

# Przypadkowo wykryty rak języka u pacjenta z niedokrwistością i bólami stawów

## Tongue cancer diagnosed incidentally in a patient with anaemia and joint pain

Olgierd Chrabański<sup>1,2</sup>, Małgorzata Derejczyk<sup>3</sup>, Joanna Gibińska<sup>4</sup>, Magdalena Onyszczuk<sup>5</sup>, Tomasz Gołąb<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Katedra Radiologii i Medycyny Nuklearnej, Zakład Radiodiagnostyki i Radiologii Zabiegowej, Wydział Lekarski w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, PL,

<sup>2</sup> Clinica Medica Sp. J. — Zakład Medycyny Nuklearnej, ul. Edukacji 102, 43-100 Tychy, PL,

<sup>3</sup> Oddział Chorób Wewnętrznych, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Megrez Sp. z o.o.,

<sup>4</sup> Zakład Diagnostyki Obrazowej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Megrez Sp. z o.o.,

<sup>5</sup> Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Megrez Sp. z o.o.

### Streszczenie

**Wstęp:** Rak języka jest najczęstszym nowotworem jamy ustnej. Niestety ze względu na lokalizację guza oraz bagatelizowanie wczesnych objawów przez pacjentów, większość rozpoznań jest stawianych w bardzo zaawansowanych stadiach choroby.

**Opis przypadku:** Przedstawiamy przypadek 51-letniego pacjenta przyjętego do oddziału chorób wewnętrznych z niedokrwistością trwającą od około 5 miesięcy z towarzyszącymi dolegliwościami bólowymi stawów. W trakcie hospitalizacji chory zauważył bolesną zmianę na języku, która w badaniu histopatologicznym okazała się rakiem języka. Po pierwszym kursie chemioterapii osiągnięto zmniejszenie dolegliwości bólowych ze strony stawów, co może sugerować, iż bóle te były zespołem paraneoplastycznym.

**Wnioski:** Fundamentalne znaczenie w wykryciu raka języka ma badanie fizykalne jamy ustnej, o którym powinni pamiętać również lekarze nie zajmujący się bezpośrednio tematyką związaną z chorobami głowy, szyi i jamy ustnej.

**Słowa kluczowe:** rak języka, niedokrwistość, bóle stawów, zespół paraneoplastyczny

### Abstract

**Background:** Cancer of the tongue is the most common oral cancer. Unfortunately, due to the location of the tumor and the underestimation of the early symptoms by the patients, the cases are diagnosed at a very advanced stages of the disease.

**Case Report:** The article presents the case of a 51-year-old patient who was admitted to the internal diseases ward with anemia lasted about five months and with additional joint pain. During hospitalization, the patient noticed a painful lesion on the tongue, which was turned out as a cancer of the tongue in the histopathological examination. After the first session of chemotherapy joint pain relief was achieved, which may suggest that the pain was caused by paraneoplastic syndrome.

**Conclusions:** Fundamental importance in the diagnosis of tongue cancer, has a physical examination of the mouth, which should be also considered by the doctors who do not deal directly with the issues related to the head, neck and mouth diseases.

**Key words:** cancer of the tongue, anemia, joint pain, paraneoplastic syndrome

Otrzymano: 26-05-2016 → Zaakceptowano: 8-07-2016 → Opublikowano: 3-07-2017

✉ Olgierd Chrabański, Clinica Medica Sp. J. — Zakład Medycyny Nuklearnej, ul. Edukacji 102, 43-100 Tychy, tel. 32-218-21-21, e-mail: olgierdchrabanski@gmail.com

## Wstęp

Rak języka jest najczęstszym nowotworem jamy ustnej [1]. Większość chorych podaje w wywiadzie narażenie na znane czynniki ryzyka rozwoju nowotworu, takie jak częste spożywanie alkoholu, palenie tytoniu oraz złą higienę jamy ustnej [1, 2]. Niestety ze względu na lokalizację guza oraz bagatelizowanie wczesnych objawów przez pacjentów większość rozpoznań jest stawianych w bardzo zaawansowanych stadiach choroby [2]. Przedstawiamy opis pacjenta z przypadkowo rozpoznanym rakiem języka.

