

\*MIRIAM DEUTSCHOVÁ

# Ziarnica złośliwa u nastolatka – późne rozpoznanie. Opis przypadku

Malignant lymphoma in a teenager – late diagnosis. Case report

Oddział Pediatriczny, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Garwolinie  
Kierownik Oddziału: dr n. med. Małgorzata Wielopolska

## Summary

The reported case presents a 15-year-old boy diagnosed with Hodgkin's disease (Hodgkin's disease, HL) after about 2 months of outpatient care in primary health care (POZ). The patient was diagnosed with Hodgkin's disease in 3<sup>rd</sup> stage, which significantly reduces the chances of complete recovery from the initial stage of diagnosis. Symptoms reported by the boy, such as cough, subfebrile states, decreased well-being, itchy rash, if present alone, are not pathognomonic for any disease, however, occurring simultaneously with characteristic abnormalities in the scope of physical examination, may help in faster diagnosis and initiation of proper treatment. This is especially important in times of pandemic, when most medical advice is provided by phone. A medical and environmental interview should be carried out with particular care and attention, and a physical examination should be made faster, so as not to overlook a disease that is dangerous and may endanger the patient's health and life.

## Keywords

Hodgkin's lymphoma, subfebrile temperature, cough, lymphadenopathy, biopsy

## OPIS PRZYPADKU

Piętnastoletni chłopiec został skierowany przez lekarza POZ do Oddziału Pediatricznego w Garwolinie z powodu podejrzenia zapalenia płuc z wysiękiem do opłucnej.

W wywiadzie u pacjenta od 2 miesięcy występowały suche kaszle oraz stany podgorączkowe. Z tego powodu leczony był antybiotykiem (aksetyl cefuroksymu) przez 7 dni. W trakcie leczenia zaobserwowano krótkotrwałą poprawę stanu ogólnego, chłopiec relacjonował lepsze samopoczucie, nie gorączkował, mniej kaszał, po zakończeniu antybiotykoterapii nastąpił nawrót dolegliwości. Zastosowano leki wziewne: betamimetyk oraz steryd, a także leczenie p/kaszlowe, bez wyraźnej poprawy. Od około miesiąca u pacjenta występowały swędzące zmiany skórne w obrębie kończyn dolnych – włączono miejscowo maść sterydową oraz antybiotyk.

Tydzień przed przyjęciem do szpitala miała miejsce ponowna wizyta w POZ z powodu utrzymujących się dolegliwości w postaci kaszlu. Zlecono badania krwi, w morfologii stwierdzono wysoką leukocytozę, nadpłytkowość, w badaniach biochemicznych obniżony poziom żelaza. W dniu poprzedzającym hospitalizację wykonano badanie radiologiczne (RTG) klatki piersiowej, w którym opisano zagęszczenia zapalne płuca lewego oraz wysięk w lewej jamie opłucnowej, a także powiększoną sylwetkę serca (ryc. 1). Chłopiec wówczas został skierowany do szpitala. Tego samego dnia rodzice zwrócili uwagę na powiększone węzły chłonne pod pachami. Pacjent wcześniej nie był hospitalizowany, nie chorował przewlekłe, nie przyjmował leków na stałe, pozostawał pod opieką poradni okulistycznej z powodu wady wzroku i poradni ortodontycznej z powodu wady zgryzu. Szczepienia były realizowane zgodnie z kalendarzem szczepień.



**Ryc. 1.** Na zdjęciu RTG (wykonane przed przyjęciem do szpitala) uwidoczniło wysięk w lewej płucnej, zagęszczenia zapalne płuca lewego, powiększoną sylwetkę serca

