

Stanisław Bień^{1, 2}, Magdalena Ziółkowska², Artur Klimas²

¹ Zakład Onkologii, Terapii i Opieki Paliatywnej,
Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa
Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. S. Bień

² Dział Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi
Świętokrzyskie Centrum Onkologii w Kielcach
Kierownik Działu: prof. dr hab. n. med. S. Bień

**WYSTĘPOWANIE INNYCH NOWOTWORÓW ZŁOŚLIWYCH
U PACJENTÓW Z RAKIEM KRTANI I KRTANIOWEJ CZĘŚCI GARDŁA****STRESZCZENIE**

W latach 2001-2005 w Dziale Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi Świętokrzyskiego Centrum Onkologii leczono 395 pacjentów z rakiem krtani i/lub krtaniowej części gardła. Wśród nich u 66 chorych (16,7%) w okresie poprzedzającym (n = 15), synchronicznie (n = 18) bądź metachronicznie (n = 33) rozpoznano inny złośliwy nowotwór. Przedstawiono charakterystykę epidemiologiczną analizowanej grupy oraz dystrybucję i histopatologię innych nowotworów, a także ogólne zalecenia diagnostyczne uwzględniające możliwość wystąpienia drugiego ogniska nowotworowego tak podczas diagnostyki podstawowej choroby, jak i w okresie badań kontrolnych po leczeniu.

Słowa kluczowe: rak krtani, rak krtaniowej części gardła, drugie pierwotne nowotwory, zalecenia diagnostyczne.

SUMMARY

From 2001 to 2006 in Dept. of Otolaryngology Head and Neck Surgery, the Holy Cross Cancer Center, Kielce, 395 cases of carcinoma of larynx and/or hypopharynx were treated. In 66 cases out of this group (16,7%) different malignant tumors were recorded, prior to index disease (n = 15), synchronously (n = 18) or metachronously (n = 33). Analysis of the epidemiology, distribution and pathology of this group was performed. Recommendations of the diagnostic procedures are discussed, according to possibilities of the second primary tumor at the time of diagnosis, as well as during the follow up period.

Key words: carcinoma of larynx, carcinoma of hypopharynx, second primary tumors – SPT, diagnostic recommendations.

WSTĘP

Wystąpienie drugiego złośliwego nowotworu u pacjentów leczonych z powodu raka krtani i krtaniowej części gardła jest, obok przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych i wznowy w miejscu pierwotnego ogniska nowotworu, kolejnym czynnikiem determinującym wskaźnik przeżycia. Jednocześnie, w znaczącym odsetku przypadków, chorzy diagnozowani z powodu raka krtani i/lub krtaniowej części gardła poda-

ją w wywiadzie wcześniej przebytą chorobę nowotworową. W całej grupie chorych z rakiem w obrębie głowy i szyi (pod tym terminem należy rozumieć przypadki złośliwych nowotworów nabłonkowych w górnym odcinku dróg oddechowych i drogi pokarmowej) możliwość wystąpienia drugiego złośliwego nowotworu jest czynnikiem na tyle istotnym, że należy brać go pod uwagę zarówno w ogólnej strategii postępowania diagnostycznego, jak i w systemie badań kontrolnych po przeprowadzonym leczeniu.

Pierwsze doniesienia o możliwości wystąpienia dwóch niezależnych nowotworów pojawiły się w literaturze medycznej już w XIX w. Teodor Billroth (1829-1894), jeden z twórców nowoczesnej chirurgii, w 1869 r. wprowadził pojęcie drugiego pierwotnego ogniska nowotworowego [1]. Współczesna definicja mnogich pierwotnych nowotworów złośliwych, podana przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (International Agency for Research on Cancer – IARC) w 1991 r., zakłada, że dla rozpoznania drugiego pierwotnego nowotworu muszą być spełnione następujące warunki [1]:

- badanie histopatologiczne potwierdzające złośliwy charakter obu stwierdzonych guzów – guza pierwotnego (index tumor) i drugiego pierwotnego ogniska nowotworowego (second primary tumor – SPT),
- odrębna lokalizacja obu guzów, a jeżeli położone są w najbliższym sąsiedztwie, to minimum 2 cm rozdzielającej je zdrowej błony śluzowej,
- jeśli SPT rozwija się w tym samym narządzie, to musi upłynąć minimum 5 lat od rozpoznania pierwszego nowotworu,
- cechy histopatologiczne winny wykluczać możliwość, że drugi guz jest zmianą przerzutową z ogniska pierwotnego.

