proLékaře.cz | 20.10.2026



# Epidemiologie a rizikové faktory spojené s výskytem Hodgkinova lymfomu

**Mociková H**
Interní hematologická klinika, FN Královské Vinohrady Praha a 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze

*Transfuze Hematol. dnes, 20, 2014, No. 3, p. 81–86*

**SOUHRN**

Incidence Hodgkinova lymfomu v České republice je 2,5 případů/100 000 obyvatel ročně a ve výskytu lehce převažují muži v poměru k ženám 1,3 : 1. Dosud nebyl jednoznačně určen etiopatogenetický faktor, který způsobuje vznik Hodgkinova lymfomu. V článku jsou přehledně uvedeny rizikové faktory, které jsou spojené s výskytem Hodgkinova lymfomu. Význam všech uvedených faktorů a způsob, jak ovlivňují výskyt Hodgkinova lymfomu, je nadále předmětem zkoumání.

**KLÍČOVÁ SLOVA**

Hodgkinův lymfom, epidemiologie, rizikové faktory

**SUMMARY**

**Mociková H**
**Epidemiology and risk factors associated with the occurence of Hodgkin´s lymphoma**

The incidence of Hodgkin´s lymphoma is 2.5 cases/100 000 inhabitants per year in the Czech Republic and it occurs more frequently in males compared to females-1.3 : 1. No causal etiopathogenetic factor responsible for Hodgkin´s lymphoma has been identified so far. This review summarizes risk factors that are associated with the occurrence of Hodgkin´s lymphoma. The significance of these factors and the way they affect the incidence of Hodgkin´s lymphoma remains under investigation.

**KEY WORDS**

Hodgkin´s lymphoma, epidemiology, risk factors

## EPIDEMIOLOGIE HODGKINOVA LYMFOMU

Hodgkinův lymfom (HL) patří k méně častým nádorům: celosvětově je výskyt nových případů 66 000/rok a tento počet odpovídá 0,5 % všech nově zachycených nádorů ročně (1). Do databáze SEER (Surveillance, Epidemiology, and End Results) bylo v USA v roce 2013 nahlášeno 9290 nových případů HL a celkem 1180 pacientů s HL zemřelo v daném období. Podle databáze SEER je incidence HL 2,8 případů na 100 000 obyvatel USA ročně a trend výskytu HL se v dlouhodobém sledování od roku 1992 do roku 2010 prakticky nemění. SEER nadále zaznamenává mírně vyšší výskyt u mužů (3,2/100 000 obyvatel ročně) ve srovnání se ženami (2,4/100 000 obyvatel ročně). Starší literatura uváděla nejčastější bimodální výskyt: v mladém dospělém věku a ve věku nad 50 let. Glaser a Swartz analyzovali data pacientů s HL z let 1969–1980 a zjistili, že úvodní diagnóza byla špatně stanovena zejména u starších pacientů (2). Další statistiky incidence HL z let 1973 až 1994 potvrdily nižší výskyt HL u pacientů ve věku nad 65 let (3). V současnosti je nejvyšší výskyt ve věku 20–34 let (31,2 % ze všech případů). V USA je nadále nižší výskyt u starších lidí (incidence ve věku nad 55 let ≤ 10,7 %). Medián věku při diagnóze je 38 let. Aktuální prevalence v USA je 181 928 nemocných s HL. 95 % HL tvoří klasický Hodgkinův lymfom, 5 % pak HL

proLékaře.cz | 20.10.2026



s nodulární lymfocytární predominancí (*nodular lymphocyte predominant Hodgkin lymohoma, NLPHL*). Distribuce histologických podtypů u klasického HL je následující: nejčastěji se vyskytuje podtyp nodulárně sklerotický (*nodular sclerosis, NS, 70 %*), dále následují ve výskytu HL se smíšenou buněčností (*mixed cellularity, MC*, 20–25 %), HL bohatý na lymfocyty (*lymphocyte rich, LR*, 5 %) a HL s deplecí lymfocytů (*lymophocyte depleted, LD*, < 1 %) (4).

