

EDICE AMBULANTNÍ GYNEKOLOGIE / SV. 1

Doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D.

SCREENING KOLOREKTÁLNÍHO KARCINOMU

1 KOLOREKTÁLNÍ KARCINOM

Kolorektální karcinom (KRK) patří mezi nejzávažnější současné zdravotní problémy světa v oblasti nepřenosných chorob, a to s ohledem na svůj zákeřný charakter, epidemiologii i nákladovost. Nepříznivé trendy v incidenci a mortalitě KRK v zemích západní Evropy a Severní Ameriky, ale i v jiných oblastech vyspělého světa (Austrálie, Nový Zéland, Čína, Japonsko), nutí společnost obracet pozornost k tomuto problému. Problematice včasné detekce a prevence KRK se věnují odborné týmy, probíhají desítky studií a diskuse k tomuto tématu je pravidelnou součástí odborných symposií. Česká republika – vzhledem k vysoké incidenci nádoru i vzhledem ke zkušenostem s depistážním programem – k této mezinárodní diskusi významně přispívá.

Pro efektivitu intervencí v primární prevenci neexistují dostatečné důkazy. Navzdory rozvoji a možnostem diagnostiky a terapie mortalita v důsledku KRK neklesá. Přitom nádory tlustého střeva a konečníku jsou nejlépe preventabilními nádory vnitřních orgánů. Klíčem ke zlepšení situace je včasný záchyt onemocnění v době, kdy ještě nevyvolává symptomy. Podle mezinárodních přehledů mají pacienti s nádorem zachyceným ve stadiu Dukes A, ve kterém je karcinom omezen na střešní stěnu, 83% naději na pětileté přežití. Pacienti s nádorem, který se rozšířil do mizních uzlin, mají 38% naději na 5leté přežití a pacienti se vzdálenými metastázami jen 3% naději. Pětileté přežití pacientů s KRK v České republice podle klinických stadií v době diagnózy a jeho trendy v období 1990 až 2008 uvádí tabulka 1.1. Nádor obvykle zůstává dlouho asymptomatický, zvláště při lokalizaci v proximální části tlustého střeva.

Tabulka 1.1 Pětileté relativní přežití pacientů s kolorektálním karcinomě v ČR podle klinického stadia v různých časových obdobích

Klinické stadium	Sleté relativní přežití protinádorově léčených pacientů v různých obdobích (95% intervaly spolehlivosti)			
	Srovnání dvou starších období ¹		Srovnání dvou recentních období s dostupnými daty ²	
	1990–1994 ³	1995–1999	2000–2004	2005–2008
I	73 203	77,4 (73,9–80,8)	82,8 (79,6–85,8)	88,8 (85,6–91,6)
II	86 020	63,9 (60,8–66,9)	67,9 (65,1–70,5)	74,7 (71,9–77,4)
III	41,5 (37,1–46,0)	42,0 (38,3–45,7)	46,9 (43,6–50,2)	55,4 (52,1–58,5)
IV	11,7 (9,0–14,9)	10,9 (8,7–13,5)	11,9 (9,8–14,1)	14,5 (12,3–16,9)
Všechna stadia	48,9 (46,9–50,9)	53,3 (51,5–55,0)	55,3 (53,8–56,9)	60,4 (58,8–62,0)

¹ Kohortní analýza pacientů diagnostikovaných v daném časovém období.

² Analýza period zahrnující do výpočtu informací o přežití pacientů diagnostikovaných v recentním období.

³ Kvůli změně v TNM klasifikaci nejsou hodnoty pro stadia I a II v období 1990–1994 srovnatelné s ostatními.

Často se pak projeví až příznaky chudokrevnosti. Navzdory úsilí v depistážním programu je stále 90 % případů KRK diagnostikováno u symptomatických pacientů, většinou ve vyšších stadiích rozvoje nemoci.

V populaci lze identifikovat skupiny obyvatel s vysokým rizikem vzniku kolorektálního karcinomu, pro které jsou určeny dispenzární programy. Screeningový program je určen pro asymptomatické osoby s průměrným rizikem ve věku nad 50 let.

Český národní program screeningu kolorektálního karcinomu, zahájený v roce 2000, je dvoustupňový, založený na testu přítomnosti okultního krvácení ve stolici (TOKS) u asymptomatických osob nad 50 let věku a následné indikaci totální kolonoskopie v případě jeho positivity. Opírá se o randomizované studie, které přinesly důkazy o snížení mortality v důsledku kolorektálního karcinomu o 15–33 %. V roce 2009 došlo k zásadním změnám v organizaci a obsahu screeningu, které jsou popsány dále v textu.

2 ETIOPATOGENEZE

Kolorektální karcinom vychází z buněk sliznice tlustého střeva a konečníku, které se mění defekty genů (APC*, DCC**), antionkogenů (p53) nebo zvýšenou expresí onkogenů (Ki-ras***). Devíti z deseti kolorektálních karcinomů předchází benigní adenom, jež považujeme za prekancerózu. O rizikosti polypu rozhoduje jeho velikost a histologická struktura. Vilózní adenomy mají obecně vyšší riziko maligního zvratu než adenomy tubulární. Maligní buňky jsou zpočátku lokalizovány pouze ve sliznici. Invazivní karcinom vzniká proniknutím buněk skrz muscularis mucosae střevní stěny. Na nitrobuněčné úrovni probíhá mnohastupňový proces karcinogeneze s kumulací mutací a dysregulací v genech řídících buněčný cyklus (především protoonkogeny a tumorsupresorové geny), což vede ke ztrátě kontroly nad proliferací, nekontrolovanému buněčnému dělení, invazivnímu růstu a metastazování.

