

Opis przypadku chorego z dwoma metachronicznymi nowotworami wewnątrzczaszkowymi indukowanymi przez napromienianie

Joanna Socha¹, Dorota Kiprian², Andrzej Kawecki²

Przedstawiamy historię choroby pacjenta napromienianego po raz pierwszy w wieku 23 miesięcy, po operacji glejaka nerwu wzrokowego lewego, u którego po 30 latach w objętości napromienianej stwierdzono oponiaka. Wówczas chory był powtórnie operowany i napromieniany. Po 32 latach obserwacji u pacjenta nastąpił odrost guza w miejscu poprzedniej operacji oraz stwierdzono liczne oponiaki w obszarze sąsiadującym. W badaniu histopatologicznym pooperacyjnym tym razem rozpoznano sarcoma fusocellulare G3. Po operacji w ciągu 2 miesięcy doszło do bardzo szybkiej progresji miejscowej i wysiewu skórniego w obszarze operowanym.

Two metachronic radiation-induced intracranial neoplasms – a case report

We report the case of a male patient, who was initially irradiated as a 23month old child, after surgical treatment for left optic glioma. 30 years after radiotherapy he developed a meningioma within the irradiated area. The patient, aged 32, underwent surgery and irradiation. 32 years later a radiation-induced sarcoma – Fusocellular sarcoma G3 – was diagnosed in the field of irradiation, together with multiple meningiomas. 2 months after surgery we observed rapid local progression and dermal dissemination.

Słowa kluczowe: radioterapia, nowotwory wtórne, nowotwory indukowane napromienianiem, mięsak, oponiak, glejak nerwu wzrokowego

Key words: radiotherapy, secondary neoplasms, radiation-induced neoplasms, sarcoma, meningioma, optic nerve glioma

Wstęp

Radioterapia jest integralną składową skojarzonego leczenia nowotworów, w tym nowotworów układu nerwowego. W ciągu 115 lat, które minęły od odkrycia przez W. C. Roentgena promieniowania X, nastąpił zdecydowany rozwój technik napromieniania, mający na celu przede wszystkim zwiększenie skuteczności leczenia przy jednoczesnym ograniczeniu skutków ubocznych. Odczyn popromienne, wczesne i późne, dotyczą każdego narządu i tkanki, które znalazły się w objętości napromienianej. W rejonie mózgu i podstawy czaszki należą do nich przede wszystkim: pogorszenie lub utrata wzroku, zaburzenia neuroendokrynologiczne, martwica tkanki mózgowej, demielinizacja, pogorszenie lub utrata słuchu

i indukcja nowotworów wtórnych. Pojęcie „nowotworów indukowanych przez napromienianie” rozwijało się od czasu zademonstrowania przez Lacassagne [1] w 1933 r. nowotworzenia na modelu zwierzęcym. Ze względu na coraz dłuższe przeżycia chorych po leczeniu napromienianiem, rozwój nowotworów indukowanych może być jednym z głównych problemów w niedalekiej przyszłości.

W prezentowanej pracy przedstawiono historię choroby pacjenta, u którego w obszarze dwukrotnie napromienianym rozwinęły się nowotwory indukowane.

Opis przypadku

Obecnie 64-letni chory jest pacjentem Centrum Onkologii – Instytutu w Warszawie od 1948 r. W 1948 r., gdy miał zaledwie 23 miesiące, wykonano u niego zabieg wyłuszczenia gałki ocznej lewej z powodu glejaka nerwu wzrokowego. Po operacji napromieniany był promieniami RTG. Otrzymał dawkę 4000 r na okolicę lewego oczodołu w ciągu 20 dni leczenia (Ryc. 1). Po zakończeniu leczenia, mimo że pacjent nie zgłaszał się na bada-

¹ Zakład Radioterapii
Częstochowskie Centrum Onkologii

² Klinika Nowotworów Głowy i Szyi
Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie
w Warszawie

INSTYTUT RADOWY IM. MARII SKŁODOWSKIEJ - GURIE

KARTA LECZENIA PROMIENIAMI ROENTGENA

Rozpoznanie: *glioma ciała szarego*

Polp
 1. *omawia lewy*
 2.
 3.
 4. r. dni: *49 20*
 5. r. godz.: *30-11-48 m*
 6.
 7. r. od - *1-11-48 m*
 8. r. do - *1-11-48 m*

Dawka całkowita: *4000*
 r. w cigru: *20*
 r. dni: *49 20*
 r. godz.: *30-11-48 m*
 r. od - *1-11-48 m*
 r. do - *1-11-48 m*

Dzień lecz.	Data	Aparat	KV	Ma	Filtr	P O L A N A S W I E T L A N E						Wymiary	Odległość	Dawka pada	Dawka działka	UWAGI		
1.	30-IV	N-2	130	4	0,5m								13	5cm	25	172	200	20 cm H.J.
2.	3-V	N-3	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	30 kcal do 3000
3.	4-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 g.s. <i>owadki</i>
4.	5-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 g.s.
5.	7-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 g.s.
6.	8-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
7.	10-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
8.	11-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
9.	12-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
10.	13-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
11.	14-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
12.	15-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
13.	18-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
14.	20-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
15.	21-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
16.	24-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
17.	25-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
18.	28-V	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
19.	28-VI	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
20.	IV	N-2	130	4	0,5m	owadki							13	5cm	25	172	200	20 kcal
4000 + 4920																		

