**Marihuana spustí rakovinu varlat**

[](http://www.lidovky.cz/foto.asp?r=ln_veda&foto1=SVO117a71_drogy.jpg)Jointem k nádoru. Kouření marihuany zvyšuje riziko vzniku rakoviny, a to zvláště u mladistvých.

(Foto: Alžběta Jungrová, [Lidové noviny](http://www.lidovky.cz)) 27. února 2009 | 9:40

Až dvakrát častější výskyt rakoviny varlat hrozí podle amerických epidemiologů silným kuřákům marihuany.

V posledních padesáti letech zaznamenávají lékaři v Evropě, Severní Americe, Austrálii a na Novém Zélandu stoupající počet pacientů s nádorem varlat zvaným seminom. Ročně se jejich počty zvyšují o tři až pět procent. Faktorů, které se na tomto alarmujícím trendu podílejí, je celá řada.   
 Tým amerických epidemiologů vedený Janet Dalingovou z Fred Hutchinson Cancer Research Center v Seattlu prozkoumal vliv kouření marihuany. Vedlo je k tomu hned několik důvodů. Spotřeba této drogy ve společnosti roste. Varlata jsou vedle mozku jedním z orgánů lidského těla vybavených bílkovinnými molekulami, jež na sebe vážou aktivní látku z marihuany, tzv. tetrahydrokanabinol.   
 Dalingová zahrnula do sledování bezmála čtyři stovky mužů ve věku od 18 do 44 let s diagnostikovanou rakovinou varlat. Kromě nich prověřila i tisícovku mužů, kteří rakovinou netrpěli.   
 Jako rizikové se pro vznik nádoru ukázaly poruchy ve vývoji varlat nebo stejné nádorové onemocnění u pokrevních příbuzných. Vedle těchto obecně známých rizikových faktorů se podařilo mimo jakoukoli pochybnost prokázat i neblahý vliv konzumace marihuany. Užívání drogy zvyšuje riziko rakoviny varlat o 70 procent.   
 Obzvláště náchylní byli k tomuto typu nádorů silní kuřáci marihuany konzumující drogu více než jednou týdně. U nich stoupalo riziko rakoviny varlat oproti mužům běžné populace na dvojnásobek. Dvojnásobně zvýšenému riziku čelí také muži, kteří užívají marihuanu dlouhodobě a začali s tímto zlozvykem už během dospívání.   
  
**Droga narušuje tvorbu spermií**   
 Základ pro budoucí nádor se zakládá ve varlatech plodu vyvíjejícího se v těle matky. V buňkách předurčených k přeměně na spermie může v tomto období dojít k chybě, která je učiní zvýšeně náchylnými k rakovinnému bujení.   
 O tom, zda se nádorový potenciál buněk projeví, rozhoduje mnoho vlivů. Patří k nim i dramatické hormonální změny během dospívání. Marihuana dovede s hormony v pubertě pořádně zamíchat a to může být jeden z mechanismů, kterými ke vzniku nádoru varlat přispívá.   
 I v dospělosti má droga na funkce varlat poměrně razantní vliv. Snižuje produkci mužského pohlavního hormonu testosteronu, významně přispívá k impotenci, narušuje tvorbu spermií.   
 Varlata přirozeně produkují látky, které se vážou na stejné bílkovinné molekuly jako marihuanový tetrahydrokanabinol. Podle Janet Dalingové chrání tyto přirozené látky varle před nádorovým bujením.   
 Tetrahydrokanabinol ochranné molekuly vytlačí z jejich místa, ale jejich ochrannou funkci neplní. Američtí epidemiologové považují studii zveřejněnou v předním lékařském časopise Cancer za výchozí bod pro další výzkum.   
 „Jde o vůbec první výzkum, který dokazuje spojitost mezi užíváním marihuany a rakovinou varlat,“ říká člen výzkumného týmu Stephen Schwarz. „Zdaleka nevíme o tomto problému všechno a zbývá nám zodpovědět ještě celou řadu důležitých otázek.“

