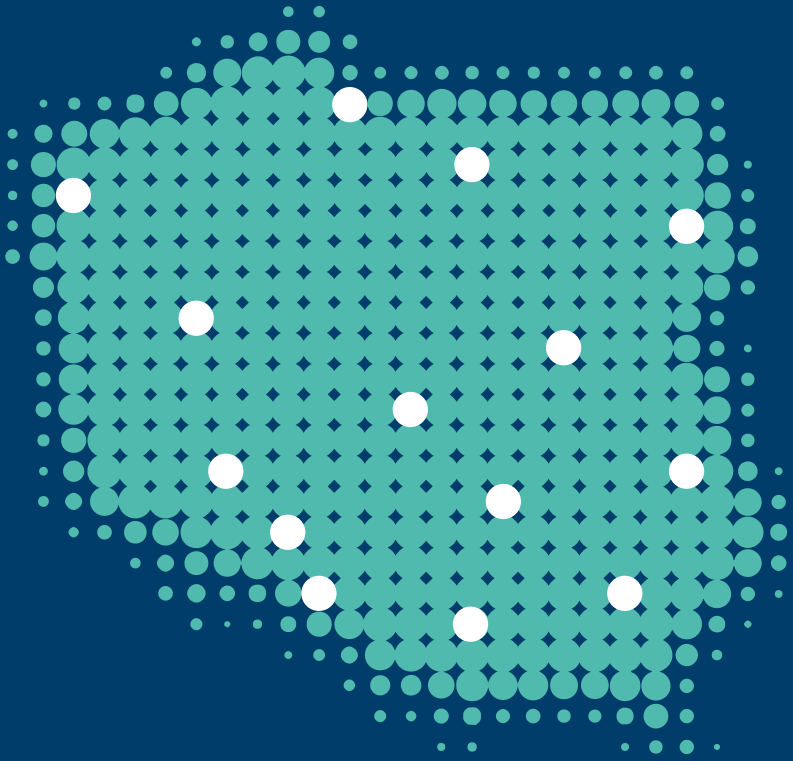
UNIWERSYTECKIE CENTRUM KLINICZNE



PORADNIK

Dobrych Praktyk

KOORDYNATORA OPIEKI ONKOLOGICZNEJ

PORADNIK DOBRYCH PRAKTYK KOORDYNATORA OPIEKI ONKOLOGICZNEJ

UCK 2026

STOPKA REDAKCYJNA

Publikacja zbiorowa
pod redakcją merytoryczną dr n.
o zdr. Katarzyny Wójtowicz

Wydawca:
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku
ul. Dębinki 7
80-952 Gdańsk
www.uck.pl

Wydanie I
Gdańsk 2026

Projekt graficzny i skład:
Bartosz Żuber,
Marta Kokosińska,
Ewa Ziembicka

Publikacja finansowana ze środków KPO w ramach projektu „Zwiększenie jakości oraz dostępności diagnostyki onkologicznej i leczenia onkologicznego w Uniwersyteckim Centrum Klinicznym w Gdańsku".

KRAJOWY PLAN ODBUDOWY

Rzeczpospolita Polska

Sfinansowane przez Unię Europejską NextGenerationEU

SPIS TREŚCI

Opieka nad pacjentem z nowotworem głowy i szyi 6-15

Opieka nad dorosłym pacjentem z nowotworem ośrodkowego układu nerwowego (OUN) 16-37

Opieka nad pacjentem z rakiem tarczycy 38-51

Opieka nad pacjentem z nowotworem piersi 52-75

Opieka nad pacjentem z nowotworem płuc 76-89

Opieka nad pacjentem z nowotworem żołądka 90-101

Opieka nad pacjentem z nowotworem wątroby 102- 113

Opieka nad pacjentem z nowotworem trzustki 114-131

Opieka nad pacjentem z nowotworem neuroendokrynnym przewodu pokarmowego 132-137

Opieka koordynowana nad pacjentem z nowotworem jelita grubego 138-157

Opieka nad pacjentem z rakiem pęcherza moczowego 158-176

Opieka nad pacjentką z rakiem szyjki macicy 178-195

Opieka nad pacjentką z rakiem jajnika 196- 211

Opieka nad pacjentem z rakiem prostaty ..... 212 -233

Opieka nad pacjentem z mięsakiem kości 234- 265

Opieka nad pacjentem z rakiem skóry 266-292

SZANOWNI PAŃSTWO,

w ramach realizacji działań finansowanych ze środków Krajowego Planu Odbudowy oddajemy w Państwa ręce „Poradnik dobrych praktyk dla koordynatorów opieki onkologicznej". Publikacja powstała dzięki inicjatywie Zespołu Roboczego ds. Koordynatorów Opieki Onkologicznej powołanego przez Krajowy Ośrodek Monitorujący (KOM) funkcjonujący w ramach Narodowego Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowego Instytutu Badawczego, pełniącego ogólnokrajową rolę w zakresie wspierania spójności, jakości oraz rozwoju organizacji opieki onkologicznej. Współpraca KOM z Wojewódzkimi Ośrodkami Monitorującymi oraz środowiskiem eksperckim tworzy przestrzeń do wymiany doświadczeń, identyfikowania dobrych praktyk oraz wypracowywania rozwiązań możliwych do wykorzystania w opiece nad pacjentem onkologicznym.

Powołanie Zespołu Roboczego ds. Koordynatorów Opieki Onkologicznej pozwoliło połączyć wiedzę i doświadczenie przedstawicieli ośrodków z różnych części Polski. Jednym z rezultatów tej współpracy jest niniejszy Poradnik. Poszczególne ośrodki podjęły się opracowania materiałów dotyczących ścieżek pacjentów w wybranych rozpoznania onkologicznych.

Wiedzą, doświadczeniem i wsparciem merytorycznym przy tworzeniu Poradnika podzielili się przedstawiciele następujących ośrodków:

- Centrum Onkologii Ziemi Lubelskiej im. św. Jana z Dukli w Lublinie,
- Zachodniopomorskiego Centrum Onkologii w Szczecinie,
- Narodowego Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowego Instytutu Badawczego, Oddziału w Gliwicach,
- Białostockiego Centrum Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Białymstoku,

- Dolnośląskiego Centrum Onkologii, Pulmonologii i Hematologii we Wrocławiu,
- Wielkopolskiego Centrum Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Poznaniu,
- Szpitala Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii w Olsztynie,
- Narodowego Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowego Instytutu Badawczego, Oddziału w Krakowie,
- Narodowego Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowego Instytutu Badawczego w Warszawie,
- Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku,
- Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. Fryderyka Chopina w Rzeszowie,
- Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach,
- Opolskiego Centrum Onkologii w Opolu,
- Wojewódzkiego Wielospecjalistycznego Centrum Onkologii i Traumatologii im. M. Kopernika w Łodzi.

Publikacja powstała z myślą o wszystkich osobach zaangażowanych w organizację i koordynację procesu diagnostyczno-terapeutycznego pacjenta onkologicznego, a przede wszystkim z troski o bezpieczeństwo, komfort, ciągłość opieki oraz sprawną koordynację chorego przez kolejne etapy diagnostyki i leczenia.

Choroba nowotworowa jest dla pacjenta oraz jego bliskich doświadczeniem niezwykle trudnym, wymagającym nie tylko dostępu do nowoczesnej diagnostyki i skutecznego leczenia, lecz także odpowiedniego wsparcia organizacyjnego, informacyjnego i emocjonalnego. Złożony

proces diagnostyczny, liczne konsultacje specjalistyczne, badania oraz kolejne etapy terapii mogą powodować zagubienie i poczucie niepewności. Dlatego tak istotną rolę w systemie opieki onkologicznej odgrywa koordynator opieki onkologicznej.

Koordynator to osoba, która towarzyszy pacjentowi na kolejnych etapach jego drogi diagnostyczno-leczniczej. Stanowi dla niego wsparcie, drogowskaz oraz rzetelne źródło informacji, pomagając odnaleźć się w złożonym systemie opieki zdrowotnej. Dba o ciągłość procesu, terminowość realizowanych świadczeń oraz właściwy przepływ informacji pomiędzy pacjentem a zespołem zaangażowanym w jego opiekę. Jednocześnie troszczy się o zapewnienie choremu poczucia bezpieczeństwa, zrozumienia oraz właściwego wsparcia.

Rola koordynatora nie ogranicza się zatem wyłącznie do organizacji poszczególnych elementów diagnostyki i leczenia. Koordynator staje się istotnym ogniwem ścieżki pacjenta, łącząc jej kolejne etapy i wspierając zachowanie ciągłości procesu diagnostyczno-terapeutycznego.

Niniejszy Poradnik stanowi praktyczne uzupełnienie list zadań (checklist) oraz opracowanych ścieżek postępowania w diagnostyce i leczeniu pacjenta onkologicznego. Jego celem jest uporządkowanie i ujednolicenie działań koordynacyjnych, upowszechnianie sprawdzonych rozwiązań oraz wskazanie dobrych praktyk, które mogą wspierać sprawne prowadzenie pacjenta przez kolejne etapy diagnostyki i terapii.

Szczególną wartością Poradnika jest jego praktyczny i wspólnotowy charakter. Powstał on w oparciu o doświadczenia przedstawicieli ośrodków funkcjonujących w różnych częściach kraju i realizujących zadania związane z koordynacją opieki onkologicznej. Pozwala to spojrzeć na koordynację nie tylko jako na zbiór pojedynczych czynności, ale jako na istotny element organizacji całej ścieżki pacjenta w Krajowej Sieci Onkologicznej.

Wierzymy, że opracowane materiały będą użytecznym narzędziem w codziennej pracy koordynatorów, będą sprzyjały wymianie doświadczeń pomiędzy ośrodkami oraz dalszemu rozwijaniu standardów organizacyjnych w opiece onkologicznej.

Mamy nadzieję, że Poradnik stanie się cennym wsparciem dla wszystkich osób realizujących zadania w zakresie koordynacji opieki onkologicznej, a przede wszystkim przyczyni się do zapewnienia pacjentom poczucia bezpieczeństwa, ciągłości opieki i skutecznego prowadzenia przez cały proces diagnostyki i leczenia.

Z wyrazami szacunku

dr n. o zdr. Katarzyna Wójtowicz

w imieniu Zespołu Roboczego
ds. Koordynatorów Opieki Onkologicznej

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z NOWOTWOREM GŁOWY I SZYI

Dorota Dylon

Centrum Onkologii Ziemi Lubelskiej im św. Jana z Dukli w Lublinie

Nowotwory głowy i szyi stanowią istotny problem zdrowotny na świecie. Nowotworami głowy i szyi określa się nowotwory górnego odcinka drogi oddechowo-pokarmowej, poczynając od warg do poziomu części szyjnej przełyku, znajdujące się w obszarze anatomicznym pomiędzy podstawą czaszki a obojczykami, za wyjątkiem ośrodkowego układu nerwowego (mózgu) i gałki ocznej. Nowotwory regionu głowy i szyi w większości wywodzą się z nabłonka wielowarstwowego płaskiego górnego odcinka drogi oddechowej i pokarmowej, w tym jamy ustnej, gardła, krtani, jamy nosowej i zatok. Dość liczna grupa nowotworów rozwija się w gruczołach ślinowych, tarczycy i gruczołach przytarczycowych, tkance miękkiej, kościach oraz skórze. Według międzynarodowej klasyfikacji chorób ICD-10 są to choroby, którym odpowiadają kody C00–C15, C30–C33, C69, C73.

1. EPIDEMIOLOGIA

Według danych GLOBOCAN z 2022 r. na całym świecie notuje się ponad 900 tys. nowych zachorowań i ponad 450 tys. zgonów rocznie. Najczęściej nowotwory te występują w regionach o wysokim rozpowszechnieniu palenia tytoniu i spożywania alkoholu, czyli w Azji Południowo-Wschodniej oraz Europie Wschodniej.

Na obszarze Europy widoczne są wyraźne różnice regionalne. W Europie Środkowo-Wschodniej, obejmującej m.in. Polskę, Węgry i Słowację, obserwuje się wysoką zapadalność i śmiertelność, co związane jest głównie z tradycyjnymi czynnikami ryzyka, czyli paleniem tytoniu i nadmiernym spożywaniem alkoholu. W Europie Zachodniej i krajach skandynawskich z kolei notuje się stopniowe spadki zachorowalności na raka krtani, wynikające ze zmniejszenia się liczby palaczy, równocześnie jednak rośnie liczba raków części ustnej gardła związanych z zakażeniem wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV). W skali światowej największą liczbę zachorowań rejestruje się w Indiach, gdzie dodatkowym czynnikiem ryzyka jest tradycja żucia betelu oraz bardzo wysokie spożycie tytoniu.

W Polsce w ostatnich dekadach odnotowuje się wyraźny wzrost zarówno zachorowalności, jak i zgonów na nowotwory głowy i szyi. Ogólne szacunki wskazują, że liczba zachorowań na nowotwory głowy i szyi w Polsce wzrosła o 25% w ciągu dekady. Zgodnie z aktualnymi danymi Krajowego Rejestru Nowotworów na nowotwory głowy i szyi w Polsce w 2013 r. zachorowało 10 801 osób, a zmarło 5 990. Nowotwory obszaru głowy i szyi stanowiły 8% wszystkich nowotworów rozpoznanych u mężczyzn oraz 5% u kobiet.

W 2021 r. nowotwory głowy i szyi rozpoznano u 13 423 osób, co stanowiło 7,8% wszystkich zarejestrowanych zachorowań na nowotwory złośliwe w danym roku. Stanowi to wzrost zachorowań w porównaniu do 2013 r. o 24,3%. Obserwuje się również tendencję wzrostową liczby zgonów z powodu nowotworów głowy i szyi w Polsce. Według danych Krajowego Rejestru Nowotworów, w latach 2010–2017 odnotowano wzrost liczby zgonów o 19% oraz najwyższy poziom 6 531 przypadków w 2017 r.

Najczęstszym nowotworem w obrębie głowy i szyi u mężczyzn w 2021 r. był rak krtani, na który zachorowały 1 743 osoby. Rak krtani pozostaje na jedenastym miejscu wśród najczęstszych nowotworów występujących u mężczyzn. Z kolei u kobiet w obrębie głowy i szyi w 2021 r. dominował rak tarczycy, będący szóstym najczęstszym nowotworem, na który zachorowało 3 871 osób.

Według najnowszych danych i prognoz Map Potrzeb Zdrowotnych w latach 2022–2031 dla grupy nowotworów „Głowa i szyja" prognozuje się w Polsce wzrost zapadalności rejestrowanej. W 2022 r. zapadalność rejestrowana wynosiła 7 600 i do 2031 r. wzrośnie do 8 400 (wzrost o 10,5%).

1.1. CZYNNIKI RYZYKA

Nowotwory głowy i szyi ze względu na swoje umiejscowienie rozwijają się skrycie, wywołując objawy niecharakterystyczne, towarzyszące banalnym infekcjom górnych dróg oddechowych, takie jak ból gardła, ból podczas połykania czy chrypka. Nowotwory głowy i szyi w większości wywodzą się z nabłonka wielowarstwowego płaskiego górnego odcinka drogi oddechowej i pokarmowej, w tym jamy ustnej, gardła, krtani, jamy nosowej i zatok. Dość liczna grupa nowotworów rozwija się w gruczołach ślinowych, tarczycy i gruczołach przytarczycowych, tkance miękkiej, kościach oraz skórze. Pod względem histologicznym najczęściej występującym nowotworem złośliwym w tej okolicy jest rak płaskonabłonkowy oraz rak brodawkowaty tarczycy.

Ekspozycja na alkohol i tytoń jest kluczowym czynnikiem wpływającym na rozwój nowotworów błon śluzowych górnych dróg oddechowych i górnej części przełyku. Nowotwory głowy i szyi są typowo związane z nadużywaniem tytoniu, a ryzyko powstania pierwotnego, a następnie ryzyko rozwoju kolejnych nowotworów pierwotnych, jest wprost proporcjonalne do czasu i intensywności używania tytoniu. Podobnie szacuje się, że przedłużone spożywanie alkoholu, w zależności od konsumowanej ilości, 2–3-krotnie zwiększa ryzyko zachorowania na raka. Ponadto ryzyko zachorowania u osób, które regularnie spożywają alkohol i palą, jest 10–20 razy wyższe niż u osób niepalących czy niepijących.

Wiek stanowi najsilniejszy czynnik ryzyka zachorowania na nowotwory. Rośnie ono u obu płci wraz z wiekiem (do 64. r.ż. włącznie). W populacji mężczyzn 60%, a w populacji kobiet 52% rozpoznanych nowotworów głowy i szyi występuje u osób w wieku od 45 do 64 lat. Najwyższe wartości ryzyka zachorowania osiąga zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet na przełomie piątej i szóstej dekady życia.

Innymi czynnikami ryzyka są status społeczno-ekonomiczny, brak higieny jamy ustnej, zła dieta, drażnienie błony śluzowej, np. poprzez źle dopasowane protezy, nieleczone stany zapalne, narażenie na pył drzewny i węglowy, nikiel, substancje używane w przemyśle tekstylnym i podczas obróbki skóry.

Szczególną uwagę w ostatnich latach zwraca rosnąca rola wirusa brodawczaka ludzkiego (HPV), zwłaszcza w etiologii raków części ustnej gardła. W Stanach Zjednoczonych i Skandynawii ponad 60–70% przypadków raka części ustnej gardła ma związek z zakażeniem HPV, podczas gdy w Polsce szacuje się ten odsetek na 30–40%, co pokazuje, że problem narasta również w naszym kraju.

HPV to wirus brodawczaka ludzkiego, który należy do grupy wirusów przenoszonych głównie drogą płciową. Do zakażenia dochodzi podczas kontaktów seksualnych, w tym także poprzez kontakt oralny, a także rzadziej przez bliski kontakt skórny. Większość osób aktywnych seksualnie w ciągu życia styka się z tym wirusem, jednak u znacznej części infekcja przebiega bezobjawowo i ustępuje samoistnie dzięki działaniu układu odpornościowego. Problemem są jednak przewlekłe zakażenia typami onkogennymi, zwłaszcza HPV-16 i HPV-18, które mogą prowadzić do rozwoju nowotworów szyjki macicy, odbytu oraz nowotworów głowy i szyi. HPV odpowiada także za powstawanie brodawek płciowych, które choć nie są złośliwe, stanowią istotny problem zdrowotny i społeczny. Nie istnieje lek, który pozwalałby całkowicie wyleczyć zakażenie HPV; można jedynie usuwać zmiany chorobowe i leczyć powikłania. Kluczową rolę w profilaktyce odgrywa szczepienie, które chroni przed najgroźniejszymi typami wirusa.

Wdrożenie szczepień przeciw HPV ma fundamentalne znaczenie w redukcji zachorowań w przyszłości. Światowa Organizacja Zdrowia wyznaczyła cel osiągnięcia 90% wyszczepienia dziewcząt do 2030 r., jednak globalny

poziom wyszczepienia wynosi obecnie zaledwie 20–25%. W Europie najlepsze wyniki notują kraje skandynawskie oraz Portugalia, gdzie poziom wyszczepienia przekracza 80–90%. Polska przez wiele lat nie miała programu populacyjnego, co skutkowało niskim odsetkiem zaszczepionych. Od 2023 r. wprowadzono bezpłatne szczepienia dla dzieci w wieku 11–12 lat, a od 2024 r. program rozszerzono na grupę dziewcząt w wieku 9–14 lat. Pomimo tego odsetek zaszczepionej populacji nadal pozostaje niski na tle Europy (aktualnie 18%), co ogranicza skuteczność profilaktyki.

2. DIAGNOSTYKA

Każdy dorosły z dolegliwościami ze strony górnego odcinka dróg oddechowych i pokarmowych, które utrzymują się powyżej dwóch tygodni, wymaga szczegółowego wywiadu i konsultacji z lekarzem. Badanie diagnostyczne nowotworów głowy, szyi i ucha obejmuje szczegółowy wywiad, badanie przedmiotowe z oceną węzłów chłonnych, badanie laryngologiczne, w tym endoskopowe, biopsję podejrzanych zmian, badania obrazowe: tomografię komputerową, rezonans magnetyczny oraz ultrasonografię węzłów chłonnych i inne badania obrazowe, jak scyntygrafia kości. Należy pamiętać, że powiększone węzły chłonne mogą być sygnałem choroby nowotworowej w rejonie głowy i szyi, ale w ten sposób manifestują się również chłoniaki, ziarnica złośliwa lub inne stany chorobowe. Podstawą rozpoznania procesu nowotworowego jest biopsja podejrzanych zmian lub powiększonych węzłów chłonnych.

3. LECZENIE

Do standardowych metod leczenia chorych na raki narządów głowy i szyi zaliczane są chirurgia, radioterapia oraz leczenie systemowe. Optymalnie leczenie operacyjne powinno być prowadzone przez zespoły różnych specjalistów, zapewniające obok onkologicznie prawidłowego usunięcia guza również możliwość odpowiedniego czynnościowego i estetycznego odtworzenia ubytków tkanek. Radioterapia współcześnie powinna być realizowana przy użyciu nowoczesnych technologii, takich jak napromienianie 3D konformalne (napromienianie, w którym kształt napromienianego pola jest precyzyjnie dostosowany do kształtu guza za pomocą trójwymiarowego planowania leczenia na podstawie badań obrazowych) czy napromienianie o modulowanej intensywności wiązki promieni (IMRT), które zapewnia optymalną ochronę prawidłowych tkanek.

Chirurgia i radioterapia często są wykorzystywane łącznie w ramach leczenia skojarzonego, przy czym zwykłą kolejność stanowi napromienianie uzupełniające zabieg operacyjny. Radykalna radioterapia samodzielna lub w skojarzeniu z chemioterapią ma zastosowanie w leczeniu nowotworów głowy i szyi w niskim stopniu zaawansowania, w przypadku nieoperacyjności zmian, braku zgody pacjenta na zabieg lub przy przeciwskazaniach do zabiegu. Radioterapia stosowana jest także jako leczenie paliatywne, którego celem jest łagodzenie objawów i poprawa jakości życia pacjenta, w tym kontrola bólu, krwawienia, duszności lub innych dolegliwości związanych z chorobą.

Chemioterapia u chorych na raka narządów głowy i szyi może być stosowana w ramach leczenia radykalnego lub paliatywnego. W leczeniu radykalnym chemioterapia stosowana jest jednoczasowo w skojarzeniu z napromienianiem pooperacyjnym lub definitywnym. Inną możliwością leczenia skojarzonego, np. w przypadkach masywnych

przerzutów do węzłów chłonnych szyi, jest zastosowanie wstępnej chemioterapii przed jednoczesną chemoradioterapią. Chemioterapia może być także samodzielnym leczeniem łagodzącym objawy u chorych z nieoperacyjnymi nawrotami lub przerzutami odległymi.

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

Opieka nad pacjentem z nowotworem głowy i szyi wymaga ścisłej koordynacji między różnymi specjalistami oraz etapami leczenia. Skuteczna ścieżka pacjenta rozpoczyna się od wczesnego wykrycia i diagnostyki. Każdy dorosły z utrzymującymi się objawami w obrębie górnych dróg oddechowo-pokarmowych, takimi jak ból gardła, chrypka czy trudności w połykaniu, powinien być objęty szybką diagnostyką. Podstawowe badania obejmują szczegółowy wywiad, badanie przedmiotowe, endoskopię, biopsję podejrzanych zmian oraz badania obrazowe, takie jak tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny czy ultrasonografia węzłów chłonnych.

Decyzje terapeutyczne podejmuje zespół interdyscyplinarny, w skład którego wchodzą laryngolog, onkolog kliniczny, radioterapeuta, logopeda, psycholog, dietetyk oraz pielęgniarka koordynująca. Leczenie operacyjne, radioterapia i chemioterapia powinny być prowadzone w sposób skoordynowany, aby zapewnić optymalne wyniki onkologiczne, a jednocześnie możliwie najlepsze efekty funkcjonalne i estetyczne.

W ramach opieki koordynowanej szczególne znaczenie ma rola pielęgniarki koordynującej lub opiekuna pacjenta, który pełni funkcję punktu kontaktowego, monitoruje przebieg leczenia, kieruje na konsultacje oraz edukuje pacjenta w zakresie profilaktyki powikłań i rehabilitacji. Istotne jest także wsparcie rehabilitacyjne, obejmujące terapię

logopedyczną, dietetyczną i psychologiczną oraz systematyczne monitorowanie powikłań po leczeniu, takich jak dysfagia, zaburzenia głosu czy zmiany estetyczne.

Ścieżka dalszej obserwacji i profilaktyki nawrotów obejmuje regularne kontrole pozwalające na wczesne wykrycie nawrotów lub powikłań. Edukacja pacjentów w zakresie redukcji czynników ryzyka, w tym zaprzestania palenia, ograniczenia spożycia alkoholu oraz szczepień przeciw HPV, odgrywa kluczową rolę zarówno w profilaktyce pierwotnej, jak i wtórnej, zwiększając szanse na długoterminowe utrzymanie zdrowia.

5. PODSUMOWANIE

Nowotwory głowy i szyi są wyzwaniem zarówno medycznym, jak i organizacyjnym. Rosnąca zachorowalność na nie w Polsce i na świecie wymaga sprawnie funkcjonujących ścieżek diagnostyczno-terapeutycznych, w których kluczową rolę odgrywa koordynacja opieki. Wielospecjalistyczne podejście, szybkie diagnozowanie, odpowiednio dobrane leczenie oraz kompleksowe wsparcie pacjenta pozwalają na poprawę przeżywalności, jakości życia i minimalizację powikłań. Natomiast profilaktyka pierwotna i wtórna, w tym edukacja dotycząca czynników ryzyka oraz szczepienia przeciw HPV, stanowią fundament w zmniejszaniu zachorowalności na te nowotwory.

6. PIŚMIENNICTWO

Dyzmann-Sroka A, Trojanowski M, Kubiak A, Olenderczyk W, Plucińska A, Szczęch B, Wosicka T, Tomala M. Nowotwory złośliwe w Wielkopolsce w 2013 roku. Biuletyn nr 12 [Internet]. Poznań: Wielkopolskie Centrum Onkologii; 2015 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://wco.pl/wrn/u/publications/nowotwory_zlosliwe_2016-04-051452176104.pdf?v7.2

Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, Parkin DM, Forman D, Bray F, redaktorzy. GLOBOCAN 2012: Cancer incidence and mortality worldwide in 2012 v 1.0. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2013.

Krajowy Rejestr Nowotworów. Raporty i dane statystyczne [Internet]. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/raporty

Krzakowski M, Potemski P, Wysocki P, redaktorzy. Onkologia kliniczna, t. 1. Wyd. 2. Gdańsk: Via Medica; 2023.

Ministerstwo Zdrowia. Mapy potrzeb zdrowotnych [Internet]. Warszawa: Ministerstwo Zdrowia; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://basiw.mz.gov.pl/

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®). Head and Neck Cancers. Version 2.2026 [Internet]. Plymouth Meeting: NCCN; 2026 [dostęp: 07.08.2028]. Dostępny: https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1437

Wojciechowska U, Barańska K, Miklewska M, Didkowska JA. Cancer incidence and mortality in Poland in 2020. Nowotwory J Oncol. 2023;73(3):129–45. DOI: 10.5603/NJO.2023.0026

Wojciechowska U, Didkowska JA, Barańska K, Miklewska M, Michałek I, Olasek P, Jawołowska A. Nowotwory złośliwe w Polsce w 2022 roku [Internet]. Warszawa: Krajowy Rejestr Nowotworów; 2024 [dostęp: 12.07.2024]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/publikacje/1

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD DOROSŁYM PACJENTEM Z NOWOTWOREM OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO (OUN)

mgr Joanna Wręczycka

Zachodniopomorskie Centrum Onkologii w Szczecinie

Nowotwory OUN stanowią heterogenną grupę nowotworów. Na objawy, wybór leczenia, rokowanie chorych, maja wpływ stopień złośliwości tych nowotworów, profil molekularny, lokalizacja.

Wśród nowotworów ośrodkowego układu nerwowego wyróżniamy:

- nowotwory pierwotne – stanowią ok. 40% OUN; mogą być zlokalizowane w mózgu, rdzeniu kręgowym, oponach rdzeniowo-mózgowych; najczęściej rozrastają się lokalnie, nie dając przerzutów odległych.
- nowotwory wtórne – stanowią ok. 60% guzów wewnątrzczaszkowych; są to przerzuty z nowotworów pierwotnie umiejscowionych w innych narządach.

1. EPIDEMIOLOGIA

- Nowotwory mózgu u dorosłych stanowią ok. 2,5% zachorowań na nowotwory złośliwe w Polsce.
- Największa zachorowalność jest w grupie wiekowej pomiędzy 50 a 64. r.ż.
- Liczba zachorowań jest większa u mężczyzn: 6/105, mniejsza u kobiet: 5/105.
- Nowotwory mózgu stanowią ok. 3% zgonów nowotworowych obu płci.

1.1. CZYNNIKI RYZYKA

Nie określono dotychczas przyczyn nowotworów OUN, ale zidentyfikowano czynniki, które zwiększają ryzyko zachorowania na tą grupę nowotworów:

- narażenie na promieniowanie jonizujące (np. promieniowanie terapeutyczne)
- czynniki genetyczne (np. zespół Cowdena, zespół Turcota, zespół Lyncha, zespół Li-Fraumrni, neurofibromatoza typu 1 i 2)
- zakażenie wirusem HIV.

1.2. RODZAJE GUZÓW OUN

- glejaki, guzy glejoneuronalne i nowotwory neuronalne – powstają z komórek glejowych, czyli komórek otaczających i wspierających neurony; do tej grupy guzów należą m.in: gwoździak, glejak wielopostaciowy, zwojak, skąpodrzewiak i wyściółczak; większość nowotworów z tej grupy jest złośliwa, choć są wśród nich także guzy łagodne; glejak wielopostaciowy jest najczęstszym pierwotnym nowotworem złośliwym mózgu.
- oponiaki – pochodzą z opon mózgowo-rdzeniowych, czyli błon pokrywających mózg i rdzeń kręgowy; zwykle łagodne, choć istnieją też oponiaki złośliwe (oponiak anaplastyczny).
- nowotwory splotu naczyniówkowego – powstają w komórkach wytwarzających płyn mózgowo-rdzeniowy; mogą być łagodne lub złośliwe.
- nowotwory pochodzenia zarodkowego – powstają z komórek pozostałych po rozwoju płodowym; najczęstszym rodzajem nowotworu pochodzenia zarodkowego jest rdzeniak, który zwykle występuje w móżdżku; zwykle występuje u dzieci.
- nowotwory z komórek germinalnych – pochodzą z komórek rozrodczych; komórki rozrodcze znajdują się głównie w jajnikach i jądrach, czasami jednak mogą znaleźć się w innych częściach ciała, w tym w mózgu (np. potworniaki i zarodczaki); zwykle guzy te są łagodne i występują u dzieci.

- guzy szyszynki – wyrastają z szyszynki, mogą być łagodne lub złośliwe.
- guzy nerwów czaszkowych i przykręgosłupowych – to narośla występujące w nerwach i wokół nich.
- nowotwory regionu siodłowego – rosną w przysadce mózgowej i wokół niej, w pobliżu podstawy mózgu; większość nowotworów tej okolicy jest łagodna; do guzów tych należy m.in. czaszkogardlak i gruczolak przysadki.
- inne guzy mózgu, które mogą wywodzić się z różnych tkanek – naczyń krwionośnych, z tkanki łącznej znajdującej się w mózgu, mięśni, kości czaszki; rodzajem złośliwego nowotworu mózgu jest pierwotny chłoniak OUN, który powstaje z tkanki limfatycznej.
- przerzuty nowotworowe – pojawiają się u ok. 15% pacjentów z chorobą nowotworową; częstość występowania wzrasta w miarę wydłużania czasu przeżycia pacjentów z chorobą nowotworową; leczenie tego rodzaju zmian obejmuje leczenie choroby podstawowej.

2. DIAGNOSTYKA

2.1. OBJAWY KLINICZNE

- objawy związane z lokalizacją guza: ogniskowe napady padaczkowe, zaburzenia widzenia, trudności z mową, niedowłady, zaburzenia zachowania (może to być np. nadpobudliwość, drażliwość, niecierpliwość lub przeciwnie – apatia i ospałość; u części chorych pojawiają się zachowania bardzo nietypowe dla danej osoby, co przez otoczenie może być odbierane, jako widoczna i nagła zmiana stylu bycia).
- objawy związanie ze wzrostem masy guza (dochodzi do wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowgo): bóle głowy, nudności, wymioty, senność, spowolnienie psychomotoryczne, zaburzenia równowagi, tachykardia, uogólnione napady padaczkowe.
- objawy w przypadku hormonalnie czynnych guzów przysadki, okolicy siodła tureckiego: objawy swoiste, wynikające z wydzielanych hormonów.

2.2. BADANIA

- wywiad (również od członków rodziny)
- ogólne badanie przedmiotowe z określeniem ciśnienia tętniczego i czynności serca
- ocena stanu sprawności
- wywiad dotyczący chorób współwystępujących
- badanie neurologiczne

- badanie okulistyczne (dna oka u pacjentów z objawami sugerującymi podwyższone ciśnienie wewnątrz czaszkowe, ograniczenie pola widzenia, guzy okolicy siodła tureckiego)
- audiometria i badanie błędników (osłoniaki nerwu przedsionkowego i inne guzy kąta móżdżkowo-mostowego)
- elektroencefalografia (diagnostyka i monitorowanie chorych na padaczkę)
- słuchowe, wzrokowe, somatosensoryczne i motoryczne potencjały wywołane (lokalizacja uszkodzenia, monitorowanie śródoperacyjne)
- ocena stężenia markerów nowotworowych podjednostka b ludzkiej gonadotropiny (b-HCG) i a-fetoproteina (AFP) w płynie mózgowo-rdzeniowym i ewentualnie w surowicy krwi (podejrzenie wydzielającego nowotworu z pierwotnych komórek rozrodczych)
- badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (markery nowotworowe, ocena obecności swoistych białek i hormonów: rdzeniak płodowy, obecność poliamin, putrescyny lub spermidyny, tkanka neuronalna – enolaza)
- ocena stężenia hormonów przysadki we krwi (gruczolaki przysadki)
- inne w zależności od sytuacji klinicznej pacjenta (np. przy zmianach wtórnych, poszukiwania ogniska pierwotnego).

2.3. BADANIA OBRAZOWE

- rezonans magnetyczny (RM) bez i po dożylnym podaniu paramagnetycznego środka kontrastowego – badanie z wyboru w większości nowotworów OUN.
- tomografia komputerowa (TK) z kontrastem, która jest podstawowym badaniem w przypadku poszukiwania przerzutów do mózgu (wyjątkiem są przerzuty do opon mózgowo-rdzeniowych i kanału kręgowego, w których badaniem z wyboru jest RM) oraz w diagnostyce guzów wychodzących z kości (struniak, mięsaki kości czaszki); w diagnostyce pierwotnych guzów wewnątrzmózgowych TK wykorzystywana rzadko (przy braku możliwości wykonania badania RM lub w nagłych przypadkach jako badanie wstępne i najczęściej uzupełnione RM przed zabiegiem operacyjnym).
- angiografia RM lub TK – zastępuje klasyczną cyfrową angiografię subtrakcyjną, pozwala ocenić położenie guza w stosunku do dużych naczyń, drożność naczyń i ułatwia planowanie zabiegu operacyjnego.
- angiografia z podaniem kontrastu dotętniczo – wykonywana, gdy RM lub TK wykazują bogate unaczynienie nowotworu i wskazane jest zamknięcie (embolizacja) naczyń przed resekcją guza.
- pozytonowa tomografia emisyjna (*positron emission tomography, PET*) obrazuje procesy biochemiczne zachodzące w guzach. Badanie to znajduje także zastosowanie w rozpoznawaniu guzów mózgu i diagnostyce różnicowej, zwłaszcza nacieku nowotworowego i zmian popromiennych.

2.3.1. RADIOFARMACEUTYKI NAJCZĘŚCIEJ STOSOWANE W NEUROONKOLOGII

- metabolizm glukozy: 18F-fluorodeoksyglukoza (18F-FDG)
- metabolizm aminokwasów: 11C-metionina (MET), 18F-fluoroethyl-L-tyrozyna (FET), F-DOPA
- metabolizm fosfolipidów: cholina znakowana 18F lub 11C
- receptory somatostatyny: 68Ga-DOTATATE

2.4. ROZPOZNANIE HISTOLOGICZNE

Do zaplanowania leczenia konieczne jest rozpoznanie histologiczne. Wyjątkiem jest bardzo duże prawdopodobieństwo ustalenia rozpoznania na podstawie badań obrazowych w nowotworach łagodnych i glejakach, zmian wtórnych OUN z typowym obrazem RM, TK.

2.5. DIAGNOSTYKA MOLEKULARNA

Jednym z najważniejszych elementów zmieniających współczesną neuroonkologię jest rozwój diagnostyki molekularnej. Piąta edycja klasyfikacji nowotworów ośrodkowego układu nerwowego WHO z 2021 r. wprowadza zintegrowane podejście, łączące ocenę mikroskopową z charakterystyką molekularną w celu precyzyjnego ustalenia rozpoznania i stopnia złośliwości, jednocześnie służy do określenia orientacyjnej mediany przeżycia.

- I stopień wg WHO – przeżycie >10 lat
- II stopień wg WHO – przeżycie 5–10 lat
- III stopień wg WHO – przeżycie 2–5 lat
- IV stopień wg WHO – przeżycie <2 lat

2.5.1. BADANIA PODSTAWOWE

- mutacja IDH1 i IDH2,
- metylacja promotora MGMT,
- kodelecja 1p/19q

2.5.2. BADANIA DODATKOWE

Wykonanie badań i oznaczenia TERT, ATRX, CDKN2A, amplifikacji EGFR, wariant w chr 7 i 10, w wybranych przypadkach ocena mutacji lub wariantu BRAF (astrocytoma pilocyticum), oznaczenie mutacji histonowych H3 K27

> Dzięki temu lekarze mogą dokładniej określić typ nowotworu, jego biologiczne cechy oraz rokowanie chorych, a także lepiej dobrać strategię leczenia.
>
> Uzyskanie rozpoznania histologicznego guza wewnątrz czaszkowego zawsze wymaga zabiegu neurochirurgicznego i wiąże się z pewnym ryzykiem powikłań. Materiał do badań histologicznych może być pobrany w trakcie biopsji, biopsji stereotaktycznej lub usunięcia (radykalnego lub nie) masy nowotworowej.

3. LECZENIE

3.1. KONSYLIUM ONKOLOGICZNE

Może się odbyć przed działaniem terapeutycznym lub po zabiegu neurochirurgicznym. Musi być prowadzone przez zespół interdyscyplinarny.

W skład zespołu specjalistów wchodzą:

- neurochirurg
- onkolog-radioterapeuta
- onkolog kliniczny (dotyczy tylko nowotworów złośliwych OUN)
- radiolog.

3.2. LECZENIE CHIRURGICZNE

Cel:

- radykalne usunięcie makroskopowe guza z pozostawieniem prawidłowej tkanki nerwowej i glejowej
- częściowe usunięcie guza oraz uzyskanie efektu cytoredukcyjnego i zmniejszenie ciasnoty wewnątrzczaszkowej.

W większości nowotworów wewnątrzczaszkowych czas przeżycia chorych zależy od doszczętności usunięcia guza i celem zabiegu powinno być jego całkowite usunięcie w ocenie makroskopowej. Przez ryzyko wystąpienia powikłań – przede wszystkim deficytu neurologicznego – zakres resekcji jest ograniczony. Można je znacznie zmniejszyć przez dokładne mapowanie ważnych czynnościowo struktur oraz monitorowanie elektrofizjologiczne podczas zabiegu. W leczeniu chirurgicznym mają zastosowanie urządzenia wspomagające: śródoperacyjnie

stosowany ultrasonograf, ultradźwiękowy aspirator, mikroskop operacyjny, endoskop.

Czynnikami podstawowymi, uwzględnianymi przy ustalaniu wskazań do zabiegu operacyjnego w nowotworach OUN są: położenie, wielkość oraz charakter zmiany (wpływ na objawy podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, narastający deficyt neurologiczny spowodowany uciskiem i naciekaniem nowotworu, zagrożenie wklinowaniem wynikające z przemieszczenia mózgu przez guz i obrzęk). Szybka interwencja chirurgiczna zmniejsza zagrożenie życia i zwykle zapobiega dalszemu pogarszaniu stanu neurologicznego, a nawet go poprawia i pozwala na zastosowanie leczenia uzupełniającego.

3.3. RADIOTERAPIA

Leczenie promieniowaniem jonizującym może mieć znaczenie radykalne i paliatywne. Może być stosowane samodzielnie lub z leczeniem systemowym. Radioterapia może być uzupełnieniem po zabiegu operacyjnym (radioterapia pooperacyjna) lub może stanowić samodzielne leczenie. Zakres radioterapii bywa różny w zależności od biologii schorzenia nowotworowego: może obejmować jedynie loże po usuniętym guzie (glejaki), jak i cały mózg (przerzuty do mózgu) lub całą oś mózgowo-rdzeniową.

3.3.1. TECHNIKI RADIOTERAPII STOSOWANE W LECZENIU GUZÓW MÓZGU:

- teleterapia (napromienianie wiązką zewnętrzną)
  - leczenie radykalne
  - leczenie paliatywne
- radiochirurgia
- radioterapia stereotaktyczna – to metoda radioterapii, w której promieniowanie podaje się z wielu kierunków, co pomaga ominąć zdrowe tkanki i zmniejszyć skutki uboczne

Podział ze względu na liczbę sesji (frakcji)

- **radioterapia stereotaktyczna SRS** (podanie wysokiej dawki w jednej frakcji) – stosuje się ją najczęściej przy małych zmianach (zwykle do 3 cm), np. pojedyncze przerzuty.
- **stereotaktyczna radioterapia frakcjonowana (SRT/SFRT)** – dawka promieniowania jest dzielona na kilka do kilkunastu mniejszych frakcji (zazwyczaj od 2 do 5); jest bezpieczniejsza w przypadku guzów większych lub zlokalizowanych w pobliżu krytycznych struktur, takich jak skrzyżowanie nerwów wzrokowych czy pień mózgu.

Oba rodzaje polegają na napromienianiu małej objętości (śr. 3,0-3,5 cm). W wyniku napromieniowania dochodzi do martwicy guza nowotworowego. Taki zabieg jest dla pacjenta nieinwazyjny i zwykle bezbolesny, a jego efektem jest niemal natychmiastowe zniszczenie komórek nowotworowych.

Podział ze względu ze względu na aparat (narzędzie)

- **aparaty typu Gamma Knife** – złoty standard w neurochirurgii i radiochirurgii; wykorzystuje się w nich wiązki promieniowania z wielu źródeł kobaltu-60; zabieg jest jednoetapowy (SRS) i wymaga założenia na głowę pacjenta specjalnej ramy stereotaktycznej.
- **aparaty typu CyberKnife (nóż cybernetyczny)** – urządzenie jest umieszczone na ruchomym ramieniu robota; pozwala na precyzyjne napromienianie guzów; stosuje się je zarówno w systemie jedno-, jak i wielosesyjnym; często eliminuje potrzebę stosowania inwazyjnej ramy unieruchamiającej.
- **akceleratory liniowe (LINAC)** – tradycyjne urządzenia medyczne zmodyfikowane do celów stereotaktyki (posiadają specjalne kolimatory); zaawansowane techniki na akceleratorach to m.in. VMAT (volumetric modulated arc therapy); są one wszechstronne i mogą prowadzić zarówno SRS, jak i SRT.
- **brachyterapia** – leczenie izotopami promieniotwórczymi w postaci implantacji na stałe lub wprowadzenia izotopu przy użyciu techniki afterloading.
- **protonoterapia** – metoda, w której wykorzystywane są wiązki protonów (jąder wodoru) przyspieszane w cyklotronie do odpowiedniej energii; pozwala na wysoce precyzyjne podanie dawki na obszar nowotworu z jednoczesnym zmniejszeniem objętości napromienianych zdrowych tkanek i dawki w tych tkankach.

3.4. LECZENIE SYSTEMOWE

Celem leczenia systemowego jest ograniczenie wzrostu nowotworu, zmniejszenie ryzyka nawrotu choroby oraz wydłużenie czasu kontroli nad nowotworem. Ma charakter ogólnoustrojowy

3.4.1. CHEMIOTERAPIA

W nowotworach OUN ma ograniczone zastosowanie; może być stosowana samodzielnie lub w leczeniu skojarzonym; ograniczeniem jest niska chemiowrażliwość większości nowotworów, występowanie bariery krew-mózg, wczesna chemioodporność wtórna oraz neurotoksyczność lub interakcje z niektórymi lekami (np. przeciwdrgawkowymi) części chemioterapeutyków. Wykorzystywana jest do leczenia wybranych przypadków złośliwych glejaków, skąpodrzewiaków i gwiaździaków.

W przypadku pierwotnych chłoniaków OUN i niektórych nowotworów germinalnych chemioterapia jest zasadniczą częścią leczenia skojarzonego.

3.4.2. LECZENIE CELOWANE ORAZ NOWOCZESNE TERAPIE

W wybranych sytuacjach możliwe jest zastosowanie terapii ukierunkowanych na określone zaburzenia molekularne obecne w komórkach nowotworowych. Takie leczenie wykorzystuje wiedzę o biologii guza i może być rozważane u pacjentów z określonymi zmianami genetycznymi. Zakres dostępnych terapii zależy od rodzaju nowotworu, wyników badań molekularnych oraz aktualnych wskazań klinicznych.

3.5. INNE METODY LECZENIA

Chemoembolizacja oraz embolizacja – doguzowa, dokanałowa, dotętnicza – niejednokrotnie eksperymentalna, małoinwazyjna metoda leczenia guzów OUN

3.6. LECZENIE OBJAWOWE I WSPOMAGAJĄCE

Leczenie objawów związanych z chorobą i jej następstwami jest istotnym elementem terapii. Obejmuje ono m.in. leczenie przeciwobrzękowe, terapię przeciwpadaczkową, rehabilitację neurologiczną, wsparcie neuropsychologiczne oraz opiekę psychoonkologiczną.

3.7. MONITOROWANIE

Częstotliwość wykonywania badań kontrolnych jest zróżnicowana i uzależniona zarówno od stopnia złośliwości nowotworu, postępowania terapeutycznego (inna po zabiegach neurochirurgicznych, po leczeniu systemowym czy po radioterapii), jak również od rodzaju leczenia (leczenie radykalne a leczenie paliatywne) i stanu sprawności.

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

Do zadań koordynatora należą:

NA ETAPIE DIAGNOSTYKI (WYWIAD, KONSULTACJE SPECJALISTYCZNE I BADANIA LABORATORYJNE)

- zadbanie, by w czasie wizyty u lekarza towarzyszyła pacjentowi osoba, która na co dzień z nim przebywa
- poinformowanie o konieczności zabrania ze sobą dokumentacji dotyczącej dotychczasowych chorób i leczenia
- umówienie lub ułatwienie dostępu do specjalistów (warto przygotować się wcześniej, orientując się, jakimi możliwościami dysponujemy: np. okulista w naszym ośrodku, jeżeli nie, to gdzie i na jakich zasadach odbywają się szybsze przyjęcia).

Trudnością dla koordynatora może być sytuacja, w której część tych badań jest wykonywana ambulatoryjnie, związana jest z dostępnością specjalistów (np. okulista, neurolog, badania audiometryczne). Optymalnym rozwiązaniem jest kompleksowa diagnostyka na oddziale neurologicznym (z najmniejszym uszczerbkiem dla pacjenta i terminowości diagnostyki).

NA ETAPIE DIAGNOSTYKI (BADANIA OBRAZOWE)

- umówienie zleconych badań, przekazanie terminarza pacjentowi i osobie towarzyszącej
- przekazanie informacji dotyczącej przygotowania się do badań (w wielu ośrodkach takie informacje przygotowane są w formie pisemnej przez poszczególne pracownie, warto sięgnąć po takie rozwiązanie żeby zapewnić rzetelną informację i nie narażać pacjenta na poszukiwanie tej informacji, co ze względu na jego stan fizyczny i psychiczny może być szczególnie trudne, szczególnie wtedy, gdy poradnie, pracownie, laboratoria znajdują się w różnych miejscach, budynkach).

NA ETAPIE DIAGNOSTYKI (ROZPOZNANIE HISTOLOGICZNE I BADANIA MOLEKULARNE)

- zadbanie w sposób szczególny o jakość diagnostyki przed zabiegiem – pobieranie lub usunięcie tkanki nowotworowej w OUN odbywa się zawsze w warunkach szpitalnych, najczęściej w ramach zabiegu diagnostyczno-leczniczego; wszystkie działania diagnostyczne po zabiegu wykonywane są już poza KDiLO według obecnego stanu rzeczy (diagnostykę planuje i prowadzi lekarz, ale w momencie „braków" w diagnostyce, problem wróci do koordynatora)
- zadbanie o to, by pacjent jeszcze w czasie diagnostyki skontaktował się z psychologiem i rehabilitantem; zarówno pacjent jak i jego bliscy będą potrzebowali wsparcia, a po zabiegu niezbędna będzie rehabilitacja (w wielu ośrodkach rehabilitanci są obecni na oddziałach i jeszcze w tracie hospitalizacji wprowadzają zestaw ćwiczeń – jeżeli w ten sposób jest zorganizowany ośrodek, w którym pracujesz, poinformuj o tym pacjenta i rodzinę).

NA ETAPIE LECZENIA

- zadbanie o skompletowanie pełnej dokumentacji medycznej – podobnie jak w przypadku innych nowotworów – o dopilnowanie procesu procedowania KDiLO, o poinformowanie pacjenta i osób wskazanych przez pacjenta o terminie konsylium, o możliwości uczestniczenia w spotkaniu, o celu tej konsultacji
- zadbanie o realizację planu leczenia – przekazanie czytelnej informacji pacjentowi.

Trudnością we współpracy koordynatora z pacjentem mogą być deficyty neurologiczne chorego, spowodowane zarówno rozrostem nowotworowym jak i interwencją neurochirurgiczną. Ważne jest, aby mieć kontakt z osobami, które żyją z pacjentem. Niejednokrotnie należy zapewnić lub poinstruować o możliwościach transportu medycznego. Nawet pacjent, który wydawałoby się jest w doskonałej formie, może mieć zaburzenia pamięci. Nie wystarczy poinformować, wydać informację pisemną, ale niejednokrotnie trzeba się upewnić, czy ta informacja jest klarowna i przyjęta ze zrozumieniem (np. dzwoniąc na drugi dzień, lub przypominając o dacie przyjęcia na oddział dwa, trzy dni wcześniej).

