

Guz jelita cienkiego typu GIST jako przyczyna masywnego krwawienia do przewodu pokarmowego — opis przypadku

Gastrointestinal stromal tumor of small intestine as the cause of massive gastrointestinal hemorrhage — case report

Stanisław Prywiński, Jacek Szopiński, Paweł Wierchowski, Stanisław Dąbrowiecki

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu (Department of General and Endocrine Surgery, Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University, Poland)

Streszczenie

Wśród rzadkich przyczyn masywnego krwawienia do dolnego odcinka przewodu pokarmowego znajdują się guzy jelita typu GIST. Są to nowotwory wywodzące się z podścieliska przewodu pokarmowego, których patobiologia związana jest z mutacją przez błonowego receptora KIT, zyskującego aktywność kinazy tyrozynowej. Podstawą rozpoznania jest badanie immunohistochemiczne na obecność antygenu CD117. W pracy przedstawiono przypadek 37-letniej pacjentki hospitalizowanej z powodu masywnego krwawienia do przewodu pokarmowego, u której rozpoznano i skutecznie usunięto guz jelita cienkiego typu GIST.

Słowa kluczowe: GIST, nowotwory przewodu pokarmowego, krwawienie do przewodu pokarmowego, guzy podścieliskowe
Chirurgia Polska 2008, 10, 107–112

Abstract

Gastrointestinal stromal tumors (GIST) are amongst the rarest causes of massive gastrointestinal hemorrhage. These tumors are derived from the stromal tissue of the gastrointestinal tract and their pathobiology is related to the mutation of the KIT transmembrane receptor, which gains results in tyrosine kinase activity. A diagnosis is based on an immunohistochemical examination for the presence of the CD117 antigen.

The case of a 37-year-old female, hospitalized for massive gastrointestinal hemorrhage due to a GIST-type tumor of the small intestine, is presented in this article. The tumor was successfully diagnosed and treated.

Key words: GIST, gastrointestinal tumors, gastrointestinal hemorrhage, stromal tumors

Polish Surgery 2008, 10, 107–112

Wstęp

Nowotwory podścieliskowe przewodu pokarmowego (GIST, *gastrointestinal stromal tumors*) występują stosunkowo rzadko. Według różnych autorów szacuje się, że zachorowalność na GIST wynosi od 3–4 do 16 przypadków/1 milion mieszkańców/rok, co powoduje, że jest to najczęstszy nowotwór mezenchymalny jamy brzusznej. W skali Polski oznacza to około 600 nowych zachorowań rocznie [1].

Introduction

Gastrointestinal stromal tumors (GIST) are a relatively rare phenomenon. According to various estimates, GIST incidence ranges from 3–4 to 16 cases per 1 million people per year, which makes it the most common mesenchymal tumor of the abdominal cavity. For Poland, this means about 600 cases a year [1].

GISTs occur in middle-aged people, in male and females with equal frequency. They usually develop in the

Nowotwory typu GIST występują u osób w średnim wieku, z podobną częstością u kobiet i mężczyzn. Najczęściej rozwijają się w żołądku (70–75%), jelicie cienkim (20–30%) lub pozostałych odcinkach przewodu pokarmowego (ok. 10%). Wielkość guzów wynosi od 1–2 cm do ponad 25 cm, mogą również być mnogie. W momencie ustalenia rozpoznania przerzuty są obecne w co drugim przypadku — najczęściej lokalizują się na otrzewnej i w wątrobie. Objawy choroby, jeśli występują, mogą być bardzo niespecyficzne: nudności, wymioty, zaparcia, bóle brzucha, niedokrwistość, smoliste stolce i objawy uciskowe. Małe guzy GIST mogą nie dawać żadnych objawów i są wykrywane przypadkowo. Wyjątkowo rzadko występują guzy o nietypowej lokalizacji, na przykład w worku przepuklinowym lub odbytnicy [1–3]. Według analizy Cateny i wsp. spośród 34 przypadków nowotworów jelita cienkiego, które były przyczyną pilnej interwencji chirurgicznej, guzy typu GIST najczęściej powodowały krwawienia do przewodu pokarmowego [4].

