proLékaře.cz | 3.11.2026

Diabetes a nádory – UPDATE

E. Račická
MUDr. RAČICKÁ, s.r.o., Diabetologická a interní ambulance, Ostrava

Souhrn

Epidemiologická data dokazují, že incidence nádorových onemocnění je spojena s diagnózou diabetes mellitus (DM). U diabetiků je signifikantně vyšší riziko pro mnoho druhů nádorů, jako jsou nádory jater, pankreatu, endometria, kolon/rekta, prsu a močového měchýře. Toto spojení je důsledkem sdílených rizikových faktorů mezi DM 2. typu (DM2) a rakovinou – vyšší věk, fyzická inaktivita, obezita. Článek se také věnuje kolorektálnímu karcinomu ve spojení s metabolickým syndromem a DM2. Kolorektální karcinom prezentuje významnou zátěž pro současnou zdravotní péči. Česká republika patří mezi země s nejvyšší incidencí kolorektálního karcinomu. Jsou popsány dosavadní výsledky pilotního českého projektu screeningu kolorektálního karcinomu u diabetiků a u pacientů s kardiovaskulárním rizikem. Významným problémem je také pankreatický karcinom, jehož časná diagnostika může přispět k lepší prognóze pacienta. Diabetes mellitus způsobený pankreatickým karcinomem je sekundární DM a nazývá se DM T3c. K diagnostice pankreatického karcinomu by mohl přispět multidisciplinární preventivní program.

Klíčová slova

diabetes mellitus – nádory – hyperinzulinemie – kolorektální karcinom – sporadický karcinom pankreatu

Diabetes mellitus and cancer – UPDATE

Abstract

Epidemiologic evidence suggests that cancer incidence is associated with diabetes mellitus. Diabetes is associated with an increased risk of cancer of the liver, pancreas, endometrium, colon/rectum, breast and bladder. The association may result from the shared factors between type 2 diabetes mellitus and tumours: older age, physical inactivity, obesity. The article also describes the association between colorectal neoplasia and metabolic syndrome. Colorectal cancer represents one of the greatest issues in contemporary healthcare. Czech Republic is among countries with the highest incidence of colorectal carcinoma. It also presents the preliminary results of a Czech multi-centre prospective study investigating colorectal carcinoma in diabetic and cardiovascular patients. Pancreatic cancer is another medicinal problem; its early diagnosis may contribute to a better prognosis of the patient. Diabetes mellitus caused by pancreatic cancer is a secondary diabetes called diabetes mellitus T3c. A multi-disciplinary preventive programme could help in the diagnostics of pancreatic cancer.

Key words

diabetes mellitus – cancer – colorectal neoplasia – sporadic pancreatic cancer

Úvod

Diabetes mellitus (DM) je celosvětový závažný a narůstající zdravotní problém a je spojen se závažnými akutními a chronickými komplikacemi. Dle údajů Světové zdravotnické organizace (WHO) bylo v roce 2016 evidováno na celém světě asi 422 milionů diabetiků, dle údajů Ústavu zdravotnických informací a statistiky (ÚZIS) bylo v roce 2016 v ČR nahlášeno více než 860 000 diabetiků. Vzhledem k nedostatečné diagnostice se předpokládá, že počty jsou mnohem vyšší. Rovněž nádorová onemocnění představují závažný zdravotní problém [1]. Dle statistiky ÚZIS z roku 2016 onemocnělo cca 96 500 osob zhoubným novotvarem, nových případů rakoviny prsu bylo v roce 2016 oproti roku 2008 o cca 2 000 více. Celkem žilo na území ČR cca 562 000 osob, u kterých bylo diagnostikováno onkologické onemocnění.

Industrializace a ekonomický růst doprovázený tzv. westernalizací života charakterizovaného příjmem jídla s vysokým obsahem energie, obezitou a fyzickou inaktivitou může vysvětlit epidemii diabetu. Jako důsledek těchto změn se také objevuje zvýšená mortalita z důvodu nádorů a kardiovaskulárních (KV) nemocí. V doporučených postupech Americké diabetologické společnosti (ADA) z roku 2018 a následně 2019 je kapitola věnovaná problematice rakoviny. Tento dokument [2] poukázal na spojení diagnózy DM se zvýšeným rizikem nádorů jater, pankreatu, endometria, kolon/rekta, prsu a močového měchýře [3].

