

3,8 měsíce a vede k celkovému zlepšení života pacientů s pokročilým onemocněním (37).

Volba antiadiabetické terapie u pacientů s karcinomem pankreatu musí být individualizovaná s ohledem na celkový stav pacienta, nutriční stav a na jeho jaterní a renální funkci. U pacientů s karcinomem pankreatu se preferuje terapie inzulinovou substitucí, neboť umožňuje flexibilní a přesnou úpravu dávkování dle aktuální glykemie, metabolických požadavků organismu a variability v příjmu potravy.

U těchto pacientů je rovněž vhodné využívat moderní inzulinová analoga – jak rychle působící (např. lispro, aspart), tak dlouhodobě působící (glargin, detemir). Tato analoga díky své předvídatelné farmakokinetice umožňují přesnější řízení glykemie s nižším rizikem hypoglykemií než tradiční humánní inzulin (38). Současně by mělo být standardem kontinuální monitorování glykemie pomocí senzorů (CGM), ideálně s aktivními alarmy pro hypo- i hyperglykémii. Tato technologie umožňuje včasné zachycení výkyvů glykemie, pružnou úpravu dávek inzulinu a lepší individualizaci léčby u pacientů, jejichž metabolický stav může být dynamický a výrazně ovlivněn základním onkologickým onemocněním.

Antiadiabetikum metformin vzbudilo značný zájem díky svým možným protinádorovým vlastnostem. V řadě studií a metaanalýz je uváděno, že užívání metforminu u pacientů s diabetem 2. typu může být spojeno se sníženým rizikem vzniku karcinomu pankreatu či jiných nádorů zažívacího traktu (39). Předpokládaný mechanismus

účinku spočívá ve snížení hladiny inzulinu, aktivaci AMP- dependentní proteinkinázy a následné inhibici dráhy mTOR, což vede k potlačení proliferace nádorových buněk a indukci apoptózy (40–42).

Na druhou stranu výsledky z metaanalýzy zahrnující 92 studií a celkem 171 miliony účastníků ukázaly, že užívání inzulinových sekretagogů (sulfonylurea a glinidy) je spojeno se zvýšeným relativním rizikem vzniku karcinomu pankreatu (RR= 1,26; 95% CI= 1,01–1,57). Oproti inzulinovým sekretagogům je dvojnásobně vyšší relativní riziko u pacientů aplikujících inzulin, u kterých bylo RR% 2,41 (95% CI= 1,08–5,36) (43). Tato data podporují hypotézu, že u této skupiny pacientů může být rozvoj karcinomu pankreatu podmíněn chronickou hyperinzulinémií. Ta prostřednictvím aktivace inzulinových a IGF-1 receptorů stimuluje buněčnou proliferaci, inhibuje apoptózu a stimuluje angiogenezi v pankreatické tkáni, čímž vytváří příznivé prostředí pro vznik nádorového procesu (44).

## Závěr

Mezi karcinomem pankreatu a diabetem mellitem je komplexní a obousměrný vztah. Diabetes mellitus může představovat významný rizikový faktor pro rozvoj karcinomu pankreatu, ale také může působit jako jeho časný klinický příznak. Zvýšená klinická ostražitost by měla být obzvlášť u starších pacientů s nově diagnostikovaným diabetem mellitem (nebo u pacientů s již diagnostikovaným DM, u kterých se objeví náhlá dekompenzace DM) a současným váhovým úbytkem.

**PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti:** Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednáni etickou komisí:** N/A.

