

A PANCREAS ADENOCARCINOMA SZŰRÉSI LEHETŐSÉGEI

Dr. Gieszinger Gábor, Dr. Czakó László

Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Belgyógyászati Klinika,
Gasztroenterológiai Centrum, Szeged

ÖSSZEFOGLALÁS: *A pancreas adenocarcinoma élettartam incidenciája 1,3%, viszont az incidenciája és mortalitása is egyaránt növekvő tendenciát mutat. A daganat igen rossz prognózisú, az 5 éves túlélés 10–13% körül van. Az igen gyakori előfordulásra és rossz kimenetelre való tekintettel merül fel a kérdés, hogy szűréssel javítható-e ezen betegség prognózisa, és ha igen, kiket és hogyan is szűrjünk?*

Kulcsszavak: *pancreasrák, adenocarcinoma, szűrés, utánkövetés, diabetes mellitus, endoszkópos ultrahang*

Gieszinger G, Czakó L: SCREENING STRATEGIES FOR PANCREATIC CANCER

SUMMARY: *The life incidence of pancreatic cancer is 1,3%, but the incidence and mortality rates are getting higher. The disease has a really poor prognosis, the 5 year survival rate is about 10-13%. Due to the high incidence rate and poor prognosis comes the question whether with screening can we improve the prognosis, and if yes, which patients and how should we screen?*

Keywords: *pancreatic cancer, adenocarcinoma, screening, surveillance, diabetes mellitus, endoscopic ultrasound*

Magy Belorv Arch 2026; 79: 117–123.

Levelező szerző: Dr. Czakó László

Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológiai Centrum

6701 Szeged, Pf.: 469

E-mail: czako.laszlo@med.u-szeged.hu

DOI: 10.59063/mba.2026.79.3.1

Bevezetés

A pancreascarcinoma (PC) világszerte a hetedik leggyakrabban előforduló daganattípus.¹ Európában a PC rendelkezik a legnagyobb mortalitással a daganatok közül, az 5 éves túlélése 10–13%, tehát a prognózisa kiemelkedően rossz. A PC élettartam incidenciája 1,3%, viszont az előfordulása és az összes halálozás száma is egyaránt növekvő tendenciát mutat. Halálozás alapján 2030-ra a pancreasrák a második leggyakoribb daganatos halálok lesz. Előfordulásában Magyarország a vezető helyek egyikén áll Európában.²

A PC gyakran csak igen későn okoz tüneteket, ezért a betegséget az esetek többségében csak előrehaladott stádiumban diagnosztizálják. Emiatt a diagnózis idején a betegek mindösszesen 20%-a alkalmas kuratív sebészeti reszekcióra. Jelenleg nem áll rendelkezésre megfelelő biomarker a betegség korai detektálásához. A szűrés elsődleges célja, hogy a betegség korai stádiumban történő felismerésével, a prekursor léziók kimutatásával és megfelelő ellátásával csökkentse a pancreasrák mortalitását. Az igen gyakori előfordulásra és rossz ki-

menetelre való tekintettel merül fel a kérdés, hogy szűréssel javítható-e ezen betegség prognózisa, és ha igen, kiket és hogyan is szűrjünk?

Rizikófaktorok

A betegség kialakulásának számos rizikófaktor van, többek között a dohányzás, fizikai inaktivitás és az obesitas (*1. táblázat*). A hasnyálmirigy daganatos megbetegedése gyakrabban fordul elő a férfiakban, az átlaghoz képest gyakoribb az előfordulása az afrikai-amerikai és az askenázi zsidó népcsoportokban. A PC előfordulása az életkor előrehaladtával emelkedik, férfiakban 65–69 éves korban, míg nőknél a 75–79 éves korosztályban a leggyakoribb.³

A diabetes mellitus (DM) is rizikótényezője a daganat kialakulásának (relatív rizikó: 2,2 x). A DM prevalenciája 11%, így ez különösen fontos hajlamosító tényező. A patomechanizmus kétirányú. Egyrészt a fennálló cukorbetegség az inzulinrezisztencia és a következményes hyperinsulinaemia miatt fokozza a PC kialakulásának rizikóját, másrészt a PC paraneopláziás