NA ETAPIE MONITOROWANIA

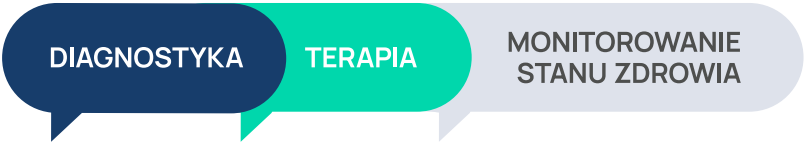
sporządzenie kalendarza wizyt i badań kontrolnych po skonsultowaniu takiego planu z lekarzem prowadzącym – przekazanie terminarza w formie pisemnej pacjentowi i osobom wskazanym przez pacjenta.

5. PODSUMOWANIE

Diagnoza nowotworu OUN, niezależnie od wieku pacjenta, to ogromne wyzwanie, wymagające włączenia do diagnostyki i leczenia lekarzy wielu specjalizacji. Współczesna medycyna dysponuje coraz skuteczniejszymi metodami leczenia, a opieka zespołu specjalistów może znacząco poprawić jakość życia chorego. Guz mózgu, jego rodzaj, umiejscowienie, rozległość i stopień złośliwości wpływają zarówno na przebieg terapii, rokowanie jak i na wiele aspektów codziennego życia pacjenta i jego bliskich. Dla wielu pacjentów wyzwaniem stają się zmiany dotyczące pamięci, koncentracji, komunikacji czy wykonywania codziennych obowiązków. Choroba może oddziaływać na relacje z bliskimi, aktywność zawodową, poczucie samodzielności. Wielokrotnie konieczne staje się korzystanie z pomocy innych osób i instytucji pomocowych. Ważną rolę odgrywa rehabilitacja, wsparcie psychologiczne oraz odpowiednio dobrane leczenie objawowe.

Prowadzenie chorego z chorobą nowotworową OUN wymaga od koordynatora dużego zaangażowania. Jest to spowodowane zarówno koniecznością współpracy z wieloma specjalistami, rodziną, osobami bliskimi, jak i dynamiczne zmieniającą się sytuacją pacjenta. Dużym wyzwaniem może być bariera komunikacyjna wywołana chorobą. Duże zróżnicowanie postępowania diagnostyczno-terapeutycznego, w zależności od rodzaju nowotworu OUN, wymaga ścisłej współpracy z zespołem diagnostyczno-terapeutycznym, rehabilitantami, psychoonkologiem, organizacjami pacjenckimi, lekarzem POZ. Jest to ogromne wyzwanie dla koordynatora.

Grafika 1. Schemat ścieżki diagnostyczno-terapeutycznej w nowotworach OUN



6. PIŚMIENNICTWO

6.1. PUBLIKACJE

Krajowy Rejestr Nowotworów. Raporty i dane statystyczne: Nowotwór mózgu (C71) w Polsce w 2023 [Internet]. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/raporty

Didkowska J, Wojciechowska U, Czaderny K, Olasek P, Ciuba A. Nowotwory złośliwe w Polsce w 2017 roku [Internet]. Warszawa: Krajowy Rejestr Nowotworów; 2019 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/publikacje/1

Fijuth J, Dziadziuszko R, redaktorzy. Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego: aktualizacja na dzień 07.08.2014 [Internet]. W: Krzakowski M, Warzocha K, redaktorzy. Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych: 2013, tom 1. Gdańsk: Via Medica; 2013 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: http://onkologia.zalecenia.med.pl/pdf/zalecenia_PTOK_tom1_02_Nowotwory_OUN_20140807.pdf

Perek D., Dembowska-Bagińska B. Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego: zagadnienia ogólne [Internet]. W: Pietrzyk JJ, Szajewska H, Mrukowicz

J, redaktorzy. Pediatria: podręcznik. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2025 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://premium.mp.pl/podreczniki/pediatria/chapter/B42-71-13-26-1,zagadnienia-ogolne/

Chludzińska S, Modzelewska P., Lewko J. Nowotwory mózgu: epidemiologia, diagnostyka i leczenie. W: Krajewska-Kułak E, Łukaszuk CR, Lewko J, Kułak W, redaktorzy. W drodze do brzegu życia, t. 16. Białystok: Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; 2018. s. 313-328.

Kwaśniewska D. Pierwotne i wtórne nowotwory ośrodkowego układu nerwowego. W: Stec R, Deptała A, Smoter M, redaktorzy. Onkologia: podręcznik dla studentów medycyny, pomoc dydaktyczna dla lekarzy specjalizujących się w onkologii. Wyd. 2. Gdańsk: Wydawnictwo AsteriaMed; 2021.

Onkologia.edu.pl. Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego [Internet]. Lublin: Onkologia.edu.pl; 2026 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.edu.pl/info-o-chorobach/nowotwory-oun/

Westdeutsches Protonentherapiezentrum. Protonoterapia guzów mózgu / guzów ośrodkowego układu nerwowego w WPE [Internet]. Essen: Westdeutsches Protonentherapiezentrum; 2026 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.wpe-uk.de/pl/ktore-nowotwory-leczymy/nowotwory-mozgu/

Proton Therapy Center. Leczenie protonowe nowotworów OUN [Internet]. Praha: Proton Therapy Center Czech; 2026 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.ptc.cz/pl/co-leczymy/osrodkowy-uklad-nerwowy/leczenie-protonowe-nowotworow-oun/

Cancer Research UK. Stereotactic radiotherapy (SRT) [Internet]. London: Cancer Research UK; 2023 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/treatment/radiotherapy/external/types/stereotactic-body-radiotherapy-sbrt

National Cancer Institute. PDQ Cancer Information Summaries: Central nervous system tumors treatment [Internet]. Bethesda: National Cancer Institute; 2025 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65982/

National Cancer Institute. Central nervous system tumors treatment (PDQ) – health professional version [Internet]. Bethesda: National Cancer Institute; 2025 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.cancer.gov/types/brain/hp/adult-brain-treatment-pdq

Cleveland Clinic. Brain cancer (brain tumor) [Internet]. Cleveland: Cleveland Clinic; 2022 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/6149-brain-cancer-brain-tumor

6.2. STRONY INTERNETOWE

https://co.bydgoszcz.pl/

https://journals.viamedica.pl/polski_przeglad_neurologiczny

https://kom.nio.gov.pl

https://krakow.nio.gov.pl/

https://onkolmed.pl/

https://podyplomie.pl/czasopisma/

https://www.mp.pl/

https://www.zwrotnikraka.pl/ [portal onkologiczny dla pacjentów]

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z RAKIEM TARCZYCY

prof. dr hab. n. med. Daria Handkiewicz-Junak, Magdalena Trosko

Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy Oddział w Gliwicach

1. EPIDEMIOLOGIA

Rak tarczycy jest jednym z najczęstszych nowotworów endokrynnych. W większości przypadków ma przebieg powolny i dobre rokowanie, jednak wymaga precyzyjnie zorganizowanej diagnostyki.

NAJWAŻNIEJSZE FAKTY:

- Rocznie w Polsce diagnozuje się ok. 4000 nowych zachorowań na raka tarczycy.
- Zróżnicowany rak tarczycy – najczęściej rak brodawkowaty (PTC) i rak pęcherzykowy (FTC) – stanowi 80–90% przypadków raka tarczycy; rzadziej rozpoznaje się raka rdzeniastego i anaplastycznego tarczycy.
- Rokowanie w zróżnicowanym raku tarczycy (PTC, FTC) jest na ogół bardzo dobre. U większości chorych udaje się uzyskać trwałe wyleczenie dzięki operacji (czasem z leczeniem radiojodem)

i prawidłowej kontroli hormonalnej; pięcioletnie przeżycia >90–95% oznaczają, że większość pacjentów żyje wiele lat po rozpoznaniu, a rak tarczycy w wielu przypadkach ma charakter choroby przewlekłej, wymagającej regularnych kontroli, ale nieskracającej istotnie długości życia.

- Najlepsze rokowanie mają chorzy z rakiem brodawkowatym w niskim stopniu zaawansowania (mały guz ograniczony do tarczycy, brak przerzutów do węzłów chłonnych lub innych narządów); w tej grupie odsetek wyleczeń jest bardzo wysoki, a nawroty występują rzadko.

ROKOWANIE W ZRÓŻNICOWANYM RAKU TARCZYCY POGARSZA SIĘ W PRZYPADKU:

- dużych guzów naciekających otaczające tkanki
- zajęcia licznych węzłów chłonnych szyi
- obecności przerzutów odległych (np. do płuc, kości)
- raka opornego na leczenie radiojodem.

RAK RDZENIASTY TARCZYCY (MTC) MA ROKOWANIE POŚREDNIE

Istotnie gorsze niż PTC/FTC, ale zdecydowanie lepsze niż rak anaplastyczny; pięcioletnie przeżycie wynosi ok. 75%. Rokowanie zależy głównie od stopnia zaawansowania w chwili rozpoznania oraz od tego, czy guz został całkowicie usunięty chirurgicznie.

- Jeśli choroba jest ograniczona do tarczycy, wielu chorych uzyskuje wieloletnie przeżycia.

- Przy zajęciu węzłów chłonnych lub obecności przerzutów odległych (np. wątroba, płuca) rokowanie jest gorsze i choroba może mieć długotrwały, przewlekły przebieg, wymagający terapii celowanych (np. inhibitorów RET lub inhibitorów kinaz wielokierunkowych).
- U chorych z rodzinną postacią MTC (zespół MEN2) wczesne wykrycie i leczenie poprawia rokowanie.
- rak anaplastyczny tarczycy (ATC) ma bardzo złe rokowanie i jest jednym z najbardziej agresywnych nowotworów. Choroba rozwija się szybko, często zajmuje struktury szyi i daje wczesne przerzuty.
- Większość chorych zgłasza się w stadium zaawansowania, co ogranicza możliwości leczenia operacyjnego.
- Kluczowe znaczenie ma bardzo szybka ścieżka diagnostyczna, wczesne wdrożenie leczenia oraz równoległa opieka paliatywna, nastawiona na kontrolę objawów i komfort pacjenta.

2. DIAGNOSTYKA

2.1. NAJCZĘSTSZE OBJAWY, Z KTÓRYMI ZGŁASZA SIĘ PACJENT

Rak tarczycy bardzo często przez długi czas nie daje żadnych dolegliwości i bywa wykrywany przypadkowo. Najczęstszymi powodami zgłoszenia się pacjenta do lekarza są:

- guzek tarczycy uwidoczniony w badaniu USG – najczęściej wykrywany przypadkowo podczas badań wykonywanych z innych przyczyn (np. profilaktycznych lub naczyniowych)
- powiększenie obwodu szyi lub uczucie ucisku w okolicy szyi

- chrypka, zaburzenia połykania lub duszność – objawy te występują rzadko i zwykle są związane z większymi guzami lub zajęciem struktur sąsiednich
- powiększone węzły chłonne szyi, niekiedy będące pierwszym objawem choroby
- przypadkowe wykrycie zmiany w badaniach obrazowych takich jak TK, RM lub USG wykonywanych z innych wskazań (np. uraz, diagnostyka neurologiczna, choroby naczyń).

> **WAŻNE:**
>
> Zdecydowana większość guzków tarczycy ma charakter łagodny – ponad 90% pacjentów z guzkami tarczycy nie choruje na raka. Z tego powodu kluczowe znaczenie ma prawidłowa kwalifikacja do dalszej diagnostyki zgodnie z obowiązującymi zasadami (np. ocena ryzyka w badaniu USG), co pozwala uniknąć niepotrzebnych biopsji i nadmiernego niepokoju pacjenta.

2.2. ETAPY DIAGNOSTYKI RAKA TARCZYCY

Diagnostyka raka tarczycy zależy od podejrzewanego typu nowotworu oraz obrazu klinicznego, jednak ogólna ścieżka postępowania diagnostycznego jest podobna u większości pacjentów. Jej celem jest potwierdzenie lub wykluczenie choroby nowotworowej, określenie stopnia zaawansowania oraz zaplanowanie optymalnego leczenia.

Podstawowe badania niezbędne do zaplanowania dalszego postępowania obejmują:

- ultrasonografię (USG) szyi z oceną tarczycy według skali TI-RADS, która pozwala oszacować ryzyko złośliwości guzka oraz podjąć decyzję o konieczności biopsji; badanie to obejmuje również ocenę regionalnych węzłów chłonnych szyi.
- biopsję aspiracyjną cienkoigłową (BAC) guzka tarczycy oraz węzłów chłonnych podejrzanych w badaniu USG; jest to kluczowe badanie pozwalające na ocenę cytologiczną zmiany i zakwalifikowanie pacjenta do dalszego leczenia.

W przypadku podejrzenia raka anaplastycznego, ze względu na agresywny charakter choroby, może być konieczne wykonanie biopsji gruboigłowej w celu szybkiego i jednoznacznego rozpoznania histopatologicznego.

Badania laboratoryjne, w szczególności:

- oznaczenie TSH w celu oceny funkcji tarczycy,
- oznaczenie kalcytoniny w przypadku podejrzenia raka rdzeniastego tarczycy lub niejednoznacznego obrazu klinicznego.

> U wybranych pacjentów, zwłaszcza przy podejrzeniu choroby zaawansowanej miejscowo, naciekania struktur sąsiednich lub obecności przerzutów, diagnostyka może zostać rozszerzona o dodatkowe badania obrazowe (np. TK lub RM), co umożliwia właściwe zaplanowanie leczenia chirurgicznego i dalszej terapii.

3. LECZENIE

Strategia leczenia raka tarczycy zależy od typu histopatologicznego nowotworu, stopnia jego zaawansowania, obecności przerzutów oraz grupy ryzyka nawrotu. U większości chorych leczenie ma charakter wielodyscyplinarny i wymaga dobrej koordynacji kolejnych etapów terapii.

3.1. AKTYWNA OBSERWACJA I LECZENIE MAŁOINWAZYJNE (NP. ABLACJA WIĄZKĄ LASEROWĄ)

Postępowanie to może być rozważane u ściśle wybranych pacjentów z bardzo niskim ryzykiem choroby, najczęściej w przypadku:

- małych raków tarczycy (zwykle <1 cm)
- guzów ograniczonych do miąższu tarczycy
- braku przerzutów do węzłów chłonnych
- braku cech agresywnego przebiegu choroby.

> Wymaga ono ścisłego monitorowania oraz dobrej współpracy pacjenta z ośrodkiem prowadzącym.

3.2. LECZENIE CHIRURGICZNE

Leczenie operacyjne stanowi podstawową metodę leczenia większości raków tarczycy i jest zwykle pierwszym etapem terapii radykalnej.

ZAKRES OPERACJI MOŻE OBEJMOWAĆ:

- tyreoidektomię całkowitą – całkowite usunięcie obu płatów tarczycy, najczęściej z jednoczesnym usunięciem węzłów chłonnych przedziału środkowego szyi
- lobektomię – usunięcie jednego płata tarczycy, stosowaną w wybranych przypadkach raka niskiego ryzyka
- limfadenektomię szyi – usunięcie regionalnych węzłów chłonnych w przypadku ich zajęcia lub wysokiego ryzyka przerzutów.

3.3. LECZENIE RADIOJODEM (^{131})

Leczenie radiojodem stosuje się u pacjentów z rakiem brodawkowatym i pęcherzykowym, jeśli istnieją wskazania do leczenia uzupełniającego (ablacji) lub leczenia choroby rozsianej.

TYPOWE ETAPY OBEJMUJĄ:

ETAP 1: STYMULACJĘ TSH

Poprzez podanie hormonu rhTSH (metoda preferowana) lub czasowe odstawienie L-tyroksyny

ETAP 2:

Podanie izotopu ^{131}:

- w leczeniu uzupełniającym: zwykle 30–100 mCi
- w leczeniu przerzutów: 100–200 mCi

ETAP 3:

Scyntygrafię poterapeutyczną, wykonywaną zazwyczaj 2–7 dni po podaniu radiojodu, w celu oceny rozmieszczenia wychwytu izotopu.

3.4. LECZENIE SYSTEMOWE (U WYBRANYCH CHORYCH)

Leczenie systemowe stosuje się w szczególnych sytuacjach, takich jak:

- rak anaplastyczny
- rak rdzeniasty tarczycy
- postacie uogólnione raka tarczycy oporne na leczenie radiojodem.

MOŻE ONO OBEJMOWAĆ:

- inhibitory kinaz tyrozynowych (np. lenwatynib, sorafenib, selperkatynib, pralsetynib, vandetanib)
- chemioterapię (rzadziej, głównie w raku anaplastycznym)
- radioterapię paliatywną, ukierunkowaną na kontrolę objawów i poprawę jakości życia.

W tych przypadkach szczególnie istotna jest ścisła współpraca koordynatora z zespołem wielodyscyplinarnym oraz zapewnienie ciągłości opieki.

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

ETAP 1: OBJAWY I ZGŁOSZENIE SIĘ PACJENTA

Pacjent zwykle zgłasza się do lekarza POZ z guzkiem wykrytym przypadkowo podczas badania USG, guzka badanego palpacyjnie na szyi lub powiększeniem obwodu szyi. Lekarz POZ zleca badania BACC guzka, w przypadku rozpoznania cytologicznego podejrzenia raka tarczycy lub rozpoznanie raka tarczycy (Bethesda V i VI) chory kierowany jest do chirurga, najlepiej w ośrodku referencyjnym zajmującym się rakiem tarczycy.

Cel: wstępne rozpoznanie przyczyny objawów i wykluczenie schorzeń nieonkologicznych.

> **UWAGA**: >90% guzków tarczycy na charakter łagodny; obowiązują ścisłe zasady wyboru guzka tarczycy do biopsji zgodnie ze skala TiRADS; nie każdy guzek tarczycy musi być sprawdzany w badaniu cytologicznym.

ETAP 2: KWALIFIKACJA DO LECZENIA OPERACYJNEGO LUB AKTYWNEJ OBSERWACJI

Obejmuje zazwyczaj badanie USG szyi z oceną układu chłonnego i powtórzenia BACC, jeśli w badaniu USG uwidoczni się nieprawidłowości niewidoczne podczas wcześniejszego badania. Ponadto ocenia się funkcje tarczycy (badanie TSH). W niektórych przypadkach zaawansowanych guzów konieczne jest wykonanie badania TK lub RM.

ETAP 3: KONSYLIUM ONKOLOGICZNE

Po zakończeniu diagnostyki przypadek jest omawiany przez wielodyscyplinarny zespół, w skład którego wchodzą:

- onkolog kliniczny
- medyk nuklearny
- chirurg
- endokrynolog
- koordynator pacjenta onkologicznego.

ETAP 4: LECZENIE PIERWOTNE

Zespół ustala strategię leczenia: najczęściej zabieg operacyjny i leczenie uzupełniające jodem 131, które jest uzależnione od grupy ryzyka nawrotu choroby nowotworowej do której chory zostaje przyporządkowany na podstawie wyniku pooperacyjnego badania histopatologicznego oraz wyniku pooperacyjnych badań obrazowych i biochemicznych

> W zależności od wyniku badań pooperacyjnych chorych ze zróżnicowanym rakiem tarczycy zaliczamy do jednej z grup:

- rak niskiego ryzyka - ryzyko wznowy procesu nowotworowego <10%
- rak pośredniego ryzyka - ryzyko wznowy procesu nowotworowego 10-30%
- rak wysokiego ryzyka - ryzyko wznowy procesu nowotworowego > 30%; w tej grupie znajdują się również chorzy z przetrwałą po operacji chorobą nowotworową oraz chorzy z przerzutami odległymi.

W przypadku raka rdzeniastego leczenia uzupełniającego nie stosuje się.

W przypadku raka anaplastycznego, w wyniku leczenia operacyjnego bardzo rzadko udaje się przeprowadzić leczenie radykalne. W tym przypadku jako leczenie uzupełniające stosuje się radioterapię oraz chemioterapię (np. pochodne antracyklin).

U chorych z nieresekcyjną chorobą lub przerzutami odległymi konsylium może zadecydować o leczeniu systemowym. Najczęściej stosowane grupy leków to inhibitory kinaz tyrozynowych: w raku zróżnicowanym (np. sorafenib, cabozantynib), w raku rdzeniasty (np. vandetanib, selperkatynib).

ETAP 5: OPIEKA PO LECZENIU I MONITOROWANIE

Monitorowanie raka tarczycy obejmuje przede wszystkim badanie USG oraz badania biochemiczne (TSH, Tg i TG-Ab).

Częstość badań uzależniona jest od uzyskanej odpowiedzi na leczenie pierwotne i grupy ryzyka raka. Wyróżniany następujące grupy odpowiedzi na leczenie:

- odpowiedź doskonała
- odpowiedź nieokreślona
- niepełna odpowiedź biochemiczna
- choroba przetrwała strukturalnie.

Najczęściej badania kontrolne odbywają się w odstępach co 6-12 miesięcy.

ETAP 6: OPIEKA PALIATYWNA

W przypadkach zaawansowanych lub nawrotowych, gdy leczenie przyczynowe nie jest możliwe, stosuje się:

- leczenie przeciwbólowe
- leczenie niedrożności dróg oddechowych/pokarmowych wynikających z obecności nieresekcyjnego nacieku na szyi
- opiekę hospicyjną.

Cel: zapewnienie komfortu życia, łagodzenie objawów i wsparcie rodziny.

ETAP 7: REHABILITACJA I WSPARCIE

Etap ten obejmuje:

- rehabilitację pooperacyjną (fizjoterapia, dietetyk, psycholog)
- edukację pacjenta i rodziny
- włączenie pacjenta do programów wsparcia psychoonkologicznego

5. PODSUMOWANIE

Zróżnicowany rak tarczycy należy do nowotworów o dobrym rokowaniu, w których leczenie chirurgiczne odgrywa rolę pierwszoplanową, a u wybranych chorych jest uzupełniane leczeniem radiojodem i długoterminowym monitorowaniem.

W raku rdzeniastym tarczycy również leczenie operacyjne stanowi podstawę postępowania, jednak choroba ta częściej ma charakter uogólniony, co zwiększa ryzyko nawrotu i konieczność stosowania leczenia systemowego w dalszych etapach opieki.

Rak anaplastyczny tarczycy charakteryzuje się bardzo złym rokowaniem, szybkim przebiegiem klinicznym i w większości przypadków jest nieresekcyjny, co ogranicza możliwości leczenia radykalnego i wymaga szybkiego wdrożenia leczenia paliatywnego oraz kompleksowej opieki wspierającej.

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z NOWOTWOREM PIERSI

dr n. med. Bogumiła Czartoryska-Arłukowicz,
mgr Joanna Gardocka

Białostockie Centrum Onkologii
im. Marii Skłodowskiej-Curie w Białymstoku

Rak piersi jest najczęściej diagnozowanym nowotworem złośliwym u kobiet i jedną z głównych przyczyn zgonów onkologicznych. Choroba charakteryzuje się dużą różnorodnością biologiczną – od postaci hormonozależnych, przez HER2-dodatnie, po agresywne postaci trójujemne – co wymaga indywidualizacji terapii. Współczesne standardy leczenia zakładają kompleksową opiekę realizowaną przez wyspecjalizowany zespół interdyscyplinarny (MDT).

Model Breast Cancer Unit (BCU), uznawany w Europie za standard organizacji leczenia raka piersi, zapewnia pełną diagnostykę, leczenie chirurgiczne, systemowe i radioterapię, rehabilitację oraz wsparcie psychologiczne w jednym ośrodku. Badania wskazują, że leczenie w BCU skraca czas diagnostyki, zmniejsza opóźnienia terapeutyczne oraz poprawia wyniki przeżycia. Centralną rolę w tym modelu pełni koordynator opieki onkologicznej, który prowadzi pacjentkę przez wszystkie etapy leczenia – od zgłoszenia, przez diagnostykę, MDT, leczenie pierwotne i uzupełniające, aż po kontrolę odległą. Jego zadania obejmują m.in. organizację badań, nadzór nad przepływem

dokumentacji, informowanie pacjentki oraz koordynację komunikacji między specjalistami. Udowodniono, że obecność koordynatora zmniejsza stres chorych, poprawia przestrzeganie zaleceń oraz zwiększa efektywność procesu terapeutycznego.

Nowoczesna opieka nad pacjentką z rakiem piersi wymaga zarówno wiedzy klinicznej, jak i właściwej organizacji – a koordynacja ścieżki pacjentki jest jednym z kluczowych elementów wpływających na efekty leczenia.

1. EPIDEMIOLOGIA

W Polsce rak piersi pozostaje najczęściej diagnozowanym nowotworem u kobiet, a liczba nowych zachorowań przekracza 20 tys. rocznie. Największy wzrost obserwuje się u kobiet w wieku 50–69 lat, lecz coraz częściej występuje także u kobiet młodych, poniżej 40. r.ż. Mimo stopniowego spadku śmiertelności wyniki nadal są gorsze niż w Europie Zachodniej, co wiąże się m.in. z późniejszym zgłaszaniem się pacjentek do diagnostyki oraz opóźnieniami w rozpoczęciu leczenia.

1.1. CZYNNIKI RYZYKA

Ryzyko rozwoju raka piersi wynika z interakcji czynników środowiskowych, hormonalnych i genetycznych. Najważniejsze z nich to: wiek (szczyt zachorowań 50–69 lat), dodatni wywiad rodzinny, mutacje BRCA1/2 oraz innych genów (CHEK2, PALB2, TP53), długotrwała ekspozycja na estrogeny, otyłość, mała aktywność fizyczna, spożycie alkoholu i niektóre schematy hormonalnej terapii zastępczej. Ryzyko zachorowania u nosicielek BRCA1/2 może przekraczać 70% do 80. r.ż., co uzasadnia stosowanie programów nadzoru i profilaktyki.

1.2. PODTYPY BIOLOGICZNE A EPIDEMIOLOGIA

Rak piersi nie jest chorobą jednorodną. Wyróżnia się cztery główne podtypy biologiczne, różniące się rokowaniem i sposobem leczenia:

- luminalny A – powolny przebieg, wysoka hormonowrażliwość, niska proliferacja
- luminalny B – bardziej agresywny, z wyższym Ki-67 i mniejszą hormonowrażliwością
- HER2-dodatni – dawniej o niekorzystnym rokowaniu, obecnie dobrze poddający się terapiom ukierunkowanym
- trójujemny (TNBC) – najbardziej agresywny, częsty u młodych kobiet, o wysokim ryzyku wczesnych przerzutów.

1.3. ZAAWANSOWANIE RAKA PIERSI

- Rak in situ (stopień 0) – nowotwór przedinwazyjny, ograniczony do przewodów lub zrazików, bez zdolności do tworzenia przerzutów.
- Naciekający rak piersi (stopień I–IV) – rozprzestrzenia się poza przewody lub zraziki do zdrowej tkanki, węzłów chłonnych lub odległych narządów.
- Wczesny rak piersi (stopień 0–IIA) – ograniczony do piersi i węzłów pachowych; zwykle operacyjny, czasem stosuje się leczenie przedoperacyjne w celu zmniejszenia guza.
- Miejscowo zaawansowany rak piersi (stopień IIB–III) – rozprzestrzeniony do pobliskich tkanek lub węzłów; leczenie zwykle rozpoczyna się od terapii systemowej, operacja możliwa po zmniejszeniu guza.

- Przerzutowy rak piersi (stopień IV) – nowotwór w odległych narządach (np. kości, wątroba, płuca); nieuleczalny, ale możliwe jest skuteczne kontrolowanie choroby przez wiele lat i poprawa jakości życia.

1.4. PRZEŻYCIA I ROKOWANIE

Dzięki postępowi diagnostycznemu i terapeutycznemu wyniki leczenia raka piersi ulegają systematycznej poprawie. Europejskie dane wskazują, że 5-letnie przeżycia wynoszą ok. 98% w stadium I, 90% w stadium II oraz 70–75% w stadium III. Wczesne wykrycie ma kluczowe znaczenie – według WHO może obniżyć śmiertelność o 20–30%.

1.5. PROGNOZY I WYZWANIA

W nadchodzących latach przewidywany jest dalszy wzrost liczby nowych zachorowań. Jednocześnie rozwój terapii i modeli opieki, takich jak BCU, może znacząco poprawić przeżycia. W Polsce główne wyzwania obejmują: zwiększenie zgłaszalności na badania profilaktyczne, dostęp do diagnostyki molekularnej oraz wyrównanie dostępu do leczenia systemowego.

2. DIAGNOSTYKA

Diagnostyka raka piersi obejmuje:

- wywiad i badanie przedmiotowe,
- badania obrazowe,
- weryfikację histopatologiczną.

Tylko połączenie tych elementów umożliwia pełną ocenę zmiany i postawienie prawidłowego rozpoznania zgodnie ze standardami polskimi i międzynarodowymi zaleceniami.

2.1. DIAGNOSTYKA OBRAZOWA

2.1.1. MAMMOGRAFIA

Mammografia jest podstawową metodą oceny gruczołu piersiowego, a także głównym narzędziem badań profilaktycznych. Zalecana jest u kobiet powyżej 45. do 74. r.ż. Pozwala ocenić mikrozwapnienia, architekturę tkanki, asymetrie i ogniska podejrzane.

2.1.2. USG PIERSI

USG jest badaniem pierwszego wyboru u kobiet młodych oraz jako uzupełnienie mammografii. Umożliwia ocenę torbieli, zmian litych, węzłów chłonnych pachowych i kwalifikację do biopsji.

2.1.3. RM PIERSI

RM stosuje się w sytuacjach szczególnych:

- u nosicielek mutacji BRCA1/2
- w diagnostyce zmian wieloogniskowych i wieloośrodkowych
- gdy mammografia i USG dają niejednoznaczny wynik.

Badanie RM cechuje się najwyższą czułością, jednak ma mniejszą swoistość, dlatego wymaga korelacji z pozostałymi metodami.

Diagnostyka obrazowa służy do rozpoznania raka piersi i określenia stopnia jego zaawansowania, czyli wielkości guza i zasięgu choroby.

Najczęściej stosuje się system TNM, w którym T oznacza wielkość guza, N – obecność przerzutów w okolicznych węzłach chłonnych, a M – przerzuty odległe do innych narządów.

2.2. BIOPSJE I DIAGNOSTYKA PATOMORFOLOGICZNA

2.2.1. BIOPSJA GRUBOIGŁOWA

Standard w diagnostyce raka piersi. Z użyciem igły o średnicy od 2 mm pobiera się większe wycinki, także fragment guza, w znieczuleniu miejscowym. Badanie pozwala jednoznacznie potwierdzić obecność komórek nowotworowych, określić typ histologiczny oraz ocenić m.in. receptory hormonalne i HER2, co umożliwia dobranie optymalnego leczenia.

2.2.2. BIOPSJA MAMMOTOMICZNA

Nowoczesna metoda wykorzystująca specjalne urządzenie – mammotom. Można ją wykonywać pod kontrolą USG lub mammografii cyfrowej. Używana igła ma kształt rurki, co pozwala precyzyjnie wyciąć i pobrać zmienioną tkankę. Biopsja cienkoigłowa jest dopuszczalna jedynie do oceny węzłów chłonnych.

Wynik badania histopatologicznego powinien zawierać informacje dotyczące:

- inwazyjności raka – czy zmiana może dawać przerzuty odległe.
- podtypu histologicznego – najczęstszy to rak NST (ok. 70% przypadków), następnie rak zrazikowy (ok. 20%); pozostałe podtypy są rzadkie.

STOPNIA ZŁOŚLIWOŚCI (G1–G3):

- G1 – najmniej złośliwy, wolno rosnący, podobny do zdrowych komórek
- G2 – pośredni
- G3 – najbardziej złośliwy, szybko rosnący i odmienny od prawidłowych komórek.
- receptorów hormonalnych (ER, PR) i HER2 – pozwalają określić podtyp biologiczny nowotworu.
- Ki-67 – wskaźnika tempa podziału komórek; im wyższy, tym szybszy wzrost guza i zwykle lepsza odpowiedź na chemioterapię.
- Na podstawie wyników ustala się podtyp biologiczny nowotworu, który determinuje strategię leczenia.

2.3. DIAGNOSTYKA GENETYCZNA

Nowotwory, w tym rak piersi, powstają głównie na skutek sporadycznych mutacji, a tylko 5–10% przypadków ma podłoże dziedziczne. Najważniejsze geny wysokiego ryzyka to BRCA1, BRCA2, TP53, PTEN, a mutacje BRCA1/2 mogą zwiększać ryzyko raka piersi nawet do 70–90%. Do genów średniego ryzyka należą m.in. CHEK2, ATM, STK11.

Badania genetyczne zaleca się m.in. przy:

- raku piersi przed 50 r.ż.
- wielu zachorowaniach w rodzinie
- raku obu piersi
- podtypie trójujemnym
- raku piersi u mężczyzny
- potwierdzonej mutacji w rodzinie.

Potwierdzona mutacja nie oznacza choroby, ale umożliwia działania zmniejszające ryzyko:

- zdrowy styl życia
- regularna kontrola (USG, mammografia, RM)
- profilaktyczne zabiegi przy BRCA1/2: mastektomia (redukcja ryzyka o 90–95%) i obustronna adneksektomia (redukcja raka jajnika o 80–95%, raka piersi o ok. 50%).

Mutacje BRCA1/2 dziedziczone są autosomalnie dominująco (50% ryzyka dla dziecka).

Materiałem do badania jest krew, a najdokładniejszą metodą – sekwencjonowanie NGS.

3. LECZENIE

Leczenie zależy od zaawansowania klinicznego oraz podtypu biologicznego. Wyróżnia się następujące główne formy terapii:

3.1 LECZENIE CHIRURGICZNE

Chirurgia pozostaje podstawową metodą leczenia raka piersi w stadium wczesnym. Stosuje się dwa główne typy operacji: leczenie oszczędzające i mastektomię.

3.1.1. LECZENIE OSZCZĘDZAJĄCE PIERŚ (*BREAST CONSERVING THERAPY*, BCT).

Polega na usunięciu guza z marginesem zdrowych tkanek. Wymaga uzupełniającej radioterapii. Zalety BCT to:

- zachowanie piersi
- krótszy czas rekonwalescencji
- lepsze wyniki onkologiczne w porównaniu do mastektomii.

3.1.2. MASTEKTOMIA JEST STOSOWANA PRZY:

- dużym guzie
- wieloogniskowości
- chorobie rozsianej w piersi
- preferencji pacjentk
- przeciwwskazaniach do BCT

Często łączy się ją z rekonstrukcją gruczołu piersiowego jednoczasową lub odroczoną.

3.1.3. LECZENIE WĘZŁÓW CHŁONNYCH

- biopsja węzła wartowniczego (SLNB) – standard w stadium wczesnym
- limfadenektomia – przy przerzutach w węzłach lub w stadium zaawansowanym.

3.2. LECZENIE SYSTEMOWE

Leczenie systemowe obejmuje:

- chemioterapię
- hormonoterapię
- terapie anty-HER2
- terapie celowane
- immunoterapię

Rodzaj terapii zależy od biologii nowotworu.

3.2.1. CHEMIOTERAPIA

Stosowana głównie w:

- TNBC
- HER2+
- rakach luminalnych z wysokim Ki-67 lub wysokim ryzykiem nawrotu.

Schematy obejmują taksany, antracykliny, kapecytabinę i inne.

3.2.2. HORMONOTERAPIA

Skuteczna u pacjentek ER+/PR+.
Stosowane leki:

- tamoksyfen
- inhibitory aromatazy
- fulwestrant

3.2.3. TERAPIE UKIERUNKOWANE NA HER2

U pacjentek HER2+ stosuje się:

- trastuzumab
- pertuzumab
- T-DM1
- trastuzumab deruxtecan

3.2.4. TERAPIE CELOWANE

- inhibitory CDK4/6 (rybocyklib, palbocyklib, abemacyklib) – luminalny HR+, HER2–,
- inhibitory PARP – mutacje BRCA.

3.2.5. IMMUNOTERAPIA

Pembrolizumab w leczeniu raka piersi trójujemnego lokalnie zaawansowanego lub przerzutowego.

3.3. LECZENIE NEOADIUWANTOWE I ADIUWANTOWE

Neoadiuwantowe (przedoperacyjne)
Stosowane najczęściej w przypadku raka piersi:

- HER2+
- trójujemnego
- nowotworach miejscowo zaawansowanych w celu redukcji wielkości guza

Adiuwantowe (pooperacyjne)
Ma na celu zmniejszenie ryzyka nawrotu. Może obejmować:

- chemioterapię
- hormonoterapię
- radioterapię
- leczenie ukierunkowane HER2
- inhibitory CDK4/6
- inhibitory PARP

3.4. RADIOTERAPIA

Radioterapia jest standardem po leczeniu oszczędzającym pierś (BCT) oraz w wybranych przypadkach po mastektomii. Celem jest eliminacja mikro przerzutów i zmniejszenie ryzyka nawrotu miejscowego

3.5. REHABILITACJA I LECZENIE POWIKŁAŃ

Rehabilitacja jest ważną częścią leczenia, a jej celem są:

- zapobieganie obrzękowi limfatycznemu
- poprawa ruchomości kończyny górnej
- leczenie bólu
- poprawa jakości życia.

3.6. LECZENIE W CHOROBIE ZAAWANSOWANEJ

Celem leczenia paliatywnego jest:

- kontrola objawów
- wydłużenie przeżycia
- poprawa jakości życia.

Wybór terapii zależy od podtypu biologicznego i stanu ogólnego pacjentki.

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

Opieka koordynowana stanowi podstawę funkcjonowania Breast Cancer Unit i jest kluczowym elementem poprawy jakości diagnostyki oraz leczenia raka piersi. Koordynator opieki onkologicznej odpowiada za prowadzenie pacjentki przez wszystkie etapy ścieżki terapeutycznej, czuwając nad terminami badań, komunikacją z zespołem specjalistów, przepływem informacji medycznych oraz wsparciem organizacyjnym i emocjonalnym. Poniżej przedstawiono pełny opis ścieżki pacjentki w modelu opieki koordynowanej.

ETAP 1: ZGŁOSZENIE PACJENTKI I PIERWSZE OBJAWY

Pacjentka trafia do ośrodka najczęściej z powodu:

- nieprawidłowych wyników badań przesiewowych (mammografii)
- niepokojących objawów (guzek, asymetria, wyciek z brodawki, ból)
- skierowania z POZ lub od specjalisty
- uczestnictwa w programie nadzoru jako nosicielka mutacji BRCA.

Na tym etapie kluczowa jest szybka reakcja, ponieważ opóźnienia mogą zwiększać ryzyko progresji choroby.

Białostockie Centrum Onkologii umożliwia pacjentkom bezpośrednią rejestrację do Poradni Chorób Piersi – bez konieczności posiadania skierowania, co zapewnia szybszy dostęp do diagnostyki i leczenia.

ETAP 2: DIAGNOSTYKA WSTĘPNA

Obejmuje:

- mammografię i/lub USG piersi, ocenę węzłów chłonnych
- konsultację chirurgiczną
- kwalifikację do biopsji gruboigłowej.

Precyzja dokumentacji i prawidłowe opisy badań (BI-RADS) są niezbędne, aby uniknąć powtarzania badań.

Czas diagnostyki DiLO: do 28 dni.

W Białostockim Centrum Onkologii pełną diagnostykę wstępną – od badań obrazowych po konsultację chirurgiczną i kwalifikację do biopsji – można przeprowadzić w ciągu jednego dnia.

ETAP 3: DIAGNOSTYKA POGŁĘBIONA

Obejmuje dodatkowe badania obrazowe, takie jak:

- tomografia komputerowa
- RTG
- USG jamy brzusznej
- PET-CT
- scyntygrafia kości.

Na tym etapie ustala się ostateczny podtyp biologiczny nowotworu, który decyduje o wyborze leczenia.

Czas diagnostyki DiLO: do 21 dni.

W Białostockim Centrum Onkologii pełna diagnostyka przebiega w trybie przyspieszonym – od momentu zgłoszenia pacjentki do posiedzenia konsylium czas ten można skrócić nawet do 10 dni.

ETAP 4: KONSYLIUM MDT (*MULTIDISCIPLINARY TEAM*)

W konsylium uczestniczą:

- chirurg
- onkolog kliniczny
- radioterapeuta
- radiolog
- patomorfolog
- koordynator
- pielęgniarka
- fizjoterapeuta.

Zgodnie z wytycznymi ESMO i EUSOMA każdy przypadek raka piersi powinien zostać omówiony przez zespół wielodyscyplinarny (MDT). W ramach takiego konsylium specjaliści wspólnie analizują wyniki badań pacjentki, a następnie opracowują rekomendację dotyczącą dalszego leczenia. Decyzja ta jest następnie przedstawiana pacjentce podczas spotkania z zespołem, co zapewnia przejrzystość postępowania oraz umożliwia jej pełne zrozumienie proponowanego procesu terapeutycznego.

ETAP 5: LECZENIE

Plan terapii zależy od podtypu biologicznego nowotworu.

Czas: do 14 dni od zakończenia diagnostyki.

ETAP 6: KONTROLA PO ZAKOŃCZONYM LECZENIU

Po zakończeniu leczenia pacjentka przechodzi pod opiekę kontrolną.

Zadania koordynatora

- rejestracja pacjentki w systemie BCU oraz weryfikacja dostarczonej dokumentacji
- ustalanie terminów wizyt i badań, informowanie o wymaganych dokumentach i przebiegu diagnostyki
- kontrola wyników histopatologicznych
- kierowanie do poradni genetycznej (jeśli spełnione są kryteria kwalifikacji)
- przygotowanie pełnej dokumentacji medycznej na konsylium MDT, zapis wniosków i wprowadzenie ustaleń do systemu
- przekazanie pacjentce planu leczenia oraz pomoc w organizacji harmonogramu terapii
- nadzór nad terminami badań kontrolnych w trakcie leczenia i edukacja dotycząca działań niepożądanych.

REHABILITACJA

Rehabilitacja jest integralną częścią leczenia raka piersi i powinna towarzyszyć pacjentce na każdym etapie terapii. Jej celem jest ograniczenie skutków choroby, takich jak ból, obrzęk limfatyczny, zaburzenia postawy i ruchomości stawu ramiennego oraz spadek sprawności. Rozpoczyna się już przed i bezpośrednio po operacji, obejmując edukację, ochronę kończyny, profilaktykę obrzęku oraz ćwiczenia oddechowe i ruchowe, które pacjentka kontynuuje w domu. Szczególnie istotna jest profilaktyka obrzęku poprzez odpowiednią bieliznę,

ułożenie kończyny w pozycji drenażowej i lekką aktywność fizyczną, np. spacery czy nordic walking. Po otrzymaniu wyniku histopatologicznego rehabilitacja kontynuowana jest w zakładzie rehabilitacji, często równolegle z radioterapią. Regularne ćwiczenia i przestrzeganie zasad profilaktyki zmniejszają ryzyko powikłań, takich jak przykurcze, ograniczenie ruchomości czy zespół zamrożonego barku.

Białostockie Centrum Onkologii umożliwia pacjentkom po operacji raka piersi bezpośredni dostęp do wczesnej rehabilitacji w Gabinecie Fizjoterapii BCU, co przyspiesza rozpoczęcie procesu leczniczo-rehabilitacyjnego.

WSPARCIE PSYCHOLOGICZNE

Rozpoznanie nowotworu to silnie obciążające doświadczenie, które wywołuje emocje takie jak lęk, szok czy bezradność. Wsparcie psychologiczne pomaga pacjentom radzić sobie z tymi emocjami, redukować stres oraz odzyskiwać poczucie kontroli i siły, co przekłada się na lepsze samopoczucie, codzienne funkcjonowanie, a często także większą tolerancję leczenia. Choroba dotyka także najbliższych, dlatego pomoc psychologa jest dostępna zarówno dla pacjentów, jak i ich rodzin – w trakcie pobytu w szpitalu bez skierowania, przyłóżkowo lub w gabinecie, a po wypisie w poradni psychologicznej szpitala onkologicznego.

W Białostockim Centrum Onkologii pacjentki mogą otrzymać pierwszą konsultację psychologiczną już w dniu diagnozy raka piersi, co zapewnia szybkie wsparcie i profesjonalną pomoc emocjonalną.

W Białostockim Centrum Onkologii pacjenci mogą korzystać ze wsparcia terapeuty zajęciowego, który pomaga w odzyskiwaniu samodzielności i sprawności w codziennych aktywnościach. Terapia zajęciowa wspiera radzenie sobie z ograniczeniami wynikającymi z choroby

i leczenia, poprawia koordynację, sprawność manualną oraz kondycję psychiczną. Terapeuta dobiera indywidualne ćwiczenia i aktywności, które ułatwiają powrót do codziennych ról i poprawiają jakość życia.

DIETA

Leczenie onkologiczne mocno obciąża organizm, dlatego odpowiednia dieta jest ważnym elementem wspierającym terapię. Pomaga utrzymać prawidłową masę ciała, łagodzi skutki uboczne leczenia, wzmacnia odporność i wspiera regenerację. Nie istnieje jedna uniwersalna dieta dla wszystkich – sposób odżywiania powinien być indywidualnie dostosowany do rodzaju nowotworu, leczenia i stanu pacjenta.

DODATKOWE KONSULTACJE PIELĘGNIARSKIE

W Białostockim Centrum Onkologii pacjentki mogą korzystać z konsultacji pielęgniarskich, które obejmują szeroko pojętą edukację zdrowotną. Pielęgniarki udzielają wskazówek dotyczących przygotowania do terapii, pielęgnacji ran pooperacyjnych i portów naczyniowych, a także właściwej samoobserwacji. Pomagają również w radzeniu sobie ze skutkami ubocznymi leczenia, wspierając pacjentki na każdym etapie terapii.

MONITOROWANIE CHORYCH PO ZAKOŃCZONYM LECZENIU

Wywiad i badanie fizykalne

- w pierwszych dwóch latach po leczeniu
  - co 3–6 miesięcy
  - co 6 miesięcy u pacjentek z niskim ryzykiem nawrotu
- w okresie od trzeciego do piątego roku poleczeniu
  - co 6–12 miesięcy
- w okresie po piątym roku po leczeniu
  - raz na rok

W Białostockim Centrum Onkologii monitorowaniem pacjentek leczonych z powodu raka piersi zajmują się koordynatorzy. Czuwają oni nad terminowym zgłaszaniem się pacjentek na wizyty kontrolne, a w przypadku ich braku kontaktują się z pacjentkami i pomagają w umawianiu kolejnych konsultacji.

5. PODSUMOWANIE

5.1. INFORMACJA O OŚRODKU

Białostockie Centrum Onkologii – Breast Cancer Unit (BCU) jest wyspecjalizowanym ośrodkiem leczenia raka piersi, działającym zgodnie z europejskimi standardami EUSOMA oraz zasadami Krajowej Sieci Onkologicznej. Ośrodek zapewnia pełen zakres procedur diagnostycznych i terapeutycznych, obejmujący diagnostykę obrazową, biopsje, patomorfologię, leczenie chirurgiczne, systemowe i radioterapię, rehabilitację, konsultacje genetyczne oraz wsparcie psychoonkologiczne. W trosce o jeszcze lepszą jakość opieki pacjentek wprowadzono w BCU dodatkowe usługi wspierające proces leczenia i powrotu do pełnej sprawności, takie jak konsultacje geriatryczne i pielęgniarskie, fizjoterapia, zajęcia z terapeutą zajęciowym oraz porady dietetyczne.

Zespół BCU pracuje w modelu wielodyscyplinarnym, w którym wszystkie nowo diagnozowane przypadki omawiane są przez MDT (chirurga onkologicznego, onkologa klinicznego, radioterapeutę, radiologa, patomorfologa, psychologa, pielęgniarkę, fizjoterapeutę, koordynatora). Plan leczenia ustalany jest indywidualnie dla każdej pacjentki. Kluczową rolę pełnią koordynatorzy opieki, którzy prowadzą pacjentkę przez cały proces diagnostyczno-terapeutyczny.

Ośrodek współpracuje z POZ, realizuje programy profilaktyczne i edukacyjne oraz prowadzi działania ukierunkowane na wczesne wykrywanie raka piersi w regionie.

5.2. PODSUMOWANIE

Opieka nad pacjentką z rakiem piersi wymaga ścisłej współpracy wielodyscyplinarnego zespołu specjalistów, precyzyjnej diagnostyki oraz indywidualnie dobranego leczenia, uwzględniającego podtyp biologiczny guza. Model Breast Cancer Unit zapewnia kompleksowość i spójność opieki, co przekłada się na większą skuteczność terapii, skrócenie czasu diagnostyki i lepsze rokowania pacjentek.

Centralne miejsce w tym systemie zajmuje koordynator opieki onkologicznej, który pełni funkcję przewodnika pacjentki na każdym etapie ścieżki leczenia – od pierwszego kontaktu, przez diagnostykę, MDT, leczenie pierwotne i uzupełniające, aż po rehabilitację i kontrolę odległą. Jego praca znacząco zmniejsza liczbę opóźnień, poprawia przepływ informacji w zespole oraz wpływa na poczucie bezpieczeństwa i komfort psychiczny pacjentek.

Nowoczesne leczenie raka piersi to nie tylko zabieg chirurgiczny czy chemioterapia – to zintegrowany proces terapeutyczny, w którym równie ważne jak terapia są edukacja, profilaktyka powikłań, opieka psychoonkologiczna i długofalowe wsparcie pacjentki. Współpraca zespołu i skuteczna koordynacja stanowią podstawę wysokiej jakości opieki onkologicznej oraz gwarantują najlepsze możliwe wyniki leczenia.

6. PIŚMIENNICTWO

Baili P, Di Salvo F, Marcos-Gragera R, Siesling S, Mallone S, Santaquilani M, Micheli A, Lillini R, Francisci S. Age and case mix-standardised survival for all cancer patients in Europe 1999–2007: Results of EUROCARE-5, a population-based study. Eur J Cancer. 2015;51(15):2120–9. DOI:10.1016/j.ejca.2015.07.025

Costa SD. Certify it! Breast Cancer Units in Europe. Breast Care. 2009;4(4):213–17. DOI:10.1159/000232926

Global Cancer Observatory (GLOBOCAN). Breast Cancer Statistics 2024 [Internet]. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2025 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://gco.iarc.who.int/today/en/fact-sheets-cancers/20/breast

Krajowy Rejestr Nowotworów. Raporty i dane statystyczne: Pierś (C50) w Polsce w 2023 [Internet]. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/raporty

Kuchenbaecker KB, Hopper JL, Barnes DR, Phillips KA, Mooij TM, Roos-Blom MJ, Jervis S, van Leeuwen FE, Milne RL, Andrieu N, Goldgar DE, Terry MB, Rookus MA, Easton DF, Antoniou AC. Risks of breast, ovarian, and contralateral breast cancer for BRCA1 and BRCA2 mutation carriers. JAMA. 2017;317(23):2402–16. DOI:10.1001/jama.2017.7112

Santa M, Chirlaque Lopez MD, Agresti R, Sánchez Pérez MJ, Holleczek B, Bielska-Lasota M, Dimitrova N, Innos K, Katalinic A, Langseth H, Larrañaga N, Rossi S, Siesling S, Minicozzi P. Survival of women with cancers of breast and genital organs in Europe 1999–2007: results of the EUROCARE-5 study. Eur J Cancer. 2015;51(15):2191–2205. DOI:10.1016/j.ejca.2015.07.022

World Health Organisation: WHO Fact Sheet: Breast Cancer [Internet]. Geneva: WHO; 2025 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.knowledge-action-portal.com/en/content/who-fact-sheet-breast-cancer

World Health Organization. Guide to cancer early diagnosis. Geneva: WHO; 2017.

