

**Tab. 3.** ENDPAC Score (upraveno dle Sharma et al., 33)

Hladina glykemie (mmol/l)	Body	Skóre rozdílu glykemií (NOD-1 rok) (A)
<b>Hladina glykemie 1 rok před NOD</b>		
< 5,6	1	1–4
5,6–6,0	2	
6,1–6,9	3	
<b>Hladina glykemie při diagnóze NOD</b>		
7,0–8,9	4	
>8,9	5	
<b>Rozdíl hmotnosti (kg)</b>		
≥ -6	+6	-6 až +6
-5,9 až -4,0	+4	
-3,9 až -2,0	+2	
-1,9 až +1,9	0	
+2,0 až +3,9	-2	
+4,0 až +5,9	-4	
≥ +6,0	-6	
<b>Věk v době diagnózy NOD (roky)</b>		
≤ 59	-1	-1 až +1
60 až 69	0	
≥ 70	1	
<b>Celkové skóre</b>		<b>A + B + C</b>

by mít provedeno neprodleně CT pankreatu (Obr. 1) (34). Pokud je nález negativní, je takovýto pacient předán do péče diabetologa (33).

Nicméně samotné ENDPAC skóre má v klinické praxi určitá omezení, což potvrzuje i nedávná britská populační studie kolektivu autorů. Autoři analyzovali více než 197 000 pacientů s nově vzniklým diabetem 2. typu a zjistili, že úplná data potřebná pro výpočet ENDPAC skóre byla dostupná pouze u 9,2 % z nich. Po doplnění chybějících údajů mediánovými hodnotami britské populace se celková přesnost skóre snížila – AUC (Area under the receiver operating characteristic curve – plocha pod křivkou) klesla z původních 0,76 na 0,69 a po následné kalibraci na britskou populaci se zlepšila na 0,71 (35). Studie proto uzavírá, že samotné ENDPAC skóre nemusí být v běžné praxi dostatečně spolehlivé pro časnou identifikaci pacientů s rizikem karcinomu pankreatu, zejména pokud nejsou k dispozici kompletní klinické údaje. Autoři doporučují pro jeho použití doplnění o další biomarkery, které by mohly zvýšit přesnost stratifikace rizika a zlepšit výběr pacientů k dalšímu vyšetření.

### Léčbný přístup k pacientům s karcinomem pankreatu a diabetem

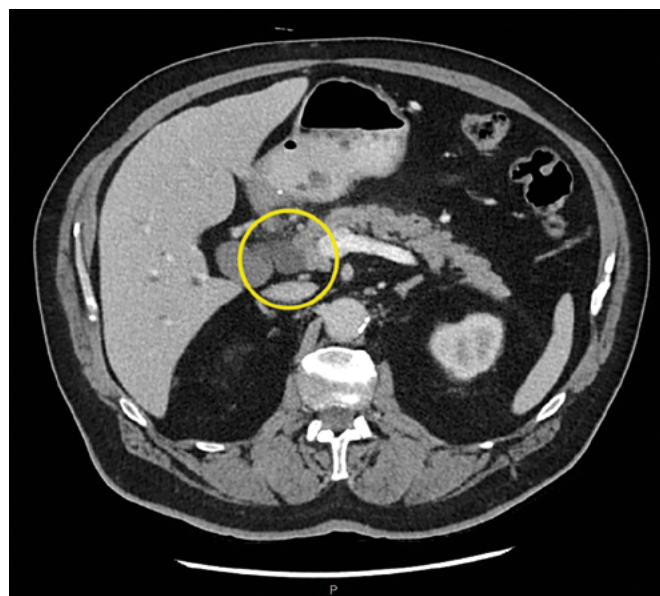
U pacientů se současným karcinomem pankreatu a diabetes mellitus je vyžadován multidisciplinární přístup, který je zaměřen na chirurgickou a onkologickou terapii i s optimální kompenzací diabetu, s cílem zlepšit prognózu a celkovou kvalitu péče.

Management terapie diabetu u pacientů s potvrzeným karcinomem pankreatu může být komplikovaný a vyžaduje individualizovaný přístup. Agresivní povaha nádoru společně s náročnou onkologickou terapií může negativně ovlivnit rovnováhu glukózy v organismu a přispět k rozvoji nebo zhoršení poruch glukózového metabolismu. Po chirurgickém resekčním výkonu na pankreatu, obzvláště u rozsáhlejších výkonů, může vést k nově vzniklému pooperačnímu diabetu nebo ke zhoršení preexistujícího diabetu, který často můžeme označovat jako DM3c, s nutností inzulinoaterapie (25). To je způsobeno odstraněním

části nebo celého pankreatu, což vede k nedostatečné produkci inzulínu a glukagonu. U pacientů s preexistujícím diabetem může dojít k dekompenzaci stávajícího onemocnění a s nutností navýšení substituce.

Naopak u pacientů s NOD, který byl indukovaný nádorem, může dojít ke zlepšení či normalizaci hodnot bez nutnosti další substituce (23).

Pacienti s DM3c často vyžadují nejen inzulínovou terapii, ale také substituci pankreatických enzymů pro exokrinní insuficienci, se kterou se u karcinomu pankreatu často setkáváme a výrazně ovlivňuje výživu a celkový stav pacienta (36). Nedostatečná substituce pankreatických enzymů může vést k malnutrici a dekompenzaci celkového stavu pro poruchu absorpce. Podle meta-analýzy se setkáváme u pokročilého karcinomu pankreatu u 72 % pacientů s exokrinní pankreatickou insuficiencí. Při adekvátní substituci dochází ke zvýšení mediánu přežití o cca

**Obr. 1.** Adenokarcinom hlavy pankreatu

Zdroj: obrázková dokumentace FNOL