

mój pacjent **senior**

2026 / **1** SUPLEMENT



Trzustka w roli głównej

- Rak trzustki: czujność onkologiczna, rola lekarza POZ – pięć trudnych pytań
- Problem raka trzustki – wyzwanie współczesnej medycyny
- Rak trzustki – najnowsze standardy w diagnostyce i leczeniu

dr hab. n. med.
Katarzyna Cyranka



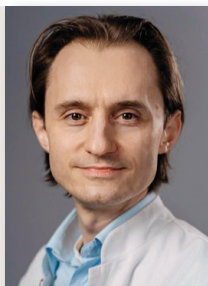
Specjalistka w zakresie psychologii klinicznej, psycho-terapeutka i psychoanalityczka, certyfikowana w Polskim Towarzystwie Psychiatrycznym oraz International Association for Analytical Psychology. Pracuje jako terapeutka, badaczka i wykładowczyni. Jest adiunktem w Katedrze Psychiatrii i Katedrze Chorób Metabolicznych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kieruje Poradnią Psychologiczną Dorosłych Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie.

dr Małgorzata
Deja-Kutkowska



Jest lekarką z 51-letnią praktyką i specjalistką w zakresie diagnostyki laboratoryjnej. W latach 1971–80 pracowała w ośrodku rehabilitacyjnym na oddziale internistyczno-kardiologicznym. Następnie przyjmowała pacjentów w przychodniach rejonowych, od 1981 do 1989 r. kierując jedną z nich. W kolejnych latach pracowała jako lekarz rodzinny. Wśród licznych pacjentów znana jest z holistycznego podejścia do procesu leczenia, trafności diagnoz i nieprzeciętnej intuicji medycznej.

prof. dr hab. n. med.
Piotr Eder



Znany specjalista gastroenterolog, autor licznych publikacji o tej tematyce, m.in. współautor europejskich wytycznych European Crohn's and Colitis Organisation

(ECCO) dotyczących postępowania we wrzodzącym zapaleniu jelita grubego. Członek ECCO oraz Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, a ponadto Grupy Roboczej ds. Nieswoistych Chorób Zapalnych. Członek rady redakcyjnej „BMC Gastroenterology”. Nauczyciel akademicki. Zastępca Kanclerza Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Laureat nagrody National Scholar Award przyznawanej przez United European Gastroenterology (UEG) oraz nagrody Dr. Bares Award. Członek UEG Talent Group.

dr n. med.
Jerzy Foerster



Specjalista chorób wewnętrznych i geriatrici, dr nauk medycznych w dziedzinie kardiologii. Autor lub współautor ponad 50 prac naukowych, promotor 70 prac dyplomowych na Wydziale Nauk o Zdrowiu Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Był kierownikiem Zakładu Gerontologii Społecznej i Klinicznej GUM. Jako lekarz praktyk związany z ośrodkami leczenia geriatrycznego (m.in. kierownik Wojewódzkiej Przychodni Geriatrycznej w Gdańsku, Ordynator Oddziału Geriatrii Szpitala Reumatologicznego w Sopocie). Uczestniczył w pracach komisji przy Rzeczniku Praw Obywatelskich (2018 r.). Obecnie – przewodniczący Oddziału Gdańskiego Polskiego Towarzystwa Gerontologicznego, nadal czynny jako lekarz, wysoko ceniony przez pacjentów.

dr n. med.
Gabriela Kłodowska



Specjalizację z neurologii I stopnia uzyskała w Klinice Neurologii CSK Śląskiego Uniwersytetu Medycznego u profesora Andrzeja Wajgta, specjalizację II stopnia – w Klinice Neurologii Wiek Podeszłego, u profesora Grzegorza Opali. Następnie w tym właśnie ośrodku prowadziła Klinikę Jednego Dnia. Jako temat pracy doktor-

skiej obrała genetyczno-środowiskowe czynniki ryzyka choroby Parkinsona. Na chorobie Parkinsona i chorobie Alzheimera skupiła swoje zainteresowania zawodowe. Od 2004 roku zajmuje się kwalifikacją i prowadzeniem pacjentów z chorobą Parkinsona po zabiegach głębokiej stymulacji mózgu metodą DBS.

Od roku 2008 kieruje prywatnym ośrodkiem Neuro-Care zajmującym się kompleksową diagnostyką i leczeniem chorób neurologicznych.

dr hab. n. o zdr. i dr n. med.
Barbara Ślusarska,
prof. UM w Lublinie



Profesor Barbara Ślusarska jest jednocześnie dyplomowaną pielęgniarką z tytułem magistra i specjalistką w zakresie pielęgniarstwa rodzinnego, a także medycyny społecznej i organizacji ochrony zdrowia (II stopień specj.). Obecnie kieruje Zakładem Pielęgniarstwa Rodzinnego i Geriatrycznego na Wydziale Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Jest autorką ponad 400 prac – artykułów naukowych i rozdziałów w książkach oraz redaktorką naukową kilku podręczników. Kierowała licznymi projektami badawczymi, była promotorką wielkiej liczby prac doktorskich i magisterskich. Należy do rad programowych kilku czasopism, m.in.: „Nursing in the 21st Century”. Niezwykle aktywnie uczestniczy w pracy komisji i towarzystw naukowych, w tym od 2018 roku jest Przewodniczącą Sekcji Pielęgniarskiej Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. W kręgu jej zainteresowań mieszczą się m.in. opieka pielęgniarska w chorobach przewlekłych oraz opieka nad osobami starszymi, w tym opieka domowa.

prof. dr hab. n. med.
Krzysztof Tomaszewicz



Kieruje Katedrą i Kliniką Chorób Zakaźnych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Jest członkiem polskich

grup ekspertów m.in. ds. HCV (przewodniczący), HBV i zwalczania zakażeń związanych z opieką zdrowotną. Należał do Rady Medycznej ds. COVID-19. Jest wiceprezesem Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, a przez wiele lat był członkiem Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Hepatologicznego.

Kierował licznymi projektami badawczymi polskimi i międzynarodowymi z zakresu chorób infekcyjnych i hepatologii. Jest autorem licznych prac naukowych (ponad 4000 cytowań), a także współautorem krajowych rekomendacji dotyczących postępowania w zakażeniach HCV, HBV oraz riketsjami. Bierze udział w pracach międzynarodowych gremiów eksperckich i doradczych, takich jak m.in. the European Academies' Science Advisory Council (EASAC) oraz Federation of European Academies of Medicine (FEAM).

Jako lekarz i kierownik kliniki ściśle współpracuje z klinikami uniwersyteckimi w Essen i Frankfurtie n. Menem (Niemcy).

prof. dr hab. n. med.
Jacek Maciej Witkowski



Przez 20 lat (do września 2023 r.) kierował Katedrą i Zakładem Fizjopatologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego; obecnie (po przejściu na emeryturę) – profesor w Zakładzie Embriologii GUMed, dyrektor Pierwszej Szkoły Doktorskiej GUMed. W latach 2017-20 był Prezesem Polskiego Towarzystwa Immunologii Doświadczalnej i Klinicznej, a w latach 2012-20 – Prezesem Komitetu Immunologii i Etiologii Zakażeń Człowieka PAN.

Jest autorem 210 artykułów naukowych i kilkunastu rozdziałów w międzynarodowych podręcznikach (ponad 11500 cytowań wg bazy Google Scholar i ponad 7800 wg bazy SCOPUS). Wypromował dziewięciu doktorów nauk. Jest współautorem dwóch patentów. Jest członkiem zespołów redakcyjnych i recenzentem międzynarodowych czasopism naukowych z zakresu immunologii i gerontologii, m.in. „Biogerontology”, „Gerontology”, „Acta Biochimica Polonica”.

Główne zainteresowania badawcze: mechanizmy starzenia się ludzkich komórek odpornościowych, m.in. mechanizmy chorób związanych ze starzeniem.