1. táblázat. Pancreasrák rizikófaktorok

Rizikófaktor	Relatív rizikó	Élettartam rizikó	Érintett gén
életkor			
dohányzás	2,5 x		
diabetes mellitus	2,2 x		
elhízás	2,6 x		
krónikus pancreatitis	2,7–13 x		
Örökletes sokszervi rákszindróma			
Peutz-Jeghers-szindróma	132 x	11–36%	LKB1/STK11
örökletes melanoma szindróma	20–47 x	19%	CDKN2A
örökletes emlő/petefészek tumor	2–8 x	2–3%	BRCA1/BRCA2
örökletes nem poliposus colorectalis carcinoma	10 x	3,68%	MLH1/MSH2/MSH6/PMS2
ataxia teleangiectasia	5 x	9,5%	ATM
familiális adenomatosus polyposis	4 x		APC
Li-Fraumeni-szindróma	7,3 x		TP53
Genetikailag meghatározott krónikus betegségek			
örökletes pancreatitis	69 x	7–53%	PRSS1/SPINK1
cisztás fibrózis	3,5 x	5,9%	CFTR
Hasnyálmirigyrák családi halmozódása			
hasnyálmirigyrák >3 elsőfokú rokonban	32 x		
hasnyálmirigyrák 2 elsőfokú rokonban	6,4 x		
hasnyálmirigyrák 1 elsőfokú rokonban	4,5 x		
Prekursor léziók			
pancreas intraepithelialis neoplasia (PanIN)			KRAS
mucinosus cisztikus neoplasia (MCN)		10–20%	
intraductalis papilláris mucinosus neoplasia (IPMN)		15–54%	
<i>Rövidítések:</i> LKB1: Liver kinase B1; STK11: Serine/threonine kinase 11; CDKN2A: Cyclin-dependent kinase inhibitor 2A; BRCA1: BRCA1 Breast Cancer gene 1; BRCA2: BRCA2 Breast Cancer gene 2; MLH1: Mismatch repair homolog 1; MSH2: Mismatch repair Homolog 2; MSH6: Mismatch repair homolog 6; PMS2: Post meiotic segregation increased 2; ATM: ATM serine/threonine kinase – Ataxia-telangiectasia mutated; APC: Adenomatous polyposis coli; TP53: tumor protein p53; PRSS1: Protease, serine, 1; SPINK1: Serine protease inhibitor kazal type 1; CFTR: Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator; KRAS: Kirsten rat sarcoma viral oncogene homolog			

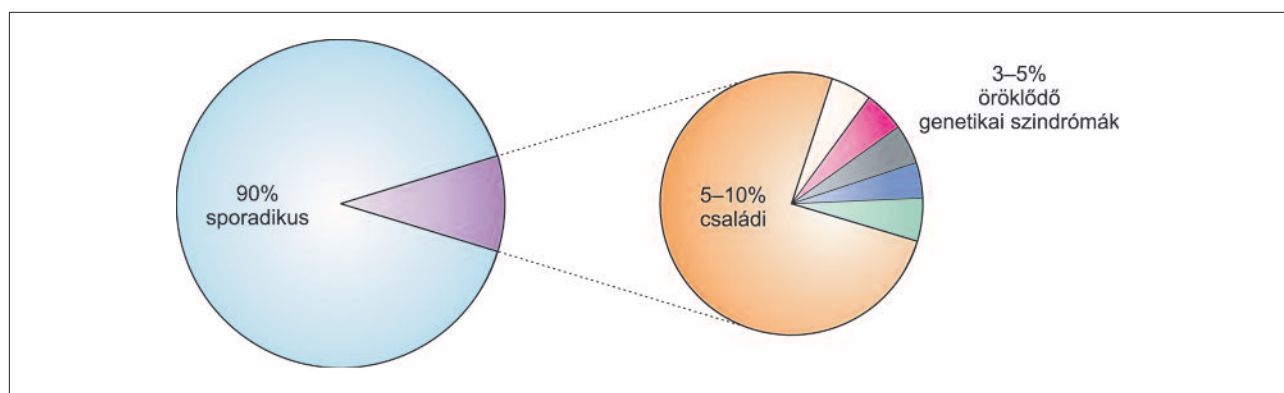
szindrómaként cukorbetegséget (3c típusú/pancreatogén DM) indukál. Ráadásul a pancreatogén DM már a PC tünetmentes időszakában jelentkezik, így felismerése lehetővé teszi a daganat korai stádiumban történő diagnózisát.⁴ Epidemiológiai vizsgálatok alapján 50 év felett kialakuló cukorbetegség (new-onset diabetes = NOD) esetén a betegek 0,4–0,8%-ában alakul ki 3 éven belül PC, ami 6–8-szoros rizikót jelent az átlagnépességhez képest.⁵

Családi tényezők is szerepet játszanak a betegség kialakulásában, bizonyították, hogy a PC esetek 5–10%-a genetikai öröklődéshez kötött (*1. ábra*).⁶

Legújabb adatok alapján az akut pancreatitisen átesett betegeknél nagyobb a kockázat PC kialakulására különösen az első 2 évben. Az összefüggés kifejezetten igaz idiopathiás akut pancreatitis esetén, amikor közel háromszoros a rizikó PC kialakulására. AP miatt kialakuló krónikus pancreatitis és pancreatogén diabetes

mellitus tovább növeli a kockázatot.⁷ Idiopathiás akut pancreatitis után kialakuló pseudocysta/cysta nem minden esetben benignus inflammatorikus elváltozás, hanem okkult PC markere is lehet. Egy 25 centrum adatait feldolgozó multicentrikus kohorszvizsgálatban idiopathiás akut pancreatitis esetén a PC kockázata több mint négyszeres volt. Pseudocysták ötször gyakoribbak voltak, azon egyéneknél, akiknél később PC alakult ki, tehát ezen betegek fokozott onkológiai utánpótlást igényelnek.⁸