## Opis przypadku

Mężczyzna 51-letni, z zawodu elektromonter, został skierowany do oddziału chorób wewnętrznych z rozpoznaniem niedokrwistości trwającej od około 5 miesięcy. Przy przyjęciu chory zgłaszał nasilenie w ostatnich miesiącach przewlekłe odczuwanych dolegliwości bólowych stawów, dnę moczanową, nadciśnienie tętnicze, a w przeszłości nikotynizm i nadużywanie alkoholu. Z powodu nasilenia dolegliwości bólowych stawów chory przyjmował duże ilości niesteroidowych leków przeciwzapalnych (nimesulid w saszetkach co 12h) przez okres ostatnich 6 miesięcy, zleconych przez lekarza rodzinnego. Dwa tygodnie przed hospitalizacją chory zauważył obecność smolistych stolców. Z uwagi na postępujące osłabienie ogólne, zmniejszoną tolerancję wysiłku oraz pojawienie się mroczków przed oczami, pacjent zgłosił się do lekarza pierwszego kontaktu. Wykonano badania laboratoryjne, które ujawniły niedokrwistość wraz z nadpłytkowością. Erytrocyty 2,3 mln/ $\mu$ l [4,5–5,5], hemoglobina 5,7 g/dl [14,0–18,0], hematokryt 20% [40–54], MCV 86 fl [80–100], płytki krwi 582 tys/ $\mu$ l [150–450]. Pacjent otrzymał skierowanie do oddziału chorób wewnętrznych, jednak odmówił hospitalizacji. Lekarz rodzinny zlecił odstawienie niesteroidowych leków przeciwzapalnych oraz przyjmowanie inhibitora pompy protonowej. Pacjent odstawił nimesulid i zaczął przyjmować omeprazol. Po upływie miesiąca zlecono kontrolę morfologii krwi obwodowej, uzyskując następujące wyniki: erytrocyty 2,8 mln/ $\mu$ l, hemoglobina 6,0 g/dl. Ponownie skierowano pacjenta do oddziału chorób wewnętrznych. Pacjent został przyjęty do oddziału. W wykonanych badaniach laboratoryjnych potwierdzono niedokrwistość stopnia III wg WHO. W momencie przyjęcia do szpitala pacjent nie zgłaszał dolegliwości bólowych, nie gorączkował, oddawał prawidłowe stolce co drugi dzień. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono istotnych odchyłeń od normy. Po wykonaniu próby zgodności przetoczono dwie jednostki koncentratu krwinek czerwonych (KKCz) bez powikłań. Po dwóch dniach hospitalizacji pacjent zgłosił silne dolegliwości bólowe stawu kolanowego lewego, fizykalnie staw o wzmożonym uciepleniu, obrzęknięty. Zlecono badanie stężenia kwasu moczowego w surowicy krwi (232  $\mu$ mol/l [202,0–416,0]). Odbyta się konsultacja ortopedyczna, wykonano punkcję stawu kolanowego, uzyskując 80 ml mętnego płynu wysiękowego. Posiewy płynu stawowego w warunkach tlenowych i beztlenowych okazały się ujemne. W kolejnych dniach

utrzymywał się ból i obrzęk stawu kolanowego lewego, dodatkowo wystąpiły dolegliwości bólowe z towarzyszącym obrzękiem stawów śródstopno-paliczkowych stopy lewej oraz drobnych stawów ręki prawej. W wykonanych w toku hospitalizacji badaniach laboratoryjnych wartości morfologii kształtowały się w granicach erytrocyty 3,3–3,7 mln/ $\mu$ l, hematokryt 23–26,2%, hemoglobina 7,44–7,77 g/dl, MCV 70,8–74,6 fl, płytki krwi 273–610 tys/ $\mu$ l.

