

Onkologický screening v gastroenterologii a hepatologii

Jan Křivinka^{1,2}, Přemysl Falt^{1,2}, Barbora Pipek^{1,2}, Ondřej Urban^{1,2}

¹II. interní klinika – gastroenterologická a geriatrická Fakultní nemocnice Olomouc

²Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci

Nádorová onemocnění gastrointestinálního traktu patří k nejčastějším příčinám úmrtí v České republice. Zásadní roli v sekundární prevenci hrají screeningové programy zaměřené na záchyt prekanceróz a časných stadií onemocnění, které prokazatelně snižují mortalitu a prodlužují přežití pacientů. V tomto přehledovém článku shrnujeme aktuální epidemiologická data, etiopatogenezi a metodiku screeningové diagnostiky u pacientů s Barrettovým jícnem, kolorektálního karcinomu (včetně pacientů s idiopatickými střevními záněty), hepatocelulárního karcinomu u pacientů v terénu jaterní cirhózy a u jedinců v riziku rozvoje karcinomu pankreatu.

Klíčová slova: Barrettův jícen, kolorektální karcinom, IBD, hepatocelulární karcinom, karcinom pankreatu, screening.

Oncological screening in gastroenterology and hepatology

Gastrointestinal cancers are among the leading causes of death in the Czech Republic. Screening programs focused on the detection of precancerous lesions and early-stage disease play a crucial role in secondary prevention, as they have been proven to reduce mortality and improve overall survival rates. In this review article, we summarize current epidemiological data, etiopathogenesis and screening diagnostic methods for patients with Barrett's esophagus, colorectal cancer (including patients with inflammatory bowel disease), hepatocellular carcinoma in patients with liver cirrhosis and individuals at risk of developing pancreatic cancer.

Key words: Barrett's esophagus, colorectal cancer, IBD, hepatocellular carcinoma, pancreatic cancer, screening.

Úvod

Česká republika se dlouhodobě řadí mezi země s vysokou epidemiologickou zátěží zhoubnými novotvarami gastrointestinálního traktu. Tyto novotvary se podílejí významnou měrou na morbiditě i mortalitě populace. V důsledku toho nabývá sekundární prevence v gastroenterologii na stále větším významu.

Zatímco v oblasti screeningu kolorektálního karcinomu Česká republika disponuje etablovaným celoplošným screeninem, u jiných malignit, jako je například karcinom pankreatu, je prevence založena na cíleném sledování (surveillance) pacientů vybraných rizikových skupin.

Nezastupitelnou roli v identifikaci těchto pacientů sehrávají lékaři primární péče, zejména praktičtí lékaři nebo internisté, kteří tyto rizikové pacienty včas rozpoznají a následně odesílají na specializovanou gastroenterologická pracoviště.

Dispenzarizace pacientů s Barrettovým jícnem

Barrettův jícen je prekancerózní stav, který vzniká na podkladě dlouhodobého (duodeno) gastroesofageálního refluxu. V důsledku chronického dráždění sliznice jícnu kyselým žaludečním obsahem dochází ke změně z dlaždicového epitelu sliznice jícnu na epitel cylindrický s intestinální metaplázií. Prevalence Barrettova jícnu je v populaci kolem 1,5 % a u pacientů s refluxní chorobou jícnu (GERD) je v rozmezí 9 až 15 % (1).

Barrettův jícen výrazně zvyšuje riziko vzniku adenokarcinomu jícnu, které je přibližně 30–40násobně vyšší oproti běžné populaci. Roční incidence adenokarcinomu jícnu v roce 2023 činila 4,03/100 000 osob. Ve srovnání s obdobím do roku 2020 a let 2021–2023 došlo k výraznému nárůstu incidence i mortality na tuto malignitu s výrazně vyšším zastoupením u mužů než u žen, a to v poměru 5,75 : 1 (2).

Mezi hlavní rizikové faktory vzniku Barrettova jícnu patří dlouhodobý GERD, dysfunkce dolního jícnového svěrače, hiátová hernie, poruchy motility svaloviny jícnu, centrální obezita, kouření a abúzus alkoholu. Zvýšenou pozornost je třeba věnovat zejména mužům nad 50 let věku, kteří trpí chronickým GERD a mají některý z dalších rizikových faktorů.

Při diagnostice Barrettova jícnu se opíráme o endoskopické vyšetření s odběrem tkáně z distálního jícnu na histopatologické vyšetření. Při endoskopickém vyšetření u pacientů s Barrettovým jícnem pozorujeme makroskopicky rozdílné zbarvení na rozhraní normální sliznice jícnu (světle růžová barva) a intestinální metaplázie (červené zbarvení) (1). K zpřesnění diagnostiky a detekci dysplastických změn je vhodné využít i virtuální chromoendoskopie (např. NBI – Narrow Band Imaging).

Rozsah postižení onemocnění se hodnotí pomocí Pražských C & M kritérií. Hodnocení probíhá za minimální insuflace a hodnotí se od gastroesofageální junkce, kde měříme délku postižení celého obvodu (C, cirkumference) a maximální délky v centimetrech, do které dosahují výběžky Barrettova jícnu (M, maximal) (3).

Pro definitivní diagnózu je kromě endoskopického nálezu nutné i histopatologické potvrzení intestinální metaplázie. Biopsie by měly být odebrány dle tzv. Seattleského protokolu, při kterém se provádí biopsie ze čtyř kvadrantů od gastroesofageální junkce po 1–2 cm v celém rozsahu metaplázie, a to až 1 cm nad makroskopicky viditelnou hranici postižení (3). Cílem je zachytit miniinvasivně a lokálně ošetřitelné prekancerózní léze, tedy dysplastické změny nízkého a vysokého stupně a slizniční karcinom, které zvyšují riziko vzniku invazivního adenokarcinomu jícnu.

Dispenzarizace pacientů s Barrettovým jícnem v našich podmínkách probíhá dle doporučení České gastroenterologické společnosti (ČGS).

