

Krzysztof Dąbkowski¹, Andrzej Smereczyński¹, Wojciech Marlicz¹,
Katarzyna Karpińska-Kaczmarczyk², Adam Skórzak³, Marcin Sawicki⁴, Elżbieta Urańska²,
Teresa Starzyńska¹

¹Klinika Gastroenterologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

²Katedra i Zakład Patomorfologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

³Gdyńskie Centrum Onkologii w Szpitalu Morskim im. PCK

⁴Zakład Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

Chłoniak MALT dwunastnicy. Opis przypadku i przegląd literatury

Duodenal MALT lymphoma. Case report and literature review

STRESZCZENIE

Przedstawiono przypadek 69-letniego mężczyzny skierowanego do poradni gastrologicznej, po przebytym epizodzie krwawienia z przewodu pokarmowego, z łagodną anemią mikrocytarną. Na podstawie wykonanych badań, w których kluczową rolę odegrała ultrasonografia jamy brzusznej, postawiono rozpoznanie chłoniaka MALT opuszki dwunastnicy. Nie stwierdzono zakażenia *Helicobacter pylori*. W leczeniu zastosowano radioterapię radykalną i uzyskano remisję choroby (czas obserwacji 9 miesięcy). Dotychczas w literaturze opisano 45 chorych z chłoniakiem MALT dwunastnicy, u 19 chorych zmiany zlokalizowane były w opuszcze dwunastnicy, u połowy chorych stwierdzono zakażenie

H. pylori. U 16 chorych zastosowano leczenie eradykacyjne, z czego u 9 chorych uzyskano remisję. Pozostali chorzy leczeni byli chemioterapią, radioterapią, operacyjnie lub stosowano kombinacje wyżej wymienionych metod. U większości chorych uzyskano remisję choroby (czas obserwacji od 3 tygodni do 12 lat); zgon wystąpił jedynie u 3 chorych. Chłoniak MALT dwunastnicy jest nowotworem o dobrym rokowaniu, a związek pomiędzy zakażeniem *H. pylori* i skuteczność leczenia eradykacyjnego są mniejsze niż w przypadku chłoniaka MALT żołądka.

Gastroenterologia Kliniczna 2018, tom 10, nr 2, 71–80

Słowa kluczowe: chłoniak MALT, nowotwory dwunastnicy, radioterapia

ABSTRACT

A case of 69-year old patient referred to the outpatient clinic, after an episode of gastrointestinal bleeding, for the diagnosis of microcytic anemia was presented. The imaging and histopathological studies, among them abdominal ultrasound played a crucial role, revealed duodenal bulb MALT lymphoma. Tests for *Helicobacter pylori* infection were negative. The administered treatment was radical radiotherapy, which led to the disease remission (observation time 9 months). Literature review was done; there were 45 cases reported, in 19 patients lesions were located in duodenal bulb, in half of the patients *H. Pylori* infection was present.

16 patients were treated with eradication what led to the remission in 9 cases. Other patients were treated with chemotherapy, radiotherapy, surgery or combination of above-mentioned methods and most of them had remission (observation time from 3 weeks to 12 years). Only three patients died. Duodenal MALT lymphoma is a malignancy with good prognosis, the relation with *H. pylori* infection and the effectiveness of eradication is lower than in gastric MALT lymphoma.

Gastroenterologia Kliniczna 2018, vol. 10, no 2, 71–80

Key words: MALT lymphoma, duodenal malignancy, radiotherapy

Adres do korespondencji:

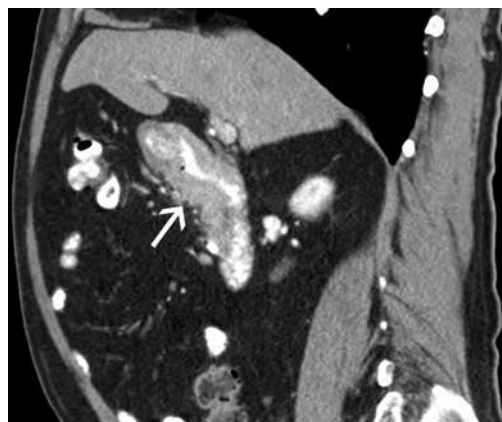
dr n. med. Krzysztof Dąbkowski
ul. Unii Lubelskiej 1
71–252 Szczecin
tel.: 91 425 32 11
faks: 91 425 32 11
e-mail: dabkowski.krzysztof@wp.pl

OPIS PRZYPADKU

Pacjent (69-letni) został skierowany do poradni gastrologicznej z powodu łagodnej anemii mikrocytarnej. Chory przed miesiącem przebywał na wyjeździe turystycznym w Egipcie, gdzie wystąpiła u niego biegunka i dwukrotnie ciemne stolce, które ustąpiły w wyniku leczenia objawowego zastosowanego przez lekarza rodzinnego (probiotyk i inhibitory pompy protonowej). Pacjent negował spadek masy ciała, gorączkę i wymioty. W badaniu przedmiotowym zwracała uwagę bladość powłok skórnych, która była bardziej nasiloną, niż by na to wskazywało stosunkowo wysokie stężenie hemoglobiny (11,4 g dl, MCV 79 fl). U pacjenta ambulatoryjnie wykonano badanie USG jamy brzusznej, w którym opisano guz w okolicy zagięcia wątrobowego okrężnicy. Przeprowadzono badanie kolonoskopowe, w którym nie stwierdzono istotnych odchyleń od normy. W badaniu gastroduodenoskopowym, wykonanym przez doświadczonego endoskopistę, uwidoczniło przekrwioną i obrzękniętą błonę śluzową w opuszcce dwunastnicy z przewężeniem w okolicy kolanka, w ocenie lekarza wykonującego badanie zmiany te mogły mieć związek przebyłą chorobą wrzodową (ryc. 1); dlatego ze zmian tych nie pobrano wycinków. Uzyskano ujemne wyniki testów w kierunku zakażenia *H. pylori* (test ureazowy, wycinki z błony śluzowej żołądka i dwunastnicy, antygen *H. pylori*



