

XII Kongres Polskiego Towarzystwa Onkologii Klinicznej

Szanowni Państwo,

W imieniu Komitetu Naukowego i Komitetu Organizacyjnego oraz Zarządu Polskiego Towarzystwa Onkologii Klinicznej mamy przyjemność powitać Państwa na XII Kongresie naszego Towarzystwa w dniach 10–12 września 2009 roku. Tegoroczne spotkanie odbędzie się w nowym hotelu Sheraton w Sopotcie, co — mamy nadzieję — stworzy okazję do naukowej dyskusji i spotkań w miłej atmosferze trwającego jeszcze lata.

Podobnie jak w poprzednich latach program tegorocznego spotkania jest zróżnicowany. Dokonamy przeglądu bieżących osiągnięć z zakresu onkologii, a także psychoonkologii i onkohematologii. Zapraszamy do udziału w sesjach poświęconych osiągnięciom poszczególnych ośrodków onkologicznych w Polsce i zachęcamy do prezentacji swoich wyników podczas sesji ustnych oraz plakatowych. Planujemy również sesje dyskusyjne, poświęcone przypadkom klinicznym.

Różnorodność zagadnień poruszonych w trakcie spotkania na Wybrzeżu z pewnością stworzy wiele okazji do szerokiej wymiany poglądów i wzbogacania wiedzy.

Serdecznie zapraszamy do aktywnego udziału w Kongresie.



prof. dr hab. med. Maciej Krzakowski
Przewodniczący Komitetu Naukowego
Prezes Zarządu PTOK



dr med. Agnieszka Jagiełło-Gruszfeld
Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

Komitet Naukowy

Przewodniczący:

prof. dr hab. med. Maciej Krzakowski

dr med. Tomasz Beer

dr med. Kazimierz Drosik

dr med. Krzysztof Gawrychowski

dr med. Agnieszka Jagiełło-Grusfeld

prof. dr hab. med. Jacek Jassem

dr hab. med. Krzysztof Jeziorski

dr hab. med. Andrzej Kawecki

dr hab. med. Krzysztof Krzemieniecki

dr med. Krzysztof Leśniewski-Kmak

dr hab. med. Maria Litwiniuk

dr med. Janusz Meder

prof. dr hab. med. Marek Pawlicki

dr hab. med. Tadeusz Pieńkowski

prof. dr hab. med. Maria Podolak-Dawidziak

dr hab. med. Piotr Potemski

dr med. Maryna Rubach

prof. dr hab. med. Janusz Siedlecki

dr med. Piotr Siedlecki

dr med. Iwona Skoneczna

dr n. k. f. reh. Hanna Tchórzewska

prof. dr hab. med. Jan Walewski

dr hab. med. Marzena Wełnicka-Jaśkiewicz

prof. dr hab. med. Marek Wojtukiewicz

Komitet Organizacyjny

Przewodniczący:

dr med. Agnieszka Jagiełło-Grusfeld

dr med. Krzysztof Leśniewski-Kmak

lek. Małgorzata Czerniawska-Meler

lek. Michał Piątek

lek. Sylwia Siwik-Przybyłek

lek. Anna Skrzypczyk

lek. Jolanta Zbrzeźniak-Śmiglewicz

Program

10 września 2009 r. (czwartek)

- 11.30–12.20 SESJA SATELITARNA FIRMY SANOFI-AVENTIS**
Optymalne leczenie chorego na zaawansowaną postać niedrobnokomórkowego raka płuca — paradygmat czy doświadczenie?
 Przewodniczy: *Rodryg Ramlau*
 Zespół ekspertów: *Kazimierz Drosik, Krzysztof Krzemieniecki, Rodryg Ramlau*
 Prezentujący przypadki: *Tadeusz Denisso*
- Przedstawienie 3 przypadków chorych leczonych z powodu rozsialego niedrobnokomórkowego raka płuca, głosowanie publiczności oraz dyskusja zespołu ekspertów
 Koordynator warsztatu: *Zbigniew Kowalski*
- 12.20–12.35 Przerwa
- 12.35–12.45 UROCZYSTE OTWARCIE KONGRESU**
 Przewodniczy: *Maciej Krzakowski*
- 12.45–13.55 SESJA I (WARSZTATOWA)**
Psychoonkologia
 Przewodniczy: *Mariola Kosowicz*
- Co powodują emocje w życiu osobistym i zawodowym — wypalenie zawodowe
 - Komunikacje lekarz–pacjent
 - Trudne tematy — problem umierania i śmierci
- 13.55–14.40 Przerwa na lunch
- 14.40–15.55 SESJA II**
Myślenie ukierunkowane molekularnie — wybrane aspekty leczenia raka piersi i raka płuca
 Przewodniczą: *Maria Litwiniuk, Michał Jarząb*
- Mikromacierze i sygnatury molekularne — skąd biorą się wątpliwości?
Michał Jarząb
 - MikroRNA — nowy mechanizm w komórce raka i droga do wiarygodnych markerów molekularnych
Marcin Skrzypski
 - Czy lepsze poznanie wewnątrzkomórkowych szlaków przekazywania sygnałów odsłoni nowe cele dla terapii?
Piotr Wysocki

Program

- 15.55–16.45** **SESJA SATELITARNA FIRMY MERCK**
Erbix w pierwszej linii leczenia nowotworów złośliwych
Przewodniczy: *Marek Pawlicki*
- Rola cetuksymabu w leczeniu pierwszej linii niedrobnokomórkowego raka płuca
Maciej Krzakowski
 - Strategia pierwszej linii leczenia chorych z rozsianym rakiem jelita grubego bez mutacji genu K-Ras
Krzysztof Krzemieniecki
 - Dyskusja
- 16.45–17.00 Przerwa na kawę
- 17.00–18.15** **SESJA III**
Nowotwory układu pokarmowego
Przewodniczą: *Krzysztof Leśniewski-Kmak, Marzena Welnicka-Jaśkiewicz*
- Leczenie skojarzone nowotworów przełyku
Zuzanna Guzel-Szczepiórkowska
 - Postępy w leczeniu nowotworów pierwotnych wątroby
Piotr Potemski
 - Leczenie okołooperacyjne raka żołądka
Krzysztof Jeziorski
- 18.15 Kolacja dla uczestników

11 września 2009 r. (piątek)

- 8.15–9.05** **SESJA SATELITARNA FIRMY SANOFI-AVENTIS**
Gorączka neutropeniczna i zespół rozpadu guza nowotworowego jako powikłania zagrażające życiu w klinice choroby nowotworowej
Przewodniczy: *Krzysztof Warzocha*
- Profilaktyka gorączki neutropenicznej — algorytm postępowania
Ewa Kalinka-Warzocha
 - Zespół rozpadu guza nowotworowego
Elżbieta Kisiel
- 9.05–9.20 Przerwa

Program

- 9.20–10.35** **SESJA IV (WSPÓLNA PTOK I PTHIT)**
Onkohematologia
 Przewodniczą: *Maria Podolak-Dawidziak, Jan Walewski*
- Krwawienia i zakrzepy u chorych na nowotwory
Maria Podolak-Dawidziak
 - Wtórne zespoły mielodysplastyczne i ostre białaczki
Jadwiga Dwilewicz-Trojaczek
 - Wskazania do przeszczepienia komórek krwiotwórczych w onkologii
Jan Walewski
 - Dyskusja
- 10.35–10.55 Przerwa na kawę
- 10.55–12.10** **SESJA V**
Nowotwory układu moczowo-płciowego
 Przewodniczą: *Iwona Skoneczna, Piotr Wysocki*
- Hormone refractory prostate cancer
Tomasz Beer
 - Podstawy molekularne systemowej terapii raka nerki
Piotr Wysocki
 - Postępy w leczeniu systemowym raka nerki
Jakub Żołnierek
 - Dyskusja
- 12.10–12.25 Przerwa
- 12.25–13.15** **SESJA SATELITARNA FIRMY BAYER**
Nexavar — optymalizacja leczenia chorych z zaawansowanym rakiem nerkowokomórkowym — prezentacja przypadków klinicznych
 Przewodniczą: *Iwona Skoneczna, Piotr Wysocki*
- Terapie celowane w raku nerki — w co celujemy i co atakujemy
Piotr Wysocki
 - Miejsce leku Nexavar w leczeniu zaawansowanego raka nerkowokomórkowego
Iwona Słoneczna
 - Nexavar w codziennej praktyce klinicznej — prezentacje przypadków
Przewodniczy: *Krzysztof Krzemieniecki*
Prezentacja przypadków: *Bogumiła Czartoryska-Arlukowicz, Jakub Żołnierek*
 - Podsumowanie
- 13.15–14.00 Przerwa na lunch

Program

14.00–15.15 SESJA VI

Doniesienia własne

Przewodniczą: *Kazimierz Drosik, Krzysztof Krzemieniecki*

- Rola konsolidacji leczenia I rzutu u chorych z chłoniakiem z komórek płaszczka (MCL) — wyniki retrospektywnej analizy 233 pacjentów z ośrodków PLRG
Wojciech Jurczak, Agnieszka Giza, Dorota Krochmalczyk, Dagmara Zimowska-Curyło, Marcin Sobociński, Monika Joks, Elżbieta Kisiel, Beata Stella-Hołowiecka, Piotr Bogóradzki, Grzegorz Mazur, Magdalena Sikorska, Wanda Knopińska-Postuszny, Ewa Kalinka-Warzocho, Aleksander B. Skotnicki
- Ekspresja białka tau związanego z mikrotubulami w komórkach raka piersi u nosicielek mutacji genu BRCA1
Piotr Wysocki, Konstanty Korski, Katarzyna Lamperska, Jerzy Załuski, Andrzej Mackiewicz
- Ekspresja białek p53, E-kadheryny, β -kateniny, MDM2, topoizomerazy, cykliny D1, PTCH i PTEN, w komórkach Pageta brodawki sutkowej oraz w towarzyszących raka piersi
Piotr Sęk, Antoni Zawrocki, Wojciech Biernat, Janusz Piekarski
- Podtypy immunohistochemiczne (molekularne) raka piersi — rokowanie i ryzyko wtórnych nowotworów
Barbara Radecka, Joanna Hudała-Klecha, Andrzej Badzio, Marek Szwiec, Kazimierz Drosik, Jacek Jassem
- Eskalowany BEACOPP jako leczenie I rzutu choroby Hodgkina o wysokim ryzyku (II BX-IV) — 8 lat doświadczeń Kliniki Hematologii CMUJ w Krakowie
Wojciech Jurczak, Dorota Krochmalczyk, Bogdan Małkowski, Agnieszka Giza, Dagmara Zimowska-Curyło, Marcin Sobociński, Beata Kumiega, Wojciech Pabian, Tomasz Pietrzak, Jarosław Szefer, Paweł Chrapczyński, Anna Ćwierz, Aleksander B. Skotnicki
- Ocena toksyczności i skuteczności leczenia pierwszego rzutu paklitakselem i lapatynibem chorych na raka piersi z nadmierną ekspresją receptora HER2: badanie II fazy
Agnieszka Jagiełło-Gruszfeld, Sergei Tjulandin, Natalya Dobrovolskaya, Alexey Manikhas, Tadeusz Pienkowski, Michelle DeSilvio, Mona Ridderheim, Rowena Abbey
- Interpretacja wyniku badania klinicznego — parametry czasu
Kazimierz Drosik

Program

- 15.15–16.05** **SESJA SATELITARNA FIRMY AMGEN**
Terapia anty-EGFR — Vectibix w praktyce klinicznej
Przewodniczy: *Maciej Krzakowski*
- Vectibix w praktyce klinicznej — korzyści wynikające ze stosowania terapii celowanej
Wolfram Brugger
 - Patomechanizm toksyczności skórnej u chorych na raka jelita grubego leczonych inhibitorami EGFR
Marek Wojtukiewicz
 - Możliwości leczenia powikłań skórnych występujących podczas terapii inhibitorami EGFR
Grażyna Kamińska
 - Dyskusja
- 16.05–16.20 Przerwa
- 16.20–17.35** **SESJA VII**
Nowotwory układu płciowego kobiet
Przewodniczą: *Krzysztof Gawrychowski, Marek Wojtukiewicz*
- Znaczenie badań genetycznych w planowaniu terapii raka jajnika
Jolanta Kupryjańczyk
 - Nawrotowy rak jajnika
Krzysztof Krzemieniecki
 - Rola zakażeń HPV w rozwoju nowotworów ginekologicznych
Marek Sikorski
 - Dyskusja
- 17.45–19.30** **WALNE ZGROMADZENIE CZŁONKÓW PTOK**
- 20.00** **SPOTKANIE TOWARZYSKIE (DWOREK ADMIRAŁ)**

Program

12 września 2009 r. (sobota)

- 9.00–9.50** **SESJA SATELITARNA FIRMY ROCHE**
Terapia personalizowana w onkologii — biologia molekularna a oczekiwania klinicysty
Przewodniczy: *Maciej Krzakowski*
Wykładowcy: *Thorsten Gutjahr, Piotr Wysocki*
- 9.50–10.05** Przerwa
- 10.05–11.45** **SESJA VIII**
Rak piersi
Przewodniczą: *Janusz Siedlecki, Jacek Jassem*
- Podpis genowy jako czynnik prognostyczny w leczeniu uzupełniającym raka piersi
Renata Duchnowska
 - New prognostic and predictive markers in breast cancer
Laurent Zelek
 - Rola bisfosfonianów w leczeniu uzupełniającym raka piersi
Maria Litwiniuk
 - Wyniki badań klinicznych a praktyka leczenia wczesnego raka piersi
Jacek Jassem
 - Dyskusja
- 11.45–12.00** Przerwa na kawę
- 12.00–12.50** **SESJA SATELITARNA FIRMY SANDOZ**
Leczenie wspomagające w terapii nowotworów — czy coś się zmieni w najbliższej przyszłości?
Przewodniczy: *Jacek Jassem*
- Nowoczesne standardy w leczeniu wspomagającym
Renata Zaucha
 - Biosimilary — nowe spojrzenie na strategię leczenia z użyciem leków biologicznych
Krzysztof Krzemieniecki
 - Dyskusja
- 12.50–13.20** **SESJA PLAKATOWA (OMÓWIENIE)**
Przewodniczą: *Agnieszka Jagiełło-Gruszfeld, Krzysztof Krzemieniecki*
- 13.20** **ZAKOŃCZENIE KONGRESU**

Informacje ogólne

Termin

10–12 września 2009 r.

Miejsce

Sheraton Hotel Sopot, ul. Powstańców Warszawy 10, Sopot

W ramach opłaty konferencyjnej zapewniamy:

- udział w konferencji;
- materiały konferencyjne;
- publikacje promocyjne;
- poczęstunek podczas przerw.

Organizator

„Via Medica Sp. z o.o.” sp.k.
ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk
tel.: (0 58) 320 94 94
faks: (0 58) 320 94 60

Punkty edukacyjne

Za udział w konferencji zostanie przyznanych **10 punktów edukacyjnych**.

Certyfikaty

Certyfikaty uczestnictwa zostaną wydane po zakończeniu Kongresu na podstawie list obecności.

Oznakowanie identyfikatorów:

Zarząd Główny/Wykładowcy — kolor czerwony

Komitet Organizacyjny — kolor niebieski

Uczestnicy — kolor zielony

Przedstawiciele firm — kolor żółty

Wstęp do sali obrad i na wystawę firm będzie możliwy tylko dla osób posiadających identyfikatory.

Informacje ogólne

Recepcja — godziny otwarcia

- czwartek, 10 września 2009 r. — 10.00–19.00
- piątek, 11 września 2009 r. — 07.15–19.30
- sobota, 12 września 2009 r. — 08.00–14.00

Sesja plakatowa

Sesja plakatowa odbędzie się na balkonach sali Marco Polo.

Plakat powinien mieć wymiar 70 × 100 cm.

Plakat należy umieścić w miejscu oznaczonym numerem pracy, wskazanym przez organizatorów, w sobotę 12 września 2009 od godziny 9.00, a następnie zdjąć po godzinie 13.30. Plakaty nieodebrane zostaną usunięte przez obsługę Kongresu.

Organizator zapewni materiały niezbędne do montażu plakatu (taśma dwustronna, nożyczki).

Spotkanie towarzyskie

Spotkanie towarzyskie odbędzie się w Dworku Admirał (ul. Powstańców Warszawy 80, Sopot).

Wejście na spotkanie tylko z zaproszeniem. Zaproszenia będą wydawane w recepcji Kongresu, bezpośrednio przy rejestracji.

Drogę z hotelu Sheraton do Dworku Admirał zaznaczono na mapce, która znajduje się na następnej stronie.

Informacje ogólne

Mapa poglądowa



Sponsorzy i wystawcy

Główni sponsorzy



sanofi aventis

Zdrowie przede wszystkim

Złoci sponsorzy



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma



SANDOZ

Srebrny sponsor

Wyeth[®]

Sponsorzy



Wystawcy



XII KONGRES POLSKIEGO TOWARZYSTWA ONKOLOGII KLINICZNEJ

PREZENTACJE USTNE

U01

Rola konsolidacji leczenia I rzutu u chorych z chłoniakiem z komórek płaszczu (MCL) — wyniki retrospektywnej analizy 233 pacjentów z ośrodków PLRG

Wojciech Jurczak¹, Agnieszka Giza¹, Dorota Krochmalczyk¹, Dagmara Zimowska-Curyło¹, Marcin Sobociński¹, Monika Joks², Elżbieta Kisiel³, Beata Stella-Hołowiecka⁴, Piotr Bogóradzki⁵, Grzegorz Mazur⁶, Magdalena Sikorska⁷, Wanda Knopińska-Posłuszny⁸, Ewa Kalinka-Warzocho⁹, Aleksander B. Skotnicki¹

¹Klinika Hematologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska, ²Klinika Hematologii Akademii Medycznej, Poznań, Polska, ³Instytut Hematologii i Transfuzjologii, Warszawa, Polska, ⁴Śląski Uniwersytet Medyczny, Kraków, Polska, ⁵Akademia Medyczna, Warszawa, Polska, ⁶Klinika Hematologii Akademii Medycznej, Wrocław, Polska, ⁷Centrum Onkologii, Olsztyn, Polska, ⁸Klinika Hematologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Gdańsk, Polska, ⁹Oddział Onkologii, Łódź, Polska

Wstęp: Wczesna intensyfikacja i konsolidacja leczenia I rzutu przez ASCT jest postępowaniem z wyboru u chorych z MCL. Ze względu na wiek chorych, ich stan ogólny i współistniejące choroby, podejście takie jest możliwe w mniej niż 1/4 przypadków.

Metody i wyniki: Retrospektywnie oceniono wszystkich chorych z MCL, leczonych w 9 ośrodkach PLRG w latach 2004–2009 (n = 233). Po zakończeniu leczenia I rzutu CR/PR uzyskano u 182/233 chorych (78%). U 50% z nich (n = 116) nie zastosowano żadnego leczenia konsolidującego, 13% (n = 31) poddano konsolidacji ASCT, dalszych 15% (n = 35) radioimmunoterapii (ibritumomab tiuksetan). Chemioimmunoterapię z rituksymabem stosowano jako leczenie I rzutu u 98 chorych (42%). Wykazano wydłużenie całkowitego przeżycia (OS) u chorych poddanych konsolidacji (po 5 latach OS 65 vs. 20% p = 0,0003, test Gehan-Wilcoxon). Konsolidacja wydłużyła średni okres bez progresji choroby (PFS) z 18 do 48 miesięcy (p = 0,0003, test Gehan Wilcoxon).