Pokud nejsou ve vzorku zastíženy dysplastické změny, je termín kontrolní esofagogastroskopie za 6 až 12 měsíců. Je-li nález stacionární, intervaly se prodlužují: u krátkého segmentu (do 3 cm) je kontrola za 3–5 let, u dlouhého segmentu (nad 3 cm) za 2–3 roky. Jestliže je zachycena dysplázie lehkého či těžkého stupně, je pacient indikován k endoskopické terapii–endoskopické slizniční resekci (EMR) nebo endoskopické submukózní disekci (ESD) u viditelných lézí nebo k radiofrekvenční ablacii (RFA) k ošetření makroskopicky nedetekovatelné dysplázie, anebo k ošetření reziduálního Barrettova jícnu po předchozí endoskopické resekci lokalizované léze. Po ošetření následují intenzivní kontroly dalších 3–6 měsíců v následujícím roce. V případě invaze do submukózy a hlubších vrstev se ale již nejedná o časný záchyt adenokarcinomu, který je možné kompletně endoskopicky odstranit, je pacient indikován k chirurgickému řešení (4) (Tab. 1).

Screening kolorektálního karcinomu

Kolorektální karcinom zaujímá v České republice i nadále přední příčky, a to navzdory tomu, že se jedná o jednu z nejlépe preventabilních malignit. Z hlediska incidence se řadí na třetí místo mezi všemi nádory (za karcinomem prostaty a prsu) (5). V letech 2018–2022 dosahovala průměrná incidence 67,5 případů na 100 000 obyvatel (6).

Od zavedení programu screeningové koloskopie můžeme pozorovat klesající trend z pohledu incidence, kdy v období zavedení screeningových koloskopií v roce 2000 byla incidence 72,94/100 000 obyvatel. Ještě významnější je však pokles mortality, který je připisován kombinaci screeningového programu a centralizaci onkologické péče. Zatímco v roce 2000 činila mortalita 42,41/100 000, v roce 2022 klesla na 30,13/100 000, což představuje pokles o 29 % (6).

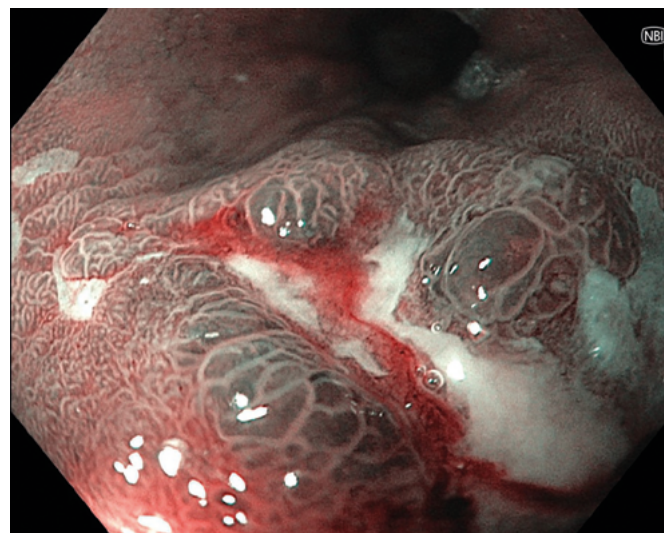
Tab. 1. Dispenzarizace u pacientů s Barrettovým jícnem (4)

Barrettův jícen – vstupní endoskopie		Vstupní terapie	Kontrola při absenci dysplázie			
Bez dysplázie	do 3 cm délky	bez	za 6–12 M	à 3–5 R		
	nad 3 cm délky	bez	za 6–12 M	à 2–3 R		
Dysplázie	lehkého stupně	RFA/EMR	za 3–6 M	za 3–6 M	za 3 R	à 3–5 R
	těžkého stupně	RFA/EMR/ESD	za 3–6 M	za 3–6 M	za 6–12 M	à 1–2 R
Časný adenokarcinom		EMR/ESD	à 3 M v 1. R	à 6 M v 2. R	à 1 rok	

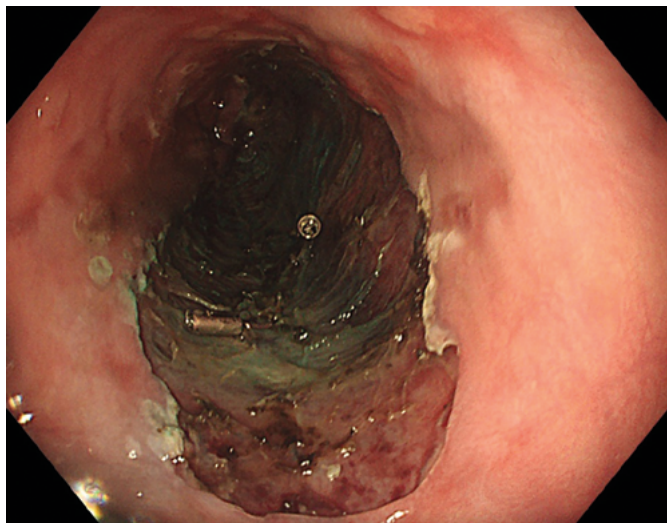
Obr. 1. Adenokarcinoma in situ v terénu Barrettova jícnu. Zdroj: obrázková dokumentace FNOL



Obr. 2. Adenokarcinoma in situ v terénu Barrettova jícnu v NBI. Zdroj: obrázková dokumentace FNOL



Obr. 3. Adenokarcinoma in situ v terénu Barrettova jícnupu snesení ESD. Zdroj: obrázková dokumentace FNOL



Medián věku v době diagnózy byl u mužů 70 let a u žen 72 let. Výskyt je častější u mužů než u žen, a to v poměru 1,5 : 1 (6).

Kolorektální karcinom se z 80–85 % vyvíjí na podkladě prekursorových lézí (adenomových polypů), ze kterých se vyvíjí po dobu 7–10 let (7). Vzhledem k absenci nebo nespecifičnosti příznaků v časných stadiích je pro detekci těchto lézí klíčový celoplošný populační screening.

