

Adrenokortikální karcinom – přehled poznatků pro českou urologickou praxi

Adrenocortical carcinoma – a review of current knowledge for Czech urological practice

Souhrn: Adrenokortikální karcinom (ACC) je vzácný, avšak vysoce agresivní maligní nádor kůry nadledvin, který tvoří méně než 0,2 % všech solidních tumorů. Navzdory nízké incidenci je spojen s vysokou morbiditou a mortalitou a vyžaduje mezioborový diagnostický a terapeutický přístup. Tento přehledový článek shrnuje současné poznatky o epidemiologii, etiologii, diagnostice, stagingu, léčebných strategiích a sledování pacientů s ACC se zvláštním důrazem na specifika české urologické praxe. Pozornost je věnována integraci hormonálních vyšetření, zobrazovacích metod (vč. moderních modalit jako PET/MR a nových radiofarmak) i genetických faktorů podílejících se na patogenezi ACC. Základem kurativní léčby zůstává radikální chirurgická resekce doplněná o adjuvantní léčbu mitotanem, případně o systémovou chemoterapii u pokročilých forem onemocnění. Diskutovány jsou i nové terapeutické možnosti vč. imunoterapie a cílené léčby. Vzhledem k raritě a komplexitě tohoto onemocnění je zásadní centralizace péče, dodržování mezinárodních doporučení a mezioborová spolupráce s cílem zlepšení prognózy pacientů v podmínkách České republiky.

Klíčová slova: adrenokortikální karcinom – nadledviny – hormonálně aktivní tumor – mitotan – chirurgická léčba – chemoterapie – diagnostika – staging – urologická praxe – cílená terapie

Summary: Adrenocortical carcinoma (ACC) is a rare but highly aggressive malignancy of the adrenal cortex, accounting for less than 0.2% of all solid tumors. Despite its low incidence, ACC is associated with significant morbidity and mortality and requires a multidisciplinary diagnostic and therapeutic approach. This review summarizes current knowledge of the epidemiology, etiology, diagnostics, staging, treatment strategies, and follow-up of ACC, with an emphasis on the specifics of Czech clinical urological practice. Special attention is paid to the integration of hormonal diagnostics, imaging modalities (including advanced PET/MR and novel tracers), and genetic aspects relevant to ACC pathogenesis. Surgical resection remains the cornerstone of curative treatment, complemented by adjuvant therapy with mitotane and, in advanced cases, cytotoxic chemotherapy. Emerging therapeutic options, including immunotherapy and targeted agents, are also discussed. Given the rarity and complexity of ACC, centralization of care, adherence to international guidelines, and interprofessional collaboration are essential to improving patient outcomes in the Czech Republic.

Key words: adrenocortical carcinoma – adrenal gland – hormonally active tumor – mitotane – surgical treatment – chemotherapy – diagnostics – staging – urological practice – targeted therapy

**Marek Broul¹⁻³
Aneta Hujová³
Michaela Liegertová⁴
Lucie Radovnická⁵**

¹ Sexuologické oddělení,
Krajská zdravotní, a.s. –
Masarykova nemocnice
v Ústí nad Labem, o.z

² Urologické oddělení,
Krajská zdravotní, a.s. –
Nemocnice Litoměřice, o.z.

³ Fakulta zdravotnických studií
UJEP v Ústí nad Labem

⁴ Přírodovědecká fakulta UJEP
v Ústí nad Labem

⁵ Interní oddělení,
Krajská zdravotní, a.s. –
Masarykova nemocnice
v Ústí nad Labem, o.z



**MUDr. Marek Broul, Ph.D.,
MBA, FECSM**

Sexuologické oddělení
Krajská zdravotní, a.s. –
Masarykova nemocnice
v Ústí nad Labem, o.z.
Sociální péče 3316/12A
400 01 Ústí nad Labem
marek.broul@kzcr.eu

Doručeno: 8. 4. 2025
Přijato: 4. 5. 2025

1. Úvod

Adrenokortikální karcinom (ACC – adrenocortical carcinoma) je vzácný, avšak agresivní maligní tumor kůry nadledvin, který představuje méně než 0,2 % všech solidních nádorů. Přesto má vysokou mortalitu a vyžaduje komplexní mezioborovou spolupráci urologů, endokrinologů, onkologů, chirurgů i patologů [1]. Předkládaný přehledový článek si klade za cíl shrnout současné poznatky o etiologii, diagnostice, léčbě a prognostických ukazatelích ACC s důrazem na českou klinickou praxi a dostupnost léčby. Zaměřujeme se na publikované poznatky z posledních 15 let (2010–2025) a integrační pohled standardů péče v České republice (ČR) i ve vybraných zahraničních doporučeních.