Uwzględniając czynnik czasu, wyróżnia się dwa rodzaje drugich pierwotnych nowotworów (SPT):

- synchroniczne (synchronous) – guzy rozpoznane w okresie do 6 miesięcy od rozpoznania pierwotnego ogniska nowotworowego,
- metachroniczne (metachronous) – guzy rozpoznane ponad 6 miesięcy od rozpoznania pierwotnego ogniska nowotworowego.

Według Weniga [2], częstość występowania drugiego pierwotnego nowotworu (SPT) u pacjentów z nowotworami głowy i szyi waha się w granicach 15-25%. Synchroniczne występowanie SPT oceniane jest na ok. 10%, zaś w każdym kolejnym roku obserwacji prawdopodobieństwo wystąpienia SPT wzrasta o 4-6% [2].

U pacjentów leczonych z powodu raka w regionie głowy i szyi większość drugich pierwotnych nowotworów rozwija się również w obrębie błony śluzowej górnego odcinka dróg oddechowych i drogi pokarmowej (upper aerodigestive tract – UADT). Wśród lokalizacji poza UADT dominują płuca, przełyk i jelito grube oraz pęcherz moczowy. Podobnie jak w przypadku pierwszego ogniska nowotworowego, najczęstszym utkaniem histopatologicznym SPT jest rak płaskonabłonkowy (squamous cell carcinoma – SCC) – do 86% i rzadziej występujący rak gruczołowy [3].

Do czynników determinujących ryzyko rozwoju drugiego nowotworu zaliczamy: lokalizację, zaawansowanie miejscowe i węzłowe pierwotnego guza, wiek pacjenta oraz wpływ kancerogennych czynników zewnętrznych. W raku głowy i szyi drugie pierwotne nowotwory rozwijają się częściej u pacjentów z lokalizacją pierwotnego ogniska w obrębie błony śluzowej jamy ustnej, gardła środkowego i dolnego, rzadziej u chorych z rakiem krtani. Prawdopodobieństwo rozwoju drugiego pierwotnego nowotworu jest tym większe, im dłuższy jest czas przeżycia chorego po leczeniu zmiany pierwotnej. A zatem wystąpieniem drugiego nowotworu w większym stopniu zagrożeni są pacjenci, u których ognisko pierwotne zdiagnozowano przed 60. r.ż., podobnie jak i chorzy z niskozaawansowanymi nowotworami pierwotnymi (T1, T2; N0), u których szanse wyleczenia pierwotnego ogniska są znacząco wyższe.

Bardzo istotnymi czynnikami zwiększającym ryzyko wystąpienia SPT w obrębie dróg oddechowych i przewodu pokarmowego są zewnątrzpochodne kancerogeny zawarte w dymie tytoniowym i alkohol. Kumulacja zniekształceń genetycznych w komórkach nabłonka, ekspozycja na działanie kancerogenów, po przekroczeniu krytycznej bariery prowadzi do rozwoju inwazyjnego raka. Ale w tym samym czasie w innych obszarach pozornie zdrowej błony śluzowej, wystawionej na działanie tych samych czynników uszkadzających materiał genetyczny, badanie DNA wykrywa już zniekształcenia, szereg zniekształceń, które po przekroczeniu krytycznego punktu wyzwolą komórkę spod mechanizmów kontrolnych i spowodują rozwój kolejnego nowotworu. To zjawisko określane jest jako *second field cancerization*. Nie znamy mechanizmów (poza wyłączeniem działania kancerogenów), które mogą zatrzymać, czy odwrócić ten proces, podobnie jak nie potrafimy jeszcze modyfikować wrodzonych predyspozycji genetycznych do rozwoju nowotworów.