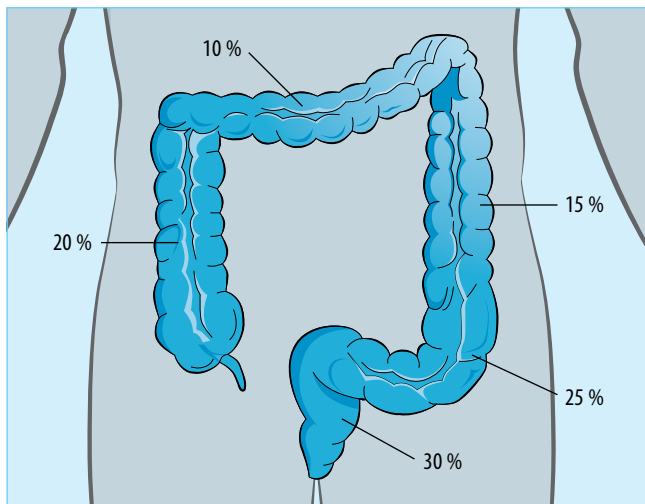
- Maligní přeměna polypu v adenokarcinom je pomalý proces, který probíhá řádově v letech, obvykle 8–10 let, a poskytuje tak dostatek času pro včasnou detekci a profylaxi, resp. léčbu.

Proces může být usnadněn a urychlen, pokud genom daného jedince již obsahuje zděděnou či nově vzniklou mutaci některé z alel důležitých genů. Takto lze vysvětlit interindividuální variabilitu v rychlosti rozvoje nádoru a v citlivosti k rizikovým faktorům. Histologicky řídce jde o karcinoid, vzácně

* APC – adenomatous polyposis coli – gen určující stejnojmenný protein

** DCC – deleted in colorectal carcinoma – gen určující stejnojmenný protein

***Ki-ras – Kirsten rat sarcoma viral oncogene – gen určující stejnojmenný protein, prediktor chabé odpovědi na biologickou léčbu



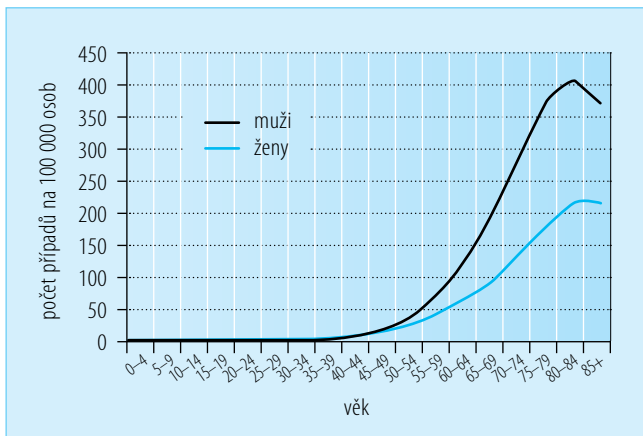
Obr. 2.1 Procentuální rozložení výskytu karcinomu v tlustém střevě a konečníku

o sarkom. Ve většině případů (90 %) ve všech lokalizacích jde o adenokarcinom. 60–70 % nádorů je lokalizováno distálně od lienální flexury, 10 % v dosahu palpace prstu konečníkem (obr. 2.1). Ve 3 % se vyskytuje tzv. synchronní karcinom, tedy souběžný nádor v jiné části tlustého střeva. O tzv. metachronním nádoru hovoříme, pokud po odstranění nádoru vznikne ve střevě nádor nový.

Z patogenetického hlediska rozlišujeme několik typů kolorektálního karcinomu, kdy nejdůležitější je členění na sporadickou formu na jedné straně a familiární, resp. hereditární formy na straně druhé.

Sporadická forma

Sporadická forma reprezentuje 80–85 % všech případů podle různých literárních zdrojů a nelze u ní prokázat dědičný podklad. Riziko onemocnění *stoupá s věkem*, přičemž věk 50 let představuje hranici, od které v České republice strmě narůstá incidence a prevalence onemocnění (obr. 2.2).



Obr. 2.2 Věkově specifická incidence nádorů tlustého střeva a konečnicku podle pohlaví v ČR (období 2005–2009). Zdroj dat: Národní onkologický registr ČR

- Výskyt KRK u příbuzného 1. stupně (rodiče, sourozenci, děti), zvyšuje riziko onemocnění nádorem 2–3krát, přičemž při dalším postižení příbuzného 1. stupně se riziko zvyšuje o dalších 25–35 %. Varovný je zejména výskyt u příbuzného 1. stupně před 50. resp. 45. rokem života, který zvyšuje riziko 3,9krát. Jednotlivý výskyt u příbuzných vyššího stupně nejspíše ovlivní přístup lékaře a postoj pacienta k vyšetření, ale riziko signifikantně zvyšuje jen vícečetný výskyt u příbuzných 2. stupně. Zhruba u 20 % pacientů s diagnostikovaným KRK zjistíme pozitivní rodinnou anamnézu.
- Ohrožena jsou obě pohlaví, mírně převažuje výskyt u mužů.
- 1–2 % případů KRK se vyskytují u pacientů s *idiopatickými střevními záněty*, které tak jsou rizikovým faktorem. Prevalence ulcerózní kolitidy v České republice je 70–150/100 000, m. Crohn 20–40/100 000 obyvatel.
- Vyšší výskyt sporadického KRK je u *diabetiků a pacientů s metabolickým syndromem*. To může souviset s predispozicí k poruchám metabolických pochodů v organismu nebo s působením stejných vnějších vlivů v životospřávě.

