

**Tytuł pracy:** Stabilizacja kliniczna i biochemiczna u pacjenta z rozszanym insulinoma osiągnięta dzięki PRRT

**Autor:** Maksymilian Olesiński

**Afiliacja:** Studenckie Koło Naukowe Medycyny Nuklearnej, Katedra Endokrynologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

**Adres email:** maksymilian.olesinski@student.uj.edu.pl

**Współautor, Afiliacja, adres email:** Kamila Undas Studenckie Koło Naukowe Medycyny Nuklearnej, Katedra Endokrynologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków kamila.undas@student.uj.edu.pl

Monika Buziak-Bereza Katedra Endokrynologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków monika.buziak-bereza@uj.edu.pl

Anna Sowa-Staszczak Katedra Endokrynologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków anna.sowa-staszczak@uj.edu.pl

Alicja Hubalewska-Dydejczyk Katedra Endokrynologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków alahub@cm-uj.krakow.pl

Marta Opalińska Katedra Endokrynologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków marta.opalinska@uj.edu.pl

**Autor prezentujący:** Maksymilian Olesiński

**Telefon kontaktowy:** 516057912

**Afiliacja:** Wstęp:

Guz insulinowy (insulinoma) to rzadki nowotwór wywodzący się z komórek beta wysp trzustkowych. Może on być przyczyną ciężkiej, trudnej do opanowania leczeniem zachowawczym hipoglikemii. W około 5-10% przypadkach insulinoma ma złośliwy przebieg, a 5-letnia przeżywalność w takich przypadkach wynosi 24% do 67%.

Najczęstszym miejscem występowania przerzutów są wątroba i węzły chłonne przyaortalne. Relatywnie często insulinoma charakteryzuje się słabą ekspresją receptorów somatostatynowych (SSTR), co utrudnia zastosowanie analogów somatostatyny zarówno do diagnostyki jak i terapii.

Opis przypadku:

U 72 - letniego mężczyzny leczonego z powodu nadciśnienia tętniczego i reumartoidalnego zapalenia stawów w lipcu 2018r pojawiły się epizody omdleń z towarzyszącymi objawami klinicznymi sugerującymi hipoglikemię. W trakcie diagnostyki wstępnej rozpoznano hipoglikemię reaktywną oraz stwierdzono w badaniach TK i MR duży guz wątroby budzący podejrzenie raka wątrobowo-komórkowego oraz zmianę okolicy głowy i wyrostka haczykowatego trzustki o wymiarach 40x24mm. W wykonanej biopsji wątroby stwierdzono nowotwór neuroendokryny. W wykonanej w sierpniu 2018 scyntygrafii analogiem somatostatyny z 99mTc stwierdzono patologiczną ekspresję receptorów somatostatynowych w wątrobie (liczne, rozsiane ogniska) oraz w guzie głowy trzustki. Z uwagi na rozpoznanie histopatologiczne i objawową hipoglikemię wykonano próbę głodową stwierdzając w 69. godzinie testu glikemię 2,17 [no 3,30 - 5,60] mmol/dl, insulina 8,71 [no 2,6 - 24,9] ul/ml i C-peptyd 2,99 [no 1,1 - 4,4] ng/ml, oraz rekonsultację hist-pat biopatu z wątroby, co potwierdziło rozpoznanie insulinoma z Ki 67 ok 12%. Stężenie chromograniny A wynosiło 76,6 nmol/l (no 0-6). Z uwagi na objawowy przebieg choroby, liczne zmiany przerzutowe oraz bardzo dobrą ekspresję SSTR zakwalifikowano pacjenta do peptydowej radioterapii izotopowej (PRRT) jako 1. linii leczenia. W ciągu 4 miesięcy pacjent otrzymał 3 cykle [90Y]Y/[177Lu]Lu-DOTA-TATE (łącznie dawka 11.1 GBq) z bardzo dobrym efektem biochemicznym tj. wyraźnym wzrostem poziomu glukozy na czczo (6,87 mmol/l) i adekwatnymi stężeniami C-peptydu (1,9 ng/ml) oraz insuliny (4,54 uU/ml). Po zakończeniu PRRT włączono u pacjenta do leczenia długodziałający analog somatostatyny celem utrzymania efektu antyproliferacyjnego. Dzięki zastosowanemu leczeniu choroba uległa stabilizacji klinicznej,

biochemicznej i obrazowej na łączny okres 42 miesięcy.

Wnioski:

Zastosowanie PRTT, jako 1. linii leczenia, u pacjenta z ciężką hipoglikemią w przebiegu pierwotnie rozlanego insulinoma z dobrą ekspresją SSTR było bezpieczne, wiązało się z redukcją endogennych stężeń insuliny i normalizacją wartości glikemii oraz przyczyniło się do osiągnięcia długotrwałej stabilizacji klinicznej, biochemicznej i obrazowej pacjenta.

**Obraz uzupełniający:** [Przesłany plik](#)