Rycina 1. Obraz endoskopowy opuszki dwunastnicy. Przekrwiona i obrzęknięta błona śluzowa z przewężeniem w okolicy kolanka

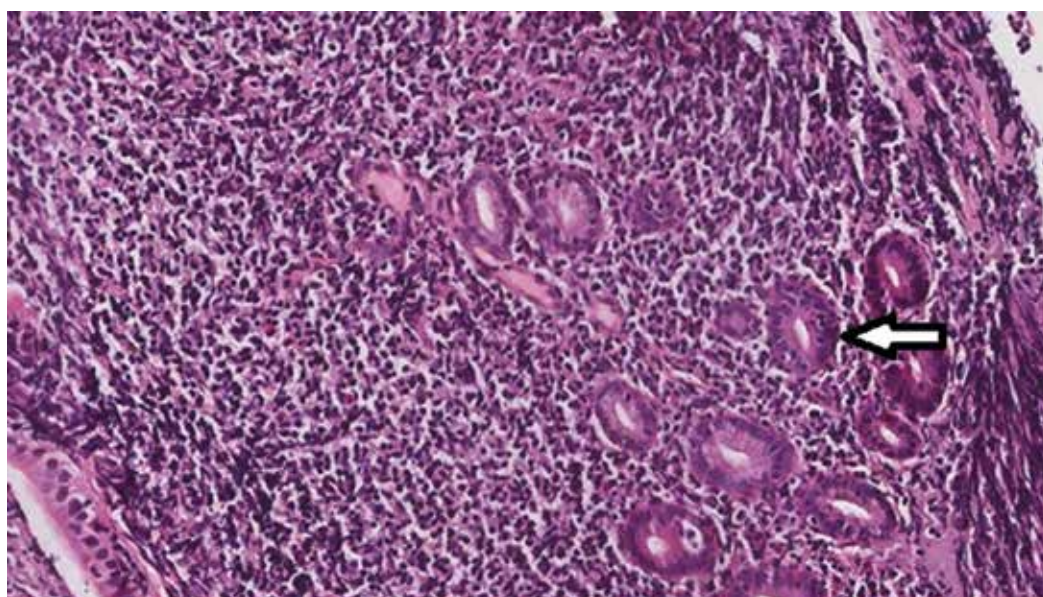


Rycina 2. Tomografia komputerowa. Pogrubiała ściana opuszki dwunastnicy z zatarciem warstwowości

w stolcu i przeciwciała w klasie IgG). W badaniu tomografii komputerowej stwierdzono pogrubiałą ścianę opuszki dwunastnicy, z zatarciem jej warstwowości, co sugerowało zmiany o charakterze zapalnym (ryc. 2). Z uwagi na podejrzenie, w ambulatoryjnym badaniu USG, guza okolicy zagięcia wątrobowego oraz nawrót krwawienia z przewodu pokarmowego (ciemne stolce) po odstawieniu inhibitorów pompy protonowej (na dłużej niż 5 dni), przeprowadzono ponowną ocenę ultrasonograficzną, która wykazała pogrubiałą ścianę opuszki dwunastnicy z sugestią obecności guza (ryc. 3). Wykonano kolejną gastroduodenoskopię i pobrano wycinki ze stwierdzonych wcześniej zmian. W badaniu histopatologicznym stwierdzono gęsty naciek limfocytarny w blaszce właściwej błony śluzowej, z wnikaniem patologicznych limfocytów pomiędzy komórki nabłonka krypt (tzw. zmiany limfatyczno-nabłonkowe) (ryc. 4). W badaniu immunohistochemicznym stwierdzono ekspresję antygenu linii B komórkowej CD 20 oraz antygenu BCL2+, brak ekspresji antygenów linii T komórkowej CD 5 oraz cykliny D1 i antygenu BCL6. Na tej podstawie rozpoznano chłoniaka MALT (*mucosa associated lymphoid tissue lymphoma*) opuszki dwunastnicy, którego stopień zaawansowania określono jako IIE2 w klasyfikacji z Ann Arbor i I w klasyfikacji Lugano (zmiana ograniczona do ściany przewodu pokarmowego, przekraczająca błonę podśluzową, bez zajęcia węzłów chłonnych). Pacjent został przekazany do leczenia



Rycina 3. USG — pogrubiała ściana opuszki dwunastnicy z zatarciem warstwowości. Obraz nerki rzekomej tzw. *pseudokidney sign*, który jest charakterystyczny dla nowotworu



Rycina 4. Obraz histopatologiczny. Naciek blaszki właściwej błony śluzowej przez komórki chłoniaka z ich wnikaniem pomiędzy komórki nabłonka krypt, strzałka wskazuje tzw. zmianę limfatyczno-nablonkową



Rycina 5. Obraz endoskopowy po leczeniu. Ustąpienie zmian makroskopowych błony śluzowej, przewężenie w okolicy kolanka dwunastnicy

hematoonkologom, którzy zdecydowali o zastosowaniu radioterapii radykalnej (technika konformalna z wykorzystaniem bramkowania oddechowego) w łącznej dawce 30Gy. W wyniku leczenia uzyskano ustąpienie objawów krwawienia i normalizację stężenia hemoglobiny. W kontrolnych badaniach endoskopowych (ryc. 5), ultrasonograficznych i histopatologicznych stwierdzono remisję choroby (czas obserwacji 9 miesięcy).

