

Biuletyn Polskiego Towarzystwa Onkologicznego

Nowotwory

Studenckie Onko-Forum 2022



90 lat
od otwarcia
Instytutu Rádowego

Warszawa
28 maja 2022 roku



Supplement
1/2022

Nowotwory. Journal of Oncology – indeksacja:
Scopus, EMBASE, Google Scholar, CrossRef, 100 punktów MEIN



XXV KONGRES POLSKIEGO TOWARZYSTWA ONKOLOGII KLINICZNEJ

Gdańsk, 1–3 września 2022 roku

www.kongres.ptok.pl

ORGANIZATORZY



Polskie Towarzystwo
Onkologii Klinicznej



Onkoedu
Serwis dla lekarzy specjalistów

tvmed



PATRONAT MEDIALNY

PARTNER

Kongres jest skierowany tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (t. j. Dz.U. z 2019 r. poz. 499).



2-404X111

Biuletyn Polskiego Towarzystwa Onkologicznego

Nowotwory

Redaktor Naczelny

Wojciech M. Wysocki

Redaktorzy Działów

B. Bobek-Billewicz – diagnostyka obrazowa
J. Didkowska – epidemiologia
J. Fijuth – radioterapia
R. Kordek – biologia nowotworów
P. Rutkowski – chirurgia
M. Wetnicka-Jaśkiewicz – onkologia kliniczna

Rada Redakcyjna

M. Baum (Wielka Brytania)
L. Cataliotti (Włochy)
M. Dębiec-Rychter (Belgia)
R. Duchnowska
R. Dziadziuszko
A. Eggermont (Francja)
K. Herman
S. Grodecka-Gazdecka
H. zur Hausen (Niemcy)
J. Jassem
A. Jeziorski
A. Kawecki
M. Krawczyk
M. Krzakowski
J. Kuźdzał
M. Litwiniuk
A. Maciejczyk
B. Maciejewski
S. Mrowiec
A. Nasierowska-Guttmejer
Z.I. Nowecki

J. Overgaard (Dania)
J. Piekarski
W. Polkowski
J. Reguła
R. Rosell (Hiszpania)
B. Sas-Korczyńska
M.I. Saunders (Wielka Brytania)
J.A. Siedlecki
E. Sierko
K. Skłodowski
I.E. Smith (Wielka Brytania)
H.D. Suit (Kanada)
R. Suwiński
I. Tannock (Kanada)
A. Turrisi (USA)
C.J.H. van de Velde (Holandia)
J.B. Vermorken (Belgia)
J. Walewski
M. Wojtukiewicz
P. Wysocki

Redaktor Honorowy

Edward Towpik

Biuletyn Polskiego Towarzystwa Onkologicznego

Nowotwory

dwumiesięcznik

oficjalny organ



POLSKIEGO TOWARZYSTWA
ONKOLOGICZNEGO



im. Marii Skłodowskiej-Curie
Państwowy Instytut Badawczy

czasopismo



POLSKIEGO TOWARZYSTWA
CHIRURGII ONKOLOGICZNEJ

Redaktorzy prowadzący: Agnieszka Wrzesień, Aleksandra Cielecka

Journal Club: Anna Kowalczyk, Ewa Szutowicz-Zielińska, Magdalena Dróżka

Adres Redakcji:

Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy
ul. Roentgena 5
02-781 Warszawa

Adres korespondencyjny:

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza-Modrzewskiego
ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1
30-705 Kraków
pokój 309
tel. 512 177 774
e-mail: redakcja@nowotwory.edu.pl
www.nowotwory.edu.pl

Adres Wydawcy:

VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.
ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk
tel. (48) 58 320 94 94, faks (48) 58 320 94 60
e-mail: viamedica@viamedica.pl, www.viamedica.pl

ISSN 2543–5248

e-ISSN: 2543–8077



21-0502.011.001

Studenckie Onko-Forum 2022

Streszczenia

Redakcja suplementu:

Marek Dedecjus,
Michał Siwik,
Karolina Richter,
Piotr Kalinowski,
Wojciech M. Wysocki

Warszawa, 28 maja 2022 roku

VIRTUAL MEETING



NOWOTWORY SKÓRY 2022 UPDATE DLA CHIRURGÓW

Przewodniczący Komitetu Naukowego:
prof. dr hab. n. med. Piotr Rutkowski

- 18 marca 2022 roku
- 21 kwietnia 2022 roku
- 27 maja 2022 roku
- 16 września 2022 roku

Szczegółowe informacje i rejestracja na stronie internetowej:

www.nowotworyskory.viamedica.pl

ORGANIZATOR



PATRONAT



PATRONAT MEDIALNY

tvmed

PARTNER



21-0771.001.002



W tym roku mija 90 lat od utworzenia Instytutu Radowego w Warszawie, instytucji, której powstanie zawdzięczać należy zarówno inicjatorce, noblistce, Marii Skłodowskiej-Curie, jak i tysiącom darczyńców, którzy wsparli finansowo budowę. Dziś, 90 lat później, Instytut Radowy to Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy.

Historia naszego pisma, na którego łamach ukazują się (w bieżącym wydaniu) m.in. artykuły opisujące koleje losu Instytutu Radowego, jest z nim ściśle związana. Czasopismo *Nowotwory Journal of Oncology* powstało w 1923 roku jako *Biuletyn Polskiego Komitetu do Zwalczenia Raka*, którego kontynuatorem jest Polskie Towarzystwo Onkologiczne – jest zatem nieco starsze od Instytutu. W przyszłym roku świętować będziemy 100 lat jego istnienia.

Przez 90 lat Instytut Radowy (dziś Narodowy Instytut Onkologii), Polski Komitet do Zwalczenia Raka (dziś Polskie Towarzystwo Onkologiczne) oraz *Biuletyn Polskiego Towarzystwa do Zwalczenia Raka* (dziś *Nowotwory Journal of Oncology*) zawsze wspólnie działały na rzecz rozwoju polskiej onkologii.

Bardzo się cieszę, że jubileuszowi NIO-PIB towarzyszy studencka konferencja naukowa SOF 22, w którą zaangażowali się studenci wielu polskich uczelni. To właśnie Państwo reprezentują kolejne pokolenia lekarskie, które będą pielęgnować tradycję dobrej współpracy całego krajowego środowiska onkologicznego. Jestem także pewien, że będą Państwo zasilać *Nowotwory* doskonałymi artykułami naukowymi – zapraszamy i czekamy.

Wojciech M. Wysocki
Redaktor Naczelny czasopisma *Nowotwory. Journal of Oncology*

IMMUNOTERAPIA NOWOTWORÓW 2022

10–11 czerwca 2022 roku
WARSZAWA

Przewodnicząca Komitetu Naukowego i Organizacyjnego:

dr hab. n. med. Ewa Kalinka

Szczegóły oraz rejestracja na stronie internetowej:

www.immunoterapia.viamedica.pl



PATRONAT



ORGANIZATOR



PATRONAT MEDIALNY



PARTNER



Konferencja jest skierowana do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.).

Spis treści

Zarys historii Instytutu Onkologii w Warszawie w 90. rocznicę jego otwarcia <i>Janusz Meder, Aleksandra Towpik, Jan Walewski</i>	1
Prace oryginalne.....	17
Prace przeglądowe	28
Opisy przypadków.....	48
Skorowidz autorów	76

Postępy Onkologii

VIRTUAL MEETING



- 29.01.2022 roku
- 18.06.2022 roku
- 29.10.2022 roku

www.po.viamedica.pl

PATRONAT



ORGANIZATOR



PATRONAT MEDIALNY



PARTNER



Virtual Meeting jest skierowany tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (t. j. Dz.U. z 2019 r. poz. 499).

21-0703.002.002



Zarys historii Instytutu Onkologii w Warszawie w 90. rocznicę jego otwarcia

Janusz Meder, Aleksandra Towpik, Jan Walewski

Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Dziewięćdziesiąt lat temu odbyło się oficjalne otwarcie Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. W uroczystości udział wzięła inicjatorka, współtwórczyni i patronka Instytutu. Otwarcie pierwszego nowoczesnego zakładu wiążącego działalność badawczą i kliniczną było przełomowym momentem w historii polskiej onkologii. W pracy przedstawiono zarys historii Instytutu od narodzin idei, przez zmagania niezwykłych postaci zaangażowanych w pracę organizacyjną i pierwsze lata istnienia placówki, okres rozkwitu działalności leczniczej i naukowej przerwany przez wybuch II wojny światowej oraz odbudowę ze zniszczeń. Naszkicowano okres tworzenia nowych specjalności onkologicznych, które w istotnej mierze miały swój początek w Instytucie na Wawelskiej, oraz nieocenioną rolę, jaką pracownicy Instytutu odegrali w tworzeniu struktur nowoczesnej opieki onkologicznej w Polsce. Kapitał intelektualny zbudowany przez pokolenia pracowników Instytutu na nowatorskiej koncepcji Marii Skłodowskiej-Curie, która podkreślała konieczność stałej łączności pracy klinicznej i naukowej oraz rolę interdyscyplinarnej współpracy jako warunków postępu w walce z chorobami nowotworowymi, stanowi szczególną wartość, a zarazem zobowiązanie i wyzwanie na przyszłość.

Słowa kluczowe: historia onkologii, Instytut Radowy w Warszawie, historia Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie

Wprowadzenie

Dziewięćdziesiąt lat temu, w niedzielę 29 maja 1932 roku w Warszawie przy ulicy Wawelskiej 15, nieopodal Kolonii Lubbeckiego, odbyło się oficjalne otwarcie Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie. W uroczystości udział wzięła inicjatorka, współtwórczyni i obecna patronka Instytutu. Wydarzenie to wyznacza początek nowoczesnej zinstytucjonalizowanej opieki onkologicznej w Polsce.

Powstanie Instytutu okupione było niezwykłym wysiłkiem – zarówno osób bezpośrednio zaangażowanych w jego tworzenie, wśród których na szczególne wyróżnienie zasługuje starsza siostra uczoney, dr Bronisława Dłuska, jak też całego społeczeństwa, które na niespotykaną wcześniej skalę włączyło

się w budowę, przekazując darowizny, kupując symboliczne cegiełki, biorąc udział w licznych zbiórkach i kwestach.

Budowa Instytutu była przedsięwzięciem bez precedensu nie tylko w skali zubożalego i wyniszczonego kraju – była to wówczas jedna z najnowocześniejszych instytucji leczniczych na świecie, a z pewnością w Europie. Przemyślany i zaprojektowany z rozmachem ośrodek stanowił zupełnie nową jakość, ale nie przystawał do ówczesnej polskiej rzeczywistości i nie od razu dostrzeżono jego potencjał. Prof. Franciszek Łukaszczyk, pierwszy dyrektor Instytutu, zwracał uwagę, że wydarzenie to na swój sposób wyprzedziło epokę, że *de facto* kraj nie był na taką instytucję gotowy [1]. Jednak w ciągu zaledwie kilku lat od otwarcia dokonał się ogromny postęp. Jego znaczenie

Jak cytować / How to cite:

Meder J, Towpik A, Walewski J. *An outline of the history of the Oncology Institute in Warsaw, on the 90th anniversary of its opening*. NOWOTWORY J Oncol 2022; 72: 139–154.

widać tym wyraźniej, im lepiej uzmysłowi się sobie trud pracy i zmagania z ówczesnymi realiami.

Początki onkologii w Polsce

W 1921 roku Maria Skłodowska-Curie odbyła swoją pierwszą podróż do Ameryki. Głównym celem wyprawy było przyjęcie z rąk prezydenta Warrena Hardinga grama radu dla Instytutu Radowego w Paryżu. Zakup cennego pierwiastka był możliwy dzięki zbiorce wśród amerykańskich kobiet zainicjowanej przez dziennikarkę i aktywistkę William B. Meloney (właściwie Marie Mattingly Meloney) [1]. Piętnastego czerwca podczas spotkania z Polonią w Chicago Skłodowska powiedziała: *Polska niepodległa powinna mieć jak każdy kraj swój instytut radowy. Początek tego instytutu istnieje w pracowni radiologicznej założonej za moją inicjatywą w Warszawie przez Towarzystwo Naukowe Warszawskie. Znaczna suma jest potrzebna, aby przekształcić pracownię tę w Instytut przeznaczony nie tylko dla prac naukowych, lecz również dla leczenia chorych bez względu na zamożność. Gdyby Kolonia polska w Ameryce zechciała postawić sobie za cel jak najprędzsze utworzenie tego Instytutu, byłby to niewątpliwie czyn obywatelski wysokiej doniosłości...* [2, 3].

Tymi słowami uczona po raz pierwszy publicznie zaapelowała o wsparcie idei utworzenia Instytutu w Warszawie [4]. W tamtych okolicznościach był to pomysł niezwykle ambitny. Było to zaledwie kilka miesięcy po zakończeniu wojny polsko-bolszewickiej. Rzeczpospolita była niepodległa dopiero od trzech lat, odbudowa państwa po okresie zaborów i zniszczeniach wojennych była procesem żmudnym i wymagała czasu. Struktury należało zbudować niemal od zera, scalając różne systemy administracyjne. Podziały dotyczyły też życia społecznego i naukowego. Granice nadal się kształtowały, waluta była niestabilna, poziom życia znacznie niższy niż na Zachodzie, rosły za to bezrobocie i inflacja. Brakowało nie tylko pieniędzy i infrastruktury, lecz przede wszystkim kadr. Szczególnie mieszkańcy wsi mieli bardzo słaby dostęp do opieki medycznej, a lekarzy było zdecydowanie za mało. Równoległe jednak kształtowały się postawy obywatelskie i samorządność. Kluczową rolę odegrały elity intelektualne z entuzjazmem pracujące na rzecz społeczeństwa i młodego niepodległego państwa.

Wspomniana podczas wystąpienia w Chicago Pracownia Radiologiczna im. Mirosława Kernbauma przy Towarzystwie Naukowym Warszawskim, mieszcząca się w kamienicy przy ulicy Kaliksta (obecnie Śniadeckich) w Warszawie, była pierwszą na ziemiach polskich instytucją naukową, którą Maria Skłodowska-Curie aktywnie współtworzyła. Zgodziła się pokierować placówką z Paryża i wysłała do Warszawy swoich najzdolniejszych asystentów: Jana Danysza i Ludwika Wertensteina. W listopadzie 1913 roku osobiście wzięła udział w otwarciu. Planowała regularnie odwiedzać pracownię, ustalała kwestie organizacyjne i plan prac badawczych [5–8]. To właśnie tej instytucji Maria przekazała w roku 1921 kwotę 1000 dolarów

od amerykańskiej Polonii, początkowo bowiem zakładano, że to na jej podstawie zostanie utworzony Instytut Radowy [8].

Zagadnienie chorób nowotworowych, jako istotna kwestia z perspektywy epidemiologicznej, zainteresowało europejskich lekarzy w połowie XIX wieku, a na przełomie wieku XIX i XX zaczęły powstawać pierwsze stowarzyszenia do badań i walki z rakiem [9]. Odkrycie promieni X przez Wilhelma Konrada Roentgena, a przede wszystkim odkrycie radu przez Marię i Piotra Curie wyznaczyły nową epokę w walce z chorobami nowotworowymi. Skłodowska-Curie stworzyła podstawy do ukształtowania się onkologii jako nauki i dyscypliny medycznej [10].

W Polsce już w 1906 roku z inicjatywy dr. Józefa Jaworskiego i dr. Mikołaja Rejchmana powołano do życia Komitet do Badania i Zwalczania Raka. Wysiłki koncentrowano wówczas przede wszystkim na prowadzeniu badań statystycznych, akcjach profilaktycznych i próbach animowania środowiska lekarskiego do podejmowania badań naukowych. Już w roku 1912 wystąpiono z ideą zorganizowania w Warszawie zakładu do badań nad rakiem [11]. Jednak dopiero po odzyskaniu niepodległości pojawiła się szansa na tworzenie strukturalnych rozwiązań. W roku 1921 powołano Polski Komitet do Zwalczania Raka (PKdZR). Jego założycielami byli Henryk Barylski, Czesław Jankowski, Stefan Sterling-Okuniewski i Bronisław Wejnert [9]. Głównym zadaniem Komitetu było zorganizowanie struktur dla działalności leczniczej i naukowej w dziedzinie chorób nowotworowych. Komitet zbierał dane epidemiologiczne, prowadził akcje edukacyjne i zajmował się oświatą zdrowotną oraz organizował przychodnie dla chorych na raka. Wkrótce miały powstać regionalne komitety w Krakowie, Łodzi, Poznaniu, Wilnie i Lwowie. W roku 1923 ukazał się *Biuuletyn Polskiego Komitetu do Zwalczania Raka (Nowotwory)* kontynuując to dziedzictwo) jako jeden z pierwszych na świecie periodyków poświęconych wyłącznie zagadnieniom walki z rakiem [12].

W roku 1924 Komitet zorganizował w Warszawie I Wszepolski Zjazd do Walki z Rakiem. Podczas Zjazdu podjęto uchwałę, które uznaje się za pierwszy w Polsce Program Walki z Rakiem. Program ten stawiał trzy główne cele: prowadzenie badań naukowych, klinicznych i epidemiologicznych, popularyzację wiedzy o nowotworach i szerzenie oświaty zdrowotnej oraz tworzenie placówek onkologicznych [13]. Opracowano wówczas plany budowy placówek onkologicznych w większych miastach ówczesnej Polski i aktywnie włączono się w sprawę budowy Instytutu Radowego w Warszawie. Dotychczasowe placówki były rozproszone i na ogół niewielkie. Obok kilku ośrodków uniwersyteckich, powstawały mniejsze o charakterze społecznym i prywatnym, które w przeważającej mierze nie odnosiły większych sukcesów w leczeniu radem. Według szacunków, jeszcze przed utworzeniem Instytutu Radowego w Polsce dysponowano łącznie około 3 gramami radu, jednak rozproszenie i jakość preparatów, a przede wszystkim brak kwalifikacji i wiedzy o naukowych podstawach i mechanizmach działania

pierwiastka sprawiał, że wyniki były dalece niezadawalające i przypadkowe, a praca często niebezpieczna dla lekarzy [8].

Otwarcie Instytutu Radowego w Warszawie – nowoczesnego zakładu wiążącego działalność badawczą i kliniczną – było przełomowym momentem w historii polskiej onkologii. Zgodnie z założeniami realizowano w nim zasadę zespołowości pracy, a wiedza o nowotworach, która wcześniej miała charakter opisowej nauki o morfologii, została przekształcona w nowoczesną naukę kliniczną, opartą na znajomości procesu nowotworowego i na umiejętności taktyki i techniki leczenia [14].

Podczas wizyty Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie w październiku 1921 roku zamysł budowy Instytutu zaczął nabierać realnych kształtów. Na spotkaniu z przedstawicielkami organizacji kobiecych powiedziała: *Jeśli chcecie istotnie dać mi dowód życzliwości i uznania, zajmijcie się stworzeniem w Warszawie Instytutu Radowego. Jest to zadanie Wasze, gdyż dotychczasowe doświadczenie wskazuje, że zwłaszcza u kobiet w wypadkach złośliwych nowotworów leczenie radem daje nieocenione zasługi* [15].

Jednak uczona nie tylko pomysł poddała, lecz sama energicznie i z determinacją przystąpiła do działania, uruchamiając kontakty i pisząc niezliczone listy. Już w listopadzie pisała do Ignacego Paderewskiego: *Pozwalam sobie prosić Pana o poparcie kwesty na cel, którego realizacja jest moim gorącym pragnieniem. Chodzi o stworzenie w Warszawie centralnego Instytutu Radowego, który miałby za zadanie leczenie radem i badania naukowe z tym związane...* [16].

Od początku warszawski Instytut miał być placówką kompleksową, gdzie równolegle i w stałej łączności realizowane będą badania naukowe i działalność lecznicza. Skłodowska na każdym kroku podkreślała podwójną rolę przyszłego Instytutu. Plany budowy kształtowały się, gdy placówka w Paryżu borykała się jeszcze z dotkliwym brakiem części szpitalnej. Tworząc plany siostrzanej instytucji w Warszawie Maria chciała stworzyć placówkę kompletną, której dwa obszary działalności tworzą organiczną całość. Taki rodzaj ośrodka był czymś zupełnie nowym [17].

Budowa Instytutu Radowego

Nie sposób wspomnieć o wszystkich niezwykłych postaciach zaangażowanych w organizację Instytutu. Siła sprawcza ówczesnych organizacji społecznych i naukowych, bardzo prężne i zdeterminowane organizacje kobiece, wreszcie zdolność do realizowania tak ważnego społecznie celu ponad podziałami – są do dziś niedoścignionym wzorem. Instytut nie powstałby, gdyby nie determinacja i siła charakteru starszej siostry Marii, dr Bronisławy Dłuskiej, ale również jej brat dr Józef Skłodowski od samego początku był zaangażowany w sprawę Instytutu [3, 18, 19]. Już w grudniu 1921 roku pisał do Marii, że *złożył do zatwierdzenia projekt ustawy Towarzystwa Instytutu Radowego, wzorowanej na statucie Kasy im. Józefa Mianowskiego* [20]. Zawiązanie Towarzystwa pod honorowym przewodnictwem Curie-Skłodowskiej nadało jej marzeniu formalne ramy. Od tej chwili nie było już odwrotu.

W 1923 roku we Francji hucznie świętowano 25. rocznicę odkrycia radu. Z tej okazji 26 grudnia na Sorbonie zorganizowano uroczystą akademię, a francuski rząd przyznał Marii niezwykle wyróżnienie w postaci dożywotniego stypendium w wysokości 40 000 franków rocznie. Polskie państwo nie mogło sobie pozwolić na taki gest. Jednak w tym czasie Polski Komitet do Zwalczenia Raka wystosował na łamach prasy apel do społeczeństwa o składanie ofiar na „Dar Narodowy dla Marii Skłodowskiej-Curie”, którym miał się stać Instytut Radowy jej imienia [21].

W marcu 1924 roku powołano Komitet Daru Narodowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w celu zbudowania Instytutu Radowego w Warszawie. Jego honorowym przewodniczącym został Prezydent RP Stanisław Wojciechowski, Prezesem Zarządu – Marszałek Senatu Wojciech Trąpczyński, Wiceprezesem – prof. Antoni Ponikowski, rektor Politechniki Warszawskiej, a sekretarzem – Stefan Sterling-Okuniewski, sekretarz Polskiego Komitetu do Zwalczenia Raka i ówczesny redaktor *Biuletynu* PKdZR. W skład Komitetu weszli członkowie Rady Ministrów, przedstawiciele uniwersytetów, instytucji i towarzystw naukowych oraz duchowieństwa różnych wyznań [3].

Sprawa budowy nabrała rozpędu. Apel spotkał się z bardzo żywym odzewem. Uniwersytet Warszawski przekazał plac pod budowę przy ul. Wawelskiej. Odpowiedziały nie tylko instytucje i elity. Wspólna sprawa i autorytet Marii łączyły społeczeństwo bez względu na status majątkowy i przekonania. Znamienne jest, że nalepek z wizerunkiem Skłodowskiej-Curie – cegiełek na budowę o nominalnie 10 groszy – sprzedano ponad półtora miliona [3]. Komitet działał bardzo aktywnie. Prowadzono działalność wydawniczą i propagandową, sprzedawano broszury, portrety Marii, pocztówki – cegiełki. Oddziały Komitetu działały również w innych miastach [22, 23].

I tak 7 czerwca 1925 roku odbyła się uroczystość wmurowania aktu erekcyjnego pod budowę Instytutu – z honorowym udziałem przybyłej z Paryża Marii Skłodowskiej-Curie, Prezydenta RP Stanisława Wojciechowskiego, przedstawicieli świata nauki, polityki i kultury, a także tłumnie zgromadzonych mieszkańców stolicy [24]. Budowa na dobre ruszyła w roku 1926 (ryc. 1–3).



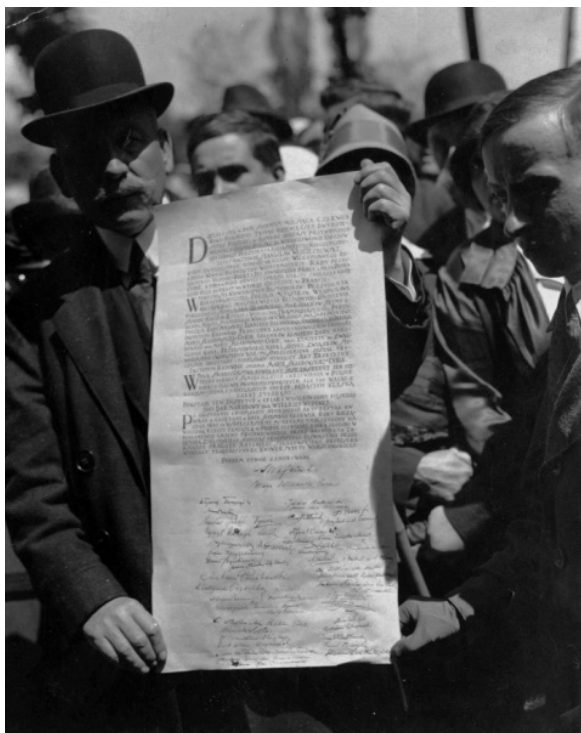
Rycina 1. Instytut Radowy przy ulicy Wawelskiej w Warszawie w dniu otwarcia (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)



Rycina 2. Maria Skłodowska-Curie i Prezydent RP Stanisław Wojciechowski (pierwszy z prawej) podczas uroczystości wmurowania aktu erekcyjnego pod budowę Instytutu Radowego. Nad uczoną od lewej stoją: Rektor Uniwersytetu Warszawskiego i Prezes Towarzystwa Instytutu Radowego – prof. Franciszek Krzysztalowicz, dr Bronisława Dłuska, dr Kazimierz Dłuski oraz dr Józef Skłodowski (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)



Rycina 4. Maria Skłodowska-Curie w towarzystwie Prezydenta Ignacego Mościckiego, prof. Stefana Pieńkowskiego (pierwszy z prawej), dr Bronisławy Dłuskiej (pierwsza z lewej) i prof. Franciszka Krzysztalowicza (drugi z lewej) podczas zwiedzania budowy Instytutu, 4 października 1928 roku (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)



Rycina 3. Akt erekcyjny Instytutu Radowego, 7 czerwca 1925 roku (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)

Warszawski Instytut miał być siostrzaną placówką Instytutu Radowego w Paryżu. Pierwszym architektem został Tadeusz Zieliński, a po jego śmierci w 1925 roku prace kontynuował Zygmunt Wóycicki [3, 22]. Na każdym etapie projekt były szczegółowo konsultowane z Marią Skłodowską-Curie i z prof. Claudiussem Regaud, pionierem radioterapii i kierownikiem Laboratorium Pasteura w paryskim Instytucie. Na miejscu nad realizacją przedsięwzięcia czuwała siostra Marii, dr Bronisława Dłuska (ryc. 4).

Skłodowska szczególną wagę przywiązywała do urzędzenia pracowni naukowych i osobiście konsultowała najdrobniejsze szczegóły. Jednak z biegiem czasu, wobec chronicznych

problemów finansowych, stawało się jasne, że nieprędko uda się wykończyć część naukową Instytutu [25].

W ostatnich dniach października 1929 roku Maria Skłodowska-Curie odebrała z rąk Prezydenta Stanów Zjednoczonych Herberta Hoovera symboliczny czek na kwotę 50 000 dolarów na zakup radu dla Instytutu w Warszawie. Pieniądze pochodziły ze zbiórki wśród kobiet amerykańskich i Polonii. *Spiritus movens* przedsięwzięcia była ponownie William B. Meloney. Wizyta przebiegła w cieniu wydarzenia, które wpłynęło na losy całego ówczesnego świata – 24 października przeszedł do historii jako „czarny czwartek”. Krach na Wall Street rozpuścił największy kryzys gospodarczy w dziejach, który błyskawicznie rozprzestrzenił się również na Europę, a w Polsce drastycznie pogorszył i tak niełatwą sytuację gospodarczą. Tym trudniej szło zbieranie środków na wykończenie Instytutu.

Jednak fakt pozyskania środków na zakup radu był przyczynkiem do kolejnej społecznej mobilizacji. Wydano bogato ilustrowaną publikację przedstawiającą stan budowy Instytutu [22]. Za 100 złotych można było kupić cegielkę i tym samym uzyskać prawo do pamiątkowej tabliczki w przyszłym Instytucie. W kwestę zaangażowane było Koło Pań przy Polskim Komitecie do Zwalczenia Raka. Powołano również Komitet Zjednoczonych Organizacji Kobietych dla dokończenia Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie. Honorowym protektorem objęły komitet Michalina Mościcka i Aleksandra Piłsudska (ryc. 5) [26].

Dzięki środkom przywiezionym ze Stanów 12 kwietnia 1930 roku Maria Skłodowska-Curie podpisała z Union Minière du Haut-Katanga (angielsko-belgijską firmą górniczą działającą w Afryce na terenie obecnej Demokratycznej Republiki Konga) kontrakt na dostawę radu dla Polski. Za kwotę 54 574 dolarów i 90 centów kupiono 833,23 mg radu. Dodatkową ilość pierwiastka Maria otrzymała od przedsiębiorstwa w prezencie. W sumie dzięki uczonemu Instytut otrzymał 1033,21 mg radu w postaci tubeł i igieł z platyny, oznaczonych później skrótem RMS (Rad Marii Skłodowskiej) [8, 27, 28].



Rycina 5. Podczas uroczystego otwarcia II Zjazdu Przeciwrakowego 23 marca 1929 roku prof. Franciszek Krzysztalowicz przedstawił sprawozdanie z działalności Komitetu Instytutu Radowego i z relacjonował postępy budowy (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)



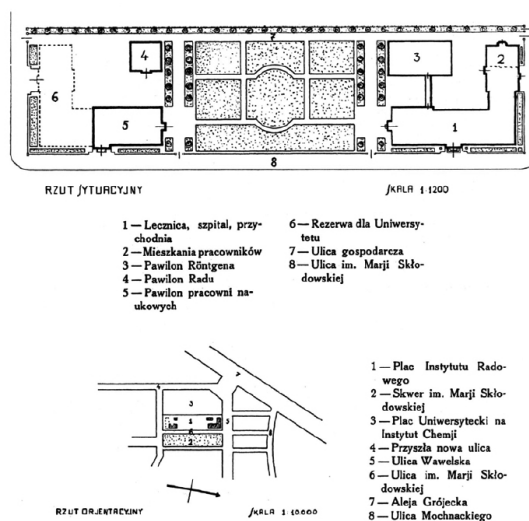
Rycina 6. Budynek kliniczny Instytutu Radowego podczas prac wykończeniowych, widok od strony przyszłego ogrodu (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)

W końcu, wobec nieustannych braków finansowych, konieczne było zaciągnięcie pożyczki na dokończenie budowy [1] – 21 stycznia 1931 roku Sejm RP przyjął ustawę o odstąpieniu nieruchomości państwowej przy ul. Wawelskiej Towarzystwu Instytutu Radowego dla *ukończenia budowy i najruchlijszego uruchomienia Instytutu*, podkreślając w uzasadnieniu, że *korzyści Państwa wypływające z uruchomienia Instytutu są wyjątkowo doniosłe* [29]. Dzięki temu możliwe było zaciągnięcie w Zakładzie Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych pożyczki hipotecznej [1]. Udało się wyposażyć budynek kliniczny, jednak na wykończenie budynków naukowych środków zabrakło (ryc. 6–8).

Pacjenci pojawili się w Instytucie już w styczniu 1932 roku. Pierwsze miesiące pracy były bardzo trudne. Kasa Komitetu była pusta, a Instytut zadłużony. Od połowy stycznia do dnia oficjalnego otwarcia hospitalizowano zaledwie 40 pacjentów. Niestety wraz z oficjalnym otwarciem problemy finansowe Instytutu się nie skończyły. Miał on być placówką samowystarczalną, która będzie utrzymywać się z działalności leczniczej, jednak zarówno pacjenci, jak i środowisko lekarskie podchodzili do nowych terapii z dużą dozą nieufności. Sam Dyrektor Łu-



Rycina 7. Budynek pracowni naukowych Instytutu Radowego – prace wykończeniowe (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)



Rycina 8. Rzuty budynków Instytutu Radowego wg projektu Tadeusza Zielińskiego i Zygmunta Wóycickiego – wg broszury wydanej w październiku 1929 roku *Stan budowy Instytutu Radowego...* [22]

kaszczyk wspominał ten okres następująco: *Przychodziło mi na myśl, że Polska otrzymała taki Zakład – wówczas jeden z niewielu w świecie, dzięki Marii Skłodowskiej-Curie – za wcześniej, że nie wynikało to z naturalnych tendencji rozwojowych medycyny w Polsce i stąd Instytut jest sam, bez oparcia i zaplecza...* [1].

Początki działalności

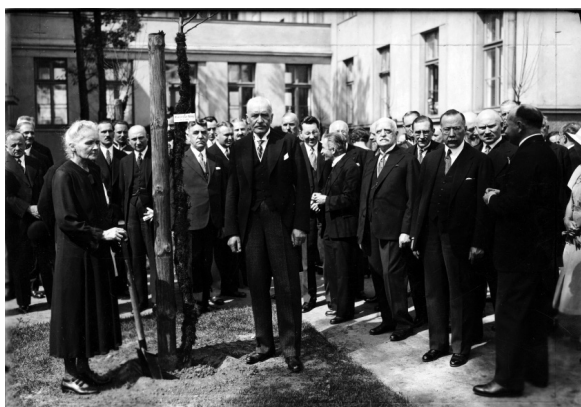
Uroczyste otwarcie Instytutu Radowego w Warszawie odbyło się 29 maja 1932 roku (ryc. 9–13). Wzięli w nim udział: Maria Skłodowska-Curie, Prezydent RP Ignacy Mościcki, premier Aleksander Prystor i liczni przedstawiciele świata nauki, polityki i środowiska lekarskiego. Zwracając się do zebranych Skłodowska powiedziała: *Komitet... słusznie, jak sądzę, postanowił otworzyć naprzód część leczniczą, aby spełnić względem społeczeństwa polskiego obowiązek postawienia na wysokiej stopie nowej i trudnej terapii... Jednakowoż, terapia ta powinna być w łączności nieustannej z pracą naukową, bez której postępów czynić nie może. Przytem poszukiwanie czystej wiedzy jest*



Rycina 9. Styczeń 1932 roku – podczas spotkania z przedstawicielami prasy tuż po przyjęciu pierwszego pacjenta do Instytutu Radowego – po środku dr Bronisława Dłuska, po lewej od niej Maria Pieńkowska, po prawej z tyłu Lucyna Kotarbińska. Drugi od prawej dr Józef Laskowski, trzeci – dr Franciszek Łukaszczyk (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)



Rycina 10. Uroczystość otwarcia Instytutu Radowego 29 maja 1932 roku. Obecni byli m.in. Prezydent RP Ignacy Mościcki, premier Aleksander Prystor, marszałek Senatu Władysław Raczkiewicz, minister spraw zagranicznych August Zaleski, minister przemysłu i handlu Ferdynand Zarzycki, minister komunikacji Alfons Kühn, minister poczt i telegrafów Ignacy Boerner, ambasador Francji Jules Laroche (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)



Rycina 11. 29 maja 1932 roku po oficjalnym otwarciu Instytutu Radowego w ogrodzie zasadzono pamiątkowe drzewka. Na pierwszym planie Maria Skłodowska-Curie oraz Prezydent RP Ignacy Mościcki (ze zbiorów Wojskowego Biura Historycznego)

jedną z istotniejszych potrzeb ludzkości. Tak więc mam nadzieję, że puszczenie w ruch pracowni naukowych przewidzianych dla Instytutu, nastąpi wkrótce po otwarciu sekcji lekarskiej... [3].

Niepokój o los pracowni naukowych nie pozwalał Marii cieszyć się w pełni z otwarcia, a jej troski nie były bezpod-



Rycina 12. Doktor Franciszek Łukaszczyk w swoim gabinecie – pierwszy dyrektor i naczelny lekarz Instytutu Radowego, rok 1936 (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)



Rycina 13. Uroczystość otwarcia instytutu Radowego – od lewej stoją ambasador Francji Jules Laroche, Maria Skłodowska-Curie, dr Franciszek Łukaszczyk oraz prof. Claudius Regaud (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)

stawne, ponieważ koncepcja ośrodka łączącego na równych prawach badania naukowe w dziedzinach pozornie od medycyny odległych z działalnością kliniczną była czymś zupełnie nowym [30].

Pierwszym dyrektorem Instytutu, a zarazem kierownikiem działu klinicznego, został dr Franciszek Łukaszczyk, który od kilku lat przygotowywany był do tej roli m.in. pod okiem prof. Regaud w Paryżu. Pracownią Patologii pokierował dr Józef Laskowski. W pierwszych miesiącach byli oni w Instytucie jedyne lekarzami i pomagała im jedna pielęgniarka. Wkrótce do zespołu dołączyła dr Halina Noblinówna. Pomimo rzetelnego szkolenia w zagranicznych ośrodkach młody dr Łukaszczyk z wieloma przypadkami spotykał się po raz pierwszy i sam wypracowywał konieczne rozwiązania [1].

Maria Skłodowska-Curie nie doczekała otwarcia pracowni naukowych. Pracownię Fizyczną oficjalnie uruchomiono dopiero w 1936 roku. Kierownikiem został Cezary Pawłowski – jej uczeń. Przygotowując się do tej roli, spędził 4 lata w paryskim laboratorium. W październiku 1936 roku Warszawę odwiedzili Irena i Fryderyk Joliot-Curie. Zwiedzili również nowo otwartą pracownię. Doceniając jej wysoki poziom i wzorową organi-

zając, ofiarowali cenny elektromagnes zakupiony z pieniędzy ze swej nagrody Nobla. W 1937 roku przy Pracowni Fizycznej uruchomiono dwie pracownie pomiarowe o ogólnopolskim zasięgu: Wzorcownię Rentgenowską oraz Pracownię do Pomiarów Ciał Promieniotwórczych [30, 31]. W roku 1936 udało się również uruchomić Pracownię Biologiczną, którą pokierował utalentowany i cieszący się dużym autorytetem Zygmunt Zakrzewski [32].

W 1937 roku liczba łóżek wzrosła z 45 do 100. Pracowało już wówczas 7 lekarzy: obok Franciszka Łukaszczyka, Józefa Laskowskiego i Haliny Noblinówny do zespołu dołączyli Adam Kukliński, Anna Madejczyk, Jerzy Szabunia i Józef Towpik. Wszyscy oni przecierali nieznane szlaki i tworzyli nowe standardy. W pierwszych latach działalności stosowano przede wszystkim radioterapię, a stosunkowo nieliczne zabiegi operacyjne przeprowadzali chirurdzy spoza Instytutu. Szczególnie nowatorskie było podejście zapoczątkowane przez Józefa Laskowskiego, ściśle wiążące obraz mikroskopowy z badaniem klinicznym. Taki sposób myślenia, scalający histopatologię z radioterapią kliniczną, nazwany później histokliniką, był oryginalny w skali światowej. Współpraca patologa i klinicysty umożliwiała śledzenie promieniowrażliwości guza oraz definiowanie czynników prognostycznych i predykcyjnych [33].

Niezwykłym osiągnięciem było również stworzenie nowoczesnego działu dokumentacji medycznej z archiwum historii chorób pisanych na maszynie oraz stanowiska sekretarek medycznych.

Po trudnych początkach Instytut zaczął się bardzo dynamicznie rozwijać. Rosła liczba pacjentów, osiągnano coraz lepsze wyniki, ruszyły pracownie naukowe, organizowano działalność dydaktyczną. Bardzo szybko zaczęto też publikować oryginalne prace naukowe (do roku 1939 ukazało się ich ponad 50) [1]. W części klinicznej zwiększono liczbę łóżek do 120, a na początku 1939 roku średnie obłożenie przekroczyło 90%. Na wolne miejsce trzeba było czekać nawet trzy tygodnie. W przededniu wojny Instytut był w pełni zorganizowanym i prężnie działającym zakładem leczniczym i ośrodkiem naukowym (ryc. 14–17).

Czas okupacji

Wybuch II wojny światowej zahamował rozwój Instytutu [34–36]. Już 5 września 1939 roku dyrektor Łukaszczyk zdecydował o przerwaniu leczenia radem, osobiście wywiózł go z Warszawy i ukrył w domu letniskowym rodziny dr. Dionizego Zuberbiera w Józefowie. Była to wielogodzinna przeprawa, podczas której (nie po raz ostatni) otrzymał ogromną dawkę promieniowania, przewożąc preparaty bez właściwego zabezpieczenia. Losy radu i rola prof. Łukaszczyka stanowią materiał na filmowy scenariusz [1, 8, 34, 37–39].

Po kapitulacji stolicy dzięki staraniom i kontaktom prof. Łukaszczyka uzyskano zgodę na wznowienie działalności leczniczej. Instytut przemianowano na Miejski Szpital Przeciwrakowy. Łukaszczyk przywiózł rad z powrotem do Instytutu (ryc. 18).



Rycina 14. Sala operacyjna w Instytucie Radowym, rok 1936 (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)



Rycina 15. Sala naświetlań Zakładu Rentgenoterapii, koniec lat 30. (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)



Rycina 16. *Vis-à-vis* głównego wejścia nad windą do przewożenia chorych umieszczono tablice upamiętniające najhojniejszych fundatorów Instytutu Radowego, rok 1936 (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)

Pierwiastek przechowywany w kasie został przez Niemców skonfiskowany, jednak część radu pozostała w ukryciu i mimo kilkumiesięcznego śledztwa udało się przekonać Gestapo, że został wywieziony z kraju wraz z cennym wyposażeniem sali operacyjnej. Ocalały i ukryty na terenie Instytutu rad przez cały okres okupacji stosowany był do leczenia chorych [1].

Powstanie Warszawskie przyniosło Instytutowi zagładę. Pod koniec lipca wielu pacjentów wypisało się, a większość lekarzy udała się na przydzielone punkty sanitarne [34]. W Instytucie według różnych relacji pozostało około 80 chorych i podobna liczba osób personelu wraz z rodzinami. Piątego sierpnia wypędzono personel i część chorych mogących się poruszać o własnych siłach. Pozostałych chorych wymordowano, a budynek rozgrabiono i podpalono. Pacyfikacji dokonali żołnierze SS RONA. Zagładę Instytutu przeżyło zaledwie kilka osób [34].

Od wydarzeń tych dzieli nas blisko 78 lat, do niedawna ten tragiczny czas wydawał się zarazem absurdalny w swoim okrucieństwie, jak i bezpiecznie daleki. Dziś jednak widzimy ostrzeliwane ukraińskie szpitale i zbrodnie dokonywane przez rosyjskich żołnierzy na ukraińskiej ludności cywilnej i obraz Instytutu z sierpnia 1944 roku staje się współczesny i bliski.

Dwudziestego sierpnia 1944 roku dyrektor Łukaszczyk, przekupując niemieckich żołnierzy złotą bransoletką żony, przedostał się opancerzonym wozem do spalonego Instytutu, zabrał ukryty rad i wywiózł najpierw do Reguł pod Warszawą, a następnie na rodzinne Podhale do Poronina [8, 34, 38, 39].



Rycina 17. Korytarz na parterze w budynku głównym Instytutu na Wawelskiej, rok 1936. Na ścianie po prawej stronie widoczne tabliczki z nazwiskami ofiarodawców na rzecz budowy Instytutu (ze zbiorów Narodowego Archiwum Cyfrowego)



Rycina 18. Instytut Radowy, przemianowany na Miejski Szpital Przeciwnarodowy, w okresie okupacji niemieckiej – widok od ul. Wawelskiej w kierunku wschodnim (ze zbiorów Muzeum Powstania Warszawskiego)

Rozwój nowoczesnej onkologii

Zniszczeniu uległa większa część Instytutu wraz z wyposażeniem, w tym bezcenna dokumentacja naukowa. Pomimo ogromnych zniszczeń i pilnych potrzeb związanych z odbudową całego kraju już listopadzie 1945 roku na szczęblu centralnym zapadła decyzja o odbudowie Instytutu. Pod koniec roku przystąpiono do prac budowlanych. Zdecydowano również o rozbudowie gmachu klinicznego i dobudowaniu piętra. W następnym roku przyjęto pierwszych chorych, a w kolejnym Instytut, dysponując już 240 łóżkami, na dobre wznowił działalność [40, 41]. Dyrektorem ponownie został prof. Franciszek Łukaszczyk (i pozostał na tym stanowisku aż do śmierci w roku 1956). Odbudową początkowo kierowała dr Hanna Kołodziejaska-Wertheim. Pod koniec 1945 roku wyjechała do Waszyngtonu do siedziby Unry (*United Nations Relief and Rehabilitation Administration* – UNRRA). Dzięki jej wysiłkom udało się uzyskać znaczną ilość radu, aparaty do rentgenoterapii oraz pomoce naukowe, w tym bogate wyposażenie biblioteki [42, 43]. W tym czasie nadzór nad odbudową przejął dr Tadeusz Koszarowski. Dużym pozytywnym zaskoczeniem była wówczas wola polityczna i wsparcie finansowe państwa, jednak kluczową rolę odegrał entuzjazm i zaangażowanie zespołu pracowników Instytutu [1].

Zaraz po wojnie praca w Instytucie zorganizowana była w trzech działach: radioterapii, kierowanym przez prof. Franciszka Łukaszczyka, patologii, pod kierunkiem prof. Józefa Laskowskiego, oraz chirurgii – którym pokierował związany z Instytutem od roku 1941 dr Tadeusz Koszarowski. Powstała też Pracownia Radiologiczna, którą poprowadził dr Janusz Buraczewski. Pod koniec roku 1947 w Instytucie pracowali też Zofia Chelchowska, Władysław Jasiński, Hanna Kołodziejska-Wertheim, Anna Madejczykowa, Irena Skowrońska, Jeremi Świącki i Ludwika Tarłowska (ryc. 19–21) [43].

Pierwsze lata po wojnie poświęcono na organizację oraz wyposażanie Instytutu, gromadzenie i kształtowanie kadry, a także tworzenie planu na kolejne lata. Wyznaczono trzy główne kierunki działania: badania podstawowe, badania kliniczne i działalność leczniczą oraz organizację walki z chorobami nowotworowymi [44].

W roku 1949 działalność wznowiło Polskie Towarzystwo Przeciwrakowe (przemianowane później na Polskie Towarzystwo Onkologiczne) i zorganizowano pierwszy po wojnie Zjazd Przeciwrakowy. Rok później pod kierunkiem dr Stanisława Wiślockiego zorganizowano Zakład Biologii Nowotworów, a następnie reaktywowano Zakład Fizyki Medycznej – ponownie pod kierunkiem prof. Cezarego Pawłowskiego.

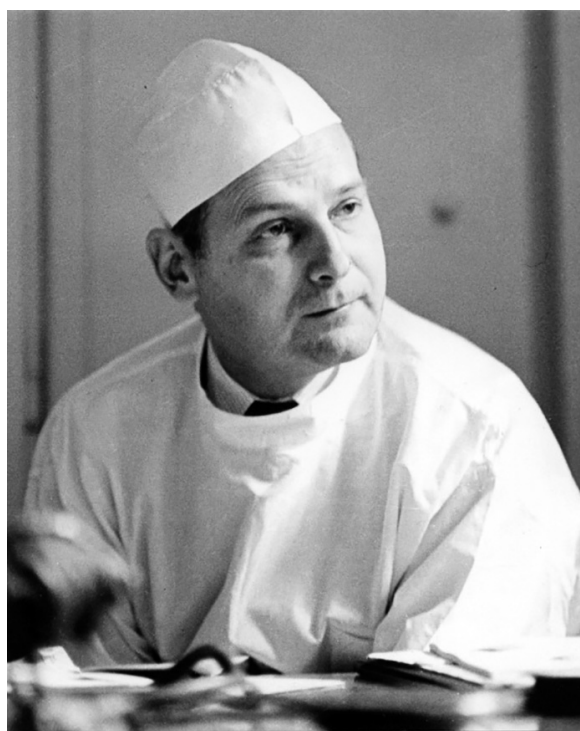
W roku 1951 na podstawie rozporządzenia Rady Ministrów [45] połączono Instytut Radowy w Warszawie ze szpitalem onkologicznym w Krakowie i Państwowym Instytutem Przeciwrakowym w Gliwicach, tworząc Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie z Oddziałami w Kra-



Rycina 19. Dr Hanna Kołodziejska-Wertheim przy pracy, lata 50. (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)

kowie i Gliwicach i przyznając mu status instytutu naukowo-badawczego.

W kraju kształtował się nowy model służby zdrowia o charakterze społecznym. W Instytucie rozpoczęto intensywne prace nad projektem strukturalnych rozwiązań i systematycznego, opartego na rzetelnych danych epidemiologicznych i podstawach naukowych systemu opieki onkologicznej. Kluczowe dla powodzenia tych wysiłków było utworzenie w 1952 roku Krajowego Rejestru Nowotworów [46]. Wprowadzony obowiązek rejestracji zachorowań na nowotwory złośliwe [47] i dane gromadzone w rejestrze (choć początkowo niedoszacowane i niekompletne) dały podstawy do planowania rzeczywistych potrzeb w zakresie infrastruktury, bazy i kształ-



Rycina 20. Prof. Tadeusz Koszarowski (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)



Rycina 21. Wizyta królowej belgijskiej Elżbiety (przy mikroskopie) w Instytucie Onkologii, rok 1955. Zwiedzanie Zakładu Patologii. Pierwszy z lewej prof. Józef Laskowski, nad królową dr Ludwika Sikorowa i dr Maria Dąbska – wybitne patomorfolożki, w późniejszych latach obie uzyskały tytuł profesora (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)

cenia kadr. Na tej podstawie opracowano perspektywiczny plan walki z chorobami nowotworowymi.

Sformułowana w latach 50. przez prof. Tadeusza Koszarowskiego definicja onkologii jako nauki o *etiologii, patologii, epidemiologii, zapobieganiu i wczesnym wykrywaniu nowotworów złośliwych, skojarzonym leczeniu chorych na raka, opiece nad nieuleczalnie chorymi oraz organizacji walki z rakiem* stała się podstawą ukształtowania i wyodrębnienia onkologii jako odrębnej dziedziny medycyny, sformułowania założeń Drugiego Programu Walki z Rakiem, wyznaczenia formalnych zasad gromadzenia danych epidemiologicznych i zatwierdzenia odrębnej specjalizacji [10, 44].

W roku 1952 Franciszek Łukaszczyk, Józef Laskowski, Władysław Jasiński, Hanna Kołodziejska-Wertheim, Tadeusz Koszarowski, Jeremi Świątek i Ludwika Tarłowska opracowali Drugi Program Walki z Rakiem. Dokument obejmował rozwój badań naukowych, podstawowych i klinicznych, epidemiologię i profilaktykę nowotworów oraz stworzenie bazy leczniczej w formie sieci onkologicznej [48].