Wnioski: Obserwacje powyższe, pomimo wszystkich ograniczeń wynikających z retrospektywnej analizy, wskazują na potrzebę konsolidacji u każdego chorego z MCL. Rituksymab zwiększa odsetek odpowiedzi na leczenie I rzutu, a tym samym liczbę chorych, których można poddać późniejszej konsolidacji. U starszych pacjentów, u których nie można zastosować ASCT, rolę tę mogłaby odgrywać radioimmunoterapia.

U02

Ekspresja białka tau związanego z mikrotubulami w komórkach raka piersi u nosicielek mutacji genu BRCA1

Piotr Wysocki¹, Konstanty Korski², Katarzyna Lamperska¹, Jerzy Załuski², Andrzej Mackiewicz¹

¹Uniwersytet Medyczny, Wielkopolskie Centrum Onkologii, Poznań, Polska, ²Wielkopolskie Centrum Onkologii, Poznań, Polska

Wstęp: Wiele opublikowanych ostatnio doniesień sugeruje, że rak piersi u nosicielek mutacji genu BRCA1 charakteryzuje się opornością na taksany. Istnieje szereg potencjalnych mechanizmów molekularnych warunkujących oporność na taksoidy, takich jak nadekspresja glikoproteiny P, mutacje β -tubuliny czy nadekspresja białka związanego z mikrotubulami (tau). Białko tau uznaje się za swoisty marker oporności na taksany, bowiem bezpośrednio konkuruje z taksanami o miejsca wiążące na mikrotubulach. Nadekspresja białka tau może zabezpieczać komórki nowotworowe przed cytotoksycznym efektem taksoidów.

Materiał i metody: Preparaty parafinowe od 19 nosicielek mutacji genu BRCA1 poddano analizie. Wszystkie preparaty barwiono myślim przeciwciałem anti-tau (US Biological, Swampscott, MA). Analiza ekspresji białka tau została przeprowadzona metodą półilościową. Intensywność barwienia +2 lub +3 była uznawana za nadekspresję.

Wyniki: W żadnym z analizowanych preparatów raków piersi nosicielek mutacji BRCA1 nie stwierdzono nadekspresji białka tau.

Dyskusja: Przeprowadzone badania wskazują, że mechanizm oporności na taksany w komórkach raka piersi u nosicielek mutacji genu BRCA1 nie jest związany z nadekspresją białka tau. Należy spodziewać się, że inne mechanizmy molekularne warunkują oporność na omawianą grupę leków.

U03

Ekspresja białek p53, E-kadheryny, β -kateniny, MDM2, topoizomerazy, cykliny D1, PTCH i PTEN, w komórkach Pageta brodawki sutkowej oraz w towarzyszących raka piersi

Piotr Sęk¹, Antoni Żawrocki², Wojciech Biernat², Janusz Piekarski¹

¹Klinika Chirurgii Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego, Łódź, Polska, ²Zakład Neuropatologii i Patologii Molekularnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Gdańsk, Polska

Przeprowadziliśmy immunohistochemiczną ocenę występowania ekspresji białek: p53, E-kadheryny, β -kateniny, MDM2, topoizomerazy, cykliny D1, PTCH i PTEN w komórkach Pageta brodawki sutkowej oraz w towarzyszących raka piersi. Badanie przeprowadziliśmy metodą mikromacierzy tkankowych. Ocenie poddano 49 przypadków choroby Pageta brodawki sutkowej, 28 przypadków towarzyszącego raka *in situ* i 15 przypadków towarzyszącego raka inwazyjnego. Stwierdziliśmy, że w komórkach Pageta, rakach *in situ* oraz rakach inwazyjnych, ekspresja białka p53 występowała odpowiednio w: 98%, 95% i 82% przypadków; E-kadheryny w 77%, 82% i 85% przypadków; β -kateniny w 84%, 94% i 67% przypadków; MDM2 w 41%, 45% i 50% przypadków; topoizomerazy w 100%, 94% i 100% przypadków; cykliny D1 w 70%, 29% i 15% przypadków; PTCH w 75%, 81% i 45% przypadków; PTEN w 100%, 80% i 86% przypadków. Podsumowując, stwierdziliśmy, że rozkład częstości ekspresji większości badanych białek w komórkach Pageta brodawki sutkowej jest zbliżony do rozkładu częstości występowania ekspresji w towarzyszących rakach *in situ* i rakach inwazyjnych piersi. Dotyczyło to następujących białek: p53, E-kadheryny, β -kateniny, MDM2, topoizomerazy, PTEN. Ekspresja cykliny D1 występowała w odwrotnych proporcjach. Stwierdziliśmy jej występowanie w 70% przypadków w komórkach Pageta, ale tylko w 29% przypadków w towarzyszących rakach *in situ* i 15% w rakach inwazyjnych piersi.

U04

Podtypy immunohistochemiczne (molekularne) raka piersi — rokowanie i ryzyko wtórnych nowotworów

Barbara Radecka¹, Joanna Hudala-Klecha¹, Andrzej Badzio², Marek Szwiec¹, Kazimierz Drosik¹, Jacek Jassem²

¹Opolskie Centrum Onkologii, Opole, Polska, ²Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska

Wstęp: W grupie chorych na wczesnego raka piersi oceniono wyniki leczenia i ryzyko wtórnych nowotworów w zależności od podtypu immunohistochemicznego.

Materiał i metody: Rak potrójnie ujemny (TNBC, *triple negative breast cancer*) zdefiniowano jako pozbawiony w badaniu IHC ekspresji receptorów hormonalnych (HR) oraz nadekspresji receptora HER2 (0–2+). Pozostałe podtypy obejmowały: HR+/HER2–, HR+/HER2+ i HR–/HER2+. Wszystkie chore leczono operacyjnie w latach 2003–2007, z ewentualnym leczeniem uzupełniającym, zgodnie ze standardami. Do analizy jednowariantowej ryzyka nawrotu i zgonu zastosowano metodę Kaplan-Meier i test log-ran, do analizy wielowariantowej model Coxa.

Wyniki: Z grupy 783 chorych 520 zaliczono do podtypu HR+/HER2–, 50 do HR+/HER2+, 48 do HR–/HER2+ i 165 do TNBC. Guzy TNBC i HR–/HER2+ charakteryzowały się znacznie wyższym stopniem złośliwości, wyższym stopniem T i częstszym występowaniem raka rdzeniastego w porównaniu z dwoma pozostałymi podtypami. Czas do nawrotu i całkowity czas przeżycia w grupie TNBC i HR–/HER2+ był zbliżony i znacznie krótszy niż w pozostałych dwóch grupach (TNBC i HR–/HER2+ łącznie w porównaniu z połączonymi HR+/HER2– i HR+/HER2+). TNBC był związany z wyższym ryzykiem wystąpienia wtórnego nowotworu (12,7 vs. 6,5%; $p = 0,008$) w porównaniu z pozostałymi podtypami.

Wnioski: Podtypy TNBC i HR–/HER2+ charakteryzowały się gorszym rokowaniem.

U05

Eskałowany BEACOPP jako leczenie I rzutu choroby Hodgkina o wysokim ryzyku (II BX-IV) — 8 lat doświadczeń Kliniki Hematologii CMUJ w Krakowie

Wojciech Jurczak¹, Dorota Krochmalczyk¹, Bogdan Małkowski², Agnieszka Giza³, Dagmara Zimowska-Curyło¹, Marcin Sobociński¹, Beata Kumiega⁴, Wojciech Pabian⁵, Tomasz Pietrzak², Jarosław Szefer², Paweł Chrapczyński⁶, Anna Ćwierz⁶, Aleksander B. Skotnicki¹

¹Klinika Hematologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska, ²Zakład Medycyny Nuklearnej Centrum Onkologii, Bydgoszcz, Polska, ³Klinika Hematologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska, ⁴Podkrpackie Centrum Onkologii, Brzozów, Polska, ⁵Klinika Ginekologii i Położnictwa Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska, ⁶Studenckie Towarzystwo Naukowe, Kraków, Polska

Wstęp: Skuteczność eskałowanego BEACOPP wykazano w randomizowanych badaniach grupy niemieckiej (Diehl V. i wsp. NEJM 2003). Od tego czasu jest on stosowany w KH CMUJ jako standardowe leczenie I rzutu u większości chorych w zaawansowanym stadium Klinicznym (IIBX-IV).

Materiał i wyniki: W latach 2002–2009 poddano leczeniu 232 chorych z HD, w tym 97 w III i IV stadium zaawansowania klinicznego, i dalszych 86 z dużą masą guza (IIBX, > 7 cm). U 142 z nich zastosowano eskałowany BEACOPP jako element leczenia I rzutu; w razie dobrej odpowiedzi po 3 cyklach zmniejszając intensywność leczenia do ABV lub ABVD (5-letnie OS i PFS odpowiednio 94 i 89%; Jurczak i wsp. ASCO 2007). Ocena wczesnej odpowiedzi w PET-CT ($n = 60$) pozwalała na „de-eskałację” ponad 2/3 przypadków (Krochmalczyk i wsp. ASCO 2008). Oceniono również jakość życia w trakcie chemioterapii oraz czynność gonad. Za kryterium hypogonadyzmu przyjęto stężenie estradiolu/testosteronu (odpowiednio < 30 pg/ml na 10 ng/dl); czynność rozrodczą oceniano pośrednio, badając FSH (chorych, u których FSH > 15 m IU/ml, uznano za niepłodnych). Kompleksowa ocena jakości życia nie uwiódźniła istotnych różnic pomiędzy eskałowanym BEACOPP a ABV/ABVD ($n = 113$, 61% chorych wręcz „preferowało” eskałowany BEACOPP). Ryzyko niepłodności po eskałowanym BEACOPP było wyższe u mężczyzn (po 3 lub więcej cyklach niepłodnych było 70% z nich), u kobiet zależało ono w znacznym stopniu od kolejnych cykli leczenia (63% po 6 cyklach BEACOPP, 53% po 3 × BEACOPP/3 × ABVD, 21% po 3 × BEACOPP/3 × ABV, $p < 0,01$ w teście c^2). Hypogonadyzm obserwowano prawie wyłącznie u kobiet.

Wnioski: Eskałowany BEACOPP jest efektywnym i dobrze tolerowanym schematem.

U06

Ocena toksyczności i skuteczności leczenia pierwszego rzutu paklitakselem i lapatynibem chorych na raka piersi z nadmierną ekspresją receptora HER2: badanie II fazy

Agnieszka Jagiełło-Gruszfeld¹, Sergei Tjulandin², Natalya Dobrovolskaya³, Alexey Manikhas⁴, Tadeusz Pienkowski⁵, Michelle DeSilvio⁶, Mona Ridderheim⁷, Rowena Abbey⁷

¹ONKO-MED, Olszyn, Polska, ²Cancer Research Centre, Moskwa, Rosja, ³Russian Scientific Center of Roentgeno-Radiology, Moskwa,

Rosja, ⁴St. Petersburg City Oncological Dispensary, St. Petersburg, Rosja, ⁵Centrum Onkologii — Instytut, Warszawa, Polska, ⁶GlaxoSmithKline Research & Development, Philadelphia, Stany Zjednoczone, ⁷GlaxoSmithKline Research & Development, Londyn, Wielka Brytania

Wstęp: Lapatynib jest dustnym inhibitorem kinazy tyrozynowej receptora erbB1 (EGFR) i ErbB2 (HER2). Jest aktywnym lekiem zarówno zastosowany w monoterapii, jak i w połączeniu z chemioterapią w leczeniu uogólnionego raka piersi.

Metody: Zaprojektowano jednoramienne badanie kliniczne II fazy oceniające bezpieczeństwo i skuteczność terapii lapatynibem w połączeniu z paklitaksemem w leczeniu pierwszego rzutu uogólnionego raka piersi z nadmierną ekspresją receptora HER2.

Pierwszorzędownym wnioskiem końcowym był całkowity odsetek odpowiedzi na leczenie (ORR). Poza tym oceniono także czas trwania odpowiedzi, czas do progresji, całkowite przeżycia. Wszystkie wnioski końcowe zostały ocenione przez badaczy oraz niezależny zespół ekspercki.

Wyniki: Od maja 2006 r. do maja 2007 r. do badania włączono 57 chorych z 12 ośrodków w 4 krajach. Niezależny zespół ekspercki ocenił odsetek odpowiedzi na 51% (77% ocena badaczy). Mediana czasu trwania odpowiedzi wyniosła 39,7 tygodnia, a mediana czasu do progresji 47,9 tygodni. Najczęściej obserwowane toksyczności to biegunka (56%), neutropenia (44%), wysypka skórna (40%), osłabienie (25%), czuciowa neuropatia obwodowa (25%).

Wnioski: Lapatynib z paklitaksemem zastosowany w pierwszym rzucie leczenia chorych na uogólnionego raka piersi z nadmierną ekspresją receptora HER2 jest leczeniem dobrze tolerowanym i wskazującym wysoki odsetek odpowiedzi. Wyniki przedstawionego badania sugerują, że opisany schemat leczenia powinien być oce-

niony w badaniach III fazy w grupie chorych na uogólnionego raka piersi z nadmierną ekspresją receptora HER2.

U07

Interpretacja wyniku badania klinicznego — parametry czasu

Kazimierz Drosik

Opolskie Centrum Onkologii, Opole, Polska

W badaniach klinicznych stosowanych jest kilka rodzajów kryteriów oceny aktywności i skuteczności zastosowanej metody leczenia. Kryteria odpowiedzi obiektywnej WHO czy RECIST, bez względu na ich dokładność, wskazują jedynie na aktywność (lub jej brak) metody. Dowodem skuteczności zastosowanego leczenia jest wykazanie w dobrze zaprojektowanym badaniu randomizowanym wydłużenia czasu przeżycia (OS). Inne parametry czasu stosowane w badaniach klinicznych (czas wolny od choroby — DFS, czas wolny od progresji — PFS itp.) są jedynie surogatami dla OS, o ile zrozumienie kryteriów obiektywnej odpowiedzi jest stosunkowo proste, o tyle ocena parametrów czasu jest znacznie trudniejsza. Powszechnie stosowany jest rachunek Kaplana-Meiera (nieparametryczny estymator dla niekompletnych obserwacji) uzupełniony o jeden z testów znamienności statystycznej. Zrozumienie istoty rachunku Kaplana-Meiera pozwala na poprawną interpretację wyniku badania. Bez znajomości podstaw tego, w sumie prostego estymatora, łatwo dochodzi do nadinterpretacji wyniku badania i do wyciągania tylko ogólnych wniosków. Celem pracy będzie pokazanie zasady stosowania estymatora i tworzenia prostych modeli matematycznych ułatwiających lepsze zrozumienie rzeczywistego wyniku przeprowadzonego badania klinicznego.

SESJA PLAKATOWA

P01

Rola chemioimmunoterapii z Rytuksimabem u chorych z chłoniakiem rozlanym z dużych komórek B (DLBCL), o wysokim ryzyku (IPI — 3–5).

Podsumowanie retrospektywnej oceny PLRG (n = 276)

Wojciech Jurczak¹, Joanna Węgrzyn¹, Agnieszka Giza¹, Beata Stella-Hołowiecka², Monika Świerkowska-Czeneszew³, Jan Walewski³, Grzegorz Mazur⁴, Tomasz Wróbel⁴, Ewa Kalinka-Warzocho⁵, Piotr Boguradzki⁶, Elżbieta Kisiel⁷, Piotr Centkowski⁷, Wanda Knopińska-Posłuszny⁸, Tomasz Gromek⁹, Jolanta Smok-Kalwat¹⁰, Aleksander B. Skotnicki¹

¹Klinika Hematologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska, ²Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice, Polska, ³Centrum Onkologii — Instytut, Warszawa, Polska, ⁴Klinika Hematologii Akademii Medycznej, Wrocław, Polska, ⁵Oddział Onkologii, Łódź, Polska, ⁶Akademia Medyczna, Warszawa, Polska, ⁷Instytut Hematologii i Transfuzjologii, Warszawa, Polska, ⁸Klinika Hematologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Gdańsk, Polska, ⁹Klinika Hematologii Akademii Medycznej, Lublin, Polska, ¹⁰Świętokrzyskie Centrum Onkologii, Kielce, Polska

Wstęp: Chemioimmunoterapia jest w DLBCL standardowym leczeniem I rzutu. Większość z randomizowanych badań klinicznych przeprowadzono jednak u chorych z niskim ryzykiem (IPI < 3). U młodszych pacjentów o wysokim ryzyku proponuje się konsolidację leczenia I rzutu przez ASCT lub wręcz sekwencyjną intensywną chemioterapię.

Materiał i metody: Poddano retrospektywnej ocenie 276 chorych z DLBCL o wysokim ryzyku (IPI 3–5), leczonych w ostatnich 5 latach w 9 ośrodkach PLRG. Charakterystyka grupy: średnia wieku 53 lata (17–83), IPI — 3,7 (3–5), LDH — 593 IU/l (186–9800 IU/l). Chemioimmunoterapię z rytuksimabem zastosowano jako leczenie I linii u 178, a konsolidację (ASCT lub chemioterapię II linii bez ASCT) u 99 chorych.

Wyniki: Pacjenci poddani chemioimmunoterapii (CHOP-R) mieli w istotny sposób wydłużony PFS: po 5 latach bez progresji DLBCL pozostawało 63% w porównaniu z 30% u chorych leczonych bez rytuksymabu. Mniejsza — choć nadal istotna statystycznie różnica w OS (74 % vs. 57%, p = 0,04) — wynika ze skuteczności leczenia II rzutu: większość z pacjentów ze wznową procesu poddano ASCT. Pacjenci poddani konsolidacji, bezpośrednio po leczeniu I rzutu, odnieśli niewielką korzyść (5-letnie OS 78% vs. 63%, p = 0,09),

przy czym różnice te były istotne statystycznie jedynie u chorych leczonych bez rituksymabu (76% vs. 43 %, p = 0,01).

Wnioski: Wyniki retrospektywnej analizy potwierdziły rolę chemioimmunoterapii CHOP-R-21 jako standardowego leczenia 1 rzutu, w grupie pacjentów z DLBCL o wysokim ryzyku. Rola konsolidacji pacjentów z całkowitą odpowiedzią jest niejasna, stąd powinno się ją rekomendować jedynie w ramach kontrolowanych badań klinicznych.

P02

Beksaroten w skórnych chłoniakach T komórkowych (CTCL)

Wojciech Jurczak¹, Dorota Krochmalczyk¹, Agnieszka Giza¹, Szymon Fornagiel¹, Tomasz Ogórka¹, Krzysztof Krzemieniecki², Anetta Śmietana³, Monika Joks⁴, Ewa Lech-Maranda⁵, Beata Kumiega⁶, Aleksander B. Skotnicki¹

¹Klinika Hematologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska, ²Klinika Onkologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska, ³Centrum Onkologii, Rzeszów, Polska, ⁴Klinika Hematologii Akademii Medycznej, Poznań, Polska, ⁵Klinika Hematologii, Łódź, Polska, ⁶Podkarpackie Centrum Onkologii, Brzozów, Polska

Wstęp: W klasyfikacji WHO wyróżniono 11 jednostek chłoniaków skórnych, różniących się przebiegiem klinicznym i rokowaniem. Ich wspólną cechą jest zajęcie skóry, które odpowiada za uciążliwe dla chorych manifestacje kliniczne, takie jak: łuszczące się zmiany naciekowe, trudno gojące się owrzodzenia, bolesne, pękające zmiany na skórze dłoni, erytrodermia czy uporczywy świąd.