PRZEGLĄD LITERATURY

Przewód pokarmowy jest najczęstszym miejscem występowania pozawęzłowych

chłoniaków typu MALT. Nowotwory te lokalizują się w żołądku w 50–60%, w jelicie cienkim w 20–30% i w jelicie grubym w 10–20% stwierdzonych przypadków [1]. Zmiany zlokalizowane w dwunastnicy i przełyku należą do rzadkości [2]. Nowotwór ten może występować również wieloogniskowo [3–5]. Chłoniak MALT, niezależnie od lokalizacji, charakteryzuje się indolentnym przebiegiem i dobrą odpowiedzią na leczenie [6]. Te cechy sprawiają, że nowotwór ma dobre rokowanie i najczęściej jest diagnozowany we wczesnej, ograniczonej do ściany przewodu pokarmowego, fazie choroby [6]. W patogenezie chłoniaków typu MALT biorą udział między innymi czynniki infekcyjne i choroby autoimmunologiczne. Powszechnie znany jest związek pomiędzy chłoniakiem MALT żołądka a zakażeniem *H. pylori*. W przypadku chłoniaków MALT o innej lokalizacji, również opisano powiązania pomiędzy czynnikami infekcyjnymi a rozwojem tego nowotworu. Przykładami mogą być zakażenia: *Chlamydia psittaci* i chłoniak MALT oka, *Borrelia burgdorferi* i chłoniak MALT skóry, *Campylobacter jejuni* i immunoproliferacyjna chroba jelita cienkiego (tzw. chłoniak śródziemnomorski) [7, 8]. Zgodnie z wytycznymi, w przypadku rozpoznania chłoniaka MALT należy poszukiwać współistniejącego zakażenia i dotyczy to nie tylko zakażenia *H. pylori* w przypadku chłoniaka MALT żołądka, ale również zakażenia wirusem HIV (*human immunodeficiency virus*), HCV (*hepatitis C virus*) i HBV (*hepatitis B virus*) [9].

Chłoniak MALT dwunastnicy jest rzadko występującym nowotworem, w literaturze dotychczas opisano 45 chorych (22 kobiety i 23 mężczyzn) [3–7, 10–33]. Najczęstszym powodem zgłaszania się chorych do lekarza były objawy dyspeptyczne, krwawienia z przewodu pokarmowego, anemia i objawy niedrożności. Zmiany u 19 chorych zlokalizowane były w opuszce dwunastnicy, u pozostałych pacjentów w części zstępującej i trzeciej części dwunastnicy. Chłoniaki zlokalizowane w części drugiej dwunastnicy częściej prowadziły do rozwoju żółtaczki mechanicznej i ostrego zapalenia trzustki. Opisano również zmiany występujące wieloogniskowo: w żołądku i w dwunastnicy [5],

a także jednocześnie w żołądku, w dwunastnicy i w jelicie grubym [4]. W literaturze przedstawiono też przypadek chłoniaka MALT dwunastnicy współistniejący z wirusowym zapaleniem wątroby typu C, z wczesnym rakiem żołądka oraz z zespołem rodzinnej gruczolakowatości polipowatej (FAP, *familial adenomatous polyposis*) [3, 34, 35]. Średnia wieku, w jakim zdiagnozowany był nowotwór, to 58,5 roku.

W badaniu endoskopowym chłoniak MALT dwunastnicy objawia się w różnorodny sposób. Mogą to być zmiany o charakterze owrzodzeń i nadżerek, przekrwionych i obrzękniętych fałdów czy zmiany polipowate [26, 35, 36]. Opisano również przypadek chłoniaka MALT dwunastnicy zdiagnozowanego w wycinkach z biopsji pobranych w kierunku choroby trzewnej (bez makroskopowo widocznych zmian endoskopowych) [27]. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę inne nowotwory złośliwe: chłoniaki głównie B-komórkowe, gruczolakoraka, guzy typu GIST (*gastrointestinal stromal tumors*), przerzuty nowotworowe (najczęściej czerniaka złośliwego) oraz zmiany łagodne: zajęcie dwunastnicy w przebiegu choroby Crohna i zmiany wtórne do przewlekłego zapalenia trzustki (zwłaszcza rowkowego zapalenia tego narządu, tzw. *groove pancreatitis*) [36]. Makroskopowy obraz wymienionych zmian jest bardzo trudny do odróżnienia, dlatego w przypadku wątpliwości, a zwłaszcza w przypadku zmian opornych na leczenie, bez współistniejącego zakażenia *H. pylori* należy pobrać ze zmian wycinki.

W przypadku opisywanego pacjenta zmiany widziane w dwunastnicy zostały pierwotnie zinterpretowane jako zmiany o charakterze łagodnym (powrzodowe zniekształcenie opuszki dwunastnicy), dopiero badanie ultrasonograficzne i diagnoza guza opuszki dwunastnicy w USG (ryc. 3) doprowadziły do pobrania wycinków ze zmian i ustalenia ostatecznego rozpoznania.