Przy przyjęciu chłopiec był w stanie ogólnym średnim, bez cech duszności, uwagę zwracała nasilona kacheksja. Skóra blada, na podudziach zmiany suche, grudkowe oraz na grzbiecie stóp rany otwarte po przeczosach. Obwodowe węzły chłonne powiększone w zakresie węzłów szyjnych, nadobojczykowych, pachowych w stopniu znacznym, wielkości ponad 3 cm. Wszystkie węzły chłonne twarde, niebolesne, bez cech zapalnych skóry nad węzłami, pojedyncze lub tworzące pakiety. Pod lewą pachą pakiety węzłów chłonnych wielkości 3 x 3 cm, pod prawą 5 x 6 cm, widoczne bez badania przy swobodnie opuszczonych kończynach. Węzły chłonne szyjne i nadobojczykowe pojedyncze i w pakietach wielkości ok. 2-3 cm. Gardło blade, śluzówki jamy ustnej wilgotne, aparat ortodontyczny na zębach. Nad polami płuc u podstawy płuca lewego stwierdzono ściszony szmer pęcherzykowy, pojedyncze trzeszczenia u podstawy płuca lewego.

Czynność serca przyspieszona ok. 90/min, tony czyste. Brzuch miękki, niebolesny, w nadbrzuszu po prawej stronie wyczuwalny opór około 10 cm pod łukiem żebrowym.

W badaniach analitycznych stwierdzono wysokie parametry zapalne, leukocytozę z przesunięciem w lewo, niedokrwistość mikrocytarną, trombocytozę, obniżony poziom żelaza (tab. 1), pozostałe badania podstawowe w granicach normy. W posiewach krwi nie wyhodowano patogenów. Wykluczono zakażenie cytomegalowirusem (CMV) i wirusem Epsteina-Barr (EBV), toksoplazmozę oraz krtusiec jako przyczynę limfadenopatii i przewlekłego kaszlu.

Na zdjęciu RTG klatki piersiowej dostarczonym z POZ oprócz zmian opisanych przez radiologa widoczny był guz śródpiersia. Badaniem ultrasonograficznym (USG) jamy brzusznej uwidoczniło powiększoną wątrobę jednorodną wystającą ponad kilka centymetrów spod łuku żebrowego, pęcherzyk żółciowy bez złożeń, trzustka była jednorodna, niepowiększona. Śledziona o długości 103 mm, jednorodna, niepowiększona. Nerki bez poszerzenia układu kielichowo-miedniczki, bez złożeń, o prawidłowej szerokości kory. Pęcherz moczowy podczas badania słabo wypełniony.

**Tab. 1.** Wyniki badań krwi pacjenta w dniu przyjęcia do oddziału pediatrycznego

Badania krwi	Wyniki	Zakres referencyjny
leukocyty	19,6 x 10 <sup>9</sup> /l	(4,2-9,1)
płytki	693 x 10 <sup>9</sup> /l	(163-337)
neutrofile	16,7 x 10 <sup>9</sup> /l	(1,8-5,4)
limfocyty	0,9 x 10 <sup>9</sup> /l	(1,3-3,6)
monocyty	1,6 x 10 <sup>9</sup> /l	(0,3-0,8)
hemoglobina	11,0 g/dl	(13,7-17,5)
hematokryt	36,00%	(40-51)
MCV	65 fl	(79-92)
MCH	20 pg	(26-32)
MCHC	30 g/dl	(32-37)
erytrocyty	5,6 x 10 <sup>12</sup> /l	(4,6-6,1)
CRP	175,08 mg/l	(< 5,0)
prokalcytonina	0,1 ng/mL	< 0,5 – mało prawdopodobna infekcja bakteryjna
LDH	337 U/L	(230-460)
OB	76 mm/h	(0-9)
Fe	13 ug/dl	(59-158)
AST	34 U/L	(< 40)
ALT	28 U/L	(< 44)
kreatynina	0,53 mg/dl	(0,3-0,8)

Nie stwierdzono wolnego płynu ani powiększonych węzłów chłonnych w jamie brzusznej. W USG opłucnej potwierdzono wysięk w lewej jamie opłucnej – w linii pachowej tylnej widoczna była warstwa płynu szerokości 17 mm, płyn jednorodny, bez pogrubienia opłucnej płucnej i ściennej. W obrazie USG węzłów chłonnych uwidoczniło liczne powiększone węzły chłonne szyi układające się w pakiety o obniżonej echogeniczności w większości o kształcie okrągłym, uwidoczniło węzły schodzące do przestrzeni nadobojczykowej oraz obustronnie w dołach pachowych znacznie powiększone węzły chłonne o obniżonej echogeniczności z nielicznymi naczyniami, głównie o kształcie okrągłym. Nie stwierdzono powiększonych węzłów chłonnych w dołach pachwinowych. Wysunięto podejrzenie zmian w węzłach o charakterze nowotworowym.