Jednym z ważniejszych punktów Programu było rozpoczęcie zbierania materiałów o zachorowaniach i zgonach na nowotwory złośliwe oraz badań epidemiologicznych jako podstawy nowoczesnej organizacji walki z rakiem. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej wydało instrukcje w sprawie obowiązkowego zgłaszania przypadków nowotworów złośliwych do rejestru prowadzonego w warszawskim Instytucie [47]. W Programie opracowano ramy szkolenia przed- i podyplomowego. Szkolono specjalistów, rozwinięto wielokierunkowe badania naukowe, również we współpracy z ośrodkami zagranicznymi. Prowadzono intensywną wymianę międzynarodową [48].

W roku 1953 w Instytucie powstał samodzielny Oddział Chirurgiczny stworzony i kierowany przez Tadeusza Koszarowskiego [49], a rok później – Oddział Ginekologii Onkologicznej pod kierunkiem dr Ludwiki Tarłowskiej [50]. W 1957 roku otwarto Zakład Izotopowy, stworzony przez prof. Władysława Jasińskiego, a w roku 1965 dr Janusz Szymendera stworzył Pracownię Radiochemii (ryc. 22) [32].

W roku 1956 roku w wyniku zmian popromiennych zmarł prof. Franciszek Łukaszczyk, a dyrektorem został prof. Józef Laskowski. W kolejnych latach Instytutem kierowali: prof. Władysław Jasiński (1961–1972), prof. Tadeusz Koszarowski (1972–1985), prof. Jan Steffen (1986–1991), prof. Andrzej Kułakowski (1991–1998), prof. Marek P. Nowacki (1999–2009), prof. Maciej Krzakowski (2009–2011), prof. Krzysztof Warzocha (2012–2015), a od 2016 roku – prof. Jan Walewski.

Nowa siedziba

Analiza danych epidemiologicznych wskazywała na dynamiczny wzrost zachorowań na choroby nowotworowe, a tym samym na konieczność pilnego poszerzenia bazy diagnostyczno-leczniczej. W roku 1972 zapadła decyzja o poszerzeniu Instytutu o siedzibę na Ursynowie, która miała stać się centralnym ośrodkiem onkologicznym w kraju. Pełno-

mocnikiem ds. budowy został prof. Tadeusz Koszarowski, który objął wówczas jednocześnie funkcję dyrektora Instytutu [44, 48, 51].

Pod koniec lat 60. w Klinice Onkologii na Wawelskiej powstał Zespół Chemioterapii, a w roku 1974 pierwsza w Polsce Klinika Chemioterapii, którą przez 20 lat kierował dr Józef Zborzil (ryc. 23) [52, 53].

Do połowy lat siedemdziesiątych utworzone zostały podstawowe ogniwa sieci onkologicznej. Dzięki danym z Central-



Rycina 22. Zespół Kliniki Chirurgii Onkologicznej, rok 1962. Stoją od lewej: dr Marek Królikiewicz, dr Jerzy Meyza, dr Dorota Niemand (anestezjolog), prof. Tadeusz Koszarowski, dr Hanna Werner-Brzezińska („Majstrowa”), Maria Sowacka (sekretarka), dr Tadeusz Lewiński, Danuta Krotkiewska (instrumentariuszka, kierowała blokiem operacyjnym), dr Albert Gerlach. Klęczą: dr Andrzej Kułakowski i dr Czesław Górski (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)



Rycina 23. Zespół Kliniki Chemioterapii – z przodu dr Józef Zborzil, w prawo od niego dr Grzegorz Madej, po lewej stronie dr Maryna Rubach, dr Feliksa Pierkowska, dr Jan Walewski, lata 70. (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)



Rycina 24. Zespół Zakładu Radioterapii, rok 1977. Od lewej stoją: dr Janusz Meder, dr Danuta Gołębiowska, prof. Zofia Dańczak-Ginalska, dr Zbigniew Malinowski, dr Anna Skowrońska-Gardas, dr Tadeusz Morysiński, dr Gizela Nowak. Z przodu: dr Teresa Więckowska-Starzyńska i dr Anna Świerczewska-Strójwąg (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)

nego Rejestru Nowotworów oraz rejestrów terenowych możliwe było monitorowanie skuteczności przyjętych rozwiązań oraz planowanie dalszego rozwoju [44].

Prof. Tadeusz Koszarowski wraz z zespołem opracował III Programu Walki z Rakiem (Program Rządowy PR-6 *Zwalczanie chorób nowotworowych*). Program był realizowany w latach 1976–1990. Jego głównym celem było osiągnięcie wzrostu poziomu przeżywalności pięcioletniej z 25% do 50%. Koordynację i prowadzenie Programu zlecono Instytutowi. W tym czasie udało się między innymi zorganizować 11 pełnoprofilowych placówek onkologicznych, powiększyć bazę do 6000 łóżek oraz wyszkolić ponad 600 specjalistów onkologów (ryc. 24–25) [44].

Opracowana przez prof. Koszarowskiego koncepcja organizacji walki z rakiem polegająca na tworzeniu pełnoprofilowych ośrodków (*comprehensive cancer center*), skupiających wysokiej klasy specjalistów wielu dziedzin oraz najwyższej jakości specjalistyczny sprzęt – ośrodków prowadzących zarazem działania naukowe, profilaktyczne, diagnostyczne i lecznicze oraz organizacyjne – uznany został za optymalny w zwalczaniu nowotworów [48].

Najważniejszą inwestycją programu PR-6 została budowa nowej siedziby Instytutu Onkologii na warszawskim Ursynowie (ryc. 26–27). Orędownikiem i właściwym twórcą nowej siedziby był prof. Koszarowski, który nie tylko opracował jego koncepcję, lecz także, wykorzystując niezwykle zdolności dyplomatyczne i charyzmę, potrafił przekonać do jego realizacji ówczesne władze, a zarazem zjednać sobie liczne i często ideowo bardzo odległe środowiska. Powstał Społeczny Komitet Budowy Centrum Onkologii, w którym obok prominentnych działaczy partyjnych znaleźli się przedstawiciele Polskiej Akademii Nauk,



Rycina 25. Prof. Tadeusz Koszarowski – dyrektor Instytutu w latach 1972–1985, z zespołem najbliższych współpracowników, rok 1976. Siedzą od lewej: prof. Zofia Dańczak-Ginalska – kierownik Zespołu Nowych Technik w Radioterapii, prof. Maria Dąbska – kierownik Zakładu Patologii Nowotworów, prof. Tadeusz Koszarowski, prof. Ludwika Tarłowska – kierownik Kliniki Ginekologii Onkologicznej, prof. Janusz Buraczewski – kierownik Zakładu Radiodiagnostyki. Stoją od lewej: prof. Janusz Szymendera – kierownik Zakładu Medycyny Nuklearnej, inż. Jerzy Rybicki – zastępca dyrektora ds. administracyjno-ekonomicznych, dr Ryszard Sosiński – zastępca dyrektora ds. organizacyjnych, prof. Andrzej Kułakowski – kierownik Kliniki Chirurgii Onkologicznej i zastępca dyrektora ds. klinicznych, prof. Jan Steffen – kierownik Zakładu Immunologii i zastępca dyrektora ds. organizacji i koordynacji prac badawczych, prof. Helena Gadomska – kierownik Zakładu Informacji i Dokumentacji Naukowo-Badawczej, prof. Olga Mioduszewska – kierownik Samodzielnej Pracowni Patomorfologicznych Techniek Specjalnych, prof. Zbigniew Wronkowski – kierownik Zakładu Organizacji Walki z Rakiem i Epidemiologii Nowotworów (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)



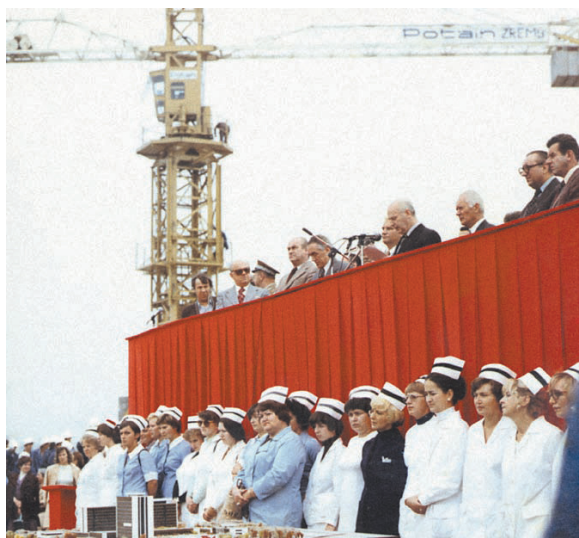
Rycina 26. Pola na Ursynowie w miejscu, gdzie powstanie Centrum Onkologii – wycieczka pracowników Kliniki Chirurgii, rok 1974 (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)

duchowieństwa z kardynałem Stefanem Wyszyńskim na czele, a także prasy, radia i telewizji, związków zawodowych i różnych grup lekarskich [51].

Itak 19 lipca 1977 roku uroczyście wmurowano akt erekcyjny pod nową siedzibę, co w tych skomplikowanych politycznie i niełatwych gospodarczo latach było wielkim sukcesem (ryc. 28) [54]. Jednak budowa napotykała na niezliczone przeszkody i zajęła prawie 20 lat. Nawet Polska Kronika Filmowa, która zazwyczaj przedstawiała rzeczywistość PRL-u w jasnych barwach, komentowała: *Warszawskie Centrum Onkologii na Ursynowie miało wyrosnąć szybko i nowoczesnie. Realizację*



Rycina 27. Prof. Tadeusz Koszarowski przedstawia władzom państwowym koncepcję i projekt Centrum Onkologii, pierwszy z lewej Edward Gierek (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)



Rycina 28. Uroczystość wmurowania aktu erekcyjnego Centrum Onkologii na polach ursynowskich, przemawia prof. Tadeusz Koszarowski, 19 lipca 1977 roku (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)



Rycina 29. Budowa nowej siedziby Instytutu Onkologii na Ursynowie, koniec lat 70. (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)



Rycina 30. Budowa nowej siedziby Instytutu Onkologii na Ursynowie – powstaje budynek naukowy (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)

marzeń powierzono specjalnie utworzonej firmie Budopol. A potem ruszyło wesole budowlane miasteczko z diabelskim młynem dostaw materiałów, karuzelą terminów i kadrowym gabinetem krzywych luster [55]. Kolejne tytuły materiałów filmowych mówią same za siebie: *Poślizg* (1986), *Budowlana zapaść* (1987) czy *Na wstecznym biegu* (1989). Dopiero na filmie z roku 1993 pt. *Z Instytutu do Centrum* ówczesny dyrektor prof. Andrzej Kułakowski z dumą przedstawiał ukończony gmach kliniczny. Inwestycja została całkowicie zakończona dopiero w 1997 roku (ryc. 29–31) [51, 54–62].

Kompleks na Ursynowie czeka dziś kolejna i niezwykle potrzebna rozbudowa, jednak w chwili otwarcia był to jeden z najnowocześniejszych ośrodków onkologicznych w Europie [51, 62]. Koncepcja klinik narządowych o dekady wyprzedziła koncepcję centrów doskonałości (*unitów*), która dziś uznawana

jest za optymalne rozwiązanie w przypadku najczęstszych nowotworów.

Po zakończeniu realizacji III Rządowego Programu Walki z Rakiem nastąpił okres stagnacji [63]. Brakowało woli decydentów do dalszego inwestowania w onkologię. W tym czasie doszło do wielu zaniechań i rażącego niedoinwestowania oraz stopniowego zużywania się infrastruktury i bazy aparaturowej we wszystkich placówkach onkologicznych w Polsce. W kolejnych latach próbowano przeforsować wdrożenie do realizacji kolejnego Programu Walki z Rakiem, ale za każdym razem spotykano się z odmową władz. Mimo to, 22 września 1999 roku projekt IV Narodowego Programu Zwalczenia Chorób Nowotworowych został po raz kolejny złożony w Komisjach Zdrowia Sejmu i Senatu, a stosowny dezyderat został przekazany do prezydium Rządu. W celu zorganizowania wsparcia i in-



Rycina 31. Budowa siedziby Centrum Onkologii na Ursynowie zakończyła się w 1997 roku (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)

tensyfikacji działań na rzecz ustanowienia programu w grudniu 1999 roku z inicjatywy prof. Marka P. Nowackiego i dr. Janusza Medera przy wsparciu prof. Tadeusza Koszarowskiego, powstała idea utworzenia Polskiej Unii Onkologii (PUO) (ryc. 32) [63]

Instytut Onkologii w XXI wieku

W styczniu 2000 roku członkowie założyciele PUO wystosowali list do Prezydenta Polski z prośbą o wsparcie działań. Na zebraniu założycielskim obecni byli przedstawiciele Sejmu i Senatu RP, ministerstwa zdrowia, dyrektorzy centrów onkologicznych, kierownicy katedr akademii medycznych, specjaliści krajowi w dziedzinach onkologicznych, hematologii i dyscyplin pokrewnych, przewodniczący wielu medycznych towarzystw naukowych oraz stowarzyszeń pacjentów [63]. W dniach 3–4 lutego 2000 roku odbył się w Paryżu Światowy Szczyt Walki z Rakiem pod patronatem UNESCO. Podczas Szczytu utworzono Paryską Kartę Walki z Rakiem, pod którą podpisy złożyli nie tylko prominentni naukowcy i lekarze onkolodzy, ale także prezydent Francji Jacques Chirac oraz dyrektor generalny UNESCO Koichiro Matura, a wraz z nimi reprezentanci rządów, środowisk naukowych oraz organizacji pozarządowych z całego świata. Zaapelowano do przywódców wszystkich krajów o wzmożenie wspólnych wysiłków na rzecz utworzenia w każdym kraju Narodowego Programu Zwalczenia Chorób Nowotworowych i respektowania wspólnie opracowanej Paryskiej Karty Walki z Rakiem. Wśród postulatów zawartych w Karcie znalazły się między innymi ochrona i poszerzenie praw pacjenta onkologicznego, zwiększenie nakładów finansowych na umocnienie infrastruktury międzynarodowych badań naukowych – podstawowych i klinicznych, niwelowanie różnic w standardach i dostępie do profesjonalnej opieki medycznej oraz wprowa-



Rycina 32. Spotkanie z przedstawicielami Polskiej Unii Onkologii u prezydenta RP Aleksandra Kwaśniewskiego w sprawie projektu Narodowego Programu Zwalczenia Chorób Nowotworowych; drugi od lewej prof. Tadeusz Koszarowski, dalej: prof. Kazimierz Roszkowski-Słiz i dr Janusz Meder (ze zbiorów Redakcji Naukowej NIO-PIB)

dzenie przez państwa całego świata polityki społecznej, która wspierałaby walkę z rakiem.

W ślad za tymi wydarzeniami, w czerwcu 2000 roku odbył się Polski Szczyt Walki z Rakiem, podczas którego oficjalnie powołano Polską Unię Onkologii. Głównym celem Polskiej Unii Onkologii było prowadzenie energicznych działań na rzecz uchwalenia ustawy w sprawie realizacji Narodowego Programu Zwalczenia Chorób Nowotworowych (NPZChN) i zapewnienia środków finansowych na jego realizację. W kolejnych latach odbyło się kilkadziesiąt narad i posiedzeń z udziałem Zarządu i Rady Naukowej PUO w Kancelarii Prezydenta i Premiera RP oraz w Komisjach Zdrowia Sejmu i Senatu, na których pracowano nad projektem NPZChN i jego legislacją. Wreszcie, po 6 latach intensywnych i mozolnych

starań, 1 lipca 2005 roku na plenarnym posiedzeniu Sejmu RP jednogłośnie uchwalono Ustawę o Narodowym Programie Zwalczenia Chorób Nowotworowych, którą 20 lipca 2005 podpisał Prezydent RP [63].

Najnowsza historia Instytutu zasługuje na osobne opracowanie. Tu jedynie zasygnalizujemy ostatnie zmiany i wydarzenia kluczowe z perspektywy jego organizacji i roli w systemie opieki onkologicznej. Rozporządzeniem Rady Ministrów z 17 października 2019 roku Instytutowi nadano status państwowego instytutu badawczego i wyznaczono nowe, szersze zadania [64]. Zainicjowany proces reorganizacji jest ściśle związany z planem wdrożenia Krajowej Sieci Onkologicznej (KSO) i z przyjęciem Narodowej Strategii Onkologicznej (NSO) [65–67]. Pod nową nazwą – Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy – Instytut pełni w strategii rolę koordynująco-monitorującą. Dokument opracowany przez zespół pod kierunkiem prof. Piotra Rutkowskiego ma charakter kompleksowego *cancer planu* i wytycza kierunki rozwoju systemu opieki onkologicznej, wskazując na 5 strategicznych obszarów, kluczowych dla poprawy skuteczności terapii onkologicznych i dostosowania rozwiązań systemowych do potrzeb pacjentów. Wprowadzając nowe mierniki i narzędzia oraz ramy finansowe, strategia czerpie zarazem z dorobku systemowych rozwiązań wypracowanych przez dekady pod auspicjami ekspertów związanych z Instytutem, a także z wnikliwej diagnozy stanu i potrzeb systemu opieki onkologicznej opracowanej z inicjatywy Polskiego Towarzystwa Onkologicznego i prof. Jacka Jassemą przez blisko 200 specjalistów i towarzystwa naukowe.

Wśród zmian najważniejszych dla realizacji nowych zadań strategicznych – i zarazem ściśle związanych z rozwojem Instytutu Onkologii – należy podkreślić rolę projektu modernizacji Krajowego Rejestru Nowotworów (Projekt eKRN+), od 50 lat stanowiącego układ nerwowy ustrukturyzowanej walki z chorobami nowotworowymi. *Last but not least*, w kolejną dekadę swojego istnienia Instytut wkracza, gdy trwają już pierwsze prace związane z rewitalizacją kompleksu i budową nowego budynku klinicznego na Ursynowie, dzięki któremu diametralnie poprawią się warunki leczenia pacjentów i pracy w Instytucie. Początki realizacji tych celów przypadły na szczególnie trudny czas. Pandemia spiętrzyła wyzwania stojące przed onkologią, uwypukliła słabości systemu i negatywnie odbiła się na tempie realizacji przyjętych założeń, jednak twardo stoimy na stanowisku, że tak starannie wypracowany potencjał intelektualny wraz z szeroko pojętą infrastrukturą organizacyjno-logistyczną musi być w pełni i konsekwentnie wykorzystany w dążeniu do terminowej realizacji zadań i osiągnięcia celów zapisanych w NSO, które wpisują się również w założenia obecnie wdrażanego Europejskiego Planu Walki z Rakiem. Nasze nadzieje i determinacja związane są z otwarciem nowej karty historii Instytutu i otrzymaniem zdecydowanego wsparcia najważniejszych decydentów w państwie, w tym Prezydenta i Premiera RP.

Podsumowanie

W Instytucie Onkologii przy ul. Wawelskiej powstawały zręby nowoczesnych specjalności i kierunków badawczych w onkologii w Polsce. Nie sposób przywołać wszystkich, którzy twórczo przyczynili się do ich rozwoju. Poniższa lista jest z konieczności niepełna i wybiórcza, jednak tych nazwisk – nauczycieli i mentorów kolejnych pokoleń pracowników Instytutu – nie można pominąć.

Rozwojem badań podstawowych zajmowali się: Zygmunt Zakrzewski, Stanisław Wisłocki, Kazimierz Dux, Adam Michałowski, Jan Steffen, Janusz Siedlecki, Przemysław Janik, Zygmunt Paszko, Alina Czarnomska. Rozwojem fizyki medycznej: Cezary Pawłowski, Barbara Gwiazdowska, Jerzy Tołwiński, Marian Dworakowski, Wojciech Bulski, Paweł Kukołowicz. Rozwojem patologii onkologicznej: Józef Laskowski, Ludwika Sikorowa, Maria Dąbska, Olga Mioduszevska, Anna Nasierowska-Guttmejer i Klara Zakrzewska. Podstawy epidemiologii tworzyli: Zbigniew Wronkowski, Helena Gadomska i Witold Zatoński. Pionierami medycyny nuklearnej byli Władysław Jasiński, Janusz Szymendera i Izabela Kozłowicz-Gudzińska. Radioterapię tworzyli i rozwijali: Franciszek Łukaszczyk, Anna Madejczykowa, Hanna Kołodziejska-Wertheim, Władysław Jasiński, Jeremi Świącki, Danuta Gajl, Czesława Leszczyk, Joanna Makólska-Kowalska, Janina Schayer-Malinowska, Michał Wasilewski, Maria Wróblowa, Zofia Dańczak-Ginalska, Zbigniew Malinowski, Teresa Więckowska-Starzyńska, Władysław Nowakowski, Janusz Meder, Barbara Puchalska. Rozwojem chirurgii onkologicznej zajmowali się Tadeusz Koszarowski, Hanna Werner-Brzezińska, Tadeusz Kołodziejski, Witold Rudowski, Andrzej Kułakowski, Czesław Górski, Tadeusz Lewiński, Jerzy Meyza, Włodzimierz Ruka, Grzegorz Luboiński, Marek P. Nowacki. Chirurgię rekonstrukcyjną tworzyli Andrzej Kułakowski, Edward Towpik i Sławomir Mazur. Ludwika Tarłowska zainicjowała jako odrębną specjalność onkologię ginekologiczną, którą twórczo rozwijali Bożena Sablińska, Jerzy Haruppa, Jan Zieliński, Elżbieta Ploch i Zofia Kietlińska. Janusz Buraczewski tworzył radiodiagnostykę onkologiczną, którą rozwijali Jadwiga Zomer-Drozda, a następnie – Marta Kaczurba i Janina Dziukowa. Tworzeniem podstaw chemioterapii i pierwszych w Polsce standardów postępowania zajmowali się: Anna Madejczykowa, Anna Żelechowska, Feliksa Pierńkowska, Józef Zborzil, Piotr Siedlecki, Maryna Rubach, Grzegorz Madej, Jan Walewski, Tadeusz Pierńkowski. Podstawy rehabilitacji onkologicznej stworzyły Krystyna Mika i Hanna Tchórzewska-Korba [10, 28].

Na zakończenie tego z pewnością niepełnego szkicu historii Instytutu przywołamy słowa prof. Tadeusza Koszarowskiego, w których, jak nam się wydaje, trafnie oddano ideę zaszczepioną ponad 90 lat temu przez Marię Skłodowską-Curie, która zadecydowała o kształcie Instytutu i rozwoju polskiej onkologii: *Maria Skłodowska-Curie ofiarowała społeczeństwu polskiemu 1 gram radu... Społeczeństwo polskie zaś, biedne i zniszczone wojną, odwzajemniło się Wielkiej Uczonej, realizując jej „największe pragnienie” – budując Instytut Radowy*

w Warszawie. O tym się wie i szeroko mówi. Natomiast nie uważa się powszechnie daru znacznie cenniejszego, właściwie bezcennego – była to twórcza wiedza i myśl, że postęp nauki i jej zastosowanie rodzi się nie w wąskich granicach uprawianych dyscyplin, ale łącząc je, kojarząc i powodując wzajemne przenikanie [68].

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Janusz Meder

Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie

– Państwowy Instytut Badawczy

Redakcja Naukowa

ul. Roentgena 5

02-781 Warszawa

e-mail: Janusz.Meder@pib-nio.pl

Złożono i zaakceptowano: 4 maja 2022

Piśmiennictwo

1. Łukaszczyk F. Dwadzieścia pierwszych lat. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 56.
2. Szkic przemowy w zbiorach Bibliothèque nationale de France, NAF 18467, k. 153 (recto-verso); za: Korzeniowska D. Muzeum Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie Radium Lady. Kalendarium pierwszej podróży Marii Skłodowskiej-Curie do Stanów Zjednoczonych, 1921: 32. <http://files.clickweb.home.pl/81/59/81596035-ed26-470a-9e68-94067687c620.pdf>. (10.03.2022).
3. Sobieszczak-Marciniak M. Maria Skłodowska-Curie i powstanie Instytutu Radowego w Warszawie. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 17–28.
4. List Heleny Paderewskiej do Marii Skłodowskiej-Curie z 17 lipca 1919 roku. In: Kabzińska K, Piskurewicz J, Różiewicz J. ed. Korespondencja polska Marii Skłodowskiej-Curie (1881–1934). Instytut Historii Nauki PAN i Polskie Towarzystwo Chemiczne, Warszawa 1994: 136.
5. Pietrzkiwicz D. Przyczynek do biografii Ludwika Wertensteina. Nauka. 2022(1): 103–143.
6. Hurwic J. Nieznany list Marii Skłodowskiej-Curie. Kwartalnik Historii Nauki i Techniki. 1984; 29(3–4): 557–558.
7. Hurwic J. Pracownia Radiologiczna im. Mirosława Kernbauma przy Towarzystwie Naukowym Warszawskim. W.40. rocznicę śmierci Ludwika Wertensteina. Postępy Fizyki. 1986; 37(2): 151–168.
8. Gwiazdowska B, Tołwiński J, Bulski W. Kamieniem węgielnym był rad. Nowotwory. 2000; 5(4): 410–416.
9. Supady J. Organizacja i instytucje do walki z rakiem w Polsce w latach 1906–1939. Wydawnictwo Adi, Łódź 2003: 7.
10. Wronkowski Z, Towpik E. Instytut Radowy i Instytut Onkologii w Warszawie. In: Towpik E. ed. Centrum Onkologii Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie 1932–2002. Centrum Onkologii – Instytut, Warszawa 2002: 6–15.
11. Jaworski J. Przyszły zakład do badań nad rakiem w Warszawie wobec współczesnego stanu wiedzy w tej kwestii. Gazeta Lekarska. 1912; 32(49): 1368–1373.
12. Towpik E, Wysocki W. The Nowotwory journal over the last 95 years (1923–2018). Nowotwory. Journal of Oncology. 2018; 67(6): 321–335, doi: 10.5603/njo.2017.0054.
13. Uchwały pierwszego wspólnego polskiego Zjazdu w sprawie walki z rakiem. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1925(1): 36.
14. Kołodziejka H. Onkologia Polska na XXX-lecie Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej. Nowotwory. 1974; 24(4): 3.
15. Maria Skłodowska-Curie i historia odkrycia radu. Wydawnictwo Komitetu Daru Narodowego dla Marii Skłodowskiej-Curie 1925: 20.
16. List Marii Skłodowskiej-Curie do Ignacego Paderewskiego z 27 listopada 1921 roku. In: Kabzińska K, Piskurewicz J, Różiewicz J. ed. Korespondencja polska Marii Skłodowskiej-Curie (1881–1934). Instytut Historii Nauki PAN i Polskie Towarzystwo Chemiczne, Warszawa 1994: 176.
17. Gwiazdowska B, Bulski W, Sobieszczak-Marciniak M. Maria Skłodowska-Curie. Znane i mało znane fakty z życia Uczzonej, ciąg dalszy. Postępy Techniki Jądrowej. 2015; 58(1): 24–30.
18. Łukaszczyk F. Pamięci Dr Bronisławy Dłuskiej. Medycyna. 1939; 9: 361–362.
19. Towpik E, Dłuska B. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 223–230.
20. List Józefa Skłodowskiego do Marii Skłodowskiej-Curie, grudzień 1921. In: Kabzińska K, Piskurewicz J, Różiewicz J. ed. Korespondencja polska Marii Skłodowskiej-Curie (1881–1934). Instytut Historii Nauki PAN i Polskie Towarzystwo Chemiczne, Warszawa 1994: 176–178.
21. „Dar narodowy” dla p. Skłodowskiej-Curie. Kurier Warszawski. 1923(355): 11.
22. Stan budowy Instytutu Radowego dla walki z rakiem im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, ul. Wawelska 3, jako Daru Narodowego od całej Polski dla wielkiej uczzonej, Galewski i Dau Warszawa, październik 1929.
23. Pospieszny T, Wajs E. 89 rocznica otwarcia Instytutu Radowego w Warszawie. Piękniejsza Strona Nauki. <http://pieknieszstronnanauki.pl/mojem-najgoretszem-zyczeniem/> (30.03.2022).
24. Meder J, Towpik A. 95 lat od wmurowania aktu erekcyjnego pod budowę Instytutu Radowego w Warszawie. Biuletyn PTO Nowotwory. 2021; 6: 154–156.
25. List Marii Skłodowskiej-Curie do Czesława Białobrzeskiego z 19 grudnia 1929 roku. In: Kabzińska K, Piskurewicz J, Różiewicz J. ed. Korespondencja polska Marii Skłodowskiej-Curie (1881–1934). Instytut Historii Nauki PAN i Polskie Towarzystwo Chemiczne, Warszawa 1994: 353.
26. Odezwa Komitetu Organizacji Kobietych zjednoczonych dla wykończenia Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie. Druk Olesiński i Merkel, Warszawa 1929.
27. Tołwiński J. Historia radu w Polsce. Nowotwory. 1992; 42: 131–137.
28. Towpik E. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012.
29. Towpik E. Ustawa z dnia 1931 r. o odstąpieniu nieruchomości państwowej w Warszawie Towarzystwu Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie, za: Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 54–55.
30. Bulski W. Fizyka medyczna. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 125.
31. List Cezarego Pawłowskiego do Marii Skłodowskiej-Curie z 9 lutego 1934 roku. In: Korespondencja polska Marii Skłodowskiej-Curie (1881–1934). Instytut Historii Nauki PAN i Polskie Towarzystwo Chemiczne, Warszawa 1994: 416–419.
32. Siedlecki J. Historia badań podstawowych. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 137–150.
33. Fijuth J. Powstawanie dyscyplin onkologicznych i jednostek w Instytucie Onkologii – Radioterapia. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 109–118.
34. Tarłowska L, Towpik E. Okupacja i powstanie warszawskie. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 73–88.
35. Kołodziejka H, Wertheim H. Zniszczenia wojenne i odbudowa – sprawozdanie przedstawione 8 października 1945 r. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 89–94.
36. Promieniowanie, reż. Irena Kamieńska, Wytwórnia Filmów Dokumentalnych Warszawa, 1982.
37. Madejczykowa A. Wspomnienia z pracy w Instytucie Radowym. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 297–300.
38. Chrzanowski A. Nieznane dzieje polskiego radu. Nowotwory. 1985; 35(3): 275–279.
39. Tołwiński J. Historia radu w Polsce. Nowotwory. 1992; 42: 131–137.
40. Walka z rakiem. Polska Kronika Filmowa 34/47.
41. O życie człowieka, reż. Roman Banach, Wytwórnia Filmów Oświatowych Łódź, 1955.

42. Kołodziejska-Wertheim H. Zniszczenia wojenne i odbudowa – sprawozdanie przedstawione 8 października 1945 r. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 89–94.
43. Kołodziejska-Wertheim H. Pracowałam w Instytucie Onkologii. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 301–307.
44. Koszarowski T. Udział Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w rozwoju społecznej walki z chorobami nowotworowymi w Polsce w Latach 1945-1982. *Nowotwory*. 1983; 33(1): 7–12.
45. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 24 marca 1951 r. w sprawie utworzenia Instytutu Onkologicznego im. Marii Curie-Skłodowskiej. *Dz.U.* 1951 nr 19 poz. 153.
46. Wojciechowska U, Didkowska J, Zatoński W. ed. Rejestracja nowotworów złośliwych. Zasady i metody. Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Warszawa 2007: 24.
47. Okólnik Ministerstwa Zdrowia Nr 2/51 w sprawie zgłaszania przypadków nowotworów złośliwych (*Dz. U. Min. Zdr.* z 1951 r. Nr 2, poz. 8).
48. Wronkowski Z. Osiemdziesiąt lat badań w zakresie epidemiologii nowotworów, organizacji walki z rakiem, profilaktyki i oświaty zdrowotnej w Warszawie. *Nowotwory Journal of Oncology*. 2012; 62: 473–476.
49. Kułakowski A. Historia Oddziału i Kliniki Chirurgii Onkologicznej w latach 1948-94. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 151–163.
50. Tarłowska L. Rozwój i działalność Kliniki Onkologii Ginekologicznej. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 180–189.
51. Koszarowski T. Dać świadectwo prawdzie. Historia tworzenia i budowy Centrum Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Społeczny Komitet Budowy Centrum Onkologii, Warszawa 1998.
52. Rubach M, Siedlecki P. Początki chemioterapii w Polsce: w 40. rocznicę powstania pierwszej w kraju Kliniki Chemioterapii w Instytucie Onkologii w Warszawie. *Nowotwory. Journal of Oncology*. 2015; 64(6): 544–550, doi: 10.5603/njo.2014.0097.
53. Rubach M, Siedlecki P. Chemioterapia. In: Towpik E. ed. Materiały do historii Instytutu Radowego i Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Polskie Towarzystwo Onkologiczne, Warszawa 2012: 217–222.
54. Centrum Onkologii Polska Kronika Filmowa 5/79 wyd. A. <https://35mm.online/vod/kroniki/polska-kronika-filmowa-79-05a>.
55. Budowlana zapasć. Polska Kronika Filmowa 87/21. <https://35mm.online/vod/kroniki/polska-kronika-filmowa-87-21>.
56. Centrum Onkologii, Polska Kronika Filmowa 24/80 wyd. B. <https://35mm.online/vod/kroniki/polska-kronika-filmowa-80-24b>.
57. Polska Kronika Filmowa 80/03 wyd. B. <https://35mm.online/vod/kroniki/polska-kronika-filmowa-80-03b>.
58. Centrum Onkologii, Polska Kronika Filmowa 83/44. <https://35mm.online/vod/kroniki/polska-kronika-filmowa-83-44>.
59. Polska Kronika Filmowa 85/01. <https://35mm.online/vod/kroniki/polska-kronika-filmowa-85-01>.
60. Poślizg. Polska Kronika Filmowa 86/37. <https://35mm.online/vod/kroniki/polska-kronika-filmowa-86-37>.
61. Na wstecznym biegu. Polska Kronika Filmowa 89/37. <https://35mm.online/vod/kroniki/polska-kronika-filmowa-89-37>.
62. Z Instytutu do Centrum, Polska Kronika Filmowa 93/12. <https://35mm.online/vod/kroniki/polska-kronika-filmowa-93-12>.
63. Meder J. Rak głównym zabójcą ludzi w XXI wieku: Narodowy Program Zwalczania Chorób Nowotworowych. In: Potrykowska A, Strzelecki Z, Szyborski J, Witkowski J. ed. *Zachorowalność i umieralność na nowotwory a sytuacja demograficzna Polski*. Rządowa Rada Ludnościowa, Warszawa 2014: 50–85.
64. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 17 października w sprawie reorganizacji Centrum Onkologii – Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie oraz nadania Instytutowi statusu państwowego instytutu badawczego, 2019 r. *Dz.U.* poz. 2153.
65. Ustawa z dnia 26 kwietnia 2019 r. o Narodowej Strategii Onkologicznej *Dz.U.* 2019 r. poz. 969.
66. Uchwała nr 10 Rady Ministrów z dnia 4 lutego 2020 r. w sprawie przyjęcia programu wieloletniego pn. *Narodowa Strategia Onkologiczna na lata 2020-2030* M.P. 2020 r. poz. 189.
67. Uchwała nr 11 Rady Ministrów z dnia 4 lutego 2020 r. uchylająca uchwałę w sprawie ustanowienia programu wieloletniego na lata 2016-2024 pod nazwą „Narodowy Program Zwalczania Chorób Nowotworowych” M.P. 2020 poz. 190.
68. Koszarowski T. Na początku by dar. In: Towpik E. ed. *Instytut Radowy i Instytut Onkologii w Warszawie*, w: Centrum Onkologii Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie 1932–2002. Centrum Onkologii – Instytut, Warszawa 2002: 5.

Prace oryginalne

Aktywność ewerolimusu w trzeciej i kolejnych liniach leczenia chorych na raka nerkowokomórkowego

Bartłomiej Salata¹, Piotr Kalinowski¹, Jakub Kucharz²

¹SKN Onkourologii NIO-PIB

²Klinika Nowotworów Układu Moczowego, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy

Wstęp. W ostatnich latach dokonał się wyraźny postęp w leczeniu chorych na przerzutowego raka nerkowokomórkowego. Jest on związany m.in. z wprowadzeniem do praktyki klinicznej leków takich jak kabozantynib i niwolumab, które w badaniach klinicznych okazały się bardziej efektywne od inhibitora mTOR – ewerolimusu, w związku z czym w praktyce klinicznej lek ten stosowany powinien być na późniejszym etapie choroby.

Cel. Ocena efektywności oraz bezpieczeństwa leczenia ewerolimusem chorych na raka nerkowokomórkowego w trzeciej i kolejnych liniach leczenia, w tym po wcześniejszym leczeniu niwolumabem i/lub kabozantynibem.

Materiał i metody. Retrospektywna analiza danych klinicznych, laboratoryjnych oraz radiologicznych pacjentów leczonych w ramach MAP ewerolimusem w NIO-PIB.

Wyniki. Badanie objęło ośmiu pacjentów w wieku od 25 do 66 lat (średnia 53 lata). Siedmiu chorych była w dobrym stanie sprawności (ECOG 0-1). U pięciu chorych rozpoznano ccRCC. Sześciu pacjentów przeszło nefrektomię. W leczeniu systemowym trzech chorych otrzymało wcześniej immunoterapię ICI, a jeden kabozantynib. U 50% pacjentów uzyskano stabilizację choroby (SD wg RECIST 1.1). Mediana PFS wyniosła 6 miesięcy (2–27 miesięcy). Nie osiągnięto mediany przeżycia całkowitego. Tolerancja leczenia była

dobra, u jednego z chorych konieczna była redukcja dawki z uwagi na wysypkę G3 wg CTC AE.

Wnioski. Ewerolimus pozostaje istotną opcją terapeutyczną u chorych na RCC, pozwalającą na uzyskanie u wybranych chorych długotrwałej kontroli choroby również po kilku liniach wcześniejszego leczenia. Konieczne i planowane są dalsze badania na większej grupie chorych oraz próba określenia charakterystyki klinicznej chorych odnoszących największe korzyści z leczenia ewerolimusem.

Analiza wpływu przedoperacyjnych czynników prognostycznych na wyniki pooperacyjne pacjentów geriatrycznych leczonych chirurgicznie z powodu nowotworów wątroby

Julia Jurga¹, Agata Mazurek¹, Kuba Kupniewski¹, Jerzy Krzeszowiak¹

¹Wydział Lekarski, Studenckie Koło Naukowe przy I Katedrze Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej, Gastroenterologicznej i Transplantologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

Wstęp. Z każdym rokiem zwiększa się grupa pacjentów geriatrycznych, u których rozpoznawane są guzy wątroby. Z powodu niewystarczającej reprezentacji populacji geriatrycznej w badaniach klinicznych oraz powszechnego przekonania, iż zaawansowany wiek wiąże się z gorszymi wynikami pooperacyjnymi, postępowanie chirurgiczne w tej grupie pacjentów często nie jest metodą z wyboru.

Cel. Celem pracy była analiza różnorodnych czynników przedoperacyjnych pod kątem ich wpływu na wyniki pooperacyjne w grupie pacjentów ≥ 65 r.ż. poddawanych operacji wątroby z przyczyn onkologicznych.

Materiał i metody. Do badania włączono 52 pacjentów poddanych resekcji lub termoablacji wątroby w naszym Oddziale pomiędzy 06.2016 a 10.2021. Wiek <65 r.ż., inny rodzaj zabiegu lub niekompletne dane stanowiły kryteria wyłączenia. Badanie miało charakter retrospektywnej analizy danych okołoperacyjnych z oceną ich wpływu na wyniki pooperacyjne. Analiza statystyczna została wykonana przy użyciu oprogramowania Statistica.

Wyniki. U 15 (28,85%) z 52 włączonych pacjentów wystąpiły powikłania pooperacyjne. Wyższy stopień złośliwości histologicznej guza (*grading*) był jedynym istotnym statystycznie wskaźnikiem ($p=0,05$) który związany był z wystąpieniem powikłań pooperacyjnych podczas gdy płeć męska była niewiele ponad poziomem istotności statystycznej ($p = 0,055$). Różnice w wieku, BMI, ASA, Charlson Comorbidity Index, liczbie chorób współistniejących, liczbie przyjmowanych leków, wynikach przedoperacyjnych badań laboratoryjnych, typie guza (pierwotny czy wtórny) oraz składowych TNM pomiędzy grupami nie były istotne statystycznie.

Wnioski. Wyniki dowodzą, że czynniki takie jak wiek, ASA czy liczba chorób współistniejących, które aktualnie odgrywają kluczową rolę podczas kwalifikacji do leczenia chirurgicznego, nie powinny wpływać na decyzję o przeprowadzeniu operacji u pacjentów ≥ 65 .r.ż. z guzami wątroby, a wiek chronologiczny sam w sobie nie powinien być przeciwwskazaniem do wykonania zabiegu.

Chirurgia ratująca w nowotworach głowy i szyi – kwalifikacja, leczenie, powikłania i obserwacje

Olga Lenartowicz¹, Karolina Buchajska¹

¹Wydział Lekarski, English Division, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Wstęp. Leczenie ratujące jest to leczenie stosowane w przypadku niepowodzenia, z założenia pierwotnego radykalnego, leczenia nowotworu złośliwego. Niewyleczenie lub wznowa nowotworów w rejonie głowy i szyi zawsze są wskazaniem do rozważenia możliwości leczenia ratującego.

Materiał i metody. Przeanalizowano retrospektywnie 120 pacjentów leczonych w Klinice Nowotworów Głowy i Szyi NIO-PIB w Warszawie, poddanych chirurgii ratującej w przypadku niepowodzenia radykalnej radioterapii w okresie 2017–2021. Wszyscy pacjenci byli kwalifikowani na podstawie standardowego protokołu (Karta Kwalifikacji stworzona dla celów chirurgii ratującej). 48 pacjentów zakwalifikowano do kompleksowego usunięcia układu chłonnego. U 72 chorych wykonano resekcje i operacje węzłową w obrębie jamy ustnej i nosogardła. Większość ubytków resekcyjnych odtworzono za pomocą płatów opartych na zespoleniach mikrochirurgicznych.

Wyniki. Radykale usunięcie – resekcję R0 uzyskano u 25% chorych (R1 u 12,5% chorych, R2 u 11,6% chorych). Okres ho-

spitalizacji trwał od 7 do 29 dni. Powikłania wystąpiły u 30% pacjentów. 2 pacjentów zmarło w okresie pooperacyjnym.

Wnioski. Chirurgia ratująca jest trudnym i złożonym elementem leczenia pacjentów onkologicznych. Obarczona jest dużym odsetkiem powikłań i niepowodzeń. Operowanie tkanek narządów wcześniej poddanych radioterapii wiąże się z możliwością trudności w gojeniu się rany a także stwarza trudności w ocenie zaawansowania w dostępnych badan obrazowych. W Klinice Nowotworów Głowy i Szyi Narodowego Instytutu Onkologii w Warszawie w celu kwalifikacji pacjenta do zabiegu stworzono Kartę Kwalifikacji, której celem jest maksymalne ograniczenie niepowodzeń i powikłań w tego rodzaju chirurgii. Pomimo znacznego postępu chirurgii, do zabiegów ratujących kwalifikuje się jedynie 20-25% pacjentów.

Guzy oczodołu na przykładzie doświadczeń KNGiS NiO, rozpoznanie objawy i leczenie – badanie retrospektywne

Bitowski M.¹ Olkowska A.²

¹Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Narodowy Instytut Onkologii imienia Marii Skłodowskiej – Curie Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Nowotworów Głowy i Szyi

Wstęp. Guzy oczodołu są zmianami występującymi rzadko. Ich diagnostyka i leczenie stanowią duże wyzwanie kliniczne ze względu na skomplikowaną anatomię tej okolicy.

Cel. Celem badania było przeanalizowanie objawów, stopnia zaawansowania i typów nowotworów oczodołu oraz zastosowanych metod leczenia w KNGiS

Materiał i metody. Dokumentacja medyczna pacjentów leczonych z powodu nowotworów oczodołów w KNGiS NIO w latach 2018–2022.

Wyniki. W badaniu uwzględniono grupę 51 chorych, u których przeprowadzono zabiegi chirurgiczne w obrębie oczodołu. Pacjenci mieli od 20 do 91 lat, średnia wieku wyniosła 65 lat. Kobiety stanowiły 45% ogółu badanych, mężczyźni 55%. Najczęstszym objawem choroby były zaburzenia widzenia 12 przypadków 23%, następnie dolegliwości bólowe 19%, wytrzeszcz oka 13% i diplopia 11%. Zaburzenia ruchomości gałki ocznej występowały rzadziej 9%. Inne dolegliwości, jak nadmierne łzawienie czy opadanie powieki, łącznie obejmowały 11% przypadków. W jednym przypadku odnotowano brak reakcji źrenic na światło. Diagnostyka pacjentów obejmowała badanie kliniczne, w tym okulistyczne, badania obrazowe TK i MR z kontrastem, badanie USG, badanie pet oraz badanie histopatologiczne. Najczęstszym guzem obejmującym tkanki oczodołu były raki skóry. Dużo rzadziej diagnozowano chłoniaki, czerniaki lub zmiany przerzutowe. U pacjentów przeprowadzano zabiegi biopsji otwartej, wyluszczenia guza lub rozległej resekcji. Do resekc-

cji z egzenteracją oczodołu zakwalifikowano 26 chorych. Najczęstszą przyczyną egzenteracji były zaawansowane nowotwory skóry naciekające tkanki oczodołu i gałki oczną, 17 wymagało uzupełniającej radioterapii.

Wnioski. Nowotwory złośliwe obejmujące okolice oczodołów są niezwykle rzadkie i mogą dawać szereg niespecyficznych objawów. Ich diagnostyka i leczenie powinno być prowadzone przez doświadczonych ośrodków o najwyższym stopniu referencyjności.

Modyfikacja nawyków żywieniowych u pacjentek z nowotworami narządu rodnego.

Agata Chojnicka¹, Aleksandra Mielniczuk¹, Alicja Klinke¹, Magdalena Bizoń², Włodzimierz Sawicki²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Położnictwa, Chorób Kobięcych i Ginekologii Onkologicznej Wydziału Lekarskiego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Położnictwa, Chorób Kobięcych i Ginekologii Onkologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Zależność między zdrowiem a żywieniem znana jest od dawna. Wyniki wielu badań prowadzonych w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat jednoznacznie potwierdzają, że dieta ma istotne znaczenie w profilaktyce i rokowaniu chorób nowotworowych. Wiedza pacjentów na ten temat jest wciąż mała.

Cel. Analiza zmiany nawyków dietetycznych pacjentek po rozpoznaniu choroby nowotworowej narządów rodnych.

Materiał i metody. Analiza obejmuje 55 pacjentek w wieku 27–88 lat hospitalizowanych w Katedrze i Klinice Położnictwa, Chorób Kobięcych i Ginekologii Onkologicznej WL WUM na podstawie zebranych ankiet własnego autorstwa. Badana populacja została podzielona na dwie grupy badanych pod względem wieku. Do grupy I zaliczono 29 pacjentek (52,73%) w wieku 65 lat lub młodszych, do grupy II 26 pacjentek (47,27%) w wieku powyżej 65 roku życia.

Wyniki. 68,97% pacjentek z grupy I zmieniła swoją dietę po rozpoznaniu choroby nowotworowej, 68,97% badanych z tej grupy oceniła swój stan wiedzy na temat żywienia na co najmniej dobry. W grupie II jest to odpowiednio 46,15% i 38,46%. Dieta jest oceniana jako ważny aspekt życia (w skali 0–10, powyżej 6) odpowiednio przez 68,97% i 46,15% z obu grup. Badane z I grupy częściej szukają informacji na temat odżywiania w chorobie nowotworowej u lekarza bądź pielęgniarki (48,28%) oraz w Internecie (37,93%) niż badane z II grupy (odpowiednio 30,77% i 23,08%). Odsetek pacjentek przyjmujących suplementy diety w obu grupach wiekowych jest zbliżony – w grupie I 55,17%, w II 53,85%. Pacjentki z grupy I częściej robią to z polecenia lekarza bądź pielęgniarki (62,5%) w porównaniu do kobiet z grupy II (42,86%).

Wnioski. 1. Wiek pacjentek ma wpływ na stan ich wiedzy na temat odżywiania i wagę przywiązywaną do diety.

2. Kobiety w wieku powyżej 65 roku życia trudniej zmieniają nawyki żywieniowe i są mniej świadome, że zmiana ta jest istotna.

3. Nie stwierdzono związku wieku pacjentek z częstością przyjmowania suplementów diety.

Modyfikacja uszypułowanego płata promieniowego w chirurgii rekonstrukcyjnej rejonu głowy i szyi u pacjentów onkologicznych – opis techniki

Zofia Kalecińska¹, Zuzanna Krupa¹, Kornelia Woźniaczko¹, Karolina Bieńkowska-Pluta¹, Adam Gałzka¹

¹Klinika Nowotworów Głowy i Szyi, Oddział Chirurgii Głowy i Szyi, NIO im. Marii Skłodowskiej-Curie

– Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. Rak błony śluzowej jamy ustnej znajduje się w pierwszej dziesiątce najczęściej występujących nowotworów złośliwych na świecie. W przypadku wystąpienia raka w tej lokalizacji, leczeniem pierwszego rzutu jest chirurgiczna resekcja z ewentualnym leczeniem uzupełniającym. Leczenie chirurgiczne zaawansowanych raków błony śluzowej jamy ustnej, często wymaga uzupełnienia ubytku poresekcyjnego – płatem wolnym lub uszypułowanym. Najczęściej stosowanym płatem wolnym w rekonstrukcji ubytku poresekcyjnego w jamie ustnej jest uszypułowany płat promieniowy.

Cel. Celem niniejszej pracy było opisanie techniki chirurgicznej dotyczącej modyfikacji uszypułowanego płata promieniowego oraz przedstawienie korzyści płynących z zastosowania płata zmodyfikowanego w zestawieniu z płatem o standardowym kształcie.

Materiał i metody. Wyspa wolnego płata promieniowego z przedramienia, standardowo jest projektowana na kształt prostokąta. W prezentowanej modyfikacji techniki chirurgicznej, wyspa skórno-powięziowa płata na przedramieniu projektowana jest na kształt prostokąta z przylegającym do jego krótszego boku, po stronie proksymalnej, kwadratem, o boku długości około ½ długości krótszego boku prostokąta. Przeprowadzona modyfikacja tworzy kształt podobny do zaciśniętej ręki z uniesionym kciukiem lub prostokąta z kwadratowym wcięciem na jednym z jego kątów. Tak zaprojektowany płat skórno-powięziowy, w kolejnych etapach pobiera się w sposób typowy.