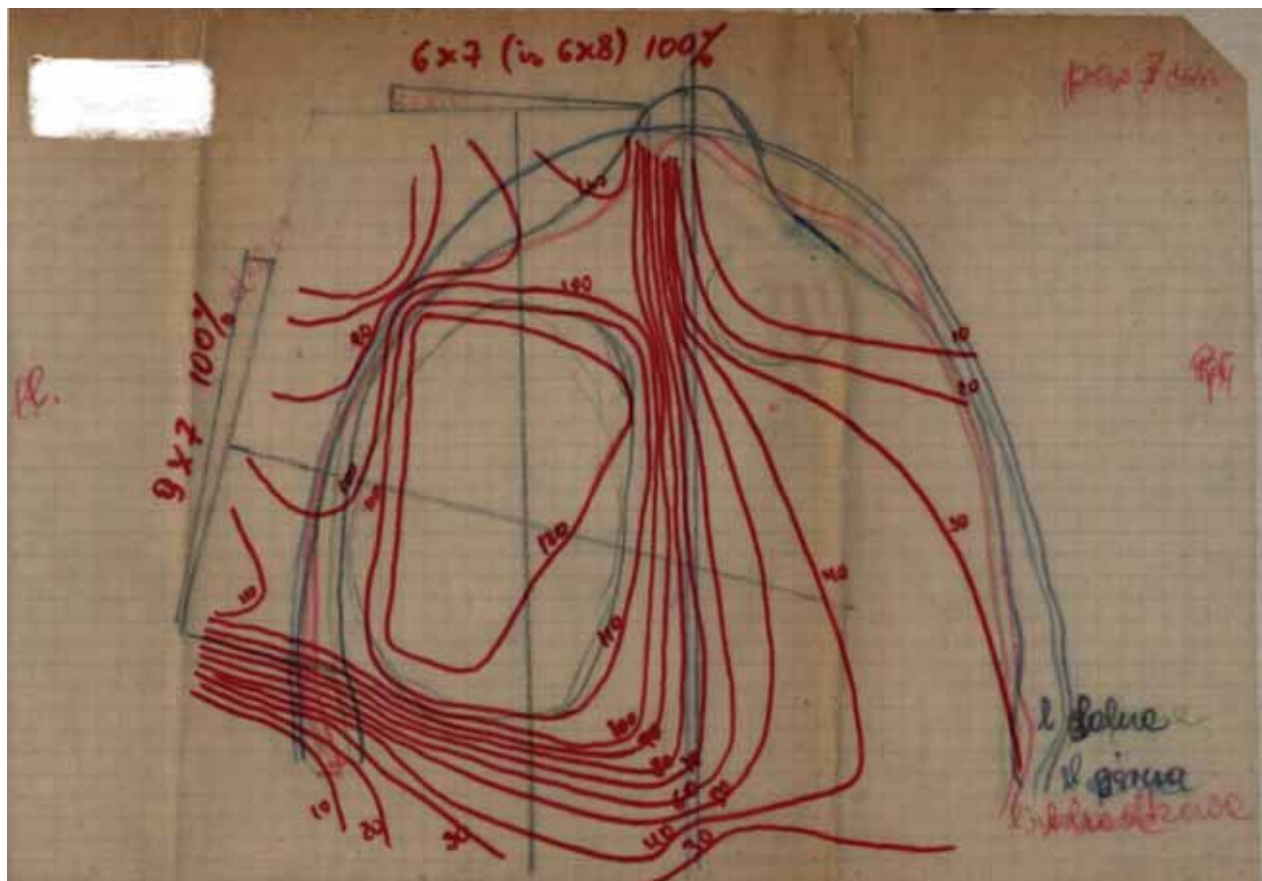
Ryc. 1. Karta napromieniania promieniami RTG na obszar oczodołu lewego w 1948 r.

nia kontrolne, utrzymywano korespondencyjnie kontakt z matką, dokumentując w historii choroby, że dziecko rozwija się prawidłowo i nie zgłasza żadnych dolegliwości, poza okresowymi bólami w okolicy pustego oczodołu, związanymi z używaniem protezy gałki ocznej.

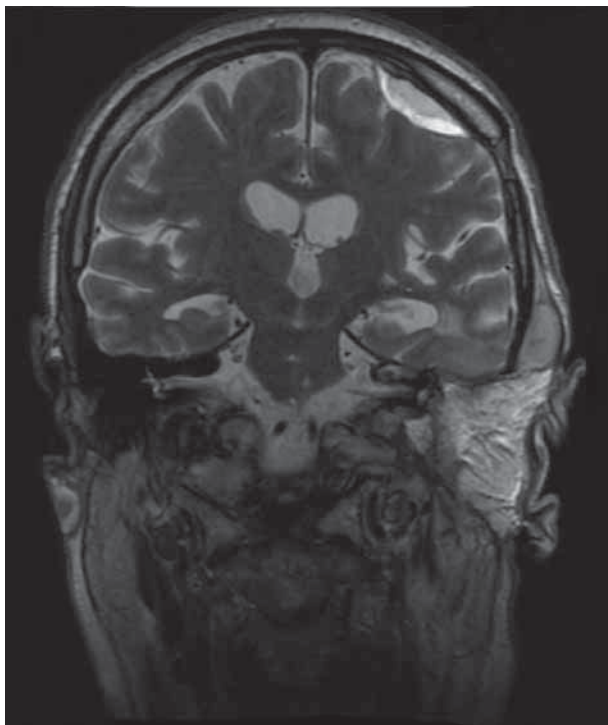
Po raz kolejny w maju 1978 r., już jako 32-letni mężczyzna, zgłosił się do Ambulatorium Instytutu Onkologii. Od około 4 lat obserwował zgrubienie w okolicy skroniowej lewej, niebolesne, nieznacznie tkliwe uciskowo. W 1976 r. leczony był w Instytucie Stomatologii z powodu torbieni żuchwy w okolicy VIII zęba po stronie lewej, z czym wiązał obserwowane zgrubienie w okolicy skroniowej. Zgłosił się do Instytutu Onkologii z powodu gwałtownego powiększania się zgrubienia. Przy przyjęciu miało ono średnicę około 7 cm. W wykonanych rentgenogramach twarzoczaszki opisano w okolicy lewego oczodołu nieprawidłowe nieregularne kostnienie przy brzegu zewnętrznym. Obraz kliniczno-radiologiczny sugerował kostniakomięsaka popromiennego. Pacjent został zakwalifikowany do leczenia operacyjnego. Dnia 6 czerwca 1978 r. usunięto guz dołu skroniowego lewego, o średnicy 5 cm, położony pod mięśniem skroniowym i za łukiem jarzmowym, naciekający zewnętrzną blaszkę kości skroniowej i schodzący do dołu skrzydłowo-podniebiennego. W doraźnym badaniu histopatologicznym stwierdzono guz z komórek wrzecionowatych, tworzących miejscowo pola hialinowe z układem, jak w mięsaku kościopochodnym. Ze względu na umiejscowienie guza doszczętna resekcja nie była możliwa, zabieg oceniono jako nierady-