Z uwagi na rzadkość wykrywania nowotworów typu GIST opisano przypadek obserwowany w Klinice Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej CM UMK.

Opis przypadku

Pacjentka w wieku 37 lat została przywieziona przez pogotowie ratunkowe do Szpitala Uniwersyteckiego w Bydgoszczy z powodu nawracających od kilku dni omdleń oraz postępującego osłabienia. Chora odczuwała częste parcia na stolec, pobolewania w okolicy nadbrzusza. Nie występowały u niej wcześniej żadne dolegliwości, nie przyjmowała leków, nie była diagnozowana ani leczona z powodu dolegliwości ze strony jamy brzusznej i nigdy wcześniej nie była hospitalizowana.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono objawy wstrząsu hipowolemicznego: hipotonię (ciśnienie tętnicze — 90/60 mm Hg), tachykardię (tętno — 110/min), błąd skóry i śluzówek oraz smolisty stolec z domieszką krwi w bańce odbytnicy. Brzuch był zapadnięty, miękki, bez oporów patologicznych, nieco tkliwy w nadbrzuszu, bez objawów zapalenia otrzewnej. Zgłębnikowanie nie wykazało krwi w żołądku. Stężenie hemoglobiny przy przyjęciu wynosiło 8,2 g/dl, hematokryt 23,4%. Nie stwierdzono odchyleń w pozostałych wynikach badań laboratoryjnych.

Podjęto intensywne leczenie wstrząsu: przetoczono 2 jednostki koncentratu krwinek czerwonych, podano dożylnie inhibitory pompy protonowej (bolus + stały wlew) oraz leki aktywujące układ krzepnięcia. W wykonanej w trybie pilnym gastrokopii stwierdzono drobne otarcie błony śluzowej okolicy wpustu, nieco zaczerwienioną błonę śluzową całego żołądka, objawy zarzucania treści żółciowej do żołądka, nie znaleziono natomiast źródła krwawienia. Po kilku godzinach doszło do dalszego pogorszenia stanu chorej ze spadkiem ciśnienia tętniczego do 80/40 mm Hg, tachykardią — 120/min oraz spadkiem stężenia hemoglobiny do 5,7 g/dl oraz hematokrytu do 16,4%. W powtórnej gastrokopii obraz górnego odcinka przewodu pokarmowego był taki, jak w badaniu wstępnym. Podczas kolonoskopii stwierdzono obecność

stomach (70–75%), in the small intestine (20–30%) or in the other parts of the gastrointestinal tract (ca. 10%). The size of tumours ranges from 1–2 cm to over 25 cm while multiple tumours have also been reported. Upon diagnosis, metastases are found to be present in every other case and are usually located in the peritoneum and in the liver. The symptoms, if any, may be highly non-specific and include nausea, vomiting, constipation, abdominal pain, anaemia, tarry stool and compression symptoms. Small GISTs may not display any symptoms and may be found accidentally. The tumours are very rarely found in atypical locations, *e.g.* in the hernial sac or in the rectum. According to an analysis, conducted by Caten *et al.*, of 34 cases of small intestine tumors which required urgent surgical intervention, GIST usually caused gastrointestinal haemorrhage [4].

Considering the infrequent detection of GIST, a case observed at the Clinic of General and Endocrinological Surgery CM UMK is described below.

Case study

A 37-year-old patient was brought by ambulance to the University Hospital in Bydgoszcz because of recurring fainting and progressive weakness. She felt a frequent and slight pain in epigastrium. She had not had any complaints earlier, had not taken any medications, had not been diagnosed or treated for abdominal cavity ailments and had not been hospitalised.