Wykonano badanie tomografii komputerowej (TK) klatki piersiowej oraz jamy brzusznej i miednicy z kontrastem. W obrazie TK klatki piersiowej opisano rozległą patologiczną masę guzowatą (ryc. 2) w konglomeracie z powiększonymi patologicznie węzłami chłonnymi w śródpiersiu górnym przednim o przybliżonym wymiarze 135 x 100 x 160 mm, sięgającą do podstawy trzonu mostka, otaczającą i uciskającą



**Ryc. 2.** W obrazie TK klatki piersiowej opisano rozległą patologiczną masę guzowatą w konglomeracie z patologicznie powiększonymi węzłami chłonnymi w śródpiersiu

światło żyły ramienno-głowej lewej, przyległą do łuku aorty piersiowej i do żyły głównej górnej. Zmiana powodowała niewielkie przesunięcie tchawicy na prawo oraz ucisk światła oskrzela głównego lewego z wtórnymi cechami niedodmy płata górnego i jęczyzka płuca lewego. Po stronie lewej masa łączyła się z pakietem węzłów chłonnych podstawy szyi i nadobojczykowych lewych. Powiększone były węzły chłonne nadobojczykowe prawe oraz podobojczykowe obustronnie oraz obustronnie powiększone węzły chłonne pachowe z tendencją do zlewania w pakiety. Największy z węzłów – pachowy prawy – był wielkości 50 mm, lewy 31 mm. Cechy limfadenopatii śródpiersiowej i wnęk płucnych były trudne do oceny z uwagi na zlewanie z masą guza. W lewej opłucnej stwierdzono warstwę płynu grubości do 60 mm. Serce niepowiększone, płyn w worku osierdziowym grubości warstwy < 30 mm. Płuco prawe prawidłowo powietrzne bez zagęszczeń ani zmian ogniskowych, prawa opłucna wolna. Kości bez zmian destrukcyjnych. WTK jamy brzusznej wątroba była powiększona o gładkich zarysach, bez widocznych zmian ogniskowych. Drogi żółciowe nieposzerzone. Pęcherzyk żółciowy prawidłowej wielkości o gładkich ścianach, bez widocznych złożeń uwapnionych. Śledziona prawidłowej wielkości, bez widocznych zmian patologicznych. Pozostałe narządy jamy brzusznej i miednicy małej bez widocznej patologii. Węzły chłonne jamy brzusznej i miednicy małej były niepowiększone.

Postawiono rozpoznanie uogólnionego procesu nowotworowego z guzem śródpiersia, wysiękiem opłucnowym po stronie lewej oraz limfadenopatią. Wysłunięto podejrzenie choroby Hodgkina (HL) do różnicowania z chłoniakiem *non-Hodgkin lymphoma* (NHL).

Celem dalszej diagnostyki i leczenia pacjenta przeniesiono do Kliniki Onkologii, Hematologii Dziecięcej, Transplantologii Klinicznej i Pediatrii w Warszawie, gdzie rozpoznano chłoniaka Hodgkina w III stopniu zaawansowania. Włączono leczenie według protokołu EURONet-PHL-C1 TG3.

## DYSKUSJA

Chłoniak Hodgkina (HL) jest nowotworem złośliwym z komórek układu chłonnego charakteryzującym się typowym obrazem histologicznym – obecnością komórek Reed-Sternberga (R-S), komórek Hodgkina (H) oraz komórek zapalnych (1). Według klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO)

wyróżnia się dwa główne typy choroby: HL guzkowy z przewagą limfocytów oraz klasyczny HL, który ma kilka podtypów: podtyp ze stwardnieniem guzowatym, bogaty w limfocyty, mieszanokomórkowy, z zanikiem limfocytów (2). Chłoniaki to trzecia najczęstsza co do występowania choroba nowotworowa po białaczkach i guzach mózgu (3). Liczba zachorowań na HL wynosi około 5% spośród nowotworów wieku rozwojowego (4). W populacji dziecięcej HL rzadko występuje przed 5. rokiem życia. Najczęściej chorują dzieci starsze. U młodszych dzieci choroba częściej dotyczy chłopców, wśród dzieci starszych choroba występuje podobnie często (1).