## LITERATURA

1. Ferlay J, Ervik M, Lam F. Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 2024.
2. Karty diagnóz C25. [Internet]. Svod.cz; [cited 20251118]. Available from: <https://www.svod.cz/res/file/kartydiagnoz/c25.pdf>.
3. Vaněk P, Eid M, Psar R, et al. Current trends in the diagnosis of pancreatic cancer. *Vnitřní lékařství*. 2022;68(6):363370.
4. Benešová K, Jarkovský J, Klika P, et al. Epidemiologie diabetes mellitus. Národní zdravotnický informační portál [Internet]. Praha: Ministerstvo zdravotnictví ČR a Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR; 2023 [cited 20251118]. Available from: [http://www.nzip.cz/data/1768diabetesmellitusotevrenadata?utm\\_source=chatgpt.com](http://www.nzip.cz/data/1768diabetesmellitusotevrenadata?utm_source=chatgpt.com).
5. Siegel RL, Giaquinto AN, Jemal A. Cancer statistics, 2024. *CA Cancer J Clin*. 2024;74(1):1249.
6. Fan M, Deng G, Ma Y, et al. Survival outcome of different treatment sequences in patients with locally advanced and metastatic pancreatic cancer. *BMC Cancer* [Internet]. 2024;24(1):???. (ISSN 14712407). doi:10.1186/s12885024118238.
7. Picozzi VJ, Oh SY, Edwards A, et al. FiveYear Actual Overall Survival in Resected Pancreatic Cancer: A Contemporary SingleInstitution Experience from a Multidisciplinary Perspective. *Ann Surg Oncol*. 2017;24(6):17221730.
8. Li X, Chen Y, Qiao G, et al. 5Year survival rate over 20 % in pancreatic ductal adenocarcinoma: A retrospective study from a Chinese highvolume center. *Cancer Lett*. [Internet]. 2025;619:217658. (ISSN 03043835). doi:10.1016/j.canlet.2025.217658.
9. Ryan DP, Hong TS, Bardeesy N. Pancreatic adenocarcinoma. *N Engl J Med*. 2014;371(11):10391049.
10. Moore SF, Price S, Konya J, et al. Risk factors for pancreatic cancer in electronic health records: an umbrella review of systematic reviews and metaanalyses. *EClinicalMedicine* [Internet]. 2025;85:103297. (ISSN 25895370). doi:10.1016/j.eclinm.2025.103297.
11. Iodice S, Gandini S, Maisonneuve P. Tobacco and the risk of pancreatic cancer: a review and metaanalysis. *Langenbeck's Arch Surg*. 2008;393(4):535545.
12. Trna J, Kala Z, Kunovský L. *Klinická pankreatologie*. 2. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Maxdorf; 2021. ISBN 9788073456979.
13. Klein AP. Genetic susceptibility to pancreatic cancer. *Mol Carcinog*. 2011;51(1):1424.
14. Vaněk P, Andrašina T, Bitnerová V, et al. Pancreatic cancer surveillance in highrisk individuals: Position statement of professional societies. *Gastroenterologie a hepatologie* [Internet]. 2023;77(6):529538. (ISSN 18047874). doi:10.48095/ccgh2023529.
15. Naudin S, Wang M, Dimou N, et al. Alcohol intake and pancreatic cancer risk: An analysis from 30 prospective studies across Asia, Australia, Europe, and North America. *PLOS Med* [Internet]. 2025;22(5):e1004590. (ISSN 15491676). doi:10.1371/journal.pmed.1004590.
16. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* [Internet]. 2011;35(Suppl\_1):S64571. (ISSN 01495992). doi:10.2337/dc12s064.
17. Leroith D, Scheinman E, BittonWorms K. The role for insulin and insulinlike growth factors in the increased risk of cancer in diabetes. *Rambam Maimonides Med J* [Internet]. 2011;2(2):e0043. (ISSN 20769172). doi:10.5041/rmmj.10043.
18. Duan X, Wang W, Pan Q, Guo L. Type 2 diabetes mellitus intersects with pancreatic cancer diagnosis and development. *Front Oncol* [Internet]. 2021;11:730038. (ISSN 2234943X). doi:10.3389/fonc.2021.730038.
19. Huxley R, AnsaryMoghaddam A, Berrington de González A, et al. Typell diabetes and pancreatic cancer: a metaanalysis of 36 studies. *Br J Cancer* [Internet]. 2005;92(11):20762083. (ISSN 00070920). doi:10.1038/sj.bjc.6602619.
20. Fu YB, Yang G, Qiu JD. Diabetes mellitus and early detection of pancreatic cancer. *Cancer Screen Prev* [Internet]. 2022;1(1):6471. (ISSN 28353315). doi:10.14218/csp.2022.00013.
21. Gullo L, Pezzilli R, MorselliLabate AM. Diabetes and the risk of pancreatic cancer. *N Engl J Med* [Internet]. 1994;331(2):8184. (ISSN 00284793). doi:10.1056/nejm199407143310203.
22. Trna J, Dítě P, Hermanová M, Adamcová A. Výskyt diabetes mellitus u pacientů s karcinomem slinivky břišní. *Gastroenterologie a hepatologie*. 2008;62(2):69-73.
23. Pannala R, Leirness JB, Bamlet WR, et al. Prevalence and clinical profile of pancreatic cancer-associated diabetes mellitus. *Gastroenterology* [Internet]. 2008;134(4):981987. (ISSN 00165085). doi:10.1053/j.gastro.2008.01.039.
24. Duggan SN, O'Connor DB, Antanaitis A, et al. Metabolic dysfunction and diabetes mellitus during longterm followup of severe acute pancreatitis: a casematched study. *Pancreatology* [Internet]. 2020;20(5):813821. (ISSN 14243903). doi:10.1016/j.pan.2020.03.016.