Zvýšená incidence nádorů u diabetických pacientů

Karcinom a DM jsou dvě heterogenní multifaktoriální závažné skupiny onemocnění. Mnohé epidemiologické studie a analýzy dokazují spojení mezi DM a širokým souborem různých nádorů. Výsledky metaanalýzy o relativním riziku daném DM jsou nejvyšší pro nádory jater, pankreatu a endometria (2× více) a nižší pro nádory kolon a rekta, prsu a močového měchýře (cca 1,2–1,5×). Další nádory (např. plicní) se nezdají být spojené s DM a důkazy pro některé nádory, jako např. ledvin či non-Hodgkinský lymfom, jsou nepřesvědčivé (tab. 1) [3].

Riziko pro rozvoj nádoru bývá dáváno do souvislosti s řadou dalších rizikových faktorů, jako jsou vyšší věk, obezita, nedostatek pohybové aktivity a patofyziologické faktory [3]. DM 2. typu (DM2) charakterizuje porucha sekrece inzulinu a jeho působení v cílových tkáních, na čemž se podílí faktory zevního prostředí a genetika. Dlouhodobá rezistence v játrech, svalech a tukové tkáni

proLékaře.cz | 3.11.2026

Tab. 1. Metaanalýza relativního rizika zhoubných onemocnění u diabetiků podle typu orgánu. Upraveno dle [3].

Lokalizace nádoru	Analyzované studie	RR (95 % CI)
játra	13 case-control studií 7 kohortových studií	2,50 (1,8–3,5) 2,51 (1,9–3,2)
pankreas	17 case-control studií 19 kohortových studií	1,94 (1,53–2,46) 1,73 (1,59–1,88)
ledviny *	1 kohortová studie 1 kohortová studie	1,50 (1,30–1,70) 2,22 (1,04–4,70)
endometrium	13 case-control studií 3 kohortové studie	2,22 (1,80–2,74) 1,62 (1,21–2,16)
kolon a rectum	6 case-control studií 9 kohortových studií	1,36 (1,23–1,50) 1,29 (1,16–1,43)
močový měchýř	7 case-control studií 3 kohortové studie	1,37 (1,04–1,80) 1,43 (1,18–1,74)
non-Hodgkinské lymfomy	11 case-control studií 5 kohortových studií	1,12 (0,95–1,31) 1,41 (1,07–1,88)
prs	5 case-control studií 15 kohortových studií	1,18 (1,05–1,32) 1,20 (1,11–1,30)
prostata	9 case-control studií 10 kohortových studií	0,89 (0,72–1,11) 0,81 (0,71–0,92)

RR – relativní riziko; CI – interval spolehlivosti
*data o nádorech ledvin nebyla získána z metaanalýzy

k endogennímu inzulinu vede zvýšenou produkcí inzulinu v beta-buňkách pankreatu k hyperinzulinemii.

Hyperinzulinemie

V rámci embryonálního vývoje má inzulin funkci metabolickou, proteoanabolickou a také mitogenní se stimulací proliferace [4]. U DM 1. typu (DM1) používaný exogenní inzulin nekopíruje fyziologické cesty endogenní produkce inzulinu, který je primárně přítomen v játrech, kde je z 80% degradován. Aplikace inzulinu do periferní tkáně znamená jeho vyšší koncentraci v periferii a pak následně i v játrech. U diabetika 2. typu k této situaci dojde, až sekrece vyhasne, do té doby jsou jeho tkáně vystaveny endogenní hyperinzulinemii a hyperglykemii.

Inzulin se po aplikaci váže na inzulinový receptor (IR) a aktivuje receptor pro inzulinu podobný růstový faktor typu 1 (IGF-1), který vykazuje s IREM 80% homologii, ale jeho aktivace má větší mitogenní a transformační dopady. Většina nádorových buněk má zvýšené množství IR ve dvou izoformách: A a B. Především vazba inzulinu na receptor IR-A, který v nádorových buňkách převažuje, vede k aktivaci růstu nádorové tkáně [5]. Mitogenní účinek inzulinu může být ještě posílen postreceptorovým molekulárním mechanizmem, a to aktivací alternativní kaskády přes mitogenem aktivovanou proteinkinázu (MAP kinázu). Tím dojde k potenciaci růstových faktorů s proliferační aktivitou přímo ovlivňující buněčný metabolizmus anebo aktivaci mammalian target of rapamycin (mTOR) metabolické cesty s širším působením v regulaci výživy. Zároveň se zvýšená aktivita inzulinu promítá do zvýšené syntézy IGF-1 a potlačení syntézy jeho vazebných proteinů IGFBP1 a IGFBP2 v játrech, cestou IGF-1 se tak uplatňuje mitotická a antiapoptotická aktivita inzulinu. Řada studií prokázala korelaci mezi vyšší hladinou IGF-1 v nediabetické normální populaci a zvýšeným rizikem rakoviny prsu, plic, prostaty a kolorektálního karcinomu (KRK) [6]. Ve studii nádorů byla také prokázána u buněk karcinomu prsu zvýšená exprese IR a IGF-1R [7]. Proto by mohl být IGF-1 možným cílem protinádorové léčby, což je předmětem intenzivního výzkumu.