Przyczyna HL nie jest do końca znana. Istnieją różne czynniki ryzyka, które mogą wpływać na jej rozwój. Są to: 1) wrodzone lub nabyte zaburzenia immunologiczne (np. wrodzone zespoły niedoboru odporności, leczenie immunosupresyjne stosowane po transplantacji narządów i inne), 2) z czynników zakaźnych przede wszystkim ludzki wirus niedoboru odporności (HIV) lub przebiecie infekcji EBV, które trzykrotnie zwiększa ryzyko występowania HL, 3) choroby autoimmunologiczne (reumatoidalne zapalenie stawów, choroba Leśniowskiego-Crohna, zespół Sjögrena, wole Hashimoto), 4) narażenie na promieniowanie – pacjenci z HL leczeni radioterapią mają zwiększone ryzyko poważniejszego zachorowania na chłoniaka nieziarnicznego (NHL) oraz pacjenci, którzy się leczyci z powodu NHL, mają ryzyko późniejszego zachorowania na HL (3).

Choroba charakteryzuje się powiększeniem węzłów chłonnych, które są niebolesne, o twardej konsystencji, często tworzą pakiety, skóra nad węzłami jest niezmienną (4). HL potrafi rozwijać się dość długo i objawy są skąpe (3). Węzły chłonne rosną zwykle w wolnym tempie – wywiad jest kilkutygodniowy lub kilkumiesięczny. U większości pacjentów występuje niesymetryczne powiększenie węzłów chłonnych, głównie zlokalizowanych nad przeponą, z czego najczęściej w okolicy szyi (4). Rzadziej dochodzi do zajęcia węzłów chłonnych zaotrzewnowych i pachwinowych. Choroba może również obejmować narządy pozalimfatyczne, takie jak: śledziona, wątroba, płuca i szpik kostny, w wyniku inwazji bezpośredniej lub krwiotwórczej (5). W badaniu przedmiotowym oprócz powiększenia węzłów chłonnych obwodowych można stwierdzić powiększenie obwodu brzucha oraz hepatosplenomegalię (3).

U większości pacjentów z powiększonymi węzłami szyjnymi występują powiększone węzły chłonne śródpiersia (4). U osób z dużymi zmianami w śródpiersiu często występuje kaszel, duszność i mniej często zespół żyły głównej górnej (1). Jeden z czynników, który pogarsza rokowanie choroby to guz śródpiersia, który przekracza 33% wymiaru klatki piersiowej. Nacieki nowotworowe mogą zająć opłucną, osierdzie oraz ścianę klatki piersiowej (4). Chorzy z dużymi masami w śródpiersiu mogą mieć wysięk osierdziowy (6).

W zaawansowanym stadium choroby mogą występować objawy uogólnione, takie jak gorączka, ubytek masy ciała – powyżej 10% (w ciągu ostatnich 6 miesięcy), nocne poty, apatia, osłabienie, świąd skóry (3). Oprócz świądu skóry objawy uogólnione pogarszają rokowanie (4). Rzadkim objawem są nacieki skórne. Częstość zajęcia skóry w HL szacuje się na 0,5-7,5%. Zajęcie skóry przez HL ma w większości przypadków złe rokowanie. Zmiany skórne mogą mieć różne postaci, ale

najczęściej obserwowane są pojedyncze lub liczne guzki na skórze lub podskórnie. Często są zlokalizowane w obrębie klatki piersiowej, ale mogą też występować na innych częściach ciała (7).