[Jaroslav Petr](http://www.lidovky.cz/novinari.asp?idnov=659) Lidové noviny

**Marijuana Use Linked to Increased Risk of Testicular Cancer**

**Risk appears to be elevated particularly among frequent and/or long-term users**

**SEATTLE — February 9 — Frequent and/or long-term marijuana use may significantly increase a man's risk of developing the most aggressive type of testicular cancer, according to a study by researchers at Fred Hutchinson Cancer Research Center. The study results were published online Feb. 9 in the journal *Cancer*.**

The researchers found that being a marijuana smoker at the time of diagnosis was associated with a 70 percent increased risk of testicular cancer. The risk was particularly elevated (about twice that of those who never smoked marijuana) for those who used marijuana at least weekly and/or who had long-term exposure to the substance beginning in adolescence.

The results also suggested that the association with marijuana use might be limited to nonseminoma, a fast-growing testicular malignancy that tends to strike early, between ages 20 and 35, and accounts for about 40 percent of all testicular-cancer cases.

Since the 1950s, the incidence of the two main cellular subtypes of testicular cancer, nonseminoma and seminoma - the more common, slower growing kind that strikes men in their 30s and 40s -  has increased by 3 percent to 6 percent per year in the U.S., Canada, Europe, Australia and New Zealand. During the same time period, marijuana use in North America, Europe and Australia has risen accordingly, which is one of several factors that led the researchers to hypothesize a potential association.

"Our study is not the first to suggest that some aspect of a man's lifestyle or environment is a risk factor for testicular cancer, but it is the first that has looked at marijuana use," said author Stephen M. Schwartz, M.P.H., Ph.D., an epidemiologist and member of the Public Health Sciences Division at the Hutchinson Center.

Established risk factors for testicular cancer include a family history of the disease, undescended testes and abnormal testicular development. The disease is thought to begin in the womb, when some fetal germ cells (those that eventually make sperm in adulthood) fail to develop properly and become vulnerable to malignancy. Later, during adolescence and adulthood, it is thought that exposure to male sex hormones coaxes these cells to become cancerous.

"Just as the changing hormonal environment of adolescence and adulthood can trigger undifferentiated fetal germ cells to become cancerous, it has been suggested that puberty is a 'window of opportunity' during which lifestyle or environmental factors also can increase the risk of testicular cancer," said senior author Janet R. Daling, Ph.D., an epidemiologist who is also a member of the Center's Public Health Sciences Division. "This is consistent with the study's findings that the elevated risk of nonseminoma-type testicular cancer in particular was associated with marijuana use prior to age 18."

Chronic marijuana exposure has multiple adverse effects on the endocrine and reproductive systems, primarily decreased sperm quality. Other possible effects include decreased testosterone and male impotency. Because male infertility and poor semen quality also have been linked to an increased risk of testicular cancer, this further reinforced the researchers' hypothesis that marijuana use may be a risk factor for the disease.

Daling first got the idea to explore a possible association between marijuana use and testicular cancer about eight years ago, when she attended a talk by a physician at the University of Washington who presented findings that only two organs, the brain and the testes, had receptors for tetrahydrocannabinol, or THC, the main psychoactive component of marijuana. Since then, a number of other sites have been found to contain THC receptors, including the heart, uterus, spleen and immune-system cells.

The male reproductive system also naturally produces a cannabinoid-like chemical that is thought to have a protective effect against cancer. The authors speculate that marijuana use may disrupt this anti-tumor effect, which could be another explanation for the possible link between marijuana and increased risk of testicular cancer.

For the population-based, case-control study, Daling, Schwartz and colleagues interviewed 369 Seattle-Puget Sound-area men, ages 18 to 44, who had been diagnosed with testicular cancer about their history of marijuana use. For comparison purposes they also assessed marijuana use among 979 randomly selected age- and geography-matched healthy controls. (More than 90 percent of the cases and 80 percent of the controls in the study were Hispanic or non-Hispanic white men, due to the fact that testicular cancer is very rare in African-Americans, and because the Seattle-Puget Sound region has a relatively small African-American population.)

