

Przyzwojak podziału tętnicy szyjnej i krtani – opis przypadku

Carotid body tumor and paraganglioma of the larynx – a case report

Tomasz Kopeć, Witold Szyfter, Małgorzata Leszczyńska, Tomasz Pastusiak

Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Najczęściej używanym określeniem guzów wywodzących się z pozanadnerczowej tkanki przyzwojowej jest przyzwojak (paraganglioma). W obrębie głowy i szyi rozróżniamy następujące lokalizacje przyzwojaków: 1 – w miejscu podziału tętnicy szyjnej wspólnej (glomus caroticum), 2 – w obrębie opuszki żyły szyjnej wewnętrznej (glomus jugulare), 3 – wzdłuż nerwu błędnego i wychodzące z jego dolnego zwoju (glomus vagale), 4 – w przestrzeniach ucha środkowego (glomus tympanicum), 5 – rzadkie postaci, np. rozwijające się w krtani. Około 30% przyzwojaków głowy i szyi ma charakter dziedziczny. W pracy przedstawiono opis przypadku dotyczącego chorej z mnogim przyzwojakiem głowy i szyi umiejscowionym w rozwidleniu tętnicy szyjnej i w okolicy krtani, która została poddana leczeniu operacyjnemu. Autorzy opisują postępowanie diagnostyczne i chirurgiczne.

Słowa kluczowe: przyzwojak podziału tętnicy szyjnej, przyzwojak krtani.

Summary

Paraganglioma is a tumour arising from an extraadrenal nonchromaffinic tissue. In the head and neck area there are four group of tumors: 1 – growing in carotid artery bifurcation-carotid body tumor (glomus caroticum), 2 – located in jugular vein bulb on the skull base (glomus jugulare), 3 – growing along vagal nerve with primary location in the inferior ganglion of vagal nerve (glomus vagale), 4 – located in the tympanic cavity (glomus tympanicum) and 5 – very rare cases located e.g. in larynx and in other organs. Approximately in 30% of paragangliomas germline mutation of succinate dehydrogenase can be observed. We present rare case of paraganglioma in young female, which was located in left carotid artery bifurcation and in the right part of the larynx. We describe diagnostic schedule and way of treatment.

Key words: carotid body tumor, paraganglioma of the larynx.

(*Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi* 2010; 2: 24–29)

Wstęp

Pozanadnerczowa tkanka przyzwojowa obecna jest w tzw. ciałkach przyzwojowych. Ciałka przyzwojowe powstają z resztek tkankowych grzebieni nerwowych, które migrują w ciele w bliskim sąsiedztwie nerwów czaszkowych, aorty i jej odgałęzień. Ciałka przyzwojowe zlokalizowane w rozdwojeniu tętnicy szyjnej są wrażliwe na stężenie pO₂ i pCO₂. Batsakis sugeruje, iż wszystkie skupiska tkanki przyzwojowej pełnią podob-

ną funkcję. Można je podzielić na typ współczulny i przywspółczulny [1, 2]. Na poziomie komórkowym są nierozróżnialne, różnią się natomiast lokalizacją anatomiczną i aktywnością wydzielniczą. Ciałka przyzwojowe współczulne umiejscowione są w osi tułowa wzdłuż przedkręgowego i okołokręgowego pnia współczulnego i w tkance łącznej narządów miednicy. W przeciwieństwie do pierwszej grupy ciałka przyzwojowe przywspółczulne są zlokalizowane prawie wyłącznie w obszarze głowy i szyi wzdłuż gałęzi ner-



wu językowo-gardłowego i błędnego. Chociaż oba typy produkują katecholaminy, kliniczne objawy wykazują jednak jedynie ciała współczulne, bowiem guzy związane z wydzielaniem nadmiernej ilości adrenaliny mają podłoże współczulne. Guzy występujące u chorych z hipoksemią są typowo przywspółczulne [1].