A physical examination revealed the symptoms of hypovolaemic shock: hypotonia (RR 90/60); tachycardia (pulse 110/min), skin and mucosa paleness and tarry stool with admixture of blood in the rectal ampulla. The abdomen was sunken, soft, with no pathological resistance, slightly tender in the epigastrium, without any symptoms of peritonitis. Probing did not reveal blood in the stomach. Haemoglobin concentration on admission was 8.2 g/dL, haematocrit — 23.4. The results of the other routine laboratory tests were within the normal ranges.

Intensive treatment of the shock was started; 2 units of red blood cells concentrate were transfused. Proton pump inhibitors (bolus + constant infusion), as well as coagulation system activators were administered intravenously. An immediate gastroscopy revealed a slight excoriation of the cardial area mucosa, slightly reddened stomach mucosa, symptoms of biliary content reflux to the stomach. The source of bleeding, however, was not found. After several hours the patient's condition deteriorated. A blood pressure drop to 80/40 mm/Hg was observed, with tachycardia (120/min.), Hb content decreased to 5.7 g/dL, haematocrit to 16.4. A repeat gastroscopy showed that the image of the upper section of the gastrointestinal tract did not differ from the result of the initial examination. A colonoscopy revealed that the large intestine was filled with liquid blood and clots. The inflow of bloody content from the small intestine was also observed.

The patient was qualified for an urgent exploratory laparotomy. An intra-operative examination revealed

dużej ilości płynnej krwi i skrzepów w świetle jelita grubego oraz napływ treści krwistej z jelita cienkiego.

Pacjentkę zakwalifikowano do laparotomii zwiadowczej w trybie pilnym. Śródoperacyjnie stwierdzono guz jelita cienkiego o wielkości 5 cm, zlokalizowany przy brzegu przeciwkrezkowym jelita czczego, około 1 m od więzadła Treitza (ryc. 1). W krezce jelita cienkiego obecne były liczne powiększone węzły chłonne. Nie stwierdzono przerzutów w wątrobie ani na otrzewnej. Wykonano resekcję 60 cm jelita cienkiego wraz z przylegającą kreską. Ciągłość przewodu pokarmowego odtworzono poprzez zespolenie jelita cienkiego sposobem koniec do końca. Z powodu niewydolności oddechowej wywołanej obrzękiem płuc z przewodnienia chorą leczono przez 2 dni na oddziale intensywnej terapii. Stan ogólny chorej stopniowo się poprawił. Dalszy przebieg pooperacyjny był niepowikłany, chorą w 8. dobie hospitalizacji wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym.

W badaniu histopatologicznym guza wykonanym w Zakładzie Patomorfologii Klinicznej Szpitala Uniwersyteckiego w Bydgoszczy (kier.: dr med. Renata Sujkowska) stwierdzono utkanie typu GIST. W wykonanym dodatkowo badaniu w Zakładzie Patologii Instytutu Centrum Onkologii w Warszawie (kier.: prof. dr hab. med. Włodzimierz Olszewski) potwierdzono rozpoznanie guza typu GIST o bardzo małej aktywności mitotycznej (0 FP/10 PW). Badaniem immunohistochemicznym potwierdzono obecność antygenów CD117. Granice cięć i węzeł chłonny oceniono jako wolne od przerzutów.

Pacjentka po konsultacji onkologicznej przebyła badanie metodą pozytronowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*), które w żadnym miejscu nie wykazało wzmożonego metabolizmu fluorodeoksyglukozy F18.

Po roku od opisanego zabiegu chirurgicznego chora ponownie trafiła do kliniki z powodu dolegliwości bólowych śródbrzusza, nudności i wzdęcia. W trakcie kilkudniowej hospitalizacji dolegliwości utrzymywały się, a stan ogólny chorej uległ pogorszeniu. Podczas relaparotomii stwierdzono niedrożność zrostową, ale nie wykryto cech wznowy choroby nowotworowej. Wykonano uwolnienie zrostów. Przebieg pooperacyjny był niepowikłany, chorą wypisano w 6. dobie do domu. Podczas ostatniej kontroli, wykonanej 20 miesięcy od resekcji guza GIST, stan zdrowia chorej nie budził zastrzeżeń.