Velký význam v prevenci kolorektálního karcinomu hraje sekundární prevence, která zahrnuje screening asymptomatických pacientů a dispenzarizaci přesně definovaných (rizikových) skupin. Hlavním cílem screeningu je zvýšení četnosti detekce tzv. pokročilých adenomů, které jsou definovány velikostí > 10 mm, tubulovilózním nebo vilózním charakterem s přítomností vysokého stupně dysplázie, a záchyt časných stadií kolorektálního karcinomu, díky čemuž klesá mortalita (7).

Screening kolorektálního karcinomu a dispenzarizace rizikových skupin se v České republice řídí dle aktualizovaných doporučených postupů České gastroenterologické společnosti ČLS JEP, ve kterých jsou podrobná doporučení k jednotlivým rizikovým skupinám, doporučení ohledně samotné přípravy (včetně vysazení antikoagulační terapie či antibiotické profylaxe), a dále popisují průběh vyšetření a metody ošetření polypů nebo časného kolorektálního karcinomu (T1) (8).

Zásadní novinkou platnou od 1. 1. 2026 je snížení věkové hranice pro vstup do screeningu na 45 let. Nově jsou do programu zařazovány osoby ve věku 45–74 let. K této změně došlo z důvodu kontinuálního nárůstu incidence sporadického kolorektálního karcinomu u osob mladších 50 let. Rozšíření screeningu o skupinu osob ve věku 45–49 let má za cíl detekci prekursorových lézí, ze kterých by mohl vzniknout invazivní karcinom při odkladu vyšetření po 50. roce života.

Pro asymptomatické jedince ve věku 45–74 let jsou k dispozici dvě screeningové metody, které jsou plně hrazeny z veřejného zdravotního pojištění (9):

- 1. Kvantitativní imunochemický test na okultní krvácení ve stolici (TOKS):** Jedná se o neinvazivní vyšetřovací metodu, pomocí které můžeme detekovat mikroskopické ztráty krve (přímá detekce lidského hemoglobinu), k nimž u adenomových polypů intermitentně dochází. Pacienti toto vyšetření podstupují 1x za

2 roky u svých všeobecných praktických lékařů nebo gynekologů. Výjimku tvoří mladší skupina jedinců 45–54 let, u kterých se toto screeningové vyšetření provádí každoročně. V případě pozitivního nálezu je pacient odeslán k provedení diagnostické koloskopie.

- 2. Screeningová koloskopie:** Vyšetření s nejvyšší senzitivitou, které umožňuje nejen diagnostiku, ale současně i terapii (odstranění prekancerózních lézí). Vyšetření indikuje všeobecný praktický lékař, gastroenterolog nebo gynekolog u pacientů starších 45 let, kteří preferují vyšetření koloskopické před TOKS. Při negativním nálezu je další screeningové vyšetření indikováno za 10 let (TOKS nebo koloskopie). Dle doporučení se v mezidobí TOKS neprovádí.

Pokud je během screeningové nebo diagnostické koloskopie nalezen 1–4 adenomů velikosti < 10 mm a s přítomným nízkým stupněm dysplázie, nepovažuje se pacient za osobu ve zvýšeném riziku. Nevyžaduje tedy endoskopickou dispenzarizaci a vrací se zpět do screeningového programu s provedením vyšetření za 10 let. Obdobná pravidla platí pro pilovité léze bez dysplastických změn (8).

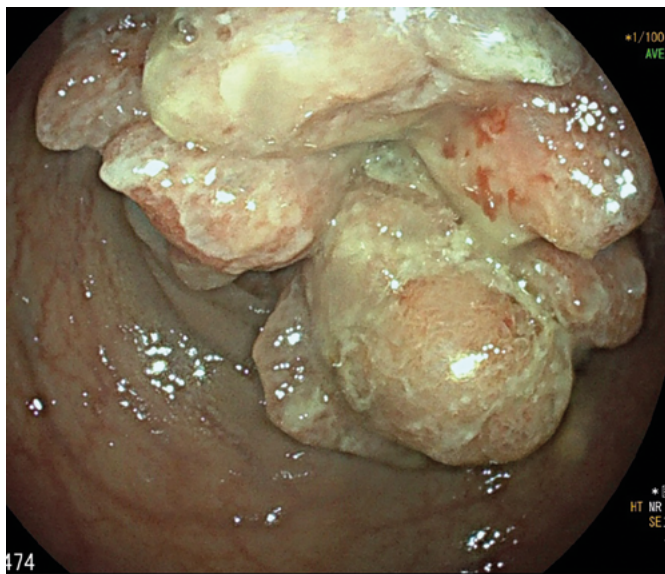
Při záchytu ≥ 5 adenomů nebo pilovitých lézí, polypů o velikosti ≥ 10 mm nebo adenomů s vysokým stupněm dysplázie či sesilních lézí s dysplázií je indikována první dispenzární koloskopie za 3 roky. V případě, že je tato koloskopie negativní (léze nevyžadující dispenzarizaci), plánuje se další dispenzární koloskopie za 5 let, v opačném případě opět za 3 roky. Pokud jsou dvě po sobě jdoucí dispenzární koloskopie negativní (tj. po 3 a 5 letech), je pacient navrácen zpět do screeningového programu (8).

Zvláštní pozornost se věnuje osobám ve zvýšeném riziku, které jsou dispenzarizovány mimo screeningový program. Patří mezi ně pacienti s idiopatickými střevními záněty (IBD), s pozitivní rodinnou anamnézou na kolorektální karcinom a jedinci s hereditárními syndromy (Lynchův syndrom, familiární adenomatózní polypóza, Peutz-Jeghersův syndrom, syndrom juvenilní polypózy) (8).

Dispenzarizaci pacientů s IBD je věnována samostatná kapitola tohoto článku.

Pacienti s pozitivní rodinnou anamnézou (familiární kolorektální karcinom) představují asi 20–30% případů nádoru. Do této skupiny spadají pacienti se dvěma příbuznými 1. stupně s karcinomem tlustého střeva nebo s jedním příbuzným, u kterého byl nádor diagnostikován před 50. rokem života. Z důvodu mnohonásobně zvýšeného rizika vzniku nádoru jsou tito pacienti dispenzarizováni od 40 let věku. Při negativním koloskopickém nálezu podstoupí další vyšetření za 5 let. V případě záchytu prekancerózních lézí (adenom s vysokým stupněm dysplázie nebo sesilní léze s dysplázií) se postupuje dle standardních doporučení jako u pacientů ve screeningovém programu (8).