Wydawca/Publisher

Apla Press
studio@aplapress.pl

**Redaktor naczelna
/Editor-in-chief**

Grażyna Burzyńska
redakcja@mojpacjentsenior.pl

**Adres redakcji/Editorial
office address**

ul. Konstruktorska 6 lok. 120
02-673 Warszawa

www.mojpacjentsenior.pl

DTP

Apla Press

Reklama/Advertising

kontakt: redakcja@mojpacjentsenior.pl

Redakcja nie odpowiada za treść
zamieszczanych reklam i ogłoszeń

SPIS TREŚCI

Rak trzustki: czujność onkologiczna, rola lekarza POZ – pięć trudnych pytań

5

dr hab. n. med. Marta Mańczuk, prof. NIO-PIB
Kierownik Zakładu Epidemiologii i Prewencji Pierwotnej
Nowotworów, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii
Sklodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

Problem raka trzustki – wyzwanie współczesnej medycyny

10

prof. dr hab. n. med. Wojciech Zegarski
Kierownik Katedry Chirurgii Onkologicznej CM UMK,
Koordynator Oddziału Chirurgii Onkologicznej Centrum
Onkologii w Bydgoszczy,
konsultant krajowy w dziedzinie chirurgii onkologicznej

Rak trzustki – najnowsze standardy w diagnostyce i leczeniu

13

lek. Patryk Rzeczycki, dr n. med. Urszula Adamiak-Giera,
prof. dr hab. n. med. Monika Białecka,
prof. dr hab. n. med. Anna Machoy-Mokrzyńska
Katedra Farmakologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny
w Szczecinie

INFORMACJE

Informacja o przetwarzaniu i ochronie danych osobowych

19

Rak trzustki: czujność onkologiczna, rola lekarza POZ – pięć trudnych pytań

dr hab. n. med. Marta Mańczuk, prof. NIO-PIB

Kierownik Zakładu Epidemiologii i Prewencji Pierwotnej Nowotworów, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie



Rak trzustki (*pancreatic cancer* – PC) należy do najbardziej śmiertelnych nowotworów złośliwych. W Polsce liczba zgonów niemal odpowiada liczbie zachorowań, co stanowi odzwierciedlenie późnego rozpoznawania i ograniczonych możliwości leczenia radykalnego. Liczba przypadków PC ma związek ze starzeniem się populacji. Kluczowe jest analizowanie współczynników standaryzowanych względem wieku, które lepiej ukazują rzeczywiste ryzyko – tu obserwujemy trend spadkowy w populacji mężczyzn (zapewne wynikający w dużej mierze ze spadku częstości palenia tytoniu) i stabilizację współczynników w populacji kobiet [ryc. 1, 1a, 2, 2a].

Kluczową rolę w zmniejszeniu opóźnienia diagnostycznego może odegrać lekarz podstawowej opieki zdrowotnej.

Dlaczego rozpoznanie PC jest tak trudne?

Rak trzustki jest jednym z nowotworów najtrudniejszych do wczesnego wykrycia. Objawy są tu niespecyficzne, a narząd położony głęboko. Ponadto nie dysponujemy aktualnie skutecznym badaniem przesiewowym ani markerem możliwym do zastosowania

w populacji ogólnej. **Istnieją natomiast liczne sygnały, które powinny wzbudzić czujność lekarza już na etapie wizyty pacjenta w placówce POZ. Należą do nich przede wszystkim:**

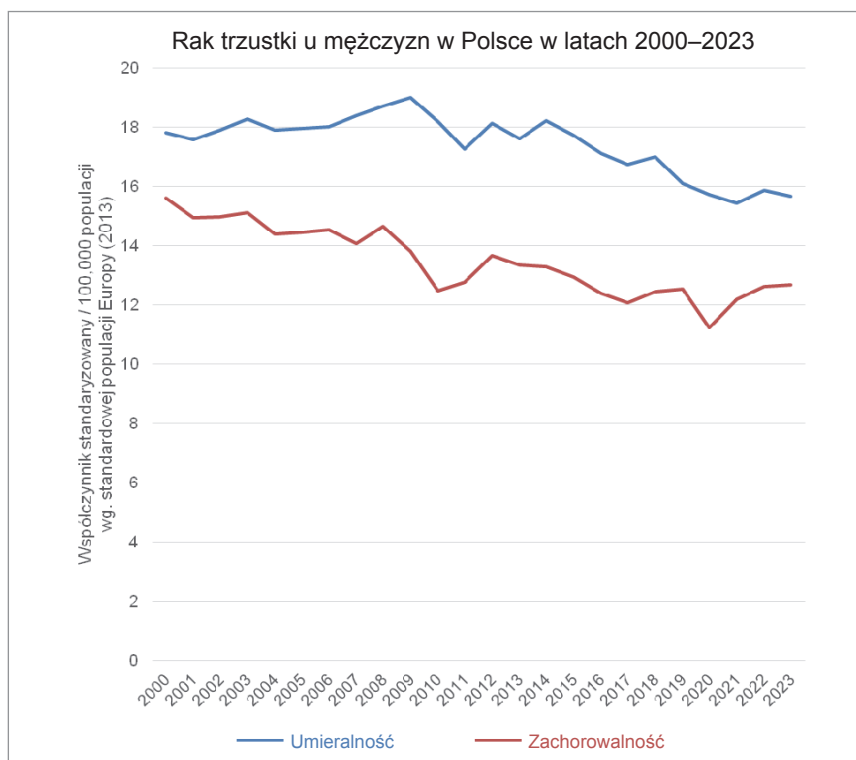
- Nowo rozpoznana cukrzyca po 60. roku życia. W części przypadków cukrzyca może być nie tylko czynnikiem ryzyka, lecz także wczesnym objawem rozwijającego się nowotworu! Czujność powinna wzrosnąć zwłaszcza wtedy, gdy pacjent nie ma wyraźnej otyłości/nadwagi, gdy dochodzi do szybkiej utraty masy ciała, a wyniki kontroli glikemii gwałtownie się pogarszają.

- Niewyjaśniona utrata masy ciała: spadek masy ciała u seniora wymaga wyjaśnienia – nawet jeśli pacjent „cieszy się, że schudł”.

- Przewlekły ból nadbrzusza promieniujący do pleców, utrzymujący się, trudny do jednoznacznego wyjaśnienia.

Na ile przydatne w wykrywaniu PC są badania laboratoryjne?

Należy jasno podkreślić, że rutynowe badania laboratoryjne, takie jak aktywność amylazy i lipazy w surowicy, nie są przydatne w diagnostyce raka trzustki,



Rycina 1, 1a. Częstość występowania raka trzustki u mężczyzn
(źródło: Krajowy Rejestr Nowotworów, onkologia.org.pl/raporty)

szczególnie na wczesnym etapie choroby. Parametry te odzwierciedlają przede wszystkim ostre lub zaostrzone procesy zapalne trzustki, natomiast w raku trzustki

często pozostają w granicach normy lub ulegają zmianom dopiero w zaawansowanym stadium choroby. W związku z tym nie powinny być wykorzystywane

jako testy przesiewowe ani narzędzia do wykluczania nowotworu.

Podobnie oznaczenie elastazy w kale znajduje zastosowanie w diagnostyce zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki, a nie w rozpoznawaniu raka trzustki. Wynik tego badania może być nieprawidłowy w przebiegu zaawansowanej choroby, jednak ma ograniczoną wartość diagnostyczną i nie wykazuje swoistości onkologicznej.

Jaka jest właściwa ścieżka diagnostyczna?

Właściwym narzędziem diagnostycznym jest badanie obrazowe – przede wszystkim tomografia komputerowa jamy brzusznej wykonana z kontrastem. W praktyce lekarza POZ najistotniejsze jest zidentyfikowanie pacjenta z grupy ryzyka oraz objawów alarmowych. Ich zaobserwowanie u pacjenta powinno skutkować szybkim skierowaniem na ww. diagnostykę obrazową – jednak jak dotąd lekarz POZ nie ma niestety możliwości takiego działania.

Jakie znaczenie ma profilaktyka pierwotna?