Wyniki. Funkcjonalną korzyścią płynącą z utworzenia trójwymiarowej struktury w miejsce dwuwymiarowego płata jest zmniejszenie wiotkości płata i nadanie mu formy. Skutkuje to lepszym dopasowaniem płata do ubytku po resekcji dna jamy ustnej oraz brzusznej powierzchni języka czy resekcji podniebienia, tworząc warunki anatomiczne zbliżone do fizjologicznych. Nie zaobserwowano odkształ-

cania środkowej części płata po zrekonstruowaniu ubytku. Kolejną zaletą przedstawionej modyfikacji wolnego płata promieniowego jest lepsza kontrola szwy w czasie wykonywania rekonstrukcji oraz mniejsze ryzyko ucisku szwy niż w przypadku płata w kształcie prostokąta.

Wnioski. Modyfikacja uszypułowanego płata promieniowego na kształt uniesionego kciuka jest dobrą metodą, niosącą korzyści funkcjonalne dla pacjenta oraz tworzącą bezpieczne warunki dla szwy płata w przypadku rekonstrukcji ubytku po resekcji dna jamy ustnej oraz po resekcji podniebienia.

Nieprawidłowa ekspresja białek kodowanych przez geny *MMR* u kobiet chorych na raka endometrium w populacji polskiej

Karolina Karoń¹, Natalia Szmigielska¹, Ewelina Bornio¹, Krzysztof Piątkowski¹

¹Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, katedra Medycyny, Uniwersytet Technologiczno-Humanistyczny im. Kazimierza Pułaskiego, Radom

Wstęp. Ocena ekspresji białek *MMR* jest niezbędna do molekularnej klasyfikacji raka endometrium. Uprawnia ona do zakwalifikowania pacjentki do określonej grupy ryzyka i odpowiedniej modyfikacji postępowania. Ponadto ocena ekspresji tych białek naprawczych ma znaczący potencjał przesiewowy, który może być wykorzystany do wyodrębnienia grupy pacjentek z potencjalnym zespołem Lynch'a i pogłębienia u nich diagnostyki genetycznej.

Cel. Celem pracy jest ocena nieprawidłowej ekspresji białek *MMR* u pacjentek z rakiem endometrium.

Materiał i metody. Retrospektywnym badaniem objęto pacjentki z rakiem endometrium leczone w Centrum Onkologii - Państwowym Instytucie Badawczym im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie w okresie od lipca 2020 r. do grudnia 2021 r. Oceniono immunohistochemiczną ekspresję białek *MMR* (*MLH1*, *MSH2*, *MSH6* i *PMS2*) u chorych na endometrioidalnego raka endometrium.

Wyniki. Do badania zakwalifikowano 75 chorych. Zaburzoną ekspresję białek *MMR* stwierdzono u 30 (40,00%) pacjentek. Najczęstsze obniżenie ekspresji dotyczyło białek *MLH-1* oraz *PMS-1*. Obie mutacje wystąpiły odpowiednio u 24 chorych (80,00%). Utrata ekspresji białek *MSH-6* i *MSH-2* wystąpiła odpowiednio u 5 (16,67%) i 2 pacjentek (6,67%).

Wnioski. Mutacje *MMR* mogą występować częściej w populacji polskiej 40,00% niż w populacjach chińskiej i brytyjskiej, odpowiednio 23,70% i 26,40%. Rozkład częstości mutacji w poszczególnych białkach jest różny w zależności od regionu – *MSH-6* jest drugą najrzadziej występującą mutacją w populacji polskiej 16,67%, a najczęstszą w populacji chińskiej 68,29% – można więc przypuszczać, że istnieją różnice między mieszkańcami Azji i Europy. Pomimo zgod-

ności mutacji dominującej w Europie, można zauważyć, że w innych krajach nie ma tak znacznego rozpowszechnienia mutacji *MLH-1* jak w Polsce 80,00% – w porównaniu z Wielką Brytanią 62,87% i Hiszpanią 72,13%. Aby stwierdzić, czy jest to różnica istotna statystycznie, konieczne są dalsze badania na większej grupie badawczej.

Ocena skuteczności trabektedyny w leczeniu pacjentów z rozpoznaniem zaawansowanych mięsaków tkanek miękkich

Paulina Filipowicz^{1,2}, Łukasz Lamparski^{1,2}, lek. Paweł Sobczuk²

¹Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²Klinika Nowotworów Tkanek Miękkich, Kości i Czerniaków, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. Mięskiaki tkanek miękkich (MTM) stanowią heterogenną grupę nowotworów złośliwych wywodzących się z tkanki łącznej. Aktualne rekomendacje zalecają wykorzystanie chemioterapii opartej na antracyklinach jako leczenia pierwszego rzutu w zaawansowanym stadium choroby. Brak jednak konsensusu dotyczącego następnych linii leczenia. Jedną z możliwości terapeutycznych stanowi wykorzystanie trabektedyny.

Cel. Celem badania była ocena wyników leczenia trabektedyną pacjentów z nieoperacyjnymi MTM oraz przerzutami odległymi.

Materiał i metody. Do retrospektywnej analizy włączono 248 pacjentów z rozpoznaniem nieoperacyjnych lub przerzutowych MTM (138 kobiet, 110 mężczyzn) leczonych trabektedyną w Narodowym Instytucie Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie w latach 2008–2021.

Wyniki. Mediana wieku w momencie rozpoczęcia leczenia trabektedyną wyniosła 58 lat. Najczęstsze rozpoznania histologiczne obejmowały mięśniakomięsaki gładkokomórkowe (51,6%) oraz tłuszczakomięsaki (45,6%). Większość pacjentów otrzymała trabektedynę w 3. lub 2. linii leczenia – odpowiednio w 49,2% i 34,3% przypadków. Mediana liczby podanych cykli wyniosła 6 (zakres 1–77). Redukcja dawki leku w czasie terapii była konieczna w 29,8% przypadków. Leczenie zostało zakończone u 222 pacjentów (89,5%), przede wszystkim z powodu progresji choroby (72,6%). Mediana czasu wolnego od progresji (PFS) wyniosła 5,1 miesiąca (95%CI: 3,7–6,4), przy czym 29% pacjentów było wolnych od progresji po roku leczenia. Czas ten był istotnie dłuższy w grupach pacjentów >60. r.ż. (95%CI: 0,53–0,96) oraz z rozpoznaniem tłuszczakomięsaka (95%CI: 0,51–0,92). Mediana przeżycia całkowitego (OS) wyniosła 19,1 miesiąca (95%CI: 16–22,1).

Wnioski. Wyniki leczenia trabektedyną w praktyce klinicznej są zbliżone do danych otrzymanych w badaniach klinicznych. Można wyróżnić grupy pacjentów odnoszących większe korzyści z zastosowanej terapii, jednakże istnieje potrzeba przeprowadzenia dalszych badań w celu lepszego określenia czynników predykcyjnych i prognostycznych.

Ocena wartości prognostycznej standaryzowanej objętości metabolicznej raka szyjki macicy ocenianej w pozytronowej tomografii emisyjnej (PET)

Emilia Staniewska^{1,6}, Karolina Grudzień²,

Katarzyna Raczek-Zwierzycka¹, Justyna Rembak-Szynkiewicz³,

Andrea d'Amico⁴, Damian Borys^{4,7},

Magdalena Stankiewicz⁵, Marcin Miszczyk¹

¹III Klinika Radioterapii i Chemioterapii, NIO-PIB

im. Marii Skłodowskiej-Curie w Gliwicach

²Zakład Radioterapii, NIO-PIB im. Marii Skłodowskiej-

-Curie w Gliwicach

³Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, NIO-PIB

im. Marii Skłodowskiej-Curie w Gliwicach

⁴Zakład Medycyny Nuklearnej i Endokrynologii

Onkologicznej, NIO-PIB im. Marii Skłodowskiej-Curie

w Gliwicach

⁵Zakład Brachyterapii, NIO-PIB im. Marii Skłodowskiej-

-Curie w Gliwicach

⁶Wydział Nauk Medycznych Śląskiego Uniwersytetu

Medycznego w Katowicach, kierunek Lekarski

⁷Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika

Śląska w Gliwicach

Wstęp. Badanie pozytronowej tomografii emisyjnej (PET-CT) odgrywa ważną rolę w diagnostyce i personalizacji leczenia chorych na raka szyjki macicy. Biorąc pod uwagę wysoką korelację metabolicznej objętości guza z zaawansowaniem miejscowym nowotworu, standaryzowane wskaźniki oparte na automatycznej ocenie PET-CT do planowania radioterapii (RT) mogą być związane z całkowitym przeżyciem (OS).

Cel. Ocena wpływu parametrów metabolicznych guza w badaniu PET-CT na OS u pacjentek leczonych RT z powodu raka szyjki macicy.

Materiał i metody. Parametry metaboliczne guza zostały obliczone z badania PET-CT za pomocą oprogramowania MIM Software w retrospektywnej grupie 212 pacjentek leczonych RT z powodu raka szyjki macicy w latach 2011–2017. Pierwszorzędownym punktem końcowym było OS, a parametry badane uwzględniały metaboliczną objętość guza (MTV30) oraz całkowitą glikolizę guza (TLG30). W analizie statystycznej zastosowano krzywe Kaplana-Meiera, statystykę ROC oraz model Coxa.

Wyniki. Pacjentki poddane zostały teleradioterapii (212, 100%), brachyterapii (210, 99%) oraz jednoczasowej che-

mioteraapii (191, 90%). Mediana czasu obserwacji wyniosła 77.5 miesiąca (IQR 36.8–108.2). Mediana przeżycia nie została osiągnięta, a 5-letnie przeżycie wynosiło 68.9%. Dla punktu końcowego 5-letniego przeżycia, wartość pola pod krzywą ROC wynosiła odpowiednio 51% dla TNM, 55% dla FIGO, 66% dla MTV30 i 65% dla TLG30. W analizie jednoczynnikowej TNM *stage* ($p = 0.43$; HR 0.8–1.6) nie był związany z OS, podczas gdy FIGO ($p = 0.009$; HR 1.24–4.83), MTV30 ($p < 0.001$; HR 1.005–1.014) oraz TLG30 ($p < 0.001$; HR 1.0005–1.0013) były znamienne związane z OS. Zarówno MTV30 ($p < 0.001$; HR 1.004–1.014) jak i TLG30 ($p < 0.001$; HR 1–1.001) pozostały niezależnymi czynnikami prognostycznymi w analizie wieloczynnikowej.

Wnioski. Standaryzowane parametry objętościowe metabolizmu guza wyznaczone na podstawie badania PET-CT mogą zostać wykorzystane jako niezależne czynniki prognostyczne u chorych leczonych na raka szyjki macicy.

Ocena wartości rokowniczej MATR3 u pacjentów z jasnokomórkowym rakiem nerki

Justyna Durśiewicz¹, Anna Klimaszewska-Wiśniewska¹,

Paulina Antosik¹, Dariusz Grzanka¹

¹Wydział Lekarski, Katedra Patomorfologii Klinicznej,

Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja

Kopernika w Toruniu

Wstęp. Jasnokomórkowy rak nerki (ccRCC) stanowi najbardziej agresywny podtyp raka nerki, o największym odsetku obecności inwazji miejscowej, przerzutów oraz najwyższej śmiertelności. Poszukiwanie markerów stratyfikacji pacjentów z ccRCC wydaje się mieć ogromne znaczenie kliniczne, ponieważ może pozwolić na identyfikację podgrup pacjentów u których różnica w przeżyciu jest największa, jeszcze przed podjęciem decyzji o leczeniu. To z kolei może skutkować opracowaniem dokładniejszych planów terapeutycznych. Innowacyjne terapie mogłyby skutecznie wydłużyć przeżycie pacjentów.

Cel. Celem niniejszej pracy było ustalenie wartości rokowniczej ekspresji MATR3 ocenionej immunohistochemicznie w kohorcie własnej oraz publicznie dostępnych danych z The Cancer Genome Atlas (TCGA).

Materiał i metody. W celu realizacji powyższego projektu oceniono barwienie immunohistochemiczne wykorzystując archiwalny materiał tkankowy pochodzący od 107 pacjentów z kohorty własnej oraz dane mRNA z kohorty TCGA.

Wyniki. Zaobserwowano istotnie niższą ekspresję białka i mRNA w tkankach ccRCC w porównaniu z prawidłowym mięszem nerki ($p < 0,0001$ dla obydwu). Na podstawie wykonanych analiz dotyczących kohorty TCGA wyrażonych jako zmienna kategoryzowana stwierdzono istotny związek statusu ekspresji MATR3 z wiekiem ($p = 0,0324$), stopniem zaawansowania nowotworu – cecha T ($p = 0,0136$) i stopniem

rozprzestrzenienia nowotworu do regionalnych węzłów chłonnych – cecha N ($p = 0,0132$). Nie wykazano istotnych różnic dotyczących ekspresji białka oraz cech kliniczno-patologicznych pacjentów. Prezentowane wyniki ujawniły związek pomiędzy statusem ekspresji białka oraz mRNA MATR3 ($p < 0,0001$ dla obydwu) a czasem przeżycia całkowitego pacjentów z ccRCC.

Wnioski. Wyniki przeprowadzonych analiz sugerują, że MATR3 może brać udział w procesie karcynogenezy i progresji ccRCC, a także może mieć potencjalną użyteczność kliniczną w określaniu rokowania pacjentów.

Ocena zmian stężeń interleukiny-6 i czynnika martwicy nowotworów alfa w surowicy pacjentów z nowotworem płuc poddanych radioterapii

Beata Gajewska¹, Łukasz Trembecki^{2,3},

Katarzyna Wadowska⁴, Mariola Śliwińska-Mossoń⁴

¹Studenckie Koło Naukowe Specjalistycznych Analiz Biologicznych, Katedra Analityki Medycznej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra Onkologii, Klinika Radioterapii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

³Zakład Radioterapii, Dolnośląskie Centrum Onkologiczne we Wrocławiu

⁴Katedra Analityki Medycznej, Zakład Chemii Klinicznej i Hematologii Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Nowotwory płuc, które są często występującymi w populacji, wymagają szerokiego spektrum leczenia. Klasy czna chirurgia nie jest możliwa do zastosowania w każdym przypadku, dlatego bardzo często wykorzystuje się radioterapię. Ze względu na stosunkowo często występujące powikłania, do monitorowania radioterapii niezbędne są markery. Zmiany stężeń cytokin po naświetlaniach, wskazują iż mogą stać się uzupełnieniem diagnostyki w monitorowaniu radioterapii.

Cel. Ocena dynamiki zmian stężeń interleukiny-6 (IL-6) i czynnika martwicy nowotworów-alfa (TNF- α) w surowicy pacjentów z nowotworem płuc poddanych radioterapii.

Materiał i metody. Materiałem do badań była krew pobrana przed i w trakcie radioterapii od 24 pacjentów z nowotworem płuc, hospitalizowanych w Dolnośląskim Centrum Onkologii we Wrocławiu. Oznaczenia stężeń cytokin w surowicy pacjentów wykonano przy użyciu immunoenzymatycznych testów, opartych na przeciwciałach monoklonalnych skoniugowanych z peroksydazą chrzanową.

Wyniki. Oznaczone wartości stężenia IL-6 w surowicy krwi pobranej przed radioterapią pacjentów z nowotworami płuc wahały się w granicach: od 0,61 do 59,90 pg/ml, a w trakcie radioterapii od 2,47 do 97,07 pg/ml. Zaobserwowano istotny

statystycznie wzrost stężenia IL-6 w trakcie radioterapii w porównaniu do stężenia cytokiny przed radioterapią ($p = 0,02$). Natomiast oznaczone wartości stężenia TNF- α przed radioterapią wahały się w granicach: 1,54 do 37,98 pg/ml, natomiast w trakcie radioterapii od 2,44 do 24,51 pg/ml. Porównanie uzyskanych wyników nie wykazało istotnych statystycznie różnic pomiędzy dwoma oznaczeniami.

Wnioski. Wysokie stężenie IL-6 stwierdzone zarówno przed jak i w trakcie leczenia wskazuje na rozwój stanu zapalnego, a tym samym na wystąpienie powikłań poradiacyjnych. Przedstawione wyniki są wstępnymi badaniami i istnieje potrzeba przeprowadzenia dalszych badań na większej liczbie pacjentów w celu potwierdzenia uzyskanych rezultatów.

Porównanie skuteczności substancji służących do znakowania węzłów chłonnych wartowniczych w raku piersi – znacznika radioizotopowego oraz ferromagnetycznego

Ciuruś Julita¹, Okarski Michał¹, Malik Aleksandra¹,

Łazarczyk Agnieszka¹

¹Wydział Lekarski, Katedra Patomorfologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Studenckie Koło Naukowe Patomorfologii, Kraków

Wstęp. Węzeł wartowniczy to pierwszy węzeł na drodze spływu chłonki z ogniska nowotworowego. Jego biopsja jest podstawową metodą w celu określenia stopnia zaawansowania raka piersi. Stwierdzenie obecności przerzutów w węzłach wartowniczych ma bezpośredni wpływ na decyzje odnośnie zabiegu w obrębie dołu pachowego, leczenia systemowego i określenia rokowania. Uznaną metodą identyfikacji węzła wartowniczego jest jego oznaczenie za pomocą barwnika lub radioizotopu, ale coraz częściej stosuje się też zieleń indocyjaninową lub ferromagnetyk.

Cel. Celem badania było porównanie skuteczności dwóch metod śródoperacyjnej identyfikacji węzła wartowniczego u chorych z rakiem piersi: radioizotopowej i ferromagnetycznej.

Materiał i metody. Do badania włączono 1099 chorych leczonych z powodu raka piersi w latach 2017–2020 w Szpitalu Uniwersyteckim w Krakowie. U 942 wykonano biopsję węzła wartowniczego przy użyciu metody radioizotopowej, u 157 pacjentek – ferromagnetycznej. W oparciu o dokumentację medyczną opracowano kliniczną bazę danych i dokonano retrospektywnej oceny skuteczności identyfikacji węzłów wartowniczych za pomocą obu technik. Analizę statystyczną przeprowadzono metodą regresji logistycznej przy użyciu programu Statistica TIBCO Software Inc. (2017), (*data analysis software system*), *version 13*.

Wyniki. Wykazano, iż użycie ferromagnetyku jest równie skuteczne co zastosowanie radioizotopu do identyfikacji węzłów wartowniczych bez względu na status węzła: bez

przerzutu $p = 0,971$, $OR = 1,102$, $CI: 0,006-219,623$, izolowane komórki nowotworowe $p = 0,755$, $OR = 1,134$, $CI: 0,515-2,497$, mikroprzerzut $p = 0,186$, $OR = 0,584$, $CI: 0,263-1,96$, makroprzerzut $p = 0,411$, $OR = 0,736$, $CI: 0,354-1,529$.

Wnioski. Obie techniki identyfikacji węzłów wartowniczych u chorych z rakiem piersi cechuje taka sama skuteczność, zatem w wyborze metody badania należy się kierować jedynie kosztami procedur, możliwościami ośrodka oraz indywidualnymi preferencjami patomorfologa lub chirurga.

Postępowanie oszczędzające płodność w mięsakach macicy

Gabriela Trojan¹, Klaudia Rabek¹

¹Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Technologiczno-Humanistyczny im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu

Wstęp. Mięsaaki macicy są rzadkimi nowotworami złośliwymi, które pojawiają się przeważnie w okresie postmenopauzalnym. Zdarza się jednak, że niektóre przypadki są diagnozowane u młodych kobiet, które jeszcze nie rodziły. U takich pacjentek można zastosować leczenie oszczędzające płodność, pomimo tego, że złotym standardem w leczeniu mięsaków macicy jest histerektomia.

Cel. Celem tego badania była ocena postępowania oszczędzającego płodność u kobiet z rozpoznaniem mięsakiem macicy w wieku przedmenopauzalnym.

Materiał i metody. W badaniu wykorzystano bazę danych pacjentek leczonych w latach 2005–2021 w Klinice Ginekologii Onkologicznej Narodowego Instytutu Onkologii imienia Marii Skłodowskiej Curie. Kryteriami włączenia do badania były: rozpoznanie histopatologiczne mięsaka macicy, stadium I wg FIGO, wiek 18–40 lat oraz chęć oszczędzenia płodności wyrażana przez pacjentki. W ramach postępowania leczniczego wykonano miejscową resekcję guza z pozostawieniem macicy.

Wyniki. Analiza obejmuje 11 pacjentek, które spełniły kryteria włączenia. Średnia wieku wyniosła 32,5 lat (17–35 lat). Rozpoznanie histopatologiczne mięsaka macicy o niskim stopniu złośliwości postawiono w 10 przypadkach, o wysokim stopniu złośliwości w 1. Średni czas leczenia wyniósł 61 miesięcy (11–158 miesięcy). U 6 pacjentek wystąpiła wznowa nowotworu i zastosowano u nich radykalną histerektomię lub chemioterapię. Pacjentki, u których wystąpił nawrót miały zdiagnozowane mięsaka podścieliskowego, gruczolakomięsaka, mięsaka gładkokomórkowego.

Wnioski. Postępowanie oszczędzające płodność może być brane pod uwagę w leczeniu młodych kobiet z rozpoznaniem mięsakiem macicy.

Prognostyczne znaczenie UBB u pacjentów z rakiem gruczołu krokowego

Daria Piątkowska¹, Alicja Kosińska¹, Kamila Sobczak¹, Justyna Durślewicz¹, Radosław Wujec¹, Paulina Antosik¹, Dariusz Grzanka¹

¹Wydział Lekarski, Katedra Patomorfologii Klinicznej, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu.

Wstęp. Rak gruczołu krokowego jest jednym z najczęstszych nowotworów złośliwych u mężczyzn. Mimo badań nad nowymi terapiami, wyzwaniem pozostaje wciąż leczenie pacjentów, u których wystąpiły przerzuty. W związku z powyższym poszukiwanie nowych biomarkerów, umożliwiających prognozowanie choroby może pomóc w doborze odpowiedniej metody leczenia. Białkiem, które potencjalnie może pełnić tę rolę jest ubikwityna B (UBB), której ekspresji dotychczas nie była analizowana w grupie pacjentów z rakiem prostaty.

Cel. Celem badania była ocena prognostycznego znaczenia białka UBB u pacjentów z rakiem gruczołu krokowego.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono na archiwalnym materiale tkankowym pochodzących od 72 pacjentów w wieku 49–82 lat z rozpoznaniem rakiem prostaty. Badania przeprowadzono w oparciu o barwienie immunohistochemiczne. Ocenę ekspresji cytoplazmatycznej oraz jądrowej przeprowadziło dwóch niezależnych patomorfologów w obrębie nacieku nowotworowego i w tkance poza naciekiem. Uzyskane wyniki opracowano statystycznie.

Wyniki. Wykazano zwiększoną ekspresję białka UBB w utkanie nowotworowym w obrębie kompartmentu cytoplazmatycznego oraz jądrowego w porównaniu do niezmięnionej nowotworowo. Pomimo braku istotnych statystycznie zależności ekspresji UBB z danymi kliniczno-histopatologicznymi analiza krzywych Kaplana-Meiera wykazała, istotną statystycznie zależność pomiędzy niskim jądrowym oraz wysokim poziomem ekspresji cytoplazmatycznej UBB (przesunięcie cytoplazmatyczno-jądrowe) a dłuższym czasem całkowitego przeżycia pacjentów z rakiem prostaty.

Wnioski. Przesunięcie cytoplazmatyczno-jądrowe UBB prawdopodobnie jako efekt zwiększonej aktywności metabolicznej komórek nowotworowych może być potencjalnym czynnikiem prognostycznym u pacjentów z rakiem prostaty.

Rozrodczak ośrodkowego układu nerwowego (*intracranial germinoma*) – ocena manifestacji klinicznej oraz efektów leczenia w zależności od czasu diagnostyki

Iwona Jabłońska¹, Anna Trybus¹, Marcin Miszczyk¹,
Katarzyna Drosik-Rutowicz¹, Elżbieta Nowicka¹,
Rafał Tarnawski¹

¹III Klinika Radioterapii i Chemioterapii, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach

Wstęp. Wewnątrzczaszkowy zarodek to bardzo rzadki nowotwór ośrodkowego układu nerwowego (OUN), występujący u dzieci i młodzieży. Należy on do heterogennej grupy nowotworów germinalnych, które typowo występują w gonadach, natomiast o wiele rzadziej w lokalizacjach pozagonadalnych wzdłuż linii środkowej ciała.

Cel. Celem badania była ocena manifestacji klinicznej oraz efektów leczenia rozrodczaka OUN.

Materiał i metody. Badanie retrospektywne objęło 35 pacjentów leczonych w gliwickim ośrodku w latach 1999–2020. Wykorzystano statystyki podstawowe oraz estymator Kaplana-Meiera i test log-rank.

Wyniki. Mediana wieku pacjentów w czasie diagnozy wynosiła 17,8 lat, 80% badanych było płci męskiej. Guz najczęściej zlokalizowany był w szyszynce (31,4%), rzadziej dwuogniskowo (szyszynka + nadsiodłowo, 25,7%) lub nadsiodłowo (22,9%). U 8,6% pacjentów nowotwór występował w jądrach podstawnych, a u 11,4% był pierwotnie rozsiany. Neurologiczna manifestacja choroby wystąpiła w 42,9% przypadków, endokrynologiczna w 14,2%, a mieszana w 42,9%. Najczęstszymi objawami neurologicznymi były zaburzenia widzenia (68,6%) i ból głowy (60%). Rzadziej występowały wymioty (28,6%) czy zaburzenia równowagi (22,9%). Najczęstszym objawem endokrynologicznym była moczołka prosta (42,9%). U 37,1% chorych stwierdzono wielohormonalną niedoczynność przysadki. U 22,9% pacjentów pierwsze badanie obrazowe, wykonane z powodu występujących objawów, było negatywne. Pacjenci z opóźnioną diagnozą, tj. postawioną powyżej 6 miesięcy od wystąpienia pierwszych objawów choroby, stanowili 48,6% chorych i mieli istotnie statystycznie gorsze przeżycie 10-letnie (OS = 76,5%, $p = 0,022$) niż pacjenci z diagnozą wczesną (OS = 100%).

Wnioski. Wewnątrzczaszkowy zarodek to nowotwór o bardzo dobrym rokowaniu, jednak w Polsce często rozpoznawany jest z opóźnieniem, co znacznie pogarsza rokowanie.

Wnikliwa ocena manifestacji klinicznej może zatem pozwolić na wcześniejsze rozpoznanie i poprawę wyników leczenia.

Świadomość uczniów szkół średnich na temat HPV i raka szyjki macicy

Natalia Tekiel¹, Paulina Rutecka¹, Karolina Piskorowska¹,
Marcin Cholewa¹

¹Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Katedra Onkologii i Radioterapii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Wstęp. Zakażenia HPV czyli wirusem brodawczaka ludzkiego są bardzo rozpowszechnione na całym świecie. Istnieją różne typy HPV, niektóre z nich mogą wywoływać zmiany skórne takie jak kłykciny kończyste, inne zaś związane są przyczynowo z rozwojem nowotworów – zwłaszcza raka szyjki macicy.

Cel. Celem badań było zbadanie wiedzy młodych dorosłych w wieku rozrodczym na temat HPV i jego związku z rakiem szyjki macicy. Ponadto badacze chcieli podkreślić zagrożenie płynące z ignorowania tego zagadnienia.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono za pomocą ankiety internetowej, zebrano 397 odpowiedzi. Uczestnicy musieli odpowiedzieć na 20 pytań, część z nich była pytaniami wielokrotnego wyboru. Dane zebrano w styczniu 2021 r. Proces projektowania ankiety nadzorował Zakład Onkologii i Radioterapii ŚUM.

Wyniki. W badaniu wzięło udział 317 kobiet, 76 mężczyzn i 4 osoby niebinarne, średni wiek był zbliżony do 17 lat. Ponad połowa odpowiedzi pochodziła od osób z miast liczących pięćset tysięcy mieszkańców lub ze wsi. Większość uczestników stanowili uczniowie uczęszczający na rozszerzone zajęcia z biologii i chemii. Prawie 100% uczestników badania znało najczęstsze sposoby przenoszenia wirusa, takie jak stosunek seksualny, jednak niewiele zdawało sobie sprawę jakie może to nieść powikłania. Podając przykład ponad sto osób uważało, że HPV może prowadzić do zapalenia wątroby typu C. Co zaskakujące, 276 uczniów wiedziało, że profilaktyczne szczepienia mogą zapobiegać zakażeniu HPV, jednak tylko 112 z nich zostało faktycznie zaszczepionych.

Wnioski. Wyniki wskazują, że uczestnicy mają tendencję do wykazywania powierzchownej wiedzy na temat HPV. Jeśli chodzi o bardziej złożone pytania, takie jak pierwsze objawy zakażenia, młodzież nie potrafiła odpowiedzieć prawidłowo.

Zespół badawczy jest przekonany, że profilaktyka pierwotna w tym jak najszybciej wprowadzona edukacja seksualna, jest niezbędna do obniżenia poziomu zachorowalności.

Udział podtypów komórek dendrytycznych CD83+, CD1a+, DC-SIGN+ oraz DC-LAMP+ w mikrośrodowisku immunologicznym gruczolakoraków trzonu macicy, korelacja z cechami histologicznymi i klinicznymi nowotworów

Apolonia Miązek¹

¹Wydział Lekarski, Katedra Patomorfologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

Wstęp. Rak trzonu macicy to czwarty najczęstszy nowotwór złośliwy u kobiet w Polsce. 5-letnie przeżycie w zaawansowanym stadium wynosi jedynie 20%, stąd potrzeba poszukiwania alternatywnych metod terapii. Badanie fenotypu komórek prezentujących antygeny, szczególnie komórek dendrytycznych (DC) naciekających tkankę nowotworową, daje możliwość identyfikacji nowych punktów uchwytu leków.

Cel. Celem badań było określenie liczności różnych populacji komórek dendrytycznych w gruczolakorakach trzonu macicy oraz jej związku z cechami rokowniczymi guzów.

Materiał i metody. Próbkę, pobrane od 55 pacjentek leczonych w Szpitalu Uniwersyteckim w Krakowie, zostały poddane barwieniu immunohistochemicznemu na obecność CD83, CD1a, DC-SIGN, DC-LAMP. Średnia liczba dodatnich DC była korelowana z zaawansowaniem klinicznym i histologicznym za pomocą testu Fishera, Kruskala-Wallisa oraz testu korelacji Spearmana.

Wyniki. Najlicniejszą frakcję DC na granicy guzów jak i w podścielisku stanowiły komórki DC-SIGN+. W utkaniu raków najczęściej było DC CD1a+, o silnym powinowactwie do nabłonka gruczołowego i mniejszym do podścieliska. Ekspresja CD1a lub DC-SIGN charakteryzowała niedojrzałe immunologicznie DC. Najmniej liczne na granicy, jak i w obrębie guza były dojrzałe DC CD83+. Liczba DC każdego typu w utkaniu guzów była silnie pozytywnie skorelowana z ich liczbą na granicy. Ekspresja DC-SIGN w podścielisku różniła się istotnie między grupami o innym pT, podobnie ekspresja DC-LAMP była różna w zależności od stopnia zróżnicowania histologicznego. Liczba DC CD1a+ w nabłonku była ujemnie skorelowana z zajęciem węzłów chłonnych (pN).

Wnioski. Główną populację DC stanowiły komórki niedojrzałe, co mogło wynikać z hamującego wpływu tkanki nowotworowej. Liczba DC wybranych typów była związana ze zróżnicowaniem i inwazyjnością raków, określenie

znaczenia tych obserwacji wymaga porównania z liczebnością DC w zdrowym endometrium. Potrzebne są dalsze badania celem identyfikacji czynników zaburzających dojrzewanie i przeciwnowotworową aktywność DC.

Wiedza Polaków na temat objawów chorób nowotworowych

Anna Maria Janik¹, Matylda Wincenciak¹

¹Warszawski Uniwersytet Medyczny, Zakład Profilaktyki Onkologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa

Wstęp. Symptomy chorób nowotworowych są często nieswoiste i bagatelizowane przez pacjentów. Powoduje to opóźnienie procesu diagnostyki i rozpoznawania przyczyn dolegliwości.

Cel. Celem badania była analiza wiedzy Polaków na temat objawów chorób nowotworowych oraz zbadanie zakresu wdrażanych działań profilaktycznych.

Materiał i metody. W badaniu wzięły udział 304 osoby w wieku 17–71 lat, o zróżnicowanym poziomie wykształcenia.

Wyniki. Większość ankietowanych wskazała, iż chorobę nowotworową rozpoznano pośród osób z ich bliskiego otoczenia. Ogólny poziom działań prozdrowotnych respondentów był na przeciętnym poziomie. Ankietowani otrzymali najwięcej punktów za zwracanie uwagi na wygląd znamion oraz przekonanie, iż zmiana stylu życia wpływa na ryzyko wystąpienia nowotworu. Natomiast, najgorsze wyniki, zaobserwowano w związku z pytaniem o udział w programach przesiewowych oraz wykonywanie dermatoskopii. Dodatkowo, większość respondentów zadeklarowała, że głównym źródłem wiedzy medycznej są dla nich sprawdzone strony internetowe. Jedynie niecałe 13% pytanym korzysta z porad lekarskich. Ponadto, prawie 60% osób, po zaobserwowaniu u siebie niepokojących objawów, w pierwszej kolejności próbowałyby się leczyć domowymi sposobami. Większość badanych zgłosiłaby się do lekarza, gdyby czas utrzymywania się symptomów wynosił 1–2 tygodnie. Co więcej, 90% respondentów zadeklarowała, że potrzebne są akcje informujące o niepokojących objawach, wymagających szybkiej wizyty u lekarza, gdyż w ich przekonaniu, spowodowałyby to wcześniejsze zgłaszanie się do specjalisty.

Wnioski. Podsumowując, świadomość Polaków, na temat charakterystyki chorób nowotworowych jest w dużym stopniu ograniczona wiedzą czerpaną z Internetu. Potrzebne są szeroko zakreślone akcje, promujące badania profilaktyczne oraz programy, mające na celu zwiększenie świadomości społeczeństwa na temat niepokojących objawów.

Wpływ infekcji COVID-19 na proces leczenia onkologicznego – obserwacje własne ośrodka klinicznego

Anna Rodzajewska¹, Weronika Kuryło¹, Anna Rudzińska¹

¹Wydział Lekarski, Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Onkologii Klinicznej i Chemioterapii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp. Od początku pandemii do marca 2022 odnotowano już ponad 482 milionów przypadków COVID-19, w tym 6 milionów zgonów. Chorzy onkologiczni są uważani za populację wysoce podatną na zakażenie SARS-CoV-2 i cięższy przebieg COVID-19, co prawdopodobnie wynika z ogólnoustrojowego stanu immunosupresji spowodowanego bezpośrednio przez wzrost guza i pośrednio przez skutki leczenia przeciwnowotworowego.

Cel. Celem naszej pracy była analiza wpływu przebiegu infekcji COVID-19 na proces terapeutyczny chorych na nowotwory leczonych na Oddziale Onkologii Klinicznej i Chemioterapii SPSK4 w Lublinie.

Materiał i metody. W przeprowadzonym badaniu dokonano analizy dokumentacji 25 chorych w wieku 36–79 lat, którzy byli pacjentami Oddziału Onkologii i w trakcie toku diagnostyczno-leczniczego przeszli infekcję SARS-CoV-2 w okresie od listopada 2020 do marca 2022.

Wyniki. W większości przypadków infekcja COVID-19 spowodowała opóźnienie w podaniu kolejnej dawki terapeutycznego w trakcie prowadzenia przeciwnowotworowego leczenia systemowego, jednak nie zaobserwowano, aby opóźnienie to miało istotny wpływ na obniżenie skuteczności leczenia onkologicznego. Co ciekawe, mimo iż pacjenci z chorobą nowotworową to grupa szczególnie narażona na ciężki przebieg choroby i zwiększonej śmiertelności, to u większości analizowanych chorych z rozpoznaniem COVID-19 nie odnotowano poważnych powikłań.

Wnioski. Ocena wpływu pandemii COVID-19 na proces leczenia przeciwnowotworowego jest niezwykle złożona, a prowadzenie pacjenta onkologicznego w dobie pandemii SARS-CoV-2 to duże wyzwanie dla klinicysty. W świetle własnych obserwacji oraz statystyk ogólnoświatowych uwidacznia się rola pewnych indywidualnych cech pacjentów onkologicznych, które predysponują do cięższego przebiegu infekcji SARS-CoV-2, związanych nie tylko z samym faktem współistnienia choroby nowotworowej i leczenia onkologicznego. Konieczne są dalsze badania w celu lepszego zrozumienia współzależności na COVID-19 i nowotwory.

Analiza kliniczno-morfologiczna olbrzymich gruczolaków przysadki leczonych operacyjnie z dostępu przezklinowego metodą endoskopową

Barbara Buchalska¹, Jacek Kunicki²

¹Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²Klinika Nowotworów Układu Nerwowego, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. Olbrzymie gruczolaki przysadki to guzy przysadki, których średnica wynosi powyżej 4 cm. Stanowią 6–10% spośród leczonych operacyjnie gruczolaków przysadki. Z uwagi na rozmiary oraz złożone stosunki topograficzne leczenie operacyjne nadal pozostaje problematyczne.

Cel. Celem badań była analiza kliniczno-patologiczna olbrzymich gruczolaków przysadki leczonych operacyjnie w Narodowym Instytucie Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowym Instytucie Badawczym.

Materiał i metody. Praca jest retrospektywną analizą serii przypadków olbrzymich gruczolaków przysadki (guzy o przynajmniej jednym rozmiarze równym lub przekraczającym 4 cm) leczonych operacyjnie w Narodowym Instytucie Onkologii w latach 2010–2021 z użyciem dostępu przezklinowego endoskopowo. Grupa badana liczyła 105 pacjentów (41 kobiet, 64 mężczyzn). Średni wiek pacjentów w dniu operacji wynosił 58 lat, a średni czas obserwacji to 11 miesięcy. Oceniane parametry to wyniki histopatologiczne, immunohistochemiczne oraz dane kliniczne i wyniki badań obrazowych.

Wyniki. W badanej grupie większość stanowili chorzy z nieczynnymi hormonalnie guzami przysadki (88,6%); guzy czynne stanowiły 11,4%. Najczęstszymi objawami były zaburzenia widzenia oraz objawy uciskowe. Guzy o charakterze inwazyjnym stanowiły 57%, a inwazyjnym i proliferacyjnym (2b) – 4,8%. W grupie guzów nieczynnych najczęściej rozpoznawanymi guzami były gruczolaki gonadotropowe, w następnej kolejności nieme gruczolaki kortykotropowe, somatotropowe i laktotropowe. Większość guzów 62/105 (59%) miało indeks proliferacji MIB1/Ki-67 < 1%, u 27 (25,7%) indeks był równy < 3%, powyżej 3% w 4,8%.

Wnioski. Olbrzymie gruczolaki przysadki stanowią niejednorodną morfologicznie grupę guzów przysadki których wspólną cechą są istotnie większe rozmiary/objętość guza. Większość tych guzów to guzy nieczynne hormonalnie,

najczęściej nieme gonadotropowe gruczolaki. Przewaga guzów inwazyjnych może wskazywać iż inwazja jest pochodną objętości lub masy krytycznej gruczolaka nie tylko jego cechą biologiczną agresywności.

Zmiany w profilu glikozylacji jako potencjalny marker rozwoju glejaka wielopostaciowego – badanie pilotażowe

Kacper Rusiński¹, Anna Trybus¹, Michał Furtak¹

¹Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Farmakologii Katedry Farmakologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Glejak wielopostaciowy (GBM) należy do najbardziej złośliwych nowotworów ośrodkowego układu nerwowego. Dotychczasowe metody terapii charakteryzują się bardzo niską skutecznością, co uzasadnia konieczność poszukiwania nowych biomarkerów odpowiedzi na leczenie i farmakologicznych punktów uchwytu. Glikozylacja jest procesem potranslacyjnej modyfikacji białek, mającym wpływ na oddziaływanie międzykomórkowe, adhezję komórek guza oraz jego crosstalk z otaczającym mikrośrodowiskiem. Zaburzenia procesu glikozylacji są ściśle związane z progresją nowotworów i mogą mieć wpływ na ich potencjał migracyjny, przerzutowy oraz modulowanie odpowiedzi immunologicznej.

Cel. Celem badań była analiza profilu N-glikozylacji białek i identyfikacja potencjalnych biomarkerów na powierzchni komórek 2 linii GBM.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono na 2 ludzkich liniach komórkowych GBM: komercyjnej T98G i pierwotnej HROG17, poddanych działaniu czynników o udowodnionym wpływie na rozwój GBM; temozolomidu i amitryptyliny. Inkubowano również grupę komórek w podwyższonym stężeniu glukozy w medium hodowlanym. Hodowla odbyła się w warunkach fizjologicznej dla guza hipoksji (3% tlenu). Wszystkie grupy poddano analizie profilu N-glikozylacji z wykorzystaniem technologii HILIC-HPLC i MALDI-ToF-MS.

Wyniki. W linii T98G zastosowanie obu leków oraz ich kombinacji obniża zawartości glikanów wielomannozowych, jednocześnie podwyższając poziom glikanów kompleksowych. W linii HROG17 nie uwidoczono analogicznych zmian polekowych, jednak podwyższone stężenie glukozy związane było w tej grupie ze zmniejszeniem zawartości glikanu wielomannozowego H5N2 i wzrostem zawartości glikanu wielomannozowego H9N2.

Wnioski. Przeprowadzone badania wskazują na zmienność w profilu glikozylacji indukowaną podaniem leków. Dokładne poznanie zmian w profilu glikozylacji może stanowić potencjalny biomarker i punkt uchwytu dla przyszłych prób spersonalizowanego leczenia GBM. Badania zostaną powtórzone w modelu *in vivo*.

Związki naturalne indukują apoptozę komórek raka płuca oraz raka nerki w modelu *in vitro*

Mateusz Iwański¹

¹Studenckie Koło Immunologii przy Zakładzie Immunologii Człowieka, Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski, Rzeszów

Wstęp. Zdrowy styl życia i odpowiednia dieta wiążą się ze zmniejszonym ryzykiem zachorowania na nowotwory złośliwe. Likopen, gingerol i sylimaryna mają potencjalne działanie przeciwnowotworowe w wielu typach nowotworów. Niestety efektywność terapii celowanych w przypadku niedrobnokomórkowego raka płuca oraz raka nerki jest bardzo ograniczona co wiąże się z niekorzystnym rokowaniem i wysoką śmiertelnością, dlatego konieczne jest opracowywanie nowych metod leczenia wspomagającego w tym dietoterapię. **Cel.** Określenie wpływu likopenu, [6]-gingerolu i sylimaryny na proliferację i indukcję apoptozy komórek raka płuca oraz raka nerki.

Materiał i metody. Komórki niedrobnokomórkowego raka płuca (H1975) oraz komórki gruczolakoraka nerki (ACHN ATCC®CRL-1611™) były hodowane na płytkach 24-studziennokowych i inkubowane z DMSO lub rosnącymi dawkami 0–50 μM likopenu, 0–500 μM [6]-gingerolu i 0–200 μM sylimaryny przez 24 i 48 godzin. Apoptozę monitorowano za pomocą znakowania aneksyną V, oceny aktywności kaspaz 3 i 7 oraz swoistej fragmentacji DNA (tzw. drabinka DNA).

Wyniki. Wszystkie badane substancje indukowały apoptozę komórek raka płuc i nerek. Nasze dane wykazały znaczny spadek żywotności komórek H1975 i komórek CRL1611 po 24 i 48 godzinach traktowania likopenem, [6]-gingerolem i sylimaryną.

Wnioski. Uzyskane wyniki wykazały potencjalne działanie przeciwnowotworowe likopenu, [6]-gingerolu i sylimaryny na komórki raka płuca i raka nerki co może zostać wykorzystane do modyfikacji zaleceń dietetycznych zarówno w profilaktyce onkologicznej, jak i leczeniu dietetycznym wspomagającym klasyczne terapie przeciwnowotworowe tj. chemio- i radioterapię, jak i leczenie chirurgiczne.

Prace przeglądowe

Białko HuD – związek z przeżywalnością komórek nowotworowych oraz z paraneoplastyczną neurodegeneracją

Ewelina Jałonica¹, Prof. dr hab. Grażyna Gromadzka¹

¹Koło Naukowe Immunis, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

Wstęp. Paraneoplastyczne zespoły neurologiczne (PNS) to grupa zaburzeń związana z nowotworem o lokalizacji innej niż układ nerwowy, niemających związku z przerzutami, zaburzeniami naczyniowymi, infekcjami czy toksycznością leków. Rozwój wielu PNS ma związek z tworzeniem przeciwciał przeciwoneuronalnych (ppn), które wiążąc się z antygenami układu nerwowego przyczyniają się do nieprawidłowego funkcjonowania białek docelowych i neurodegeneracji. Jednym z ppn jest przeciwciało anti-HuD. W 2022 r. opisano mechanizm pronowotworowego działania białka HuD, a także mechanizm neurodegeneracji wywołanej przez przeciwciała anti-HuD.

Materiał i metody. HuD to białko wiążące RNA ulegające ekspresji w neuronach. Pełni rolę w rozwoju mózgu i neuroplastyczności. Białko to ulega nieprawidłowej ekspresji w wielu nowotworach. Bishayee i wsp. wykazali, że HuD reguluje ekspresję białek: GRB-10 i ARL6IP1, istotnych dla przeżycia komórek w warunkach stresu. GRB10 blokuje aktywność mTORC1, co przyczynia się do nasilenia autofagii istotnej dla przeżycia komórek. ARL6IP1 promuje przeżywalność komórek, hamując apoptozę. W badaniach doświadczalnych blokowanie HuD było związane z hamowaniem wzrostu guza. W takim celu prawdopodobnie tworzone są przeciwciała anti-HuD w chorych z wieloma nowotworami. Przeciwciała te – pierwotnie skierowane przeciw antyge-

nowi nowotworowemu HuD – wtórnie niszczą komórki nerwowe. Liang i wsp. wykazali, że udział przeciwciał HuD w neurodegeneracji może się wiązać z absorpcją przeciwciał anti-HuD przez neurony mózdzku, promowaniem apoptozy oraz aktywacją makrofagów M1 o fenotypie prozapalnym, produkujących cytokiny: TNF- α , IL-12, TGF- β i IFN- γ – procesy te przyczyniają się do rozwoju PNS.

Wnioski. Te najnowsze doniesienia naukowe wydają się kluczowe w ukierunkowaniu dalszych badań, które mogą się przyczynić do opracowania nowych metod prewencji i leczenia nowotworów oraz PNS.

Chirurgia mikrograficzna Mohsa – zalety i ograniczenia w leczeniu nowotworów skóry

Adam Welniak¹, prof. dr hab. Rafał Czajkowski²

¹Wydział Lekarski Studenckie Koło Dermatologii przy Katedrze Dermatologii i Wenerologii Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera UMK w Bydgoszczy

²Wydział Lekarski Katedra Dermatologii i Wenerologii Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera UMK w Bydgoszczy

Wstęp. Wycinanie zmian skórnych powinno być zawsze do- szcześnie jednak ilość usuniętej zdrowej skóry powinna być jak najmniejsza. Dobór szerokości marginesu jest uzależniony od ryzyka wznowy miejscowej. Złośliwe guzy naskórkowe potrafią rozprzestrzeniać się i wokół widocznej części guza prowadzić niewidoczne dla oka wypustki przez co podczas klasycznego wycięcia mogą zostać pominięte komórki nowotworowe będące przyczyną wznowy. Zastosowanie techniki chirurgii mikrograficznej pozwala na najdokładniejsze usunięcie guza przy minimalnym defekcie kosmetycznym.

Materiał i metody. Metoda ta jest powszechnie stosowana w rakach podstawnomórkowych w regionach wysokiego ryzyka choć znajduje zastosowanie w leczeniu czerniaków in situ, guzów z komórek Merkla, rakach kolczystokomórkowy czy pozasutkowej chorobie Pageta. Klasyczna metoda chirurgii mikrograficznej, podległa modyfikacjom Tromovitch'a i Stegmana dzięki czemu uzyskano skrócenie czasu trwania procedury przy zachowaniu jej skuteczności. Guz wycina się w kształcie krążka hokejowego o pionowych brzegach oznaczonych różnymi kolorami lub szwami. Wycięty materiał dzieli się na fragmenty, zamraża i poddaje badaniu histopatologicznemu. Jeżeli patomorfolog stwierdzi, że guz przekracza granicę wyciętych tkanek, chirurg zwiększa obszar wycięcia. Procedurę powtarza się do pełnego wycięcia zmiany nowotworowej. Rana zostaje zamknięta z zastosowaniem technik rekonstrukcyjnych.

Wnioski. Metoda wymaga doświadczenia i dokładności oraz ścisłej współpracy między chirurgiem i patomorfologiem przygotowującym i oceniającym preparat. Aczkolwiek leczony techniką mikrochirurgii mikrograficznej odnosi wiele korzyści, gdyż procedura jest jednodniowa, a zabieg rekonstrukcyjny nie jest odraczany. Ponadto przy jej użyciu ubytki zdrowych tkanek są znacząco mniejsze niż przy wycięciu klasycznym

Ciltacabtagene autoleucl – nowa nadzieja w terapii pacjentów z opornym na leczenie szpiczakiem mnogim (przegląd literatury)

Jakub Klas¹, Katarzyna Szklener¹

¹Zakład Onkologii Klinicznej i Chemioterapii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp. Na początku 2022 roku amerykańska Agencja Żywności i Leków oraz Europejska Agencja Leków warunkowo dopuściły lek ciltacabtagene autoleucl (*cilta-cel*) do stosowania w terapii szpiczaka mnogiego (MM, *multiple myeloma*). *Cilta-cel* wykorzystuje chimeryczną terapię komórkową receptora antygenowego T (CAR-T). Jest wskazany dla pacjentów z nawrotowym/opornym na leczenie szpiczakiem mnogim (RRMM, *relapse/refractory multiple myeloma*), po nieudanym leczeniu trzema schematami terapeutycznymi. Celem pracy jest przedstawienie wyników badań wykazujących skuteczność preparatu i przedstawienie wyzwań związanych z jego stosowaniem.

Materiał i metody. Po podaniu pojedynczej infuzji *cilta-cel* odpowiedź uzyskano u 97% pacjentów. 12-miesięczny wskaźnik czasu wolnego od progresji (PFS, *progression free survival*) wyniósł 77%. Częstymi działaniami niepożądanymi były neutropenia, małopłytkowość, niedokrwistość i leukopenia. Zespół uwalniania cytokin (CRS, *cytokine release syndrome*) wystąpił u 95% pacjentów, neurotoksyczność u 21% pacjentów, jednak w celu ich skutecznego leczenia

wstępnie opracowano strategię postępowania. Wykazano też znacząco lepszą skuteczność leczenia *cilta-cel* w porównaniu pacjentami otrzymującymi terapię preparatem zawierającym idecabtagene vicleucl oraz w porównaniu z kohortą pacjentów leczonych zgodnie z praktyką kliniczną. Pacjenci wykazywali także szybką i klinicznie znaczącą poprawę bólu i zmęczenia.