Materiał i metody: W pracy podsumowano wstępne wyniki stosowania beksarotenu (Targretin) u 11 chorych z zaawansowaną postacią CTCL, w nawrocie lub opornych na wcześniej stosowane PUVA (n = 3), radio- (n = 2) i chemioterapie (n = 8).

Wyniki: Obiektywną odpowiedź kliniczną uzyskano w 10/10 przypadków. Wyrażała się ona całkowitym lub bardzo znacznym ustąpieniem świądu i regresją zmian skórnych (zwykle w 2–4 tygodnie, w 2 przypadkach z końcem 2. i 3. miesiąca od rozpoczęcia leczenia). Odstawienie lub okresowa przerwa w podawaniu leku spowodowana dyslipidemią (n = 3), względami administracyjnymi (n = 4), infekcjami (n = 1) czy cytopenią (n = 1) związaną z skojarzeniem beksarotenu z chemioterapią doprowadziła we wszystkich 8 przypadkach do progresji zmian. 8/11 chorych wymagało leków obniżających stężenie triglicerydów/cholesterolu. U 3 z nich konieczne było wręcz okresowe przerwanie stosowania beksarotenu. 8/11 chorych wymagało substytucji hormonów tarczycy (L-troxin w dawce 50–100 µg/dzień).

Wnioski: Beksaroten okazał się skuteczny u chorych z opornym na leczenie CTCL, poprawiając w istotny sposób komfort życia chorych. Jego szczególna przydatność wynika z odmiennego od cytostyków mechanizmu działania i innego profilu toksyczności.

P03

Pooperacyjna bronchoskopia autofluorescencyjna u chorych operowanych z powodu raka niedrobnokomórkowego płuca

Piotr Donat, Elżbieta Nowak, Aleksander Wojewódzki-Barinow, Rodryg Ramlau

Wielkopolskie Centrum Pulmonologii i Torako chirurgii, Poznań, Polska

Ponowne zachorowanie na raka płuca występuje u około 1–3% chorych w ciągu roku po całkowitej resekcji z powodu raka niedrobnokomórkowego. Bronchoskopia autofluorescencyjna jest czołową metodą w identyfikacji zmian przedinwazyjnych oraz wczesnonowotworowych. Chorzy po całkowitej resekcji z powodu raka niedrobnokomórkowego zostali zakwalifikowani do bronchoskopii autofluorescencyjnej w ramach kontroli onkologicznej. Wykonano 86 endoskopii u 84 chorych. Rozpoznanie zmian przedinwazyjnych lub raka inwazyjnego uzyskano u 9 chorych. Wszyscy chorzy to byli lub aktualni palacze, a średni czas badania po zabiegu operacyjnym dla tej grupy wynosił 12 miesięcy. Na podstawie badania histologicznego rozpoznano sześć zmian o charakterze dysplazji oraz cztery postaci raka inwazyjnego. Zmiany patologiczne dotyczyły tylko okolicy kikuta pooperacyjnego, natomiast nie stwierdzono ognisk drugiego raka lub zmian przedinwazyjnych w innym miejscu drzewa oskrzelowego. Wykorzystanie wyłącznie bronchoskopii autofluorescencyjnej pozwoliło rozpoznać zmiany patologiczne u 7 chorych, co stanowiło 8,3% analizowanej grupy. Pozwoliło to podjąć decyzje terapeutyczne w formie reoperacji lub terapii śródoskrzelowej u chorych z rakiem inwazyjnym. W przypadku zmian przedinwazyjnych chorzy pozostali w dalszej obserwacji endoskopowej.

Słowa kluczowe: autofluorescencja, bronchoskopia, diagnostyka, rak niedrobnokomórkowy, leczenie operacyjne

P04

Przebieg raka piersi u 29-letniej kobiety

Aleksander Strąg, Ludmiła Grzybowska

Centrum Onkologii Ziemi Lubelskiej, Lublin, Polska

Pacjentka w wieku 29 lat, leczona od 2005 roku z powodu przewodowego, inwazyjnego raka piersi lewej, (hist-pat. *Ca ductale, Bloom2 G2*), pT3pN2M0, ER (+), PGR (+), Her2 (0).

W 2005 roku otrzymała 4 cykle chemioterapii neoadjuwantowej (FAC) oraz 3 cykle chemioterapii pooperacyjnej po radykalnej mastektomii (również FAC). Leczenie chemiczne uzupełniono telediodoterapią. W preparatach pooperacyjnych stwierdzano zajęcie 7 węzłów chłonnych na 10 usuniętych.

W 2008 r. stwierdzono rozsiew choroby w postaci zmian płucnych typu zmian guzowatych, *lymphangitis carcinomatosa* i ostrej zatorowości płucnej oraz przerzutów do wątroby i układu kostnego.

Leczenie: w leczeniu zmian przerzutowych zastosowano schemat chemioterapii preparat Taxol + cisplatyna (175 + 100 mg/m²) (9 kursów). Uzyskano regresję choroby w postaci zmniejszenia zmian w płucach i wątrobie o ponad 40%.

Leczenie kontynuowane z zastosowaniem schematu Taxol + Avastin (2 cykle). Obecnie pacjentka na monoterapii Avastin w dawce 15 mg/kg mc. (3 cykle). W wyniku leczenia stwierdza się dalszą regresję zmian w wątrobie i stabilizację choroby w płucach.

Toksyczność leczenia: leczenie powikłane (najwyższa toksyczność) leukopenia III stopień wg CTC; trombocytopenia IV stopień wg CTC; anemia III stopień wg CTC; parestezje III stopień wg CTC.

Po odstawieniu cisplatyny i preparatu Taxol tolerancja preparatu Avastin w monoterapii dobra, brak toksyczności III i IV stopnia, parestezje II stopień CTC.

P05

Porównanie odległej jakości życia u chorych po całkowitym wycięciu żołądka z powodu nowotworu złośliwego i rekonstrukcji przewodu pokarmowego sposobem Roux-en-y lub wstawką jelitową Longmire-Henleya

Tomasz Olesiński, Michał Talarek, Marek Szpakowski, Dariusz Król, Piotr Saramak, Jarosław Bednarczyk

Klinika Nowotworów Górnego Odcinka Układu Pokarmowego, Centrum Onkologii — Instytut, Warszawa, Polska

Wstęp: Poprawa wyników leczenia nowotworów sprawia, że coraz większą wagę przywiązujemy do jakości życia chorych. Istotnym czynnikiem wpływającym na jakość życia po zabiegu resekcyjnym pozostaje sposób rekonstrukcji przewodu pokarmowego.

Celem pracy była analiza porównawcza wpływu rekonstrukcji przewodu pokarmowego wstawką jelitową (Longmire-Henleya) i sposobem Roux-en-Y na odległą (średnio 114 miesięcy od operacji) jakość życia chorych po całkowitym wycięciu żołądka.

Materiał i metody: W okresie od grudnia 1995 r. do listopada 2000 r. w Klinice Nowotworów Górnego Odcinka Układu Pokarmowego wykonano 135 gastrektomii (M: 86, K: 49, wiek 26–78 lat — średnio 55 lat) z powodu nowotworu złośliwego, w tym z powodu raka gruczołowego — 124, chłoniaka żołądka — 10, mięsaka żołądka — 1. Ciągłość przewodu pokarmowego odtworzono wstawką jelitową u 42 pacjentów (26%), sposobem Roux-en-Y u 92 pacjentów (74%). W badaniu oceniono jakość życia i parametry odżywienia u 40 pacjentów, w tym u 20, u których wykonano rekonstrukcję przewodu pokarmowego wstawką jelitową Longmire-Henleya oraz 20 pacjentów po rekonstrukcji sposobem Roux-en-Y.

Wyniki: Subiektywna ocena jakości życia na podstawie kwestionariusza EORTC QLC-30 oraz obiektywna ocena parametrów odżywienia nie wykazały istotnych statystycznie różnic w obu badanych grupach.

Wnioski: Odległa jakość życia chorych po całkowitym wycięciu żołądka i rekonstrukcji przewodu pokarmowego wstawką jelitową lub sposobem Roux-en-Y jest podobna.

P06

Analiza wieloczynnikowa przeżycia chorych z wyściółczakiem II i III stopnia złośliwości z szczególnym uwzględnieniem czynników histopatologicznych i immunohistochemicznych

Antoni Żawrocki, Wojciech Biernat

Zakład Neuropatologii i Patologii Molekularnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska

Nowotwory gleju wyściółkowego są rzadkimi nowotworami wywodzącymi się z wyściółki komór mózgowych i kanału centralnego rdzenia kręgowego. Wyściółczaki pierwszego stopnia złośliwości nie budzą wątpliwości diagnostycznych i zazwyczaj dobrze rokoją. Natomiast kryteria różniące wyściółczaki II i III stopnia złośliwości nie są jednoznacznie zdefiniowane.

Badaniem objęto grupę 39 chorych z rozpoznaniem wyściółczaka EII oraz EIII operowanych w latach 1991–2008.

W nowotworach analizowano cechy histopatologiczne (indeks mitotyczny, komórkowość, martwicę, atypię jądrową, mikroprolifera-cje naczyniowe) i fenotyp immunohistochemiczny (Ki-67, cyklina D1,

β -katenin, APC, hTERT, EGFR, EphA2, EphA3). Spośród cech histopatologicznych istotnie pogarszały rokowanie: wysoki indeks mitotyczny i nasilona komórkowość. Natomiast niezależny wpływ rokowniczy w modelu wieloczynnikowym wykazały indeksy ekspresji białek Ki-67, Cykliny D1 i Olig2.

P07

Podtyp HER2 jest dominującym podtypem molekularnym komórek Pageta brodawki sutkowej

Piotr Sęk¹, Antoni Żawrocki², Wojciech Biernat², Janusz Piekarski¹

¹Klinika Chirurgii Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Łódź, Polska, ²Zakład Neuropatologii i Patologii Molekularnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Gdańsk, Polska

Podobieństwo rozkładu częstości występowania podtypów molekularnych wśród komórek Pageta do rozkładu częstości występowania podtypów molekularnych wśród raków piersi towarzyszących chorobie Pageta brodawki sutkowej powinno przemawiać za prawdziwością epidermotropowej teorii powstawania choroby Pageta. Aby stwierdzić, czy takie podobieństwo istnieje, przeprowadziliśmy immunohistochemiczną analizę ekspresji markerów definiujących podtypy molekularne (ER, HER2, EGFR, CK5/6) w komórkach Pageta brodawki sutkowej i w towarzyszących rakach piersi. Badanie przeprowadziliśmy metodą mikromacierzy tkankowych. Klasyfikację podtypów przeprowadziliśmy w 43 przypadkach choroby Pageta brodawki sutkowej, 18 przypadkach DCIS i 12 przypadkach inwazyjnego raka piersi, towarzyszącym chorobie Pageta. Stwierdziliśmy, że podtyp HER2 był dominującym podtypem molekularnym w komórkach Pageta (86%). Podtyp luminalny B stwierdzono w 12%, luminalny A w 2%, a podstawny w 0% przypadków. Podobny rozkład podtypów molekularnych stwierdzono w towarzyszących rakach *in situ* (HER2, 82%; luminalny A, 6%; luminalny B, 6%; podstawny, 6% przypadków) oraz w inwazyjnych rakach piersi (HER2, 84%; luminalny A, 8%; luminalny B, 8%; podstawny, 0% przypadków). Podsumowując, podtyp HER2 był dominującym, ale nie jedynym podtypem molekularnym komórek Pageta. Podobny rozkład podtypów molekularnych komórkach Pageta i w towarzyszących rakach piersi przemawia za prawdziwością teorii epidermotropowej.

P08

Częściowe napromienianie piersi metodą brachyterapii (APBI) po oszczędzającym zabiegu operacyjnym — wczesne wyniki badania II fazy

Beata Lukaszczuk-Wideł, Brygida Białas, Marta Szlag
Centrum Onkologii — Instytut, Gliwice, Polska

Częściowe napromienianie piersi metodą brachyterapii (APBI) jest metodą radioterapii pooperacyjnej badaną w Centrum Onkologii w Gliwicach od 2006 roku. Przeanalizowano grupę 39 chorych leczonych oszczędzająco z powodu raka przewodowego lub DCIS w stopniu zaawansowania pT1N0. Systemowe leczenie uzupełniające zastosowano u 37 chorych, u 1 pacjentki była to chemioterapia, pozostałe otrzymywały Tamoxifen lub inhibitory aromatazy. Zastosowano ujednolicony schemat brachyterapii śródtkankowej-podawano 32 Gy w 8 frakcjach w ciągu 5 dni. Wczesna tolerancja leczenia była dobra. Wśród powikłań późnych odnotowano 1 mar-

twicę tkanki tłuszczowej rozpoznaną w mammografii oraz u 13 chorych przebarwienia skóry w okolicy drenów do brachyterapii. W całej grupie nie wystąpiła wznowa miejscowa ani przerzuty odległe, u 1 chorej po 11 miesiącach rozpoznano ognisko DCIS, które wymagało amputacji prostej piersi. Zastosowanie APBI nie pogarszało efektu kosmetycznego osiągniętego po leczeniu chirurgicznym.

P09

Ocena toksyczności skojarzonej radiochemioterapii u pacjentów leczonych z powodu raka odbytu — wstępna analiza grupy chorych napromienianych w Gliwickim Oddziale Instytutu Onkologii w latach 1998–2007

Monika Giglok, Katarzyna Behrendt, Elżbieta Nowicka, Beata Smolska-Ciszewska, Marzena Gawkowska-Suwińska, Grzegorz Plewicki, Aleksander Zajusz

II Klinika Radioterapii, Centrum Onkologii — Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie, Oddział w Gliwicach, Gliwice, Polska

Przeanalizowano retrospektywnie grupę 65 pacjentów (41 K, 24 M, śr. wieku 56 lat), którzy otrzymali teloradioterapię w obszarze guza pierwotnego i zmienionych przerzutowo węzłów chłonnych do dawki średniej 50 Gy/g oraz w obszarze regionalnego układu chłonnego do dawki 30,6 Gy/g. Równocześnie podano dwa cykle chemioterapii: mitomycyna C oraz 5-fluorouracyl. U 11 chorych podwyższono dawkę w obszarze guza pierwotnego przy użyciu brachyterapii śródtkankowej HDR (Ir 192, dawki 7,5–20 Gy w 1 lub 2 fx).

Średni czas obserwacji wynosił 33 miesiące. Podczas leczenia ostrą reakcję popromienną ze strony skóry, ocenioną jako stopień 2. lub wyższy wg skali EORTC/RTOG, obserwowano u blisko 85% chorych. U około 14% chorych wystąpił ostry odczyn popromienny ze strony jelit o nasileniu co najmniej 3. stopnia. Nasilenie ostrego odczynu popromiennego skóry lub jelit było powodem przerwy w leczeniu u 15 pacjentów (23%). U 15% pacjentów wystąpiła leukocytopenia lub niedokrwistość oceniona wg skali WHO jako stopień 2 lub wyższy. Miesiąc po zakończeniu terapii opisano całkowitą regresję miejscową (CR) u ok 25% pacjentów, a u 29% nie oceniono efektu miejscowego ze względu na nasilenie odczynu popromiennego. Sześć miesięcy po leczeniu CR obserwowano u blisko 57% chorych. Pięcioletnie DFS — 59% oraz OS — 58%.

U chorych leczonych z powodu raka odbytu skojarzona radiochemioterapia pozostaje postępowaniem o udowodnionej skuteczności i akceptowalnej toksyczności.

P10

Mięsak Kaposiego prącia — opis przypadku klinicznego

Monika Giglok¹, Brygida Białas², Marek Fijałkowski², Marzena Gawkowska-Suwińska¹, Marta Szlag³, Beata Smolska-Ciszewska¹, Aleksander Zajusz¹

¹II Klinika Radioterapii, Centrum Onkologii — Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Oddział w Gliwicach, Gliwice, Polska, ²Zakład Brachyterapii, Centrum Onkologii — Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Oddział w Gliwicach, Gliwice, Polska, ³Zakład Planowania Radioterapii i Brachyterapii, Centrum Onkologii — Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Oddział w Gliwicach, Gliwice, Polska

Mięsaki Kaposiego są rozpoznawane rzadko i w 2006 r. odnotowano w Polsce 17 nowych zachorowań. Lokalizacja w obrębie zewnętrz-

nych narządów płciowych dotyczy najczęściej pacjentów HIV-pozytywnych.

Celem prezentacji jest przedstawienie przypadku HIV-negatywnego pacjenta leczonego z powodu mięsaka Kaposiego prącia.

Pacjent w wieku 52 lat zgłosił się do konsultacji chirurgicznej z powodu zmiany u podstawy żołądździ.

W badaniu palpacyjnym opisano twarde zgrubienie wielkości do 5 mm, a w dermatoskopii asymetryczną zmianę z drobnymi naczyńkami, o niejednorodnym zabarwieniu, słabo odróżniającą się od otaczającej skóry. W USG zobrazowano hypoechogeniczny obszar wielkości do 7 mm, który w badaniu dopplerowskim nie wykazywał cech przepływu naczyniowego.

Guz żołądździ został usunięty w listopadzie 2008 r. W badaniu pooperacyjnym zmiana odpowiadała mięsakowi Kaposiego (*nodular stage*). W Instytucie Onkologii pacjent został zakwalifikowany do leczenia uzupełniającego i w styczniu 2009 r. przeprowadzono brachyterapię śródtkankową HDR izotopem Ir-192. W obszarze blizny pooperacyjnej podano dawkę 45 Gy, df 3,0 Gy, 2 × dziennie. Tolerancja leczenia była dobra. Do chwili obecnej nie obserwuje się cech wznowy miejscowej.

W okresie od stycznia 2000 r. do grudnia 2008 r. w Gliwickim Oddziale Instytutu Onkologii leczono 101 chorych z rozpoznaniem nowotworem prącia. W jednym przypadku był to mięsak Kaposiego. Zastosowano podobną sekwencję leczenia jak w przypadku nowotworów o innym utkaniu mikroskopowym w tej lokalizacji.

P11

Aktywność transkrypcyjna mRNA IGF1 i IGF1R w gruczolakoraku jelita grubego

Ewa Nowakowska-Zajdel¹, Małgorzata Muc-Wierzoń¹, Teresa Kokot¹, Urszula Mazurek², Małgorzata Stachowicz³, Jerzy Arendt⁴, Witold Orkisz⁵

¹Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Bytom, Polska, ²Katedra i Zakład Biologii Molekularnej, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Sosnowiec, Polska, ³Zakład Biochemii i Genetyki Medycznej, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Katowice, Polska, ⁴Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Bytom, Polska, ⁵Katedra i Oddział Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Bytom, Polska

Wstęp: Celem pracy była ocena aktywności transkrypcyjnej mRNA genów kodujących IGF1 i IGF1R w tkance nowotworowej i zdrowej u chorych na raka jelita grubego.