2. Epidemiologie a etiologie

2.1 Epidemiologie

2.1.1 Incidence

Adrenokortikální karcinom je vzácný, s odhadovanou roční incidencí 0,5–2 případů na 1 milion obyvatel [1]. V ČR se dle

dostupných statistických údajů odhaduje incidence okolo 1 případu na 1 milion obyvatel ročně, což odpovídá přibližně 10–12 novým případům za rok. Epidemiologické studie ukazují, že ACC postihuje ženy častěji než muže, přičemž poměr výskytu se pohybuje mezi 1,5 : 1 až 2,5 : 1 ve prospěch žen (graf 1) [2].

2.1.2 Věková distribuce

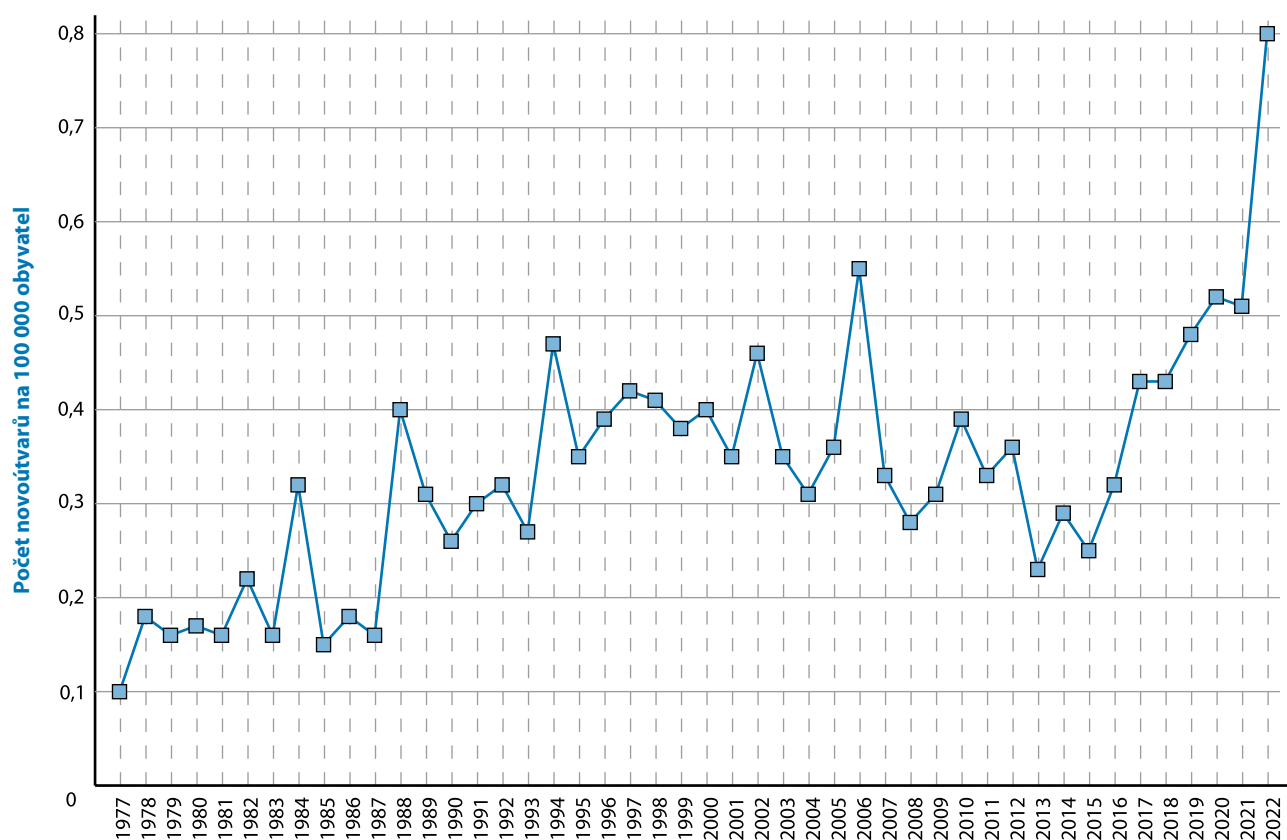
Adrenokortikální karcinom se může vyskytovat v jakémkoliv věku, avšak nejčastěji je diagnostikován ve 4.–5. dekádě života. Existuje i pediatrická forma, zejména ve spojení s některými genetickými syndromy [3].