Wnioski. Wyniki badań naukowych wskazują na przełom w terapii RRMM. Podanie *cilta-cel* potwierdza potencjał odpowiednio ukierunkowanej terapii CAR-T *cell* w leczeniu nowotworów. Jednocześnie można zaobserwować ograniczenia stosowania tej terapii wynikające z działań niepożądanych. Wyzwaniem pozostaje opracowanie algorytmów postępowania, które pozwolą szybko i skutecznie ograniczyć i zapobiec skutkom ubocznym, co w przyszłości pozwoli na stosowanie tych leków w warunkach ambulatoryjnych i umożliwi podjęcie próby włączenia ich do wcześniejszych schematów leczenia.

Czy e-papierosy i produkty oparte na podgrzewaniu tytoniu powinny mieć ostrzegawcze obrazki na opakowaniu?

Klaudia Zawodniak^{1,2},

Lek. Agnieszka Nowakowska-Arendt^{1,2}

¹Katedra Opieki Paliatywnej CM UMK w Bydgoszczy

²Kujawsko-Pomorskie Centrum Pulmonologii w Bydgoszczy

Wstęp. Palenie tytoniu jest jednym z najpowszechniej występujących uzależnień. Od wielu lat wiadomo, że nałóg ten prowadzi do rozwoju nowotworów, a ryzyko zachorowania na raka płuc wzrasta wraz z liczbą wypalonych papierosów oraz czasem palenia. Od pewnego czasu wprowadzono na rynek tzw. elektroniczne papierosy, które znalazły zainteresowanie nie tylko wśród palaczy, ale także młodzieży.

Materiał i metody. Prowadzone jest wiele badań dotyczących wpływu używania takich form używania tytoniu na organizm, które prezentują różnorodne wyniki. Niezależne randomizowane badania kontrolne wykazały, że przejście z palenia papierosów na stosowanie produktów opartych na podgrzewaniu tytoniu powodowało znaczne zmniejszenie ekspozycji na potencjalnie szkodliwe substancje zawarte w dymie tytoniowym. Istnieje też badania, których wyniki sugerują możliwość powodowania przez te produkty uszkodzeń DNA i mutagenezy zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio w wyniku zwiększonego stresu oksydacyjnego oraz poprzez zmniejszenie aktywności naprawy DNA w tkankach płucnych i sercowo-naczyniowych. W przeprowadzonych na myszach badaniach zauważono wykształcenie gruczolakoraka płuc u osobników narażonych na substancje z e-papierosów w porównaniu z grupą kontrolną. Wykazano, iż e-papierosy prowadzą do pojawienia się stanu zapalnego. Obecność przewlekłego zapalenia sprzyja wykształceniu środowiska

promującego nowotworzenie, które składa się m.in. z komórek odpornościowych, w tym makrofagów związanych z nowotworem. Sugeruje się, że e-papierosy zwiększają liczbę przerzutów do płuc u pacjentek z rakiem sutka, co jest spowodowane zwiększeniem liczby monocytów rekrutowanych przy pomocy CCL5 wydzielanych przez guza.

Wnioski. Działanie substancji zawartych w nowych produktach tytoniowych wciąż nie jest do końca poznane i wymaga prowadzenia dalszych badań, jednakże istnieją dane mówiące o ich udziale w procesie kancerogenezy.

Czy jeż może pomóc w leczeniu mięsaków? Rola szlaku sygnałowego *Hedgehog* w patogenezie i terapii mięsaków

Dominika Kurpiewska¹, Natalia Banaszek¹, Paweł Sobczuk²

¹Studenckie Koło Naukowe „Onkosfera”, Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. Mięśaki to zróżnicowana grupa złośliwych nowotworów o nienabłonkowym pochodzeniu. Występują rzadko, jednak ze względu na złe rokowanie stanowią znaczący klinicznie problem, a obecnie dostępne możliwości terapeutyczne są mało skuteczne. Lepsze zrozumienie patogenezy mięsaków pozwoli na opracowanie skuteczniejszych terapii.

Materiał i metody. Fizjologicznie szlak sygnałowy *Hedgehog* (SHh) bierze udział w procesach embriogenezy i naprawie zróżnicowanych tkanek, a także kancerogenezie. Inhibitory szlaku SHh stosowane są m.in. w leczeniu raka podstawnomórkowego skóry. Jego wzmożoną aktywność wykazano w wielu mięsakach, w tym w kostniakomięsaku, mięsaku Ewinga, chrzęstniakomięsaku, mięśniakomięsaku prążkowano-mięśniakomięsaku gładkokomórkowym i złośliwym guzie rhabdoidalnym. Badania *in vitro* wykazały skuteczność inhibitorów szlaku *Hedgehog* w hamowaniu zarówno wzrostu, jak i ograniczaniu liczby przerzutów tych mięsaków, w których stwierdzono nadekspresję składowych szlaku. Wyniki te potwierdzono również w badaniach *in vivo*. Do tej pory nie uzyskano potwierdzenia skuteczności inhibitorów Shh w badaniach klinicznych u chorych na mięśaki. Może być to spowodowane niekanoniczną ścieżką aktywacji Shh w mięsakach (utrata funkcji białka INI1, nadekspresja GLI1) lub interakcjami z innymi szlakami sygnałowymi (Wnt, Notch).

Wnioski. Szlak sygnałowy *Hedgehog* odgrywa ważną rolę w patogenezie mięsaków, jednak szczegóły jego aktywacji nie są do końca wyjaśnione. Niezbędne są dalsze badania podstawowe i translacyjne, a także poszukiwanie nowych „nieklasycznych” inhibitorów szlaku Shh.

Czy to naprawdę się opłaca? Porównanie limfadenektomii z podejściem obserwacyjnym w czerniaku skóry z pozytywną biopsją węzła wartowniczego – przegląd systematyczny i metaanaliza

Karolina Richter¹, Tomasz Stefura^{2,3}, Krzysztof Macheta¹, Jonasz Tempowski¹, Jakub Kazon¹, Magdalena Szeremeta¹, Paweł Klimont¹, Marta Kołodziej-Rzepa^{1,2}, Tomasz Wojewoda^{1,2} Wojciech M. Wysocki^{1,2,4}

¹Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego w Krakowie

²Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Naczyniowej, 5 Wojskowy Szpital Kliniczny z Poliklinika SPZOZ Kraków

³Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego Kraków

⁴Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy

Wstęp. Celem metaanalizy była odpowiedź na pytanie, czy wykonanie limfadenektomii (CLND) jest konieczne w każdym przypadku chorego na czerniaka po pozytywnej biopsji węzła wartowniczego (SNB).

Materiał i metody. Aby rozwiązać wątpliwości autorzy ponownie przeanalizowali bazy danych, takie jak PubMed, Scopus i Web of Science, aby znaleźć artykuły, które będą pomocne w odpowiedzi na kontrowersyjne pytanie, czy wykonanie limfadenektomii jest kluczowe. Kryteriami włączenia artykułów były: randomizowane badania kliniczne, porównanie limfadenektomii z obserwacją, dodatni wynik biopsji węzła wartowniczego. Następnie zbadano siedem artykułów. Autorzy przeanalizowali parametry takie jak: wznowa, 3-letnie przeżycie i 5-letnie przeżycie. Nie stwierdzono związku między wykonaniem CLND a nawrotem czerniaka (OR 1,04; 95% CI: 0,82–1,31; p = 0,75). Żadna grupa pacjentów, u których wykonano CLND nie miała wyższego przeżycia 3-letniego (OR 1,22; 95% CI: 1,03–1,44; p = 0,02) i 5-letniego (OR 1,30; 95% CI: 1,19–1,85; p = 0,008) niż grupa, w której zaniechano limfadenektomii. Autorzy rekomendują aby przy podejmowaniu decyzji dotyczących CLND wziąć pod uwagę wszystkie okoliczności, a zwłaszcza potencjalne korzyści dla pacjentów i ryzyko związane z operacją. Jeśli jednak nie wykonuje się limfadenektomii, pacjent powinien być monitorowany poprzez USG regionalnych węzłów chłonnych co 3–4 miesiące.

Wnioski. Podsumowując w każdym przypadku chorego na czerniaka decyzję o wykonaniu lub wstrzymaniu limfadenektomii należy zawsze podejmować indywidualnie biorąc pod uwagę stan kliniczny danego pacjenta.

Dysbioza jelitowa – wpływ na skuteczność chemioterapii

Weronika Borawska¹, prof. Dr hab. Grażyna Gromadzka¹

¹Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

Wstęp. Coraz więcej dowodów wiąże ludzki mikrobiom jelitowy z chorobą nowotworową i podkreśla potencjał jego modulowania w celu zwiększenia skuteczności chemioterapii. Cel niniejszej pracy to przedstawienie danych dotyczących zdolności tej mikroflory do modulowania wzrostu raka, odpowiedzi immunologicznych, a także jej wpływu na skuteczność leków chemioterapeutycznych.

Materiał i metody. Doniesiono, że bakterie sprzyjają zapaleniu i proliferacji komórek guza przez produkcję cytokin. Oprócz funkcji w modulowaniu stanu zapalnego, mikroflora wpływa także na skuteczność leczenia raka. Przykładowo *Gammaproteobakterie* zidentyfikowano jako kluczowe bakterie metabolizujące gemcytabinę, lek chemioterapeutyczny, do nieaktywnej postaci. Z kolei pozytywny wpływ na działanie cyklofosfamidu, wykazują *Barnesiella intestinihominis* i *Enterococcus hirae*. Z drugiej strony, chemioterapia także moduluje mikrobiotę jelitową osób dotkniętych rakiem. Ta indukowana dysbioza może wpływać na skuteczność leczenia i prawdopodobnie ma związek z działaniami niepożądanymi chemioterapii. Jednocześnie przypuszcza się, że ma powiązanie z podwyższonym ryzykiem infekcji: przy długotrwałej nierównowadze pojawia się „zespół nieszczelnego jelita” ze zwiększoną przepuszczalnością jelit i zapaleniem okrężnicy. Rozpoczyna się stan zapalny, a reakcje immunologiczne są tłumione.

Wnioski. Wynika z tego, że mikroflora jelitowa ma kluczowe znaczenie dla rozwoju spersonalizowanych strategii leczenia raka, a zatem potrzebny jest głębszy wgląd w prokariotyczny metabolizm leków chemioterapeutycznych. Mikrobiota jelitowa może zatem być ukierunkowana na poprawę skuteczności i zmniejszenie toksyczności obecnych środków chemioterapeutycznych.

Dysbioza jelitowa: wpływ na rozwój i skuteczność leczenia raka jelita grubego – mechanizmy molekularne i immunologiczne

Anna Nagrodzka¹, Grażyna Gromadzka¹

¹Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

Wstęp. Badania dowodzą, że dysbioza jelitowa ma wpływ na wystąpienie, rozwój oraz rokowanie w raku jelita grubego (CRC).

Materiał i metody. Zgromadzono dowody wskazujące na to, że skład mikrobiomu jelit jest powiązany z etiopatogene-

zą i rozwojem CRC. Zidentyfikowano mechanizmy prognozowanego oddziaływania wielu bakterii. Czynniki wirulencji *H. pylori* CagA wiąże się z receptorami c-Met i stymuluje proliferację komórek. Wiązanie się *Peptostreptococcus anaerobius* z receptorami komórek nowotworowych stymuluje szlak PI3K-Akt promujący proliferację komórkową, proces zapalny i rekrutację komórek supresorowych pochodzenia szpikowego, makrofagów czy neutrofilów związanych z nowotworem. *Fusobacterium nucleatum* indukuje odpowiedź onkogeną poprzez czynnik FadA, który wiążąc się do E-kadheryny indukuje szlak sygnałowy Wnt/ β -katenina ważny dla przeżywalności i proliferacji komórek. Mikrobiota jelit może wpływać na skuteczność leczenia CRC - gamma-proteobakterie metabolizują gemcytabinę do formy nieaktywnej i wpływają na oporność na chemioterapię. *Escherichia coli* mogą wpływać na skuteczność fluoropirymidyn poprzez metabolizm rybonukleotydów. Zidentyfikowano szczepy bakterii wpływające negatywnie (*Bacteroides fragilis*) lub pozytywnie (*Ruminococcaceae*) na skuteczność inhibitorów immunologicznych punktów kontrolnych (CTLA4, PD1). Mikrobiota może oddziaływać na niepożądane efekty leczenia onkologicznego, w tym chirurgicznego czy chemioterapii. **Wnioski.** Skład mikrobiomu jelitowego ma znaczenie w patogeniezie i rozwoju CRC, wpływa na skuteczność leczenia. Badania wyjaśniające dynamiczne zależności między mikrobiomem, a CRC mogą się przyczynić do poprawy skuteczności leczenia.

Immunoterapia z zastosowaniem przeciwciał przeciwko receptorowi programowanej śmierci 1 (PD-1) jako nowa nadzieja w terapii raka anaplastycznego tarczycy – przegląd piśmiennictwa i porównanie strategii terapeutycznych

Jakub Krzysztof Gałązka¹, Adrianna Szymańska², Agnieszka Polak³, Katarzyna Szklener⁴

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Onkologii Klinicznej i Chemioterapii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

³Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

⁴Zakład Onkologii Klinicznej i Chemioterapii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp. Rak anaplastyczny (*anaplastic thyroid cancer* – ATC) jest najgorzej rokującym typem nowotworów tarczycy. Mediana przeżycia wynosi 5 miesięcy, natomiast więcej niż rok przeżywa zaledwie 20% chorych. Terapia ATC oparta jest na chemioterapii. Nadzieje wiąże się z terapią immunologiczną, głównie z grupą inhibitorów PD-1/PD-L1.

Materiał i metody. Celem badania było podsumowanie doniesień nad zastosowaniem przeciwciał anty-PD-1 w terapii ATC. W tym celu wykonano przegląd piśmiennictwa obejmujący bazy danych PubMed, Google Scholar i ClinicalTrials.gov. Pierwsze badania z wykorzystaniem pembrolizumabu opublikowano w 2018 roku. Przeciwciało wdrożone było u 12 pacjentów leczonych inhibitorami kinaz (dabrafenib, trametynib, lenwatynib) w momencie remisji choroby. Mediana czasu przeżycia całkowitego (*overall survival* – OS) od wdrożenia pembrolizumabu wyniosła niecałe 7 miesięcy, natomiast progresję zaobserwowano u 3 pacjentów. Podobne OS zaobserwowano w innym badaniu, w którym u 3 pacjentów wdrożono terapię pembrolizumabem. W 2021 roku przedstawiono efekty stosowania pembrolizumabu z lenwatynibem u 6 pacjentów z ATC. Mediana OS od wdrożenia terapii wyniosła 16,5 miesiąca, z czego u trzech pacjentów, u których wykazano wysoką ekspresję PD-L1, wyniosła ponad 24 miesiące. W 2020 roku opublikowano wyniki badań nad spartalizumabem w terapii ATC wśród 42 pacjentów. Dla nowotworów wykazujących niską ekspresję PD-L1 (n = 12;30%) OS wyniosła 1,6 roku, a dla wysokiej ekspresji (n = 28;70%) była ona znacznie wyższa i nieoszacowana w momencie publikacji artykułu.

Wnioski. Wedle aktualnego stanu badań, inhibitory PD-1/PD-1L stanowią nadzieję na wydłużenie życia pacjentów z ATC. W przypadkach guzów wykazujących ekspresję PD-1L średnia przeżywalność pacjentów wynosiła ponad 2 lata – zarówno przy wykorzystaniu pembrolizumabu z inhibitorami kinaz, jak i monoterapii spartalizumabem. Również dla guzów o niskiej ekspresji PD-L1 była ona wyraźnie wyższa w porównaniu do ramion kontrolnych z terapiami standardowymi.

Inhibitory BET – nowa klasa leków wpływających na zaburzone mechanizmy epigenetyczne.

Perspektywy zastosowania w onkohematologii

Wiktoria Grycuk^{1,2}, Bartosz Splawski^{1,2,3}

¹Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Nowotworów Głowy i Szyi, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

²Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny

³Klinika Nowotworów Głowy i Szyi, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie, Warszawa

Wstęp. Odkrycie roli zaburzonych mechanizmów epigenetycznych w patogenezie wielu nowotworów skłoniło do intensywnego poszukiwania nowych celów terapii. Spośród licznych białek biorących udział w modyfikacjach epigenetycznych, szczególne zainteresowanie wzbudziły białka z podrodziny BET (BRD3/4), które poprzez swoiste bromodomeny rozpoznają końce białek histonowych i pro-

wadzą do wzmocnienia ekspresji onkogenów. Wyniki badań przedklinicznych nad inhibitorami białek BET (BETi) są obiecujące, a nowa klasa leków jest obecnie przedmiotem badań klinicznych.

Materiał i metody. Onkogeną rolę BRD4 po raz pierwszy wykazano na przykładzie NMC (NUT *midline carcinoma*), rzadkiego nowotworu o szczególnie złym rokowaniu, który rozwija się wskutek translokacji z powstaniem fuzyjnego białka BRD4-NUT. Pacjentów z NMC włączono do badania oceniającego bezpieczeństwo birabresibu (OTX015), pierwszego w klasie biodostępnego BETi, w populacji 47 pacjentów z nowotworami litymi. 3 spośród 10 pacjentów z NMC osiągnęło częściową odpowiedź trwającą od 1,4 do 8,4 miesięcy. Częściowe odpowiedzi w populacji z NMC obserwowano również w badaniu obejmującym 65 pacjentów, którym podawano molibresib (GSK525762). Bezpieczeństwo i skuteczność BETi oceniano także u pacjentów z nowotworami układu krwiotwórczego i opornymi na leczenie nowotworami litymi. W grupie 41 pacjentów z ostrą białaczką szpikową, 5 osiągnęło odpowiedź częściową lub całkowitą po podaniu OTX015 z czasem trwania odpowiedzi od 2 do 5 miesięcy. We wszystkich badaniach obserwowanymi działaniami toksycznymi ograniczającymi dawkę były trombocytopenia, zaburzenia żołądkowo-jelitowe i zmęczenie.

Wnioski. Mimo intensywnych badań nad skutecznością BETi w licznych nowotworach, zależność pomiędzy BRD a genami sterującymi rozwojem nowotworu wymaga głębszego poznania. Pozwoli to w przyszłości na wyodrębnienie specyficznych typów molekularnych nowotworów, a tym samym lepsze wykorzystanie potencjału nowej klasy leków u wyselekcjonowanych grup pacjentów.

Inhibitory PARP – nowa era w leczeniu mięsaka Ewinga?

Izabela M. Agnieszczak¹, Paweł Sobczuk²

¹Studenckie Koło Naukowe „Onkosfera”, Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²Klinika Nowotworów Tkanek Miękkich, Kości i Czerniaków, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. DNA jest uszkodzane tysiące razy podczas każdego cyklu komórkowego. Aby komórka przeżyła i była zdolna do podziałów, uszkodzenia jej materiału genetycznego muszą być skorygowane. Mechanizmy naprawcze DNA działają nie tylko w zdrowych komórkach organizmu, ale również w zmutowanych komórkach nowotworowych. Opracowanie leku, który blokuje naprawę DNA w komórkach nowotworowych, umożliwiłoby zatrzymanie ich podziałów i tym samym – progresji choroby.

Materiał i metody. Polimerazy poli(ADP-rybozy) (PARP) to enzymy zaangażowane między innymi w naprawę pojedynczych pęknięć nici DNA. Gdy enzym PARP nie funkcjonuje prawidłowo – na przykład, gdy jest zablokowany przez inhibitor PARP (PARPi) – pojedyncze pęknięcia DNA kumulują się i powstają pęknięcia podwójnej nici. Aby przeżyć, komórka musi mieć sprawne mechanizmy rekombinacji homologicznej (HR). PARPi okazały się zatem skuteczne w leczeniu guzów z mutacjami w genach HR – Breast Cancer Associated 1 i 2 (BRCA1 i BRCA2), takich jak rak piersi i jajnika. Ze względu na liczne mutacje genomowe w mięsakach, szlak odpowiedzi na uszkodzenia DNA jest obiecującym celem terapii biologicznej. W badaniach przedklinicznych najlepszą skuteczność PARPi uzyskano w mięsaku Ewinga z fuzją genomową EWS-FLI1 lub EWS-ERG. Pierwsze badanie kliniczne z PARPi nie dowiodło skuteczności wśród pacjentów z zaawansowanym mięsakiem Ewinga, ale dane przedkliniczne dotyczące kombinacji PARPi z chemo- lub radioterapią napawają optymizmem i wymagają potwierdzenia w badaniach klinicznych.

Wnioski. Dane z nielicznych badań klinicznych z zastosowaniem PARPi w leczeniu zaawansowanego mięsaka Ewinga wymagają podsumowania. Istotne jest również usystematyzowanie wiedzy na temat zastosowania PARPi w leczeniu innych mięsaków. Z uwagi na to, iż komórki mięsaka Ewinga zależą od PARP, a ta z kolei od NAD⁺, którego produkcja wymaga fosforybzylotransferazy nikotynamidowej, właściwe wydaje się jednocześnie hamowanie tych białek.

Melatonina – potencjał w leczeniu nowotworów: wpływ na angiogenezę, apoptozę, autofagię, stres oksydacyjny

Michalina Dworak¹, Marek Misiak¹, Wiktoria Rytko¹,
Elżbieta Krzemińska¹, Grażyna Gromadzka¹

¹Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Koło Naukowe Immunis, UKSW, Warszawa

Wstęp. Do 2025 r szacowana liczba zachorowań na nowotwory wynosi 19,3 mln. rocznie. Celem badań mających na celu poprawę skuteczności prewencji i leczenia nowotworów jest wskazanie czynników decydujących o kontroli wzrostu guza.

Materiał i metody. Tradycyjnymi metodami leczenia nowotworów jest leczenie chirurgiczne, radioterapia, chemioterapia. Ich skuteczność jest jednak ograniczona, a terapia związana jest często z licznymi działaniami niepożądanymi. Dlatego podejmowane są próby opracowania nowych metod leczenia, m.in. z wykorzystaniem naturalnych substancji. Melatonina jest neurohormonem o działaniu plejotropowym. Uwalniana jest przez szyszynkę, skórę, siatkówkę czy szpik kostny. Działanie melatoniny może być związane z uwrażliwianiem komórek nowotworowych na chemio-

rapeutyki czy promieniowanie X. Melatonina wykazuje też działanie onkostatyczne i antyproliferacyjne. Udowodniono aktywność przeciwnowotworową melatoniny m.in. w raku skóry, płuc, nowotworach przewodu pokarmowego, nowotworach ginekologicznych czy hematologicznych. Wśród mechanizmów, istotnych dla przeciwnowotworowego działania melatoniny, wymieniane są: zmniejszenie nasilenia procesów zapalnych (poprzez modulację syntezy cytokin pro- i przeciwzapalnych oraz blokowanie ekspresji cyklooksygenazy-2), wpływ na angiogenezę (hamowanie akumulacji czynnika HIF-1 α , hamowanie ekspresji VEGF), apoptozę (udział w regulacji szlaku Bax/Bcl2, zmniejszanie aktywności kaspazy-3, aktywacja szlaków apoptotycznych zależnych od Apaf-1/ kaspaz i in.), procesy związane z autofagią (różne mechanizmy, m.in. czy na stres oksydacyjny (hamowanie produkcji reaktywnych form tlenu poprzez stymulowanie aktywności enzymów prooksydacyjnych, stabilizowanie błon mitochondrialnych).

Wnioski. Dzięki plejotropowemu działaniu melatonina może być stosowana w monoterapii lub w leczeniu wspomagającym nowotworów. Potrzebne są badania mające na celu określenie wpływu melatoniny na różne komórki nowotworowe i ustalenie optymalnego dawkowania.

MMP2 i MMP 9 jako czynniki prognostyczne w raku piersi

Beata Gajewska¹, Mariola Śliwińska-Mossoń²

¹Studenckie Koło Naukowe Specjalistycznych Analiz Biologicznych, Katedra Analityki Medycznej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra Analityki Medycznej, Zakład Chemii Klinicznej i Hematologii Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Rak piersi stanowi najczęstszy nowotwór u kobiet w Polsce i drugi co do ilości zgonów z przyczyn onkologicznych w tej grupie. Konieczne jest więc poszukiwanie i badanie użyteczności nowych markerów molekularnych jako narzędzi prognostycznych w celu przewidywania i oceny ryzyka przerzutów raków piersi. Jako jedne z bardziej obiecujących markerów, wymieniane są żelatynazy A i B (*matrix metalloproteinase-2* – MMP2, *matrix metalloproteinase-9* – MMP9), należące do rodziny zależnych od cynku enzymów proteolitycznych tzw. metaloproteinaz macierzy pozakomórkowej.

Materiał i metody. Metaloproteinazy dzięki swoim zdolnościom do degradowania składników błony podstawnej i macierzy pozakomórkowej oraz do nasilania procesów angiogenezy, biorą istotny udział w procesach przerzutowania. Te właściwości enzymów przyczyniły się do zwrócenia uwagi badaczy na możliwe zastosowanie ich jako czynników prognostycznych dla różnych nowotworów, w tym

raka piersi. W badaniach wykazywano związek pomiędzy nadekspresją MMP2 i MMP9 a wielkością guza, jego stadium klinicznym, przerzutami odległymi i do węzłów chłonnych oraz stopniem złośliwości histologicznej, które stanowią cechy kliniczno-patologiczne wpływające na rokowanie pacjentów. Ponadto, zarówno w przypadku MMP-2 jak i MMP-9, wzrost ich ekspresji wiązał się ze skróceniem czasu przeżycia całkowitego, a w przypadku MMP-9 dodatkowo ze skróceniem czasu przeżycia bez choroby. Pozwoliło to na wskazanie ich jako niezależnych predyktorów przeżycia pacjentek z nowotworem piersi.

Wnioski. Dotychczas opublikowane wyniki badań związku pomiędzy żelatynazami a cechami kliniczno-patologicznymi i czasami przeżycia u pacjentek z rakiem piersi sugerują, iż MMP2 i MMP9 mogą stanowić potencjalne markery użyteczne do monitorowania przebiegu raka piersi i oceny rokowań pacjentek onkologicznych.

MMP2 i MMP 9 w odpowiedzi na radioterapię

*Beata Gajewska¹, Łukasz Trembecki^{2,3},
Mariola Śliwińska-Mossoń⁴*

¹Studenckie Koło Naukowe Specjalistycznych Analiz Biologicznych, Katedra Analityki Medycznej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra Onkologii, Klinika Radioterapii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

³Zakład Radioterapii, Dolnośląskie Centrum Onkologiczne we Wrocławiu

⁴Katedra Analityki Medycznej, Zakład Chemii Klinicznej i Hematologii Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Radioterapia obok leczenia chirurgicznego i chemioterapii stanowi najważniejszą metodę leczenia nowotworów złośliwych. Jej cytotoksyczne mechanizmy indukują w organizmie kaskadę zmian komórkowych i odpowiedzi na stres jakim jest promieniowanie jonizujące.

Materiał i metody. Do zmian tych zaliczamy m.in. zwiększenia aktywności metaloproteinaz macierzy pozakomórkowej. Najszerzej poznanymi ich przedstawicielami w kontekście radioterapii są żelatynazy A i B. Biorą one udział w degradacji składników macierzy zewnątrzkomórkowej oraz w nasilaniu procesów angiogenezy co sprawia, że są czynnikami mającymi wpływ na przerzutowanie i progresję guzów. Cechy te mogą być wykorzystane jako próba wyjaśnienia mechanizmów radiooporności niektórych zmian nowotworowych a żelatynazy pełnić rolę markerów w monitorowaniu i przewidywaniu postępów leczenia i rokowań pacjenta. W badaniach nad nimi wykazywano związek pomiędzy ekspozycją na promieniowanie jonizujące a wzrostem ich aktywności zarówno w przypadku radioterapii przed i pooperacyjnej jak i w próbkach in vitro.

Następstwa tych zmian obejmowały indukowanie mikroprzerzutów oraz nasilenie angiogenezy, będące czynnikami negatywnie wpływającymi na rokowania pacjentek i mogące zmniejszyć finalne korzyści płynące z zastosowanej metody leczenia. Wykorzystanie inhibitorów hamujących aktywność metaloproteinaz jest rozpatrywane jako możliwy sposób na zwiększenie skuteczności radioterapii i zapobieganie przerzutom, jednak dotychczasowe próby ich opracowania nie spełniły oczekiwań.

Wnioski. Wyniki badań związków pomiędzy radioterapią a zmianami w biologii komórek u pacjentek z rakiem piersi sugerują, iż indukowany wzrost aktywności żelatynaz może stanowić potencjalny marker użyteczny w monitorowaniu przebiegu leczenia i rokowań chorych.

Ocena narażenia zawodowego na działanie leków cytotoksycznych i cytostatycznych

*Maciej Dubaj¹, Aleksandra Dembowska¹,
Marzena Furtak-Niczyporuk²*

¹Wydział Lekarski, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Katedra i Zakład Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp. Choroby nowotworowe stanowią wzrastający odsetek problemów zdrowotnych i zgonów ludności świata. Wynika z tego nieustanne zwiększanie zużycia leków cytostatycznych i cytotoksycznych, które poza korzystnym działaniem na stan pacjenta, wywołują zagrożenie dla personelu medycznego. Dokonano przeglądu aktualnych publikacji naukowych omawiających problem zawodowego narażenia na działanie tej grupy leków.

Materiał i metody. Obecność cytostatycznych środków chemicznych wykrywa się w powietrzu i na powierzchniach obecnych w pomieszczeniach szpitalnych. Najczęstszym z takich leków jest cyklofosamid, preparat o udowodnionym działaniu rakotwórczym. Kontakt personelu medycznego z tymi substancjami odbywa się w większości na etapie przygotowania oraz podawania pacjentowi leku. Ponad 90% pracowników systemu ochrony zdrowia w Polsce deklaruje stosowanie środków ochrony osobistej, jednak nie są one w stanie całkowicie wyeliminować zagrożenia. Wśród głównych dróg wnikania substancji cytostatycznych do organizmu wyróżnia się drogę dermalną, inhalacyjną i w mniejszym stopniu pokarmową. Wśród pracowników oddziałów onkologicznych, mających kontakt z tymi lekami stwierdza się częstsze występowanie chorób, w tym nowotworowych układu krwiotwórczego, wątroby, nerek czy układu oddechowego, alergii skórnych, wypadania włosów, owrzodzeń górnych dróg oddechowych oraz zaburzeń układu rozrodczego. Zagrożenie stanowi także niedokładne

monitorowanie czystości pomieszczeń oraz brak norm stężeń bezpiecznych dla personelu.

Wnioski. Leki cytostatyczne i cytotoksyczne stanowią ważny element terapii onkologicznej. Pomimo to należy pamiętać o ich działaniach niepożądanych i wpływie na kontaktujący się z nimi personel medyczny. Konieczne jest przestrzeganie procedur i zaleceń ochronnych oraz ciągła analiza czystości i bezpieczeństwa środowiska pracy "medyków".

Ocena ryzyka i możliwości zapobiegania nawrotom raka wątrobowokomórkowego u pacjentów po transplantacji wątroby

Bartosz Kulpa¹, Beata Januszko-Giergielewicz²

¹Wydział Lekarski Interdyscyplinarne Koło Internistyczne przy Katedrze Chirurgii Ogólnej, Chirurgii Wątroby i Chirurgii Transplantacyjnej Collegium Medicum

im. Ludwika Rydygiera UMK w Bydgoszczy

²Katedra Chirurgii Ogólnej, Chirurgii Wątroby i Chirurgii

Transplantacyjnej Collegium Medicum

im. Ludwika Rydygiera UMK w Bydgoszczy

Wstęp. Rak wątrobowokomórkowy (HCC) jest najczęstszym pierwotnym nowotworem wątroby, na którego zachorowalność w ostatnich latach rośnie i nadal charakteryzuje się wysoką śmiertelnością. Najskuteczniejszą metodą leczenia pozostaje przeszczep wątroby, szczególnie dla pacjentów, którzy spełniają kryteria mediolańskie, czyli występowanie pojedynczego guza o średnicy do 5 cm lub do trzech niezależnych zmian, z których żadna nie przekracza średnicy 3 cm. Nawrót HCC po transplantacji wątroby występuje u 8–20% pacjentów, rozszerzanie jednak w ostatnich latach kryteriów kwalifikowania pacjentów do przeszczepu poza kryteria mediolańskie, niesie ze sobą ryzyko zwiększania liczby nawrotów choroby nowotworowej.

Materiał i metody. Do tej pory zidentyfikowano wiele czynników ryzyka nawrotu HCC, należą do nich m.in. liczba i wielkość guzów, poziom alfa-fetoproteiny czy np. stosunek neutrofilii do limfocytów we krwi obwodowej. Na ich podstawie określamy pacjenta jako niskiego, średniego lub wysokiego ryzyka. U pacjentów po transplantacji, aby zapobiec nawrotom bardzo ważny jest odpowiedni dobór schematu leczenia immunosupresyjnego, ponieważ układ odpornościowy ma kluczowe znaczenie w walce z potencjalnie pozostałymi komórkami nowotworowymi. Wyniki badań wskazują, że inhibitory mTOR w porównaniu z in-

nymi lekami są w stanie istotnie ograniczać nawroty HCC, dlatego powinny być preferowane w immunosupresji tych pacjentów. Odpowiednie metody zapobiegania nawrotom nie są jeszcze dopracowane, przeprowadzone do tej pory badania nie wykazały korzyści z leczenia adjuwantowego.

Wnioski. Ze względu na wzrost liczby zachorowań na HCC i rozszerzenie kryteriów kwalifikowania do przeszczepu wątroby, liczba nawrotów także będzie wzrastać, dlatego bardzo ważna jest ocena tego ryzyka, odpowiedni nadzór i wytworzenie schematów zapobiegania nawrotom HCC. Szczególnie u pacjentów bardzo wysokiego ryzyka konieczne jest dalsze poszukiwanie metod zapobiegania nawrotom HCC.

Oporność na chemioterapię w leczeniu międzybłoniaka opłucnej

Maciej Lazarek¹, Beata Januszko-Giergielewicz²

¹Interdyscyplinarne Koło Internistyczne, Wydział Lekarski, Katedra Chirurgii Ogólnej, Chirurgii Wątroby i Chirurgii Transplantacyjnej, Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Wydział Lekarski, Katedra Chirurgii Ogólnej, Chirurgii Wątroby i Chirurgii Transplantacyjnej, Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wstęp. Międzybłoniak jest szybko rozwijającym się złośliwym nowotworem wywodzącym się z komórek mezotelium, który atakuje głównie tkanki opłucnej i jest często diagnozowany w zaawansowanym stadium choroby po ekspozycji na azbest w wywiadzie.

Materiał i metody. Obecny złoty standard leczenia, oparty na cisplatynie i pemetrekseście, wykazuje ograniczoną skuteczność związaną z opornością na te chemioterapie, co zmniejsza szanse na przeżycie pacjentów. Od 2020 r. Agencja ds. Żywności i Leków zatwierdziła nową terapię (nivolumab/ipilimumab) jako schemat pierwszego rzutu dla pacjentów z nieoperacyjnym międzybłoniakiem na podstawie udanego badania klinicznego III fazy (Checkmate 763). Mimo że przeżycie poprawia się dzięki nowej strategii immunoterapeutycznej, wielu pacjentów nie reaguje na to leczenie.

Wnioski. Oporność na chemioterapię jest kluczową kwestią w leczeniu międzybłoniaka. W dziedzinie chemiooporności komórek nowotworowych zidentyfikowano mechanizmy wyjaśniające, w jaki sposób oś CCL5-CCR5 odgrywa kluczową rolę w mechanizmach prowadzących do oporności na cisplatinę.

Paraneoplastyczne zespoły neurologiczne jako powikłanie leczenia drobnokomórkowego raka płuc przy pomocy inhibitorów punktów kontrolnych układu odpornościowego

Weronika Walendziak¹, Paulina Zegarska¹,

Grażyna Gromadzka¹

¹Studenckie Koło Naukowe Immunologii "Immunis", Wydział Medyczny. Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego, Warszawa

Wstęp. Paraneoplastyczne autoimmunologiczne zespoły neurologiczne (*paraneoplastic syndromes* – PNS) to rzadkie powikłania nowotworów układowych. PNS mają podłoże autoimmunologiczne i mogą dotyczyć ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, a także połączeń nerwowo-mięśniowych i mięśni. Celem pracy jest omówienie chorych z drobnokomórkowym rakiem płuc, u których PNS wystąpił po leczeniu przy użyciu inhibitorów punktów kontrolnych układu odpornościowego (*immune checkpoint inhibitors* – ICI).

Materiał i metody. Rozwój PNS w trakcie leczenia ICI został dotychczas opisany u kilku chorych z SCLC. U 4 z nich stosowano atezolizumab, u 2 nivolumab (u 1 w połączeniu z ipilimumabem), u 1 pembrolizumab i u 1 sintilimab. U 3 chorych wystąpiła paraneoplastyczna neuropatia czuciowa, u pozostałych paraneoplastyczne zapalenie mózgu/limbiczne zapalenie mózgu. Czas od rozpoczęcia leczenia do wystąpienia PNS wynosił od 4 dni do 5 miesięcy. Nie odnotowano zależności między stosowanym lekiem a PNS. Leczenie immunosupresyjne (metyloprednizolon i/lub dożylnie preparaty immunoglobulin) pozwoliło na uzyskanie pełnej poprawy stanu neurologicznego zaledwie u 2 chorych. U 2 pacjentów nie udało się uzyskać poprawy, u 4 poprawa była częściowa lub przejściowa. Rozważając mechanizm, odpowiedzialny za wystąpienie PNS w związku z leczeniem ICI, zwraca się uwagę na możliwy wzrost produkcji przeciwciał onkoneuronalnych, które mogą się przyczynić do neurodegeneracji, mogą również utrudniać uzyskanie poprawy stanu neurologicznego pomimo zastosowania immunosupresji.

Wnioski. Inhibitory punktów kontrolnych układu odpornościowego stanowią się coraz częściej wykorzystywane w immunoterapii nowotworów, w tym SCLC. Stosując ICI trzeba pamiętać o możliwości wystąpienia PNS. Być może warto rozważyć wykonywanie badań w kierunku obecności przeciwciał onkoneuronalnych u chorych z SCLC przed rozpoczęciem leczenia z zastosowaniem ICI.

Patogeneza podstawnokomórkowego i płaskokomórkowego raka skóry

Karolina Stachyra¹, Anna M. Czarnecka²

¹Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny w Warszawie

²Klinika Nowotworów Tkanek Miękkich, Kości i Czerniaków, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

Wstęp. Do najczęstszych nieczerniakowych raków skóry (NMSC) zaliczamy raka podstawnokomórkowego (BCC) oraz raka płaskokomórkowego skóry (cSCC). Lokalizują się one głównie na powierzchniach przewlekle narażonych na słońce. Nadmierna ekspozycja na promieniowanie UV, obok immunosupresji i chorób genetycznych, jest uznawana za główny czynnik ryzyka rozwoju NMSC. BCC, w przeciwieństwie do cSCC, nie daje przerzutów, lecz obydwa nowotwory wykazują szybki, destrukcyjny rozrost lokalny. Aktualnie leczeniem pierwszego rzutu jest wycięcie chirurgiczne.

Materiał i metody. Promieniowanie UV, dla którego charakterystyczne są występujące w ponad 90% NMSC mutacje z transzycją C na T, ma pleiotropowe działanie i powoduje lokalną immunosupresję. Zwiększone ryzyko zachorowania na BCC i cSCC występuje także w takich jednostkach chorobowych jak skóra pergaminowata barwnikowa, czy zespół nabłoniaków znamionowych. BCC został uznany za raka z największą liczbą mutacji genetycznych, gdzie w 85% przypadków obejmują one Hedgehog signaling pathway, w tym geny *PTCH1*, *SUFU* czy *SMO*, którego inhibitorem jest używany w terapii Vismodegib. W BCC zmiany występują również w genach *TP53*, *RB1* czy *NOTCH* oraz szlaku NFκB oraz *Hippo pathway*. Rak płaskonabłonkowy skóry wykazuje większą liczbę mutacji niż jego inne postaci. W cSCC najczęściej zmienione są geny *TP53*, *MYC*, *NOTCH* czy *EGFR*, którego inhibitorem jest cetuksymab. Dużą rolę odgrywa także epigenetyka oraz mutacje w genach szlaków RAS-RAF-MEK-ERK, jak i PI3K/AKT/mTOR. Wysokie ryzyko zachorowania na cSCC występuje również w niedokrwistości Fanconiego. NMSC są uznawane za immunogenne nowotwory, dlatego do terapii ich zaawansowanych postaci wprowadzono m.in. cemiplimab, inhibitor PD-1.

Wnioski. Wiedza na temat zachodzących mutacji genetycznych oraz zaburzeń w szlakach wewnętrznych chorego pozwala na klasyfikację NMSC według ich patogenezy i umożliwia pracę nad nowoczesnym leczeniem, w tym terapii celowanych i immunoterapii.

Patomorfologiczna diagnostyka chorób nowotworowych wspomagana algorytmami opartymi o głębokie uczenie

Stanisław Łączki-Zynzeling¹, Maciej Borówka¹, Michał Nicze¹, Bartosz Skuratowicz¹, Jerzy Chudek¹

¹Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Katedra Chorób Wewnętrznych i Chemioterapii Onkologicznej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

Wstęp. Badanie patomorfologiczne ma podstawowe znaczenie w diagnostyce chorób nowotworowych, które pozwala nie tylko na postawienie ostatecznego rozpoznania, ale jest istotne w planowaniu leczenia i ustaleniu rokowania. Jak się okazuje rozwój sztucznej inteligencji oparty o wielowarstwowe sztuczne sieci neuronowe może przyczynić się do poprawy jakości diagnostyki patomorfologicznej.

Materiał i metody. Wynalezienie pod koniec ubiegłego tysiąclecia skanerów umożliwiających stworzenie cyfrowych obrazów preparatów mikroskopowych na podstawie ich tradycyjnych odpowiedników było pierwszym krokiem do wkroczenia w erę cyfrowej patomorfologii. Na kolejny przełom w tej dziedzinie medycyny nadzieję daje dynamiczny rozwój sztucznej inteligencji, a w szczególności uczenia maszynowego i uczenia głębokiego. Dzięki nim m.in. odróżnianie zmian łagodnych od złośliwych, określanie podtypu nowotworu czy ocena zaawansowania histologicznego i klinicznego choroby może przebiegać szybciej, łatwiej i bardziej precyzyjnie.

Wnioski. Zastosowanie uczenia głębokiego w patomorfologicznej diagnostyce nowotworów może być bardzo pomocne, ułatwiając i poprawiając wyniki patomorfologów, a w efekcie również opiekę nad pacjentem. W wielu eksperymentach wykazano zadowalającą zdolność algorytmów opartych o *deep learning* w rozwiązywaniu zadań, z jakimi mierzą się codziennie patolodzy. Mowa tu między innymi o rozpoznawaniu nowotworów, ich podtypów, *grading* i wiele innych, a co interesujące, stwierdzono także ich zdolność do radzenia sobie z zadaniami, z którymi specjaliści do tej pory nie byli w stanie sobie poradzić, jak np. określanie obecności wybranych mutacji w preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną na podstawie samej mikroarchitektury guza. Mimo sporego entuzjazmu, uregulowania i poprawy wymaga jeszcze sporo kwestii związanych z tymi narzędziami, by mogły wejść do powszechnego, codziennego użytku.

Potencjał NLPZ w profilaktyce jelita grubego

Maria Bendykowska¹, Natalia Brzozowska¹, Paulina Zegarska¹, Grażyna Gromadzka¹

¹Wydział Medyczny. Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego, Koło Naukowe Immunis, Warszawa

Wstęp. Rak jelita grubego to nowotwór złośliwy rozwijający się w obrębie kątnicy, okrężnicy lub odbytnicy. Profilaktykę tego nowotworu dzieli się na chemoprewencję oraz badania profilaktyczne, wśród których najbardziej efektywna jest kolonoskopia z ewentualną polipektomią.

Materiał i metody. Badania dowodzą, że niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) wykazują działanie przeciwnowotworowe i zapobiegają rozwojowi polipów jelita grubego. Mechanizm ich działania polega na zahamowaniu aktywności cyklooksygenazy-2 (COX-2) odpowiadającej za rozwój reakcji zapalnej, a także zapobieganiu wytwarzaniu prostaglandyny E2 (PGE2). COX-2 oraz PGE2 odpowiadają za zwiększoną proliferację komórek, hamowanie apoptozy, immunosupresję układu odpornościowego oraz pobudzenie neoangiogenezy w obrębie guza; mogą też przyczyniać się do formowania dróg ucieczki komórek nowotworowych spod nadzoru immunologicznego. Największy potencjał przypisuje się dla kwasu acetylosalicylowego (ASA), który jest inhibitorem COX-2, ale także - poprzez hamowanie aktywności PGE2 - wykazuje hamujący wpływ na szlak sygnalizacyjny Wnt, złożony z sieci oddziaływań różnych białek, regulującej m.in. procesy proliferacji i różnicowania komórek, ich migrację i polaryzację. ASA zmniejsza również ryzyko wystąpienia przerzutów w przypadku guzów z mutacją genu *PIK3CA*. Wykazano wpływ ASA na mikrobiom jelitowy, co jest obiecującym odkryciem z punktu widzenia profilaktyki raka jelita grubego. Wskazuje się także rolę sulindaku, koksylu i melasazyny, które zmniejszają ryzyko rozwoju polipów jelita grubego i transformacji nowotworowej komórek jelita grubego.

Wnioski. Długotrwałe przyjmowanie NLPZ, szczególnie selektywnych inhibitorów COX-2, wiąże się niezależnie od dawki z działaniami niepożądanymi, między innymi: krwawieniami z przewodu pokarmowego, owrzodzeniami, a nawet udarem krwotocznym mózgu. W każdym przypadku należy indywidualnie ocenić ryzyko i korzyści płynące z wykorzystania NLPZ w prewencji raka jelita grubego.

PRAME jako dodatkowe narzędzie w diagnostyce zmian melanocytowych

Anna Maria Janik¹, Magdalena Misiak-Gałazka¹

¹Warszawski Uniwersytet Medyczny, Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp. *Preferentially expressed antigen in melanoma* (PRAME) należy do grupy antygenów nowotworowych. Po raz pierwszy został wyizolowany z autologicznych komórek T u pacjenta z czerniakiem. W zdrowych tkankach ekspresja PRAME wykrywana jest wyłącznie w gonadach, nadnerczach oraz tkankach endometrialnych, gdzie dodatkowo, jej poziom jest bardzo niski. Natomiast, wysoka reaktywność komórkowa w stosunku do PRAME charakterystyczna jest dla szeregu nowotworów złośliwych. W szczególności dla czerniaka. Celem pracy był przegląd piśmiennictwa pod kątem oceny roli PRAME w diagnostyce zmian melanocytowych. W sumie opracowanych zostało 38 artykułów.

Materiał i metody. Rozległa analiza wielowariantowa wykazała, że wśród zmian melanocytowych wysoki poziom ekspresji PRAME jest charakterystyczny dla czerniaka i różni się w zależności od jego podtypu. Pomimo że, łagodne zmiany, takie jak: skórne znamiona melanocytowe, starcze oraz posłoneczne plamy soczewicowate, zawierają pewne komórki wykazujące immunoreaktywność w stosunku do PRAME, są one nieliczne w porównaniu do gęsto rozmieszczonych PRAME-dodatnych komórek w czerniaku in situ. Ponadto, poziom ekspresji PRAME jest istotnie związany ze stopniem zaawansowania nowotworu. Dodatkowo, oszacowanie granicy występowania komórek immunoreaktywnych dla PRAME umożliwia oznaczenie rozległości inwazji czerniaka, monitorowanie postępu choroby, jak również pozwala na zachowanie granicy zdrowych tkanek podczas usuwania podejrzanych zmian. Co ciekawe, wysoki poziom ekspresji PRAME jest również wykrywany w węzłowych i trzewnych lokalizacjach przerzutów czerniaka. Dodatkowo, w związku z profilem ekspresji, PRAME jest rozważany jako potencjalny cel immunoterapii.

Wnioski. Podsumowując, w pewnych sytuacjach klinicznych, barwienie immunohistochemiczne komórek, w celu wykazania ekspresji PRAME, może być dodatkowym narzędziem do odróżniania czerniaków od innych zmian melanocytowych.

Proces zapalny a odpowiedź na leczenie inhibitorami immunologicznych punktów kontroli w nowotworach litych

Paulina Kozłowska¹, Grażyna Gromadzka¹

¹Koło naukowe Immunis, Wydział Medyczny Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

Wstęp. Immunoterapia przy użyciu inhibitorów immunologicznych punktów kontroli (*immune checkpoint inhibitors* – ICI) może wpłynąć na wzrost skuteczności leczenia guzów litych.

Materiał i metody. Rozwój nowotworu związany jest z indukcją wielu mechanizmów immunosupresyjnych. Opracowano metody pozwalające na wzmocnienie skuteczności odporności przeciwnowotworowej. Jedną z tych metod oparta jest o zastosowanie przeciwciał monoklonalnych skierowanych przeciw CTLA4 (ipilimumab), PD-1, PD-L1 (pembrolizumab, nivolumab). Wykazano ich skuteczność w wielu nowotworach litych m.in.: w raku nerkowokomórkowym, niedrobnokomórkowym raku płuc, raku pęcherza, raku głowy i szyi, czerniaku czy chłoniaku Hodgkina, wyrażającą się wydłużonym czasem przeżycia, poprawą wskaźnika odpowiedzi i wskaźnika wolnego od progresji. Nie wszyscy chorzy jednakowo dobrze reagują na leczenie ICI. Poszukiwane są biomarkery skuteczności terapii. Rolę taką mogą pełnić wskaźniki i markery stanu zapalnego. Wykazano, że większe nasilenie reakcji zapalnej, wyrażone podwyższonymi wartościami wskaźników: płytkowo-limfocytarnego (PLR), neutrofilowo-limfocytarnego (NLR), immunologiczno-zapalnego (SII) i stężeniami CRP, IL-6 i IL-8, jest związane ze słabszą odpowiedzią na ICI i skróconym czasem przeżycia wolnym od progresji. Podwyższone stężenie interferonu-γ (IFN-γ) charakteryzowało chorych z dobrą i trwałą odpowiedzią na leczenie. Istotne dla predykcji odpowiedzi na leczenie były nie tylko wartości ww. biomarkerów przed rozpoczęciem leczenia, lecz także dynamika ich zmian w trakcie terapii: wzrastające wartości NLR, IL-6 i IL-8 było związane ze słabszą odpowiedzią na leczenie, zaś wzrost stężenia IFN-γ był predyktorem dobrej odpowiedzi i wydłużonego czasu przeżycia.

