

KARCINOM VAJEČNÍKŮZákladní charakteristika onemocnění

Karcinom vaječníků tvořil v roce 1998 4,2% všech maligních onemocnění žen a 30% gynekologických zhuobných novotvarů¹⁾. Výskyt tohoto nádoru má mírně stoupající trend. Jeho incidence dosáhla v roce 1998 22,9/100 000 žen, což v absolutních hodnotách znamená 1211 nově diagnostikovaných případů. Ve stejném roce podlelo rakovině vaječníků 698 žen.

Nádory vaječníků se šíří lokoregionálně cestou implantačních metastáz na serózách nebo přímým šířením do močového měchýře a tlustého střeva. Pozitivní uzlinový nález je popisován u 24% nemocných I klinického stádia, u 50% nemocných II stádia a u 74% nemocných III a IV. klinického stádia²⁾.

Většinu nemocných v časných stádiích onemocnění se podaří vyléčit. Pětileté přežití u nemocných IV. stádia se pohybuje kolem 10% i přes použití všech dostupných léčebných modalit³⁾.

Rizikové faktory

Přibližně 5–10% nádorů vaječníků vzniká na podkladě vrozených mutací genů *BRCA1* a *BRCA2*⁴⁾. Celoživotní riziko onemocnění karcinomem vaječníků, které se pohybuje pro nosičky mutací genů *BRCA1* a *BRCA2* kolem 20 – 40%, je přibližně 10x – 20x vyšší než riziko běžné populace⁴⁾.

Věk je silným nezávislým rizikovým faktorem⁵⁾, stejně tak jako rasa (bělošky vs černošky a asiátky). Jeden porod snižuje riziko onemocnění o 53%⁵⁾, se zvyšujícím se počtem porodů toto riziko dále klesá až o 71% při šesti porodech. Kojení jen mírně snižuje riziko onemocnění (OR 0,81), věk v době menarche a menopauzy riziko vzniku ovariálního karcinomu prakticky neovlivňuje⁵⁾.

Pětileté užívání hormonální antikoncepce snižuje riziko onemocnění karcinomem vaječníků o 50%. Tento protektivní efekt přetrvává 10–15 let po jejím vysazení⁶⁾. Delší užívání HATK snižuje riziko onemocnění výrazněji než užívání kratší. Hormonální substituční léčba mírně zvyšuje riziko onemocnění karcinomem vaječníků (HR 1,15)⁵⁾.

Z benigních onemocnění je třeba zmínit zvýšené riziko onemocnění u pacientek s endometriózou (*RR* 4,0) a sy. polycystických ovarií (OR 2,5)⁵⁾.

TNM klasifikace

T – Primární nádor

TNM	FIGO stadia	
TX		primární nádor nelze hodnotit
T0		bez známek primárního nádoru
T1	I	nádor ohraničen na vaječníky
T1a	IA	nádor ohraničen na jeden vaječník, pouzdro intaktní, žádný nádor na povrchu vaječníku, v ascitu nebo peritoneálním výplachu nejsou maligní buňky
T1b	IB	nádor ohraničen na oba vaječníky, pouzdro intaktní, žádné známky nádoru na povrchu vaječníků, v ascitu nebo peritoneálním výplachu nejsou maligní buňky
T1c	IC	nádor ohraničen najeden nebo oba vaječníky buď s rupturou pouzdra, nebo nádorem na povrchu ovaria nebo maligní buňky v ascitu či peritoneálním výplachu
T2	II	nádor postihuje jeden či oba vaječníky, šíří se v pánvi
T2a	IIA	šíří se na dělohu a/nebo vejcovod(y) nebo implantáty na děloze nebo vejcovodu (vejcovodech), v ascitu nebo peritoneálním výplachu nejsou maligní buňky
T2b	IIB	šíří se na jiné pánevní tkáň, v ascitu nebo peritoneálním výplachu nejsou maligní buňky
T2c	IIC	šíří se v pánvi (2a nebo 2b) s maligními buňkami v ascitu nebo peritoneálním výplachu
T3 a/nebo N1	III	nádor postihuje jeden nebo oba vaječníky, s mikroskopicky prokázanými peritoneálními metastázami mimo pánev a/nebo metastázy v regionálních mízních uzlinách
T3a	IIIA	mikroskopické peritoneální metastázy mimo pánev
T3b	IIIB	makroskopické peritoneální metastázy mimo pánev 2 cm nebo méně v největším rozměru
T3c a/nebo N1	IIIC	peritoneální metastázy mimo pánev větší než 2 cm v největším rozměru a/nebo metastázy v regionálních mízních uzlinách
M1	IV	vzdálené metastázy (mimo peritoneální metastázy)

Poznámka: Metastázy v pouzdru jater jsou T3/stadium III, metastázy v jaterním parenchymu M1/stadium IV. Pleurální výpotek musí mít pro M1/stadium IV pozitivní cytologii.