Materiał i metody: Analiza mRNA wycinków z tkanki nowotworowej i zdrowej pochodziła od 35 chorych poddanych pierwotnie leczeniu operacyjnemu. Metodą QRT-PCR dokonano ilościowego pomiaru mRNA badanych genów.

Wyniki: Odsetek występowania mRNA IGF1R w tkance nowotworowej stwierdzono w większej liczbie prób, różnica względem tkanki zdrowej była statystycznie istotna. Liczba kopii mRNA IGF1 była porównywalna dla tkanki nowotworowej i zdrowej. Liczba kopii mRNA w zależności od stopnia zaawansowania klinicznego nie wykazała istotnych statystycznie różnic. Stwierdzono nieistotny wzrost aktywności transkrypcyjnej IGF1 i IGF1R wraz z klinicznym zaawansowaniem raka jelita grubego. Równocześnie zaobserwowano występowanie nadekspresji IGF1R w tkance nowotworowej w stosunku do zdrowej, jednak liczba badanych prób była niewielka.

Wnioski: Obserwuje się występowanie nadekspresji IGF1R w tkance nowotworowej raka jelita grubego w porównaniu z tkanką zdrową. Konieczne jest prowadzenie dalszych badań w celu zwiększenia liczby analizowanych prób.

Badania częściowo finansowane z grantu MNiSW nr NN404 167234.

P12

Analiza ekspresji genów związanych z aktywacją przez leptynę wewnątrzkomórkowych ścieżek przekazu sygnału w raku jelita grubego

Małgorzata Stachowicz¹, Urszula Mazurek², Ewa Nowakowska-Zajdel³, Małgorzata Muc-Wierzoń³, Teresa Kokot³, Krystyn Sosada⁴, Wojciech Żurawiński⁴

¹Zakład Biochemii i Genetyki Medycznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Katowice, Polska, ²Katedra i Zakład Biologii Molekularnej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Sosnowiec, Polska, ³Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Bytom, Polska, ⁴Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej, Bariatrycznej i Medycyny Ratunkowej, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Zabrze, Polska

Wstęp: Celem pracy była ocena stopnia zróżnicowania transkryptomów chorych na raka jelita grubego za pomocą mikromacierzy oligonukleotydowych (HG-U133A) oraz poszukiwanie genów różnicujących tkankę nowotworową od zdrowej spośród panelu mRNA genów kodujących białka związane z aktywacją przez leptynę ścieżek przekazu sygnału w komórce.

Materiał i metoda: Wyekstrahowany z 8 tkanek nowotworowych i 3 tkanek zdrowych RNA stanowił matrycę w analizie transkryptomu. Pomiaru intensywności fluorescencji dokonano przy użyciu skanera geneArray Scanner G2500A. W analizie danych otrzymanych techniką mikromacierzy oligonukleotydowych wykorzystano programy komputerowe: Statistica v.6.0., Microarray Suite v.5.0, SAM (*significance analysis of microarrays*) oraz program RMA Express.

Wyniki: Aglomeracyjna analiza skupień pozwoliła na wyodrębnienie grup obejmujących tkanki o podobnym rozpoznaniu histopatologicznym. Z grupy genów związanych z aktywacją przez leptynę ścieżek sygnałowych w komórce, za pomocą programu SAM wytypowano transkrypty genów: AKT1, STAT3, MCL1.

Wnioski: Technika mikromacierzy oligonukleotydowych może stanowić narzędzie badawcze, które pozwala na wyznaczenie genów, których zmieniona ekspresja mogłaby stanowić wskaźnik przebiegu choroby nowotworowej.

Badania częściowo finansowane z grantu MNiSW nr NN404 167234.

P13

PAD (bortezomib, doksorubicyna, deksametazon) w leczeniu indukcyjnym przed autotransplantacją w szpiczaku plazmocytozym opornym na VAD lub CTD

Maria Kraj, Krzysztof Warzocha, Ryszard Poglód, Beata Kwaśniak, Bernadeta Ceglarek

Instytut Hematologii i Transfuzjologii, Warszawa, Polska

Wstęp: Celem badania była prospektywna ocena odpowiedzi leczniczej na: 1. bortezomib w monoterapii (1,3 mg/m² w dniach 1.,

4., 8., 11. 21-dniowego cyklu, do 8 cykli) u chorych z nawrotową lub oporną postacią sz.p. (grupa bortezomibowa) 2. skojarzenie bortezomibu (jak wyżej), doksorubicyny (9 mg/m² dni 1.-4.) i deksametazonu (40 mg dni 1.-4.) jako leczenia indukcyjnego przed wysokodawkową terapią u chorych na sz.p. opornego na VAD lub CTD i jako leczenia ratunkowego w nawrocie sz.p. (grupa PAD).

Materiał i metody: Badaniem objęto 50 chorych. Wg klasyfikacji DS 18% było w I okresie choroby, 14% w II i 68% w III, a wg ISS 52% w I, 32% w II, 16% w III. 21 chorych otrzymywało sam bortezomib w leczeniu nawrotu, a 30 otrzymywało PAD — 21 jako leczenie indukcyjne i 10 w nawrocie. Średnia liczba podanych cykli wynosiła w grupie bortezomibowej 6 (1–18), w grupie PAD 6 (1–9). Odpowiedź u otrzymujących sam bortezomib w nawrocie wynosiła 31,6% (nCR 10%, PR 22%), średni czas do progresji 6 miesięcy. U chorych otrzymujących w leczeniu indukcyjnym PAD stwierdzono odpowiedź u 76,3% (CR 14,3%, nCR 14,3%, PR 47,7%, SD 19,0%, PD 4,7%). U 10 z nich przeprowadzono ASCT. Pięciu z 6 ocenianych chorych z nawrotem sz.p. uzyskało PR w wyniku leczenia PAD.

Wnioski: U chorych z nawrotem sz.p. monoterapią bortezomibem daje odpowiedź u 32%, a czas trwania odpowiedzi wynosi 6 miesięcy. U chorych z opornym na VAD lub CTD sz.p. PAD jako leczenie indukcyjne przed autotransplantacją pozwala na osiągnięcie odpowiedzi u 76% leczonych.

P14

Synchroniczne zachorowanie na nowotwór podścieliska przewodu pokarmowego i szpiczaka plazmocytozy z ekspresją c-kit — opis przypadku

Krzysztof Warzocha

Instytut Hematologii i Transfuzjologii, Warszawa, Polska

U 60-letniego mężczyzny rozpoznano jednocześnie nowotwór podścieliska przewodu pokarmowego (GIST, *gastrointestinal stromal tumor*) i szpiczaka plazmocytozy (sz.p.). Badanie immunofenotypowe wykazało ekspresję c-kit (CD117) zarówno na plazmocytach sz.p., jak i na komórkach GIST. W wyniku leczenia sz.p. przy użyciu VAD (winkrystyna, adriamycyna, deksametazon), a następnie 9-miesięcznej terapii talidomidem, w połączeniu z podawanymi co miesiąc melfalanem i deksametazonem, uzyskano i utrzymano trwającą 14 miesięcy remisję częściową (PR, *partial remission*). Leczenie GIST obejmowało całkowite usunięcie guza, a po pojawieniu się przerzutów w jamie brzusznej systemową terapię przy użyciu inhibitorów kinaz tyrozynowych. Zarówno 2-miesięczne leczenie imatinibem i 2,5 miesięczne sunitynibem zakończyło się niepowodzeniem. Pacjent zmarł 18 miesięcy od rozpoznania obu nowotworów z powodu progresji GIST, znajdując się w okresie PR sz.p. Stwierdzenie obecności ekspresji c-kit na komórkach obu nowotworów i ich synchroniczne wystąpienie może sugerować wspólne zdarzenie onkogenne (mutacji c-kit), a jednocześnie wyklucza wyindukowanie GIST i/lub sz.p. leczeniem przeciwnowotworowym. Podkreślenia wymaga odmienna odpowiedź obu nowotworów na leczenie, która skłania do rozważenia nieznanego wpływu nowych terapii celowanych i immunomodulujących na przebieg kliniczny każdego z synchronicznie i/lub metachronicznie występujących nowotworów.

P15

Perforacja jelita cienkiego w przebiegu pierwszego cyklu leczenia systemowego pierwszej linii R-CHOP u dwóch chorych z chłoniakiem DLBCL — opis przypadków

Ewa Kalinka-Warzocho

Oddział Chorób Rozrostowych, Regionalny Ośrodek Onkologiczny, Łódź, Polska

Chłoniak wielkokomórkowy rozlany z komórek B (DLBCL) jest najczęstszym chłoniakiem występującym u dorosłych. Standardem w leczeniu pierwszej linii jest schemat R-CHOP.

Pierwszy, 37-letni chory z limfadenopatią pachową, w dobrym stanie ogólnym, zgłaszał utratę masy ciała ponad 10%. Rozpoznano DLBCL stopniu IIIB z obecnością 2/5 czynników według *International Prognostic Index* (IPI). Podano I cykl R-CHOP. W 5. dniu I cyklu stwierdzono objawy „ostrego brzucha”. W laparotomii stwierdzono perforację jelita cienkiego. Badanie histopatologiczne (HP) nie wykazało obecności komórek chłoniakowych. Podano 8 cykli R-CHOP, bez dalszych powikłań. Pacjent uzyskał całkowitą remisję chłoniaka.

Drugi chory, 32-letni mężczyzna w dobrym stanie ogólnym, z DLBCL, rozpoznany z migdałka podniebiennego, zgłaszał utratę masy ciała o ponad 10%. Oceniono stopień zaawansowania klinicznego na III EB, z obecnością 2/5 czynników wg IPI. Rozpoczęto leczenie wg R-CHOP. W trakcie pierwszego wlewu R wystąpiły dreszcze z przejściowym wzrostem temperatury. W 8. dniu I cyklu stwierdzono perforację przewodu pokarmowego. W trakcie laparotomii wykryto perforację jelita cienkiego. W HP nie stwierdzono komórek chłoniakowych. Podano 8 cykli R-CHOP, bez dalszych powikłań, po których chory osiągnął całkowitą remisję choroby. Należy pamiętać o możliwości wystąpienia perforacji jelita cienkiego u chorych z DLBCL leczonych R-CHOP, nawet gdy nie stwierdza się cech nacieczenia przewodu pokarmowego.

P16

Różnica w ekspresji genu dla IGFBBP3 w raku jasno-komórkowym i tkance nerki bez choroby nowotworowej

Michał Białożył¹, Ryszard Braczkowski², Marta Plato³, Michał Braczkowski⁴, Wiesław Duda⁵, Lechosław Dul⁶, Urszula Mazurek³

¹Szpital Wojewódzki im. prof. E. Michałowskiego, Katowice, Polska,

²Katedra Zdrowia Publicznego, Wydział Zdrowia Publicznego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Bytom, Polska, ³Katedra Biologii Molekularnej Wydziału Farmaceutycznego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Sosnowiec, Polska, ⁴Katedra Immunologii i Serologii Wydziału Farmaceutycznego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Katowice, Polska, ⁵Szpital im. Prof. E. Michłowskiego, Katowice, Polska, ⁶Zakład Zdrowia Środowiskowego Wydziału Zdrowia Publicznego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Bytom, Polska

Wstęp: Insulinopodobne czynniki wzrostu i ich białka wiążące odgrywają bardzo ważną rolę w regulacji wzrostu komórek. Aktywność insulinopodobnych czynników wzrostu regulowana jest przez ich białka wiążące, z których najważniejszym jest białko wiążące 3 (IGFBP-3). Insulinopodobne czynniki wzrostu mogą wpływać na wzrost wielu nowotworów. Zdolność do produkcji insulinopodob-

nych czynników wzrostu i i obecność receptora IGF typu I opisano na prawidłowych i transformowanych nowotworowo komórkach nerkowych. Sugeruje to możliwość, że związki te mogą odgrywać rolę w rozwoju raka nerki.

Celem pracy było wykazanie różnic w ekspresji genów dla insulinopodobnych czynników wzrostu, ich receptorów i białek wiążących pomiędzy tkanką nowotworową raka jasnokomórkowego nerki, a tkanką nerek nieobciążonych chorobą nowotworową.

Materiał i metody: Badaniu poddanych zostało 49 pacjentów, u których wykonano nefrektomię z powodu jasnokomórkowego raka nerki i 18, u których wykonano nefrektomię z innych powodów (grupa kontrolna). Ekspresję genów dla IGF-I, IGF-II, receptorów IGF typu I i II oraz IGFB-3 w materiale z usuniętych guzów i z nerek z grupy kontrolnej oznaczano metodą RT-PCR.

Wyniki: Ekspresja genu dla IGFBP-3 stwierdzana była we wszystkich rakach jasnokomórkowych i tylko w jednej próbie z materiału z nerki usuniętej z przyczyn nienowotworowych.

Wniosek: Ekspresja genu dla IGFBP-3 różnicuje grupę z jasnokomórkowym rakiem nerki od grupy kontrolnej.

P17

Ocena ekspresji wybranych receptorów kinaz tyrozynowych, markerów proliferacji i onkogenezy w raku z komórek Merkla z wykorzystaniem techniki mikromacierzy tkankowej (*tissue microarray*) i badań immunohistochemicznych

Hanna Majewska¹, Kinga Mazur², Emilia Hawryszków¹, Antoni Żawrocki¹, Jolanta Szade¹, Wojciech Biernat¹

¹Zakład Neuropatologii i Patologii Molekularnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska; ²Zakład Neuropatologii i Patologii Molekularnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska

Rak z komórek Merkla (MCC, *Merkel cell carcinoma*) jest nowotworem o szczególnie agresywnym przebiegu klinicznym i złym rokowaniu, których nie zmienia agresywne postępowanie onkologiczne. Poszukuje się zatem nowych czynników predykcyjnych.

Celem pracy było określenie ekspresji wybranych receptorów kinaz tyrozynowych (EphA2 i EphA3, EGFR, HER2), markerów proliferacji (cyklina D1, Ki 67) oraz niektórych markerów onkogenezy (c-JUN, oraz h-TERT) w 19 przypadkach raka Merkla.

Słaby odczyn reakcji na EphA2 uwidoczono w 29,4% analizowanych przypadków, odczyn dla EphA3 o średnim natężeniu w jednym z badanych guzów (5,5%). Stwierdzono całkowity brak ekspresji kinaz z grupy ERB: HER2 oraz EGFR. Wydaje się zatem, że onkogeneza MCC nie koreluje z ekspresją analizowanych receptorów typu kinazy tyrozynowej.

W 56% badanych MCC wykazano dodatni jąderkowy odczyn na obecność białka hTERT. Kliniczna złośliwość MCC może być w pewnej mierze związana ze wzrostem aktywności h-TERT, odpowiedzialnej za immortalizację komórek poprzez zniesienie apoptozy.

Do tej pory nie badano ekspresji cyklina D1 oraz c-JUN w MCC. W żadnym z badanych przypadków raka Merkla nie stwierdzono ekspresji cyklina D1 ani c-JUN.

Wysoki indeks proliferacji Ki 67 o średniej wartości 41,4 ± 14,6% jest związany ze złym rokowaniem u pacjentów z MCC.

P18

Rzadkie podtypy raka metaplastycznego piersi — opis trzech przypadków

Hanna Majewska¹, Jolanta Szade¹, Antoni Żawrocki¹, Katarzyna Mielcarek², Anna Siewruk-Kalicka³, Wojciech Biernat¹

¹Zakład Neuropatologii i Patologii Molekularnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska, ²Wojewódzkie Centrum Onkologii, Gdańsk, Polska, ³Zakład Patologii, Szpital Specjalistyczny Św. Wojciecha, Gdańsk, Polska

Rak metaplastyczny piersi to wyjątkowo rzadki nowotwór, stanowiący około 1% nowotworów piersi. Ze względu na rzadkość jego występowania dane literaturowe są ograniczone, a niekiedy sprzeczne, dlatego opis przebiegu klinicznego i wyniki badań immunohistochemicznych kolejnych przypadków tego nowotworu mogą wnieść istotny wkład w przybliżenie poznania jego przebiegu.

Badaniem objęto trzy chore w wieku 55–77 lat z guzem piersi. W dwóch przypadkach nowotwór był zlokalizowany po prawej stronie, w jednym — po lewej. Mammograficznie były one silnie wysycenymi, policyklicznymi guzkami o nierównych obrysach. Pooperacyjnie stwierdzono w dwóch przypadkach raka metaplastycznego o typie *matrix producing carcinoma*, a w trzecim — *low-grade fibromatosis-like spindle cell carcinoma*.

Immunofenotypowo nowotwory wykazywały ekspresję: CKAE1/AE3 + + +, SMA (aktywna gładkomięśniowa)–, GFAP–, ER–, PR–, i HER2–. W 2/3 przypadków stwierdzono: EMA + + +, S100 + + +, CK19 + + +, c KIT (CD117)– i EGFR+.

Ze względu zespół psychoorganiczny u pierwszej pacjentki odstąpił od standardowego adjuwantowego leczenia chemioterapeutycznego. Druga otrzymała natomiast 6 cykli FAC i pozostaje w obserwacji bez cech wznowy. Trzecia jest w trakcie leczenia onkologicznego.

Raki metaplastyczne należą do rzadkich raków piersi posiadających niski stopień dojrzałości i wykazują fenotyp odpowiadający tzw. potrójnie negatywnym (*triple negative*) rakom piersi.

P19

Wstępne wyniki zastosowania schematu bendamustyna rytuksymab u chorych na nawrotową/oporną postać przewlekłej białaczki limfocytowej

Iwona Hus¹, Anna Dmoszyńska¹, Sebastian Radej², Jacek Tabarkiewicz², Krzysztof Giannopoulos², Maria Kusz¹, Jacek Roliński²

¹Klinika Hematoonkologii i Transplantacji Szpiku Uniwersytetu Medycznego, Lublin, Polska, ²Katedra i Zakład Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego, Lublin, Polska

Chemoimmunoterapia z wykorzystaniem przeciwciał monoklonalnych stanowi najnowszą metodę leczenia przewlekłej białaczki limfocytowej (PBL), a schemat FCR (fludarabina, cyklofosfamid, rytuksymab) staje się nowym standardem leczenia zarówno pierwszej linii, jak też opornych i nawrotowych postaci choroby. Alternatywą dla schematu FCR może być schemat BR (bendamustyna, rytuksymab). Bendamustyna jest lekiem o właściwościach alkilujących i purynopodobnych. Badania *in vitro* wykazały synergistyczny efekt bendamustyny i rytuksymabu na komórki PBL, skuteczność

leczenia skojarzonego przy równoczesnej dobrej tolerancji potwierdziły także wstępne badania kliniczne. Schemat bendamustyna rytuksymab zastosowano u 8 chorych na oporną/nawrotową postać PBL. Jak dotąd jeden chory zakończył 5 cykli leczenia, dwóch chorych otrzymało odpowiednio 4 i 3 cykle. Ocena przeprowadzona po 3 cyklach wykazała częściową odpowiedź u 4 chorych oraz progresję u 1 pacjentki. Tolerancja leczenia była u większości chorych dobra, do objawów niepożądanych 3/4 stopnia należały: granulocytopenia (2 chorych), małopłytkowość (1 chory), zakażenia (1 chory). Nasze wstępne wyniki wykazały dobrą odpowiedź na leczenie według schematu BR u części chorych w połączeniu z dobrą tolerancją terapii. Prowadzone są dalsze badania (w tym wpływ bendamustyny na komórki układu odpornościowego) na większej grupie chorych, które pozwolą na uzyskanie dalszych wniosków dotyczących skuteczności tej terapii u chorych na PBL.