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z NOWOTWOREM PŁUC

mgr Anna Kurzawa, mgr inż. Magdalena Weiss

Dolnośląskie Centrum Onkologii, Pulmonologii i Hematologii we Wrocławiu

1. EPIDEMIOLOGIA

Według najnowszych danych Globalnego Centrum Obserwacyjnego Nowotworów Światowej Organizacji Zdrowia (GLOBOCAN 2022) opublikowanych na początku 2024 r. rak płuca jest najczęściej rozpoznawanym nowotworem na świecie oraz główną przyczyną zgonów wśród kobiet i mężczyzn. Co roku w Polsce słyszy diagnozę raka płuca ponad 20 tys. osób. Według danych Krajowego Rejestru Nowotworów w Polsce rocznie rozpoznaje się prawie 9 tys. zachorowań u kobiet oraz ponad 12 tys. zachorowań u mężczyzn. Jednocześnie rocznie w Polsce umiera z powodu nowotworu płuca ponad 8 tys. kobiet i 13,5 tys. mężczyzn.

Rak płuca jest najpoważniejszym problemem onkologicznym zarówno w Polsce, jak i w większości krajów świata. Główną przyczyną zachorowania na raka płuca jest długotrwałe palenie papierosów. Dotyczy to również osób, które są narażone na wdychanie dymu tytoniowego, czyli tzw. biernych palaczy. Zagrożeni są również ludzie, którzy palą

e-papierosy, fajki, cygara lub korzystają z podgrzewaczy tytoniu. Groźny jest wdychany dym, ponieważ substancje w nim zawarte mogą uszkadzać komórki w płucach, a to z kolei powoduje uszkodzenie ich materiału genetycznego i nowotworzenie. Do innych przyczyn powstawania raka płuca można zaliczyć: narażenie na azbest, ekspozycję na radon, ale także zanieczyszczenie powietrza.

2. DIAGNOSTYKA

Diagnostyka raka płuca opiera się na połączeniu badań obrazowych i histopatologicznych. Celem jest potwierdzenie obecności guza, określenie jego złośliwości, lokalizacji i stopnia zaawansowania.

2.1. OBJAWY KLINICZNE

We wczesnym stadium rozwoju rak płuca rzadko daje charakterystyczne objawy. Z czasem jednak pojawiają się m. in:

- nasilający się kaszel lub zmiana jego charakteru
- krwioplucie (wykrztuszanie plwociny podbarwionej krwią)
- ból w klatce piersiowej
- duszność
- objawy ogólne (ciągłe uczucie zmęczenia, znaczący spadek masy ciała)
- powtarzające się infekcje płuc
- chrypka
- objawy rozsiewu choroby

2.2. BADANIA OBRAZOWE

Do tych badań należą: badanie radiologiczne klatki piersiowej, tomografia komputerowa klatki piersiowej, tomografia emisyjna pozytonowa, rzadziej rezonans magnetyczny.

2.2.1. Badanie radiologiczne klatki piersiowej – znane jako RTG, to obrazowe badanie wykorzystujące promienie X do zobrazowania narządów i kości w okolicy klatki piersiowej. Pozwala na ocenę płuc, serca, naczyń krwionośnych oraz szkieletu kostnego. Badanie nie wymaga specjalnego przygotowania.

2.2.2. Tomografia komputerowa (TK) klatki piersiowej – to nowoczesne badanie obrazowe wykorzystujące promieniowanie rentgenowskie do tworzenia szczegółowych, przekrojowych obrazów narządów takich jak płuca, serce, naczynia krwionośne, przełyk, żebra i węzły chłonne. W zależności od potrzeb, badanie może być wykonane z użyciem kontrastu lub bez niego, a także w różnych trybach, np. niskodawkowym lub wysokiej rozdzielczości.

2.2.3. Rezonans magnetyczny klatki piersiowej (RM) – to zaawansowane, nieinwazyjne badanie obrazowe, które wykorzystuje pole magnetyczne i fale radiowe do tworzenia szczegółowych obrazów serca, płuc, dużych naczyń krwionośnych, węzłów chłonnych i innych tkanek w klatce piersiowej. Jest często stosowany jako badanie uzupełniające do RTG lub tomografii komputerowej.

2.2.4. Pozytonowa emisyjna tomografia komputerowa (PET-TK lub PET-CT) – to bardzo nowoczesne badanie obrazowe, które pozwala na ocenę metaboliczną tkanek i jednocześnie dostarcza obrazów anatomicznych. Polega na podaniu pacjentowi substancji promieniotwórczej (radiofarmaceutyku), za pomocą, której można zidentyfikować obszary o zmienionym metabolizmie, a następnie połączeniu tych danych z precyzyjnymi obrazami tomografii komputerowej. Badanie jest niezwykle czułe i pozwala na wykrycie zmian w całym organizmie.

2.3. BIOPSJA I BADANIE HISTOPATOLOGICZNE

Jedynym sposobem na potwierdzenie obecności nowotworu płuca jest zbadanie komórek lub tkanek pod mikroskopem przez patomorfologa. Do takich badań należą:

- badanie cytologiczne plwociny – w przypadku podejrzenia nowotworu u chorego z kaszlem „mokrym" to proste i bezbolesne badanie polega na odkrztuszeniu wydzieliny oskrzelowej do pojemnika. Materiał wysyłany jest do oceny mikroskopowej, a wynik badania może być już następnego dnia.
- bronchoskopia – badanie wykonywane w znieczuleniu miejscowym lub w wyjątkowych przypadkach pod całkowitą narkozą; polega na wprowadzeniu endoskopu z kamerą do dróg oddechowych, dzięki czemu pod kontrolą wzroku i w sposób małoinwazyjny lekarz jest w stanie ocenić anatomię dróg oddechowych, a także, co istotne, pobrać materiał zmienione chorobowo tkanki do badania.
- torakocenteza – tj. nakłucie jamy opłucnowej (przestrzeń między płucem a ścianą klatki piersiowej) wykonywane jest w znieczuleniu miejscowym w przypadku obecności w niej płynu; badanie często wyjaśnia jego pochodzenie; pomaga często potwierdzić lub wykluczyć obecność nowotworu.

- biopsja guza płuca przez ścianę klatki piersiowej – kiedy podejrzana zmiana znajduje się blisko ściany klatki piersiowej czasami możliwe jest wykonanie tzw. biopsji pod kontrolą USG, RTG lub tomografii komputerowej; badanie polega na nakłuciu igłą ściany klatki piersiowej w znieczuleniu miejscowym i pobraniu materiału ze zmiany.
- przezoskrzelowa biopsja płuca EBUS – biopsja igłowa polega na wykonywaniu pod kontrolą USG w sposób celowany na miejsce potencjalnie zmienione chorobowo lub powiększony węzeł chłonny w celu pobrania materiału do badania patomorfologicznego; badanie przeprowadza się głównie w znieczuleniu miejscowym; bronchofiberoskop wprowadza się przez jamę ustną, a jeśli nie jest to możliwe – przez nos.
- mediastinoskopia – metoda małoinwazyjna polegająca na wykonaniu niewielkiego cięcia tuż nad wcięciem mostka (czyli u podstawy szyi), wykonywana w przypadku stwierdzenia powiększonych węzłów chłonnych śródpiersia; pozwala na pobranie ich dobadania histopatologicznego bez konieczności otwierania klatki piersiowej.

2.4. RODZAJE I STADIA ZAAWANSOWANIA

Leczenie jest dostosowane do rodzaju raka płuca. Ze względu na charakter komórek nowotwory płuca dzielimy na:

- drobnokomórkowy rak płuca – charakteryzuje się bardziej inwazyjnym wzrostem, jego pojawienie się jest również silniej skorelowane z paleniem tytoniu.
- niedrobnokomórkowy rak płuca – występuje częściej, tj. w 80-85%, i jest względnie mało podatny na chemioterapię, dlatego metodą leczenia z wyboru jest leczenie chirurgiczne lub radioterapia; wyróżnić można 3 podstawowe podtypy: rak gruczołowy, płaskonabłonkowy i wielkokomórkowy.

W zależności od stopnia zaawansowania choroby, czyli od wielkości guza, obecności przerzutów w węzłach chłonnych lub przerzutów poza klatką piersiową, można raka płuca podzielić na cztery osobne stadia:

- stadium I – nowotwór bez przerzutów.
- stadium II – nowotwór jest większy niż 3 cm i nacieka na sąsiadujące tkanki.
- stadium III – przerzuty pojawiają się w klatce piersiowej.
- stadium IV – przerzuty są obecne w odległych narządach.

3. LECZENIE

3.1. Leczenie chirurgiczne jest uważane za najskuteczniejszą metodę. Ten rodzaj leczenia polega na operacyjnym usunięciu segmentu, płata płuca wraz z guzem nowotworowym. Lekarz chirurg usuwa również okoliczne węzły chłonne.

3.1.1. Videotorakoskopia – jest to metoda operacji małoinwazyjnej wykonywana w znieczuleniu ogólnym, którą można porównać do laparoskopii. Operacja ta polega na wykonaniu nacięć pomiędzy żebrami (od jednego do kilku) i wprowadzeniu kamery razem z narzędziami. Chirurg przy ich pomocy może przeprowadzić zabieg zarówno diagnostyczny, jak również leczniczy preparując, a następnie przecinając odpowiednie struktury naczyniowe i oskrzelowe. Bardzo często pobierane są węzły chłonne znajdujące się w śródpiersiu między płucami, aby określić stopień zaawansowania choroby. Po operacji pozostawiany jest dren, aby rozprężyć płuco. Dren usuwany jest przeważnie w kolejnych dniach po operacji.

3.1.2. Torakotomia – podobnie jak videotorakoskopia jest operacją w znieczuleniu ogólnym pozwalającą na usunięciu fragmentu miąższu płuca wraz z guzem i węzłami chłonnymi. Ten klasyczny dostęp operacyjny polega na wykonaniu większego cięcia (ok. 15 cm) pomiędzy żebrami, co pozwala na wycięcie większych guzów lub przeprowadzenie trudniejszych operacji. Niekiedy ze względu na rozmiar lub umiejscowienie zmiany jest to jedyny sposób postępowania.

3.2. Chemioterapia jest standardową metodą leczenia w przypadku drobnokomórkowego raka płuca, a w raku niedrobnokomórkowym bywa stosowana jako wstęp do operacji, uzupełnienie leczenia po zabiegu lub jako opcja paliatywna. Stosuje się różne schematy

chemioterapii, dobierane w zależności od typu nowotworu i jego zaawansowania. Najczęściej podawane leki to pochodne platyny, takie jak cisplatyna lub karboplatyna, często w połączeniu z innymi cytostatykami, takimi jak etopozyd, winorelbina czy paklitaksel. Leki stosowane w chemioterapii działają na komórki nowotworowe w całym organizmie. Zazwyczaj podawane są dożylnie, w niektórych przypadkach doustnie w postaci tabletek. Ten rodzaj leczenia często bywa toksyczny i może mieć różne skutki uboczne. Oprócz klasycznej chemioterapii coraz większą rolę odgrywa immunoterapia, często łączona z chemioterapią.

3.3. Immunoterapia nie działa bezpośrednio na komórki rakowe, tylko aktywuje naturalne siły obronne organizmu. W doborze leczenia oprócz typu nowotworu i zaawansowania choroby ocenia się poziom ekspresji białka PD-L1. Immunoterapia może być też stosowana jako terapia uzupełniająca po operacji lub radioterapii. Dostępność i konkretne zastosowanie zależą od programów lekowych i refundacji. W niedrobnokomórkowym raku płuca wdraża się leczenie pembrolizumabem, niwolumabem, atezolizumabem, durwamulabem, a w drobnokomórkowym stosowany jest tylko atezolizumab.

3.4. Leczenie celowane jest też nazywane leczeniem ukierunkowanym lub precyzyjną onkologią, która wykorzystuje leki działające na konkretne cechy molekularne nowotworu, identyfikowane dzięki badaniom genetycznym guza. Polega na blokowaniu wzrostu lub rozprzestrzeniania się komórek nowotworowych. Ten rodzaj terapii jest możliwy w przypadku stwierdzenia określonej mutacji zarówno w zaawansowanym niedrobnokomórkowym raku płuca w leczeniu paliatywnym, jak i we wszystkich stadiach w leczeniu uzupełniającym.

3.5. Radiochemioterapia to skojarzona metoda leczenia raka płuca, polegająca na jednoczesnym podawaniu chemioterapii i radioterapii (radiochemioterapia jednoczasowa), co zwiększa skuteczność terapii, zwłaszcza w miejscowo zaawansowanym niedrobnokomórkowym raku płuc. Jest to podstawowa i najskuteczniejsza opcja dla pacjentów z nieoperacyjnym rakiem płuc w III stopniu zaawansowania, poprawiająca przeżycie w porównaniu z leczeniem sekwencyjnym (najpierw chemioterapia, potem radioterapia). Dodatkowo, po pomyślnym leczeniu, stosuje się konsolidującą immunoterapię, co znacząco wydłuża przeżycie 5-letnie.

3.6. Radioterapia poza chirurgią i leczeniem systemowym, jest jedną z kluczowych metod leczenia chorych na raka płuca. Radioterapię stosuje się zarówno w przypadkach radykalnych (leczenie z zamiarem wyleczenia w ramach radiochemioterapii jednoczasowej lub sekwencyjnej lub samodzielnej), jak i paliatywnych (łagodzenie objawów). W zależności od stadium choroby i stanu pacjenta może być stosowana jako samodzielne leczenie, np. u pacjentów nieoperacyjnych, lub jako element leczenia skojarzonego, np. z chemioterapią (radiochemioterapia). Współczesne metody, takie jak stereotaktyczna radioterapia (SBRT), pozwalają na dostarczanie wysokich dawek promieniowania z dużą precyzją, minimalizując uszkodzenia sąsiednich tkanek.

3.7. Badania kliniczne prowadzone w obszarze raka płuca umożliwiają dostęp do leków nie objętych jeszcze refundacją w Polsce, a już zarejestrowanych w innych krajach. Każda osoba biorąca udział w badaniu klinicznym otrzymuje lek onkologiczny, nie stosuje się żadnego placebo, tylko jedna grupa otrzymuje lek nowoczesny – druga grupa lek stosowany w leczeniu raku płuca.

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

W przypadku podejrzenia lub rozpoznania nowotworu złośliwego płuca każdy chory powinien mieć badania wykonane w ramach karty DiLO. Pacjent rejestruje się do poradni pulmonologicznej z kartą DiLO i skierowaniem od lekarza rodzinnego. W momencie wpisania karty do procesu diagnostycznego pacjentowi zostaje przydzielony koordynator. Czuwa on nad spójnością procesu aż do momentu rozpoczęcia leczenia.

ETAP 1: OBJAWY I ZGŁOSZENIE DO LEKARZA

Pacjent zgłasza się do lekarza POZ z niepokojącymi objawami, np. kaszel, krwioplucie, utrata masy ciała. Zostaje wykonane RTG klatki piersiowej. Wynik budzi niepokój onkologiczny, pacjent zostaje przekierowany celem rozpoczęcia diagnostyki najczęściej do poradni gruźlicy i chorób płuc. Lekarz POZ zakłada kartę DiLO i wystawia skierowanie.

ETAP 2: DIAGNOSTYKA OBRAZOWA I HISTOPATOLOGICZNA

W poradni specjalistycznej pacjentowi zleca się wykonanie tomografii klatki piersiowej w ramach diagnostyki wstępnej. Jeśli badanie sugeruje proces nowotworowy, wstępnie zostaje oceniony stopień zaawansowania, położenie guza, obecność powiększonych węzłów chłonnych i pacjenta kwalifikuje się do biopsji, tomografii głowy, badania PET. Jeżeli zmiana jest operacyjna, pacjent w ramach poradni chirurgii klatki piersiowej zostaje zakwalifikowany do zabiegu operacyjnego.

ETAP 3: ROZPOZNANIE CHOROBY NOWOTWOROWEJ – KONSYLIUM

Po uzyskaniu wyniku histopatologicznego wraz z badaniami molekularnymi pacjent jest przedstawiany na konsylium onkologicznym, w którego skład wchodzą: chirurg, onkolog, radioterapeuta, radiolog, patomorfolog, specjalista medycyny nuklearnej oraz koordynator. Zespół podejmuje decyzję o metodzie leczenia. Zostają wyznaczone daty i miejsca, kiedy i gdzie pacjent ma się zgłosić.

ETAP 4: LECZENIE ONKOLOGICZNE, OBSERWACJA

W przypadku chemioterapii ostateczna decyzja co do rodzaju leku zostaje podjęta w dniu zgłoszenia się pacjenta na leczenie po ocenie stanu ogólnego i wyników badań laboratoryjnych. W przypadku leczenia radioterapią najpierw pacjent zgłasza się na planowanie, a naświetlania rozpoczynają się dopiero po wykonaniu planu. Możliwe jest też leczenie jednoczasową lub sekwencyjną radiochemioterapią, co wiąże się z dłuższym pobytem szpitalnym. Warto też wspomnieć, że jest grupa pacjentów radykalnie zoperowanych, która nie wymaga uzupełniającego leczenia onkologicznego. Tacy pacjenci pozostają w 5-letniej kontroli.

ETAP 5: OPIEKA PALIATYWNA

Nie zawsze jednak pacjent zostaje zakwalifikowany do leczenia onkologicznego. Jego stan sprawności, liczne choroby współistniejące lub bardzo agresywny przebieg choroby nowotworowej powodują, że pacjent może leczyć się tylko przeciwbólowo w ramach poradni/oddziału medycyny paliatywnej lub hospicjum.

ETAP 6: WSPARCIE SOCJALNE, DIETETYCZNE I PSYCHOLOGICZNE

Pacjenci często potrzebują także pomocy/wsparcia w trakcie leczenia. Zespół psychologów, pracowników socjalnych, dietetyków zapewnia pomoc w wymaganych aspektach.

ŚCIEŻKA PACJENTA

objawy → zgłoszenie do lekarza → diagnostyka obrazowa → diagnostyka histopatologiczna → rozpoznanie choroby nowotworowej → konsylium (spersonalizowany plan leczenia) → rozpoczęcie leczenia → zakończenie leczenia → kontrole (monitorowanie)

5. PODSUMOWANIE

Rak płuca jest nowotworem o bardzo wysokiej umieralności. W ciągu ostatnich dwóch dekad z jego powodu co roku umierało średnio ok. 22,1 tys. osób. Wynika to przede wszystkim ze zbyt późnej diagnozy, spowodowanej brakiem objawów w początkowych fazach rozwoju choroby. Późne rozpoznanie, gdy nowotwór jest już zaawansowany, negatywnie wpływa na rokowanie chorych. Dlatego bardzo ważnym elementem jest profilaktyka. Ogólnopolski Program Wczesnego Wykrywania Raka Płuca opiera się na niskodawkowej tomografii komputerowej i został opracowany dla osób szczególnie zagrożonych rakiem płuca.

Mogą się do niego zgłosić:

- osoby w wieku 50–74 lata, które paliły przez 20 lat.
- osoby u których stwierdzono jeden z czynników ryzyka:
  - z uwagi na wykonywany zawód były narażone na działanie krzemionki, berylu, niklu, chromu, kadmu, azbestu, związków arsenu, spalin silników diesla, dymu ze spalania węgla kamiennego, sadzy;
  - ekspozycja na radon;
  - chorowały na raka płuca, chłoniaka, raka głowy i szyi lub raki zależne od palenia tytoniu, np. raka pęcherza moczowego;
  - osoby z bliskiej rodziny (krewni pierwszego stopnia) miały raka płuca;
  - chorują na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP) lub samoistne włóknienie płuc (IPF).

6. PIŚMIENNICTWO

Didkowska JA, Wojciechowska U, Irzyk M, Rogalski M, Olasek P, Jawołowska A, Filipek P, Dybek M. Nowotwory złośliwe w Polsce w 2023 roku [Internet]. Warszawa: Krajowy Rejestr Nowotworów; 2025 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/publikacje/1

Jassem J, Krzakowski M, redaktorzy. Nowotwory klatki piersiowej: praktyczny przewodnik dla lekarzy. Wyd. 4 popr. i uzup. Gdańsk: Via Medica; 2024.

Krawczyk P, redaktor. Nowotwory płuca i klatki piersiowej. Warszawa: PZWL Wydawnictwo Lekarskie; 2021.

Krzakowski M, Jassem J, Antczak A, Błasińska K, Chorostowska-Wynimko J, Dziadziuszko R, Głogowski M, Grodzki T, Kowalski D, Krenke R, Langfort R, Olszewski W, Orłowski T, Śliwiński P, Tysarowski A, Rzyman W, Woźniewski M. Thoracic neoplasms. Oncol Clin Pract. 2022;18(1):1-39. DOI:10.5603/OCP.2021.0022.

Krzakowski M, Potemski P, Wysocki P, redaktorzy. Onkologia kliniczna, t. 1. Wyd. 2. Gdańsk: Via Medica; 2023.

Ministerstwo Zdrowia. Narodowy Portal Onkologiczny [Internet]. Warszawa: MZ; 2026 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.pacjent.gov.pl/pl

Polska Koalicja Pacjentów Onkologicznych. Ścieżka diagnostyki i leczenia raka płuca [Internet]. Warszawa: Polska Koalicja Pacjentów Onkologicznych; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.pkpo.pl/wspolpraca/raporty-i-poradniki/2024/1029

Ramlau R, redaktor. Rak płuca: współczesne podejście. Warszawa: PZWL Wydawnictwo Lekarskie; 2021.

Śniadecki M, redaktor. Kryteria rozpoznawania i wczesne objawy chorób nowotworowych. Gdańsk: Via Medica; 2015.

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z NOWOTWOREM ŻOŁĄDKA

dr n. med. Wojciech Burchardt, mgr Katarzyna Paczkowska, mgr Kinga Szymańska

Wielkopolskie Centrum Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Poznaniu

1. EPIDEMIOLOGIA (Z ANATOMIĄ I PATOLOGIĄ)

Żołądek (gaster) to odcinek przewodu pokarmowego między przełykiem a dwunastnicą, pełniący funkcje trawienia pokarmu.

Główne części żołądka to:

- wpust (cardia) – miejsce połączenia z przełykiem, zapobiegające cofaniu się treści
- dno żołądka (fundus) – górna, kopulasta część, często wypełniona gazem
- trzon (corpus) – największa, środkowa część narządu
- odźwiernik (pylorus)– końcowy odcinek przechodzący w dwunastnicę, zakończony silnym zwieraczem

ŚCIANA ŻOŁĄDKA SKŁADA SIĘ Z CZTERECH WARSTW:

- błona śluzowa: pofałdowana (*rugae*) – zawiera gruczoły wydzielające m.in. kwas solny i pepsynogen.
- błona podśluzowa – zawiera naczynia krwionośne, włókna nerwowe, zazwyczaj też małe gruczoły wydzielnicze.
- błona mięśniowa – wyjątkowa dzięki trzem warstwom włókien (podłużne, okrężne i skośne), co umożliwia skuteczne mieszanie pokarmu.
- błona surowicza (otrzewna) – zewnętrzna warstwa ochronna.

Unaczynienie i unerwienie:

- tętnice – krew pochodzi głównie od pnia trzewnego; kluczowe naczynia to tętnice żołądkowe lewa i prawa (krzywizna mniejsza) oraz tętnice żołądkowo-sieciowe (krzywizna większa).

> Rak żołądka pochodzi z błony śluzowej żołądka i stanowi jeden z najczęstszych nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego, choć w Polsce obserwuje się tendencję spadkową zachorowalności. Według danych Krajowego Rejestru Nowotworów rocznie notuje się ok. 4–5 tys. nowych przypadków, z przewagą zachorowań u mężczyzn (ok. 60%). Większość zachorowań dotyczy osób po 60. r.ż.

Do czynników ryzyka należą zakażenie *Helicobacter pylori*, dieta bogata w sól i konserwanty azotowe, palenie tytoniu, przebyte operacje żołądka oraz czynniki genetyczne. Mimo postępu diagnostyki większość przypadków rozpoznawana jest w stadium zaawansowanym (ok. 50% miejscowo zaawansowanych oraz ok. 40% z przerzutami odległymi), co istotnie wpływa na wyniki leczenia i podkreśla konieczność ścisłej koordynacji opieki.

Wyróżnia się trzy główne typy histologiczne raka gruczołowego żołądka (*adenocarcinoma*) według klasyfikacji Lauréna:

- typ jelitowy (*intestinal type*) – lepiej zróżnicowany, częściej związany z zakażeniem H. pylori, zwykle rozwijający się na podłożu metaplazji jelitowej
- typ rozlany (*diffuse type*) – gorzej rokujący, o naciekającym wzroście, z obecnością komórek sygnetowatych, częstszy u młodszych pacjentów, często związany z mutacją genu CDH1
- typ mieszany.

W Polsce nie prowadzi się badań przesiewowych w kierunku raka żołądka.

2. DIAGNOSTYKA

2.1. OBJAWY

- objawy wczesne (często pomijane): uczucie pełności po posiłku, wzdęcia, odbijanie, brak łaknienia, awersja do mięsa, utrata masy ciała, dyskomfort w nadbrzuszu, przewlekła niestrawność niepoddająca się leczeniu inhibitorami pompy protonowej
- objawy zaawansowane: ból w nadbrzuszu promieniujący do pleców, utrata masy ciała >10%, wymioty (zwłaszcza w rakach odźwiernika), krwawienia z przewodu pokarmowego (smoliste stolce, niedokrwistość), żółtaczka (przy naciekaniu wnęki wątroby), wodobrzusze, przerzuty do węzłów nadobojczykowych (węzeł Virchowa).

W badaniach laboratoryjnych często stwierdza się niedokrwistość mikrocytarną, obniżone stężenie białka całkowitego oraz podwyższone markery nowotworowe CEA i CA 19-9.

2.2. BADANIA PODSTAWOWE

Podstawą diagnostyki raka żołądka jest gastroskopia z pobraniem wycinków (biopsją) oraz dokładnym opisem guza i jego lokalizacji. W dalszym etapie, w celu oceny zaawansowania klinicznego, wykonuje się tomografię komputerową klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy z kontrastem, umożliwiającą ocenę guza pierwotnego, regionalnych węzłów chłonnych oraz wykluczenie przerzutów odległych, zgodnie z klasyfikacją TNM (*tumor* – guz, *nodes* – węzły chłonne, *metastasis* – przerzuty). W wybranych przypadkach wykonuje się badanie EUS (endosonografię – USG wewnątrzżołądkowe), szczególnie przy bardzo małych guzach lub w przypadku niejasności diagnostycznych. Czasami stosuje się również rezonans

magnetyczny lub badanie PET-CT z glukozą, przy czym należy pamiętać, że część guzów, zwłaszcza typu rozlanego, może nie być widoczna w badaniu PET. U niektórych pacjentów wykonuje się laparotomię zwiadowczą z pobraniem płynu z otrzewnej celem wykluczenia przerzutów do otrzewnej i/lub przepony.

Diagnostyka powinna być prowadzona w sposób kompletny i szybki, z jasno określoną osobą koordynującą, ze względu na agresywny charakter choroby.

2.3. BADANIA HISTOPATOLOGICZNE I MOLEKULARNE

Wynik badania histopatologicznego, poza rozpoznaniem mikroskopowym, może wymagać uzupełnienia o badania immunohistochemiczne lub molekularne. Po ustaleniu rozpoznania patomorfologicznego część z tych badań wykonywana jest obecnie głównie u pacjentów z chorobą nieoperacyjną lub z przerzutami odległymi. Najczęściej stosowane badania, mające znaczenie terapeutyczne w Polsce (patrz: tabela 1), obejmują ocenę amplifikacji receptora HER2 oraz ekspresji ligandu programowanej śmierci komórki PD-L1 (Programmed Death-Ligand 1).

Tabela 1. Wybrane czynniki predykcyjne

BADANIE	DLA KOGO	ZNACZENIE
HER2	choroba zaawansowana / nieoperacyjna / przerzutowa	kwalifikacja do leczenia trastuzumabem
PD-L1	choroba zaawansowana / nieoperacyjna / przerzutowa	kwalifikacja do leczenia niwolumabem (immunoterapia)

W przypadku badania histopatologicznego pooperacyjnego konieczne jest określenie pooperacyjnego stopnia zaawansowania w skali TNM (pTNM). Istotne jest także określenie marginesów chirurgicznych (R0 – resekcja radykalna, marginesy ujemne; R1 – mikroskopowo nieradykalna, marginesy dodatnie; R2 – makroskopowo nieradykalna, przecięcie guza), podtypu histopatologicznego oraz stopnia złośliwości nowotworu. Wynik histopatologiczny powinien być sporządzony zgodnie z obowiązującymi w Polsce „Standardami organizacji oraz standardami postępowania w patomorfologii".

Leczenie radykalne raka żołądka jest obciążające i potencjalnie toksyczne (leczenie systemowe i/lub rozległy zabieg operacyjny, czasem radioterapia). Na etapie diagnostyki konieczne jest:

- określenie stanu ogólnego i sprawności pacjenta
- ocena funkcji kluczowych narządów wewnętrznych (badania laboratoryjne nerek, wątroby, morfologia)
- oznaczenie markerów nowotworowych CA 19-9 i CEA (antygen karcinoembrionalny)
- ocena chorób współistniejących i stosowanych leków (ewentualnie konsultacja internistyczna),
- ocena stanu odżywienia pacjenta (masa ciała, BMI).

Na tym etapie często konieczna jest interwencja żywieniowa, realizowana w poradni żywieniowej.

3. LECZENIE

Każdy przypadek powinien być omówiony na posiedzeniu Wielodyscyplinarnego Zespołu Terapeutycznego. Do najważniejszych czynników rokowniczych w raku żołądka należą: stadium TNM (najistotniejszy), typ histologiczny (gorsze rokowanie w typie rozlanym), obecność przerzutów do węzłów chłonnych, ekspresja HER2 i PD-L1 oraz kompletność resekcji chirurgicznej (R0 vs R1/R2).

Leczenie radykalne raka żołądka w przypadkach operacyjnych ma charakter wielodyscyplinarny i obejmuje resekcję chirurgiczną z limfadenektomią oraz leczenie systemowe okołooperacyjne (przed- i pooperacyjne), najczęściej według schematu FLOT (5-FU + leukoworyna + oksaliplatyna + docetaksel) u pacjentów wydolnych. Alternatywą jest schemat oparty na fluoropirymidynie i platynie. Leczenie operacyjne i powinno być prowadzone w ośrodkach wysokospecjalistycznych, a leczenie systemowe może być prowadzone blisko miejsca zamieszkania pacjenta.

Wczesny rak żołądka (T1a–T1b), występujący rzadko, może być leczony chirurgicznie (resekcja D2) lub w wybranych przypadkach endoskopowo (EMR/ESD), z 5-letnimi przeżyciami przekraczającymi 90%.

W raku miejscowo zaawansowanym (T2–T4, N+) stosuje się leczenie multimodalne (chemioterapia neoadjuwantowa według schematu FLOT, następnie resekcja D2 ± leczenie adjuwantowe) z 5-letnimi przeżyciami rzędu 35–50% w ośrodkach wysokospecjalistycznych.

W przypadkach nieoperacyjnych, choroby zaawansowanej lub przerzutowej leczenie systemowe obejmuje chemioterapię i/lub immunoterapię, w zależności od ekspresji PD-L1 i HER2, a także radioterapię guza żołądka w celu kontroli objawów (np. krwawień, niedokrwistości) lub dolegliwości wynikających z obecności guza lub przerzutów.

Kluczowe znaczenie ma leczenie wspomagające, w tym poradnictwo żywieniowe.

> W przypadkach bardzo zaawansowanych lub u pacjentów w złym stanie ogólnym zaleca się leczenie objawowe oraz opiekę paliatywną.

3.1. OKRES OBSERWACJI

Kontrole po leczeniu radykalnym chirurgicznym w postaci rutynowych badań obrazowych lub gastroskopii nie wykazują jednoznacznego wpływu na poprawę przeżycia. Niezbędna jest jednak regularna ocena objawów, wsparcie dietetyczne i psychospołeczne oraz monitorowanie masy ciała. Istotna jest suplementacja witaminy B12 u pacjentów po gastrektomii oraz, w wybranych przypadkach, żelaza.

W ocenie wyników leczenia stosuje się głównie tomografię komputerową oraz gastroskopię wykonywane co 6–12 miesięcy. W trakcie leczenia systemowego kontrole polegają na okresowym badaniu tomografem komputerowym, a w ramach leczenia w programach lekowych badania wykonywane są według ściśle określonych schematów, warunkujących refundację terapii.

W leczeniu paliatywnym konieczna jest opieka hospicyjna oraz wsparcie psychologiczne i/lub duchowe.

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

Powyżej opisane elementy diagnostyki powinny być realizowane w terminach określonych w ramach karty DiLO. Etap diagnostyki wstępnej trwa do 21 dni i ma na celu wykrycie nowotworu. Karta DiLO wydawana jest na podstawie istotnego podejrzenia nowotworu, w oparciu o wyniki badań oraz objawy kliniczne, przez lekarza POZ lub AOS.

W przypadku rozpoznania nowotworu (np. na podstawie wyniku badania histopatologicznego z gastroskopii) konieczne jest przeprowadzenie diagnostyki pogłębionej, której celem jest ustalenie stopnia zaawansowania choroby. Etap ten powinien trwać nie dłużej niż 28 dni. W przypadku dotrzymania terminów jednostka realizująca diagnostykę otrzymuje 100% wyceny świadczenia, natomiast w razie ich przekroczenia – 70% wyceny etapu diagnostycznego.

Po zakończeniu diagnostyki pacjent kierowany jest na posiedzenie WZT – Wielodyscyplinarnego Zespołu Terapeutycznego (tzw. konsylium). Następnie jest 14 dni na rozpoczęcie etapu leczenia. Wówczas pacjent wchodzi w tzw. pakiet onkologiczny, a jego leczenie w zakres świadczeń nielimitowanych.

Koordynator opieki onkologicznej (KOO) pełni różne funkcje w zależności od ośrodka oraz etapu diagnostyki i leczenia pacjenta. Wspólnym elementem większości obowiązków KOO jest przygotowanie pacjenta do posiedzenia WZT oraz koordynacja realizacji ustalonego planu leczenia.

Sposób przygotowania pacjenta powinien opierać się na szablonie zawartym w dokumencie *Rekomendacje Krajowego Ośrodka Monitorującego w zakresie diagnostyki przygotowującej pacjenta do wielodyscyplinarnego konsylium onkologiczneg*o, dostępnym

na stronie https://kom.nio.gov.pl/rekomendacje, lub na procedurach wewnętrznych danego ośrodka. Posiedzenie WZT powinno być przeprowadzone przez wysokospecjalistyczny zespół zajmujący się istotną grupą pacjentów z rakiem żołądka.

Proponowany skład WZT:

- chirurg onkologiczny (obowiązkowy w ramach DiLO)
- onkolog kliniczny (obowiązkowy w ramach DiLO)
- onkolog radioterapeuta (obowiązkowy w ramach DiLO)
- koordynator opieki onkologicznej (obowiązkowy w ramach DiLO)
- radiolog
- gastroenterolog
- patomorfolog
- dietetyk i/lub pielęgniarka onkologiczna, i/lub psycholog, i/lub fizjoterapeuta.

5. PODSUMOWANIE

Opieka koordynowana nad pacjentem z rakiem żołądka ma kluczowe znaczenie dla poprawy wyników leczenia oraz jakości życia chorych. Rola koordynatora polega na integracji działań diagnostycznych i terapeutycznych, zapewnieniu terminowości oraz sprawnej komunikacji między specjalistami, a także na wsparciu pacjenta i jego bliskich. Skuteczna koordynacja zmniejsza ryzyko opóźnień i umożliwia wdrożenie możliwie najkorzystniejszej terapii zgodnej z aktualnymi wytycznymi. Ze względu na duży postęp leczenia onkologicznego diagnostyka i leczenie pacjentów z rakiem żołądka powinny być prowadzone zgodnie z bieżącymi, regularnie aktualizowanymi zaleceniami uznanych towarzystw i instytucji naukowych zajmujących się onkologią.

6. PIŚMIENNICTWO

European Society for Medical Oncology. ESMO Clinical Practice Guidelines for Gastric Cancer, 2022 [Internet]. Lugano: ESMO; 2022 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.esmo.org/guidelines/esmo-clinical-practice-guideline-gastric-cancer

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®): Gastric Cancer. Version 3.2026 [Internet]. Plymouth Meeting: NCCN; 2026 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1434

Ustawa z dnia 9 marca 2023 r. o Krajowej Sieci Onkologicznej. Dziennik Ustaw, 2023, poz. 650.

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z NOWOTWOREM WĄTROBY

dr n. med. Tomasz Lewandowski,
mgr inż. Marta Białczak, mgr Marta Mikulska

Szpital Kliniczny Ministerstwa
Spraw Wewnętrznych i Administracji
z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii w Olsztynie

1. EPIDEMIOLOGIA

Nowotwór pierwotny wątroby najczęściej występuje w postaci raka wątrobowokomórkowego (*hepatocellular carcinoma*, HCC) ok. 90%. Pozostałe 10% dotyczy nowotworów wywodzących się z przewodów żółciowych wewnątrzwątrobowych – *cholangiocarcinoma* (CCC). Nowotwór wątroby HCC wywodzi się z hepatocytów – komórek stanowiących główną masę miąższu wątroby. Ma postać litego guza, który jest unaczyniony przez krew pochodzącą z tętnicy wątrobowej i otoczony jest łącznotkankową torebką.

Rak wątrobowokomórkowy stanowi do 7% wszystkich nowotworów złośliwych oraz ok. 75% pierwotnych nowotworów wątroby i jest jednocześnie najczęstszym pierwotnym nowotworem złośliwym tego

narządu (90% przypadków). Zwykle rozpoznaje się go u chorych z marskością wątroby, ale może również występować w wątrobie nieobjętej przebudową marską.

W Polsce rak wątrobowokomórkowy jest rozpoznawany u ok. 1 500 chorych rocznie. Wzrost nowo zdiagnozowanych przypadków HCC wzrasta, co wynika ze zmian struktury wieku i ogólnego zwiększenia populacji. Częstość występowania HCC rośnie wraz z wiekiem, osiągając szczyt ok. 70. r.ż. W większości krajów świata HCC występuje od 2 do 4 razy częściej u mężczyzn niż u kobiet.

1.1. CZYNNIKI RYZYKA RAKA WĄTROBY:

- wirusy hepatotropowe, to znaczy atakujące pierwotnie komórki wątrobowe, m.in. wirus *hepatitis B* – HBV (zapalenie wątroby typu B) i wirus *hepatitis C* – HCV (zapalenie wątroby typu C); HBV i HCV mogą być przenoszone z osoby na osobę przez krew (np. niestosowanie igieł jednorazowego użytku) lub kontakty seksualne. Do zakażeń może dochodzić podczas wykonywania tatuaży.
- toksyny, takie jak alkohol czy aflatoksyna (szkodliwa substancja pochodząca z niektórych rodzajów pleśni; aflatoksyna może powstawać na orzechach i ziarnach).
- zaburzenia metaboliczne (otyłość, cukrzyca, stłuszczeniowa choroba wątroby).

2. DIAGNOSTYKA

2.1. OBJAWY

Wczesny rak wątroby często nie daje objawów. Kiedy rak rozwija się i wzrasta, występować może jeden lub więcej z poniższych objawów:

- ból w górnej części brzucha po prawej stronie
- wyczuwalny guz lub uczucie ciężkości w górnej części brzucha
- wzdęcia
- utrata apetytu oraz uczucie stałej pełności
- utrata wagi uczucie zmęczenia i osłabienia
- nudności i wymioty
- zażółcenie skóry i oczu, jasny stolec i ciemny mocz
- gorączka.

2.2. BADANIA

Jeżeli objawy mogą wskazywać na raka wątroby, rozpoczyna się diagnostyka pacjenta. Lekarz zleca badanie krwi, m.in. alfa-fetoproteinę (AFP), Ca 19.9 lub CEA.

Podstawą wczesnego rozpoznania raka wątroby jest prawidłowe zróżnicowanie podejrzanego guzka wykrytego w badaniach obrazowych, często w badaniu USG jamy brzusznej. Jeśli badania sugerują proces nowotworowy, lekarz zleca badania obrazowe rejestrujące charakterystyczne dla tego nowotworu położenie i przepływ w naczyniach krwionośnych.

Diagnostyka obrazowa HCC oparta jest przede wszystkim na zjawisku odmiennego unaczynienia zmian nowotworowych w porównaniu z pozostałym miąższem wątroby. W diagnostyce wykorzystuje się badania TK lub RM wielofazowe z zastosowaniem dożylnego podania środka kontrastującego.

Na podstawie badań obrazowych kwalifikuje się chorych do biopsji gruboigłowej. Lekarz może zlecić dodatkowo badanie krwi, m.in. alfa-fetoproteinę (AFP), Ca 19.9 lub CEA. W szczególnych przypadkach można rozważyć leczenie chirurgiczne bez biopsji na podstawie porozumienia zespołu wielodyscyplinarnego.

Rozpoznanie patomorfologiczne HCC jest ustalane na podstawie analizy morfologicznej materiałów uzyskanych podczas biopsji wątroby lub operacji. Nadrzędnym celem jest wykrycie lub wykluczenie nowotworu.

Jeżeli rozpoznany zostanie nowotwór wątroby, to lekarz na postawie badań obrazowych (TK) określa jego rozległość (stopień zaawansowania) w celu wyznaczenia najlepszego leczenia.

3. LECZENIE

Decyzje w sprawie leczenia chorych na raka wątrobowokomórkowego zapadają na posiedzeniach zespołów wielodyscyplinarnych z udziałem chirurga, onkologa, radioterapeuty. Leczenie zależy od:

- liczby, wielkości i lokalizacji zmian w wątrobie
- stopnia czynnościowej sprawności (wydolność) wątroby oraz współistnienia marskości wątroby
- zasięgu nowotworu poza wątrobą (obecność przerzutów).

> Podstawą leczenia jest zabieg operacyjny, który znajduje zastosowanie wyłącznie w mało zaawansowanych fazach choroby (stopień 0 i A BCLC).

3.1. Pacjent w stopniu 0, z niewielkim guzem, wydolną wątrobą i w dobrym stanie ogólnym kwalifikowany jest do zabiegu usunięcia zmiany z marginesem.

3.2. Chory w stopniu A, z więcej niż 1 zmianą ogniskową i ze zmniejszoną wydolnością wątroby ma wskazania do leczenia operacyjnego polegającego na przeszczepieniu wątroby. Pozostali chorzy we wczesnym stopniu zaawansowania raka wątroby, ale z przeciwwskazaniami do przeszczepienia wątroby, mogą być leczeni metodami ablacyjnymi. Jedną z tych metod stanowi przezskórna alkoholizacja (percutaneous alcohol injection, PEI). Procedura ta opiera się na właściwościach stężonego (absolutnego) alkoholu etylowego, który podany do guza wywołuje jego martwicę wskutek denaturacji protein, a także dehydratacji tkanek, przez co uzyskuje się zmniejszenia masy guza.

Inną techniką ablacyjną jest niszczenie raka wątroby energią pochodzącą z fal o długości zbliżonej do fal radiowych (RFA). Metoda ta polega na wprowadzeniu przez skórę sondy przypominającej igłę do guza, a następnie przepuszczeniu przez nią prądu o wysokiej częstotliwości, który generuje ciepło, niszcząc komórki rakowe.

3.3. W stopniu pośrednim (B) zalecane jest niszczenie guza przeztętniczą chemoembolizacją (TACE). Metoda ta polega na zamknięcie dopływu krwi do wątroby po uprzednim zdeponowaniu tam cytostatyków. Z założenia ma to prowadzić do martwicy niedokrwiennej guza i przedłużenia czasu działania leków przeciwnowotworowych.

3.4. W stopniu zaawansowanym (C) i stopniu pośrednim (B) – u chorych niekwalifikujących się do leczenia miejscowego zalecane jest leczenie systemowe z zastosowaniem immunoterapii np. awumabem, przeciwciał antyangiogennych, np. bewacyzumabu i ramucyrumabu, oraz inhibitorów kinaz tyrozynowych TKI, takich jak regorafenib, kabozantynib czy sorafenib.

3.5. Chorzy w stadium guza (D) powinni zostać poddani opiece paliatywnej obejmującej leczenie przeciwbólowe oraz opiekę dietetyka i psychologa.

PODSUMOWANIE wg BCLC

- BCLC 0–A: resekcja lub ablacja (ew. przeszczep).
- BCLC B: TACE.
- BCLC C (niektórzy chorzy B):
  leczenie systemowe (immunoterapia, TKI)
- BCLC D: opieka paliatywna.

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

ETAP 1: PODEJRZENIE I SKIEROWANIE (LEKARZ POZ)

Celem jest szybkie wychwycenie pacjenta z objawami sugerującymi nowotwór wątroby i uruchomienie ścieżki diagnostycznej.

- objawy alarmowe: utrata masy ciała, bóle w prawym podżebrzu, powiększenie wątroby
- badania wstępne: USG jamy brzusznej, próby wątrobowe
- wystawienie karty e-DiLO

ETAP 2: DIAGNOSTYKA OBRAZOWA I LABORATORYJNA (LEKARZ AOS)

Celem jest: potwierdzenie lub wykluczenie choroby oraz zebranie pełnych danych potrzebnych do decyzji terapeutycznej.

Badania obrazowe:

- TK klatki piersiowej
- TK lub RM jamy brzusznej – ocena zmiany, kwalifikacja do leczenia.
- TK lub RM mózgowia (jeśli są wskazania kliniczne)
- Scyntygrafia kości (gdy są wskazania kliniczne)

Badania labolatoryjne:

- CEA, Ca 19-9, AFP
- AST, ALT, bilirubina, fosfataza alkaliczna, GGTP, albumina
- morfologia, kreatynina
- anty-HCV, HBsAg
- koagulogram
- białko całkowite, albuminy

Badania endoskopowe:

- gastroskopia u chorych z współistniejącą marskością wątroby i HCC
- EUS lub ECPW z biopsją (w razie wskazań klinicznych)

Ocena stanu sprawności – skala ECOG

- klasyfikacja BCLC stopnia zaawansowania klinicznego choroby (BCLC, Barcelona Clinic Liver Cancer) – w przypadku raka wątrobowokomórkowego (HCC)
- klasyfikacja czynności wątroby – skala Childa i Pugha – w przypadku raka wątrobowokomórkowego (HCC)

Na tym etapie warto rozważyć prehabilitację, czyli przygotowanie pacjenta do leczenia (np. ćwiczenia oddechowe, poprawa kondycji, wsparcie dietetyczne oraz psychoonklogiczne), aby zmniejszyć ryzyko powikłań i przyspieszyć powrót do zdrowia.

Rola koordynatora:

- ustalanie oraz pilnowanie terminów badań/wizyt/konsultacji
- kompletowanie dokumentacji.

ETAP 3: KONSYLIUM ONKOLOGICZNE

Celem jest wspólne ustalenie optymalnego planu leczenia przez zespół specjalistów.

- zwołanie konsylium po zakończeniu diagnostyki
- udział specjalistów: chirurg onkologiczny, onkolog kliniczny, radioterapeuta, radiolog.

Rola koordynatora:

- przygotowanie dokumentacji na konsylium
- zapewnienie obecności pacjenta (jeśli jest wymagana)
- wprowadzenie decyzji konsylium do właściwego systemu

ETAP 4: LECZENIE

Celem jest: wdrożenie najbardziej skutecznej metody terapii dostosowanej do stadium choroby i stanu pacjenta.

Operacja (resekcja wątroby)

Kiedy? – Gdy guz jest pojedynczy, wątroba działa dobrze, a pacjent jest w dobrej kondycji.
To najlepsza metoda – usuwa zmianę całkowicie.

Ablacja (miejscowe zniszczenie guza).

Kiedy? – Gdy guz jest mały (do ok. 3 cm) i operacja nie jest możliwa.

Zabieg jest mało inwazyjny – „wypala" zmianę igłą pod kontrolą USG lub TK.

Chemoembolizacja (TACE)

Kiedy? – Gdy jest kilka zmian w wątrobie, ale choroba nie wyszła poza wątrobę.

Lek podawany jest bezpośrednio do naczyń guza, a dopływ krwi zostaje zablokowany – guz „głoduje".

Leczenie systemowe (leki doustne lub dożylne)

Kiedy? – Gdy choroba jest zaawansowana, kiedy niemożliwe jest leczenie miejscowe i/lub guz nacieka naczynia oraz są przerzuty poza wątrobę.

Stosuje się nowoczesne leki:

- immunoterapia (np. atezolizumab z bewacyzumabem) – pobudza układ odpornościowy.
- leki celowane (TKI; np. sorafenib, kabozantynib) – hamują wzrost guza.
- chemioterapia klasyczna jest rzadko używana, bo HCC słabo na nią reaguje.

Jak zapamiętać?

- Mały guz, dobra wątroba → operacja lub ablacja.
- Kilka zmian w wątrobie → TACE.
- Choroba zaawansowana → leczenie systemowe.

> **Dodatkowo:** Leczenie to nie tylko zabieg czy leki – ważne jest wsparcie zespołu: rehabilitant (powrót do sprawności), psychoonkolog (wsparcie emocjonalne), dietetyk (odpowiednie żywienie).

Rola koordynatora:

- ustalanie terminów leczenia/konsultacji
- przekazywanie informacji pacjentowi
- kompletowanie dokumentacji przekazanej do leczenia

ETAP 5: MONITOROWANIE I KONTROLA

Celem jest: kontrola efektów leczenia i szybkie reagowanie na ewentualne nawroty lub powikłania.

Badania obrazowe

- TK lub RM jamy brzusznej – ocena wątroby i ewentualnych przerzutów
- USG – w niektórych przypadkach jako badanie uzupełniające

Badania laboratoryjne

- AFP (alfa-fetoproteina) – marker nowotworowy, rośnie przy nawrocie
- próby wątrobowe – kontrola funkcji wątroby

Harmonogram kontroli (standardowe zalecenia)

- W pierwszych dwóch latach po leczeniu
  - TK/RM + AFP co 3–6 miesięcy
- w okresie od trzeciego do piątego roku poleczeniu
  - TK/RM + AFP co 6–12 miesięcy
- w okresie po piątym roku po leczeniu
  - kontrola indywidualna, zwykle raz w roku (częstotliwość zależy od stadium choroby, rodzaju leczenia i stanu pacjenta)

Po ablacji lub TACE:

- pierwsza kontrola obrazowa po 4–6 tygodniach, aby ocenić efekt zabiegu.
- następnie co 3 miesiące przez pierwszy rok, potem jak wyżej.