Najczęściej używanym określeniem guzów wywodzących się z pozanadnerczowej tkanki przyzwowej jest przyzwójak (*paraganglioma*). Drugi człon nazwy odnosi się do lokalizacji anatomicznej, np. guz kłębka szyjnego. W opisach badania histopatologicznego funkcjonuje również określenie *chemodectoma*. Według patomorfologów nazwa *chemodectoma* zarezerwowana jest w zasadzie dla przyzwójaka kłębka szyjnego, jednak zwyczajowo stosuje się ją także w odniesieniu do przyzwójaków o innej lokalizacji [3]. Obecnie określenie to ma wyłącznie znaczenie historyczne. Jeżeli guz wydziela hormony, używamy określenia czynny przyzwójak, np. czynny guz kłębka szyjnego. Wykładnikami zezłośliwienia guza (*chemodectoma malignum*) są zwiększenie figur podziału mitotycznego, naciekanie naczyń i występowanie przerzutów odległych. Chociaż rdzeń nadnerczy z uwagi na podobieństwo budowy histologicznej jest ciałem przyzwojowym, to guzy wywodzące się z niego są określane jako *pheochromocytoma*, a nie *paraganglioma*. W obrębie głowy i szyi rozróżniamy następujące lokalizacje przyzwójaków:

- w miejscu podziału tętnicy szyjnej wspólnej (*glomus caroticum*),
- w obrębie opuszki żyły szyjnej wewnętrznej (*glomus jugulare*),
- wzdłuż nerwu błędnego i wychodzące z jego dolnego zwoju (*glomus vagale*),
- w przestrzeniach ucha środkowego (*glomus tympanicum*),
- rzadkie postaci, np. rozwijający się w krtani [4].

Tomografia komputerowa (*computed tomography* – CT) z podaniem środka kontrastowego i rezonans magnetyczny (*magnetic resonance image* – MRI) z podaniem gadoliny pozwalają na dokładne określenie lokalizacji, wielkości i rozprzestrzeniania się guza.

Obrazy wszystkich przyzwójaków uzyskane w rezonansie magnetycznym są podobne. W obrazach T1-zależnych uwidaczniają się one jako dobrze odgraniczony obszar hipointensywny z miejscami z brakiem sygnału. Obraz „soli i pieprzu” obserwuje się w przypadku zmian większych od 2 cm. Widoczny jest zazwyczaj w obrazach T2-zależnych, gdzie na przemian występują obszary bogato unaczynione z ogniskami krwotocznymi lub z niskim przepływem krwi.

Należy podkreślić, iż badanie MRI jest bardziej czułe w porównaniu z CT, ponieważ pozwala na wykrycie małych zmian [5].

Ultrasonografia (USG) ma ograniczoną rolę w diagnostyce przyzwójaków głowy i szyi. Guzy kłębka szyjnego i niektóre przyzwójaki nerwu błędnego mogą

być z powodzeniem uwidocznione w badaniu USG, zwłaszcza z opcją badania dopplerowskiego. Jednak ocena przyzwójaków otworu żyły szyjnej i bębenkowych jest niemożliwa z uwagi na otaczające struktury kostne [6]. Jakkolwiek badania nieinwazyjne prawie całkowicie wyparły angiografię, zajmuje ona nadal bardzo ważne miejsce w diagnostyce przyzwójaków. Z badania czysto diagnostycznego, obrazującego unaczynienie guza, może się stać również badaniem terapeutycznym poprzez zastosowanie embolizacji. Do embolizacji przyzwójaków w zakresie głowy i szyi używa się cząsteczek alkoholu poliwinylowego (PVA) o średnicy 300 μm . Zabieg przeprowadza się 4–7 dni przed planowanym leczeniem operacyjnym. Embolizacja guza w znaczący sposób redukuje krwawienie podczas zabiegu, przez co zwiększa jego komfort i przede wszystkim bezpieczeństwo [6].

Celem pracy jest przedstawienie opisu przypadku chorej z mnogim przyzwójakiem głowy i szyi umiejscowionym w rozwidleniu tętnicy szyjnej i w okolicy krtani, która została poddana leczeniu operacyjnemu.