Głównym czynnikiem mogącym poprawić rokowanie u chorych, u których dojdzie do rozwoju drugiego pierwotnego ogniska, jest zatem wczesne rozpoznanie SPT i właściwie prowadzone leczenie. Pamiętać należy, że w części przypadków, w których SPT rozwinię się w polu poddanym uprzednio radioterapii, możliwość zastosowania po raz drugi tej formy leczenia jest ograniczona czy wręcz wykluczona. Ważnym czynnikiem poprawiającym rokowanie jest również zmiana przyzwyczajzeń pacjentów, przede wszystkim zaprzestanie palenia papierosów i picia alkoholu. Nie udokumentowano jednoznacznie w badaniach klinicznych, że suplementacja diety zwiększoną podażą witamin, czynników antyoksydacyjnych czy beta karotenem zmniejsza ryzyko rozwoju SPT.

CEL PRACY

Charakterystyka epidemiologiczna i kliniczna grupy chorych z innymi (obok raka krtani i krtaniowej części gardła) nowotworami złośliwymi. Poszukiwanie zależności mogących ukierunkować postępowanie diagnostyczne i poprawić skuteczność badań kontrolnych.

MATERIAŁ I METODY

Z grupy 395 pacjentów z rakiem krtani i/lub krtaniowej części gardła, diagnozowanych i/lub leczonych w Świętokrzyskim Centrum Onkologii w latach 2001-2005, wyselekcjonowano 66 chorych (16,7%), u których wystąpił inny nowotwór złośliwy – w okresie poprzedzającym, synchronicznie bądź metachronicznie. W analizowanej grupie dane uzyskano na podstawie retrospektywnej oceny dokumentacji medycznej i bieżących obserwacji klinicznych.

WYNIKI

Tabela 1. Rozkład według płci i wieku grupy chorych z rakiem krtani i/lub krtaniowej części gardła (n = 66) oraz okres wystąpienia innego nowotworu złośliwego

Płeć	Grupa chorych		Wiek (min-max)	Średnia wieku	Okres występowania innego nowotworu		
	n	%			poprzedzający	synchroniczny	metachroniczny
M	64	97	45-82	63,5	15	18	31
K	2	3	50-55	52,5	-	-	2
Ogółem	66	100	45-82	63,5	15	18	33

W analizowanym materiale zdecydowaną większość stanowili mężczyźni (97%). Średni wiek mężczyzn był o ok. 10 lat wyższy w porównaniu z grupą kobiet, jednak mała liczebność grupy kobiet nie pozwala na uznanie tej zależności za istotną (tabela 1).

Analizowaną grupę 66 chorych z rakiem krtani i/lub krtaniowej części gardła podzielono na 3 podgrupy (z nowotworem w okresie poprzedzającym, nowotworem synchronicznym i metachronicznym), podając rozmieszczenie i rozpoznanie patologiczne drugiego nowotworu (tabela 2).

Tabela 2 pokazuje, że wśród synchronicznych i metachronicznych nowotworów dominuje rak płaskonabłonkowy (SCC), zlokalizowany w różnych miejscach „szlaku” oddechowo-pokarmowego (najczęściej w płucu). Synchroniczne nowotwory w obrębie dróg oddechowych i górnego odcinka przewodu pokarmowego stanowiły 55,5%, a nowotwory metachroniczne 66,6%. W grupie pacjentów (n = 15), którzy leczeni z powodu raka krtani i/lub krtaniowej części gardła w Świętokrzyskim Centrum Onkologii w latach 2001-2005 podawali w wywiadzie przebyłą wcześniej chorobę nowotworową, dominowały nowotwory (60,0%), które rozwinęły się poza „szlakiem” oddechowo-pokarmowym; obejmowały one: pęcherz moczowy (n = 3), jelito grube (n = 2), skórę (n = 2), śliniankę przyuszną (n = 1), prącie (n = 1).