2.1.3 Mortalita

Prognóza je obecně nepříznivá; 5leté přežití se pohybuje mezi 25 a 40 % v závislosti na stadiu onemocnění. V ČR jsou výsledky obdobné jako v okolních evropských zemích [2,4].

Aplikované filtry (n = 1 528): zhoubný nádor nadledviny (C74); obě pohlaví; celá Česká republika; rozsah 1977–2022; výpočetní metoda – počet novotvarů na 100 000 osob.

Zdroj dat: Národní onkologický registr.



Graf 1. Incidence C74 dle MKN10. Zdroj: www.svod.cz – přepočten na 100 000 obyvatel.

Graph 1. Incidence of C74 according to ICD-10. Source: www.svod.cz – recalculated per 100,000 inhabitants.

2.2 Etiologie

2.2.1 Genetická predispozice

Adrenokortikální karcinom může mít souvislost se syndromy, jako je Li-Fraumeniho syndrom (TP53 mutace), Beckwith-Wiedemannův syndrom, případně familiární adenomatózní poly póza. Některé studie upozorňují na asociaci s mutacemi genu MEN1 a genů spojených se syndromem Lynch [5].

2.2.2 Molekulární mechanismy

Běžné jsou změny v genech TP53, IGF2 a MEN1. Nadprodukce IGF2 bývá spojena s agresivnějším fenotypem. Epigenetické změny (např. metylace promotorů tumor-supresorových genů) rovněž hrají významnou roli [6].

2.2.3 Hormonální aktivita

Přibližně 60 % ACC je funkčních a produkuje nadměrné množství glukokortikoidů, androgenů či mineralokortikoidů. Klinicky se mohou projevit Cushingovým syndromem či virilizací [7].

3. Diagnostika a staging

3.1 Diagnostické algoritmy

Včasná diagnóza ACC je klíčová pro určení správné léčby. Při podezření na nádor nadledvin (např. na základě hypertenze, abnormalit v biochemickém profilu či náhodného nálezu při zobrazovacích metodách) se doporučuje základní laboratorní vyšetření.

3.1.1 Základní laboratorní vyšetření

Vyšetření vč. hormonálního profilu (kortizol, androgeny, aldosteron) a vybraných tumor markerů (např. DHEA-S). Nově se prosazují neinvazivní biomarkery k odlišení maligních a benigních adrenálních lézí. Recentní prospektivní studie potvrdila vysokou výtěžnost steroidního profilu – hladiny 11-deoxykortizolu, 17-OH progesteronu a 17-OH pregnenolonu byly významně vyšší u ACC než u adenomů a jiných nádorů [8].

Pro diagnostiku hormonální nadprodukce vycházející z kůry nadledvin se využívá komplexní laboratorní vyšetření zaměřené na tři hlavní osy – glukokortikoidy (kortizol), mineralokortikoidy (aldosteron) a androgeny. Níže jsou uvedeny standardní postupy pro každou z nich.

1. Vyloučení hyperkortizolizmu (Cushingův syndrom)

a) Volný kortizol v moči (UFC)

- **Postup:** sběr moči po dobu 24 hod.
- **Interpretace:** hodnoty nad referenčním rozmezím svědčí pro nadprodukc kortizolu.

b) 1 mg dexametazonový supresní test (DST)

- **Postup:** podání 1 mg dexametazonu perorálně ve 23:00, odběr sérového kortizolu následující ráno v 8:00.