Az örökletes sokszervi rákszindrómák közül a Peutz-Jeghers-szindróma esetén a legnagyobb a rizikó PC kialakulására, a szindróma fennállása esetén a PC élettartam rizikója 11–36%.⁹ A CDKN2A gén patogén variációi is növelik a PC kialakulásának az esélyét, ilyenkor örökletes melanoma szindrómáról beszélünk. Az örökletes emlő/petefészek tumor is növeli a PC rizikóját a BRCA1 és BRCA2 gének patogén variációi



1. ábra. Családi halmozódás

által. Örökletes pancreatitis esetében a folyamatosan fennálló gyulladás és regeneráció miatt a PC kialakulásának a rizikója 69-szeresre emelkedik.¹⁰

A PC családban való fennállása is növeli a kialakulás esélyét: 1 érintett elsőfokú rokon esetén 4,5-szeresre, 2 elsőfokú rokon esetén 6,4-szeresre, míg három 32-szeresre emeli a kockázatot.¹¹

PC kialakulhat premalignus cisztózus elváltozások talaján (2. táblázat), mint a mucinosus cisztikus neoplasia (MCN) és az intraductalis papillaris mucinosus neoplasia (IPMN). A pancreas cisztikus lézióit gyakran incidentálisan fedezik fel, a népesség 16%-ában előfordulhatnak, incidenciájuk növekszik az életkor előrehaladtával.¹² Az IPMN papillaris proliferáció a pancreas ductusokon belül, ami általában sűrű mucust termel. A pancreascysták 20%-át alkotják. High-grade dysplasia talaján malignitáshoz vezethetnek. A ductalis érintettség alapján 3 altípust különítünk el: főági (main duct) IPMN (MD-IPMN), mellékági (branch duct) IPMN (BD-IPMN) és kevert (mixed) típus. Citoarchitektúra és immunfenotípus alapján négy szövettani típust különböztetünk meg: gyomor típusú (49–63%), intestinalis (18–36%), pancreatobiliaris (7–18%) és az onkocytás (1–8%). A MD-IPMN az esetek többségében intestinalis típusúak, ez hordozza a legnagyobb malignizálódási rizikót. MD-IPMN esetén a malignizáló-

dás aránya > 50% feletti, kevert IPMN esetén 20–50%, míg BD-IPMN esetén < 20%.¹³

Akut pancreatitis lezajlása után kialakuló cisztás képlet differenciáldiagnosztikájában okkult PC is felmerül, nemcsak postinflammatorikus pseudocysta, emiatt ezen elváltozások fokozott kontrollja is javasolt.⁸

Továbbá, a PC kialakulhat pancreas intraepithelialis neoplasia (PanIN) talaján. A PanIN non-invazív epithelialis proliferáció a pancreas ductusokon belül. Prekurzor, amely kezdetben intarepithelialis, majd invazív malignitássá alakul. A morfológiai átalakulás valószínűsíthetően genetikai faktorok, KRAS mutáció talaján alakul ki. A dysplasia súlyossága alapján 3 fő altípusa van: PanIN-1, PanIN-2 illetve a PanIN-3. Az előbbi kettő low-grade elváltozás, míg az utolsó high-grade lézió, „carcinoma in situ-ként” is hivatkoznak rá. A PanIN tünetmentes elváltozás, ezért is a korai felismerés és a malignizálódási potenciál megállapítása komoly nehézségeket jelent. A PC 85–90%-a PanIN-ből alakul ki, 10–15% cisztikus neoplasia talaján.¹⁴

Kiket szűrjünk?

A teljes népesség szűrése a PC alacsony előfordulása és a hatékony, noninvazív szűrővizsgálatok hiánya miatt nem költséghatékony. A PC élettartam incidenciája

2. táblázat. Pancreas cisztózus elváltozásai

2. táblázat. Pancreas cisztózus elváltozásai			
Nem neoplasztikus	Neoplasztikus		
	mucinosus	nem mucinosus	egyéb
pseudocysta	mucinosus cisztikus neoplasia (MCN)	serosus cisztikus neoplasia (SCN)	ductalis adenocarcinoma cisztikus degenerációval
kongenitális cysta	intraductalis papillaris mucinosus neoplasia (IPMN)	szolid pseudopapillaris neoplasia	
retenciós cysta		cisztikus neuroendokrin neoplasia	
		acinus sejt cisztikus neoplasia	

