

# Destrukcja szczytu piramidy kości skroniowej z porażeniem nerwu twarzowego – diagnostyka różnicowa w kierunku wznowy raka gardła i przestrzeni przygardłowej czy powikłanie wewnątrzskroniowe?

*Destruction of the temporal bone pyramid – differential diagnosis towards recurrence of lateral pharyngeal cancer or an intra-temporal otogenic complication?*

Maciej Krawczyk<sup>1</sup>, Mikołaj Lewandowski<sup>2</sup>, Krzysztof Piwowarczyk<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2</sup>Szpital Kliniczny im. Heliodora Święcickiego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>3</sup>Klinika Foniatrii i Audiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

## **Streszczenie**

Rak płaskonabłonkowy (SCC) to najczęstsze rozpoznanie histopatologiczne spośród wszystkich nowotworów złośliwych w obrębie głowy oraz szyi. Może rozwijać się na podłożu metaplastji komórek nabłonka płaskiego błony śluzowej lub skóry. Z uwagi na szerokie spektrum niecharakterystycznych objawów na początku choroby rak bocznej ściany gardła w części nosowej i ustnej bywa diagnozowany w zaawansowanym stadium. Leczenie zaawansowanego lokalnie raka opiera się głównie na leczeniu chirurgicznym w połączeniu z następczą chemio- oraz radioterapią. Nawroty choroby, pomimo radykalnej i skutecznej terapii ogniska pierwotnego, nie są rzadkością. Stopień podobieństwa objawów, które mogą sugerować zarówno nawrót choroby, jak i powikłanie po pierwotnym leczeniu, blizny i radionekrozę, jest istotnym problemem klinicznym, a diagnostyka różnicowa stanowi wyzwanie podczas kontroli.

Prezentujemy przypadek 66-letniego pacjenta, u którego zaistniały uzasadnione wątpliwości w zakresie różnicowania między wznową SCC bocznej ściany gardła i przestrzeni przygardłowej a wewnątrzskroniowym powikłaniem zapalenia ucha środkowego objawiającym się porażeniem nerwu twarzowego.

**Słowa kluczowe:** rak płaskonabłonkowy głowy i szyi, wznowa raka, porażenie nerwu twarzowego, diagnostyka różnicowa, powikłanie usznopochodne.

## **Abstract**

Squamous cell carcinoma (SCC) is the most prevalent malignant tumour of head and neck region. It can develop through metaplasia of squamous epithelium of mucosa or skin. Regarding broad spectrum of vague symptoms initially, the disease is often diagnosed in advanced stadium. Surgical resection with adjuvant chemo- and radiotherapy is mainstay of treatment in locally advanced carcinoma. Despite radical and successful treatment of primary lesion, cancer recurrences are common. Similarities between signs and symptoms of cancer recurrences and post-treatment side-effects pose a significant challenge in long-term follow-up management.

We present a case report of 66-years-old patient, in whom there was serious doubts in differentiating between SCC recurrence and an intratemporal otitis media complication manifesting as facial nerve palsy.



**Key words:** head and neck squamous cell carcinoma, cancer recurrence, facial nerve palsy, differential diagnosis, otogenic complication.

(Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi 2022; 2: 41–48)

## Wprowadzenie

Rak płaskonabłonkowy (*squamous cell carcinoma* – SCC) jest nowotworem złośliwym narządów, które prawidłowo wyściełane są nabłonkiem zawierającym komórki kolczyste [1]. Większość przypadków SCC to raki skóry (*skin SCC* – sSCC) oraz głowy i szyi (*head and neck SCC* – HNSCC). HNSCC stanowi 90% nowotworów złośliwych tej okolicy [2]. Szczególnym problemem klinicznym jest HNSCC ustnej części gardła (*oropharyngeal SCC* – opSCC), tj. HNSCC obejmujący nasadę i tylną część trzonu języka, migdałki podniebienne, podniebienie miękkie oraz tylną i boczne ściany gardła środkowego [3]. W ostatnich latach zauważalny jest wzrost zachorowań na opSCC, szczególnie u młodych dorosłych [4]. Zależność tę tłumaczy się zmianą zachowań seksualnych i zwiększoną liczbą infekcji okolicy oralnej wirusem brodawczaka ludzkiego (*human papilloma virus* – HPV) [5]. Liczne badania wykazały istotny wpływ infekcji onkogennymi serotypami HPV na rozwój raków jamy ustnej i gardła, w tym opSCC [6–8]. Szacuje się, że 5-letnie przeżycia wynoszą 75% w przypadku wcześniej wykrytych HNSCC, jednak ze względu na objawy, które często postrzegane są przez pacjentów jako błahe, np. chrypka lub przebarwienie błony śluzowej jamy ustnej, diagnostyka jest opóźniona, a nowotwór rozpoznawany jest w wyższym stopniu zaawansowania, co pogarsza rokowanie [9, 10]. Istotny problem kliniczny stanowią również właściwy nadzór po leczeniu i diagnostyka nawrotów SCC.