kalny. W wykonanym badaniu histopatologicznym materiału pooperacyjnego opisano guz jako wysokodojrzały, miejscami wrzecionowatokomórkowy, miejscami epielioidny, naciekający na obwodzie mięśnie i tkankę tłuszczową. Postawiono ostateczne rozpoznanie oponiaka. Ze względu na nieradykalny zabieg chirurgiczny chory został zakwalifikowany do uzupełniającej radioterapii telekobaltem-60 na okolicę tylnej części oczodołu lewego, dołu skrzydłowo-podniebiennego i okolicy skroniowej lewej. Leczenie przeprowadzono w okresie od 6 lipca do 4 września 1978 r. Chory otrzymał na obszar pooperacyjny, licząc na izodozę obejmującą minimalną 5600 rad, a na izodozę max 6118 rad w ciągu 28 dni leczenia. Rycina 2 przedstawia rozkład izodoz w objętości napromienianej (wykonywany wówczas ręcznie). Pacjent zniósł leczenie dobrze, odczyn popromienny opisywano jako „mierny”.

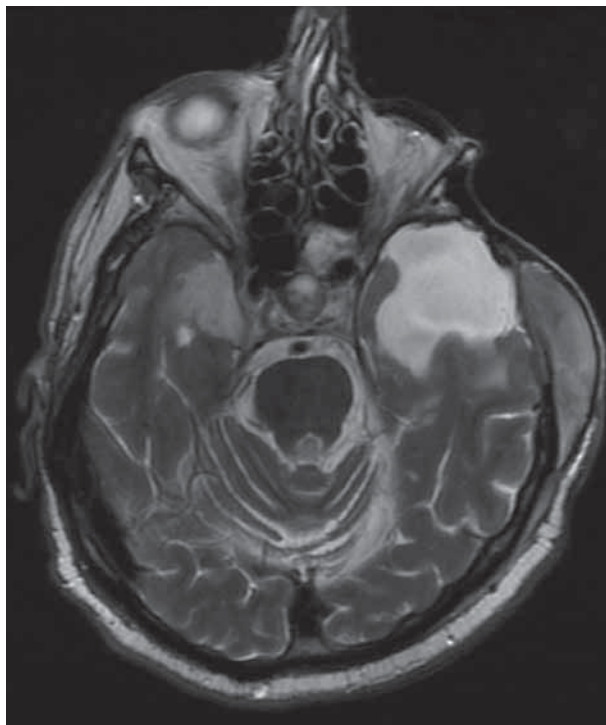
Chory pozostawał pod stałą kontrolą Centrum Onkologii. W 1992 r. zgłosił okresowe bóle głowy po stronie lewej oraz powtarzające się od roku napadowe zaburzenia mowy w postaci „słowotoku” i braku koncentracji przy mówieniu. W wykonanym badaniu tomograficznym mózgu uwidoczniono hipodensyjny obszar w płacie skroniowym lewym, obrzęk i mały efekt masy. W dolnej części płata skroniowego hiperdensyjny obszar – guz, w sąsiedztwie okolicy operowanej. Wykonany następnie rezonans magnetyczny uwidoczniał cechy odrostu guza lewego dołu podskroniowego, naciekającego lewy biegun płata skroniowego, wrastającego do zatoki klinowej i w kierunku struktur podstawy czaszki. Guz



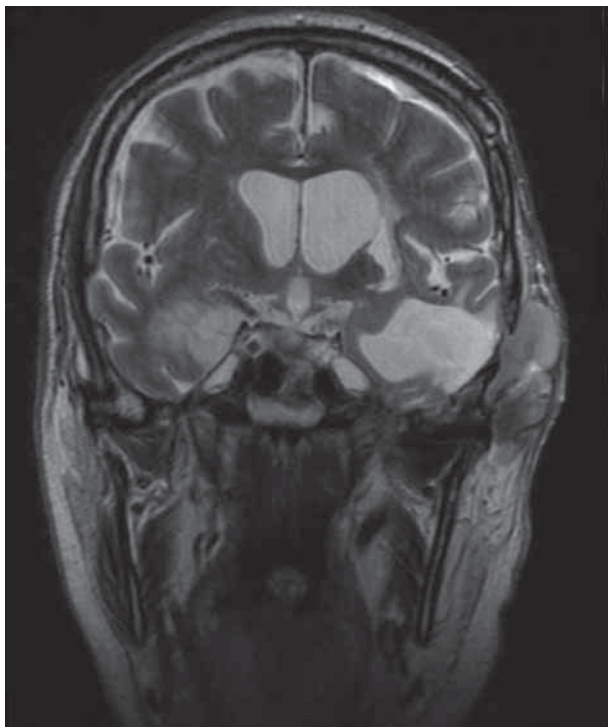
Ryc. 2. Odręcznie wykonany rozkład izodoz – radioterapia telekobaltem-60 z powodu oponiaka wtórnego, w 1978 r.