Dyskusja

Opisano przypadek leczenia chorej z krwawieniem do przewodu pokarmowego, którego przyczyną był guz jelita cienkiego typu GIST. Pełna endoskopia przewodu pokarmowego wykonana w trybie pilnym wykluczyła krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego oraz jelita grubego. Istotna diagnostycznie okazała się dopiero laparotomia zwiadowcza. Odcinkowa resekcja jelita cienkiego wraz z guzem doprowadziła do zatrzymania krwawienia, a jednocześnie umożliwiła wyleczenie pacjentki z choroby nowotworowej.



Rycina 1. Preparat operacyjny z usuniętym guzem
Figure 1. Piece of small intestine with tumor — after surgery

a 5 cm tumour in the small intestine, located on the antimesenteric side, ca. 1 m away from Treitz's ligament (Fig. 1). In the mesentery of the small intestine, numerous swollen lymph nodes were found. No metastases were found either in the liver or in the peritoneum while 60 cm of the small intestine with the adjacent mesentery was resected. The gastrointestinal continuum was maintained by an end-to-end anastomosis of the small intestine.

Due to respiratory failure caused by a pulmonary oedema resulting from overhydration, the patient was treated for two days in the Intensive Care Unit. The patient's overall condition gradually improved. The further post-surgery course was without complications. On day 8 after the surgery, the patient was discharged from hospital in a good general condition.

A histopathological examination of the tumour, performed at the Clinical Pathomorphology Department of the University Hospital in Bydgoszcz (managed by Renata Sujkowska, MD), revealed a GIST-type formation. An additional examination, performed at the Pathology Department of the Oncology Centre in Warsaw (managed by prof. Włodzimierz Olszewski, MD) confirmed the existence of a GIST-like tumour with very low mitotic activity (0 FP/10 PW). An immunohistochemical examination confirmed the presence of CD117 antigens. The incision limits and lymph nodes were assessed as free of metastases.

After an oncological consultation, the patient was examined by Positron Emission Tomography, which did not reveal increased deoxyglucose F18 metabolism at any site.

A year after the treatment described above, the patient was again brought to the clinic due to intra-abdominal pain, nausea and flatulence. After a few days' stay in hospital the ailment persisted and her general condition deteriorated. A re-laparotomy revealed an adhesive obstruction, but no tumor recurrence was found. The adhesions were, therefore, removed. The post-surgical course was without complications, the patient was dis-

Krwawienia do przewodu pokarmowego należą do najczęstszych przyczyn hospitalizacji pacjentów na oddziałach chirurgicznych. Obok dominujących przyczyn masywnego krwawienia, takich jak choroba wrzodowa lub zapalenie błony śluzowej żołądka/dwunastnicy lub żylaki przełyku, sporadycznie występują zmiany patologiczne lokalizujące się w jelicie cienkim. W opisywanym przypadku stwierdzenie w badaniu kolonoskopowym napływu krwi z jelita cienkiego, zwłaszcza przy braku źródła krwawienia w górnym odcinku przewodu pokarmowego, dawało pełne podstawy do poszukiwania źródła krwawienia w jelicie cienkim.

Możliwości diagnostyki jelita cienkiego, zwłaszcza w trybie pilnym, są niewielkie. Scyntygrafia jamy brzusznej czy arteriografia pnia trzewnego mają niską czułość i swoistość w wykrywaniu źródła krwawienia do jelita cienkiego [5]. Precyzyjna lokalizacja patologii podczas arteriografii wymaga stałego krwawienia o intensywności powyżej 1 ml/min [6]. Nieco czulsza jest scyntygrafia pozwalająca ustalić źródło krwawienia o natężeniu przepływu 0,1 ml/min, jednak ograniczeniem metody jest konieczność występowania czynnego krwawienia w 1–2 godziny po podaniu izotopu promieniotwórczego.