5. PODSUMOWANIE

Rak wątrobowokomórkowy (HCC) to najczęstszy pierwotny nowotwór wątroby, zwykle rozwijający się u osób z marskością wątroby. Choroba długo przebiega bezobjawowo, dlatego kluczowe jest szybkie rozpoznanie i wdrożenie leczenia. Rokowanie zależy od stopnia zaawansowania, wydolności wątroby i możliwości zastosowania terapii.

Rola koordynatora w całej ścieżce jest fundamentalna – od pierwszego podejrzenia po monitorowanie.

Koordynator:

- pilnuje terminów badań, konsyliów i leczenia.
- kompletuje dokumentację i wprowadza dane do systemów.
- organizuje wsparcie (rehabilitant, psychoonkolog, dietetyk) oraz w razie potrzeby opiekę paliatywną.
- komunikuje się z pacjentem, tłumacząc kolejne kroki i redukując stres.
- monitoruje kontrolne badania i reaguje na nieprawidłowości.

Dzięki sprawnej koordynacji pacjent ma większą szansę na szybkie rozpoczęcie leczenia, lepszą jakość życia i bezpieczeństwo w całym procesie.

6. PIŚMIENNICTWO

6.1. PUBLIKACJE

European Association for the Study of the Liver, European Organisation for Research and Treatment of Cancer. EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. J Hepatol. 2012;56(4):908−43. DOI:10.1016/j.jhep.2011.12.001

Krajowy Rejestr Nowotworów. Raporty i dane statystyczne: Wątroba (C22) w Polsce w 2023 [Internet]. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/raporty

Krawczyk M, Wasilewicz MP, Hartleb M, Krzakowski M, Milkiewicz P, Habior A, Górnicka B, Cierpka L, Król R, Cichoż-Lach H, Raszeja-Wyszomirska J. Rozpoznawanie i leczenie raka wątrobowokomórkowego: rekomendacje Sekcji Hepatologicznej Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii. Gastroenterol Klin. 2015;7(3):65–89.

Krzakowski M, Zieniewicz K, Habior A, Horban A, Olszewski W, Cianciara J, Simon K, Hartleb M, Reguła J, Pacho R, Rowiński O, Ziarkiewicz-Wróblewska B, Krawczyk M, Małkowski P, Jassem J. Rak wątrobowokomórkowy: rozpoznanie i leczenie. Onkol Prakt Klin. 2009;5(4):125–40.

Krzakowski M., Zieniewicz A., Habior A. i wsp. Rak wątrobowokomórkowy – rozpoznanie i leczenie. Medycyna Praktyczna – Onkologia 2009; 6: 73−78.

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®): Hepatocellular Carcinoma. Version 1.2026 [Internet]. Plymouth Meeting: NCCN; 2026 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1514

Zadrożny D. Ocena termoablacji prądem wysokiej częstotliwości jako metody leczenia nieoperacyjnych przerzutów raka jelita grubego do wątroby. Gdańsk: Akademia Medyczna w Gdańsku; 2007.

6.2. STRONY INTERNETOWE

www.kom.nio.gov.pl

www.medycynapaliatywna.org

www.nio.gov.pl

www.onkologia.pacjent.gov.p

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z NOWOTWOREM TRZUSTKI

prof. dr hab. n. med. Stanisław Kłęk, Katarzyna Tarnawska

Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Krakowie

1. EPIDEMIOLOGIA

Rak trzustki jest jednym z najbardziej agresywnych i śmiertelnych nowotworów na świecie. Liczba zachorowań i zgonów stale rośnie zarówno globalnie, jak i w Polsce. Na świecie co roku diagnozuje się ok. 508 tys. nowych przypadków raka trzustki, a liczba zgonów jest niemal identyczna – ok. 505 tys. Oznacza to, że choroba ma wyjątkowo wysoką śmiertelność. Ustandaryzowany współczynnik zachorowalności wynosi ok. 5,9 na 100 tys. osób, a współczynnik umieralności – ok. 5,95 na 100 tys.

Rak trzustki występuje nieco częściej u mężczyzn niż u kobiet, przy stosunku zachorowań ok. 1,1:1. Ryzyko rośnie znacząco z wiekiem – większość przypadków diagnozuje się u osób między 60. a 80. r.ż. W ciągu ostatnich trzech dekad liczba nowych przypadków wzrosła wyraźnie w większości regionów świata, co wiąże się głównie ze

starzeniem się populacji, większą ekspozycją na czynniki ryzyka (takie jak palenie tytoniu, otyłość, cukrzyca typu 2) oraz lepszą diagnostyką. Mimo że rak trzustki stanowi stosunkowo niewielki odsetek wszystkich nowotworów (zwykle kilka procent), jest jedną z najczęstszych przyczyn zgonów nowotworowych ze względu na trudności w jego wczesnym wykrywaniu i bardzo ograniczone możliwości leczenia.

W Polsce rocznie diagnozuje się ok. 3,5–4,0 tys. przypadków raka trzustki. Zapadalność w 2018 r. wynosiła ok. 5,6 na 100 tys. mężczyzn i 4,4 na 100 tys. kobiet. W porównaniu z latami 90. obserwuje się ok. 18-procentowy wzrost zachorowań i nawet 45-procentowy wzrost umieralności.

Pięcioletnie przeżycie w Polsce pozostaje bardzo niskie – średnio ok. 8–10% wszystkich chorych. Oznacza to, że dziewięciu na dziesięciu pacjentów umiera w ciągu pięciu lat od diagnozy, niezależnie od zastosowanego leczenia. Wskaźnik przeżycia jest nieco wyższy u kobiet niż u mężczyzn. Rak trzustki stanowi obecnie ok. 5–6% wszystkich zgonów nowotworowych w Polsce, co czyni go jedną z pięciu najczęstszych przyczyn śmierci z powodu nowotworu u kobiet i mężczyzn.

Większość nowotworów (ok. 75% przypadków) lokalizuje się w głowie trzustki, a pozostałe w trzonie (15–20%) i ogonie narządu (5–10%). Ma to znaczenie kliniczne – guzy głowy częściej dają objawy żółtaczki, co może umożliwić wcześniejsze rozpoznanie, natomiast zmiany w trzonie i ogonie są zwykle wykrywane późno.

2. DIAGNOSTYKA

Diagnostyka opiera się na połączeniu badań obrazowych, laboratoryjnych i histopatologicznych. Celem jest potwierdzenie obecności guza, określenie jego złośliwości, lokalizacji i stopnia zaawansowania (staging).

2.1. OBJAWY KLINICZNE

Rak trzustki długo pozostaje bezobjawowy. Występujące symptomy są często nieswoiste:

- utrata masy ciała, osłabienie, brak apetytu
- bóle brzucha lub okolicy lędźwiowej, promieniujące do pleców
- żółtaczka mechaniczna (gdy guz znajduje się w głowie trzustki)
- ciemny mocz, odbarwione stolce, świąd skóry
- nudności, wzdęcia, objawy dyspeptyczne
- nowo rozpoznana cukrzyca lub nagłe pogorszenie kontroli glikemii u osoby starszej.

2.2. BADANIA LABORATORYJNE

Nie istnieje pojedynczy swoisty marker raka trzustki, ale kilka parametrów wspiera proces diagnostyczny:

- CA 19-9 – najczęściej używany marker; jego stężenie może być podwyższone, ale nie jest swoiste (może rosnąć także w zapaleniach dróg żółciowych i innych nowotworach)
- CEA (antygen rakowo-płodowy) – nieswoisty, pomocniczy

- enzymy wątrobowe (ALT, AST, ALP, GGTP) – mogą wskazywać na cholestazę przy guzach głowy trzustki
- bilirubina, glukoza – pomocnicze wskaźniki w żółtaczce lub zaburzeniach metabolicznych.

2.3. BADANIA OBRAZOWE

Najważniejsze w diagnostyce raka trzustki są badania obrazowe wysokiej rozdzielczości:

- USG jamy brzusznej – badanie przesiewowe, często wykonywane jako pierwsze (może ujawnić poszerzenie dróg żółciowych lub zmianę w trzustce)
- tomografia komputerowa (TK z kontrastem) – złoty standard w rozpoznaniu i ocenie stopnia zaawansowania nowotworu (pozwala określić resekcyjność guza i obecność przerzutów)
- rezonans magnetyczny (RM) oraz MRCP – szczególnie przydatne w ocenie dróg żółciowych i trzustkowych
- EUS (endosonografia) – umożliwia bardzo dokładne uwidocznienie trzustki oraz wykonanie biopsji cienkoigłowej (EUS-FNA)
- PET-CT – w wybranych przypadkach do oceny przerzutów odległych.

3.4. BIOPSJA I BADANIE HISTOPATOLOGICZNE

Ostateczne rozpoznanie stawia się na podstawie biopsji (najczęściej EUS-FNA lub biopsja przezskórna pod kontrolą TK). Histopatologicznie najczęściej rozpoznaje się rak gruczołowy (adenocarcinoma), wywodzący się z nabłonka przewodów trzustkowych. W niektórych przypadkach wykonuje się także badania molekularne (np. mutacje KRAS, BRCA1/2, MSI), które mają znaczenie prognostyczne i terapeutyczne.

3. LECZENIE

Leczenie raka trzustki zależy od stadium zaawansowania, lokalizacji guza oraz ogólnego stanu pacjenta (wg klasyfikacji WHO/ECOG).

Podstawową zasadą jest kwalifikacja chorego do grupy:
- rak resekcyjny
- rak granicznie resekcyjny
- rak nieresekcyjny (lokalnie zaawansowany lub z przerzutami).

3.1. LECZENIE CHIRURGICZNE

Jedyna metoda dająca szansę na wyleczenie to radykalna resekcja guza. W zależności od lokalizacji stosuje się:

- klasyczną operację Whipple'a (pankreatoduodenektomię) – przypadku guzów głowy trzustki.
- resekcję dystalną trzustki (często z usunięciem śledziony) – w guzach trzonu lub ogona

Operacja możliwa jest jedynie u ok. 15–20% pacjentów, ponieważ większość diagnozuje się zbyt późno.

3.2. LECZENIE OKOŁOOPERACYJNE

W wielu ośrodkach stosuje się chemioterapię neoadjuwantową (przedoperacyjną), by zmniejszyć masę guza i zwiększyć szanse na radykalną resekcję. Po operacji (leczenie adjuwantowe) standardem jest chemioterapia przez 6 miesięcy – najczęściej schematem modified FOLFIRINOX lub gemcytabina + kapecytabina.

3.3. LECZENIE SYSTEMOWE (CHEMIOTERAPIA I TERAPIE CELOWANE)

W przypadkach zaawansowanych (ok. 80% chorych) stosuje się leczenie paliatywne:

- FOLFIRINOX (5-FU, leucoworyna, irinotekan, oksaliplatyna) – u pacjentów w dobrym stanie ogólnym, o największej skuteczności
- gemcytabina i/lub nab-paklitaksel – alternatywa dla chorych z gorszą tolerancją leczenia
- inhibitory PARP (np. olaparib) w przypadku mutacji BRCA1/2 w terapii podtrzymującej.

Leczenie biologiczne i immunoterapia mają na razie ograniczone zastosowanie – wyjątkiem są nowotwory z wysoką niestabilnością mikrosatelitarną (MSI-H).

3.4. RADIOTERAPIA

Stosowana rzadziej, głównie w leczeniu granicznie resekcyjnego lub lokalnie zaawansowanego raka. Może mieć charakter neoadjuwantowy (przedoperacyjny) lub paliatywny (łagodzenie bólu, kontrola miejscowa).

3.5. LECZENIE OBJAWOWE I PALIATYWNE

Ponieważ większość przypadków jest nieresekcyjna, bardzo ważna jest opieka paliatywna:

- leczenie bólu (opioidy, blokada splotu trzewnego)
- leczenie żółtaczki (drenaż endoskopowy lub protezowanie dróg żółciowych)
- wsparcie żywieniowe (często potrzebne ze względu na wyniszczenie i zaburzenia wchłaniania)
- wsparcie psychologiczne i leczenie objawów ogólnych (nudności, świąd, depresja).

3.6. ROKOWANIE

Rokowanie pozostaje bardzo niekorzystne. Pięcioletnie przeżycie wynosi:

- ok. 20–25% po resekcji
- poniżej 5% w przypadkach nieresekcyjnych.

Średni czas przeżycia całkowitego dla wszystkich chorych wynosi ok. 6–12 miesięcy.

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

ETAP 1: OBJAWY I ZGŁOSZENIE PACJENTA

- Pacjent zwykle zgłasza się do lekarza POZ z niespecyficznymi objawami: bólem brzucha lub pleców, utratą masy ciała, brakiem apetytu, żółtaczką, ciemnym moczem, odbarwionym stolcem lub nowo rozpoznaną cukrzycą.
- Lekarz POZ zleca podstawowe badania: morfologię, glukozę, bilirubinę, aminotransferazy, ALP, GGTP, ewentualnie USG jamy brzusznej.

Cel: wstępne rozpoznanie przyczyny objawów i wykluczenie schorzeń nieonkologicznych.

Czas trwania etapu: do 14 dni.

ETAP 2: DIAGNOSTYKA W TRYBIE PILNYM (DILO / CITO)

Jeśli badania sugerują proces nowotworowy (np. poszerzenie dróg żółciowych, guz w okolicy trzustki, cholestaza), lekarz POZ wydaje kartę DiLO i kieruje pacjenta do ośrodka diagnostycznego lub gastroenterologicznego.

Wykonywane są:

- TK jamy brzusznej z kontrastem (3-fazowe) – podstawowe badanie oceniające charakter zmiany i jej resekcyjność
- EUS z biopsją (EUS-FNA) – potwierdzenie histopatologiczne
- CA 19-9, CEA – markery nowotworowe
- MRCP lub ERCP – w przypadku żółtaczki mechanicznej
- PET-CT – gdy istnieje podejrzenie przerzutów odległych.

Cel: potwierdzenie rozpoznania, określenie stopnia zaawansowania i kwalifikacja do leczenia chirurgicznego lub systemowego.

Czas diagnostyki DiLO: do 28 dni.

ETAP 3: KONSYLIUM ONKOLOGICZNE

Po zakończeniu diagnostyki przypadek jest omawiany przez zespół wielodyscyplinarny (MDT), w skład którego wchodzą:

- chirurg onkolog
- onkolog kliniczny
- radioterapeuta
- radiolog
- patolog
- koordynator opieki.

Zespół ustala strategię leczenia:

- pierwotny zabieg chirurgiczny
- leczenie neoadjuwantowe i późniejsza operacja
- leczenie systemowe paliatywne
- leczenie objawowe.

Cel: opracowanie spersonalizowanego planu leczenia.

Czas: do 14 dni od zakończenia diagnostyki.

ETAP 4: LECZENIE PIERWOTNE

W zależności od kwalifikacji:

- rak resekcyjny
  - operacja radykalna (najczęściej pankreatoduodenektomia Whipple'a)
  - pooperacyjna chemioterapia (np. modified FOLFIRINOX lub gemcytabina + kapecytabina)
  - kontrola onkologiczna po 3 miesiącach
- rak granicznie resekcyjny
  - neoadjuwantowa chemioterapia (3–4 cykle FOLFIRINOX)
  - ponowna ocena resekcyjności w TK
  - operacja, jeśli możliwe uzyskanie marginesu R0
- rak nieresekcyjny / przerzutowy
  - leczenie systemowe paliatywne: FOLFIRINOX lub gemcytabina + nab-paklitaksel.
  - radioterapia paliatywna lub ablacja miejscowa (rzadko).
  - leczenie objawowe: protezowanie dróg żółciowych, kontrola bólu, wsparcie żywieniowe.

Cel: przedłużenie życia, poprawa jakości funkcjonowania lub uzyskanie wyleczenia w przypadkach operacyjnych.

ETAP 5: OPIEKA PO LECZENIU I MONITOROWANIE

- wizyty kontrolne co 3–6 miesięcy przez pierwsze 2 lata, potem co 6–12 miesięcy
- ocena kliniczna, morfologia, CA 19-9, TK lub RM jamy brzusznej
- wczesne wykrycie nawrotu lub powikłań pooperacyjnych

Cel: wczesna interwencja przy progresji, wsparcie żywieniowe i psychologiczne.

ETAP 6: OPIEKA PALIATYWNA

W przypadkach zaawansowanych lub nawrotowych, gdy leczenie przyczynowe nie jest możliwe, stosuje się:

- leczenie przeciwbólowe (blokada splotu trzewnego, opioidy)
- leczenie żółtaczki (endoskopowe protezowanie dróg żółciowych)
- leczenie zaburzeń trawienia (enzymy trzustkowe)
- wsparcie żywieniowe i psychologiczne
- opiekę hospicyjną.

Cel: zapewnienie komfortu życia, łagodzenie objawów i wsparcie rodziny.

ETAP 7: REHABILITACJA I WSPARCIE

- rehabilitacja pooperacyjna (fizjoterapia, dietetyk, psycholog)
- edukacja pacjenta i rodziny w zakresie żywienia, kontroli bólu i glikemii
- włączenie pacjenta do programów wsparcia psychoonkologicznego

PODSUMOWANIE ŚCIEŻKI PACJENTA:

zgłoszenie do POZ

↓

badania podstawowe

↓

DiLO i pełna diagnostyka

↓

obrazowa + histopatologia

↓

konsylium MDT

↓

leczenie chirurgiczne / systemowe / paliatywne

↓

opieka powypisowa

↓

rehabilitacja i wsparcie długoterminowe

5. PODSUMOWANIE

Rak trzustki to nowotwór o rosnącej zapadalności i bardzo wysokiej śmiertelności. Wczesne rozpoznanie jest kluczowe, a leczenie wymaga współpracy wielodyscyplinarnego zespołu. Pomimo ograniczonych możliwości terapii radykalnej, kompleksowa ścieżka diagnostyczno-terapeutyczna (POZ → DiLO → MDT → leczenie → kontrola → wsparcie) poprawia jakość i długość życia pacjentów.

6. PIŚMIENNICTWO

Cascinu S, Falconi M, Valentini V, Jelic S. Pancreatic cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2010;21(suppl 5):v55–8. doi: 10.1093/annonc/mdq165.

Krajowy Rejestr Nowotworów. Raporty i dane statystyczne: Trzustka (C25) w Polsce w 2023 [Internet]. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/raporty

Li T, Lin C, Wang W. Global, regional, and national burden of pancreatic cancer from 1990 to 2021, its attributable risk factors, and projections to 2050: a systematic analysis of the global burden of disease study 2021. BMC Cancer. 2025;25:189. DOI:https://doi.org/10.1186/s12885-025-13597-z

Li X, Zhang Y, Yan Z, Jiang W, Rui S. Global, regional and national burden of pancreatic cancer and its attributable risk factors from 2019 to 2021, with projection to 2044. Front Oncol. 2025;14:1521788. DOI:10.3389/fonc.2024.1521788

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®): Pancreatic Adenocarcinoma. Version 3.2026 [Internet]. Plymouth Meeting: NCCN; 2026 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1455

Orlewska K, Kozieł D. Nowotwór trzustki w Polsce: analiza zapadalności, umieralności oraz utraconych lat życia w czasie 22 lat. Med Stud. 2021;37(4):300-305. DOI:10.5114/ms.2021.112385

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z NOWOTWOREM NEUROENDOKRYNNYM PRZEWODU POKARMOWEGO

(GEP-NET) O ZRÓŻNICOWANIU G1-G3

prof. dr hab. n. med. Daria Handkiewicz-Junak, Magdalena Trosko

Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy Oddział w Gliwicach

1. EPIDEMIOLOGIA

Nowotwory neuroendokrynne przewodu pokarmowego i trzustki (*gastroenteropancreatic neuroendocrine neoplasms*, GEP-NEN) to heterogenna grupa nowotworów wywodzących się z komórek neuroendokrynnych rozsianych w obrębie przewodu pokarmowego oraz trzustki. Zachorowalność na GEP-NEN wynosi zwykle ok. 2–6 nowych przypadków na 100 tys. osób/rok.

Kluczowe znaczenie kliniczne ma podział na:

- NET (*neuroendocrine tumor*) dobrze zróżnicowane (*well-differentiated*) – zwykle NET G1–G2 (rzadziej NET G3), o wolniejszym tempie wzrostu, często z wieloletnim, przewlekłym przebiegiem choroby i możliwością leczenia sekwencyjnego (SSA, PRRT, terapie celowane, leczenie miejscowe przerzutów)
- NEC (*neuroendocrine carcinoma*) / wysoko złośliwe NEN – nowotwory słabo zróżnicowane, z reguły o agresywnym przebiegu, dużej skłonności do wczesnego rozsiewu i gorszym rokowaniu; typowo wymagają leczenia systemowego (najczęściej chemioterapii) i szybkiej ścieżki diagnostyczno-terapeutycznej.

Najczęstsze lokalizacje GEP-NEN obejmują jelito cienkie (szczególnie kręte), trzustkę, żołądek, jelito grube oraz odbytnicę. Obraz kliniczny bywa mylący, ponieważ objawy są często niespecyficzne, a rozpoznanie bywa stawiane dopiero na etapie badań obrazowych lub endoskopowych wykonywanych z innych wskazań.

Istotnym wyróżnikiem GEP-NEN jest czynność hormonalna:

- NEN czynne (*functional*) wydzielają hormony/aminy biogenne i mogą dawać charakterystyczne zespoły kliniczne (np. insulinoma, gastrinoma, VIP-oma, zespół rakowiaka).
- NEN nieczynne (*non-functional*) nie dają typowych zespołów hormonalnych i częściej ujawniają się dopiero poprzez objawy masy guza lub przerzutów (ból, utrata masy ciała, niedrożność, hepatomegalia).

U wielu chorych choroba ma charakter przewlekły, wymagający długotrwałej opieki wielospecjalistycznej (gastroenterolog / onkolog kliniczny / chirurg / specjalista medycyny nuklearnej / patomorfolog, a u chorych z NEN czynnymi także intensywne wsparcie endokrynologiczne i dietetyczne).

W przypadku większości GEP-NET, z wyjątkiem nowotworów odbytnicy oraz części nowotworów żołądka, znaczny odsetek chorych (ok. 40–60%) rozpoznawany jest już w stadium choroby uogólnionej, najczęściej z przerzutami do wątroby.

Rokowanie zależy od:

- stopnia zróżnicowania – najlepiej rokują dobrze zróżnicowane nowotwory neuroendokrynne o niskim indeksie proliferacji (Ki-67)
- lokalizacji guza pierwotnego – najgorsze rokowanie mają nowotwory neuroendokrynne trzustki
- stopnia zaawansowania – obecność przerzutów, zwłaszcza do wątroby
- możliwości leczenia operacyjnego.

2. DIAGNOSTYKA

2.1. NAJCZĘSTSZE OBJAWY ZGŁASZANE PRZEZ PACJENTÓW

Objawy GEP NET są często niespecyficzne, co prowadzi do opóźnień diagnostycznych.

Objawy miejscowe:

- bóle brzucha
- niedrożność przewodu pokarmowego
- krwawienie z przewodu pokarmowego
- biegunki, wzdęcia, spadek masy ciała

Objawy zespołów hormonalnych (NET czynne):

- zespół rakowiaka: napadowe zaczerwienienia twarzy, biegunka, skurcz oskrzeli, wady zastawkowe serca
- insulinoma: hipoglikemie, często ciężkie wymagające wlewów glukozy
- gastrinoma: nawracające choroby wrzodowe, biegunka
- VIPoma, glukagonoma: biegunki wodniste, zaburzenia elektrolitowe, zmiany skórne

> **WAŻNE**
>
> Wielu pacjentów przez lata leczonych jest objawowo (IBS, choroba wrzodowa, zaburzenia lękowe).

2.2. ETAPY DIAGNOSTYKI

2.2.1. DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA:

- chromogranina A (CgA) – marker nieswoisty
- specyficzne hormony (insulina, gastryna, VIP, glukagon) – wg obrazu klinicznego
- kwas 5-hydroksyindolooctowy – oznaczenie w dobowej zbiórce moczu (przed badaniem konieczna dieta w celu uniknięcia wyników fałszywie dodatnich)
- oznaczenia ogólne: morfologia, próby wątrobowe, elektrolity.

2.2.2. DIAGNOSTYKA OBRAZOWA

- TK lub RM jamy brzusznej (ocena guza pierwotnego i przerzutów)
- endoskopia (gastroskopia, kolonoskopia, EUS) przy lokalizacji ogniska pierwotnego w trzustce
- PET-CT z analogami somatostatyny (^{68}Ga DOTATATE/DOTATOC) lub scyntygrafia receptorowa (Octreoscan, Tektreotyd) – kluczowe badanie w NET G1–G2

> **UWAGA!**
>
> PET-CT z 18FDG nie jest rutynowo stosowany w nowotworach neuroendokrynnych i zwyczajowo mówiąc o PET-CT mamy na myśli PET receptorowy.

2.2.3. DIAGNOSTYKA HISTOPATOLOGICZNA

- biopsja guza pierwotnego lub przerzutu (preferowana biopsja grubogłowa, jeśli stan chorego pozwala na jej wykonanie)
- określenie: typu nowotworu oraz stopnia zróżnicowania

W wyniku badania należy zwrócić uwagę na to, czy oceniony został Ki-67 (indeks proliferacji).

3. LECZENIE

Leczenie ma charakter sekwencyjny i wielodyscyplinarny.

3.1. LECZENIE CHIRURGICZNE

Jest to metoda z wyboru w zaawansowaniu lokoregionalnym:

- resekcja guza pierwotnego i – u wybranych chorych – przerzutów wątrobowych
- leczenie paliatywne – zapobieganie niedrożności, krwawieniu.

3.2. LECZENIE LOKOREGIONALNE PRZERZUTÓW DO WĄTROBY

Przerzuty odległe najczęściej lokalizują się w wątrobie. W początkowym etapie, kiedy masa przerzutów wątrobowych jest stosunkowo nieduża, można rozważać metody lokoregionalne, takie jak:

- termoablacja
- embolizacja
- radioterapia
- brachyterapia.

3.3. ANALOGI SOMATOSTATYNY (SSA)

Oktreotyd (Sandostatin LAR), lanreotyd (Somatuline Autogel)

Cel leczenia – spowolnienie progresji choroby oraz kontrola objawów hormonalnych

Standardowe dawkowanie co 4 tygodnie. Somatuline Autogel może być podawana samodzielnie przez chorego lub rodzinę w domu bez udziału personelu medycznego.

3.4. TERAPIA RADIOIZOTOPOWA (PRRT)

- ^{177}Lu DOTATATE u chorych z ekspresją receptorów somatostatynowych

Leczenie choroby uogólnionej. Wymaga ścisłej współpracy ze specjalistami medycyny nuklearnej. Należy uprzedzić chorego, że po leczeniu może być konieczna kwarantanna (ograniczenie kontaktów) z dziećmi i kobietami w ciąży.

3.5. LECZENIE SYSTEMOWE

- terapie celowane (np. ewerolimus, sunitynib – głównie NET trzustki)
- chemioterapia (NEC, NET G3)
- immunoterapia – ograniczona rola.

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

ETAP 1 I 2: DIAGNOSTYKA WSTĘPNA I POGŁĘBIONA

- uzyskanie rozpoznania histopatologicznego (z ogniska pierwotnego lub przerzutu)
- badania biochemiczne
- badania obrazowe – radiologiczne oraz ocena ekspresji receptora dla somatostatyny w badaniach medycyny nuklearnej

ETAP 3: KONSYLIUM WIELODYSCYPLINARNE

W skład zespołu wchodzą:

- onkolog kliniczny
- gastroenterolog
- chirurg
- lekarz medycyny nuklearnej
- patomorfolog
- koordynator opieki onkologicznej.

ETAP 4: LECZENIE PIERWOTNE I SEKWENCYJNE

Zespół ustala strategię leczenia: najczęściej w przypadki choroby zaawansowanej lokoregionalnie jest to zabieg operacyjny. W przypadku zaawansowanej, nieresekcyjnej choroby leczeniem systemowym pierwszej linii są najczęściej analogi somatostatyny.

ETAP 5: MONITOROWANIE

- regularne badania obrazowe i laboratoryjne
- ocena jakości życia
- czujność na powikłania leczenia

ETAP 6: OPIEKA PALIATYWNA

- wczesne włączenie opieki wspierającej
- kontrola objawów hormonalnych i bólowych

ETAP 7: REHABILITACJA I WSPARCIE

- wsparcie dietetyczne
- opieka psychoonkologiczna
- edukacja pacjenta i rodziny

5. PODSUMOWANIE

Nowotwory neuroendokrynne przewodu pokarmowego i trzustki (GEP-NET) stanowią heterogenną grupę nowotworów o zróżnicowanym przebiegu klinicznym, często wymagających długotrwałego, sekwencyjnego leczenia oraz ścisłej współpracy wielu specjalistów. Ze względu na niespecyficzne objawy choroby, diagnostyka bywa opóźniona, a prawidłowe rozpoznanie często stawiane jest dopiero na etapie zaawansowania choroby.

Kluczowe znaczenie w opiece nad chorym z GEP-NET ma właściwa koordynacja procesu diagnostyczno-terapeutycznego, obejmująca planowanie badań laboratoryjnych i obrazowych, organizację konsyliów wielodyscyplinarnych oraz zapewnienie ciągłości leczenia i monitorowania. Szczególną rolę odgrywa współpraca z ośrodkami referencyjnymi, w tym ze specjalistami medycyny nuklearnej, zwłaszcza u chorych kwalifikowanych do terapii radioizotopowej.

Rola koordynatora opieki onkologicznej polega na organizacji kolejnych etapów leczenia, oraz na wsparciu pacjenta i jego rodziny, czuwaniu nad terminowością procedur oraz ułatwianiu komunikacji pomiędzy członkami zespołu terapeutycznego. Prawidłowo prowadzona, skoordynowana opieka pozwala na optymalizację procesu leczenia, poprawę jakości życia pacjentów oraz efektywniejsze wykorzystanie dostępnych zasobów systemu ochrony zdrowia.

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z NOWOTWOREM JELITA GRUBEGO

dr n. med. Ewa Szutowicz, dr n. o zdr. Katarzyna Wójtowicz

Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku

Rak jelita grubego stanowi jedno z największych wyzwań współczesnej onkologii zarówno ze względu na wysoką zapadalność, jak i istotny udział w umieralności z powodu nowotworów złośliwych. Obejmuje on nowotwory okrężnicy oraz odbytnicy, które mimo wspólnego pochodzenia histologicznego wykazują istotne różnice w przebiegu klinicznym, diagnostyce oraz leczeniu. Współczesne podejście do tej choroby opiera się na modelu opieki skoordynowanej, w którym kluczową rolę odgrywa tzw. ścieżka pacjenta *(patient pathway)*, obejmująca wszystkie etapy – od profilaktyki i wczesnego wykrycia, poprzez diagnostykę, leczenie, aż po nadzór po zakończeniu terapii.

1. EPIDEMIOLOGIA

Rak jelita grubego należy do najczęściej diagnozowanych nowotworów na świecie. Szacuje się, że globalnie rozpoznaje się ok. 2 mln nowych przypadków rocznie, a liczba zgonów przekracza 1 mln. W Europie oraz w Polsce choroba ta zajmuje czołowe miejsca zarówno pod względem zachorowalności, jak i umieralności. W Polsce liczba nowych zachorowań wynosi ok. 20 tys. rocznie. Szczególnie niepokojący jest wzrost liczby zachorowań w młodszych grupach wiekowych.

Do najważniejszych czynników ryzyka należą:

- wiek powyżej 50 lat
- dieta ubogobłonnikowa, bogatotłuszczowa, wysokokaloryczna, uboga w wapń
- zespół metaboliczny (nadciśnienie, otyłość, cukrzyca, hipertriglicerydemia, niski HDL)
- brak aktywności fizycznej
- palenie tytoniu i spożycie alkoholu
- choroby zapalne jelit
- predyspozycje genetyczne, w tym zespoły dziedziczne.

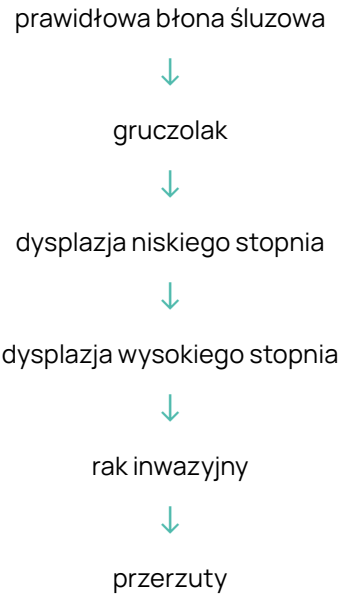
Znaczenie epidemiologiczne raka jelita grubego podkreśla konieczność rozwijania programów przesiewowych oraz optymalizacji ścieżki diagnostyczno-terapeutycznej.

2. DIAGNOSTYKA

2.1. OBJAWY

Proces wykrycia choroby rozpoczyna się na etapie profilaktyki lub pojawienia się objawów klinicznych. W wielu przypadkach choroba rozwija się bezobjawowo (patrz: schemat 1), co uzasadnia znaczenie badań przesiewowych, takich jak test na krew utajoną w kale oraz kolonoskopia.

Schemat 1. Sekwencja rozwoju raka jelita grubego



Objawy kliniczne, jeśli występują, obejmują:

- krwawienie z dolnego odcinka przewodu pokarmowego
- zmianę rytmu wypróżnień
- niedokrwistość
- bóle brzucha
- utratę masy ciała.

2.2. BADANIA DIAGNOSTYCZNE

Podstawowym badaniem diagnostycznym jest kolonoskopia z pobraniem wycinków do badania histopatologicznego. Po potwierdzeniu rozpoznania konieczne jest określenie stopnia zaawansowania choroby (staging) według klasyfikacji TNM.

W diagnostyce wykorzystuje się:

- tomografię komputerową jamy brzusznej i klatki piersiowej
- rezonans magnetyczny (szczególnie w raku odbytnicy)
- oznaczenie markera CEA.

Prawidłowa ocena zaawansowania ma kluczowe znaczenie dla wyboru optymalnej strategii leczenia.

2.3. KWALIFIKACJA DO LECZENIA

Każdy przypadek powinien być omawiany na konsylium wielodyscyplinarnym, w skład którego wchodzą chirurg, onkolog kliniczny, radioterapeuta, radiolog oraz patomorfolog.

Decyzja terapeutyczna zależy od:

- stopnia zaawansowania choroby
- lokalizacji guza
- stanu ogólnego pacjenta
- obecności chorób współistniejących.

3. LECZENIE

Leczenie raka jelita grubego ma charakter skojarzony i obejmuje chirurgię, chemioterapię, radioterapię oraz leczenie celowane.

3.1. LECZENIE CHIRURGICZNE

Podstawową metodą leczenia jest resekcja guza wraz z regionalnymi węzłami chłonnymi. Zakres operacji zależy od lokalizacji zmiany i obejmuje m.in. hemikolektomię, resekcję esicy lub kolektomię całkowitą. Kluczowe znaczenie ma ocena co najmniej 12 węzłów chłonnych, co warunkuje prawidłowe określenie stopnia zaawansowania.

3.2. CHEMIOTERAPIA

Chemioterapia stosowana jest zarówno w leczeniu uzupełniającym (adjuwantowym), jak i paliatywnym. W stadium III oraz w wybranych przypadkach stadium II zmniejsza ryzyko nawrotu choroby. W stadium uogólnionym stanowi podstawę leczenia systemowego.

3.3. LECZENIE CELOWANE I IMMUNOTERAPIA

Postęp w biologii molekularnej umożliwił wprowadzenie terapii ukierunkowanych molekularnie, takich jak inhibitory EGFR czy VEGF. W wybranych przypadkach, szczególnie przy obecności niestabilności mikrosatelitarnej (MSI-H), stosuje się immunoterapię.

3.4. LECZENIE PALIATYWNE

W przypadkach zaawansowanych celem leczenia jest poprawa jakości życia poprzez kontrolę objawów oraz wydłużenie przeżycia.

3.5. NADZÓR PO LECZENIU

Po zakończeniu terapii konieczny jest wieloletni nadzór onkologiczny. Obejmuje on:

- regularne badania lekarskie
- oznaczanie stężenia CEA
- badania obrazowe
- kontrolne kolonoskopie.

Największe ryzyko nawrotu występuje w ciągu pierwszych dwóch lat po leczeniu, co uzasadnia intensywny nadzór w tym okresie.

3.6. ROKOWANIE

Rokowanie w raku jelita grubego zależy przede wszystkim od stopnia zaawansowania choroby w momencie rozpoznania. W stadium wczesnym odsetek 5-letnich przeżyć przekracza 90%, natomiast w stadium uogólnionym pozostaje niski.

3.7. RAK ODBYTNICY – ODRĘBNOŚCI DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNE

Rak odbytnicy stanowi szczególną postać raka jelita grubego, wymagającą odrębnego podejścia terapeutycznego (patrz: schemat 2). Wynika to przede wszystkim z lokalizacji anatomicznej w obrębie miednicy oraz większego ryzyka nawrotów miejscowych.

3.7.1. DIAGNOSTYKA

Kluczową rolę odgrywa rezonans magnetyczny, który pozwala na dokładną ocenę naciekania ściany odbytnicy oraz struktur sąsiednich.

3.7.2. LECZENIE

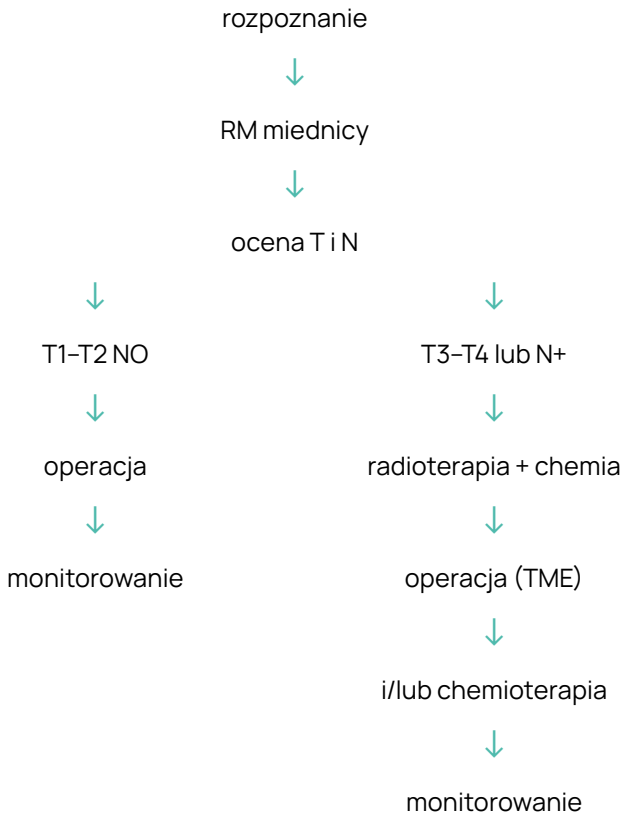
W leczeniu raka odbytnicy stosuje się terapię skojarzoną:

- wczesne stadia (T1–T2): leczenie chirurgiczne
- guzy zaawansowane miejscowo (T3–T4): radiochemioterapia przedoperacyjna, a następnie operacja.

Standardem chirurgicznym jest całkowite wycięcie mezorektum (TME). W zależności od lokalizacji guza wykonuje się resekcję przednią odbytnicy lub amputację brzuszno-kroczową.

Radioterapia przedoperacyjna znacząco zmniejsza ryzyko nawrotów miejscowych i poprawia wyniki leczenia.

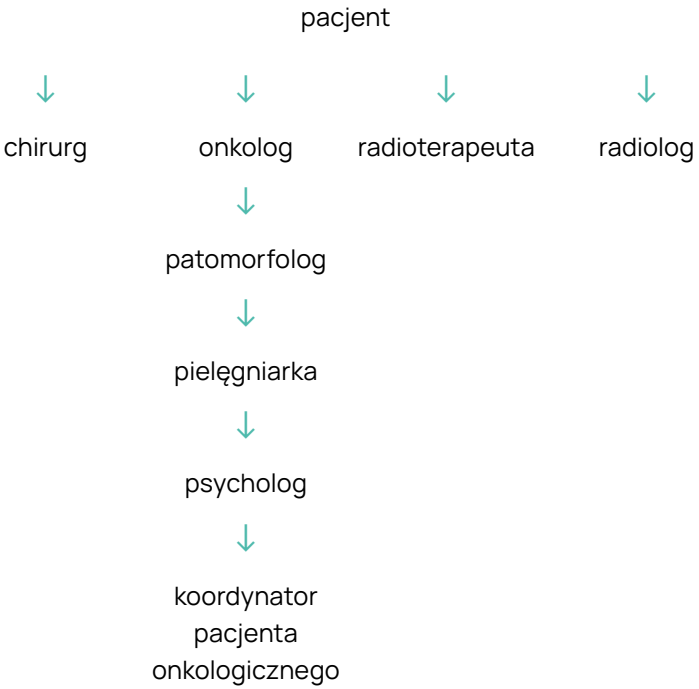
Schemat 2. Postępowanie terapeutyczne w raku odbytnicy z uwzględnieniem leczenia neoadjuwantowego



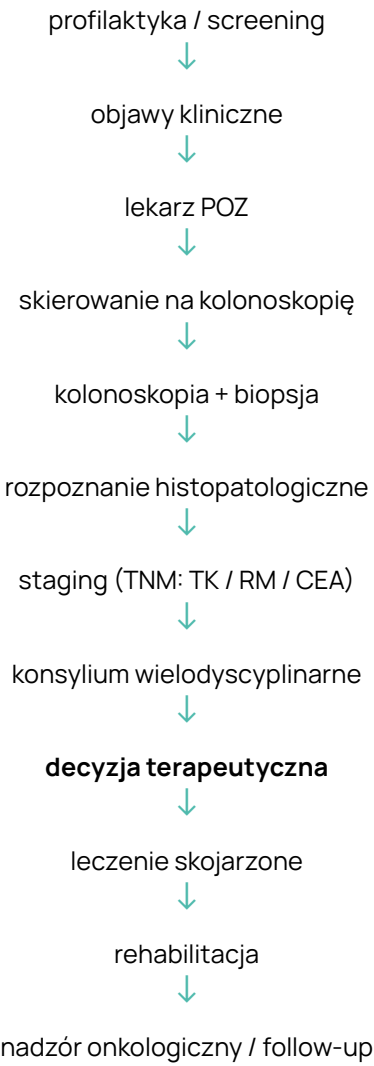
4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

Ścieżka pacjenta z rakiem jelita grubego stanowi złożony proces, wymagający współpracy wielu specjalistów (patrz: schemat 3). Można ją podzielić na kilka kluczowych etapów: wykrycie, diagnostykę, kwalifikację do leczenia, terapię oraz nadzór po leczeniu (patrz: schemat 4).

Schemat 3. Struktura zespołu terapeutycznego MDT (multidisciplinary team)



Schemat 4. Kompleksowa ścieżka pacjenta od etapu profilaktyki do nadzoru po leczeniu



4.1. ROLA KOORDYNATORA PACJENTA Z RAKIEM JELITA GRUBEGO

Koordynator odgrywa kluczową rolę w prowadzeniu pacjenta z nowotworem jelita grubego przez wszystkie etapy ścieżki diagnostyczno-terapeutycznej (patrz: schemat 5). Jego zadaniem jest zapewnienie ciągłości opieki, sprawnej organizacji procesu leczenia oraz wsparcia pacjenta i jego bliskich na każdym etapie choroby.

Do podstawowych obowiązków koordynatora należy planowanie i organizacja procesu diagnostycznego, w tym umawianie wizyt specjalistycznych, ustalanie terminów badań diagnostycznych (kolonoskopii, badań obrazowych, badań laboratoryjnych oraz histopatologicznych) oraz monitorowanie terminowości realizacji poszczególnych etapów diagnostyki. Koordynator dba o sprawny przepływ informacji pomiędzy pacjentem a zespołem medycznym, dzięki czemu możliwe jest skrócenie czasu oczekiwania na kolejne etapy leczenia i ograniczenie ryzyka opóźnień.

W toku leczenia koordynator wspiera pacjenta w organizacji konsultacji wielospecjalistycznych oraz leczenia chirurgicznego, systemowego i radioterapii. Pomaga w przygotowaniu do konsyliów onkologicznych, przekazuje informacje dotyczące planowanego leczenia. Dzięki stałemu kontaktowi z pacjentem identyfikuje pojawiające się trudności i kieruje chorego do odpowiednich specjalistów.

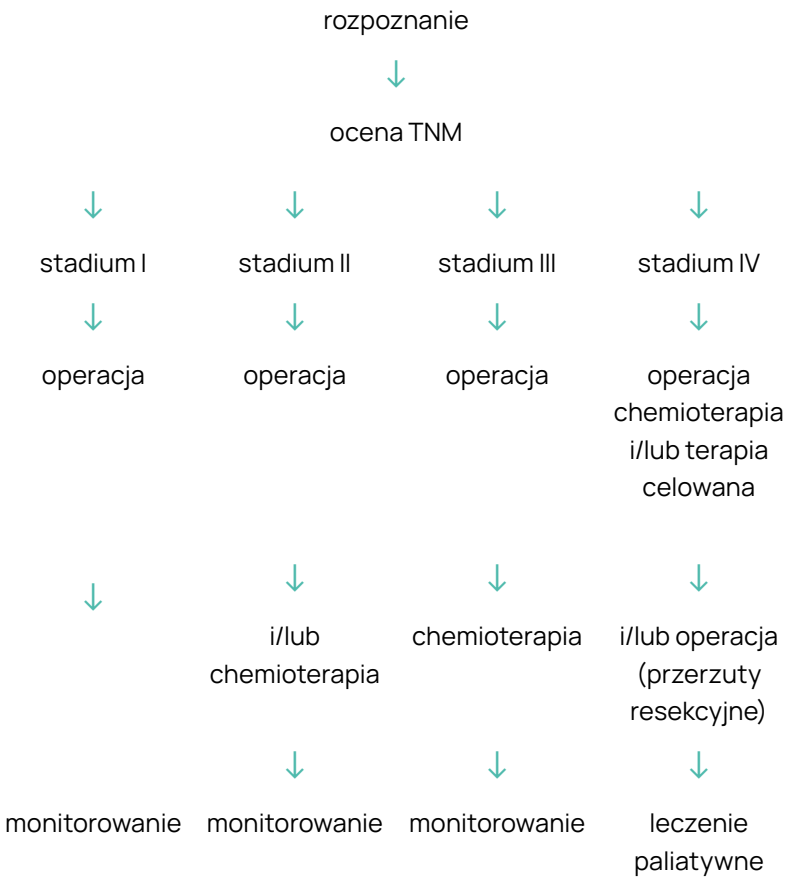
Niezwykle ważnym elementem przygotowania pacjenta do leczenia jest zapewnienie kompleksowego wsparcia psychologicznego, dietetycznego i fizjoterapeutycznego. Rozpoznanie choroby nowotworowej i związane z nią leczenie stanowią znaczące obciążenie emocjonalne. Wsparcie psychologa pomaga pacjentowi radzić sobie z lękiem, stresem oraz adaptacją do nowej sytuacji życiowej. Opieka dietetyczna umożliwia właściwe przygotowanie organizmu do leczenia,

zmniejszenie ryzyka niedożywienia oraz poprawę tolerancji terapii. Z kolei fizjoterapia odgrywa istotną rolę w przygotowaniu chorego do zabiegu operacyjnego, przyspieszeniu rekonwalescencji oraz poprawie jakości życia po zakończonym leczeniu.

Szczególne znaczenie w procesie opieki nad chorym odgrywa pielęgniarka kolorektalna, zwłaszcza w przypadku pacjentów z wyłonioną stomią. Jej zadaniem jest przygotowanie chorego i jego rodziny do życia ze stomią poprzez przekazanie praktycznej wiedzy dotyczącej pielęgnacji, doboru sprzętu stomijnego oraz radzenia sobie z codziennymi wyzwaniami. Pielęgniarka edukatorka prowadzi instruktaż samodzielnej pielęgnacji stomii, wspiera pacjenta w procesie adaptacji oraz pomaga budować poczucie bezpieczeństwa i samodzielności. Wczesna edukacja stomijna wpływa na zmniejszenie liczby powikłań, zwiększa komfort życia pacjentów oraz ułatwia ich powrót do aktywności społecznej i zawodowej.

Koordynator zapewnia również ciągłe wsparcie informacyjne i edukacyjne, pomagając pacjentowi zrozumieć przebieg choroby, kolejne etapy leczenia oraz podejmować świadome decyzje terapeutyczne. Dzięki ścisłej współpracy z lekarzami, pielęgniarkami, psychologami, dietetykami, fizjoterapeutami i pracownikami socjalnymi staje się on kluczowym ogniwem wielodyscyplinarnego zespołu terapeutycznego, którego celem jest zapewnienie pacjentowi kompleksowej, skoordynowanej i skoncentrowanej na jego potrzebach opieki.

Schemat 5. Algorytm postępowania terapeutycznego w zależności od stopnia zaawansowania klinicznego zmian nowotworowych



5. PODSUMOWANIE

Rak jelita grubego jest chorobą o dużym znaczeniu społecznym i klinicznym. Kluczowe znaczenie dla poprawy wyników leczenia ma wczesne wykrycie oraz właściwie zaplanowana ścieżka pacjenta. Współczesna onkologia opiera się na leczeniu skojarzonym oraz podejściu wielodyscyplinarnym, co pozwala na indywidualizację terapii i poprawę rokowania. Szczególną uwagę należy zwrócić na raka odbytnicy, który wymaga odrębnych strategii terapeutycznych, zwłaszcza w zakresie radioterapii i chirurgii.