- U sporadického karcinomu se předpokládá vyšší vliv působení exogenních kancerogenních faktorů. Přestože zájem o rozpoznání etiopatogeneze kolorektálního karcinomu je mimořádný, přesný mechanismus není znám. Nelze tak spolehlivě určit, jakou měrou se na vzniku nádoru podílejí faktory genetické (endogenní) a vlivy vnějšího prostředí (exogenní).

Faktory vnějšího prostředí

Mezi faktory vnějšího prostředí, které mohou přispět ke vzniku kolorektálního karcinomu, se obecně řadí:

1. dieta s vysokým obsahem energie a nasycených tuků a nízkým obsahem vláknin
2. vysoký příjem alkoholu, zejména piva
3. kouření
4. protražovaný stres
5. sedavé zaměstnání
6. snížená fyzická aktivita

Nevhodně tepelně upravované (grilované, smažené, uzené) živočišné proteiny vedou k tvorbě významného množství látek s potenciálně karcinogenním působením. Nízký obsah vlákniny a nadměrná konzumace sacharidů o kratších řetězcích vedou k nevhodné modulaci střevní mikroflóry, zpomalují průchod obsahu střevem a způsobují delší expozici střevní stěny možným karcinogenům. Vláknina navíc neutralizuje některé karcinogenně působící látky včetně žlučových kyselin. Přímé důkazy o vlivu těchto faktorů nejsou k dispozici.

V roce 2010 byla například publikována metaanalýza 13 prospektivních studií zaměřených na riziko zvýšeného příjmu tuků pro vznik KRK, která toto zvýšené riziko nepotvrdila. Nicméně uvedená doporučení jsou podkladem pro poradenství v primární prevenci. Riziko kolorektálního karcinomu zvyšuje též profesionální kontakt s chemickými

látkami typu těžkých kovů, azbestu, chlorovaných uhlovodíků atd. Aplikace ionizujícího záření na oblast břicha či malé pánve, např. z terapeutických důvodů pro gynekologickou malignitu, je také rizikovým faktorem.

Familiární a hereditární kolorektální karcinom

Dědičná postižení se objevují v 15–20 % případů kolorektálního karcinomu.

Familiární adenomatózní polypóza

V případě familiární adenomatózní polypózy (*FAP*) ke kancerogenezi dochází dědičnou mutací jedné alely genu *APC* a získanou mutací další alely. Polypy se objevují ve 2.–3. dekádě života a nevyhnutelně (ve 100 %) progredují k malignizaci. Příbuzní jsou indikováni ke genetickému testování a kolonoskopii již před 20. rokem života a postižení k chirurgické profylaxi, obvykle totální kolektomii s pouchem* či ileorektoanastomózou. *FAP* tvoří méně než 1 % diagnostikovaných *KRK*. U *FAP* nejsou vzácné souběžné nádory horní části trávicího traktu, štítné žlázy nebo centrální nervové soustavy (*CNS*).

Mezi *hereditární polypózní syndromy* patří

- familiární juvenilní polypóza
- Peutzův-Jeghersův syndrom
- Turcotův syndrom

Hereditární nepolypózní kolorektální karcinom

Hereditární nepolypózní kolorektální karcinom (*HNPCC*, tzv. Lynchův syndrom) sdružuje heterogenní skupinu dědičných nádorů, které reprezentují 3–5 % *KRK*. Příčinou jsou poruchy v genech, které se účastní opravy genových defektů (tzv. *mismatch repair genes*), nebo v genech kódujících enzymy pro detoxikaci kancerogenů. Nádory vznikají zrych-

* pouch – chirurgicky vytvořený střevní rezervoár

leným způsobem. Pokud jsou přítomny polypy, nejsou tak rozseté jako u FAP. Takzvaná Amsterdamská kritéria vyžadují pro diagnózu Lynchova syndromu výskyt alespoň tří případů u příbuzných, z nichž alespoň jeden musí být příbuzný 1. řádu některého z ostatních, alespoň v jednom případě se nádor musí vyskytnout před 50. rokem věku a k výskytu musí dojít ve dvou po sobě následujících generacích. Pro příbuzné pacientů s Lynchovým syndromem platí doporučení provést kolonoskopii v 35. roce života a dále v intervalech 3–5 let, v mezidobí provádět testy na okultní krvácení a kontroly onkomarkerů (CEA*, CA19-9**). Lynchův syndrom zvyšuje riziko nádorů i v dalších lokalizacích: v žaludku, na endometriu, ovariích nebo v urogenitálním systému.

Vzhledem k nepříznivé situaci ve výskytu a charakteristikách KRK, kterou lze těžko přisoudit pouze působení exogenních faktorů, lze předpokládat specifickou genetickou zátěž české populace, kterou se prozatím nepodařilo popsat.