Wnioski. Ocena wartości biomarkerów stanu zapalnego przed rozpoczęciem leczenia, a także analiza dynamiki ich zmian w czasie pozwala na prognozowanie skuteczności leczenia ICI oraz czasu przeżycia chorych z nowotworami litymi.

Przejście epitelialno-mezenchymalne: rola w procesach fizjologicznych i wpływ na kancerogenezę

Paulina Kalman¹, Maria Grzeszczyk¹, Andrzej Deptała¹, Anna M. Badowska-Kozakiewicz^{1, 2}, Marta Fudalej²

¹Studenckie Koło Naukowe Biologii Komórki Nowotworowej, Zakład Profilaktyki Onkologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa
²Zakład Profilaktyki Onkologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Wstęp. Przejście epitelialno-mezenchymalne (EMT) jest procesem, w którym komórki tracą swój nabłonkowy charakter i nabywają fenotyp mezenchymalny. EMT występuje fizjologicznie w embriogenezie i gojeniu ran, ale także jest zaangażowane w procesy patologiczne, np. rozwój endometriozy, włóknienie narządów w procesach zapalnych oraz kancerogeneza.

Materiał i metody. EMT bierze udział w progresji nowotworów i ma wpływ na odpowiedź na leczenie. W EMT uczestniczy wiele szlaków sygnalizacyjnych i czynników transkrypcyjnych, między innymi szlaki TgfB, Wnt/b-katenina oraz czynniki Snail, Twist, ZEB1. Wpływ EMT może się różnić zależnie od typu nowotworu, ale zawsze koreluje z progresją. W nowotworach piersi i prostaty, zależnie od ekspresji receptorów hormonalnych, EMT może być hamowane lub pobudzane. W raku trzustki EMT jest związane z przerzutami do wątroby i płuc oraz opornością na gemcytabinę, która zależy od ekspresji ZEB1 i wimentyny. W raku wątrobowo-komórkowym (HCC) na progresję z udziałem EMT wpływają komórki zapalne związane z guzem. W HCC o podłożu wirusowym białka wirusowe indukują ekspresję markerów mezenchymalnych i przyczyniają się do aktywacji EMT. Ze względu na szerokie rozumienie procesu EMT, w terapii nowotworów badane są substancje działające na różne punkty uchwytu. Opracowywane strategie mogą hamować EMT poprzez wpływ na szlaki sygnałowe oraz czynniki wzrostu naskórka (EGF) i fibroblastów (FGF). Ponadto prowadzone są badania nad odwróceniem EMT i indukcją fenotypu nabłonkowego. W fazie badań klinicznych są terapie z udziałem różnych rodzajów miRNA, które regulując ekspresję różnych białek mogą wpływać na zatrzymanie progresji nowotworu.

Wnioski. EMT odgrywa podwójną rolę uczestnicząc w procesach fizjologicznych i patologicznych. Świadomość roli EMT w kancerogenezie umożliwia opracowanie nowych terapii, ukierunkowanych na hamowanie konkretnych TF i szlaków sygnalizacyjnych, co w przyszłości może udoskonalić schematy leczenia w onkologii.

Przerzuty nowotworów narządów wewnętrznych do skóry – przegląd literatury

Aleksandra Białczyk¹, Rafał Czajkowski²

¹Wydział Lekarski Studenckie Koło Dermatologii przy Katedrze Dermatologii i Wenerologii Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera UMK w Bydgoszczy

²Wydział Lekarski Katedra Dermatologii i Wenerologii Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera UMK w Bydgoszczy

Wstęp. Przerzuty do skóry, czyli rozprzestrzenianie się komórek nowotworowych z pierwotnego guza na skórę są zjawiskiem rzadkim. Rozwija je około od 0,8% do 5% pacjentów onkologicznych. Mogą one świadczyć o nawrocie choroby nowotworowej, bądź być jej pierwszym objawem. Najczęstszym pierwotnym źródłem rozsiewu nowotworu na skórę u kobiet jest rak piersi oraz rak płuca u mężczyzn.

Materiał i metody. Obraz kliniczny przerzutów do skóry jest bardzo zmienny i niespecyficzny, jednak najczęściej przerzuty przybierają formę szybko rosnących, twardych, bezbolesnych guzów lub guzków. Przerzuty mogą również występować w postaci nacieku twardzinopodobnego, zmian pęcherzowych lub mogą imitować różę. Przerzuty do skóry najczęściej występują w miejscach w pobliżu guza pierwotnego, jednak mogą mieć również charakter odległy. Najczęstszymi miejscami przerzutów do skóry są głowa, brzuch i klatka piersiowa. Przerzuty skórne mogą wystąpić w każdym wieku, chociaż najwyższa zachorowalność występuje między piątą a siódmą dekadą życia. Odróżnienie pierwotnego guza skórniego od przerzutu skórniego może sprawiać problemy, dlatego w celu potwierdzenia ostatecznej diagnozy wskazane jest wykonanie badania histopatologicznego. Długość przeżycia po postawieniu rozpoznania zależy od typu pierwotnego nowotworu oraz wieku pacjenta, ale na ogół przerzuty do skóry są związane z rozległą chorobą. Średni czas przeżycia takich pacjentów oceniany jest na około pół roku od rozpoznania, mimo wprowadzonego leczenia.

Wnioski. Objawy kliniczne przerzutów do skóry są często bardzo zmienne, niespecyficzne, łatwo je pomylić z innymi schorzeniami dermatologicznymi. Ich pojawienie się jest z reguły objawem progresji choroby nowotworowej i świadczy o złym rokowaniu. Dlatego każda nietypowa zmiana skórna powinna wzbudzić czujność onkologiczną u lekarza. Bardzo ważne jest, aby wykonać dokładną diagnostykę opartą na badaniu podmiotowym i przedmiotowym oraz dodatkowych badaniach radiologicznych, histologicznych i immunohistochemicznych.

Przewlekły proces zapalny – związek z kancerogenezą: mechanizm molekularny, implikacje terapeutyczne.

Alicja Tabian¹, Grażyna Gromadzka²

¹Wydział Medyczny. Collegium Medicum; Studenckie Koło Naukowe Immunis, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

²Wydział Medyczny. Collegium Medicum; Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

Wstęp. Uważa się, że większość nowotworów ma związek z mutacjami somatycznymi i oddziaływaniem czynników środowiskowych, w tym patogenów, toksyn, składników diety, stresu, które mogą indukować przewlekły proces zapalny sprzyjający kancerogenezie.

Materiał i metody. Szacuje się, że ok. 20% nowotworów ma związek z przewlekłą infekcją, 30% – z procesem zapalnym wywołanym oddziaływaniem toksyn i 35% – z procesem zapalnym indukowanym przez nieprawidłową dietę. Zidentyfikowano mechanizmy wiążące zapalenie z nowotworzeniem, do których należą m.in.:

1. mutageneza związana z generowaniem przez komórki zapalne wolnych rodników uszkadzających DNA – proces jest nasilany przez czynnik hamujący migrację makrofagów, który osłabia protekcyjny mechanizm związany z białkiem p53 oraz ze ścieżką Rb-E2F;
2. indukowanie zanikowego zapalenia błony śluzowej żołądka, metaplastji jelitowej i raka żołądka przez infekcję *Helicobacter pylori*;
3. modyfikacja mikrośrodowiska guza i obecność komórek sprzyjających rozwojowi nowotworu, do których należą:
 - makrofagi związane z nowotworem (TAM), produkujące czynniki wzrostu i czynniki angiogenne oraz metaloproteinazy macierzy pozakomórkowej i przyczyniające się do proliferacji, angiogenezy i tworzenia przerzutów;
 - komórki dendrytyczne związane z nowotworem (TADC) niezdolne do prezentowania antygenów nowotworowych;
 - limfocyty T naciekające nowotwór (TIL) o fenotypie promującym nowotworzenie.

Istotną rolę w kancerogenezie pełnią cytokiny prozapalne pochodzące z komórek zapalnych i nowotworowych, sprzyjające supresji immunologicznej (VEGF, TGF- β , IL-10), stymulujące angiogenezę, wzrost, proliferację i inwazyjność (TNF) i chemokiny CXC indukujące proliferację i migrację komórek nowotworowych (IL-8).

Wnioski. Obserwacje dotyczące związku między procesem zapalnym a kancerogenezą mają implikacje terapeutyczne, dotyczące możliwości stosowania inhibitorów cytokin, che-

mokin, antybiotyków czy NLPZ w prewencji czy poprawie skuteczności leczeniu nowotworów.

Przyczyny podwyższonego ciśnienia tętniczego u pacjentów onkologicznych

Aldona Sokołowska¹, Mateusz Iwański¹,

Katarzyna Styczkiewicz^{2,3}

¹Kierunek Lekarski, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski, Rzeszów

²Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski, Rzeszów

³Podkarpackie Centrum Onkologii, Kliniczny Szpital Wojewódzki nr 1 im. Fryderyka Chopina w Rzeszowie

Wstęp. Pacjenci z rozpoznaną chorobą nowotworową są rzadziej obejmowani działaniami prewencyjnymi w zakresie chorób układu krążenia. Częste współwystępowanie tych chorób powoduje konieczność zastosowania równoległe diagnostyki i leczenia kardiologicznego wraz z terapią przeciwnowotworową. Nadciśnienie tętnicze (NT) jest dobrze znanym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, które są jedną z głównych przyczyn zgonów u pacjentów onkologicznych.

Materiał i metody. NT może występować jeszcze przed diagnozą nowotworu, a terapia onkologiczna może je nasilać, lub pojawić się *de novo* w przebiegu leczenia onkologicznego. Etiologia NT u pacjentów onkologicznych jest złożona i wieloczynnikowa. Inhibitory angiogenezy takie jak bewacyzumab i sunitynib zwiększają ryzyko rozwoju NT poprzez hamowanie szlaku sygnałowego czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego. Rzadziej NT indukują leki immunosupresyjne jak inhibitory kalcyneuryny (cyklosporyna) oraz alkilujące (cisplatyna) poprzez modyfikację działania układu renina-angiotensyna-aldosteron. NT może sprzyjać szereg leków towarzyszących terapii onkologicznej np. sterydy, niesteroidowe leki przeciwzapalne czy też erytropoetyna. Szczególną postacią jest NT indukowane przez radioterapię w wyniku uszkodzenia baroreceptorów szyjnych i zwiększenia aktywności współczulnej. Nawet po zakończonej terapii onkologicznej należy pamiętać, że ozdrowieńcy stanowią grupę podwyższonego ryzyka przyspieszonego rozwoju miażdżycy oraz NT.

Wnioski. Terapie przeciwnowotworowe powodują podwyższenie ciśnienia krwi *de novo* lub pogorszenie wcześniej dobrze kontrolowanego NT, co może prowadzić do zwiększonej śmiertelności u pacjentów onkologicznych. W celu zmniejszenia ryzyka długoterminowych powikłań sercowo-naczyniowych, a także ryzyka potencjalnego przerwania terapii onkologicznej wskutek pogorszenia kontroli

ciśnienia wymagana jest wczesna i okresowa ocena ryzyka wystąpienia NT oraz optymalna farmakoterapia.

Rola mikroflory płuc w indukowaniu stanu zapalnego i onkogenezie

Michalina Dworak¹, Marek Misiak¹, Wiktoria Rytko¹,
Elżbieta Krzemińska¹, Grażyna Gromadzka¹

¹Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Koło Naukowe Immunis, UKSW, Warszawa

Wstęp. Płuca do niedawna były uważane za sterylne miejsce pozbawione jakiegokolwiek mikroflory. Obecnie mikrobiom płuc stał się przedmiotem intensywnych badań dotyczących jego udziału w indukowaniu stanu zapalnego i onkogenezy.

Materiał i metody. Powierzchnia tkanki śluzowej płuc, nieustannie wystawiona na działanie czynników środowiska zewnętrznego, jest skolonizowana przez ogromną liczbę drobnoustrojów, określaną wspólnie mikroflorą komensalną. Skład mikrobiologiczny zdrowych płuc różni się od składu mikrobiologicznego płuc podczas choroby. W stanach niepatologicznych mikroflora zasiedlająca płuca utrzymuje homeostazę tkanki płucnej i zapewnia nadzór immunologiczny w odpowiedzi na atakujące patogeny. W czasie choroby obserwuje się zmiany w składzie mikroflory. Taka dysbioza może prowadzić do zaostrzonej odpowiedzi immunologicznej oraz promowania przewlekłego stanu zapalnego. Wykazano, że przewlekły proces zapalny charakteryzujący się naciekaniami komórek zapalnych i akumulacją czynników prozapalnych, w tym cytokin, chemokin i prostaglandyn, jest krytycznym czynnikiem ryzyka przyspieszonej onkogenezy poprzez stymulację proliferacji komórek nowotworowych, angiogenezy, przebudowy oraz tworzenia przerzutów. Mikroflora obecna w płucach odgrywa również ważną rolę w terapii przeciwnowotworowej. Zmiana składu mikrobiologicznego w wyniku antybiotykoterapii wpływa na skuteczność immunoterapii i chemioterapii nowotworowej.

Wnioski. Zrozumienie, w jaki sposób mikroorganizmy obecne w płucach mogą indukować stan zapalny i tym samym wpływać na rozwój raka płuc i skuteczność jego leczenia może stanowić przełom w poprawie skuteczności i bezpieczeństwa terapii.

Ryzyko wystąpienia depresji i jej wpływ na leczenie pacjentów z nowotworem obszaru głowy i szyi

Patrycja Kozubek¹, Bartłomiej Morąg², Anna Barzyc³

¹Studenckie Koło Naukowe Patologii Jamy Ustnej przy Katedrze i Zakładzie Patologii Jamy Ustnej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

²Studenckie Koło Naukowe Patologii Jamy Ustnej przy Katedrze i Zakładzie Patologii Jamy Ustnej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wydział Lekarsko-Stomatologiczny, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

³Katedra i Zakład Patologii Jamy Ustnej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Wstęp. Nowotwory głowy i szyi stanowią od 5,5 do 6,2% wszystkich nowotworów złośliwych w Polsce. Są one związane z ryzykiem wystąpienia depresji oraz myśli samobójczych, które w tej grupie nowotworów występują częściej, niż w pozostałych. Wpływają również na wyniki leczenia oraz przeżywalność wśród pacjentów HNC (*head neck cancer*). Celem tej pracy jest przybliżenie i próba usystematyzowania aktualnej wiedzy na temat tych zależności.

Materiał i metody. Pacjenci HNC narażeni są na wiele czynników predysponujących do rozwoju depresji, mianowicie: izolację społeczną, konflikty rodzinne, oszczenie oraz nasilony ból. W badaniu kohortowym dowiedziono 3-krotnie częstsze występowanie depresji wśród pacjentów HNC w stosunku do ogółu populacji. Depresja może wpływać na wyniki leczenia oraz przeżywalność pacjentów HNC między innymi poprzez utrudnione przestrzeganie zaleceń lekarskich. Nawet 70% chorych na nowotwór obszaru głowy i szyi ze zdiagnozowaną depresją doświadcza przerwy w leczeniu, a ryzyko nieprzestrzegania zaleceń jest zwiększone 3-krotnie. Przerywanie terapii związane jest z wyższym ryzykiem zgonu. Inne kierunki to szlaki biologiczne. Depresja może przyspieszać progresję nowotworu poprzez zmiany endokrynologiczne i immunologiczne, jest również w silnej korelacji z ogólnoustrojowym zapaleniem. W przewidywa-

niu wystąpienia incydentów depresyjnych wyróżniająca są czynniki socjodemograficzne, rodzaj nowotworu, sposoby leczenia oraz indywidualne cechy pacjenta. Kluczowe jest ukierunkowanie terapii na potrzeby określonej jednostki. Warto również zwrócić uwagę na samobójstwa, występujące wśród pacjentów HNC częściej, niż w innych grupach nowotworów. Depresja predysponuje do wystąpienia myśli i prób samobójczych.

Wnioski. Podsumowując, pacjenci HNC obciążeni są dużym ryzykiem wystąpienia depresji oraz jej następstw. Niezbędne jest zapewnienie chorym swoistej opieki medycznej skierowanej na ich potrzeby, również w kwestii psychologicznej.

Selumetinib – nowe nadzieje w leczeniu nowotworów w przebiegu NF-1

Anna Górka¹, Monika Richert-Przygońska²

¹SKN Pediatrii i Hemato-onkologii dziecięcej, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. Dr. A. Jurasza

²Katedra Pediatrii, Hematologii i Onkologii Szpital Uniwersytecki nr 1 im. Dr. A. Jurasza w Bydgoszczy

Wstęp. Nerwiakowłókniakowatość typu 1, mimo, iż można zaliczyć ją do chorób rzadkich to sumarycznie dotyczy, aż miliona osób na świecie. Przyczyną powstania choroby są mutacje w obrębie genu NF1 – należy on do anty-onkogenów, a neurofibromina, która jest jego produktem odpowiada za procesy podziałów i rozmnażania się komórek. Choroba ta może w różny sposób manifestować się klinicznie. Jedną z najczęstszych a zarówno najbardziej problematycznych manifestacji NF-1 są nerwiakowłókniaki splotowate, które występują u około 35% chorych. Ich zasadniczą metodą leczenia jest leczenie operacyjne.

Materiał i metody. Nerwiakowłókniaki splotowate są o tyle problematyczne, iż mogą osiągać bardzo duże wymiary, uciskać na struktury nerwowe czy naciekać okoliczne nerwy. Wraz z ich wzrostem dochodzi do deformacji sylwetki, zaburzeń neurologicznych i innych powikłań zaburzających codzienne funkcjonowanie a ich chirurgiczna może być obciążona ryzykiem przewyższającym korzyści. Istnieje również ryzyko ich transformacji złośliwej w wysoce złośliwy guz osłonki nerwów obwodowych (MPNST). Do 2020 roku na świecie nie był zarejestrowany żaden lek modyfikujący przebieg choroby NF-1, w tym właśnie roku FDA zatwierdziło selumetinib. Lek ten jest inhibitorem MEK, który na ten moment jest jedyną opcją dla chorych z nieoperacyjnymi nerwiakowłókniakami spotowatymi. Powstanie leku ograniczającego wzrost nowotworów, które w przebiegu NF-1 są tak częste i dotkliwie to przełomowe wydarzenie szczególnie biorąc pod uwagę, iż jest to choroba rzadka. Aż u 70% pacjentów dochodzi do zmniejszenia się guza co daje ogromne nadzieje dla tej grupy chorych.

Wnioski. Oprócz bariery jaką jest cena leku, jego stosowaniu aż u >50% pacjentów towarzyszą liczne działania niepożądane prowadzące nawet do zaprzestania terapii przez 24% z nich (badanie SPRINT II fazy). Jednakże, zastosowanie selumetinibu to wielki sukces medycyny, która do niedawna nie była w stanie zaproponować owym pacjentom żadnej prawdziwie skutecznej terapii.

Terapeutyczna plazmafereza: przydatność w leczeniu chorych z paraneoplastycznymi zespołami neurologicznymi

Kamila Koseska¹, Ewelina Jałonica¹, Grażyna Gromadzka¹

¹Koło Naukowe Immunis WM, CM UKSW Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

Wstęp. Terapeutyczna plazmafereza to skuteczna metoda usuwania krążących autoprzeciwciał i innych czynników humoralnych. Jest stosunkowo bezpieczną techniką stosowaną głównie w leczeniu objawowym.

Materiał i metody. W przebiegu nowotworów o różnej lokalizacji mogą wystąpić tzw. paraneoplastyczne zespoły neurologiczne (PNS). Nie mają one związku z przerzutami do OUN, zaburzeniami naczyniowymi, infekcjami czy toksycznością leków. Wystąpienie PNS może towarzyszyć różnym nowotworom i może być związane z uszkodzeniem różnych struktur układu nerwowego (UN). PNS prowadzą zwykle do znacznego deficytu neurologicznego; nierzadko to zespół neurologiczny, a nie nowotwór, staje się przyczyną zgonu. PNS mogą wystąpić u chorych bez wcześniejszej diagnozy nowotworu. W patogenezie PNS rolę odgrywa odpowiedź immunologiczna, związana z tworzeniem przeciwciał przeciweuronalnych (PPN) – skierowanych przeciw antygenom neuronalnym ulegającym nieprawidłowej ekspresji w tkance guza i wtórnie – przeciw tym samym antygenom w obrębie UN. Z uwagi na rolę procesów autoimmunologicznych w patogenezie PNS w ich leczeniu stosowana jest chemioterapia i immunoterapia z zastosowaniem kortykosteroidów i dożylnych preparatów immunoglobulin. Podejmowano również próby stosowania terapeutycznej plazmaferezy w celu usunięcia PPN. Obserwowana była różnicowana skuteczność, co może być związane m.in. ze stałą produkcją antygenów w tkance guza. Skuteczność była lepsza u chorych z PNS i PPN lecz bez zdiagnozowanego nowotworu – plazmafereza powodowała długotrwały zanik PPN. Opisywano jednak chorych, u których po wymianie osocza doszło do ujawnienia się i progresji guza – przyczyną było prawdopodobnie usunięcie czynników hamujących kancerogenezę.

Wnioski. Plazmafereza może być skuteczną metodą pozwalającą na usunięcie PPN i zapobieganie pogarszaniu się stanu neurologicznego chorych z PNS. Jednak zaleca się

aby plazmaferezę wykonywać ostrożnie z uwagi na ryzyko progresji nowotworu.

Total skin examination (TSE) – czyli, jak skutecznie i wcześnie wykrywać czerniaka

Aleksandra Nowicka¹, Rafał Czajkowski²

¹Wydział Lekarski, Studenckie Koło Dermatologii przy Katedrze Dermatologii i Wenerologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera UMK w Bydgoszczy

²Wydział Lekarski, Katedra Dermatologii i Wenerologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera UMK w Bydgoszczy

Wstęp. Czerniak, jako wysoce złośliwy nowotwór skóry, odpowiednio szybko wykryty poddaje się terapii, która daje wysokie wyniki wyleczalności. *Total skin examination* (TSE), czyli całościowe badanie skóry wraz ze wszystkimi przydatkami powinno zostać wpisane w kanon standardowego badania przeprowadzanego okresowo przez lekarzy niezależnie od specjalizacji.

Materiał i metody. Przeprowadzenie dokładnego badania pacjenta, niezależnie od powodu, z którym się zgłosił wydaje się być kluczowe w kwestii wczesnego rozpoznawania skórnych zmian nowotworowych, szczególnie ze zwróceniem uwagi na zmiany, które są ukryte pod odzieżą. *Index lesion focused examination* (ILFE), czyli badanie wyłącznie zmian, z którymi zgłosił się pacjent lub badanie wyłącznie skóry narażonej na działanie promieni słonecznych jest jawnym działaniem na szkodę pacjenta. TSE jest badaniem szybkim, nieinwazyjnym oraz niewymagającym dodatkowych nakładów finansowych. Dowody naukowe wykazują, że aż $\frac{1}{3}$ czerniaków wykrywana jest przypadkowo dzięki TSE (Rowland Payne, 1995 i Aldridge, 2013). Przypadkowe wykrycie czerniaka, nie jest jednak jedyną korzyścią przemawiającą za TSE. U pacjentów poddanych tej procedurze wykrywano także inne dolegliwości takie jak bruzda na małżowinie usznej (*diagonal earlobe crease* – DELC), przykurcz Dupuytrena (Dupuytren's contracture DC) czy plamy Cafe au Lait. Diagnoza tych zmian, nakierowuje na poszerzoną diagnostykę, z uwagi na częstsze występowanie chorób serca (DELC), nowotworów (DC) czy chorób genetycznych (*cafe au lait*).

Wnioski. TSE zapewnia wcześniejszą diagnozę, prostszą terapię, lepszą prognozę dla pacjenta i poprawę jakości życia oraz zmniejszenie nakładów finansowych przeznaczanych na terapię. TSE jest badaniem potencjalnie ratującym życie i powinno zostać zaliczone do standardowych procedur przeprowadzanych okresowo.

Tumorogenny wpływ przewlekłego stresu – mechanizmy molekularne, potencjalne cele dla terapii

Maria Bandykowska¹, Natalia Brzozowska¹,
Paulina Zegarska¹, Grażyna Gromadzka¹

¹Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego, Koło Naukowe Immunis, Warszawa

Wstęp. W badaniach dotyczących czynników ryzyka raka piersi, prostaty, żołądka, płuc, skóry i in. wykazano, że ich występowanie może być związane z tumorogennym oddziaływaniem przewlekłego stresu.

Materiał i metody. Do mechanizmów pro-nowotworowego oddziaływania stresu zaliczane są między innymi procesy zapalne i immunosupresyjne. Procesy zapalne związane są m.in. z aktywacją białek cyklooksygenazy 2/prostaglandyny E2, wpływających na mikrośrodowisko guza i indukujących produkcję czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego i formowanie dróg ucieczki komórek nowotworowych spod nadzoru immunologicznego. Immunosupresyjne oddziaływanie stresu może być związane z aktywowaniem osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (HPA) oraz współczulnego układu nerwowego. Prowadzi to do nadmiernej aktywacji podwzgórze i wytwarzania czynnika uwalniającego kortykotropinę (CRF). CRF stymuluje przysadkę do uwalniania hormonu adrenokortykotropowego, który pobudza syntezę kortykosteroidów przyczyniających się do rozwoju nowotworów i tworzenia przerzutów, m.in. poprzez indukowanie uszkodzeń DNA oraz zwiększoną degradację p53, będącego supresorem transformacji nowotworowej. Współczulny układ nerwowy uwalnia adrenalinę i noradrenalinę, które aktywują receptory beta-adrenergiczne, hamując fosforylację oksydacyjną, co prowadzi do indukcji angiogenezy. Aktywacja osi HPA wpływa także na hamowanie przeciwnowotworowej odpowiedzi immunologicznej, m.in. poprzez osłabianie aktywności komórek prezentujących antygen, komórek NK i limfocytów Th1 oraz T-cytotoksycznych, czy wzrost aktywności komórek o fenotypie tumorogennym, które mogą się przyczyniać do nasilania reakcji zapalnej i mutagenezy przez tworzenie reaktywnych rodników tlenowych oraz produkcję prozapalnych cytokin i chemokin (IL-6, MCP-1).

Wnioski. Związek między przewlekłym stresem a onkogenezą jest obszarem zainteresowania i zarazem niepokoju w medycynie. Opisane dotychczas mechanizmy molekularne mogą być potencjalnym celem dla terapii i punktem odniesienia dla dalszych badań.

Udział białek TET w demetylacji DNA i ich wpływ na rozwój raka pęcherza moczowego

Wiktoria Strassenburg¹, Paulina Antosik¹, Dariusz Grzanka¹, Dariusz Grzanka¹

¹Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu. Collegium Medicum im. Rydygiera w Bydgoszczy, Katedra Patomorfologii Klinicznej, Bydgoszcz

Wstęp. Nowotwór pęcherza moczowego jest jednym z najczęściej występujących nowotworów złośliwych na świecie i stanowi około 3% wszystkich zachorowań na nowotwory złośliwe. U większości chorych jest on wykrywany w postaci nieinwazyjnej, jednak wskaźnik nawrotów jest wysoki. W Polsce obserwuje się wysoką śmiertelność spowodowaną rakiem pęcherza moczowego utrzymującą się na jednym z najwyższych poziomów w Europie. W ostatnich latach wiele badań zajmuje się poszukiwaniem nowych markerów biologicznych, które mają na celu ułatwić diagnostykę raka pęcherza moczowego oraz pomóc w ocenie skuteczności leczenia.

Materiał i metody. Badania ostatnich lat wskazują na znaczącą rolę procesów epigenetycznych, takich jak, metylacja i demetylacja DNA w patogenezie nowotworów. Nieprawidłowy przebieg tych procesów może powodować zaburzony profil ekspresji genów supresorowych, proto-onkogenów jak i genów mutatorowych prowadząc do niestabilności genetycznej i nowotworzenia. Mechanizm metylacji DNA jest w centrum zainteresowań naukowców od lat, jednak obecnie równie ciekawym zagadnieniem wydaje się proces demetylacji DNA. W tym procesie główną rolę odgrywają białka z rodziny TET, które biorą udział w konwersji 5-metylocytozyny do 5-hydroksymetylocytozyny. Badania wykazały, że zmniejszona jak i zwiększona ekspresja białek z rodziny TET sprzyja karcynogenezie. Jak dotąd rola demetylacji DNA w raku pęcherza moczowego nie została do końca poznana. Analiza ekspresji białek biorących udział w procesie demetylacji DNA u pacjentów z nowotworem pęcherza moczowego jest obiecującym kierunkiem przyszłych badań. Poznanie roli określonych białek może przyczynić się do wcześniejszego rozpoznania nowotworu złośliwego pęcherzach moczowego oraz wytypowania chorych, u których należy spodziewać się szybkiej wznowy lub progresji.

Wnioski. W niniejszym opracowaniu przedstawiamy aktualną wiedzę dotyczącą mechanizmu demetylacji DNA w nowotworze pęcherza moczowego oraz przedstawiamy udział białek z rodziny TET w tym procesie.

Wpływ przewlekłego stresu na funkcje odpornościowych komórek proguzogennych: mechanizm immunologiczny, biochemiczny i molekularny

Paulina Zegarska¹, Eliza Mędek¹, Natalia Brzozowska¹, Maria Bendykowska¹, Grażyna Gromadzka¹

¹Wydział Medyczny. Collegium Medicum, Koło Naukowe, Immunis, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego, Warszawa

Wstęp. Stres jest powszechnym zjawiskiem towarzyszącym człowiekowi od wieków. Przewlekła reakcja stresowa inicjuje szereg zmian strukturalnych i funkcjonalnych w mózgu oraz wpływa na reaktywność immunologiczną. Istnieje dodatnia korelacja między przewlekłym stresem a onkogenezą i ryzykiem wystąpienia nowotworów. Celem pracy jest przedstawienie danych dotyczących wpływu przewlekłego stresu na funkcje pronowotworowych komórek odpornościowych, z uwzględnieniem mechanizmów immunologicznych, molekularnych i biochemicznych.

Materiał i metody. Przewlekły stres uniemożliwia komórkom odpornościowym skuteczną kontrolę komórek rakowych poprzez stymulację aktywności komórek o fenotypie pronowotworowym, aktywację odpowiedzi zapalnej, tłumienie odporności komórkowej oraz osłabienie nadzoru immunologicznego. W mikrośrodkowisku nowotworu lokalizują się komórki proguzogenne, między innymi makrofagi związane z nowotworem (TAM), komórki dendrytyczne i komórki supresorowe pochodzenia szpikowego (MDSC), a także limfocyty naciekające nowotwór (TIL). Na skutek oddziaływania przewlekłego stresu komórki te przejawiają aktywność sprzyjającą rozwojowi guza na wszystkich etapach (inicjacji, promocji, transformacji, inwazji i tworzenia przerzutów) i wpływają na mikrośrodkowisko guza. Mogą one przyczyniać się do nasilania reakcji zapalnej i mutagenezy przez tworzenie reaktywnych rodników tlenowych oraz produkcję cytokin aktywujących czynniki transkrypcyjne, które regulują produkcję białek wpływających na wzrost przeżywalności komórek nowotworowych czy prozapalnych cytokin i chemokin. Wzrost IL-10 i spadek IL-12 prowadzą do selektywnego hamowania limfocytów pomocniczych (Th1), co implikuje tłumienie odporności komórkowej.

Wnioski. Przewlekły stres może promować onkogenezę i regulować mikrośrodkowisko guza. Szczególnie istotne wydaje się wdrożenie spersonalizowanej terapii przeciwnowotworowej oraz stosowanie technik wspomagających redukcję stresu w grupie pacjentów onkologicznych.

Zapalenie a plastyczność komórek w mikrośrodowisku guza

Marek Misiak¹, Michalina Dworak¹, Wiktoria Rytko¹, Elżbieta Krzemińska¹, Grażyna Gromadzka¹

¹Wydział Medyczny. Collegium Medicum, Koło Naukowe Immunis, UKSW, Warszawa

Wstęp. Zapalenie jest to proces będący immunologiczną odpowiedzią organizmu na czynniki uszkodzające. Mechanizmy zapalne mogą sprzyjać nowotworzeniu. Komórki tworzące mikrośrodowisko guza, czyli komórki nowotworowe i zrębowe, na które wpływ mają komórki zapalne, charakteryzują się wysoką plastycznością, dzięki czemu stale zmieniają swój fenotyp i cechy funkcjonalne.

Materiał i metody. Zapalenie, oprócz obrony przed patogenami, odgrywa ważną rolę w naprawie, regeneracji i regulacji homeostazy tkanek. Indukcja stanu zapalnego może również prowadzić do nasilenia mutagenyzy, predysponując do akumulacji mutacji w prawidłowej tkance, a tym samym stając się czynnikiem karcinogennym. Stan zapalny może promować również wszystkie etapy nowotworzenia. Komórki zapalne uczestniczą w tworzeniu mikrośrodowiska nowotworu m.in. poprzez zmienianie właściwości mechanicznych i metabolicznych komórek zrębowych i nowotworowych. Heterogeniczność guza odgrywa znaczącą rolę w oporności na leczenie w przypadku wielu terapii celowanych. Plastyczność komórek nowotworowych daje im możliwość przyjęcia takiego fenotypu, który jest niezależny od szlaku, na który są ukierunkowane leki.

Wnioski. Terapia celowana w składniki mikrośrodowiska guza, takie jak fibroblasty i komórki zapalne, może okazać się strategią zapobiegania plastyczności komórek nowotworowych oraz stać się szansą na poprawę skuteczności terapii przeciwnowotworowych. Maksymalizacja wyleczalności, pomimo wspomnianej zmienności fenotypowej spowodowanej plastycznością komórek tworzących mikrośrodowisko nowotworu, stanowi fundament postępu medycyny precyzyjnej i personalizowanej.

Zapalenie propagowane przez nowotwór – patofizjologia i znaczenie kliniczne

Piotr Pęczek¹, Monika Gajda¹, Kacper Rutkowski¹, Marta Fudalej¹, Anna M. Badowska-Kozakiewicz²

¹Studenckie Koło Naukowe Biologii Komórki Nowotworowej, Warszawa

²Zakład Profilaktyki Onkologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa

Wstęp. Fizjologicznie komórki nowotworowe powinny zostać wykryte i zniszczone przez układ odpornościowy. Jednakże, mechanizm ten czasem zawodzi. Dochodzi do selekcji komórek będących w stanie uchronić się przed nadzorem immunolo-

gicznym. Komórki te przekształcają mikrośrodowisko, które zamiast hamować wzrost guza pobudza go. Podsumowaliśmy najbardziej znaczące czynniki kształtujące zapalenie, które wpływają na mikrośrodowisko guza i układ immunologiczny.

Materiał i metody. Komórki nowotworowe wywierają modulujący wpływ na układ odpornościowy, przyciągają komórki i zmieniają ich profil na immunosupresyjny i pronowotworowy. Wpływając na szlaki transkrypcyjne promują angiogenezę i wzrost guza. Ułatwiają formowanie się przerzutów i zakłócają penetrację leków do ogniska nowotworowego. Mutacje genetyczne w komórkach guza aktywują szlaki transkrypcyjne dzięki którym, wydzielają one prozapalne cytokiny, czynniki wzrostu i wolne rodniki. Komórki odpornościowe zrekrutowane do mikrośrodowiska są modelowane przez nowotwór w celu pełnienia funkcji promującej jego rozwój. Hipoksja obecna w środowisku guza prowadzi do spadku pH i tłumi odpowiedź immunologiczną. Prowadzi ona także do powstania nowych, nieprawidłowych naczyń. Do ucieczki od nadzoru immunologicznego niezbędne jest otoczenie z przewagą komórek immunosupresyjnych. Wydzielają one, tak jak sam guz, substancje hamujące czynność komórek NK (*natural killers*). Dodatkowo komórki nowotworowe poprzez prezentację na swojej powierzchni białek PD-1 i CTLA-4 unikają rozpoznania i zniszczenia przez układ odpornościowy. Mikrobiota może wpływać na odpowiedź na ten proces.

Wnioski. Zapalenie propagowane przez nowotwór jest niezwykle skomplikowanym procesem angażującym wiele typów komórek i działającym w różnych mechanizmach. Pomimo tego, że zapalenie w otoczeniu guza często wspiera rozwój nowotworu, może być ono przemodelowane, aby wspierać układ immunologiczny w zwalczaniu nowotworu i poprawić efektywność terapii.

Zastosowanie automatycznych metod pomiaru składu ciała u pacjentów onkologicznych

Kinga Zaczyk¹, Miłosz Rozynek¹, Wadim Wojciechowski²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Radiologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum

²Katedra Radiologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum

Wstęp. Badacze coraz częściej poszukują metod umożliwiających lepszą predykcję wyników pacjentów, czego wyrazem jest rosnące zainteresowanie analizą składu ciała. Złotym standardem takiej analizy są badania tomografii komputerowej (CT) oraz rezonansu magnetycznego (MRI). Ze względu na czasochłonność oraz subiektywność procesu analizy, coraz częściej poszukuje się metod w pełni zautomatyzowanych. Celem naszej pracy było podsumowanie aktualnej wiedzy na temat zastosowania automatycznych metod analizy składu ciała u pacjentów onkologicznych.

Materiał i metody. Pomimo istnienia prac przeglądowych opisujących wykorzystanie analizy składu ciała w schorzeniach onkologicznych na ten moment nie ukazała się praca o wykorzystaniu metod w pełni automatycznych. W celu stworzenia podsumowania aktualnej wiedzy na ten temat dokonaliśmy przeglądu literatury w bazie PubMed. Spośród 856 wyników wyszukiwania, wyselekcjonowaliśmy 19 prac. We wszystkich pracach opisano metody analizy na badaniach CT. 11 prac uwzględniało analizę zarówno tkanki mięśniowej jak i tłuszczowej, pozostałe prace skupiały się na tkance mięśniowej. W 15 artykułach wykorzystano analizę pojedynczego przekroju poprzecznego, najczęściej na poziomie L3 (n = 12). W celu automatycznej segmentacji najczęściej używano konwolucyjnych sieci neuronowych (n = 12). Analiza składu ciała najczęściej uwzględniała tylko pomiary ilościowe (n = 14). Wszystkie opisane algorytmy automatycznej segmentacji uzyskały zadowalające wyniki (n = 19). Najczęściej analizowanymi grupami pacjentów były osoby z nowotworami płuc (n = 7) lub układu pokarmowego (n = 7). W 12 artykułach analizowano wpływ pomiarów na wyniki kliniczne pacjentów. Najczęściej badano jak uzyskane wyniki odnoszą się do całkowitej przeżywalności pacjentów (n = 10).

Wnioski. W pełni automatyczna analiza składu ciała jest możliwa, a jej wyniki mogą mieć wartość predykcyjną dla pacjentów onkologicznych. Jednakże w celu wprowadzenia ich do praktyki klinicznej konieczne są dalsze badania.

Zespół przeciwciał antyneuronowych – charakterystyka kliniczna i immunologiczna

Marek Misiak¹, Michalina Dworak¹, Wiktoria Rytko¹, Elżbieta Krzezińska¹, Grażyna Gromadzka¹

¹Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Koło Naukowe Immunis, UKSW, Warszawa

Wstęp. Neuroimmunologia to dziedzina młoda, ale szybko się rozwijająca. Dzięki rozwojowi tej dziedziny zidentyfikowano zespoły neurologiczne o podłożu autoimmunologicznym, które mogą być powiązane z nowotworem.

Materiał i metody. Liao i wsp. zaproponowali termin „zespół przeciwciał antyneuronowych” (*anti-neuron antibody syndrome* – ANAS) dla określenia chorób o etiologii autoimmunologicznej, związanych z występowaniem przeciwciał przeciwko epitopom zlokalizowanym w układzie nerwowym (nie zawsze w neuronach). Do ANAS zaliczono autoimmunologiczne zapalenie mózgu (AZM) i paraneoplastyczne zespoły neurologiczne (PZN). Antygenami, przeciwko którym najczęściej są skierowane przeciwciała, są: w AZM: NMDAR; w PZN Hu, Yo, Ri, CV2, PNMA2, amfifizyna i inne. W patogenie ANAS mogą uczestniczyć limfocyty T i B; kluczową rolę w ich aktywacji pełnią chemokiny CXCL13, CXCL10 i cytokina: BAFF. ANAS towarzyszy proces zapalny, który

może być hamowany przez immunosupresyjne cytokiny: TGFβ1 i IL10. U chorych z PZN częściej niż w AZM rozpoznany jest nowotwór – w AZM najczęściej rak płuc i rak jajnika, w PZN rak płuc, piersi i inne; nowotwór może się ujawnić po wystąpieniu zespołu neurologicznego. Cechami PZN są: przewlekły charakter, podwyższone stężenie białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, obecność nowotworu, brak przerzutów. Rokowanie w ANAS jest u 2/3 chorych dobre – gorsze w PZN niż w AZM. Niekorzystne rokowanie jest związane z obecnością nowotworu, cechami klinicznymi typowymi dla PZN oraz z wyższym stężeniem CXCL10 i BAFF w surowicy.

Wnioski. Obecność przeciwciał antyneuronowych pozwala na odróżnienie chorób psychicznych i neurologicznych od chorób o podłożu autoimmunologicznym. Wczesne wykrycie przeciwciał antyneuronowych i sklasyfikowanie zespołu jako ANAS umożliwia wdrożenie właściwej terapii immunologicznej oraz podjęcie działań zmierzających do ustalenia lokalizacji nowotworu i wdrożenia specyficznego leczenia.

Zmiany w mikrobiomie jelitowym wywołane dietą – wpływ na onkogenezę

Klaudia Katarzyna Bartela¹, Grażyna Gromadzka¹

¹Koło Naukowe Immunis, Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

Wstęp. Badania wykazują, że około 35% wszystkich zachorowań na nowotwory ma związek z nieprawidłową dietą.

Materiał i metody. Obecnie mówi się o tzw. mikrobiomie zachodnim charakterystycznym dla krajów wysoko rozwiniętych, związanym z zubożeniem mikroflory jelitowej. Jest to związane z wysoką zawartością w diecie tłuszczów oraz produktów przetworzonych o dużej zawartości cukru i z otyłością. Otyłość jest związana z uszkodzeniem połączeń komórek nabłonkowych, co sprzyja przedostawaniu się bakterii jelitowych do układu krążenia i rozwoju procesów zapalnych, promujących kancerogenezę. Wykazano, że dieta wysokotłuszczowa (*high-fat diet* – HFD) indukuje zmiany w mikrobiomie jelit, co przyczynia się do kancerogenezy. Na związek między HFD, dysbiozą jelit a kancerogenezą wskazują obserwacje dotyczące zablokowania progresji guza po leczeniu antybiotykami, jak również możliwość zaindukowania nowotworu u zwierząt karmionych normalną dietą wskutek przeniesienia kału pochodzącego od zwierząt z nowotworem karmionych HFD. Zmiana mikroflory jelitowej wywołana HFD była związana z osłabieniem odpowiedzi immunologicznej z udziałem komórek Panetha, zmniejszeniem napływu komórek dendrytycznych i prezentacji cząsteczek MHCII w tkance limfoidalnej związanej z jelitem. Kancerogenezie sprzyja również dieta uboga w błonnik, co jest związane ze wzrostem liczby mikroorganizmów wywie-

rających działanie prozapalne, takich jak *Escherichia coli* czy *Clostridium cocleatum* i zmniejszeniem się liczby bakterii wytwarzających maślan, np. *Lachnospiraceae*. Dowiedziano, że niektóre gatunki bakterii zmienionego przez dietę mikrobiomu sprzyjają powstawaniu nowotworów o innej lokalizacji niż jelita. *Helicobacter pylori* towarzyszą rakowi

żołądka bądź przełyku, a *Methylobacterium radiotolerans* są obecne w tkankach guza piersi.

Wnioski. Dieta o niskiej zawartości błonnika i HFD sprzyja dysbiozie jelit i pojawieniu się gatunków bakterii, których obecność oraz wydzielane metabolity sprzyjają rozwojowi nowotworów.

Opisy przypadków

45-letni pacjent z podejrzeniem guza niezstąpionego jądra z rozpoznaniem pooperacyjnym guza typu paraganglioma

Weronika Łysikowska^{1,2}

¹Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²Studenckie Koło Naukowe Thyroldea przy Klinice Endokrynologii Onkologicznej i Medycyny Nuklearnej, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie - Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. Przyzwojaki to rzadkie guzy neuroendokrynne, których diagnostyka różnicowa jest często bardzo utrudniona.

Opis przypadku. 45-letni mężczyzna zgłosił się do lekarza urologa z powodu zaburzeń mikcji. Pacjent podał, że nie ma prawego jądra w worku mosznowym i skarżył się na dolegliwości dyspeptyczne. W wywiadzie: rozpoznana przepuklina rozworu przełykowego przepony, stan po operacji przepukliny pachwinowej lewostronnej i polipów nosa. Przyjmowanie leków, inne choroby i operacje pacjent negował. Zlecono wykonanie badania TK, RTG klatki piersiowej i badań laboratoryjnych. W badaniu TK uwidoczniło zmianę ogniskową o wymiarach 5,6 x 3,9 x 4,6 cm położoną w przestrzeni okołokawalnej do przodu od żyły głównej dolnej na wysokości dolnego bieguna nerki prawej. Zmiana niskodensyjna przed kontrastem, dość silnie, niejednorodnie i głównie obwodowo wzmocniona po kontraście. Badanie RTG bez nieprawidłowości. Markery: LDH – 180 U/L, HCG – 0,1 mIU/ml, AFP – 1,7 ng/ml. Wysłano podejrzenie guza niezstąpionego jądra. Pacjent został przyjęty w trybie planowym na zabieg orchidektomii radykalnej niezstąpionego jądra w ośrodku specjalistycznym. W wyniku makroskopowym badania histopatologiczne-

go usuniętej zmiany: otorebkowany lito-torbielowaty guz przestrzeni zaotrzewnowej o wymiarach 4,5 x 4 x 2,8 cm. Obraz morfologiczny w badaniu mikroskopowym wraz z immunoprofilem odpowiadał przyzwojakowi. Nie znaleziono zatorów z komórek nowotworowych ani naciekania przestrzeni okołonerwowych. W kontrolnych wielofazowych badaniach TK z dożylnie podanym kontrastem nie wykryto zmian ogniskowych ani cech wznowy. W badaniach scyntygraficznych całego ciała i w SPECT/CT klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy po podaniu I-131-MIBG nie wykryto nieprawidłowości w gromadzeniu znacznika. Wyniki badań genetycznych nie wskazują na dziedziczne uwarunkowanie przyzwojaka u pacjenta.

Wnioski. Przedoperacyjne różnicowanie guzów przestrzeni zaotrzewnowej u pacjentów z wnetrostwem może być utrudnione ze względu na obraz kliniczny guza.

61-letnia pacjentka z obustronnymi przyzwojakami kłębków szyjnych podejrzanymi o ektopowe wydzielanie parathormonu (PTH) prowadzące do przedłużającej się, bezobjawowej hiperkalcemii

Aleksandra Idzik¹, Magdalena Radziszewska¹, Adam Bujanowicz¹, Wiktor Kaczyński¹

¹SKN ThyrolDEA przy Klinice Endokrynologii Onkologicznej i Medycyny Nuklearnej, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. Przyzwojaki wywodzą się z komórek grzebienia nerwowego. W około 10% przypadków są obustronne, mogą być odpowiedzialne za ektopowe wydzielanie hormonów, głównie katecholamin.

Opis przypadku. W 1999 roku u pacjentki po subtotalnej tyreoidektomii w badaniu USG stwierdzono hipoechogeniczną zmianę (45 x 20 x 30 mm) obejmującą rozwidlenie lewej tętnicy szyjnej wspólnej. Wyszukięto podejrzenie przyzwójaka kłębaka szyjnego. Wynik badania cytopatologicznego z biopsji zmiany był niejednoznaczny. Stwierdzono nieoperacyjność guza, zastosowano radykalną radioterapię (RTH) (4600 cGy). W 2004 roku MRI szyi ujawniło zmianę o morfologii przyzwójaka (25 x 15 x 30mm) przy prawej tętnicy szyjnej. W 2010 roku wdrożono radykalną RTH (5000 cGy) z powodu progresji wielkości guza. Odnotowano również hiperkalcemię (Ca – 3,48 mmol/l, N: 2,1–2,6), przy stężeniu parathormonu (PTH-569 pg/ml N: 15–65 mg/ml), zastosowano leczenie dożylnymi bisfosfonianami. USG łoży po tyreoidektomii, poza zmianami ogniskowymi kikutow płatów tarczycy, nie wykazało nieprawidłowości. Zaproponowano teorię, że podwyższone poziomy PTH są spowodowane ektopowym wydzielaniem tego hormonu przez przyzwójaki. Do 2015 roku stosowano dożylnie leczenie objawowe pamidronianem. W 2015 roku w badaniu USG szyi stwierdzono zmianę ogniskową w sąsiedztwie kikuta płata prawego mogącą odpowiadać powiększonej przytarczycy, z czym przemawiało stężenie PTH z popłuczyn igły biopsyjnej >5000 pg/ml. Pacjentka została zakwalifikowana do leczenia operacyjnego, po którym obserwowano normalizację stężenia PTH i wapnia. Postawiono ostateczne rozpoznanie pierwotnej nadczynności przytarczyc na tle pojedynczego gruczolaka przytarczycy.

Wnioski. Ektopowe wydzielanie PTH przez przyzwójaki jest niezwykle rzadkie. U przedstawionej pacjentki rozpoznanie gruczolaka przytarczycy jako przyczyny hiperkalcemii utrudniała obecność pozostałości tkanki gruczolowej po subtotalnej tyreoidektomii, co podkreśla rolę precyzyjnych badań USG w ocenie łoży pooperacyjnych.

Autoimmunologiczne zapalenie mózgu – rzadki przypadek neurologicznych działań niepożądanych immunoterapii

Weronika Radecka¹, Ewa Dereń¹, Małgorzata Dworniczak¹

¹Studenckie Koło Naukowe Oncos, Wydział Lekarski Uniwersytetu Opolskiego, Klinika Onkologii, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski, Opole

Wstęp. Wprowadzenie inhibitorów immunologicznych punktów kontrolnych poprawiło wyniki leczenia różnych nowotworów. Stosowanie tych leków wiąże się z ryzykiem wystąpienia immunologicznych działań niepożądanych, które wcześniej wykryte i prawidłowo leczone są odwracalne. W części przypadków mogą stać się poważne i zagrażające życiu.