Obezita

Obezita je rizikový faktor různých karcinomů (RF 1,13–1,54) nezávisle na přítomnosti DM2 [8]. Téměř 90 % pacientů s DM2 je obézních, obezita je tedy spojena s rizikem řady zhoubných nádorů v této populaci. Úmrtnost pacientů se zhoubným nádorem také roste se zvyšováním indexu tělesné hmotnosti (body mass index – BMI). Centrální typ obezity je pro výsledky také horší. Ve studiích, které sledují výskyt nádorů u diabetiků, jsou tedy výsledky ovlivněny tím, že ve sledovaném rameni s diabetiky je vysoký podíl obézních pacientů.

U obezity je zvýšená hladina cirkulujících dostupných estrogenů a byla prokázána souvislost mezi zvýšenými estrogeny, obezitou a rizikem vzniku karcinomu prsu, a to zejména u postmenopauzálních žen [9]. Vliv na vývoj karcinomů u obezity může mít zvýšený oxidativní stres tukové tkáně a také aktivace prozánětlivých signálních drah, vliv proto mohou mít adipokiny tvořené v tukové tkáni, kdy adipocyty obézních jedinců produkují více prozánětlivých a méně protizánětlivých cytokinů. Výsledky pozorování ukazují, že zvýšená hladina leptinu je u pacientek s karcinomem prsu spojena s horší prognózou [10] a zvýšená hladina dalších prozánětlivých cytokinů jako TNFα, IL-6 a IL-1β vede cestou systémového a lokálního zánětu k podpoře kancerogeneze [11].

Hyperglykemie

U diabetiků je současně přítomna hyperinzulineme a hyperglykemie, jejich podíl na riziku pro kancerogenezi je těžké odlišit. Ukazuje se, že pro riziko řady nádorů je riziková i porucha glukózové tolerance. Chronická expozice hyperglykemii vede k alteraci fyziologických pochodů a patofyziologickým změnám, jako jsou mj. toxický účinek na buňky a tkáně, dochází k indukci oxidativního stresu, aktivaci protein kinázy C (PKC), zvyšuje se tvorba produktů pokročilé glykace (AGEs), dochází ke změně v expresi genů. Vysoká glykemie podporuje proliferaci nádorových buněk, snižuje mj. účinek chemoterapie u karcinomu prsu [12].

I když se v některých dřívějších metaanalýzách nepotvrdila souvislost mezi kompenzací DM a mírou rizika zhoubného nádoru a úmrtí na tuto diagnózu [13], recentní studie zjistila lepší prognózu u žen diabetiček s karcinomem prsu ve stadiu 0–3 při dobré kompenzaci s HbA_{1c} pod 7 % DCCT (53 mmol/mol) [14].

Dyslipidemie

Obézní diabetici mají v přítomnosti diabetické dyslipidemie zvýšené hladiny VLDL (lipoprotein s velmi nízkou hustotou) cholesterolu a triglyceridů a snížené hladiny HDL (lipoprotein s vysokou hustotou) cholesterolu [15]. V metaanalýzách bylo prokázáno, že při hypercholesterolemii a hypertriglyceridemii je zvýšené riziko rozvoje nádoru o 20 %. Snížená

proLékaře.cz | 3.11.2026

hladina HDL cholesterolu byla spojena s 25% navýšením rizika rozvoje nádoru [16]. V některých klinických studiích byla terapie statiny spojena se snížením incidence hepatocelulárního karcinomu [17] a sníženou mortalitou nádoru prostaty a prsu [18]. Efekt statinů se vysvětluje tím, že je určitá pravděpodobnost, že snížením hladiny cirkulujícího cholesterolu lze inhibovat přímo syntézu cholesterolu v nádorových buňkách [19].