W niniejszym artykule przedstawiamy przypadek 66-letniego pacjenta, u którego zaistniały uzasadnione wątpliwości w zakresie różnicowania między wznową opSCC a wewnątrzskroniowym powikłaniem zapalenia ucha środkowego w postaci porażenia nerwu twarzonego.

## Opis przypadku

Mężczyzna 66-letni został przyjęty do Kliniki Laryngologii po skierowaniu z poradni laryngologicznej z rozpoznaniem obwodowego porażenia nerwu twarzonego lewego utrzymującego się od 6 tygodni. Chory obciążony wywiadem onkologicznym: w październiku 2019 roku był operowany w innym ośrodku z powodu guza migdałka podniebiennego lewego obejmującego języczek oraz podniebienie miękkie. W badaniu tomografii komputerowej (TK) szyi wykonanym przed operacją opisano: w prawej okolicy szczękowej pod

skórą widoczne hipodensyjne 8-milimetrowe ognisko; ślinianki podżuchwowe i przyuszne niepowiększone, jednorodnie; obkurczony zachyłek gruszkowaty lewy z pogrubieniem ściany i wzmocnieniem kontrastowym 8 × 7 mm – zmiana o charakterze nowotworowym lub zapalnym do różnicowania w MRI; elementy gardła dolnego po stronie prawej oraz krtań w obrazie TK bez zmian; węzły chłonne nieliczne, niepowiększone, do 7 mm w osi krótkiej, więcej po stronie lewej; tarczyca niepowiększona, jednorodna.

W trakcie wykonanego podczas pierwszego zabiegu śródoperacyjnego badania histopatologicznego stwierdzono komórki rakowe i zdecydowano o poszerzeniu resekcji o podniebienie oraz łuk podniebienno-gardłowy. Podczas operacji operator podał w wątpliwość odpowiedni margines chirurgiczny na tylnej ścianie gardła. Uzyskany materiał przesłano na rutynowe badanie histopatologiczne – wynik badania potwierdził rozpoznanie raka płaskonabłonkowego G2 pT2 z naciekiem w linii cięcia chirurgicznego, klinicznie oceniono stopień zaawansowania na T4N0M0.

W grudniu 2019 roku w Klinice Otolaryngologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu przeprowadzono ponowną operację łoża migdałka. Następnie zastosowano chemioradioterapię adiuwantową w okresie od lutego do kwietnia 2020 roku. W tym czasie chory był pod opieką poradni laryngologicznej. Z uwagi na redukcję masy ciała w przebiegu utrzymującej się dysfagii i odynofagii w czerwcu 2020 roku choremu założono przezskórną endoskopową gastrostomię (PEG). Mężczyzna był konsultowany stomatologicznie ze względu na ubytek podniebienia miękkiego – stwierdzono brak możliwości protezowania podniebienia wraz z języczkiem z powodu zmian o charakterze martwiczym oraz zbliżnowacenia na tylnej i bocznej ścianie gardła po stronie lewej. We wrześniu 2020 roku chory przeszedł operację rekonstrukcyjną gardła środkowego przy użyciu płata wolnego z przedramienia (ryc. 1); wykonano wówczas również tracheotomię dolną. Okres pooperacyjny powikłany był niedokrwistością, choremu przetoczono 4 jednostki koncentratu krwinek czerwonych. Dalszy okres pooperacyjny przebiegał bez powikłań, pacjent został wypisany do domu z zaleceniem regularnych wizyt kontrolnych.

W czerwcu 2021 roku wykonano kontrolną TK; nie stwierdzono cech wznowy miejscowej. Podczas wizyty w lipcu 2021 roku pacjent zgłosił uczucie pieczenia lewej strony języka, bez towarzyszących zmian w badaniu



przedmiotowym. W okresie sierpień–październik chorego hospitalizowano dwukrotnie w celu dekaniulacji oraz opracowania przetoki tchawiczo-skórnej. W tym czasie podczas kontroli w poradni przyklinicznej pacjent po raz pierwszy przedstawił problemy otologiczne: niedosłuch oraz ból ucha lewego. W badaniu otoskopowym w uchu lewym stwierdzono obrzęk przewodu słuchowego zewnętrznego oraz przekrwienie i uwypuklenie błony bębenkowej. Podczas kolejnych wizyt chory zgłaszał również parestezje oraz dolegliwości bólowe lewej połowy twarzy, w badaniu przedmiotowym widoczny był jej niewielki obrzęk. W grudniu 2021 roku u chorego wykonano badanie rezonansem magnetycznym (MR) gardła i przestrzeni przygardłowej z kontrastem. Stwierdzono wówczas wyraźnie uwypukloną tylną ścianę gardła środkowego po stronie lewej, co jest spowodowane dużą ilością tkanki tłuszczowej za tylną i boczną lewą ścianą części ustnej gardła (stan po rekonstrukcji podniebienia miękkiego). Zarysy ścian części ustnej gardła były gładkie, nie wykazano objawów wznowy procesu rozrostowego. Obustronnie w przestrzeniach przygardłowych nie było zmian naciekowych. Język miał prawidłową morfologię w MR. W sekwencji STIR w tkankach miękkich szyi obustronnie nie stwierdzono powiększonych węzłów chłonnych ani węzłów podejrzanych o meta. Wykazano brak objawów wznowy procesu rozrostowego.