Další skupinu v dispenzárním programu tvoří pacienti s Lynchovým syndromem (dříve Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer – HNPCC), který je nejčastější dědičnou příčinou kolorektálního karcinomu a zvyšuje i riziko nádorového postižení dalších orgánů (nádory dělohy, vaječníků, žaludku, pankreatu, žlučových cest nebo tenkého střeva). U Lynchova syndromu se setkáváme se zárodečnými mutacemi genů MLH1, MSH2, MSH6 a PMS2. Strategie sledování se liší dle zárodečné mutace. Koloskopická dispenzarizace je zahájena u pacientů s mutací

Obr. 4. Kolorektální karcinom. Zdroj: obrázková fotodokumentace FNOL

genů MLH1 a MSH2 od 25 let věku a u pacientů s genetickou mutací MSH6 a PMS2 od 35 let věku. Dispenzární intervaly v případě negativního nálezu při kvalitní koloskopii jsou každé dva roky. V případě nekompletní koloskopie nebo koloskopie, při které nebyla adekvátní střevní příprava (vysoké riziko přehlédnutí léze), je indikována kontrola do 3 měsíců (8).

Pravidelná koloskopická dispenzarizace u pacientů s familiární adenomatózní polypózou (FAP, mutace genu APC) je indikována od 12–14 let, u nosičů bialelické mutace MUTYH pak od 18 let. Pro obě skupiny platí dispenzární kontroly v rozmezí 1–2 let. Stejná frekvence kontrol je indikována i u pacientů po provedené kolektomii (pouchoskopie, rektoskopie), přičemž v rámci těchto kontrol by měly být odstraněny všechny léze větší než 5 mm (8).

Nemocní s Peutz-Jeghersovým syndromem (STK11) jsou indikováni ke koloskopické dispenzarizaci ve velmi časném věku, a to již od 8 let. Pokud je výsledek tohoto vyšetření negativní, tak postačí provést další koloskopické vyšetření až v 18 letech. Od dosažení 18 let věku jsou následně prováděna koloskopická vyšetření každé 1–3 roky (8).

Strategie léčby kolorektálního karcinomu se odvíjí od rozsahu postižení, který hodnotíme pomocí TNM klasifikace, anatomické lokality (kolon nebo rektum) a celkového stavu nemocného.

Screeningový program v IBD populaci

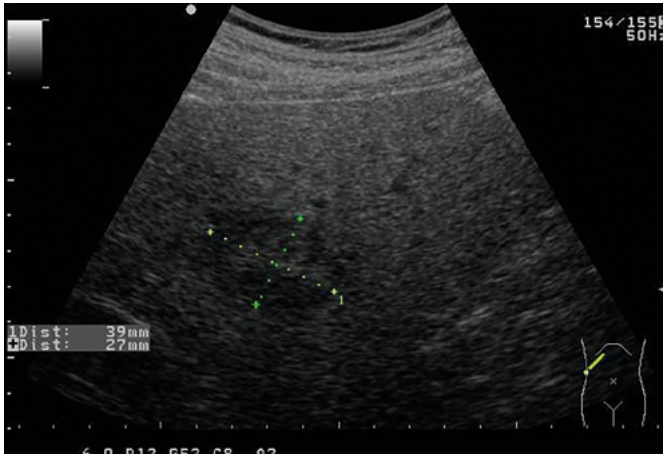
Pacienti s extenzivní a levostrannou ulcerózní kolitidou a pacienti s Crohnovou chorobou s postižením tračníku jsou ve zvýšeném riziku výskytu kolorektální neoplazie (CRC – colorectal cancer). Pacienti s proktitidou nebo izolovaným tenkostřevním postižením u Crohnovy choroby tuto pravděpodobnost nemají. Riziko se udává 1,4–1,7× zvýšené ve srovnání s populací bez IBD (10). Ačkoliv je to výrazně méně, než udávaly některé starší odhady, je to dostatečně vysoké číslo na to, aby byli pacienti s IBD považováni za vhodné k dispenzarizaci. Ke snížení dochází pravděpodobně zavedením efektivních dispenzárních strategií, lepší kontrolou zánětu vlivem nové účinné medikace a kvalitní udržovací léčbou. V analýze databází populačních studií publikované v roce 2025 zahrnující více než 160 tisíc pacientů s ulcerózní kolitidou je udávána incidence kolorektálního karcinomu 1,47 na 1000 pacientoroků a prevalence 1,54 %. Celkově se kumulativní riziko u IBD zvyšuje s délkou trvání onemocnění, a to na 0,8 % během prvních 10 let, 2,2 % mezi 10 a 20 lety a 4,5 % po více než 20 letech (11).

Hlavními rizikovými faktory jsou délka trvání IBD, rozsah postižení tračníku, perzistující aktivita zánětu, PSC (primární sklerozující cholangitida) a rodinná anamnéza kolorektálního karcinomu. Tyto faktory jsou důvodem k zařazení pacientů do dispenzárního programu po osmi letech od vzniku prvotních příznaků, nikoliv však od data stanovení diagnózy. Výjimkou je PSC, kdy začínáme s každoroční dispenzární koloskopií ihned v čase diagnózy PSC. Základem dispenzarizace je koloskopické vyšetření přístroji s vysokým rozlišením a možností využití virtuální chromoendoskopie. Pokud nemáme k dispozici virtuální chromoendoskopii (např. typ Narrow Band Imaging, iSCAN, FICE apod.), je možno využít klasické chromoendoskopie pomocí indigokarminu nebo metylenové modři. Nebyl zjištěn rozdíl v záchytu neoplazie při využití virtuální či klasické chromoendoskopie. Kvadrantový odběr necílených biopsií není standardně doporučován. Dle ECCO guidelines je vhodné odebrat cílené biopsie pouze z viditelných lézí podezřelých z neoplazie a z makroskopicky negativního okolí těchto lézí. Dispenzární koloskopie by měly být prováděny v době endoskopické remise a za optimální střevní čistoty. Cílem je minimalizovat přehlédnutí neoplastické léze v terénu přetrvávajícího zánětu nebo v neadekvátně očištěném tračníku (12).