Na základě údajů ze švédského registru, kde je registrováno 6949 pacientů s HL (3985 mužů a 2964 žen; medián věku 45 let) se v letech 1979–2009 významně zlepšila jejich prognóza: relativní celkové přežití se zlepšilo ve všech věkových skupinách, a to zejména ve skupině pacientů ve věku 51–65 let ($p < 0{,}0005$). Plateau v relativním přežití u pacientů < 65 let bylo dosaženo snížením dlouhodobé mortality spojené s léčbou časných i pokročilých stadií HL (5). Ve věkových skupinách 0–18, 19–35, 36–50, 51–65, 66–80 let u pacientů diagnostikovaných v letech 2000–2009 bylo 10leté relativní přežití 95 %, 96 %, 93 %, 80 % a 44 %. Věk při diagnóze HL zůstává nadále důležitým prognostickým faktorem pro celkovou prognózu těchto pacientů ($p < 0{,}0005$) a starší pacienti mají nadále špatné vyhlídky na dlouhodobé přežití.

5leté relativní celkové přežití u pacientů s HL (v letech 2002–2006) je v USA podle databáze SEER 80,6 % a ve Spolkové republice Německo (SRN) 84,3 % (6): nejvyšší (97,9 %) se dosahuje ve věku 15–29 let a s přibývajícím věkem se postupně snižuje: u pacientů ve věku ≥ 60 let představuje 57,5 %. V SRN, kde se používají agresivnější léčebné režimy, je oproti USA vyšší 5leté relativní celkové přežití, a to v mladších věkových skupinách 15–59 let, ale ve věku ≥ 60 se tento rozdíl stírá. V SRN je zanedbatelný rozdíl v 5letém relativním celkovém přežití u mužů a žen (84,7 % vs. 84,1 %), naproti tomu v USA je rozdílné přežití v neprospěch mužského pohlaví oproti ženskému (78,2 % vs. 83,6 %).

Podle údajů z Národního onkologického registru České republiky (ČR) byla v letech 2006–2010 roční incidence 260 nových případů HL, to odpovídá 2,5 případům/100 000 obyvatel ročně. Z hlediska pohlaví je nově postižených 145 mužů a 115 žen ročně, ve výskytu lehce převažují muži v poměru 1,3 : 1. V dlouhodobém trendu od roku 2001 do roku 2010 výskyt HL v ČR klesl o 12,3 %. Medián věku při diagnóze HL je v ČR stejný jako v USA 38 let (u mužů 41 let a u žen 37 let). Prevalence v ČR k 31. 12. 2010 představuje 4990 žijících HL. V letech 2006–2010 byla zaznamenaná úmrtnost 57 případů HL ročně. Úmrtnost v ČR v dlouhodobém vývoji od roku 1980 do roku 2010 klesla o 30 %.

## RIZIKOVÉ FAKTORY ASOCIOVANÉ S HODGKINOVÝM LYMFOMEM

Dosud není známý žádný etiopatogenetický faktor, který by byl jasně definován jako příčina vzniku HL, níže uvedené faktory jsou pouze asociované s vyšším nebo nižším výskytem HL.

### *1. Infekce virem EBV*

Z rizikových faktorů pro vznik HL je nejvýznamnější infekce virem EBV, která byla prokázána u 40 % pacientů s HL: u podtypů MC a LD (7). U těchto pacientů byla zjištěna latentní infekce EBV virem se zvýšeným titrem protilátek IgG a IgA proti virovému kapsidovému antigenu (*viral capsid antigen,VCA*) a se zvýšeným titrem protilátek IgG a IgA proti časnému antigenu (*early antigen, EA*). Patogeneze vzniku HL nebyla zatím úplně objasněna, je pouze prokázané, že nádorové Hodgkinovy a Reed-Sternbergovy (HRS) buňky jsou odvozeny z B lymfocytů, které ztratily svůj B fenotyp. Na rozdíl od B nehodgkinských lymfomů HRS buňky neexprimují typické B- buněčné geny včetně B- buněčného receptoru (*B cell receptor*, BCR), chybí exprese CD19, CD20, Syk a A-myb. V HRS buňkách buď nejsou exprimované, nebo jsou výrazně snížené hladiny klíčových transkripčních faktorů, které regulují expresi B-buněčných specifických genů, např. Oct-2, Pu.1, Bobla časný B-buněčný faktor (*early B - cell factor*, EBF). Funkce transkripčních faktorů E12 a E47 je porušena vlivem exprese jejich inhibitorů ID2 a ABF1 v HRS buňkách (8).