- **Interpretace:** hodnoty sérového kortizolu > 50 nmol/l (1,8 µg/dl) naznačují nedostatečnou supresi a možný Cushingův syndrom.

c) Ztráta diurnální variability kortizolu

- **Postup:** měření sérového nebo slinného kortizolu ráno a večer.
- **Interpretace:** absence fyziologického poklesu večerních hladin kortizolu může indikovat autonomní sekreci.

d) Adrenokortikotropní hormon (ACTH)

- **Postup:** odběr plazmatického ACTH ráno nalačno.
- **Interpretace:** nízké nebo nedetekovatelné hladiny ACTH svědčí pro adrenální (ACTH-independentní) příčinu hyperkortizolizmu.

2. Vyloučení nadprodukce mineralokortikoidů (primární hyperaldosteronizmus)

a) Aldosteron a plazmatická reninová aktivita (PRA)

- **Postup:** odběr krve ráno po alespoň 2 hod, vertikální pozice pacienta (stání nebo sezení).
- **Interpretace:** zvýšený poměr aldosteron/renin (> 20–30) naznačuje primární hyperaldosteronizmus.

b) Potvrzovací testy

- **Postup:** např. test se solným roztokem, fludrokortizonový supresní test nebo test s perorálním solným zatížením.
- **Interpretace:** nedostatečná suprese aldosteronu potvrzuje autonomní sekreci.

c) Prekurzory s mineralokortikoidní aktivitou

- **Postup:** měření hladin 11-deoxykortikosteronu a 11-deoxykortizolu.
- **Interpretace:** zvýšené hladiny mohou indikovat adrenální karcinom nebo enzymatické defekty.

3. Vyloučení nadprodukce androgenů

a) Androstendion, DHEA a DHEAS

- **Postup:** odběr krve ráno nalačno.
- **Interpretace:** zvýšené hladiny svědčí pro adrenální zdroj androgenů, což může být způsobeno adrenálním nádorem nebo vrozenou adrenální hyperplazií.

3.1.2 Zobrazovací metody

Počítačová tomografie (CT – computed tomography) nebo magnetická rezonance (MR) břicha s cílením na nadledviny. Charakteristickým znakem maligních lézí je nízký obsah lipidů a vysoká hustota léze v CT obraze, nepravidelné okraje a rychlá progresie velikosti. Ke standardnímu CT/MR se přidávají nové funkční modality zlepšující přesnost diagnostiky.

PET s ^{11}C -metomidátem (tracer zaměřený na enzymy kůry nadledvin) prokázal vysokou senzitivitu a specifitu pro záchyt ACC. Nově vyvíjený analog značený ^{18}F (tracer ^{18}F CETO) překonává krátký poločas ^{11}C a má vysokou specifitu – vykazuje vysokou akumulaci ve tkáni nadledvin při minimálním nespecifickém vychytávání v játrech. Tato metoda se jeví jako perspektivní pro přesnější odlišení ACC od benigních adrenálních nádorů v klinické praxi [9]. Pozitronová emisní tomografie v kombinaci s MR (PET/MR) je považována za užitečný a doporučovaný zobrazovací nástroj při diagnostice ACC u dětí, zejména z důvodů lepší detekce metabolicky aktivního tumoru a nižší radiační zátěže než u PET/CT.

3.1.3 Funkční vyšetření

Funkční vyšetření potvrzuje nadprodukcí hormonů. Součástí je i tzv. dexametazonový supresní test k odlišení Cushingova syndromu.

3.1.4 Biopsie

Obvykle se doporučuje provádět biopsii jen v případech, kdy je plánována onkologická léčba bez chirurgického řešení nebo v případě nejasné diagnózy jiného metastatického procesu. Při jasné indikaci k chirurgickému výkonu se obvykle biopsie neprovádí, aby nedošlo k narušení kapsuly nádoru [10]. Doporučuje se také sekvenování DNA nádoru – jednak k potvrzení diagnózy a jednak k nalezení akčních mutací pro zařazení do klinických studií. Například u ACC jsou nejčastěji mutovány geny TP53 (> 50 % případů) a CTNNB1 (~ 20 %), což ukazuje na odlišné molekulární profily, které mohou mít diagnostický i prognostický význam [11].

3.2 Staging a grading

Pro staging ACC je v současnosti nejčastěji užíván klasifikační systém ENSAT (European Network for the Study of Adrenal Tumors) [12]:

- **stadium I:** tumor ≤ 5 cm, lokalizovaný;
- **stadium II:** tumor > 5 cm, lokalizovaný;
- **stadium III:** invaze do okolních tkání nebo regionálních lymfatických uzlin;
- **stadium IV:** vzdálené metastázy.