W połowie kwietnia 2022 roku pacjent zgłosił się na wizytę w poradni z objawami obwodowego porażenia nerwu twarzewego po stronie lewej, utrzymującymi się od 2 tygodni. Mężczyzna był konsultowany wcześniej w rejonowej poradni laryngologicznej, gdzie ustalono rozpoznanie porażenia Bella. Stopień porażenia nerwu twarzewego określono w skali House'a-Brackmanna jako V/VI i zalecono preparaty acyklowiru i metylprednizolonu (ryc. 2). Z uwagi na silne podejrzenie wznowy nowotworu oraz prawidłowy wynik wcześniej wykonanego badania MR konsultujący lekarz zdecydował o konieczności wykonania badania pozytonowej tomografii emisyjnej w połączeniu z TK (PET-TK). Opisano w nim: mózg o symetrycznym, równomiernym metabolizmie 18F-FDG, bez zmian ogniskowych; bez ognisk zwiększonego wychwytu 18F-FDG w łożu; fizjologiczny wychwyty 18F-FDG w pozostałych narządach i tkankach głowy i szyi; węzły chłonne szyjne i nadobojczykowe niepowiększone, nieaktywne metabolicznie. Nie stwierdzono jednoznacznych metabolicznych cech wznowy albo przerzutów. Na kolejnej wizycie kontrolnej u chorego nadal występowało pełnoobjawowe porażenie nerwu VII, którego czas trwania wynosił już łącznie 6 tygodni. Ponadto w badaniu otoskopowym ucha lewego stwierdzono ropotok z opadnięciem tylnej ściany przewodu słuchowego zewnętrznego. Ze względu na całościowy obraz kliniczny i podejrzenie zapalenia ucha środkowego lewego z powikłaniem wewnątrzskroniowym zdecydowano o hospitalizacji w Klinice Otolaryn-



**Rycina 1. Podniebienie miękkie po stronie lewej zrekonstruowane za pomocą płata wolnego z przedramienia**



**Rycina 2. Porażenie nerwu twarzewego po stronie lewej, stopień V/VI wg House'a-Brackmanna**

gologii i wykonaniu dodatkowych badań obrazowych, w tym tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości (HRCT) piramidy kości skroniowej z kontrastem. W badaniu tym opisano destrukcję szczytu piramidy kości skroniowej na obszarze o średnicy około 20 mm. Rozległy naciek patologiczny przechodził przez ubytek kostny w dolnej ścianie na tkanki miękkie przy podstawie czaszki – na obszarze 39 × 22 mm i wysokości 23 mm. Naciek obejmował żyłę szyjną, lewą tętnicę szyjną wewnętrzną (LICA) oraz ich kanały w podstawie czaszki, wyrostek rylcowaty i mięśnie. W części nosowej i ustnej gardła po lewej wszczepiony był płat skórny (ryc. 3–5). W jednocześnie wykonanej TK głowy nie wykazano innych istotnych odchyśleń poza ogniskami niedokrwiennymi do 7 mm stwierdzonymi w płatach czołowych. Po otrzymaniu powyższego wyniku zdecydowano o konsultacji neurochirurgicznej odnośnie do możliwych dróg dostępu biopsyjnego do zmiany. Konsultujący neurochirurg wykluczył dostęp przezklinowy





Rycina 3. Badanie HRCT kości skroniowych, przekrój poprzeczny. Zaznaczona destrukcja szczytu piramidy lewej kości skroniowej



Rycina 4. Badanie TK głowy z kontrastem, przekrój strzałkowy. Zaznaczony naciek w okolicy podstawy czaszki



Rycina 5. Badanie TK głowy z kontrastem, przekrój poprzeczny. Zaznaczony naciek w okolicy podstawy czaszki

czaszki po stronie lewej. Naciek o wymiarach poprzecznych  $40 \times 23$  mm i wysokości 30 mm nie rozprzestrzenił się w obręb lewego środkowego dołu czaszki. Zmiana miała wysoki sygnał w obrazach DWI i niski na mapie ADC. Po dożylnym podaniu środka kontrastowego masy te ulegały intensywnemu, niejednorodnemu, głównie brzeżnemu wzmocnieniu. Ponadto tylna ściana gardła środkowego po stronie lewej była wyraźnie uwypuklona, co spowodowane było obecnością tkanki tłuszczowej po rekonstrukcji płatem. Wysokość płata wynosiła 61 mm, szerokość 30 mm, a wymiar przednio-tylny do 32 mm. Stwierdzono, że implantowany płat zniekształcał i zwężał światło gardła. Węzły chłonne były niepowiększone, komórki sutkowe po stronie lewej bezpowietrzne. Wykazano pogrubienie śluzówki komórek sutkowych po stronie prawej.