**U EBV pozitivního HL byly zjištěny genové produkty, které odpovídají za přežití („nesmrtelnost") B lymfocytů z germinálních center:**

a) EBNA1 (*EBV-encoded genes nuclear antigen1*), který je nutný pro replikaci episomálního EBV genomu v proliferujících buňkách;
b) LMP1 (*latent membrane protein 1*) je transmembránová signální molekula, která napodobuje aktivní CD40 receptor a stimuluje B lymfocyty;
c) LMP2 (*latent membrane protein 2*) je transmembránová signální molekula, která nese motiv podobný signálnímu modulu BCR. Signální modul BCR a CD40 regulují přežití a selekci B buněk v germinálních centrech. LMP1 a LMP2a brání apoptóze buněk u BCR deficitních B buněk tím, že nahrazují tento signál.

K aktivaci a deregulaci signálních drah a transkripčních faktorů dochází částečně interakcí HRS buněk s ostatními buňkami v mikroprostředí a též genetickými změnami (např. aneuploidie, chromozomální translokace). V HRS buňkách dochází k deregulaci aktivity: NFκB (*nuclear factor kappa B*-proteinový komplex), který kontroluje transkripci DNA, JAK-STAT (který se skládá z receptoru, Janus kinázy a „*signal transducer and*

proLékaře.cz | 20.10.2026



*activator of transcription*“), jehož úkolem je přenos informace z prostředí mimo buňky do DNA v jádře buňky, dále deregulace aktivity PI3K(fosfatidyl-inositol 3 kináza)/AKT/mTOR signální dráhy a MAPK(*mitogen-activated protein kinases*)/ERK (*extracellular signal-regulated kinases*) signální dráhy (8). Aktivace drah JAK/STAT, NFκB, PI3K a MEK/ERK chrání HRS buňky před apoptózou. Stejné dráhy podporují zánětlivé mikroprostředí, které přispívá k přežívání HRS buněk. Inhibitory těchto drah mohou působit jak proti HRS buňkám, tak proti jejich mikroprostředí, proto je snaha je využít i terapeuticky (9). Idelalisib (GS-101 nebo CAL 101) je perorální inhibitor PI3Kδ, který se v současnosti zkouší u relabovaných HL. Byla vyvinutá nová malá molekula IPI-145, která představuje duální inhibitor PI3Kγ a PI3Kδ. Předběžné výsledky probíhající studie fáze I prokazují klinickou účinnost IPI-145 u relabovaných HL. SB 1518 je selektivní inhibitor JAK2 a FLT3 a jeho účinnost byla prokázaná u 6 ze 14 pacientů s relabovaným klasickým HL ve studii fáze I. Preklinické studie ukázaly, že bortezomib je schopen navodit buněčnou smrt na liniích HRS buněk cestou inhibice NFκB, ale dvě malé klinické studie neprokázaly účinnost bortezomibu u relabovaných HL (10, 11).

Infekční mononukleóza představuje symptomatickou primární infekci virem EBV s projevy aktivní buněčné imunitní odpovědi. Klinicky se infekční mononukleóza projevuje zvýšenými teplotami, faryngitidou, zvětšenými lymfatickými uzlinami, splenomegalií a případně i hepatomegalií. V laboratorním nálezu je přítomna lymfocytóza se zvýšením CD8+ T-lymfocytů a zvýšením jaterních testů. Po překonané infekční mononukleóze se zvyšuje riziko výskytu HL 3,5 až 4,5násobně. Medián doby do diagnózy HL po překonané klinicky manifestní infekční mononukleóze je 4,1 roku, ale zvýšené riziko vzniku HL trvá až 20 let (12). Na základě dosavadního výzkumu nelze jednoznačně říct, že EBV je jednoznačný etiopatogenetický faktor pro vznik HL, protože samotný rozvoj infekční mononukleózy může být jen sekundárním projevem snížené schopnosti kontrolovat EBV infekci. Patogeneze vzniku HL je komplexní a kromě EBV se na ní podílejí i další rizikové faktory, některé z nich jsou uvedeny níže.

## 2. Genetické vlivy

*2a. Rodinný výskyt*

Na základě rozsáhlé populační analýzy 6963 pacientů s HL (diagnostikovaných v letech 1958–2004) ve Švédsku bylo zjištěno u příbuzných v prvním stupni 4násobně vyšší riziko vzniku HL (13). Starší studie zjistily 3 až 7násobně vyšší výskyt HL u příbuzných v prvním stupni od pacienta s HL (14,15). U monozygotních dvojčat se toto riziko zvyšuje až 100násobně (16). U těchto pacientů byly současně prokázány polymorfismy v genech pro interleukiny 2, 6 a 12 (17, 18).