Nowszymi technikami diagnostycznymi są enteroskopia, endoskopia balonowa (*push endoscopy*) i endoskopia kapsułkowa. Metody te są jednak dostępne w ograniczonym zakresie i brakuje doniesień o ich skuteczności w lokalizowaniu źródła krwawienia u większej grupy chorych.

Mimo opisanego postępu diagnostyki obrazowej i endoskopii w masywnych krwawieniach do przewodu pokarmowego, w których nie stwierdzono ewidentnej przyczyny krwawienia w gastroduodenoskopii, metodą postępowania z wyboru pozostaje laparotomia zwiadowcza. Obraz kliniczny, a zwłaszcza dynamika zmian (spadek ciśnienia tętniczego, wzrost częstości tętna, pogarszanie się parametrów laboratoryjnych, w tym obniżanie się wartości hematokrytu i stężenia hemoglobiny) powinny stanowić wskazówkę do wykonania laparotomii w trybie pilnym. Wiele rzadkich przyczyn masywnego krwawienia do przewodu pokarmowego, takich jak: guzy jelita cienkiego (typu GIST, *adenocarcinoma*, *carcinoid*), uchyłek Meckla, wgłobienie, polipy jelita cienkiego, malformacje naczyniowe, przetoki jelitowo-naczyniowe o różnej lokalizacji — są praktycznie poza możliwościami diagnostycznymi większości polskich szpitali w trybie ostrego dyżuru.

Przyczyną krwawienia w opisywanym przypadku był guz GIST. Nowotwory tego typu wywodzą się z multipotencjalnych mezenchymalnych komórek macierzystych. Podstawowym sposobem rozpoznania tego typu nowotworów są badania immunohistochemiczne na obecność antygenów CD117 i CD34. Obecność antygenu CD117 wskazuje na nieprawidłową ekspresję przez błonowego receptora KIT, posiadającego aktywność kinazy tyrozynowej, będącego produktem protoonkogenu *c-kit*. Kinaza tyrozynowa należy do grupy takich receptorów, jak PDGF (*platelet-derived growth factor*, receptor dla płytkopochodnego czynnika wzrostu) czy też receptor dla CSGF (*colony-stimulating growth factor*, czynnik stymu-

charged home on day 6. During the last examination, performed 20 months following the GIST resection, the patient was found to be in a very good condition.

Discussion

The paper describes the treatment of a patient with gastrointestinal haemorrhage caused by a GIST-type small intestine tumour. An urgent full gastroscopy excluded bleeding in the upper part of the gastrointestinal tract or in the large intestine. A positive diagnostic result was achieved by an exploratory laparotomy. A resection of a part of the small intestine, together with the tumour, resulted in stopping the bleeding and cured the patient's tumor.

Gastrointestinal haemorrhages are among the most frequent reasons for hospitalisation of patients at departments of surgery. Apart from the predominant reasons for massive haemorrhages, such as: gastric/duodenal ulcer, inflammation of gastric/duodenal mucosa or oesophageal varices, pathological lesions are sporadically found in the small intestine. The blood inflow from the small intestine, revealed by the colonoscopy in the case described above, especially with the absence of any source of bleeding in the upper part of the gastrointestinal tract, provided grounds for looking for a source of bleeding in the small intestine.

The possibilities of small intestine diagnostics, especially in urgent cases, are rather limited. The sensitivity and specificity accuracy of abdominal cavity scintigraphy or coeliac arteriography in detecting the source of small intestine haemorrhage is low [5]. To find the precise location of the pathology by arteriography, constant bleeding of > 1 ml/min is required [6]. Scintigraphy is a little more sensitive and it allows for finding the source of bleeding at 0.1 ml/min. However, its usefulness is restricted as the source of bleeding has to be active for 1–2 hours after a radioactive isotope has been administered.