* CEA – karcinoembryonální antigen, onkofetální glykoprotein syntetizovaný v minimálním množství epiteliálními buňkami střevní sliznice, žaludku a bronchů. Nachází se u maligních onemocnění, především ve tkáni karcinomů tlustého střeva a konečníku. Má význam především při stagingu a monitorování onemocnění a efektu léčby

** CA19-9 – carbohydrate antigen 19-9, tumorový marker vhodný ke stanovení stadia choroby, sledování a zhodnocení efektu léčby především u nádorů pankreatu, ale také kolorekta, jícnu a jater

3 EPIDEMIOLOGIE

3.1 SITUACE V EVROPĚ A VE SVĚTĚ

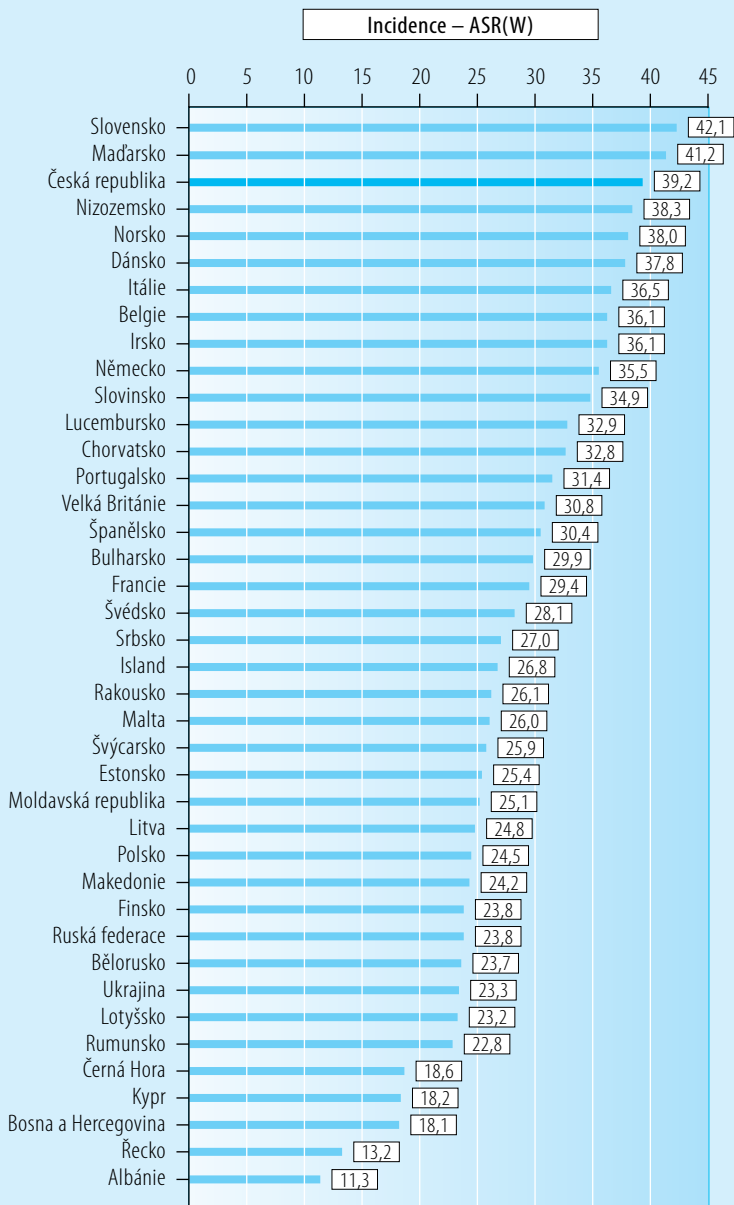
Gastrointestinální trakt (GIT) je v Evropě nejčastější systémovou lokalitou nádoru. Kolorektální karcinom představuje ohromnou zátěž pro populaci i zdravotní systémy jak z hlediska zhoubného charakteru onemocnění, celkové morbidity a mortality, tak z hlediska vynaložených nákladů.

V Evropě žije v současnosti kolem 3 milionů osob s KRK, což představuje zhruba 60 % světové prevalence onemocnění. Roční incidence v Evropě přesahuje 400 000 nových případů a zhruba 200 000 osob na onemocnění KRK zemře. Mezinárodní srovnání evropských zemí v incidenci a mortalitě KRK z roku 2008 ukazují obr. 3.1 a 3.2. Nejvyšší absolutní počty nových případů jsou hlášeny z Německa, Ruska a Itálie (obr. 3.3); ČR, Slovensko, Německo a Maďarsko patří mezi evropské země s nejvyšším výskytem nádoru na počet obyvatel, nejnižší incidence je v Řecku, Rumunsku, Litvě, Lotyšsku a Finsku. Pět let od diagnózy přežije v průměru 50–60 % pacientů v západní Evropě, zatímco ve východní Evropě o 10–20 % méně.

Obrázek 3.4 dokládá, že v celé Evropě dochází ke zlepšování tohoto parametru, obrázek 3.5 ukazuje na vyšší šanci 5letého přežití u žen.

- Každý evropský praktický lékař v průběhu roku zachytí v průměru 1–2 pacienty s nově zjištěným kolorektálním karcinomem.