Střevní mikrobiota

Změny v mikrobiálním složení byly prokázány u KRK. Existuje reálný předpoklad, že některé druhy bakterií jako *Streptococcus bovis, Helicobacter pylori*, *Bacteroides fragilis, Enterococcus faecalis, Clostridium septicum, Fusobacterium* a *Escherichia coli* se mohou podílet přímo na procesu kancerogeneze [20]. U pacientů s KRK bylo zjištěno větší zastoupení bakterií *Bacteroidetes* a *Fusobacterium* a nižší zastoupení *Firmicutes* oproti zdravým jedincům [21].

Kolorektální neoplazie u diabetiků a metabolického syndromu

Incidence a prevalence metabolického syndromu (MS) a KRK je stoupající ve vyspělých zemích. Asociace mezi těmito dvěma nemocemi je široce studována, ale je méně údajů o vztahu mezi MS a prekancerózami KRK (adenomatózní polyp, adenomy). V současné době je snahou v sekundární prevenci detekovat a odstranit prekancerózní leze u osob s průměrným KRK rizikem, aby se zabránilo rozvoji invazivního karcinomu. MS není v současné době považován za vysoce rizikový KRK faktor, a proto není v současnosti sestaveno doporučení pro organizované screeeningové programy. Ve světle rostoucích důkazů by se však měl přístup k pacientům s MS změnit [22].

Metabolické rizikové faktory pro vývoj adenomů a karcinomů jsou stejné – obezita, porucha glukózové tolerance, dyslipidemie, hypertenze, KV nemoci a DM2. Proto je do budoucna důležité, aby byl vyvinut jednoduchý systém, který by identifikoval osoby s vysokým metabolickým rizikem pro kolorektální neoplazii a byl by používán pro individuální sekundární prevenci pro KRK. V ČR je prevalence MS odhadována asi na 32 % u mužů a 24 % u žen [23]. Metabolický syndrom je kombinací výše uvedených rizikových faktorů a ty vedou vedle KV nemocí k vývoji DM2 a určitých druhů rakoviny, zejména nádorů gastrointestinálního a genitourinárního traktu [24].

Tab. 2. Srovnání prevalence kolorektálních neoplazií mezi cílovou a kontrolní skupinou. Upraveno dle [29].

	Cílová skupina (n = 726)	Kontrolní skupina (n = 774)	OR 95% CI; (p)
adenom (počet, %; 95% CI)	346; 48 %; 44–51 %)	270; 35; 32–38 %	1,20,9–1,5; (0,179)
pokročilý adenom (počet, %; 95% CI)	(131; 18 %; 15–21 %)	66; 9 %; 7–11 %	1,81,2–2,5; (0,002)
karcinom (počet, %; 95% CI)	(11; 2 %; 1–3 %)	(11; 1 %; 1–3 %)	0,70,3–1,6; (0,351)

adjustovaná p-hodnota a odds ratio (OR) získané na základě logistické regrese (model také zahrnoval věk, pohlaví a indikaci kolonoskopie)

Obezita je spojena, jak již bylo předesláno, s chronickým zánětem nízkého stupně vzhledem k produkci prozánětlivých cytokinů, tento chronický proces muže vést k pozitivní asociaci mezi obezitou a KRK. Asociace mezi vysokým BMI (nad 30 kg/m^2) je silnější pro nádory lokalizované v distálním kolon a je také vyšší riziko polypů či adenomů zejména v mužské populaci.

Porucha tolerance glukózy a kolorektální neoplazie

I v případě KRK je považována intolerance glukózy nebo hyperinzulinemie za rizikový faktor pro vývoj tohoto onemocnění. Dle nizozemské observační populační studie byl DM2 spojen s mírně zvýšeným rizikem pro KRK [26]. Další studie z roku 2011 [27] popsala vyšší riziko pro KRK u diabetiků (RR = 1,38; 95% CI 1,26–1,51) v porovnání s kontrolami. Nedávná italská metaanalýza prokázala o 29 % vyšší riziko pro KRK mezi pacienty s dysglykemií, a to se zvýšenou glykemií nalačno či již s DM2 [28].

Existují již určité epidemiologické důkazy, které podporují fakt, že osoby s MS mají zvýšené riziko pro vývoj KRK. Klíčové komponenty pro MS a KRK jsou obezita a hyperglykemie.

Dle těchto výsledků se ukazuje, že MS je spojen s vyšší incidencí adenomů. Česká pilotní studie se zabývala vztahem mezi metabolickým rizikem a kolorektální neoplazií. Jednalo se o multicentrickou prospektivní studii, která proběhla v ČR v letech 2012–2015. Studie se účastnilo 8 endoskopických center, 32 praktických lékařů a 24 diabetologů [29]. Vstupní kritéria byla: asymptomatičtí jedinci ve věku 45–75 let, osoby s průměrným rizikem pro kolorektální neoplazii (žádná pozitivní rodinná anamnéza pro KRK), osoby bez symptomů KRK jako pokles hmotnosti, enteroragie či anémie.