1,3%, viszont az incidenciája és mortalitása növekvő tendenciát mutat. Szűrés olyan egyénekben javasolt, akiknek az élettartam rizikója >5 % vagy a relatív kockázat ≥ 5 . Ez alapján a következő csoportok alkalmasak a szűrésre:

1. PC genetikai mutációval rendelkezők (családi öröklődés);
2. örökletes pancreatitis szindrómával élő betegek;
3. mucinosus cysták előfordulásakor;
4. újkeletű DM esetén.²

Idiopathiás akut pancreatitisen átesett betegeknél, kifejezetten 50 év felett, újonnan diagnosztizált cukorbetegség, illetve cystás eltérés megjelenése esetén fokozott onkológiai éberség szükséges.⁸

A szűrés olyan egyénekben javasolt, akik alkalmasak lehetnek a műtetre.¹⁵

Mikor kezdjük a szűrést?

Az International Cancer of the Pancreas Screening (CAPS) konzorcium alapján:

- Családi előzménytől függetlenül 40 éves kor felett javasolt a szűrés minden Peutz–Jeghers-szindrómában szenvedő, illetve CDKN2A génmutációt hordozó egyénnek. 45 vagy 50 év felett javasolt a szűrés olyan egyéneknek, akik a BRCA2, BRCA1, PALB2, ATM, MLH1, MSH2, vagy MSH6 génmutációk hordozói és legalább egy olyan elsővonalbeli hozzátartozóval rendelkeznek, aki PC-ben szenvedett.
- Kivételes esetekben, fiatalabb korban is javasolt lehet szűrés, 10 évvel a hozzátartozó daganatát megelőző életkorban.
- Nagy rizikójú betegcsoportnak számítanak azok is, akik genetikai mutációt nem hordoznak, viszont ugyanazon a családi ágon legalább egy

elsőfokú és egy másodvonalbeli érintett rokonnal rendelkeznek. Náluk a szűrés 50 vagy 55 éves kortól vagy az érintett hozzátartozó daganatának kialakulása előtt 10 évvel javasolt (3. táblázat).

- Tradicionális rizikófaktorok nélkül kialakult diabetes mellitus is egyfajta kockázati tényező, náluk is hasznos lehet a szűrővizsgálat.¹⁶ T3cDM-re utal a cukorbetegség szempontjából negatív családi anamnézis, az 50 év felett kialakuló DM, a 25 alatti BMI és a 2 kg-nál nagyobb mértékű fogyás.

Az Enriching New-onset Diabetes for Pancreatic Score (ENDPAC) modell célja a NOD közül azon esetek kiemelése, akiknél nagyobb kockázat lehet PC kialakulására. ENDPAC score-ral kalkulálunk az életkor, egy év alatt történő súlyváltozás és az éhomi vércukor/HgbA1c-érték éves változása alapján. Mindhárom kategória egy pontértéket ad, amelyek összegződnek. ≥ 3 feletti ENDPAC score esetén nagy rizikóról beszélünk, ezekben a betegekben javasolt a szűrés. A PC átlagosan 8 hónappal a NOD kialakulása után diagnosztizálható, azaz az új modell lehetőséget ad a korai detektálásra, amellyel a szűrés eredményessége javítható lehet.^{17, 18}

Mivel és meddig szűrjünk?

A pancreaslézió felimerésére a mágneses rezonancia képalkotás (MRI) és az endoszkópos ultrahang (EUH) nagyobb szenzitivitással rendelkezik a CT-vel összehasonlítva, illetve az utóbbi sugárterheléssel is jár, ezért a PC szűrésére rutinszerűen az MRI és az EUH javasolt. Az MRI hatékonyabb az EUH-vizsgálatnál cisztózus elváltozások felismerésére.¹⁹ Az EUH pedig hatékonyabb lehet a high-grade léziók diagnosztikájában (pre-

3. táblázat. A pancreasrák szűrésének ideje

PC családi előfordulása	Génmutáció	Szűrés ideje
családi előfordulástól függetlenül	LKB1/STK11 (Peutz–Jeghers-szindróma) CDKN2A p16 (FAMMM) PRSS1 (Öröklődő pancreatitis)	40 év 10 évvel korábban, mint a legfiatalabb PC rokon
egy elsőfokú rokon vagy 2 bármilyen vérrokon	BRCA1, BRCA2, PALB2 (örökletes emlő/petefészek tumor) ATM (ataxia teleangiectasia) MLH1, MSH2, MSH6 (Lynch-szindróma)	45 év 10 évvel korábban, mint a legfiatalabb PC rokon
genetikai mutációtól függetlenül	≥ 2 érintett rokon, akik elsőfokú rokonai egymásnak, és az egyik elsőfokú rokona az egyénnek ≥ 2 érintett rokon, a család azonos ágán, és az egyik elsőfokú rokona az egyénnek	50 év 10 évvel korábban, mint a legfiatalabb PC rokon