P20

Kardiotoksyczność trastuzumabu w leczeniu adjuwantowym chorych na raka piersi w materiale Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu

Joanna Załuska, Wojciech Melerowicz, Jerzy Załuski, Piotr J. Wysocki

Wielkopolskie Centrum Onkologii, Poznań, Polska

Wstęp: Od kilku lat trastuzumab stanowi kluczowy lek w leczeniu uzupełniającym chorych na raka piersi z nadekspresją receptora HER2. W 4 ważnych badaniach klinicznych udowodniono, iż jego stosowanie przez 12 miesięcy wydłuża znamienne czas do progresji. Poważnym działaniem niepożądanym leku jest jego kardiotoksyczność, która może prowadzić do niewydolności krążenia. W poniższej pracy oceniliśmy kardiotoksyczność trastuzumabu u chorych leczonych w WCO.

Materiał i metody: Przeanalizowano historie chorób 54 chorych (mediana 54 lata) z miejscowo zaawansowanym rakiem piersi, które w leczeniu pooperacyjnym otrzymywały trastuzumab. Badanie ECHO serca z oceną frakcji wyrzutowej lewej komory wykonywano w odstępach 3-miesięcznych.

Wyniki: Średnia LVEF przed rozpoczęciem leczenia trastuzumabem wynosiła 60,19%, w trakcie leczenia 58%, natomiast pod koniec leczenia 56%. Podsumowując, w badanej populacji procentowy spadek LVEF wynosił 10%. Tylko 3 chore przerwały leczenie z powodu spadku LVEF poniżej 50%. U 2 chorych w trakcie terapii stwierdzono progresję choroby.

Wnioski: Stosowanie trastuzumabu w leczeniu uzupełniającym u chorych z miejscowo zaawansowanym rakiem piersi jest leczeniem stosunkowo bezpiecznym i obciążonym niewielką kardiotoksycznością.

P21

Metanosulfonian imatynibu u chorych z mięsakami podścieliska przewodu pokarmowego w materiale Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu

Wojciech Melerowicz, Joanna Załuska, Piotr J. Wysocki
Wielkopolskie Centrum Onkologii, Poznań, Polska

Wstęp: Lekiem z wyboru w leczeniu mięsaków podścieliska układu pokarmowego (GIST) wykazujących ekspresję antygenu

CD117 jest metanosulfonian imatynibu. Lek ten zdecydowanie wydłuża czas przeżycia całkowitego i wolnego od progresji chorych z GIST w porównaniu z chemioterapią. Od kilku lat lek ten jest stosowany w ramach programu terapeutycznego u chorych z uogólnionym GIST.

Materiał i metody: Analizie poddaliśmy 27 chorych z rozpoznaniem GIST leczonych imatynibem w Wielkopolskim Centrum Onkologii w Poznaniu: 22 mężczyzn, 5 kobiet (mediana — 60 lat) leczonych imatynibem w latach 2004–2009. U chorych lokalizacja guza pierwotnego była następująca: 9 — przestrzeń zaotrzewnowa, 10 — żołądek, 5 — jelito cienkie, 2 — jelito grube, 1 — wyrostek robaczkowy.

Wyniki: Mediana czasu do progresji wyniosła 196 tygodni. W grupie analizowanych chorych stwierdzono 10 przypadków progresji choroby: 5 (18%) chorych zmarło z powodu progresji, u 4 (15%) chorych zastosowano II rzut leczenia (sunitynib), a u 1 (4%) chorej przeprowadzono radykalny zabieg operacyjny i utrzymano leczenie imatynibem. Tolerancja terapii imatynibem była zadowalająca. W niewielu przypadkach konieczna była czasowa modyfikacja schematu podawania leku.

Wnioski: Analogicznie do danych literaturowych w grupie chorych leczonych imatynibem stwierdziliśmy niewielki odsetek zgonów i długi czas przeżycia bez nawrotu choroby. Imatynib okazał się bezpiecznym, dobrze tolerowanym lekiem, który w istotny sposób nie pogarsza jakości życia chorych.

P22

Kardiotoksyczność 5- fluorouracylu u młodej chorej z rakiem odbytnicy — opis przypadku

Joanna Załuska

Wielkopolskie Centrum Onkologii, Poznań, Polska

Wstęp: Analogi pirymidyny, takie jak 5-FU, są szeroko stosowane w leczeniu wielu nowotworów złośliwych. Spośród wielu działań ubocznych tych leków kardiotoksyczność jest relatywnie rzadkim zdarzeniem niepożądanym. Przedstawiamy przypadek kardiotoksyczności związanej ze stosowaniem 5-FU u młodej kobiety z rakiem odbytnicy.

Materiał i metody: 28-letnia kobieta, bez obciążonego wywiadu kardiologicznego, z rakiem odbytnicy pT3N1cM0 po przedoperacyjnej radioterapii (25 Gy/T) oraz uzupełniającej chemioterapii (8 kursów kapecytabiny). Po 7 miesiącach usunięto u niej pojedynczy przerzut w wątrobie i rozpoczęto chemioterapię schematem FOLFOX-6. W trakcie pierwszego kursu pojawił się silny, spoczynkowy ból zamostkowy, który trwał 6 godzin po zakończeniu wlewu 5-FU. Przed drugim kursem wykonano EKG i ECHO serca — bez zmian. Chora otrzymała premedykację — 5 mg blokera kanału wapniowego (amlodypina) doustnie. Ponownie pojawił się ból zamostkowy w trakcie wlewu, w EKG — niewielkie obniżenie odcinka ST. W trakcie następnych kursów otrzymywała 40 mg mononitratu izosorbidu oraz 5 mg amlodypiny — sporadycznie jeszcze zgłaszała wysiłkowy ból zamostkowy, ale o mniejszym nasileniu. Łącznie otrzymała 12 kursów FOLFOX-6.

Wnioski: Kardiotoksyczność 5-FU jest rzadkim powikłaniem o niejasnej etiologii, które może występować chorych bez wcześniejszej choroby serca. W opisanym przypadku skojarzenie dwóch leków — blokera kanału wapniowego oraz nitratu skutecznie zniwelowało objawy oraz pozwoliło dokończyć leczenie.

P23

Depresja jako schorzenie towarzyszące pacjentom onkologicznym

Renata Chrzan, Tomasz Kulpa

Okręgowy Szpital Kolejowy, Wrocław, Polska

Wstęp: W ciągu ostatnich lat wzrasta częstość występowania depresji, wahając się, według różnych danych od 4,5 do 9,3% u kobiet i od 2,3 do 3,2% u mężczyzn. Szczególny problem stanowi depresja u chorych onkologicznych.

Celem pracy była ocena częstości występowania zaburzeń depresyjnych wśród pacjentów leczonych z powodów onkologicznych w tutejszym oddziale.

Materiał i metody: Badaniem objęto 87 chorych (40 kobiet i 47 mężczyzn) w wieku 47–85 lat leczonych operacyjnie w tutejszym oddziale w latach 2004–2008 z powodu raka tarczycy, żołądka, jelita grubego, trzustki i przestrzeni zaotrzewnowej. Wypełniano z chorymi anonimowo ankietę *Beck Depression Inventory* (BDI). Udział w badaniu był całkowicie dobrowolny.

Wyniki: Spośród 87 badanych za pomocą ankiety BDI zaburzenia depresyjne prezentowało 92% chorych. 25% prezentowało łagodną formę depresji, pozostali umiarkowaną lub ciężką. Nie obserwowano zależności pomiędzy płcią a występowaniem depresji. Depresja częściej występowała u osób starszych. Pacjenci w przeważającej większości nie zdawali sobie sprawy z występowania u nich tego schorzenia.

Wnioski: Wykrywalność depresji u chorych onkologicznych na oddziale chirurgicznym jest niska, co skłania do większego zainteresowania się tym problemem. Celem optymalizacji leczenia należy dążyć do wypracowania efektywnego modelu opieki lekarsko-psychologicznej.

P24

Zależność między promieniowrażliwością limfocytów a nasileniem wczesnych odczynów popromiennych u chorych na raka szyjki macicy leczonych napromienianiem i chemicznie

Agnieszka Adamczyk¹, Małgorzata Klimek²

¹Zakład Radiobiologii Klinicznej, Centrum Onkologii, Oddział Kraków, Kraków, Polska, ²Klinika Ginekologii, Centrum Onkologii, Oddział w Krakowie, Kraków, Polska

Wstęp: Celem pracy była ocena promieniowrażliwości limfocytów u chorych na raka szyjki macicy i korelacji między promieniowrażliwością limfocytów a wczesnymi odczynami popromiennymi.

Materiał: 42 chore na raka szyjki macicy (IIB–IIIB) leczone radiochemioterapią i 9 zdrowych kobiet. Przed leczeniem od każdej chorej i zdrowego dawcy pobrano krew obwodową.

Metody: Test kometowy wykonano na limfocytach wyizolowanych z krwi. Oceniano uszkodzenia endogenne (0 Gy), początkowe (0,5, 1, 3, 6 Gy) oraz resztkowe (1 i 2 godz. naprawy). W celu oceny aberracji chromosomowych krew napromieniano dawką 6 Gy i wykonano test G0. W mikroskopie świetlnym zliczono letalne aberracje chromosomowe.

Wyniki: Na podstawie testu kometowego wykazano istotnie statystycznie szybszą naprawę uszkodzeń popromiennych u zdrowych dawców niż u chorych osób. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w ilości aberracji chromosomowych między chorymi

a grupą kontrolną. W żadnym z wymienionych testów nie stwierdzono różnic między grupą chorych bez odczynów a chorymi z odczynami. Analiza wariancji nie wykazała także zależności między stopniem nasilenia odczynu a promieniowrażliwością limfocytów ocenioną testem kometowym i aberracjami chromosomowymi.

Wnioski: Promieniowrażliwość limfocytów oceniona testem kometowym i poziomem aberracji chromosomowych nie pozwala na przewidzenie wystąpienia i stopnia nasilenia wczesnych odczynów zdrowych tkanek u chorych na raka szyki macicy po radiochemioterapii. Praca finansowana z grantu MNiSW nr 2P05A01429.

P25

Przydatność znaczenie immunofenotypowych podtypów raka piersi dla uzupełniającego leczenia antracyklinami

Beata Biesaga¹, Joanna Niemiec¹, Marek Ziobro², Joanna Wysocka³, Anna Kruczak³

¹Zakład Radiobiologii Klinicznej, Centrum Onkologii, Oddział w Krakowie, Kraków, Polska, ²Klinika Nowotworów Układowych i Uogólnionych, Centrum Onkologii, Oddział w Krakowie, Kraków, Polska, ³Zakład Patologii Nowotworów, Centrum Onkologii, Oddział w Krakowie, Kraków, Polska

Wstęp: Celem badań jest ocena przydatności znaczenia immunofenotypowych podtypów raka piersi, wyróżnionych na podstawie statusu receptorów hormonalnych, HER2 oraz tempa proliferacji guza dla uzupełniającego leczenia antracyklinami.

Materiał i metody: Badaniem objęto 117 chorych na przewodowego raka piersi o zaawansowaniu T1–2, N1–2, M0, leczonych uzupełniająco schematem AC (doksyrubicyna + cyklofosfamid) i FAC (fluorouracyl + doksyrubicyna + cyklofosfamid). Ekspresję receptorów hormonalnych (ER, PR), HER-2 oraz tempo proliferacji (indeks wiązania Ki-67-IWKi-67) oceniono na podstawie barwienia immunohistochemicznego. Zbadano zależność między wyróżnionymi, na podstawie badanych cech biologicznych, podtypami raka piersi a prawdopodobieństwem 5-letnich przeżyć bezobjawowych chorych (PPB).

Wyniki: W badanej grupie wyróżniono 4 podtypy immunofenotypowe raka piersi: luminalny A (ER⁺, PR⁺ i HER2⁻ lub IWKi-67 ≤ 13%; n = 21), luminalny B (ER⁺, PR⁺ i HER2⁺ lub IWKi-67 > 13%; n = 63), HER2 (ER⁻, PR⁻, HER2⁺; n = 12) i potrójnie ujemny (ER⁻, PR⁻, HER2⁻; n = 16). Podtyp luminalny A charakteryzował się najwyższym PPB (89%), pośrednie PPB wykazywały podtypy luminalny B (87%) i HER2 (81%), zaś najniższe podtyp potrójnie ujemny (80%) (p = 0,158).

Wniosek: Na podstawie statusu receptorów hormonalnych, HER2 oraz tempa proliferacji możliwe jest wyróżnienie immunofenotypowych podtypów raka piersi o przydatnym znaczeniu dla uzupełniającego leczenia antracyklinami.

Praca finansowana przez MNiSW nr projektu N401 173 31/3808.

P26

Wpływ narażenia na dym tytoniowy u kobiet w okresie pomiędzy pierwszą miesiączką a pierwszym porodem na zachorowalność na raka piersi

Ryszard Braczkowski¹, Łukasz Labus², Bogumiła Braczkowska³, Artur Pałasz⁴, Zofia Rusinowska⁵, Anna Żmuda⁵

¹Katedra i Zakład Zdrowia Publicznego Wydziału Zdrowia Śląskiego

Uniwersytetu Medycznego, Katowice, Polska, ²Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Autoimmunologicznych i Metabolicznych CSK, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Bytom, Polska, ³Katedra i Zakład Zdrowia Publicznego w Bytomiu Wydziału Zdrowia Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Bytom, Polska, ⁴Zakład Epidemiologii Wydziału Lekarskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Katowice, Polska, ⁵Katedra Morfologii, Zakład Histologii Wydziału Lekarskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Katowice, Polska, ⁵Oddział Onkologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego Nr 4 (WSS Nr 4), Bytom, Polska

Wstęp: W dotychczasowych badaniach wpływu palenia papierosów na zachorowalność na raka piersi nie przywiązywano uwagi do okresu życia, w którym dochodziło do narażenia na dym tytoniowy. Gruczoł piersiowy jest narządem, który w ciągu życia kobiety przechodzi wiele zmian i w związku z nimi różna jest jego wrażliwość na czynniki rakotwórcze. Wczesna pierwsza miesiączka i późny pierwszy poród są udokumentowanymi czynnikami usposabiającymi do rozwoju raka piersi, co jest związane z dłuższą ekspozycją wrażliwej w tym okresie tkanki na czynniki rakotwórcze.

Celem pracy było wykazanie, czy narażenie na dym tytoniowy wpływa na wzrost zachorowalności na raka piersi u kobiet.

Materiał i metody: Badaniu ankietowemu za pomocą kwestionariusza składającego się z 19 pytań poddanych zostało 120 kobiet w wieku 35–78 lat, u których rozpoznano raka piersi. Z udzielonych odpowiedzi stworzono bazę, a wyniki opracowane zostały statystycznie przy pomocy programu STATISTICA.

Wyniki: W badanej grupie kobiet, które zachorowały na raka piersi nie stwierdzono statystycznie znamiennej różnicy pomiędzy kobietami palącymi papierosy a niepalącymi. W grupie kobiet palących biernie lub czynnie, chorujących na raka piersi stwierdzono statystycznie znamienne większą liczbę kobiet, która była narażona na dym tytoniowy w okresie między pierwszą miesiączką a pierwszym porodem.

Wniosek: Narażenie na dym tytoniowy w okresie pomiędzy pierwszą miesiączką a pierwszym porodem zwiększa ryzyko rozwoju raka piersi.

P27

Wyniki leczenia chirurgicznego raka jelita grubego — analiza retrospektywna

Adam Jamroz, Tadeusz Dryka, Michał Szczubkowski, Sławomir Rudzki

I Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, Lublin, Polska

Rak jelita grubego jest drugim co do częstości występowania nowotworem złośliwym, a zachorowalność zwiększa się z każdym rokiem zarówno w Polsce, jak i na świecie. W większości przypadków nowotworów jelita grubego leczenie chirurgiczne nadal pozostaje leczeniem z wyboru. Wyniki leczenia zależą przede wszystkim od stopnia zaawansowania kliniczno-patologicznego. Okazuje się jednak, że drugim co do ważności czynnikiem rokowniczym w przypadku raków jelita grubego, a szczególnie odbytnicy, jest chirurg i jego doświadczenie. Znajomość zasad postępowania onkologicznego, czynników ryzyka i czynników rokowniczych oraz wprowadzanie nowych technik operacyjnych, a zwłaszcza zespołów staplerowych, ułatwiają wybór najlepszego postępowania. Najmniejszy odsetek powikłań i zgonów pooperacyjnych, a w koń-

cowym efekcie najniższy odsetek wznów miejscowych i przerzutów odległych, poza zaawansowaniem raka, w dużej mierze zależą od operatora. Celem pracy jest porównanie wyników leczenia operacyjnego raka jelita grubego na podstawie retrospektywnej analizy materiału klinicznego z dwóch okresów działalności Kliniki: od 1991 roku do 2002 roku oraz od 2003 roku do 2008 roku z uwzględnieniem sposobu leczenia operacyjnego chorych z rakiem jelita grubego.

P28

Rola reaktywnych form tlenu w stabilizacji błon lizosomalnych w raku jelita grubego

Adam Jamroz¹, Sławomir Rudzki², Jacek Bicki²

¹I Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej, Lublin, Polska,

²I Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Uniwersytetu Medycznego, Lublin, Polska

Stres oksydacyjny może być związany ze zwiększeniem wytwarzania i stężenia reaktywnych form tlenu i/lub zahamowaniem aktywności bariery antyoksydacyjnej w komórkach nowotworowych. Uważa się, że niektóre proteazy lizosomalne (katepsyna D) mogą mieć związek z uogólnianiem się procesu nowotworowego i tworzeniem przerzutów. W pracy przedstawiono rolę bariery antyoksydacyjnej w stabilizacji błon lizosomalnych, oceniając aktywność dysmutazy ponadtlenkowej, peroksydazy glutationowej oraz dialdehydu malonowego, będącego produktem peroksydacji lipidów jako markera progresji nowotworowej oraz aktywność enzymów lizosomalnych z trzech grup, czyli proteaz (katepsyny B, D i L) glikozydaz (B-galaktozydaza i N-Acetylo-B-D-glukozaminidaza) oraz esteraz (fosfataza kwasna, lipaza i sulfataza). Badania przeprowadzono na materiale tkankowym 68 pacjentów z rakiem jelita grubego. Określono korelacje pomiędzy aktywnością enzymów antyoksydacyjnych a aktywnością enzymów lizosomalnych.