Lokalizację, obraz histopatologiczny i czas wystąpienia metachronicznych nowotworów u chorych z rakiem krtani i/lub krtaniowej części gardła, leczonych w Świętokrzyskim Centrum Onkologii w latach 2001-2005 (n = 15) oraz u chorych wcze-

Tabela 2. Rozmieszczenie i histopatologia nowotworów towarzyszących w raku krtani i/lub krtaniowej części gardła (n = 66)

Nowotwór w okresie poprzedzającym (n = 15)	Nowotwór synchroniczny (n = 18)	Nowotwór metachroniczny (n = 33)
<i>Ca planoepitheliale pulmonis</i> (2)*	<i>Ca planepitheliale pulmonis</i> (3) <i>Ca non-microcellulare pulmonis</i> (2)	<i>Ca planoepitheliale pulmonis</i> (6) <i>Ca planoepitheliale aeesophagi</i> (3)
<i>Ca non-microcellulare pulmonis</i>	<i>Ca planoepitheliale tracheae</i> (2)	<i>Ca planoepitheliale linquae</i> (3)
<i>Ca planoepitheliale fundi oris</i>	<i>Ca planoepitheliale linquae</i>	<i>Ca non-microcellulare pulmonis</i> (2)
<i>Ca planoepitheliale labii inf.</i>	<i>Ca planoepitheliale oesophagi</i>	<i>Ca planoepitheliale tracheae</i> (2)
<i>Ca planoepitheliale buccae</i>	<i>Ca planoepitheliale hypopharyngis</i>	<i>Ca planoepitheliale fundi oris</i> (2)
Adenoca. vesicae urinariae (3)	Ca renis	Adenocarcinoma bronchi (2)
Melanoma malignum cutis dorsi	Lymphoma malignom	<i>Ca planoepitheliale labii inferioris</i>
Ca basocellulare cutis auriculae	Leukemia	<i>Ca planoepitheliale hypopharyngis</i>
Adenocarcinoma colonis (2)	Ca basocellulare cutis buccae (2)	Adenocarcinoma colonis (4)
Ca planoepitheliale penis	Ca planoepitheliale cutis colli (2)	Adenocarcinoma prostatae (2)
Ca mucoepidemale gl. parotis	Ca planoepitheliale cutis auriculae	Ca basocellulare cutis buccae (2)
		Ca planoepitheliale cutis colli (2)
		Ca pancreatic

* kursywą zaznaczono nowotwory górnego odcinka układu pokarmowego i układu oddechowego

Tabela 3. Lokalizacja, histopatologia i czas wykrycia drugiego metachronicznego ogniska nowotworu u chorych z rakiem krtani i/lub krtaniowej części gardła (n = 33)

Lokalizacja	Czas wykrycia metachronicznego SPT (lata)
<i>Ca planoepitheliale pulmonis</i> (6)	10; 5; 4; 3; 14/12; 10/12
<i>Ca planoepitheliale aeesophagi</i> (3)	4; 2; 2 8/12
<i>Ca planoepitheliale linquae</i> (3)	5; 3; 10/12
<i>Ca non-microcellulare pulmonis</i> (2)	4; 3 2/12
<i>Ca planoepitheliale tracheae</i> (2)	15; 11/12
<i>Ca planoepitheliale fundi oris</i> (2)	28; 3
Adenocarcinoma bronchi (2)	6; 2 2/12
<i>Ca planoepitheliale labii inferioris</i>	3
<i>Ca planoepitheliale hypopharyngis</i>	1
Adenocarcinoma colonis (4)	10; 3; 2 5/12; 1 11/12
Adenocarcinoma prostatae (2)	5; 8/12
Ca basocellulare cutis buccae (2)	1 11/12; 10/12
Ca planoepitheliale cutis colli (2)	2 4/12; 10/12
Ca pancreatis	9/12

* kursywą zaznaczono nowotwory górnego odcinka układu pokarmowego i układu oddechowego

śniej leczonych na raka krtani i/lub krtaniowej części gardła, którzy podjęli leczenie w ŚCO (n = 18) z powodu guza metachronicznego, przedstawia tabela 3.