N – Regionální mízní uzliny

NX	regionální mízní uzliny nelze hodnotit
N0	v regionálních mízních uzlinách nejsou metastázy
N1	metastázy v regionálních mízních uzlinách

M – Vzdálené metastázy

MX	vzdálené metastázy nelze hodnotit
M0	nejsou vzdálené metastázy
M1	vzdálené metastázy

Rozdělení podle stádií

Stadium IA	T1a N0 M0
Stadium IB	T1 b N0 M0
Stadium IC	T1c N0 M0
Stadium IIA	T2a N0 M0
Stadium IIB	T2b N0 M0
Stadium IIC	T2c N0 M0
Stadium IIIA	T3a N0 M0
Stadium IIIB	T3b N0 M0
Stadium IIIC	T3c N0 M0
	jakékoliv T N1 M0
Stadium IV	jakékoliv T jakékoliv N M1

Prognostické faktory

Prognóza ovariálního karcinomu je ovlivněna mnoha faktory, z nichž mezi nejdůležitější patří věk, výkonnostní stav, histologický typ (nepříznivé jsou mucinózní a světllobuněčné podtypy), stupeň diferenciacie nádoru, stádium, rozsah reziduálního onemocnění po cytoredukčním výkonu a přítomnost ascitu^{7, 8, 9)}. Předléčebná sérová koncentrace nádorového markeru CA 125 nemá prognostický význam¹⁰⁾. Teprve dynamika změn těchto koncentrací v průběhu chemoterapie je statisticky významně spojena s přežíváním nemocných.

Klinické příznaky

Ovariální karcinom bývá dlouho asymptomatický, později se objevují neurčité pocity plnosti břicha, nechutenství, hubnutí, průjem, zácpa a bolesti v podbřišku. 80% pacientů je diagnostikováno ve stádiu generalizace.

Diagnostický postup

K základním vyšetřením patří CT břicha a malé pánve, RTG hrudníku a stanovení nádorového markeru CA 125. Rodinnou anamnézu odebíráme s ohledem na možnost dědičně podmíněného karcinomu vaječníků. Indikace ke genetické konzultaci jsou uvedeny v příloze 6.

Léčebný postup

Tento text nepopisuje léčbu ovariálních nádorů s hraničním stupněm malignity (tzv. "borderline" histologických typů).

Za optimální chirurgický výkon je považována abdominální hysterektomie s adnexektomií, omentektomií, apendektomií a s odběrem randombiopsií z povrchu serózy a paraaortálních mízních uzlin. Součástí operace je také provedení laváže peritoneální dutiny. Neprovedení chirurgického výkonu tohoto rozsahu je důvodem k reoperaci na pracovišti, které má zkušenosti s operativou gynekologických malignit.

Po radikální operaci (obvykle u stádií FIGO I a II) je nezbytné podat adjuvantní léčbu. Výjimku tvoří nemocní s nádory GI, pT1aN0M0, kteří tvoří prognosticky příznivou skupinu bez nutnosti aplikace zajišťovací léčby. Nádory světllobuněčné posuzujeme jako GIII. Cisplatina v monoterapii snižuje riziko recidivy onemocnění o 65%¹¹⁾ při srovnání s neléčenou kontrolní skupinou a o 61% při srovnání s intrakavitárním podáním fosforu ³²P. Snížení rizika recidiv se v této studii nepromítlo do zlepšení přežití (88% vs 82% vs 79%, ns.). Kombinovaná chemoterapie nebyla u úvodních stádií systematicky studována, přesto se používá. V příštím roce se očekává výsledek studie, která ověřuje účinek tří nebo šesti cyklů adjuvantní chemoterapie CDDP, PAKLI. S ohledem na profil toxicity je na většině pracovišť zvoleno za standard podání šesti cyklů adjuvantní chemoterapie karboplatina, paklitaxel.