Study participants were also asked about other habits that may be correlated with marijuana use, including smoking and alcohol consumption. Even after statistically controlling for these lifestyle factors, as well as other risk factors, such as first-degree family history of testicular cancer and a history of undescended testes, marijuana use emerged as a significant, independent risk factor for testicular cancer.

The researchers emphasize that their results are not definitive, but rather open a door to more research questions.

"Our study is the first inkling that marijuana use may be associated with testicular cancer, and we still have a lot of unanswered questions," Schwartz said, such as why marijuana appears to be associated with only one type of testicular cancer. "We need to conduct additional research to see whether the association can be observed in other populations, and whether measurement of molecular markers connected to the pathways through which marijuana could influence testicular cancer development helps clarify any association that exists," he said.

In future studies the researchers plan to measure the expression of cannabinoid receptors in both seminomatous and nonseminomatous tumor tissue from the cases in the study, and to see whether variation in the genes for the receptors and other molecules involved in cannabinoid signaling influences the risk of testicular cancer.

In the meantime, Schwartz said, "What young men should know is that first, we know very little about the long-term health consequences of marijuana smoking, especially heavy marijuana smoking; and second, our study provides some evidence that testicular cancer could be one adverse consequence," he said. "So, in the absence of more certain information, a decision to smoke marijuana recreationally means that one is taking a chance on one's future health."

The National Cancer Institute, the National Institute on Drug Abuse and funds from the Hutchinson Center supported this research, which also involved researchers from the University of Washington, Vanderbilt University and Cincinnati Children's Research Foundation.

**According to the National Cancer Institute, testicular cancer is very rare, accounting for only 1 percent of cancers in U.S. men. About 8,000 men are diagnosed with testicular cancer each year, and about 390 die of the disease annually. It is the most common form of cancer in men between the ages of 15 and 34 and is most common in white men, especially those of Scandinavian descent.**

Vloženo z <<https://www.fhcrc.org/about/ne/news/2009/02/09/marijuana.html>>

*Podle studie výzkumníků z Fred Hutchinson Cancer Research Center může časté nebo dlouhodobé užívání marihuany významně zvýšit riziko vzniku nejagresivnějšího typu rakoviny varlat.*

*Badatelé zjistili, že být kuřákem marihuany v době, kdy je pacientovi diagnostikována rakovina varlat se pojí se 70% nárůstem rizika rakoviny varlat. Toto riziko bylo ještě vyšší (přibližně 2x více než lidé, kteří nikdy marihuanu nekouřili) u lidí, kteří hulí každý týden, nebo jí byli dlouhodobě vystaveni již od adolescence.*

*Výsledky také naznačují, že vztah s marihuanou se může omezovat pouze na nonseminom – rychle rostoucí tumor, který se objevuje relativně časně – mezi 20. a 35. rokem a tvoří 40% případů rakoviny varlat.*

*...*

*Výzkumníci zdůrazňují, že jejich výsledky nejsou definitivní.*

*…*

*Podle NCI je rakovina varlat velmi řídkým onemocněním, které tvoří v USA pouze 1% diagnostikovaných nádorů u mužů. Asi 8000 mužům je každoročně diagnostikována rakovina varlat a asi 390 jich na ni umírá.*

**1:** [Cancer.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Cancer.');) 2009 Feb 9. [Epub ahead of print]

[Links](javascript:PopUpMenu2_Set(Menu19204904);)

**Association of marijuana use and the incidence of testicular germ cell tumors.**

[**Daling JR**](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Daling%20JR%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), [**Doody DR**](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Doody%20DR%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), [**Sun X**](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Sun%20X%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), [**Trabert BL**](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Trabert%20BL%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), [**Weiss NS**](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Weiss%20NS%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), [**Chen C**](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Chen%20C%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), [**Biggs ML**](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Biggs%20ML%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), [**Starr JR**](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Starr%20JR%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), [**Dey SK**](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Dey%20SK%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), [**Schwartz SM**](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Schwartz%20SM%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_RVAbstractPlus).