Opis przypadku

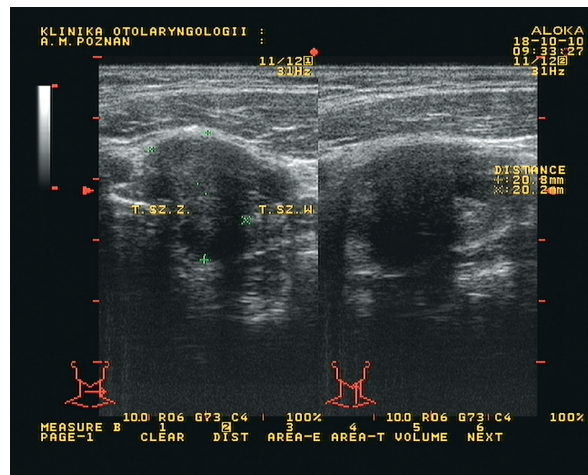
Kobieta 22-letnia została przyjęta do Kliniki po raz pierwszy we wrześniu 2007 r. z powodu zmiany guzowatej zlokalizowanej na szyi po stronie lewej, bólów głowy o charakterze napięciowym oraz chrypki. Powiększenie obwodu szyi chora zauważyła 3 miesiące przed przyjęciem. W badaniu laryngologicznym stwierdzono na szyi po stronie lewej niebolesny, sprężysty guz, przesuwalny względem podłoża, skóra powyżej była niezmienniona. W krtani podczas laryngoskopii pośredniej stwierdzono wypadanie prawej kieszonki krtaniowej, fałdy głosowe były gładkie, prawy fałd o nieznacznie ograniczonej ruchomości oddechowej. Pozostałe szczegóły badania bez odchyień. Wykonano badanie wideostroboskopowe – stwierdzono wypadanie prawej kieszonki krtaniowej, prawy fałd głosowy ścięczały, ze znacznym ograniczeniem drgań fonacyjnych, prawidłową ruchomość stawu pierścienno-nalewkowego. Wykonano badanie ultrasonograficzne szyi, w którym uwidoczniono obszar o niskiej echogenności na podziale tętnicy szyjnej wspólnej lewej (ryc. 1.). W badaniu dopplerowskim i tomografii komputerowej (ryc. 2.) obszar ten wykazywał obfite unaczynienie sugerujące obecność guza o charakterze naczyniowym. Zgodnie z wynikami badania USG szyi u chorej wykonano angiografię z embolizacją, stwierdzając w okolicy podziału tętnicy szyjnej hipodensyjną zmianę guzowatą o gęstości ok. 50 jH i wymiarach ok. 1,90 \times 2,50 cm. Zmiana miała związek z tętnicą szyjną wewnętrzną, przemieszczała żyłę i tętnicę szyjną wewnętrzną na zewnątrz. Zembolizowano naczynie doprowadzające – tętnicę gardłową wstępującą. Podję-



to decyzję o leczeniu chirurgicznym. Zabieg wykonano w 4. dobie po embolizacji. Podczas zabiegu stwierdzono obecność unaczynionego guza zlokalizowanego na podziale tętnicy szyjnej wspólnej i rozpychającego obie tętnice szyjne w miejscu podziału. Dostęp do guza uzyskano po odsłonięciu naczyń z dojścia zewnętrznego przez cięcie wzdłuż mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego. Uwidoczniono tętnicę szyjną wspólną, miejsce podziału oraz tętnicę szyjną zewnętrzną i wewnętrzną powyżej guza, żyłę szyjną wewnętrzną oraz nerw błędny. Podczas usuwania guza poruszano się w obszarze przydanki naczynia. Równie istotny dla chirurga jest tzw. efekt góry lodowej – większa część guza znajduje się przyśrodkowo od podziału. Wymiary guza wynosiły 2 × 2,5 cm, utrata krwi podczas zabiegu – 400 ml. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chora została wypisana do domu w stanie ogólnym i miejscowym dobrym w 6. dobie po zabiegu.

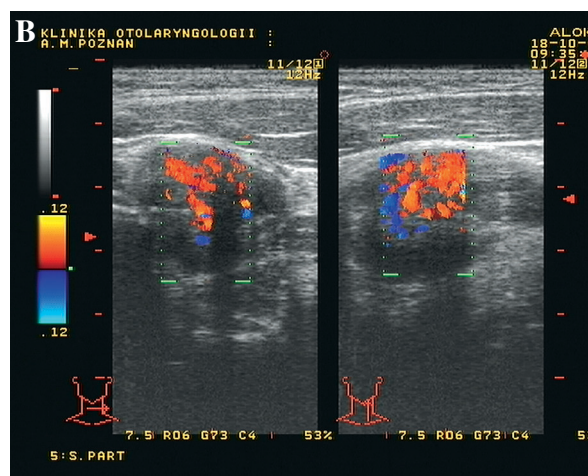
Dzięki współpracy z Kliniką Neurologii we Freiburgu u pacjentki przeprowadzono badania genetyczne z krwi celem poszukiwania tła dziedzicznego i mutacji genetycznej. Stwierdzono mutację w zakresie genu kodującego SDHD. Mutacja ta predestynuje do występowania mnogich przyzwojaków. Z tego powodu w maju 2008 r. u pacjentki wykonano rezonans jamy brzusznej i klatki piersiowej. Nie stwierdzono zmian patologicznych. Kobieta pozostawała pod stałą opieką poradni przyklinicznej.