Doporučení British Society of Gastroenterology z roku 2025 upravují dispenzární intervaly známé z mnohých předchozích doporučení (10, 13). Dochází ke vzniku čtyř kohort popisujících osoby s rizikem vysokým, středním, nízkým, a rizikem velmi nízkým, blízkým populačnímu riziku.

Tab. 2. Stratifikace rizika rozvoje kolorektální neoplazie, rizikové faktory a stanovení intervalu dispenzární koloskopie u pacientů s ulcerózní kolitidou a kolonickým postižením u Crohnovy choroby. Upraveno dle (11)

Stratifikace rizika	Rizikové faktory	Interval dispenzární koloskopie
Velmi nízké riziko (srovnatelné s populačním rizikem)	žádné níže popsané rizikové faktory	10 let
Nízké riziko	mírná aktivní endoskopická/histologická aktivita nebo extenzivní postižení pozánětlivé polypy rodinná anamnéza kolorektálního karcinomu u příbuzných prvního stupně	3 roky
Střední riziko	středně aktivní přetrvávající zánět i přes optimalizovanou léčbu PSC / transplantace pro PSC stenóza tračníku v posledních 5 letech dysplázie v posledních 5 letech	1 rok
Vysoké riziko	těžká aktivní endoskopická/histologická aktivita navzdory optimalizované léčbě	zvážit kolektomii

Obr. 5. Ložisko HCC v terénu chronické HBV. Zdroj: archiv prof. Falta

(Tab. 1). Nová data ohledně efektivity dispenzarizace kolorektálního karcinomu u IBD naznačují, že například sledování každé 3 roky může u indikovaných skupin IBD výrazně snížit riziko vzniku CRC až o jednu třetinu a úmrtí na CRC o dvě třetiny ve srovnání s osobami, které jsou sledovány v intervalech delších než 3 roky nebo nejsou sledovány vůbec (14). Nejvíce riziková skupina (pacienti s vysokým rizikem rozvoje CRC) zahrnuje nemocné s těžkou aktivní a přetrvávající endoskopickou a histologickou aktivitou zánětu navzdory optimalizované léčbě, které bychom měli zvážit ke kolektomii. Jednorokní interval koloskopického sledování (střední riziko) zahrnuje pacienty s PSC-IBD, s anamnézou stenózy tračnicku či dysplázie v posledních pěti letech a nemocné se středně aktivním zánětem i přes adekvátní terapii. U pacientů s přetrvávajícím mírně aktivním zánětem, pozánětlivými polypy, s pozitivní rodinnou anamnézou výskytu kolorektálního karcinomu u příbuzného prvního stupně se doporučuje tříletý interval (nízké riziko). Nemocné bez výše uvedených rizikových faktorů zařazujeme do dispenzarizace po deseti letech (13).

Vedle kvality endoskopického zobrazení je vhodné správně klasifikovat přetrvávající aktivitu onemocnění ověřenými skórovacími systémy hodnocení aktivity nemoci a adekvátně dokumentovat střevní očistu. Nezbytná je fotodokumentace zvláště při záchytu podezřelé léze (14). U pacientů s levostrannou a extenzivní ulcerózní kolitidou je doporučováno chemopreventivní podávání nízkých dávek mesalazinu, minimální účinná dávka je 1,2 g denně. U proktitid není podávání mesalazinu z chemopreventivní indikace paušálně zavedeno (15).

Surveillance hepatocelulárního karcinomu

Hepatocelulární karcinom (HCC) je nejčastějším primárním nádorem jater (tvoří zhruba 90 %). Podle dat GLOBOCAN 2022 je HCC celosvětově šestým nejčastějším nádorovým onemocněním a třetí nejčastější příčinou úmrtí na malignitu, čímž se podtrhuje závažnost tohoto onemocnění. Celosvětová incidence byla 10,9 případů/100 000 obyvatel a mortalita činila 9,5/100 000 obyvatel (5). Srovnatelná data incidence a mortality s celosvětovým průměrem jsou i pro Českou republiku, kdy incidence dosahuje hodnot 9,0–9,8/100 000 a mortalita kopíruje křivku incidence s průměrným ročním úmrtím 8,0–8,8/100 000 obyvatel v letech 2018–2022, což odráží agresivní povahu nádoru a bohužel i častou diagnostiku v pozdních stádiích onemocnění (16).

Většina HCC vzniká v terénu cirhoticky změněných jater (75–90 %) (17). Nejčastější příčinou vzniku cirhózy jater v našich podmínkách je nadměrná konzumace alkoholu (ženy > 20 g alkoholu denně, muži > 30 g alkoholu denně po dobu více než 10 let), nicméně narůstá i podíl pacientů s jaterním onemocněním na základě metabolickou dysfunkcí podmíněnou steatotickou chorobou jater metabolické dysfunkce asociované se steatotickou chorobou jater (MASLD). Dalšími rizikovými faktory jsou chronické hepatitidy B a C.

Pro záchyt časných lézí u asymptomatických pacientů je důležité se řídit aktuálními doporučenými postupy z roku 2025 dle Evropské asociace pro studium jater (European Association for the Study of the Liver – EASL). Cílovou skupinou pro dispenzarizaci jsou všichni pacienti s jaterní cirhózou ve stadiu Child-Pugh A a B. Pacienti ve stadiu Child-Pugh C jsou dispenzarizováni pouze tehdy, pokud jsou zařazeni na čekací listině pro transplantaci jater (18).