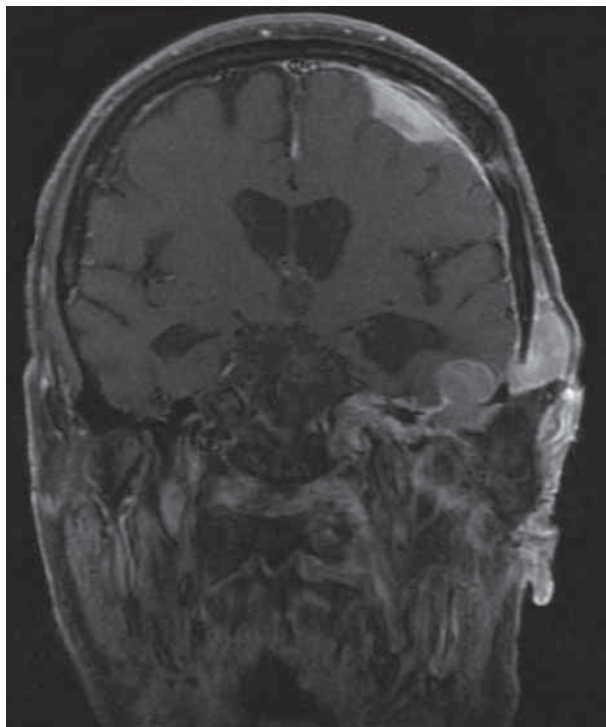
Ryc. 3a. Jama po usuniętej piramidzie kości skalistej, wypełniona patologicznymi tkankami, które ulegają silnemu niejednorodnemu wzmocnieniu kontrastowemu i łączą się z patologicznym zbiornikiem płynowym w powłokach wokół mażowiny usznej



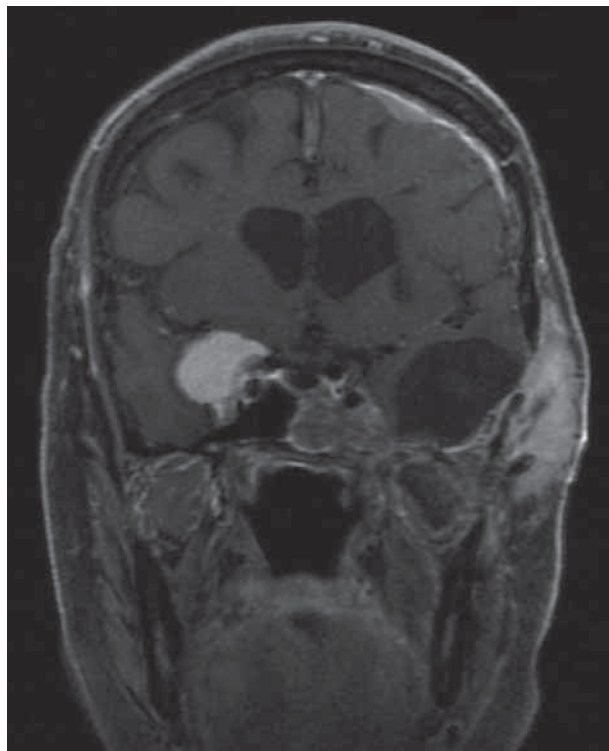
Ryc. 3b. Zbiornik płynu w biegunie przednim dołu środkowego czaszki po stronie lewej.
Oponiak w środkowym dole czaszki po stronie prawej, przechodzący przez otwór okrągły do trzewioczaszki, z naciekiem widocznym po podaniu kontrastu



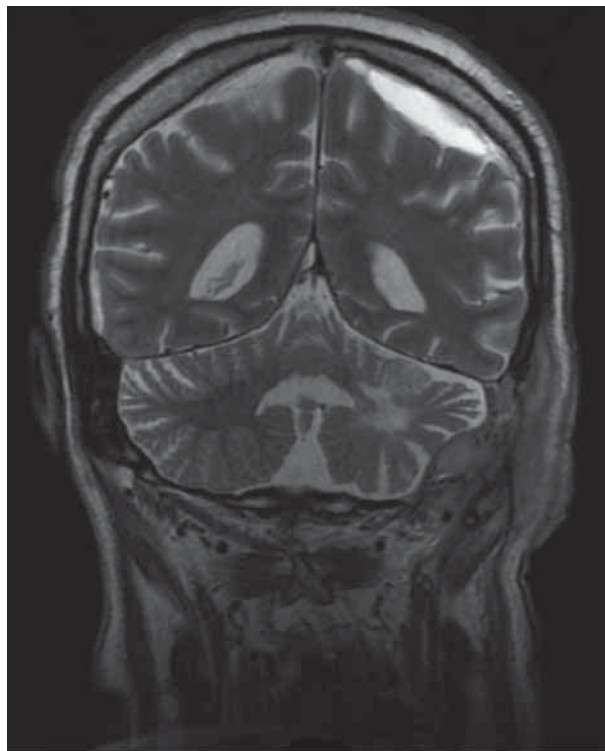
Ryc. 3c. Zbiornik płynu w biegunie przednim dołu środkowego czaszki po stronie lewej.
Oponiak w środkowym dole czaszki po stronie prawej, przechodzący przez otwór okrągły do trzewioczaszki, z naciekiem widocznym po podaniu kontrastu