Opis przypadku. U 64-letniej chorej, podczas terapii niwolumabem z powodu nawrotowego uogólnionego czerniaka

skóry z mutacją *BRAFV600E* po 6 tygodniach leczenia wystąpiły stopniowo narastające objawy neurologiczne – deficyty pamięci operacyjnej, upośledzenie funkcji poznawczych, zmiany w zachowaniu, lęk, depresja, senność, psychoza i drgawki oraz zaburzenia wegetatywne – dreszcze i zaczerwienienie skóry. Obrazowanie mózgu metodą rezonansu magnetycznego sugerowało autoimmunologiczne zapalenie mózgu z zajęciem układu limbicznego. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono podwyższone białko całkowite i pleocytozę, nie stwierdzono komórek czerniaka. Zastosowano intensywną kortykosteroidoterapię (1000 mg metyloprednizolonu dziennie dożylnie przez 5 dni) z niewielką poprawą. Następnie podano immunoglobuliny i kontynuowano doustną terapię kortykosteroidami. Po kilku tygodniach terapii nastąpiła mierna poprawa kliniczna i radiologiczna, po czym obserwowano stabilizację. Objawy neurologiczne utrzymywały się, znacząco pogarszając stan sprawności i jakość życia chorej. Immunoterapia została trwale przerwana. Po pół roku odnotowano progresję czerniaka, jednak stan chorej nie pozwalał na włączenie leczenia anty-BRAF. Chora zmarła z powodu progresji czerniaka 2 lata po rozpoznaniu rozsiewu.

Wnioski. Autoimmunologiczne zapalenie mózgu występuje u 0,1–1% chorych leczonych inhibitorami immunologicznych punktów kontrolnych. Może jednak mieć poważny przebieg. Najważniejsze jest wczesne rozpoznanie i wdrożenie właściwego leczenia. W piśmiennictwie dominują opisy przypadków, a najobszerniejsze doniesienie obejmowało informacje o 82 chorych.

Azacytydyna z wenetoklaksem w leczeniu ostrej białaczki szpikowej bardzo wysokiego ryzyka u osoby w zaawansowanym wieku

Mateusz Ziomek^{1,2}

¹SKN hematologii WUM, Wydział Lekarski, WUM, Warszawa

²Katedra i Klinika Hematologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych WUM, Warszawa

Wstęp. Pojawienie się agresywnych schematów chemioterapii z przeszczepieniem allogenicznych komórek macierzystych (alloSCT) znacznie poprawiło rokowanie u młodych chorych na ostre białaczki szpikowe (OBSz), natomiast wyniki leczenia u starszych chorych nadal są niezadowolające, a to ta grupa wiekowa stanowi większość. Szczególnie złe rokowanie dotyczy chorych z tzw. złożonym kariotypem i/lub mutacją genu *p53*. Ta ostatnia mutacja powoduje oporność na chemioterapię.

Opis przypadku. 73-letni chory zgłosił się w kwietniu 2019 do hematologa z niewielką pancytopenią i monocytozą, ale dalsze postępowanie odroczone ze względu na konieczność wykonania prostatektomii. Do kliniki hematologii zgłosił

się po zabiegu w czerwcu 2019 z objawami narastającego osłabienia i z niewielką utratą masy ciała. Morfologia przy przyjęciu: WBC – 16,5 G/l, ANC – 1,1 G/l, MON – 10,7 G/l, Hb – 7,5 g/dl, PLT – 67 G/l. W mielogramie odsetek blastów wynosił 93%, fenotypowo 80%, w trepanobiopsji – 100% naciek komórek białaczkowych, rozpoznano OBSz. Karyotyp – nieprawidłowy, hipertetraploidalny, wykryto mutację TP53. Uwzględniając powyższe zmiany genetyczne oraz wiek pacjenta rozpoczęto leczenia demetylujące azacytydyną oraz rozważono dołączenie do niej inhibitora BCL2 - wenetoklaksu w ramach eksperymentu leczniczego. W związku z tym, iż wenetoklaks nie jest zarejestrowany na terenie Unii Europejskiej do leczenia OBSz, uzyskano na ten eksperyment zgodę Komisji Bioetycznej WUM. Po 3 miesiącach leczenia uzyskano remisję całkowitą, w której chory pozostawał przez kolejnych 18 miesięcy. Obecnie, w związku z nawrotem choroby, pacjenta włączono do kolejnego eksperymentu leczniczego. Do rozważenia pozostaje wykonanie ratunkowego alloSCT.

Wnioski. Obecnie skojarzenie azacytydyny z wenetoklaksem (eksperymentalne w 2019 roku) staje się standardem postępowania u takich chorych (zaawansowany wiek, mutacja TP53), gdyż żadna inna metoda leczenia nie umożliwia uzyskania u nich remisji całkowitej.

Białaczka plazmatyczno-komórkowa leczona tandemowym przeszczepieniem własnych komórek krwiotwórczych u chorej z guzem obojczyka błędnie rozpoznany jako mięsak

Aleksandra Zacny¹

¹Studenckie Koło Naukowe Hematologiczne, Katedra i Klinika Hematologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Wstęp. Białaczka plazmatyczno-komórkowa (PCL) to rzadki nowotwór komórek plazmatycznych opisany przez A. Gluzińskiego i M. Reichensteina w 1906 r. Ma wybitnie złe rokowanie. Średnia przeżycia pacjenta wynosi 6 miesięcy.

Opis przypadku. 63-letnia kobieta zgłosiła się w grudniu 2015 do onkologa z powodu guza obojczyka zdiagnozowanego w październiku jako mięsak wrzecionowatomórkowy. Lekarz zlecił badania, które wykryły białko monoklonalne w surowicy i białkomocz. W styczniu 2016 została przyjęta do Kliniki Hematologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych WUM z powodu podejrzenia szpiczaka, ostrej niewydolności nerek i hiperkalcemii. W surowicy białko monoklonalne IgG typu lambda i wolne łańcuchy lekkie typu lambda (9808 mg/l). We krwi obwodowej wzrost liczby limfocytów do $3,23 \times 10^3/\mu\text{l}$, 25% plazmocytów. Trepanobiopsja ujawniła niemal całkowite zajęcie szpiku przez plazmocyty. W ponownej ocenie guza rozpoznanie zmieniono na szpi-

czaka. Na podstawie wyników stwierdzono pierwotną PCL. Pacjentka w stanie krytycznym została zakwalifikowana do chemioterapii VDT-PACE i przeszczepienia autologicznych komórek macierzystych krwiotwórczych. Terapię rozpoczęto końcem stycznia 2016. Po 6 cyklach VDT-PACE dwukrotnie przeszczepiono komórki macierzyste. Zastosowano także radioterapię obojczyka. Uzyskano całkowitą remisję choroby. W 2018 r. nastąpił nawrót choroby. W surowicy białko monoklonalne (1064 mg/l). W trepanobiopsji naciek szpiczaka. Zastosowano leczenie BBD (bortezomib, bendamustyna, deksametazon). Uzyskano ponowną remisję choroby. Kolejny nawrót nastąpił w październiku 2019. Rozpoczęto leczenie lenalidomidem. Pacjentka w grudniu 2019 na ostatniej wizycie była w stanie dobrym. Zmarła nagle w domu w styczniu 2020. Autopsji nie wykonano.

Wnioski. Opisany przypadek obrazuje trudności diagnostyczne PCL i celowość wykonywania badań białkowych u chorych z guzami kości. Z drugiej strony pokazuje, że obecne możliwości lecznicze znacząco poprawiają rokowanie w PCL, ale nie eliminują innych zagrożeń u pacjentów.

Ból pleców u 65-letniej pacjentki jako jedyny objaw przerzutowego raka tarczycy z komórek Hurthla – opis przypadku

Weronika Karwowska¹

¹Studenckie Koło Naukowe Thyroidea, Klinika Endokrynologii Onkologicznej i Medycyny Nuklearnej, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie - Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. Rak tarczycy z komórek Hurthla jest stosunkowo rzadko spotykanym nowotworem. Jest zaliczany do raków zróżnicowanych i jest uważany za bardziej agresywny niż pęcherzykowy rak tarczycy, z którego pochodzi. Najczęściej występują przerzuty do płuc, kości oraz mózgu.

Opis przypadku. W 2020 r. 65-letnia pacjentka zgłosiła się do kliniki w celu wykonania biopsji cienkoigłowej guza kręgu L1. Zmiana została wykryta w badaniu MRI wykonanym z powodu bólu pleców w okolicy lędźwiowej i krzyżowej trwającego od 6 miesięcy. Guz wpukłał się do kanału kręgowego i odpowiadał zmianie metastatycznej. Dodatkowo wykonane przed przyjęciem MRI kręgowi piersiowych ujawniło naciek kręgu Th2 oraz podejrzenie guza tarczycy, widoczne również w późniejszym badaniu USG. W biopsji kręgu L1 stwierdzono podejrzenie raka pęcherzykowego tarczycy. Z tego powodu została wykonana tyreoidektomia i limfadenektomia szyjna boczna prawa. Badanie histopatologiczne ujawniło raka tarczycy z komórek Hurthla (pT3N1) o średnicy 45 mm w prawym płacie tarczycy z ogniskami satelitarnymi oraz angioinwazji. Występowały przerzuty do trzech węzłów chłonnych o wielkości 5–20 mm. Ze względu na przerzut, obszar Th12–L1 został poddany

radioterapii, a obszar szyjny leczeniem jodem po tyreoidiektomii. Scyntygrafia wykazała jodochwytność w obrębie szyi oraz na granicy śródpiersia. Po powtórzonym leczeniu jodem ponowna scyntygrafia nie wykazała jodochwytności w kościach. Zostało wprowadzone leczenie sorafenibem, które zostało później zastąpione lenwatinibem z powodu kontynuowanej progresji choroby. Pacjentka jest w stanie stabilnym i dobrze toleruje leczenie lenwatinibem.

Wnioski. Ból pleców może być objawem wskazującym na przerzuty kostne dotychczas bezobjawowego guza tarczycy jak rak z komórek Hurthla. Zmiany mogą częściowo blokować kanał kręgowy, powodując ból. Ten typ raka jest leczony radioterapią oraz lekami przeciwnowotworowymi w przypadku kontynuacji postępu choroby.

Całkowita odpowiedź na leczenie anty-EGFR u pacjentki z rozsianym rakiem jelita grubego

Zuzanna Szatkowska¹, Michał Razik¹, Ana Baranowska¹, Amanda Robek¹, Iwona Gisterek¹

¹Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Katedra Onkologii i Radioterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

Wstęp. Postęp w zakresie terapii pacjentów z rozsianym rakiem jelita grubego skutkuje w ostatnich latach poprawą rokowań w tej grupie chorych. Obiecujące wyniki leczenia celowanego, w tym przeciwciałami anty-EGFR – cetuksymabem i panitumumabem – ugruntowały ich silną pozycję w nowych schematach leczenia. Ze względu na profil działania charakteryzują się one lepszą tolerancją i mniejszym ryzykiem przerwania terapii na skutek powikłań, niż klasyczna chemioterapia. Typowymi dla tych leków działaniami niepożądanymi są reakcje skórne i zaburzenia elektrolitowe.

Opis przypadku. 70-letnia pacjentka z zaawansowanym rakiem jelita grubego, z przerzutami do wątroby, otrzewnej i jajnika (pT3N2aM1) w marcu 2020 r. została poddana pierwotnemu leczeniu chirurgicznemu, polegającemu na resekcji esicy, części jelita czczego i wyłonieniu kolostomii. W lipcu 2020 r., po wykluczeniu mutacji w genach *KRAS*, *NRAS* i *BRAF*, włączono systemowe leczenie paliatywne wg schematu mFOLFOX6 z panitumumabem. Ze względu na nawracające neutropenie i polineuropatię (CTC 2) zredukowano dawkę, a ostatecznie odstawiono oksaliplatinę po 12. cyklu. Ponadto, terapia była powikłana hipomagnezmią (CTC 4) i osutką trądzikopodobną. W kolejnych badaniach obrazowych wykazywano stopniowe zmniejszanie się zmian przerzutowych, a klinicznie pacjentka prezentowała poprawę stanu ogólnego i ustępowanie dolegliwości związanych z chorobą nowotworową. W lutym 2022 r., po 34. cyklu terapii, w badaniach obrazowych stwierdzono pełną remisję zmian przerzutowych. Pacjentka kontynuuje terapię

z akceptowalnymi skutkami ubocznymi i w dobrym stanie ogólnym.

Wnioski. Terapia w oparciu o przeciwciała anty-EGFR pozwala uzyskać długotrwałą kontrolę nad rozsianym rakiem jelita grubego, aż do całkowitej radiologicznej odpowiedzi na leczenie włącznie. Związane z nią działania niepożądane najczęściej mają akceptowalny charakter, a skuteczność leczenia może skutkować nie tylko wydłużeniem życia, ale i zmienną poprawą jego jakości.

Czerniak rozwijający się na podłożu olbrzymiego wrodzonego znamienia barwnikowego z nietypowymi powikłaniami immunoterapii

Mateusz Ziomek¹

¹SKN Onkologii Multidyscyplinarnej Onkosfera, wydział lekarski WUM, Warszawa

Wstęp. Olbrzymie wrodzone znamię barwnikowe (GCN) to nieprawidłowe nagromadzenie melanocytów, którego rozmiar przekracza 20 cm. Prawdopodobieństwo złośliwej transformacji GCN w czerniaka w ciągu całego życia ocenia się na 5% do 20%. Dodatkowo, prawie 30% czerniaków jest histologicznie powiązanych z jakimikolwiek znamionami melanocytowymi, co powoduje dodatkowe trudności diagnostyczne. Leczenie czerniaka rozwijającego się w obrębie GCN jest ogromnym wyzwaniem i wymaga współpracy w zespole wielodyscyplinarnym (MDT).

Opis przypadku. Do naszej kliniki trafiła 41-letnia kobieta zaniepokojona pojawieniem się małych guzków wielkości 2–6 cm, w obrębie GCN obejmującego prawie całą skórę prawej kończyny górnej i prawą połowę pleców. W wykonanym badaniu histopatologicznym, stwierdzono czerniaka złośliwego, BRAF(-). W tomografii komputerowej (TK) uwidoczniono przerzuty do węzłów chłonnych pachowych. Z powodu braku możliwości leczenia operacyjnego, pacjentka została zakwalifikowana przez MDT do immunoterapii skojarzonej z nivolumabem (1 mg/kg) i ipilimumabem (3 mg/kg). Po 4 kursie leczenia, doszło do rozwoju obrzęków obwodowych i bolesnych przebarwień w obrębie kończyn dolnych w przebiegu zakrzepowego zapalenia żył powierzchownych. Wykonane wtedy kontrolne TK uwidoczniło zmiany przerzutowe w wątrobie, co potwierdziło progresję choroby. Zdecydowano o wdrożeniu chemioterapii drugiego rzutu.

Wnioski. Przypadek naszej pacjentki ukazuje jak ważne jest regularne badanie dermatologiczne pacjentów z GCN – może to pomóc we wczesnym rozpoznaniu transformacji złośliwej znamienia i natychmiastowym wdrożeniu skutecznego leczenia. W trakcie immunoterapii dość często pojawiać się mogą powikłania, czasem bardzo nietypowe, których rozpoznanie i leczenie często wymaga współpracy lekarzy różnych specjalności.

Czerniak skóry skalpu jako wyzwanie diagnostyczne – studium przypadków klinicznych

Urszula Balicka¹, Michał Sobjanek², Martyna Sławińska²

¹Dermatologiczne Studenckie Koło Naukowe, Katedra i Klinika Dermatologii, Alergologii i Wenerologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

Wstęp. Umiejscowienie czerniaka na skądle jest jednym z negatywnych czynników prognostycznych, stąd jego wykrycie na wczesnym etapie jest niezwykle istotne. Z drugiej strony obraz dermoskopowy nowotworu różni się w stosunku do guzów obserwowanych w obrębie tułowia i kończyn, a brak jest algorytmów dermoskopowych dedykowanych dla oceny zmian barwnikowych w tej okolicy anatomicznej. Dodatkową przeszkodą utrudniającą wykrywanie drobnych czerniaków w tej lokalizacji jest obecność włosów.

Opis przypadku. W pracy przedstawiono spektrum kliniczne i dermoskopowe czerniaka skalpu na podstawie serii przypadków pacjentów diagnozowanych i leczonych w Klinice Dermatologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

Wnioski. Czerniak skóry skalpu stanowi wyzwanie diagnostyczne. Konieczne są dalsze badania nad obrazem dermoskopowym nowotworu w tej szczególnej lokalizacji.

Cicha i przebiegła – pierwotna nadczynność przytarczyc. Opis przypadku

Paulina Hnatuško¹, Wiktoria Kozłowska¹,

Laura Bursztynowicz¹

¹Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, SKN przy I Klinice Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej, Białystok

Wstęp. Pierwotna nadczynność przytarczyc jest diagnozowana stosunkowo rzadko, a najczęstszą przyczyną jest gruczolak tego narządu. Obecnie 70–80% chorych nie wykazuje żadnych objawów, co utrudnia właściwe rozpoznanie. Praca ma na celu zwrócenie uwagi na problem diagnostyki choroby z uwagi na jej częstą bezobjawowość.

Opis przypadku. W lipcu u 83-letniej pacjentki wykonano paratyroidektomię z powodu gruczolaka przytarczycy lewej górnej. Po operacji stężenie PTH utrzymywało się na podwyższonym poziomie (229,2 pg/ml), z kolei wapnia wynosiło 2,16 mmol/L. Chora ponownie została przyjęta na oddział, gdzie w przeprowadzonym USG szyi, uwidoczono w części środkowej płata prawego wyodrębniający się obszar hipoechogenny. W badaniu PET/CT z fluorochołiną opisano niejednorodny prawy płatek tarczycy z obszarem hipodensji i ognisko wzmożonego gromadzenia FCH

przyprzełykowo poniżej dolnego bieguna prawego płata tarczycy, które rozpoznano jako gruczolak przytarczycy o średnicy 10mm. W grudniu usunięto niecałkowicie gruczolaka przytarczycy prawej dolnej oraz węzeł chłonny. Badania laboratoryjne przeprowadzone w dobie po zabiegu nadal wykazywały zwiększone poziomy PTH (200,2 pg/ml) i wapnia (2,93 mmol/L). Podjęto decyzję o kolejnej operacji. W marcu wykonano paratyroidektomię prawostronną usuwając pozostałą część gruczolaka przytarczycy dolnej. W dobie po zabiegu poziom PTH (22,6 pg/ml), jak i wapnia (2,48 mmol/L) mieścił się w normie.

Wnioski. Pacjentka zgłaszała objawy w postaci drętwienia kończyn i świądu w okolicach zgięć kończyn i pod pachami, który występuje u ¼–½ pacjentów niehemodializowanych cierpiących na niewydolność nerek, do których należy chora. Przypadek pokazuje, jak ważne jest przeprowadzanie szczegółowej diagnostyki w badaniach ambulatoryjnych. Mimo braku bezpośrednich i powszechnych w tym schorzeniu symptomów, stan chorej wymagał natychmiastowej ingerencji chirurgicznej. Dzięki pogłębionej diagnostyce możliwe było wychwycenie patologii i jej szybkie leczenie.

Czy wiek stanowi sztywne ograniczenie dla terapii onkologicznej?

Katarzyna Ziobro¹, Agata Rembisz¹, Anita Kurlenda¹

¹Katedra Chorób Wewnętrznych i Chemioterapii Onkologicznej, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

Wstęp. Nowotwory stanowią jeden z głównych problemów medycznych starzejącej się populacji. Nierzadkie jest równoczesne występowanie nawet kilku nowotworów i licznych innych chorób w tej grupie wiekowej. Onkogeriatryka wymaga podejścia interdyscyplinarnego, aby nie dyskwalifikować z leczenia onkologicznego tylko z powodu wieku i chorób współistniejących.

Opis przypadku. U 87-latkę rozpoznano chłoniaka B-komórkowego z dużego limfocyta (DLBCL) i w bardzo dobrym jak na wiek stanie ogólnym (ocenionym wg skali sprawności WHO na 1) rozpoczęto leczenie według schematu R-mini-CHOP. Wyjściowe PET-CT wykazało aktywny metabolicznie proces rozrostowy między innymi w zagięciu wątrobowym okrężnicy. Ten obraz, łącznie z podwyższonym markerem CEA, sugerował obecność raka okrężnicy. Kolonoskopia z pobraniem wycinka i badaniem histopatologicznym potwierdziły obecność *adenocarcinoma* G2. Chorego zakwalifikowano do hemikolektomii prawostronnej (pT4N2 z cechami naciekania naczyń), a następnie chemioterapii uzupełniającej w oparciu o schemat FOLFOX-4 w dawkach zredukowanych o około 25%. Po 6 cyklach odnotowano rozsiew do wątroby. Niestwierdzenie mutacji w genach *KRAS*, *NRAS* oraz *BRAF* uzasadniały podjęcie leczenia pa-

liatywnego według schematu FOLFIRI z cetuksymabem. Dawki cytostatyków zredukowano o 30%. Obecnie pacjent po 9 cyklu z bardzo dobrą tolerancją. Poza toksycznością skórą, ocenioną na CTCEA 2 oraz zaburzeniami hematologicznymi, nie odnotowano żadnych poważniejszych działań niepożądanych. Przed leczeniem onkologicznym pacjent praktycznie bez obciążeń - w wywiadzie nadkomorowe zaburzenia rytmu.

Wnioski. Opisany przypadek pokazuje, że jest możliwe prowadzenie terapii onkologicznej nawet w podeszłym wieku. Wiek metrykalny nie powinien stanowić jedyne kryterium wykluczającego z terapii, a ocena stanu pacjenta powinna być wielopłaszczyznowa, zgodna z modelem całościowej oceny geriatrycznej. Wiele bowiem osób, tylko z uwagi na wiek metrykalny, jest dyskwalifikowana z leczenia onkologicznego lub leczona nieoptymalnie.

Długotrwała odpowiedź na leczenie III linii z zastosowaniem winorelbiny u chorej z zaawansowanym rakiem gruczołowym płuca

Kinga Jamontt¹, Jakub Ciesielka¹, Magdalena Matlakiewicz¹, Małgorzata Domagała Haduch², Iwona Gisterek²

¹Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Onkologii i Radioterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Oddział Onkologii Klinicznej, Katedra Onkologii i Radioterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Gruczolakorak płuca to najczęstszy podtyp niedrobnokomórkowego raka płuca (NSCLC), stanowiący ok. 40% wszystkich NSCLC. Choroba zazwyczaj diagnozowana jest w stadium zaawansowanym i pomimo leczenia wskaźnik 5-letnich przeżyć wynosi w tym stadium ok. 1%. Mediana czasu przeżycia u chorych leczonych winorelbina z powodu raka gruczołowego płuca w stadium rozsiewu wynosi 6 miesięcy, a czas wolny od progresji (PFS) 2,5 miesiąca.

Opis przypadku. 68-letnia pacjentka, z gruczolakorakiem płuca bez mutacji aktywującej w genie EGFR, bez rearanżacji *ALK* i *ROS1*, z *PDL1* > 50%, w IV stopniu zaawansowania choroby (m.in. z naciekiem raka na osierdzie, po epizodzie tamponady worka osierdziowego) została przyjęta do Oddziału Onkologii Klinicznej celem leczenia systemowego. W maju 2019 r. rozpoczęto paliatywną immunoterapię pembrolizumabem, jednak ze względu na progresję choroby nowotworowej leczenie zakończono po 10 miesiącach. Od kwietnia 2020 r. u chorej zastosowano karboplatynę z pemetreksesem. Po drugim cyklu leczenie karboplatyną zakończono z powodu nieakceptowalnego nasilenia powikłań, natomiast kontynuowano monoterapię pemetreksesem, aż do progresji we wrześniu 2020, osiągając PFS rzędu 5 miesięcy. Od października 2020 do listopada 2021 r. pacjentka była leczona winorelbina podawaną dożylnie, z następczą

konwersją do leczenia doustnego. W badaniach obrazowych osiągnięto częściową odpowiedź, która utrzymuje się do chwili obecnej (kwiecień 2022). Chora kontynuuje terapię. W jej trakcie nie odnotowano poważniejszych powikłań leczenia.

Wnioski. Przedstawiona historia choroby ukazuje długo utrzymującą się odpowiedź na leczenie trzeciej linii monoterapią winorelbina, z czasem wolnym od progresji choroby ponad 7-krotnie dłuższym, niż średni PFS dla zastosowanego leczenia. Istotnym wydaje się być badanie mechanizmów odpowiedzi komórkowej, warunkujących tak wysoką chemiowrażliwość gruczolakoraka płuca na monoterapię winorelbina.

Guz Abrikossoffa – opis przypadku

Konrad Tomaszewski¹, Michał Grzegorzczak¹, Mateusz Wyrąbek¹

¹Wydział Lekarsko-Stomatologiczny, Katedra Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Uniwersytet im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

Wstęp. Guz Abrikossoffa (guz ziarnistokomórkowy, *granular cell tumor* – GCT) to rzadki, łagodny nowotwór wywodzący się z komórek Schwanna. Zwykle lokalizuje się w obszarze głowy i szyi, z czego ponad połowa przypadków dotyczy języka, częściej występuje u kobiet.

Opis przypadku. 35-letnia kobieta zgłosiła się do Poradni Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z powodu zmiany na języku obecnej od około 1 roku. 2 miesiące przed wizytą pacjentka przebiła zmianę, z której wypłynął płyn surowiczo-ropny. W badaniu klinicznym na grzbietowej powierzchni trzonu języka stwierdzono pojedynczy guz o śr. 5 mm. Zmiana centralnie, po stronie prawej o biało-żółtym zabarwieniu, palpacyjnie twarda i niewykazująca ruchomości względem podłoża. Dodatkowo wewnątrznie stwierdzono romboidalne środkowe zapalenie języka i zapalenie dziąseł wywołane biofilmem nazębnym. W znieczuleniu nasiękowym 4-procentowym chlorowodorkiem artykainy z dodatkiem adrenaliny 1:100 000 wykonano wyluszczenie zmiany z marginesem w całości na ostro, szycie 6/0 resorbowalne. Zmianę przekazano do badania histopatologicznego. Mikroskopowo stwierdzono guz ziarnistokomórkowy (guz Abrikossoffa). Badanie immunohistochemiczne wykazało: S100 (3+) dodatnie, desmina (-) ujemne.

Wnioski. Wszystkie zmiany o charakterze rozrostowym wymagają leczenia chirurgicznego wraz z oddaniem materiału do badania histopatologicznego. W przypadku GCT jest to niezwykle istotne, ponieważ wywołuje hiperplazję rzekomobłoniastą pokrywającego go nabłonka, co w obrazie histopatologicznym może przypominać inwazyjnego raka kolczystokomórkowego. Stąd tak istotne jest poszerzenie

diagnostyki o badanie immunohistochemiczne, w szczególności S100, które dodatnie będzie sugerowało nerwopochodny charakter zmiany.

Guz chromochłonny podczas ciąży, w przebiegu neurofibromatozy typu I

Wiktoria Stańska¹, Karolina Jarząbek¹

¹Wydział Lekarski, Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Endokrynologii Ginekologicznej, Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa

Wstęp. Neurofibromatoza to rzadka choroba genetyczna, która zwiększa ryzyko występowania guza chromochłonnego nadnerczy (*pheochromocytoma*). Pomimo braku wystarczających danych na temat wpływu neurofibromatozy na przebieg ciąży, nielezione nadciśnienie związane z guzem nadnerczy oraz wyrzut katecholamin sprawiają, że śmiertelność matki i dziecka sięga aż 50%.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek 30-letniej pierwotki z guzem chromochłonnym nadnercza, związanym z neurofibromatozą typu I, rozpoznanym przed zajściem w ciążę, która zgłosiła się w pierwszym trymestrze ciąży do Szpitala Klinicznego Karowa, w Warszawie. Pacjentka miała zmiany o typie hemartoma w OUN, glejaka nerwu II oraz mnogie nerwiakowłókniki. W TK, wykonanym rok wcześniej, wykryto guza nadnercza prawego o wymiarach 36 x 25mm, 50 jH. W MRI guz nie wykazywał spadku sygnału w przeciwfazie. Dobowa zbiórka moczu ujawniła podwyższone stężenie metoksykatecholamin. Scyntygrafia receptorów somatostatynowych i z wykorzystaniem metajodobenzylguanidyny-123I potwierdziła diagnozę pheochromocytoma. Włączono doksazosynę i metoprolol. Adrenaektomia była planowana przed zajściem w ciążę, jednak z powodu pandemii COVID-19 została odwołana. Leczenie farmakologiczne było kontynuowane w czasie ciąży, jako przygotowanie do zabiegu. Nie zaobserwowano zwyczaj ciśnienia. W 27. tyg. ciąży adrenaektomia odbyła się bez komplikacji. W czasie hospitalizacji zapisy KTG były prawidłowe, w USG eutrofia płodu. W 39. tyg. ciąży pacjentka urodziła drogą cięcia cesarskiego zdrową córkę, ważącą 3170 g, 10 pkt. w skali Apgar. Pacjentka w stanie ogólnym dobrym wraz z dzieckiem została wypisana ze szpitala.

Wnioski. Przypadek naszej pacjentki jednoznacznie potwierdza, że ciąża może przebiegać prawidłowo, pomimo obecności guza chromochłonnego nadnerczy, związanego z neurofibromatozą. Skryning pacjentów wysokiego ryzyka,

wczesna diagnoza, a także właściwe leczenie farmakologiczne oraz adrenaektomia pozwalają na przebieg ciąży bez komplikacji.

Historia jedna na milion, czyli o wrodzonej wieloukładowej histiocytozie

Ewelina Jałonica¹, Olga Gryniwicz-Kwiatkowska²

¹Koło Naukowe Immunis, Wydział Medyczny, Collegium Medicum Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie, Warszawa

²Klinika Onkologii Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie, Warszawa

Wstęp. Histiocytozy to duża grupa rzadko występujących schorzeń o zróżnicowanych obrazie klinicznym i rokowaniu, charakteryzujących się zaburzeniem proliferacji i różnicowania komórek układu fagocytarnego.

Opis przypadku. U dziewczynki urodzonej z CII, PII w 39 Hbd cięciem cesarskim, o masie urodzeniowej 3300 g i 10 pkt. w skali Apgar, od urodzenia obserwowano zmiany skórne o morfologii siniofioletowych plamek. Od 3 tyg. życia hospitalizowana w szpitalu rejonowym z powodu braku przyrostu masy ciała, intensywnych ulewań i obecności krwi w stolcach. Przeprowadzono szeroką diagnostykę, wykluczono infekcję uogólnioną, zakażenie EBV i CMV, alergię pokarmową. Wobec braku poprawy, podczas hospitalizacji w kolejnym szpitalu wysunięto podejrzenie histiocytozy wrodzonej. Celem potwierdzenia wykonano biopsję zmiany skórnej, która pozwoliła na rozpoznanie *indeterminate cell histiocytosis*. Wykonano również endoskopowe badanie przewodu pokarmowego, w którym uwidoczniono rozległe zmiany zapalne i nadżerki w żołądku, dwunastnicy, odbytnicy. Badanie histopatologiczne pobranych z jelita wycinków również wskazało na histiocytozę. Wdrożono chemioterapię, początkowo uzyskując remisję choroby, zarówno kliniczną, laboratoryjną, jak i w obrazie endoskopowym jelita, jednak po około 4 miesiącach nastąpiła progresja choroby. Chemioterapię zmodyfikowano, uzyskując kolejną remisję. W chwili obecnej stan dziewczynki oceniany jest jako dobry, a zmiany skórne ustąpiły całkowicie. Leczenie jest kontynuowane.

Wnioski. Historia naszej pacjentki pokazuje jak istotne jest łączenie faktów, wydających się na pozór niepowiązanych ze sobą celem postawienia ostatecznego rozpoznania i wdrożenia odpowiedniego leczenia. W diagnostyce różnicowej należy pamiętać o chorobach rzadkich, np. rozrostowych lub o podłożu immunologicznym.

Immunoterapia jako broń obosieczna. Długotrwała odpowiedź na leczenie niwolumabem powikłane immunologicznym zapaleniem płuc u pacjenta z rozsiałym płaskonabłonkowym rakiem płuca

Michał Razik¹, Zuzanna Szatkowska¹, Ana Baranovska¹,
Amanda Robek¹, Iwona Gisterek¹

¹Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Katedra Onkologii
i Radioterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach,
Katowice

Wstęp. Immunoterapia stanowi nowoczesną, skuteczną i obarczoną mniejszym niż klasyczna chemioterapia ryzykiem powikłań metodę leczenia pacjentów z niedrobnokomórkowym rakiem płuca. Do powszechnie stosowanych leków należą inhibitory PD-1, takie jak niwolumab. Badania wskazują, że w grupie pacjentów z rakiem płaskonabłonkowym zmniejsza on względne ryzyko zgonu nawet o 41% w porównaniu z klasyczną chemioterapią (docetaksel), niezależnie od ekspresji PD-L1. Wśród najczęściej występujących działań niepożądanych terapii obserwuje się powikłania pochodzenia immunologicznego.

Opis przypadku. 73-letniego, obciążonego wielochorobowo pacjenta z rozpoznaniem w lipcu 2017 r. płaskonabłonkowym rakiem płuca lewego w stopniu zaawansowania cT1cN2M0, zakwalifikowano do radykalnej radiochemioterapii (cisplatyna/winorelbina), którą przerwano z powodu udaru niedokrwiennego mózgu. Po 6 miesiącach, po stwierdzeniu progresji i przerzutów do kości czaszki, pacjenta zakwalifikowano do paliatywnej chemioterapii karboplatiną, jednak leczenie zakończono po 3 cyklach z powodu nasilonej polineuropatii. W kolejnej linii terapii pacjent otrzymywał niwolumab – podano 31 cykli z dobrą tolerancją, uzyskując stabilizację choroby. Leczenie zakończono w sierpniu 2020 r. z powodu immunologicznego zapalenia płuc (CTC 2/3). W związku z jego długotrwałym i nawrotowym charakterem, pacjent wymagał przedłużonej, niemal 10-miesięcznej sterydoterapii doustnej. Aktualnie, 54 miesiące po rozpoznaniu choroby i 20 miesięcy po zakończeniu immunoterapii, pacjent pozostaje bez cech progresji choroby w stosunkowo dobrym stanie ogólnym.

Wnioski. Pacjenci z zaawansowanym rakiem płaskonabłonkowym płuca mogą odnieść wymierne korzyści ze stosowania niwolumabu, utrzymując długotrwałe okresy stabilizacji

choroby. Należy liczyć się z działaniami niepożądanymi leku pochodzenia immunologicznego, w tym zapaleniem płuc, które mogą wymagać wstrzymania lub nawet zakończenia leczenia, pomimo jego skuteczności.

Immunoterapia w przebiegu raka płuca o utkaniu mięsakowatym

Anna Rudzińska¹, Anna Rodzajewska¹, Weronika Kuryło¹

¹Wydział Lekarski, Studenckie Koło Naukowe przy
Zakładzie Onkologii Klinicznej i Chemioterapii,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp. Rak płuca o różnicowaniu mięsakowatym należy do rzadkiej grupy niedrobnokomórkowych raków płuca, stanowiący mniej niż 2% rozpoznań rocznie. Przebieg kliniczny tych nowotworów jest bardziej agresywny niż nowotworów nabłonkowych, cechuje je ponadto niska chemio- i radio-wrażliwość. Wiąże się to z dość szybkim rozsiewem procesu nowotworowego, a tym samym z krótkim czasem przeżycia pacjentów z tym rozpoznaniem.

Opis przypadku. 73-letnia pacjentka uskarżająca się na wieloletni ból kręgosłupa została zgłoszona do badania tomografii komputerowej. W badaniu opisano zmianę w segmencie 2 płuca prawego o wymiarach 25 x 19 mm. Po konsultacji onkologicznej chorą poddano zabiegowi lobektomii płata górnego płuca prawego. W raporcie patomorfologicznym postawiono rozpoznanie mięsakowatego raka płuca o utkaniu wrzecionowatym z materiału operacyjnego (*spindle cell carcinoma of the lung*). W czasie kolejnej wizyty w kontrolnym badaniu obrazowym opisano zmiany o charakterze metastatycznym w nadnerczach. Pacjentkę zakwalifikowano do immunoterapii pembrolizumabie w monoterapii w związku z wysoką ekspresją PD-L1, wynoszącą TC = 60%. W badaniach obrazowych po 3 cyklach opisano częściową regresję zmian w nadnerczach. Po roku leczenia (17 kursów) utrzymuje się stabilizacja procesu nowotworowego.

Wnioski. Mięsakowaty podtyp raka płuca jest rzadką, a przez to w niewielkim stopniu poznaną podgrupą nowotworów. Z nielicznych doniesień oraz dostępnych publikacji, nowotwory te charakteryzują się licznymi mutacjami molekularnymi, a przez to niską wrażliwością na immunoterapię i leczenie celowane. U pacjentki wystąpiła dobra odpowiedź na leczenie.

Interdyscyplinarne leczenie zaawansowanego raka płaskonabłonkowego płuca – opis przypadku

Katarzyna Jaśkiewicz¹, Izabella Rygula¹, Aleksandra Basek², Agnieszka Bobola^{3,4}, Iwona Gisterek⁴

¹Wydział nauk medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet medyczny, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Onkologii i Radioterapii, Katowice

²Wydział nauk medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Onkologii i Radioterapii, Katowice

³Oddział Onkologii Klinicznej, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Katowicach, Katowice

⁴Katedra Onkologii i Radioterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

Wstęp. Rak płuca jest jednym z najgorzej rokujących nowotworów złośliwych, a od wielu dekad – przyczyną największej ilości zgonów. Karcynogeny dymu tytoniowego obok zanieczyszczenia powietrza i narażenia zawodowego pozostają najistotniejszymi czynnikami ryzyka zachorowania. Wśród rozpoznań histopatologicznych dominuje rak niedrobnokomórkowy, w tym typ gruczołowy i płaskonabłonkowy. Mimo licznych badań klinicznych, sukcesywnie wprowadzanych do praktyki klinicznej nowych leków i sekwencji terapii, rokowanie w raku płuca pozostaje złe.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek 68-letniego mężczyzny z rakiem płuca lewego. Pacjent zgłosił się do lekarza z objawami suchego kaszlu, osłabienia i duszności wysiłkowej. Po przeprowadzeniu diagnostyki rozpoznano raka płaskonabłonkowego w stopniu zaawansowania cT4N2M0, CS III B wg UICC. Badania molekularne wykluczyły obecność mutacji genu *EGFR*, *ALK* i *ROS1*, ekspresja PDL-1 wynosiła < 1%. Ze względu na stopień zaawansowania chory został zdyskwalifikowany od leczenia operacyjnego i otrzymał radykalną radiochemioterapię: (2 cykle według schematu PN – cisplatyna, winorelbina i radioterapia techniką IMRT w dawce 66Gy w 33 frakcjach). Następnie podano immunoterapię durwalumabem w leczeniu podtrzymującym. W wyniku zastosowanego leczenia uzyskano prawie dwuletni okres remisji. Po potwierdzeniu histopatologicznym wznowy miejscowej i rozsiewu choroby w postaci lymphangitis carcinomatosa pacjent otrzymał immunochemioterapię paliatywną w I linii wg programu lekowego pemrolizumab + karboplatyna + paklitaksel (4 cykle) oraz kontynuację pemrolizumabu w monoterapii, a po progresji choroby w styczniu 2022 chemioterapię w oparciu o gemcytabinę. Obecnie chory kontynuuje II linię leczenia, jest aktywny zawodowo i pozostaje w bardzo dobrym stanie ogólnym mimo zaawansowanej choroby nowotworowej.

Wnioski. Dynamiczny rozwój nowych terapii w onkologii umożliwia wieloletnie przeżycie pacjentów w dobrym stanie ogólnym pomimo znacznego zaawansowania klinicznego przy rozpoznaniu choroby.

Jagodowa muffinka – przyjemność kulinarna, zakażenie, czy nowotwór?

Maria Bendykowska^{1,2}

¹Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego,

²SKN Neonatologii, Patologii i Intensywnej Terapii Noworodka - Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa

Wstęp. Nerwiak zarodkowy to nowotwór złośliwy powstający z komórek pierwotnego grzebienia nerwowego. Jest najczęstszym nowotworem wrodzonym (częstość występowania 7–12.6/100000) wywodzącym się głównie z rdzenia nadnercza. Objawy kliniczne są niecharakterystyczne (ucisk przez wzrastający guz, produkcja katecholamin przez guz i przerzuty do innych narządów). Rodzaj leczenia zależy od stopnia zaawansowania choroby-obejmuje resekcję guza, chemioterapię, radioterapię. W niniejszym opracowaniu przedstawiamy pacjenta z zaawansowanym, rozsiałym procesem nowotworowym i wynikającymi z tego problemami terapeutycznymi.

Opis przypadku. Dziecko urodzone z ciążą niepowikłaną, z ujemnym wywiadem onkologicznym. Po urodzeniu w badaniu przedmiotowym stwierdzono: *blueberry muffin*, duży brzuch, nasilone obrzęki całego ciała, gwałtownie narastającą cholestazę. Stan dziecka szybko się pogarszał, od 1 doby życia stwierdzano niewydolność krążeniowo-oddechową. Na podstawie badania USG i TK postawiono wstępne rozpoznanie *neuroblastoma*. W MR stwierdzono przerzuty do wątroby. W badaniach dodatkowych obserwowano cechy lizy guza (hiperurykemia i podwyższone stężenie LDH), szybko postępującą niewydolność wątroby, wydalanie z moczem katecholamin i ich metabolitów. Na tej podstawie rozpoznano *neuroblastoma* stadium IV. Z uwagi na zaawansowanie choroby dziecko zostało zakwalifikowane do chemioterapii. W trakcie leczenia obserwowano objawy nasilonej lizy guza (ostra hiperurykemia, ostra niewydolność nerek wymagająca terapii nerkozastępczej i ostra niewydolność wątroby) oraz progresję choroby pomimo leczenia (kolejne przerzuty). Dziecko zmarło w wieku około 8 tygodni.

Wnioski. W przypadku chorób nowotworowych ważne jest zachowanie czujności onkologicznej, nawet w przypadku najmłodszych pacjentów. U opisywanego pacjenta pierwszym objawem, który wzbudził niepokój był *blueberry muffin*, co nie jest objawem patognomicznym dla nerwiaka zarodkowego.

Jak teleporady w dobie pandemii wpływają na diagnozę onkologiczną? Opis przypadku opóźnienia diagnozy *olfactory neuroblastoma/biphenotypic sinonasal sarcoma* u młodego dorosłego

Jakub Czarny¹, Marta Andrzejewska¹

¹Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny

im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań

Wstęp. Pandemia COVID-19 przyczyniła się do znacznego spadku liczby diagnozowanych chorób nowotworowych i wzrostu liczby nowotworów wykrywanych w wyższym stadium zaawansowania. Szybkie rozpoznanie jest istotna do wdrożenia efektywnego leczenia, zwłaszcza u dzieci i w grupie młodych dorosłych, u których nowotwory rozwijają się wyjątkowo szybko.

Opis przypadku. Przypadek dotyczy 17-letniego mężczyzny, skarżącego się od czerwca 2020 r. na wodnisty katar nieustępujący po zastosowaniu leków przeciwhistaminowych. We wrześniu 2020 r. zaobserwowano całkowitą niedrożność prawego otworu nosowego. Podczas teleporady laryngologicznej zdiagnozowano obecność polipów w jamie nosowej. W październiku 2020 r. stwierdzono różowawą wydzielinę o nieprzyjemnym zapachu, powiększenie prawych węzłów chłonnych szyjnych i niedrożność lewego otworu nosowego. Pacjenta skierowano na zabieg usunięcia polipów w jamie nosowej. W badaniu tomografii komputerowej wykryto masę miękko-kątkową wypełniającą w całości jamę nosową, uszkadzającą struktury jamy nosowej i sitowia. Wykonano biopsję guza. Wobec progresji nowotworu objawiającej się obrzękiem prawego policzka, wytrzeszczem prawej gałki ocznej i powiększeniem lewych węzłów chłonnych szyjnych podano pierwszą dawkę winkrystyny. W grudniu 2020 r., uzyskano rozpoznanie histopatologiczne *olfactory neuroblastoma/biphenotypic sinonasal sarcoma* w stadium G3/G4. Włączono leczenie według protokołu CWS Guidance 2014 – grupa VAIA III. Pacjent zakończył leczenie w listopadzie 2021, pozostaje w remisji pod opieką poradni onkologicznej.

Wnioski. Przypadek pokazuje znaczne opóźnienie w diagnostyce nietypowego nowotworu o potencjalnie szybkiej progresji. Wyższe stadium zaawansowania nowotworu w momencie diagnozy zmniejsza szansę na uzyskanie długiego czasu remisji. Należy podkreślić potrzebę przeprowadzenia stacjonarnych konsultacji medycznych celem wczesnego wykrycia nowotworów i możliwości zastosowania odpowiedniego leczenia.

Kostniakomięsak indukowany radioterapią u pacjentki po leczeniu glejaka wielopostaciowego w stopniu GIV

Tatsiana Sryukina^{1,2}

¹Wydział Lekarski Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa

²Klinika Nowotworów Tkanek Miękkich, Kości i Czerniaków, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. Mięsakomięsaki indukowane radioterapią to rzadka grupa nowotworów o złym rokowaniu. Stanowią 5% wszystkich mięsaków i występują u 1% chorych leczonych radioterapią. Wśród mięsaków pochodzących z tkanki kostnej najczęściej występuje kostniakomięsak o wysokim stopniu zróżnicowania. Pięcioletnie przeżycie pacjentów z tym nowotworem wynosi 10–50%.

Opis przypadku. 48-letnia pacjentka zgłosiła się do lekarza w lutym 2015 roku z powodu bólu głowy, wymiotów, drętwienia ręki lewej i zawrotów głowy. W maju 2015 w badaniu MR opisano lito-płynową zmianę w zakresie prawego płata czołowego, wzmacniającą się po podaniu środka kontrastowego. Towarzyszył jej obrzęk, stwierdzano cechy wgłobienia pod sierp mózgu. W trybie pilnym wykonano kraniotomię i usunięto guz. W badaniu histopatologicznym rozpoznano glejaka wielopostaciowego GIV. Resekcja była niedoszczętna i lipcu 2015 stwierdzono progresję choroby. Pacjentka została zakwalifikowana do leczenia skojarzonego, które obejmowało: radykalną radioterapię (techniką R3D, fotonami 6 i 15 MV, w dawce frakcyjnej 2 Gy do dawki całkowitej 54 Gy) oraz chemioterapię (temozolamid w monoterapii, 26 cykli). Chora przeszła do obserwacji w styczniu 2018. We wrześniu 2021 roku doszło do pogorszenia stanu ogólnego pacjentki (chora WHO2, podsypiająca, stwierdzano krwawienie z nosa), w badaniu kontrolnym MR, wykryto guz w zakresie prawego płata czołowego oraz w kości czołowej lewej, pobrano biopsję gruboigłową ze zmiany. W badaniu histopatologicznym rozpoznano kostniakomięsaka indukowanego radioterapią. Chora została zakwalifikowana do paliatywnej chemioterapii doskorbicyną i cisplatyną, którą kontynuuje. W trakcie leczenia doszło do klinicznej regresji kostniakomięsaka. Planowana jest radioterapia protonowa.

Wnioski. Nowotwory indukowane stanowią poważne powikłanie radykalnego leczenia onkologicznego. Leczenie w takich przypadkach powinno być zawsze zindywidual-

lizowane i przedyskutowane w ramach zespołu wielospecjalistycznego. Nowotwory indukowane stanowią poważne powikłanie radykalnego leczenia onkologicznego. Leczenie w takich przypadkach powinno być zawsze zindywidualizowane i przedyskutowane w ramach zespołu wielospecjalistycznego.

Leczenie HER2-dodatniego raka piersi u 90-letniej pacjentki

Karolina Marcinkiewicz¹

¹Wydział Lekarski, Studenckie Koło Naukowe ONKOMA, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Wstęp. Około 40–50% przypadków raka piersi dotyczy kobiet w wieku podeszłym obejmujące zarówno chore w bardzo dobrym stanie ogólnym, jak i chore z zespołem kruchości. W związku z tym kwalifikacja do leczenia tych pacjentek jest trudniejsza i różni się od tej dokonywanej w przypadku osób młodszych. Podejmowanie decyzji o zakresie diagnostyki i leczenia nie powinno być opierane wyłącznie na podstawie wieku metrykalnego, gdyż może to doprowadzić do zaniechania właściwego postępowania u osób potencjalnie kwalifikujących się do leczenia. Poniżej przedstawiono przypadek pacjentki lat 90 z wczesnym HER2-dodatnim rakiem piersi leczonej radykalnie, u której zastosowane leczenie systemowe doprowadziło do uzyskania całkowitej odpowiedzi patologicznej.

Opis przypadku. Do Kliniki zgłosiła się 90-letnia kobieta z rozpoznaniem HER2-dodatnim rakiem piersi w zaawansowanym stopniu. Ze względu na podeszły wiek pacjentki oszacowano przewidywaną długość życia, ocenę geriatryczną i ocenę ryzyka toksyczności chemioterapii. Na podstawie otrzymanych wyników podjęto decyzję o zastosowaniu u chorej neoadjuwantowego leczenia trastuzumabem w skojarzeniu z chemioterapią. Po zakończeniu leczenia zakwalifikowano pacjentkę do radykalnej mastektomii i limfadenektomii pachowej. Wynik badania histopatologicznego ujawnił całkowitą regresję zmian nowotworowych. Obecnie pacjentka kontynuuje terapię trastuzumabem.

Wnioski. Kwalifikację chorych w podeszłym wieku do terapii przeciwnowotworowych należy opierać głównie na ocenie geriatrycznej oraz szacowanych korzyściach i zagrożeniach dla pacjenta wynikających z planowanego leczenia. Opisany przypadek jest przykładem pomyślnej odpowiedzi na leczenie zaawansowanego raka piersi u 90-letniej kobiety, co pokazuje, że indywidualnie dobrany schemat leczenia,

poprzedzony dokładną oceną geriatryczną, pozwala skutecznie leczyć starszych chorych bez zwiększonego ryzyka wystąpienia istotnych działań niepożądanych.

Łagodny mięśniak gładkokomórkowy z przerzutami do płuc – opis przypadku 48-letniej pacjentki

Natalia Szmigielska¹, Karolina Karoń¹, Ewelina Borno¹

¹Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, katedra Medycyny, Uniwersytet Technologiczno-Humanistyczny im. Kazimierza Pułaskiego, Radom

Wstęp. Mięśniak gładkokomórkowy jest najczęstszym łagodnym nowotworem macicy. Niezwykle rzadką postacią mięśniaka gładkokomórkowego jest łagodny mięśniak gładkokomórkowy z przerzutami (BML), który może rozprzestrzeniać się do płuc.