6. PIŚMIENNICTWO

Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji. Profilaktyka nowotworu jelita grubego [Internet]. Warszawa: AOTMiT; 2024 [dostęp: 06.08.2026]. Dostępny: https://bip.aotm.gov.pl/repozytorium-ppz-2/rekomendacje-do-zalecanych-technologii-ppz

European Society for Medical Oncology. ESMO Clinical Practice Guidelines for Gastrointestinal Cancers [Internet]. Lugano: ESMO; 2019 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.esmo.org/guidelines/esmo-clinical-practice-guidelines-gastrointestinal-cancers

Krajowy Rejestr Nowotworów. Raporty i dane statystyczne [Internet]. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/raporty

Narodowy Instytut Onkologii. Nowe wytyczne w zakresie raka jelita grubego – aktualizacja i adaptacja zaleceń NCCN [Internet]. Warszawa: NIO; 2025 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://nio.gov.pl/nowe-wytyczne-w-zakresie-raka-jelita-grubego--aktualizacja-i-adaptacja-zalecen-nccn

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®): Colon Cancer. Version 2.2026 [Internet]. Plymouth Meeting: NCCN; 2026 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1428

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®): Rectal Cancer. Version 2.2026 [Internet]. Plymouth Meeting: NCCN; 2026 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1461

Polskie Towarzystwo Onkologiczne. Zalecenia postępowania u chorych po zakończonym leczeniu nowotworu [Internet]. Warszawa: PTO; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.pto.med.pl/zalecenia-postepowania-u-chorych-po-zakonczonym-leczeniu-nowotworu

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z RAKIEM PĘCHERZA MOCZOWEGO

dr n. med. i n. o zdr. Danuta Pięciak-Kotlarz

Uniwersytecki Szpital Kliniczny
im. Fryderyka Chopina w Rzeszowie

1. EPIDEMIOLOGIA

Rak pęcherza moczowego jest jednym z najczęściej rozpoznawanych nowotworów układu moczowego i stanowi istotny problem zdrowia publicznego zarówno w Polsce, jak i na świecie. Według danych Krajowego Rejestru Nowotworów każdego roku w Polsce rozpoznaje się ok. 7–8 tys. nowych zachorowań, a liczba zgonów dochodzi do 4 tys. rocznie. Wśród mężczyzn rak pęcherza stanowi 5,6% i zajmuje czwarte miejsce pod względem częstości występowania wszystkich nowotworów złośliwych, natomiast u kobiet występuje znacznie rzadziej (1,9%), jednak częściej rozpoznawany jest w bardziej zaawansowanym stadium.

Na świecie według bazy GLOBOCAN w 2022 r. rak pęcherza moczowego jest dziesiątym najczęściej diagnozowanym nowotworem. Rocznie odnotowuje się ponad 610 tys. nowych zachorowań oraz

ok. 220 tys. zgonów. Zachorowalność wzrasta wraz z wiekiem – mediana wieku w chwili rozpoznania wynosi ok. 73 lata.

Najważniejszym czynnikiem ryzyka pozostaje palenie tytoniu, odpowiedzialne za ok. 50% zachorowań u mężczyzn i ok. 30% u kobiet. Ryzyko zachorowania u osób palących jest 2–4 razy większe niż u osób niepalących. Znaczenie mają również narażenie zawodowe na aminy aromatyczne (przemysł chemiczny, tekstylny, gumowy), przewlekłe zakażenia układu moczowego, przebyta radioterapia miednicy oraz ekspozycja na niektóre leki cytotoksyczne, zwłaszcza cyklofosfamid.

Około 75% przypadków stanowią nowotwory nienaciekające mięśniówki pęcherza (*non-muscle invasive bladder cancer,* NMIBC), natomiast 25% rozpoznawanych jest jako rak naciekający mięśniówkę (*muscle-invasive bladder cancer,* MIBC). W przypadku NMIBC, mimo stosunkowo dobrego rokowania, charakterystyczna jest wysoka skłonność do nawrotów, dlatego chorzy wymagają wieloletniego nadzoru urologicznego. Z kolei MIBC wiąże się z istotnie gorszym rokowaniem i wymaga leczenia radykalnego lub skojarzonego.

W ostatnich latach obserwuje się dynamiczny rozwój metod leczenia, szczególnie immunoterapii oraz terapii celowanych, które poprawiają wyniki leczenia chorych z zaawansowanym rakiem pęcherza. Jednocześnie coraz większego znaczenia nabiera organizacja opieki onkologicznej, której celem jest skrócenie czasu od rozpoznania do rozpoczęcia leczenia oraz zapewnienie choremu kompleksowej opieki wielospecjalistycznej.

Rak pęcherza moczowego należy do nowotworów wymagających ścisłej współpracy wielu specjalistów. Pacjent w trakcie procesu diagnostyczno-terapeutycznego korzysta z pomocy lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, urologa, radiologa, patomorfologa, onkologa klinicznego, radioterapeuty, pielęgniarki, rehabilitanta, psychologa

oraz – w przypadku choroby zaawansowanej – specjalisty medycyny paliatywnej.

Wprowadzenie Krajowej Sieci Onkologicznej oraz rozwój funkcji koordynatora opieki onkologicznej mają na celu uporządkowanie ścieżki pacjenta, eliminację zbędnych opóźnień diagnostycznych oraz poprawę komunikacji pomiędzy poszczególnymi poziomami opieki zdrowotnej.

2. DIAGNOSTYKA

Wczesne rozpoznanie raka pęcherza moczowego ma zasadnicze znaczenie dla rokowania chorego. W większości przypadków pierwszym objawem choroby jest bezbolesny krwiomocz makroskopowy, który powinien być traktowany jako objaw alarmowy wymagający pilnej diagnostyki urologicznej. Do innych objawów należą: krwiomocz mikroskopowy, częstomocz, parcia naglące, bolesne oddawanie moczu oraz nawracające zakażenia układu moczowego. W bardziej zaawansowanych stadiach mogą występować bóle okolicy lędźwiowej, objawy zastoju moczu, utrata masy ciała czy dolegliwości związane z przerzutami odległymi. W praktyce klinicznej znaczna część chorych początkowo zgłasza się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Zadaniem lekarza POZ jest rozpoznanie objawów alarmowych, wykluczenie najczęstszych przyczyn krwiomoczu oraz pilne skierowanie chorego do poradni urologicznej. W tym miejscu niezwykle istotne jest ograniczenie opóźnień diagnostycznych, ponieważ zwłoka w rozpoznaniu może prowadzić do progresji nowotworu i pogorszenia rokowania.

2.1. DIAGNOSTYKA WSTĘPNA

Podstawowa diagnostyka obejmuje szczegółowy wywiad lekarski i badanie przedmiotowe. Szczególną uwagę należy zwrócić na:

- czas trwania i charakter krwiomoczu
- historię palenia tytoniu
- narażenie zawodowe na substancje rakotwórcze
- wcześniejsze nowotwory układu moczowego
- przebyte leczenie onkologiczne
- choroby współistniejące mogące wpływać na wybór leczenia.

Badania laboratoryjne obejmują morfologię krwi, ocenę czynności nerek (kreatynina z wyliczeniem eGFR), badanie ogólne moczu oraz posiew moczu w przypadku podejrzenia zakażenia. Cytologia moczu może być pomocna, zwłaszcza u chorych z podejrzeniem nowotworu wysokiego stopnia złośliwości, jednak nie zastępuje badania endoskopowego. Pierwszym badaniem obrazowym najczęściej pozostaje ultrasonografia (USG) układu moczowego. Choć jej czułość jest ograniczona w wykrywaniu małych zmian, pozwala uwidocznić większe guzy pęcherza, wodonercze oraz niektóre zmiany w górnych drogach moczowych. U pacjentów z podejrzeniem raka pęcherza badaniem referencyjnym pozostaje tomografia komputerowa (TK) z fazą urograficzną (CT-urography), umożliwiająca ocenę zarówno pęcherza moczowego, jak i górnych dróg moczowych oraz regionalnych węzłów chłonnych.

2.2. CYSTOSKOPIA I PRZEZCEWKOWA ELEKTRORESEKCJA GUZA

Podstawowym badaniem diagnostycznym jest cystoskopia, która umożliwia bezpośrednią ocenę błony śluzowej pęcherza oraz pobranie materiału do badania histopatologicznego.

W przypadku stwierdzenia zmiany nowotworowej wykonuje się przezcewkową elektroresekcję guza pęcherza (TURBT), która pełni jednocześnie funkcję diagnostyczną i terapeutyczną.

Badanie histopatologiczne powinno określać:

- typ histologiczny nowotworu
- stopień złośliwości
- głębokość naciekania
- obecność mięśniówki właściwej w preparacie
- obecność raka in situ (CIS)
- ewentualne naciekanie naczyń limfatycznych i krwionośnych.

W przypadku niekompletnej resekcji, braku mięśniówki w preparacie lub rozpoznania nowotworu wysokiego ryzyka zalecane jest wykonanie powtórnej resekcji (re-TURBT) w ciągu 2–6 tygodni. Badanie to pozwala na dokładniejsze określenie stopnia zaawansowania i zmniejsza ryzyko pozostawienia resztkowego nowotworu.

2.3. OCENA STOPNIA ZAAWANSOWANIA

Po uzyskaniu wyniku histopatologicznego przeprowadza się pełną ocenę stopnia zaawansowania choroby zgodnie z klasyfikacją TNM.

W zależności od stadium choroby wykonuje się:

- tomografię komputerową jamy brzusznej i miednicy z kontrastem
- tomografię komputerową klatki piersiowej
- rezonans magnetyczny (RM) miednicy (w wybranych przypadkach)
- scyntygrafię kości lub badanie PET-CT jedynie przy uzasadnionym podejrzeniu przerzutów.

Prawidłowa kwalifikacja do grup ryzyka jest kluczowa dla wyboru dalszego postępowania terapeutycznego. W przypadku nowotworów nienaciekających mięśniówki stosuje się klasyfikację ryzyka opracowaną przez Europejskie Towarzystwo Urologiczne, natomiast chorzy z rakiem naciekającym mięśniówkę wymagają kwalifikacji do leczenia radykalnego lub leczenia skojarzonego.

2.4. KONSYLIUM WIELODYSCYPLINARNE

Każdy chory z rozpoznanym rakiem naciekającym mięśniówkę, a także pacjenci z nowotworami wysokiego ryzyka powinni zostać przedstawieni na posiedzeniu zespołu wielodyscyplinarnego (MDT).

W skład zespołu wchodzą zazwyczaj:

- urolog
- onkolog kliniczny
- radioterapeuta
- radiolog
- patomorfolog
- pielęgniarka onkologiczna
- koordynator opieki onkologicznej.

Celem konsylium jest ustalenie optymalnego planu leczenia zgodnego z aktualnymi wytycznymi oraz indywidualną sytuacją chorego, uwzględniającą wiek, stan sprawności, choroby współistniejące i preferencje pacjenta.

3. LECZENIE

Leczenie raka pęcherza moczowego zależy od stopnia zaawansowania klinicznego, wyniku badania histopatologicznego, grupy ryzyka oraz stanu ogólnego chorego. Obie postacie – NMIBC i MIBC – różnią się rokowaniem, strategią terapeutyczną oraz zakresem działań koordynatora opieki onkologicznej.

3.1. LECZENIE RAKA NIENACIEKAJĄCEGO MIĘŚNIÓWKI PĘCHERZA (NMIBC)

Podstawową metodą leczenia jest przezcewkowa elektroresekcja guza pęcherza moczowego (TURBT), która umożliwia całkowite usunięcie widocznych zmian oraz ocenę histopatologiczną. Jakość wykonania zabiegu ma kluczowe znaczenie dla dalszego rokowania, dlatego w wybranych przypadkach zalecane jest wykonanie powtórnej resekcji (re-TURBT), szczególnie u chorych z nowotworami wysokiego stopnia złośliwości lub naciekającymi blaszkę właściwą (pT1). Po zabiegu chorzy kwalifikowani są do jednej z grup ryzyka nawrotu i progresji. W zależności od tej kwalifikacji stosuje się jednorazowy pooperacyjny wlew dopęcherzowy chemioterapeutyku (najczęściej mitomycyny C) albo leczenie dopęcherzowe z wykorzystaniem szczepionki BCG. Immunoterapia dopęcherzowa pozostaje standardem leczenia u chorych z grupy pośredniego i wysokiego ryzyka, zmniejszając ryzyko nawrotu i progresji choroby. Pacjenci leczeni z powodu NMIBC wymagają wieloletniej obserwacji obejmującej regularne cystoskopie, badania cytologiczne moczu oraz – w wybranych przypadkach – badania obrazowe górnych dróg moczowych. Częstotliwość kontroli zależy od grupy ryzyka i może obejmować wizyty co 3 miesiące w pierwszych latach po leczeniu.

3.2. LECZENIE RAKA NACIEKAJĄCEGO MIĘŚNIÓWKĘ (MIBC)

Standardowym postępowaniem u chorych kwalifikujących się do leczenia radykalnego jest radykalna cystektomia z obustronną limfadenektomią miedniczną. Zabieg obejmuje usunięcie pęcherza moczowego wraz z okolicznymi narządami, a następnie wykonanie odprowadzenia moczu – najczęściej w postaci przewodu jelitowego (urostomii) lub pęcherza ortotopowego z odcinka jelita cienkiego. U pacjentów w dobrym stanie ogólnym zaleca się zastosowanie chemioterapii neoadjuwantowej opartej na cisplatynie przed planowaną cystektomią. Liczne badania wykazały, że takie postępowanie zwiększa odsetek całkowitych odpowiedzi patologicznych i poprawia przeżycie całkowite.

W wybranych przypadkach, zwłaszcza u chorych niekwalifikujących się do leczenia operacyjnego lub wyrażających świadomą zgodę na leczenie oszczędzające narząd, możliwe jest zastosowanie leczenia trimodalnego obejmującego maksymalną resekcję przezcewkową guza, radioterapię oraz jednoczasową chemioterapię uwrażliwiającą na promieniowanie.

3.3. LECZENIE CHOROBY ZAAWANSOWANEJ

W ostatnich latach nastąpił znaczący postęp w leczeniu zaawansowanego raka pęcherza moczowego. Oprócz klasycznej chemioterapii opartej na pochodnych platyny szerokie zastosowanie znalazła immunoterapia z wykorzystaniem inhibitorów punktów kontroli immunologicznej (PD-1/PD-L1), takich jak pembrolizumab, niwolumab czy atezolizumab. U wybranych chorych stosowane są również nowoczesne koniugaty przeciwciało–lek oraz terapie ukierunkowane molekularnie.

> Decyzja o doborze leczenia powinna być podejmowana przez zespół wielodyscyplinarny z uwzględnieniem stanu sprawności chorego, wydolności nerek, chorób współistniejących oraz wyników badań molekularnych, jeżeli są wymagane.

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

Koordynator odpowiada za organizację procesu leczenia, monitorowanie terminowości świadczeń, przygotowanie dokumentacji, kontakt z pacjentem i jego rodziną oraz współpracę z zespołem wielodyscyplinarnym. W przypadku raka pęcherza moczowego ma to szczególne znaczenie, ponieważ leczenie obejmuje liczne procedury wykonywane w określonych odstępach czasu, takie jak przezcewkowa elektroresekcja guza (TURBT), powtórna resekcja (re-TURBT), wlewki dopęcherzowe BCG lub chemioterapii, radykalna cystektomia, chemioterapia okołooperacyjna, radioterapia czy immunoterapia. Zachowanie odpowiednich terminów postępowania ma bezpośredni wpływ na rokowanie chorego.

Koordynator powinien również monitorować realizację badań kontrolnych zgodnie z obowiązującymi wytycznymi oraz zapewnić pacjentowi dostęp do edukacji zdrowotnej dotyczącej zaprzestania palenia tytoniu, właściwego żywienia, aktywności fizycznej oraz samoobserwacji objawów mogących świadczyć o nawrocie choroby. Koordynator opieki onkologicznej pełni funkcję osoby odpowiedzialnej za organizację całego procesu leczenia – od momentu rozpoznania choroby aż do zakończenia obserwacji lub objęcia chorego opieką paliatywną.

Do podstawowych obowiązków koordynatora na etapie leczenia należą:

- przygotowanie chorego do konsylium oraz zapewnienie kompletnej dokumentacji medycznej
- ustalenie harmonogramu kolejnych etapów terapii
- koordynacja terminów hospitalizacji, zabiegów operacyjnych, chemioterapii, immunoterapii i radioterapii
- monitorowanie realizacji świadczeń zgodnie z obowiązującymi standardami jakości
- organizacja konsultacji anestezjologicznych, stomijnych, dietetycznych, rehabilitacyjnych i psychoonkologicznych
- bieżący kontakt z pacjentem i jego rodziną
- identyfikacja problemów organizacyjnych mogących opóźnić leczenie
- współpraca z lekarzem POZ po zakończeniu leczenia specjalistycznego.

W praktyce koordynator jest również odpowiedzialny za edukację pacjenta dotyczącą przebiegu leczenia, możliwych działań niepożądanych oraz zasad zgłaszania objawów wymagających pilnej konsultacji.

4.1. KOORDYNACJA OPIEKI PO RADYKALNEJ CYSTEKTOMII

Pacjenci po radykalnej cystektomii wymagają szczególnie intensywnej koordynacji opieki. W pierwszych tygodniach po zabiegu niezbędna jest współpraca z pielęgniarką stomijną, rehabilitantem, dietetykiem oraz lekarzem POZ.

Do zadań koordynatora należą:

- organizacja edukacji stomijnej przed wypisem ze szpitala
- zapewnienie dostępu do poradni stomijnej
- monitorowanie terminów badań kontrolnych
- koordynacja konsultacji nefrologicznych i dietetycznych
- monitorowanie ewentualnych powikłań pooperacyjnych
- organizacja rehabilitacji oraz wsparcia psychoonkologicznego.

W licznych badaniach wykazano, że odpowiednia edukacja chorego oraz stały kontakt z koordynatorem zmniejszają liczbę nieplanowanych hospitalizacji oraz poprawiają jakość życia pacjentów po cystektomii.

4.2. OPIEKA WSPIERAJĄCA

Kompleksowa opieka nad chorym z rakiem pęcherza obejmuje również leczenie wspomagające. Powinna ona uwzględniać:

- ocenę stanu odżywienia
- rehabilitację ruchową
- leczenie bólu
- wsparcie psychologiczne
- edukację dotyczącą zaprzestania palenia tytoniu
- profilaktykę zakażeń układu moczowego
- poradnictwo seksualne po leczeniu radykalnym
- planowanie opieki paliatywnej u chorych z zaawansowaną chorobą.

Koordynator powinien monitorować realizację tych świadczeń oraz ułatwiać pacjentowi dostęp do odpowiednich specjalistów. W praktyce koordynator często jest pierwszą osobą, do której pacjent zwraca się z pytaniami dotyczącymi organizacji leczenia. Odpowiednia komunikacja, przekazywanie rzetelnych informacji oraz szybkie reagowanie na pojawiające się trudności organizacyjne mają istotny wpływ na poczucie bezpieczeństwa chorego oraz sprawność całego procesu diagnostyczno-terapeutycznego (tabela 1).

Tabela 1. Zadania koordynatora w zależności od etapu ścieżki pacjenta

ETAP	GŁÓWNE ZADANIA KOORDYNATORA
PODEJRZENIE NOWOTWORU	organizacja diagnostyki, kontakt z pacjentem
DIAGNOSTYKA	nadzór nad terminami badań, kompletowanie dokumentacji
KONSYLIUM	przygotowanie dokumentacji, organizacja MDT
LECZENIE	harmonogram terapii, monitorowanie terminów
KONTROLA	organizacja wizyt kontrolnych, edukacja
OPIEKA WSPIERAJĄCA	rehabilitacja, psychoonkologia, opieka paliatywna

Poniżej przedstawiono modelową ścieżkę pacjenta onkologicznego z rakiem pęcherza moczowego zgodnie z wytycznymi szybkiej ścieżki onkologicznej.

ETAP 1: WYSTĄPIENIE OBJAWÓW

Postępowanie: badanie przedmiotowe i podmiotowe: krwiomocz (najczęściej bezbolesny), częstomocz, parcia naglące, ból podczas mikcji

Cel: wczesne rozpoznanie choroby

ETAP 2: PIERWSZY KONTAKT Z SYSTEMEM OCHRONY ZDROWIA

Postępowanie: lekarz POZ lub urologu – wywiad, badanie fizykalne, badanie ogólne moczu, cytologia moczu (wybrane przypadki), USG układu moczowego

Cel: wstępna diagnostyka

ETAP 3: DIAGNOSTYKA SPECJALISTYCZNA

Postępowanie: cystoskopia z pobraniem wycinków lub przezcewkowa resekcja guza pęcherza (TURBT), badanie histopatologiczne

Cel: potwierdzenie rozpoznania i określenie typu nowotworu

ETAP 4: OCENA ZAAWANSOWANIA

Postępowanie: TK jamy brzusznej i miednicy z kontrastem, TK lub RTG klatki piersiowej, RM w wybranych przypadkach

Cel: określenie stopnia zaawansowania (TNM)

ETAP 5: KONSYLIUM WIELODYSCYPLINARNE

Postępowanie: urolog, onkolog kliniczny, radioterapeuta, radiolog, patomorfolog, koordynator onkologiczny

Cel: opracowanie indywidualnego planu leczenia

ETAP 6: LECZENIE RAKA NIENACIEKAJĄCEGO MIĘŚNIÓWKI

Postępowanie: TURBT, następnie dopęcherzowe leczenie immunoterapią BCG lub chemioterapią dopęcherzową w zależności od grupy ryzyka

Cel: zmniejszenie ryzyka nawrotu i progresji

ETAP 7: LECZENIE RAKA NACIEKAJĄCEGO MIĘŚNIÓWKĘ

Postępowanie: chemioterapia neoadjuwantowa oparta na cisplatynie (kwalifikujący się pacjenci), radykalna cystektomia z limfadenektomią lub leczenie oszczędzające pęcherz (wybrane przypadki)

Cel: leczenie radykalne

ETAP 8: LECZENIE CHOROBY ZAAWANSOWANEJ LUB PRZERZUTOWEJ

Postępowanie: chemioterapia systemowa, immunoterapia, leczenie celowane (u wybranych chorych), leczenie paliatywne

Cel: wydłużenie przeżycia i poprawa jakości życia

ETAP 9: REHABILITACJA I OPIEKA WSPIERAJĄCA

Postępowanie: rehabilitacja, wsparcie psychologiczne, edukacja dotycząca urostomii lub pęcherza ortotopowego, leczenie przeciwbólowe

Cel: poprawa jakości życia

ETAP 10: KONTROLA PO LECZENIU

Postępowanie: cystoskopia (NMIBC), badania obrazowe, badania laboratoryjne, ocena nawrotu i powikłań

Cel: wczesne wykrycie nawrotu oraz monitorowanie stanu pacjenta

5. PODSUMOWANIE

Rak pęcherza moczowego jest nowotworem wymagającym złożonego, wieloetapowego procesu diagnostyczno-terapeutycznego, w którym kluczowe znaczenie ma czas, jakość diagnostyki oraz sprawna organizacja leczenia. Wysoka częstość nawrotów w postaciach nienaciekających oraz agresywny przebieg postaci naciekających powodują, że opieka nad pacjentem musi mieć charakter ciągły i skoordynowany.

Wprowadzenie modelu koordynowanej opieki onkologicznej w ramach Krajowej Sieci Onkologicznej stanowi istotny krok w kierunku poprawy jakości leczenia chorych z rakiem pęcherza moczowego. Koordynator opieki onkologicznej pełni funkcję integrującą cały proces terapeutyczny, zapewniając płynność przejścia pacjenta przez kolejne etapy: od podejrzenia nowotworu, przez diagnostykę, leczenie, aż po wieloletnią obserwację.

Najważniejszymi elementami skutecznej koordynacji są:

- skrócenie czasu diagnostyki
- zapewnienie dostępności badań i leczenia
- eliminacja „luk organizacyjnych" pomiędzy świadczeniami
- edukacja pacjenta
- wsparcie psychologiczne i społeczne
- współpraca wielodyscyplinarna.

W praktyce dobrze zorganizowana opieka koordynowana przekłada się na lepsze wyniki leczenia, większe bezpieczeństwo pacjenta oraz poprawę jakości życia chorych.

6. PIŚMIENNICTWO

European Association of Urology. EAU Guidelines on muscle-invasive and metastatic bladder cancer 2025 [Internet]. Arnhem: EAU; 2024 [dostęp: 01.07.2026]. Dostępny: https://uroweb.org/guidelines/muscle-invasive-and-metastatic-bladder-cancer

European Association of Urology. EAU Guidelines on non-muscle-invasive bladder cancer 2025 [Internet]. Arnhem: EAU; 2024 [dostęp: 01.07.2026]. Dostępny: https://uroweb.org/guidelines/non-muscle-invasive-bladder-cancer

Gontero P, Birtle A, Capoun O, Compérat E, Dominguez-Escrig JL, Liedberg F, Mariappan P, Masson-Lecomte A, Mostafid HA, Pradere B, Rai BP, van Rhijn BWG, Seisen T, Shariat SF, Soria F, Soukup V, Wood R, Xylinas EN. European Association of Urology Guidelines on non-muscle-invasive bladder cancer (TaT1 and carcinoma in situ): a summary of the 2024 guidelines update. Eur Urol. 2024;86(6):531–49. DOI:10.1016/j.eururo.2024.07.027

International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN 2022: Bladder Cancer Factsheet [Internet]. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2024 [dostęp: 30.06.2026]. Dostępny: https://gco.iarc.who.int

Kamecki H, Mastalerz-Migas A, Sosnowski R, Stelmach J, Stelmach P, Bronisz-Budzyńska I, Dziurda D, Zaczyk J, Drewa T. Postępowanie z pacjentem z podejrzeniem raka pęcherza moczowego w praktyce lekarza rodzinnego: algorytm diagnostyczny i zalecenia. Lekarz POZ. 2025(6):382–93.

Krajowy Rejestr Nowotworów. Raporty i dane statystyczne [Internet]. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/raporty

Ministerstwo Zdrowia. Narodowa Strategia Onkologiczna: Wytyczne postępowania diagnostyczno-terapeutycznego [Internet]. Warszawa: MZ, 2026 [07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.pacjent.gov.pl/pl/narodowa-strategia-onkologiczna/wytyczne-postepowania-diagnostyczno-terapeutycznego

Narodowy Instytut Onkologii. Rak pęcherza moczowego – podsumowanie zaleceń diagnostyczno-terapeutycznych [Internet]. Warszawa: Krakowy Ośrodek Monitorujący; 2026 [dostęp: 01.07.2026]. Dostępny: https://kom.nio.gov.pl/rak-pecherza-moczowego

Polskie Towarzystwo Onkologii Klinicznej. Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w raku pęcherza moczowego [Internet]. Warszawa: PTOK; 2022 [dostęp: 30.06.2026]. Dostępny: https://ptok.pl/artykul/zalecenia-postepowania-diagnostyczno-terapeutycznego-w-raku-pecherza-moczowego

Powles T, Valderrama BP, Gupta S, Bedke J, Kikuchi E, Hoffman-Censits J, Iyer G, Vulsteke C, Park SH, Shin SJ, Castellano D, Fornarini G, Li JR, Gümüş M, Mar N, Loriot Y, Fléchon A, Duran I, Drakaki A, Narayanan S, Yu X, Gorla S, Homet Moreno B, van der Heijden MS. Enfortumab vedotin and pembrolizumab in untreated advanced urothelial cancer. N Engl J Med. 2024;390(10):875–88. DOI:10.1056/NEJMoa2312117

Ustawa z dnia 9 marca 2023 r. o Krajowej Sieci Onkologicznej. Dziennik Ustaw, 2023, poz. 650.

Witjes AJ, Bruins HM, Carrión A, Cathomas R, Compérat E, Efstathiou JA, Fietkau R, Gakis G, Lorch A, Martini A, Mertens LS, Meijer RP, Milowsky MI, Neuzillet Y, Panebianco V, Redlef J, Rink M, Rouanne M, Thalmann GN, Sæbjørnsen S, Veskimäe E, van der Heijden AG. European Association of Urology Guidelines on muscle-invasive and metastatic bladder cancer: summary of the 2023 guidelines. Eur Urol. 2024;85(1):17-31. DOI:10.1016/j.eururo.2023.08.016

Wysocki P, Krzakowski M, Kwinta Ł, Kucharz J, Skoneczna I, Wiechno P. Optymalizacja leczenia systemowego chorych na raka pęcherza moczowego, moczowodu i miedniczki nerkowej: stanowisko ekspertów Polskiego Towarzystwa Onkologii Klinicznej. Onkol Prakt Klin Edu. 2025;11(3):187–204.

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTKĄ Z RAKIEM SZYJKI MACICY

dr n.med. Leszek Smorąg, mgr Agnieszka Baran

Świętokrzyskie Centrum Onkologii w Kielcach

1. EPIDEMIOLOGIA

Rak szyjki macicy jest nowotworem złośliwym żeńskiego narządu rodnego, którego rozwój w większości przypadków związany jest z przewlekłym zakażeniem wirusem brodawczaka ludzkiego wysokiego ryzyka, czyli HPV HR. Nowotwór ten przez wiele lat stanowił istotny problem epidemiologiczny w Polsce, jednak w ostatnich dekadach obserwuje się stopniowy spadek zarówno zachorowalności, jak i umieralności. Krajowy Rejestr Nowotworów wskazuje, że w ostatnich 40 latach w Polsce nastąpił systematyczny, powolny spadek zachorowalności i umieralności z powodu raka szyjki macicy.

Według danych Krajowego Rejestru Nowotworów rak szyjki macicy nadal pozostaje istotnym problemem zdrowotnym u kobiet. W 2021 r. w Polsce odnotowano 2 160 nowych zachorowań oraz 1 361 zgonów z powodu raka szyjki macicy. Dla porównania, w 1999 r. zarejestrowano 3 613 zachorowań i 1 859 zgonów, co potwierdza tendencję spadkową w dłuższej perspektywie czasowej. Pomimo obserwowanego spadku liczby zachorowań i zgonów rak szyjki macicy nadal należy do

nowotworów wymagających szczególnej uwagi w zakresie profilaktyki, wczesnego wykrywania oraz sprawnej organizacji diagnostyki i leczenia. W latach 2013–2022 nowotwór złośliwy szyjki macicy zajmował dziewiąte miejsce wśród nowotworowych przyczyn zgonu u kobiet i odpowiadał średnio za ok. 1,5 tys. zgonów rocznie.

Ryzyko zachorowania wzrasta wraz z wiekiem. Rak szyjki macicy rozpoznawany jest najczęściej u kobiet w wieku średnim i starszym, jednak zachorowania mogą występować również u kobiet młodszych. Z tego względu duże znaczenie mają działania profilaktyczne, w tym regularne badania przesiewowe oraz szczepienia przeciw HPV.

W Polsce realizowany jest program profilaktyki raka szyjki macicy, obejmujący kobiety w wieku 25–64 lat. Program ma na celu wykrywanie zakażenia HPV HR oraz zmian przednowotworowych i nowotworowych na wczesnym etapie, zanim choroba rozwinie się do postaci zaawansowanej.

Rak szyjki macicy jest nowotworem, któremu w dużej mierze można zapobiegać. Wynika to z dobrze poznanej przyczyny choroby, długiego okresu rozwoju zmian przednowotworowych oraz dostępności skutecznych metod profilaktyki. Krajowy Rejestr Nowotworów podkreśla, że profilaktyka raka szyjki macicy obejmuje przede wszystkim edukację zdrowotną, badania przesiewowe oraz profilaktykę pierwotną w postaci szczepień przeciw HPV.

Z punktu widzenia opieki koordynowanej istotne jest, aby pacjentki z nieprawidłowym wynikiem cytologii, dodatnim wynikiem testu HPV HR, nieprawidłowym wynikiem kolposkopii lub objawami klinicznymi były szybko kierowane do dalszej diagnostyki. Sprawna organizacja ścieżki pacjentki może skrócić czas od podejrzenia choroby do rozpoznania i rozpoczęcia leczenia.

2. DIAGNOSTYKA

2.1. OBJAWY WYMAGAJĄCE PILNEJ DIAGNOSTYKI

Rak szyjki macicy we wczesnym stadium może nie dawać objawów. Każda pacjentka z niepokojącymi objawami powinna być kierowana do diagnostyki ginekologicznej.

Do takich objawów należą:

- krwawienia kontaktowe, np. po współżyciu lub badaniu ginekologicznym
- krwawienia międzymiesiączkowe
- krwawienia po menopauzie
- nietypowe lub przedłużające się upławy
- ból w podbrzuszu lub okolicy miednicy
- ból podczas współżycia
- objawy ze strony układu moczowego lub pokarmowego w bardziej zaawansowanej chorobie

2.2. DIAGNOSTYKA WSTĘPNA

Diagnostyka wstępna ma na celu potwierdzenie albo wykluczenie podejrzenia nowotworu. Podstawą rozpoznania raka szyjki macicy jest wynik badania histopatologicznego.

Etapy diagnostyki wstępnej to:

- konsultacja ginekologiczna i badanie we wziernikach
- cytologia (jeżeli nie została wcześniej wykonana)
- test HPV HR (jeżeli jest wskazany lub wynika z programu profilaktycznego)
- kolposkopia
- pobranie wycinków z szyjki macicy
- wyłyżeczkowanie kanału szyjki macicy (jeżeli jest wskazane)
- badanie histopatologiczne pobranego materiału

2.3. DIAGNOSTYKA POGŁĘBIONA

Diagnostyka pogłębiona służy określeniu stopnia zaawansowania choroby oraz przygotowaniu pacjentki do omówienia na konsylium. Zakres badań ustala lekarz prowadzący w zależności od wyniku histopatologicznego, objawów i stanu pacjentki. Do badań z zakresu diagnostyki pogłębionej zalicza się:

- rezonans magnetyczny miednicy
- tomografia komputerowa klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy
- PET-CT
- badania laboratoryjne
- oznaczenie markerów SCC, CA 125
- ocena stanu ogólnego i chorób współistniejących
- konsultacja anestezjologiczna przed leczeniem operacyjnym
- konsultacja radioterapeutyczna lub onkologiczna (jeżeli wynika ze ścieżki leczenia)
- onsultacja psychologiczna (jeżeli pacjentka wyraża potrzebę lub zespół widzi wskazania)

2.4. KONSYLIUM WIELODYSCYPLINARNE

Przypadek każdej pacjentki z rozpoznaniem raka szyjki macicy powinien zostać omówiony na konsylium wielodyscyplinarnym. Celem konsylium jest ustalenie indywidualnego planu leczenia, uwzględniającego stopień zaawansowania, typ histologiczny, stan ogólny pacjentki, choroby współistniejące, możliwości leczenia oraz preferencje pacjentki.

W konsylium mogą uczestniczyć: ginekolog onkolog, radioterapeuta, onkolog kliniczny, radiolog, patomorfolog, koordynator opieki onkologicznej, psycholog, pielęgniarka lub położna oraz inni specjaliści zależnie od potrzeb pacjentki.

3. LECZENIE

Leczenie raka szyjki macicy zależy od stopnia zaawansowania choroby. Może obejmować leczenie operacyjne, radioterapię, brachyterapię, chemioterapię, radiochemioterapię, leczenie systemowe w chorobie zaawansowanej lub nawrotowej, a także leczenie objawowe i paliatywne.

We wczesnych stadiach choroby możliwe jest leczenie chirurgiczne. W przypadkach miejscowo zaawansowanych podstawą leczenia bywa radiochemioterapia z brachyterapią. W chorobie nawrotowej lub rozsianej leczenie ustalane jest indywidualnie przez zespół wielodyscyplinarny.

4. ŚCIEŻKA PACJENTKI – KOORDYNACJA

Koordynacja ścieżki pacjentki obejmuje wszystkie etapy postępowania: od pierwszego kontaktu z ośrodkiem, przez diagnostykę, konsylium i leczenie, aż do przekazania pacjentki do obserwacji. Koordynator nie zastępuje lekarza i nie interpretuje wyników medycznych w zakresie decyzji terapeutycznych, ale organizuje przepływ informacji, monitoruje terminy i pomaga pacjentce przejść przez kolejne etapy leczenia.

4.1. WEJŚCIE PACJENTKI DO ŚCIEŻKI ONKOLOGICZNEJ

Pacjentka może zostać skierowana do ścieżki diagnostyki onkologicznej z poradni ginekologicznej, POZ, programu profilaktyki, z innego ośrodka lub po zgłoszeniu się z objawami klinicznymi.

Do objęcia pacjentki szybką ścieżką diagnostyki onkologicznej kwalifikują w szczególności:

- nieprawidłowy wynik cytologii
- dodatni wynik testu HPV HR
- podejrzenie zmiany w badaniu ginekologicznym
- wynik kolposkopii wymagający dalszej diagnostyki
- wynik histopatologii potwierdzający nowotwór
- skierowanie z innego ośrodka z rozpoczętą diagnostyką
- objawy alarmowe wymagające pilnej diagnostyki.

4.2. WERYFIKACJA DOKUMENTACJI PRZY PIERWSZYM KONTAKCIE

Przy pierwszym kontakcie koordynator powinien sprawdzić kompletność dokumentacji. Informację o brakach należy przekazać do właściwej poradni, sekretariatu lub lekarza prowadzącego z prośbą o uzupełnienie przed kolejnym etapem. W tabeli 1 przedstawiono podlegające sprawdzeniu obszary i dane.

Tabela 1. Obszary i dane do sprawdzenia przez koordynatora

OBSZAR DO SPRAWDZENIA	CO POWINNO BYĆ W DOKUMENTACJI
DANE PACJENTKI	PESEL, telefon, adres, osoba do kontaktu, zgody i dane organizacyjne
SKIEROWANIE	kto kieruje, do jakiej poradni, z jakiego powodu, kod ICD-10 (jeżeli nadany)
WYNIKI PRZESIEWOWE	cytologia, test HPV HR, wcześniejsze nieprawidłowe wyniki
DIAGNOSTYKA GINEKOLOGICZNA	opis badania obrazowego, kolposkopia, biopsja, wyłyżeczkowanie kanału szyjki
HISTOPATOLOGIA	data pobrania, data wyniku, typ histologiczny, opis rozpoznania
KARTA DiLO	czy jest założona, czy etap jest prawidłowo uzupełniony, czy są daty badań

4.3. DIAGNOSTYKA WSTĘPNA / ZADANIA KOORDYNATORA

Na etapie diagnostyki wstępnej koordynator monitoruje wykonanie badań prowadzących do potwierdzenia lub wykluczenia nowotworu. Szczególnie ważne jest pilnowanie terminów oraz dostępności wyniku histopatologicznego.

Zadania koordynatora obejmują:

- sprawdzenie, czy pacjentka została skierowana do właściwej poradni
- monitorowanie terminu konsultacji ginekologicznej
- sprawdzenie, czy wykonano lub zaplanowano kolposkopię
- monitorowanie terminu pobrania materiału do badania histopatologicznego
- kontakt z sekretariatem w przypadku braku wyniku
- sprawdzenie poprawności etapu karty DiLO
- odnotowanie daty zakończenia diagnostyki wstępnej.

4.4. POTWIERDZENIE ROZPOZNANIA I PRZEKAZANIE DO DIAGNOSTYKI POGŁĘBIONEJ

Po potwierdzeniu rozpoznania nowotworu pacjentka powinna zostać przekazana do poradni ginekologii onkologicznej lub innej właściwej jednostki prowadzącej dalszą diagnostykę. Koordynator powinien upewnić się, że wynik histopatologiczny jest dostępny w dokumentacji oraz że pacjentka ma wyznaczony kolejny termin.

Do zadań koordynatora należą:

- weryfikacja pełnego wyniku histopatologicznego
- sprawdzenie, czy pacjentka została przekierowana do właściwej poradni
- uzupełnienie lub kontrola karty DiLO
- monitorowanie terminów badań obrazowych
- poinformowanie pacjentki o miejscu i terminie kolejnego etapu
- identyfikacja braków mogących opóźnić konsylium.

4.5. DIAGNOSTYKA POGŁĘBIONA – PRZYGOTOWANIE DO KONSYLIUM

Diagnostyka pogłębiona powinna zakończyć się przed omówieniem przypadku pacjentki na konsylium. Koordynator powinien dopilnować, aby zlecone badania zostały wykonane, a ich opisy były dostępne w dokumentacji. Zadania koordynatora obejmują:

- sprawdzenie listy zleconych badań obrazowych
- monitorowanie terminu RM miednicy oraz TK lub PET-CT (jeżeli zlecono)
- sprawdzenie, czy pacjentka zna zasady przygotowania do badań
- monitorowanie dostępności opisów badań
- kontakt z pracownią lub sekretariatem w przypadku opóźnień
- sprawdzenie, czy wykonano wymagane konsultacje specjalistyczne
- zamknięcie lub uzupełnienie odpowiedniego etapu karty DiLO.

4.6. KWALIFIKACJA DO KONSYLIUM

Do konsylium należy zgłosić pacjentkę z kompletną dokumentacją według obowiązującej listy zadań *(check-list)*. Jeżeli dokumentacja jest niekompletna, koordynator powinien wskazać braki i ustalić, czy przypadek pacjentki może zostać omówiony, czy też konieczne jest uzupełnienie badań.

Do zadań koordynatora należą:

- wpisanie pacjentki na listę konsylium
- weryfikacja przypisania do właściwej grupy narządowej
- sprawdzenie wyniku histopatologii
- sprawdzenie badań obrazowych i opisów według obowiązującej listy zadań *(check-list)*
- poinformowanie pacjentki o terminie i zasadach udziału w konsylium
- odnotowanie powodów ewentualnego przesunięcia konsylium.

4.7. DECYZJA KONSYLIUM I PRZEKAZANIE DO LECZENIA

Po konsylium koordynator powinien sprawdzić, czy decyzja została wpisana do dokumentacji, czy karta DiLO została uzupełniona, a pacjentka wie, gdzie i kiedy ma się zgłosić. Najważniejsze jest płynne przekazanie pacjentki do kolejnego etapu leczenia. Zadania koordynatora na kolejnych etapach leczenia przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Zadania koordynatora na kolejnych etapach leczenia

DECYZJA KONSYLIUM	KOLEJNY ETAP	ZADANIA KOORDYNATORA
LECZENIE OPERACYJNE	oddział ginekologii onkologicznej	monitorowanie terminu kwalifikacji, sprawdzenie kompletności badań przedoperacyjnych, monitorowani terminu przyjęcia, sprawdzenie dostępności wyniku pooperacyjnego oraz ewentualne ponowne omówienie przypadku pacjentki na konsylium
RADIOTERAPIA / BRACHYTERAPIA	poradnia radioterapii i zakład radioterapii	upewnienie się, że pacjentka rozumie harmonogram leczenia, zna miejsce zgłoszenia oraz posiada informacje organizacyjne dotyczące kolejnych wizyt
RADIO-CHEMIOTERAPIA	radioterapia + onkologia kliniczna	upewnienie się, że pacjentka rozumie harmonogram leczenia, zna miejsce zgłoszenia oraz posiada informacje organizacyjne dotyczące kolejnych wizyt
LECZENIE SYSTEMOWE	poradnia/ oddział onkologii klinicznej	wspieranie ciągłości leczenia poprzez monitorowanie terminów wizyt, kompletności badań i dokumentacji oraz przekazywanie informacji o problemach organizacyjnych do właściwej poradni lub oddziału

DECYZJA KONSYLIUM	KOLEJNY ETAP	ZADANIA KOORDYNATORA
DODATKOWA DIAGNOSTYKA	pracownie diagnostyczne / poradnie specjalistyczne	ustalenie brakujących badań, monitorowanie wyników, ponowne zgłoszenie do konsylium
LECZENIE OBJAWOWE LUB PALIATYWNE	poradnia leczenia paliatywnego / opieka wspierająca	przekazanie informacji, wsparcie organizacyjne, kontakt z właściwą jednostką, ustalenie terminów
OBSERWACJA PO ZAKOŃCZONYM LECZENIU	poradnia ginekologiczna wskazana przez lekarza prowadzącego lub konsylium	ustalenie terminu pierwszej wizyty kontrolnej, przekazanie informacji o miejscu dalszej obserwacji, wskazanie, z kim pacjentka ma kontaktować się w razie problemów, zakończenie aktywnej koordynacji po przekazaniu pacjentki do stabilnej obserwacji, zgodnie z procedurą ośrodka

4.8. SYTUACJE WYMAGAJĄCE SZCZEGÓLNEJ UWAGI

- brak wyniku histopatologicznego lub brak opisu badania obrazowego
- nieprawidłowo uzupełniona karta DiLO
- skierowanie pacjentki z innego ośrodka bez pełnej dokumentacji
- pogorszenie stanu ogólnego pacjentki
- trudności w kontakcie z pacjentką
- nieobecność pacjentki na badaniu, konsultacji lub konsylium
- brak decyzji o kolejnym etapie leczenia
- konieczność pilnej kwalifikacji do leczenia
- konieczność ponownego omówienia pacjentki na konsylium

W takich przypadkach koordynator ustala przyczynę opóźnienia, kontaktuje się z właściwą jednostką, przekazuje informację lekarzowi lub sekretariatowi i odnotowuje podjęte działania.

4.9. PRZEKAZANIE PACJENTKI MIĘDZY ETAPAMI

Każde przekazanie pacjentki powinno być czytelne i udokumentowane. Pacjentka po konsylium powinna wiedzieć, dokąd ma się zgłosić, jaki jest kolejny termin oraz kto odpowiada za następny etap.

Koordynator powinien uporządkować i kontrolować następujące informacje:

- dokąd pacjentka jest kierowana
- kto odpowiada za kolejny etap
- jakie dokumenty są wymagane
- jakie badania należy wykonać przed wizytą
- jaki jest termin wizyty lub przyjęcia
- czy pacjentka została poinformowana o dalszym postępowaniu.

4.10. SCHEMAT ŚCIEŻKI PACJENTKI

podejrzenie raka szyjki macicy

↓

nieprawidłowa cytologia / dodatni HPV HR
/ objawy kliniczne / podejrzenie w badaniu ginekologicznym

↓

konsultacja ginekologiczna

↓

kolposkopia, biopsja szyjki macicy,
ewentualnie wyłyżeczkowanie kanału szyjki

↓

wynik histopatologiczny

↓

potwierdzenie lub wykluczenie raka szyjki macicy

↓

założenie lub uzupełnienie karty DiLO

↓

diagnostyka pogłębiona: RM miednicy, TK / PET-CT,
badania laboratoryjne, konsultacje specjalistyczne

↓

konsylium wielodyscyplinarne

↓

decyzja terapeutyczna

↓

leczenie operacyjne / radioterapia / brachyterapia
/ radiochemioterapia / leczenie systemowe / leczenie paliatywne

↓

ocena po leczeniu

↓

ewentualne ponowne konsylium

↓

obserwacja w poradni prowadzącej

↓

zakończenie aktywnej koordynacji

po ustabilizowaniu ścieżki pacjentki

5. PODSUMOWANIE

Opieka koordynowana nad pacjentką z rakiem szyjki macicy wymaga współpracy wielu komórek organizacyjnych. Kluczowe znaczenie mają: szybkie potwierdzenie rozpoznania, kompletna diagnostyka pogłębiona, terminowe konsylium, prawidłowo uzupełniona karta DiLO oraz płynne przekazanie pacjentki do leczenia.

Koordynator opieki onkologicznej pełni funkcję organizacyjną i komunikacyjną. Monitoruje ścieżkę pacjentki, identyfikuje braki, wspiera kontakt między poradniami i oddziałami oraz pomaga pacjentce odnaleźć się w procesie diagnostyczno-terapeutycznym. Dobrze prowadzona koordynacja ogranicza ryzyko opóźnień i poprawia bezpieczeństwo pacjentki.

6. PIŚMIENNICTWO

Cibula D, Raspollini MR, Planchamp F, Centeno C, Chargari C, Felix A, Fischerová D, Jahnn-Kuch D, Joly F, Kohler C, Lax S, Lorusso D, Mahantshetty U, Mathevet P, Naik R, Nout RA, Oaknin A, Peccatori F, Persson J, Querleu D, Bernabé SR, Schmid MP, Stepanyan A, Svintsitskyi V, Tamussino K, Zapardiel I, Lindegaard J. ESGO/ESTRO/ESP Guidelines for the management of patients with cervical cancer: update 2023. Int J Gynecol Cancer. 2023;33(5):649–66. DOI:10.1136/ijgc-2023-004429

Krajowy Rejestr Nowotworów. Raporty i dane statystyczne: Rak in situ błony śluzowej szyjki macicy (D06) w Polsce w 2023 [Internet]. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/raporty

Narodowy Fundusz Zdrowia. Masz podejrzenie nowotworu? Sprawdź czym jest szybka ścieżka onkologiczna i karta DiLO [Internet]. Warszawa: NFZ; 2026 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.nfz.gov.pl/aktualnosci/aktualnosci-centrali/masz-podejrzenie-nowotworu-sprawdz-czym-jest-szybka-sciezka-onkologiczna-i-karta-dilo,8976.html

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®): Cervical Cancer. Version 2.2026 [Internet]. Plymouth Meeting: NCCN; 2026 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1426

Polskie Towarzystwo Ginekologii Onkologicznej. Zalecenia KDK dotyczące postępowania diagnostyki histopatologicznej i molekularnej w raku szyjki macicy [Internet]. Warszawa: PTGO; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://ptgo.pl/rekomendacje-i-zalecenia

Profilaktyka raka szyjki macicy [Internet]. Warszawa: MZ; 2019 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://pacjent.gov.pl/profilaktyka-raka-szyjki-macicy

Ustawa z dnia 9 marca 2023 r. o Krajowej Sieci Onkologicznej. Dziennik Ustaw, 2023, poz. 650.

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTKĄ Z RAKIEM JAJNIKA

dr n. med. Joanna Tomiczek-Sziwec, mgr Malwina Ratajczak

Opolskie Centrum Onkologii w Opolu

1. EPIDEMIOLOGIA

Rak jajnika jest jednym z najbardziej agresywnych i śmiertelnych nowotworów ginekologicznych na świecie, charakteryzując się wysoką śmiertelnością i skąpoobjawowym przebiegiem w początkowej fazie rozwoju. Liczba zachorowań i zgonów stale utrzymuje się na wysokim poziomie zarówno globalnie, jak i w Polsce.

Na świecie co roku diagnozuje się ok. 320 tys. nowych przypadków raka jajnika, a liczba zgonów wynosi ok. 200 tys. Oznacza to, że choroba ta cechuje się niskim odsetkiem przeżyć odległych. Problem ten w większym stopniu dotyczy krajów rozwiniętych, gdzie współczynnik zachorowalności jest o 65% wyższy niż w krajach rozwijających się. Według długofalowych rejestrów światowych rak jajnika plasuje się na siódmym miejscu pod względem częstości występowania i na piątym miejscu pod względem zgonów w populacji kobiet.