Wobec powyższych faktów kluczowego znaczenia nabiera profilaktyka pierwotna oraz czujność onkologiczna w podstawowej opiece zdrowotnej. W przypadku raka trzustki około 30–40% przypadków można przypisać czynnikom modyfikowalnym, powiązanim ze stylem życia. Najważniejsze z nich to:

- **palenie tytoniu,**
- **otyłość,**
- **cukrzyca typu 2,**
- **przewlekłe zapalenie trzustki.**

Rola alkoholu w etiologii raka trzustki jest złożona i często bywa upraszczana. Z punktu widzenia dowodów naukowych należy podkreślić, że alkohol nie jest tak silnym bezpośrednim czynnikiem ryzyka raka trzustki jak palenie tytoniu, jednak jego znaczenie kliniczne i populacyjne pozostaje bardzo istotne. Najlepiej udokumentowany mechanizm ma charakter pośredni. Przewlekłe spożycie alkoholu zwiększa ryzyko przewlekłego zapalenia trzustki, które jest uznanym czynnikiem predysponującym do rozwoju

raka trzustki. Proces przewlekłego stanu zapalnego prowadzi do uszkodzenia miększu narządu, włóknienia oraz zmian sprzyjających transformacji nowotworowej. Istotną rolę odgrywają także interakcje z pozostałymi czynnikami ryzyka, zwłaszcza paleniem oraz otyłością. **Alkohol wpływa na ryzyko nowotworów na wielu poziomach jednocześnie** – zarówno poprzez mechanizmy bezpośrednie (działanie karcynogenne etanolu i jego metabolitu – aldehydu octowego), jak i pośrednie (nasilanie stanów zapalnych, zaburzenia metaboliczne, wpływ na masę ciała).

W Polsce problem ten ma szczególne znaczenie. Obserwujemy wysoką dostępność alkoholu, jego szeroką promocję oraz rosnące spożycie w niektórych grupach populacji, co przekłada się zarówno na choroby wątroby, jak również na choroby trzustki i inne nowotwory.

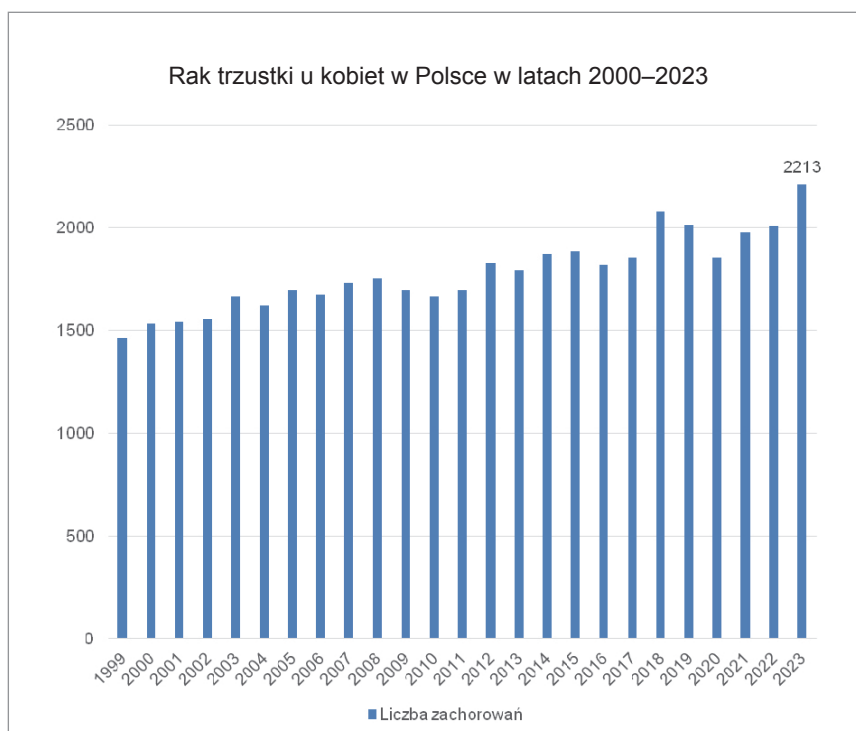
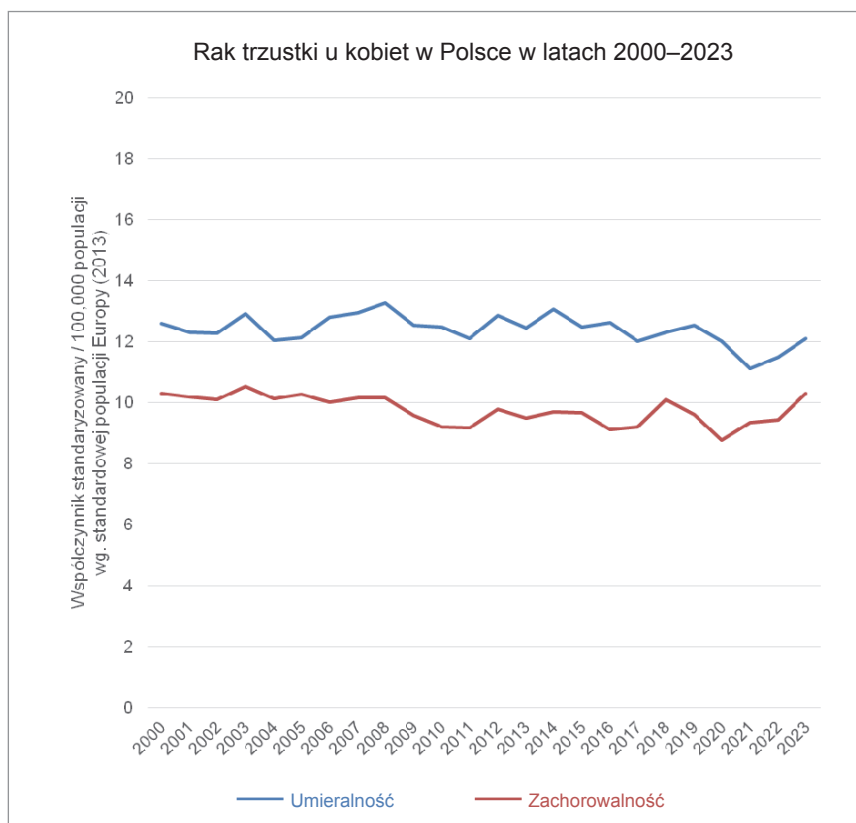
Jaką rolę powinien odegrać lekarz POZ?

Choć lekarz POZ nie dysponuje narzędziami do badań przesiewowych w kierunku raka trzustki, odgrywa kluczową rolę w modyfikacji czynników ryzyka, które odpowiadają za istotną część zachorowań na poziomie populacyjnym.

Do najważniejszych interwencji należą:

- **Systematyczne wsparcie w zaprzestaniu palenia tytoniu** (najsilniejszy modyfikowalny czynnik ryzyka raka trzustki!).
- **Kontrola masy ciała i leczenie otyłości**, szczególnie otyłości brzusznej, związanej z insulinoopornością i przewlekłym stanem zapalnym.
- **Optymalizacja leczenia cukrzycy typu 2**, zarówno jako czynnika ryzyka, jak i potencjalnego wczesnego sygnału PC.
- **Identyfikacja i wsparcie w ograniczaniu spożycia alkoholu**, szczególnie u pacjentów z cechami przewlekłego zapalenia trzustki lub innymi ww. czynnikami ryzyka.
- **Promowanie regularnej aktywności fizycznej**, która – niezależnie od masy ciała – wykazuje działanie ochronne w wielu nowotworach poprzez wpływ na metabolizm i układ immunologiczny.

Z punktu widzenia zdrowia publicznego największy potencjał redukcji ryzyka zachorowania mają in-



Rycina 2, 2a. Częstość występowania raka trzustki u kobiet
(źródło: Krajowy Rejestr Nowotworów, onkologia.org.pl/raporty)

terwencje ukierunkowane na ograniczenie palenia tytoniu, leczenie otyłości oraz ograniczenie spożycia alkoholu. Ograniczenie spożycia alkoholu powinno być traktowane jako realna interwencja profilaktyczna – nawet umiarkowana redukcja spożycia w populacji może przynieść wymierne korzyści zdrowotne.