Opis przypadku. 48-letnia kobieta z guzem niewiadomego pochodzenia została przyjęta do Kliniki Ginekologii Onkologicznej Państwowego Instytutu Badawczego Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Tomografia komputerowa wykazała nieregularną masę litotorbielowatą w jamie brzuszno-miednicznej o wymiarach 307 x 225 x 302 mm; dodatkowo stwierdzono wiele podejrzanych zmian w płucach. Wykonano biopsję *tru-cut* guza macicy. Ocena histopatologiczna wykazała obecność mięśniaka gładkokomórkowego. Wynik badania histologicznego guza nie korelował z obrazem klinicznym i wynikami badań radiologicznych, które były charakterystyczne dla zaawansowanego mięsiaka gładkokomórkowego. Pacjentka została zakwalifikowana do leczenia operacyjnego – histerektomii z obustronną salpingooferektomią. Pooperacyjna ocena histopatologiczna potwierdziła mięśniaka gładkokomórkowego macicy. W związku z podejrzeniem przerzutów do płuc niewiadomego pochodzenia wykonano torakotomię z biopsją otwartą zmian. Wynik badania histopatologicznego biopsji płuca potwierdził mięśniak gładkokomórkowy. U pacjentki zdiagnozowano BML (łagodnego mięśniaka gładkokomórkowego z przerzutami do płuc). Podano analogi gonadotropin.

Wnioski. W Polsce do tej pory zgłoszono tylko 2 przypadki BML, ale w obu tych przypadkach zmiany w płucach rozpoznano wiele lat po mięśniaku macicy (26 i 15 lat później). W prezentowanym przypadku jednocześnie rozpoznano guz macicy i przerzuty do płuc.

Mutacja BRCA1 – wyrok czy ostrzeżenie? Opis przypadku pacjentki chorującej na raka piersi

Magdalena Miernik¹

¹Wydział Lekarski, Collegium Medicum Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach, Kielce

Wstęp. Jedną z najczęstszych mutacji genu supresorowego jest mutacja *BRCA1*, aby ją potwierdzić lub wykluczyć należy przeprowadzić badanie genetyczne. U kobiet będących nosicielkami obserwuje się około 65% ryzyko rozwoju raka piersi oraz około 39% ryzyko rozwoju raka jajnika. Osoby posiadające mutację powinny zostać poddane ścisłej obserwacji onkologicznej, oraz częstszym badaniom przesiewowym, takim jak USG piersi, mammografia oraz rezonans magnetyczny. Niektórym kobietom proponuje się profilaktyczną mastektomię lub usunięcie przydatków, jednak nawet tak radykalne postępowanie nie eliminuje w 100% ryzyka zachorowania na raka piersi lub jajnika.

Opis przypadku. 59-letnia kobieta zgłosiła się do poradni onkologicznej celem diagnostyki zmiany wykrytej podczas badania mammograficznego. Kobieta była w przeszłości leczona onkologicznie, oraz wykryto u niej mutację *BRCA1*. Pacjentce wykonano biopsję gruboigłową lewej piersi, pobrano trzy próbki materiału i wysłano je do badania histopatologicznego. Następnie wykonano rezonans magnetyczny celem wykluczenia wieloogniskowości. Na podstawie wyników postawiono diagnozę: rak piersi lewej – NST G3, potrójnie ujemny, T2N0M0, BIRADS 6. Pacjentkę zaklasyfikowano do chemioterapii neoadiuwantowej oraz leczenia chirurgicznego. Przeprowadzono mastektomię lewostronną podskórną z wszczepieniem protezy oraz profilaktyczną mastektomię prawostronną z rekonstrukcją.

Wnioski. Nowotwór piersi jest najczęściej diagnozowanym nowotworem złośliwym u kobiet w Polsce. Szacuje się, że ok. 150 tys. Polek jest nosicielkami mutacji *BRCA1* lub *BRCA2*, które znacząco zwiększają ryzyko wystąpienia raka piersi, jajnika oraz innych nowotworów. Należy jednak pamiętać, że wykrycie obecności mutacji oznacza, że dana osoba jest w grupie ryzyka zachorowania, ale nie, że na pewno zachoruje na raka. Wynik negatywny również nie daje gwarancji, że dana osoba nie zachoruje.

Miomektomia podczas cięcia cesarskiego – czy to bezpieczna procedura?

Aleksandra Słowakiewicz¹

¹II Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa

Wstęp. Mięśniaki gładkokomórkowe są najczęstszymi łagodnymi nowotworami ginekologicznymi u kobiet w wieku rozrodczym i podczas ciąży. Obecnie, gdy coraz więcej kobiet kwalifikowanych jest do cięcia cesarskiego, rozważa się

czy mięśniaki powinny być usuwane podczas tego zabiegu. Procedura pozostaje kontrowersyjna, ponieważ może zwiększać ryzyko krwotoku oraz w konsekwencji histerektomii. Jednak położnicy coraz częściej decydują się na wykonanie miomektomii podczas cięcia cesarskiego.

Opis przypadku. 34-letnia pierwiastka w 38 + 4 tygodniu ciąży z rozpoznaniem położeniem miednicowym płodu i mięśniakami macicy stanowiącymi przeszkodę przy porodzie, została przyjęta na oddział położniczy z powodu planowanego cięcia cesarskiego. Stan chorej przy przyjęciu był dobry. W badaniu ultrasonograficznym uwidocznił pojedynczy żywy płód w położeniu podłużnym miednicowym. Łożysko znajdowało się na przedniej ścianie. Pacjentkę zakwalifikowano do cięcia cesarskiego z wyluszczeniem mięśniaków macicy. Cięcie cesarskie przeprowadzono w znieczuleniu podpajęczynówkowym. Dziecko zostało wyjęte bez trudności. Macicę wyjęto ponad powłoki brzuszne, a na jej tylnej ścianie w okolicy cieśni stwierdzono uszypułowanego mięśniaka o średnicy 6–7 cm. Szypułę mięśniaka skoagulowano, odcięto wraz z mięśniakiem i zaopatrzone. Za pomocą koagulacji usunięto również mięśniaka podśluzówkowego o średnicy około 1 cm. Małe mięśniaki podsurowicze w dnie macicy poddano elektrokoagulacji. Podczas kontroli hemostazy nie stwierdzono krwawienia, a szacunkowa całkowita utrata krwi wynosiła 300 ml. Połóg przebiegał bez komplikacji. Poziom hemoglobiny u matki w okresie pooperacyjnym wynosił 12 g/dl. Pacjentka w stanie ogólnym dobrym została wypisana do domu wraz z dzieckiem.

Wnioski. Chociaż miomektomia podczas cięcia cesarskiego często wiąże się z większym ryzykiem krwawienia, może być bezpieczną i skuteczną procedurą. Ponadto nadal należy badać długoterminowe skutki miomektomii wykonanej podczas cięcia cesarskiego.

Nie tylko mutacje w genach BRCA są czynnikami predykcyjnymi na terapię inhibitorami PARP – opis przypadku

Weronika Kuryło¹, Anna Rodzajewska¹, Anna Rudzińska¹, Katarzyna Szklener²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Onkologii Klinicznej i Chemioterapii w Lublinie, Lublin

²Zakład Onkologii Klinicznej i Chemioterapii w Lublinie, Lublin

Wstęp. Rak jajnika jest jednym z najbardziej śmiertelnych nowotworów wśród kobiet. Wiele chorych leczonych operacyjnie oraz terapią systemową dobrze reagują na leczenie, ale niestety u większości szybko dochodzi do nawrotu choroby. Dlatego też terapia podtrzymująca inhibitorami PARP niesie ze sobą nadzieję na wydłużenie czasu do progresji i czasu całkowitego przeżycia u pacjentek ze zdiagnozowanymi rakiem jajnika.

Opis przypadku. 61-letnia pacjentka ze zdiagnozowanym w 2018 roku rakiem jajnika FIGO IIIc została skierowana w celach terapeutyczno-leczniczym na oddział Onkologii Klinicznej i Chemioterapii. W październiku 2018r został przeprowadzony zabieg laparoskopowego usunięcia lewych przydatków. Badanie histopatologiczne wykazało obecność nacieków raka surowiczego. Następnie chora została zakwalifikowana do okołooperacyjnej chemioterapii wg schematu TK. Rok później u pacjentki przeprowadzono zabieg laparotomii-usunięcie macicy i prawych przydatków oraz zastosowanie kolejnego kursu chemioterapii. W czasie obserwacji, po rocznej stabilizacji doszło do progresji procesu nowotworowego. Podjęto decyzję o reaktywacji leczenia systemowego. W wykonanych badaniach genetycznych nie stwierdzono mutacji w genach *BRCA1* i *BRCA2*. Mając na uwadze wyniki badania STUDY19, pacjentkę zakwalifikowano do terapii podtrzymującej olaparibem. Finansowanie zostało zapewnione poprzez wniosek o Ratunkowym Dostępie do Technologii Lekowych. Pacjentka sfinansowała badanie profilowania genetycznego, które wykazało obecność mutacji w genie *PALB2*. Obecnie pacjentka kontynuuje terapię olaparibem z dobrą tolerancją.

Wnioski. Mutacja *PALB2* jest markerem predykcyjnym dla inhibitorów PARP. Najlepsze efekty leczenia z użyciem inhibitorów PARP uzyskuje się w przypadku obecności mutacji *BRCA1*, *BRCA2*, *PALB2*, *CHEK2*, *ATM* lub *BRIP1* w obrębie tDNA. W nowotworach z wymienionymi mutacjami dochodzi do zaburzenia naprawy pęknięć DNA drogą rekombinacji homologicznej (HRD), co uzależnia proces naprawy od mechanizmów związanych z polimerazami PARP.

Nietypowy przebieg gruczolakoraka płuca z przerzutami do otrzewnej

Ilona Koziol¹, Magdalena Leśniewska¹, Julia Budzyńska¹, Katarzyna Szklener²

¹Wydział Lekarski, Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Onkologii Klinicznej i Chemioterapii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin

²Zakład Onkologii Klinicznej i Chemioterapii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin

Wstęp. Rak płuca jest główną przyczyną zgonów związanych z nowotworami. Około 40–50% chorych na raka płuca ma przerzuty w momencie rozpoznania a najczęstszymi miejscami są opłucna, mięsz płuca, kości, wątroba i mózg. Przerzuty do otrzewnej są rzadkością, a zgłaszana częstość występowania wynosi 1,2%.

Opis przypadku. 51-letnia kobieta została przyjęta na oddział chorób płuc z powodu duszności, kaszlu oraz pogorszenia tolerancji wysiłku. RTG klatki piersiowej wykazało obecność płynu w prawej jamie opłucnej. Ze względu na wysokie wartości D-dimerów wykonano angio-TK tętnic

płucnych: uwidoczniło zatorowość płucną w tętnicach segmentowych lewego płuca, naciek mięszu prawego płuca, obecność płynu w jamie opłucnej prawej a także powiększone węzły chłonne ok. prawej wnęki i podostrogowo. Kilukrotnie wykonano punkcję jamy opłucnowej. Ewakuowano bardzo duże ilości śluzkowego płynu. W badaniu cytologicznym płynu rozpoznano gruczolakoraka płuca. Pacjentkę przeniesiono na oddział onkologiczny. Pobrano wycinki z opłucnej ściennej. W badaniu histopatologicznym wykryto naciek o morfologii gruczolakoraka z ekspresją *PD-L1*, a odsetek dodatniej ekspresji wyniósł 60%. W TK jamy brzusznej uwidoczniło masyną ilość płynu w jamie otrzewnej. W mammografii wykryto dobrze odgraniczone zacinienie o wielkości 8mm w prawej piersi. Powiększony węzeł pachowy po stronie prawej usunięto i przekazano do badania histopatologicznego. Z powodu bólów i zawrotów głowy wykonano MR, gdzie ukazano liczne drobne ogniska. **Wnioski.** Zajęcie otrzewnej u chorych na gruczolakoraka płuca występuje rzadko i zwykle towarzyszą mu inne przerzuty ogólnoustrojowe. Rozpoznanie rozprzestrzeniania się w otrzewnej w początkowej prezentacji wiąże się ze złym rokowaniem. Szczególną uwagę należy zwrócić u pacjenta ze współistniejącym wodobrzuszem i wysiękiem opłucnowym. Pacjenci z zaawansowanym gruczolakorakiem płuca wymagają zindywidualizowanej terapii.

Niewykrywalna w PET-TK miejscowa wznowa raka jelita grubego prowadząca do perforacji moczowodu w trakcie adjuwantowej chemioterapii

Stanisław Łącki-Zynzeling¹

¹Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Katedra Chorób Wewnętrznych i Chemioterapii Onkologicznej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

Wstęp. Spontaniczna perforacja moczowodu jest niezwykle rzadko opisywaną w literaturze patologią, charakteryzującą się wypływem moczu przez uszkodzoną ścianę moczowodu bez wcześniejszej manipulacji chirurgicznej czy urazu. Kamica moczowodowa jest najczęstszą przyczyną powstania opisywanej patologii. Do klasycznych objawów należy nagły, ostry ból w podbrzuszu z podrażnieniem otrzewnej. W pracy prezentujemy nieopisywany dotychczas w literaturze medycznej przypadek pacjenta, u którego w trakcie adjuwantowej chemioterapii doszło do samoistnej perforacji moczowodu związanej z niewidoczną w badaniu PET-TK miejscową wznową raka okrężnicy w przestrzeni zaotrzewnowej z naciekiem moczowodu.

Opis przypadku. 73-letni pacjent z rozpoznaniem chłoniaka z małego limfocyta i raka gruczolowego zagięcia wątrobowego okrężnicy zgłosił się do oddziału celem podania kolejnego 12 cyklu uzupełniającej chemioterapii wg schematu

FOLFOX-4. Przy przyjęciu chory zgłosił nudności i nasilający się rozpierający ból w prawym podżebrzu. W wykonanym badaniu USG jamy brzusznej uwidoczniło się rozległą strukturę hipoechogeniczną w przestrzeni zaotrzewnowej. W trybie pilnym chorego przekazano do Oddziału Urologii, gdzie pomyślnie zaopatrzone uszkodzenie przy pomocy sondy D-J oraz wykonano drenaż urinomy. Przyczyna perforacji pozostała niewyjaśniona pomimo wykonania badania PET-TK. Dopiero po kilku miesiącach zabieg operacyjny z powodu rozwiniętej niedrożności jelita cienkiego uwidocznił potwierdzony przez patologa naciek nowotworowy w przestrzeni zaotrzewnowej. Restrospektywna analiza obrazów TK wykazała obecność dyskretnych zmian w przestrzeni zaotrzewnowej po stronie prawej mogących odpowiadać wznowie nowotworu już na etapie powstania torbieli moczowej.

Wnioski. Ten niecodzienny przypadek podkreśla konieczność zachowania odpowiedniego krytycyzmu diagnostycznego, również w zakresie diagnostyki różnicowej z zastosowaniem najnowszych metod obrazowania w wykrywaniu wznowy choroby nowotworowej.

Odkrywanie prawdziwej natury *incidentaloma* nadnerczy – opis przypadku

Magdalena Radziszewska¹

¹Studenckie Koło Naukowe Thyroidea przy Klinice Endokrynologii Onkologicznej i Medycyny Nuklearnej Narodowego Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie, Warszawa

Wstęp. Przypadkowo znajdowane guzy (*incidentaloma*) nadnerczy są dość powszechne. Rak kory nadnerczy (ACC) jest agresywnym, ale rzadkim nowotworem wywodzącym się z kory nadnerczy i często w momencie rozpoznania daje przerzuty do odległych narządów. Schwannoma jest zwykle łagodnym i wolno rosnącym guzem wywodzącym się z komórek osłonki nerwowej, który również może lokalizować się w nadnerczach.

Opis przypadku. 46-letnia kobieta zgłosiła się do Kliniki Endokrynologii Onkologicznej i Medycyny Nuklearnej w lipcu 2021 r. z powodu przypadkowo stwierdzonej litej zmiany ogniskowej w prawym nadnerczu o wymiarach 41 x 37 mm w badaniu ultrasonograficznym. Pacjentka negowała bóle brzucha, zaburzenia rytmu wypróżnień lub występowanie epizodów kołatania serca. Zgłaszała jedynie wzrost masy ciała 5 kg w ciągu ostatnich trzech miesięcy. Stężenia hormonów we krwi pozostawały w normie. Tomografia komputerowa jamy brzusznej i miednicy mniejszej potwierdziła zmianę ogniskową w prawym nadnerczu o wymiarach 43 x 42 mm. Densyjność podstawowa zmiany wynosiła 26HU, następnie, po podaniu kontrastu, po 60 s 56 HU, a po 15 minutach

71 HU. Wykonane badania obrazowe nie wskazywały na obecność przerzutów odległych. Ze względu na trudności w ustaleniu możliwego charakteru zmiany ogniskowej i ryzyka jej złośliwości zdecydowano, że najlepszym rozwiązaniem będzie adrenalektomia. Operacja odbyła się we wrześniu 2021 r. i przebiegła bez komplikacji. Ku zaskoczeniu wszystkich, wyniki histopatologiczne ujawniły łagodny nowotwór – nerwiaka osłonkowego, czyli *schwannome*. W związku z tym pacjentka nie wymagała dodatkowego leczenia i pozostaje pod obserwacją w poradni kliniki.

Wnioski. Właściwa diagnostyka u pacjentów z *incidentaloma* nadnerczy jest niezwykle ważna, ponieważ część z nich może okazać się bardzo groźnym nowotworem nadnerczy, wymagającym pilnego i radykalnego leczenia. Jednak szukając diagnozy należy również pamiętać o możliwości wystąpienia zmiany zupełnie innego typu – takiej jak schowanymemu prezentowany w tym przypadku.

Oporny na leczenie *paraganglioma* w przestrzeni zaotrzewnowej

Weronika Kowalczyk¹

¹Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Wstęp. Paraganglioma jest rzadkim guzem neuroendokrynnym o zdolności do wydzielania neuropeptydów i amin katecholowych. Najczęstszymi objawami klinicznymi są nadciśnienie tętnicze i nadaktywność współczulnego układu nerwowego.

Opis przypadku. 73-letni mężczyzna został przyjęty do szpitala 04.2019 r. z powodu wykrycia guza w przestrzeni zaotrzewnowej w badaniu ultrasonograficznym (USG). Skarżył się na długotrwałe zaparcia i bóle pleców bez utraty masy ciała. W przeszłości stwierdzono u niego nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu 2, napadowe migotanie przedsionków i hiperlipidemię. Tomografia komputerowa (TK) jamy brzusznej ujawniła lity, heterogeniczny guz o wymiarach 8 x 6 x 8 cm w przestrzeni zaotrzewnowej, wnikający do przestrzeni aortalno-wieńcowej. W osoczu stwierdzono wysokie wyniki metoksypochodnych amin katecholowych (normeta-nefryna – 7099 pg/ml; norma wynosi do 200 pg/ml) i moczu. W badaniu histopatologicznym rozpoznano paraganglioma. Badania radiologiczne wykazały, że guz jest nieoperacyjny. Badania genetyczne nie stwierdziły istotnych mutacji. Scyntygrafia całego ciała i SPECT po 24, 48 i 72 godzinach ujawniły obszary wysokiego wychwytu I-131 MIBG w guzie. W dniu 11.2019 r. rozpoczęto leczenie I-131 MIBG – 4 dawki co 5 miesięcy. W kontrolnych badaniach USG i scyntygrafii po każdym leczeniu stwierdzono, że wielkość guza nie uległa zmianie i nie stwierdzono przerzutów. 05.2021 r. stosowano radioterapię z modulacją intensywności (IMRT) przez 6 tygodni w dawce całkowitej 4860 cGy/T. Badanie PET wykonane

po tym leczeniu nie wykazało zmiany masy guza. Obecnie pacjent pozostaje pod obserwacją i oczekuje na kontrolną TK. Onkolodzy planują wprowadzenie chemioterapii w przypadku nieskuteczności leczenia.

Wnioski. Mimo, że u opisywanego pacjenta obserwowano objawowy wychwyty I-MIBG w scyntygrafii, guz był oporny na leczenie. Skłania to do poszukiwania nowych dróg terapeutycznych i wielodyscyplinarnego podejścia z udziałem doświadczonego endokrynologa, radiologa, genetyka, patologa i onkologa.

Potransplacyjna choroba limfoproliferacyjna – rozlany chłoniak z dużych komórek B u pacjenta po przeszczepieniu nerki

Magdalena Zapala¹, Bartosz Zwiernik¹

¹Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Katedra i Klinika Hematologii i Transplantacji Szpiku, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

Wstęp. Potransplantacyjna choroba limfoproliferacyjna (*post-transplant lymphoproliferative disorder* – PTLD) to heterogenna grupa ciężkich, zagrażających życiu powikłań po przeszczepieniu narządów litych lub krwiotwórczych komórek macierzystych (KKM), charakteryzująca się niekontrolowaną proliferacją limfocytów. Do najważniejszych czynników rozwoju zalicza się zakażenie wirusem Epsteina-Barra (EBV) oraz długoletnie leczenie immunosupresyjne. Wśród biorców nerek ryzyko wystąpienia PTLD jest szacowane na około 1–3%.

Opis przypadku. Prezentujemy przypadek 61-letniego pacjenta, który w 2014 roku został poddany procedurze przeszczepienia niewydolnej nerki. Pacjent pozostawał na długotrwałej immunosupresji z zastosowaniem takrolimusu. W 2021 roku chory zgłosił silne bóle w okolicy śródbrzucha promieniujące do pleców. W wykonanym badaniu MR jamy brzusznej uwidoczniono guz w okolicy trzustkowo-dwunastniczej. Badanie histopatologiczne pobranego wycinka wykazało obecność rozlanego chłoniaka z dużych komórek B (DLBCL), wobec czego pacjent został przekazany do oddziału hematologii celem rozpoczęcia leczenia. W toku badań stwierdzono m.in. wysoką aktywność LDH – 1292 IU/L oraz hiperkreatyninemię – 167,4 μmol/L. Wykluczono infekcję EBV. Stan zaawansowania DLBCL oceniono na IV stopień wg klasyfikacji Ann Arbor. Rozpoczęto chemioterapię według schematu R-CVP (rituksymab, cyklofosfamid, winkrystyna, prednizon). Pomimo dobrej tolerancji leczenia pacjent nie zgłosił się na kolejny cykl chemioterapii – zmarł w warunkach domowych w wyniku powikłań infekcyjnych.

Wnioski. Zmiany w późnej postaci PTLD (tj. po roku od transplantacji) mają częściej charakter pozawęzłowy – mogą przybierać postać guza zlokalizowanego w jamie brzusznej – i związane są z seronegatywnością względem EBV, co potwierdza przypadek opisywanego pacjenta. Stosowanie takrolimusu w ramach terapii immunosupresyjnej stanowi znaczący czynnik ryzyka rozwoju choroby limfoproliferacyjnej.

Poszukiwanie nowych opcji terapeutycznych w obliczu postępującej choroby – studium przypadku pacjenta z nieoperacyjnym rakiem neuroendokrynnym jamy nosowej i zatok przynosowych

Paulina Filipowicz^{1,2}

¹Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²Klinika Endokrynologii Onkologicznej i Medycyny Nuklearnej, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. Rak neuroendokrynnym jamy nosowej i zatok przynosowych (SNEC) należy do rzadkich nowotworów pochodzenia nabłonkowego. Ze względu na agresywny przebieg choroby oraz niespecyficzne objawy, rozpoznanie stawiane jest w zaawansowanym stadium oraz wiąże się z niekorzystnym rokowaniem.

Opis przypadku. 37-letni mężczyzna zgłosił się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z powodu nagłego pogorszenia ostrości widzenia okiem prawym. Badania TK i MR ujawniły obecność guza w jamie nosowej, zatokach przynosowych, nosogardle, przedniej jamie czaszki oraz w oczodołach, z naciekiem tętnic szyjnych wewnętrznych. Na podstawie materiału biopsyjnego oraz badań obrazowych postawiono rozpoznanie niskozróżnicowanego raka neuroendokrynnego jamy nosowej i zatok przynosowych w stadium T4N1M0. Ze względu na stopień zaawansowania choroby wykluczono możliwość wykonania skutecznej resekcji guza oraz radioterapii. Rozpoczęto chemioterapię z wykorzystaniem cisplatyny i etopozydu, jednakże po 12 dniach od podania 1. kursu leczenia pacjent został przyjęty do szpitala z zaburzeniami neurologicznymi oraz cechami odmy wewnątrzczaszkowej. Wykonano endoskopową plastykę podstawy czaszki. Następnie kontynuowano leczenie – pacjent otrzymał ostatecznie 6 kursów chemioterapii, lecz ze względu na jej niską skuteczność rozpoczęto radykalną radioterapię na obszar guza oraz węzłów chłonnych. W ob-

liczu dalszej progresji choroby wykonano badanie PET-CT, które wykazało ekspresję receptorów somatostatynowych w obrębie guza. Podjęto próbę terapii z wykorzystaniem ¹⁷⁷Lu-DOTA-TATE. W badaniu SPECT zaobserwowano jedynie niewielkie gromadzenie analogu somatostatyny po podaniu 1. cyklu, dlatego odstąpiono od kontynuacji leczenia.

Wnioski. Obecnie brakuje konsensusu dotyczącego strategii terapeutycznych dla pacjentów z SNEC. Leczenie opiera się przede wszystkim na resekcji guza oraz chemio- i/lub radioterapii. Powyższy przypadek przedstawia próbę zastosowania terapii opartej na „gorącym” analogu somatostatyny u pacjenta z nowotworem nieoperacyjnym.

Pozornie oczywista diagnoza, ale czy na pewno?

Opis przypadku raka brodawkowego tarczycy z przerzutami do kości i nerki

Agata Król¹

¹Klinika Endokrynologii Onkologicznej i Medycyny Nuklearnej, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. Raki tarczycy cechują się różnorodnym obrazem klinicznym. Najczęstszym typem jest rak brodawkowy, dający przerzuty drogą limfatyczną do sztywnych węzłów chłonnych, rzadziej krwionośną do płuc. Drugi najczęstszy – rak pęcherzykowy daje rozsiew krwiopochodny do płuc i kości. Przerzuty do kości są z kolei typowe dla raków piersi i prostaty.

Opis przypadku. 51-letni mężczyzna zgłosił się do szpitala z powodu bólu pleców, który po wstępnej diagnostyce wynikał ze złamania patologicznego kręgu L2. Z tego powodu przeprowadzono laminectomię, ale przyczyna schorzenia pozostawała niejasna. Materiał tkankowy dał niespodziewanie negatywny wynik barwień w kierunku najczęstszych nowotworów z przerzutami do kości, a dodatni z tyreoglobuliną i TTF-1. Sugerowało to przerzut raka pęcherzykowego tarczycy. Co więcej, znaleziono zmianę w prawej nerce, która wydawała się powiązana z obiektem diagnozy. Wobec tego wykonano USG tarczycy, które ujawniło zmiany ogniskowe w obu płatach. Pacjent został skierowany do Kliniki Endokrynologii Onkologicznej i Medycyny Nuklearnej w celu tyroidektomii. Pooperacyjne badanie nieoczekiwanie nie potwierdziło raka pęcherzykowego, lecz brodawkowego tarczycy, bez cech angioinwazji i przerzutów do węzłów chłonnych. Jako leczenie uzupełniające zastosowano terapię jodem radioaktywnym. Przeprowadzono także częściową nefrektomię z powodu potwierdzonego przerzutu. Kontrolne scyntygrafie ujawniły gromadzenie znacznika w kościach, narastające mimo coraz większej dawki promieniowania. Pacjent pozostaje pod opieką Kliniki, gdzie planowana jest kolejna dawka radiojodu i rozważana potencjalna możliwość celowanej terapii w postaci lenvatinibu lub sorafenibu.

Wnioski. W przypadku przerzutów nowotworowych do kości warto wykonać USG tarczycy jako szybkie, tanie i łatwo dostępne badanie, które może okazać się przydatne w rozpoznaniu pierwotnego ogniska. Terapia celowana może być ostatnią nadzieją i szansą na poprawę stanu chorego w przypadku bezowocności innych metod.

Późne przerzuty jasnokomórkowego raka nerki do płuc i trzustki – przypadek kliniczny

Anna Kochanowska¹, Jolanta Gozdowska¹

¹Wydział Lekarski, Klinika Medycyny Transplantacyjnej, Nefrologii i Chorób Wewnętrznych, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Wstęp. Rak jasnokomórkowy (*clear cell renal cell carcinoma* – ccRCC) stanowi około 70% przypadków raka nerki. Najczęściej występuje u mężczyzn po 60 roku życia. Rozsiew ccRCC zachodzi głównie drogą naczyń krwionośnych, zwłaszcza poprzez żyłę główną dolną do płuc. Odległe wznovy bywają rozpoznawane nawet po dziesięciu latach od pierwszej diagnozy choroby. Występowanie późnych przerzutów raka nerkowokomórkowego, a także możliwość pojawienia się ich w nietypowej lokalizacji sprawia, że stanowi on wyzwanie nie tylko na etapie diagnostyki czy leczenia guza pierwotnego. Istotnym elementem opieki nad chorym zdaje się być długofalowe monitorowanie w celu szybkiego wykrycia nawrotu nowotworu lub jego przerzutów.

Opis przypadku. W pracy opisano przypadek 62-letniej pacjentki, u której w wieku 40 lat stwierdzono w badaniu ultrasonograficznym zmianę rozrostową nerki o średnicy 6 cm. Wykonano nefrektomię prawostronną. W badaniu histopatologicznym rozpoznano ccRCC o stopniu złośliwości G2 oraz stopniu zaawansowania T1N x M0. Pacjentka była poddawana cyklicznym badaniom kontrolnym pod kątem przerzutów przez kolejne 5 lat. Około 17 lat po nefrektomii, w tomografii komputerowej wykonanej z innych wskazań, wykryto zmianę ogniskową w płacie górnym płuca prawego, którą poddano chirurgicznej resekcji, a następnie histopatologicznie potwierdzono jej przerzutowy charakter (ccRCC). Trzy lata po pierwszej metastazektomii (20 lat po nefrektomii) zdiagnozowano patologiczne ognisko w ognie trzustki, które także usunięto z zachowaniem marginesów tkanek zdrowych. Mikroskopowo stwierdzono przerzut raka jasnokomórkowego nerki (G2). W ocenie histopatologicznej węzłów chłonnych oraz w badaniach obrazowych nie stwierdzono ognisk przerzutowych.

Wnioski. U pacjentów po radykalnej nefrektomii z wieloletnim okresem wolnym od choroby, utrzymanie czynności onkologicznej wydaje się być konieczne. Wiąże się to z koniecznością regularnych wizyt kontrolnych i badań obrazowych do końca życia tych chorych.

Przerzuty czerniaka do dróg żółciowych – opis przypadku

Anna Gurba¹, Ewa Płonowska¹,

Agnieszka Świdnicka-Siergiejko¹,

Dagmara Bogdanowska-Charkiewicz¹, Jarosław Daniluk¹,

Andrzej Baniukiewicz¹, Andrzej Dąbrowski¹

¹Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych,

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

Wstęp. Przerzuty czerniaka złośliwego do przewodu pokarmowego rozpoznaje się u około 2–4% chorych. Nieśpiczność objawów opóźnia diagnostykę i pogarsza rokowanie. Przerzuty najczęściej lokalizują się w jelicie cienkim, okrężnicy i odbytnicy. Przerzuty do dróg żółciowych występują bardzo rzadko, a ich rozpoznanie jest znacznie utrudnione. Dane literaturowe na ten temat są ograniczone, brak jest również jednoznacznych wytycznych postępowania diagnostyczno-terapeutycznego.

Opis przypadku. 63-letni pacjent został przyjęty do Kliniki Gastroenterologii celem wymiany protezy implantowanej do dróg żółciowych z powodu cholestazy na tle zwężenia dróg żółciowych o niejasnej etiologii. W 2017 roku u pacjenta rozpoznano złośliwego czerniaka skóry, wdrożono leczenie dabrafenidem oraz radioterapię. W 2021 roku stwierdzono przerzuty czerniaka do ośrodkowego układu nerwowego, wykonano kraniotomię usuwając zmianę guzową (w badaniu histologicznym: przerzut czerniaka). Aktualnie, przy przyjęciu pacjent bez dolegliwości, bez cech cholestazy w badaniach laboratoryjnych. W badaniach MR i EUS stwierdzono zmianę o wymiarach 51 x 60 mm w łożu po usuniętym pęcherzyku żółciowym oraz guz o średnicy 30mm we wnęce wątroby. Pacjenta zakwalifikowano do ECPW i cholangioskopii – uwidoczono zmianę guzową wychodzącą ze ściany przewodu żółciowego wspólnego powodującą przewężenie jego światła, z której pobrano wycinki do badania histopatologicznego (wynik: czerniak złośliwy). Ponadto, wymieniono protezę na SEMS całkowicie pokrytą. Zaplanowano wykonanie badania PET w celu oceny zaawansowania choroby.

Wnioski. Nieśpiczność objawów przerzutów czerniaka do przewodu pokarmowego, zwłaszcza dróg żółciowych, wskazuje na konieczność częstszego monitorowania chorych i wykonywania wielu badań obrazowych. Trudności diagnostyczne mogą opóźnić rozpoznanie i leczenie. Pomocna może być cholangioskopia umożliwiająca dokładne obrazowanie zmian i celowane pobranie materiału do badania histopatologicznego.

Przypadek 58-letniej kobiety z rakiem płuca w IV stopniu zaawansowania – opis z uwzględnieniem możliwości leczenia choroby

Oliwia Dąbrowska¹

¹Wydział Medyczny, Katedra Chorób Wewnętrznych,

Uniwersytet Rzeszowski, Rzeszów

Wstęp. Zapadalność na raka płuca w ostatnich latach wykazuje tendencję wzrostową. Stanowi on najczęstszy nowotwór złośliwy, głównie dotyka osoby powyżej 50 roku życia, ryzyko wzrasta z wiekiem. Praca ma na celu ukazać możliwe opcje leczenia oraz przedstawić pacjentkę w IV stadium zaawansowania choroby, która dzięki nowej terapii od kilku lat pozostaje w bardzo dobrym stanie klinicznym.

Opis przypadku. 58-letnia pacjentka została przekazana do rzeszowskiego szpitala w celu diagnostyki zmiany ogniskowej wnęki płuca prawego. Od grudnia 2018 r. występowały duszności, kaszel, pogorszenie tolerancji wysiłku oraz osłabienie. Wykonane badania pozwoliły rozpoznać raka gruczołowego płuca prawego z naciekiem na osierdzie. Zalecono badanie molekularne w celu oznaczenia mutacji *ALK* i *EGFR* oraz badanie ekspresji antygenu *PD-L1*. Wyniki badania wykazały ekspresję antygenu *PD-L1* metodą IHC: obecna w powyżej 50% komórek nowotworu. Pacjentka została zakwalifikowana do immunoterapii w programie lekowym – pembrolizumab. Pacjentka dobrze zareagowała na leczenie.

Wnioski. Zebrane dane prowadzą do wniosków, iż immunoterapia jest skuteczna u pacjentów w IV stopniu zaawansowania choroby. Poprawa przeżywalności po zastosowaniu leku wskazuje, iż rak płuca to nie wyrok śmierci. Leczenie immunoterapią to stosunkowo nowa metoda, która może przynieść wiele korzyści w przyszłości.

Przypadek 71-letniego pacjenta długotrwale lezonego terapią multimodalną z powodu zaawansowanego czerniaka

Anna Ziobro¹

¹Studenckie Koło Naukowe Onkosfera przy Narodowym

Instytucie Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie –

Państwowym Instytucie Badawczym, Warszawa

Wstęp. Czerniak jest wysoce złośliwym nowotworem melanocytowym. Pacjenci, u których w przeszłości rozpoznano czerniaka z przerzutami, mieli złe rokowanie z medianą

przeżycia sześciu miesięcy. Wprowadzenie inhibitorów immunologicznych punktów kontrolnych w leczeniu zaawansowanego czerniaka zrewolucjonizowało terapię w tej grupie pacjentów. Ponadto połączenie immunoterapii z innymi metodami leczenia może dodatkowo poprawić rokowanie pacjentów z zaawansowanym czerniakiem.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek 71-letniego mężczyzny, który został skierowany do naszego szpitala w marcu 2017 roku po resekcji czerniaka skóry głowy pT3a. Tomografia komputerowa (TK) wykazała zmiany w węzłach chłonnych śródpiersia oraz w płucach. Zmiany w płucach zweryfikowano w wideotorakoskopii jako przerzuty czerniaka. Pacjenta zakwalifikowano do immunoterapii niwolumabem. Badanie TK przed rozpoczęciem leczenia niwolumabem wykazało liczne zmiany przerzutowe w wątrobie, śledzionie, nadnerczach oraz jedną zmianę 9 mm w lewym płacie skroniowym. Chory rozpoczął leczenie systemowe 24.05.2017. Przerzut do mózgu był dodatkowo leczony radiochirurgią. Pierwsze badanie TK po leczeniu wykazał częściową odpowiedź zgodnie ze skalą RECIST 1.1, która utrzymywała się w kolejnych badaniach. Mimo to u chorego wystąpiły 4 epizody oligoprogresji – 2 w ośrodkowym układzie nerwowym i 2 w prawym nadnerczu. Przerzuty do mózgu leczono za pomocą radiochirurgii GammaKnife, natomiast przerzuty do nadnerczy za pomocą radioterapii i zabiegu chirurgicznego. Do dziś pacjent jest leczony immunoterapią niwolumabem bez większych skutków ubocznych leczenia.

Wnioski. Przypadek ten podkreśla ogromny wpływ immunoterapii na wyniki leczenia czerniaka. W ostatniej dekadzie w badaniach klinicznych mediana przeżycia całkowitego chorych na czerniaka z przerzutami została przedłużona do ponad 6 lat. Połączenie immunoterapii z radioterapią i zabiegami chirurgicznymi może mieć pozytywny wpływ na wyniki leczenia pacjentów w wybranych przypadkach.

Przypadek 78-letniej pacjentki z gruczolakorakiem płuc z przerzutami do nadnercza, trzustki i tarczycy

Paulina Kalman¹

¹Studenckie Koło Naukowe Endokrynologii Onkologicznej i Medycyny Nuklearnej Thyroidea, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. Rak tarczycy występuje w ok. 4% nowotworów złośliwych u kobiet i 0,5% u mężczyzn. Najczęściej obserwowane są nowotwory pierwotne. Przerzuty do tarczycy to rzadkie przypadki z częstością do 2,1 % wszystkich nowotworów tarczycy.

Opis przypadku. Przypadek 78-letniej pacjentki, u której w 2010 podczas RTG klatki piersiowej wykryto zmianę guzo-

watą w prawym płucu potwierdzoną w badaniu tomografii komputerowej (TK) z obecnością dwóch guzków w nadnerczu lewym rozpoznanych w TK dynamicznej jako zmiany przerzutowe. U pacjentki zastosowano trzy cykle chemioterapii cisplatyna 110 mg + vepesid 500 mg, którą przerwano z powodu pancytopenii i braku regresji zmian. Przeprowadzono bilobektomię górną prawostronną, a trzy miesiące później adrenalektomię lewostronną z splenektomią, usunięciem ogona trzustki. Badanie pooperacyjne wykazało rozpoznanie raka gruczołowego płuca ypT2aN1M1L1V1R0. Podczas kontroli w 2013 zauważono zmianę ogniskową w głowie trzustki o zwiększonym metabolizmem fluorodeoksyglukozy (FDG) w badaniu pozytonowej tomografii emisyjnej (PET-CT). Badanie materiału pooperacyjnego z operacji Whippla wykazało zmianę przerzutową raka gruczołowego. We wrześniu 2021 pacjentka zgłosiła zauważalną zmianę w przedniej części szyi, a badanie USG wykazało powiększenie tarczycy w zakresie obu płatów ze zmianami hipoechogenicznymi. Biopsja aspiracyjna cienkoigłowa (BAC) wykazała przerzuty raka gruczołowego płuca do lewego płata tarczycy. Przeprowadzono tyreoidektomię lewostronną z rozpoznaniem pooperacyjnym zmiany przerzutowej raka gruczołowego płuca Napsin A[+], TTF-1[+], CK19[+], tyreoglobulina[+] z obecnością utkania nowotworu w linii cięcia. Zdecydowano o dalszej diagnostyce i całkowitej tyreoidektomii.

Wnioski. Ten przypadek przypomina nam, że zmiany przerzutowe w tarczycy, mogą wystąpić wiele lat po wstępnej diagnozie. U pacjentów z rozpoznanymi nowotworami złośliwymi wykrywanie nowej masy tarczycy należy niezwłocznie zbadać za pomocą BAC w celu dalszej diagnostyki.

Przypadek pacjenta z pierwotnym hiperaldosteronizmem spowodowanym gruczolakiem nadnerczy – od diagnostyki po rozpoznanie

Paweł Szajewski¹

¹Studenckie Koło Naukowe Endokrynologii Onkologicznej i Medycyny Nuklearnej Thyroidea, Narodowy Instytut Onkologii imienia Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

Wstęp. Pierwotny hiperaldosteronizm (PA) może leżeć u podłoża nadciśnienia tętniczego nawet u co dziesiątego chorego. Choroba ta wymaga innego postępowania diagnostycznego i terapeutycznego niż nadciśnienie pierwotne. Większość chorych nie ma żadnych charakterystycznych objawów. Jedną z przyczyn PA może być gruczolak kory nadnerczy produkujący aldosteron.

Opis przypadku. Przypadek 47-letniego pacjenta, u którego pojawiły się dolegliwości bólowe w obrębie okolicy lędźwiowej po stronie lewej. Badanie USG jamy brzusznej uwi-

doczniło zmianę ogniskową okolicy bieguna dolnego nerki lewej. W badaniu tomografii komputerowej z kontrastem stwierdzono zmianę ogniskową nadnercza lewego średnicy 9mm z podejrzeniem *pheochromocytoma*. W wywiadzie pacjent podał występujące od dwóch lat okresowo podwyższone wartości ciśnienia tętniczego do 180/100 mmHg. Ponadto chory na cukrzycę, otyłość i chorobę zwyrodnieniową kręgosłupa. Wyniki badań laboratoryjnych: rytm dobowy wydzielania kortyzolu, test hamowania deksametazonem, stężenie metoksykatecholamin w osoczu były prawidłowe, ale w pozycji leżącej oraz 2 godziny po pionizacji wykazały podwyższone stężenie aldosteronu, prawidłowe stężenie reniny i podwyższoną wartość wskaźnika aldosteron/renina (ARR). Ze względu na podejrzenie PA wykonano dożylny test obciążenia roztworem soli fizjologicznej. Wyniki badań po wlewie soli: podwyższone stężenie aldosteronu i ARR oraz obniżone stężenie reniny. Zaplanowano badanie scyntygrafii z norcholesterolem celem potwierdzenia lateralizacji wychwytu znacznika w zmianie nadnercza, które wykazało, że zmiana w lewym nadnerczu odpowiada gruczolakowi wydzielającemu mineralokortykoidy. Wykonano lewostronną adrenalektomię.

Wnioski. Początkowo u pacjenta podejrzewano, że przyczyną nadciśnienia jest otyłość i prowadzenie niezdrowego trybu życia. Jednakże, ten przypadek pokazuje nam, że u pacjentów z wieloma niespecyficznymi objawami wielokierunkowa diagnostyka może prowadzić do prawidłowego rozpoznania.

Rak piersi luminalny A – czy zawsze hormonowrażliwy?

Magdalena Matlakiewicz¹, Jakub Ciesielka¹, Kinga Jamontt¹, Małgorzata Domagała-Haduch², Iwona Gisterek²

¹Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Onkologii i Radioterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

²Oddział Onkologii Klinicznej, Katedra Onkologii i Radioterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

Wstęp. Rak piersi jest najczęściej występującym nowotworem złośliwym u kobiet w Polsce. W 2020 roku 25 000 kobiet zachorowało na raka piersi, a prawie 9000 zmarło. W leczeniu paliatywnym, u chorych z dodatnimi receptorami hormonalnymi, postępowaniem z wyboru jest hormonoterapia.

Opis przypadku. Pacjentka lat 65, z rozpoznaniem w 2015 roku podtypem luminalnym A raka piersi lewej, w stopniu zaawansowania T3N2M0, otrzymała 8 cykli chemioterapii neoadjuwantowej AC-T, a następnie przeprowadzono zabieg mastektomii lewostronnej z następową radioterapią. Włączono uzupełniającą hormonoterapię letrozolem. W 2020 r. badania obrazowe uwidoczniły przerzuty

do płuc, kości oraz wątroby, a biopsja zmiany w wątrobie potwierdziła przerzut raka piersi - podtyp luminalny A. Chora została zakwalifikowana do leczenia paliatywnego z zastosowaniem palbocyklibu z fulwestrantem. Po II cyklu terapii stan chorej pogorszył się i stwierdzono progresję choroby. Hormonoterapię zakończono i skierowano do leczenia w ramach hospicjum. Po 3 miesiącach leczenia objawowego, ze względu na poprawę stanu ogólnego chorej i biorąc pod uwagę niezwykle silną motywację pacjentki do dalszego leczenia, podjęto próbę chemioterapii z zastosowaniem paklitakselu 80 mg/m², w rytmie co 14 dni. Po 3 cyklach chemioterapii nastąpiła poprawa stanu ogólnego chorej do WHO 2, a w kontrolnym badaniu obrazowym stwierdzono częściową remisję zmian. Obecnie, 10 miesięcy od rozpoczęcia terapii, pacjentka kontynuuje leczenie z bardzo dobrą tolerancją i dalszą remisją choroby.

Wnioski. W przedstawionej historii choroby, obserwowano oporność na hormonoterapię i spektakularną odpowiedź na chemioterapię u chorej z teoretycznie hormonowrażliwym podtypem raka piersi. Pomimo standardów postępowania w poszczególnych podtypach raka piersi, w przypadku wznowy lub progresji choroby, konieczne jest indywidualne podejście do leczenia u każdej pacjentki.

Rola medycyny paliatywnej i interdyscyplinarnej opieki w przebiegu zaawansowanej choroby nowotworowej

Anita Kurlenda¹, Katarzyna Ziobro¹, Natan Lipka¹

¹Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Psychiatrii i Psychoterapii Katedry Psychiatrii Dorosłych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

Wstęp. Medycyna paliatywna obejmuje wieloaspektową opieką pacjenta paliatywnego, zapewniając mu jak najlepszą jakość życia. Majaczenie w przebiegu chorób somatycznych to wystąpienie zaburzeń świadomości o różnym stopniu nasilenia w wyniku ostrych bądź przewlekłych stanów chorobowych.

Opis przypadku. 39-latką w trakcie leczenia paliatywnego z powodu nowotworu złośliwego zatok obocznych nosa z licznymi przerzutami (T4N3M1). 17 lat temu zdiagnozowano chorobę afektywną dwubiegunową oraz zaburzenia lękowe. Pobudzenie ruchowe i zaburzenia świadomości zdyskwalifikowały chorą z chemioterapii. Pacjentka została przewieziona na konsultację psychiatryczną do szpitala jednoimiennego, gdzie odmówiono leczenia ze względu na nowotwór. Następnie została przekierowana do szpitala wielospecjalistycznego. Wielokrotnie konsultowano i poddawano ją licznym badaniom, nie skutkując przyjęciem na żaden z oddziałów. Ostatecznie zdecydowano o przeniesieniu pacjentki na psychiatrię, mimo iż oddział nie był

w stanie zapewnić opieki paliatywnej. W czasie pobytu na oddziale stan pacjentki znacząco się pogorszył, co skutkowało kolejnymi konsultacjami i badaniami. Pacjentka w ciągu tych kilku dni nie była w pełni odżywiana ze względu na rozbieżne opinie specjalistów. Ostatecznie została umieszczona w hospicjum.

Wnioski. Nadmiar procedur w przypadku pacjenta w stanie terminalnym jest bezcelowe i niehumanitarne, jeśli nie prowadzi do poprawy jakości życia, a wręcz go skraca. Liczne czynniki mają wpływ na stan psychiczny i fizyczny pacjenta – u naszej pacjentki zaistniała ich kumulacja. Majaczenie somatogenne może być powodem pomyłek diagnostycznych i formułowania podejrzenia choroby psychiatrycznej. Wynikiem tego może być znaczące obniżenie jakości życia, a nawet zgon. Przypadek jest również ostrzeżeniem przed stawianiem pochopnych diagnoz, popartych wyłącznie przeszłością zdrowotną pacjenta. Wykluczenie przyczyn somatycznych powinno mieć zawsze pierwszeństwo nad przyjęciem podłoża psychiatrycznego zaburzeń świadomości.

Różne oblicza czerniaka bezbarwnikowego skóry

Izabela Skórka¹, Michał Sobjanek^{2,3}, Martyna Sławińska^{2,3}

¹Dermatologiczne Studenckie Koło Naukowe, Katedra i Klinika Dermatologii, Alergologii i Wenerologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

Wstęp. Czerniak bezbarwnikowy jest stosunkowo rzadką postacią czerniaka skóry. Nowotwór ten, ze względu na niespecyficzny obraz kliniczny, sprawia pewne problemy diagnostyczne, co może wpływać na opóźnienie wdrożenia właściwego leczenia, a tym samym gorsze rokowanie.

Opis przypadku. W pracy przedstawiono spektrum kliniczne czerniaka bezbarwnikowego na podstawie pacjentów (dorosłych i dzieci) diagnozowanych i leczonych w gdańskiej klinice dermatologicznej.

Wnioski. Na podstawie wnikliwej analizy morfologii wykwitu bezbarwnikowego oraz jego obrazu dermoskopowego, po uwzględnieniu danych klinicznych, można z dużym prawdopodobieństwem zakwalifikować zmianę jako łagodną, podejrzaną lub złośliwą. Rozstrzygające jest natomiast badanie histopatologiczne. Duże nadzieje budzi zastoso-

wanie mikroskopii konfokalnej w diagnostyce bezbarwnikowych złośliwych nowotworów skóry.

Rzadka hiperplazja naczyń limfatycznych – możliwe powikłanie piercingu – choroba naszych czasów. Opis przypadku

Szymon Szmigiel¹, Joanna Kochanowska¹, Michał Tworek¹

¹Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Katedra Radiologii i Medycyny Nuklearnej, Studenckie Koło Naukowe Radiologii Pediatricznej, Katowice

Wstęp. Hiperplazja naczyń limfatycznych skóry jest łagodną zmianą nowotworową, po raz pierwszy opisaną w 1969 roku jako proliferacja naczyń włosowatych z naciekiem eozynofilowym oraz limfocytarnym. Patogeneza nieznana, wpływ może mieć przebyty uraz, mutacja oraz proces nowotworowy. Dominuje głównie u dorosłych w średnim wieku, rzadko występuje u dzieci. Zmiany mają charakter pojedynczych lub mnogich guzków, najczęściej na głowie i szyi, zwłaszcza w okolicy usznej i zausznej. Różnicowanie z naczyńniakiem, śródbloniakiem i chorobą Kimura. Diagnostyka z wykorzystaniem badań obrazowych, decyduje badanie histopatologiczne. Obecnie standardem leczenia w populacji dorosłej jest chirurgiczne wycięcie zmiany. W pracy przedstawiamy rzadki przypadek hiperplazji naczyń limfatycznych z eozynofilią u dwóch dziewczynek po kilkumiejscowym piercingu.