Podczas kontrolnej wizyty w 2009 r. pacjentka zgłosiła nasilenie chrypki. W badaniu laryngologicznym w laryngoskopii pośredniej stwierdzono obecność podśluzówkowego guza obejmującego fałd nalewkowo-nagłośniowy oraz fałd głosowy prawy. Pasaż powietrzny był ograniczony. Chorą ponownie hospitalizowano na przełomie marca i kwietnia 2009 r. Podczas pobytu w klinice wykonano badanie ultrasonograficzne szyi i stwierdzono po stronie prawej w rzucie zachyłka gruszkowatego prawego obficie unaczyniony obszar



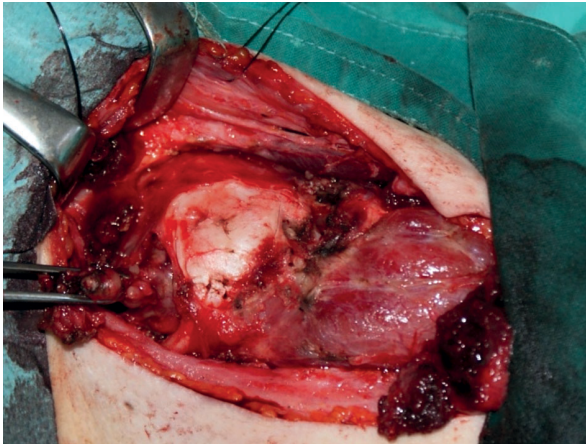
Ryc. 1. Badanie USG przyzwojaka podziału tętnicy szyjnej

o wymiarach 2,3 × 2,9 × 2,7 cm. Po stronie lewej na wysokości podziału tętnicy szyjnej wspólnej nie stwierdzono cech wznowy przyzwojaka kłęбка szyjnego. Diagnostykę obrazową poszerzono o MRI tkanek miękkich szyi, w którym stwierdzono w obrazach T1- i T2-zależnych, w tym w sekwencji STIR, przed i po podaniu środka kontrastującego, obecność patologicznej masy obejmującej po stronie prawej całą boczną ścianę krtani – fałd nalewkowo-nagłośniowy, fałd głosowy – sięgającą ku dołowi aż do tchawicy i zwężającą światło krtani. Obraz MRI odpowiadał obecności przyzwojaka. Podjęto decyzję o leczeniu operacyjnym. W dniu 31 marca 2009 r. wykonano tracheotomię dolną, uwidoczniono krtani i guz leżący na prawej połowie chrząstki tarczowatej, penetrujący poprzez błonę tarczowo-gnykową do wnętrza krtani i obejmujący prawą jej połowę (ryc. 3.). Zmiana wykazywała łączność z nerwem błędnym wąskim pasmem tkankowym. Zmianę usunięto w granicach zdrowych tkanek na drodze rozszczepienia krtani. Materiał przesłano do bada-



Ryc. 2. Obraz tomografii komputerowej (A) i ultrasonografia dopplerowska (B) obrazujące przyzwojaka podziału tętnicy szyjnej po stronie lewej





Ryc. 3. Przyzwojak prawej połowy krtani wnikający do jej światła poprzez błonę tarczowo-gnykową

nia histopatologicznego, uzyskano potwierdzenie obecności przyzwojaka. W nadesłanym do oceny materiale obecne były ogniska przyzwojaka o indeksie proliferacyjnym Ki 67 < 2%. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chorą dekaniulowano w 21. dobie po zabiegu, uzyskując szeroki, zadowalający pasaż powietrzny. W październiku 2009 r. kobietę hospitalizowano ponownie z powodu obecności guzka w okolicy spoidła przedniego krtani. Wykonano mikrolaryngoskopię wg Kleinsassera i usunięto zmianę okolicy spoidła. W badaniu histopatologicznym nie stwierdzono przyzwojaka. Kobieta nadal pozostaje pod opieką poradni przyklinicznej.