*2b. Rasové a etnické vlivy*

Glaser a spol. vyhodnotili 1032 pacientů s EBV pozitivním HL žijících v Kalifornii. Výskyt EBV-pozitivního HL byl signifikantně spojen s hispánským nebo s asijsko/pacifickým původem, ale ne s černošskou rasou. EBV pozitivní případy HL v hispánské populaci se vyskytovaly u dětí, v mladším dospělém věku a ve starším věku. Tyto případy byly současně spojeny převážně s mužským pohlavím, s podtypem se smíšenou buněčností a u žen i s nízkým socioekonomickým postavením (19).

*2c. Vliv HLA*

Z analýzy HLA genů u 338 pacientů s HL a u 6000 kontrol vyplývá, že alela HLA-A1 je spojena s vyšším výskytem EBV pozitivního HL (20). Z dalších alel se zvýšeným výskytem u EBV pozitivního HL jsou zjištěny HLA-B37 a HLA-DR 10. Alela HLA-B5 je spojena se zvýšeným výskytem EBV negativního HL. Alela HLA-A2 je inverzně asociovaná s EBV pozitivním HL. HLA-DR7 je spojena se sníženým výskytem EBV negativního klasického HL (20).

*2d. Polymorfismy v jednom nukleotidu (Single nucleotide polymorfisms, SNP)*

Na základě analýzy 393 pacientů s HL a 3315 zdravých kontrol byly zjištěny 3 SNP na chromozomu 6p21.32, které byly spojeny se zvýšeným rizikem výskytu podtypu NS HL: rs9268542 ($P = 5,35 \times 10(-10)$), rs204999 ($P = 1,44 \times 10(-9)$) a rs2858870 ($P = 1,69 \times 10(-8)$) (21).

V další studii analýza genotypu na souboru 224 pacientů s HL a 1056 zdravých kontrol vedla k průkazu SNP genů, které kódují interleukin-10 a enzymy, které metabolizují léky používané v léčbě HL (22). Polymorfismus genu pro interleukin-10, tj. alela rs1800890 T byla spojená s nižším rizikem výskytu HL. Polymorfisnus genu pro enzym UGT1A1 TA byl spojen s horším celkovým přežitím a genotyp GSTA1 AA s horším přežitím bez relapsu/progrese. GSTP1 rs1695 A-alela byla spojena se sníženým rizikem výskytu HL a SNP polymorfismus GSTT1 se zvýšeným rizikem výskytu HL.

Mutace genu pro „*checkpoint*“ kinázu 2 (CHEK 2) jsou obecně spojené se zvýšeným rizikem nádorů. Havránek a spol. na populaci 298 pacientů s HL a 683 zdravých kontrol zjistili významně vyšší frekvenci mutací genu CHEK 2 u HL pacientů (5,7 %) oproti skupině zdravých kontrol (2,8 %), $p = 0,04$ (23).

proLékaře.cz | 20.10.2026



***3. Sociálně-ekonomické podmínky***

Podle epidemiologické studie měli čínští emigranti v Britské Kolumbii 3 až 4násobně vyšší incidenci HL (v letech 1970–1994) ve srovnání s čínskou populací v Hong Kongu ($p < 0,0001$). V této populaci se nejčastěji vyskytoval MC podtyp (24). Podobně u emigrantů z Indie do Velké Británie byl zjištěn 2násobně vyšší výskyt HL (25).

***4. Ostatní virové infekce***

HIV infekce je spojená s 5 až 10násobně vyšším rizikem výskytu HL. Prakticky všichni pacienti s HIV pozitivním HL jsou současně EBV pozitivní a mají špatnou prognózu. Prevalence HIV pozitivního HL stoupá (6 z 1000 případů HL). Zajímavé je, že HL se objevuje u HIV pozitivních pacientů s dobře kontrolovanou HIV infekcí, tj. s nízkou náloží viru HIV (26).

Virus HHV-6, byl různými metodami (imunohistochemicky, PCR, FISH) detekovaný v 86 % případů nodulárně sklerotického HL, ale jeho role v transformaci do maligního fenotypu HRS buněk je nejasná (27).

Herpes zoster virus je spojen s nízkým rizikem výskytu HL (28).