Ryc. 3d. Nad górnym zarysem piramidy w środkowym dole czaszki po stronie lewej izointensywne ognisko ulegające wzmocnieniu kontrastowemu, średnicy 14 mm – najpewniej wznowa oponiaka



Ryc. 3e. Oponiak w środkowym dole czaszki po stronie prawej, przechodzący przez otwór okrągły do trzewioczaszki, z naciekiem widocznym po podaniu kontrastu



Ryc. 3f. Pogrubiała opona twarda nad lewą półkulą mózgu ulega silnemu wzmocnieniu kontrastowemu

Ryc. 3 a, b, c, d, e, f. Skany badania MRI, obrazującego wznowę po zabiegu petrosectomii – sierpień 2010 r.

ulegał silnemu wzmocnieniu kontrastowemu i wykazywał rozległy obrzęk tkanki mózgowej, co sugerowało złośliwy charakter zmiany. Chory został zakwalifikowany do zabiegu operacyjnego. Usunięty guz w badaniu histopatologicznym okazał się oponiakom.

Przez kolejne lata pacjent pozostawał pod kontrolą ambulatoryjną Centrum Onkologii. W czerwcu 2010 r. stwierdzono wznowę procesu nowotworowego w okolicy zausznej i w okolicy płata skroniowego. Badanie MRI ujawniło oponiaka w środkowym dole czaszki po stronie prawej, przechodzącego przez otwór okrągły do trzewioczaszki oraz masy patologiczne u podstawy płata skroniowego lewego, powodujące destrukcję piramidy kości skroniowej lewej. W lipcu 2010 r. chorego zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego. Wykonano petrosectomię boczną lewostronną. Po zabiegu operacyjnym nastąpił bardzo szybki odrost tkanek patologicznych w łożu pooperacyjnej, potwierdzony badaniem MRI w sierpniu 2010 r. Ponadto w badaniu tym stwierdzono również obecność kolejnego oponiaka średnicy 14 mm nad górnym zarysem piramidy kości skroniowej, w środkowym dole czaszki (Ryc. 3a-f). Z powodu wznowy w łożu pooperacyjnej pacjent został powtórnie operowany we wrześniu 2010 r. Badanie histopatologiczne materiału pooperacyjnego pozwoliło na rozpoznanie *sarcoma fusocellulare G3*.

Chory był konsultowany pod kątem dalszego leczenia uzupełniającego. Został następnie skierowany na konsultację do Kliniki Nowotworów Głowy i Szyi Centrum Onkologii – Instytutu w Warszawie, w celu rozwa-

żenia powtórnej radioterapii. Pacjent zgłosił się w stanie ogólnym dość dobrym, w pełni zorientowany autoi allopsychicznie, chodzący. Uskarżał się na uporczywe bóle głowy, trudności z koncentracją, zaburzenia mowy, napady padaczkowe kontrolowane farmakologicznie. W badaniu MRI, wykonanym po ostatniej operacji, stwierdzono w okolicy łoża zmiany najprawdopodobniej pooperacyjne, z niewielkim wzmocnieniem kontrastowym części znajdującej się u podstawy czaszki i wnikażącej do zatoki klinowej o wymiarach 50 x 35 x 20 mm. W prawym dole środkowym czaszki potwierdzono obecność opisywanego wcześniej oponiaka, przechodzącego do trzewioczaszki, z towarzyszącym niewielkim obrzękiem. W celu oszacowania możliwości terapeutycznych, rozważając ewentualne powtórne napromienianie, przeanalizowano dokumentację radiologiczną oraz opisy zabiegów operacyjnych, jak również dokumentację dotyczącą dwóch przebytych w przeszłości kursów radioterapii. Biorąc jednak pod uwagę obraz radiologiczny, sugerujący liczne zmiany o typie oponiaków, wychodzących ze środkowego dołu czaszki po stronie prawej oraz brak jednoznacznej ewidencji czynnego procesu nowotworowego w miejscu po ostatniej operacji, odstąpiono od kolejnego napromieniania. Chory został zakwalifikowany do ścisłej obserwacji pod kontrolą rezonansu magnetycznego. Decyzję o ewentualnej powtórnej radioterapii odroczone do czasu wystąpienia wznowy mięsaka, która wystąpiła bardzo szybko – w czasie 5 tygodni od konsultacji radioterapeutycznej. Ujawniła się pod postacią masywnego wysiewu skórniego w obszarze operowanym,

potwierdzonego histopatologicznie oraz wznową miejscową w mózgu. Ze względu na rozszany obraz zmian chory został zakwalifikowany do próby chemioterapii paliatywnej.

Dyskusja

W dostępnej literaturze nie znaleziono opisu podobnego przypadku pacjenta z dwoma metachronicznymi nowotworami wewnątrzczaszkowymi indukowanymi napromienianiem, gdzie po powtórnej radioterapii z powodu oponiaka wywołanego przez radioterapię w dzieciństwie, dochodzi do rozwoju kolejnego nowotworu wtórnego – mięsaka.