U chorych z rakiem krtani i krtaniowej części gardła czas do wystąpienia drugiego metachronicznego ogniska nowotworowego wynosił od 8 miesięcy do 28 lat. Mamy świadomość, że u części leczonych, a teraz kontrolowanych przez nas chorych, dojdzie do rozwoju SPT, ponieważ czas najdłuższej obserwacji po leczeniu nie przekroczył 5 lat.

DYSKUSJA

Drugie pierwotne nowotwory (SPT) w obrębie głowy i szyi występujące synchronicznie i metachronicznie są istotnym elementem obrazu klinicznego tej grupy nowotworów, determinując w znaczny sposób odległe rokowanie.

Poszukiwanie zależności między lokalizacją pierwotnego ogniska a lokalizacją ogniska SPT, również między wystąpieniem pierwotnego ogniska, stopniem klinicznego zaawansowania, przedziałem wieku pacjentów a pojawieniem się SPT, może stanowić wskazania dla wstępnego postępowania diagnostycznego, jak i badań kontrolnych po leczeniu.

Rozwój drugich pierwotnych nowotworów (SPT), poza uwarunkowaniami genetycznymi, jest w znacznym stopniu zdeterminowany czynnikami kancerogennymi, takimi jak składniki dymu tytoniowego i alkohol, powodującymi rozsiane zmiany patologiczne w obrębie tkanek stale poddawanych ich działaniu. Dotyczy to w szczególności błony śluzowej szlaku oddechowego i górnego odcinka drogi pokarmowej, gdzie u pacjentów z rakiem głowy i szyi najczęściej dochodzi do rozwoju drugiego pierwotnego nowotworu (SPT). Odpowiedni schemat postępowania diagnostycznego skierowany na miejsca o podwyższonym ryzyku rozwoju SPT powinien zwiększyć wykrywalność SPT; jednocześnie musi uwzględniać wskaźnik kosztów do efektów zastosowanych badań. W przypadkach ognisk SPT poza płucem i UADT działania zmierzające do wczesnego wykrycia SPT winny w głównej mierze opierać się na zasadach „ogólnej czujności onkologicznej”.

Zarówno diagnostyka wstępna, jak i schemat badań kontrolnych winny uwzględniać: właściwy wywiad, samoocenę pacjenta, badania panendoskopowe i obrazowe, a także elementy „ogólnej czujności onkologicznej”.

Wywiad i samoocena pacjenta mają znaczenie podstawowe, ponieważ ok. 20% SPT to ogniska nieme klinicznie, wykrywalne dopiero przy pomocy panendoskopii czy diagnostyki obrazowej [4]. Według badań holenderskich, blisko połowa SPT wykrywana jest w czasie „self-initiated visits” [5]. Konieczne jest zatem przekazanie pacjentowi właściwej wiedzy o mogących wystąpić objawach i umożliwienie swobodnego dostępu do specjalisty, również poza wyznaczonymi terminami badań kontrolnych. Do głównych symptomów choroby nowotworowej, na które pacjent powinien zwrócić uwagę, należą:

- ze strony skóry i błon śluzowych – pojawienie się owrzodzenia, zmiana wyglądu znamienia bądź brodawki skórnej,
- ze strony przewodu pokarmowego – trudności w połykaniu, zgaga, odbijanie, uczucie pełności czy bólu w nadbrzuszu, zaparcia, biegunki, pojawienie się śluzu bądź krwi w stolcu,
- ze strony układu oddechowego – długotrwała chrypka, zmiana charakteru kaszlu czy uporczywy kaszel, krwioplucie,
- ze strony układu moczowo-płciowego – krwiomocz, parcie czy trudności w oddawaniu moczu, nieprawidłowa wydzielina czy krwawienie z dróg rodnych,
- spośród innych objawów – powiększenie węzłów chłonnych, pojawienie się guza w piersi lub innej części ciała, ból, osłabienie, chudnięcie.