Mikroskopowa ocena rozmazu: stwierdzono anizocytozę i znaczną niedobarwliwość erytrocytów. Oznaczono kilkukrotnie stężenie bilirubiny całkowitej, stwierdzając prawidłowe wartości 1,6–5,9  $\mu$ mol/l [0,0–21,0]. CRP było podwyższone do 4,07 mg/dl [0,00–0,50]. Czynniki reumatoidalne wynosiły RF 8 IU/ml [0–14], odczyn Waalera-Rosego ujemny, przeciwciała anty n DNA (komórki LE) nieobecne, witamina B12 była podwyższona 622,8 pg/ml [141,0–489,0], żelazo 2,7  $\mu$ mol/l [11,0–28,0], TIBC 58,5  $\mu$ mol/l [41,0–77,0], reticulocyty 1,77% [0,5–1,5], przeciwciała anty-HCV niereaktywne, antygen HBS niereaktywny, LA-HIV Duo Quick ujemny, CEA 0,61 ng/ml [<5,0], CA 19-9 11,4 U/ml [0–27], total PSA 0,28 ng/ml [0–4], free PSA 0,118 ng/ml, fPSA/tPSA=42% [wartość referencyjna >25%]. Parametr eGFR funkcji nerek okresowo wahał się od wartości nieznacznie obniżonych do prawidłowych: eGFR (MDRD) 76,96–116,16 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> [>90], kreatynina była w granicach normy 63–90  $\mu$ mol/l [62–106].

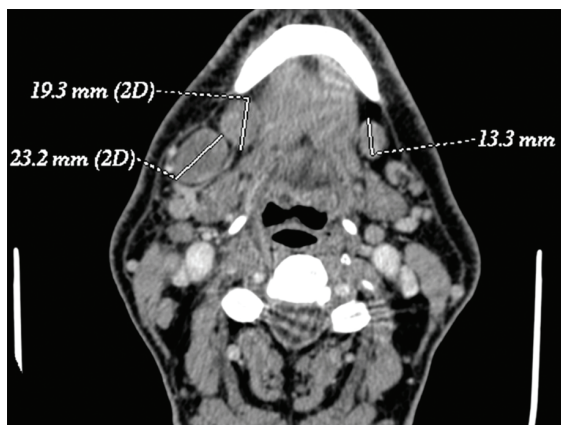
W esofagogastroduodenoskopii stwierdzono w dystalnej części opuszki dwunastnicy dwie linijne blizny powrodowe. W badaniach obrazowych uwidoczniono: w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej drobny polip pęcherzyka żółciowego, w rentgenowskim badaniu klatki piersiowej i w badaniu tomografii komputerowej brzucha i miednicy małej nie stwierdzono istotnych odchyłeń od normy.



Rysunek 1: Zmiana guzowata języka — znaczne artefakty utrudniają dokładną ocenę

W trakcie hospitalizacji chory zgłosił obecność bolesnej zmiany na języku. W związku z tym odbyła się konsultacja otolaryngologiczna, podczas której pacjent poinformował, iż od 5 miesięcy jest pod opieką poradni laryngologicznej i poradni chirurgii szczękowo-twarzowej z powodu utrzymującego się obrzęku języka po stronie prawej pomimo: antybiotykoterapii,

płukania jamy ustnej i ekstrakcji zęba po stronie prawej, podejrzanego o proces zapalny. W badaniu laryngologicznym stwierdzono, że błona śluzowa w obu jamach nosa jest różowa, bez obrzęków, bez treści zapalnej, a na bocznej powierzchni języka po stronie prawej widoczny jest guz z powierzchniowym owrzodzeniem, tkliwy i krwawiący przy dotyku. W znieczuleniu miejscowym pobrano wycinki z guza języka do badania histopatologicznego. Wynik badania histopatologicznego: *carcinoma squamocellulare* G1. W badaniu fizykalnym zaobserwowano powiększenie węzłów chłonnych szyjnych i podżuchwowych po stronie prawej.