P29

Ocena aktywności wybranych glikozydaz lizosomalnych w raku jelita grubego

Adam Jamroz¹, Sławomir Rudzki¹, Przemysław Matras¹, Wioletta Jurczak-Jamroz²

¹I Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Uniwersytetu Medycznego, Lublin, Polska, ²Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Kardynała Wyszyńskiego, Lublin, Polska

Podstawową funkcją enzymów lizosomalnych jest wewnątrzkomórkowe trawienie, udział w procesach obronnych, wpływ na procesy wzrostu i podziały komórkowe, regulacja procesów adaptacyjnych w komórce. Zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Biochemiczną β -D-galaktozydaza i N-acetylo- β -D-glukozaminidaza są kwaśnymi hydrolazami działającymi na wiązanie glikozydowe. Dość szeroko dyskutowana jest w piśmiennictwie rola lizosomalnych proteaz w procesach uogólniania się choroby nowotworowej. Celem pracy była ocena aktywności β -D-galaktozydazy i N-acetylo- β -D-glukozaminidazy u pacjentów z rakiem jelita grubego, w zależności od stopnia klinicznego zaawansowania, stopnia zróżnicowania nowotworu oraz lokalizacji guza. Oznaczeń aktywności enzymów lizosomalnych dokonano w homogenatach materiału tkankowego pobranego od operowanych

pacjentów. Poprzez frakcjonowane wirowanie uzyskiwano frakcję wolną i związaną enzymów. Zasada oznaczania aktywności glikozydaz polegała na rozkładaniu odpowiednich substratów i uwalnianiu z nich wolnego 4-metylobumbiferolu. Aktywność enzymów obliczano według ustalonego wzoru. Stwierdzono znacznie wyższe aktywności obu enzymów w tkance nowotworowej w porównaniu z tkanką prawidłową zarówno frakcji wolnej, jak i związanej. Zaobserwowano również zmiany w aktywności enzymów w zależności od stopnia zaawansowania klinicznego nowotworu, natomiast nie stwierdzono istotnych różnic w zależności od lokalizacji guza.

P30

Aktywność fosfatazy kwasnej, lipazy i sulfatazy w raku jelita grubego

Adam Jamroz¹, Sławomir Rudzki², Przemysław Matras², Wioletta Jurczak-Jamroz³

¹I Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej, Lublin, Polska,

²I Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Uniwersytetu Medycznego, Lublin, Polska, ³Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Kardynała Wyszyńskiego, Lublin, Polska

Do charakterystycznych cech lizosomów należą: heterogenność morfologiczna i enzymatyczna, latencja układów enzymatycznych i kwaśne pH środowiska wewnętrznego. Zróżnicowanie morfologiczne wynika z różnego ich zaangażowania w metabolizm komórkowy. Zjawisko latencji polega na ukryciu aktywności enzymatycznej w prawidłowych warunkach środowiska wewnątrzkomórkowego, a wszelkie zmiany powodujące zachwianie wewnątrzkomórkowej homeostazy przyczyniają się do aktywacji układów enzymatycznych. Celem pracy była ocena aktywności fosfatazy kwasnej, lipazy i sulfatazy u pacjentów z rakiem jelita grubego, w zależności od stopnia klinicznego zaawansowania, stopnia zróżnicowania nowotworu oraz lokalizacji guza. Oznaczeń aktywności enzymów dokonano w homogenatach tkankowych materiału pobranego od operowanych pacjentów. Poprzez frakcjonowane wirowanie uzyskiwano frakcję wolną i związaną enzymów. Zasada oznaczania aktywności esteraz polegała na rozkładaniu odpowiednich substratów. Stwierdzono zmiany aktywności enzymów o różnym stopniu istotności w tkance nowotworowej w porównaniu z tkanką prawidłową zarówno frakcji wolnej, jak i związanej. Również w zależności od stopnia klinicznego zaawansowania nowotworu obserwowano charakterystyczne zmiany w aktywności enzymów. Nie stwierdzono istotnych różnic w zależności od lokalizacji guza.

P31

Regresja zmian w pierwotnie nieresekcyjnym raku trzustki po zastosowaniu leczenia według schematu LFC

Sławomir Rudzki, Adam Jamroz, Tadeusz Dryka

I Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Uniwersytetu Medycznego, Lublin, Polska

W pracy przedstawiono opis przypadku 49-letniej pacjentki, która trafiła do Kliniki w styczniu 2008 roku z guzem ogona trzustki, w badaniu CT wielkości 90 × 60 mm, naciekającym tylną ścianę żołądka i poprzecznicę, z licznymi pakietami powiększonych

węzłów chłonnych przestrzeni zaotrzewnowej. Śródoperacyjnie potwierdzono obecność nieresekcyjnego guza wielkości j.w., naciekającego żołądek, poprzecznicy i wnękę śledziony oraz rozsiane zmiany w sieci większej i węzłach chłonnych (T3N1M1). Pobrano wycinki do badania histopatologicznego. uznając zmianę za nieresekcyjną. Wynik badania — *adenocarcinoma male differentiatum G-3 metastaticum in omento et lymphonodulo*. Pacjentkę zakwalifikowano do chemioterapii preparatem Gemzar. Po pierwszym kursie odstąpiono od dalszej kuracji ze względu na uczulenie. Włączono terapię według schematu LFC. Po ośmiu kursach w przeprowadzonym badaniu CT stwierdzono znaczną regresję zmian i zmniejszenie guza do 2 cm. Pacjentkę zakwalifikowano do operacji w kwietniu br. Śródoperacyjnie potwierdzono brak zmian przerzutowych w sieci większej i brak opisywanych wcześniej zmian węzłowych, guz wielkości około 2 cm. Wykonano resekcję blokową ogona trzustki, śledziony, sieci większej i lewej połowy okrężnicy wraz z limfadenektomią. W badaniu histopatologicznym preparatu operacyjnego potwierdzono poprzednie rozpoznanie histopatologiczne bez obecności zmian meta w węzłach i sieci większej. Obecnie pacjentka czuje się dobrze.

P32

Chemioterapia oparta na kapecytabinie w leczeniu raka jelita grubego z przerzutami do wątroby

Wioletta Jurczak-Jamroz¹, Małgorzata Miącz¹, Adam Jamroz², Jacek Tomczykowski³

¹Oddział Onkologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. St. Kardynała Wyszyńskiego, Lublin, Polska, ²Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Uniwersytetu Medycznego, Lublin, Polska,

³Oddział Onkologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. Stefana Kardynała Wyszyńskiego, Lublin, Polska

W 2009 r. na Oddziale Onkologii WSzS było leczonych 10 pacjentów z nowotworem jelita grubego z przerzutami do wątroby. 5 pacjentów było z rozpoznaniem rakiem odbytnicy, 4 esicy i 1 okrężnicy wstępującej. Chorzy po radykalnym zabiegu resekcji zmiany nowotworowej w latach 2006–2007, następnie wszyscy pacjenci przyjmowali chemioterapię uzupełniającą wg schematu Mayo przez 6 miesięcy, a dodatkowo 4 z nich było poddanych radioterapii pooperacyjnej. Po upływie śr. 2,6 roku nastąpiła progresja procesu npl pod postacią zmian przerzutowych w wątrobie. Wszyscy chorzy zostali zakwalifikowani do chemioterapii wg schematu XELOX co 21 dni, średnio podano 4 kursy terapii do lipca 2009 r. Jedna chora zmarła po 3 kursie chemioterapii z objawami niedrożności, pozostali pacjenci są w trakcie leczenia. Po 2 kursach leczenia w kontrolnych badaniach obrazowych stwierdzono regresję zmian przerzutowych w wątrobie, po kolejnych 2 kursach u 5 stwierdzono częściową regresję procesu npl, a u 4 stabilizację choroby. Tolerancja leczenia schematem XELOX była dobra, dawkę kapecytabiny obniżono u 2 pacjentów o 25% ze względu na wystąpienie zespołu „ręka–stopa”. Pomimo wcześniejszej chemioterapii z użyciem 5-Fu nie obserwowano oporności na preparat Xeloda. Wprawdzie liczba chorych była nieduża, jednak u 60% z nich uzyskano regresję zmian nowotworowych.

Słowa kluczowe: kapecytabina, rak jelita grubego, przerzuty do wątroby

P33

Monoterapia etopozydem guza neuroendokrynnego

Wioletta Jurczak-Jamroz¹, Małgorzata Miącz¹, Jacek Tomczykowski¹, Adam Jamroz²

¹Oddział Onkologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. St. Kardynała Wyszyńskiego, Lublin, Polska, ²Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Uniwersytetu Medycznego, Lublin, Polska

Pacjent w wieku 55 lat z nisko zróżnicowanym rakiem neuroendokrynnym o nieznanym punkcie wyjścia (hist-pat: *Ca neuroendocrinale microcellulare male differentiatum versimiliter metastaticum*). Pacjent po usunięciu guza w okolicy łopatki prawej w kwietniu 2008 r., po radioterapii okolicy prawej łopatki (5250 cGy/g) zgłosił się na Oddział Onkologii we wrześniu 2009 r. z rozszanym procesem nowotworowym pod postacią zmian w płucach, jamie brzusznej i zmian guzkowatych w tkance podskórnej całego ciała śr. do 30 mm. Chory w stanie ogólnym dość dobrym WHO-1 został zakwalifikowany do chemioterapii wg schematu DDP+5-Fu, otrzymał II kursy leczenia. Chory niezakwalifikowany do terapii octreotydem ze względu na brak receptorów somatostatynowych w wykonanej scyntygrafii. Ze względu na progresję procesu npl i jednocześnie pogorszenie stanu ogólnego WHO-3 zmieniono leczenie na monoterapię etopozydem co 21 dni w dawce 200 mg przez 3 dni. Pacjentowi podano 7 kursów chemioterapii, uzyskując całkowitą remisję zmian w tkance podskórnej oraz poprawę stanu ogólnego WHO-1 po 5 kursach leczenia. W wyniku kolejnej progresji (ponownie pojawienie się pojedynczych zmian w tkance podskórnej) rozpoczęto terapię doustnym etopozydem co 28 dni, w dawce 75 mg/dobę przez 21 dni. Po podaniu 2 kursów leczenia uzyskano stabilizację choroby. Chory w trakcie leczenia.

Słowa kluczowe: guz neuroendokrynnym, etopozyd

P34

Terapia bewacyzumabem w zaawansowanym raku piersi u pacjentki „potrójnie ujemnej”

Małgorzata Miącz, Wioletta Jurczak-Jamroz, Jacek Tomczykowski

Oddział Onkologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. St. Kardynała Wyszyńskiego, Lublin, Polska

Pacjentka w wieku 57 lat z wyjściowo miejscowo zaawansowanym rakiem piersi — IIIA, po IV kursach chemioterapii neoadjuwantowej w 2000 roku i po mastektomii radykalnej. Pooperacyjnie rozpoznanie histopatologiczne brzmiało: *Carcinoma tubularae infiltrativum mammae G-2, pN0*. Receptory estrogenowe i progesteronowe były ujemne. Chemioterapię adjuwantową otrzymała wg schematu CMF.

We wrześniu 2008 roku stwierdzono zmiany przerzutowe zlokalizowane w węzłach chłonnych okolicy nad- i podobojczykowej prawej, potwierdzone badaniem cytologicznym oraz w obu płucach śr. około 7,7 mm uwidocznione w badaniu TK. Określony wówczas poziom receptora HER2 nie wykazał nadekspresji. Chora otrzymała 2 kursy chemioterapii wg AC. Ze względu na dalszą progresję zmian przerzutowych zmieniono leczenie na paklitaksel w monoterapii. Podano 4 kursy, uzyskując stabilizację procesu npl. Po otrzymaniu zgody na niestandardową chemioterapię dołączono bewacyzumab. Chora otrzymy-

wała paklitaksel 260 mg i bewacyzumab 800 mg co 21 dni. W trakcie leczenia nie obserwowano działań niepożądanych. Po 3. kursie immunochemioterapii uzyskano częściową regresję zmian węzłowych, a po 5. kursie dalszą remisję choroby. Obecnie pacjentka kontynuuje terapię.

Słowa kluczowe: zaawansowany rak piersi, rak „potrójnie ujemny”, immunochemioterapia

P35

Ocena wyników badania klinicznego I/II fazy genetycznej leczniczej szczepionki czerniakowej modyfikowanej genami Hyper-IL-6 i GM-CSF

Jacek Mackiewicz¹, Aldona Karczewska-Dzionek², Piotr Jan Wysocki³, Dariusz Iżycki⁴, Maryla Łaciak², Małgorzata Kapcińska², Renata Bliźniak², Julian Malicki⁵, Andrzej Mackiewicz¹

¹Zakład Immunologii Nowotworów, Katedra Biotechnologii Medycznej Uniwersytetu Medycznego, Poznań, Polska, Zakład Diagnostyki i Immunologii Nowotworów, Wielkopolskie Centrum Onkologii, Poznań, Polska, ²Zakład Diagnostyki i Immunologii Nowotworów, Wielkopolskie Centrum Onkologii, Poznań, Polska, ³Zakład Immunologii Nowotworów, Katedra Biotechnologii Medycznej Uniwersytetu Medycznego, Oddział Chemioterapii, Wielkopolskie Centrum Onkologii, Poznań, Polska, ⁴Zakład Immunologii Nowotworów, Katedra Biotechnologii Medycznej Uniwersytetu Medycznego, Poznań, Polska, ⁵Wielkopolskie Centrum Onkologii, Poznań, Polska

Wstęp: Celem badania była ocena wpływu immunizacji GMTV-H6/GM-CSF, GMTV-H6 oraz szczepionki składającej się z komórek genetycznie niemodyfikowanych na odpowiedzi kliniczne u chorych na czerniaka z mierzalnymi przerzutami; ocena toksyczności i całkowitych przeżyć (OS) chorych.

Materiał i metody: 63 chorych zrandomizowano do pięciu ramion badania:

- 1 — GMTV-H6/GM w dawce: 1×10^7 komórek;
- 2 — 5×10^7 ;
- 3 — $2,5 \times 10^8$;
- 4 — szczepionką składającą się z komórek niemodyfikowanych (5×10^7);
- 5 — GMTV-H6 (5×10^7).

Odpowiedzi kliniczne oceniano według kryteriów RECIST, OS przy użyciu metody Kaplan-Meier, toksyczność za pomocą kryteriów CTC.

Wyniki: Spośród 23 chorych otrzymujących GMTV-H6/GM, CR + PR obserwowano u 21%. 65% chorych odpowiedziało na leczenie (CR + PR + SD). Mediana OS w grupie GMTV-H6/GM była dłuższa (436 dni) niż w kontrolnej grupie historycznej (230 dni). Wśród 32 chorych leczonych GMTV-H6, CR + PR obserwowano u 21%, CR + PR + SD u 56% chorych. OS w grupie GMTV-H6 wynosiło 319 dni. CR + PR w grupie leczonej szczepionką składającą się z komórek niemodyfikowanych obserwowano u 10% chorych. Wśród wszystkich chorych biorących udział w badaniu CR + PR zanotowano u 20%, podczas gdy SD u 42%. OS chorych leczonych GMTV było wydłużone o 161 dni. OS chorych, którzy odpowiedzieli na leczenie, było dłuższe w porównaniu z tymi niereagującymi na leczenie, 692 vs. 263 dni. Tolerancja leczenia była dobra.

Wnioski: Immunoterapia GMTVH6/GM chorych na zaawansowanego czerniaka wywołuje obiektywne odpowiedzi kliniczne i wydłuża OS.

P36

Doustna winorelbina (NVBo) i anastrozol (A) jako leczenie neoadjuwantowe u pomenopauzalnych chorych na hormonozależnego (HR+), miejscowo zaawansowanego raka piersi (LABC): wyniki badania II fazy

Kazimierz Drosik¹, Eva Moreno-Lopez², Janusz Rolski³, Lubos Petruzelka⁴, Jean-Marc Ferrero⁵, Eduardo Tellez-Bernal⁶, Nathalie Vaissiere⁷, Carine Lucas⁷

¹Opolskie Centrum Onkologii, Opole, Polska, ²FUCAM, Mexico City, Meksyk, ³Centrum Onkologii, Kraków, Polska, ⁴Charles University, Praha, Czechy, ⁵Centre Antoine Lacassagne, Nicea, Francja, ⁶Hospital ISSSTEP Puebla, Puebla, Meksyk, ⁷Institut de Recherche Pierre Fabre, Boulogne-Billancourt, Francja

Wstęp: W dwóch badaniach II fazy kombinacja anastrozolu i cytotatyku w porównaniu z samym anastrozolem zwiększyła odsetek odpowiedzi (RR) odpowiednio o 39,5 i 24%. To i badania *in vitro* potwierdzają możliwość kombinacji NVB i A.

Materiał i metody: Założono przyjęcie 55 chorych na raka piersi HR+ LA z guzem > 3 cm. Chore otrzymywały 3 (jeśli progresja lub odpowiedź całkowita) do 6 cykli NVBo w dniu 1. i 8., cykl co 3 tyg. (60 mg/m² cykl 1 i 80 mg/m² kolejne) oraz A 1 mg dziennie. Odpowiedź oceniano w badaniu USG i pomiarem liniijką po 3 i 6 cyklu. Operację przeprowadzano w ciągu 4 tygodniu od dawki D1 NVBo w ostatnim cyklu. Interakcję A i NVB0 oceniano w badaniu PK.

Wyniki: Oceniono 58 z 60 chorych włączonych do badania pomiędzy 05.07 i 06.08. Wstępna, średnia wielkość guza wynosiła 4 cm (mediana 3,7 cm), 19% chorych nie kwalifikowało się do leczenia operacyjnego, tylko u 12% była możliwa BCS. Zajęcie węzłów chłonnych (N₁₋₂) było u 59% chorych. Odsetek RR wyniósł 59% (pomiar USG) i 69% (pomiar liniijką). Do operacji zakwalifikowano 51 chorych, w tym 20% do BCS. W 3,9% przypadków uzyskano pCR. Toksyczność w stopniu 3.-4.: neutropenia u 6 chorych, wzrost enzymów wątrobowych — 1 chora (G3), przewód pokarmowy — 5 chorych (G3), bóle mięśniowo-szkieletowe — 1 chora (G4). Badanie PK (10 chorych) nie wykazało interakcji pomiędzy lekami.

Wnioski: Kombinacja NVBo i anastrozolu zwiększa RR i poprawia możliwości leczenia operacyjnego przy zachowaniu codziennej aktywności.

P37

Kontrola choroby w obszarze ośrodkowego układu nerwowego — opis czterech przypadków raka piersi

Barbara Radecka, Joanna Hudała-Klecha, Kazimierz Drosik
Opolskie Centrum Onkologii, Opole, Polska

Przerzuty raka piersi do ośrodkowego układu nerwowego (OUN) rozpoznaje się u ok. 10–15% chorych na raka piersi, a w badaniu pośmiertnym 2-krotnie częściej. Szczególnie wysoki odsetek przerzutów do OUN występuje w grupie chorych z nadekspresją recep-

tora Her2, co związane jest z ogólnym gorszym rokowaniem i bardziej dynamicznym przebiegiem choroby, ale także z wydłużeniem czasu przeżycia w przypadku leczenia trastuzumabem.

Lapatinib, doustny, drobnocząsteczkowy inhibitor kinazy tyrozynowej, jest obecnie badany pod kątem jego skuteczności w leczeniu i zapobieganiu przerzutom do mózgu. We wcześniejszych badaniach wykazano, że pozwala on uzyskać odpowiedź w odniesieniu do przerzutów zlokalizowanych w OUN i być może redukuje ryzyko ich powstawania.

W pracy przeanalizowano przebieg leczenia lapatinib/kapecytabiną u 4 chorych na raka piersi z lokalizacją przerzutów zarówno w OUN, jak i poza OUN. Wszystkie chore były uprzednio leczone chemioterapią oraz trastuzumabem z powodu rozsiewu (poza OUN). Przed włączeniem lapatinibu u wszystkich chorych zastosowano radioterapię na obszar OUN. Oceny dokonano na podstawie badania klinicznego i badań CT wykonywanych co 2 miesiące. Przedmiotem analizy będzie odpowiedź kliniczna (w tym kontrola objawów neurologicznych) i radiologiczna oraz czas trwania odpowiedzi. Przedstawiona zostanie ocena po 4 miesiącach leczenia.