Neradikálně odstraněný karcinom vaječníků je nezbytné po operaci léčit chemoterapií. Metaanalýza studií s netaxanovými režimy¹²⁾ prokázala zlepšené přežití nemocných léčených platinovými deriváty ve srovnání se stejnou kombinací bez platiny (HR 0,88) a vyšší účinnost kombinace s platinou proti monoterapii platinovými deriváty (HR 0,91). Klinické použití taxanů v devadesátých letech 20. století významně změnilo léčebné postupy. Studie GOG 111¹³⁾ a EORTC-NCIC OV-10¹⁴⁾ prokázaly vyšší počet léčebných odpovědí (60% vs 73%, resp. 66% vs 77%), delší čas do progresu (13 vs 18 měs., resp. 12 vs 16,6 měs.) i celkové přežívání nemocných (24 vs 38 měs., resp. 25 vs 35 měs.) léčených kombinací PAKLI+CDDP ve srovnání s CFA+CDDP. Ekvivalentní účinnost karboplatiny a cisplatiny (HR 1,02) byla prokázána v jedné metaanalýze¹²⁾ a dalších dvou randomizovaných studiích^{15, 16)}. Přednost kombinace PAKLI+platinový derivát před jinými režimy zpochybňuje pouze jediná, zato však svým rozsahem největší studie ICON-3, která randomizovala nemocné do ramen karboplatina v monoterapii a CDDP/PAKLI. Bohužel, tato studie byla publikována pouze formou abstraktu. S mediánem přežití 3 roky v ní není pozorovatelný žádný rozdíl v času do progresu a

celkovém přežívání nemocných. Na pracovištích KOC se považujeme podání šesti cyklů chemoterapie taxan + platinový derivát za standardní léčbu první linie pokročilého onemocnění. V kombinaci neupřednostňujeme paklitaxel, neboť nedávno publikovaná studie SCOTROC¹⁷⁾ prokázala ekvivalentní protinádorovou účinnost kombinace DOCE+CBDCA a PAKLI+CBDCA. Příznivější profil toxicity kombinace s DOCE naopak vede k úvahám o preferenci tohoto režimu. Přidání epirubicinu ke standardní dvojkombovací PAKLI/CBDCA pouze zvyšuje toxicitu léčby, léčebné výsledky však nezlepšuje²⁹⁾.

Před několika lety často využívaná metoda “second look” operace je prováděna pouze u vybraných nemocných, u kterých proběhl pouze minimální iniciační výkon, neboť v nedávno publikovaných studiích nebylo potvrzeno žádné zlepšení přežívání nemocných, kteří byli po chemoterapii nebo v jejím průběhu znovu operováni^{18, 19)}.

Nemocní v kompletní remisi po indukční léčbě jsou dispenzarizováni. Dalšího zlepšení celkového přežívání nebylo dosaženo žádnou z metod konsolidační²⁰⁾ (vysokodávkovaná chemoterapie, abdominální radioterapie, i.p. podávání fosforu) nebo udržovací léčby²⁰⁾ (imunoterapie, hormonální léčby, chemoterapie včetně moderních režimů s topotekanem²¹⁾ a paklitaxelem²²⁾), i když medián času do progresu je signifikantně prodloužen.