Grading je pak obvykle stanoven dle Weissova skóre, které hodnotí histopatologické vlastnosti nádoru (např. mitotická aktivita, jaderná atypie, přítomnost nekrózy). Vyšší Weissovo skóre (≥ 3) koreluje s větší agresivitou a horší prognózou [13].

3.3 Klinický obraz

Klinický obraz ACC je velmi variabilní a závisí především na tom, zda nádor produkuje hormony, jaký typ hormonální aktivity je přítomen a v jakém stadiu je onemocnění.

3.3.1 Symptomatologie hormonálně aktivních nádorů

Až 60–70 % ACC je funkčních, tedy produkuje nadměrně hormony kůry nadledvin. Nejčastěji se jedná o:

a) Hyperkortizolismus (Cushingův syndrom):

- centrální obezita, měsícovitý obličej, pletora tváří;
- tenká kůže, purpurové strie;
- myopatie proximálních svalů;
- osteoporóza, diabetes mellitus, hypertenze;
- psychické změny (úzkost, deprese, psychózy);
- hypokalemie, poruchy glukózové tolerance.

b) Virilizace (nadprodukce androgenů):

- hirsutismus, akné, alopecie;
- menstruační poruchy, amenorea u žen;
- u dětí předčasná pseudopuberta.

c) Feminizace (velmi vzácná; nadprodukce estrogenů):

- gynecomastie, snížené libido, erektilní dysfunkce u mužů.

d) Primární hyperaldosteronismus (méně častý u ACC):

- rezistentní hypertenze;
- hypokalemie, svalová slabost;
- polyurie, polydipsie.

3.3.2 Symptomy vyplývající z růstu nádoru a metastáz

U nefunkčních nebo pokročilých tumorů může být klinický obraz nespecifický:

- bolesti v oblasti břicha nebo beder;
- hmatná masa v epigastriu nebo v retroperitoneu;
- hubnutí, nechutenství, celková slabost;
- symptomy dané metastatickým rozsevem (např. kašel a dušnost při plicních metastázách, neurologické příznaky při mozkových metastázách).

3.3.3. Incidenální nález

Adrenokortikální karcinom může být zachycen i incidentálně při zobrazovacích vyšetřeních (CT, MR) prováděných z jiného důvodu – tzv. adrenální incidentalom. V takovém případě je nezbytné vždy vyloučit hormonální aktivitu a zhodnotit morfologická kritéria malignity (velikost, denzita, růstová dynamika apod.).

4. Možnosti terapie

4.1 Chirurgická léčba

Chirurgická resekce představuje zlatý standard léčby lokálních a resekabilních forem ACC. U nádorů > 6 cm či podezřelých z invaze do okolí se preferuje otevřený přístup (adrenalectomie s eventuální lymfadenektomií). Dále je otevřená adrenalectomie indikována u tumorů s podezřením na invazivní růst do okolí a při žilním postižení nádorovým trombem. Laparoskopická adrenalectomie je zvažována u menších lézí (stadium I–II) a v centrech se zkušeným týmem [14]. Podle doporučení

Evropské síť pro studium nádorů nadledvin (ENSAT) a Evropské společnosti pro endokrinní chirurgii (ESES) by měla být rutinní lokoregionální lymfadenektomie součástí chirurgické léčby u pacientů s vysoce suspektním nebo potvrzeným ACC.

Mezi hlavní cíle chirurgické léčby patří:

1. komplexní odstranění nádoru s negativními resekcními okraji (R0);
2. šetrný přístup, který minimalizuje riziko ruptury pouzdra nádoru;
3. u pokročilejšího onemocnění často doplněno o resekci infiltrovaných struktur (např. ledvina, dolní dutá žíla) v rámci multiviscerální resekce.

U hormonálně aktivních nádorů, zejména s nadprodukcí kortizolu, může být indikováno přechodné podávání inhibitorů steroidogeneze jako tzv. bridging terapie před chirurgickým výkonem (je-li plánován) nebo jako součást paliativního postupu. Mezi používané látky patří:

1. metyrapon – inhibitor 11 β -hydroxylázy, s rychlým nástupem účinku, vhodný zejména v akutních stavech;
2. ketokonazol – blokuje několik kroků steroidogeneze, ale může být hepatotoxický;
3. osilodrostat – modernější selektivní inhibitor 11 β -hydroxylázy, schválený pro léčbu Cushingovy nemoci, off-label použitelný i u ACC.