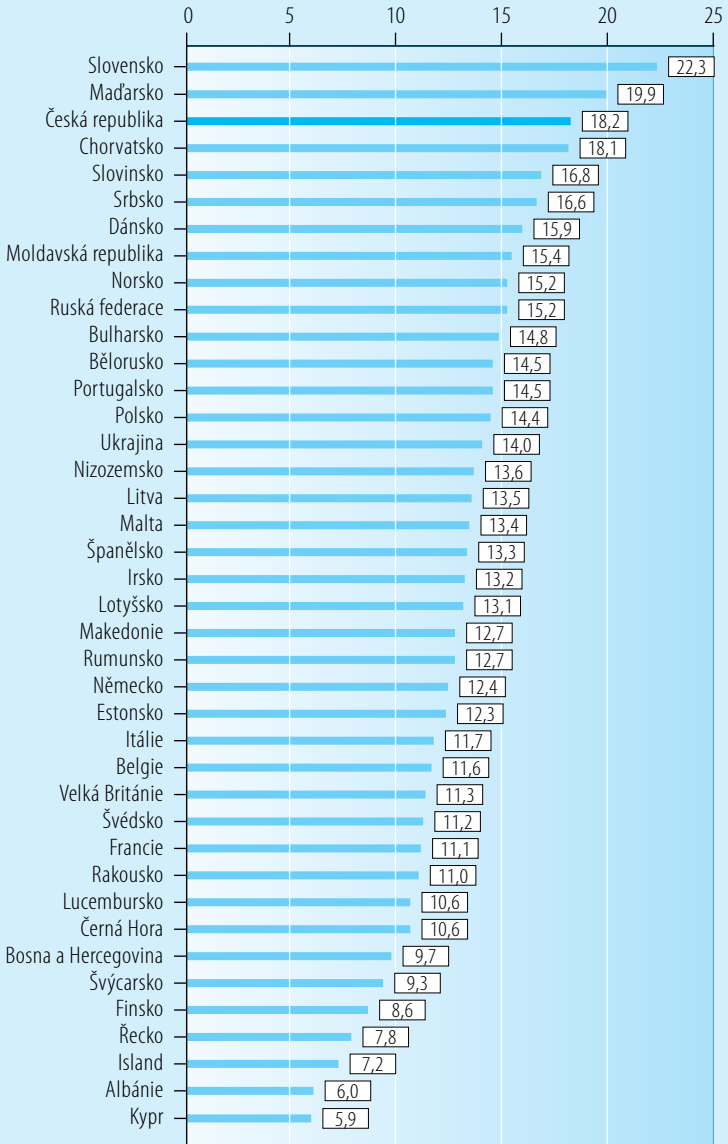
V USA je diagnostikováno 150 000 nových případů KRK ročně, zhruba 60 000 pacientů na KRK umírá. V Evropě a Japonsku je kolorektální karcinom častější u mužů, v USA je výskyt u obou pohlaví vyrovnaný.



Obr. 3.1 Incidence nádorů tlustého střeva a konečníku v mezinárodním srovnání.

ASR(W) – počet nově diagnostikovaných nádorů na 100 000 osob věkově standardizovaný na světový věkový standard. Zdroj dat: GLOBOCAN 2008

Mortalita – ASR(W)



Obr. 3.2 Mortalita nádorů tlustého střeva a konečnicku v mezinárodním srovnání.

ASR(W) – počet zemřelých na nádor na 100 000 osob věkově standardizovaný na světový věkový standard. Zdroj dat: GLOBOCAN 2008

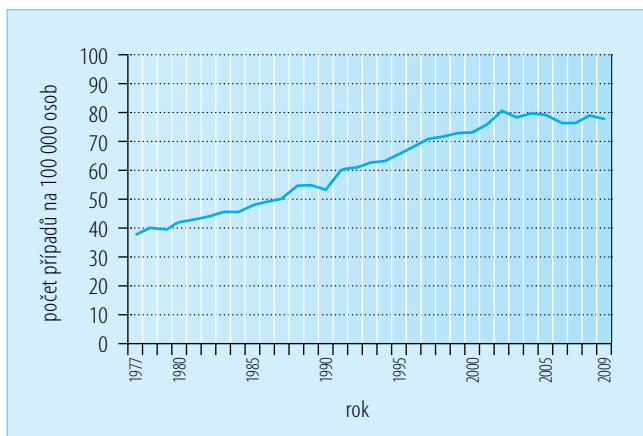
3.2 SITUACE V ČESKÉ REPUBLICE

V České republice na nádory zemře více než čtvrtina populace (28 % mužů a 25 % žen). Ročně je odhaleno 32 000 nových nádorů u mužů a 31 000 u žen. Z tohoto počtu 12 % připadá na kolorektální karcinom. V roce 2009 bylo hlášeno 8205 zhoubných nádorů kolorekta (tj. zhruba stejně jako v roce předchozím). Z toho bylo 4839 případů u mužů (tj. 94,0 případů na 100 000 mužů) a 3366 případů u žen (tj. 63,0 případů na 100 000 žen). To tento nádor u obou pohlaví činí, po vyloučení „jiného zhoubného novotvaru kůže“, druhou nejčastější onkologickou diagnózou po karcinomu prostaty u mužů a karcinomu prsu u žen.

Nejčastěji je novotvar lokalizován v tlustém střevě (dg. C18). Zde se nacházelo u mužů 56 % ze zhoubných nádorů kolorekta, u žen 61 %. Následuje konečník – rektum (dg. C20) a oblast přechodu tlustého střeva v konečník – rektosigmoidální spojení (dg. C19).