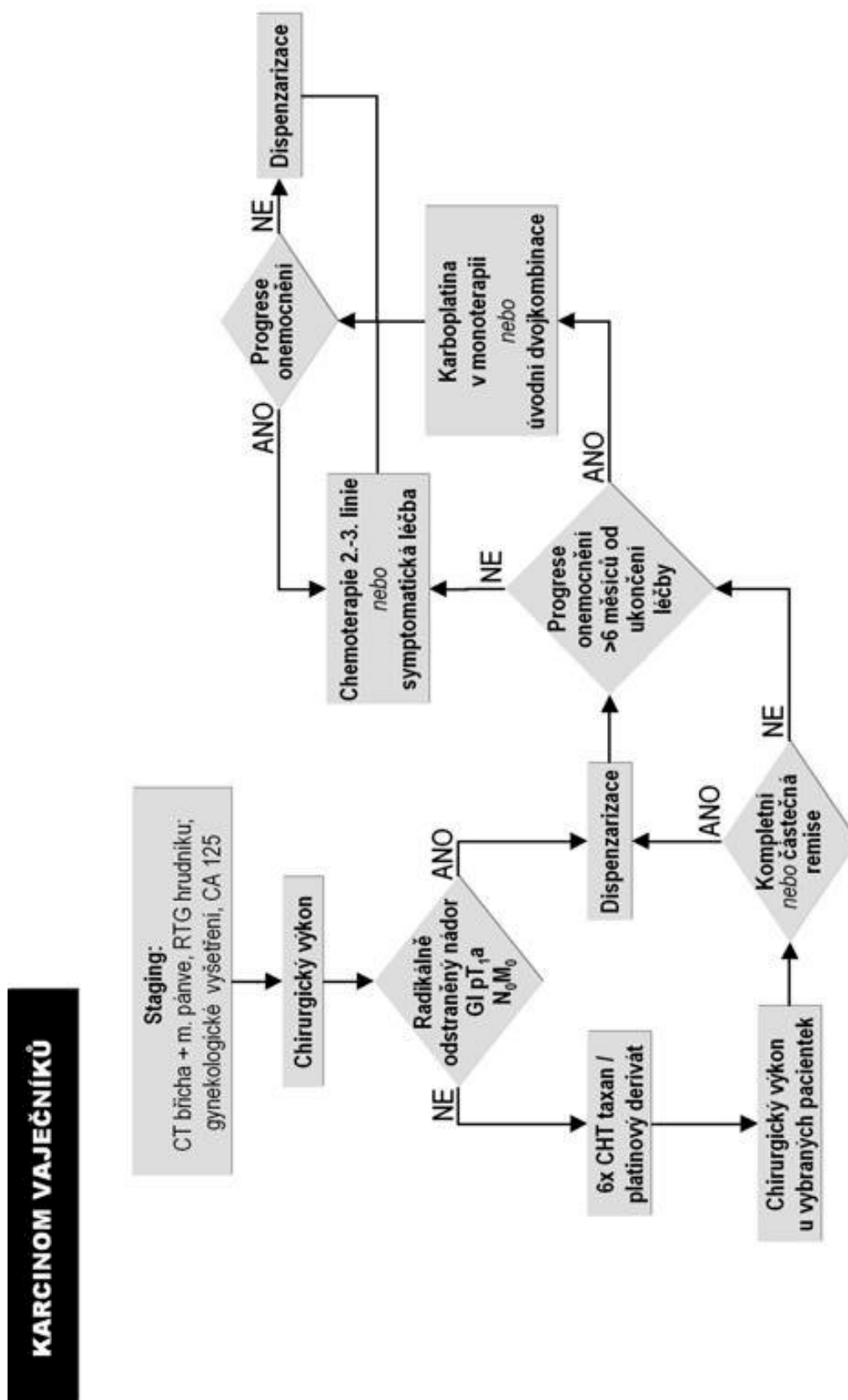
Nemocní progredující nebo nemocní v částečné remisi jsou indikováni k léčbě druhé linie.

Dojde-li k progresi onemocnění za dobu delší než 6 měsíců, je vhodné podat jako druhou linii paliativní chemoterapie buď karboplatinu v monoterapii nebo kombinaci platina + taxan²³⁾. Studie GOG 132 i další však naznačují, že kombinovaná chemoterapie při relapsu pouze zvyšuje toxicitu, nikoliv však účinnost léčby²⁴⁾. Naproti tomu přichází studie ICON-4²⁵⁾ se zjištěním, že celkové dvouleté přežívání nemocných s chemosenzitivním relapsem je zvýšeno o 7% v případě, že léčba probíhá dvojkombovací PAKLI + platinový derivát a nikoliv jen monoterapií platinou. Uvědomíme-li si však, že pouze 43% nemocných bylo primárně léčeno platinovým derivátem a taxany, musíme konstatovat, že pro klinickou praxi tato studie nepřináší nic nového. Podskupinová analýza přežívání ve skupině léčené primárně taxany totiž nebyla provedena.

Progreduje-li onemocnění do šesti měsíců od ukončení léčby, je možné použít mnoho cytostatik v monoterapii, kterými je možné dosáhnout kolem 10%–20% léčebných odpovědí. Při jejich volbě zvažujeme spíše profil toxicity nebo jiná kritéria (kvalita života, preference nemocného, přidružená onemocnění). Patří sem zejména topotekan, lipozomální doxorubicin, ifosfamid, vinorelbin, etoposid, altretamin, gemcitabin nebo melfalan²⁶⁾.