Tato farmakologická intervence může pomoci kontrolovat klinické projevy hyperkortizolizmu, redukovat perioperační rizika a zlepšit kvalitu života, zejména u pacientů s těžkým Cushingovým syndromem.

4.2 Mitotan

Mitotan je specifická adrenolytická látka, která redukuje syntézu steroidů v nadledvině a současně působí cytotoxicky na buňky kůry nadledvin. Je klíčovým lékem v adjuvantní i paliativní léčbě ACC. Terapeutických plazmatických koncentrací (14–20 mg/l) je dosahováno postupným titrováním dávky, avšak léčba je zatížena četnými nežádoucími účinky (gastrointestinální potíže, hepatotoxicita, neurologické komplikace [15]).

4.3 Chemoterapie

U diseminovaného nebo inoperabilního ACC se užívají režimy založené na etoposidu, doxorubicinu a cisplatině (EDP), případně na streptozotocinu. V některých případech je mitotan kombinován s chemoterapií pro zlepšení účinku [16]. Dosud neexistuje schválená cílená léčba specificky pro ACC, avšak několik multikinázových inhibitorů vykazuje dílčí účinnost. Cabozantinib (inhibitor c-MET, VEGFR, AXL, RET) např. vedl v retrospektivním souboru 16 předléčených pacientů k částečné remisi u tří pacientů a stabilizaci onemocnění ≥ 4 měsíce u dalších pěti pacientů [11]. Medián přežití bez progresy

s axitinibem (inhibitor VEGFR) v jiné studii činil $\sim 5,5$ měsíce. Na druhou stranu inhibitory dráhy IGF2/IGF1R zatím zklamaly – např. linsitinib (inhibitor IGF-1R) v randomizované studii fáze III nezlepšil přežití ve srovnání s placebem [11].

4.4 Cílená terapie a imunoterapie

V posledních letech se zkoumají inhibitory kontrolních bodů imunitní odpovědi (např. pembrolizumab) i inhibitory angiogeneze. Dosavadní výsledky jsou zatím limitované a randomizované studie teprve probíhají. Cílená terapie se zaměřuje na dráhu IGF2, jejíž dysregulace je častá u ACC, avšak žádné cílené léčivo zatím není standardně dostupné [11].

4.5 Radioterapie

Radioterapie nemá u ACC široké uplatnění, využívá se především jako adjuvantní metoda po resekci (zejména při pozitivních resekcních okrajích) nebo jako paliativní léčba kostních metastáz [17].

5. Prognóza a sledování pacientů

5.1 Prognostické faktory

Mezi klíčové faktory patří stadium onemocnění (ENSAT), histologický grading (Weissovo skóre), R0 resekce a biochemická aktivita nádoru. Pacienti s hormonálně aktivním nádorem (zejména kortizol produkujícím) mají často horší prognózu [12,13,17].

5.2 Sledování (follow-up)

5.2.1 Frekvence kontrol

V prvních 2 letech se doporučují kontroly každé 3 měsíce, později každých 6 měsíců. Celková doba sledování by měla být min. 5 let.

5.2.2 Vyšetření

Vyšetření zahrnuje zobrazovací metody (CT/MR) k vyloučení lokálních recidiv či metastáz a laboratorní vyšetření k zachycení hormonální dysbalance.

5.2.3 Markery

Při hormonálně aktivním nádoru je vhodné sledovat kortizol, DHEA-S a další specifické parametry. V některých pracovištích se využívá i sledování mitotanových koncentrací při adjuvantní léčbě [15,17].

6. Český kontext (pravidla, dostupnost, praxe)

6.1 Specializovaná centra

V ČR jsou vysokospecializované onkologické a endokrinní týmy obvykle soustředěny při fakultních nemocnicích a komplexních onkologických centrech (KOC). Speciálně pro nádory nadledvin se doporučuje soustředit diagnostiku a léčbu do center s multidisciplinárním týmem a zkušenostmi s raritními nádory.

