673.
26. Moon K, Stukenborg GJ, Keim J, et al. Cancer incidence after localized therapy for prostate cancer. *Cancer* 2006; 107(5): 991–998.
27. Boström PJ, Soloway MS. Secondary cancer after radiotherapy for prostate cancer: should we be more aware of the risk? *Eur Urol* 2007; 52(4): 973–982.
28. Casetti T, Stracci F, Minelli L, et al. Metachronous malignancies in men with previous prostate cancer in Umbria, Italy, 1994–2003. *Tumori* 2008; 94(1): 7–10.
29. Konečný M, Geryk E, Kubíček P, et al. Prevalence nádorů v ČR, 1989–2005–2015. PřF MU Brno, 2008: 69 + CD, ISBN 978-80-903255-2-4.
30. ÚZIS. Novotvary ČR. ÚZIS ČR, Zdravotnická statistika, ediční řada 1959–2006, www.uzis.cz. 31. ČSÚ. Projekce obyvatelstva ČR do roku 2050. Demografie 4, kód 4020-03, ČSÚ Praha, 2003: 103.
32. ÚZIS. Hospitalizovaní v nemocnicích ČR 2008. ÚZIS ČR, Zdravotnická statistika, 2010: 58. ISBN 978-807280-8519.
33. Geryk E, Dítě P, Sedláková, et al. Trend vícečetných melanomových nádorů kůže z pohledu jejich epidemiologie. *Dermatologie pro praxi*, 2010; v tisku.
34. Geryk E, Bendová M, Kozel J. Karcinom prsu a následné primární zhoubné novotvary v ČR 1976–2005. *Onkologie* 2009; 3(1): 54–61.

- 35.** Geryk E, Dítě P, Kozel J, et al. Vícečetné nádory gastrointestinálního traktu v ČR v letech 1976–2005. Čes Slov Gastroent Hepatol 2010; 64(1): 12–21.
- 36.** Geryk E, Dítě P. Co mohou naznačit pokročilá klinická stadia u nemocných s vícečetnými novotvary. XV. dny prof. VI. Staška, Praha 9. 4. 2010, sdělení a poster.
- 37.** United States Cancer Statistics: 2004 Incidence and mortality. In: Atlanta: U.S. Dept. Health Human Services, Centers for Disease Control and Prevention and National Cancer Institute; 2007.
- 38.** Cuzick J. Hormone replacement therapy and the risk of breast cancer. Eur J. Cancer 2008; 44(16): 2344–2349.
- 39.** Prins GS. Endocrine disruptors and prostate cancer risk. Endocr Relat Cancer 2008; 15(3): 649–656.
- 40.** Osborne M, Boyle P, Lipkin M. Cancer prevention. Lancet 1997; 349(Suppl. 2): SII 27–30.
- 41.** Diamandis EP, Yu H. Nonprostatic sources of prostate-specific antigen. Urol Clin North Am 1997; 24(2): 275–282.
- 42.** Struwing JP, Hartge P, Wacholder S, et al. The risk of cancer associated with specific mutations of BRCA1 and BRCA2 among Ashkenazi Jews. N Engl J Med 1997; 336(20): 1401–1408.
- 43.** Wooster R, Mangion J, Eeles R, et al. A germline mutation in the androgen receptor gene in two brothers with breast cancer and Reifenshtein syndrome. Nat Genet 1992; 2(2): 132–134.
- 44.** Valeri A, Fournier G, Morin V, et al. Early onset and familial predisposition to prostate cancer significantly enhance the probability for breast cancer in first degree relatives. Int J Cancer 2000; 86(6): 883–887.
- 45.** Wooster R, Bignell G, Lancaster J, et al. Identification of the breast cancer susceptibility gene BRCA2. Nature 1995; 378(6559): 789–792.
- 46.** John EM, Koo J, Schwartz GG. Sun exposure and prostate cancer risk: evidence for a protective effect of early-life exposure. Cancer Epidem Biomarkers Prev 2007; 16(6): 1283–1286.
- 47.** DeLuca HF. Evolution of our understanding of vitamin D. Natur Rev 2008; 66(10 Suppl 2): S73–87.
- 48.** Gohagan JK, Prorok PC, Kamer BS, et al. The prostate, lung, colorectal, and ovarian cancer screening trial of the National Cancer Institute. Cancer 1995; 75: 1869–1873.
- 49.** de Koning HJ, Auvinen A, Berenguer SA, et al. Large-scale randomized prostate cancer screening trials: program performances in the European Randomized Screening for Prostate Cancer trial and the Prostate, Lung, Colorectal and Ovary cancer trial. Int J Cancer 2002; 97: 237–244.
- 50.** Seidman HJ, Mushinski MH, Gelb SK, et al. Probabilities of eventually developing or dying of cancer United States, 1985. CA Cancer J Clin 1985; 35: 36–56.
- 51.** Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. Cancer statistics, 2007. CA Cancer J Clin 2007; 57: 43–66.
- 52.** Geryk E, Dítě P, Pešek M, et al. Následné primární novotvary u 125 262 onkologicky nemocných v České republice 1976–2005. Onkologie 2009; 3(3): 181–189.
- 53.** Kubiček P, Dítě P, Geryk E, et al. Geografické rozložení vícečetných novotvarů v ČR 1976–2005. PFF MU Brno, 2010; ISBN 978-80903255-31, v tisku.
- 54.** Park CL, Gaffey AE. Relationships between psychosocial factors and health behavior change in cancer survivors: an integrative review. Ann Behav Med 2007; 34: 115–134.

MUDr. Edvard Geryk

Fakultní nemocnice Brno Bohunice
Jihlavská 20, 625 00 Brno Bohunice
egeryk@fnbrno.cz