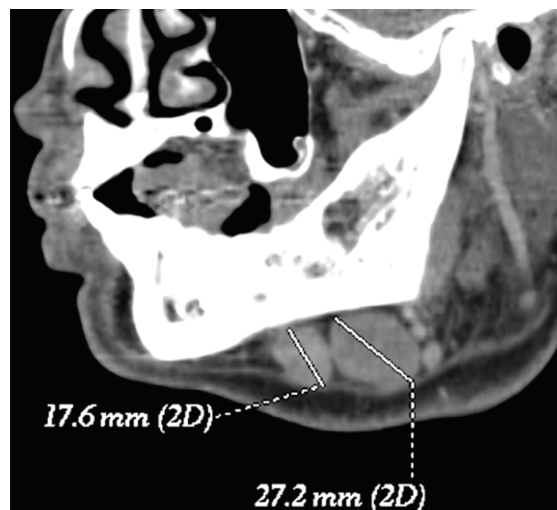
Rysunek 2: Cechy masywnej limfadenopatii z zajęciem szyjnych węzłów chłonnych grup I, II, III

Po otrzymaniu wyniku biopsji wykonano badanie tomografii komputerowej szyi, stwierdzając w części ustnej języka po stronie prawej nieregularny, asymetryczny obszar silniejszego wzmocnienia — podejrzenie zmiany guzowatej o powierzchni 177,1 mm<sup>2</sup> (rys. 1) oraz cechy masywnej limfadenopatii z zajęciem węzłów grupy I, II, III (rys. 2): masywnie powiększone węzły chłonne szyi zwłaszcza po stronie prawej, częściowo z cechami rozpadu w części centralnej, na poziomie kąta żuchwy do 20x23 mm, kuliste węzły chłonne wzdłuż naczyń szyjnych o średnicy 12–15 mm, duży węzeł modelujący żyłę szyjną wewnętrzną o wymiarach 17x27x34 mm (rys. 3).



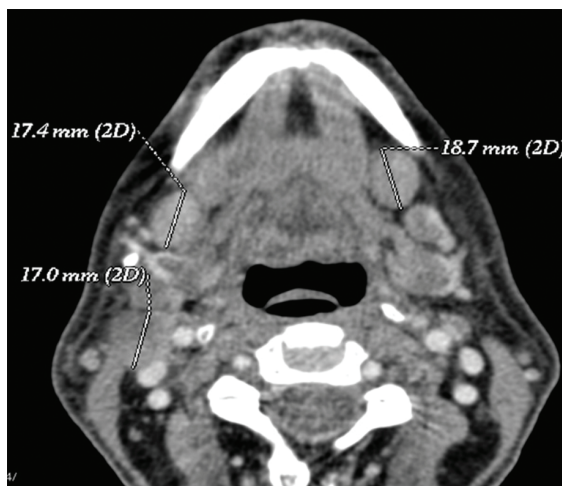
Rysunek 3: Duży węzeł chłonny modelujący żyłę szyjną wewnętrzną po stronie prawej

Liczne węzły chłonne wzdłuż naczyń szyjnych również po stronie prawej wielkości 10–12 mm, w okolicy podżuchwowej (rys. 4) i przedgnykowej kuliste węzły do 10 mm. Stopień klinicznego zaawansowania choroby wg klasyfikacji TNM: T4 N2b M0. Odbyła się konsultacja onkologiczna, podczas której chory został wstępnie zakwalifikowany do chemioterapii adjuwantowej. Pacjenta przekazano na oddział onkologiczny, gdzie podano pierwszy kurs chemioterapii indukcyjnej TPF (docetaksel 140 mg 1 doba, cisplatyna 180 mg 1 doba, fluorouracyl 1800 mg dziennie wlew ciągły 96 godzin), po której pacjent odczuwał wyraźne zmniejszenie dolegliwości bólowych ze strony stawów.