Istnieją cztery kryteria, na podstawie których można postawić rozpoznanie nowotworu indukowanego przez napromienianie [2-5]. Rozpoznać nowotwór indukowany można wówczas, gdy lokalizacja zmiany nowotworowej, która różni się histopatologicznie od nowotworu pierwotnego, odpowiada obszarowi uprzednio napromienianemu, minimum 3-4 lata wcześniej oraz rodzaj tego nowotworu występuje statystycznie częściej u chorych napromienianych.

Najczęstszymi nowotworami indukowanymi promieniowaniem jonizującym w ośrodkowym układzie nerwowym są oponiaki, które występują około 5 razy częściej niż mięsaki [6]. Rzadziej rozpoznaje się glejaki, osłoniaki i łagodne guzy kości [3, 4].

Oponiaki indukowane napromienianiem (OIN)

Oponiaki są najczęstszymi opisywanymi w literaturze nowotworami ośrodkowego układu nerwowego indukowanymi napromienianiem [7, 8], co więcej, promieniowanie jonizujące jest jedynym udokumentowanym czynnikiem etiologicznym o potwierdzonej roli w indukcji oponiaków [6]. Harrison i wsp. podzielili indukowane oponiaki na trzy grupy: do pierwszej zaliczyli te, które rozwijają się w obszarze niskich dawek uprzedniego napromieniania – do 10 Gy, do drugiej oponiaki wywołane napromienianiem w pośrednich dawkach – 10 do 20 Gy, do trzeciej oponiaki rozwijające się w obszarze dawek powyżej 20 Gy [3]. Inni autorzy definiują dawki powyżej 10 Gy jako wysokie [6, 9]. Średni okres czasu niezbędny do indukcji OIN wynosi 18,7+/-10,2 lat. Stwierdzono odwrotną korelację między wiekiem pacjenta w momencie radioterapii, a długością okresu latencji [3, 6, 8-11]. Według dostępnej literatury, aż u 75% pacjentów napromienianych w dzieciństwie dochodzi do rozwoju oponiaków, co sugeruje większą wrażliwość opon mózgowych u dzieci na napromienianie [8, 12].

Pierwszym przedstawionym w literaturze przypadkiem oponiaka indukowanego napromienianiem jest opisany w 1953 r. [13] przypadek 4-letniej dziewczynki, napromienianej z powodu glejaka nerwu wzrokowego do dawki 65 Gy. Po 4 latach w okolicy napromienianej pojawił się duży oponiak, który został usunięty w całości. Po dwóch latach doszło do wznowy w łożu pooperacyjnej;

guz o dużej dynamice wzrostu naciekał okoliczne tkanki (sitowie), co uniemożliwiło jego doszczętną resekcję. W badaniu histopatologicznym stwierdzono złośliwego oponiaka. Po 3 miesiącach doszło do gwałtownej progresji, która stała się przyczyną śmierci pacjentki.

W porównaniu z samoistnie powstającymi oponiakami, OIN charakteryzuje większa częstość występowania w młodszych grupach wiekowych, większa częstość nawrotów po leczeniu, większy odsetek wieloogniskowości (również oponiakowatość) oraz w obrazie histopatologicznym większy odsetek oponiaków atypowych i anaplastycznych. Długość okresu latencji skorelowana jest z obrazem histopatologicznym – guzy bardziej agresywne biologicznie rozwijają się po krótszym czasie. Dane na temat korelacji między dawką promieniowania a długością okresu latencji często są sprzeczne [6]. Interesująca jest zależność między dawką promieniowania a stopniem złośliwości histologicznej guza – u pacjentów napromienianych do niższych dawek dochodzi do rozwoju oponiaków o większej złośliwości histologicznej [6].

Leczeniem z wyboru w większości przypadków oponiaków indukowanych napromienianiem jest usunięcie chirurgiczne, niestety radykalna i bezpieczna resekcja nie zawsze jest możliwa ze względu na częstą wieloogniskowość zmian, naciekanie struktur kostnych i naczyń przez guzy o wyższym stopniu złośliwości histologicznej. Uzupełnieniem bądź alternatywą dla resekcji chirurgicznej może być radiochirurgia lub frakcjonowana radioterapia stereotaktyczna [14]. Uzupełniająca radioterapia zalecana jest w przypadku makroskopowo nieradykalnych resekcji, oponiaków atypowych, anaplastycznych i mięsakovych [12, 14-16].

Mięsaki indukowane napromienianiem

W odróżnieniu od oponiaków, gdzie do indukcji nowotworu wystarczą niskie dawki promieniowania, mięsaki rozwijają się w obszarze poddanym napromienianiu w wysokich dawkach [17, 18]. W większości udokumentowanych przypadków mięsaków indukowanych napromienianiem średnia dawka promieniowania wynosi 5500 cGy, zakres odnotowanych dawek wynosi od 1600 do 11200 cGy [19-22]. Pomimo tego, że według danych literaturowych 1000 cGy jest minimalną dawką niezbędną do powstania mięsaka, wydaje się że po ekspozycji na dawkę niższą niż 3000 cGy indukcja mięsaka jest bardzo mało prawdopodobna [19, 23, 24]. Zgodnie z danymi z literatury okres latencji może wynosić od 3 miesięcy do 53 lat, średnio zakres czasu niezbędnego do indukcji mięsaka waha się od 10 do 20 lat [22, 25-27]. Wiek pacjenta w trakcie ekspozycji na promieniowanie, płeć pacjenta, typ histologiczny pierwotnego guza, technika radioterapii i dawka promieniowania wydają się nie mieć wpływu na długość czasu, po którym powstają indukowane mięsaki [25].