Opis przypadku. Dwie dziewczynki w wieku 16 i 7 lat. 16-letnia pacjentka ma 3 zmiany przerostowe na małżowinie usznej lewej, okresowo bolesne. W wykonanym MR twarzoczaszki stwierdzono trzy owalne, dobrze odgraniczone struktury o niejednorodnych sygnałach, mogące odpowiadać guzkom w przebiegu hiperplazji naczyń limfatycznych z eozynofilią. Przeprowadzono chirurgiczne usunięcie zmian. 7-letnia pacjentka ma 2 zmiany na małżowinie usznej wykryte przypadkowo, bez dolegliwości, pozostaje w obserwacji klinicznej w przebiegu powikłanego procesu gojenia. **Wnioski.** Pewne rozpoznanie hiperplazji naczyń limfatycznych z eozynofilią jest możliwe jedynie na podstawie badania histopatologicznego wyciętej z marginesem zmiany. Kwalifikacja do zabiegu pozwala na wykorzystanie badania rezonansu magnetycznego celem przedoperacyjnego różnicowania i diagnozy. Pojedyncze przypadki występowania

tej rzadkiej jednostki chorobowej po piercingu u dzieci sprawiają, że jest to problem diagnostyczny i stanowi wyzwanie w obecnych czasach.

Rzadka toksyczność skórna podczas leczenia afatynibem – opis dwóch przypadków *folliculitis decalvans*

Lek. Joanna Nowaczyk¹

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Dermatologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa; Szpital Kliniczny Dzieciątka Jezus, Warszawa

Wstęp. Inhibitory kinazy tyrozynowej receptora naskórkowego czynnika wzrostu (EGFR) są powszechnie stosowane w terapii nowotworów, m.in. raka niedrobnokomórkowego płuca (NSCLC). Inhibitory EGFR w związku ze swoim mechanizmem działania powodują jednak zależne od dawki skórne działania niepożądane o różnym nasileniu. Do najczęstszych należy wysypka trądzikopodobna i suchość skóry, a rzadziej występuje zapalenie wałów paznokciowych, błon śluzowych oraz owłosionej skóry głowy. Bardzo rzadkim, lecz istotnym powikłaniem może być *folliculitis decalvans*, wywołujące zapalenie mieszków włosowych, które późno rozpoznane może prowadzić do nieodwracalnej utraty włosów.

Opis przypadku. Celem pracy jest przedstawienie opisu postępowania w dwóch przypadkach wystąpienia *folliculitis decalvans* jako działania niepożądanego afatynibu. Dwie pacjentki leczone z powodu NSCLC zgłosiły się do poradni dermatologicznej z powodu postępującego łysienia i uporczywych zmian zapalnych na szczycie głowy (rumień, krostki, żółte strupy), które pojawiły się kilka miesięcy po rozpoczęciu terapii afatynibem. Obraz trichoskopowy potwierdził *folliculitis decalvans*. Uzyskano dobrą odpowiedź kliniczną po 1–2 miesiącach leczenia doustnymi tetracyklinami oraz miejscowymi glikokortykosteroidami.

Wnioski. Skórna toksyczność inhibitorów EGFR wymaga interdyscyplinarnego podejścia i szybkiego wprowadzenia leczenia w celu uniknięcia odstawienia leków przez pacjenta, konieczności obniżania dawek czy nawet konieczności wstrzymania leczenia inhibitorami EGFR z powodu nasilenia zmian skórnych. W literaturze pojawiają się też doniesienia proponujące schematy zapobiegania osutce wywołanej inhibitorami EGFR przy zastosowaniu leczenia proaktywnego, co pozwoliłoby zapewnić pacjentom lepszą jakość życia. *Folliculitis decalvans* to trudna w leczeniu jednostka chorobowa, która dotychczas nie była opisana jako powikłanie leczenia afatynibem. Jej wczesne rozpoznanie jest

szczególnie istotne, żeby uniknąć stadium permanentnego wyłysienia.

Rzadki przypadek NUT carcinoma regionu szyi

Wiktoria Gryczuk^{1,2}

¹Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Nowotworów Głowy i Szyi Narodowego Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

²Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. *NUT carcinoma* to niezwykle rzadka, słabo zróżnicowana postać raka płaskonabłonkowego (SCC) związana z rearanżacją genu *NUTM1*. Choroba dotyczy głównie osób młodych, a rokowanie jest szczególnie niepomyślne z medianą czasu przeżycia chorych poniżej 7 miesięcy. Dotychczas, w literaturze ukazało się zaledwie 160 opisów przypadków tego nowotworu.

Opis przypadku. 42-letni pacjent został skierowany do Kliniki Nowotworów Głowy i Szyi z rozpoznaniem SCC lewej okolicy szyi. Pacjent był diagnozowany z powodu szybko rosnącego guza, z towarzyszącą chrypką i zaburzeniami połykania. W wykonanym badaniu TK uwidoczono litą masę naciekającą strukturę szyi i górnego śródpiersia. W PET-CT opisano zmianę przerzutową w kości biodrowej. W ponownym badaniu histopatologicznym wycinków stwierdzono dodatkowo barwienie w kierunku białka NUT. Na podstawie wyniku badania genetycznego metodą NGS, stwierdzającego obecność fuzji *NSD3-NUTM1*, postawiono ostateczne rozpoznanie *NUT carcinoma*. Wobec miejscowego zaawansowania choroby i braku możliwości radykalnej resekcji, pacjenta zakwalifikowano do chemioterapii według schematu TPF oraz przeprowadzono radioterapię na obszar kości biodrowej. Kontrolne badania TK wykazały progresję choroby z obecnością zmian przerzutowych w wątrobie i skórze pokrywy czaszki. Mimo wdrożonej chemioterapii 2 i 3 linii, nie uzyskano kontroli choroby. W oparciu o stwierdzoną ekspresję PD-L1 (TPS i CPS = 7), chorego kwalifikowano do immunoterapii. Ze względu na postępujące pogorszenie stanu ogólnego, odstąpiono jednak od terapii systemowej i 6 miesięcy od pierwotnego rozpoznania, wdrożono leczenie objawowe.

Wnioski. Opisany przypadek ilustruje konieczność uwzględnienia *NUT carcinoma* w diagnostyce różnicowej słabo zróżnicowanych SCC oraz potrzebę zastosowania pogłębionej diagnostyki molekularnej i genetycznej. Pomimo prób intensywnego leczenia skojarzonego, wyniki leczenia nowotworu są złe, a jedyną nadzieją na poprawę rokowania chorych są nowe, ukierunkowane terapie.

Rzadki przypadek przerzutów naczyniakomięsaka wywodzącego się ze śledziony do szpiku kostnego – prezentacja przypadku

Jakub Misiak¹, Bernard Sokołowski¹, Norbert Skrobisz¹, Mateusz Matczak¹

¹Wydział Lekarski, Zakład Patologii, Katedra Onkologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź

Wstęp. Naczyniakomięsaki to nowotwory złośliwe wywodzące się ze śródbłonka naczyń krwionośnych. Nowotwory te zwykle występują u dorosłych, głównie w skórze, piersi, wątrobie lub tkankach miękkich, rzadko zajmując inne narządy, np. śledzionę. Przedstawiany przypadek dotyczy przerzutów naczyniakomięsaka ze śledziony do szpiku kostnego z bardzo nietypowymi objawami klinicznymi sugerującymi podłoże hematologiczne.

Opis przypadku. 45-letni mężczyzna został przyjęty do Kliniki Hematologii z podejrzeniem zespołu mielodysplastycznego (MDS), z wybroczynami w badaniu fizykalnym i z pancytopenią w obrazie krwi. W związku z podejrzeniem MDS wykonano badanie w kierunku mutacji *FLT3* i *NMP1*, lecz nie stwierdzono nieprawidłowości. Obecność schistocytów w rozmazie krwi obwodowej oraz zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych sugerowały nabytą zakrzepową plamicę małopłytkową (aTTP), wykluczoną brakiem obecności przeciwciał ADAMTS13 w osoczu. W badaniu histopatologicznym trepanobiopsatu stwierdzono rozlany naciek z wydłużonych blastopodobnych komórek tworzących struktury nacyniopodobne. W badaniu immunohistochemicznym stwierdzono ekspresję markerów nacyniowych (CD34, CD31, SMA) przy ujemnych markerach nabłonkowych, mastocytarnych, szpikowych i limfoidalnych. Rezonans magnetyczny wykazał guzy w śledzionie, z których największy o wymiarach 36 x 21 mm i 32 x 30 mm zawierał depozyty krwotoczne. Dane kliniczne oraz wyniki badań dodatkowych pozwoliły na rozpoznanie przerzutowego naczyniakomięsaka pochodzenia śledzionowego. Pacjenta zakwalifikowano do leczenia paklitakselem z profilaktyką gorączki neutropenicznej. Pacjent jest obecnie w trakcie leczenia.

Wnioski. Przedstawiony przypadek przedstawia pacjenta z przerzutowym naczyniakomięsakiem do szpiku kostnego, o nietypowym, śledzionowym pochodzeniu. Jest to przykład złożoności biologicznej tego nowotworu, a także różnorodności obrazu klinicznego z tak unikalnymi objawami, jak pancytopenia wywołana przerzutami do tej lokalizacji.

Rzadki przyzwojak przestrzeni zaotrzewnowej rozpoznany w trakcie ciąży – wyzwanie diagnostyczne

Zuzanna Wojtczak¹

¹Wydział Lekarski, I Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Wstęp. Guzy chromochłonne i przyzwojaki to unaczynione guzy neuroendokrynne wywodzące się odpowiednio z komórek chromochłonnych nadnerczy lub komórek grzebienia nerwowego zlokalizowanych poza nadnerczami. W ciąży występują z częstością około 1/54000, z czego zaledwie 20% to przyzwojaki. Ponieważ ich manifestacja kliniczna zależy od lokalizacji, wielkości i statusu wydzielniczego, pozostają wyzwaniem nie tylko w diagnostyce, ale także w leczeniu. Zgodnie z naszą wiedzą jest to pierwszy opis przypadku nieczynnego hormonalnie przyzwojaka przestrzeni zaotrzewnowej zdiagnozowanego w trakcie ciąży.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek 27-letniej pierworódki, która została skierowana do I Katedry i Kliniki Położnictwa i Ginekologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w 15v16 Hbd z powodu podejrzenia mięśniaka macicy. W USG zidentyfikowano unaczynioną masę o wymiarach 10,24 x 6,47 x 9,80 cm, zlokalizowaną zaotrzewnowo tuż pod rozwidleniem aorty, co potwierdzono w MRI. Nie stwierdzono zwiększonego stężenia metoksykatecholamin w osoczu. Z powodu nieznanego typu guza i jego znacznych rozmiarów, pacjentka została poddana laparotomii w 22.Hbd. Wykonano całkowitą resekcję guza. Badanie patologiczne wykazało przyzwojaka. Dalszy przebieg ciąży był niepowikłany – w 38.Hbd pacjentka urodziła drogą pochwową zdrowy płód płci żeńskiej (2740 g/51 cm), 10/10 w skali Apgar. Obecnie dziecko ma 20 miesięcy i rozwija się prawidłowo.

Wnioski. Ponieważ przyzwojaki w czasie ciąży są niezwykle rzadkie, obecne strategie postępowania opierają się na opisach przypadków i opiniach ekspertów. Wczesna diagnoza, odpowiednie leczenie oraz indywidualne podejście pozostają kluczowymi elementami poprawy rokowań okołoporodowych. Przed 24.Hbd laparoscopia może być metodą pierwszego wyboru, jednak pacjentki z guzami o znacznych rozmiarach powinny zostać poddane laparotomii. Po resekcji guza, cięcie cesarskie i poród drogami natury są równie bezpieczne. U pacjentek zdiagnozowanych w III trymestrze leczenie należy zastosować po porodzie.

Skuteczność paliatywnej chemioterapii w leczeniu raka trzustki w stadium rozsiewu – opis przypadku

Agata Rembisz¹, Luiza Zadrozna¹, Magdalena Graca¹, Jakub Wnuk¹, Iwona Gisterek¹

¹Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Katedra Onkologii i Radioterapii, Katowice

Wstęp. Rak trzustki stanowi ok. 2% wszystkich zachorowań na nowotwory wśród mężczyzn. Najczęstszym typem histologicznym jest gruczolakorak przewodowy, który stanowi 95% zewnątrzwydzielniczych złośliwych nowotworów trzustki. U większości chorych rak zlokalizowany jest w głowie trzustki. Ze względu na brak charakterystycznych objawów obserwuje się późną rozpoznawalność, a wysoka agresywność raka trzustki koreluje ze złym rokowaniem. Wśród mężczyzn wskaźnik przeżyć 1-roczytnych stanowi w przybliżeniu 22%, a 5-letnich około 5%.

Opis przypadku. Przedstawiamy historię choroby 66-letniego mężczyzny z rozpoznaniem gruczolakorakiem przewodowym ogona trzustki w IV stopniu zaawansowania klinicznego. Guz naciekał żyłę śledzionową i okołotrzustkową tkankę tłuszczową. W badaniach obrazowych stwierdzono przerzuty do okolicznych węzłów chłonnych i mnogie ogniska wtórne w wątrobie. Po operacyjnym usunięciu guza drogą laparotomii pacjenta zakwalifikowano do chemioterapii paliatywnej wg schematu FOLFIRINOX. Leczenie prowadzono do progresji choroby, podając 43 kursy chemioterapii. W terapii następnych linii zastosowano 3 cykle gemcytabiny, 9 cykli paklitakselu, 5 kursów wg schematu FOLFOX i 5 cykli irynotekanu. Ze względu na kolejną progresję odstąpiono od dalszego leczenia systemowego. Całkowite przeżycie pacjenta od momentu diagnozy wyniosło 36 miesięcy.

Wnioski. Analizując przebieg kliniczny choroby należy zaznaczyć, że pomimo wysokiego stopnia zaawansowania nowotworu u pacjenta obserwowano dobrą odpowiedź na leczenie pierwszej linii, podczas której czas wolny od progresji wyniósł 22 miesiące. Istotna była również nieznaczna ilość działań niepożądanych: dopiero od 27 cyklu schematu FOLFIRINOX.

Skuteczność pembrolizumabu w raku niedrobnokomórkowym płuca w IV stopniu zaawansowania klinicznego – opis przypadku

Barbara Bałajewicz¹, Wiktoria Skowron¹, Justyna Talaska¹, Jakub Wnuk¹, Iwona Gisterek¹.

¹Wydział Nauk w Medycznych w Katowicach, Katedra Onkologii i Radioterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

Wstęp. Rak płuca jest jednym z najczęściej występujących nowotworów złośliwych. W 2019 roku w Polsce stanowił drugi najczęściej rozpoznawany nowotwór oraz był najczęstszą przyczyną zgonów z powodów nowotworowych, zarówno wśród mężczyzn jak i u kobiet. Według prognoz do 2025 roku w populacji polskiej, w grupie chorych po 70 roku życia należy spodziewać się wzrostu zachorowalności i liczby zgonów.

Opis przypadku. Przedstawiamy historię choroby 73 letniej pacjentki, która zgłosiła się do Poradni Onkologii Klinicznej celem kwalifikacji do leczenia systemowego z powodu niedrobnokomórkowego raka płuca prawego w stopniu zaawansowania T2N0M1. W 2007 roku chora poddana została mastektomii piersi lewej z powodu raka piersi lewej, w 2016 amputacji prostej piersi prawej oraz hormonoterapii adjuwantowej z powodu raka piersi prawej. Po upływie 3 tygodni od amputacji, stwierdzono niezależnego raka piersi prawej w stopniu zaawansowania T1N0M0. Rok później wykonano u pacjentki lobektomię dolną prawą z powodu gruczolakoraka płuca prawego, a w 2017 roku usunięto płat górny płuca lewego wraz z okolicznymi węzłami chłonnymi z powodu niezależnego gruczolakoraka płuca lewego w stopniu zaawansowania T1N0M0. Podczas hospitalizacji pacjentki w 2017 roku, w wykonanych badaniach histopatologicznych stwierdzono obecność zmian przerzutowych wnęki płuca prawego. Po wykonaniu analizy profilu przeprowadzonych badań immunohistochemicznych rozpoznano raka gruczołowego płuca prawego [PD-L 50%, EGFR (-), ALK (-)]. Rozpoczęto immunoterapię pembrolizumabem w ramach programu lekowego MZ. Dotychczas podano 57 cykli leczenia uzyskując w badaniach obrazowych stabilizację choroby, a po 52 cyklu całkowitą odpowiedź (CR w skali RECIST 1.1).

Wnioski. Niektórzy pacjenci mogą osiągnąć całkowitą remisję choroby w badaniach obrazowych w wyniku leczenia pembrolizumabem niedrobnokomórkowego raka płuca.

Splenoza imitująca rozsiew otrzewnowy raka jajnika w obrębie miednicy mniejszej – opis przypadku

Angelika Rzeszowska^{1,2}, Magdalena Czarska^{1,2}

¹Studenckie Koło Naukowe Położnictwa i Ginekologii oraz Ginekologii Onkologicznej, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Katedra Medycyny, Uniwersytet Technologiczno-Humanistyczny im. K. Pułaskiego, Radom

²Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy Warszawa

Wstęp. Rak jajnika we wczesnym stadium zaawansowania jest na ogół asymptomatyczny i wykrywany przypadkowo podczas rutynowych kontroli ginekologicznych. Stwierdzenie litych, dobrze unaczynionych zmian w obrębie przydatków zawsze wzbudza podejrzenie choroby nowotworowej, zwłaszcza jeżeli dodatkowo podwyższone jest stężenie markerów nowotworowych.

Opis przypadku. 44-letnia pacjentka z niedoczynnością tarczycy, została skierowana do Ambulatorium Kliniki Ginekologii Onkologicznej NIO w Warszawie z powodu guza w lewym jajniku oraz podejrzenia rozsianych zmian w otrzewnej miednicy mniejszej. Pacjentka nie zgłaszała żadnych dolegliwości. Negowała nieprawidłowe krwawienia lub plamienia z dróg rodnych. Nie rodziła. Miesiączkowała regularnie. Pacjentka dotychczas nie chorowała przewlekłe. W dzieciństwie uległa wypadkowi komunikacyjnemu i z tego powodu wykonano splenektomię. Wykonano test ROMA, w którym stwierdzono wysokie ryzyko raka jajnika. W wykonanym MRI jamy brzusznej i miednicy mniejszej stwierdzono liczne zmiany ogniskowe o wielkości od 1 do 3 cm w obrębie otrzewnej ściennej miednicy oraz narządów miednicy. W przezpochwowym badaniu USG uwidoczniiono w lewym jajniku litą zmianę o średnicy 3cm; prawy jajnik był prawidłowy. Pacjentkę zakwalifikowano do leczenia operacyjnego. Wykonano laparoskopię zwiadowczą, podczas której stwierdzono liczne sino-fioletowe ogniska w obrębie otrzewnej miednicy. Jeden z guzków usunięto i wysłano do badania śródoperacyjnego, w którym stwierdzono utkanie śledziony. W ostatecznym badaniu histopatologicznym z blozków parafinowych potwierdzono wszczepy pochodzenia śledzionowego. Rozpoznano splenozę. Pacjentka po przebytej operacji pozostaje w stanie ogólnym dobrym.

Wnioski. Splenoza często nie daje objawów klinicznych, a rozsiane zmiany ogniskowe mogą zostać uwidocznione

przypadkowo podczas badań obrazowych. Ze względu na podobieństwo do procesów nowotworowych istotne jest jej właściwe rozpoznanie, gdyż bezobjawowa splenoza nie wymaga dalszego leczenia.

Szczególnie wysoka chemiowrażliwość raka trzustki – opis przypadku

Jakub Ciesielka¹, Magdalena Matlakiewicz¹, Kinga Jamontt¹, Małgorzata Domagała Haduch², Iwona Gisterek²

¹Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Onkologii i Radioterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Oddział Onkologii Klinicznej, Katedra Onkologii i Radioterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Gruczolakorak trzustki jest nowotworem złośliwym o agresywnym przebiegu, często diagnozowanym w IV stadium zaawansowania. W paliatywnym leczeniu raka trzustki przełomem stało się wprowadzenie chemioterapii wg. schematu FOLFIRINOX. Jego zastosowanie jest skorelowane z wydłużeniem mediany czasu przeżycia całkowitego oraz wydłużeniem mediany czasu wolnego od progresji w porównaniu do leczenia gemcytabiną (mOS 11,1 vs. 6,8 mies. oraz mPFS 6,4 vs. 3,3 mies.). Najczęstszą przyczyną zakończenia leczenia chemioterapią wg. schematu FOLFIRINOX jest progresja choroby nowotworowej.

Opis przypadku. 70-letnia Pacjentka, została przyjęta w grudniu 2016 roku do Oddziału Ginekologii i Położnictwa z powodu procesu rozrostowego w zakresie prawego i lewego jajnika. W badaniu histopatologicznym stwierdzono przerzut raka gruczolowego. W wykonanym TK jamy brzusznej stwierdzono guza głowy trzustki o wym. 3,4 x 2,5 x 2,5 cm, modulującego i naciekającego naczynia kręzkowe. Chora została zakwalifikowana do paliatywnej chemioterapii wg. schematu FOLFIRINOX, którą przyjmowała od kwietnia 2017 roku do września 2020 roku w ilości łącznej 61 cykli. Po każdym 6 cyklach dokonywano TK jamy brzusznej i oceniano odpowiedź na leczenie wg. schematu RECIST 1.1. U Pacjentki uzyskano wysoki, 41-miesięczny PFS. Po progresji choroby we wrześniu 2020, zastosowano leczenie II linii gemcytabiną, uzyskując 10-miesięczny PFS, do kolejnej progresji w październiku 2021. Od grudnia 2021 chora jest w trakcie leczenia III linii monoterapią fluorouracylem, bez progresji.

Wnioski. Opisany przypadek przedstawia wysoką wrażliwość gruczolakoraka trzustki na zastosowaną chemioterapię. Po analizie danych z piśmiennictwa, jak dotąd nie opisano tak długiej odpowiedzi na chemioterapię, zwłaszcza wg. schematu FOLFIRINOX. Z uwagi na stale wzrastającą zachorowalność na raka trzustki, istotne wydaje się badanie mechanizmów odpowiedzi komórkowej na zastosowaną chemioterapię.

W poszukiwaniu idealnego schematu terapii celowanej w leczeniu nie drobnokomórkowego raka płuca – inhibitory kinazy tyrozynowej nadzieją pacjentki w IV stadium zaawansowania nowotworu

Weronika Kowalska¹

¹Studenckie Koło Naukowe Opieki Paliatywnej, Collegium Medicum UMK w Bydgoszczy, Bydgoszcz

Wstęp. Terapia celowana jest jedną z metod leczenia nie-drobnokomórkowego raka płuca (NSCLC). Istnieje wiele substancji, które można zaproponować pacjentom wykazującym nieprawidłowości w genotypie komórek nowotworowych, jednak wciąż toczy się dyskusja w jakim schemacie należy stosować leczenie ukierunkowane molekularnie.

Opis przypadku. Pacjentka w wieku 50 lat została skierowana do Izby Przyjęć Kujawsko-Pomorskiego Centrum Pulmonologii z powodu nieprawidłowego obrazu radiologicznego klatki piersiowej w kwietniu 2017. Przy przyjęciu zgłaszała utrzymujące się od miesiąca objawy z dolnych dróg oddechowych. W toku diagnostyki ustalono rozpoznanie raka gruczołowego płuca prawego o stopniu zaawansowania nowotworu T1a N3 M1 według 8 edycji TNM. Uwzględniając obecność mutacji *EGFR*, zakwalifikowano pacjentkę do leczenia Afatynibem w pierwszej linii. Po pierwszym cyklu z uwagi na działania niepożądane, zredukowano dawkę i kontynuowano leczenie do grudnia 2018 roku. Terapię przerwano z powodu progresję choroby. Z uwagi na dobry stopień sprawności i pojawienie się mutacji T790 M, pacjentkę zakwalifikowano do leczenia ozymertnibem w drugiej linii. Chora przyjęła 25 cykli leczenia, w trakcie leczenia otrzymała radioterapię stereotaktyczną na obszar guza płuca i mostka. W styczniu 2021 zakończono terapię w ramach programu lekowego, a z uwagi na dobry stan kliniczny chorą zakwalifikowano do chemioterapii według schematu cisplatyna + pemetreksed. Chorą zakwalifikowano do leczenia trzeciej linii gefitynibem. Leczenie kontynuowano przez dwa miesiące, aż do pogorszenia stanu klinicznego i radiologicznego. Pacjentka krótko po zakończonym leczeniu zmarła.

Wnioski. Lepsze zrozumienie biologii i podtypów molekularnych NSCLC daje szanse na dłuższe przeżycie pacjentów nawet z zaawansowanym procesem nowotworowym. Optymalny schemat leczenia ukierunkowanego molekularnie pozostaje tematem dyskusji, natomiast długość życia pacjentów się znacząco wydłuża wraz z postępem badań i modyfikowaniem sekwencji terapii celowanej.

Wielodyscyplinarna opieka nad chorym z nowotworem z pierwotnych komórek rozrodczych ośrodkowego układu nerwowego

Dorota Szydłowska¹, Lidia Sitek¹, Kamila Sroka¹

¹Wydział Lekarski Uniwersytetu Opolskiego, Studenckie Koło Naukowe Oncos, Instytut Nauk Medycznych Uniwersytetu Opolskiego, Opole

Wstęp. Guzy z komórek rozrodczych występujące w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) stanowią do 3% pierwotnych guzów w tej lokalizacji. Obejmują one potworniaki, raki zarodkowe, raki kosmówki i guzy wywodzące się z pęcherzyka żółtkowego (*yołc sac tumor* – YST). Najczęściej zlokalizowane są w szyszynce. Niemal zawsze wykrywane są u chorych przed 20 rokiem życia.

Opis przypadku. 22-letni mężczyzna był diagnozowany od sierpnia 2021 z powodu dolegliwości bólowych lędźwiowego odcinka kręgosłupa oraz postępujących trudności w poruszaniu. W badaniu magnetycznego rezonansu (MR) wykryto w odcinku lędźwiowym guz wewnątrzoponowy wychodzący się z nici centralnej i rozpychający ogon koński. Wykonano laminektomię L3, rozpoznając w badaniu histopatologicznym pierwotny nowotwór germinalny typu YST. Wykonano MR mózgu, w którym wykryto dwie zmiany o wymiarach 10 x 5 x 7 mm oraz 5 x 3 x 4 mm. W badaniach obrazowych nie wykazano rozsiewu poza OUN. Po pierwszej operacji, pojawił się odrost masy guza i nowe ogniska w odcinku lędźwiowym i postępujący niedowład kończyn dolnych. Chorego skierowano do Opolskiego Centrum Onkologii, gdzie po konsultacji z Instytutem Centrum Zdrowia Dziecka podano 4 cykle chemioterapii według protokołu SIOp CNS GCT 96. Leczenie było powikłane ciężką niedokrwistością wymagającą przetoczeń koncentratu krwinek czerwonych. W badaniach obrazowych po 3 cyklach chemioterapii wykazano całkowitą odpowiedź radiologiczną w mózgowiu oraz wyraźną poprawę kliniczną. Po podaniu 4 cykli chorego poddano protonoterapii.

Wnioski. Wielospecjalistyczna opieka nad pacjentem onkologicznym jest niezbędna dla uzyskania optymalnych efektów terapeutycznych. Efekty te obejmują nie tylko remisję choroby, ale również ograniczenie długotrwałych działań niepożądanych leczenia onkologicznego i zachowania jak najlepszej jakości życia. Ze względu na wiek pacjenta >20 r.ż. i brak typowego umiejscowienia guza w szyszynce przypadek ten mógł spotkać się z trudnościami diagnostycznymi.

Wieloletnia skuteczność paliatywnego leczenia systemowego we wznowie raka trzustki – opis przypadku

Paulina Rutecka¹, Natalia Tekiel¹, Łukasz Pietrzyński¹, Iwona Gisterek¹

¹Katedra Onkologii i Radioterapii, WNMK, Katowice

Wstęp. Nowotwory złośliwe trzustki cechują się niekorzystnym rokowaniem i wysoką umieralnością. Jedynie 15–20% chorych kwalifikuje się do radykalnego leczenia operacyjnego. Jednak nawet w tej grupie czas 5-letniego przeżycia to zaledwie 20%. W zaawansowanych, nieresekcyjnych nowotworach, leczenie polega na prowadzeniu paliatywnej terapii systemowej.

Opis przypadku. W 2011 roku u 59-letniej kobiety rozpoznano gruczolakoraka przewodowego G1 trzonu i ogona trzustki, przeprowadzono radykalne leczenie operacyjne z uzupełniającą chemioterapią FU z folinianem wapniowym. Przez 7 lat pacjentka pozostawała w obserwacji pod kontrolą poradni onkologicznej. W kwietniu 2018 roku rozpoznano u niej nieoperacyjną wznowę choroby. Ze względu na liczne choroby towarzyszące, wiek oraz poziom sprawności ECOG 2 wdrożono chemioterapię paliatywną gemcytabiną, która jest nadal kontynuowana, chociaż z przerwami ze względu na toksyczność hematologiczną. Kolejne badania obrazowe wykazują stabilizację choroby. W trakcie terapii zaobserwowano również znaczącą poprawę stopnia sprawności i stanu ogólnego pacjentki.

Wnioski. W zaprezentowanym przypadku wznowa choroby podstawowej wystąpiła po wyjątkowo długim okresie od zabiegu (81 miesięcy). Na uwagę zasługuje również długi okres przeżycia i stabilizacji choroby po wystąpieniu wznowy miejscowej (do chwili publikacji 48 miesięcy). Chora odnosi znaczącą korzyść z zastosowanego leczenia o intencji paliatywnej – poprawiła się jej jakość życia, a postęp choroby został długotrwale zatrzymany, mimo zaburzeń rytmu leczenia spowodowanych toksycznością hematologiczną.

Wieloletnie przeżycie u pacjentki z HER2-dodatnim rakiem piersi i przerzutami do ośrodkowego układu nerwowego

Dominika Cąkała¹

¹Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Wstęp. Rak piersi to najczęstszy nowotwór i druga przyczyna zgonów z powodu nowotworów u kobiet. U około 20% pacjentek z rakiem piersi stwierdza się nadekspresję receptora HER2, co wiąże się z gorszym rokowaniem i większym ryzykiem wystąpienia przerzutów. Dzięki postępowi w leczeniu tego podtypu raka uzyskano poprawę wyników leczenia. Leczenie systemowe HER2-dodatniego raka piersi

w połączeniu z leczeniem miejscowym przerzutów do mózgu pozwala wydłużyć czas przeżycia.

Opis przypadku. Pacjentka, lat 60, w 2014 roku zgłosiła się do lekarza z obrzękiem piersi lewej, krwistym wyciekami z brodawki i jej wciągnięciem. W mammografii stwierdzono zmianę zaklasyfikowaną jako BIRADS4C, w biopsji raka nieluminalnego HER2-dodatniego. U pacjentki zastosowano chemioterapię neoadjuwantową z trastuzumabem, mastektomię radykalną, uzupełniającą radioterapię i leczenie adjuwantowe trastuzumabem. Po 3 latach stwierdzono obecność przerzutów do wątroby i kości. Zastosowano leczenie pertuzumabem, trastuzumabem i docetaksemem. W wyniku zastosowanego leczenia zaobserwowano odpowiedź w badaniach kontrolnych. Po dwóch latach pacjentka została przyjęta z powodu napadu padaczkowego. MRI głowy wykazało dwa ogniska przerzutowe w okolicy czołowej i ciemieniowej lewej, na które został wykonany zabieg GammaKnife, następnie zastosowano leczenie laparyntynibem z kapecytabiną. Rok później zgłosiła się z powodu drętwienia i drgawek. W badaniu MRI opisano progresję ogniska w płacie ciemieniowym lewym. Pacjentka została poddana zabiegowi GammaKnife i leczeniu T-DM1. Po dwóch latach zgłosiła się z afazją i niedowładem prawej strony ciała, w badaniu MRI stwierdzono progresję choroby w mózgu. Wykonano zabieg usunięcia największego przerzutu, a następnie poddano radioterapii paliatywnej WBRT. Od 16.02.2022 pacjentka leczona trastuzumabem derukstekanem.

Wnioski. Przedstawiony przypadek pokazuje, że mimo wieloletniego przebiegu niekorzystnej rokowniczo choroby, stosowanie kolejnych linii leczenia przynosi korzyści w postaci wydłużenia przeżycia.

Współwystępowanie czerniaka i raka pęcherzyka żółciowego u 74 letniej chorej – opis przypadku

Marcin Witek¹, Aleksandra Lasek¹

¹Studenckie Koło Naukowe w dziedzinie Onkologii, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski, Rzeszów

Wstęp. Ryzyko rozwoju drugich pierwotnych nowotworów wzrasta, co prawdopodobnie jest skutkiem stale zwiększającej się i starzejącej się populacji osób, które zostały wyleczone z nowotworu. Celem pracy jest przedstawienie opisu przypadku występowania synchronicznych guzów pierwotnych, takich jak czerniak skóry i rak pęcherzyka żółciowego.

Opis przypadku. W czerwcu 2021 roku u 74-letniej kobiety wykonano biopsję wycinającą zmiany barwnikowej na skórze stopy, która okazała się być czerniakiem skóry o typie guzkowym pT3b. W badaniu USG jamy brzusznej

stwierdzono heterogenną waskularyzację pęcherzyka żółciowego. Następnie przeprowadzono radykalizację wycięcia czerniaka skóry z biopsją odpowiadającego węzła wartownika (pT3bN0, brak naciekania blizny) oraz cholecystektomię z biopsją węzła okołopęcherzykowego (pT2N1, MiNEN złożony z gruczolakoraka i LCNEC G1). Ze względu na brak mikroskopowej radykalności przeprowadzono resekcję części wątroby w pobliżu wcześniejszego umiejscowienia pęcherzyka żółciowego i pobliskich węzłów chłonnych (w jednym z nich wykazano przerzut). W badaniu CT z kontrastem nie stwierdzono objawów rozsiewu nowotworu. Pacjentkę zakwalifikowano do leczenia uzupełniającego tylko na raka pęcherzyka żółciowego (cT2N1M0, stadium 3B) z gemcytabiną, po której wystąpiła przejściowa neutropenia G2, więc podano G-CSF. Aktualnie pacjentka jest w trakcie chemioterapii pod kontrolą poradni onkologicznej.

Wnioski. W synchronicznych pierwotnych nowotworach istotne jest znalezienie skutecznej strategii terapii przeciwnowotworowej, która jednocześnie nie będzie związana ze zwiększoną toksycznością czy z ryzykiem wystąpienia interakcji farmakologicznych. W omówionym przypadku tylko rak pęcherzyka żółciowego kwalifikował się do otrzymania adiuwantowego leczenia systemowego. Nie wykonano coraz bardziej dostępnych i powszechnych badań genetycznych. Powstaje pytanie czy wystąpiła mutacja w genie BAP1, związana z występowaniem raka pęcherzyka żółciowego i czerniaka skóry.

Wyzwania terapeutyczne w leczeniu *neuroblastoma* u noworodka

Daniel Stryczniewicz¹

¹SKN Sferocyt przy Klinice Onkologii, Hematologii Dziecięcej, Transplantologii Klinicznej i Pediatrii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa

Wstęp. Nerwiak zarodkowy współczulny (*neuroblastoma*) jest nowotworem złośliwym wywodzącym się z neuroblastów, z których powstają rdzenie nadnerczy i zwoje współczulnego układu nerwowego. Jest to najczęstszy guz lity występujący u noworodków, a stopień 4S świadczy o obecności guza pierwotnego wraz z rozsiewem do wątroby, skóry i/lub nieznacznym rozsiewem do szpiku kostnego, u dzieci poniżej 1 roku życia.

Opis przypadku. Noworodek płci żeńskiej został przyjęty z powodu hepatomegalii i zaburzeń oddychania. W kolejnych dniach życia wykonano badanie tomografii komputerowej klatki piersiowej i jamy brzusznej, które uwidocznili rozległą masę ze zwapnieniami w tylnej ścianie klatki piersiowej z widocznym zajęciem kanału kręgowego oraz wątrobę w całości powiększoną i przerzutowo zmienioną. Na podstawie obrazu klinicznego oraz badań (obrazowych, poziomu katecholamin w dobowej zbiorce moczu i biopsji

szpiku) rozpoznano *neuroblastoma* 4S o pośrednim ryzyku. Niewydolność oddechowa spowodowana uciskiem przerzutowo zmienionej wątroby na przeponę była wskazaniem życiowym do zastosowania chemioterapii oraz radioterapii. Powikłaniem leczenia były: niewydolność nerek, pancytopenia, żółtaczka cholestatyczna, hipertransaminazemia, niewydolność wątroby i zaburzenia krzepnięcia. 24 dni po radioterapii uwagę zwróciło narastanie obwodu brzucha. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej uwidoczono retencję wolnego. Rozpoznano zespół niedrożności zatokowej wątroby wtórny do radioterapii wątroby. Po ukończeniu 1,5 miesiąca życia wykonano badania obrazowe, w których zaobserwowano zmniejszenie wymiarów zmiany położonej w śródpiersiu tylnym oraz wewnątrz kanału kręgowego. Spadło również stężenie metabolitów katecholamin w dobowej zbiorce moczu względem badania wyjściowego.

Wnioski. Leczenie pacjentów pośredniego ryzyka ze wskazań życiowych stawia duże wyzwania terapeutyczne. Należy pamiętać o możliwości wystąpienia powikłań. Z tego względu pacjenci wymagają interdyscyplinarnej opieki specjalistycznej.

Zjawisko znamion nawrotowych – studium przypadków

Beata Zagórska¹, Martyna Sławińska², Michał Sobjanek²

¹Dermatologiczne Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

Wstęp. Znamię nawrotowe (*recurrent nevus*) powstaje w wyniku proliferacji melanocytów w miejscu nieradykalnego usunięcia wcześniej istniejącego, łagodnego znamienia. Nawrót pojawia się zwykle w czasie 6 miesięcy i najczęściej dotyczy młodych kobiet w wieku 20–30 lat. Klinicznie charakteryzuje się m.in. nierównomierną pigmentacją i asymetrią przez co niektóre przypadki mogą przypominać czerniaka (pseudomelanoma) i stwarzać trudności diagnostyczne.

Opis przypadku. W pracy przedstawiono pacjentów, u których doszło do nawrotu zmian melanocytarnych wcześniej usuniętych w sposób nieradykalny metodą laserową. Zwrócono uwagę na zróżnicowane spektrum kliniczne, przedstawiono obraz dermatoskopowy oraz zasady różnicowania znamion nawracających z czerniakiem.

Wnioski. Większość nawrotowych proliferacji melanocytarnych w bliźnie jest skutkiem nieradykalnego usunięcia łagodnych znamion barwnikowych (metodą ścięcia stycznego, kriochirurgii, laseroterapii lub elektrochirurgii). W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić przede wszystkim czerniaka. Wykraczanie barwnika poza obszar blizny, wiek

powyżej 30 lat, lokalizacja w obrębie głowy/szyi oraz chaos obserwowany w badaniu dermatoskopowym są czynnikami, które zwiększają prawdopodobieństwo rozpoznania zmiany złośliwej. W przypadku braku dostępu do badania histopatologicznego poprzedzającego nieradykalne usunięcie zmiany blizna wraz z pigmentacją powinna zostać wycięta chirurgicznie. W sytuacji, gdy wcześniej usunięty wykwit był prawidłowym znamieniem melanocytarnym, dopuszczalna jest okresowa kontrola kliniczna i dermoskopowa.

Złośliwy międzybłoniak opłucnej jako wyzwanie diagnostyczne – opis przypadku

Milena Kaszubska¹, Berenika Kantor¹

¹Wydział Lekarski, Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Onkologii Klinicznej i Chemioterapii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin

Wstęp. Złośliwy międzybłoniak opłucnej jest rzadko występującym nowotworem, wywodzącym się z komórek mezotelialnych. Głównym czynnikiem ryzyka jest kontakt z azbestem, z tego powodu do grup największego ryzyka zalicza się pracowników stoczni, górników, kolejarzy oraz mechaników pojazdów. Międzybłoniak charakteryzuje się utajonym i długotrwałym okresem rozwoju – szacuje się, że okres ten może wynosić od 25 do 40 lat od pierwot-

nej ekspozycji. Złośliwy międzybłoniak opłucnej stanowi wyzwanie dla lekarzy patomorfologów. W opłucnej może rozwinąć się podtyp tapetujący raka gruczołowego płuc, mięsak maziówkowy i śródbłoniak krwionośny, które mogą imitować obraz międzybłoniaka.

Opis przypadku. Pacjent, 76-letni mężczyzna ze zmianami w postaci zgrubień opłucnej prawej w tomografii komputerowej i dolegliwościami bólowymi prawej łopatki, zgłosił się do Oddziału Chirurgii Klatki Piersiowej celem diagnostyki operacyjnej. Wykonano wideotoroskopie, podczas której pobrano wycinki z opłucnej ściennej prawej. W badaniu patomorfologicznym wykazano nacieki niskozróżnicowanego, głównie wrzecionowatokomórkowego nowotworu złośliwego – międzybłoniaka opłucnej, do różnicowania z mięsakiem maziówkowym. Powtórne badanie tomografii komputerowej uwidocznilo pogrubienie zmian naciekowych, obecność otorbionego płynu w jamie opłucnej prawej, naciekanie klatki piersiowej w obrębie przestrzeni międzyżebrowych z destrukcją przyległych żeber oraz hipodensyjne ognisko w obrębie segmentu IVb wątroby mogące odpowiadać przerzutowi.

Wnioski. Opisany przypadek zwraca uwagę na trudności, jakie mogą wystąpić podczas procesu diagnostycznego. Niecharakterystyczny obraz morfologiczny i immunofenotyp komórek nowotworowych może doprowadzić do wydłużenia czasu do postawienia ostatecznej diagnozy i wprowadzenia właściwego leczenia.

Skorowidz AUTORÓW

A

Agnieszczak I. M.	32
A.ewska M.	57
Antosik P.	21, 23, 44

B

Badowska-Kozakiewicz A. M.	39, 45
Balicka U.	52
Banaszek N.	30
Baniukiewicz A.	64
Baranowska A.	51, 55
Bartela K. K.	46
Barzyc A.	41
Basek A.	56
Bałajewicz B.	70
Bendykowska M.	37, 43, 44, 56
Białczyk A.	39
Bieńkowska-Pluta K.	19
Bitowski M.	18
Bizoń M.	19
Bobola A.	56
Bogdanowska-Charkiewicz D.	64
Borawska W.	31
Bornio E.	20, 58
Borys Damian	21
Borówka M.	37
Brzozowska N.	37, 43, 44
Buchajska K.	18
Buchalska B.	26
Budzyńska J.	60
Bujanowicz A.	48
Bursztynowicz L.	52

C

Chojnicka A.	19
Cholewa M.	24
Chudek J.	37
Ciesielka J.	53, 66, 71
Ciuruś J.	22
Czajkowski R.	28, 39, 43
Czarnecka A. M.	36
Czarny J.	57
Czerska M.	71
Cąkała D.	73

D

Daniluk J.	64
Dembowska A.	34
Deptała A.	39
Dereń Ewa	49
Domagała-Haduch M.	53, 66, 71
Drosik-Rutowicz K.	24
Dubaj M.	34
Durślewicz J.	21, 23
Dworak M.	33, 41, 45, 46
Dworniczak M.	49
Dąbrowska O.	64
Dąbrowski A.	64
d'Amico A.	21

F

Filipowicz P.	20, 62
Fudalej M.	39, 45
Furtak-Niczyporuk M.	34
Furtak M.	27

G

Gajda M.	45
Gajewska B.	22, 33, 34
Gałązka A.	19
Gałązka J. K.	31
Gisterek I.	51, 53, 55, 56, 66, 70, 71, 73
Gozdowska J.	63
Górka A.	42
Graca M.	70
Gromadzka G.	28, 31, 33, 36–38, 40–46
Grudzień K.	21
Grycuk W.	32, 68
Gryniewicz-Kwiatkowska O.	54
Grzanka D.	21, 23, 44
Grzegorzczak M.	53
Grzeszczyk M.	39
Gurba A.	64

H

Hnatuśko P.	52
-------------	----

I

Idzik A.	48
Iwański M.	27, 40

J

Jabłońska I.	24
Jamontt K.	53, 66, 71
Janik A. M.	25, 38
Januszko-Giergielewicz B.	35
Jarząbek K.	54

Jałoniczka E.	28, 42, 54	M	Rutecka P.	24, 73	
Jaśkiewicz K.	56	Macheta K.	Rutkowski K.	45	
Jurga J.	17	Malik A.	Ryguła I.	56	
K		Marcinkiewicz K.	Rytko W.	33, 41, 45, 46	
Kaczyński W.	48	Matczak M.	Rzeszowska A.	71	
Kalecińska Z.	19	Matlakiewicz M.	53, 66, 71	S	
Kalinowski P.	17	Mazurek A.	17	Salata B.	17
Kalman P.	39, 65	Mielniczuk A.	19	Sawicki W.	19
Kantor B.	75	Miernik M.	59	Sitek Lidia	72
Karoń K.	20, 58	Misiak-Gałązka M.	38	Skowron W.	70
Karwowska W.	50	Misiak J.	69	Skrobisz N.	69
Kaszubska M.	74	Misiak M.	33, 41, 45, 46	Skuratowicz B.	37
Kazoń J.	30	Miszczuk M.	21, 24	Skórka I.	67
Klas J.	29	Miążek A.	25	Sobczak K.	23
Klimaszewska-Wiśniewska A.	21	Morąg B.	41	Sobczuk P.	20, 30, 32
Klimont P.	30	Mędrek E.	44	Sobjanek M.	52, 57, 74
Klinke A.	19	N		Sokołowska A.	40
Kochanowska A.	63	Nagrodzka A.	31	Sokołowski B.	69
Kochanowska J.	67	Nicze M.	37	Spławski B.	32
Koseska K.	42	Nowaczyk J.	68	Sroka K.	72
Kosińska A.	23	Nowakowska-Arendt A.	29	Sryukina T.	57
Kowalczyk W.	61	Nowicka A.	43	Stachyra K.	36
Kowalska W.	72	Nowicka E.	24	Staniewska E.	21
Kozioł Ilona	60	O		Stankiewicz M.	21
Kozubek P.	41	Okarski M.	22	Stańska W.	54
Kozłowska P.	38	Olkowska A.	18	Stefura T.	30
Kozłowska W.	52	P		Strasenburg W.	44
Kołodziej-Rzepa M.	30	Pietrzyński Ł.	73	Stryczniewicz D.	74
Krupa Z.	19	Piskorowska K.	24	Styczkiewicz K.	40
Krzemińska E.	33, 41, 45, 46	Piątkowska D.	23	Szajewski P.	65
Krzyszowiak J.	17	Piątkowski K.	20	Szatkowska Z.	51, 55
Król A.	63	Polak A.	31	Szeremeta M.	30
Kucharz J.	17	Pęczek P.	45	Szklener K.	29, 31, 59, 60
Kulpa B.	35	Płonowska E.	64	Szmigielska N.	20, 58
Kunicki J.	26	R		Szmigiel S.	67
Kupniewski K.	17	Rabek K.	23	Szydłowska D.	72
Kurlenda A.	52, 66	Raczek-Zwierzycka K.	21	Szymańska A.	31
Kurpiewska D.	30	Radecka W.	49	Sławińska M.	52, 67, 74
Kuryło W.	26, 55, 59	Radziszewska M.	48, 61	Słowakiewicz A.	59
L		Razik M.	51, 55	Ś	
Lamparski Ł.	20	Rembak-Szynkiewicz J.	21	Śliwińska-Mossoń M.	22, 33, 34
Lasek A.	73	Rembisz A.	52, 70	Świdnicka-Siergiejko A.	64
Lazarek M.	35	Richert-Przygońska M.	42	T	
Lenartowicz O.	18	Richter K.	30	Tabian A.	40
Leśniewska M.	60	Robek A.	51, 55	Talaska J.	70
Lipka N.	66	Rodzajewska A.	26, 55, 59	Tarnawski R.	24
Ł		Rozynek M.	45	Tekiela N.	24, 73
Łazarczyk A.	22	Rudzińska A.	26, 55, 59	Tempski J.	30
Łącki-Zynzeling S.	37, 60	Rusiński K.	27	Tomaszewski K.	53
Łysikowska W.	48			Trembecki Ł.	22, 34

Trojan G.	23	Wojciechowski W.	45	Zadrożna L.	70
Trybus A.	24, 27	Wojewoda T.	30	Zagórska B.	74
Tworek M.	67	Wojtczak Z.	69	Zapała M.	62
		Woźniaczko K.	19	Zawodniak K.	29
W		Wujec R.	23	Zegarska P.	36, 37, 43, 44
Wadowska K.	22	Wyrańbek M.	53	Ziobro A.	64
Walendziak W.	36	Wysocki W. M.	30	Ziobro K.	52, 66
Wełniak A.	28			Ziomek M.	49, 51
Wincenciak M.	25	Z		Zwiernik B.	62
Witek M.	73	Zacny A.	50		
Wnuk J.	70	Zaczyk K.	45		

Onkologia precyzyjna w praktyce klinicznej

Warszawa,
23 czerwca 2022 roku

PATRONAT



N Narodowy
Instytut
Onkologii

www.onkologiaprecyzyjna.viamedica.pl

ORGANIZATOR



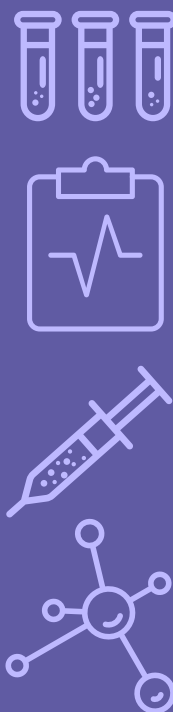
Konferencja jest skierowana do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.).



21-0593.001.012

NOWOŚCI W LECZENIU NOWOTWORÓW ZŁOŚLIWYCH SKÓRY

WARSZAWA, 14 PAŹDZIERNIKA 2022 ROKU



Przewodniczący Komitetu Naukowego
prof. dr hab. n. med. Piotr Rutkowski



WWW.NOWOTWORYZS.VIAMEDICA.PL

✉ **nowotworyzs@viamedica.pl**

☎ **58 320 94 94**



PATRONAT

 Polskie Towarzystwo
Onkologii Klinicznej

ORGANIZATOR



PATRONAT MEDIALNY



tvmed

PARTNER



21-0566.001.011

Konferencja jest skierowana do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.).