Rysunek 4: Powiększone węzły chłonne podżuchwowe

Chemioterapia wywołała ostrą niewydolność nerek z oligurią. Z tego powodu odroczone kolejny kurs chemioterapii i chory został ponownie hospitalizowany w oddziale chorób wewnętrznych. W wykonanych badaniach laboratoryjnych w dniu przyjęcia: fosforany nieorganiczne: 1,10 mmol/l [0,81–1,45], kwas moczowy 460,0 μmol/l, sód w surowicy 114 mmol/l [135–145], potas w surowicy 3,67 mmol/l [3,5–5,2], wapń całkowity 1,97 mmol/l [2,1–2,55], eGFR (MDRD) 15,54 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, kreatynina 360 μmol/l. Powyższe wyniki badań sugerują, iż niewydolność nerek nie wynikała raczej z zespołu lizy guza, dużo bardziej prawdopodobna była etiologia nefrotoksyczności zastosowanych cytostatyków, głównie cisplatyny. W badaniu przedmiotowym nadal utrzymywały się powiększone węzły chłonne szyjne po stronie prawej, kończyny symetryczne były bez obrzęków, stawy symetryczne bez zmian. Chory nie uskarżał się na bóle stawów jak podczas poprzedniej hospitalizacji. W wyniku zastosowanego leczenia — nawadniania pozajelitowego i diuretyków, uzyskano poprawę funkcji nerek. W badaniach nadal utrzymywały się cechy niedokrwistości wtórnej do choroby nowotworowej: erytrocyty 3,66 mln/μl, hematokryt 25,2%, hemoglobina 7,57 g/dl, MCV 68,7 fl, płytki krwi 327 tys/μl. Przetoczono dwie jednostki KKCz bez powikłań, uzyskując poprawę parametrów morfologii: erytrocyty 4,57 mln/μl, hematokryt 32,7%, hemoglobina 10,82 g/dl, MCV 71,9 fl, płytki krwi 308 tys/μl.



Rysunek 5: Cechy progresji limfadenopatii z zajęciem węzłów grup I, II, III badanie wykonane po 8 tygodniach od poprzedniego badania sprzed chemioterapii

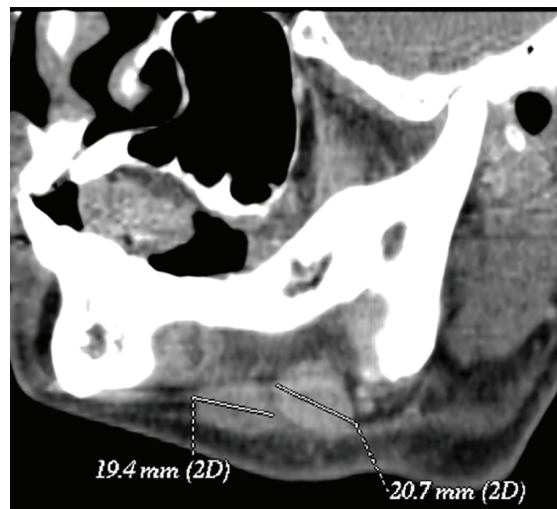
W trakcie hospitalizacji, po 8 tygodniach od poprzedniego badania sprzed chemioterapii, wykonano kontrolną tomografię komputerową szyi, w której stwierdzono cechy progresji limfadenopatii z zajęciem węzłów grupy I, II, III (rys. 5): dodatkowo były opisywane w okolicy przedgnykowej prawej powiększone węzły częściowo z cechami rozpadu o średnicy do 32 mm, liczne kuliste i owalne węzły chłonne wzdłuż naczyń szyjnych (rys. 6) po stronie prawej oraz lewej wielkości 10–12 mm, a w okolicy podżuchwowej (rys. 7) i przedgnykowej lewej węzły do 25 mm w osi długiej.



Rysunek 6: Powiększone węzły chłonne wzdłuż naczyń szyjnych badanie wykonane po 8 tygodniach od poprzedniego badania sprzed chemioterapii

Badanie uwidoczniało także płyn w jamie opłucnowej prawej (grubość warstwy do 32 mm), niewidoczny w badaniu poprzednim. W klinicznym stopniu zaawansowania choroby wg TNM cecha N uległa progresji do N2c. Pacjenta w stanie ogólnym zadowolającym wypisano ze szpitala z zaleceniem kontynuacji leczenia onkologicznego. Ze względu na poważne powikłania po pierwszej podanej chemioterapii chory nie został zakwalifikowany do kolejnego cyklu leczenia. Po dwóch tygodniach pacjenta w ciężkim stanie ogólnym ponownie przyjęto do oddziału

chorób wewnętrznych we wstrząsie, odwodnionego, z anurią i cechami infekcji dróg moczowych.