W diagnostyce różnicowej należy wziąć również pod uwagę chorobę immunoproliferacyjną jelita cienkiego, inaczej tak zwanego „chłoniaka śródziemnomorskiego” (choroba łańcucha ciężkiego α). Ta rzadka choroba występuje endemicznie w krajach Bliskiego

Wschodu, głównie u młodych mężczyzn, objawia się bólami brzucha, gorączkami i zespołem złego wchłaniania [8]. Zmiany w endoskopii dotyczą głównie jelita czczego, mają charakter rozlany, a w badaniu histopatologicznym chłoniak ten jest nie do odróżnienia od chłoniaka MALT. Chłoniak śródziemnomorski to choroba o gorszym rokowaniu (niż izolowany chłoniak MALT dwunastnicy), a we wczesnej fazie leczenia z uwagi na potencjalny związek z zakażeniem *C. jejuni* stosuje się długotrwałą antybiotykoterapię [8]. Cechą decydującą o rozpoznaniu jest wydzielanie przez nowotwór łańcuchów ciężkich α -immunglobulin [37]. Z uwagi na wymienione powyżej odmienności kliniczne w przeglądzie literatury nie uwzględniono przypadków chłoniaka śródziemnomorskiego zajmujących dwunastnicę.

W badaniu histopatologicznym chłoniak MALT charakteryzuje się obecnością rozlanego nacieku w blaszce właściwej z limfocytów podobnych do centrocytów (tzw. *centrocyte like cells*) oraz wnikaniem komórek chłoniaka pomiędzy komórki nabłonka krypt. Są to tak zwane zmiany limfatyczno-nabłonkowe (ryc. 4) [22]. W badaniu immunohistochemicznym stwierdza się ekspresję antygenów CD20, CD79a, BCL2, brak ekspresji antygenów CD3 CD5 i CD 10, 23 oraz brak antygeny BCL6, charakterystycznego dla chłoniaka grudkowego (FL, *follicular lymphoma*) i cykliny D1, której ekspresja jest charakterystyczna dla chłoniaka z komórek płaszczka (MCL, *mantle cell lymphoma*) [24].

W chłoniaku MALT żołądka zakażenie *H. pylori* występuje u 90% pacjentów i zgodnie z zaleceniami (ESMO, *European Society for Medical Oncology, MaastrichtV/Florence*) rozpoznanie tego nowotworu stanowi wskazanie do diagnostyki w kierunku zakażenia *H. pylori*, a leczenie eradykacyjne jest leczeniem podstawowym i w większości wypadków wystarczającym do uzyskania remisji (w przypadku chłoniaka MALT ograniczonego do ściany przewodu pokarmowego) [9, 38]. Wytyczne ESMO zalecają eradykację niezależnie od stopnia zaawansowania chłoniaka, a nawet sugerują rozważenie takiego leczenia w przypadku ujemnego wyniku testów w kierunku zakażenia [9]. Jeżeli do tych informacji dodamy, że odnotowano regresję

chłoniaków MALT w innych lokalizacjach (ślinianki, odbytnica) w wyniku leczenia eradykacyjnego, to związek pomiędzy zakażeniem *H. pylori* a tym nowotworem wydaje się nieprzypadkowy [39, 40]. Chłoniak MALT jest swoistym fenomenem i jednym z niewielu, jeśli nie jedynym nowotworem złośliwym, który może być skutecznie leczony antybiotykoterapią [34].

W przypadku chłoniaka MALT dwunastnicy związek pomiędzy zakażeniem *H. pylori* a rozwojem nowotworu jest mniejszy niż w chłoniaku żołądka. Obecność zakażenia stwierdzono u połowy chorych (51%), u 16 chorych zastosowano leczenie eradykacyjne jako leczenie I rzutu (większość chorych w stadium I choroby; nie wszyscy autorzy podają stopień zaawansowania choroby), z czego 9 chorych (56%) uzyskało remisję (czas obserwacji od 6 tygodni do 4 lat). U jednego pacjenta po roku stwierdzono nawrót choroby i wymagał on, podobnie jak u chorych, u których antybiotykoterapia okazała się nieskuteczna, zastosowania innych metod leczenia. W przypadku rozpoznania chłoniaka MALT dwunastnicy warto jest poszukiwać zakażenia *H. pylori* nie tylko w błonie śluzowej żołądka, ale również w błonie śluzowej dwunastnicy, z uwagi na możliwą translokację bakterii do tej części przewodu pokarmowego i fakt, że leczenie eradykacyjne może być leczeniem skutecznym i wystarczającym do osiągnięcia remisji [5]. Należy pamiętać o tym, że takie postępowanie nie jest standardem postępowania w przypadku chłoniaka MALT dwunastnicy, gdyż nie ma wytycznych odnoszących się bezpośrednio do postępowania w tym nowotworze, oraz o tym, że obok przypadków, w których eradykacja była leczeniem prowadzącym do uzyskania remisji (u 9 chorych), opisano również 7 chorych, u których leczenie to okazało się nieskuteczne (tab. 1).

W dotychczas opisanych przypadkach stosowano różne metody leczenia radykalnego. Chorzy, oprócz wspomnianego leczenia eradykacyjnego, byli poddawani chemioterapii, radioterapii lub leczeniu operacyjnie. W większości przypadków prowadziło to do remisji (czas obserwacji chorych od 3 tygodni do 12 lat). Zgon stwierdzono jedynie u 3 chorych. Jego przyczynami były

Tabela 1. Cechy kliniczne, opisanych w literaturze, chłoniaków typu MALT dwunastnicy