Newer diagnostic techniques include enteroscopy, push endoscopy and capsule endoscopy. However, the availability of the methods is limited and there have been no reports concerning their efficacy in localising sources of bleeding in large groups of patients.

Despite the progress in image diagnostics and endoscopy, exploratory laparotomy remains the method of choice in massive gastrointestinal haemorrhages, when no obvious reason for bleeding is found by gastroduodenoscopy. A clinical assessment of the patient, especially the dynamic changes (blood pressure drop, pulse increase, deterioration of laboratory parameters, including reduction of haematocrit and haemoglobin concentration) should be an indication for an urgent laparotomy. Many rare causes of massive gastrointestinal haemorrhage, such as small intestine tumors (GIST, *adenocarcinoma*, *carcinoid*), Meckel's diverticulum, intussusceptions, small intestine polyps, vascular malformations, enterovascular fistulae at various localities — are practically beyond the diagnostic capabilities of most Polish hospitals on emergency duty.

lujący wzrost kolonii). U osób zdrowych aktywacja receptora KIT odbywa się poprzez wiązanie się jego części pozakomórkowej z dimerami ligandu, którym jest czynnik komórek macierzystych (SCF, *stem cell factor*). Prowadzi to do zmian strukturalnych receptora i w efekcie do uruchomienia sekwencji sygnałów wewnątrzkomórkowych prowadzących do przemian komórek. Mutacje protoonkogenu c-kit prowadzą do powstania nieprawidłowo zbudowanego receptora KIT, będącego w stanie permanentnej aktywacji, co ostatecznie prowadzi do pobudzenia proliferacji komórkowej. Mutacja protoonkogenu c-kit występuje niemal we wszystkich nowotworach typu GIST (99%). Antygeny CD34 wykrywa się rzadziej, zwłaszcza jeśli guzy lokalizują się w jelicie cienkim. Obecność antygeny CD34 wiąże się z mniej agresywnym przebiegiem choroby i lepszym rokowaniem [7, 8].

Nowotwory typu GIST zdefiniowano jako nową grupę nowotworów mezenchymalnych na podstawie badań histochemicznych i genetycznych w latach 90. XX wieku. Poprzednio nowotwory tej grupy klasyfikowano między innymi jako *leiomyoma cellularis*, *leiomyoblastoma*, *leiomyosarcoma epithelioides*. Rozbieżność nomenklatury jest źródłem trudności w ocenie epidemiologii tych nowotworów w odleglejszym okresie. W Polsce centralny Rejestr Kliniczny GIST prowadzi Klinika Nowotworów Tkanki Miękkiej i Kości Centrum Onkologii Instytutu im. M. Skłodowskiej-Curie w Warszawie [9].

Guzy typu GIST traktuje się jako nowotwory złośliwe. W badaniach klinicznych z długim okresem obserwacji stwierdzono, że u 85% chorych po usunięciu GIST wyniki leczenia są złe (wznowa, przerzut, zgon). Lokalizacja w jelicie cienkim rokuje najgorzej, najdłuższe przeżycia odległe obserwuje się przy lokalizacji przełykowej.

Guzy typu GIST wymagają leczenia chirurgicznego. Nowotwory te nie dają przerzutów do węzłów chłonnych, limfadenektomia jest więc bezcelowa. Wysoce niekorzystne jest śródoperacyjne uszkodzenie lub pęknięcie guza nowotworowego, bowiem może to powodować rozsiew śródopłucnowy. Marginesy wyciętych tkanek powinny być wolne od nowotworu, co osiąga się łatwo, ponieważ GIST nie ma tendencji do szerokiego naciekania lub szerzenia się śródściennego [1]. Nowotwory tego typu są niewrażliwe na standardową chemio- i radioterapię. Leczenie, zwłaszcza w przypadkach guzów nieoperacyjnych, znacznie poprawiło wprowadzenie imatinibu — inhibitora kinazy tyrozynowej. Ze względu na wysoki koszt leku nie stosuje się go w terapii neoadjuwantowej lub uzupełniającej po radykalnej operacji.