Omówienie

Przedstawiony przez nas przypadek jest unikalny, w literaturze napotkano bowiem dwa doniesienia dotyczące synchronicznego występowania przyzwojaka krtani z guzem okolicy podziału tętnicy szyjnej [7, 8]. Najmłodszym chorym z przyzwojakiem krtani był 5-letni chłopiec opisany przez Thirlwalla i wsp. [9]. Szeroko dyskutowane jest również mnogie umiejscowienie przyzwojaków i dziedziczny charakter choroby [10–13]. Przyzwojaki mogą się rozwijać w każdym miejscu, gdzie znajduje się tkanka niechromochłonna. Znane są pojedyncze doniesienia o ich występowaniu wzdłuż aorty i tętnic udowych, w obrębie ślinianki przyusznej i palca [14]. Niezależnie od lokalizacji mają ten sam typ budowy histologicznej. Są to brązowo zabarwione, otorebkowane guzy o litej strukturze. Składają się z komórek nabłonkowych układających się w gniazda, które poprzedzielane są silnie unaczynionym podścieliskiem [15–18]. Pierwsze barwienia histologiczne nie wykazały obecności katecholamin; badania te odnosiły się do przyzwojaków szyjnych jako niechromochłonnych (Berdal 1962). Nowsze techniki wykazały jednak obecność katecholamin w niskich stężeniach w tych

komórkach (Kersing, Lack 1977) [1, 2]. Mogą jednak w tej grupie chorych występować objawy związane z wydzielaniem katecholamin. Takie objawy, jak tachykardia, palpacje, zaczerwienienie, pojawiają się bardzo rzadko (< 5%), jednak jeżeli wystąpią, to hemodynamiczne skutki wyrzutu amin katecholowych mogą być dramatyczne [2]. Standardowo jednak nie oznacza się poziomu amin katecholowych w przypadku pojedynczych, izolowanych przyzwojaków. Dopiero wystąpienie ww. objawów powinno być warunkiem oznaczenia amin katecholowych i ich metabolitów (metanefryna, kwas wanilinomigdałowy) w surowicy i moczu. Opisywana przez nas chora nie miała objawów związanych z wydzielaniem amin katecholowych.

Okolo 30% przyzwojaków głowy i szyi ma charakter dziedziczny [11–13]. Dziedziczenie jest autosomalne, dominujące. Guz nie występuje, kiedy gen jest dziedziczony od matki. Ojcowska ekspresja genu skutkuje powstaniem guzów u dzieci, nawet jeżeli u ojca nie ma manifestacji klinicznej choroby. Niektórzy badacze uważają, iż w efekcie przeskakiwania pokoleń na skutek matczynego dziedziczenia faktyczna częstość występowania dziedzicznych przyzwojaków jest niedoszacowana i może wynosić nawet 50%. Badania genetyczne nad dziedziczeniem przyzwojaków zaczęto prowadzić intensywnie od 2000 r., kiedy to odkryto pierwszy gen odpowiedzialny za objawy przyzwojaka (*paraganglioma* – PGL). Gen ten koduje podtyp D enzymu zwanego dehydrogenazą bursztynianową (SDHD) i zlokalizowany jest na chromosomie 11q23. Później odkryte zostały geny kodujące podtypy B i C (SDHB, SDHC) [19, 20]. Dlatego w chwili obecnej występuje do 4 loci, PGL1 (SDHD), PGL3 (SDHC), PGL4 (SHDB), podczas gdy gen dla PGL2 został zmapowany na chromosomie 11q13, ale nie został do chwili obecnej zidentyfikowany. Te trzy geny odpowiedzialne są za kodowanie 3 podtypów dehydrogenazy bursztynianowej. Mutacje w ich obrębie predysponują do wystąpienia przyzwojaka. Dziedziczenie następuje w sposób autosomalny dominujący z niepełną penetracją. Zezłśliwienie przyzwojaka obserwuje się w ok. 4% przypadków [10].