Rysunek 7: Powiększone węzły chłonne podżuchwowe badanie wykonane po 8 tygodniach od poprzedniego badania sprzed chemioterapii

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wysokie wartości parametrów stanu zapalnego: CRP 1,22 mg/ml, WBC 24,87 tys/ $\mu$ l [4,0–10,0], kreatyniny 542  $\mu$ mol/l, dyselektroliemię — potas 6,27 mmol/l, sód 132 mmol/l, hipoproteinemię — białko całkowite 36,0 g/l [64–83], albuminy 35,52% [52,1–61,5], niedokrwistość — eryocyty 3,03 mln/ $\mu$ l, hematokryt 23,6%, hemoglobina 7,72 g/dl, MCV 78,0 fl, płytki krwi 571 tys/ $\mu$ l. Zastosowano intensywne leczenie — płyny infuzyjne, aminy presyjne, antybiotyki, preparaty albumin, diuretyki, przetoczono dwie jednostki KKCz bez powikłań, stosowano czasowo żywienie pozajelitowe, przeciwbólowo plastry z buprenorfiną 70 $\mu$ g/h co 72h — uzyskując poprawę stanu klinicznego, normalizację parametrów nerkowych: kreatynina 60  $\mu$ mol/l i wskaźników stanu zapalnego: WBC 6,7 tys/ $\mu$ l. W badaniu przedmiotowym nadal utrzymywały się cechy limfadenopatii szyjnej. Po uzyskaniu poprawy stanu klinicznego pacjent został wypisany do dalszego leczenia ambulatoryjnego pod kontrolą onkologa. Po upływie miesiąca od hospitalizacji pacjent został poddany radioterapii — napromienianie wiązką fotonów o energii 6 MV na obszar układu chłonnego do dawki 27 Gy i na obszar jamy ustnej oraz szyjnych węzłów chłonnych grup II i III po stronie prawej do dawki 30,6 Gy. Po 7 miesiącach od przeprowadzonej radioterapii chory w stanie ogólnym ciężkim został przyjęty do szpitala w trybie pilnym z powodu krwawienia z jamy ustnej i gardła. W trakcie hospitalizacji uzyskano hemostazę miejscową, jednak stan pacjenta stopniowo się pogarszał. W drugim dniu pobytu w oddziale nastąpił zgon chorego.

## Dyskusja

Poza specjalistami skupiającymi się głównie na diagnostyce i leczeniu okolicy głowy i szyi (otolaryngolodzy, chirurgów szczękowo-twarzowi) tematyka nowotworów jamy ustnej bywa problemem niedostrzeżanym i często pomijanym. Pacjenci