Diagnostyka HL opiera się na zebraniu dokładnego wywiadu, w badaniu przedmiotowym powinno się ocenić stan ogólny chorego, uwzględnić występowanie objawów uogólnionych, szczególnie ważna jest ocena węzłów chłonnych, wątroby i śledziony. Z badań laboratoryjnych wykonuje się pełną morfologię krwi, szybkość sedymentacji erytrocytów, dehydrogenazy mleczanowej w surowicy (LDH), albuminy oraz testy czynności wątroby i nerek oraz badania wirusologiczne – HBV, HCV, HIV (8).

Z badań obrazowych wstępnie wykonuje się RTG klatki piersiowej, które ocenia pomiar masy śródpiersia w stosunku do średnicy klatki piersiowej w projekcjach tylnoprzodnych i bocznych klatki piersiowej (9). W celu oceny rozległości procesu nowotworowego i zaplanowania leczenia wykonuje się badanie TK klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy (2). Preferowaną metodą diagnostyki obrazowej jest emisyjna tomografia komputerowa (PET) z 18F-fluoro-2-deoksy-D-glukozą (FDG) w połączeniu z TK (PET-CT), która umożliwia ocenę stopnia zaawansowania choroby oraz odpowiedź na leczenie (10). Coraz częściej badania USG i rezonans magnetyczny (MRI) są wykorzystywane w ocenie stopnia zaawansowania klinicznego i w obserwacji pacjenta w trakcie leczenia, ponieważ badanie PET-CT niesie za sobą ryzyko promieniotwórczości (11).

Rozpoznanie ustala się na podstawie biopsji węzła chłonnego lub tkanek pozalimfatycznych (4). Węzeł chłonny powinien zostać wycięty w całości wraz z torebką, ponieważ w biopsji aspiracyjnej cienko- lub gruboigłowej często brakuje komórek złośliwych. W pobranym materiale chorego stwierdza się obecność olbrzymich komórek z wielopłatkowym, podwójnym jądrem – komórek RS lub w przypadku pojedynczego jądra – komórek H, otoczonych skupiskiem nienowotworowych komórek odczynowych (12). Dodatkowo badanie immunohistochemiczne ocenia ekspresję białka BCL-2, odsetek makrofagów w komórkach otaczających komórki nowotworowe. Obecność ekspresji BCL-2 w komórkach zajętych chorobą i znacznie zwiększonego (> 25%) odsetka makrofagów zmniejsza szanse na dobrą odpowiedź na zastosowane leczenie (8).

Biopsję szpiku kostnego i trepanobiopsję wykonuje się celem oceny zaawansowania procesu HL (13). W momencie rozpoznania choroby rzadko występują zmiany o charakterze nowotworowym w szpiku kostnym, częściej zajęty jest szpik w już zaawansowanym stopniu choroby (9).

Kliniczne stadium zaawansowania choroby ma bardzo ważne znaczenie dla doboru początkowego leczenia. Stopień zaawansowania HL można określić po dokładnym zbadaniu pacjenta (w szczególności ocena tkanek limfatycznych oraz pozalimfatycznych) oraz ocenie wszystkich zmian w badaniu obrazowym. Uzyskane na podstawie wywiadu informacje o objawach ogólnych są również istotne w ocenie stopnia zaawansowania choroby (5).

Po uwzględnieniu czynników ryzyka złego rokowania ustala się przynależność choroby do jednej z grup rokowniczych: postaci wczesnej HL z czynnikami ryzyka lub bez

czynników ryzyka i postaci zaawansowanej (14). Wyższy stopień zaawansowania choroby, histologiczny podtyp II w typie stwardnienia guzkowego oraz typ deplecji limfocytów, przyspieszone OB, objawy ogólne, guz śródpiersia przekraczający 1/3 wymiaru poprzecznego klatki piersiowej, anemia i duży guz śródpiersia są czynnikami, które pogarszają rokowanie (4).