Do programu surveillance spadají všichni pacienti s cirhózou, včetně pacientů s chronickou hepatitidou B a C. U pacientů s HBV může dojít k rozvoji HCC i bez přítomnosti jaterní cirhózy, zejména u Asiatů. Proto jsou kromě pacientů s cirhózou jater dispenzarizováni i pacienti v rizikových skupinách s HBV, u kterých je roční incidence HCC vyšší než 1,5 % – příbuzní 1. stupně pacientů s HCC, Asiaté (muži > 40 let, ženy > 50 let) a Afričané starší 20 let (18). K předpovědi rizika vzniku HCC u pacientů s chronickou HBV (na terapii antivirotiky – tenofovir, entekavir po dobu nejméně 12 měsíců) slouží prognostický skórovací systém PAGE-B, který zohledňuje věk nemocného, pohlaví a destičky a pomáhá identifikovat pacienty ve vysokém riziku vzniku HCC během 5 let. Skóre je validováno pro kavkazskou populaci (19).

U pacientů s HCV je doporučena dispenzarizace u pacientů s pokročilou fibrózou jater (stadium F3, při tuhosti jater nad 10 kPa) a cirhózou jater (stadium F4). Pacienti, kteří jsou úspěšně vyléčeni pomocí přímých antivirotik (nehladě na léčivý přípravek, kterým byl pacient léčen), jsou indikováni k doživotní sonografické dispenzarizaci v půlročních intervalech, pokud před zahájením terapie byla přítomna fibróza nebo cirhóza. Vyléčením sice dojde ke snížení rizika vzniku HCC, ale nedojde k úplnému vymizení rizika (18).

Diagnostika HCC se v souladu s nejnovějšími doporučeními EASL opírá primárně o neinvazivní zobrazovací metody. Zlatým standardem v surveillance rizikových skupin je dle doporučení abdominální ultrasonografie (UZ) prováděná v intervalech 6 měsíců (18, 20). Ultrazukový obraz samotného tumoru je však velmi variabilní a odvíjí se především od jeho velikosti a pokročilosti. U ložisek přesahujících 2–3 cm je již typický tzv. mozaikový obraz, kdy je ložisko nehomogenní – střídají se v něm tmavší (hypoechoenní) a světlejší (hyperechoenní) části v důsledku vnitřního krvácení, nekrotizace nebo vazivových sept. U těchto pokročilejších tumorů se navíc často zobrazuje tenký hypoechoenní (tmavý) lem, vykazující tzv. halo efekt, který patologicky odpovídá fibroznímu pouzdru nádoru nebo stlačené okolní jaterní tkáni (21, 22).

Pomocí kvalitní sonografie jsme schopni detekovat ložiska HCC již v časných stádiích a zvyšuje se tím šance pacientů ke kurativní léčbě. Dalším nástrojem je alfa-fetoprotein (AFP). Doporučení americké společnosti AASLD z roku 2023 připouští možnost užití AFP k zvýšení záchytu tumoru, nicméně evropská společnost EASL se k odebrání AFP staví

rezervovaně (zvyšuje senzitivitu, ale snižuje specifitu v kombinaci s UZ) a klade větší důraz na kvalitní UZ vyšetření (18, 20).

Pro potvrzení diagnózy HCC je stěžejní zobrazení pomocí víceřádkové počítačové tomografie (CT) nebo magnetické rezonance (MR). Díky těmto vyšetřením se nám daří získat detailnější morfologickou a vaskulární charakterizaci nádoru. Pro HCC je při víceřádkovém CT s kontrastem typický intenzivní arteriální enhancement následovaný wash-outem (vyplavením) v pozdní venózní fázi. Biopsie z ložiska je indikována v případě, že nález je na zobrazovací metodách nejednoznačný, ložisko není v cirhotických játrech, nebo se jedná o ložisko v terénu změn vaskulárních (18).

Surveillance karcinomu pankreatu

Karcinom pankreatu se řadí mezi maligní nádorová onemocnění s velmi nepříznivou prognózou. V České republice i celosvětově můžeme pozorovat setrvalý nárůst incidence a mortality. Ačkoliv je karcinom pankreatu z hlediska celosvětové incidence až na 12. místě (510 992 případů dle GLOBOCAN 2022), jeho extrémně agresivní povaha jej řadí na 6. místo z pohledu mortality na zhoubné novotvary (467 409 úmrtí v roce 2022) a pětiletým přežitím 3–5 % (5, 23). Tento nepříznivý trend potvrzují i česká data (SVOD 2018–2022), která ukazují průměrnou roční incidenci 2516 případů, přičemž mortalita dosahuje shodných hodnot (2281 úmrtí ročně). S touto diagnózou se nejčastěji setkáváme u starší populace, kdy průměrný věk v době diagnózy je u mužů 70 let a u žen 73 let.

Etiologie karcinomu pankreatu je multifaktoriální a zahrnuje řadu rizikových faktorů. Mezi ovlivnitelné rizikové faktory patří především ty, které souvisejí s životním stylem. Nejvýznamnější z nich je kouření, které zvyšuje riziko vzniku karcinomu pankreatu 2–3násobně oproti nekuřákům. Dalším rizikovým faktorem, který hraje zásadní roli, je nadměrná dlouhodobá konzumace alkoholu (> 15 g/den u žen, > 30 g/den u mužů).

K neovlivnitelným faktorům řadíme věk, neboť incidence karcinomu pankreatu roste i s narůstajícím věkem. Významnou roli hraje rovněž genetická predispozice, přičemž pozitivní rodinná anamnéza je udávána u 5–10 % pacientů. Mezi hereditární syndromy asociované se zvýšeným rizikem rozvoje karcinomu pankreatu patří mutace genů BRCA1/2, Lynchův syndrom, Peutz-Jeghersův syndrom či familiární adenomatózní polypóza (24). Do skupiny neovlivnitelných rizikových faktorů řadíme i chronickou pankreatitidu, u níž se kumulativní riziko vzniku karcinomu po 15–20 letech trvání onemocnění odhaduje na 4 % (25).