Zvláštní klinickou situací je progresivní zvyšování sérových koncentrací nádorového markeru CA 125 bez odpovídající korelace v zobrazovacích vyšetřeních²⁶⁾. Průměrný čas do rozvoje symptomatického relapsu činí 2–6 měsíců²⁶⁾. Pro tyto klinické situace je vhodné uvažovat o nasazení tamoxifenu, kterým lze dosáhnout ve druhé linii až 10% léčebných odpovědí²⁷⁾.

Otevřenou otázkou zůstává intraperitoneální aplikace cytostatik²⁸⁾. Dvě studie s intraperitoneální aplikací cisplatiny i nejnovější s podáním paklitaxelu prokazují mírný pozitivní vliv na zlepšení celkového přežívání nemocných. Uplatnění těchto metod je možné teprve po delší době sledování pacientek z těchto studií.



Léčebná schémata

Chemoterapie**Adjuvantní terapie (obvykle u stádií IA–IIA):**

CDDP	inf.	75 mg/m ²	1. den	a 21 dní
PAKLI	3 hod inf.	175 mg/m ²	1. den	
nebo				
Karboplatina	inf.	AUC 6	1. den	a 21 dní
PAKLI	3 hod inf.	175 mg/m ²	1. den	
Paliativní léčba (stádia IIB–IVB):				
CDDP	inf.	75 mg/m ²	1. den	a 21 dní
PAKLI	3 hod inf.	175 mg/m ²	1. den	
nebo				
Karboplatina	inf.	AUC 6	1. den	a 21 dní
PAKLI	3 hod inf.	175 mg/m ²	1. den	
nebo				
CDDP	inf.	75 mg/m ²	1. den	a 21 dní
DOCE	inf	75 mg/m ²	1. den	
nebo				
Karboplatina	inf	AUC 6	1. den	a 21 dní
nebo				
DOXIL	inf	45 mg/m ²	1. den	a 21 dní
nebo				
TOPO	inf	1,5 mg/m ²	1.–5. den	a 21 dní
nebo				
TAM	tbl	2x20 mg	denně	po dobu trvání léčebné odpovědi

Radioterapie

V dnešní době se nepoužívá, je nahrazena systémovou nebo intrakavitární léčbou.

Dispenzární schéma

Fyzikální vyšetření nemocné, stanovení nádorového markeru CA 125 a CT břicha a malé pánve provádíme 1x za tři měsíce první dva roky po ukončení léčby, 1x za 4 měsíce třetí a čtvrtý rok po ukončení léčby a dále 1x ročně.

Literatura

- | | |
|---|---|
| 1. UZIS ČR, NOR ČR 2001, Novotvary 1998, Cancer Incidence 1998 in the Czech republic, ISBN 80-7280-041-8 | 13. NEJM 1996, 334, 1–6 |
| 2. Gynecol Oncol 1991, 40, 103–106 | 14. J NCI 2000, 92, 699–708 |
| 3. www.nci.nih.gov | 15. Proc ASCO 1999, Abst. 1373 |
| 4. Am J Hum Genet 1993, 52, 678–701 | 16. Proc ASCO 1999, Abst. 1374 |
| 5. Int J Gynecol Cancer 2001, 11, 423–429 | 17. Proc. ASCO 2002, Abst. 804 |
| 6. Obstet Gynecol 1992, 80, 708–714 | 18. Proc. ASCO 2002, Abst. 803 |
| 7. Cancer 1993, 71, dopl. 2, 606–614 | 19. NEJM 1995, 332, 629–634 |
| 8. Gynecol Oncol 1992, 47, 159–166 | 20. JCO 2003, 21, 2451–2453 |
| 9. EJC 1991, 27, 1367–1372 | 21. Proc. ASCO 2003, Abst. 1791 |
| 10. Gynecol Oncol 1992, 44, 207–212 | 22. JCO 2003, 21, 2460–2465 |
| 11. Ann Oncol 1995, 6, 887–893 | 23. Educational book ASCO 2002, 524–531 |
| 12. Chemotherapy for advanced ovarian cancer (Cochrane review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2002. Oxford: Update Software. | 24. Gynecol Oncol 2001, 81, 3–9 |
| | 25. Proc. ASCO 2003, Abst. 1794 |
| | 26. www.nccn.org |

27. Tamoxifen for relaps of ovarian cancer (Cochrane Review): In: The Cochrane Library, Issue 3, 2002. Oxford: Update Software.
28. Proc. ASCO 2002, Abst. 802
29. Proc. ASCO 2004, Abst. 5007