Pacjenci przed rozpoczęciem leczenia są kwalifikowani do jednego z 4 stopni klinicznego zaawansowania choroby według klasyfikacji Ann Arbor i jej modyfikacji Cotswolds (15). W I stopniu zajęte są jeden region węzłów chłonnych lub struktura limfatyczna. W stopniu II następuje zajęcie dwóch lub więcej regionów węzłów chłonnych i/lub narządów limfatycznych po tej samej stronie przepony (liczbę miejsc anatomicznych oznacza się cyfrą arabską), III stopień oznacza zajęcie węzłów chłonnych lub struktur po obu stronach przepony i wyróżnia dwa podtypy: III 1 (zajęcie śledziony, węzłów chłonnych trzewnych lub wrotnych) i III 2 (węzły chłonne okołoaortalne, biodrowe lub kręzkowe). W stopniu IV zajęte są jedno lub więcej miejsc pozawęzłowych (12). Z dodatkowych określić litera A oznacza pacjenta bez objawów ogólnych, B – z objawami ogólnymi, X – charakteryzuje duży guz śródpiersia (przekracza 1/3 wewnętrznego wymiaru klatki piersiowej na poziomie kręgow Th5/6 lub wymiar guza jest równy lub większy niż 10 cm) i E – zajęcie pojedynczego narządu pozalimfatycznego lub zajęcie narządu pozalimfatycznego przez ciągłość z zajętych węzłów chłonnych, poza zajęciem wątroby lub szpiku kostnego (16).

Wstępne leczenie HL różni się w zależności od podgrupy pacjentów (osoby we wczesnym stadium z korzystnymi czynnikami prognostycznymi, pacjenci z chorobą o ograniczonym stopniu zaawansowania z niekorzystnymi czynnikami rokowniczymi oraz pacjenci w zaawansowanym stadium choroby). Chorzy we wczesnym stadium choroby HL otrzymują krótsze cykle chemioterapii skojarzonej, a następnie radioterapię w polu zajęтым, pacjenci z zaawansowanym stadium choroby wymagają zazwyczaj stosowania dłuższych cykli (5).

Aktualne metody leczenia HL pozwalają na całkowite wyleczenie u ponad 90% pacjentów (16). Różne zestawy chemioterapii prowadzone są przez program Polskiej Grupy ds. Leczenia Białaczek i Chłoniaków (PPGLBC) celem zmniejszenia częstości stosowania radioterapii. U dzieci nie stosuje się leczenia wyłącznie napromieniowaniem z uwagi na powikłania (1). Ogólne zasady leczenia obejmują wielolekową chemioterapię z ewentualną radioterapią o niskich dawkach napromieniowania (15). Intensywność leczenia HL w dużej mierze zależy od cech histologicznych, stopnia zaawansowania choroby oraz obecności lub braku czynników prognostycznych (12). Ocena odpowiedzi na zastosowane leczenie jest ważnym elementem w terapii HL, ponieważ ocenia skuteczność i intensywność wstępnej terapii. Odpowiedź przeprowadza się po zakończeniu wstępnej chemioterapii i pozwala na podjęcie decyzji co do dalszego leczenia cytostatykami oraz wdrożenia radioterapii (2). W ocenie odpowiedzi na leczenie wykorzystuje się badanie fizykalne, badania laboratoryjne i diagnostyczne, szczególnie PET-CT (14).

Zgodnie z PPGLBC leczenie przeprowadza się według zmodyfikowanego międzynarodowego europejskiego pro-

gramu dla dzieci i młodzieży z klasyczną postacią HL (Euro-Net-PHL C1) (12), który wyróżnia trzy grupy terapeutyczne. Grupa TG-1 obejmuje pacjentów w stopniu zaawansowania IA/B i IIA bez obecności guza  $\geq 200$  ml i/lub OB  $\geq 30$  mm/h. Grupę TG-2 tworzą pacjenci w stopniu IEA/B, IIEA, IIB i IIIA oraz pacjenci w stopniu IA/B i IIA z guzem  $\geq 200$  ml i/lub OB  $\geq 30$  mm/h. TG-3 stanowią pacjenci w stopniu IIEB, IIIEA/B, III B i IVA/B (1).