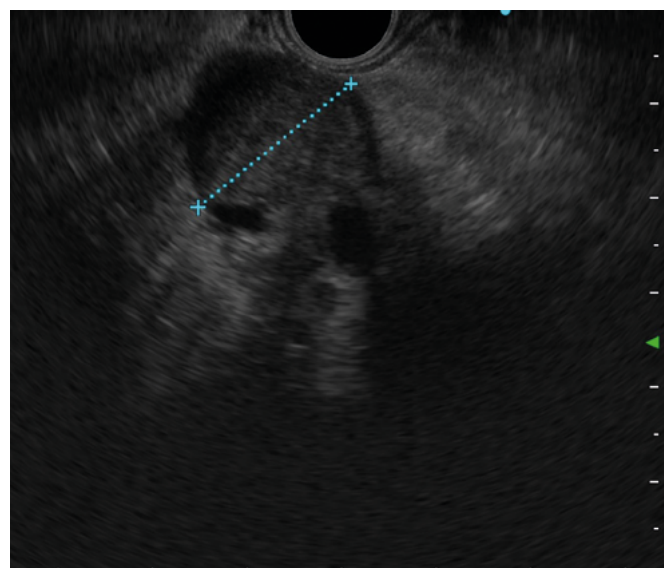
Mezi klinické a laboratorní příznaky vzbuzující podezření na karcinom pankreatu patří nově vzniklý či náhle dekompenzovaný diabetes mellitus u neobéznicích pacientů starších 50 let, u kterých nedochází k adekvátní reakci na perorální antidiabetika. Varovným příznakem je nechtěná ztráta hmotnosti (> 5 % za 6–12 měsíců).

Plošný populační screening není v současnosti doporučen z důvodu nízké ekonomické efektivity (cost-benefit). Pozornost se soustředí na vysoce rizikové osoby s rizikem vzniku karcinomu pankreatu více než 5 %, které jsou v rámci surveillance zařazeny do studie HePaCaS (Hereditary Pancreatic Screening). Cílem tohoto sledování je identifikace prekancerózních lézí nebo resekovatelného karcinomu pankreatu v raném stadiu, čímž se i zvyšuje šance na vyléčení. Podle dostupných dat ze studie CAPS5 v USA dosahuje pětileté přežití u pacientů podstupujících screening 73 % s mediánem celkového přežití 9,8 let, zatímco u pacientů, kterým byl diagnostikován karcinom pankreatu mimo program sledování, je medián přežití pouze 1,5 roku (26).

Ve studii HePaCaS můžeme pacienty rozdělit do tří skupin: pacienti s pozitivní rodinnou anamnézou, s genetickou predispozicí zvyšující riziko vzniku karcinomu pankreatu a s hereditární pankreatitidou (24).

Pacienti s familiárním karcinomem pankreatu mají v rodinné anamnéze nejméně dva příbuzné s karcinomem pankreatu, přičemž jeden z nich je 1. stupně (rodiče, sourozenci) a další příbuzný na stejné straně

Obr. 6. EUS obraz adenokarcinomu pankreatu. Zdroj: obrázková dokumentace FNOL



Tab. 3. Rizikové skupiny vhodné k zařazení do surveillance karcinomu pankreatu (24)

Riziková skupina	Mutace genu	Riziko vzniku karcinomu pankreatu	Věk
Familiární karcinom pankreatu	NA	RR = 4–7	> 50 let nebo o 10 let dříve
Chronická pankreatitida	PRSS1/ SPINK1	RR = 50–82	> 40 let nebo 20 let po 1. atace
Peutz-Jeghersův syndrom	STK11 (LKB1)	RR = 132	> 35 let nebo o 10 let dříve
Syndrom familiárního melanomu	CDKN2A	RR = 13–39	> 40 let nebo o 10 let dříve
Lynchův syndrom	MLH1, MSH2, MSH6, PMS2, EPCAM	RR = 9–11	> 45 let nebo o 10 let dříve
Syndrom Li-Fraumeni	TP53	RR = 7,3	> 45 let nebo o 10 let dříve
Familiární adenomatózní polypóza	APC	RR = 4,46	> 45 let nebo o 10 let dříve
Ataxia telangiectasia	ATM	RR = 3,92	> 45 let nebo o 10 let dříve
	BRCA1	RR = 2,26	> 45 let nebo o 10 let dříve
	BRCA2	RR = 3–9	> 45 let nebo o 10 let dříve
	PALB2	NA	> 45 let nebo o 10 let dříve

rodu (např. otec a matka otce). S narůstajícím počtem příbuzných 1. nebo 2. stupně stoupá relativní riziko (RR): u dvou příbuzných je RR 6,4 a u tří příbuzných 32 (27). Tyto pacienty do sledování zařazujeme od 50 let věku nebo o 10 let dříve, než byl věk diagnózy u nejmladšího příbuzného s karcinomem pankreatu.

Ve druhé skupině jsou nositelé genetických mutací. U některých genetických mutací je riziko natolik vysoké, že je do sledování zařazujeme bez ohledu na rodinnou anamnézu. Peutz-Jeghersův syndrom (genetická mutace STK11) je autozomálně dominantní onemocnění, které je spjaté s hamartomatózními polypy trávicího traktu, orofaciální melaninovou pigmentací a malignitami, mezi kterými je i karcinom pankreatu. U Peutz-Jeghersova syndromu je ze všech mutací nejvyšší relativní riziko, a proto jsou tito nemocní zařazováni do sledování bez ohledu na RA a od 35 let, nebo o 10 let dříve, než byl věk příbuzného s karcinomem pankreatu. Dalšími genetickými mutacemi, které do sledování zařazujeme bez ohledu na rodinnou anamnézu, jsou mutace genu CDKN2A od 40 let věku (syndrom familiárního melanomu a mnohočetných névů) a BRCA2 od 45 let nebo o 10 let dříve. U ostatních mutací zárodečných buněk je pro zařazení do sledování vyžadována i přítomnost karcinomu pankreatu u příbuzného 1. stupně. Sledování se zahajuje obvykle ve 45 letech nebo o 10 let dříve, než byla diagnóza u nejmladšího příbuzného v rodině. Jsou jimi nemocní s Lynchovým syndromem (mutace MLH1, MSH2, MSH6, PMS2, EPCAM), u kterých se setkáváme převážně s kolorektálním karcinomem či karcinomem endometria, ale i jinými malignitami. Dalšími sledovanými mutacemi jsou BRCA1, PALB2, TP53, APC a ATM.