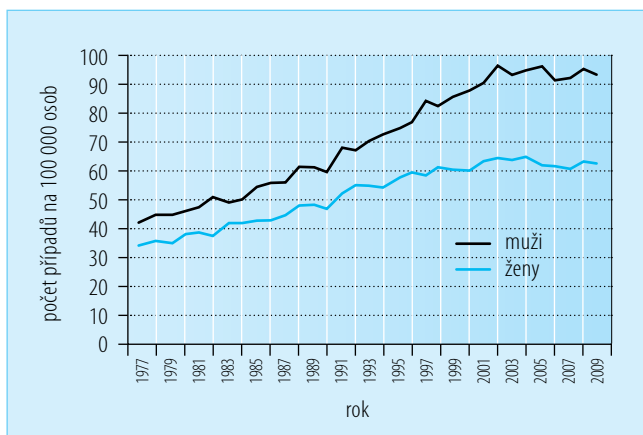
Z hlediska stagingu (stupeň rozvoje a invazivity diagnostikovaných nádorů) byly nově diagnostikované nádory tlustého střeva i konečníku rozloženy u mužů do všech čtyř stadií v rozmezí 20–27 %, u žen bylo v 1. stadiu zachyceno jen 16,7 % nádorů tlustého střeva. Ve stejném roce na kolorektální karcinom zemřelo 3883 osob, z toho 2311 mužů a 1572 žen, což znamená, že standardizovaná míra incidence a úmrtnosti oproti roku 2008 poklesla. Trend posledních let nevykazuje dramatický nárůst incidence KRK, ale nelze také hovořit o jejím poklesu (obr. 3.6). Přehled incidence nádorů kolorektální oblasti v posledních letech ukazuje na vyšší výskyt nádoru této oblasti u mužů, a to ve všech lokalizacích (obr. 3.7).

Kolorektální karcinom se vyskytuje ve věku do 35 let vzácně. Výskyt narůstá výrazně až po 50. roce života a nejvyšší počty nádorů jsou ve věkové skupině 65–79 let (obr. 3.8). V páté až osmé dekádě převažuje jasně výskyt u mužů. Převaha žen v deváté dekádě je dána logicky jejich vyšším podílem v populaci.



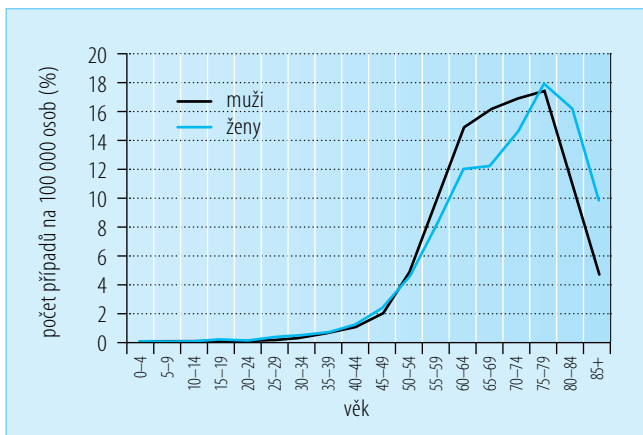
Obr. 3.6 Incidence nádorů tlustého střeva a konečniku v ČR v období 1977–2009, počet nově diagnostikovaných nádorů na 100 000 osob

Zdroj dat: Národní onkologický registr ČR

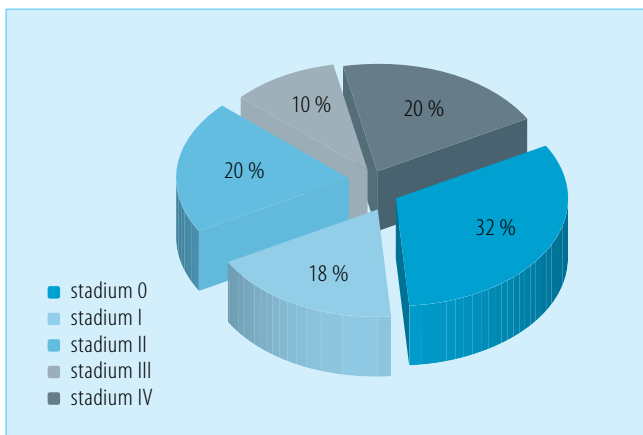


Obr. 3.7 Incidence nádorů tlustého střeva a konečniku v ČR v období 1977–2009 podle pohlaví, počet nově diagnostikovaných nádorů na 100 000 osob