Opisany przypadek wpisuje się w wiele podobnych doniesień z licznych ośrodków w Polsce [10–14]. Systematyzacja nazewnictwa i kryteriów klasyfikacyjnych wprowadziła uporządkowanie w patologii guzów mezenchymalnych przewodu pokarmowego. Dalsze badania, porównywanie wyników leczenia i dane epidemiologiczne mogą pozwolić na uzyskiwanie lepszych wyników odległych u pacjentów leczonych z powodu guza typu GIST.

U chorych, u których pilna gastroduodenoskopia i kolonoskopia nie wskazują na źródło krwawienia, a utrzymują się kliniczne wykładniki czynnego krwawienia, la-

The bleeding in the case described above was caused by GIST. Tumors of this type originate from multipotential mesenchymal stem cells. They are most commonly detected by an immunohistochemical examination for the presence of CD117 and CD34 antigens. The presence of the CD117 antigen is indicative of incorrect expression of the transmembraneous receptor KIT, which acts like tyrosine kinase, the receptor being the product of protooncogene c-kit. Tyrosine kinase belongs to the same group of receptors as PDGF (platelet-derived growth factor) or the receptor for GSGF (colony-stimulating growth factor). In healthy individuals, the KIT receptor is activated by binding its extracellular part with dimers of a ligand, which is the stem cell factor (SCF). This leads to structural changes in the receptor and, in effect, triggers the sequence of intracellular signals resulting in cell transformations. Mutations of proto-oncogene c-kit result in an incorrectly built, permanently activated KIT receptor, which stimulates cell proliferation. Mutations of proto-oncogene c-kit occur almost in all GIST cases (99%). CD34 antigens are detected less frequently, especially if tumors are localised in the small intestine. The presence of CD34 antigen results in a less aggressive course of the disease and better prognosis [7, 8].

Based on histochemical and genetic examination research conducted in the 1990s, GIST-type tumors are defined as a new group of mesenchymal tumors. Earlier, these tumors were classified as *leiomyoma cellularis*, *leiomyoblastoma*, *leiomyosarcoma epithelioides*. Hence, the difficulty in is the long-term epidemiological assessment of the tumors. In Poland, the central GIST Clinical Register is kept at the Soft Tissue and Bone Tumor Clinic of the Maria Skłodowska-Curie Oncology Centre in Warsaw [9].

GISTs are regarded as malignant tumors. It has been found in prolonged clinical studies that in 85% of the patients who had GIST removed, the surgical results were not satisfactory (recurrence, metastasis, death). When the tumour is located in the small intestine, the prognosis is the worst, while the best long-term survival rate is observed when the tumour is located in the oesophagus.

GIST-like tumors are treated surgically. As there are no metastases to lymph nodes, a lymphadenectomy is pointless. Intra-operative damage or rupture of the tumour is highly undesirable, as it may lead to intraperitoneal dissemination. Margins of the removed tissues have to be free of the neoplasm, which is easy to achieve, as GIST has no tendency towards infiltration or intraparietal dissemination [1]. Tumours of this kind are resistant to standard chemo- and radiotherapy. The results of treatment, especially for non-operable tumours, have been greatly improved by introducing the imatinib — tyrosine kinase inhibitor. Due to its high cost, the drug is not applied in neoadjuvant or supplementary therapy after a radical surgery.