Ostatecznie zdecydowano o wykonaniu biopsji grubościennej zmiany od strony części nosowej gardła z dostępu endoskopowego. W badaniu histopatologicznym pobranego wycinka opisano fragment błony śluzowej ogniskowo pokryty nabolonkiem gruczołowym z gęstym naciekiem zapalnym. Nie stwierdzono obecności komórek nowotworowych.

lub drogę kraniotomii zaesowatej, zalecił przeprowadzenie dodatkowego badania MR z kontrastem i wówczas rozważenie dostępu przez ścianę gardła lub od strony wyrostka sutkowatego.

W badaniu MR opisano: w rzucie szczytu piramidy lewej kości skroniowej widoczna była patologiczna masa sięgająca do podstawy czaszki, obejmująca duże naczynia szyjne, żyłę szyjną i tętnicę szyjną wewnętrzną lewą, wyrostek rylcowaty oraz mięśnie na podstawie

## Omówienie

Wznowy nowotworów HNSCC to istotny problem laryngologiczny. Częstość ich występowania jest niedoszacowana i wiąże się z gorszym rokowaniem oraz mniejszą długością przeżycia po leczeniu zmiany pierwotnej [11]. Kolejnym ważnym zagadnieniem jest zjawisko mimikry objawów wznowy nowotworu. Rosnące ognisko wtórne lub przetrwały guz resztkowy mogą



imitować objawy innych chorób nienowotworowych, niejednokrotnie skutecznie opóźniając postawienie właściwej diagnozy.

Raica i wsp. opisali przypadek 56-letniego pacjenta, który zgłosił się z powodu przewlekłego bólu głowy. W badaniu przedmiotowym zwracały uwagę asymetria błony śluzowej części nosowej gardła oraz powiększone węzły chłonne szyjne. Biopsje tych okolic nie wykazały obecności komórek nowotworowych. Dopiero pół roku później z uwagi na utrzymujące się dolegliwości oraz nowe objawy w postaci zaburzeń funkcji nerwu trójdzielnego i twarzowego, a także obraz przewlekłego zapalenia ucha środkowego prawego wykonano badanie TK głowy z kontrastem, w którym wykazano zmianę rozrostową w nosogardle o charakterze naciekającym na podstawie czaszki z przebiegiem do pnia mózgu i naczyń kręgu tylnego mózgowia [12]. To jeden z wielu przykładów, w jaki sposób opSCC może przez długi czas być błędnie rozpoznawany jako inne, nienowotworowe choroby laryngologiczne. Jest to szczególnie niekorzystne ze względu na fakt, że opSCC charakteryzuje się znaczną zdolnością do regionalnego rozprzestrzeniania się poprzez bezpośredni naciek, jak również poprzez naczynia limfatyczne, krwionośne czy inwazję wzdłuż nerwów [13]. W przypadku bardziej zaawansowanych klinicznie zmian możliwe są również przerzuty w odległych narządach. OpSCC charakteryzuje się ponadto wysokim prawdopodobieństwem wznowy – w piśmiennictwie ryzyko nawrotu szacuje się na 35–47% [14, 15]. W badaniu Wang i wsp., w kohorcie 275 chorych z opSCC nawrót choroby (lokalny, regionalny lub przerzuty odległe) wystąpił u niemal 33% chorych w czasie do 8 lat od leczenia i uzyskania remisji (średnio po 14 miesiącach). Rokowniczo niekorzystne w zakresie wystąpienia wznowy były takie cechy nowotworu, jak: *grading* – zaawansowany stopień kliniczny T (w systemie TNM), *staging* - mniejszy stopień zróżnicowania nowotworu oraz stopień patomorfologicznego zaawansowania pN. Mniejszy odsetek nawrotu opSCC, niż ten opisywany w piśmiennictwie, autorzy badania wiążą z zastosowaniem uzupełniającej leczenie operacyjne chemioradioterapii adiuwantowej [16]. Nawroty opSCC stanowią więc istotny problem w praktyce klinicznej, który od prowadzącego lekarza wymaga dużego doświadczenia oraz czujności na najmniejsze dolegliwości zgłaszane przez chorego. Jest to szczególnie skomplikowane, ze względu na to, że zarówno leczenie operacyjne, jak i chemio- i radioterapia obciążone są wysokim ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych, w tym późnych, które z czasem chory zacznie zgłaszać [17, 18].