Ważne znaczenie mają **zalecenia dietetyczne**: ograniczenie spożywania czerwonego mięsa i produktów wysoko przetworzonych, zwiększenie spożycia warzyw oraz produktów pełnoziarnistych – zgodnie z Europejskim Kodeksem Walki z Rakiem.

Podsumowanie

Z perspektywy klinicznej szczególnie istotne jest skracanie czasu od pojawienia się pierwszych, często niespecyficznych objawów, do rozpoczęcia diagnostyki obrazowej. Nawet niewielkie skrócenie tego okresu może realnie wpłynąć na szanse powodzenia leczenia raka trzustki. W praktyce lekarza POZ najistotniejsze jest zidentyfikowanie pacjenta z grupy ryzyka oraz objawów alarmowych.

Kontakt

Marta Mańczuk
marta.manczuk@nio.gov.pl

Problem raka trzustki – wyzwanie współczesnej medycyny

prof. dr hab. n. med. Wojciech Zegarski
Kierownik Katedry Chirurgii Onkologicznej CM UMK,
Koordynator Oddziału Chirurgii Onkologicznej Centrum Onkologii
w Bydgoszczy,
konsultant krajowy w dziedzinie chirurgii onkologicznej



Stoimy wobec problemu późnego rozpoznawania chorób trzustki, przede wszystkim raka tego narządu (*pancreatic cancer* – PC). Rak trzustki, mimo postępu w leczeniu, jaki dokonał się w ostatnich latach, nadal należy do nowotworów złośliwych o najgorszych rokowaniach. Trzeba tu zwrócić uwagę, że śmiertelność z powodu PC w polskiej populacji będzie wzrastać na skutek starzenia się społeczeństwa, ponieważ prawdopodobieństwo zachorowania rośnie po 65. roku życia.

Jedną z niezwykle ważnych przyczyn złych wyników leczenia PC jest znaczne zaawansowanie choroby w chwili ustalenia diagnozy i rozpoczęcia leczenia.

Postęp w leczeniu PC – i zbyt późne diagnozowanie

W leczeniu chirurgicznym PC odnotowujemy w ostatnich latach niewątpliwy postęp. Najlepsze wyniki osiąga się w ośrodkach *high volume*. W Polsce ośrodki o wysokiej referencyjności, gdzie rocznie wykonuje się powyżej 30-40 operacji pankreatektomii lub pankreatoduodenektomii, mamy m.in. w Warszawie, w Centrum Onkologii w Gdańsku, w Łodzi, w Krakowie, we Wrocławiu, w Katowicach. Jednoznacznie szanse na przeżycie są większe w przypadku operacji wykonywanych w takich ośrodkach – i tam należy kierować chorych.

W kilku ośrodkach, m.in. w Bydgoszczy, wykonuje się operacje robotyczne trzustki (trzustkę i wątrobę operuje się robotycznie w szpitalu uniwersyteckim). W roku 2025 w Bydgoszczy w centrum onkologii wykonano najwięcej w Polsce, bo 1183 operacje metodą da Vinci, lecząc pacjentów z rakiem jelita grubego, trzonu macicy, nerki, płuca, natomiast w kooperującym z nami szpitalu uniwersyteckim przeprowadzono 100 robotycznych operacji trzustki i wątroby.

Czas przeżycia po pankreatektomii/pankreatoduodenektomii jest zależny od tego, który fragment narządu został zaatakowany oraz od stadium rozwoju choroby. Średnio wynosi kilkanaście miesięcy, ale jeśli udało się zdiagnozować zmianę we wczesnym okresie rozwoju, zdarzają się przeżycia długie, osobiście prowadzę kilku chorych żyjących już 20 lat po operacji brodawki Vatera – rak brodawki Vatera należy do wcześniej wykrywanych, ponieważ powoduje żółtaczkę mechaniczną.

Kluczowa jest kwestia czasu wykrycia choroby i szybkości wykonania diagnostyki. Spójrzmy teraz na przypadki z codziennej praktyki klinicznej. Z obserwacji wynika, że mija 6-8 miesięcy, czasem rok, zanim u chorego następuje rozpoczęcie leczenia. Główne przyczyny to najczęściej zbyt późne skierowanie na badanie obrazowe, niezlecenie badań i zbyt długie obserwowanie zmiany.

Częsta jest sytuacja następująca: osoba w wieku ok. 60, 60+ podaje wieloletnią kamicę pęcherzyka żółciowego, bez objawów typu kolki, z wywiadu wynika, że od pewnego czasu czuje się słabsza, ma gorszy apetyt, chudnie – takie symptomy wskazują jednoznacznie, że u tego pacjenta występuje nowy, poważniejszy problem. Lekarz kieruje go jednak do chirurga na konsultację w kierunku usunięcia pęcherzyka żółciowego; chirurg chętnie kwalifikuje do operacji, co choremu nie pomaga. Pacjent wraca po 2–3 miesiącach. Po kolejnych tygodniach czy miesiącach wykonuje się dopiero właściwe badanie obrazowe, które uwidacznia np. guz w obrębie brodawki Vatera lub głowy trzustki, czasem raka żołądka.

Jedną z niezwykle ważnych przyczyn złych wyników leczenia PC jest znaczne zaawansowanie choroby w chwili rozpoczęcia leczenia – kluczowa kwestia to szybkość wykonania badań diagnostycznych i wykrycia nowotworu.

Szybsze wykrywanie – jak to osiągnąć?

Obecnie nie ma żadnych doskonałych markerów biochemicznych możliwych do zbadania z krwi ani badań genetycznych, które jednoznacznie wskazywałyby, że u danego pacjenta należy szybko przeprowadzić pogłębioną diagnostykę w kierunku PC – nadal musimy bazować na różnego rodzaju subtelnym objawach, z którymi chory zgłasza się do lekarza.

Jeżeli pacjent podaje lekarzowi POZ niespecyficzne objawy – np. takie jak uczucie pełności, sytości przed jedzeniem, dyskomfort w jamie brzusznej, utrata apetytu, wzdęcia, biegunka – a nie ustępują one po standardowym leczeniu (np. leki zmniejszające wydzielanie kwasu czy poprawiające motorykę przewodu pokarmowego), lekarz powinien od razu zdecydować przynajmniej o wykonaniu badania usg. Zwłaszcza gdy wspomniane objawy występują w powiązaniu z utratą masy ciała.

W przypadku gdy usg wykazuje jakiegokolwiek nieprawidłowości, konieczne jest wykonanie dalszych badań metodą rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej. W dalszej kolejności – endoskopowej

ultrasonografii. Trzeba jednak pamiętać, że **w odniesieniu do trzustki badanie usg nie jest wystarczająco miarodajne** i mogą uwidocznic się w nim zmiany już mocno zaawansowane, dlatego nieustępowanie lub nasilanie się objawów powinno skłonić do szybkiego wykonania odpowiednich badań obrazowych, czyli MRI lub TK.

Lekarz rodzinny obecnie nie dysponuje możliwością skierowania pacjenta na żadne z tych badań. Poprzestaje zatem na skierowaniu do gastroenterologa – w ten sposób „korkują” się gabinety w ośrodkach onkologicznych, a równocześnie czas postawienia diagnozy i rozpoczęcia leczenia wydłuża się do miesięcy.

Postulaty, by chory nie był kierowany od razu do specjalisty, nie są niczym nowym; lekarz rodzinny powinien otrzymać do dyspozycji jedno przynajmniej narzędzie w postaci możliwości zrobienia dokładnego badania obrazowego, np. tomografii komputerowej. Spowodowałoby to zmniejszenie kolejek w ośrodkach onkologicznych, skrócenie procesu diagnostycznego, przyspieszenie rozpoczęcia właściwej terapii, ponadto dałoby w szerszej skali rzeczywiste oszczędności: łatwiej sfinansować TK niż leczyć zaawansowany nowotwór, co pochłania odpowiednio wysokie koszty. Pamiętajmy przy tym stale, że w przypadku raka trzustki opóźnienie diagnostyczne niesie ze sobą szczególnie duże ryzyko złego rokowania i śmiertelności.

Należałoby zastanowić się nad mechanizmem sterowania dostępem do TK tak, by lekarze POZ mogli w uzasadnionych przypadkach kierować chorych na to badanie i jednocześnie żeby badanie nie było nadużywane.