W przeciwieństwie do powyższych mutacja genu SDHA nie predysponuje do powstania przyzwojaka [21]. Badania prowadzone przez Neumanna i wsp. wykazały, iż chorzy z potwierdzonymi mutacjami SDHD, SDHB, SDHC stanowią 33% pacjentów z przyzwojakami głowy i szyi. Dodatkowo mnogie występowanie przyzwojaków, obciążenia rodzinne, zdiagnozowanie guza z komórek chromochłonnych warunkuje prawdopodobieństwo mutacji genetycznej dehydrogenazy mleczanowej (SDHB, SDHC, SDHD) w ponad 80% [11, 13]. W rodzinie opisywanej przez nas chorej nie stwierdzono występowania guza o charakterze neuroendokrynnym. Mutacje dehydrogenazy bursztynianowej usposabiają nie tylko do wystąpienia



pryzwojaka, ale również innych guzów związanych z tkanką przyzwojową, włączając w to nadnerczowego guza z komórek chromochłonnych również w lokalizacji pozanadnerczowej (miednica, klatka piersiowa, przestrzeń zaotrzewnowa). Guzy z komórek chromochłonnych pojawiają się w ok. 25% schorzeń dziedzicznych, takich jak: choroba von Hippel-Lindau (VHL), mnogie endokryne nowotwory typu 2 (MEN2), neurofibromatoza typu 1 (NF1) [12].

Podstawą leczenia zmian zlokalizowanych na szyi jest postępowanie chirurgiczne mające na celu usunięcie guza. Usunięcie chirurgiczne guza kłębka szyjnego pozostaje niekwestionowanym leczeniem z wyboru. Pojawiają się jednak doniesienia o zastosowaniu pierwotnej radioterapii u chorych z dużym ryzykiem okołoperacyjnym (szczególnie duże guzy, obciążenia ogólne). Racjonalną przesłanką zastosowania radioterapii jest fakt, iż mimo że guzy są minimalnie promienio-czułe, to napromienianie wywołuje włóknienie w obrębie guza, co hamuje jego dalszy rozwój [22].

Jednym z wyjątków w zakresie leczenia chirurgicznego jest przyzwojak nerwu błędnego u młodych osób zawodowo posługujących się głosem. W tym wypadku zabieg chirurgiczny wiąże się z bardzo dużym prawdopodobieństwem porażenia fałdu głosowego. Dlatego w przypadku małych guzów zalecane jest postępowanie wyczekujące.

Pryzwojaki krtani są bardzo rzadkie. W literaturze opisano mniej niż 70 przypadków do roku 2005 [8]. Występują trzy razy częściej u kobiet i opisywane są w przedziale wiekowym pomiędzy 5. a 83. rokiem życia [7, 15]. W większości przypadków powstają w piętrze nagłośniowym krtani (82%), wyrastając z górnych ciałek przyzwojowych krtani leżących wzdłuż tętnicy i nerwu krtaniowego górnego. Manifestują się jako masa patologiczna położona pod błoną śluzową krtani w zakresie fałdu nalewkowo-nagłośniowego. Tylko 15% rozwija się w piętrze podgłośniowym i 3% na poziomie głośni. Prawa połowa krtani jest częściej dotknięta występowaniem guza w stosunku 2,3 : 1 [7, 15]. U opisywanej przez nas pacjentki od początku historii choroby występowało dyskretne osłabienie ruchomości prawego fałdu głosowego. Sam guz zaś zlokalizowany w krtani miał pasmo tkankowe łączące go z nerwem błędnym. Rozpoznanie opiera się na wykonaniu badania MRI i angiografii, jakkolwiek nakierowanie na obecność przyzwojaka jest bardzo trudne, większość bowiem zmian może być traktowana jako najczęstszy guz, jakim jest rak płaskonabłonkowy. Wnikliwie zebrany wywiad, uprzednie zabiegi związane z usunięciem przyzwojaka o innej lokalizacji mogą nakierować na prawidłowe rozpoznanie. Podstawą leczenia w tej lokalizacji jest również zabieg chirurgiczny [7, 8]. Sanders i wsp. opisali przypadek synchronicznego występowania przyzwojaka podziątku tętnicy szyjnej i krtani w okolicy nagłośniowej

u 69-letniego chorego, u którego wykonano usunięcie przyzwojaka i częściową laryngektomię nagłośniową [23]. W myśl zasady, iż powikłania związane z leczeniem powinny być czynnikiem decydującym o wyborze metody postępowania, wydaje się, iż w obu lokalizacjach guza najbardziej optymalnym wyborem jest zabieg chirurgiczny. Przedstawiony przez nas przypadek potwierdza słuszność tego założenia.