Division of Public Health Sciences, Fred Hutchinson Cancer Research Center, Seattle, Washington.

BACKGROUND:: The incidence of testicular germ cell tumors (TGCTs) has been increasing the past 4 to 6 decades; however, exposures that account for this rise have not been identified. Marijuana use also grew during the same period, and it has been established that chronic marijuana use produces adverse effects on the human endocrine and reproductive systems. In this study, the authors tested the hypothesis that marijuana use is a risk factor for TGCT. METHODS:: A population-based, case-control study of 369 men ages 18 to 44 years who were diagnosed with TGCT from January 1999 through January 2006 was conducted in King, Pierce and Snohomish Counties in Washington State. The responses of these men to questions on their lifetime marijuana use were compared with the responses of 979 age-matched controls who resided in the same 3 counties during the case diagnosis period. RESULTS:: Men with a TGCT were more likely to be current marijuana smokers at the reference date compared with controls (odds ratio [OR], 1.7; 95% confidence interval [95% CI], 1.1-2.5). In analyses according to histologic type, most of the association between current marijuana use and TGCT was observed in men who had nonseminomas/mixed histology tumors (current use: OR, 2.3; 95% CI, 1.3-4.0). Age at first use among current users (age <18 years [OR, 2.8] vs age >/=18 years [OR, 1.3]) and frequency of use (daily or weekly [OR, 3.0] vs less than once per week [OR, 1.8]) appeared to modify the risk. CONCLUSIONS:: An association was observed between marijuana use and the occurrence of nonseminoma TGCTs. Additional studies of TGCTs will be needed to test this hypothesis, including molecular analyses of cannabinoid receptors and endocannabinoid signaling, which may provide clues regarding the biologic mechanisms of TGCTs. Cancer 2009. (c) 2009 American Cancer Society.

Vloženo z <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19204904>>

Přeložený abstrakt původní studie

**Souvislost užívání marihuany a incidence** (=výskytů za rok) **rakoviny varlat (TGCT)**

RÁMEC: Incidence rakoviny varlat během posledních 4 -6 dekád stoupala. Ovšem environmentální faktory (exposures), kterým bychom tento nárůst mohli připsat, zatím nebyly identifikovány. Užívání marihuany během tohoto období také stoupalo a je známo, že chronické užívání marihuany způsobuje negativní účinky na lidský endokrinní a reproduktivní systém. V této studii testovali autoři hypotézu, že užívání marihuany je rizikovým faktorem TGCT.

METODA: Skupina 369 mužů ve věku 18 až 44 let s TGCT diagnostikovanou od ledna 1999 do ledna 2006 ve třech okresech státu Washington, USA bylo srovnáváno s věkově vyrovnanou kontrolní skupinou 979 mužů, kteří bydleli ve stejných okresech. Obě skupiny odpovídaly na otázky ohledně celoživotního užívání marihuany.

VÝSLEDKY: Muži s TGCT byli v době dotazování současnými uživateli marihuany častěji než muži v kontrolní skupině (poměr šancí, odds ratio je mezi 1,1 a 2,5 - tj. je 1,1-2,5x větší šance, že hulí). V analýzách podle histologického typu, většina tohoto vztahu mezi hulením a TGCT je tvořena podskupinou s nonseminomem/smíšeným histologickým typem tumoru (OR je mezi 1,3 a 4,0). Věk prvního hulení mezi současnými kuřáky (pod 18 (OR=2,8) vs. 18 a víc (OR=1,3)) a četnost hulení (denně/týdně (OR=3,0) vs. méně než jednou za týden (OR=1,8)) se zdají být faktory ovlivňující riziko.

ZÁVĚRY: Pozorovali jsme souvislost mezi hulením a výskytem TGCT (nonseminom). Bude třeba dalších studií o TGCT, abychom mohli ověřit tuto hypotézu, včetně molekulární analýzy kanabinoidních receptorů a endokanabinoidních signálů, což by nám mohlo poskytnout náznaky o biologických mechanismech TGCT.