Piśmiennictwo	Wiek/płeć	Objawy	Lokalizacja (D1/D2/D3/D4)	<i>H. pylori</i>	Leczenie	Remisja/dalsze losy (czas obserwacji)
[10]	74, M	Anemia	N/A	–	Chemioterapia	N/A
[27]	74, K	Anemia	D2	–	N/A	N/A
[7]	66, K	OZT	D2	–	Chemioterapia	3 lata
[13]	66, M	Żółtaczką	D2	+	Eradykacja,	Nawrót (po roku) CHTH (remisja)
[43]	I 52, M II 51, M	Dyspepsja Bez	D1 D3	+ +	Eradykacja Chemioterapia	10 mies. 6 mies.
[31]	49, M	Bez	D1 + żołądek	+	Eradykacja	29 mies.
[41]	30, K	Niedrożność	D1	–	Chirurgiczne (gastrojejunostomia) Chemioterapia	Zgon po 6 mies. (zaburzenia odżywiania)
[3]	84, M	Krwawienie	D2 + żołądek	–	Chemioterapia	8 mies.
[18]	73, K	Niedrożność	D1	–	Radioterapia	3 tyg.
[42]	43, K	Niedrożność	(dyst. dwunastnica)		Chirurgiczne (gastrojejunostomi)	Remisja, następnie diagnoza raka trzustki i zgon chorej (po 6 mies.)
[34]	44, K	Ból, wymioty	Cała dwunastnica	–	Eradykacja	6 mies.
[20]	32, M	Niedrożność	D2	–	Chemioterapia	4 mies.
[44]	62, M	Bez	D1	N/A	Operacyjne	N/A
[22]	52, K	Niedrożność	D3	–	Chemioterapia	Remisja (N/A)
[25]	71, K	Dyspepsja	D1 + D2	+	Eradykacja (brak remisji), chemioterapia	1 rok
[11]	64, M	Dyspepsja	D2	+	Eradykacja (brak remisji), radioterapia	2,5 roku
[1]	I 70, K II 67, M III 71, K	Ból Krwawienie Krwawienie	N/A D2 Wielogniskowe	–+ +	Obserwacja Eradykacja + radioterapia Eradykacja + Chemioterapia	12 lat 7 lat 4 lat
[24]	57, M	Żółtaczką	D2	–	Bez leczenia	Zachyłstowe zapalenie płuc Zgon
[19]	74, K	Dyspepsja	D1	–	Klarytromycyna przez 6 mies.	3 lata
[21]	78, M	Niedrożność Krwawienie	D1	–	Pancreaticoduodenektomia Chemioterapia	6 mies.
[26]	64, K	Krwawienie	D2	–	Eradykacja (nieskuteczna) Leczenie operacyjne	39 mies.
[35]	54, M	Bez	N/A		Polipektomia	4 lata
[14]	46, M	Bez	D2	+	Eradykacja (nieskuteczna), Radioterapia	4 lata
[45]	70, M	Niedrożność	D3	–	Chirurgiczne Chemioterapia	18 mies.
[5]	62, K	Dyspepsja	D1 + żołądek	+	Eradykacja	3 lata
[28]	I 65, K II 48, K	Dyspepsja Bez	D1 D1	+ +	Eradykacja Eradykacja	6 tyg. Brak remisji
[16]	58, M 36, K 52, M 29, M	Dyspepsja Dyspepsja Dyspepsja Dyspepsja	D3 D2 D2 D2	+ + N/A +	Chemioterapia	65 mies. 35 mies. Częściowa remisja Remisja/nawrót/remisja
[46]	50, K	N/A	D1	+	Eradykacja	Remisja 4 lata



Tabela 1. cd. Cechy kliniczne, opisanych w literaturze, chłoniaków typu MALT dwunastnicy

Piśmiennictwo	Wiek/płeć	Objawy	Lokalizacja (D1/D2/D3/D4)	<i>H. pylori</i>	Leczenie	Remisja/dalsze losy (czas obserwacji)
[29]	54, K	N/A	N/Af	+	Eradykacja (nieskuteczna), Chirurgiczne (antrektomia)	N/A
[15]	76, M	Dyspepsja	D1	+	Eradykacja	Nieskuteczne leczenie (progresja choroby)
[23]	55, K	Cholestaza	D1+D2	+	Operacyjne	1 rok
[30]	39, M	N/A	D1	+	Eradykacja	24 mies.
[6]	73, M	Dyspepsja	D1	-	Operacyjne	18 mies.
[12]	56, M	N/A	Wielogniskowe	+	Chemioterapia, eradykacja, chemioterapia	28 tyg.
[32]	56, K	N/A	D2	+	Chemioterapia	12 mies.
[33]	56, K	N/A	D1	-	Chirurgiczne (antrektomia)	60 mies.
[17]	58, M	Dyspepsja	D1	+	Eradykacja	13 mies.
[36]	63, K	Krwawienie	D1	-	Chirurgiczne (antrektomia)	3 mies.

MALT — *mucosa associated lymphoid tissue lymphoma*

zaburzenia odżywiania i wyniszczenie, rak trzustki oraz zachłystowe zapalenie płuc [24, 41, 42].

Leczenie operacyjne wiązało się z gorszym rokowaniem i krótszym okresem przeżycia, a także z gorszą jakością życia [1]. Dlatego powinno być ono zarezerwowane jedynie dla chorych z powikłaniami, takimi jak: niedrożność, perforacja, przetoka czy krwawienie, które nie może być opanowane leczeniem endoskopowym lub embolizacyjnym [1].