The case described above is one of the range of similar cases reported by various medical centres in Poland [10–14]. Introducing systematic name formation rules and

parotomia zwiadowcza pozostaje postępowaniem z wyboru. W ciągu 2 lat obserwacji opisywanej chorej nie stwierdzono wznowy procesu nowotworowego. Pozytrona tomografia emisyjna w połączeniu z tomografią komputerową najlepiej pozwalają ocenić skuteczność leczenia i śledzić wznowy nowotworu [15]. Leczenie chirurgiczne w nowotworach typu GIST pozostaje leczeniem z wyboru i jest skuteczne w niezaawansowanych przypadkach.

Piśmiennictwo (References)

1. Szawłowski AW, Szmidt J (ed.) Zasady diagnostyki i chirurgicznego leczenia nowotworów w Polsce. Fundacja — Polski Przegląd Chirurgiczny, Warszawa 2003.
2. Connolly EM, Graffney E, Reynolds JV. Gastrointestinal stromal tumours. *BJS* 2003; 90: 1178–1186.
3. Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors — definition, clinical, histological, immunohistochemical, and molecular genetic features and differential diagnosis. *Virchows Arch.* 2001; 438: 1–12.
4. Catena F, Ansaloni L, Gazzotti F *et al.* Small bowel tumours in emergency surgery: specificity of clinical presentation. *ANZ J Surg.* 2005; 75: 997–999.
5. Manning-Dimmitt LL, Dimmitt SG, Wilson GR. Diagnosis of gastrointestinal bleeding in adults. *Am Fam Physician* 2005; 71: 1339–1346.
6. Tillotson ChL. Small bowel hemorrhage: angiographic localization and intervention. *Abdom Imaging* 1988; 13: 207–211.
7. Sturgeon C, Chejfec G, Espat NJ. Gastrointestinal stromal tumors: a spectrum of disease. *Surg Onc.* 2003; 12: 21–26.
8. Yildirim M. A rare cause of intestinal hemorrhage: stromal tumor of duodenum. *Turk J Cancer* 2004; 34: 163–165.
9. <http://www.coi.waw.pl/miesaki/>
10. Wroński M, Pawłowski W, Ziarkiewicz-Wróblewska B, Górnicka B, Krasnodębski IW. Guz stromalny jelita cienkiego (GIST) jako przyczyna nawracającego krwawienia do dolnego odcinka przewodu pokarmowego. *Pol Merkuriusz Lek.* 2006; 118: 440–441.
11. Pietruszka M, Toczko Z. Olbrzymi guz podścieliskowy przewodu pokarmowego (GIST) — opis przypadku. *Pol Przegl Chir.* 2006; 78: 51–58.
12. Galbfach P, Langer E, Dziki A. Stromal tumour (GIST) of the rectum — case report. *Proktologia* 2005; 6: 307–309.
13. Nowicki Z, Rutkowski P, Lindner B, Michej W, Ruka W. Nowotwory podścieliskowe przewodu pokarmowego (GIST — gastrointestinal stromal tumor) umiejscowione w jelicie cienkim i rozpoznawane przedoperacyjnie jako nowotwory narządu rodowego. *Ginek Pol.* 2005; 76: 855–862.
14. Głuszek S, Kot M, Matykievicz J *et al.* Wyniki obserwacji chorych na nowotwory zrębu przewodu pokarmowego (GIST) leczonych chirurgicznie. *Pol Przegl Chir.* 2006; 78: 566–582.
15. Kula Z, Szefer J, Małkowski B. Zastosowanie połączenia pozytronej tomografii emisyjnej z tomografią komputerową w rozpoznaniu wznowy i ocenie leczenia imatinibem nowotworu podścieliskowego przewodu pokarmowego — opis przypadku. *Współcz Onkol.* 2006; 10: 63–67.

Adres do korespondencji (Address for correspondence):

Lek. Jacek Szopiński
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9, 85–094 Bydgoszcz
tel. kom.: 606–896–959
faks: (052) 585–40–16
e-mail: j_szopinski@hernia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 12.01.2007 r.