Ryzyko zachorowania rośnie znacząco wraz z wiekiem. Mediana rozpoznania wynosi ogółem 62 lata, a szczyt zachorowalności przypada na okres między 50. a 65. r.ż. oraz powyżej 65. r.ż. Połowa przypadków

dotyczy kobiet w wieku 50–69 lat, a aż 82% chorych ma powyżej 50 lat, co wskazuje, że wiek powyżej 50 lat oraz przebycie menopauzy to główne punkty wzrostu ryzyka. Choć choroba dotyczy głównie pacjentek pomenopauzalnych, to ok. 7,5% rozpoznań stawia się u kobiet poniżej 40. r.ż., a 4,5% u kobiet poniżej 35. r.ż. Wzrost liczby przypadków wiąże się ze starzeniem się populacji, większą ekspozycją na czynniki ryzyka oraz uwarunkowaniami metabolicznymi i środowiskowymi. U kobiet po menopauzie wskaźnik masy ciała powyżej 30 wiąże się z częstszym występowaniem raka jajnika, a ryzyko relatywne wynosi 1,25. Zauważono również, że wiek wystąpienia naturalnej menopauzy po 52. r.ż. silnie podnosi ryzyko zachorowania, osiągając względny wskaźnik 1,9.

Mimo że rak jajnika stanowi stosunkowo niewielki odsetek wszystkich nowotworów u kobiet, w latach 2013–2022 wynoszący ok. 3,7% wszystkich zachorowań na nowotwory złośliwe u kobiet w kraju, jest najczęstszą przyczyną zgonów z powodu nowotworów narządu rodnego ze względu na trudności w jego wczesnym wykrywaniu. W Polsce oficjalne dane rejestrowe wykazują, że w 2023 r. odnotowano dokładnie 3 525 nowych zachorowań na ten nowotwór u kobiet. Przekłada się to na współczynnik surowy zachorowalności na poziomie 18,1 na 100 tys. kobiet oraz współczynnik standaryzowany według populacji europejskiej wynoszący 17,0. Pod względem częstości występowania w kraju rak jajnika zajmuje szóste miejsce po raku piersi, płuca, endometrium oraz jelita grubego. Stabilny trend wieloletni mierzony współczynnikiem standaryzowanym w latach 1999–2023 został zaburzony jedynie w okolicach 2020 r. z powodu pandemii COVID-19.

Wskaźniki śmiertelności w Polsce pozostają na niepokojąco wysokim poziomie. Dane rejestrowe za 2023 r. wskazują, że z powodu nowotworu jajnika zmarło w kraju 2 520 kobiet. Współczynnik surowy umieralności wyniósł 12,9 na 100 tys. kobiet, podczas gdy współczynnik

standaryzowany osiągnął wartość 11,8. Współczynnik standaryzowany umieralności według populacji świata wyniósł 5,6, a skumulowane ryzyko zgonu z tego powodu do 79. r.ż. określono na poziomie 0,9%. Nowotwór ten stanowi ok. 5,4% wszystkich zgonów onkologicznych u kobiet w Polsce, co czyni go jedną z pięciu najczęstszych przyczyn śmierci z powodu nowotworu u kobiet – plasuje się on na piątej pozycji po raku płuca, piersi, jelita grubego oraz trzustki.

Większość nowotworów jajnika, szacowana na ok. 60–70% przypadków, jest rozpoznawana w wysokich stopniach zaawansowania klinicznego, co decyduje o złych wynikach odległych. Ma to bezpośrednie przełożenie na rokowanie w zależności od struktury wieku. W zaawansowanych stadiach choroby, obejmujących trzeci lub czwarty stopień według klasyfikacji FIGO, mniej niż 50% chorych poniżej 65. r.ż. przeżywa 5 lat, podczas gdy u kobiet powyżej 65. r.ż. odsetek ten wynosi zaledwie od 30% do 12%. Najwyższą śmiertelność z tego powodu w Europie odnotowuje się na Łotwie, natomiast najniższą w Albanii.

2. DIAGNOSTYKA

Diagnostyka opiera się na połączeniu badań palpacyjnych, klinicznych, laboratoryjnych, obrazowych oraz histopatologicznych. Celem procedur jest potwierdzenie obecności guza, określenie jego złośliwości, charakteru biologicznego oraz stopnia zaawansowania.

2.1. OBJAWY KLINICZNE

Rak jajnika długo pozostaje bezobjawowy, ze względu na co bywa określany jako cichy zabójca.

Występujące symptomy są nieswoiste i często sugerują dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, a należą do nich:

- uczucie stałego wzdęcia brzucha, ucisku, niestrawności i pełności po posiłku
- zwiększenie i powiększenie obwodu brzucha
- zaparcia, nudności, wymioty lub objawy ze strony układu moczowego, takie jak częstomocz i parcie wynikające z ucisku guza na pęcherz
- niewyjaśnione bóle w rzucie jamy brzusznej i miednicy, a także bóle okolicy lędźwiowej
- obrzęk kończyn dolnych oraz groźne powikłania zakrzepowo-zatorowe występujące w zaawansowanej chorobie

2.2. BADANIA LABORATORYJNE I MARKERY

Nie istnieje pojedynczy, idealnie swoisty marker, dlatego proces diagnostyczny wspiera oznaczanie kilku parametrów:

- CA 125 oraz HE4 – podstawowe markery surowicze, których łączne oznaczanie pozwala na wyliczenie algorytmu ROMA, służącego do szacowania ryzyka złośliwości zmiany w miednicy mniejszej.
- CEA – antygen rakowo-płodowy, którego równoległe oznaczenie jest niezbędne do wyliczenia stosunku CA 125 do CEA w ramach diagnostyki różnicowej z innymi nowotworami.
- Testy wieloparametryczne, np. Index MIA OVA 1, oceniający apolipoproteinę A1, CA 125, transtyretynę, beta2-mikroglobulinę i transferynę, charakteryzujący się wysoką czułością.

2.3. BADANIA OBRAZOWE

Najważniejsze w diagnostyce i ocenie zaawansowania są badania obrazowe wysokiej rozdzielczości:

- ultrasonografia transwaginalna – badanie przesiewowe i wstępne, wykonywane według standardów IOTA, pozwalające wyliczyć klasyczny wskaźnik RMI według wzoru uwzględniającego cechy ultrasonograficzne, stan menopauzalny oraz stężenie CA 125
- tomografia komputerowa klatki piersiowej, brzucha i miednicy – złoty standard w ocenie zaawansowania klinicznego i planowaniu leczenia
- rezonans magnetyczny – badanie pomocne w wykrywaniu zmian w przypadkach wątpliwych.

2.4. OCENA HISTOPATOLOGICZNA I MOLEKULARNA

Ostateczne rozpoznanie stawia się na podstawie badania histopatologicznego materiału pobranego w trakcie procedury chirurgicznej lub biopsji. Współczesna ginekologia onkologiczna opiera się na dualistycznym modelu karcynogenezy:

Typ I – nowotwory o niskim potencjale złośliwości, rozwijające się powoli z guzów granicznych, charakteryzujące się mutacjami w genach BRAF, KRAS, ERBB2 oraz PTEN,

Typ II – nowotwory o wysokim stopniu złośliwości, głównie raki surowicze o wysokim stopniu złośliwości, rozwijające się gwałtownie z nabłonka strzępka jajowodu, wykazujące mutacje w genie p53 w ponad 90% przypadków oraz amplifikacje CCNE1.

Ważnym elementem diagnostycznym jest badanie statusu mutacji genów BRCA1 i BRCA2 z krwi lub tkanki nowotworowej, które jest obligatoryjne u każdej pacjentki z nieśluzowym rakiem jajnika.

3. LECZENIE

Leczenie zależy od stadium zaawansowania według klasyfikacji FIGO, podtypu biologicznego oraz ogólnego stanu pacjentki. Podstawową zasadą jest kwalifikacja chorej do odpowiedniej grupy terapeutycznej.

3.1. LECZENIE CHIRURGICZNE

Jedyna metoda dająca szansę na pełne wyleczenie to radykalna operacja cytoredukcyjna. Celem nadrzędnym jest makroskopowe usunięcie wszystkich widocznych zmian nowotworowych z jamy brzusznej, co określa się jako radykalność R0. Zakres operacji obejmuje wycięcie macicy z przydatkami, sieci większej, węzłów chłonnych oraz ewentualne resekcje wielonarządowe. Operacja jako pierwotny zabieg chirurgiczny jest możliwa głównie we wczesnych stadiach oraz u wyselekcjonowanych pacjentek w stopniu zaawansowanym.

3.2. CHEMIOTERAPIA PRZEDOPERACYJNA (NEOADJUWANTOWA – NACT)

W sytuacji, gdy przeprowadzenie pierwotnej cytoredukcji u pacjentek w trzecim i czwartym stopniu zaawansowania według klasyfikacji FIGO jest niemożliwe, stosuje się chemioterapię przedoperacyjną w celu zmniejszenia masy guza. Typowy schemat obejmuje podawanie paklitakselu i karboplatyny. Po trzech kursach chemioterapii przedoperacyjnej rozważa się przeprowadzenie odroczonego zabiegu cytoredukcyjnego.

3.3. LECZENIE SYSTEMOWE PIERWSZEJ LINII I TERAPIE CELOWANE

Po operacji standardem jest uzupełniająca chemioterapia oparta na pochodnych platyny i taksanach. Krajowy program leczenia uzupełniającego uwzględnia również stosowanie bewacyzumabu, co wymaga udokumentowania wielkości pozostawionej masy resztkowej w protokole operacyjnym oraz wykonania pooperacyjnej tomografii komputerowej celem kwalifikacji. U chorych z udokumentowaną mutacją genów BRCA1 lub BRCA2 stosuje się nowoczesne leczenie podtrzymujące inhibitorami PARP, np. olaparybem.

3.4. KOORDYNACJA LECZENIA NAWROTÓW (LECZENIE PALIATYWNE)

W przypadka nawrotu choroby leczenie zależy od czasu wolnego od pochodnych platyny.

FOLFIRINOX i inne schematy wielolekowe nie mają zastosowania, ponieważ w raku jajnika podstawą reindukcji są schematy oparte na platynie, takie jak paklitaksel z karboplatyną lub gemcytabina z karboplatyną u chorych platynowrażliwych.

U pacjentek z platynopornością stosuje się monoterapię z użyciem liposomalnej doksorubicyny, topotekanu, gemcytabiny lub paklitakselu podawanego co 7 dni, często w skojarzeniu z bewacyzumabem, co wydłuża czas do progresji.

Ponowny zabieg chirurgiczny we wznowie ma uzasadnienie u ok. 10% chorych spełniających kryteria dodatniego wskaźnika AGO score.

3.5. RADIOTERAPIA

Stosowana rzadziej, ma znaczenie wyłącznie paliatywne i jest ograniczona do leczenia zmian ogniskowych, takich jak przerzuty do kośćca lub ośrodkowego układu nerwowego, w celu kontroli bólu i poprawy jakości życia.

3.6. POSTĘPOWANIE W GUZACH O GRANICZNEJ ZŁOŚLIWOŚCI (BOT)

Guzy BOT stanowią odrębną grupę nowotworów o niskim potencjale złośliwości. Leczenie jest wyłącznie operacyjne, a uzupełniająca chemioterapia jest całkowicie przeciwwskazana, ponieważ nie zmniejsza ryzyka wznowy i nie wpływa na wydłużenie przeżycia chorych. U młodych kobiet dąży się do operacji oszczędzających przydatki w celu zachowania płodności.

3.7. ROKOWANIE

Rokowanie zależy bezpośrednio od stopnia zaawansowania oraz uzyskania całkowitej cytoredukcji. Pięcioletnie przeżycie w stadiach zaawansowanych wynosi ok. 30% u pacjentek młodszych i spada poniżej 12% u kobiet starszych. Średni odsetek pięcioletnich przeżyć dla guzów o granicznej złośliwości jest znacznie korzystniejszy i wynosi ok. 55%.

4. ŚCIEŻKA PACJENTKI – KOORDYNACJA

ETAP 1: OBJAWY I ZGŁOSZENIE PACJENTKI

Pacjentka zwykle zgłasza się do lekarza POZ z niespecyficznymi objawami, do których należą bóle brzucha lub miednicy, uczucie stałego wzdęcia, ucisk, nudności, parcie na pęcherz, zaparcia lub niewyjaśnione zwiększenie obwodu brzucha. Lekarz POZ zleca podstawowe badania laboratoryjne oraz wstępne badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej. Cel tego etapu stanowi wstępne rozpoznanie przyczyny zgłaszanych symptomów oraz wykluczenie schorzeń nieonkologicznych, a szacowany czas trwania procedur wynosi do 14 dni.

ETAP 2: DIAGNOSTYKA W TRYBIE PILNYM (DiLO / CITO)

Jeśli wyniki wstępnych badań sugerują obecność procesu nowotworowego w obrębie miednicy mniejszej, lekarz POZ wydaje kartę DiLO i kieruje pacjentkę do specjalistycznego ośrodka ginekologii onkologicznej. W ramach diagnostyki złośliwości wykonywane są ultrasonografia transwaginalna według standardów IOTA, tomografia komputerowa klatki piersiowej, brzucha i miednicy z kontrastem, oznaczenie stężeń markerów CA 125 oraz HE4 w celu wyliczenia algorytmu ROMA, a także weryfikacja markerów różnicowych CA 125 i CEA. Celem etapu jest potwierdzenie rozpoznania, określenie stopnia zaawansowania klinicznego według skali FIGO oraz ocena potencjalnej resekcyjności zmian, a czas diagnostyki wynosi do 28 dni.

ETAP 3: KONSYLIUM ONKOLOGICZNE

Po zakończeniu pełnej diagnostyki przypadek pacjentki jest omawiany przez interdyscyplinarny zespół specjalistów, w skład którego wchodzą ginekolog onkolog, onkolog kliniczny, radioterapeuta, radiolog,

chirurg oraz koordynator opieki onkologicznej. Zespół na podstawie zgromadzonych wyników ustala spersonalizowaną strategię leczenia, kwalifikując pacjentkę do pierwotnego zabiegu chirurgicznego, chemioterapii przedoperacyjnej z następową operacją odroczoną lub leczenia systemowego paliatywnego. Czas na podjęcie decyzji wynosi do 14 dni od zakończenia diagnostyki.

ETAP 4: LECZENIE PIERWOTNE

W zależności od kwalifikacji ustalonej w trakcie konsylium wdraża się odpowiednie postępowanie lecznicze:

- rak resekcyjny – wykonywana jest operacja radykalna zmierzająca do całkowitej cytoredukcji R0, po której następuje uzupełniająca chemioterapia oparta na paklitakselu i karboplatynie, z ewentualnym dołączeniem bewacyzumabu lub inhibitorów PARP.
- rak granicznie resekcyjny lub zaawansowany – stosuje się chemioterapię przedoperacyjną obejmującą trzy kursy, po których następuje ponowna ocena resekcyjności w tomografii komputerowej i przeprowadzenie odroczonego zabiegu cytoredukcyjnego.
- rak nieresekcyjny lub przerzutowy – wdraża się leczenie systemowe paliatywne oparte na pochodnych platyny, radioterapię paliatywną zmian ogniskowych oraz leczenie objawowe powikłań, takich jak niedrożność jelit lub wodobrzusze.

Cel etapu stanowi przedłużenie życia, uzyskanie całkowitej remisji lub poprawa jakości funkcjonowania pacjentki.

ETAP 5: OPIEKA PO LECZENIU I MONITOROWANIE

Dokładnie w czwartym tygodniu po zakończeniu pierwszej linii chemioterapii koordynator organizuje pełną ocenę uzyskanych wyników leczenia, obejmującą badanie kliniczne, markery oraz tomografię komputerową miednicy i jamy brzusznej. Pacjentki, które uzyskały całkowitą remisję, podlegają ścisłej kontroli obejmującej wizyty co 3 miesiące przez pierwsze dwa lata, co 6 miesięcy do pięciu lat oraz co 12 miesięcy po upływie pięciu lat. Cel etapu stanowi wczesne wykrycie ewentualnego nawrotu oraz monitorowanie powikłań pooperacyjnych.

ETAP 6: OPIEKA PALIATYWNA

W przypadkach zaawansowanych nawrotów z potwierdzoną platynooopornością, gdy leczenie przyczynowe nie przynosi korzyści, wdraża się procedury opieki paliatywnej. Obejmują one agresywne leczenie przeciwbólowe, chirurgiczne leczenie paliatywne objawowej niedrożności jelit, odbarczanie wodobrzusza, wsparcie żywieniowe oraz skierowanie pacjentki do stacjonarnej lub domowej opieki hospicyjnej. Cel etapu stanowi zapewnienie maksymalnego komfortu życia i łagodzenie cierpienia.

ETAP 7: REHABILITACJA I WSPARCIE

Pacjentka na każdym etapie, a szczególnie po rozległych operacjach cytoredukcyjnych, zostaje objęta rehabilitacją fizyczną, wsparciem dietetycznym przeciwdziałającym wyniszczeniu nowotworowemu oraz długoterminową opieką psychoonkologiczną. Edukacja w zakresie kontroli objawów i opieki długoterminowej obejmuje również rodzinę pacjentki.

4.1. PODSUMOWANIE GRAFICZNE ŚCIEŻKI PACJENTKI

zgłoszenie do POZ

↓

badania podstawowe

↓

karta DiLO i pełna diagnostka

↓

konsylium MDT

↓

leczenie chirurgiczne / systemowe

↓

ocena w 4. tygodniu po chemii

↓

ścisła obserwacja / wsparcie paliatywne

↓

rehabilitacja i opieka długoterminowa

5. PODSUMOWANIE

Rak jajnika pozostaje jednym z najpoważniejszych wyzwań współczesnej ginekologii onkologicznej, charakteryzując się wysoką chorobowością i śmiertelnością w populacji kobiet. Skuteczna opieka nad pacjentką wymaga ścisłego współdziałania wielodyscyplinarnego zespołu specjalistów na każdym etapie ścieżki klinicznej. Kompleksowo zorganizowana ścieżka diagnostyczno-terapeutyczna, opierająca się na sprawnym przejściu od lekarza POZ, przez procedury karty DiLO, interdyscyplinarne konsylium, aż po radykalne leczenie chirurgiczne i celowane terapie systemowe stanowi jedyny skuteczny sposób na poprawę wskaźników przeżywalności oraz zapewnienie optymalnej jakości życia pacjentek w obliczu choroby o charakterze przewlekłym.

6. PIŚMIENNICTWO

Basta A, Bidziński M, Bieńkiewicz A, Blecharz P, Bodnar L, Jach R, Knapp P, Kojs Z, Kotarski J, Markowska J, Misiek M, Sznurkowski J, Wicherek Ł, Sawicki W, Timorek A, Bahyrycz J, Mądry R. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologii Onkologicznej dotyczące diagnostyki i leczenia raka jajnika: Wersja 2015.1. Onkol Prakt Klin Edu. 2015;1(2):83–93.

Didkowska J, Wojciechowska U, Czaderny K, Olasek P, Ciuba A. Nowotwory złośliwe w Polsce w 2017 roku [Internet]. Warszawa: Krajowy Rejestr Nowotworów; 2019 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/publikacje/1

International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN 2022: Ovary Cancer Factsheet [Internet]. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2024 [dostęp: 30.06.2026]. Dostępny: https://gco.iarc.who.int/today/en/fact-sheets-cancers/25/ovary

Krajowy Rejestr Nowotworów. Epidemiologia: arkusze informacyjne: Jajnik (C56) [Internet]. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/epidemiologia/arkusze-informacyjne

Ministerstwo Zdrowia. Narodowa Strategia Onkologiczna: Wytyczne postępowania diagnostyczno-terapeutycznego [Internet]. Warszawa: MZ; 2026 [07.08.2026]. Dostępny: https://onkologia.pacjent.gov.pl/pl/narodowa-strategia-onkologiczna/wytyczne-postepowania-diagnostyczno-terapeutycznego

Polskie Towarzystwo Ginekologii Onkologicznej. Zalecenia KDK dotyczące postępowania, diagnostyki histopatologicznej i molekularnej w raku jajnika [Internet]. Warszawa: PTGO; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://ptgo.pl/rekomendacje-i-zalecenia

Sawicki W, Zielińska A, Timorek-Lemieszczuk A. Rak jajnika: objawy i stopnie zaawansowania. W: Markowska J, Mądry R, redaktorzy. Zarys ginekologii onkologicznej, t. 2. Wyd. 3 uzup. Poznań: Wydawnictwo Medyczne Termedia; 2018. s. 305–310.

Suzin J, Szubert M. Rak jajnika: diagnostyka obrazowa i ultrasonograficzna. W: Markowska J, Mądry R, redaktorzy. Zarys ginekologii onkologicznej, t. 2. Wyd. 3 uzup. Poznań: Wydawnictwo Medyczne Termedia; 2018. s. 311–326.

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z RAKIEM PROSTATY

dr n. med. Aleksandra Sierocka, mgr Katarzyna Siewiaszczyk

Wojewódzkie Wielospecjalistyczne Centrum Onkologii i Traumatologii im. M. Kopernika w Łodzi

1. EPIDEMIOLOGIA

Rak prostaty *(adenocarcinoma prostatae)* stanowi jedno z najpoważniejszych wyzwań współczesnej onkologii i zdrowia publicznego, szczególnie w populacji mężczyzn w wieku starszym. Jest to nowotwór złośliwy wywodzący się z nabłonka gruczołu krokowego, charakteryzujący się zazwyczaj powolnym przebiegiem klinicznym we wczesnych stadiach, co często prowadzi do opóźnionego rozpoznania. W ujęciu epidemiologicznym rak prostaty jest drugim najczęściej rozpoznawanym nowotworem złośliwym u mężczyzn na świecie oraz jedną z głównych przyczyn zgonów nowotworowych w tej populacji. Globalne znaczenie tej choroby systematycznie rośnie, co pozostaje w ścisłym związku ze starzeniem się społeczeństw, poprawą dostępności diagnostyki oraz rozpowszechnieniem badań przesiewowych opartych na oznaczaniu stężenia swoistego antygenu sterczowego (PSA).

Według danych Międzynarodowej Agencji Badań nad Rakiem (IARC) oraz bazy GLOBOCAN, w 2020 r. na świecie odnotowano ponad 1,4 mln nowych przypadków raka prostaty, co stanowiło ok. 14% wszystkich nowotworów diagnozowanych u mężczyzn. Standaryzowany względem wieku współczynnik zachorowalności wykazuje znaczne zróżnicowanie geograficzne. Najwyższe wartości obserwuje się w krajach Ameryki Północnej, Europy Zachodniej i Północnej oraz w Australii i Nowej Zelandii, natomiast najniższe w regionach Azji Południowej i Środkowej. Różnice te wynikają nie tylko z odmiennych uwarunkowań genetycznych i środowiskowych, lecz przede wszystkim z dostępności opieki zdrowotnej oraz powszechności stosowania badań przesiewowych. W krajach rozwiniętych szerokie wykorzystanie testów PSA przyczyniło się do istotnego wzrostu wykrywalności raka prostaty, szczególnie w stadiach wczesnych, co z jednej strony poprawiło rokowanie pacjentów, a z drugiej wywołało dyskusję dotyczącą problemu nadrozpoznawalności nowotworów o niskim potencjale złośliwości.

Szczyt zachorowań przypada na siódmą i ósmą dekadę życia, jednak nowotwór ten coraz częściej rozpoznawany jest również u mężczyzn w wieku 50–60 lat. W tej grupie chorych wczesne wykrycie ma szczególne znaczenie, ponieważ umożliwia zastosowanie leczenia radykalnego i osiągnięcie długotrwałych przeżyć. Prognozy epidemiologiczne wskazują, że liczba nowych zachorowań wzrośnie z 1,4 mln w 2020 r. do blisko 2,9 mln w 2040 r., co czyni raka prostaty jednym z głównych wyzwań zdrowia publicznego.

Pomimo postępów w diagnostyce i leczeniu rak prostaty pozostaje istotną przyczyną umieralności nowotworowej. W skali globalnej w 2020 r. odnotowano ok. 375 tys. zgonów z jego powodu. Współczynniki umieralności są relatywnie niższe w krajach o wysokim dochodzie, co wiąże się z wcześniejszym rozpoznaniem oraz dostępem do nowoczesnych metod leczenia, takich jak prostatektomia

radykalna, radioterapia czy leczenie systemowe. Z kolei najwyższą śmiertelność obserwuje się w regionach o ograniczonych zasobach opieki zdrowotnej, w szczególności w Afryce Subsaharyjskiej i na Karaibach, gdzie nowotwór często diagnozowany jest w stadium zaawansowanym.

W Polsce rak prostaty stanowi obecnie najczęściej rozpoznawany nowotwór złośliwy u mężczyzn. Dane Krajowego Rejestru Nowotworów wskazują na systematyczny wzrost liczby zachorowań w ciągu ostatnich dekad. W 2022 r. zarejestrowano ok. 21 tys. nowych przypadków, co oznacza ponad 60-procentowy wzrost w porównaniu z rokiem 2013. Wzrost ten jest częściowo efektem starzenia się populacji oraz zwiększonej wykrywalności choroby dzięki badaniom PSA, jednak nadal istotnym problemem pozostaje późne rozpoznanie u znacznej części pacjentów. Pomimo relatywnie niższych wskaźników umieralności w porównaniu z niektórymi krajami Europy Zachodniej w Polsce obserwuje się niekorzystny trend wzrostowy liczby zgonów z powodu raka prostaty, co wskazuje na potrzebę intensyfikacji działań profilaktycznych i edukacyjnych.

Epidemiologia raka prostaty jest silnie powiązana z występowaniem określonych czynników ryzyka. Najważniejszym z nich jest wiek – ryzyko zachorowania gwałtownie wzrasta po 50. r.ż., a największą częstość rozpoznań notuje się u mężczyzn w siódmej i ósmej dekadzie życia. Istotną rolę odgrywają również czynniki genetyczne; mężczyźni, których krewni pierwszego stopnia chorowali na raka prostaty, wykazują istotnie wyższe ryzyko zachorowania. Również pochodzenie etniczne ma znaczenie epidemiologiczne – najwyższą zapadalność i śmiertelność obserwuje się u mężczyzn rasy czarnej, u których choroba często cechuje się bardziej agresywnym przebiegiem klinicznym.

Wśród potencjalnie modyfikowalnych czynników ryzyka wymienia się elementy stylu życia, takie jak otyłość, dieta bogata w tłuszcze nasycone, niski poziom aktywności fizycznej oraz palenie tytoniu. Chociaż ich wpływ na samo ryzyko zachorowania pozostaje przedmiotem badań, liczne analizy wskazują na związek tych czynników z bardziej agresywnymi postaciami raka prostaty oraz gorszym rokowaniem. Regularna aktywność fizyczna oraz utrzymanie prawidłowej masy ciała mogą natomiast korzystnie wpływać na przebieg choroby i zmniejszać ryzyko jej progresji.

Wprowadzenie badań przesiewowych opartych na oznaczaniu PSA znacząco wpłynęło na epidemiologię raka prostaty, prowadząc do przesunięcia rozpoznań w kierunku wcześniejszych stadiów zaawansowania. Jednocześnie problem nadrozpoznawalności i nadleczenia nowotworów o niskim ryzyku progresji stanowi istotne wyzwanie współczesnej urologii onkologicznej. Obecnie coraz większy nacisk kładzie się na indywidualizację decyzji diagnostycznych oraz stosowanie strategii aktywnego nadzoru u pacjentów z niskim ryzykiem.

Podsumowując, rak prostaty jest chorobą o ogromnym znaczeniu epidemiologicznym, której częstość występowania będzie nadal wzrastać wraz z postępującym starzeniem się populacji. Skuteczna kontrola tego nowotworu wymaga zintegrowanego podejścia, obejmującego badania epidemiologiczne, racjonalne programy badań przesiewowych, edukację zdrowotną oraz rozwój nowoczesnych metod diagnostyki i leczenia. Zrozumienie czynników determinujących zachorowalność i umieralność z powodu raka prostaty pozostaje kluczowe dla poprawy rokowania pacjentów oraz ograniczenia obciążenia systemów opieki zdrowotnej.

2. DIAGNOSTYKA

Diagnostyka raka prostaty jest procesem wieloetapowym i obejmuje zarówno badania przesiewowe, jak i procedury potwierdzające rozpoznanie. Podstawowy element wstępnej diagnostyki stanowi ocena kliniczna obejmująca wywiad i badanie fizykalne, w tym badanie *per rectum* (DRE), które pozwala ocenić konsystencję i obecność guzów w obrębie gruczołu krokowego. Badaniem przesiewowym o największym znaczeniu pozostaje oznaczenie stężenia swoistego antygenu prostaty (PSA) we krwi. Choć test PSA bywa przedmiotem kontrowersji ze względu na ryzyko nadrozpoznania i niekiedy małą specyficzność, to w połączeniu z badaniem fizykalnym stanowi ważne narzędzie identyfikacji mężczyzn wymagających dalszej oceny. Wyniki PSA powyżej tzw. normy wiekowej oraz nieprawidłowości w badaniu *per rectum* wskazują na konieczność pogłębionej diagnostyki obrazowej i histopatologicznej.

Uzupełnieniem diagnostyki jest ultrasonografia przezodbytnicza (TRUS). Ostateczne potwierdzenie rozpoznania wymaga badania histopatologicznego materiału uzyskanego z biopsji prostaty.

W diagnostyce i leczeniu tej choroby kluczowe znaczenie ma dokładna ocena stopnia zaawansowania oraz personalizacja strategii terapeutycznych w oparciu o ryzyko progresji, cechy histopatologiczne i preferencje pacjenta. Nowoczesne podejście kliniczne opiera się na zintegrowaniu badań laboratoryjnych, obrazowych oraz interwencyjnych, co umożliwia zarówno wczesne rozpoznanie, jak i optymalny dobór terapii. W przypadku rozpoznania raka prostaty istotna jest nie tylko skuteczność leczenia, lecz także minimalizacja jego negatywnego wpływu na jakość życia mężczyzn dotkniętych tą chorobą.

Współczesne wytyczne kliniczne podkreślają rolę obrazowania wieloparametrycznego rezonansu magnetycznego (mpMRI) jako istotnego elementu różnicowania zmian o potencjalnym znaczeniu klinicznym. mpMRI umożliwia ocenę architektury prostaty, lokalizacji ognisk o podwyższonym ryzyku nowotworowym i wspomaga planowanie biopsji docelowej. Znaczenie tych technik rośnie również dzięki usprawnionym protokołom obrazowania, które skracają czas badania i zwiększają dostępność diagnostyki bez strat w czułości wykrywania zmian istotnych klinicznie. Biopsja gruczołu krokowego pozostaje złotym standardem w potwierdzeniu histologicznym raka; w praktyce klinicznej wykonuje się ją pod kontrolą ultrasonograficzną lub w połączeniu z mpMRI, co zwiększa precyzję pobrania materiału i ogranicza liczbę niepotrzebnych procedur.

Systematyczne określenie stopnia zaawansowania choroby wymaga dodatkowych badań obrazowych u pacjentów z podejrzeniem choroby regionalnej lub uogólnionej, takich jak tomografia komputerowa, scyntygrafia kości lub nowoczesne metody PET-CT, które pomagają zidentyfikować przerzuty odległe. Klasyfikacja ryzyka obejmuje ocenę stężenia PSA, stopnia złośliwości nowotworu określonego przez skalę Gleasona oraz ocenę klinicznego stopnia TNM, co pozwala na przypisanie pacjentów do odpowiednich ścieżek terapeutycznych.

3. LECZENIE

W leczeniu raka prostaty uwzględnia się różne strategie, zależne od stadium choroby i ryzyka progresji. U mężczyzn z rakiem ograniczonym do gruczołu krokowego, u których nowotwór wykazuje niskie ryzyko złośliwości, coraz częściej rekomenduje się aktywny nadzór zamiast natychmiastowej terapii radykalnej. Aktywny nadzór polega na okresowej obserwacji pacjenta z regularnym monitorowaniem PSA, powtarzanymi biopsjami oraz obrazowaniem RM i pozwala uniknąć lub opóźnić leczenie interwencyjne bez negatywnego wpływu na przeżycie.

Radykalne leczenie miejscowe obejmuje prostatektomię radykalną oraz radioterapię, które stanowią podstawowe opcje terapeutyczne dla pacjentów z rakiem ograniczonym lub regionalnym. Obie metody oferują porównywalne wskaźniki kontroli choroby, choć wiążą się z ryzykiem powikłań, takich jak zaburzenia mikcji, dysfunkcja erekcyjna i objawy toksyczności popromiennej, co wymaga starannej oceny korzyści i ewentualnych skutków ubocznych u każdego pacjenta. Wybór metody zależy od wieku pacjenta, jego stanu ogólnego, preferencji oraz funkcji układu moczowego i seksualnego.

U chorych z zaawansowaną postacią raka – szczególnie z chorobą metastatyczną – podstawą leczenia pozostaje terapia hormonalna, najczęściej poprzez farmakologiczną kastrację medyczną z użyciem agonistów lub antagonistów hormonu uwalniającego gonadotropiny. Połączenie *androgen deprivation therapy* (ADT) z nowoczesnymi inhibitorami szlaku receptora androgenowego, takimi jak abirateron czy enzalutamid, poprawia przeżycie i jest rekomendowane u pacjentów z chorobą rozsianą. W zaawansowanych przypadkach klinicznych dodanie chemioterapii (np. docetaksel) do terapii hormonalnej może dodatkowo wydłużyć czas przeżycia u pacjentów o dużym obciążeniu chorobowym.

W ostatnich latach rozwój terapii ukierunkowanych molekularnie oraz immunoterapii poszerzył spektrum opcji terapeutycznych w onkologii prostaty. Nowe leki hormonalne, terapie celowane i leczenie ukierunkowane na mikrośrodowisko kości przynoszą korzyści szczególnie pacjentom z opornością na standardową terapię androgenową, choć dostęp do nich i optymalny czas wdrożenia pozostają przedmiotem licznych badań klinicznych.

Kluczową rolę w procesie decyzyjnym odgrywa konsylium wielodyscyplinarne, w skład którego wchodzą m.in. urolog, onkolog kliniczny, radioterapeuta, radiolog i patomorfolog. Plan leczenia uwzględnia stadium choroby, wskaźnik Gleasona, obecność przerzutów, wiek pacjenta, choroby współistniejące oraz jego preferencje.

Diagnostyka raka prostaty opiera się zatem na obowiązkowym połączeniu badań klinicznych, laboratoryjnych i obrazowych, które umożliwiają wczesne wykrycie i dokładne określenie stopnia zaawansowania choroby. W leczeniu kluczową rolę odgrywa personalizacja strategii terapeutycznych, obejmująca obserwację aktywną, terapie radykalne miejscowe oraz leczenie systemowe w chorobie zaawansowanej. Postępy w biologii nowotworów, technikach obrazowania i terapiach systemowych przyczyniają się do poprawy rokowań chorych, jednak dalsze badania są konieczne, aby jeszcze lepiej dopasować podejście kliniczne do indywidualnych potrzeb pacjentów.

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

Rak prostaty jest przykładem nowotworu, w którym skuteczność leczenia w dużej mierze zależy od sprawnej koordynacji opieki. Wielość etapów diagnostycznych, długotrwałość leczenia oraz udział licznych specjalistów powodują, że pacjent bez odpowiedniego wsparcia organizacyjnego może napotykać liczne bariery.

4.1. ROLA KOORDYNATORA OPIEKI ONKOLOGICZNEJ (KOO)

W obliczu rosnącej liczby zachorowań i złożoności procesu diagnostyczno-terapeutycznego coraz większe znaczenie przypisuje się koordynacji opieki onkologicznej oraz roli koordynatora procesu leczenia, którego zadaniem jest usprawnienie ścieżki pacjenta od podejrzenia nowotworu aż do zakończenia terapii i opieki po leczeniu. Koordynacja ta obejmuje integrację działań wielodyscyplinarnego zespołu medycznego, optymalizację wykorzystania zasobów systemu zdrowia, a także wsparcie psychospołeczne dla pacjenta i jego bliskich.

Fragmentaryzacja przedstawionego powyżej procesu diagnostyki i leczenia raka gruczołu krokowego, w której poszczególne etapy winny odbywać się po kolei, w ściśle określonych terminach, prowadzić może do opóźnień, pogorszenia rokowania oraz zwiększonego stresu dla pacjentów.

Celem koordynacji opieki onkologicznej – definiowanej jako proaktywna współpraca specjalistów i świadczeniodawców ukierunkowana na zapewnienie spójnej, zintegrowanej oraz zorientowanej na pacjenta opieki na różnych poziomach systemów ochrony zdrowia – jest nie tylko sprawne przeprowadzenie pacjenta przez poszczególne etapy diagnostyki i terapii, lecz także poprawa jakości życia, zwiększenie

satysfakcji z procesu leczenia, zmniejszenie fragmentaryzacji opieki oraz zapewnienie ciągłości opieki, łącznie z rehabilitacją i wsparciem psychospołecznym.

Rola koordynatora opieki onkologicznej obejmuje wiele kluczowych funkcji. Po pierwsze, koordynator działa jako przewodnik pacjenta po złożonym systemie opieki zdrowotnej, ułatwiając planowanie i wykonanie badań diagnostycznych, organizowanie wizyt u specjalistów oraz harmonizowanie terminów procedur medycznych. Zgodnie z opisami ról koordynatora zadania te obejmują również udzielanie informacji pacjentom i ich rodzinom, wsparcie edukacyjne w zrozumieniu procesu leczenia, wyjaśnianie możliwych opcji terapeutycznych oraz znaczenia poszczególnych etapów diagnostyki i terapii, co pomaga w podejmowaniu świadomych decyzji terapeutycznych.

Ponadto koordynator pełni rolę łącznika pomiędzy różnymi specjalistami, takimi jak urolog, onkolog, radioterapeuta czy fizjoterapeuta, zapewniając ciągłość informacji oraz spójność planów terapeutycznych. Koordynacja ta jest szczególnie istotna w przypadku raka prostaty, w którym często wdraża się leczenie wielomodalne – łączące chirurgię, radioterapię, terapię hormonalną lub systemową – i gdzie brak synchronizacji może prowadzić do nieoptymalnych rezultatów klinicznych.

Metody koordynacji mogą przyjmować różne formy. W wielu systemach opieki zdrowotnej kluczową rolę odgrywają *nurse navigators* (koordynatorzy pielęgniarscy) z odpowiednią specjalizacją, którzy pomagają pacjentom pokonywać bariery administracyjne, organizacyjne i psychospołeczne, minimalizując opóźnienia oraz zmniejszając obciążenie pacjenta formalnościami. Literatura przedmiotu wskazuje, że efektywna koordynacja opieki – zwłaszcza tam, gdzie opiera się ona na wyspecjalizowanych koordynatorach – może prowadzić do

poprawy jakości opieki, zredukowania lęku pacjentów, skrócenia czasu do rozpoczęcia terapii oraz do lepszej komunikacji pomiędzy zespołem medycznym a chorym i jego rodziną.

W Polsce, podobnie jak w wielu innych krajach, wprowadzenie stanowiska koordynatora opieki onkologicznej nastąpiło wraz z reformami systemowymi, takimi jak pakiet onkologiczny, który formalnie określił potrzebę obecności koordynatora przy procesie leczenia onkologicznego. Jednak praktyczne wdrożenie tej funkcji wciąż jest nierówne: w wielu ośrodkach koordynatorzy wykonują zadania administracyjne zamiast koordynować kompleksowo przebieg leczenia, co wskazuje na potrzebę lepszego określenia kompetencji, standardów praktyki oraz właściwego umiejscowienia tej roli w wielodyscyplinarnym zespole terapeutycznym.

Efektywna koordynacja procesu ma bezpośrednie przełożenie na jakość opieki nad pacjentem z rakiem prostaty, szczególnie w odniesieniu do wczesnej diagnostyki i szybkiego wdrożenia leczenia, co jest kluczowe dla poprawy rokowań. Eksperci wskazują, że opóźnienia w przejściu od rozpoznania do terapii są jednym z istotnych czynników wpływających na końcowe wyniki leczenia, dlatego spójna i skoordynowana ścieżka pacjenta, wsparta przez kompetentnych koordynatorów, jest warunkiem optymalizacji procesów diagnostycznych i terapeutycznych.

W ostatnich latach rozwija się również idea Prostate Cancer Units – wyspecjalizowanych jednostek medycznych, które integrują diagnostykę, leczenie i wsparcie pacjenta w jednym miejscu, minimalizując konieczność podróży pacjenta między różnymi placówkami oraz zwiększając efektywność opieki. W takich modelach koordynator odgrywa centralną rolę, organizując przebieg leczenia oraz ułatwiając współpracę pomiędzy specjalistami i pacjentem.

Koordynacja procesu diagnostyczno-terapeutycznego oraz rola koordynatora w leczeniu raka prostaty są kluczowymi elementami nowoczesnej opieki onkologicznej. Odpowiednio zdefiniowana i realizowana funkcja koordynatora może przyczynić się do poprawy jakości, efektywności i spójności opieki, a tym samym do lepszych rezultatów klinicznych oraz większego zadowolenia pacjentów. W świetle obecnych wyzwań stojących przed systemami ochrony zdrowia konieczne jest dalsze uszczegółowienie kompetencji koordynatorów, standaryzacja praktyk koordynacyjnych oraz wpisanie tej roli w standardy leczenia raka prostaty, tak aby zapewnić pacjentom kompleksową, spersonalizowaną i skuteczną opiekę na każdym etapie choroby.

4.2. ŚCIEŻKA PACJENTA – ETAPY

ETAP 1: PODEJRZENIE CHOROBY

Pacjent zgłasza się do lekarza POZ lub urologa z powodu objawów ze strony dolnych dróg moczowych lub w ramach badań profilaktycznych. Wykonywane jest badanie PSA oraz DRE.

ETAP 2: WYSTAWIENIE KARTY DILO

W przypadku podejrzenia nowotworu lekarz wystawia kartę diagnostyki i leczenia onkologicznego (DiLO), uruchamiając szybką ścieżkę onkologiczną.

ETAP 3: DIAGNOSTYKA WSTĘPNA (DO 28 DNI)

Koordynator organizuje podstawowe badania laboratoryjne i obrazowe oraz konsultacje specjalistyczne.

ETAP 4: DIAGNOSTYKA POGŁĘBIONA (DO 21 DNI)

Wykonywana jest biopsja prostaty, badania histopatologiczne oraz zaawansowane badania obrazowe. KOO monitoruje terminy i kompletność dokumentacji.

ETAP 5: KONSYLIUM WIELODYSCYPLINARNE

Zespół terapeutyczny opracowuje indywidualny plan leczenia. Koordynator informuje pacjenta o decyzjach konsylium i dalszych krokach.

ETAP 6: ROZPOCZĘCIE LECZENIA (DO 14 DNI)

Realizacja leczenia zgodnie z planem – chirurgia, radioterapia, leczenie systemowe lub strategie skojarzone.

ETAP 7: MONITOROWANIE / FOLLOW-UP (DO 5 LAT)

Regularne wizyty kontrolne, badania PSA, diagnostyka obrazowa. Koordynator czuwa nad ciągłością opieki i terminowością wizyt.

4.3. MODELOWA ŚCIEŻKA PACJENTA W DIAGNOSTYCE RAKA PROSTATY

W tabeli 1 przedstawiono modelową ścieżkę pacjenta w procesie diagnostyki raka prostaty.

Tabela 1. Modelowa ścieżka pacjenta w diagnostyce raka prostaty

ETAP PROCESU	CEL ETAPU	BADANIA I METODY DIAGNOSTYCZNE	DECYZJE KLINICZNE / WYNIK ETAPU
PODEJRZENIE RAKA PROSTATY	identyfikacja pacjentów wymagających dalszej diagnostyki	oznaczenie PSA całkowitego, PSA wolne/PSA całkowite (wybrane przypadki), DRE, wywiad kliniczny	kwalifikacja do dalszej diagnostyki specjalistycznej
WSTĘPNA OCENA RYZYKA	ograniczenie niepotrzebnych biopsji	powtórne PSA (jeśli wskazane), kalkulatory ryzyka (PCPT, ERSPC), biomarkery (PHI, 4Kscore, PCA3 – opcjonalnie)	decyzja o wykonaniu mpMRI lub obserwacji
DIAGNOSTYKA OBRAZOWA KLINICZNE	lokalizacja zmian istotnych klinicznie	mpMRI prostaty (T2, DWI, DCE), klasyfikacja PI-RADS (v2.1)	kwalifikacja do biopsji (PI-RADS ≥ 3) lub obserwacja
BIOPSJA PROSTATY	histopatologiczne potwierdzenie rozpoznania	biopsja systematyczna TRUS, biopsja celowana mpMRI (fusion, cognitive, in-bore), dostęp transperinealny lub transrektalny	potwierdzenie lub wykluczenie raka prostaty

ETAP PROCESU	CEL ETAPU	BADANIA I METODY DIAGNOSTYCZNE	DECYZJE KLINICZNE / WYNIK ETAPU
OCENA HISTOPATOLOGICZNA	określenie agresywności nowotworu	skala Gleasona, ISUP Grade Group, liczba i rozległość dodatnich wycinków	stratyfikacja ryzyka choroby
STAGING CHOROBY	ocena zaawansowania miejscowego i przerzutów	TK jamy brzusznej i miednicy, scyntygrafia kości, PET-CT PSMA, RM miednicy	określenie stopnia zaawansowania (TNM)
DECYZJA TERAPEUTYCZNA	dobór optymalnej strategii leczenia	konsylium MDT (urolog, onkolog, radioterapeuta, radiolog)	kwalifikacja do aktywnego nadzoru, leczenia radykalnego lub systemowego
MONITOROWANIE	wczesne wykrycie progresji lub nawrotu	oznaczenia PSA, mpMRI prostaty, biopsje kontrolne (wg wskazań), ocena kliniczna	kontynuacja obserwacji lub modyfikacja postępowania
KOORDYNACJA PROCESU	zapewnienie ciągłości i spójności opieki	KOO, dokumentacja elektroniczna, edukacja pacjenta	redukcja opóźnień, poprawa jakości opieki

5. PODSUMOWANIE

Rak prostaty stanowi jeden z najczęściej rozpoznawanych nowotworów złośliwych u mężczyzn, a jego wczesne objawy często są niespecyficzne i mylone z chorobami układu moczowego, co może prowadzić do opóźnień diagnostycznych. Wczesne wykrycie choroby ma kluczowe znaczenie dla skuteczności leczenia i rokowania, dlatego istotną rolę odgrywają regularne badania kontrolne, w tym oznaczanie stężenia PSA w surowicy, mimo ograniczonej swoistości tego markera. Diagnostyka raka prostaty obejmuje także badania fizykalne, obrazowe oraz potwierdzenie histopatologiczne uzyskane najczęściej w wyniku biopsji.

Postęp w uroonkologii znacząco poszerzył możliwości terapeutyczne, obejmujące leczenie chirurgiczne, radioterapię, hormonoterapię, chemioterapię oraz nowoczesne terapie ukierunkowane molekularnie. Wprowadzenie innowacyjnych technologii, takich jak system robotyczny da Vinci czy CyberKnife, przyczyniło się do zwiększenia precyzji leczenia oraz ograniczenia działań niepożądanych. Istotne znaczenie mają również zmiany systemowe w Polsce, w tym refundacja nowoczesnych metod leczenia oraz rozszerzenie programu lekowego dla chorych na raka gruczołu krokowego.

Złożoność procesu diagnostyczno-terapeutycznego oraz regionalne różnice w dostępności świadczeń onkologicznych wskazują na potrzebę dalszej optymalizacji organizacji opieki nad pacjentami z rakiem prostaty. Właściwa koordynacja usług, centralizacja procedur oraz zapewnienie równego dostępu do innowacyjnych terapii mogą przyczynić się do skrócenia czasu diagnostyki, poprawy efektów leczenia oraz jakości życia pacjentów.

6. PIŚMIENNICTWO

Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji. Kompleksowa opieka onkologiczna – model organizacji diagnostyki i leczenia raka gruczołu krokowego [Internet]. Warszawa: AOTMiT; 2019 [dostęp: 06.08.2026]. Dostępny: https://bip.aotm.gov.pl/zlecenia-mz-2018/883-materialy-2018/5529-89-2018-zlc

Aggarwal A, Nossiter J, Cathcart P, van der Meulen J, Rashbass J, Clarke N, Payne H. Organisation of prostate cancer services in the English National Health Service. Clin Oncol. 2016;28(8):482–9. DOI:10.1016/j.clon.2016.02.004

Aggarwal A, Nossiter J, Parry M, Sujenthiran A, Zietman A, Clarke N, Payne H, van der Meulen J. Public reporting of outcomes in radiation oncology: the National Prostate Cancer Audit. Lancet Oncol. 2021;22(5):e207–e215. DOI:10.1016/S1470-2045(20)30558-1

Al-Ghazawi M, Salameh H, Amo-Afful S, Khasawneh S, Ghanem R. An in-depth look into the epidemiological and etiological aspects of prostate cancer: a literature review. Cureus. 2023;15(11):e48252. DOI:10.7759/cureus.48252

Bostwick DG, Burke HB, Djakiew D, Euling S, Ho SM, Landolph J, Morrison H, Sonawane B, Shifflett T, Waters DJ, Timms B. Human prostate cancer risk factors. Cancer. 2004;101(10 suppl):2371–490. DOI:10.1002/cncr.20408

Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2018;68(6):394–424. DOI:10.3322/caac.21492

Corfield J, Perera M, Bolton D, Lawrentschuk N. 68Ga-prostate specific membrane antigen (PSMA) positron emission tomography (PET) for primary staging of high-risk prostate cancer: a systematic review. World J Urol. 2018;36(4):519–27. DOI:10.1007/s00345-018-2182-1

Dodkins J, Morris M, Nossiter J, van der Meulen J, Payne H, Clarke N, Aggarwal A. Practicalities, challenges and solutions to delivering a national organisational survey of cancer service and processes: lessons from the National Prostate Cancer Audit. J Cancer Policy 2022;33:100344. DOI:10.1016/j.jcpo.2022.100344

Fleshner N, Dranitsaris G, Finelli A, Tsihlias J, Bell D, Gleave M. surgical wait times for patients with urological cancers: a survey of Canadian surgeons. Can J Urol. 2006;13(suppl 3):3–13.