Kancerofobia u części pacjentów, a czasem u ich rodzin ogranicza samoocenę. Trudno niekiedy ustalić, co jest rzeczywistym, a co imaginowanym objawem choroby, a to z kolei podwyższa nakłady na badania diagnostyczne.

W przypadkach raka płaskonabłonkowego błony śluzowej górnych dróg oddechowych i drogi pokarmowej badanie panendoskopowe (tzw. *triple endoscopy* – laryngo-broncho-ezofagoscopia) jest w wielu ośrodkach standardem diagnostyki wstępnej. Według Licciardello i wsp. [6], dzięki rutynowej panendoskopii wykonywanej w pierwszej fazie diagnostyki stwierdza się 9-14% synchronicznych ognisk SPT. Szereg ośrodków zaleca ją również jako element badania kontrolnego. Należy dążyć, aby panendoscopia była wykonywana w każdym przypadku wstępnej diagnostyki pierwotnego raka płaskonabłonkowego głowy i szyi, a także raz w roku u pacjentów z podwyższonym ryzykiem rozwoju SPT – młodszych chorych, nadal palących papierosy, pijących alkohol, z niekorzystnymi cechami „index tumor”, nawet jeśli nie mają oni „objawów alarmujących”.

Standardowym badaniem obrazowym w ramach wstępnej diagnostyki raka płaskonabłonkowego głowy i szyi oraz raz w roku u pacjentów z podwyższonym ryzykiem rozwoju SPT powinna być tomografia komputerowa klatki piersiowej. W pozostałych przypadkach należy wykonywać klasyczne badanie radiologiczne klatki piersiowej co 6 miesięcy, pamiętając jednocześnie, że dla wykrycia bezobjawowego SPT czy bezobjawowych przerzutów do płuc czułość klasycznego badania radiologicznego w porównaniu z tomografią komputerową nie przekracza 20% [7].

W miarę upływu czasu od leczenia pierwotnego nowotworu, podczas badań kontrolnych uwaga winna przesuwać się z poszukiwania wznowy lokalnej czy regionalnej (węzłowej) bądź przerzutów odległych na badania ukierunkowane na wykrycie SPT. Limit – 5 lat obserwacji bez objawów choroby nowotworowej, przyjęty jako miernik epidemiologiczny wyleczenia, nie ma znaczenia dla ryzyka wystąpienia SPT. W odniesieniu do raka płaskonabłonkowego błon śluzowych w obrębie głowy i szyi nie ma okresu kończącego obowiązujące badania kontrolne. Mimo iż według Haughey’a i wsp. [8] większość SPT obserwuje się w okresie 2 lat od pierwotnego leczenia, inne doniesienia nie potwierdzają tej zależności [9]. Leon i wsp. [9] w okresie 5-letnim nie obserwowali istotnych zmian w częstości występowania SPT, wynoszącej średnio 4% w skali roku.

Swoistym paradoksem jest, że ryzyko rozwoju SPT ciąży głównie nad młodszymi chorymi, których pierwotny nowotwór rokował wysokie prawdopodobieństwo wyleczenia (niższa złośliwość histologiczna, niższe zaawansowanie kliniczne), ponieważ to ci chorzy rokują najdłuższe przeżycie.

Rozwój drugiego pierwotnego ogniska (SPT) w obrębie błony śluzowej dróg oddechowych i górnego odcinka drogi pokarmowej rokuje źle. Średni 5-letni okres przeżycia chorych z ogniskiem SPT w obrębie głowy i szyi nie przekracza 20%, przy czym w obrębie przełyku – 3% i w obrębie płuc – 2% [10]. SPT rozwijające się w miejscach już uprzednio leczonych (radioterapią czy chirurgicznie) stwarzają zarówno problem w ich wczesnym wykryciu, jak i skutecznym leczeniu.

Hipoteza mówiąca, że skojarzona chemio- i radioterapia w porównaniu z leczeniem chirurgicznym zmniejsza ryzyko rozwoju SPT w późniejszym okresie nie została jednoznacznie udowodniona.