W przypadku przedstawianego pacjenta autorzy nie zdecydowali się na leczenie eradykacyjne. Przyczyną takiego postępowania były ujemne testy w kierunku zakażenia oraz dane pochodzące z literatury wskazujące na znacznie mniejszy związek, niż w przypadku chłoniaka MALT żołądka, pomiędzy zakażeniem *H. pylori* a chłoniakiem typu MALT w dwunastnicy. Ostatecznie, biorąc pod uwagę stopień zaawansowania choroby, zdecydowano o zastosowaniu radioterapii. Dotychczas takie leczenie w przypadku chłoniaka MALT dwunastnicy opisano jedynie u 4 chorych [1, 11, 14, 18] i tylko u jednego pacjenta leczona zmiana była zlokalizowana w opuszcze dwunastnicy [18]. Trzeba pamiętać o tym, że dwunastnica jest niezwykle ruchomym narządem (główną składową tej ruchomości jest ruchomość oddechowa), dlatego przez wiele lat nowotwory w tej lokalizacji (np. brodawki Vatera) stanowiły

wyzwanie dla radioterapii. Obszar napromieniany powinien być, uwzględniając tę ruchomość, odpowiednio powiększony. Z kolei, im większy obszar, tym większe ryzyko uszkodzenia narządów krytycznych oraz poważnych powikłań popromiennych. Obecnie istnieją dwa sposoby eliminacji wpływu ruchomości oddechowej na proces planowania i realizacji radioterapii opartej na obrazie trójwymiarowym: pierwszy to wykorzystanie do planowania tomografii 4D, drugi zaś to bramkowanie oddechowe. Tomografia 4D to technika, w której można ocenić położenie obszaru do radioterapii we wszystkich fazach oddechowych, następnie suma tych obszarów stanowi finalny obszar do radioterapii. W przypadku leczonego pacjenta ruchomość oddechowa została obliczona i wynosiła około 5 cm (uwzględniając to obszar do radioterapii powinien być powiększony 5 cm do potęgi 3, czyli o 125 cm³). Taka radioterapia wiązałaby się z ogromnym ryzykiem powikłań popromiennych ze strony sąsiednich narządów — wątroby, jelita cienkiego, nerek i rdzenia kręgowego. Bramkowanie oddechowe to technika, w której ekspozycja na promieniowanie następuje tylko w jednej fazie oddechowej — na szczycie wdechu. Umożliwia to system kontrolowanego oddechu. Na skórze pacjenta znajduje się układ markerów. Przyspieszacz liniowy jest sprzężony z systemem optycznym śledzącym wspomniane markery. Kiedy pozycja

markerów znajduje się poza zasięgiem, czyli planowany obszar do radioterapii nie pokrywa się z obszarem generowanej wysokiej dawki terapeutycznej, przyspieszacz liniowy automatycznie wyłącza się. Ponowne uruchomienie aparatu następuje, gdy pozycja pacjenta jest odpowiednia.

PODSUMOWANIE

Chłoniak MALT dwunastnicy jest rzadko występującym nowotworem o dobrym rokowaniu, w którym nie ma jednolitych standardów postępowania. Wykazano skuteczność leczenia chemio-, radioterapią oraz operacyjnego i eradykacyjnego. Związek pomiędzy chłoniakiem MALT dwunastnicy a zakażeniem *H. pylori* i skuteczność leczenia eradykacyjnego jest mniejsza niż w przypadku chłoniaka MALT żołądka. Decyzje odnośnie do terapii powinny być podejmowane przez zespoły wielodyscyplinarne z udziałem hematologa, onkologa, radioterapeuty, chirurga i gastrologa. Podejmując decyzje odnośnie do leczenia chłoniaka MALT dwunastnicy, należy się kierować stopniem zaawansowania choroby, obecnością zakażenia *H. pylori* i brać pod uwagę działania niepożądane poszczególnych terapii. W podsumowaniu autorzy pragną podkreślić kluczową rolę jaką odegrało badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej w diagnostyce pacjenta. Pierwotnie widziane w dwunastnicy zmiany zostały zinterpretowane przez lekarza endoskopistę jako pozapalne zniekształcenie opuszki dwunastnicy, dopiero trafny opis guza opuszki dwunastnicy w badaniu ultrasonograficznym doprowadził do pobrania wycinków i postawienia rozpoznania.

Piśmiennictwo:

1. Chestovich PJ, Schiller G, Sasu S, et al. Duodenal lymphoma: a rare and morbid tumor. *Am Surg*. 2007; 73(10): 1057–1062, indexed in Pubmed: [17983081](#).
2. Ma Q, Zhang C, Fang S, et al. Primary esophageal mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: A case report and review of literature. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(13): e6478, doi: [10.1097/MD.00000000000006478](#), indexed in Pubmed: [28353588](#).