Leczeniem z wyboru mięsaków indukowanych napromienianiem jest resekcja chirurgiczna. Niestety zazwyczaj guzy te diagnozowane są w znacznym stopniu zaawansowania miejscowego, co utrudnia bądź unie-

możliwia wykonanie doszczętniej resekcji chirurgicznej. Dodatkowym problemem jest konieczność operowania w obszarze zmian popromiennych. Tylko wczesne wykrycie daje szansę na dłuższe przeżycia bez kolejnej wznowy.

Zazwyczaj rokowanie u tych chorych jest bardzo złe; zależy ono głównie od lokalizacji anatomicznej i odzwierciedla możliwości doszczętniej resekcji guza. Mięsaki głowy i szyi rokują wyjątkowo niekorzystnie – odsetek przeżyć pięcioletnich wynosi około 8% [28]. Tak złe rokowanie związane jest przede wszystkim z bardzo dynamicznym przebiegiem klinicznym, z trudnościami uzyskania dostatecznych marginesów w czasie operacji oraz z ograniczeniami dotyczącymi leczenia uzupełniającego.

W czasie 62 lat obserwacji od pierwszego napromieniania, u chorego przedstawianego powyżej doszło do pojawienia się zmian indukowanych promieniowaniem jonizującym zarówno pod postacią oponiaków (w obszarze niższych dawek), jak i mięsaka o bardzo agresywnym przebiegu (w objętości wysokiej dawki napromieniania). W wieku 2 lat (1948 r.) pacjent ten był leczony z powodu glejaka nerwu wzrokowego. Na przestrzeni 62 lat od momentu pierwszego napromieniania tego chorego zmieniły się wskazania do agresywnego leczenia onkologicznego w przypadku rozpoznania glejaka nerwu wzrokowego. Biorąc pod uwagę powolny przebieg choroby, leczenie onkologiczne włącza się w momencie pogorszenia wzroku, wystąpienia zaburzeń endokrynologicznych, wodogłowa bądź efektu masy [29]. Leczeniem z wyboru w przypadku progresji guza jest chemioterapia, szczególnie u dzieci w wieku poniżej 3 lat [30]. Radioterapia zarezerwowana jest dla pacjentów w wieku powyżej 7-10 lat [31, 32]. Dzięki dynamicznemu rozwojowi technik konformalnych, jaki nastąpił w ostatnich dwóch dekadach, możliwe jest oszczędzenie narządów krytycznych, jednak w przypadku techniki IMRT (modulacji intensywności dawki napromieniania) należy pamiętać o dużej objętości tkanek zdrowych pozostających w obszarze niskiej dawki, co może skutkować powstawaniem nowotworów indukowanych w przyszłości [29, 33]. W tych sytuacjach klinicznych napromienianie wiązkami protonowymi jest zdecydowanie uzasadnione [29, 34], jednak metoda ta jest nadal niedostępna w Polsce. W związku z tym najbardziej odpowiednią i dostępną techniką może być frakcjonowana radioterapia stereotaktyczna, która w związku ze stosowaniem odpowiednich metod pozycjonowania i immobilizacji pacjenta umożliwia zmniejszenie marginesów tkanek zdrowych objętych polem napromieniania [29, 35]. Leczenie chirurgiczne wskazane jest w przypadku dużych guzów wewnątrzczaszkowych, powodujących efekt masy bądź wodogłowie, jednostronnych glejaków nerwów wzrokowych i guzów ograniczonych do gałki ocznej [30].

Podsumowanie

Dzięki poprawie skuteczności leczenia onkologicznego coraz większy odsetek pacjentów osiąga kilkuletnie i dłuższe przeżycia całkowite. Można zatem oczekiwać wzrostu częstości występowania nowotworów wtórnych,

wywołanych leczeniem onkologicznym – przede wszystkim promieniowaniem jonizującym. Czas potrzebny na rozwój indukowanego nowotworu wynosi średnio kilkanaście lat, natomiast przeciętny okres kontroli onkologicznej po zakończeniu leczenia jest znacznie krótszy, wynosi najczęściej około 5 lat. Wczesne wykrycie, umożliwiające doszczętną resekcję, znacznie poprawia rokowanie i daje szansę na wyleczenie. Sugeruje to konieczność wzmoczonej czujności onkologicznej w przypadku wystąpienia jakichkolwiek niepokojących objawów u pacjentów poddanych w przeszłości leczeniu napromienianiem.

Zdobyta na przestrzeni lat wiedza o późnych powikłaniach leczenia promieniowaniem jonizującym umożliwia modyfikację i wprowadzanie nowych schematów terapii, pozwalając na minimalizację skutków ubocznych. Zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy postępowanie w prezentowanym przypadku pacjenta z glejakiem nerwu wzrokowego, który został rozpoznany w drugim roku życia, byłoby inne; pozwoliłoby być może na zachowanie oka i uniknięcie konieczności napromieniania, a co za tym idzie powstania wtórnego nowotworu w obrębie ośrodkowego układu nerwowego.