W opisywanym przypadku liczne dolegliwości zgłaszane przez chorego nie potwierdzały występowania wznowy, a jedynie wzbudzały podejrzenie, które weryfikowano w kolejno zlecanych badaniach obrazowych – TK, MR oraz PET-CT. Mimo że badanie MR jest me-

todą preferowaną w ocenie radiologicznej okolicy ustnej części gardła, nie należy zapominać, że stanowi ono badanie dodatkowe i powinno być uzupełnieniem diagnostyki [19]. Warto również zaznaczyć, że porażenie nerwu twarzowego u chorego zostało błędnie rozpoznane jako porażenie Bella, ponieważ jest to choroba idiopatyczna, o nieznanym etiologii i choć jest najczęstszą przyczyną obwodowego porażenia nerwu twarzowego, to jest to rozpoznanie z wykluczenia [20]. U chorych obciążonych wywiadem nowotworowym okolicy głowy i szyi każde nowe porażenie nerwu twarzowego obciąża do kompleksowej diagnostyki w celu wykluczenia wznowy nowotworu [21, 22]. Opisywany chory z uwagi na silne podejrzenie wznowy oraz prawidłowy wynik MR wykonanego 4 miesiące wcześniej został skierowany na PET-TK. Badanie to umożliwia zobrazowanie aktywności metabolicznej tkanek (zarówno zdrowych, jak i objętych procesem nowotworowym) po dożylnym zastosowaniu specjalnego znacznika na bazie glukozy, a następnie umiejscowienie widocznych nieprawidłowości na obrazie anatomicznym uzyskanym w badaniu TK [23]. Szczególną cechą badania PET-TK jest możliwość wykrycia zmian sugerujących wznowę wcześniej zdiagnozowanego nowotworu przy wysokim podejrzeniu klinicznym i braku odchylenia w badaniu przedmiotowym lub innych metodach obrazowych [24]. W badaniu przeprowadzonym przez Kim i wsp. u chorych operowanych z powodu HNSCC i będących pod stałą kontrolą przez 44 miesiące po zakończeniu leczenia zastosowanie PET-TK pozwoliło stwierdzić wznowę nowotworu u 65 spośród 66 pacjentów (98,5%), u których nie wykazano nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym oraz endoskopowym [25]. Podobne, bardzo dobre rezultaty w wykorzystaniu badania PET-TK w nadzorze onkologicznym po przebytym leczeniu opisano dotychczas w kilku metaanalizach [26–28]. Istotnym ograniczeniem w wykorzystaniu PET-TK w ocenie wznowy jest czas, w którym można tę metodę zastosować. Aby wynik był w pełni miarodajny, badanie powinno zostać przeprowadzone minimum 12 tygodni po zakończeniu leczenia [29–32]. Powyższe informacje potwierdzają, że postępowanie diagnostyczne podjęte przez lekarza prowadzącego w stosunku do opisywanego przez nas pacjenta było całkowicie słuszne, jednak otrzymany wynik nie wykazał metabolicznych cech wznowy nowotworu. Ze względu na negatywną obserwację w kierunku wznowy w dwóch badaniach obrazowych i nuklearnych w czasie 4 miesięcy utrzymujące się dolegliwości zgłaszane przez chorego oraz uszkodzenie błony bębenkowej ucha lewego w badaniu przedmiotowym wysnuto podejrzenie zapalenia ucha środkowego z powikłaniem wewnątrzczaszkowym w postaci utrzymującego się porażenia nerwu twarzowego. Ostatecznie w badaniu HRCT przeprowadzonym w trakcie hospitalizacji zobrazowano guza naciekającego w sposób destrukcyjny podstawę czaszki. Zastanawiający jest fakt, że tak rozległa zmiana



nie była widoczna w wykonanym miesiąc wcześniej badaniu PET-TK, zważywszy na opisaną wyżej czułość badania w podobnych sytuacjach klinicznych. Stwierdzone tą metodą obrazowania zmiany znacznie częściej są fałszywie dodatnie z powodu zmian zapalnych, blizn lub też naturalnie wzmożonego metabolizmu niektórych tkanek, które mylnie rozpoznawane są jako tkanki nowotworowe. Z tego względu przed wykonaniem badania PET-TK tak ważne jest zachowanie odpowiedniego okna czasowego po leczeniu. Pozwala to uniknąć nie tylko błędnego rozpoznania wznowy, lecz przede wszystkim diagnostyki inwazyjnej, które takie rozpoznanie za sobą pociąga [24, 33, 34]. Wyniki fałszywie ujemne, podobnie jak w przypadku naszego pacjenta, opisywane są również w piśmiennictwie. Przyczyn tego stanu rzeczy upatruje się w kilku czynnikach – między innymi w bliskim położeniu tkanki nowotworu i aktywnej metabolicznie prawidłowej tkanki, rozmiarze guza mniejszego od 3–5 mm, niskiej rozdzielczości aparatu TK, niskiej awidności tkanki nowotworu do glukozy lub rozległych ogniskach martwiczych w guzie [35]. HNSCC zazwyczaj nie są nowotworami o niskiej awidności, jeśli nie ulegają rozpadowi, natomiast w badaniu HRCT nie opisano ognisk martwicy w guzie. Dyskusyjna jest kwestia ewentualnej rozdzielczości obrazowania tomografu, którym wykonano badanie PET-TK, oraz rozmiaru guza 4 tygodnie przed ostatnią hospitalizacją. Mało prawdopodobne jest, aby stwierdzony w HRCT guz o wymiarach 40 × 23 × 30 mm nie przekraczał 5–10 mm w największym wymiarze miesiąc wcześniej. Jednak ze względu na opisywaną destrukcję kości podstawy czaszki, nacieki obejmujące naczynia szyjne i ich otwory u podstawy czaszki oraz wyrostek rylcowaty, zastanawiające jest, czy zmiany te faktycznie nie były widoczne w badaniu PET-TK. Ewentualne niedopatrzenie zmian na wcześniejszym etapie mogło wynikać z różnic w możliwościach obrazowania. W trakcie hospitalizacji zastosowany został HRCT w przeciwieństwie do klasycznego TK użytego do badania PET. Dodatkowo przy badaniu HRCT zastosowano wzmocnienie środkiem kontrastowym. Ponieważ badanie PET-TK zostało wykonane poza naszą jednostką, nie mieliśmy wglądu w uzyskane obrazy. Pacjent dysponował jedynie wynikiem pisemnym, bez dokumentacji elektronicznej, w związku z czym nie mogliśmy przeprowadzić powtórnej analizy uzyskanych wówczas obrazów. Wydaje się jednak, że w przypadku opisywanego chorego kluczowa okazała się lokalizacja zmiany w obrębie piramidy kości skroniowej, tuż przy mózgowiu, o znacznej aktywności metabolicznej, przez co aktywność nowotworu mogła nie zostać właściwie dostrzeżona. Rozpoznanie dodatkowo utrudniał fakt, że piramida kości skroniowej i podstawa czaszki nie są typowymi lokalizacjami wznowy opSCC. Szacuje się, że u ponad połowy chorych regionalne przerzuty objawiają się w postaci powiększonych węzłów chłonnych, jednak u naszego pa-