P38

Leptyna moduluje antyangiogenne działanie bewacyzumabu *in vitro*

Joanna Połowinczak-Przybyłek¹, Maria Błasińska-Morawiec¹, Gabriela Męteń-Mucha²

¹Regionalny Ośrodek Onkologiczny, Łódź, Polska, ²Zakład Immunoendokrynologii Katedry Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego, Łódź, Polska

Wstęp: Leptyna jest hormonem peptydowym o wybitnie pleiotropowym działaniu, syntetyzowanym głównie przez adipocyty. Jej stężenie w osoczu jest 2–3 razy wyższe u kobiet niż u mężczyzn i pozostaje w silnej pozytywnej korelacji z tłuszczową masą ciała. Leptyna oddziałuje m.in. na proces angiogenezy. W badaniach *in vitro* wykazano, że nasila wydzielanie VEGF. Czynnikiem przeciwstawnie modyfikującym jego stężenie jest natomiast bewacyzumab — przeciwciało monoklonalne wiążące się z wszystkimi biologicznie aktywnymi izoformami VEGF-A.

Celem pracy było zbadanie wpływu i współdziałania bewacyzumabu i leptyny na wzrost mysiej linii komórek śródbłonka *in vitro*, w hodowli 72-godzinnej.

Materiał i metody: Badania prowadzono na mysiej linii komórek śródbłonka HECa10, pochodzącej z pozakapilarnych naczyń żylnych obwodowych węzłów chłonnych. Wpływ bewacyzumabu badano w stężeniach 2,5; 1,25; 0,625; 0,312 oraz 0,156 mg/ml. Leptynę zastosowano w wybranych wcześniej stężeniach 10^{-7} i 10^{-11} M. Wzrost komórek śródbłonka oceniano za pomocą metody kolorymetrycznej Mosmanna.

Wyniki: Bewacyzumab hamował wzrost badanej linii w każdym z użytych stężeń z siłą narastającą wraz ze stężeniem leku (maksymalnie o 63,2%). Jego łączne zastosowanie z leptyną spowodowało nieznaczne (o 6–8 p.p.) zmniejszenie hamującego działania bewacyzumabu.

Wnioski: Otrzymane wyniki sugerują, że leptyna jest jednym z czynników modyfikujących antyangiogenne działanie bewacyzumabu oraz pozwalają przypuszczać, że jej efekt może być różny w zależności od masy ciała pacjenta.

P39

Monitorowanie bólu jako element *fast track surgery* w chirurgii onkologicznej

Magdalena Dykas, Agnieszka Bugalska, Justyna Korzeniowska, Dorota Mielke-Wicke

Szpital Specjalistyczny im. F. Ceynowy w Wejherowie, Wejherowo, Polska

Fast track surgery, czyli „szybka ścieżka chirurgiczna” to nowa koncepcja organizacyjna działań chirurgiczno-anezjologiczno-pielęgniarskich w całym okresie okołoperacyjnym. Głównymi założeniami *fast track surgery* są: indywidualne podejście do pacjenta (edukacja), szybka aktywizacja i skrócenie czasu głodzenia przed i po zabiegu, zmniejszenie bólu pooperacyjnego. Małoinwazyjne techniki chirurgiczne skracają czas hospitalizacji pacjentów z chorobą nowotworową, co ma duże znaczenie dla całego procesu leczenia. Program *Szpital Bez Bólu* wydaje się być ważnym elementem rozwoju idei FTS.

Celem pracy jest wstępna ocena postępowania przeciwbólowego w okresie okołoperacyjnym u pacjentów onkologicznych po laparoskopowych zabiegach chirurgicznych.

Dokonano analizy Karty Dokumentacji Postępowania Przeciwbólowego na przykładzie wybranych zabiegów operacyjnych przeprowadzonych w okresie od kwietnia do końca czerwca 2009 r. na Oddziale Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej.

Monitorowanie postępowania przeciwbólowego przy użyciu skali VAS umożliwia indywidualne oszacowanie dawki, rodzaju i metody podania leków oraz ciągłą weryfikację efektów leczenia. Skuteczna terapia bólu odgrywa dużą rolę w zintegrowanym procesie leczenia schorzeń onkologicznych poprzez minimalizację wczesnych powikłań i skróceniu czasu hospitalizacji.

Postępowanie przeciwbólowe wymaga ścisłej współpracy całego zespołu interdyscyplinarnego, wystandaryzowanej dokumentacji medycznej oraz bieżącej oceny efektów leczenia.

P40

Pielęgniarstwo endoskopowe — od diagnostyki po NOTES

Agnieszka Bugalska, Marzena Wykner, Żaneta Cirocka

Szpital Specjalistyczny im. F. Ceynowy w Wejherowie, Wejherowo, Polska

Wstęp: Współczesne pielęgniarstwo endoskopowe jest jedną z dziedzin pielęgniarstwa rozwijających się bardzo szybko i efektywnie. Zadaniem endoskopii jest diagnostyka, która przez swoją techniczną małoinwazyjność zastępuje agresywne zabiegi chirurgiczne. Nowością dla polskiego pielęgniarstwa endoskopowego są zabiegi chirurgii małoinwazyjnej metodą NOTES (*natural orifice transluminal endoscopic surgery*), które przenoszą endoskopię na blok operacyjny jako narzędzie chirurgiczne, a pielęgniarkę endoskopową czynią członkiem zespołu operacyjnego.

Celem pracy jest przedstawienie naszego doświadczenia z zakresu pielęgniarstwa endoskopowego na polu diagnostycznym i chirurgii małoinwazyjnej.

Materiał i metody: Metodą pracy była analiza wykonanych usług medycznych na rok 2008 i pierwszy kwartał 2009 roku przez pielęgniarki endoskopowe chirurgii ogólnej i naczyniowej w zakresie endoskopii diagnostycznej i chirurgii małoinwazyjnej.

W 2008 roku wykonano 1574 usługi diagnostyki endoskopowej. Najczęstszym zabiegiem była gastroscopia zwykła — 949, kolonoskopia — 430 i ECPW — 54. W 2009 roku w I kwartale wykonano 464 gastroscopie, 232 kolonoskopie, 29 ECPW, jak również wykonano również 5 zabiegów chirurgii małoinwazyjnej metodą NOTES.

Wniosek: Postęp w technice diagnostycznej zabiegów endoskopowych i wkraczanie na bloki operacyjne jest obecnie wykładnikiem wysokiego zaawansowania techniki XXI wieku. Elastyczność i poszerzanie wiedzy z dziedzin medycznych, endoskopii i chirurgii małoinwazyjnej staje się nieodzownym elementem praktyki pielęgniarek endoskopowych.

P41

Rola pielęgniarki w podnoszeniu świadomości zagrożeniem chorobami stercza u mężczyzn po czterdziestym roku życia

Małgorzata Wojciechowska, Marzena Włodarska

Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna, Łódź, Polska

Wstęp: W Polsce w 2007 roku rak gruczołu krokowego stanowił pod względem zapadalności ponad 10% wszystkich nowotworów złośliwych u mężczyzn, pod względem śmiertelności ponad 7%. Rak w postaci nieujawnionej klinicznie występuje u 30% mężczyzn po 50 roku życia, u 70% po 80 roku życia.

Celem badań była ocena świadomości mężczyzn zagrożonych chorobami stercza, ocena źródeł zdobywania wiedzy mężczyzn na temat chorób stercza oraz ocena wpływu pielęgniarki na świadomość mężczyzn.

Materiał i metody: Zastosowanym narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz ankiety. Badania przeprowadzono w Wojskowym Instytucie Medycznym MON w Warszawie wśród 98 mężczyzn.

Wyniki: 83% badanych posiada wiedzę na temat prostaty, 77% badanych wie, że choroby stercza związane są z wiekiem. Przy 87-procentowej zgodności co do ważności wykrycia raka, około 45% potwierdza całkowitą wyleczalność. Znajomość objawów ankietowani potwierdzają w 55%. Znikomy jest wpływ roli pielęgniarki, tylko 4% respondentów wskazało jako źródło wiedzy pielęgniarkę, w 3% jako osobę, do której można się zwrócić o pomoc, w 57% źródłem wiedzy są media, w 52% lekarz.

Wnioski: Na podstawie badań stwierdzono, iż mężczyźni po czterdziestym roku życia nie mają pełnej wiedzy na temat objawów chorób prostaty oraz świadomości wyleczenia wcześniej wykrytego raka stercza. Wpływ pielęgniarki na świadomość mężczyzn zagrożonych chorobami stercza jest mało zauważalny, najpopularniejsze źródła czerpania wiedzy na temat chorób stercza to media.

P42

Żywność a choroby nowotworowe układu pokarmowego. Stan wiedzy pacjentów Oddziału Chirurgii Onkologicznej na temat profilaktyki nowotworowej

Ewa Szelaż, Ewa Waszczykowska

Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna, kierunek: pielęgniarstwo, Łódź, Polska

Celem pracy było określenie poziomu wiedzy u pacjentów na Oddziale Chirurgii Onkologicznej na temat odżywiania mającego wpływ

na powstawanie chorób nowotworowych oraz ocena roli pielęgniarki w profilaktyce chorób nowotworowych układu pokarmowego. Badaniu została poddana grupa pacjentów w przedziale wiekowym 18–60 lat i powyżej, przebywających na Oddziale Chirurgii Onkologicznej w miesiącu marcu 2008 roku w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym im. M. Kopernika w Łodzi. Wyniki badań przedstawiono w pracy na podstawie przeprowadzonej ankiety. Ukazały one, jak wiele jest do zrobienia dla poprawy zdrowia społeczeństwa polskiego. Chorzy, którzy przebywali na Oddziale Chirurgii Onkologicznej zjadali zbyt mało warzyw i owoców, a za dużo czerwonego mięsa. Nie posiadali wiedzy, co wchodzi w skład produktów żywnościowych i co można jeść, aby zapobiegać rozwojowi komórek nowotworowych. Pojęcie diety było zbyt wąsko rozumiane. Duża część ankietowanych nie widziała potrzeby komunikacji werbalnej z personelem pielęgniarskim i dlatego koniecznie należy planować pracę z pacjentem, realizować i oceniać osiągnięte efekty.

Słowa kluczowe: żywienie, profilaktyka, dieta

P43

Edukacja kobiet na temat raka piersi — zadania dla pielęgniarki

Zbigniew Tokarski

Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna, Łódź, Polska

Wstęp: Pomimo ogromnego postępu, jaki dokonał się w leczeniu i rozpoznawaniu raka sutka, umieralność spowodowana tym nowotworem rośnie. Celem pracy jest ukazanie:

- udziału pielęgniarki w edukacji kobiet;
- wiedzy kobiet na temat konieczności wykonywania podstawowych badań we wczesnym wykrywaniu raka sutka.

Materiał i metody: Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, wykorzystując kwestionariusz ankiety własnej konstrukcji i objęto nim 40 kobiet powyżej 20 r. aktywnych zawodowo. Materiał badawczy zebrano w okresie miesiąca września do grudnia 2008 r.

Dyskusja i wnioski: Edukacja i działania profilaktyczne stanowią podstawę nowoczesnej medycyny, z kolei wdrażanie działań edukacyjnych zapobiega chorobom i ujawnienie ich we wczesnych stadiach. Dlatego we wczesnym okresie wykrywanie zmian w obrębie sutka wiąże się z aktywną postawą kobiet. Kobiety powinny być świadome, że poprzez samokontrolę piersi, badania — mammografię oraz ultrasonografię można wykryć nowotwór. Z analizy wynika, że:

- udział kobiet w edukacji jest niewystarczający;
- wiedza kobiet na temat raka sutka jest niekompletna.

P44

Ocena skuteczności chemioterapii indukcyjnej w grupie chorych na potrójnie ujemnego raka piersi wyrażona stopniem odpowiedzi patologicznej

Dorota Porzuczek-Zuziak, Ewa Chudyba, Dorota Imielska-Zdunek

Beskidzkie Centrum Onkologii, Bielsko-Biała, Polska

Badaniem objęto 30 chorych leczonych na Oddziale Onkologicznym Beskidzkiego Centrum Onkologii w latach 2006–2009, w stopniu zaawansowania klinicznego IIIA i IIIB. Wiek chorych wynosił od 33 do 69 lat, średnia 49 lat.

Wszystkie chore otrzymały chemioterapię indukcyjną na bazie antracyklin, w tym 13 chorych (44%) antracykliny z taksanami.

U wszystkich chorych wykonano zabieg amputacji piersi.

Odpowiedź patologiczną po leczeniu uzyskało 12 chorych (40%), w tym 5 pacjentek uzyskało pCR. U 18 chorych nie stwierdzono cech uszkodzenia komórek, co stanowi 60% badanych chorych. U 11 osób (61%) stwierdzono więcej niż 4 patologicznie zajęte węzły chłonne (6 chorych po chemioterapii z taksanami, 5 po chemioterapii bez taksanów).

W grupie 18 osób bez patologicznej odpowiedzi 13 pacjentek (72%) klinicznie prezentowało cechę N2. W tej grupie 9 osób (50%) nie żyje, a 3 (16%) osoby otrzymują chemioterapię kolejnego rzutu z uwagi na nawrót procesu nowotworowego.

Wnioski:

- masywne przerzuty do węzłów chłonnych pachy (cN2) są samodzielnym niekorzystnym czynnikiem rokowniczym;
- brak odpowiedzi patologicznej na zastosowaną chemioterapię jest złym czynnikiem rokowniczym;
- zastosowanie taksanów nie poprawiło stopnia odpowiedzi patologicznej;
- większość nawrotów choroby zaobserwowano w pierwszym roku po leczeniu.

P45

Ocena skuteczności samodzielnej lub przedoperacyjnej radioterapii w leczeniu miejscowo zaawansowanego raka piersi. Próba określenia czynników prognostycznych leczenia napromienianiem

Dorota Imielska-Zdunek, Ewa Chudyba,
Dorota Porzuczek-Zuziak

Beskidzkie Centrum Onkologii, Bielsko-Biała, Polska

W latach 2005–2008 w Beskidzkim Centrum Onkologii leczono 37 pacjentek z miejscowo zaawansowanym rakiem piersi (stadium IIIA do IIIC), w wieku 37–80 lat.

Trzydzieści chorych (81%) było pierwotnie nieoperacyjnych, 7 (19%) z procesem potencjalnie operacyjnym. U wszystkich pacjentek oznaczono ekspresję receptorów hormonalnych, natomiast ekspresję Her2 tylko u 62% chorych. Wszystkie pacjentki otrzymały systemowe leczenie indukcyjne: 34 chore (91%) chemioterapię z antracyklinami (12 w skojarzeniu z taksanami), 3 pacjentki (8%) hormonoterapię z udziałem inhibitorów aromatazy. Na obszar guza podano 50–70 Gy, 50 Gy na cały gruczoł u wszystkich chorych.

Całkowitą remisję kliniczną stwierdzono u 21 (57%) pacjentek: 12 (57%) z wyraźną ekspresją receptorów estrogenowych, 3 (25%) Her2. Leczenie operacyjne przeprowadzono u 11 chorych (30%), remisję patologiczną potwierdzono u 3 (8%).

U 4 (36%) zoperowanych i 9 (39%) niezoperowanych pacjentek doszło do rozsiewu choroby, wznowę miejscową stwierdzono u 1 (10%) zoperowanej i 3 (12%) niezoperowanych pacjentek.

Wnioski:

- zaawansowanie miejscowe procesu, zwłaszcza cecha N2 jest niekorzystnym czynnikiem rokowniczym;
- większą korzyść z leczenia odniosły pacjentki z zaznaczoną ekspresją receptorów, głównie estrogenowych;
- chore bez ekspresji receptorów (potrójnie ujemne) nie odniosły korzyści z leczenia, niezależnie od rodzaju chemioterapii indukcyjnej;

- leczenie operacyjne po radioterapii nie poprawiło wyników leczenia.

P46

Zespół paranowotworowy u chorej na uogólnionego raka piersi — opis przypadku

Sylwia Jaczewska, Roman Dubiański, Iwona Głogowska

Klinika Nowotworów Piersi i Chirurgii Rekonstrukcyjnej, Centrum Onkologii — Instytut, Warszawa, Polska

Zespoły paranowotworowe to rzadkie powikłania choroby nowotworowej, które nie są spowodowane miejscowym działaniem nowotworu lub jego przerzutami. Występują one najczęściej w przebiegu ziarnicy złośliwej, raka piersi, jajnika, jąder, prostaty, drobnokomórkowego raka płuc oraz grasiczaka i uważa się, iż mają one podłoże autoimmunologiczne. W wielu przypadkach zespoły te mogą pojawić się przed rozpoznaniem raka lub jego nawrotem. Objawy związane z określonym zespołem, ich nasilenie lub zmniejszenie często jako pierwsze określają odpowiedź na leczenie lub przewidują zbliżającą się progresję choroby. Ważnym elementem w diagnostyce zespołów jest ocena obecności charakterystycznych przeciwciał w surowicy.

Prezentujemy pracę stanowiącą opis przypadku 56-letniej chorej, u której 6 lat po leczeniu radykalnym rozpoznano zapalenie skórno-mięśniowe. Podejrzewając, że jest to zespół paranowotworowy, wykonano ocenę przeciwciał przeciwjadrowych. Uzyskano wynik dodatni, potwierdzono obecność przeciwciał anti-Ma2. Wykonano również diagnostykę rozsiewową, poszukującą nawrotu raka. W badaniach obrazowych stwierdzono bezobjawowe przerzuty raka piersi do kości. Chora rozpoczęła leczenie systemowe. W ciągu 21 miesięcy, które minęły od rozpoznania nawrotu choroby, pacjentka otrzymała łącznie 4 rzuty leczenia. Szczególnie interesujące wydaje się, iż nasilenie objawów zapalenia skórno-mięśniowego każdorazowo wyprzedzało progresję choroby.

P47

Zaawansowany rak piersi z nadmierną ekspresją receptora HER2 — opis przypadku

Roman Dubiański, Iwona Głogowska

Klinika Nowotworów Piersi i Chirurgii Rekonstrukcyjnej, Centrum Onkologii — Instytut, Warszawa, Polska

Rak piersi pozostaje najczęstszym nowotworem złośliwym u kobiet w Polsce, stanowiąc poważne wyzwanie dla onkologów. W około 20% przypadków rozpoznaje się raka z nadmierną ekspresją receptora HER2, co wiąże się z większym ryzykiem nawrotu oraz krótszym czasem przeżycia całkowitego. Wprowadzenie do terapii uogólnionego raka piersi nowych leków ukierunkowanych molekularnie — trastuzumabu i lapatynibu — znacząco poprawiło wyniki leczenia w tej grupie chorych.