6.2 Národní guidelines a doporučení

Česká onkologická společnost (ČOS) a Česká urologická společnost (ČUS) doporučují postupy blízké mezinárodním standardům (NCCN, ESMO).

Pro ACC jsou klíčové i návaznosti na endokrinologickou péči, jelikož je nutné vyšetření funkce kůry nadledvin a hormonálního profilu.

Doporučení pro léčbu mitotaniem a chemoterapii vycházejí z mezinárodních guidelines, vč. monitorování plazmatických hladin mitotanu a jeho nežádoucích účinků [12,17].

6.3 Dostupnost léčby

Mitotan je v ČR k dispozici v rámci standardních léčebných programů. Předepsat jej může onkolog nebo endokrinolog ve specializovaných ambulancích.

Chemoterapeutické režimy (EDP, EDP + mitotan) se poskytují v onkologických centrech s možností podpůrné péče (antimetika, hematopoetické růstové faktory).

V současnosti není pro ACC registrována cílená imunoterapie (stav k roku 2025), nicméně v rámci klinických studií lze tyto léky získat.

6.4 Regionální rozdíly

Většina KOC a velkých fakultních nemocnic poskytuje péči na srovnatelné úrovni; v menších zdravotnických zařízeních však může být obtížné zajistit specializovanou diagnostiku a léčbu ACC. Spolupráce s referenčními centry je proto zásadní [18–21].

7. Závěr a doporučení pro praxi

Adrenokortikální karcinom je relativně vzácný, ale vysoce agresivní nádor, který vyžaduje **časnou diagnózu**, pečlivé stagingové vyšetření a **radikální chirurgickou resekci** jako

základ kurativní léčby. V adjuvantní a paliativní terapii dominuje **mitotan**, často v kombinaci s chemoterapií EDP u pokročilých nálezů.

Zásadní je mezioborová spolupráce – od **urologa**, který obvykle řeší první kontakt s nádorem nadledviny a indikuje operaci, přes **endokrinology** kontrolující hormonální profil až po **onkology** zajišťující komplexní léčbu vč. systémové terapie. **Patolog** pak poskytuje přesný histologický grading s důležitými prognostickými informacemi [15,17].

Doporučení pro praxi

- 1. Multidisciplinární přístup** – centra s dostatečným objemem operací a zkušeností se vzácnými nádory.
- 2. Včasná a přesná diagnostika** – komplexní hormonální a zobrazovací vyšetření, zohlednění genetických syndromů.
- 3. Radikální resekce** – snažit se o R0 resekci, u pokročilejších forem zvážit i rozšířenou resekci.
- 4. Adjuvantní terapie** – mitotan a/nebo kombinovaná chemoterapie dle individuálního rizika.
- 5. Následné sledování** – pravidelné kontroly klinické, zobrazovací i biochemické min. po dobu 5 let.
- 6. Včasné řešení recidiv** – chirurgická resekce recidiv (jsou-li operabilní) či paliativní opatření (lokální ablativní metody, chemoterapie, mitotan).

Vzhledem k raritě ACC je zásadní centralizace pacientů do specializovaných center, účast v mezinárodních registrech a sdílení poznatků mezi odborníky napříč specializacemi.

Střet zájmů: Autoři prohlašují, že v souvislosti s příspěvkem nemají žádný konflikt zájmů.

Prohlášení o podpoře: Zpracování tohoto článku nebylo podpořeno žádnou společností.