Piśmiennictwo

1. Batsakis JG. Tumors of the peripheral nervous system. In: Tumors of the head and neck: clinical and pathological considerations. 2nd ed. Batsakis JG (red.). Williams & Wilkins, Baltimore 1979.
2. Batsakis JG. Paragangliomas of the head and neck. In: Tumors of the head and neck: clinical and pathological considerations. 2nd ed. Batsakis JG (red.). Williams & Wilkins, Baltimore 1979.
3. Groniowski J, Kruś S. Podstawy patomorfologii. PZWL, Warszawa.
4. Szyfter W, Kawczynski M, Kopeć T, Majewski P. Glomus tympanicum – diagnosis and treatment. *Onkol Pol* 2003; 6: 15-9.
5. Stein AM, Lewin JS, Maniglia AJ. Value of magnetic resonance angiography in the evaluation of head and neck neoplasm. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 114: 125-30.
6. Wróbel M, Kopeć T, Juszkat R, et al. Value of angiography and embolisation in treatment of head and neck vascular malformations at Otolaryngology Department, Poznań University of Medical Sciences, Poland. *Otolaryngol Pol* 2008; 62: 44-8.
7. Ferlito A, Barnes L, Wenig BM. Identification, classification, treatment and prognosis of laryngeal paraganglioma. Review of the literature and eight new cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103: 525-36.
8. Rubin AD, Cheng SC, Bradford CR. Laryngeal paraganglioma in patient with multiple head and neck paragangliomas. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 132: 520-2.
9. Thirlwall AS, Bailey CM, Ramsay AD, Wyatt M. Laryngeal paraganglioma in a five-year-old child-the youngest case ever recorded. *J Laryngol Otol* 1999; 113: 62-4.
10. Hall TC, Renwick P, Stafford ND. Recurrent familial malignant carotid body tumour presenting with lymph node metastasis: case report, and review of diagnosis and management of familial carotid body tumours. *J Laryngol Otol* 2010; 24: 1-3.
11. Neumann HPH, Pawlu C, Peczkowska M, et al. Distinct clinical features characterize paraganglioma syndromem associated with SDHB and SDHD gene mutations. *JAMA* 2004; 292: 943-51.
12. Neumann HPH, Berger DP, Sigmud G, et al. Pheochromocytomas, multiple endocrine neoplasia type 2, and von Hippel-Landau syndrome. *N Engl J Med* 1993; 329: 1351-8.
13. Neumann HPH, Lausch B, McWhinney SR, et al. Germ-line mutations in nonsyndromic pheochromocytoma. *N Engl J Med* 2002; 346: 1459-66.
14. Calka K. Rare case of bilateral carotid chemodectoma. *Pol J Radiol* 2006; 71: 94-9.
15. Barnes L. Paraganglioma of the larynx. A critical review of the literature. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1991; 53: 220-34.
16. Lack EE, Cubilla AL, Woodruff JM. Paragangliomas of the head and neck region. A pathologic study of tumors from 71 patients. *Hum Pathol* 1979; 10: 191-218.
17. Lack EE, Cubilla AL, Woodruff JM, Farr HW. Paragangliomas of the head and neck region: a clinical study of 69 patients. *Cancer* 1977; 39: 397-409.
18. Pellitteri PK, Rinaldo A, Myssiorek D, et al. Paragangliomas of the head and neck. *Oral Oncol* 2004; 40: 563-75.
19. Astuti D, Douglas F, Lennard TW, et al. Germline SDHD mutation in familial pheochromocytoma. *Lancet* 2001; 357: 1181-2.
20. Astuti D, Latif F, Dallol A, et al. Gene mutations in the succinate dehydrogenase subunit SDHB cause susceptibility to familial pheochromocytoma and to familial paraganglioma. *Am J Hum Genet* 2001; 69: 49-54.



21. Baysal BE, Ferrel RE, Willet-Brozick JE, et al. Mutations in SDHD, a mitochondrial complex II gene, in hereditary paraganglioma. *Science* 2000; 287: 848-51.
22. Guedea F, Mendenhall WM, Parsons JT, Million RR. Radiotherapy for chemodectoma of the carotid body and ganglion nodosum. *Head Neck* 1991; 13: 509-13.
23. Sanders KW, Abreo F, Rivera E, et al. A diagnostic and therapeutic approach to paragangliomas of the larynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 565-9.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Tomasz Kopeć

Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej

Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań

tel. +48 61 869 13 87, faks +48 61 869 16 90

e-mail: tkopec@umed.poznan.pl