cjenta nie było cech rozsiewu limfatycznego [36, 37]. W badaniu obrazowym nie wykazano, aby wznowa nowotworu miała połączenie z gardłem i jamą ustną, w związku z czym mało prawdopodobne jest, aby punktem rozprzestrzeniania się była łoża po pierwotnej operacji. Można również wykluczyć maskowanie ogniska wznowy poprzez obecność wszczepionego płata z przedramienia. Ze względu na powyższe informacje oraz przebieg choroby u opisywanego pacjenta nie da się wykluczyć, że pierwotną drogą rozsiewu była droga nerwopochodna. W literaturze anglosaskiej zjawisko to, określane jako *perineural invasion* (PNI), oznacza powinowactwo niektórych typów nowotworów, w tym HNSCC, do włókien nerwowych i zdolność powolnego rozprzestrzeniania się komórek nowotworowych wzdłuż nerwów. Ta droga rozsiewu charakteryzuje się powolnym przebiegiem, a widoczna klinicznie wznowa może nastąpić długo po zakończeniu leczenia [38]. W zależności od źródła częstość występowania PNI w przebiegu HNSCC szacuje się na 7–50% [39]. W badaniu Dunder i wsp. przejrzyli 90 przypadków nieczerniakowych nowotworów skóry, które naciekały podstawę czaszki; 68 pacjentów (75%) w badaniu miało rozpoznanie SCC. Autorzy stwierdzili, że do nacieku podstawy czaszki w SCC najczęściej dochodzi drogą PNI, a zajętymi zwykle nerwami są nerw trójdzielny (V), w szczególności gałąź druga V2, oraz nerw twarzo- wy (VII). Kiedy mikroskopowy naciek zaczyna objawiać się klinicznie, chorzy najczęściej uskarżają się na dolegliwości związane z zajętymi nerwami, takimi jak zaburzenia czucia, dolegliwości bólowe, niedowład mięśni mimicznych lub żwaczy [40]. Te same objawy, o stopniowo postępującym charakterze, zgłaszał opisywany chory wiele miesięcy przed rozpoznaniem guza naciekającego podstawę czaszki, co dodatkowo wydaje się wskazywać na wznowę raka na drodze rozsiewu nerwopochodnego. Z uwagi na bliskość krytycznych narządów, w przypadku nacieków podstawy czaszki, nadal bardzo dużym wyzwaniem klinicznym są diagnostyka oraz leczenie metodami chirurgicznymi, zarówno w sposób klasyczny, jak i endoskopowy [41]. Dostęp do tych zmian jest możliwy ze strony obszaru działania zarówno laryngologów, jak i neurochirurgów, a wybranie optymalnej metody powinno być poprzedzone konsylium po dokładnej ocenie badań obrazowych oraz anatomicznych możliwości dostępu. W przypadku przedstawionego pacjenta w ocenie konsultującego neurochirurga jedyną możliwą drogą dostępu w celu biopsji zmiany była przez gardło lub komórki sutkowe. Przeprowadzający zabieg laryngolog zdecydował się na biopsję gruboigłową pod kontrolą endoskopu ze względu na duży rozmiar guza. Niestety pobrany materiał tkankowy nie zawierał komórek nowotworowych, co z uwagi na wysokie kliniczne podejrzenie wznowy może wskazywać na nieprawidłowe miejsce pobrania biopsji. To pokazuje, że biopsje tak zlokalizowanych



zmian powinny być rutynowo przeprowadzane pod kontrolą neuronawigacji, gdyż jest to znacznie skuteczniejsza metoda pozyskania materiału histopatologicznego [42]. Opisywany pacjent jest pod ścisłym nadzorem ambulatoryjnym i oczekuje na kolejną hospitalizację w celu powtórnej biopsji guza.