***5. Syndromy spojené s imunodeficitem***

U pacientů s kongenitálním imunodeficitem (např. ataxia teleangiektazia, syndrom Wiskott-Aldrich) je riziko výskytu sekundárního HL 9 % ze všech nádorů. Po orgánové transplantaci (např. po transplantaci ledvin, jater a srdce) je riziko výskytu HL nízké (29). Riziko vzniku HL u pacientů po alogenní transplantaci kostní dřeně bylo zvýšené ve srovnání s ostatní populací: z celkového počtu 18 531 alogenně transplantovaných pacientů v letech 1964–1992 v 235 centrech bylo zjištěno 8 případů HL, z toho u 2 byl současně prokázán virus HIV a u 6 EBV (30). U 5 z 8 pacientů se jednalo o podtyp se smíšenou celularitou. Sekundární výskyt HL se lišil od potransplantační lymfoproliferace (PTLD) pozdním nástupem po transplantaci (> 2,5 roku) a chyběním rizikových faktorů pro PTLD.

***6. Autoimunitní nemoci***

V populaci 878 161 pacientů s autoimunitními onemocněními ve Švédsku bylo v letech 1964–2010 hlášeno 371 případů sekundárního HL, to představuje zvýšený podíl ve výskytu (*standardized incidence ratio*, SIR) 2,0 (31). SIR pro autoimunní hemolytickou anémii byl 19,9, pro sarkoidózu 10,3, systémový lupus erytematodes 8,4, imunní trombocytopenickou purpuru 7,0, polyarteritis nodosa 6,6, polymyositidu/dermatomyositidu 6,0, Behcetovu nemoc 5,6, Sjögrenův syndrom 5,0, revmatoidní artritidu 3,2, polymyalgia rheumatica 2,2 a pro psoriázu 1,9. Sekundární HL se vyskytoval u pacientů s autoimunitními onemocněními spíš ve vyšším věku. Z klasických podtypů HL se zvýšeně vyskytovaly podtypy HL: s LD 3,7 (1,5–7,6), LR podtyp HL 3,7 (2,3–5,9), MC 2,4 (1,8–3,2) a NS 1,7 (1,3–2,1).

***7. Zaměstnání***

Několik prací se zabývalo vlivem zaměstnání na zvýšený výskyt HL, např. práce se dřevem, vystavení se herbicidům nebo práce v uranových dolech s expozicí gama záření (32). Patogenetický mechanismus jejich účinku na vznik HL není jasný.

***8. Vliv kouření cigaret***

Ve srovnání s nekuřáky je u kuřáků mírně zvýšené riziko výskytu HL 1,10 (95% CI 1,01–1,21). Toto zvýšené riziko u kuřáků je spojené podtypem se smíšenou buněčností [*odds ratio* (OR) = 1,60, 95 % CI 1,29–1,99] a s EBV pozitivním HL (OR = 1,81, 95 % CI 1,27–2,56). Naproti tomu se nezvýšilo riziko podtypu NS HL (OR = 1,09, 95 % CI 0,90–1,32) a EBV negativního HL (OR = 1,02, 95 % CI 0,72–1,44),(33).

K faktorům, které se podílejí na sníženém riziku výskytu HL a mohou mít ochranný vliv před HL, patří užívání aspirinu, ultrafialové záření a konzumace alkoholu. Inhibice transkripčního faktoru NFκB pravděpodobně přispívá k ochrannému vlivu užívání aspirinu před výskytem HL (34). Ultrafialové záření, respektive sluneční záření bylo inverzně spojené s rizikem výskytu zejména EBV pozitivního HL v analýze 1320 HL pacientů a 6381 kontrol (OR=0,56; 95% CI 0,35–0,91) (35). Indukce regulačních T lymfocytů nebo poškození buněčné DNA a zvýšení hladiny vitaminu D se mohou podílet na ochranném mechanismu ultrafialového záření při výskytu HL (35, 36). Z metaanalýzy 1488 HL pacientů v 8 kontrolovaných a 2 kohortových studií vyplývá možný ochranný účinek konzumace alkoholu na výskyt HL: 0,71 (95% CI 0,57–0,89) při mírné konzumaci alkoholu (1 nápoj/den) a 0,73 (95% CI 0,60–0,87) při střední až vyšší konzumaci alkoholu (>1 nápoj/den) (37). Inverzní vliv alkoholu na výskyt HL není jasný, může se uplatňovat imunomodulační vliv, dále přítomnost antioxidantů (např. resveratrol) v některých alkoholických nápojích.