Dr n. med. Dorota Kiprian

Klinika Nowotworów Głowy i Szyi

Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie

ul. Roentgena 5, 02-781 Warszawa

Piśmiennictwo

1. Lacassagne A Condition dans lesquelles ont ete obtenus, chez le lapin, des cancers par action des rayons X sur des foyer inflammatoires. *Compt Rend Soc Biol* 1933; 112: 562-4.
2. Cahan WG, Woodard HQ, Higinbotham NL i wsp. Sarcomas arising in irradiated bone: report of eleven cases. *Cancer* 1948; 1: 3-29.
3. Harrison MJ, Wolfe DE, Tai-Shing L i wsp. Radiation-induced meningiomas: experience at the Mount Sinai Hospital and review of the literature. *J Neurosurg* 1991; 75: 564-74.
4. Rabin BM, Meyer JR, Berlin JW i wsp. Radiation-induced changes in the central nervous system and head and neck. *Radiographics* 1996; 16: 1055-72.
5. Arlen M, Higinbotham NL, Huvos AG i wsp. Radiation-induced sarcoma of bone. *Cancer* 1971; 28: 1087-99.
6. Strojjan P, Popovic M, Jareb B. Secondary intracranial meningioma after high dose cranial irradiation: report of five cases and review of literature. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000; 48: 65-73.
7. Sadetzki S, Modan B, Cherit A i wsp. An iatrogenic epidemic of benign meningioma. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 266-72.
8. Choudhary A, Pradhan S, Huda MF i wsp. Radiation induced meningioma with a short latent period following high dose cranial irradiation – case report and literature review. *J Neurooncol* 2006; 77: 73-7.
9. Musa BS, Pople IK, Cummins BH. Intracranial meningiomas following irradiation – a growing problem? *Br J Neurosurg* 1995; 9: 629-37.
10. Domenicucci M, Artico M, Nucci F i wsp. Meningioma following high dose radiation therapy. Case report and review of literature. *Clin Neurol Neurosurg* 1990; 92: 349-52.
11. Mack EE, Wilson CB. Meningiomas induced by high-dose cranial irradiation. *J Neurosurg* 1993; 79: 28-31.
12. Wilson CB. Meningiomas: genetics, malignancy and the role of radiation in induction and treatment. *J Neurosurg* 1994; 81: 666-75.
13. Mann I, Yates PC, Ainslie JP. Unusual case of double primary orbital tumor. *Br J Ophthalmol* 1953; 37: 758-62.
14. Umansky F, Shoshan Y, Rosenthal G i wsp. Radiation-induced meningioma. *Neurosurg Focus* 2008; 24: E7.

15. Borovich B, Doron Y. Recurrence of intracranial meningiomas: the role played by regional multicentricity. *J Neurosurg* 1986; 64: 58-63.
16. Borovich B, Doron Y i wsp. Recurrence of intracranial meningiomas: the role played by regional multicentricity. Part 2: Clinical and radiological aspects. *J Neurosurg* 1986; 65: 168-71.
17. Maghami EG, St-John M, Bhuta S i wsp. Postirradiation sarcoma – a case report and current review. *Am J Otolaryngol* 2005; 26: 71-4.
18. Seo IS, Warner TF, Warren JS i wsp. Cutaneous postirradiation sarcoma. Ultrastructural evidence of pluripotential mesenchymal cell derivation. *Cancer* 1985; 56: 761-7.
19. Mark RJ, Bailet JW, Poen J i wsp. Postirradiation sarcoma of the head and neck. *Cancer* 1993; 72: 887-93.
20. Wiklund TA, Blomqvist CP, Råty J i wsp. Postirradiation sarcoma. Analysis of a nationwide cancer registry material. *Cancer* 1991; 68: 524-31.
21. Patel SG, See AC, Williamson PA i wsp. Radiation induced sarcoma of the head and neck. *Head Neck* 1999; 21: 346-54.
22. Taghian A, de Vathaire F, Terrier P i wsp. Long-term risk of sarcoma following radiation treatment for breast cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1991; 21: 361-7.
23. Tountas AA, Fornasier VL, Harwood AR i wsp. Postirradiation sarcoma of bone: a perspective. *Cancer* 1979; 43: 182-7.
24. Tucker MA, D'Angio GJ, Boice JD Jr i wsp. Bone sarcomas linked to radiotherapy and chemotherapy in children. *N Engl J Med* 1987; 317: 588-93.
25. Murray EM, Werner D, Greeff EA i wsp. Postradiation sarcomas: 20 cases and a literature review. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999; 45: 951-61.
26. Robinson E, Neugut AI, Wylie P. Clinical aspects of postirradiation sarcomas. *J Natl Cancer Inst* 1988; 80: 233-40.
27. Mark RJ, Poen J, Tran LM i wsp. Postirradiation sarcomas. A single-institution study and review of the literature. *Cancer* 1994; 73: 2653-62.
28. Mark RJ, Bailet JW, Poen J i wsp. Postirradiation sarcoma of the head and neck. *Cancer* 1993; 72: 887-93.
29. Binning MJ, Liu JK, Kestle JR i wsp. Optic pathway gliomas: a review. *Neurosurg Focus* 2007; 23: E2.
30. Jahraus CD, Tarbell NJ. Optic pathway gliomas. *Pediatr Blood Cancer* 2006; 46: 586-96.
31. Capo H, Kupersmith MJ. Efficacy and complications of radiotherapy of anterior visual pathway tumors. *Neurol Clin* 1991; 9: 179-203.
32. Sharif S, Ferner R, Birch JM i wsp. Second primary tumors in neurofibromatosis 1 patients treated for optic glioma: substantial risks after radiotherapy. *J Clin Oncol* 2006; 24: 2570-5.
33. Huang E, Teh BS, Strother DR i wsp. Intensity-modulated radiation therapy for pediatric medulloblastoma: early report on the reduction of ototoxicity. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002; 52: 599-605.
34. Loeffler JS, Smith AR, Suit HD. The potential role of proton beams in radiation oncology. *Semin Oncol* 1997; 24: 686-95.
35. Marcus KJ, Goumnerova L, Billett AL i wsp. Stereotactic radiotherapy for localized low-grade gliomas in children: final results of a prospective trial. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005; 61: 374-9.

Otrzymano: 11 stycznia 2011 r.

Przyjęto do druku: 23 lutego 2011 r.