3. Zippi M, Pica R, Scialpi R, et al. Simultaneous primary gastric and duodenal MALT lymphoma presenting with gastrointestinal bleeding. *Clin Ter*. 2012; 163(4): e165–e167, indexed in Pubmed: [23007819](#).
4. Isomoto H, Yamasaki J, Kusakari C, et al. Simultaneous MALT lymphoma of stomach, duodenum, and colon. *Gastrointest Endosc*. 2003; 58(2): 251–252, doi: [10.1067/mge.2003.334](#), indexed in Pubmed: [12872097](#).
5. Hori K, Nishigami T, Chiba T, et al. Regression of MALT lymphomas coexisting in the duodenal bulb and the stomach by eradication of *Helicobacter pylori*. *J Gastroenterol*. 2002; 37(4): 288–292, indexed in Pubmed: [11993513](#).
6. Ohtsuka T, Kodama K, Nishikata F, et al. Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the duodenum forming multiple polypoid lesions: report of a case. *Surg Today*. 1999; 29(6): 557–559, doi: [10.1007/BF02482353](#), indexed in Pubmed: [10385373](#).
7. Simkova I, Urbanek K, Prochazka V, et al. Acute pancreatitis as the first manifestation of duodenal MALT lymphoma. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2015; 159(4): 688–694, doi: [10.5507/bp.2015.047](#), indexed in Pubmed: [26498211](#).
8. Zucca E, Bertoni F. The spectrum of MALT lymphoma at different sites: biological and therapeutic relevance. *Blood*. 2016; 127(17): 2082–2092, doi: [10.1182/blood-2015-12-624304](#), indexed in Pubmed: [26989205](#).
9. Zucca E, Copie-Bergman C, Ricardi U, et al. ESMO Guidelines Working Group. Gastric marginal zone lymphoma of MALT type: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2013; 24 Suppl 6: vi144–vi148, doi: [10.1093/annonc/mdt343](#), indexed in Pubmed: [24078657](#).
10. Juanmartiñena Fernández JF, Albéniz E, Fernández-Urién I, et al. Primary MALT lymphoma of the duodenum. *Med Clin (Barc)*. 2017; 148(8): e47, doi: [10.1016/j.medcli.2016.06.027](#), indexed in Pubmed: [27567330](#).
11. Azar C, Soweid A, Berro Z, et al. Duodenal mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma successfully treated by radiation therapy. *Clin Lymphoma Myeloma*. 2007; 7(6): 428–431, doi: [10.3816/CLM.2007.n.023](#), indexed in Pubmed: [17621410](#).
12. Gianni L, Tassinari D, Sartori S, et al. Gastric, duodenal and rectal multifocal MALT lymphoma: the possible co-existence of two different cell populations. *Eur J Cancer*. 1998; 34(10): 1640–1641, indexed in Pubmed: [9893645](#).
13. Ikuta R, Ueda M, Yamamoto T, et al. [A case of obstructive jaundice caused by MALT lymphoma of the common bile duct and the papilla of Vater]. *Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi*. 2015; 112(2): 307–316, doi: [10.11405/nisshoshi.112.307](#), indexed in Pubmed: [25748157](#).

14. Isomoto H, Kamihira S, Matsuo E, et al. A case of mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the ampulla of Vater: successful treatment with radiation therapy. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2003; 15(9): 1037–1041, doi: [10.1097/01.meg.0000059175.46867.8b](https://doi.org/10.1097/01.meg.0000059175.46867.8b), indexed in Pubmed: [12923379](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12923379/).
15. Kim JS, Jung HC, Shin KH, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* infection did not lead to cure of duodenal mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. *Scand J Gastroenterol.* 1999; 34(2): 215–218, indexed in Pubmed: [10192204](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10192204/).
16. Lepicard A, Lamarque D, Lévy M, et al. Duodenal mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: treatment with oral cyclophosphamide. *Am J Gastroenterol.* 2000; 95(2): 536–539, doi: [10.1111/j.1572-0241.2000.t01-1-01781.x](https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.t01-1-01781.x), indexed in Pubmed: [10685764](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10685764/).
17. Nagashima R, Takeda H, Maeda K, et al. Regression of duodenal mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma after eradication of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology.* 1996; 111(6): 1674–1678, indexed in Pubmed: [8942749](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8942749/).
18. Ndzengue A, Khurana R, Mora M, et al. Gastric marginal zone B cell lymphoma of the duodenum. *Case Rep Gastroenterol.* 2011; 5(3): 578–582, doi: [10.1159/000331137](https://doi.org/10.1159/000331137), indexed in Pubmed: [22110418](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22110418/).
19. Ochi M, Tominaga K, Okazaki H, et al. Regression of primary low-grade mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of duodenum after long-term treatment with clarithromycin. *Scand J Gastroenterol.* 2006; 41(3): 365–369, doi: [10.1080/00365520500331224](https://doi.org/10.1080/00365520500331224), indexed in Pubmed: [16497629](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16497629/).
20. Ozkok A, Tufan F, Namlı S. Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the duodenum together with multiple intra-abdominal thromboses and hepatitis C virus infection: a case report. *Cases J.* 2009(2): 9354, doi: [10.1186/1757-1626-2-9354](https://doi.org/10.1186/1757-1626-2-9354).
21. Patel VG, Eltayeb OM, Henderson VJ, et al. Primary duodenal low-grade mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma presenting with outlet obstruction. *Am Surg.* 2004; 70(7): 613–616, indexed in Pubmed: [15279185](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15279185/).
22. Tadmor T, Rainis T, Bejar J, et al. Primary duodenal mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma—a rare presentation of gastric outlet obstruction. *Can J Gastroenterol.* 2007; 21(6): 393–395, indexed in Pubmed: [17571175](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17571175/).
23. Toshima M, Aikawa K, Soga K, et al. Primary duodenal MALT lymphoma. *Intern Med.* 1999; 38(12): 957–961, indexed in Pubmed: [10628934](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10628934/).
24. Usmani SZ, Ding Li, Abu-Rashed AH, et al. Duodenal MALT lymphoma presenting with obstructive jaundice: report of a case and review of the literature. *J Gastrointest Cancer.* 2007; 38(1): 28–31, indexed in Pubmed: [19065720](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19065720/).
25. Woo KH, Kim JH, Yoon SBo, et al. Duodenal mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: a case report. *Korean J Intern Med.* 2007; 22(4): 296–299, indexed in Pubmed: [18309692](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18309692/).
26. Xiang Z, Onoda N, Ohira M, et al. Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the duodenum: report of a case resistant to *Helicobacter pylori* eradication. *Hepatogastroenterology.* 2004; 51(57): 732–735, indexed in Pubmed: [15143903](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15143903/).
27. Gjeorgjievski M, Makki I, Khanal P, et al. Early, isolated duodenal mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma presenting without symptoms or grossly apparent endoscopic lesions and diagnosed by random duodenal biopsies. *Case Rep Gastroenterol.* 2016; 10(2): 323–331, doi: [10.1159/000447293](https://doi.org/10.1159/000447293), indexed in Pubmed: [27482191](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27482191/).
28. Nakamura S, Matsumoto T, Nakamura S, et al. Duodenal mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma treated by eradication of *Helicobacter pylori*: report of 2 cases including EUS findings. *Gastrointest Endosc.* 2001; 54(6): 772–775, indexed in Pubmed: [11726860](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11726860/).
29. Fukazawa K, Sato K. A case of duodenal low-grade mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma which did not respond to eradication therapy for *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Endosc.* 1999; 41: 1484–1489, indexed in Pubmed: [9018763](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9018763/).
30. Kajimura M, Nakagawara M, Yoshida K, et al. Regression of gastroduodenal mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma after eradication of *Helicobacter pylori*: a case report. *Digestive Endoscopy.* 1999; 11(4): 327–331, doi: [10.1111/j.1443-1661.1999.tb00017.x](https://doi.org/10.1111/j.1443-1661.1999.tb00017.x).
31. Choi Y, Kwon J, Choi J, et al. A case of gastroduodenal mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma regression after eradication of *Helicobacter pylori*. *The Korean Journal of Helicobacter and Upper Gastrointestinal Research.* 2013; 13(3): 194, doi: [10.7704/kjhugr.2013.13.3.194](https://doi.org/10.7704/kjhugr.2013.13.3.194).
32. Ventrucci M, Gherlinzoni F, Sabattini E, et al. Primary MALT-lymphoma of the papilla of Vater. *Dig Dis Sci.* 1998; 43(1): 214–216, indexed in Pubmed: [9508528](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9508528/).
33. Kawai T, Tada T, Yokoyama Y, et al. Lymphoma arising in mucosa-associated lymphoid tissue of the duodenal bulb. *J Gastroenterol.* 1998; 33(1): 97–101, indexed in Pubmed: [9497229](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9497229/).
34. Peng AP, Chen MK, Shen L, et al. Simultaneous primary low-grade mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of stomach and duodenum. *Digestion.* 2010; 81(2): 130–133, doi: [10.1159/000258671](https://doi.org/10.1159/000258671), indexed in Pubmed: [20068313](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20068313/).
35. Frizelle FA, Hemmings CT, Whitehead MR, et al. Familial adenomatous polyposis and duodenal lymphoma: report of a case. *Dis Colon Rectum.* 2003; 46(12): 1698–1701, doi: [10.1097/01.DCR.0000098908.38663.5D](https://doi.org/10.1097/01.DCR.0000098908.38663.5D), indexed in Pubmed: [14668598](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14668598/).
36. Wang HH, Lin JT, Chiu CC, et al. Endoscopic features of mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of