ze zmianą nowotworową w przedniej, ruchomej części języka najczęściej zgłaszają się po pomoc lekarską zaniepokojeni obecnością zmiany o charakterze owrzodzenia lub guza [2]. U chorych z guzem podstawy języka dolegliwości bólowe są najczęstszym symptomem nowotworu [2]. Jednak objawy raka języka nie muszą ograniczać się do dolegliwości miejscowych. W prezentowanym przypadku dolegliwości ze strony stawów były najprawdopodobniej zespołem paraneoplastycznym. Zespoły paraneoplastyczne są grupą heterogenicznych zaburzeń związanych z chorobami nowotworowymi, ale nie są bezpośrednio spowodowane przez fizyczne skutki guza pierwotnego lub jego przerzutów [3]. Mogą poprzedzić wystąpienie procesu nowotworowego nawet o kilka lat, występować jednocześnie lub ujawniać się w trakcie choroby nowotworowej [3, 4]. Zespoły paraneoplastyczne mogą być wywołane bezpośrednio przez toksyny wytwarzane przez komórki guzów, powstawać w przebiegu reakcji nadwrażliwości, albo być skutkiem uwolnienia wewnątrzkomórkowych antygenów. Ze względu na często podobne objawy ogólnoustrojowe bardzo istotna jest ocena zależności chorób reumatycznych i nowotworów. Większość reumatologicznych zespołów paraneoplastycznych trudno zróżnicować od idiopatycznych schorzeń reumatologicznych. Zapalenie stawów w przebiegu chorób nowotworowych (RA-like syndrome) często dotyczy jednego lub kilku stawów kończyn dolnych, zazwyczaj jest niesymetryczne i zwykle rozpoczyna się nagle [3]. Potwierdza się to w opisie naszego pacjenta, u którego doszło do bólu i obrzęku stawu kolanowego lewego i stawów palucha stopy lewej. Zazwyczaj nie stwierdza się występowania czynnika reumatoidalnego, a przeciwciała antycytrulinowe są ujemne [3]. Także w przypadku naszego pacjenta zarówno odczyn Waalera-Rosego, jak i czynnik reumatoidalny były ujemne. Podkreśla się, że w przypadku RA-like syndrome obserwowane są także inne nieswoiste objawy ogólnoustrojowe (stany podgorączkowe, osłabienie, zmniejszenie masy ciała), obecne również w opisywanym przypadku. Prawdopodobny mechanizm RA-like syndrome jest związany z odkładaniem kompleksów immunologicznych w błonie maziowej lub reakcjami krzyżowymi między antygenami nowotworowymi i antygenami błony maziowej. Płyn stawowy wykazuje cechy nieznacznego zapalenia, a w biopsji błony maziowej stwierdza się nieswoiste zapalenie. Zastosowanie klasycznego leczenia często nie przynosi poprawy. Zazwyczaj dopiero po zwalczeniu choroby nowotworowej ustępują także zmiany w narządzie ruchu [3]. Za tym, że w prezentowanym przypadku dolegliwości stawowe były związane z RA-like syndrome przemawia ustąpienie dolegliwości dopiero po zastosowaniu pierwszego kursu chemioterapii. Pokazuje to jak ważne jest przeprowadzenie diagnostyki różnicowej, uwzględniając także rzadkie przyczyny objawów. U chorych z zapaleniem stawów i chorobą nowotworową zawsze należy brać pod uwagę zespół paraneoplastyczny, septyczne zapalenie stawów, zapalenie błony maziowej, dnę moczanową albo współistnienie RZS (lub innej choroby powodującej zapalenie stawów) i choroby nowotworowej. Pomocne w ustaleniu rozpoznania może być badanie płynu stawowego (z wykonaniem posiewu w kierunku bakterii i grzybów, wykluczeniem

krystalopatii, badaniem cytologicznym). Gdy jest ono niewystarczające konieczna może być biopsja błony maziowej [3].

Drugim ważnym aspektem opisywanego przypadku klinicznego jest temat niedokrwiistości towarzyszącej chorobom przewlekłym (ACD). Niedokrwiistość w przebiegu choroby nowotworowej jest poważnym problemem klinicznym. Prawidłowa diagnostyka powinna oparta być na rozważeniu wszystkich możliwych przyczyn, co warunkuje skuteczne leczenie niedokrwiistości, która pogarsza jakość życia i jest niekorzystnym czynnikiem prognostycznym. W przypadku ciężkiej niedokrwiistości z narastającymi objawami klinicznymi, tak jak w przypadku opisywanego pacjenta, prowadzenie działań wyrównawczych jest traktowane jako postępowanie ze wskazań nagłych lub wręcz jako ratowanie życia. Etiopatogeneza niedokrwiistości występującej w przebiegu choroby nowotworowej jest zwykle złożona. Co prawda u pacjentów onkologicznych mogą występować czyste postaci niedokrwiistości, jednakże w większości przypadków mamy do czynienia z sytuacją, w której o obrazie klinicznym decyduje współistnienie kilku przyczyn. Nieprawidłowa produkcja cytokin odgrywa kluczową rolę w etiopatogenezie ACD. W wielu przypadkach do podanych powyżej czynników patogenetycznych dochodzi utrata krwi na skutek powtarzających się krwawień oraz niedobory pokarmowe. W opisywanym powyżej przypadku klinicznym również obecne były krwawienia z przewodu pokarmowego, które przyczyniły się do utraty krwi i obniżenia parametrów morfologii [5]. Caro i wsp. [6] opublikowali wyniki metaanalizy wpływu niedokrwiistości na czas przeżycia pacjentów z nowotworami złośliwymi. Stwierdzono, że względne ryzyko zgonu pacjenta z niedokrwiistością w porównaniu z pacjentem bez niedokrwiistości wzrasta o 75% (95% CI, 37–123%) w rakach głowy i szyi. Zauważmy, że od wystąpienia bolesnej zmiany na języku do zgonu pacjenta minęło niespełna 16 miesięcy.