Rövidítések: PC: pancreasrák; LKB1: Liver kinase B1; STK11: Serine/threonine kinase 11; CDKN2A: Cyclin-dependent kinase inhibitor 2A; FAMMM: Familial Atypical Multiple Mole Melanoma; PRSS1: Protease, serine, 1; BRCA1: BReast CAncer gene 1; BRCA2: BReast CAncer gene 2; PALB2: Partner and Localizer of BRCA2; ATM: ATM serine/threonine kinase – Ataxia-telangiectasia mutated; MLH1: MutL homolog 1; MSH2: MutS Homolog 2; MSH6: mutS homolog 6

kurzor léziók high-grade dysplasiával).²⁰ A CAPS konzorcium azt az ajánlást hozta, hogy a szűrés EUH + MRI/MRCP-vel történjen kiegészítve éhomi vércukorszint- és HbA1c-méréssel. Ha nincsen gyanús elváltozás, akkor a vizsgálatokat évente javasolt ismételni. Arról nem született konszenzus, hogy az EUS és az MRI/MRCP hogyan váltakozzon, a vizsgálatokat alternálva is lehet alkalmazni, évente akár mindkettőt elvégezni.¹⁶

Az ESGE (European Society of Gastrointestinal Endoscopy) a pancreasban képalkotó által leírt szolid elváltozás esetén az endoszkópos ultrahang által vezérelt mintavételt javasolja első választásként szövettani mintavétel céljából FNA (fine needle aspiration) vagy FNB (fine needle biopsy) használatával. Kutatások igazolták, hogy a kettő közül az FNB az ajánlott, hiszen így több szövetet lehet nyerni, kevesebb szúrásból, ami növeli a sikeres szövettani kiértékelést, és lehetővé teszi a genetikai elemzést, különösen azokban az esetekben, amikor a rapid onset evaluation (ROSE) nem elérhető.²¹

Metasztatikus betegség gyanúja esetén alternatív megoldásként az intervenciós radiológus által végzett perkután mintavételi mód is választható. Negatív vagy nem egyértelmű szövettani eredmény esetén, illetve, ha jelentős a malignitás gyanúja, akkor a szövettani újraértékeltetése, ismételt mintavétel vagy végső esetben műtét javasolt.²²

Krónikus pancreatitis talaján kialakult szolid terime esetén a mintavétel szenzitivitása és specificitása csökken, ezért a negatív, daganatmentes szövettani eredményt is óvatosan kell értékelni. A daganat és a krónikus gyulladás differenciáldiagnosztikájában az EUH-elasztográfia, kontrasztos EUH, illetve az ismételt mintavétel segíthet. Krónikus pancreatitis esetén, ahol megvan a malignitás alapos gyanúja és az erős fájdalom a fő panasz, primer sebészi reszekció is javasolt lehet.²³

Mucinosus cysták ellenőrzése

A malignitás nagy rizikója miatt a műtétre alkalmas betegeknek MD-IPMN, kevert IPMN és ≥ 4 cm MCN esetén reszekció javasolt.^{24, 25}

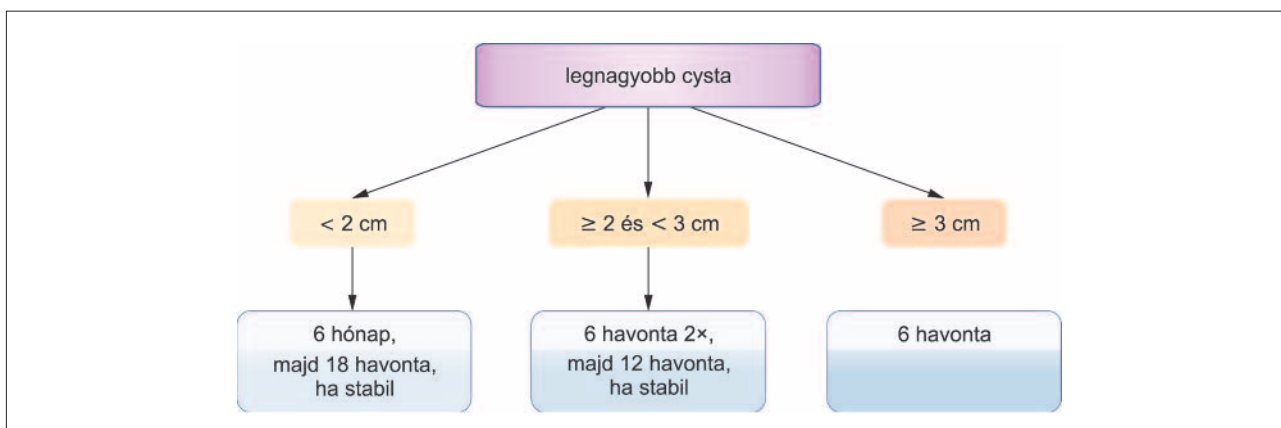
A BD-IPMN esetén a Kyoto guideline alapján nagy kockázatú jelek (high risk stigmata) fennállása esetén műtét javasolt, ha a beteg performance státusza alapján alkalmas a műtétre (4. táblázat). Több aggasztó jel (worrisome feature) esetén a malignus átalakulás rizikója additív módon összeadódik, ezért ezekben az esetekben, különösen fiatal betegnél primer műtét választandó.²⁶