SEZNAM ZKRATEK

AFP	α fetoprotein
ASCO	American Society of Medical Oncology
AUC	area under the curve, plocha pod křivkou, vyjadřuje ve vztahu k dávkování protinádorových léků míru expozice organismu danému léčivu
BLEO	bleomycin
BPH	benigní hyperplazie prostaty
CA 125	glykopeptidový nádorový marker
CA 15.3	glykopeptidový nádorový marker
CA 19.9	glykolipidový nádorový marker
CA 72.4	glykopeptidový nádorový marker
CBDCA	karboplatina
CDDP	cisplatina
CEA	karcinoembryonální antigen
CFA	cyklofosfamid
CI	confidence interval, interval spolehlivosti, konfidenční interval (v epidemiologii): interval, kde se zvolenou spolehlivostí leží správná (populační) hodnota parametru, který odhadujeme na základě výběru. Obvykle se používají 95% intervaly spolehlivosti a značí se 95% CI. Tj. populační hodnota leží uvnitř odhadnutého 95% CI s pravděpodobností 95%.
CR	complete response, úplná léčebná odpověď. Je obvykle definována jako úplné vymizení všech známek nádorového onemocnění v průběhu dvou po sobě následujících vyšetřeních, jejichž interval je roven nebo větší než 28 dnů.
ČOS	Česká onkologická společnost
DFS	disease free survival, čas bez známek onemocnění. Je definován obvykle jako čas od odstranění nádoru do vzniku recidivy. Údaj se používá při vyhodnocování účinnosti léčby časných stádií nemoci.
DOCE	docetaxel
DOX	doxorubicin, adriamycin
DSS	disease specific survival. Jde o údaj, který vyjadřuje podíl nemocných, kteří přežívají v daném časovém období bez známky nádoru. Na rozdíl od celkového přežití (OS) vyjadřuje tato veličina přesněji efektivitu léčby, neboť se vztahuje pouze na maligní onemocnění. Její užití je vhodné zejména tam, kde lze v populaci nemocných s nádorem očekávat velký podíl nenádorových příčin úmrtí, např. u nemocných s karcinomem prostaty, u nádorů hlavy a krku apod.
DTIC	dakarbazin
ECOG	Eastern Cooperative Oncology Group
ED SCLC	extensive disease, pokročilé, diseminované onemocnění malobuněčným plicním karcinomem
EORTC	European Organisation for Research and Treatment of Cancer
EPI	epirubicin, epidoxorubicin
ESMO	European Society for Medical Oncology
5FU	5-fluorouracil
FQ	fluorované chinolony
GEM	gemcitabin
β -HCG	β podjednotka lidského choriového gonadotropinu
HR	hazard risk (v epidemiologii), hazard ratio (poměr hazardu, resp. poměr funkcí hazardu). Nejprve definujme pojem hazard (někdy též "hazard function"). Hazard je podmíněná pravděpodobnost, že událost ("událost" je výskyt onemocnění, resp. recidiva onemocnění – obecně klinická pozitivita) nastane v časovém intervalu $<t, t + dt>$ dělená dt za podmínky, že se pacient dožil času t . Zjednodušeně je hazard pravděpodobnost výskytu klinické positivity za jednotku času (např. během měsíce, roku, jako funkce času počátku tohoto jednotkového intervalu času), vše za podmínky, že se osoba tohoto času dožije. Hazard ratio je pak poměr hazardu pro definovanou kohortu k průměrnému hazardu populace. Obecně je hazard ratio též funkcí času.
HRT	hormonální substituční léčba
CHT	chemoterapie
ia	intraarteriální
IA	inhibitor aromatáz
IFS	ifosfamid
IL2	interleukin 2
INF α	interferon α
ki	kontinuální infuze