## ZÁVĚR

I když Hodgkinův lymfom nepatří mezi časté nádorové onemocnění, pokroky v jeho léčbě představují jeden z největších úspěchů moderní medicíny: dlouhodobé přežití dosahuje více než 80 % pacientů. Etiopatogenetický mechanismus vzniku Hodgkinova

proLékaře.cz | 20.10.2026



lymfomu zatím není objasněný, u části pacientů sehrává významnou roli EBV. Ostatní výše uvedené faktory, které jsou spojené se zvýšeným výskytem Hodgkinova lymfomu, jsou nadále předmětem zkoumání.

## LITERATURA


1. Ferlay J, Shin HR, Bray F, et al. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. Int J Cancer 2010; 127: 2893-2917.
2. Glaser SL, Swartz WG. Time trends in Hodgkin's disease incidence. The role of diagnostic accuracy. Cancer 1990; 66: 2196-2204.
3. Ries LA G, Kosary CL, Hankey BF, et al. SEER Cancer Statistics Review; 1973-1994. NIH publ. no. 97-2789. Bethesda: National Cancer Institute, 1997.
4. Stein H, Delsol G, Pileri SA, et al. Classical Hodgkin lymphoma. In: Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, et al. (Eds): WHO classification of tumours of haemopoietic and lymphoid tissues. IARC: Lyon 2008: 326-334.
5. Sjöberg J, Halthur C, Kristinsson SY, et al. Progress in Hodgkin lymphoma: a population-based study on patients diagnosed in Sweden from 1973-2009. Blood 2012; 119: 990-996.
6. Pulte D, Jansen L, Gondos A, et al. GEKID Cancer Survival Working Group. Improved population level survival in younger Hodgkin lymphoma patients in Germany in the early 21st century. Br J Haematol 2014; 164: 851-817.
7. Glaser SL, Lin RJ, Stewart SL, et al. Epstein-Barr virus-associated Hodgkin's disease: epidemiologic characteristics in international data. Int J Cancer 1997; 70: 375-382.
8. Küppers R, Engert A, Hansmann ML. Hodgkin lymphoma. J Clin Invest 2012 1; 122: 3439-3447.
9. Batlevi CL, Younes A: Novel therapy for Hodgkin lymphoma. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2013; 2013: 394-399.
10. Blum KA, Johnson JL, Niedzwiecki D, et al. Single agent bortezomib in the treatment of relapsed and refractory Hodgkin lymphoma: cancer and leukemia Group B protocol 50206. Leuk Lymphoma 2007; 48: 1313-1319.
11. Younes A, Pro B, Fayad L. Experience with bortezomib for the treatment of patients with relapsed classical Hodgkin lymphoma. Blood 2006; 107: 1731-1732.
12. Hjalgrim H, Askling J, Rostgaard K, et al. Characteristics of Hodgkin's lymphoma after infectious mononucleosis. N Engl J Med 2003; 349: 1324-1332.
13. Goldin LR, Björkholm M, Kristinsson SY, et al. Highly increased familial risks for specific lymphoma subtypes. Br J Haematol 2009; 146: 91-94.
14. Robertson SJ, Lowman JT, Grufferman S, et al. Familial Hodgkin's disease. A clinical and laboratory investigation. Cancer 1987; 59: 1314-1319.
15. Grufferman S, Cole P, Smith PG, Lukes RJ. Hodgkin's disease in siblings. N Engl J Med 1977; 296: 248-250.
16. Mack TM, Cozen W, Shibata DK, et al. Concordance for Hodgkin's disease in identical twins suggesting genetic susceptibility to the young-adult form of the disease. N Engl J Med 1995; 332: 413-418.
17. Cozen W, Gill PS, Ingles SA, et al. IL-6 levels and genotype are associated with risk of young adult Hodgkin's lymphoma. Blood 2004; 103: 3216-3221.
18. Cozen W, Gill PS, Salam MT, et al. Interleukin-2, interleukin-12, and interferon-gamma levels and risk of young adult Hodgkin's lymphoma. Blood 2008; 111: 3377-3382.
19. Glaser SL, Gulley ML, Clarke CA, et al. Racial/ethnic variation in EBV-positive classical Hodgkin lymphoma in California populations. Int J Cancer 2008; 123: 1499-1507.
20. Huang X, Kushekhar K, Nolte I, et al. HLA associations in classical Hodgkin lymphoma: EBV status matters. PLoS One 2012; 7(7): e39986. doi: 10.1371/journal.pone.0039986. Epub 2012 Jul 10.
21. Cozen W, Li D, Best T, et al. A genome-wide meta-analysis of nodular sclerosing Hodgkin lymphoma identifies risk loci at 6p21.32. Blood 2012; 119: 469-475.
22. Yri OE, Ekstrøm PO, Hilden V, et al. Polymorphisms in genes encoding interleukin-10 and drug metabolizing enzymes GSTP1, GSTT1, GSTA1 and UGT1A1 influence risk and outcome in Hodgkin lymphoma. Leuk Lymphoma 2012; 53: 1934-1944.
23. Havranek O, Spacek M, Hubacek P, et al. Alterations of CHEK2 forkhead-associated domain increase the risk of Hodgkin lymphoma. Neoplasma 2011; 58: 392-395.
24. Au WY, Gascoyne RD, Gallagher RE, et al. Hodgkin's lymphoma in Chinese migrants to British Columbia: a 25-year survey. Ann Oncol 2004; 15: 626-630.
25. Varghese C, Barrett JH, Johnston C, et al. High risk of lymphomas in children of Asian origin: ethnicity or confounding by socioeconomic status? Br J Cancer 1996; 74: 1503-1505.
26. Ruiz M, Parsons C, Cole J. Characterization of HIV-associated Hodgkin's lymphoma in HIV-infected patients: a single-center experience. J Int Assoc Provid AIDS Care (Chic) 2012; 11: 234-238.
27. Siddon A, Lozovatsky L, Mohamed A, et al. Human herpesvirus 6 positive Reed-Sternberg cells in nodular sclerosis Hodgkin lymphoma. Br J Haematol 2012; 158: 635-643.
28. Anderson LA, Atman AA, McShane CM, et al. Common infection-related conditions and risk of lymphoid malignancies in older individuals. Br J Cancer 2014; 110: 2796-2803.
29. Bierman PJ, Vose JM, Langnas AN, et al. Hodgkin's disease following solid organ transplantation. Ann Oncol 1996; 7: 265-270.
30. Rowlings PA, Curtis RE, Passweg JR, et al. Increased incidence of Hodgkin's disease after allogeneic bone marrow transplantation. J Clin Oncol 1999; 17: 3122-3127.
31. Fallah M, Liu X, Ji J, et al. Hodgkin lymphoma after autoimmune diseases by age at diagnosis and histological subtype. Ann Oncol 2014 Apr 8. doi: 10.1093/annonc/mdu144.
32. Zablotska LB, Lane RS, Frost SE, et al. Leukemia, lymphoma and multiple myeloma mortality (1950-1999) and incidence (1969-1999) in the Eldorado uranium workers cohort. Environ Res 2014; 130: 43-50.
33. Kamper-Jørgensen M, Rostgaard K, Glaser SL, et al. Cigarette smoking and risk of Hodgkin lymphoma and its subtypes: a pooled analy-