Govers TM, Hessels D, Vlaeminck-Guillem V, Schmitz-Dräger BJ, Stief CG, Martinez-Ballesteros C, Ferro M, Borque-Fernando A, Rubio-Briones J, Sedelaar JPM, van Criekinge W, Schalken JA. Cost-effectiveness of SelectMDx for prostate cancer in four European countries: a comparative modeling study. Prostate Cancer Prostatic Dis 2019;22(1):101–9. DOI:10.1038/s41391-018-0076-3

International Agency for Research on Cancer. Global Cancer Observatory: Cancer Tomorrow 2019 [Internet]. Lyon: IARC, 2019 [dostęp: 16.02.2019]. Dostępny: https://gco.iarc.who.int/tomorrow/en

Jemal A, Fedewa SA, Ma J, Siegel R, Lin CC, Brawley O, Ward EM. Prostate cancer incidence and PSA testing patterns in relation to USPSTF Screening Recommendations. JAMA 2015;314(19):2054–61. DOI:10.1001/jama.2015.14905

Lamer A, Laurent G, Pelayo S, El Amrani M, Chazard E, Marcilly R. Exploring patient path through Sankey diagram: a proof of concept [Internet]. W: Pape-Haugaard LB, Lovis C, Madsen IC, Weber P, Nielsen PH, Scott Ph, redaktorzy. Digital personalized health and medicine. Amsterdam: IOS Press; 2020. s. 218–222 [dostęp: 06.08.2026]. Dostępny: https://ebooks.iospress.nl/publication/54156

Michalski JM, Moughan J, Purdy J, Bosch W, Bruner DW, Bahary JP, Lau H, Duclos M, Parliament M, Morton G, Hamstra D, Seider M, Lock MI, Patel M, Gay H, Vigneault E, Winter K, Sandler H. Effect of standard vs dose-escalated radiation therapy for patients with intermediate-risk prostate cancer: the NRG Oncology RTOG 0126 Randomized Clinical Trial. JAMA Oncol. 2018;4(6):e180039. DOI:10.1001/jamaoncol.2018.0039

Ministerstwo Zdrowia. Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 20 lutego 2023 r. w sprawie wykazu leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych na 1 marca 2023 r. [Internet]. Warszawa: MZ; 2023 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.gov.pl/web/zdrowie/obwieszczenie-ministra-zdrowia-z-dnia-20-lutego-2023-r-w-sprawie-wykazu-lekow-srodkow-spozywczych-specjalnego-przeznaczenia-zywieniowego-na-1-marca-2023-r

Ministerstwo Zdrowia. Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 21 lutego 2022 r. w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych na 1 marca 2022 r. [Internet]. Warszawa: MZ; 2022 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.gov.pl/web/zdrowie/obwieszczenie-ministra-zdrowia-z-dnia-21-lutego-2022-r-w-sprawie-wykazu-refundowanych-lekow-srodkow-spozywczych-specjalnego--przeznaczenia-zywieniowego-oraz-wyrobow-medycznych-na-1-marca-2022-r

Mithal P, Howard LE, Aronson WJ, Kane CJ, Cooperberg MR, Terris MK, Amling CL, Freedland SJ. Prostate-specific antigen level, stage or Gleason score: which is best for predicting outcomes after radical prostatectomy, and does it vary by the outcome being measured? Results from Shared Equal Access Regional Cancer Hospital database. Int J Urol. 2015;22(4):362–6. DOI:10.1111/iju.12704

Nguyen DD, Haeuser L, Paciotti M, Reitblat C, Cellini J, Lipsitz SR, Kibel AS, Choudhury AD, Cone EB, Trinh QD. Systematic review of time to definitive treatment for intermediate risk and high risk prostate cancer: are delays associated with worse outcomes? J Urol. 2021;205(5):1263–74. DOI:10.1097/JU.0000000000001601

Omri N, Kamil M, Alexander K, Alexander K, Edmond S, Ariel Z, David K, Gilad AE, Azik H. Association between PSA density and pathologically significant prostate cancer: the impact of prostate volume. Prostate 2020;80(16):1444–9. DOI:10.1002/pros.24078

Pan HY, Jiang J, Hoffman KE, Tang C, Choi SL, Nguyen QN, Frank SJ, Anscher MS, Shih YT, Smith BD. Comparative toxicities and cost of intensity-modulated radiotherapy, proton radiation, and stereotactic body radiotherapy among younger men with prostate cancer. J Clin Oncol. 2018;36(18):1823–30. DOI:10.1200/JCO.2017.75.5371

Pernar CH, Ebot EM, Wilson KM, Mucci LA. The epidemiology of prostate cancer. Cold Spring Harb Perspect Med. 2018;8(12):a030361. DOI:10.1101/cshperspect.a030361

Rawla P. Epidemiology of prostate cancer. World J Oncol 2019;10(2):63–89. DOI:10.14740/wjon1191

Saad F, Finelli A, Dranitsaris G, Goldenberg L, Bagnell S, Gleave M, Fleshner N. Does prolonging the time to prostate cancer surgery impact long-term cancer control: a systematic review of the literature. Can J Urol. 2006;13(suppl 3):16–24.

Sanghera S, Coast J, Martin RM, Donovan JL, Mohiuddin S. Cost-effectiveness of prostate cancer screening: a systematic review of decision-analytical models. BMC Cancer. 2018;18(1):84. DOI: 10.1186/s12885-017-3974-1

Shen G, Deng H, Hu S, Jia Z. Comparison of choline-PET/CT, MRI, SPECT, and bone scintigraphy in the diagnosis of bone metastases in patients with prostate cancer: a meta-analysis. Skeletal Radiol 2014;43(11):1503–13. DOI:10.1007/s00256-014-1903-9

Smeenge M, Barentsz J, Cosgrove D, de la Rosette J, de Reijke T, Eggener S, Frauscher F, Kovacs G, Matin SF, Mischi M, Pinto P, Rastinehad A, Rouviere O, Salomon G, Polascik T, Walz J, Wijkstra H, Marberger M. Role of transrectal ultrasonography (TRUS) in focal therapy of prostate cancer: report from a Consensus Panel. BJU Int. 2012;110(7):942–8. DOI:10.1111/j.1464-410X.2012.11072.x

Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality

worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2021, 71(3):209–49. DOI:10.3322/caac.21660

Taitt HE. Global trends and prostate cancer: a review of incidence, detection, and mortality as influenced by race, ethnicity, and geographic location. Am J Men's Health. 2018;12(6):1807–23. DOI:10.1177/1557988318798279

Ustawa z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych. Dziennik Ustaw, 2004, poz. 2135.

Ustawa z dnia 9 marca 2023 r. o Krajowej Sieci Onkologicznej. Dziennik Ustaw, 2023, poz. 650.

Van Poppel H, Roobol MJ, Chapple CR, Catto JWF, N'Dow J, Sønksen J, Stenzl A, Wirth M. Prostate-specific antigen testing as part of a risk-adapted early detection strategy for prostate cancer: European Association of Urology position and recommendations for 2021. Eur Urol. 2021;80(6):703–11. DOI:10.1016/j.eururo.2021.07.024

Walz J. Re: Focal boost to the intraprostatic tumor in external beam radiotherapy for patients with localized prostate cancer: results from the FLAME Randomized Phase III Trial. Eur Urol. 2022;81(5):544–545. DOI:10.1016/j.eururo.2022.01.015

Wojciechowska U, Didkowska J, Zatoński W. Nowotwory złośliwe w Polsce – wskaźniki 5-letnich przeżyć według województw. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie; 2010.

Wysocki P, Chłosta P, Antoniewicz A, Chrzan R, Czech AK, Dobruch J, Gronostaj K, Krzakowski M, Kucharz J, Małecki K, Milecki P, Okoń K, Potocki P, Przydacz M, Skoneczna I, Wasąg B, Wiechno P, Żołnierek J. Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w raku gruczołu krokowego – stanowisko Polskiego Towarzystwa Onkologii Klinicznej i Polskiego Towarzystwa Urologicznego. Onkol Prakt Klin Edukacja. 2024;10(1):1–72.

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z MIĘSAKIEM KOŚCI

prof. dr hab. med. Piotr Rutkowski,
dr n. med. Monika Dudzisz-Śledź

Klinika Nowotworów Tkanek Miękkich Kości i Czerniaków,
Narodowy Instytut Onkologii
im. Marii Skłodowskiej-Curie –
Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

Mięsaki kości u dorosłych to rzadko występujące pierwotne złośliwe nowotwory kości, które rozwijają się bezpośrednio z tkanki kostnej lub chrząstki. Prawidłowe rozpoznanie i ich skuteczne leczenie zależą od współpracy radiologów i specjalistów medycyny nuklearnej, patologów, chirurgów onkologów i ortopedów, onkologów klinicznych, radioterapeutów oraz rehabilitantów, dietetyków i psychologów. Wielospecjalistyczne postępowanie, szczególnie w chorobie kwalifikującej się do wyleczenia, powinno być bezwzględnie prowadzone w ośrodkach o odpowiednim doświadczeniu. Zaleca się współpracę wieloośrodkową w ramach Polskiej Grupy Mięsakowej. Wczesne rozpoznanie i szybkie wdrożenie odpowiedniego postępowania pozwala na osiągnięcie bardzo dobrych wyników leczenia. W przypadku mięsaków zlokalizowanych w obrębie kończyn wprowadzenie leczenia skojarzonego pozwala uzyskać 5-letnie przeżycia u ok. 60–70% chorych

oraz zwiększyć odsetek chorych, u których można zachować kończynę. Lekarze prowadzący leczenie poza ośrodkami wysoce wyspecjalizowanymi powinni konsultować chorych w ośrodkach o odpowiednim doświadczeniu.

1. EPIDEMIOLOGIA

Mięsaki kości występują rzadko i stanowią poniżej 0,5% nowych przypadków wszystkich nowotworów złośliwych (ok. 350 zachorowań rocznie w Polsce). W części przypadków szczegółowa histogeneza nie jest znana.

Najczęstszym mięsakiem kości jest kostniakomięsak. Występuje rzadko, częściej u mężczyzn i głównie u osób młodych, choć może też pojawiać się u starszych pacjentów. Drugim co do częstości mięsakiem kości u dorosłych jest chrzęstniakomięsak. Pozostałe typy mięsaków kości (np. włókniakomięsak czy niezróżnicowany mięsak pleomorficzny) występują znacznie rzadziej.

Mięsak Ewinga oraz inne rzadkie nowotwory drobnokomórkowe kości zajmują kolejne miejsce pod względem częstości u dorosłych. Natomiast u dzieci i młodzieży mięsak Ewinga jest drugim najczęstszym pierwotnym nowotworem złośliwym kości, zaraz po kostniakomięsaku.

Część mięsaków kości może rozwijać się u osób z chorobami predysponującymi, takimi jak choroba Pageta, zespoły genetyczne (np. Li-Fraumeni) lub po wcześniejszym napromienianiu. Niektóre typy mięsaków, szczególnie drobnokomórkowe, zwykle nie są związane z dziedzicznymi zespołami nowotworowymi ani nie rozwijają się wtórnie.

Mięsaki kości u dzieci i młodzieży stanowią niewielki odsetek wszystkich nowotworów w tej grupie wiekowej. Najczęściej występuje kostniakomięsak, a następnie mięsak Ewinga.

2. DIAGNOSTYKA

2.1. BADANIE PODMIOTOWE I PRZEDMIOTOWE

Najczęstszym i zwykle pierwszym objawem mięsaków kości jest ból. Początkowo może być niespecyficzny, ale z czasem narasta i często nasila się w nocy. Wyjątkiem są chrzęstniakomięsaki, w których ból może pojawiać się później.

W bardziej zaawansowanych przypadkach pojawia się obrzęk lub wyczuwalny guz oraz zniekształcenie obrysu kończyny. Pacjenci często wiążą objawy z wcześniejszym urazem, jednak uraz nie jest przyczyną nowotworu – zwykle jedynie zwraca uwagę na zmienione miejsce.

U części chorych (zwłaszcza w mięsakach drobnokomórkowych, takich jak mięsak Ewinga) mogą występować objawy „zapalne", czyli gorączka, ból i podwyższone parametry zapalne, co może opóźniać rozpoznanie. W bardziej zaawansowanej chorobie mogą pojawiać się także objawy ogólne, takie jak osłabienie czy niedokrwistość.

W momencie rozpoznania u wielu pacjentów stwierdza się już naciekanie tkanek miękkich, a w zaawansowanych przypadkach także ograniczenie ruchomości sąsiedniego stawu, przykurcze lub złamania patologiczne.

Rozpoznanie bardzo wczesnych postaci jest trudne i często przypadkowe.

2.2. LOKALIZACJA GUZÓW

- kończyny (najczęściej) – ok. 2/3 przypadków mięsaków kości u dorosłych
- okolice stawu kolanowego (dystalna kość udowa, bliższa piszczel) – najczęstsza lokalizacja kostniakomięsaka (około połowa przypadków)
- proksymalna kość ramienna – kolejna częsta lokalizacja
- miednica i obręcz barkowa – szczególnie częste w chrzęstniakomięsakach
- trzon kości długich, miednica i kręgosłup – typowe dla mięsaka Ewinga

2.3. CHARAKTERYSTYKA POSZCZEGÓLNYCH TYPÓW

- kostniakomięsak: najczęściej okolice kolana; zwykle u młodszych pacjentów, często na podłożu zdrowej kości, rzadziej na tle zmian wcześniejszych (np. choroba Pageta u starszych osób)
- chrzęstniakomięsak: częściej u osób starszych; lokalizacja głównie miednica, obręcz barkowa i proksymalna kość udowa; może rozwijać się na podłożu zmian łagodnych
- mięsak Ewinga: częściej trzon kości długich, miednica i kręgosłup; u części chorych może dawać objawy ogólne i „maskę zapalną".

2.4. BADANIA OBRAZOWE

Pierwszym badaniem w podejrzeniu mięsaka kości jest standardowe RTG zajętej kości w dwóch projekcjach, wraz z oceną sąsiedniego stawu. W klasycznych przypadkach RTG pozwala uwidocznić

zmiany typowe dla danego typu nowotworu, takie jak niszczenie kości (zmiany osteolityczne) oraz odczyny okostnej. W niektórych przypadkach widoczna jest również nowa, patologiczna tkanka kostna lub chrzęstna.

Typowe objawy radiologiczne to m.in. odwarstwienie okostnej (tzw. trójkąt Codmana) oraz odczyn okostnowy o układzie „warstwowym" (tzw. obraz „łuski cebuli"), szczególnie charakterystyczny dla mięsaka Ewinga. W części przypadków może współistnieć złamanie patologiczne. W bardziej zaawansowanych zmianach guz może naciekać szpik kostny, warstwę korową kości oraz tkanki miękkie, a także zajmować okolice stawu i chrząstki.

Dalsza diagnostyka służy ocenie stopnia zaawansowania miejscowego oraz ewentualnego rozsiewu choroby:

- rezonans magnetyczny (RM) – najlepsze badanie do oceny zasięgu guza, zajęcia szpiku, tkanek miękkich oraz relacji do stawów i struktur sąsiednich
- tomografia komputerowa (TK) – pomocna w ocenie struktury kości i planowaniu leczenia
- scyntygrafia kości – ocena całego układu kostnego pod kątem zmian wieloogniskowych
- PET-CT – szczególnie przydatne w mięsakach drobnokomórkowych do oceny aktywności i rozsiewu choroby.

Obowiązkowym elementem diagnostyki jest TK klatki piersiowej, ponieważ płuca są najczęstszym miejscem przerzutów mięsaka kości w chwili rozpoznania.

2.5. OCENA PATOMORFOLOGICZNA

Rozpoznanie mięsaka kości potwierdza się na podstawie badania histopatologicznego materiału pobranego z guza w trakcie biopsji. Kluczowe znaczenie ma prawidłowe zaplanowanie miejsca biopsji. Materiał powinien pochodzić z obszaru aktywnego nowotworu, a nie z części martwiczych. Miejsce biopsji musi być tak dobrane, aby można je było później usunąć w trakcie operacji radykalnej.

Biopsja powinna być wykonywana w ośrodku doświadczonym w leczeniu mięsaków, ponieważ nieprawidłowe nacięcie może utrudnić dalsze leczenie, zwiększyć ryzyko powikłań oraz konieczność szerszego wycięcia tkanek lub napromieniania.

Podstawową metodą diagnostyczną jest biopsja otwarta. W wybranych przypadkach stosuje się również biopsję gruboigłową lub trepanobiopsję, jednak decyzja zależy od doświadczenia ośrodka i lokalizacji zmiany. U dzieci i młodzieży preferuje się biopsję otwartą jako metodę standardową.

W mięsakach Ewinga u dorosłych można dodatkowo rozważyć biopsję szpiku kostnego, ponieważ u części pacjentów mogą być w nim obecne komórki nowotworowe. U dzieci badanie szpiku jest elementem rutynowej diagnostyki przed rozpoczęciem leczenia.

Planowanie biopsji może uwzględniać wyniki badań obrazowych, aby precyzyjnie wybrać miejsce pobrania materiału i uniknąć obszarów martwicy.

3. LECZENIE

Leczenie pierwotnych nowotworów złośliwych kości powinno odbywać się w ośrodkach wielospecjalistycznych, z udziałem zespołu doświadczonego w leczeniu mięsaków. W większości przypadków konieczne jest leczenie skojarzone, obejmujące chirurgię oraz chemioterapię, a w wybranych sytuacjach także inne metody leczenia, w tym radioterapia.

Podstawowym celem terapii jest całkowite usunięcie nowotworu i uzyskanie kontroli miejscowej choroby poprzez radykalny zabieg chirurgiczny. Zakres leczenia chirurgicznego powinien być zaplanowany jeszcze przed rozpoczęciem leczenia systemowego, a pacjent powinien być poinformowany i wyrazić zgodę na planowaną operację już na etapie kwalifikacji do terapii.

W przypadku złamania patologicznego przed rozpoczęciem leczenia należy unikać wykonywania wewnętrznych zespoleń kości, ponieważ może to zwiększyć ryzyko rozsiewu komórek nowotworowych i ograniczyć możliwość wykonania operacji oszczędzającej kończynę.

3.1. LECZENIE CHIRURGICZNE

Mięsaki wrzecionowatokomórkowe kości (głównie kostniakomięsak i chrzęstniakomięsak) wymagają przede wszystkim leczenia chirurgicznego, którego celem jest całkowite usunięcie nowotworu i uzyskanie kontroli miejscowej choroby.

3.2. LECZENIE SKOJARZONE

W przypadku kostniakomięsaka oraz innych wysokozłośliwych mięsaków kości konieczne jest leczenie skojarzone, obejmujące chemioterapię przed i po operacji. Stosuje się schematy wielolekowe oparte

m.in. na doksorubicynie, cisplatynie, ifosfamidzie oraz metotreksacie. Celem leczenia systemowego jest zmniejszenie ryzyka przerzutów, szczególnie do płuc, oraz poprawa przeżycia całkowitego.

W kolejnych liniach leczenia stosuje się inne schematy, najczęściej ifosfamid z etopozydem lub gemcytabinę z docetakselem, w zależności od przebiegu choroby i odpowiedzi na wcześniejsze leczenie. Mięsaki wrzecionowatokomórkowe są zazwyczaj mało wrażliwe na radioterapię, dlatego jej rola jest ograniczona.

Rokowanie zależy głównie od stopnia złośliwości guza oraz odpowiedzi na leczenie przedoperacyjne. Przy prawidłowo prowadzonej diagnostyce i terapii 5-letnie przeżycia mogą sięgać ok. 70% i więcej.

3.3. LECZENIE PALIATYWNE

Leczenie nawrotów mięsaka kościopochodnego opiera się na leczeniu skojarzonym, łączącym chemioterapię oraz leczenie chirurgiczne przerzutów, jeśli jest to możliwe. W przypadku przerzutów do płuc podstawową metodą leczenia jest ich chirurgiczne usunięcie (metastazektomia). W wybranych przypadkach możliwe jest wielokrotne operacyjne usuwanie zmian, ponieważ całkowita resekcja przerzutów może istotnie poprawiać rokowanie.

U pacjentów niekwalifikujących się do operacji, przy ograniczonej liczbie przerzutów płucnych, alternatywą może być stereotaktyczna radioterapia.

W leczeniu systemowym nawrotów stosuje się chemioterapię drugiej linii, dobieraną w zależności od wcześniejszego leczenia. Najczęściej wykorzystuje się:

- ifosfamid
- etopozyd
- gemcytabinę z docetakselem
- w wybranych przypadkach wysokodawkowy metotreksat z kwasem folinowym (szczególnie u młodszych pacjentów).

Skuteczność chemioterapii drugiej linii jest ograniczona i ma niewielki wpływ na całkowite przeżycie, dlatego kluczowe znaczenie ma leczenie miejscowe przerzutów.

W mięsakach drobnokomórkowych z uogólnieniem stosuje się podobne schematy chemioterapii jak w leczeniu pierwszej linii, obejmujące m.in. ifosfamid lub cyklofosfamid, doksorubicynę, etopozyd i winkrystynę.

U pacjentów z przerzutami w płucach, którzy uzyskują całkowitą odpowiedź po chemioterapii, można rozważyć napromienianie całych płuc w niskiej dawce. W przypadku częściowej odpowiedzi wskazane jest chirurgiczne usunięcie pozostałych zmian.

W leczeniu paliatywnym istotną rolę odgrywa radioterapia przerzutów do kości, szczególnie w celu kontroli bólu i poprawy jakości życia.

3.4. INNE PIERWOTNE NOWOTWORY KOŚCI

3.4.1. CHRZĘSTNIAKOMIĘSAKI

W chrzęstniakomięsakach podstawową metodą leczenia jest radykalny zabieg chirurgiczny z szerokim marginesem tkanek zdrowych. W większości przypadków nie stosuje się leczenia okołooperacyjnego, ponieważ nowotwór ten jest zazwyczaj oporny na chemioterapię i radioterapię. Wyjątkiem są rzadkie podtypy, takie jak postać mezenchymalna i odróżnicowana, które mogą wymagać bardziej złożonego leczenia skojarzonego. W wybranych przypadkach chrzęstniakomięsaków o niskiej złośliwości, zlokalizowanych centralnie w kościach długich, możliwe jest leczenie oszczędzające w postaci szerokiego wyłyżeczkowania zmiany.

W sytuacjach, gdy zmiana jest nieresekcyjna lub operacja nie jest możliwa, można rozważyć radioterapię, w tym techniki specjalistyczne, takie jak protonoterapia lub eksperymentalna radioterapia ciężkimi jonami

3.4.2. STRUNIAKI

Struniaki to bardzo rzadkie pierwotne nowotwory kości, najczęściej rozwijające się w kości krzyżowej lub w podstawie czaszki. Podstawową metodą leczenia jest radykalne chirurgiczne usunięcie guza. Zabieg ten jest jednak często trudny do wykonania ze względu na lokalizację nowotworu, szczególnie w obrębie podstawy czaszki i górnej części kości krzyżowej.

W przypadkach, gdy operacja nie jest możliwa lub wiąże się z dużym ryzykiem, stosuje się radioterapię specjalistyczną, przede wszystkim protonoterapię lub radioterapię ciężkimi jonami, które pozwalają na precyzyjne napromienianie przy oszczędzaniu tkanek otaczających.

Radioterapia może być również stosowana po operacji, jeśli nie udało się uzyskać czystych marginesów chirurgicznych (tzw. resekcja R1).

Chemioterapia w struniakach ma ograniczoną skuteczność i nie jest standardowym leczeniem. W zaawansowanych lub nieresekcyjnych przypadkach można rozważyć leczenie celowane, m.in. inhibitorami kinaz tyrozynowych (np. imatynib), czasami w skojarzeniu z inhibitorami mTOR w przypadku progresji choroby.

3.4.3. GUZ OLBRZYMIOKOMÓRKOWY KOŚCI

Guz olbrzymiokomórkowy kości jest nowotworem miejscowo agresywnym, który rzadko daje przerzuty (najczęściej do płuc). W części przypadków obecna jest charakterystyczna mutacja genu H3F3A, co może być pomocne w diagnostyce różnicowej. Podstawową metodą leczenia jest leczenie chirurgiczne – najczęściej wyłyżeczkowanie zmiany lub jej radykalne usunięcie w jednym fragmencie wraz z marginesem zdrowych tkanek *(en bloc)*.

W przypadku nawrotów lub zmian nieresekcyjnych można rozważyć radioterapię, jednak jej rola jest obecnie ograniczona ze względu na dostępność skuteczniejszego leczenia systemowego. Standardem leczenia zaawansowanych lub nieresekcyjnych guzów olbrzymiokomórkowych jest denosumab (przeciwciało anty-RANKL), który wykazuje bardzo wysoką skuteczność. Lek podaje się podskórnie, zwykle w schemacie początkowym co cztery tygodnie, z dodatkowymi dawkami nasycającymi na początku leczenia (najczęściej w pierwszym miesiącu). W trakcie terapii konieczna jest suplementacja wapnia i witaminy D oraz monitorowanie gospodarki wapniowo-fosforanowej.

W wybranych przypadkach leczenie przedoperacyjne denosumabem może zmniejszyć guz i umożliwić przeprowadzenie operacji oszczędzającej kończynę.

3.5. REHABILITACJA

Rehabilitacja jest niezbędnym elementem leczenia chorych na mięsaki kości i powinna być prowadzona od początku terapii, a nie dopiero po jej zakończeniu.

3.5.1. OKRES CHEMIOTERAPII PRZEDOPERACYJNEJ

Celem rehabilitacji jest zapobieganie osłabieniu i zanikom mięśniowym wynikającym z ograniczania ruchu chorej kończyny. Utrzymanie sprawności mięśni poprawia funkcjonowanie i może wspierać gojenie po operacji.

3.5.2. OKRES POOPERACYJNY

Rehabilitację rozpoczyna się wcześnie – już od pierwszej doby po zabiegu. Obejmuje ona ćwiczenia oddechowe oraz delikatne ćwiczenia bierne operowanej kończyny. Zakres aktywności stopniowo się rozszerza po usunięciu drenów i w miarę gojenia rany.

3.5.3. OKRES CHEMIOTERAPII POOPERACYJNEJ I DALSZA REHABILITACJA

Pacjent kontynuuje ćwiczenia w warunkach domowych, a postępy są monitorowane podczas kolejnych cykli chemioterapii oraz po zakończeniu leczenia. W niektórych przypadkach konieczne są okresowe, intensywne turnusy rehabilitacyjne w warunkach stacjonarnych. Z tego powodu rehabilitacja powinna być prowadzona przez fizjoterapeutę będącego częścią zespołu wielodyscyplinarnego.

Istotnym elementem opieki jest również wsparcie psychologiczne pacjenta i rodziny, często realizowane poprzez grupy wsparcia i fundacjedziałające na rzecz pacjentów.

3.6. OBSERWACJA PO LECZENIU

Po zakończeniu terapii konieczna jest regularna, wieloletnia kontrola, ponieważ większość nawrotów pojawia się w ciągu pierwszych 2–3 lat. W tym okresie wizyty kontrolne odbywają się zwykle co 3 miesiące.

Podczas kontroli wykonuje się badanie RTG operowanej okolicy oraz RTG klatki piersiowej. W kolejnych latach odstępy między wizytami można wydłużyć do 6–12 miesięcy. U części pacjentów, zwłaszcza po intensywnym leczeniu skojarzonym, istnieje zwiększone ryzyko wystąpienia wtórnych nowotworów, dlatego długoterminowa obserwacja jest obowiązkowa.

3.7. REHABILITACJA PO AMPUTACJI I ZAOPATRZENIE PROTETYCZNE

U pacjentów po amputacji kończyny w przebiegu leczenia mięsaków kości rehabilitacja ma kluczowe znaczenie i powinna być wdrażana bardzo wcześnie – jeszcze w okresie pooperacyjnym.

3.7.1. OKRES PO AMPUTACJI (WCZESNY)

Rehabilitacja rozpoczyna się już w pierwszych dobach po zabiegu. Obejmuje:

- profilaktykę powikłań (zakrzepica, przykurcze, ograniczenie ruchomości)
- ćwiczenia oddechowe
- ćwiczenia ogólnousprawniające
- naukę prawidłowego ułożenia kikuta, aby zapobiegać przykurczom i bólowi
- pielęgnację kikuta i przygotowanie skóry do przyszłego protezowania.

3.7.2. PRZYGOTOWANIE DO PROTEZY

Kolejnym etapem jest kształtowanie kikuta (kompresja, bandażowanie elastyczne lub specjalne systemy uciskowe), co umożliwia jego prawidłowe dopasowanie do protezy.

W tym okresie bardzo ważna jest:
- kontrola bólu (w tym ból fantomowy)
- stopniowe zwiększanie aktywności
- nauka równowagi i chodu z pomocą sprzętu pomocniczego.

3.7.3. DOBÓR I NAUKA PROTEZY

Po zagojeniu rany i stabilizacji stanu ogólnego pacjent kierowany jest do zaopatrzenia protetycznego. Proces obejmuje:
- dobór protezy indywidualnie do poziomu amputacji i możliwości pacjenta
- naukę zakładania i użytkowania protezy
- reedukację chodu i funkcji kończyny
- trening siły, równowagi i koordynacji.

3.7.4. DALSZA REHABILITACJA

Rehabilitacja ma charakter długoterminowy i obejmuje:
- adaptację do życia codziennego
- stopniowe zwiększanie samodzielności
- regularne kontrole i dopasowywanie protezy (kikut zmienia objętość w czasie)
- wsparcie psychologiczne, które jest kluczowe w procesie adaptacji.

W wielu przypadkach konieczna jest okresowa rehabilitacja intensywna w warunkach stacjonarnych, szczególnie na etapie nauki chodzenia z protezą.

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

Koordynator zapewnia płynność ścieżki diagnostyczno-terapeutycznej, organizuje konsultacje wielodyscyplinarne i pilnuje, aby pacjent trafiał do ośrodka referencyjnego bez opóźnień. Do zadań koordynatora należą:

NA ETAPIE DIAGNOSTYKI (OBJAWY)

- szybka identyfikacja niepokojących sygnałów (ból nocny, guz, utrzymujące się objawy)
- pilne kierowanie do lekarza

NA ETAPIE DIAGNOSTYKI (BADANIA)

- zapewnienie kompletności diagnostyki
- pilnowanie, aby pacjent miał pełen panel badań przed biopsją i konsylium

Koordynator onkologiczny powinien zapewnić sprawną organizację procesu diagnostycznego, również w zakresie biopsji i rozpoznania histopatologicznego. W przypadku wykonania biopsji w innym ośrodku kluczowe jest pilne przekazanie materiału biopsyjnego do ośrodka prowadzącego leczenie oraz zapewnienie jego możliwie szybkiej konsultacji patomorfologicznej w ośrodku referencyjnym. Równolegle koordynator odpowiada za zebranie i weryfikację kompletności dokumentacji medycznej (wyniki badań obrazowych, opis procedury biopsji, dane kliniczne) oraz jej terminowe dostarczenie do zespołu leczącego, tak aby nie opóźniać kwalifikacji do leczenia i konsylium wielodyscyplinarnego.

NA ETAPIE LECZENIA

- koordynacja konsyliów
- pilnowanie ścieżki leczenia
- komunikacja z pacjentem przed rozpoczęciem terapii
- monitorowanie cykli chemioterapii, działań niepożądanych i terminów operacji.
- organizacja leczenia paliatywnego
- organizacja kontroli objawów i ścieżki pacjenta w chorobie rozsianej

NA ETAPIE REHABILITACJI

Zapewnienie ciągłości rehabilitacji i dostępu do protez oraz wsparcia psychologicznego

NA ETAPIE MONITOROWANIA

Długoterminowe monitorowanie pacjenta i pilnowanie regularnych kontroli

Istotnym zadaniem koordynatora jest również zapewnienie, iż pacjent w odpowiednim momencie trafi w razie potrzeby do dietetyka, specjalisty leczenia bólu, psychologa lub psychiatry, pracownika socjalnego.

W skrócie: rola koordynatora w całej ścieżce jest fundamentalna – od pierwszego podejrzenia po monitorowanie. Koordynator:

- pilnuje terminów badań, konsyliów i leczenia.
- kompletuje dokumentację i wprowadza dane do systemów.
- organizuje wsparcie (rehabilitant, psychoonkolog, dietetyk) oraz w razie potrzeby opiekę paliatywną.

- komunikuje się z pacjentem, tłumacząc kolejne kroki i redukując stres.
- monitoruje kontrolne badania i reaguje na nieprawidłowości.

5. PODSUMOWANIE

Wszystkie pierwotne złośliwe nowotwory kości powinny być leczone w wyspecjalizowanych ośrodkach wielodyscyplinarnych. Kluczowe znaczenie ma leczenie skojarzone (chirurgia + chemioterapia w większości przypadków). Najważniejszym celem jest uzyskanie pełnej kontroli miejscowej nowotworu poprzez radykalne leczenie chirurgiczne. Plan leczenia powinien być zawsze ustalany przed rozpoczęciem terapii w ramach konsylium.

Rozpoczęcie leczenia możliwe jest wyłącznie po uzyskaniu wiarygodnego rozpoznania histopatologicznego zgodnego z klasyfikacją WHO.

W diagnostyce przed leczeniem należy wykonać:

- RTG zajętej kości (z oceną całego segmentu i sąsiedniego stawu)
- RM guza (ewentualnie TK do oceny struktur kostnych)
- obrazowanie klatki piersiowej (RTG lub TK)
- scyntygrafię kości
- biopsję (otwartą lub gruboigłową /trepanobiopsję pod kontrolą USG/TK).

Kostniakomięsaki i mięsaki Ewinga wymagają leczenia skojarzonego z chemioterapią przed- i pooperacyjną, ponieważ są nowotworami wysoko złośliwymi. Sama chirurgia wiąże się z bardzo złym rokowaniem. Wyjątek stanowią wybrane postacie o niskiej złośliwości, które mogą być leczone wyłącznie chirurgicznie. Leczenie powinno

być dostosowane indywidualnie u osób starszych oraz rozważane w ramach badań klinicznych, jeśli to możliwe.

Radioterapia nie jest standardem leczenia kostniakomięsaka, ale może być stosowana w wybranych przypadkach (np. protonoterapia w lokalizacjach osiowych). W mięsakach Ewinga radioterapia może być częścią leczenia radykalnego lub być stosowana, gdy operacja nie jest możliwa. W struniakach i chrzęstniakomięsakach w lokalizacjach trudnych operacyjnie należy rozważyć nowoczesne techniki radioterapii (np. protonoterapię).

U pacjentów z przerzutami, jeśli są one resekcyjne, postępowanie obejmuje leczenie jak w chorobie pierwotnej z uwzględnieniem możliwości chirurgicznego usunięcia przerzutów (szczególnie w płucach). Brak możliwości metastazektomii ogranicza skuteczność leczenia radykalnego.

Atypowe guzy chrzęstne mogą być leczone wyłyżeczkowaniem. W chrzęstniakomięsakach o wyższym stopniu złośliwości oraz w lokalizacjach osiowych (miednica, kręgosłup, obręcz barkowa) konieczne jest szerokie, radykalne wycięcie.

Guzy olbrzymiokomórkowe kości wymagają leczenia chirurgicznego – najczęściej wyłyżeczkowania lub radykalnego usunięcia w zależności od lokalizacji i zaawansowania. Leczenie powinno być indywidualizowane.

W nieresekcyjnych, zaawansowanych lub przerzutowych guzach olbrzymiokomórkowych standardem leczenia jest denosumab.

Obserwacja po leczeniu powinna być długoterminowa i dostosowana do ryzyka nawrotu. Zwykle obejmuje kontrolę miejsca pierwotnego oraz obrazowanie klatki piersiowej co 3–6 miesięcy przez pierwsze 5 lat.

6. PIŚMIENNICTWO

Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji. Rekomendacja nr 85/2015 z dnia 29 października 2015 r. Prezesa Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji w sprawie zakwalifikowania świadczenia opieki zdrowotnej „Radioterapia protonowa nowotworów zlokalizowanych poza narządem wzroku" jako świadczenia gwarantowanego z zakresu leczenia szpitalnego [Internet]. Warszawa: AOTMiT; 2015 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://bip.aotm.gov.pl/assets/files/zlecenia_mz/2015/090/REK/RP_85_2015_radioterapia%20protonowa.pdf

American Joint Committee on Cancer. AJCC Cancer staging manual. Wyd. 8. New York: American Joint Committee on Cancer; 2017.

Andritsch E, Beishon M, Bielack S, Bonvalot S, Casali P, Crul M, Delgado Bolton R, Donati DM, Douis H, Haas R, Hogendoorn P, Kozhaeva O, Lavender V, Lovey J, Negrouk A, Pereira P, Roca P, de Lempdes GR, Saarto T, van Berck B, Vassal G, Wartenberg M, Yared W, Costa A, Naredi P. ECCO Essential requirements for quality cancer care: soft tissue sarcoma in adults and bone sarcoma: a critical review. Crit Rev Oncol Hematol. 2017;110:94–105. DOI:10.1016/j.critrevonc.2016.12.002

Anninga JK, Gelderblom H, Fiocco M, Kroep JR, Taminiau AH, Hogendoorn PC, Egeler RM. Chemotherapeutic adjuvant treatment for osteosarcoma: where do we stand? Eur J Cancer. 2011;47(16):2431–45. DOI:10.1016/j.ejca.2011.05.030

Ares C, Hug EB, Lomax AJ, Bolsi A, Timmermann B, Rutz HP, Schuller JC, Pedroni E, Goitein G. Effectiveness and safety of spot scanning proton radiation therapy for chordomas and chondrosarcomas of the skull base: first long--term report. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2009;75(4):1111–8. DOI:10.1016/j.ijrobp.2008.12.055

Bacci G, Palmerini E, Staals EL, Longhi A, Barbieri E, Alberghini M, Ferrari S. Ewing's sarcoma family tumors of the humerus: outcome of patients treated with radiotherapy, surgery or surgery and adjuvant radiotherapy. Radiother Oncol. 2009;93(2):383–7. DOI:10.1016/j.radonc.2009.06.009

Bacci G, Picci P, Ruggieri P, Mercuri M, Avella M, Capanna R, Brach Del Prever A, Mancini A, Gherlinzoni F, Padovani G, Leonessa C, Biagini R, Ferraro A, Ferruzzi A, Cazzola A, Manfrini M, Campanacci M. Primary chemotherapy and delayed surgery (neoadjuvant chemotherapy) for osteosarcoma of the extremities. Cancer. 1990;65(11): 2539–53. DOI:10.1002/1097-0142(19900601)65:11<2539::aid-cncr2820651125>3.0.co;2-m

Bielack SS, Kempf-Bielack B, Delling G, Exner GU, Flege S, Helmke K, Kotz R, Salzer-Kuntschik M, Werner M, Winkelmann W, Zoubek A, Jürgens H, Winkler K. Prognostic factors in high-grade osteosarcoma of the extremities or trunk: an analysis of 1,702 patients treated on neoadjuvant cooperative osteosarcoma study group protocols. J Clin Oncol. 2002;20(3):776–90. DOI:10.1200//JCO.2002.20.3.776

Blay JY, Soibinet P, Penel N, Bompas E, Duffaud F, Stoeckle E, Mir O, Adam J, Chevreau C, Bonvalot S, Rios M, Kerbrat P, Cupissol D, Anract P, Gouin F, Kurtz JE, Lebbe C, Isambert N, Bertucci F, Toumonde M, Thyss A, Piperno-Neumann S, Dubray-Longeras P, Meeus P, Ducimetière F, Giraud A, Coindre JM, Ray-Coquard I, Italiano A, Le Cesne A. Improved survival using specialized multidisciplinary board in sarcoma patients. Ann Oncol. 2017;28(11):2852–59. DOI:10.1093/annonc/mdx484

Bovee J AF, Baumhoer D, Bloem JL, Bridge J, Cates J, de Alava E, Dei Tos AP, Jones K, Mahar A, Nielsen GP, Righi A Wagner A, Yoshida A, Hemmings C, Fletcher C. Primary tumour in bone histopathology reporting guide biopsy specimens [Internet]. Sydney: International Collaboration on Cancer Reporting; 2021. Dostępny: http://www.iccr-cancer.org/datasets/published-datasets/

soft-tissue-bone

Brennan B, Kirton L, Marec-Berard P, Martin-Broto J, Gelderblom H, Gaspar N, Strauss SJ, Urgelles AS, Anderton J, Laurence V, Whelan J, Wheatley K. Comparison of two chemotherapy regimens in Ewing sarcoma (ES): Overall and subgroup results of the Euro Ewing 2012 randomized trial (EE2012). J Clin Oncol. 2020;38(15 suppl):11500. DOI:10.1200/JCO.2020.38.15_suppl.11500

Briccoli A, Rocca M, Salone M, Guzzardella GA, Balladelli A, Bacci G. High grade osteosarcoma of the extremities metastatic to the lung: long-term results in 323 patients treated combining surgery and chemotherapy, 1985-2005. Surg Oncol. 2010;19(4):193–9. DOI:10.1016/j.suronc.2009.05.002

Casali PG, Bielack S, Abecassis N, Aro HT, Bauer S, Biagini R, Bonvalot S, Boukovinas I, Bovee JVMG, Brennan B, Brodowicz T, Broto JM, Brugières L, Buonadonna A, De Álava E, Dei Tos AP, Del Muro XG, Dileo P, Dhooge C, Eriksson M, Fagioli F, Fedenko A, Ferraresi V, Ferrari A, Ferrari S, Frezza AM, Gaspar N, Gasperoni S, Gelderblom H, Gil T, Grignani G, Gronchi A, Haas RL, Hassan B, Hecker-Nolting S, Hohenberger P, Issels R, Joensuu H, Jones RL, Judson I, Jutte P, Kaal S, Kager L, Kasper B, Kopeckova K, Krákorová DA, Ladenstein R, Le Cesne A, Lugowska I, Merimsky O, Montemurro M, Morland B, Pantaleo MA, Piana R, Picci P, Piperno-Neumann S, Pousa AL, Reichardt P, Robinson MH, Rutkowski P, Safwat AA, Schöffski P, Sleijfer S, Stacchiotti S, Strauss SJ, Sundby Hall K, Unk M, Van Coevorden F, van der Graaf WTA, Whelan J, Wardelmann E, Zaikova O, Blay JY. Bone sarcomas: ESMO-PaedCan-EURACAN Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2018;29(suppl 4):iv79-iv95. DOI:10.1093/annonc/mdy310

Chawla S, Henshaw R, Seeger L, Choy E, Blay JY, Ferrari S, Kroep J, Grimer R, Reichardt P, Rutkowski P, Schuetze S, Skubitz K, Staddon A, Thomas D, Qian Y, Jacobs I. Safety and efficacy of denosumab for adults and skeletally mature adolescents with giant cell tumour of bone: interim analysis of an open-label, parallel-group, phase 2 study. Lancet Oncol. 2013;14(9):901–8. DOI:10.1016//

S1470-2045(13)70277-8

College of American Pathologists. Cancer protocol templates: Protocol for the examination of specimens from patients with tumors of bone [Internet]. Northfield: CAP; 2024 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.cap.org/protocols-and-guidelines/cancer-protocols/current-cancer-protocols/#bone-soft-tissue

Collins M, Wilhelm M, Conyers R, Herschtal A, Whelan J, Bielack S, Kager L, Kühne T, Sydes M, Gelderblom H, Ferrari S, Picci P, Smeland S, Eriksson M, Petrilli AS, Bleyer A, Thomas DM. Benefits and adverse events in younger versus older patients receiving neoadjuvant chemotherapy for osteosarcoma: findings from a meta-analysis. J Clin Oncol. 2013;31(18):2303–12. DOI:10.1200/JCO.2012.43.8598

Cotterill SJ, Ahrens S, Paulussen M, Jürgens HF, Voûte PA, Gadner H, Craft AW. Prognostic factors in Ewing's tumor of bone: analysis of 975 patients from the European Intergroup Cooperative Ewing's Sarcoma Study Group. J Clin Oncol. 2000;18(17): 3108–14. DOI:10.1200/JCO.2000.18.17.3108

Davis LE, Bolejack V, Ryan CW, Ganjoo KN, Loggers ET, Chawla S, Agulnik M, Livingston MB, Reed D, Keedy V, Rushing D, Okuno S, Reinke DK, Riedel RF, Attia S, Mascarenhas L, Maki RG. Randomized double-blind phase ii study of regorafenib in patients with metastatic osteosarcoma. J Clin Oncol. 2019;37(16):1424–31. DOI:10.1200/JCO.18.02374

DeLaney TF, Liebsch NJ, Pedlow FX, Adams J, Dean S, Yeap BY, McManus P, Rosenberg AE, Nielsen GP, Harmon DC, Spiro IJ, Raskin KA, Suit HD, Yoon SS, Hornicek FJ. Phase II study of high-dose photon/proton radiotherapy in the management of spine sarcomas. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2009;74(3):732–9. DOI:10.1016/j.ijrobp.2008.08.058

DeLaney TF, Liebsch NJ, Pedlow FX, Adams J, Weyman EA, Yeap BY, Depauw N, Nielsen GP, Harmon DC, Yoon SS, Chen YL, Schwab JH, Hornicek FJ.

Long-term results of Phase II study of high dose photon/proton radiotherapy in the management of spine chordomas, chondrosarcomas, and other sarcomas. J Surg Oncol. 2014;110(2):115–22.

Demizu Y, Imai R, Kiyohara H, Matsunobu A, Okamoto M, Okimoto T, Tsuji H, Ohno T, Shioyama Y, Nemoto K, Nakano T, Kamada T. Carbon ion radiotherapy for sacral chordoma: a retrospective nationwide multicentre study in Japan. Radiother Oncol. 2020;154:1-5. DOI:10.1016/j.radonc.2020.09.018

Denbo JW, Shannon Orr W, Wu Y, Wu J, Billups CA, Navid F, Rao BN, Davidoff AM, Krasin MJ. Timing of surgery and the role of adjuvant radiotherapy in Ewing sarcoma of the chest wall: a single-institution experience. Ann Surg Oncol. 2012;19(12):3809–15. DOI:10.1245/s10434-012-2449-5

Didkowska J, Wojciechowska U, Olasek P, Caetano dos Santos F, Michałek I. Nowotwory złośliwe w Polsce w 2019 roku [Internet]. Warszawa: Krajowy Rejestr Nowotworów, 2021 [dostęp: 27.03.2021]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/publikacje/1

Dierselhuis EF, Goulding KA, Stevens M, Jutte PC. Intralesional treatment versus wide resection for central low-grade chondrosarcoma of the long bones. Cochrane Database Syst Rev 2019;3(3):CD010778.

Drabko K, Raciborska A, Bilska K, Styczynski J, Ussowicz M, Choma M, Wojcik B, Zaucha-Prazmo A, Gorczynska E, Skoczen S, Wozniak W, Chybicka A, Wysocki M, Gozdzik J, Kowalczyk J. Consolidation of first-line therapy with busulphan and melphalan, and autologous stem cell rescue in children with Ewing's sarcoma. Bone Marrow Transplant. 2012;47(12):1530–4. DOI:10.1038/bmt.2012.78

Duffaud F, Mir O, Boudou-Rouquette P, Piperno-Neumann S, Penel N, Bompas E, Delcambre C, Kalbacher E, Italiano A, Collard O, Chevreau C, Saada E, Isambert N, Delaye J, Schiffler C, Bouvier C, Vidal V, Chabaud S, Blay JY. Efficacy and safety of regorafenib in adult patients with metastatic osteosarcoma: a non-comparative, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase

2 study. Lancet Oncol 2019;20(1):120–33. DOI:10.1016/S1470-2045(18)30742-3

Eilber F, Giuliano A, Eckardt J, Patterson K, Moseley S, Goodnight J. Adjuvant chemotherapy for osteosarcoma: a randomized prospective trial. J Clin Oncol. 1987;5(1):21–6. DOI:10.1200/JCO.1987.5.1.21

Ferrari S, Briccoli A, Mercuri M, Bertoni F, Picci P, Tienghi A, Del Prever AB, Fagioli F, Comandone A, Bacci G. Postrelapse survival in osteosarcoma of the extremities: prognostic factors for long-term survival. J Clin Oncol. 2003;21(4):710–5. DOI:10.1200/JCO.2003.03.141

Ferrari S, Smeland S, Mercuri M, Bertoni F, Longhi A, Ruggieri P, Alvegard TA, Picci P, Capanna R, Bernini G, Müller C, Tienghi A, Wiebe T, Comandone A, Böhling T, Del Prever AB, Brosjö O, Bacci G, Saeter G. Neoadjuvant chemotherapy with high-dose Ifosfamide, high-dose methotrexate, cisplatin, and doxorubicin for patients with localized osteosarcoma of the extremity: a joint study by the Italian and Scandinavian Sarcoma Groups. J Clin Oncol. 2005;23(34): 8845–52. DOI:10.1200/JCO.2004.00.5785

Frezza AM, Beale T, Bomanji J, Jay A, Kalavrezos N, Dileo P, Whelan J, Strauss SJ. Is [F-18]-fluorodeoxy-D-glucose positron emission tomography of value in the management of patients with craniofacial bone sarcomas undergoing neo--adjuvant treatment? BMC Cancer. 2014;14:23. DOI:10.1186/1471-2407-14-23

Frezza AM, Botta L, Trama A, Dei Tos AP, Stacchiotti S. Chordoma: update on disease, epidemiology, biology and medical therapies. Curr Opin Oncol. 2019;31(2):114–20. DOI:10.1097/CCO.0000000000000502

Gerrand C, Athanasou N, Brennan B, Grimer R, Judson I, Morland B, Peake D, Seddon B, Whelan J. UK guidelines for the management of bone sarcomas. Clin Sarcoma Res. 2016;4(6):7. DOI:10.1186/s13569-016-0047-1

Goorin AM, Harris MB, Bernstein M, Ferguson W, Devidas M, Siegal GP, Gebhardt MC, Schwartz CL, Link M, Grier HE. Phase II/III trial of etoposide

and high-dose ifosfamide in newly diagnosed metastatic osteosarcoma: a pediatric oncology group trial. J Clin Oncol. 2002; 20(2): 426–33. DOI:10.1200/JCO.2002.20.2.426

Grier HE, Krailo MD, Tarbell NJ, Link MP, Fryer CJ, Pritchard DJ, Gebhardt MC, Dickman PS, Perlman EJ, Meyers PA, Donaldson SS, Moore S, Rausen AR, Vietti TJ, Miser JS. Addition of ifosfamide and etoposide to standard chemotherapy for Ewing's sarcoma and primitive neuroectodermal tumor of bone. N Engl J Med. 2003; 348(8): 694–701. DOI:10.1056/NEJMoa020890

Grignani G, Palmerini E, Ferraresi V, D'Ambrosio L, Bertulli R, Asaftei SD, Tamburini A, Pignochino Y, Sangiolo D, Marchesi E, Capozzi F, Biagini R, Gambarotti M, Fagioli F, Casali PG, Picci P, Ferrari S, Aglietta M. Sorafenib and everolimus for patients with unresectable high-grade osteosarcoma progressing after standard treatment: a non-randomised phase 2 clinical trial. Lancet Oncol. 2015;16(1):98-107. DOI:10.1016/S1470-2045(14)71136-2

Grzesiakowska U, redaktor. Radiologiczny atlas guzów kości. Warszawa: Medipage; 2011.

Huvos AG. Bone tumours: diagnosis, treatment and prognosis. Wyd. 2. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1991.