BD-IPMN esetén a malignitás rizikója gyakoribb nagyobb méretű cysták esetén, ezért az utánpótlás gyakoriságát a legnagyobb cysta mérete határozza meg. 2 cm-nél kisebb cysta esetén felfedezés után az első ellenőrzés 6 hónap után javasolt, majd 18 havonta, ha a

4. táblázat. Nagy kockázatú jelek és aggasztó jelek

Nagy kockázatú jelek	Aggasztó jelek
cysta okozta obstrukciós icterus	akut pancreatitis
fő pancreas vezeték ≥ 10 mm	emelkedett CA19-9
≥ 5 mm fali nodulus	újjonnan kialakult diabetes mellitus
pozitív citológia (malignus/HGD)	cysta ≥ 30 mm növekedés $\geq 2,5$ mm/év MPD ≤ 5 és > 10 mm megvastagodott cystafal ($\geq 2,5$ mm?) <5 mm fali nodulus hirtelen változás a pancreas vezeték átmérőjében distalis pancreas atrophíával lympadenopathia

Rövidítések: CA19-9: carbohydrate antigen 19-9; HGD: high-grade dysplasia; MPD: main pancreatic duct



2. ábra. Ellenőrzés gyakorisága oldalági IPMN-ben

cysta mérete stabil. Ha a cysta mérete 2 és 3 cm között van, akkor az első két ellenőrzés 6-6 hónap után szükséges, majd 12 havonta, ha stabil a cysta. Három cm-nél nagyobb cysta esetén minden esetben félévente javasolt az utánkövetés. Az utánkövetés történhet EUH-vizsgálattal vagy MRI-rel (2. ábra).²⁶

Az utánkövetés akkor fejezhető be, ha a beteg alkalmatlanná válik az esetleges műtetre és a beteg várható túlélése nem lépi túl a 10 évet, valamint 20 mm-nél kisebb mellékági IPMN-nél, ami 5 év surveillance után is stabil és nincs worrisky feature. Ugyanezen feltételek megfelelhetnek 65 éves kor felett 15 mm-nél kisebb cystáknál, míg 75 éves kor felett 30 mm-nél kisebb cysták esetén. Ezen kritériumok alól kivételt képeznek a fiatalabb betegek, akik mellékági IPMN-nel és családi vagy genetikai rizikófaktorokkal rendelkeznek.²⁶

A CA19-9 (karbohidrát antigén 19-9) szérumbiomarker nem alkalmas a PDAC szűrésére. A PC eseteknek csak 80%-ában és 3 cm-nél nagyobb daganatok esetén emelkedett a szintje, viszont Lewis-antigén negatív betegekben álnegatív eredményt ad.²⁷

A PC szűrésében a mesterséges intelligencia (MI) is szerepet játszhat. Az MI rövid idő alatt képes nagy mennyiségű képalkotó anyagot áttekinteni, biomarkerekkel kiegészítve ki tudja szűrni a képanyag alapján a high-risk egyéneket, segíthet prekursor léziók felismerésében, a korai diagnózis felállításában. A technológia fejlődésével lehetségesé válhat olyan algoritmusok fejlesztése, amelyek segítségével még gyorsabb és pontosabbá válhat a PC diagnosztizálása.²⁸

Mi a szűrés célja?

A szűrésnek az elsődleges célja, hogy csökkentse a pancreasrákkal járó mortalitást, azzal, hogy a betegséget korai stádiumban diagnosztizáljuk, illetve csökkentjük az előfordulását prekursor léziók felismerésével daganatmentes egyénekben. A szűrés fő célpontjai a stage I PDAC (T1–N0–M0) és a prekursor léziók, a PanIN3 és a high-grade dysplasiával járó MCN és IPMN felismerése.¹⁸

Mi az eredménye a szűrésnek?