proLékaře.cz | 20.10.2026



sis from the International Lymphoma Epidemiology Consortium (InterLymph). Ann Oncol 2013; 24: 2245-2255.
34. Chang ET, Zheng T, Weir EG, et al. Aspirin and the risk of Hodgkin's lymphoma in a population-based case-control study. J Natl Cancer Inst 2004; 96: 305-315.
35. Monnereau A, Glaser SL, Schupp CW, et al. Exposure to UV radiation and risk of Hodgkin lymphoma: a pooled analysis. Blood 2013; 122: 3492-3499.
36. Smedby KE, Hjalgrim H, Melbye M, et al. Ultraviolet radiation exposure and risk of malignant lymphomas. J Natl Cancer Inst 2005; 97: 199-209.
37. Tramacere I, Pelucchi C, Bonifazi M, et al. A meta-analysis on alcohol drinking and the risk of Hodgkin lymphoma. Eur J Cancer Prev 2012; 21: 268-273.

Doručeno do redakce: 10. 6. 2014
Přijato po recenzi: 18. 7. 2014

**MUDr. Heidi Mócková, PhD.**
**Interní hematologická klinika FN Královské Vinohrady**
**3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze**
**Šrobárova 50**
**100 34 Praha 10**
**heidi.mocikova@seznam.cz**