U všech byla provedena kolonoskopie s krevními odběry. Bylo zařazeno 2 071 osob a nyní byly v prezentovaných výsledcích [29] uveřejněny výsledky prvních 1 500 osob. Účastníci byli rozděleni do cílových skupin – diabetici 2. typu a/nebo s KV rizikem a kontrolní skupina. KV riziko bylo stanoveno dle SCORE systému. Primárním cílem bylo porovnání prevalence kolorektální neoplazie a nepokročilých adenomatózních polypů (adenomy) u obou skupin.

Jako hlavní výsledek bylo zjištění signifikantně vyšší prevalence pokročilých adenomů v cílové skupině (18 %; 95% CI 15–21 %) v porovnání s kontrolní skupinou (9 %; 95% CI 7–11 %); OR činilo 1,8; p = 0,002.

Obdobně prevalence všech adenomů byla vyšší v cílové skupině (48 %; 95% CI 44–51 %) než v kontrolní skupině (35 %; 95% CI 32–38 %); OR bylo 1,2, ale rozdíl nebyl statisticky významný (p = 0,179), prevalence karcinomu byla stejná v obou skupinách (tab. 2).

Dle těchto prvních výsledků se ukazuje, že jedinci s KV rizikem a s DM2 mají signifikantně vyšší prevalenci pokročilého adenomu. Dotazníky bylo zjištěno, že kouření představuje rizikový faktor kolorektální neoplazie. Dle autorů tohoto pilotního projektu je vhodné pojmout získaná fakta jako výzvu, že by měl být zahájen screening u nižších věkových skupin ve věku 45–50 let s metabolickým rizikem.

Diabetes mellitus a karcinom pankreatu

Data z epidemiologie dokládají, že se karcinom pankreatu (KP) u diabetiků vyskytuje častěji než v populaci nediabetické. Riziko zvýšení KP u DM je dvojnásobné. Prevalence sporadického karcinomu se stále zvyšuje celosvětově, dle statistiky World Research Cancer Fund International se objevila ČR na 1. místě v incidenci s věkově stan-

proLékaře.cz | 3.11.2026

dardizovanou hodnotou 11,9/100 000 u mužů a 7,9/100 000 u žen [30]. Američtí epidemiologové předpokládají, že v příštích letech dojde k vzestupu incidence rakoviny jater, štítné žlázy a pankreatu, podle jejich prognóz by v USA v roce 2030 měla být diagnóza KP druhou nejčastější příčinou úmrtí na zhoubný nádor [31]. Sporadický KP (SKP) tvoří 90 % všech forem KP, familiární KP (FKP) tvoří 10 %.

Tato minoritní skupina zahrnuje FKP jako samostatné onemocnění (3 %) nebo jako součást genetických nádorových syndromů (7 %), k nimž patří karcinom prsu a ovaria, Lynchův syndrom, Peutzův-Jeghersův syndrom, familiární syndrom atypického névu a mnohočetného melanomu a hereditární pankreatitida. Karcinom pankreatu, tzv. duktální adenokarcinom pankreatu, je vysoce maligní onemocnění, je to agresivní nemoc s velmi špatnou prognózou a s nízkým 5letým přežitím [32]. Hlavním problémem zůstává pozdní diagnostika, která je realizována až po objevení klinických příznaků, jako je váhový úbytek, nechutenství, únava, nebolestivý ikterus, bolesti břicha, anémie, záněty žil, kachexie. Tyto příznaky ale už signalizují rozvinutí onemocnění často již s přítomností metastáz.

Karcinom pankreatu a porucha glukózové homeostázy

Dle metaanalýzy ze 44 studií se ukázalo zvýšené riziko vzniku KP u déletrvajícího DM s mírným poklesem relativního rizika s délkou trvání DM – při trvání DM < 2 roky činí hodnota RR 1,64 (1,52–1,78), při trvání DM > 10 let dosahuje RR 1,5 (1,28–1,75) [33]. Ze studie publikované v roce 2014 [34] vyplynulo, že riziko KP u diabetiků bylo nejvyšší u krátce trvajícího DM, tedy že malignímu onemocnění předchází krátce působící DM. Jde o zcela odlišnou jednotku, která je označována jako DM T3c (DMT3c), dříve byla označována jako sekundární DM.