Niezależnie od grupy terapeutycznej wszyscy chorzy rozpoczynają leczenie 2 cyklami chemioterapii OEPA (prednizon, winkrystyna, doksorubicyna, etopozyd). Po 2 cyklach terapii wykonuje się PET-CT. Pacjenci w TG-1 z adekwatną odpowiedzią na 2 cykle chemioterapii (OEPA) nie otrzymują dalszej terapii. Pacjenci z niewystarczającą odpowiedzią otrzymają radioterapię na pola ograniczone. Pacjenci z grupy TG-2 przyjmują kolejne 2 cykle, chorzy w TG-3 – 4 cykle chemioterapii COPDAC (cyklofosfamid, winkrystyna, prednizon, dakarbazyna). Po adekwatnej wczesnej odpowiedzi u pacjentów z grup TG2 i TG3 nie stosuje się radioterapii. Jeżeli odpowiedź na leczenie będzie niewystarczająca – po zakończeniu terapii cytostatykami należy u nich wdrożyć radioterapię (16).

Pomimo dobrego rokowania wdrożenie leczenia skojarzonego wiąże się z występowaniem powikłań (4). Najczęstszymi późnymi powikłaniami choroby są wtórne nowotwory (1). Z powikłań wczesnych hematologicznych możemy spotkać się z niedokrwistością, małopłytkowością. Z chorobą wiąże się obniżenie odporności i zwiększone ryzyko zakażeń (bakteryjnych, wirusowych). Często ma ona negatywny wpływ na nastrój i może prowadzić u pacjenta do depresji, mogą rozwinąć się problemy rodzinne (15). Niepowodzenie leczenia jest najczęstszą przyczyną śmierci chorych z HL. Nawroty choroby występują zazwyczaj w ciągu pierwszych 3 lat remisji. Wznowa może wystąpić też po wielu latach (16).

Cały przebieg leczenia musi być dokładnie monitorowany, by na bieżąco oceniać odpowiedź pacjenta na leczenie i występowanie potencjalnych powikłań. Po wyleczeniu choroby nowotworowej pacjenci zostają pod opieką poradni onkolo-

gicznej i hematologicznej przez minimum 10 lat, by wykryć wczesne wznowy lub powikłania (17).

## PODSUMOWANIE

U naszego pacjenta objawy takie, jak limfadenopatia, postępująca utrata masy ciała oraz utrzymujące się stany podgorączkowe od samego początku mogły przemawiać za procesem nowotworowym. Uwagę zwracał fakt, że na początku procesu diagnostycznego opisane wyżej objawy nie zostały zauważone przez pacjenta oraz rodziców, co m.in. przyczyniło się do późnego rozpoznania. Pacjenci w tej grupie wiekowej często ukrywają niepokojące ich, niekiedy wstydlive objawy bądź nie mówią o nich, co w konsekwencji może przyczynić się do przeoczenia lub nierozpoznania istotnej choroby. Jednocześnie rodzice nie kontrolują już tak dokładnie stanu swoich dzieci, jak robili to w ich wczesnym dzieciństwie. Z drugiej strony badania diagnostyczne były zlecone po dwóch miesiącach obserwacji chorego, co w przypadku nowotworów wieku rozwojowego ma istotne, niekorzystne znaczenie. Rozpoznanie ze skierowania sugerujące zapalenie płuc z wysiękiem do opłucnej budzi wątpliwości, czy nasilona limfadenopatia (będąca podstawą do podejrzewania HL u naszego pacjenta) nie została zbagatelizowana we wcześniejszym procesie diagnostycznym. Okres pandemii koronawirusa, w którym chętnie sięgamy do teleporad, będzie sprzyjać zaniechaniu badania przedmiotowego pacjenta. Wnikliwie i sumiennie przeprowadzone przez lekarza badanie przedmiotowe chorego pozostaje poza badaniem podmiotowym jednym z pierwszych kroków w zaplanowaniu właściwej diagnostyki i leczenia pacjenta. W ciągu ostatnich lat rokowanie w HL w populacji dzieci i młodzieży znacznie się poprawiło. Obecnie stosowane metody terapii pozwalają uzyskać całkowite wyzdrowienie u ponad 90% pacjentów (16). Powodzenie początkowego leczenia jest uwarunkowane wczesnym rozpoznaniem choroby i kierowaniem pacjentów do odpowiednich ośrodków specjalistycznych, a także rozpoznaniem choroby w mało zaawansowanych stadiach.