Igaki H, Tokuuye K, Okumura T, Sugahara S, Kagei K, Hata M, Ohara K, Hashimoto T, Tsuboi K, Takano S, Matsumura A, Akine Y. Clinical results of proton beam therapy for skull base chordoma. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2004;60(4):1120–6. DOI:10.1016/j.ijrobp.2004.05.064

Imai R, Kamada T, Araki N. Clinical efficacy of carbon ion radiotherapy for unresectable chondrosarcomas. Anticancer Res. 2017;37(12):6959–64. DOI:10.21873/anticanres.12162

Jasnau S, Meyer U, Potratz J, Jundt G, Kevric M, Joos UK, Jürgens H, Bielack SS. Craniofacial osteosarcoma Experience of the cooperative German-Austrian-Swiss osteosarcoma study group. Oral Oncol. 2008;44(3):286–94. DOI:10.1016/j.

oraloncology.2007.03.001

Kim S, Ott HC, Wright CD, Wain JC, Morse C, Gaissert HA, Donahue DM, Mathisen DJ, Lanuti M. Pulmonary resection of metastatic sarcoma: prognostic factors associated with improved outcomes. Ann Thorac Surg. 2011; 92(5): 1780–6. DOI:10.1016/j.athoracsur.2011.05.081

Kowalczyk J. Epidemiologia nowotworów dziecięcych. W: Kowalczyk JR, redaktor. Wprowadzenie do onkologii i hematologii dziecięcej: skrypt dla lekarzy specjalizujących się w onkologii i hematologii dziecięcej. Warszawa: Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, 2011. s. 5–11.

Ladenstein R, Pötschger U, Le Deley MC, Whelan J, Paulussen M, Oberlin O, van den Berg H, Dirksen U, Hjorth L, Michon J, Lewis I, Craft A, Jürgens H. Primary disseminated multifocal Ewing sarcoma: results of the Euro-EWING 99 trial. J Clin Oncol. 2010;28(20):3284–91. DOI:10.1200/JCO.2009.22.9864

Le Deley MC, Paulussen M, Lewis I, Brennan B, Ranft A, Whelan J, Le Teuff G, Michon J, Ladenstein R, Marec-Bérard P, van den Berg H, Hjorth L, Wheatley K, Judson I, Juergens H, Craft A, Oberlin O, Dirksen U. Cyclophosphamide compared with ifosfamide in consolidation treatment of standard-risk Ewing sarcoma: results of the randomized noninferiority Euro-EWING99-R1 trial. J Clin Oncol. 2014;32(23): 2440–8. DOI:10.1200//JCO.2013.54.4833

Lin PP, Patel S, redaktorzy. Bone sarcoma. New York: Springer, 2013.

Marina NM, Smeland S, Bielack SS, Bernstein M, Jovic G, Krailo MD, Hook JM, Arndt C, van den Berg H, Brennan B, Brichard B, Brown KLB, Butterfass-Bahloul T, Calaminus G, Daldrup-Link HE, Eriksson M, Gebhardt MC, Gelderblom H, Gerss J, Goldsby R, Goorin A, Gorlick R, Grier HE, Hale JP, Hall KS, Hardes J, Hawkins DS, Helmke K, Hogendoorn PCW, Isakoff MS, Janeway KA, Jürgens H, Kager L, Kühne T, Lau CC, Leavey PJ, Lessnick SL, Mascarenhas L, Meyers PA, Mottl H, Nathrath M, Papai Z, Randall RL, Reichardt P, Renard M, Safwat AA, Schwartz CL, Stevens MCG, Strauss SJ,

Teot L, Werner M, Sydes MR, Whelan JS. Comparison of MAPIE versus MAP in patients with a poor response to preoperative chemotherapy for newly diagnosed high-grade osteosarcoma (EURAMOS-1): an open-label, international, randomised controlled trial. Lancet Oncol. 2016;17(10):1396–1408. DOI:10.1016/S1470-2045(16)30214-5

Meyers PA, Schwartz CL, Krailo MD, Healey JH, Bernstein ML, Betcher D, Ferguson WS, Gebhardt MC, Goorin AM, Harris M, Kleinerman E, Link MP, Nadel H, Nieder M, Siegal GP, Weiner MA, Wells RJ, Womer RB, Grier HE. Osteosarcoma: the addition of muramyl tripeptide to chemotherapy improves overall survival – a report from the Children's Oncology Group. J Clin Oncol. 2008; 26(4): 633–8. DOI:10.1200/JCO.2008.14.0095

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®): Bone Cancer. Version 1.2027 [Internet]. Plymouth Meeting: NCCN; 2026 [dostęp: 07.08.2026]. Dostępny: https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1418

Navid F, Willert JR, McCarville MB, Furman W, Watkins A, Roberts W, Daw NC. Combination of gemcitabine and docetaxel in the treatment of children and young adults with refractory bone sarcoma. Cancer. 2008;113(2):419–25, DOI:10.1002//cncr.23586

Nesbit Jr ME, Gehan EA, Burgert Jr EO, Vietti TJ, Cangir A, Tefft M, Evans R, Thomas P, Askin FB, Kissane JM, Pritchard DJ, Herrmann J, Neff J, Makley JT, Gilula L. Multimodal therapy for the management of primary, nonmetastatic Ewing's sarcoma of bone: a long-term follow-up of the First Intergroup study. J Clin Oncol. 1990;8(10):1664–74. DOI:10.1200/JCO.1990.8.10.1664

Noël G, Feuvret L, Calugaru V, Dhermain F, Mammar H, Haie-Méder C, Ponvert D, Hasboun D, Ferrand R, Nauraye C, Boisserie G, Beaudré A, Gaboriaud G, Mazal A, Habrand JL, Mazeron JJ. Chordomas of the base of the skull and upper cervical spine. One hundred patients irradiated by a 3D conformal technique combining photon and proton beams. Acta Oncol. 2005;44(7):700–8.

DOI:10.1080/02841860500326257

Palmerini E, Jones RL, Marchesi E, Paioli A, Cesari M, Longhi A, Meazza C, Coccoli L, Fagioli F, Asaftei S, Grignani G, Tamburini A, Pollack SM, Picci P, Ferrari S. Gemcitabine and docetaxel in relapsed and unresectable high-grade osteosarcoma and spindle cell sarcoma of bone. BMC Cancer. 2016;16:280. DOI: 10.1186/s12885-016-2312-3

Palmerini E, Torricelli E, Cascinu S, Pierini M, De Paolis M, Donati D, Cesari M, Longhi A, Abate M, Paioli A, Setola E, Ferrari S. Is there a role for chemotherapy after local relapse in high-grade osteosarcoma? Pediatr Blood Cancer. 2019;66(8):e27792. DOI: 10.1002/pbc.27792

Paulussen M, Craft AW, Lewis I, Hackshaw A, Douglas C, Dunst J, Schuck A, Winkelmann W, Köhler G, Poremba C, Zoubek A, Ladenstein R, van den Berg H, Hunold A, Cassoni A, Spooner D, Grimer R, Whelan J, McTiernan A, Jürgens H. Results of the EICESS-92 Study: two randomized trials of Ewing's sarcoma treatment – cyclophosphamide compared with ifosfamide in standard-risk patients and assessment of benefit of etoposide added to standard treatment in high-risk patients. J Clin Oncol. 2008;26(27):4385–93. DOI:10.1200/JCO.2008.16.5720

Raciborska A, Bilska K, Drabko K, Chaber R, Pogorzala M, Wyrobek E, Polczyńska K, Rogowska E, Rodriguez-Galindo C, Wozniak W. Vincristine, irinotecan, and temozolomide in patients with relapsed and refractory Ewing sarcoma. Pediatr Blood Cancer. 2013;60(10):1621–25. DOI: 10.1002/pbc.24621

Raciborska A, Bilska K, Rychłowska-Pruszyńska M, Duczkowski M, Duczkowska A, Drabko K, Chaber R, Sobol G, Wyrobek E, Michalak E, Rodriguez-Galindo C, Woźniak W. Management and follow-up of Ewing sarcoma patients with isolated lung metastases. J Pediatr Surg. 2016;51(7):1067–71. DOI:10.1016/j.jpedsurg.2015.11.012

Riggi N, Suvà ML, Stamenkovic I. Ewing's Sarcoma. N Engl J Med. 2021;384(2):154–64. DOI:10.1056/NEJMra2028910

Ruka W, Rutkowski P, Morysiński T, Nowecki Z, Zdzienicki M, Makula D, Ptaszyński K, Bylina E, Grzesiakowska U. The megavoltage radiation therapy in treatment of patients with advanced or difficult giant cell tumors of bone. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2010;78(2): 494–8. DOI:10.1016/j.ijrobp.2009.07.1704

Rutkowski P, Ferrari S, Grimer RJ, Stalley PD, Dijkstra SP, Pienkowski A, Vaz G, Wunder JS, Seeger LL, Feng A, Roberts ZJ, Bach BA. Surgical downstaging in an open-label phase II trial of denosumab in patients with giant cell tumor of bone. Ann Surg Oncol. 2015; 22(9): 2860–8. DOI:10.1245//s10434-015-4634-9

Rutkowski P, Gaston L, Borkowska A, Stacchiotti S, Gelderblom H, Baldi GG, Palmerini E, Casali P, Gronchi A, Parry M, Campanacci DA, Scoccianti G, Wagrodzki M, Ferrari S, Dijkstra S, Pieńkowski A, Grimer R. Denosumab treatment of inoperable or locally advanced giant cell tumor of bone: multicenter analysis outside clinical trial. Eur J Surg Oncol. 2018;44(9):1384–90. DOI:10.1016/j.ejso.2018.03.020

Rutkowski P, Świtaj T, redaktorzy. Bone sarcomas. Oncol Clin Pract. 2018;14(3):115–28. DOI:10.5603/OCP.2018.0018

Rutz HP, Weber DC, Sugahara S, Timmermann B, Lomax AJ, Bolsi A, Pedroni E, Coray A, Jermann M, Goitein G. Extracranial chordoma: outcome in patients treated with function-preserving surgery followed by spot-scanning proton beam irradiation. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2007;67(2):512–20. DOI:10.1016/j.ijrobp.2006.08.052

Schuck A, Ahrens S, Paulussen M, Kuhlen M, Könemann S, Rübe C, Winkelmann W, Kotz R, Dunst J, Willich N, Jürgens H. Local therapy in localized Ewing tumors: results of 1058 patients treated in the CESS 81, CESS 86, and EICESS 92 trials. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2003;55(1):168–77. DOI:10.1016/s0360-3016(02)03797-5

Schuck A, Hofmann J, Rübe C, Hillmann A, Ahrens S, Paulussen M, Jürgens H, Dunst J, Willich N. Radiotherapy in Ewing's sarcoma and PNET of the chest wall: results of the trials CESS 81, CESS 86 and EICESS 92. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1998;42(5):1001–6. DOI:10.1016/s0360-3016(98)00294-6

Souhami RL, Craft AW, Van der Eijken JW, Nooij M, Spooner D, Bramwell VH, Wierzbicki R, Malcolm AJ, Kirkpatrick A, Uscinska BM, Van Glabbeke M, Machin D. Randomised trial of two regimens of chemotherapy in operable osteosarcoma: a study of the European Osteosarcoma Intergroup. Lancet. 1997;350(9082): 911–7. DOI:10.1016/S0140-6736(97)02307-6

Spałek MJ, Poleszczuk J, Czarnecka AM, Dudzisz-Śledź M, Napieralska A, Matysiakiewicz J, Chojnacka M, Raciborska A, Sztuder A, Maciejczyk A, Szulc A, Skóra T, Cybulska-Stopa B, Winiecki T, Kaźmierska J, Tomasik B, Fijuth J, Rutkowski P. Radiotherapy in the management of pediatric and adult osteosarcomas: a multi-institutional cohort analysis. Cells. 2021;10(2):366. DOI:10.3390/cells10020366

Spałek MJ, Teterycz P, Borkowska A, Poleszczuk J, Rutkowski P. Stereotactic radiotherapy for soft tissue and bone sarcomas: real-world evidence. Ther Adv Med Oncol. 2022;14: 17588359211070646. DOI:10.1177/17588359211070646

Stacchiotti S, Sommer J. Building a global consensus approach to chordoma: a position paper from the medical and patient community. Lancet Oncol. 2015;16(2):e71–e83. DOI:10.1016/S1470-2045(14)71190-8

Strauss SJ, Frezza AM, Abecassis N, Bajpai J, Bauer S, Biagini R, Bielack S, Blay JY, Bolle S, Bonvalot S, Boukovinas I, Bovee JVMG, Boye K, Brennan B, Brodowicz T, Buonadonna A, de Álava E, Dei Tos AP, Garcia Del Muro X, Dufresne A, Eriksson M, Fagioli F, Fedenko A, Ferraresi V, Ferrari A, Gaspar N, Gasperoni S, Gelderblom H, Gouin F, Grignani G, Gronchi A, Haas R, Hassan AB, Hecker-Nolting S, Hindi N, Hohenberger P, Joensuu H, Jones RL,

Jungels C, Jutte P, Kager L, Kasper B, Kawai A, Kopeckova K, Krákorová DA, Le Cesne A, Le Grange F, Legius E, Leithner A, López Pousa A, Martin-Broto J, Merimsky O, Messiou C, Miah AB, Mir O, Montemurro M, Morland B, Morosi C, Palmerini E, Pantaleo MA, Piana R, Piperno-Neumann S, Reichardt P, Rutkowski P, Safwat AA, Sangalli C, Sbaraglia M, Scheipl S, Schöffski P, Sleijfer S, Strauss D, Sundby Hall K, Trama A, Unk M, van de Sande MAJ, van der Graaf WTA, van Houdt WJ, Frebourg T, Ladenstein R, Casali PG, Stacchiotti S. Bone sarcomas: ESMO-EURACAN-GENTURIS-ERN PaedCan Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2021;32(12):1520–36. DOI:10.1016/j.annonc.2021.08.1995

Świtaj T, Nowecki ZI. Mięsaki kości. W: Krzakowski M, Potemski P, Warzocha K, Wysocki P, redaktorzy. Onkologia kliniczna, t. 2. Gdańsk: Via Medica, 2015. s. 906–936.

Weber DC, Rutz HP, Pedroni ES, Bolsi A, Timmermann B, Verwey J, Lomax AJ, Goitein G. Results of spot-scanning proton radiation therapy for chordoma and chondrosarcoma of the skull base: the Paul Scherrer Institut experience. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2005;63(2):401–9. DOI:10.1016/j.ijrobp.2005.02.023

Whelan JS, Burcombe RJ, Janinis J, Baldelli AM, Cassoni AM. A systematic review of the role of pulmonary irradiation in the management of primary bone tumours. Ann Oncol. 2002;13(1):23–30. DOI:10.1093/annonc/mdf047

Whelan JS, Davis LE. Osteosarcoma, chondrosarcoma, and chordoma. J Clin Oncol. 2018;36(2):188-193. DOI:10.1200/JCO.2017.75.1743

WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone tumours. Wyd. 5. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2020.

Zabel-du Bois A, Nikoghosyan A, Schwahofer A, Huber P, Schlegel W, Debus J, Milker-Zabel S. Intensity modulated radiotherapy in the management of sacral chordoma in primary versus recurrent disease. Radiother Oncol. 2010;97(3): 408–12. DOI:10.1016/j.radonc.2010.10.008

OPIEKA KOORDYNOWANA NAD PACJENTEM Z RAKIEM SKÓRY

prof. dr hab. med. Piotr Rutkowski,
dr n. med. Monika Dudzisz-Śledź

Klinika Nowotworów Tkanek Miękkich Kości i Czerniaków,
Narodowy Instytut Onkologii
im. Marii Skłodowskiej-Curie –
Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

Raki skóry, w tym przede wszystkim rak podstawnokomórkowy (*basal cell carcinoma*, BCC) oraz rak kolczystokomórkowy (*squamous cell carcinoma*, SCC). Stanowią one 98% raków skóry i są najczęściej występującymi nowotworami złośliwymi wśród osób o jasnym zabarwieniu skóry. Raki skóry, w anglosaskim piśmiennictwie określane jako „nieczerniakowe nowotwory skóry" (*non-melanoma skin cancers*, NMSC), stanowią ok. 1/3 wszystkich rejestrowanych raków występujących u ludzi. Mimo że rzadko prowadzą one do powstawania przerzutów i zgonu chorego, stanowią bardzo istotny problem kliniczny. Mają one skłonność do naciekania okolicznych tkanek i niszczenia sąsiadujących struktur, takich jak kości i chrząstki, co skutkuje m.in. defektami estetycznymi i pogorszeniem jakości życia, jak również odpowiadają za znaczną chorobowość w społeczeństwie. U chorych należących do grupy wysokiego ryzyka, a więc będących w trakcie przewlekłej

immunosupresji, z genetyczną predyspozycją do zachorowania na nowotwory skóry indukowane promieniowaniem ultrafioletowym (UV) omawiane nowotwory występują częściej i przebiegają agresywnie. U chorych, którzy chorowali na raka skóry, częściej niż w populacji ogólnej rozpoznaje się inne nowotwory skóry, w tym czerniaka. Należy zaznaczyć, że niniejsze opracowanie nie obejmuje problematyki dotyczącej stanów przednowotworowych ani raków kolczystokomórkowych czy płaskonabłonkowych zlokalizowanych w obrębie narządów płciowych i jamy ustnej.

Większość tych nowotworów nie wymaga leczenia w wielospecjalistycznych ośrodkach onkologicznych – ośrodek SOLO I lub wycięcie ambulatoryjne przez chirurga, chirurga onkologa, chirurga plastycznego lub dermatologa jest wystarczające. Rozpoznanie C44 nie umożliwia leczenia w systemie DiLO. Kontrola nie powinna być prowadzona w ośrodkach onkologicznych, a u dermatologa.

Leczenia wysokospecjalistycznego wymagają jedynie przypadki przerzutowe lub nieresekcyjne.

1. EPIDEMIOLOGIA

Raki skóry są najczęściej występującymi nowotworami złośliwymi i stanowią ok. 30–50% wszystkich rozpoznawanych nowotworów. Ryzyko zachorowania w populacji osób o jasnej karnacji przekracza 20% w ciągu życia. Liczba zachorowań rośnie wraz z wiekiem – najwięcej przypadków rozpoznaje się u osób po 70.–80. r.ż. W Polsce w 2019 r. odnotowano ponad 14 tys. nowych zachorowań na raki skóry. Rzeczywista liczba przypadków może być jednak wyższa, ponieważ nie wszystkie rozpoznania są zgłaszane do Krajowego Rejestru Nowotworów.

Najczęściej występującym nowotworem skóry jest rak podstawnokomórkowy, który stanowi ok. 80% przypadków. Drugim pod względem częstości jest rak kolczystokomórkowy (rak płaskonabłonkowy), odpowiadający za ok. 15–20% zachorowań. Pozostałe nowotwory skóry występują znacznie rzadziej.

1.1. CZYNNIKI RYZYKA ROZWOJU RAKA PODSTAWNOKOMÓRKOWEGO I RAKA KOLCZYSTOKOMÓRKOWEGO SKÓRY

Najważniejszym czynnikiem zwiększającym ryzyko rozwoju BCC i SCC jest nadmierna ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe (UV).

Do głównych czynników ryzyka należą:

- częsta i intensywna ekspozycja na słońce
- oparzenia słoneczne
- korzystanie z solariów
- brak stosowania fotoprotekcji
- jasny fototyp skóry (I–III)
- zamieszkiwanie terenów o dużym nasłonecznieniu lub terenów górskich
- praca na świeżym powietrzu bez odpowiedniej ochrony przeciwsłonecznej.

Wzrost zachorowań wiąże się również ze zmianą stylu życia i większą popularnością opalania.

2. DIAGNOSTYKA

Wstępne rozpoznanie raka skóry opiera się na:
- wywiadzie medycznym
- ocenie klinicznej zmiany skórnej
- badaniu całej powierzchni skóry.

Około 80% raków skóry lokalizuje się w obrębie głowy i szyi, a pozostałe przypadki dotyczą tułowia i kończyn. Raki skóry mogą rozwijać się wieloogniskowo, szczególnie u osób starszych ze znacznym fotouszkodzeniem skóry.

U jednego pacjenta mogą jednocześnie występować:
- liczne ogniska raka podstawnokomórkowego
- rogowacenie słoneczne
- choroba Bowena
- czerniak.

Dlatego bardzo ważna jest dokładna ocena całej skóry podczas badania.

2.1. DERMOSKOPIA

Istotnym elementem diagnostyki jest dermoskopia – szybkie i nieinwazyjne badanie pozwalające dokładniej ocenić zmianę skórną.

Badanie dermoskopowe jest szczególnie przydatne:
- przy zmianach nietypowych
- w diagnostyce różnicowej
- przy ocenie małych zmian
- w różnicowaniu rogowacenia słonecznego i raka SCC in situ
- przed planowanym leczeniem w celu określenia rozległości zmiany
- podczas kontroli po leczeniu.

2.2. BADANIE HISTOPATOLOGICZNE

Ostateczne rozpoznanie ustala się na podstawie badania histopatologicznego materiału pobranego podczas:

- biopsji wycinającej
- biopsji zmiany skórnej.

Wynik histopatologiczny powinien zawierać:

- typ histologiczny nowotworu
- podtyp raka
- ocenę cech zwiększonego ryzyka nawrotu lub agresywnego przebiegu choroby.

2.3. OCENA CZYNNIKÓW ROKOWNICZYCH I STOPNIA ZAAWANSOWANIA

Istotnym etapem diagnostyki jest ocena czynników prognostycznych dotyczących danej zmiany nowotworowej. Na ich podstawie określa się, czy nowotwór należy do grupy niskiego, czy wysokiego ryzyka nawrotu oraz agresywnego przebiegu choroby.

Ocenia się stopień zaawansowania nowotworu według klasyfikacji AJCC (American Joint Committee on Cancer). Klasyfikacja ta pozwala określić rozległość choroby i jest istotna przy planowaniu dalszego leczenia oraz kontroli pacjenta. Jeśli stwierdzane jest naciekanie struktur położonych poniżej skóry i/lub w przypadku podejrzenia przerzutów do narządów odległych, wykonywane są badania obrazowe, takie jak rentgenogram (RTG), tomografia komputerowa (TK) oraz rezonans magnetyczny (RM).

3. LECZENIE

Podstawowym celem leczenia raków skóry jest całkowite usunięcie tkanek nowotworowych. W pierwszej kolejności wybiera się metody zapewniające największą skuteczność leczenia oraz najmniejsze ryzyko nawrotu miejscowego.

Plan terapii jest ustalany indywidualnie dla każdego pacjenta z uwzględnieniem:

- liczby i wielkości zmian skórnych
- lokalizacji nowotworu
- typu histologicznego raka
- stopnia naciekania i ryzyka nawrotu
- możliwości zachowania funkcji leczonej okolicy
- efektu estetycznego po leczeniu
- skuteczności danej metody terapeutycznej
- tolerancji leczenia i możliwych działań niepożądanych
- wieku pacjenta i chorób współistniejących
- stanu układu odpornościowego
- dostępności danej terapii
- preferencji pacjenta.

Najczęściej stosowaną i najskuteczniejszą metodą leczenia jest leczenie chirurgiczne. Pozwala ono szybko i radykalnie usunąć zmianę nowotworową. Przy wyborze sposobu leczenia należy jednak uwzględnić także ogólny stan chorego, obciążenia internistyczne, aspekty

psychologiczne oraz efekt kosmetyczny. U pacjentów z nowotworami o niskim ryzyku nawrotu możliwe jest zastosowanie metod alternatywnych wobec leczenia chirurgicznego.

3.1. METODY LECZENIA

3.1.1. LECZENIE POWIERZCHOWNE

Metody te stosuje się głównie w zmianach powierzchownych oraz wybranych stanach przednowotworowych.

Do leczenia powierzchownego należą:

- 5-fluorouracyl
- imikwimod – lek miejscowy modulujący odpowiedź immunologiczną; terapia trwa zwykle 6–8 tygodni, a w niektórych przypadkach może zostać wydłużona do 12–16 tygodni
- diklofenak sodowy – stosowany głównie w rogowaceniu słonecznym
- terapia fotodynamiczna.

Część z tych metod nie jest refundowana w Polsce.

3.1.2. LECZENIE MIEJSCOWE

Metody bez możliwości oceny marginesów wycięcia:

- laseroterapia
- krioterapia
- elektrokoagulacja
- radioterapia.

Metody z możliwością oceny marginesów leczenia:

- radykalne wycięcie chirurgiczne
- chirurgia mikrograficzna metodą Mohsa – metoda specjalistyczna, obecnie nierefundowana w Polsce.

Ocena marginesów chirurgicznych jest bardzo ważna, ponieważ pozwala potwierdzić całkowite usunięcie nowotworu.

3.1.3 LECZENIE PODSTAWOWE RAKA SKÓRY

3.1.3.1. LECZENIE CHIRURGICZNE

Najczęściej stosowaną metodą leczenia raka skóry jest chirurgiczne wycięcie zmiany z oceną histopatologiczną marginesów chirurgicznych. Metoda ta stosowana jest zarówno w nowotworach o niskim, jak i wysokim ryzyku nawrotu.

Zalecane marginesy wycięcia wynoszą:

- co najmniej 4 mm dla raka podstawnokomórkowego (BCC)
- co najmniej 6 mm dla raka kolczystokomórkowego (SCC).

W przypadku nowotworów wysokiego ryzyka zaleca się śródoperacyjną ocenę doszczętności wycięcia metodą chirurgii mikrograficznej Mohsa. Metoda Mohsa polega na etapowym usuwaniu nowotworu z jednoczesną oceną mikroskopową pobranych tkanek podczas zabiegu. Dzięki dokładnemu oznaczaniu wycinków możliwe jest poszerzenie wyłącznie tych marginesów, w których stwierdzono obecność komórek nowotworowych.

Pozwala to na:

- radykalne usunięcie guza
- ograniczenie usuwania zdrowych tkanek
- uzyskanie lepszego efektu funkcjonalnego i estetycznego.

Jeżeli wykonanie chirurgii Mohsa nie jest możliwe, zaleca się szersze marginesy chirurgiczne – ok. 10 mm. W niektórych lokalizacjach, szczególnie w obrębie twarzy, można rozważyć mniejsze marginesy wycięcia, jeśli pozwala to zachować prawidłowy efekt kosmetyczny przy jednoczesnym uzyskaniu wycięcia radykalnego (R0).

3.1.3.2. LIMFADENEKTOMIA (ZABIEG WYCIĘCIA WĘZŁÓW CHŁONNYCH)

Usunięcie regionalnych węzłów chłonnych (limfadenektomia) wykonuje się w przypadku potwierdzonych przerzutów do węzłów chłonnych. Rozpoznanie powinno zostać potwierdzone badaniem cytologicznym lub histopatologicznym.

3.1.3.3. WYNIK HISTOPATOLOGICZNY

Raport histopatologiczny powinien zawierać szczegółowe informacje dotyczące:

- typu i podtypu nowotworu
- obecności czynników wysokiego ryzyka
- oceny marginesów chirurgicznych
- głębokości naciekania.

Informacje te są niezbędne do oceny ryzyka nawrotu choroby oraz podjęcia decyzji o ewentualnym leczeniu uzupełniającym, np. o radioterapii.

3.1.3.4. RADIOTERAPIA

Radioterapia może być alternatywą dla leczenia chirurgicznego w sytuacjach, gdy:

- istnieją przeciwwskazania do operacji
- zabieg chirurgiczny mógłby powodować znaczny defekt kosmetyczny lub zaburzenie funkcji
- pacjent nie wyraża zgody na leczenie operacyjne.

Radioterapia jest również stosowana:

- w nowotworach nieoperacyjnych
- u pacjentów starszych
- w celu poprawy efektu kosmetycznego i zachowania funkcji leczonego obszaru.

3.1.3.5. LECZENIE SYSTEMOWE W CHOROBIE NIEKWALIFIKUJĄCEJ SIĘ DO LECZENIA MIEJSCOWEGO

W zależności od typu histologicznego nowotworu stosowane są immunoterapia (cemiplimab) i terapia ukierunkowana molekularnie (inhibitory szlaku Hedgehog), ewentualnie chemioterapia.

3.1.3.5.1. CHEMIOTERAPIA

W zaawansowanym raku kolczystokomórkowym skóry skuteczność klasycznej chemioterapii nie została jednoznacznie potwierdzona. Stosowano m.in. cisplatynę i 5-fluorouracyl.

3.1.3.5.2. INHIBITORY SZLAKU HEDGEHOG

Stosowane są wyczerpaniu możliwości leczenia chirurgicznego i radioterapii u pacjentów:

- z zespołem Gorlina-Goltza
- z rozsianym BCC
- z miejscowo zaawansowanym BCC.

Leczenie jednym z leków należących do tej grupy – wismodegibem, stosowane jest w ramach programu lekowego NFZ u chorych na BCC. Terapia ta może wydłużać czas do progresji choroby i prowadzić do uzyskania odpowiedzi na leczenie u części pacjentów, ale obarczona jest działaniami niepożądanymi, które mogą wpływać na jakość życia pacjenta, takimi jak np. skurcze mięśni, utrata smaku lub zaburzenia smaku, zmniejszenie apetytu, spadek masy ciała, zmęczenie i osłabienie, nudności, biegunka lub zaparcia, wypadanie włosów (alopecja), bóle stawów i mięśni.

3.1.3.5.3. IMMUNOTERAPIA W ZAAWANSOWANYM RAKU KOLCZYSTOKOMÓRKOWYM SKÓRY (CSCC)

U pacjentów z miejscowo zaawansowanym lub rozsianym rakiem kolczystokomórkowym skóry (*cutaneous SCC*, cSCC), którzy nie kwalifikują się do leczenia chirurgicznego lub radioterapii, możliwe jest zastosowanie immunoterapii z wykorzystaniem inhibitora PD-1.

W Polsce w ramach programu lekowego NFZ stosowany jest cemiplimab.

Leczenie immunologiczne może prowadzić do długotrwałej kontroli choroby oraz uzyskania odpowiedzi terapeutycznej u części pacjentów z zaawansowanym cSCC.

3.1.3.5.4. IMMUNOTERAPIA W RAKU PODSTAWNOKOMÓRKOWYM (BCC)

U pacjentów z miejscowo zaawansowanym lub rozsianym rakiem podstawnokomórkowym, u których doszło do progresji choroby po leczeniu inhibitorami szlaku Hedgehog (np. wismodegibem) lub leczenie to było źle tolerowane, można rozważyć immunoterapię.

W Polsce w ramach programu lekowego NFZ w tej grupie pacjentów dostępny jest cemiplimab.

Immunoterapia stanowi opcję leczenia dla chorych, którzy wyczerpali możliwości leczenia chirurgicznego, radioterapii oraz terapii celowanej.

3.1.3.5.5. DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE IMMUNOTERAPII

Immunoterapia jest zwykle lepiej tolerowana niż klasyczna chemioterapia, jednak może powodować działania niepożądane związane z nadmierną aktywacją układu odpornościowego.

Najczęściej obserwuje się:

- zmęczenie i osłabienie
- wysypkę oraz świąd skóry
- biegunkę
- bóle mięśni i stawów
- zaburzenia czynności tarczycy.

Rzadziej mogą wystąpić ciężkie działania niepożądane o podłożu immunologicznym, takie jak:

- zapalenie płuc
- zapalenie jelit
- zapalenie wątroby
- zaburzenia hormonalne związane z zapaleniem gruczołów dokrewnych.

Objawy te wymagają szybkiej diagnostyki i pilnego kontaktu z lekarzem prowadzącym.

3.2. OBSERWACJA PO ZAKOŃCZONYM LECZENIU RAKA SKÓRY

Ścisła kontrola po zakończonym leczeniu raków skóry jest kluczowa, ponieważ u znacznej części pacjentów dochodzi do rozwoju nowych ognisk choroby lub nawrotu. Ryzyko to jest szczególnie wysokie w pierwszych latach po terapii.

Pacjenci po przebytym raku skóry:

- mają istotnie zwiększone ryzyko rozwoju kolejnych raków skóry.
- wymagają szczególnie intensywnego nadzoru w pierwszych 2 latach po leczeniu (zwłaszcza w przypadku SCC).
- są obciążeni wielokrotnie wyższym ryzykiem w porównaniu z populacją ogólną.
- mają zwiększone ryzyko rozwoju czerniaka skóry.
- w przypadku przewlekłej immunosupresji (np. po transplantacjach) są w grupie szczególnie wysokiego ryzyka rozwoju agresywnych postaci SCC.

Każde podejrzenie wznowy powinno być potwierdzone badaniem histopatologicznym. Dermoskopia jest ważnym narzędziem wspierającym diagnostykę – pozwala na precyzyjne wskazanie miejsca biopsji oraz wcześniejsze wykrycie nawrotu.

W przypadku powiększonych węzłów chłonnych zaleca się:

- biopsję cienkoigłową lub histopatologiczną
- diagnostykę obrazową (TK, RM) w celu oceny zaawansowania choroby.

3.2.1. ZASADY OBSERWACJI PO LECZENIU

3.2.1.A. BCC I SCC O NISKIM I ŚREDNIM RYZYKU

- całoroczna fotoprotekcja (SPF 30–50+)
- samokontrola skóry raz w miesiącu
- badanie dermatologiczne i dermoskopowe całego ciała:
  - co 4–6 miesięcy przez pierwsze 5 lat,
  - następnie co 6–12 miesięcy do końca życia.

3.2.1.B. BCC I SCC ZAAWANSOWANE REGIONALNIE LUB UOGÓLNIONE

- całoroczna fotoprotekcja (SPF 30–50+)
- samokontrola skóry raz w miesiącu
- badanie dermatologiczne i dermoskopowe:
  - co 1–3 miesiące w pierwszym roku
  - co 2–4 miesiące w drugim roku
  - co 4–6 miesięcy w trzecim roku
  - następnie co 6–12 miesięcy do końca życia
- opieka wielospecjalistyczna (dermatolog, onkolog, radioterapeuta oraz w zależności od potrzeb: neurolog, okulista i inni specjaliści).

3.2.1.C. PACJENCI PO TRANSPLANTACJACH NARZĄDÓW I W IMMUNOSUPRESJI

- całoroczna fotoprotekcja (SPF 30–50+)
- samokontrola skóry raz w miesiącu
- badanie dermatologiczne i dermoskopowe:
  - co 6–12 miesięcy do końca życia
  - po rozpoznaniu raka skóry: kontrole co 3–6 miesięcy.

3.2.1.D. PACJENCI Z PREDYSPOZYCJĄ GENETYCZNĄ DO RAKA SKÓRY

- całoroczna fotoprotekcja (SPF 30–50+)
- samokontrola skóry raz w miesiącu
- badanie dermatologiczne i dermoskopowe:
  - co 3–6 miesięcy do końca życia
- w wybranych przypadkach (np. *xeroderma pigmentosum*) rozważenie modyfikacji trybu życia, w tym ograniczenie ekspozycji na promieniowanie UV oraz organizacja trybu pracy minimalizującego ekspozycję na czynniki rakotwórcze.

3.2.2. ZAPOBIEGANIE RAKOWI SKÓRY

Prewencja pierwotna

- identyfikacja osób z grup ryzyka (w tym predyspozycje genetyczne i immunosupresja)
- edukacja dotycząca fotoprotekcji
- działania edukacyjne w populacji ogólnej w zakresie wczesnego wykrywania zmian skórnych.

Prewencja wtórna

- edukacja pacjenta w zakresie stosowania fotoprotekcji
- nauka samobadania skóry
- regularne kontrole dermatologiczne z dermoskopią według ustalonego harmonogramu
- szczególna obserwacja pacjentów w immunosupresji i modyfikacja leczenia immunosupresyjnego w przypadku licznych zmian przednowotworowych lub NMSC (w porozumieniu ze specjalistą prowadzącym).

4. ŚCIEŻKA PACJENTA – KOORDYNACJA

Koordynator onkologiczny pełni ważną rolę w organizacji i monitorowaniu leczenia immunologicznego. Do jego zadań należy:

- koordynowanie kwalifikacji do programu lekowego NFZ
- organizacja terminów podań leku i badań kontrolnych
- monitorowanie ciągłości leczenia
- edukowanie pacjenta w zakresie możliwych działań niepożądanych
- przypominanie o konieczności szybkiego zgłaszania nowych objawów
- wspieranie komunikacji pomiędzy onkologiem, dermatologiem i lekarzem POZ
- pomoc w organizacji konsultacji specjalistycznych w przypadku powikłań immunologicznych
- monitorowanie terminowości badań laboratoryjnych i wizyt kontrolnych.

KOORDYNATOR ONKOLOGICZNY W OKRESIE OBSERWACJI PO LECZENIU:

- planuje i monitoruje harmonogram wizyt kontrolnych.
- pilnuje terminowości badań dermatologicznych i dermoskopowych.
- wspiera organizację diagnostyki w przypadku podejrzenia nawrotu (biopsje, TK, RM).
- koordynuje konsultacje wielospecjalistyczne w grupach wysokiego ryzyka.
- edukuje pacjenta w zakresie samokontroli skóry i fotoprotekcji.
- przypomina o konieczności regularnych badań w długoterminowej obserwacji.
- wspiera pacjenta w utrzymaniu ciągłości opieki między różnymi specjalistami.

5. RAK Z KOMÓREK MERKLA (MCC)

Rak z komórek Merkla (*Merkel cell carcinoma*, MCC) jest rzadkim, ale bardzo agresywnym nowotworem skóry, który często daje przerzuty do narządów odległych.

5.1. CZYNNIKI RYZYKA

Etiologia MCC nie jest w pełni poznana, jednak dobrze określono grupy ryzyka:

- ekspozycja na promieniowanie UV (naturalne i sztuczne), w tym fototerapia PUVA
- przewlekła immunosupresja:
  - zakażenie HIV/AIDS,
  - stan po przeszczepieniach narządów,
  - przewlekła białaczka limfocytowa,
- zakażenie poliomawirusem Merkla (MCPyV).

5.2. OBRAZ KLINICZNY I DIAGNOSTYKA

MCC zwykle manifestuje się jako:

- szybko rosnący, twardy guz lub naciek skóry
- zmiana o barwie czerwonej, sinofioletowej
- zwykle niebolesna
- rzadko ulega owrzodzeniu.

Charakterystyczne jest możliwe szybkie szerzenie się drogą naczyń chłonnych i powstawanie ognisk satelitarnych. Ze względu na niespecyficzny obraz kliniczny rozpoznanie przed badaniem histopatologicznym jest trudne. Ostateczne rozpoznanie ustala się na podstawie badania histopatologicznego materiału pobranego w trakcie biopsji.

5.3. LECZENIE

Podstawą leczenia MCC w stadiach lokoregionalnych jest leczenie chirurgiczne. Terapia powinna być prowadzona w ośrodkach wyspecjalizowanych. U wybranych pacjentów alternatywą lub uzupełnieniem leczenia chirurgicznego może być radykalna radioterapia – MCC jest nowotworem wysoce promienioczułym, co pozwala uzyskać dobrą kontrolę miejscową.

U chorych na MCC w stadium nienadającym się do leczenia miejscowego i/lub z przerzutami do narządów odległych stosowana jest immunoterapia. W Polsce w ramach programu lekowego NFZ stosowany jest awelumab u chorych na zaawansowanego lub przerzutowego raka z komórek Merkla. Awelumab jest przeciwciałem monoklonalnym podawanym we wlewie dożylnym, które poprzez hamowanie punktu kontrolnego układu immunologicznego prowadzi do reaktywacji immunologicznej odpowiedzi przeciwnowotworowej. Leczenie to może prowadzić do uzyskania trwałej kontroli choroby oraz odpowiedzi obiektywnych u części pacjentów z zaawansowanym MCC.

Terapia wymaga regularnego monitorowania ze względu na możliwość wystąpienia działań niepożądanych o podłożu immunologicznym, w tym:

- zmęczenia i osłabienia
- reakcji skórnych (wysypka, świąd)
- zaburzeń czynności tarczycy
- biegunek
- rzadziej ciężkich powikłań immunologicznych (zapalenie płuc, jelit, wątroby lub zaburzenia endokrynologiczne).

5.4. ROLA KOORDYNATORA

Koordynator onkologiczny uczestniczy w organizacji całego procesu leczenia pacjenta z rakiem skóry. Do jego zadań należy:

- koordynowanie terminów zabiegów chirurgicznych, radioterapii i konsultacji specjalistycznych
- monitorowanie dostępności wyników histopatologicznych
- wspieranie organizacji diagnostyki węzłów chłonnych
- pilnowanie kontroli pooperacyjnych
- edukowanie pacjenta w zakresie przygotowania do leczenia i opieki po zabiegu
- przekazywanie informacji dotyczących możliwych działań niepożądanych leczenia
- wspieranie komunikacji pomiędzy chirurgiem, dermatologiem, onkologiem, radioterapeutą i lekarzem POZ

- w przypadku kwalifikacji do leczenia systemowego w ramach programu lekowego NFZ: koordynowanie kwalifikacji do programu lekowego NFZ, organizacja terminów podań leku i badań kontrolnych, monitorowanie ciągłości leczenia, edukowanie pacjenta w zakresie możliwych działań niepożądanych, przypominanie o konieczności szybkiego zgłaszania nowych objawów, wspieranie komunikacji pomiędzy onkologiem, dermatologiem i lekarzem POZ, pomoc w organizacji konsultacji specjalistycznych w przypadku powikłań immunologicznych, monitorowanie terminowości badań laboratoryjnych i wizyt kontrolnych.
- pomoc pacjentowi w organizacji dalszej obserwacji onkologicznej
- w razie potrzeby pomoc w organizacji wsparcia psychologicznego, dietetycznego i socjalnego.

6. PIŚMIENNICTWO

Argenziano G, Zalaudek I, Giacomel J. Preface: Dermoscopy. Dermatol Clin. 2013;31(4):xiii–xiv. DOI:10.1016/j.det.2013.07.002

Bonerandi JJ, Beauvillain C, Caquant L, Chassagne JF, Chaussade V, Clavère P, Desouches C, Garnier F, Grolleau JL, Grossin M, Jourdain A, Lemonnier JY, Maillard H, Ortonne N, Rio E, Simon E, Sei JF, Grob JJ, Martin L. Guidelines for the diagnosis and treatment of cutaneous squamous cell carcinoma and precursor lesions. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2011;25(suppl 5):1–51. DOI:10.1111/j.1468-3083.2011.04296.x

Dudzisz-Sledz M, Koseła-Paterczyk H, Kozak K, Rogala P, Świtaj T, Falkowski S, Rutkowski P. The use of vismodegib in the treatment of basal cell carcinoma based on case reports. Oncol Clin Pract. 2018;14(2):104–9. DOI:10.5603/OCP.2018.0009

Dudzisz-Sledz M, Sobczuk P, Kozak K, Switaj T, Kosela-Paterczyk H, Czarnecka AM, Falkowski S, Rogala P, Morysinski T, Spalek MJ, Zdzienicki M, Goryn T, Zietek M, Cybulska-Stopa B, Klek S, Kaminska-Winciorek G, Ziolkowska B, Szumera-Cieckiewicz A, Rutkowski P. Treatment of locally advanced Merkel cell carcinoma: a multi-center study. Cancers. 2022;14(2):422. DOI:10.3390/cancers14020422

Lesiak A, Czuwara J, Kamińska-Winciorek G, Kiprian D, Maj J, Owczarek W, Placek W, Rudnicka L, Rutkowski P, Sobjanek M, Sokołowska-Wojdyło M, Szepietowski J, Zegarska B, Zegarski W. Basal cell carcinoma: diagnostic and therapeutic recommendations of Polish Dermatological Society. Dermatol Rev. 2019;106(2):107–126. DOI:10.5114/dr.2019.85572

Lesiak A, Czuwara J, Kamińska-Winciorek G, Kiprian D, Maj J, Owczarek W, Placek W, Rudnicka L, Rutkowski P, Sobjanek M, Sokołowska-Wojdyło M, Szepietowski J, Zegarska B, Zegarski W. Squamous cell carcinoma and

Merkel-cell carcinoma: diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society. Dermatol Rev. 2019;106(2):127–149. DOI:10.5114/dr.2019.85573

Marghoob AA, Malvehy J, Braun RP, redaktorzy. Atlas of dermoscopy. Wyd. 2. London: Informa Healthcare; 2012.

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®). Basal Cell Skin Cancer. Version 2.2025 [Internet]. Plymouth Meeting: NCCN, 2025 [dostęp: 07.02.2025]. Dostępny: https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?id=1416

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®). Squamous Cell Skin Cancer. Version 1.2025 [Internet]. Plymouth Meeting: NCCN, 2025 [dostęp: 07.02.2025]. Dostępny: https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1465

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®): Merkel Cell Carcinoma. Version 2.2026 [Internet]. Plymouth Meeting: NCCN, 2026 [dostęp: 14.05.2026]. Dostępny: https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1444

Nawrocka A, Owczarek W. Zasady diagnostyki u pacjentów z nowotworem skóry. Chir Dypl Zesz Eduk. 2014;1(2):7,10-13,18-21.

Owczarek W, Rutkowski P, Słowińska M, Wysocki W, Sołtysiak M, Nowecki ZI, Lesiak A, Herman K, Czajkowski R, Rudnicka L, Jeziorski A. Zalecenia dotyczące leczenia raka podstawnokomórkowego i raka kolczystokomórkowego przygotowane przez Sekcję Onkologiczną Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego i Sekcję Akademia Czerniaka Polskiego Towarzystwa Chirurgii Onkologicznej. Onkol Prakt Klin Edu. 2015;1(2):96–106.

Peris K, Fargnoli MC, Garbe C, Kaufmann R, Bastholt L, Seguin NB, Bataille V, Marmol VD, Dummer R, Harwood CA, Hauschild A, Höller C, Haedersdal M, Malvehy J, Middleton MR, Morton CA, Nagore E, Stratigos AJ, Szeimies

RM, Tagliaferri L, Trakatelli M, Zalaudek I, Eggermont A, Grob JJ. Diagnosis and treatment of basal cell carcinoma: European consensus-based interdisciplinary guidelines. Eur J Cancer. 2019;118:10–34. DOI:10.1016/j.ejca.2019.06.003

Rutkowski P, Dolecki K, Dudzisz-Śledź M, Jeziorski A, Kamińska-Winciorek G, Kiprian D, Koseła-Paterczyk H, Królicki L, Lesiak A, Maciejczyk A, Mackiewicz J, Murawa D, Narbutt J, Nejc D, Owczarek W, Rudnicka L, Słowińska M, Spałek M, Szumera-Ciećkiewicz A, Świtaj T, Tchórzewska-Korba H, Wysocki WM, Zdzienicki M, Ziętek M. Wytyczne postępowania diagnostyczno-terapeutycznego u chorych na raka skóry (wersja 2) [Internet]. Warszawa: Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy; 2024 [dostęp: 14.05.2026]. Dostępny: https://kom.nio.gov.pl/uploads/attachments/e094bc3b4621c12ff0b59cae73ff5bae10537/wytyczne-raki-skoryaktualizacja31122024rv2.pdf

Rutkowski P, Owczarek W, Nejc D, Jeziorski A, Wysocki WM, Słowińska M, Dudzisz-Śledź M, Wiśniewski P, Tchórzewska-Korba H, Szumera-Ciećkiewicz A, Koseła-Paterczyk H, Kiprian D, Świtaj T, Narbutt J, Królicki L, Murawa D, Zdzieniecki M, Ziętek M, Maciejczyk A, Rudnicka L. Expert recommendation on diagnostic-therapeutic management in skin carcinomas. Oncol Clin Pract. 2022;18(2):87–114. DOI: 10.5603/OCP.2021.0032

Rutkowski P, Owczarek W, redaktorzy. Dermatochirurgia. Gdańsk: Via Medica; 2018.

Trakatelli M, Morton C, Nagore E, Ulrich C, Del Marmol V, Peris K, Basset-Seguin N. Update of the European guidelines for basal cell carcinoma management. Eur J Dermatol. 2014;24(3):312–29. DOI:10.1684/ejd.2014.2271

Werner RN, Stockfleth E, Connolly SM, Correia O, Erdmann R, Foley P, Gupta AK, Jacobs A, Kerl H, Lim HW, Martin G, Paquet M, Pariser DM, Rosumeck S, Röwert-Huber HJ, Sahota A, Sangueza OP, Shumack S, Sporbeck B, Swanson NA, Torezan L, Nast A. Evidence- and consensus-based (S3) Guidelines for the Treatment of Actinic Keratosis – International League of Dermatological Societies in cooperation with the European Dermatology Forum – Short version. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015;29(11):2069–79. DOI:10.1111/jdv.13180

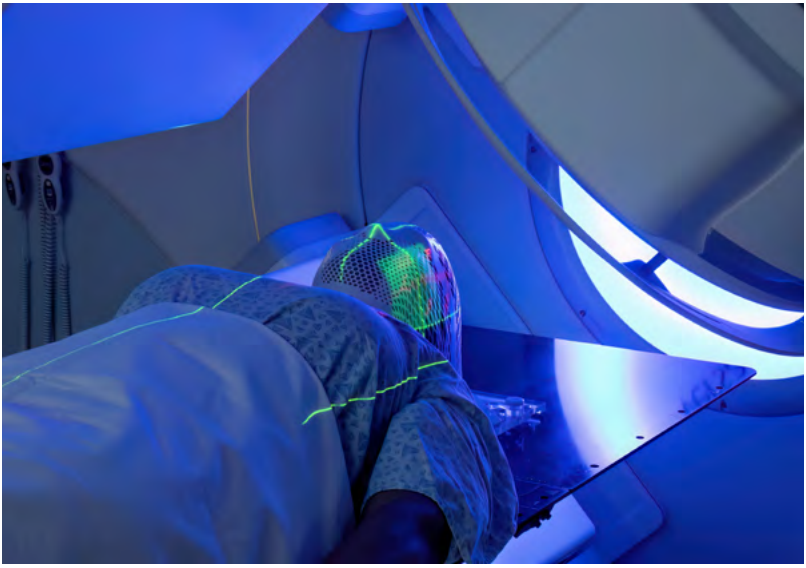
Wojciechowska U, Didkowska JA, Barańska K, Miklewska M, Michałek I, Olasek P, Jawołowska A. Nowotwory złośliwe w Polsce w 2022 roku [Internet]. Warszawa: Krajowy Rejestr Nowotworów; 2024 [dostęp: 12.07.2024]. Dostępny: https://onkologia.org.pl/pl/publikacje/





















NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

NOTATKI

16 OŚRODKÓW W POLSCE,
WSPÓLNE STANDARDY,
LEPSZA KOORDYNACJA,
LEPSZE LECZENIE.

PUBLIKACJA FINANSOWANA ZE ŚRODKÓW KPO
W RAMACH PROJEKTU „ZWIĘKSZENIE JAKOŚCI
ORAZ DOSTĘPNOŚCI DIAGNOSTYKI ONKOLOGICZNEJ
I LECZENIA ONKOLOGICZNEGO W UNIWERSYTECKIM
CENTRUM KLINICZNYM W GDAŃSKU".

UCK Uniwersyteckie Centrum Kliniczne

KRAJOWY PLAN ODBUDOWY

Rzeczpospolita Polska

Sfinansowane przez Unię Europejską NextGenerationEU