Prezentujemy pracę stanowiącą opis przypadku 44-letniej pacjentki z uogólnionym rakiem piersi, która była leczona zarówno trastuzumabem, jak i lapatynibem, uzyskując każdorazowo długotrwałą odpowiedź na leczenie. Przypadek jest także przykładem możliwości bezpiecznego wznowienia terapii trastuzumabem po wystąpieniu w trakcie leczenia tym lekiem ciężkiego powikłania, jakim jest kardiotoksyczność, oraz dokanałowego le-

czenia chorej ze stosunkowo rzadko występującym nowotworowym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. Mimo niekorzystnych czynników rokowniczych, takich jak nadmierna ekspresja receptora HER2 i zajęcie ośrodkowego układu nerwowego, dzięki zastosowanym kolejnym rzutom leczenia udało się uzyskać u chorej ponad 2-letnie przeżycie z zachowaną dobrą jakością życia, z czego od rozpoznania przerzutów w mózgu do zgonu upłynęły 23 miesiące.

P48

Rak piersi ze zwiększoną ekspresją receptora HER2: trastuzumab po lapatynibie, czyli indywidualizacja wdrażania kolejnych rzutów terapii celowej w chorobie uogólnionej — opis przypadku

Anna Skrzypczyk

Centrum Onkologii — Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie, Warszawa, Polska, Klinika Nowotworów Piersi i Chirurgii Rekonstrukcyjnej, Warszawa, Polska

Obecnie standardem w leczeniu MBC z nadekspresją receptora HER2 jest terapia trastuzumabem z chemioterapią. Ponieważ jednak w ciągu ostatnich lat wiele chorych na uogólnionego raka piersi leczonych było w pierwszym rzucie lapatynibem w ramach badań klinicznych, pojawia się więc pytanie, jaką wartość ma zastosowanie trastuzumabu w terapii kolejnego rzutu u takich pacjentek?

Opis przypadku: W listopadzie 2004 r. chora przybyła mastektomię lewostronną (*ca ductale*, ER — pos., Pgr — neg., HER2 3+). Operacja poprzedzona była chemioterapią wg schematu FAC, z powodu zaawansowania miejscowego (IIIA). Następnie zastosowano uzupełniającą radioterapię oraz uzupełniająco sekwencyjnie TAM i AI.

W grudniu 2006 r. stwierdzono przerzuty do płuc i wątroby — rozpoczęto leczenie lapatynibem i paklitakselem. Uzyskano PR. W styczniu 2008 r. stwierdzono progresję w wątrobie. Zastosowano kapecytabinę, uzyskując PR. W marcu 2009 r. stwierdzono progresję w wątrobie i kośćcu ze znacznym pogorszeniem stanu ogólnego chorej (WHO-2). Pacjentka w dniu 01.04.2009 rozpoczęła terapię trastuzumabem z winorelbina (co 7 dni). Została też zakwalifikowana do paliatywnej radioterapii TH7–Th10.

W dniu 22.06.2009 r. wykonano kontrolne badanie TK, w którym opisano znaczną regresję zmian w wątrobie. Stan chorej uległ spektakularnej poprawie (WHO-0). Pacjentka czuje się bardzo dobrze, nie zgłasza praktycznie żadnych istotnych dolegliwości i kontynuuje leczenie.

P49

Całkowita odpowiedź na leczenie trastuzumabem u pacjentki z rakiem gruczołu piersiowego z nadekspresją HER2 — opis przypadku

Ewa Śrutek, Mariusz Kwiatkowski

Centrum Onkologii w Bydgoszczy, Bydgoszcz, Polska

Pacjentka w wieku 57 lat w marcu 2006 r. zauważyła zmianę konsystencji całej piersi lewej (stwardnienie). W lipcu 2006 r. pojawiły się zmiany skóry tej piersi o charakterze przekrwienia, skóra pogrubiała z objawami „skórki pomarańczy” i wciągnięciem brodaw-

ki. Wynik badania histopatologicznego: *carcinoma ductale invasivum mammae*, Elston-Ellis G3. Status receptorów komórek guza: ER (–), PgR (–), HER2 (3+).

Chora zakwalifikowana została do immunochemioterapii (trastuzumab + paklitaksel). Zaobserwowano stopniowe cofanie się zmian w piersi lewej.

Po 23. cyklu trastuzumabu w obrazie USG nie uwidoczniiono guza piersi lewej.

Po 55. cyklu trastuzumabu chora poddała się amputacji piersi lewej. Wynik badania histopatologicznego: *Fibrosclerosis mammae*. Nie znaleziono żywego utkania raka.

Pacjentka 1 lipca 2009 r. otrzymała 137. cykl trastuzumabu. Chora bez cech nawrotu choroby nowotworowej, w dobrym stanie ogólnym.

Od początku terapii trastuzumabem monitorowana jest czynność serca pacjentki za pomocą echokardiografii z oceną frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF). LVEF przez cały czas nie uległa istotnym zmianom i wynosi około 65%.

Wnioski:

1. U pacjentki nastąpiła całkowita, potwierdzona histologicznie odpowiedź na leczenie trastuzumabem, początkowo skojarzona z paklitakselem.
2. Pomimo długotrwałego stosowania trastuzumabu (137 cykli w dawkach należnych) nie odnotowano u pacjentki objawów ubocznych związanych ze stosowaniem tego leku.

P50

Stała blokada receptora HER2 trastuzumabem w trakcie leczenia I i II linii przerzutowego raka piersi — prezentacja przypadku klinicznego

Ewa Wachuła, Michał Piątek, Jarosław Kołb-Sielecki, Wojciech Rogowski

ZOZ MSWiA z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii, Olsztyn, Polska

Do tej pory opcja stosowania przedłużonej blokady receptorów HER2 trastuzumabem po progresji, przy zastosowaniu zmiany leku cytotoksycznego pozostaje kontrowersyjna, ale dopuszczalna i uzasadniona z uwagi na korzyści kliniczne. Przedstawiony przypadek dotyczy tego zagadnienia.

W listopadzie 2007 r. 49-letnia chora na raka piersi cT2N3M1 z przerzutami do wątroby i tkanek miękkich (*ca ductale*, ER+, PR–, HER2 3+) rozpoczęła leczenie paliatywne trastuzumabem z paklitakselem. Z powodu progresji w postaci pojawienia się nowych zmian węzłowych w jamie brzusznej oraz złamania L3, nie przerywając leczenia trastuzumabem, dołączono winorelbina.

Od listopada 2007 r. do lipca 2009 r. podano łącznie 83 wlewy trastuzumabu, uzyskując PR. Pacjentka od maja 2009 r. do chwili obecnej kontynuuje terapię trastuzumabem w monoterapii. Nie obserwowano istotnych klinicznie toksyczności związanych z zastosowanym leczeniem, wydolność narządowa — prawidłowa [frakcja wyrzutowa (EF) = 75%]. Chora jest czynna zawodowo.

Stałe utrzymanie blokady receptorów HER2 podczas chemioterapii paliatywnej I i II linii jest dość atrakcyjną możliwością postępowania z uwagi na dobre efekty kliniczne oraz bezpieczny profil toksyczności i utrzymanie jakości życia na wysokim poziomie.

P51

Przedstawienie dwóch przypadków chorych z przerzutowym rakiem piersi HER-2 dodatnim leczonych różnymi schematami chemioterapii, w tym trastuzumabem, u których uzyskano wydłużenie czasu wolnego do progresji po zastosowaniu kapecytabiny lub kapecytabiny z lapatynibem

Tomasz Borowiec, Ł. Hajac, E. Filipczyk-Cisarż, A. Pałamarz-Żarczyńska

Dolnośląskie Centrum Onkologii, Oddział Onkologii Klinicznej, Wrocław, Polska

Przypadek 1: Pacjentka G.A., w wieku 55 lat, z rakiem piersi w stadium IIIA. Po indukcyjnej chth (4 × AC) mamektomii, uzupełniającej chth (3 × AC, 4 × CMF) w 2001 roku. G3, ER(-), PgR(-), HER2(+++). Po 3 miesiącach rozsiew do skóry i węzłów chłonnych. Przeleczona: navelbina + docetaxel × 6, Ansfielda nasycającego × 10, dalsza PD, DOXO, NF × 3, Nav × 4, MTC + VBL × 2, trastuzumab × 3 — PD. W czerwcu 2003 r. wdrożono kapecytabinę. Po 13 cyklach — CR. Toksyczności jedynie HFS w II stopniu wg WHO. W remisji pacjentka pozostawała przez 6 miesięcy. PD sierpień 2004 r. ponownie włączono kapecytabinę, CR po 6 kursach. Pomiędzy czerwcem 2003 r. a sierpniem 2007 r. podano 37 kursów kapecytabiny bez toksyczności. 15 miesięcy pozostawała w remisji i bez leczenia cytostatycznego.

Przypadek 2: Chora W.M., w wieku 50 lat, rak piersi lewej IIA: *carcinoma ductale invasivum* G2, ER(-) PgR(-) HER 2 neu (+++). (2004) — mamektomia. Chth uzupełniająca: 4 × AC, RT. Dwa miesiące później w RTG klatki piersiowej stwierdzono zmiany przerzutowe. Leczenie systemowe paliatywne: 3 × FEC, PD, 25 kursów wg Coopera. PD. kapecytabina × 10. Toksyczności w postaci HFS I st. PD. Jako kolejną linię leczenia wdrożono lapatynib z kapecytabiną — 9 kursów — SD bardzo dobra tolerancja leczenia (WHO 0). Chora kontynuuje leczenie.

Dyskusja: W przypadku schematu lapatynib + kapecytabina można liczyć na odpowiedź pomimo stwierdzanej uprzednio progresji na kapecytabinie.

P52

Wieloletnie przeżycie pacjenta z rozległą postacią drobnokomórkowego raka płuca (ED) — opis przypadku

Tomasz Maksimowicz, A. Trochimczuk, A. Kozłowska, M. Chilimoniuk

Oddział Radioterapii II, Białostockie Centrum Onkologii, Białystok, Polska

Drobnokomórkowy rak płuca (SCLC) charakteryzuje się wybitną skłonnością do rozsiewu. U 70% chorych w momencie rozpoznania stwierdza się rozległą postać choroby (ED), u pozostałych 30% postać ograniczoną (LD). W SCLC podstawowe znaczenie ma leczenie

systemowe. Z powodu wtórnej chemooporności rokowanie w SCLC jest złe. Przeżycie 3-letnie wynosi około 20% w postaci LD i nie przekracza 2% w postaci ED. 58-letni chory leczony od marca 2002 r. do października 2005 w BCO z powodu SCLC płuca prawego, z objawami zespołu żyły głównej górnej i rozsiewem do szpiku, otrzymał 6 kursów chemii (I wg KE — karboplatyna + etopozyd oraz V następnym wg PE — cisplatyna + etopozyd). Napromieniono pole płucne prawe i śródpiersie do dawki 50 Gy w 25 frakcjach w warunkach Co⁶⁰. Z powodu przerzutów raka do węzłów chłonnych nadobojczykowych prawych podano IV kursy ponownie wg PE i napromieniono ten obszar do dawki 45 Gy w 15 frakcjach. Uzyskano CR, na proponowaną elektrywną radioterapię OUN chory nie wyraził zgody.

W leczeniu SCLC zasadnicze znaczenie odgrywa chemioterapia. Bardzo aktywnym schematem leczenia jest PE. W przypadku chorych z nawrotem choroby po wcześniejszej chemioterapii, można podjąć próbę ponownego zastosowania pierwotnego schematu (po upływie co najmniej 3 miesięcy). Radioterapia jest metodą uzyskania kontroli miejscowego wyleczenia. Przedstawiony przypadek wart jest uwagi ze względu na wieloletnie przeżycie, ponieważ wyniki leczenia chorych na SCLC są bardzo niezadowolające, a szczególnie w postaci ED.

P53

Mediastinal gray zone lymphoma — trudności diagnostyczne i terapeutyczne

Magdalena Sikorska¹, Grażyna Poniatowska-Broniek²

¹NZO „Kopernik”, Olsztyn, Polska, ²Zakład Patomorfologii Wojewódzki Szpitala Specjalistycznego, Olsztyn, Polska

Przedstawiamy przypadek chorej z rozpoznaniem HL NS o nietypowym obrazie klinicznym i morfologicznym.

Chora w wieku 22 lat z rozpoznaniem *Hodkin lymphoma* CS IIXB NSII (CD20+, CD15+, CD30+, CD3-, MIB+++).

Klinicznie: węzły nadobojczykowe lewe (35 mm), masa w śródpiersiu (88 × 126 mm).

Po 3 × ABVD uzyskano SD. Otrzymała kolejno 2 × ICE (SD), 4 × EPOCH (PD), 1 × CN3OP (PD). Ze względu na szybką objawową progresję zmian w klatce piersiowej otrzymała paliatywną radioterapię na obszar guza (SD). Po 2 miesiącach nastąpiła dalsza progresja.

Chora zmarła po okresie 3 miesięcy od RTH.

Wiele wspólnych cech łączy klasycznego HL (cHL) i pierwotnego chłoniaka śródpiersia (PMBL). Oba wywodzą się z limfocytów B, mają wspólne cechy cytogenetyczne i obraz kliniczny. Różnią się rokowaniem.

Zdarza się, że chłoniak posiada morfologiczne cechy cHL, a fenotyp i cechy molekularne PMBL lub odwrotnie. Czasem w materiale biopsyjnym od jednego chorego obrazu morfologiczne, jak i genotypowe są typowe dla cHL, jak i PMBL.

Dla takich obrazów utworzono w IV wydaniu klasyfikacji nowotworów układu limfoidalnego odrębną jednostkę — chłoniak szarej strefy (MGZL, *mediastinal gray zone lymphoma*). Chłoniaki te mają agresywniejszy przebieg i gorsze rokowanie niż cHL i PMBL. Brakuje też ustalonych metod leczenia.

INDEKS AUTORÓW

- Abbey R. B14
Adamczyk A. B22
Arendt J. B18
Badzio A. B14
Bednarczyk J. B17
Behrendt K. B18
Białas B. B17
Białas B. B18
Białożył M. B20
Bicki J. B24
Biernat W. B13, B17, B20, B21
Biesaga B. B23
Bliźniak R. B26
Błasińska-Morawiec M. B27
Bogóradzki P. B13
Boguradzki P. B15
Borowiec T. B31
Braczkowska B. B23
Braczkowski M. B20
Braczkowski R. B20, B23
Bugalska A. B27, B27
Ceglarek B. B19
Centkowski P. B15
Chilimoniuk M. B31
Chrapczyński P. B14
Chrzan R. B22
Chudyba E. B28, B29
Cirocka Ż. B27
Ćwierz A. B14
DeSilvio M. B14
Dmoszyńska A. B21
Dobrovolskaya N. B14
Donat P. B16
Drosik K. B14, B15, B26
Dryka T. B23, B24
Dubiański R. B29
Duda W. B20
Dul L. B20
Dykas M. B27
Ferrero J.M. B26
Fijałkowski M. B18
Filipczyk-Cisarż E. B31
Fornagiel S. B16
Gawkowska-Suwińska M. B18
Giannopoulos K. B21
Giglok M. B18
Giza A. B13, B14, B15, B16
Głogowska I. B29
Gromek T. B15
Grzybowska L. B16
Hajac Ł. B31
Hawryszków E. B20
Hudała-Klecha J. B14, B26
Hus I. B21
Imielska-Zdunek D. B28, B29
Iżycki D. B26
Jaczewska S. B29
Jagiełło-Gruszczyński A. B14
Jamroz A. B23, B24, B25
Jassem J. B14
Joks M. B13, B16
Jurczak W. B14, B13, B15, B16
Jurczak-Jamroz W. B24, B25
Kalinka-Warzocho E. B15, B13, B20
Kapcińska M. B26
Karczevska-Dzionk A. B26
Kisiel E. B13, B15
Klimek M. B22
Knopińska-Posłuszny W. B13, B15
Kokot T. B18, B19
Kolb-Sielecki J. B30
Korski K. B13
Korzeniowska J. B27
Kozłowska A. B31
Kraj M. B19
Krochmalczyk D. B13, B14, B16
Król D. B17
Kruczak A. B23
Krzemieński K. B16
Kulpa T. B22
Kumiega B. B14, B16
Kusz M. B21
Kwaśniak B. B19
Kwiatkowski M. B30
Labus Ł. B23
Lamperska K. B13
Lech-Maranda E. B16
Lucas C. B26
Lukaszczyk-Wideł B. B17
Łaciak M. B26
Mackiewicz A. B13, B26
Mackiewicz J. B26

- Majewska H. B20, B21
 Maksimowicz T. B31
 Malicki J. B26
 Małkowski B. B14
 Manikhas A. B14
 Matras P. B24, B24
 Mazur G. B13, B15
 Mazur K. B20
 Mazurek U. B18, B19, B20
 Melerowicz W. B21
 Meleń-Mucha G. B27
 Miącz M. B25
 Mielcarek K. B21
 Mielke-Wicke D. B27
 Moreno-Lopez E. B26
 Muc-Wierzoń M. B18, B19
 Niemiec J. B23
 Nowak E. B16
 Nowakowska-Zajdel E. B18, B19
 Nowicka E. B18
 Ogórka T. B16
 Olesiński T. B17
 Orkisz W. B18
 Pabian W. B14
 Pałamarz-Żarczyńska A. B31
 Pałasz A. B23
 Petruzelka L. B26
 Piątek M. B30
 Piekarski J. B13, B17
 Pienkowski T. B14
 Pietrzak T. B14
 Plato M. B20
 Plewicki G. B18
 Pogłód R. B19
 Połowinczak-Przybyłek J. B27
 Poniatowska-Broniek G. B31
 Porzuczek-Zuziak D. B28, B29
 Radecka B. B14, B26
 Radej S. B21
 Ramlau R. B16
 Ridderheim M. B14
 Rogowski W. B30
 Roliński J. B21
 Rolski J. B26
 Rudzki S. B23, B24
 Rusinowska Z. B23
 Saramak P. B17
 Sęk P. B13, B17
 Siewruk-Kalicka A. B21
 Sikorska M. B31, B13
 Skotnicki A.B. B13, B14, B15, B16
 Skrzypczyk A. B30
 Smok-Kalwat J. B15
 Smolska-Ciszewska B. B18, B18
 Sobociński M. B13, B14
 Sosada K. B19
 Stachowicz M. B18, B19
 Stella-Hołowiecka B. B13, B15
 Strąk A. B16
 Szade J. B20, B21
 Szczubkowski M. B23
 Szefer J. B14
 Szeląg E. B28
 Szlag M. B17, B18
 Szpakowski M. B17
 Szwiec M. B14
 Śmietana A. B16
 Śrutek E. B30
 Świerkowska-Czeneszew M. B15
 Tabarkiewicz J. B21
 Talarek M. B17
 Tellez-Bernal E. B26
 Tjulandin S. B14
 Tokarski Z. B28
 Tomczykowski J. B25
 Trochimeczuk A. B31
 Vaissiere N. B26
 Wachuła E. B30
 Walewski J. B15
 Warzocha K. B19
 Waszczykowska E. B28
 Węgrzyn J. B15
 Włodarska M. B28
 Wojciechowska M. B28
 Wojewódzki-Barinow A. B16
 Wróbel T. B15
 Wykner M. B27
 Wysocka J. B23
 Wysocki P. B13
 Wysocki P.J. B21, B26
 Zajusz A. B18
 Załuska J. B21, B22
 Załuski J. B13, B21
 Zimowska-Curyło D. B13, B14
 Ziobro M. B23
 Żawrocki A. B13, B17, B20, B21
 Żmuda A. B23
 Żurawiński W. B19