Podsumowując – warto podkreślić następujące obserwacje dotyczące opisywanego przypadku. Badania obrazowe powinny być traktowane jako badania dodatkowe oraz prowadzone w różnych ośrodkach w myśl zasady kontroli krzyżowej (*cross-checking*), a radiolog je oceniający powinien mieć dostęp do cyfrowej wersji wszystkich poprzednich wyników, co umożliwi odpowiednią analizę porównawczą w sytuacji występowania wątpliwości diagnostycznych. Istotne jest również edukowanie pacjentów odnośnie do wczesnego dostrzeżenia wszelkich niepokojących objawów, które mogą sugerować wznowę procesu nowotworowego. Każdy z takich objawów należy odnosić do możliwości jego związku z aktywnym procesem rozrostowym, ponieważ badania pokazują, że dokładna analiza zgłaszanych przez pacjenta objawów może poprawić rokowanie poprzez szybszą i bardziej efektywną diagnostykę [43].

## Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

## Piśmiennictwo

- Ross MH, Pawlina W. Histology: A Text and Atlas: With Correlated Cell and Molecular Biology (7th ed.). Lippincott Williams & Wilkins 2015; 528, 604.
- Parkin DM. Global cancer statistics in the year 2000. *Lancet Oncol* 2001; 2: 533-43.
- Chi AC, Day TA, Neville BW. Oral cavity and oropharyngeal squamous cell carcinoma--an update. *CA Cancer J Clin* 2015; 65: 401-21.
- Steliarova-Foucher E, O'Callaghan M, Ferlay J, et al. The European Cancer Observatory: a new data resource. *Eur J Cancer* 2015; 51: 1131-43.
- D'Souza G, Agrawal Y, Halpern J, et al. Oral sexual behaviors associated with prevalent oral human papillomavirus infection. *J Infect Dis* 2009; 199: 1263-9.
- D'Souza G, Kreimer AR, Viscidi R, et al. Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer. *N Engl J Med* 2007; 356: 1944-56.
- Gillison ML, D'Souza G, Westra W, et al. Distinct risk factor profiles for human papillomavirus type 16-positive and human papillomavirus type 16-negative head and neck cancers. *J Natl Cancer Inst* 2008; 100: 407-20.
- Hansson BG, Rosenquist K, Antonsson A, et al. Strong association between infection with human papillomavirus and oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: a population-based case-control study in southern Sweden. *Acta Otolaryngol* 2005; 125: 1337-44.
- Yan W, Wistuba II, Emmert-Buck MR, et al. Squamous cell carcinoma – similarities and differences among anatomical sites. *Am J Cancer Res* 2011; 1: 275-300.
- Pitchers M, Martin C. Delay in referral of oropharyngeal squamous cell carcinoma to secondary care correlates with a more advanced stage at presentation, and is associated with poorer survival. *Br J Cancer* 2006; 94: 955-8.
- Lee DY, Abraham J, Ross E, et al. Rapid recurrence in head and neck cancer: underappreciated problem with poor outcome. *Head Neck* 2021; 43: 212-22.
- Raica VP, Bratu AM, Zaharia C, et al. A case of squamous cell carcinoma of the oropharynx invading skull base. *Curr Health Sci J* 2017; 43: 287-90.
- Jerjes W, Upile T, Petrie A, et al. Clinicopathological parameters, recurrence, locoregional and distant metastasis in 115 T1-T2 oral squamous cell carcinoma patients. *Head Neck Oncol* 2010; 2: 9.
- Camisasca DR, Silami MA, Honorato J, et al. Oral squamous cell carcinoma: clinicopathological features in patients with and without recurrence. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2011; 73: 170-6.
- Ebrahimi A, Clark JR, Zhang WJ, et al. Lymph node ratio as an independent prognostic factor in oral squamous cell carcinoma. *Head Neck* 2011; 33: 1245-51.
- Wang B, Zhang S, Yue K, et al. The recurrence and survival of oral squamous cell carcinoma: a report of 275 cases. *Chin J Cancer* 2013; 32: 614-8.
- Sroussi HY, Epstein JB, Bensadoun RJ, et al. Common oral complications of head and neck cancer radiation therapy: mucositis, infections, saliva change, fibrosis, sensory dysfunctions, dental caries, periodontal disease, and osteoradionecrosis. *Cancer Med* 2017; 6: 2918-31.
- Pandya JA, Srikant N, Boaz K, et al. Post-radiation changes in oral tissues – an analysis of cancer irradiation cases. *South Asian J Cancer* 2014; 3: 159-62.
- Lewis-Jones H, Colley S, Gibson D. Imaging in head and neck cancer: United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. *J Laryngol Otol* 2016; 130: S28-31.
- Zhang W, Xu L, Luo T, et al. The etiology of Bell's palsy: a review. *J Neurol* 2020; 267: 1896-905.
- Scurry WC Jr, Isaacson JE, Fedok FG. New-onset facial paralysis and undiagnosed recurrence of cutaneous malignancy: evaluation and management. *Am J Otolaryngol* 2006; 27: 139-42.
- Marzo SJ, Leonetti JP, Petruzzelli G. Facial paralysis caused by malignant skull base neoplasms. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 845-9.
- Langer A. A systematic review of PET and PET/CT in oncology: a way to personalize cancer treatment in a cost-effective manner? *BMC Health Serv Res* 2010; 10: 283.
- Goel R, Moore W, Sumer B, et al. Clinical practice in PET/CT for the management of head and neck squamous cell cancer. *AJR Am J Roentgenol* 2017; 209: 289-303.
- Kim SA, Roh JL, Kim JS, et al. 18F-FDG PET/CT surveillance for the detection of recurrence in patients with head and neck cancer. *Eur J Cancer* 2017; 72: 62-70.
- Sheikhabaehi S, Taghipour M, Ahmad R, et al. Diagnostic accuracy of follow-up FDG PET or PET/CT in patients with head and neck cancer after definitive treatment: a systematic review and meta-analysis. *AJR* 2015; 205: 629-39.
- Gao S, Li S, Yang X, et al. 18FDG PET-CT for distant metastases in patients with recurrent head and neck cancer after definitive treatment. A meta-analysis. *Oral Oncol* 2014; 50: 163-7.
- Gupta T, Master Z, Kannan S, et al. Diagnostic performance of post-treatment FDG PET or FDG PET/CT imaging in head and neck cancer: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2011; 38: 2083-95.
- Porceddu SV, Jarmolowski E, Hicks RJ, et al. Utility of positron emission tomography for the detection of disease in residual neck nodes after (chemo)radiotherapy in head and neck cancer. *Head Neck* 2005; 27: 175-81.
- Inohara H, Enomoto K, Tomiyama Y, et al. The role of CT and 18F-FDG PET in managing the neck in node-positive head and neck cancer after chemoradiotherapy. *Acta Otolaryngol* 2009; 129: 893-9.
- Yao M, Smith RB, Graham MM, et al. The role of FDG PET in management of neck metastasis from head-and-neck cancer after definitive radiation treatment. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005; 63: 991-9.
- Isles MG, McConkey C, Mehanna HM. A systematic review and meta-analysis of the role of positron emission tomography in the follow up