- the duodenum. *Gastrointest Endosc.* 1995; 41(3): 258–261, indexed in Pubmed: [7789690](#).
37. Nath P, Bhattacharya S, Bharadwaj R, et al. Immuno-proliferative small intestinal disease—a rare extranodal marginal zone lymphoma of mucosa associated lymphoid tissue in the Indian subcontinent. *Medical Journal Armed Forces India.* 2011; 67(3): 277–279, doi: [10.1016/s0377-1237\(11\)60061-0](#).
 38. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. European Helicobacter and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut.* 2017; 66(1): 6–30, doi: [10.1136/gutjnl-2016-312288](#), indexed in Pubmed: [27707777](#).
 39. Matsumoto T, Iida M, Shimizu M. Regression of mucosa-associated lymphoid-tissue lymphoma of rectum after eradication of Helicobacter pylori. *Lancet.* 1997; 350(9071): 115–116, doi: [10.1016/S0140-6736\(05\)61818-1](#), indexed in Pubmed: [9228971](#).
 40. Alkan S, Karcher DS, Newman MA, et al. Regression of salivary gland MALT lymphoma after treatment for Helicobacter pylori. *Lancet.* 1996; 348(9022): 268–269, indexed in Pubmed: [8684218](#).
 41. Saluja SS, Kalayarsan R, Mishra PK, et al. Duodenal MALToma with gastric outlet obstruction. case report and review of literature. *J Gastrointest Cancer.* 2012; 43(2): 329–331, doi: [10.1007/s12029-011-9337-2](#), indexed in Pubmed: [22045274](#).
 42. Carman R, Snyder J, Davidson M. Primary mucosa-associated lymphoid tumor lymphoma of the duodenum: a rare presentation of non-Hodgkin's lymphoma. *J Clin Oncol.* 2011; 29(9): e226–e229, doi: [10.1200/JCO.2010.31.9525](#), indexed in Pubmed: [21205760](#).
 43. Kim SuJ, Kim HW, Choi CW, et al. Duodenal mucosa-associated lymphoid tissue lymphomas: two cases and the evaluation of endoscopic ultrasonography. *Clin Endosc.* 2013; 46(5): 563–567, doi: [10.5946/ce.2013.46.5.563](#), indexed in Pubmed: [24143321](#).
 44. Cho SJ, Ryu KW, Kim CG, et al. Duodenal mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma masquerading as an ulcer scar. *Endoscopy.* 2008; 40 Suppl 2: E175, doi: [10.1055/s-2007-995805](#), indexed in Pubmed: [18668462](#).
 45. Leone N, Brunello F, Baronio M, et al. High-grade B-cell lymphoma arising in mucosa-associated lymphoid tissue of the duodenum. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2002; 14(8): 893–896, indexed in Pubmed: [12172414](#).
 46. DeGerome J. Helicobacter pylori and mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. *JAMA: The Journal of the American Medical Association.* 1996; 276(13): 1034, doi: [10.1001/jama.1996.03540130032015](#).