## Wnioski

Obecność czynników ryzyka chorób nowotworowych (niktynizm, nadmierne spożywanie alkoholu) powinno zwiększyć czujność lekarza, także w zakresie wystąpienia chorób onkologicznych jamy ustnej. Zmiany w obrębie jamy ustnej nierzadko są tematem wstydliwym dla pacjenta. Chorzy często nie podają dolegliwości ze strony narządów jamy ustnej, wiążąc je z zaniedbaniami higienicznymi wynikającymi m.in. z braku kontroli i leczenia stomatologicznego [1]. Skutkuje to rozpoznawaniem nowotworów jamy ustnej w zaawansowanym stadium choroby i związanym z tym złym rokowaniem [2].

W przypadku zapalenia stawów towarzyszącego chorobom nowotworowym rzadko uzyskuje się zmniejszenie objawów z narządu ruchu w trakcie terapii klasycznymi lekami modyfikującymi przebieg choroby lub niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi. Należy pamiętać, że jeśli udaje się zwalczyć chorobę nowotworową, to zazwyczaj ustępują lub zdecydowanie zmniejszają się objawy z narządu ruchu. Jeśli nie udaje się opóźnić procesu nowotworowego, pozostaje leczenie objawowe za pomocą m.in. glikokortykosteroidów [3].

Zawsze należy myśleć o zespołach paranowotworowych w przypadku starszych chorych, gdy objawy nie są do końca charakterystyczne dla danej choroby, objawy szybko narastają, stwierdzana jest zła reakcja na klasyczne leczenie, stwierdzone są inne odchylenia w badaniach laboratoryjnych, m.in. niedokrwistość, lub gdy towarzyszą niecharakterystyczne objawy ogólne, takie jak: gorączka, spadek masy ciała, poty nocne [3].

Niedokrwistość towarzysząca chorobie nowotworowej jest poważnym problemem dla pacjentów. Zapewnienie kompleksowej opieki onkologicznej pozwala na podejmowania aktywnych działań w zakresie diagnostyki i stosownej terapii niedokrwistości.

## Bibliografia

1. Kruk-Zagajewska A. i Wierzbicka M. *Rak języka i dna jamy ustnej rozpoznawanie i postępy w leczeniu*. Współczesna Onkologia, kwie-

cień 2003. 7(4):264–74.

2. Zielińska-Kaźmierska B., Tyndorf M., Arkuszewski P. *et al.* *Pierwotne nowotwory złośliwe języka*. *Współczesna Onkologia*, 2006. 10(10):521–4.
3. Świerkot J., Lewandowicz-Uszyńska A. i Bogunia-Kubik K. *Zespoły paranowotworowe a choroby reumatyczne*. *Postępy Hig Med Dosw (online)*, 2014. (68):944–54.
4. Kwiatkowska B., Przygodzka M. i Filipowicz-Sosnowska A. *Objawy reumatyczne w chorobach nowotworowych*. *NOWOTWORY Journal of Oncology*, 2006. 6(56):693–9.
5. Pawlak W. i Wawrocka-Pawlak M. *Niedokrwistość w przebiegu choroby nowotworowej – diagnostyka i leczenie*. *Cancer-related anemia – diagnosis and treatment*. *Współczesna Onkologia*, 2006. 10(9):475–84.
6. Świerkot J., Lewandowicz-Uszyńska A. i Bogunia-Kubik K. *Zespoły paranowotworowe a choroby reumatyczne*. *Paraneoplastic syndromes and rheumatic diseases*. *Postępy Hig Med Dosw (online)*, 2014. (68):944–54. ISSN 1732–2693.

**Wkład autorów/authors' contribution:** Olgiard Chrabański – wstęp, współautor dyskusji, opis przypadku, wnioski, zebranie materiału; Małgorzata Derejczyk – wstęp, współautor dyskusji, opis przypadku, wnioski, zebranie materiału; Joanna Gibińska – zebranie materiału, opis przypadku; Magdalena Onyszczyk – współautor dyskusji, korekta artykułu, zebranie bibliografii; Tomasz Gołąb – korekta artykułu