Třetí skupinou jsou nemocní s hereditární pankreatitidou, u kterých bylo provedeno genetické testování s pozitivním nálezem v mutacích genů PRSS1 nebo SPINK1. Do programu sledování jsou

zařazeni od 40 let věku nebo 20 let po první atace pankreatitidy, podle toho, co nastane dříve. U těchto pacientů je celoživotní riziko 25–44 % (RR 50–82) (Tab. 3).

Pacienti jsou sledováni pravidelně každých 12 měsíců pomocí endoskopické ultrasonografie (EUS), magnetické rezonance (MR) a odběrů krve (glykemie nebo glykovaný hemoglobin HbA_{1c}). Pokud je suspektní nález na některé ze zobrazovacích metod, doplňuje se odběr sérového CA 19–9. Při nálezů solidní léze ≥ 5 mm, cystické léze se znepokojivými rysy či nejasné dilataci hlavního pankreatického vývodu ≥ 6 mm se provádí pod endosonografickou kontrolou biopsie či aspirace na histopatologické vyšetření. Jestliže je při vyšetřeních zjištěna solidní léze bez ohledu na velikost nebo nejasná dilatace hlavního pankreatického vývodu ≥ 6 mm, je doporučeno doplnění vyšetření počítačovou tomografií (CT). V případě potvrzení nálezů adenokarcinomu pankreatu je jedinou kurativní metodou radikální chirurgická resekce (hemipankreatoduodenektomie či distální pankreatektomie) (23).

Závěr

Nádorová onemocnění trávicího traktu představují významnou příčinu morbidit a mortality v České republice. Organizované screeningové programy a cílená dispenzarizace rizikových skupin s Barrettovým jícnem, IBD, jaterní cirhózou a osob ve vysokém riziku vzniku kolorektálního karcinomu a karcinomu pankreatu umožňují záchyt prekanceróz a časných stadií onemocnění, díky čemuž se zásadně zlepšuje prognóza nemocných.

Klíčová je včasná identifikace rizikových pacientů v primární péči, kteří jsou následně odesíláni na specializovaná pracoviště k dispenzarizaci. Systematický a kvalitně organizovaný screening zůstává jedním z neúčinnějších nástrojů ke snížení mortality nádorů trávicího traktu.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Podpořeno MZ ČR – RVO (FNOL, 00098892). **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Kroupa R. Barrettův jícen, rizikové faktory, léčba. *Intern Med Praxi*. 2012;14(3):104-106.
2. SVOD. Incidence. [Internet] [cited 2026 May 18]. Available from: https://www.svod.cz/incidence?form%5Bsubmenu%5D=by_year&form%5BdiagnosisMenu%5D%5B%5D=155&form%5Bsex%5D=&form%5Bregion%5D=&form%5BageGroupFrom%5D=&form%5BageGroupTo%5D=&form%5ByearFrom%5D=1977&form%5ByearTo%5D=2023&form%5Bcomputing%5D=1&form%5Bsettings%5D=&form%5Bsend%5D=
3. Lukáš K, et al. Refluxní choroba jícnu: Standardy České gastroenterologické společnosti – aktualizace 2009. [Internet]. Česká gastroenterologická společnost; 2009 [cited 2026 May 18]. Available from: https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz/artkey/vnl-200910-0011_gastroesophageal-reflux-disease-standards-of-the-czech-society-of-gastroenterology-actualization-2009.php
4. Martinek J, Falt P, Gregar J, et al. Standardy České gastroenterologické společnosti – endoskopická léčba pacientů s Barrettovým jícnem a časnými neoplazii jícnu. *Gastroent Hepatol*. 2013;67(6):479-487.
5. Ferlay J, Ervik M, Lam F, et al. Global Cancer Observatory: Cancer Today. [Internet]. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2024 [cited 2026 May 18].
6. SVOD. Karty diagnóz C18-C20. [Internet] [cited 2026 May 18]. Available from: <https://www.svod.cz/res/file/karty-diagnoz/c18-c20.pdf>
7. Zavoral M, editor. Mařatková gastroenterologie: patofyziologie, diagnostika, léčba. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova, Nakladatelství Karolinum; 2021. s. 764. ISBN 978-80-246-5002-9.
8. Falt P, et al. Doporučené postupy České gastroenterologické společnosti ČLS JEP pro diagnostickou a terapeutickou koloskopii – aktualizované vydání 2024. *Gastroent Hepatol*. 2024;78(3):197-235. doi:10.48095/ccgh2024197.
9. Zavoral M, editor. Mařatková gastroenterologie: patofyziologie, diagnostika, léčba. Praha: Univerzita Karlova, Nakladatelství Karolinum; 2021. s. 740-765. ISBN 978-80-246-5002-9.
10. East JE, Gordon M, Nigam GB, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on colorectal surveillance in inflammatory bowel disease. *Gut*. 2025;0:1-34. doi:10.1136/gutjnl-2025-335023.
11. Zhang L, Zhang X, Su T, et al. Colorectal cancer risk in ulcerative colitis: an updated population-based systematic review and meta-analysis. *eClinicalMedicine*. 2025;84:103269. doi:10.1016/j.eclinm.2025.103269.
12. Falt P, Cyrany J, Kunovský L, et al. Doporučené postupy České gastroenterologické společnosti ČLS JEP pro diagnostickou a terapeutickou koloskopii – aktualizované vydání 2024. *Gastroent Hepatol*. 2024;78(3):197-235.
13. Maaser C, Sturm A, Vavricka SR, et al. ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 1: Initial diagnosis, monitoring of known IBD, detection of complications. *J Crohns Colitis*. 2019;13(2):144-164 K.
14. Roseira J, Estevinho MM, Gros B, et al. Advances in endoscopy in IBD diagnostics and management. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2025;78:102055. doi:10.1016/j.bpg.2025.102055.
15. Bortlík M, Ďuricová D, Hrdlička L, et al. Doporučení Pracovní skupiny pro idiopatické střevní záněty pro diagnostiku a medikamentózní léčbu ulcerózní kolitidy. *Gastroent Hepatol*. 2022;76(1):13-28.
16. SVOD.CZ [Internet] [cited 2026 May 18]. Available from: www.svod.cz

Další literatura u autora
a na www.casopisvnitrnilekarstvi.cz