Dle epidemiologických studií je doloženo, že KP u krátce trvajícího DM představuje až v 50 % kombinaci obou onemocnění [35]. Metaanalýza kohortových studií prokázala, že největší riziko rozvoje KP je při trvání DM do 1 roku – RR 5,4 (3,5–8,3) [36]. Znamená to tedy, že krátce trvající DM s sebou nese největší riziko rozvoje KP a současně ukazuje, že rozvoj diabetické poruchy je podmíněn rozvíjejícím se KP, přičemž klinicky je nádor ještě asymptomatický [37].

DMT3c je charakterizován postupným vývojem poruchy glukózové homeostázy, objevuje se jednak zvýšená inzulinová rezistence periferních tkání, hyperinzulinemie, poté k tomu přistupuje funkční porucha beta-buněk. Tento typ DMT3c charakterizuje výrazný deficit glukoregulačních hormonů. Při zjištění DM je u pacientů s DMT3c snížení tělesné hmotnosti významně častější než u diabetiků s DM2. Pokles tělesné hmotnosti (THM) u pacientů s SKP při začátku DM často předchází lokální nebo systémové symptomy.

Časná detekce karcinomu pankreatu

1. Hlavní riziková skupina:

a) muži a ženy > 50 let s nově vzniklým DM (≤ 2 roky) a poklesem THM (> 2 kg);
b) atypická reakce na úvodní antidiabetickou terapii (nejčastěji metformin) – nedochází ke zlepšení či normalizaci poruchy glukózové homeostázy, THM stagnuje nebo dále klesá.

2. Skupina: nedávné selhání (do 6 měsíců před diagnózou SKP) antidiabetické terapie u nemocných s dlouhotrvajícím inzulin-non-dependentním DM [38].

3. Skupina: u nemocného kolem 50 let nově vzniklý nestabilní DM vyžadující inzulin; anorexie jako jediný klinický symptom [39].

Možnosti časné detekce jsou dosti limitované. Vedle dříve uvedených faktorů se uvádí test na stanovení sekrece pankreatického polypeptidu (PP) nalačno a po stimulaci pro diagnózu DMT3c. Stimulované hodnoty PP jsou zvýšené u normoglykemických osob a u DM2, kdežto u DMT3c k vzestupu nedochází. Tento test je považován za nejlepší prostředek k rozlišení mezi DM2 a DMT3c a jeho pozitivita s nově vzniklým DM indikuje významné riziko PK. V praxi je málo využíván, není běžně dostupný. Pokud ale má pacient atypickou reakci na úvodní antidiabetickou léčbu, kdy se obvykle léčba DM upravuje a posiluje podáním dalšího antidiabetika, pak by měla tato volba být omezená při přítomnosti rizikových faktorů na dobu pouze několika měsíců (návrh je 3 měsíce). Jestliže se očekávaný účinek nedostaví, pak je vhodné oslovit dostupného gastroenterologa. Při naléhavém podezření se doporučuje odeslat pacienta do terciárního zdravotního centra, kde by měla být provedena vyšetření s využitím zobrazovacích metod s vysokou rozlišovací schopností [32]. K tomu, aby byl časný záchyt SKP efektivní, se stále testují další možné markery, které by byly dostatečně senzitivní a specifické.

Závěr

Vývoj současných poznatků svědčí o tom, že bychom se v terénní praxi měli dívat na diabetiky zejména s DM2 jako na osoby nejen s vysokým KV rizikem, ale také s vyšším rizikem vývoje maligních onemocnění. Předložená data představují jen malý výsek poznatků, které se vztahy mezi DM a nádory zabývají. Diagnostika vyžaduje osobní individualizovaný přístup k pacientovi, je namístě pacienty vyzývat k účasti v současných programech pro prevenci nádorových onemocnění, zejména diabetiky obézní a s věkem > 40 let, pátrat po výskytu nádorů v rodině. Byl také vytvořen doporučený postup k časnější diagnostice obávaného KP, proto je třeba cíleně pátrat po KP při čerstvém záchytu DM a váhovém úbytku. Pilotní studie sledující riziko KRK ukazuje také na vhodnost časnějšího screeningu osob s DM2.