A surveillance programban diagnosztizált betegeknél igazoltan hosszabb az átlagos túlélés (26,8 vs. 5,2 hónap), nagyobb az 5 éves túlélés (32,4% vs. 4,3%) és nagyobb volt a reszekálhatóság aránya (71% vs 19%), összehasonlítva sporadikusan diagnosztizált esetekkel.²⁹

A szűrési időszak csak ideiglenesen okoz aggodalmat az esetleges daganattól való félelem miatt, összességében az érintettek elégedettek a szűrési programokkal, nem okoz náluk tartós szorongást vagy depressziót. A szűrés javíthatja az életminőséget, hiszen a negatív eredmény megnyugvást hoz. A szűrés egyik hátránya, hogy csak a nagy rizikójú egyéneknél költséghatékonny.³⁰

A szűrés hátrányai közé tartozhat még az esetleges túldiagnosztizálás vagy a téves diagnózis, amelynek következtében benignus vagy alacsony malignizálódási potenciállal rendelkező neoplasztikus elváltozások is kezelésre kerülnek. A „low-yield” műtét jelenti azt, hogy olyan betegeknél történik műtét, akiknél a műtéti szövettan nem igazol pancreasrákot vagy high-grade dysplasiát. A low-yield műtétek aránya 2,1%.³¹

A szűrésen kívül a PC kialakulásának kockázatát eredményesen lehet csökkenteni a dohányzás, alkoholfogyasztás mellőzésével és az ideális testsúly megtartásával.

Következtetés

A PC nagy mortalitással jár, ezért a prekursor léziók és a PC korai stádiumban való felismerése kiemelten fontos. A jelenlegi ajánlások nem javasolják tünetmentes egyének szűrését, viszont a nagy kockázatú egyének felismerése és követése a szűrési protokoll keretein belül kiemelten fontos.

Irodalom

1. **Sung H, Ferlay J, Siegel RL és mtsai:** Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin* 2021; **71**: 209-249. DOI: 10.3322/caac.21660.
2. **Zhang Q, Zeng L, Chen Y és mtsai:** Pancreatic Cancer Epidemiology, Detection, and Management. *Gastroenterol Res Pract* 2016; **2016**: 1-10. DOI: 10.1155/2016/8962321.
3. **Habbe N, Langer P, Sina-Frey M és mtsai:** Familial Pancreatic Cancer Syndromes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006; **35**: 417-430. DOI: 10.1016/j.ecl.2006.02.016.
4. **Greer JB, Lynch HT, Brand RE:** Hereditary pancreatic cancer: A clinical perspective. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009; **23**: 159-170. DOI: 10.1016/j.bpg.2009.02.001.
5. **Salvatore T, Marfella R, Rizzo MR és mtsai:** Pancreatic cancer and diabetes: A two-way relationship in the perspective of diabetologist. *Int J Surgery* 2015; **21 Suppl 1**: S72-77. DOI: 10.1016/j.ijssu.2015.06.063.
6. **Illés D, Czákó L:** A pancreascarcinoma korszerű kezelése. *Central European Journal of Gastroenterology and Hepatology/Gastroenterológiai és Hepatológiai Szemle* 2016; **2**: 176-82.
7. **Lee J, Creanga-Marariu I, Németh J és mtsai:** Association of Pancreatic Cancer with Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin. Transl. Gastroenterol* 2026; **17**. DOI: 10.14309/ctg.0000000000000927.
8. **Hussein T, Mátrai P, Vass V és mtsai:** Onset of pancreatic cancer before and after acute pancreatitis: A multicenter longitudinal cohort study. *Pancreatol* 2025; **25**, 29-34. DOI: 10.1016/j.pan.2024.12.007.
9. **Chari ST, Leibson CL, Rabe KG és mtsai:** Pancreatic Cancer–Associated Diabetes Mellitus: Prevalence and Temporal Association With Diagnosis of Cancer. *Gastroenterology* 2008; **134**: 95-101. DOI: 10.1053/j.gastro.2007.10.040.
10. **Mellenthin C, Balaban VD, Dugic A és mtsai:** Risk Factors for Pancreatic Cancer in Patients with New-Onset Diabetes: A