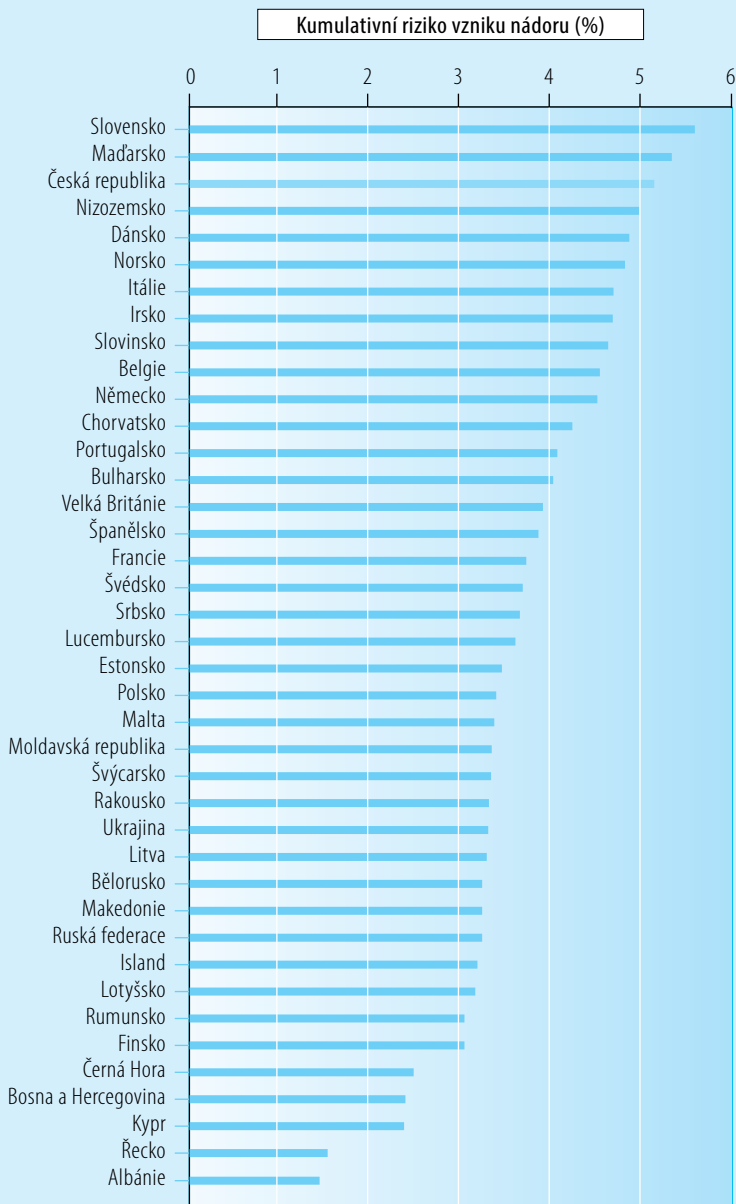
Zdroj dat: Národní onkologický registr ČR



Obr. 3.8 Věková struktura pacientů s nádory tlustého střeva a konečníku v ČR (období 2005–2009). Zdroj dat: Národní onkologický registr ČR



Obr. 3.9 Podíl klinických stadií zachycených v programu kolorektálního screeningu, uvažována jen onemocnění se známým stadiem (2047 pacientů), 2006–2011
Zdroj dat: Databáze screeningu kolorektálního karcinomu, Institut biostatistiky a analýz Masarykovy univerzity



Obr. 3.10 Kumulativní riziko vzniku nádoru do 75 let od narození. Zdroj dat: GLOBOCAN 2008

Stupeň rozvoje a invazivity diagnostikovaných nádorů v programu kolorektálního screeningu v České republice ukazuje obrázek 3.9. Graf demonstruje neuspokojivou skutečnost, že ani po 10 letech trvání screeningového programu v České republice se nezměnil staging kolorektálního karcinomu ani nepříznivý trend přibývání 3. a 4. stadií rozvoje nádoru.

Občan České republiky, podobně jako Maďar nebo Slovák, je vystaven nejvyššímu riziku onemocnění kolorektálním karcinomem (obr. 3.10). Průměrné celoživotní riziko onemocnění narůstá na 6 a více procent po dosažení věku 50 let.

REJSTŘÍK

A

- adenokarcinom 16
- adenom
 - benigní 16
 - pokročilý 64
 - tubulární 16
- adresné zvaní 90
- způsoby 91
- alkohol 19
- Amsterdamská kritéria 21
- anemie 39
- antionkogeny 16
- Avastin 35

B

- benigní adenom tlustého střeva 16
- bevacizumab 35
- biologická léčba 34
- biologika 35
- bolesti břicha 39

C

- centra pro screeningovou kolonoskopii 75
- cetuximab 35
- compliance pacienta 37
- cut-off 58, 59
 - definice 58
 - hledání optimální hodnoty 59
 - význam nastavení 58, 59
- cytostatika 34

Č

- Český národní program screeningu kolorektálního karcinomu 14

D

- detoxikace kancerogenů 20
- diabetes 18
- diagnostika 33
- dieta s vysokým obsahem energie 19
- dispenzární program 66
- dvojkontrastní irigografie 34

E

- endoskopické odstranění 34
- endosonografie 34
- epidemiologie 22
- epidermální růstový faktor 35
- Erbitux 35

F

- falešně negativní výsledky
 - význam hodnoty cut-off 58
- falešně pozitivní výsledky 58
 - význam hodnoty cut-off 58
- familiární adenomatózní polypóza 20
- familiární juvenilní polypóza 20
- flexibilní sigmoideoskopie 63

- Fortrans 61
 fyzická aktivita 19
 fyziologické ztráty krve
 stolicí 48
- G**
- genetická zátěž české
 populace 21
 genetické testování 20
 genové defekty 20
 geny
 – APC 16
 – DCC 16
 – tumorsupresorové 16
 guajakový test 48
 – falešně negativní
 výsledky 52
 – falešně pozitivní
 výsledky 52
 – nevýhody 49
 – vyhodnocování 50
 gynekologové 38–40,
 83–89, 93–96
- H**
- hereditární nepolypózní
 kolorektální karcinom 20
 hereditární polypózní
 syndromy 20
 horečka 39
 hyperplastická polypóza 65
- Ch**
- chemoterapie
 – adjuvantní (zajišťovací) 34
 – neoadjuvantní 34
 chirurgická profylaxe 20
 chirurgická resekce 34
 chirurgické výkony,
 paliativní 34
- I**
- idiopatické střevní
 záněty 18, 39
 ileorektoanastomóza 20
 imunochemické testy 53
 – detekční reakce 54
 – kvalitativní 54
 – kvantitativní 55
 – odběr vzorku 54
 – princip 53
 imunoturbidimetrický test 53
 incidence nádorů tlustého
 střeva a konečníku 23, 29
 – v České republice 29
 invazivita 16
 irigografie 46
 – dvojkontrastní 34
- K**
- kalprotektin 33
 kapslové endoskopie 47
 karcinomy
 – intervalové 60
 – invazivní 16
 – přehlédnuté 60
 kolonoskopie 34, 46, 60
 – dispenzární program 66
 – jako screeningová me-
 toda 63
 – následné kontroly 64
 – poučení pacienta 62
 – příprava 61
 – screeningová, primární 64
 – virtuální 34
 – vyčištění střev 61
 – vyšetření před výkonem 62
 kolorektální karcinom 13
 – biologická léčba 35
 – diagnostika 33, 34
 – dispenzární program 66
 – endoskopické odstranění 34