Literatura

1. Národní onkologický registr. Ústav zdravotnických informací. Dostupné na: http://www.uzis.cz/registry-nzis/nor.
2. American Diabetes Association. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: standards of medical care in diabetes 2019. Diabetes Care 2019; 42 (Suppl 1): S34–S45. doi: 10.2337/dc19-S004.
3. Suh S, Kim KW. Diabetes and cancer: is diabetes causally related to cancer? Diabetes Metab J 2011; 35(3): 193–198. doi: 10.4093/dmj.2011.35.3.193.
4. Yu H, Rohan T. Role of the insulin-like growth factor family in cancer development and progression. J Natl Cancer Inst 2000; 92(18): 1472–1489.
5. Irwin ML, Duggan C, Wang CY et al. Fasting C-peptide levels and death resulting from all causes and breast cancer: the health, eating, activity, and lifestyle study. J Clin Oncol 2011; 29(1): 47–53. doi: 10.1200/JCO.2010.28.4752.
6. Harrington SC, Weroha SJ, Reynolds C et al. Quantifying insulin receptor isoform expression in FPE breast tumors. Growth Horm IGF Res 2012; 22(3–4): 108–115. doi: 10.1016/j.ghir.2012.04.001.
7. Malempati S, Weigel B, Ingle AM et al. Phase I/II trial and pharmacokinetic study of cixutumumab in pediatric patients with refractory solid tumors and Ewing sarcoma: a report from the Children's Oncology Group. J Clin Oncol 2012; 30(3): 256–262. doi: 10.1200/JCO.2011.37.4355.
8. Li D. Diabetes and pancreatic cancer. Mol Carcinog 2012; 51(1): 64–74. doi: 10.1002/mc.20771.
9. Herrera BM, Keildson S, Lindgren CM. Genetics and epigenetics of obesity. Maturitas 2011; 69(1): 41–49. doi: 10.1016/j.maturitas.2011.02.018.
10. Ye J, Jia J, Dong S et al. Circulating adiponectin levels and the risk of breast cancer: a meta-analysis. Eur J Cancer Prev 2014; 23(3): 158–165. doi: 10.1097/CEJ.0b013e328364f293.
11. Remely M, Aumueller E, Jahn D et al. Microbiota and epigenetic regulation of inflammatory mediators in type 2 diabetes and obesity. Benef Microbes 2014; 5(1): 33–43. doi: 10.3920/BM2013.006.