## Konflikt interesów Conflict of interest

Brak konfliktu interesów  
None

## Adres do korespondencji

\*Miriam Deutschová  
Oddział Pediatriczny  
Samodzielny Publiczny Zakład Opieki  
Zdrowotnej w Garwolinie  
ul. Lubelska 50, 08-400 Garwolin  
tel.: +48 (25) 684-46-00  
miriam.deutschova1@gmail.com

## Piśmiennictwo

- Balwierz W, Dzikowska K, Szurgot K et al.: Postępy w leczeniu chłoniaka Hodgkina u dzieci i młodzieży. *Acta Haematologica Polonica* 2013; 44: 182-187.
- Bubała H: Rozwój diagnostyki i metod leczenia dzieci z chłoniakiem Hodgkina. *Nowotwory J Oncol* 2010; 60: 252-257.
- Perek D, Dembowska-Bagińska B: Chłoniaki u dzieci. *Pediatr Dypł* 2013; 17(3): 16-22.
- Krenke K, Matysiak M: Chłoniaki Hodgkina. [W:] Matysiak M (red.): *Hematologia w praktyce pediatrycznej*. Wyd. I. PZWL, Warszawa 2002: 108-111.
- Ansell SM: Hodgkin Lymphoma: Diagnosis and Treatment. *Mayo Clin Proc* 2015; 90(11): 1574 -1583.
- Marks LJ, McCarten KM, Pei Q et al.: Pericardial effusion in Hodgkin lymphoma: a report from the Children's Oncology Group AHOD0031 protocol. *Blood* 2018; 132 (11): 1208-1211.
- Brahimi M, Attaf A, Arabi A, Bekadja MA: Skin involvement in a Hodgkin lymphoma. *Hematol Oncol Stem Cell Ther* 2013; 6(2): 68-70.
- Zaucha J: Chłoniak Hodgkina, czyli początek onkologii klinicznej. *Głos pacjenta onkologicznego* 2019; 5 (38): 6-11.

9. Townsend W, Linch D: Hodgkin's lymphoma in adults. *Lancet* 2012; 380(9844): 836-847.
10. Spijkers S, Littooi AS, Humphries PD et al.: Imaging features of extranodal involvement in paediatric Hodgkin lymphoma. *Pediatric Radiology* 2019; 49: 266-276.
11. Gordon LI, Hong F, Fisher RI et al.: Randomized phase III trial of ABVD versus Stanford V with or without radiation therapy in locally extensive and advanced-stage Hodgkin lymphoma: an intergroup study coordinated by the Eastern Cooperative Oncology Group (E2496). *J Clin Oncol* 2013; 31(6): 684-691.
12. Kaseb H, Babiker HM: Hodgkin Lymphoma. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499969/2020>.
13. Szczeklik A, Gajewski P: Choroby układu krwiotwórczego. [W:] Gajewski P (red.): *Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych*. Wyd. I. Medycyna Praktyczna, Kraków 2014: 1709.
14. Eichenauer DA, Engert A, André M et al.: Hodgkin's lymphoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2014; 25(3): iii70-iii75.
15. Hernandez-Ilizaliturri FJ: Hodgkin Lymphoma Staging. *Medscape* [Internet]; <https://emedicine.medscape.com/article/2007081-overview>.
16. Balwierz W: Choroba Hodgkina (Chłoniak Hodgkina). [W:] Chybicka A, Sawicz-Birkowska K (red.): *Onkologia i hematologia dziecięca Tom 1*. Wyd. I. PZWL, Warszawa 2008: 290-304.
17. Perek D, Balwierz W, Kazanowska B et al.: Standardy postępowania w przypadku guzów litych zlokalizowanych poza ośrodkowym układem nerwowym oraz chłoniaków u dzieci. *Przegląd Pediatryczny* 2018; 47(2): 30-47.

nadesłano: 2.07.2020

zaakceptowano do druku: 24.07.2020