- epidemiologie 22
 - etiopatogeneze 16
 - faktory vnějšího prostředí 19
 - familiární 20
 - hereditární 20
 - chirurgická resekce 34
 - incidence 23
 - kumulativní riziko vzniku nádoru 31
 - léčba 33
 - lokalizace 28
 - metody screeningu 44
 - mortalita 24
 - pětileté přežití 14, 22, 26, 27
 - podíl klinických stadií 30
 - prevence 36
 - preventabilita 13
 - příznaky 33
 - rizikové skupiny 39
 - rozložení výskytu v tlustém střevě a konečniku 17
 - screening 42, 44
 - skupiny obyvatel s vysokým rizikem 14
 - sporadická forma 17
 - staging 28
 - terapeutické možnosti 34
 - trendy v incidenci a mortalitě 13
 - věková struktura pacientů 30
 - výskyt ve světě 22
 - výskyt v Evropě 22
 - výskyt v závislosti na věku 17
 - výskyt v České republice 28
 - vysokoriziková skupina po resekcí 66
 - kouření 19
 - krev ve stolici 39
 - fyziologické ztráty 48
- L**
- léčba kolorektálního karcinomu 33
 - Lynchův syndrom 20
- M**
- M2-PK 33
 - magnetická rezonance 34
 - makrogol 61
 - metabolický syndrom 18
 - metastatické postižení 34
 - mismatch repair genes 20
 - mortalita nádorů tlustého střeva a konečniku 24
- N**
- náhlý vznik střevních obtíží 33
 - neoadjuvantní chemoterapie 34
 - nesteroidní antiflogistika 52
- O**
- očištění střev 47
 - onkogen Ki-ras 16
 - onkomarkery 21
 - oprava genových defektů 20
- P**
- p53 16
 - paliativní chirurgické výkony 34
 - panitumumab 35
 - Peutzův-Jeghersův syndrom 20
 - pivo 19
 - počítačová tomografie 34
 - POCT 54

polyethylenglykol 61
 polypóza
 – adenomatózní, familiární 20
 – familiární juvenilní 20
 – hyperplastická 65
 polypy 20
 – histologická struktura 16
 – krvácení 51
 – malignizace 20
 – maligní zvrát 16
 – přeměna v adenokarcinom 16
 pouch 20
 pozitivní emisní tomografie 34
 pozitivní předpovědní hodnota 49
 Pražský projekt 70
 prekanceróza 16
 prevence 36
 – kvartérní 41
 – primární 36
 – sekundární 37
 – terciární 41
 preventivní prohlídky 37
 primární screeningová kolonoskopie 64
 příznaky nádoru tlustého střeva 33
 projevy malabsorpce 39
 protoonkogeny 16
 průjem
 – noční nebo trvalý 39
 pyruvátkináza 33

Q

QuikRead 53, 54, 56
 QuikRead go 57

R

receptor pro epidermální růstový faktor 35

S

screening 42
 – adresné zvaní 90
 – laboratorní metody 46
 – perspektivy 93
 – používané metody 46
 – role gynekologů 38, 40, 83
 – standard v ČR 74
 – strategie a metody 44
 – typy 42
 – zobrazovací metody 46
 screeningové programy
 – historie 70
 – podmínky pro zavádění 42
 – v České republice 70
 – v Evropě 68
 sedavé zaměstnání 19
 senzitivita 49
 sigmoideoskopie 46
 – flexibilní 63
 specifita 49
 standard screeningu 74
 steatorea 39
 stres, protrahovaný 19
 subfebrilie 39
 syndrom(y)
 – hereditární polypózní 20
 – hyperplastické polypózy 65
 – Lynchův 20
 – metabolický 18
 – Peutzův-Jeghersův 20
 – Turcotův 20

T

test DNA 46
 test na okultní krvácení do stolice (TOKS) 46, 48
 – adherence k vyšetření 56
 – cut-off 58
 – falešně negativní výsledky 52

- falešně pozitivní výsledky 52
 - guajakový test 48
 - imunochemický test 53
 - imunoturbidimetrický test 53
 - opakování testu 48
 - QuikRead 53, 54, 55, 56
 - výhledy 57
- tumorsupresorové geny 16
Turcotův syndrom 20

U

- úbytek hmotnosti 39
- ulcerózní kolitida 18

V

- vaskulární endoteliální růstový faktor 35
- Vectibix 35
- videoendoskop 60
- vilózní adenomy 16
- virtuální kolonoskopie 34, 47
- vitamin C 52
- vyčištění střev
 - Fortrans 61
 - pomocí makrogolů 61
 - použití fosfátových solí 62

Ž

- železo, perorálně podávané 52