Wyobraźmy sobie, że lekarz POZ zleca badanie TK lub MRI (np. w przypadku niejasnego obrazu usg – zmiana w ogonie trzustki), z tym wynikiem pacjent kierowany jest w razie potrzeby do ośrodka onkologicznego – czas ustalenia diagnozy i podjęcia leczenia skraca się o kilka-kilkanaście tygodni.

Badaniem przydatnym w diagnostyce chorób trzustki, nieinwazyjnym i stosunkowo niedrogim, jest **oznaczanie elastazy trzustkowej** w próbce kału (FE-1). Badanie pozwala stwierdzić niewydolność zewnątrzwydzielniczą trzustki (EPI) – jeżeli przed badaniem mieliśmy do czynienia z występowaniem innych objawów, FE-1 z wysokim prawdopodobieństwem wy-

kazuje, czy u chorego występują cechy przewlekłego zapalenia trzustki (PZT). Przypomnijmy, że długoterminowym powikłaniem PZT są między innymi cukrzyca oraz rak trzustki (co podają m.in. wytyczne z roku 2017).

Lekarz rodzinny/POZ, w określonych przypadkach, powinien otrzymać do dyspozycji jedno przynajmniej narzędzie w postaci możliwości skierowania na dokładne badanie obrazowe, np. tomografię komputerową.

Dodatkowo badanie w kierunku EPI może spowodować, że wyłoni się grupa pacjentów, których lekarz będzie miał pod stałą obserwacją, a wtedy łatwiej wdrożyć pogłębioną diagnostykę i wcześniej wykryć chorobę nowotworową. Równocześnie można opóźnić proces degradowania się komórek trzustkowych dzięki stosowaniu odpowiedniej diety, pewnych leków czy chirurgicznych zabiegów udrażniających, polegających na usuwaniu torbieli, kamieni z przewodu trzustkowego, zabiegów na przewodzie Wirsunga. Sumując: zna-

cząco zwiększa się szansa na przedłużenie i/lub poprawę jakości życia pacjenta.

Podsumowując:

➔ Najważniejsze podstawowe badania obrazowe w przypadku podejrzenia raka trzustki to tomografia komputerowa z kontrastem lub MRI z kontrastem. Przydatne i pożądane jest badanie FE-1 w kierunku EPI i PZT.

➔ Należy umożliwić lekarzom POZ – w przypadku określonych wskazań – kierowanie pacjentów na jedno z ww. badań obrazowych jamy brzusznej i/lub odpowiednie badanie analityczne. Potrzebne jest opracowanie karty świadczenia i powiększenie „koszyka” lekarza rodzinnego/POZ.

➔ Zależnie od wyniku badań, lekarz POZ kierowałby pacjenta do odpowiedniego ośrodka specjalistycznego w celu dalszego leczenia. Bez wątpienia skróceniu uległby czas do rozpoczęcia leczenia, jednocześnie zmniejszyłyby się kolejki do lekarzy specjalistów z dziedziny gastrologii/gastroenterologii.

PIŚMIENNICTWO

1. Brozos-Vázquez E., Toledano-Fonseca M., Costa-Fraga N. i in.: Pancreatic cancer biomarkers: A pathway to advance in personalized treatment selection. *Anti-tumour Treatment*, 2024, 125, 102719.
2. Del Chiaro M., Toshitaka Sugawara T., Karam S.D. i in.: Advances in the management of pancreatic cancer. *BMJ*, 2023, 383:e073995.
3. Löhr J.M., Dominguez-Munoz E., Rosendahl J. i in.: United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterol J*, 2017, 5(2): 153–199.
4. Vanga R.R., Tansel A., Sidiq S. i in.: Diagnostic Performance of Measurement of Fecal Elastase-1 in Detection of Exocrine Pancreatic Insufficiency: Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2018, 16(8): 1220–1228.e4.

Kontakt

Wojciech Zegarski
zegarskiw@co.bydgoszcz.pl

Rak trzustki – najnowsze standardy w diagnostyce i leczeniu

lek. Patryk Rzeczycki, dr n. med. Urszula Adamiak-Giera,
prof. dr hab. n. med. Monika Białicka,
prof. dr hab. n. med. Anna Machoy-Mokrzyńska
Katedra Farmakologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
kierownik katedry: prof. dr hab. n. med. Marek Drożdżik



Gruczolakorak przewodowy trzustki (*pancreatic ductal adenocarcinoma* – PDAC) stanowi ok. 90–95% przypadków raka trzustki i jest jednym z najpoważniejszych wyzwań współczesnej onkologii klinicznej, charakteryzując się wyjątkowo niekorzystnym rokowaniem i agresywnym przebiegiem biologicznym. W połowie bieżącej dekady nowotwór ten pozostaje czwartą pod względem częstości przyczyną zgonów z powodu chorób nowotworowych w krajach uprzemysłowionych. Mimo intensywnego rozwoju nauk biomedycznych, pięcioletnie przeżycie całkowite dla wszystkich stadiów zaawansowania oscyluje wokół 11–13%, co w dużej mierze wynika z faktu, iż **większość pacjentów diagnozowana jest w stadium rozsiałym lub miejscowo zaawansowanym, uniemożliwiającym radykalne leczenie chirurgiczne**. Analiza globalnych trendów epidemiologicznych z lat 2024–2025 wskazuje na niepokojący wzrost zachorowalności, w tym w krajach wysoko rozwiniętych, szczególnie w populacji osób poniżej 50. roku życia, co wskazuje na potrzebę redefinicji dotychczasowych strategii diagnostycznych i terapeutycznych (dane za *United European Gastroenterology* oraz *Lancet Gastroenterology & Hepatology*).

Epidemiologia oraz czynniki ryzyka

Ryzyko zachorowania na raka trzustki jest determino-

wane przez złożone interakcje czynników genetycznych, środowiskowych oraz metabolicznych. Wiek pozostaje kluczowym aspektem, a szczyt zachorowalności przypada na przedział między 65. a 79. rokiem życia. Jednakże obserwuje się coraz częstsze przypadki tzw. raka trzustki o wczesnym początku (*early-onset PDAC*), co sugeruje istnienie specyficznych fenotypów biologicznych związanych z wcześniejszą ekspozycją na czynniki kancerogenne lub silniejszym komponentem dziedzicznym. **Palenie tytoniu** pozostaje jednym z nielicznych, ale najlepiej udokumentowanym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka, odpowiadającym za około 20–30% wszystkich przypadków PDAC. Kolejnym istotnym czynnikiem jest **otyłość i nadwaga**, które zwiększają ryzyko zachorowania o około 20%. Interesującym zjawiskiem w najnowszych doniesieniach z lat 2024–2025 jest tzw. „paradoks otyłości” w zaawansowanym stadium PDAC. Choć wysokie BMI promuje kancerogenezę, u pacjentów z chorobą przerzutową wyższy wskaźnik masy ciała oraz specyficzne parametry, takie jak większa powierzchnia tłuszczu podskórnego i stosunek masy mięśniowej do powięzi, korelują z dłuższym przeżyciem całkowitym. Sugeruje to, że rezerwy metaboliczne mogą chronić pacjenta przed wyniszczeniem nowotworowym i zwiększać tolerancję na agresywne schematy chemioterapii. Czynniki genetyczne odgrywają rolę u około 10% pacjentów.

Ryzyko to jest szczególnie wysokie u osób z rodzinnym występowaniem raka trzustki oraz u nosicieli mutacji w genach BRCA1, BRCA2, PALB2, CDKN2A (p16) oraz w genach związanych z zespołem Lyncha. **Wprowadzenie szerokiego profilowania molekularnego (NGS)** stało się standardem w wytycznych w 2025 roku, szczególnie w poszukiwaniu rzadkich mutacji, i pozwala na identyfikację pacjentów kwalifikujących się do terapii. Staje się elementem rutynowej ścieżki diagnostycznej również w wiodących ośrodkach w Polsce.