KOC	Komplexní onkologické centrum
KSLPR	Kooperativní skupina pro léčbu plicní rakoviny
LDH	laktát dehydrogenáza
LD SCLC	limited disease, omezené onemocnění malobuněčným plicním karcinomem
LE	life expectancy, očekávaná délka přežití
LHRH	hormon stimulující sekreci luteinizačního hormonu
LU	lymfatická uzlina
LV	leukovorin
MMC	mitomycin C
MMR geny	geny mismatched repair systému
MS	median survival, medián přežívání
NCCN	National Comprehensive Cancer Network
ns	nesignifikantně, statisticky nevýznamně
NSABP	National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project
NSCLC	nemalobuněčný plicní karcinom
OR	odds ratio (v epidemiologii), česky poměr šancí. Je to poměr šance pozitivního testu a šance negativního testu, kde šance pozitivního testu je: kolikrát více je pozitivních výsledků testu (T+) u klinicky pozitivních osob (D+) než u klinicky negativních osob (D-); šance negativního testu je: kolikrát více je negativních výsledků testu u klinicky pozitivních osob (D+) než u klinicky negativních osob (D-). Je to symetrická míra souvislosti mezi pozitivitou testu (expozicí) a klinickou pozitivitou.
OS	overall survival, celkové přežití. Je obvykle definováno jako čas od stanovení diagnózy do úmrtí z jakýchkoliv příčin – progrese nemoci, jiná i nenádorová onemocnění, úraz apod.)
PAKLI	paklitaxel
PCNA	proliferating cells nuclear antigen
PD	progressive disease, progredující nemoc
PFS	progression free survival, čas bez známek progrese onemocnění. Údaj je obvykle definován jako doba od zahájení aplikace paliativní léčby do doby zjištění progrese onemocnění. Používá se k vyhodnocování účinnosti léčby u pokročilých forem onemocnění.
p hodnota	p-value, p hodnota. Jedná se o pravděpodobnost zamítnutí nulové hypotézy za podmínky, že v populaci/cích ve skutečnosti nulová hypotéza platí. Obvykle je nulová hypotéza formulována jako "žádná difference neexistuje" (odtud pochází i název "nulová = žádná difference, negativní"), resp. "žádná souvislost (korelace) neexistuje" (dle kontextu). p-value se dá proto chápat jako pravděpodobnost obdržení námi nalezených výběrových diferencí, korelací, pokud ve skutečnosti v populacích neexistují. Velmi zjednodušeně je to podobné jako pravděpodobnost falešně pozitivního závěru ("pozitivní závěr" ve smyslu existují difference, něco s něčím koreluje, "falešný" v opačném smyslu – ve výběrech tomu tak je, ale v populacích nikoliv). Pokud je např. p-value 0,0123 při t-testu porovnání střední hodnoty parametru X v populacích P1 a P2, je pravděpodobnost toho, že mezi populačními středními hodnotami nejsou žádné difference a pozorované rozdíly v průměrech jsou náhodně dány jako $0,0123 \cdot 100\% = 1,23\%$. Obvykle se p-value porovnává s předem zvolenou hladinou významnosti α . Pokud je p-value nižší než α , pak nulovou hypotézu o neexistenci diferencí (korelací) zamítáme a přikláníme se k alternativní hypotéze (což je to, co ve skutečnosti očekáváme). Pak o výsledku testu říkáme, že je "statisticky významný". V opačném případě říkáme, že nulová hypotéza nebyla zamítnuta.
PR	partial response, částečná léčebná odpověď
PSA	prostatický specifický antigen
RPE	radikální prostatektomie
RPLND	disekce retroperitoneálních mízních uzlin
RR	relativní riziko (v epidemiologii). Míra souvislosti mezi pozitivním výsledkem testu (T+) a klinickou pozitivitou (D+) říkájící kolikrát se zvýší riziko klinické positivity (D+) při pozitivním výsledku testu (T+) oproti riziku klinické positivity (D+) při negativním výsledku testu (T-). Pro správné použití relativního rizika musíme vědět, že test v diagnostické proceduře předchází diagnóze, resp. že expozice předchází diagnóze.
RR	response rate (v paliativní léčbě): počet léčebných odpovědí (podíl pacientů s CR a PR ku všem nemocným)
RTOG	Radiation Therapy Oncology Group
SCCA	antigen skvamózních buněk
SCLC	malobuněčný plicní karcinom
SD	stable disease, stabilizace onemocnění
SROBF	Společnost radiační onkologie, biologie a fyziky
SWOG	Southwest Oncology Group
syndrom HDŽ	syndrom horní duté žíly

TAM	tamoxifen
TOPO	topotekan
TPA	tkáňový polypeptidový antigen
TTP	time to progression, čas do progrese nemoci. Je definován jako čas od navození remise onemocnění do jeho progrese, použití při vyhodnocování účinnosti paliativní léčby)
TURT	transuretrální resekce nádoru
VBL	vinblastin
VEGF	vaskulární epiteliální růstový faktor
VNR	vinorelbin
VP16	etoposid, vepesid