- Systematic Review and Meta-Analysis. *Cancers* (Basel) 2022; **14**: 4684. DOI: 10.3390/cancers14194684.
11. **Klatte DCF, Wallace MB, Löhr M és mtsai:** Hereditary pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2022; **58**-59. 101783 DOI: 10.1016/j.bpg.2021.101783.
 12. **Aslanian HR, Lee JH, Canto MI:** AGA Clinical Practice Update on Pancreas Cancer Screening in High-Risk Individuals: Expert Review. *Gastroenterology* 2020; **159**: 358-362 DOI: 10.1053/j.gastro.2020.03.088.
 13. **Vilela A, Quingalahua E, Vargas A és mtsai:** Global Prevalence of Pancreatic Cystic Lesions in the General Population on Magnetic Resonance Imaging: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2024; **22**: 1798-1809.e6 DOI: 10.1016/j.cgh.2024.02.018.
 14. **Moutinho-Ribeiro P, Macedo G, Melo SA:** Pancreatic Cancer Diagnosis and Management: Has the Time Come to Prick the Bubble? *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019; **9**: 779 DOI: 10.3389/fendo.2018.00779.
 15. **Singhi AD, Koay EJ, Chari ST és mtsai:** Early Detection of Pancreatic Cancer: Opportunities and Challenges. *Gastroenterology* 2019; **156**: 2024-2040. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.01.259.
 16. **Săftoiu A, Hassan C, Areia M és mtsai:** Role of gastrointestinal endoscopy in the screening of digestive tract cancers in Europe: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Position Statement. *Endoscopy* 2020; **12**; 52: 293-304. DOI: 10.1055/a-1104-5245.
 17. **Chari ST, Wu B, Lopez C és mtsai:** Risk of Pancreatic Cancer in Glycemically Defined New-Onset Diabetes: A Prospective Cohort Study. *Gastroenterology* 2026; **170**: 106-117. DOI: 10.1053/j.gastro.2025.06.025.
 18. **Goggins M, Overbeek KA, Brand R és mtsai:** Management of patients with increased risk for familial pancreatic cancer: updated recommendations from the International Cancer of the Pancreas Screening (CAPS) Consortium. *Gut* 2020; **69**: 7-17. DOI: 10.1136/gutjnl-2019-319352.
 19. **Khan S, Chari ST:** ENDPAC model for defining a high-risk group for pancreatic cancer: Strengths, limitations and the way forward. *Pancreatology* 2025; **25**: 1404-1406 DOI: 10.1016/j.pan.2025.11.007.
 20. **Signoretti M, Bruno MJ, Zerboni G és mtsai:** Results of surveillance in individuals at high-risk of pancreatic cancer: A systematic review and meta-analysis. *United European Gastroenterol J* 2018; **6**: 489-499. DOI: 10.1177/2050640617752182.
 21. **Corral JE, Mareth KF, Riegert-Johnson DL és mtsai:** Diagnostic Yield From Screening Asymptomatic Individuals at High Risk for Pancreatic Cancer: A Meta-analysis of Cohort Studies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019; **17**: 41-53. DOI: 10.1016/j.cgh.2018.04.065.
 22. **Pouw RE, Barret M, Biermann K és mtsai:** Endoscopic tissue sampling – Part 1: Upper gastrointestinal and hepatopancreatobiliary tracts. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2021; **53**: 1174-1188. DOI: 10.1055/a-1611-5091.
 23. **Dumonceau JM, Deprez P, Jenssen C és mtsai:** Indications, results, and clinical impact of endoscopic ultrasound (EUS)-guided sampling in gastroenterology: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline – Updated January 2017. *Endoscopy* 2017; **49**: 695-714. DOI: 10.1055/s-0030-1256754.
 24. **Săftoiu A, Vilmann P, Dietrich CF és mtsai:** Quantitative contrast-enhanced harmonic EUS in differential diagnosis of focal pancreatic masses (with videos). *Gastrointest Endosc* 2015; **82**: 59-69. DOI: 10.1016/j.gie.2014.11.040.
 25. **European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas:** European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut* 2018; **67**: 789-804. DOI: 10.1136/gutjnl-2018-316027.
 26. **Ohtsuka T, Fernandez-del Castillo C, Furukawa T és mtsai:** International evidence-based Kyoto guidelines for the management of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Pancreatology* 2024; **24**: 255-270. DOI: 10.1016/j.pan.2023.12.009.
 27. **Scarà S, Bottoni P, Scatena R:** CA 19-9: Biochemical and Clinical Aspects. *Adv Exp Med Biol* 2015; **867**: 247-260. DOI: 10.1007/978-94-017-7215-0_15.
 28. **Tripathi S, Tabari A, Mansur A és mtsai:** From Machine Learning to Patient Outcomes: A Comprehensive Review of AI in Pancreatic Cancer. *Diagnostics* 2024; **14**: 174. DOI: 10.3390/diagnostics14020174.
 29. **Klatte DCF, Boeckstijn B, Wasser MNJM és mtsai:** Pancreatic Cancer Surveillance in Carriers of a Germline CDKN2A Pathogenic Variant: Yield and Outcomes of a 20-Year Prospective Follow-Up. *J Clin Oncol* 2022; **40**: 3267-3277. DOI: 10.1200/JCO.22.00194.
 30. **Overbeek KA, Cahen DL, Kamps A és mtsai:** Patient-reported burden of intensified surveillance and surgery in high-risk individuals under pancreatic cancer surveillance. *Fam Cancer* 2020; **19**: 247-258. DOI: 10.1007/s10689-020-00171-8.
 31. **Paiella S, Secchettin E, Lionetto G és mtsai:** Surveillance of Individuals at High Risk of Developing Pancreatic Cancer. *Ann Surg* 2024; **279**: 37-44. DOI: 10.1097/SLA.0000000000006094.