Jednym z najsilniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka jest **przewlekłe zapalenie trzustki (PZT)**, ryzyko zachorowania na raka u pacjenta z PZT jest wielokrotnie wyższe niż w populacji ogólnej. Zależność jest tu dwukierunkowa:

- niewydolność zewnątrzwydzielnicza jest powikłaniem PDAC u większości pacjentów (rak trzustki niszczy miąższ i blokuje przewody wyprowadzające enzymy, co prowadzi do PEI),
- długotrwała, nieleczone niewydolność zewnątrzwydzielnicza (wynikająca np. z PZT) jest istotnym czynnikiem ryzyka; u osób starszych jest często pierwszym klinicznym objawem maskującym rozwijający się nowotwór.

Przyczyny późnej wykrywalności

Trudność w wykrywaniu raka trzustki na wczesnym etapie wynika z unikalnych cech tego narządu. Anatomia trzustki, położonej głęboko w przestrzeni pozaotrzewnowej, sprawia, że nowotwór rozwija się przez długi czas bez wywoływania objawów dających się stwierdzić w badaniu przedmiotowym. Ponadto trzustka sąsiaduje z kluczowymi strukturami naczyniowymi, takimi jak krezkowa tętnica górna, pień trzewny i żyła wrotna, co ułatwia szybkie naciekanie naczyń i czyni proces nieresekcyjnym, nawet przy stosunkowo małej wielkości guza pierwotnego. Biologia tego typu guzów charakteryzuje się niezwykle gęstym, włóknistym podścieliskiem (reakcja desmoplastyczna), które stanowi mechaniczną i funkcjonalną barierę dla leków. To mikrośrodowisko generuje wysokie ciśnienie śródmiąższowe, prowadząc do ucisku naczyń krwionośnych i tworzenia obszarów hipoksji, co sprawia, że komórki stają się bardziej agresywne oraz determinuje ich zdolność do wczesnego tworzenia mikroprzerzu-

tów, często jeszcze przed manifestacją guza w badaniach obrazowych. W momencie rozpoznania jedynie około 15–20% pacjentów kwalifikuje się do pierwotnej resekcji chirurgicznej.

Manifestacja kliniczna i objawy alarmowe

Objawy raka trzustki są początkowo dyskretne i często bagatelizowane zarówno przez pacjentów, jak i lekarzy pierwszego kontaktu. Wczesne symptomy obejmują niespecyficzne dolegliwości dyspeptyczne, wzdęcia, dyskomfort w nadbrzuszu oraz postępujące zmęczenie. W miarę postępu choroby pojawiają się bardziej specyficzne oznaki:

- **Ból brzucha i pleców:** Często opisywany jako tępy, gniotący ból w nadbrzuszu promieniujący do pleców, w okolicy międzyłopatkowej. Ból ten może nasilać się po jedzeniu lub w pozycji leżącej.
- **Żółtaczka mechaniczna:** Wynika z ucisku guza głowy trzustki na przewód żółciowy wspólny. Charakterystyczne jest zażółcenie powłok skórnych i twardówek, któremu towarzyszą ciemny mocz, odbarwiony (jasny) stolec oraz uporczywy świąd skóry.
- **Utrata masy ciała i kacheksja:** Niezamierzony spadek wagi, często przekraczający 10% masy wyjściowej, jest wynikiem zarówno hipermetabolizmu, jak i postępującej niewydolności zewnątrzwydzielniczej.
- **Niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki (PEI):** Objawia się biegunkami tłuszczowymi (stolce luźne, pośliskiwe, trudne do splukania), bólami brzucha oraz niedoborami witamin rozpuszczalnych w tłuszczach.

Diagnostyka

Szczególną uwagę w standardach na lata 2024–2025 poświęca się **korelacji między cukrzycą a rakiem trzustki**. Cukrzyca o nowym początku (*new-onset diabetes*), zdiagnozowana u osoby po 50. roku życia, zwłaszcza przy braku typowych czynników ryzyka takich jak otyłość, powinna być traktowana jako potencjalny objaw paraneoplastyczny PDAC.

Badania wskazują, że około 1% pacjentów z nowo wykrytą cukrzycą w tej grupie wiekowej otrzyma diagnozę raka trzustki w ciągu trzech lat. Również nagle

rozchwianie glikemii u osoby z dotychczas dobrze kontrolowaną cukrzycą stanowi istotny sygnał do wykonania badań obrazowych trzustki.

Nowoczesna diagnostyka raka trzustki jest procesem wieloetapowym, mającym na celu nie tylko potwierdzenie obecności guza, lecz przede wszystkim precyzyjną ocenę jego resekcyjności. Złotym standardem pozostaje wielofazowa tomografia komputerowa (TK) jamy brzusznej i miednicy mniejszej, wykonana zgodnie z tzw. protokołem trzustkowym. Wymaga ona uzyskania fazy tętnicznej, mięszonej (*pancreatic phase*) oraz żyłnej (wrotnej) po podaniu środka kontrastowego. Pozwala to na ocenę stosunku guza do kluczowych naczyń kręgowych, co determinuje podział na guzy resekcyjne, granicznie resekcyjne (*borderline resectable*) oraz nieresekcyjne.

Endosonografia (EUS) jest metodą o najwyższej czułości w wykrywaniu małych zmian ogniskowych, często niewidocznych w TK. Stanowi ona podstawę do wykonania biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej (FNA) lub biopsji celowanej (FNB).

Weryfikacja histopatologiczna jest bezwzględnie konieczna przed rozpoczęciem leczenia neoadjuwantowego lub paliatywnej chemioterapii.

Rola markerów: CA 19-9

Antygen węglowodanowy CA 19-9 jest kluczowym biomarkerem, jednak jego interpretacja wymaga ostrożności. Podwyższone stężenie (> 37 U/ml) występuje u większości pacjentów z PDAC, ale marker ten może być również podwyższony w chorobach zapalnych dróg żółciowych, cholestazie oraz innych nowotworach przewodu pokarmowego. Co istotne, około 5–10% populacji (osoby z fenotypem Lewis a-b-) nie produkuje CA 19-9, co prowadzi do fałszywie ujemnych wyników, nawet w zaawansowanej chorobie. Obecnie CA 19-9 służy głównie do monitorowania odpowiedzi na leczenie i wczesnego wykrywania nawrotów.

Leczenie ogólnoustrojowe: ewolucja standardów 2024–2026

Postęp w chemioterapii raka trzustki w ostatnich latach pozwolił na umiarkowane, ale istotne wydłużenie przeżycia.

1. **Choroba resekcyjna:** Standardem pooperacyjnym pozostaje chemioterapia uzupełniająca (adjuwantowa) schematem mFOLFIRINOX, o ile stan sprawności pacjenta na to pozwala, co znacząco wydłuża czas do nawrotu w porównaniu z monoterapią gemcytabiną.

2. **Choroba granicznie resekcyjna:** Coraz częściej stosuje się podejście „*total neoadjuvant therapy*” (TNT), polegające na intensywnej chemioterapii przed planową operacją, co ma na celu zmniejszenie masy guza (*downstaging*) i eliminację mikroprzerzutów.

3. **Choroba przerzutowa:** Wybór pierwszej linii leczenia zależy od stanu ogólnego pacjenta (skala sprawności pacjenta ECOG – *Eastern Cooperative Oncology Group*).

Nowością wprowadzoną w 2024/2025 roku jest schemat NALIRIFOX (liposomalny irynotekan, oksaliplatyna, 5-FU, leukoworyna). Innowacje terapeutyczne na rok 2026 obejmują wprowadzenie inhibitorów KRAS (np. RMC-6236) dla pacjentów z mutacjami tego genu, co stanowi przełom po dekadach uznawania KRAS za cel nieosiągalny terapeutycznie.

Niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki jest – jak już powiedziano wyżej – niemal powszechnym powikłaniem PDAC. PEI prowadzi do zaburzeń trawienia i wchłaniania, co napędza kacheksję i pogarsza rokowania. Najnowsze badania z lat 2024–2025 dostarczają silnych dowodów na to, że **enzymatyczna terapia zastępcza** (PERT) nie jest jedynie leczeniem objawowym, ale bezpośrednio wpływa na długość życia pacjentów. Analizy retrospektywne wykazały, że u pacjentów z nieresekcyjnym rakiem trzustki stosowanie PERT wiązało się z niemal dwukrotnym wydłużeniem mediany przeżycia całkowitego w porównaniu z grupą nieotrzymującą enzymów (16,5 *vs* 7,5 miesiąca). Mechanizm ten wynika z lepszej kondycji metabolicznej, co pozwala na pełniejszą realizację cykli chemioterapii bez konieczności redukcji dawek z powodu wyniszczenia.

Do badań przesiewowych w kierunku niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki należy elastaza trzustkowa (EC 3.4.21.36) – enzym, który nie ulega procesom trawienia w przewodzie pokarmowym i z tego powodu stanowi dobre źródło informacji o funkcjach trawiennych trzustki. **Oznaczanie elastazy trzustkowej** (zwanej również elastazą kałową-1 lub pankreatopeptydazą) jest prostym i czułym badaniem, które wykonuje się z próbki kału dostarczonego do labora-

torium (do badania wystarczy 100 mg kału z jednego wypróżnienia, umieszczone w jałowej próbówce). Test wykonuje się metodą immunoenzymatyczną. Pomiar aktywności elastazy w kale rekomendowany jest w diagnostyce funkcji trawiennych trzustki jako cenne narzędzie we wczesnych stadiach choroby trzustki, kiedy zmiany strukturalne są jeszcze trudne do wykazania w badaniach obrazowych, takich jak USG, MRI, TK czy EUS. Profilaktyczne badanie elastazy trzustkowej odgrywa znaczącą rolę u osób o podwyższonym ryzyku zachorowania na zewnątrzwydzielniczą niewydolność trzustki, czyli u pacjentów z cukrzycą typu I, u pacjentów z chorobami zapalnymi jelit, z celiakią, z przerośnięciem bakteryjnej flory jelitowej bądź u dzieci z mukowiscydozą. W warunkach prawidłowych oznaczane w kale wartości powinny przekraczać granicę 200 µg/g kału. Wartości od 100 do 200 µg/g kału wskazują na lekki lub umiarkowany stopień PEI, natomiast wartości poniżej 100 µg/g (a zwłaszcza poniżej 50 µg/g) świadczą o ciężkim stopniu niewydolności. Podwyższone stężenia elastazy trzustkowej w kale zazwyczaj nie mają istotnego znaczenia. Nieprawidłowe stężenie elastazy trzustkowej może występować w stanach zapalnych trzustki, nowotworach trzustki, długotrwałej cukrzycy typu 1, chorobie trzewnej (celiakii), mukowiscydozie, zespole krótkiego jelita, po zabiegach chirurgicznych w obrębie trzustki, w zespole Shwachmana-Diamonda bądź zespole Zollingera-Ellisona.

Oznaczenie elastazy w kale metodą CLIA (Chemiluminescent Immunoassay), opartą na zastosowaniu specyficznych przeciwciał monoklonalnych, pozwala na „odróżnienie” enzymów wydzielanych przez trzustkę pacjenta od tych, które są stosowane w enzymatycznej terapii substytucyjnej, dzięki czemu nie wymaga odstawienia leków lub suplementów enzymów trzustkowych przed wykonaniem badania.

Standardy stosowania PERT

Skuteczność PERT zależy od adekwatności dawki i właściwego czasu podania. Zgodnie z wytycznymi na lata 2025–2026:

- **Dawkowanie:** Leczenie u dorosłych należy rozpocząć od dawki 40 000–50 000 jednostek lipazy do każdego głównego posiłku oraz 20 000–25 000 jednostek do przekąsek.

- **Sposób podania:** Enzymy muszą być przyjmowane w trakcie posiłku, co zapewnia ich wymieszanie z treścią pokarmową. W przypadku długich posiłków dawkę można podzielić.

- **Optymalizacja:** Jeśli objawy (biegunka, wzdęcia) utrzymują się, dawkę można bezpiecznie zwiększać do 75 000–80 000 jednostek na posiłek. Warto również rozważyć dołączenie inhibitora pompy protonowej (PPI), co chroni enzymy przed dezaktywacją kwasem żołądkowym w dwunastnicy.

„Czerwona flaga” w praktyce klinicznej

Wczesne wykrycie raka trzustki wymaga czujności onkologicznej i systemowego podejścia do pacjentów z grup ryzyka. Kluczowe aspekty, na które należy zwrócić uwagę, to:

1. **Niewyjaśniona utrata masy ciała:** Każdy spadek wagi u osoby powyżej 50. roku życia, który nie wynika ze zmiany diety, wymaga diagnostyki w kierunku nowotworów przewodu pokarmowego.

2. **Ból pleców o nowym charakterze:** Ból zlokalizowany w połowie kręgosłupa, który nie ma podłoża urazowego ani zwyrodnieniowego i nasila się po jedzeniu, jest sygnałem alarmowym.

3. **Zmiany w rytmie wypróżnień:** Pojawienie się stolców tłuszczowych lub nagłych zaparć u osób starszych.

4. **Zmiany w badaniach krwi:** Podwyższenie parametrów wątrobowych (bilirubina, GGTP, fosfataza alkaliczna) może wyprzedzać objawy żółtaczki.

5. **Profilaktyka genetyczna:** Osoby z obciążonym wywiadem rodzinnym (przynajmniej dwóch krewnych 1. stopnia z rakiem trzustki) powinny być objęte nadzorem specjalistycznym, obejmującym coroczne badania EUS lub MRI.

Nowości w diagnostyce

Przyszłość diagnostyki PDAC opiera się na integracji zaawansowanych algorytmów sztucznej inteligencji (AI) oraz metod mało- i średnioinwazyjnych.

- **Płynna biopsja i nowe panele biomarkerów:** W 2026 roku oczekuje się upowszechnienia testów krwi opartych na detekcji krążącego DNA (ctDNA) oraz

specyficznych paneli czterech biomarkerów, które pozwalają na wykrycie PDAC w stadium I i II z wysoką swoistością.

- **Mikrobiom:** Odkrycia z lat 2024–2025 wskazują na specyficzne sygnatury mikrobiomu jamy ustnej i jelit, które korelują ze zwiększonym ryzykiem PDAC, co może w przyszłości służyć jako nieinwazyjne narzędzie przesiewowe.

Podsumowanie – rekomendacje praktyczne

Analiza współczesnych standardów postępowania na raku trzustki prowadzi do następujących wniosków:

1. **Personalizacja leczenia:** Każdy pacjent z PDAC powinien mieć wykonane profilowanie molekularne w celu poszukiwania mutacji zarodkowych i somatycznych (BRCA, KRAS, MSI), co otwiera drogę do nowoczesnych terapii celowanych i immunoterapii.

2. **Kluczowa rola PERT:** Suplementacja enzymów trzustkowych musi być wdrażana niezwłocznie po diagnozie u każdego pacjenta z objawami PEI lub guzem głowy trzustki. Odpowiednia dawka enzymów (min.

40k jednostek lipazy na posiłek) jest bezpośrednio powiązana z wydłużeniem życia.

3. **Wczesna diagnostyka – objawy „czerwonej flagi”:** Lekarze powinni zachować szczególną czujność wobec nowo wykrytej cukrzycy u osób starszych oraz niespecyficznych bólów pleców. Wczesne skierowanie na TK z protokołem trzustkowym jest kluczowe dla zwiększenia odsetka pacjentów operacyjnych.

4. **Ośrodki referencyjne:** Leczenie chirurgiczne i skojarzone powinno odbywać się w ośrodkach o wysokim wolumenie zabiegów, co gwarantuje dostęp do multidyscyplinarnych zespołów i nowoczesnych protokołów neoadjuwantowych.

5. **Nowe technologie:** Rok 2026 przynosi nadzieję w postaci płynnych biopsji i systemów AI wspierających radiologów.

Wczesna diagnostyka laboratoryjna oraz zwrócenie uwagi na przyczyny niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki zwiększają szanse przeżycia pacjentów z rakiem trzustki.

