

Obr. 1. Šipka označuje tumor hlavy pankreatu, vlevo od něj stent, četné hypodenzity jater jsou metastázy (se souhlasem publikováno z archivu KZM FNUSA)



Diskuze

Tumor pankreatu je obtížné zachytit v časných stádiích a v době diagnózy je již bohužel většina pacientů postižena metastázami. Včasná diagnóza, která umožňuje resekci tumoru, je přitom jediným předpokladem úspěšné léčby (3). Plošný screening v populaci není realizovatelný s ohledem na nízkou incidenci tumoru ve srovnání s ostatními nádory, u kterých se rutinně provádí. Dalším problémem je chybějící levná a snadná screeningová metoda. U pacientů s genetickou zátěží, která zvyšuje riziko adenokarcinomu pankreatu (familiární výskyt tumoru pankreatu, nosičství mutace BRCA 1 a 2, Peutz-Jeghersův syndrom a Lynchův Syndrom) by dle doporučení mělo být prováděno od 50 let věku 1x ročně sledování metodou endoskopické sonografie nebo magnetické rezonance, které nezatěžují pacienta ionizujícím zářením (7).

K časnější diagnóze KP je možné využít manifestaci DM 3c. Má to však své limity, protože ne každý pacient s KP má DM. Kontrola glykemie u pacientů nad 50 let každé 2 roky u praktických lékařů je doporučována k časné diagnóze DM. Zvýšená hodnota glykemie na lačno nebo náhodné glykemie během dne by měla vést k dalšímu došetření (oGTT), které může potvrdit diagnózu prediabetu nebo diabetu. Úkolem pro lékaře je potom správně určit, o jakou formu diabetu se jedná. Stanovit diagnózu diabetu 1. typu u dětí a mladistvých zpravidla není problém, i když k omylu může dojít při rozpoznávání diabetu typu MODY (maturity onset diabetes of the young). U starších osob se však diabetes 1. typu manifestuje někdy jako typ LADA (latent autoimmune diabetes of the adult) a kromě diabetu 2. typu může být snadno zaměněn s diabetem typu 3c. Diagnostické může být stanovení autoprotilátek, ale těch existuje několik forem a mohou být pozitivní jenom přechodně.

Na možnost DM 3c se bohužel vždy nepomýšlí. Pokud je přítomen pokles hmotnosti a je současně vyloučen typ 1, je tu podezření na typ 3c. Toto platí i v případě prediabetu. Naproti tomu typický diabetes 2. typu je spojen s obezitou a nárůstem hmotnosti. Pravděpodobnost DM 2 zvyšuje také rodinná anamnéza tohoto onemocnění (3).

Následující skupiny pacientů by měly být došetřeny pro podezření na KP. Diabetes diagnostikovaný během posledních 2 let a pokles hmotnosti o 2 kg a více. Zvláště rizikový je věk 50 a více let. Dále pacienti, u kterých je iniciální tříměsíční léčba diabetu bez efektu, spolu se stagnací nebo poklesem hmotnosti. Pokud je úvodní léčba bez efektu a není přítomen pokles hmotnosti, měli bychom terapii posílit a vyhodnotit situaci za další 3 měsíce. Když opět nedojde ke zlepšení, a navíc je přítomen úbytek hmotnosti 2 kg a více, je tu podezření na KP. Vzhledem k tomu, že DM je sám rizikovým faktorem KP, je třeba brát vážně i zhoršení kompenzace u již diagnostikovaných diabetiků. A to v posledních 6 měsících, kdy je nově přítomen hmotnostní úbytek 2 kg a více. Tito pacienti by měli být odesláni na vyšší pracoviště, kde se provede test stanovení pankreatického polypeptidu. U DM 3c je jeho hladina obecně snižena. Ať už bazální nebo po stimulaci stravou. Pokud je test pozitivní nebo není k dispozici, dalším krokem je vyšetření zobrazovacími metodami (CT, MR, EUS). V případě suspektního nálezu na zobrazovacích metodách, ale negativním nálezu histologickém, je pacient dále sledován praktickým lékařem nebo diabetologem. Doporučený interval kontrol je 3 měsíce. Sleduje se hmotnost a parametry kompenzace DM. Dále je indikováno opakování zobrazovacích metod. EUS po 6 měsících, MR a CT po 12 měsících (3, 8, 15). Transabdominálním ultrazvukem je pankreas jako orgán uložený retroperitoneálně obtížně dosažitelný, jeho použití je v této situaci proto nevhodné (7).

Výše zmíněný přístup zvyšuje šanci na detekci KP v časnějších stádiích, což je velmi důležité (2, 8). Průměrná doba od stanovení diagnózy DM do manifestace KP je 10 měsíců, dle některých zdrojů to může trvat až 3 roky (3, 8). Největší pravděpodobnost, že bude přítomen nádor, je u pacientů, kterým byla porucha metabolismu glukózy diagnostikována v posledních 12 měsících (3).

Správná diagnóza byla u pacienta v této kazuistice stanovena bohužel pozdě, až ve stadiu generalizovaného onemocnění. Tato okolnost spolu se špatným KS již neumožnila podání léčby a pacient nakonec zemřel. Příznaky, které se u něj vyskytovaly (nově diagnostikovaná porucha metabolismu glukózy spolu s úbytkem na váze), jsou alarmující a měly by vést k podezření na KP. Pacient sám hubnutí moc velký význam nepřikládal. Měl z něj naopak dobrý pocit, protože dle svých slov pár kilogramů shodit potřeboval a praktickému lékaři se s tím nespělil. O dyspeptických potížích se pacient také nezmiňoval. Zpočátku se navíc jednalo o potíže mírného charakteru. K jejich výraznému zhoršení až do stavu, kdy téměř nemohl jíst, došlo krátce před vyšetřením v nemocnici. V prvé řadě měl pacient praktického lékaře o svých obtížích sám informovat. Protože tak neučinil, bylo už jen na lékaři, aby zmíněné informace sám aktivně zjistil. Nebo případně vážil pacienta a měl hodnoty ke srovnání. Dle dostupných údajů se totiž glykemie v pásmu prediabetu vyskytovaly již několik měsíců před stanovením diagnózy. To je v kombinaci s poklesem hmotnosti příznak, který by měl vzbudit suspekci na KP. Nálezy, které byly pravděpodobně přítomny už