proLékaře.cz | 3.11.2026

12. Giri B, Dey S, Das T et al. Chronic hyperglycemia mediated physiological alteration and metabolic distortion leads to organ dysfunction, infection, cancer progression and other pathophysiological consequences: An update on glucose toxicity. Biomed Pharmacother 2018; 107: 306–328. doi: 10.1016/j.biopha.2018.07.157.
13. Stefansdottir G, Zoungas S, Chalmers J et al. Intensive glucose control and risk of cancer in patients with type 2 diabetes. Diabetologia 2011; 54(7): 1608–1614. doi: 10.1007/s00125-011-2104-x.
14. Chang YL, Sheu WH, Lin SY et al. Good glycaemic control is associated with a better prognosis in breast cancer patients with type 2 diabetes mellitus. Clin Exp Med 2018; 18(3): 383–390. doi: 10.1007/s10238-018-0497-2.
15. Melvin JC, Holmberg L, Rohrmann S et al. Serum lipid profiles and cancer risk in the context of obesity: four meta-analyses. J Cancer Epidemiol 2013; 2013: 823849. doi: 10.1155/2013/823849.
16. Moysich KB, Freudenheim JL, Baker JA et al. Apolipoprotein E genetic polymorphism, serum lipoproteins, and breast cancer risk. Mol Carcinog 2000; 27(1): 2–9.
17. Yu O, Eberg M, Benayoun S et al. Use of statins and the risk of death in patients with prostate cancer. J Clin Oncol 2014; 32(1): 5–11. doi: 10.1200/JCO.2013.49.4757.
18. Zhao Z, Cao X, Pan Y et al. Simvastatin downregulates HER2 via upregulation of PEA3 to induce cell death in HER2-positive breast cancer cells. Oncol Res 2012; 20(5–6): 187–195.
19. Undela K, Srikanth V, Bansal D. Statin use and risk of breast cancer: a meta-analysis of observational studies. Breast Cancer Res Treat 2012; 135(1): 261–269. doi: 10.1007/s10549-012-2154-x.
20. Gagnière J, Raisch J, Veziant J et al. Gut microbiota imbalance and colorectal cancer. World J Gastroenterol 2016; 22(2): 501–518. doi: 10.3748/wjg.v22.i2.501.
21. Ahn J, Sinha R, Pei Z et al. Human gut microbiome and risk for colorectal cancer. J Natl Cancer Inst 2013; 105(24): 1907–1911. doi: 10.1093/jnci/djt300.
22. Zavoral M, Vojtěchová G, Májek O et al. Populační screening kolorektálního karcinomu v České republice. Čas Lek Čes 2016; 155(1): 7–12.
23. Cífková R, Škodová Z, Bruthans J et al. Longitudinal trends in major cardiovascular risk factors in the Czech population between 1985 and 2007/8. Czech MONICA and Czech post-MONICA. Atherosclerosis 2010; 211(2): 676–681. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.04.007.
24. Guize L, Pannier B, Thomas F et al. Recent advances in metabolic syndrome and cardiovascular disease. Arch Cardiovasc Dis 2008; 101(9): 577–583. doi: 10.1016/j.acvd.2008.06.011.
25. Ozasa K, Ito Y, Suzuki K et al. Glucose intolerance and colorectal cancer risk in a nested case-control study among Japanese people. J Epidemiol 2005; 15 (Suppl 2): S180–S184. doi: 10.2188/jea.15.S180.
26. Peeters PJ, Bazelier MT, Leufkens HG et al. The risk of colorectal cancer in patients with type 2 diabetes: associations with treatment stage and obesity. Diabetes Care 2015; 38(3): 495–502. doi: 10.2337/dc14-1175.
27. Yuhara H, Steinmaus C, Cohen SE et al. Is diabetes mellitus an independent risk factor for colon cancer and rectal cancer? Am J Gastroenterol 2011; 106(11): 1911–1921; quiz 1922. doi: 10.1038/ajg.2011.301.
28. Esposito K, Chiodini P, Capuano A et al. Colorectal cancer association with metabolic syndrome and its components: a systematic review with meta-analysis. Endocrine 2013; 44(3): 634–647. doi: 10.1007/s12020-013-9939-5.
29. Suchanek S, Grega T, Ngo O et al. How significant is the association between metabolic syndrome and prevalence of colorectal neoplasia? World J Gastroenterol 2016; 22(36): 8103–8111. doi: 10.3748/wjg.v22.i36.8103.
30. Ben Q, Xu M, Ning X et al. Diabetes mellitus and risk of pancreatic cancer: a meta-analysis of cohort studies. Eur J Cancer 2011; 47(13): 1928–1937. doi: 10.1016/j.ejca.2011.03.003.
31. Cui Y, Andersen DK. Diabetes and pancreatic cancer. Endocr Relat Cancer 2012; 19(5): F9–F26. doi: 10.1530/ERC-12-0105.
32. Frič P, Šedo A, Škrha J et al. Časná detekce sporadickeho karcinomu pankreatu. Čas Lek Čes 2016; 155(1): 44–47.
33. Song S, Wang B, Zhang X et al. Long-term diabetes mellitus is associated with an increased risk of pancreatic cancer: a meta-analysis. PLoS One 2015; 10(7): e0134321. doi: 10.1371/journal.pone.0134321.
34. Batabyal P, Vander Hoorn S, Christophi C et al. Association of diabetes mellitus and pancreatic adenocarcinoma: a meta-analysis of 88 studies. Ann Surg Oncol 2014; 21(7): 2453–2462. doi: 10.1245/s10434-014-3625-6.
35. Chari ST, Leibson CL, Rabe KG et al. Pancreatic cancer associated diabetes mellitus: prevalence and temporal association with diagnosis of cancer. Gastroenterology 2008; 134(1): 95–101. doi: 10.1053/j.gastro.2007.10.040.
36. Ben Q, Xu M, Ning X et al. Diabetes mellitus and risk of pancreatic cancer: a meta-analysis of cohort studies. Eur J Cancer 2011; 47(13): 1928–1937. doi: 10.1016/j.ejca.2011.03.003.
37. Sah RP, Nagpal SJ, Mukhopadhyay D et al. New insights into pancreatic cancer-induced paraneoplastic diabetes. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2013; 10(7): 423–433. doi: 10.1038/nrgastro.2013.49.
38. Hart PA, Kamada P, Rabe KG et al. Weight loss precedes cancer specific symptoms in pancreatic cancer-associated diabetes mellitus. Pancreas 2011; 40(5): 768–772. doi: 10.1097/MPA.0b013e318220816a.
39. Cui Y, Andersen DK. Pancreatogenic diabetes: special considerations for management. Pancreatology 2011; 11(3): 279–294. doi: 10.1159/000329188.

Doručeno do redakce: 12. 2. 2019
Přijato po recenzi: 21. 2. 2019

MUDr. Eva Račická
www.diabetologie-ostrava.cz
eva.racicka@centrum.cz

www.eonkologie.cz