PIŚMIENNICTWO

1. Springfield C., Ferrone C.R., Katz M.H.G. i in.: Neoadjuvant therapy for pancreatic cancer. *Nat Rev Clin Oncol*, 2023, 20(5): 318–337.
2. Leonhardt C.S., Gustorff Ch., Klaiber U. i in.: Prognostic factors for early recurrence after resection of pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*, 2024, 167: 977–992. [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(24\)05004-2/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(24)05004-2/fulltext)
3. Bednar F., Pasca di Magliano M.: Chemotherapy and tumor evolution shape pancreatic cancer recurrence after resection. *Cancer Discov*, 2020, 10(6): 762–764.
4. Mastrantoni L., Chiaravalli M., Spring A. i in.: Comparison of first-line chemotherapy regimens in unresectable locally advanced or metastatic pancreatic cancer: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. *Lancet Oncol*, 2024, 25(12): 1655–1665.
5. Dreyer S.B., Beer P., Hingorani S.R. i in.: Improving outcomes of patients with pancreatic cancer. *Nat Rev Clin Oncol*, 2025, 22(6): 439–456.
6. Rozengurt E., Eibl G.: Pancreatic cancer: molecular pathogenesis and emerging therapeutic strategies. *Signal Transduct Target Ther*, 2026, 11(1): 6.
7. Liaki V., Barrambana S., Kostopoulou M. i in.: A targeted combination therapy achieves effective pancreatic cancer regression and prevents tumor resistance. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2025, 122(49): e2523039122.
8. Kolbeinsson H.M., Chandana S., Wright G.P. i in.: Pancreatic Cancer: A Review of Current Treatment and Novel Therapies. *J Invest Surg*, 2023, 36(1): 2129884.
9. Lipiński M., Rydzewska G.: Zasady postępowania u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki i niewydolnością zewnątrzwydzielniczą trzustki w praktyce lekarza POZ. *Lekarz POZ*, 2018, 3. <https://www.termedia.pl/Zasady-postepowania-u-pacjentow-z-przewleklym-zapaleniem-trzustki-i-niewydolnoscia-zewnatrzwydzielnicza-trzustki-w-praktyce-lekarza-POZ,98,33466,1,0.html> [dostęp 04.2026].

10. Zhang C.Y., Liu S., Yang M.: Clinical diagnosis and management of pancreatic cancer: Markers, molecular mechanisms, and treatment options. *World J Gastroenterol*, 2022, 28(48): 6827–6845. PMC9827589
11. Park W., Chawla A., O'Reilly E.M.: Pancreatic Cancer: A Review. *JAMA*, 2021, 326(9): 851–862. Erratum in: *JAMA*, 326(23): 2436–2437.
12. Puckett Y., Garfield K.: Pancreatic Cancer. 2024. in: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518996/>
13. Pezzilli R., Caccialanza R., Capurso G. i in.: Pancreatic Enzyme Replacement Therapy in Pancreatic Cancer. *Cancers (Basel)*. 2020, 12(2): 275. PMC7073203

Kontakt

patryk.rzeczycki@pum.edu.pl
farmakol@pum.edu.pl

Informacja o przetwarzaniu i ochronie danych osobowych

Szanowni Państwo, administratorem danych osobowych prenumeratorów oraz osób współpracujących z czasopismem „Mój Pacjent Senior” jest:

Apla Press,
ul. Konstruktorska 6,
02-673 Warszawa,
NIP: 5271452515.

Administrator przetwarza dane osobowe zgodnie z przepisami Ogólnego Rozporządzenia o Ochronie Danych (dalej jako: RODO) w celu realizacji (a) umowy obejmującej dostawę zamówienia w zakresie prenumeraty/sprzedazy egzemplarzy oraz (b) redagowania i wydawania czasopisma „Mój Pacjent Senior”. Podanie danych jest dobrowolne jednak niezbędne dla realizacji przez administratora ww. celów.

Podstawą prawną przetwarzania przez administratora danych jest art. 6 ust. 1 lit. b) i f) RODO. Przetwarzanie jest niezbędne do prowadzenia korespondencji oraz wykonania umowy, której stroną jest osoba, której dane dotyczą, lub do podjęcia działań na żądanie osoby, której dane dotyczą, przed zawarciem umowy. Kontakt z administratorem możliwy jest poprzez skierowanie korespondencji na adres siedziby lub mailowo: studio@aplapress.pl.

Zakres i cel przetwarzania danych

W zakresie realizacji zamówienia obejmującego prenumeratę czasopisma przetwarzane są dane w postaci: imienia, nazwiska, wskazanego adresu do doręczeń, numeru telefonu, adresu e-mail, numeru rachunku bankowego (w odniesieniu do wpłat dokonanych przelewem). W przypadku przedsiębiorców administrator przetwarza także nazwę i adres prowadzonej działalności oraz numer NIP. Dane będą przetwarzane przez czas niezbędny dla wykonania umowy i prowadzenia korespondencji (art. 6 ust. 1 lit. b) i f) RODO) oraz w zakresie wypełnienia obowiązków podatkowych i prowadzenia ksiąg rachunkowych zgodnie z ustawą z 29 września 1994 r. o rachunkowości (art. 6 ust. 1 lit. c) RODO). Wszelkie dane przetwarzane na potrzeby rachunkowości oraz ze względów podatkowych przetwarzane są przez 5 lat liczonych od końca roku kalendarzowego, w którym powstał obowiązek podatkowy. Po wykonaniu lub rozwiązaniu umowy dane będą przetwarzane dalej przez okres niezbędny dla dochodzenia lub obrony roszczeń wynikających z umowy. Po upływie wskazanych terminów dane podlegają usunięciu lub anonimizacji,

Administrator zapewnia, że ww. dane osobowe nie podlegają profilowaniu.

Czy administrator przekazuje Państwa dane osobowe?

Dane osobowe mogą być przekazywane innym odbiorcom w celu wykonania umowy, m.in. w ramach wsparcia w prowadzeniu codziennej działalności administratora (w tym: dostawcom zaopatrującym w rozwiązania informatyczne, firmom kurierskim oraz kancelariom prawnym i podatkowym).

Administrator oświadcza, że nie przekazuje ww. danych osobowych poza teren Europejskiego Obszaru Gospodarczego tj. do państw trzecich lub do organizacji międzynarodowych. Administrator oświadcza również, że nie korzysta z usług podwykonawców, którzy przekazują dane osobowe poza Europejski Obszar Gospodarczy. W przypadku wystąpienia transferu danych, przekazywanie danych odbywać się będzie w oparciu o stosowną podstawę prawną, tj. umowę zawartą między administratorem a tym podmiotem, zawierającą standardowe klauzule ochrony danych przyjęte przez Komisję Europejską lub na podstawie odpowiedniej decyzji Komisji Europejskiej.

Państwa dane osobowe mogą podlegać udostępnieniu na wniosek uprawnionego organu w związku z właściwymi przepisami prawa.

Jakie prawa przysługują Państwu w związku z przetwarzaniem danych przez administratora?

Każdy z Państwa ma prawo do: żądania sprostowania, usunięcia lub ograniczenia przetwarzania danych, prawo dostępu do danych, uzyskania kopii, a także - jeśli ma to zastosowanie - ich przenoszenia, do wyrażenia sprzeciwu wobec przetwarzania danych osobowych wtedy, gdy dane osobowe nie są przetwarzane w ramach prawnie uzasadnionego interesu administratora. Każdy z Państwa może skorzystać z prawa wniesienia skargi do Organu Nadzoru, tj. Prezesa Urzędu Ochrony Danych Osobowych w przypadku wystąpienia naruszeń. W zakresie, w jakim podstawą przetwarzania danych osobowych jest zgoda, przysługuje Państwu prawo do wycofania zgody. Wycofanie zgody nie ma wpływu na zgodność z prawem przetwarzania, którego dokonano na podstawie zgody przed jej wycofaniem.

W celu skorzystania z powyższych praw należy skontaktować się z administratorem danych lub wyznaczoną przez niego osobą zajmującą się ochroną danych osobowych, pisząc na adres e-mail: studio@aplapress.pl.