

glukózou stimulované sekrece inzulinu, tak i o periferní inzulinovou rezistenci, která je způsobena uvolňováním diabetogenních působků z nádoru. Tento fakt dokládá zlepšení glukózového metabolismu ověřené pomocí orálního glukózového tolerančního testu (oGTT) u pacientů po resekci KP (4). Zástupcem zmíněných faktorů je například cytokin MIF (faktor inhibující migraci makrofágů). Jeho zvýšené hladiny naproti tomu nebyly nalezeny u pacientů s tumorem pankreatu bez diabetu a pacientů s diabetem 2. typu bez tumoru pankreatu. Dalším je adrenomedullin – inhibitor sekrece inzulinu. Ten navíc aktivuje prostřednictvím hormon senzitivní lipázy lipolýzu v adipocytech, což vede ke snížení zásoby podkožního tuku a poklesu hmotnosti, který je pozorován jako symptom KP (3). Jako diabetogenní faktor byl dále popsán peptid homologní s S-100 kalcium vázícím proteinem a interleukin 6 (4). Pro DM 3c při KP jsou charakteristické abnormální koncentrace některých hormonů, které se podílejí na regulaci glykemie. V případě normálních bazálních plazmatických koncentracích se může porucha projevit v patologické hladině po stimulaci stravou. Nalézáme snížené hladiny pankreatického polypeptidu, inzulinu a inzulinotropního peptidu závislého na glukóze (3).

Tumor pankreatu je prognosticky jeden z nejhorších tumorů vůbec. Pětileté přežití se pohybuje kolem 5 %. Tento fakt dokládají křivky incidence a mortality, které se od sebe, na rozdíl od jiných nádorů, příliš nevzdalují. Incidence tohoto onemocnění se za posledních 40 let zdvojnásobila na hodnotu 22 a mortalita na 19 na 100 000 obyvatel za 1 rok. Naší zemi náleží v Evropě smutné prvenství v incidenci tohoto nádoru (5).

Přibližně 90 % tumorů pankreatu představuje duktální adenokarcinom (1). Rizikovými faktory jsou vyšší věk, obezita, nadměrný příjem alkoholu, nedostatek pohybové aktivity, kouření a také diabetes mellitus. Dále je to výskyt tumoru pankreatu u prvostupňového příbuzného,

nosičství mutace BRCA 1 a 2, chronická pankreatitida, cystická fibróza, Peutz-Jeghersův syndrom a Lynchův syndrom (6, 7).

U pacientů s DM má karcinogenní vliv hyperglykemie, která vede k oxidačnímu stresu, glykaci proteinů a chronickému zánětu. Nádorové buňky mají na svém povrchu receptory, které mohou být aktivovány glykovanými proteiny. Zmíněné pochody usnadňují nádoru jeho klíčové vlastnosti – proliferaci, invazivní růst a tvorbu metastáz. Hyperinzulinemie, která je součástí DM 2. typu u obézních pacientů, je pokládána za faktor podporující růst nádorových buněk obecně. Proliferaci nádorových buněk podporují i hormony produkované tukovou tkání – adipokiny (např. leptin). Jistě není překvapením, že jejich zvýšené hladiny nacházíme u obézních pacientů (3). V případě léčby inzulinem se jako rizikový faktor vzniku nádoru ukázalo prvních 5 let jejího trvání (8).

Tumor pankreatu nemá své specifické symptomy. Jeho příznaky se překrývají s jinými nádory i onemocněními benigní povahy. Patří sem bolest břicha, bolest v zádech, hubnutí až kachexie, průjem, zácpa, nauzea, zvracení, anemie, periferní flebitida a již zmíněná primomaniestace DM nebo prediabetu. Průběh může být i asymptomatický, dokud se neobjeví ikterus následkem obstrukce žlučových cest (3, 7). V době diagnózy je 20 % pacientů v klinickém stadiu I-II a je u nich možná resekce nádoru. Naproti tomu u poloviny jsou v době diagnózy již přítomny metastázy. Nejčastěji jsou metastázami postiženy spádové mízní uzliny, játra, plíce, peritoneum (6).

K určení rozsahu onemocnění – stágingu, se využívá počítačová tomografie (CT) s použitím kontrastní látky nebo magnetická rezonance (MR). Odběr vzorku na histologické určení tumoru je, kromě samotné resekce tumoru, možný i metodou endoskopické sonografie (EUS) s aspirační biopsií tenkou jehlou. Další využití EUS je popis vztahu tumoru k okolním strukturám (6). Nádorový marker Ca 19-9 by neměl sloužit k diagnostice karcinomu pankreatu, jeho využití je spíše k moni-

Graf 1. Vývoj incidence a mortality, upraveno podle (5)