Literatura

- Else T, Kim AC, Sabolch A et al. Adrenocortical carcinoma. *Endocr Rev* 2014; 35(2): 282–326. doi: 10.1210/er.2013-1029.
- SVOD.CZ. Portál epidemiologie novotvarů v ČR [online]. Dostupné z: <https://www.svod.cz/>.
- Bajčiová V, Tomášek J, Štěrba J (eds). *Nádory adolescentů a mladých dospělých*. Praha: Grada Publishing, a.s. 2011.
- Fassnacht M, Kroiss M, Allolio B. Update in adrenocortical carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98(12): 4551–4564. doi: 10.1210/jc.2013-3020.
- Else T. Association of adrenocortical carcinoma with familial cancer susceptibility syndromes. *Mol Cell Endocrinol* 2012; 351(1): 66–70. doi: 10.1016/j.mce.2011.12.008.
- Lehmann T, Wrzesinski T. The molecular basis of adrenocortical cancer. *Cancer Genet* 2012; 205(4): 131–137. doi: 10.1016/j.cancergen.2012.02.009.
- Thampi A, Shah E, Elshimy G et al. Adrenocortical carcinoma: a literature review. *Transl Cancer Res* 2020; 9(2): 1253–1264. doi: 10.21037/tcr.2019.12.28.
- Yu K, Athimulam S, Saini J et al. Serum steroid profiling in the diagnosis of adrenocortical carcinoma: a prospective cohort study. *J Clin Endocrinol Metab* 2025; 110(4): 1177–1186. doi: 10.1210/clinem/dgae604.
- Silins I, Sundin A, Lubberink M et al. First-in-human evaluation of [18F]CETO: a novel tracer for adrenocortical tumours. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2023; 50(2): 398–409. doi: 10.1007/s00259-022-05957-9.
- Libé R. Adrenocortical carcinoma (ACC): diagnosis, prognosis, and treatment. *Front Cell Dev Biol* 2015; 3: 45. doi: 10.3389/fcell.2015.00045.
- Chukkalore D, MacDougall K, Master V et al. Adrenocortical carcinomas: molecular pathogenesis, treatment options, and emerging immunotherapy and targeted therapy approaches. *Oncologist* 2024; 29(9): 738–746. doi: 10.1093/oncolo/oyae029.
- Crona J, Baudin E, Terzolo M et al. ENSAT registry-based randomized clinical trials for adrenocortical carcinoma. *Eur J Endocrinol* 2021; 184(2): R51–R59. doi: 10.1530/EJE-20-0800.

13. Papotti Mauro, Libé R, Duregon E et al. The Weiss score and beyond – histopathology for adrenocortical carcinoma. *Horm Canc* 2011; 2: 333–340. doi: 10.1007/s12672-011-0088-0
14. Sinclair TJ, Gillis A, Alobuia WM et al. Surgery for adrenocortical carcinoma: When and how? *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2020; 34(3): 101408. doi: 10.1016/j.beem.2020.101408.
15. Puglisi S, Calabrese A, Basile V et al. New perspectives for mitotane treatment of adrenocortical carcinoma. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2020; 34(3): 101415. doi: 10.1016/j.beem.2020.101415.
16. Ardolino L, Hansen A, Ackland S et al. Advanced adrenocortical carcinoma (ACC): a review with focus on second-line therapies. *Horm Cancer* 2020; 11(3–4): 155–169. doi: 10.1007/s12672-020-00385-3.
17. Sarrafan-Chaharsoughi Z, Yazdian Anari P, Malayeri AA et al. Update on adrenocortical carcinoma. *Urol Clin North Am* 2025; 52(2): 275–286. doi: 10.1016/j.ucl.2025.01.009.
18. Hartmann I, Čtvrtlík F, Fryšák Z et al. Adrenokortikální karcinom. *Urol Praxi* 2016; 17(5): 206–209. doi: 10.36290/uro.2016.053
19. Kuhn M, Domes L, Plintovič M et al. Adrenocortical carcinoma. *Urol Praxi* 2016; 17(1): 38–39. doi: 10.36290/uro.2016.011
20. Broul M, Schraml J, Bočan M et al. Adrenokortikální karcinom – kazuistika. *Ces Urol* 2009; 13(4): 313.
21. Broul M, Schraml J, Sticová E et al. Adrenokortikální karcinom. *Urol Praxi* 2010; 11(4): 200–203.

Soutěž ČUS o nejlepší původní vědeckou práci publikovanou v časopise Česká urologie 2025



Do soutěže lze přihlásit práce publikované v časopise Česká urologie od 1. 1. do 31. 12. 2025. První autor práce musí být členem ČUS a aktivním urologem působícím v České republice. Kompletní pravidla pro udílení cen ČUS naleznete na [webových stránkách ČUS](#).

Vítězné práce budou vyhlášeny a oceněny na Výroční konferenci ČUS 2026. Výsledky budou následně zveřejněny v časopise Česká urologie a na webových stránkách ČUS.

Připomínáme, že uzávěrka pro přihlašování prací za rok 2024 je 1. 7. 2025.