- of head and neck squamous cell carcinoma following radiotherapy or chemoradiotherapy. *Clin Otolaryngol* 2008; 33: 210-22.
33. Purohit BS, Ailianou A, Dulguerov N, et al. FDG-PET/CT pitfalls in oncological head and neck imaging. *Insights Imaging* 2014; 5: 585-602.
  34. Cheung MK, Ong SY, Goyal U, et al. False positive positron emission tomography/computed tomography scans in treated head and neck cancers. *Cureus* 2017; 9: e1146.
  35. Ferlito A, Shaha AR, Silver CE, et al. Incidence and sites of distant metastases from head and neck cancer. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2001; 63: 202-7.
  36. de Sousa EA, Lourenço SV, de Moraes FP, et al. Head and neck squamous cell carcinoma lymphatic spread and survival: relevance of vascular endothelial growth factor family for tumor evaluation. *Head Neck* 2015; 37: 1410-6.
  37. Noguti J, De Moura CF, De Jesus GP, et al. Metastasis from oral cancer: an overview. *Cancer Genomics Proteomics* 2012; 9: 329-35.
  38. Binmadi NO, Basile JR. Perineural invasion in oral squamous cell carcinoma: a discussion of significance and review of the literature. *Oral Oncol* 2011; 47: 1005-10.
  39. Schmitz LB, Scanlon CS, D'Silva NJ. Perineural invasion in head and neck cancer. *J Dent Res* 2018; 97: 742-50.
  40. Dundar Y, Cannon RB, Monroe MM, et al. Skull base invasion patterns and survival outcomes of nonmelanoma skin cancers. *J Neurol Surg B Skull Base* 2017; 78: 164-72.
  41. Leonard CG, Padhye V, Witterick IJ. Management of squamous cell carcinomas of the skull-base. *J Neurooncol* 2020; 150: 377-86.
  42. DelGaudio JM, Dillard DG, Albritton FD, et al. Computed tomography-guided needle biopsy of head and neck lesions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 366-70.
  43. Boysen ME, Zätterström UK, Evensen JF. Self-reported symptoms to monitor recurrent head and neck cancer-analysis of 1,678 cases. *Anticancer Res* 2016; 36: 2849-54.

**Adres do korespondencji:**

Maciej Krawczyk  
Katedra i Klinika Otolaryngologii  
i Onkologii Laryngologicznej  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
ul. Przybyszewskiego 49  
60-355 Poznań  
e-mail: maciej.krawczyk7@gmail.com