Chemoprewencja, stosująca substancje naturalne lub leki zapobiegające kancerogenezie i tym samym powstrzymująca rozwój SPT, w chwili obecnej nie jest standardowym postępowaniem. Zastosowanie związków z grupy retinoidów – potrzebnych do prawidłowego różnicowania się nabłonka wielowarstwowego – mimo pozytywnych efektów jest ograniczone. Długotrwałe ich stosowanie prowadzi do kumulowania się działań ubocznych, a odstawienie do ponownego rozwoju zmian dysplastycznych nabłonka [1]. Aktualnie najlepszą formą chemoprewencji rozwoju SPT u pacjentów z rakiem głowy i szyi jest zaprzestanie palenia papierosów i picia alkoholu.

Przypadki raka skóry włączone do zestawienia nie zawsze pozwalają na jednoznaczną interpretację. Niektóre zdiagnozowane jako synchronicznie były prawdopodobnie tak określone ze znacznym wyprzedzeniem w stosunku do nowotworu indeksowego. Tym niemniej warto pamiętać, że przy ocenie diagnostycznej i w czasie badań kontrolnych również skóra (zwłaszcza głowy i szyi) winna być badana. W odniesieniu do umiejscowień SPT poza drogami oddechowymi i przewodem pokarmowym mają zastosowanie jedynie „czujność onkologiczna”, wywiad i ogólna ocena stanu zdrowia pacjenta.

WNIOSKI

1. W analizowanej grupie pacjentów z rakiem krtani i/lub krtaniowej części gardła (n = 395) u 66 chorych (16,7%) wystąpił inny złośliwy nowotwór, w okresie poprzedzającym, synchronicznie bądź metachronicznie.
2. Miejscem najczęstszej lokalizacji SPT w naszym materiale była błona śluzowa górnego odcinka dróg oddechowych i drogi pokarmowej (UADT) oraz płuco.
3. Monitorowanie pacjentów z rakiem płaskonabłonkowym głowy i szyi winno być ukierunkowane na wykrycie drugiego ogniska w obrębie UADT i płuc.
4. Działania monitorujące w kierunku wykrycia SPT poza płucem i UADT winny w głównej mierze opierać się na zasadach „ogólnej czujności onkologicznej”.
5. Ryzyko pojawienia się SPT wzrasta w miarę upływu czasu od leczenia pierwotnego guza, o czym należy pamiętać w trakcie „follow-up”.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Wierzbicka M., Szyfter K.: Mnogie pierwotne nowotwory w obrębie głowy i szyi – podłoże genetyczne. *Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi* 2003; 1: 21-40.
- [2] Wenig B. M.: General Principles of Head and Neck Pathology. In: *Head and Neck Cancer. A Multidisciplinary Approach*. Harrison L. B., Sessions R. B., Hong W. K. (eds). Lippincott-Raven, New York 1999; 253-353.
- [3] Jones A. S. i wsp.: Second primary tumors in patients with head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer* 1995; 75(6): 1343-1353.
- [4] Collins S. L.: *Controversies in management of cancer of the neck*. Saunders Comp., Philadelphia 2001.
- [5] Merks M. A. i wsp.: Effectiveness of routine follow-up of patients treated for T1-T2 N0 oral squamous cell carcinoma of the floor of mouth and tongue. *Head Neck* 2006; 28: 1-7.
- [6] Licciardello J. T., Spitz M. R., Hong W. K.: Multiple primary cancer of the head and neck; second cancer of the head and neck, esophagus and lung. *J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1989; 17: 467-476.
- [7] Hughes H. D. J. i wsp.: Role of chest CT scanning in the management of patients presenting with head and neck cancer. *Head Neck* 1998; 20: 614-618.
- [8] Haughey B. H. i wsp.: Meta-analysis of second malignant tumors in head and neck cancer: the case for an endoscopic screening protocol. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1992; 101: 105-112.
- [9] Leon X. i wsp.: Second neoplasm in patients with head and neck cancer. *Head Neck* 1999; 21(3): 204-210.
- [10] Schwartz L. H. i wsp.: Synchronous and metachronous head and neck carcinomas. *Cancer* 1994; 74(7): 1933-1938.