

## Przegląd piśmiennictwa

1. Chamberlain M.C., Nolan C., Abrey L.E. **Leukemic and lymphomatous meningitis: incidence, prognosis and treatment.** *J. Neurooncol.* 2006; 75: 71–83.

W dobie wydłużającego się czasu przeżycia chorych na nowotwory wnikliwa analiza stanu neurologicznego okazuje się szczególnie ważna, ponieważ wzrasta ryzyko zajęcia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) przez nowotwór. Układ ten jest dłużej narażony na pojawienie się przerzutów. Odnosi się to zwłaszcza do białaczek i chłoniaków, których predyspozycja do zajmowania opon miękkich mózgowia i rdzenia kręgowego (meningoza) jest dobrze znana. Praktycznie rzecz ujmując, kliniczny problem nacieczenia OUN przez białaczki i chłoniaki sprowadza się w głównej mierze do meningozy. Mimo wprowadzenia nowych metod profilaktyki zajęcia OUN przez te choroby, problem niedopuszczenia do meningozy lub jej zwalczania wciąż pozostaje aktualny.

W polecanej artykule autorzy wskazują na duże ryzyko ujawnienia się meningozy w okresach remisji choroby podstawowej, tym samym stającej się pierwszym objawem nawrotu choroby. Jest to cecha odróżniająca meningozę na tle chorób nowotworowych krwi od zajęcia opon przez nowotwory lite. W pracy szeroko przedstawiono czynniki ryzyka meningozy białaczkowej i chłoniakowej, jej cechy kliniczne, algorytm diagnostyczny i różne formy leczenia, z podkreśleniem roli łącznego stosowania terapii układowej i dokanałowej. Autorzy zwrócili też uwagę na coraz ważniejszy problem występowania pierwotnych chłoniaków OUN, w tym w postaci meningozy, u chorych z AIDS oraz roli poszukiwania wirusa Epstein-Barr w płynie mózgowo-rdzeniowym u tych osób. W podsumowaniu zwrócono uwagę na znaczenie oceny klinicznej jako miernika odpowiedzi na leczenie meningozy. Właśnie poprawa stanu neurologicznego, a nie prawidłowy wynik badania cytologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego, zwłaszcza pobranego drogą nakłucia lędźwiowego (komórki nowotworowe mogą pozostać w płynie na wyższych piętrach OUN), jest wyrazem efektu terapeutycznego.

2. Stupp R., Manson W.P., van den Bent M.J. i wsp., European Organisation for Research and Treatment of Cancer Brain Tumor and Radiotherapy Groups; National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group. **Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolamide for glioblastoma.** *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 987–996.

3. Hegi M.E., Diserens A.C., Gorlia T. i wsp. **MGMT gene silencing and benefit from temozolamide in glioblastoma.** *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 997–1003.

Chorych ze złośliwymi glejakami mózgu leczy się standardowo w sposób skojarzony — najpierw są poddawani zabiegowi operacyjnemu, a następnie napromieniani. Mimo stosowania nowoczesnych technik terapii wyniki leczenia wciąż są bardzo złe. Kierunkiem intensywnych badań, których celem jest poprawa wyników leczenia w tej grupie chorych, jest poszukiwanie genetycznych oraz molekularnych czynników prognostycznych i predykcyjnych. Wprowadzony przed kilku laty temozolomid okazał się skuteczny w terapii chorych z glejakiem wielopostaciowym. Stwierdzono, że pacjenci z glejakiem wielopostaciowym leczeni temozolomidem przeżywali dłużej, jeśli stwierdzano u nich hipermetylację regionu promotorowego genu odpowiedzialnego za syntezę enzymu metylotransferazy O<sup>6</sup>-metyloguaniny (MGMT), co można tłumaczyć brakiem naprawy uszkodzeń spowodowanych terapią i większą cytotoksycznością leku. Stupp i wsp. w opublikowanych wynikach badania III fazy udowodnili, że radioterapia połączona z leczeniem temozolomidem wydłuża czas przeżycia ogólnego chorych z glejakiem wielopostaciowym,

zmniejszając względne ryzyko zgonu o 37%. W badaniu Hegi i wsp. opisano korelację między długością czasu przeżycia chorych ze złośliwym glejakiem mózgu, leczonych temozolomidem, a aktywnością MGMT. Temozolomid zarejestrowano do skojarzonego z radioterapią leczenia pierwszego rzutu nowo rozpoznanego glejaka wielopostaciowego mózgu (w Stanach Zjednoczonych w marcu 2005 r., a na terenie Unii Europejskiej w czerwcu 2005 r.).

4. Kohno M., Matsutani M., Sasaki T., Takakura K. **Solitary metastasis to the choroid plexus of lateral ventricle.** *J. Neurooncol.* 1996; 27: 47–52.

5. Matsumura H., Yoshimine T., Yamamoto S. i wsp. **Single solitary metastasis of slowly progressive type of renal cell carcinoma to the choroid plexus. Case report.** *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 1997; 31: 916–919.

6. Raila F.A., Bottoms W.T. Jr, Fratkin J.D. **Solitary choroid plexus metastasis from a renal cell carcinoma.** *South. Med. J.* 1998; 91: 1159–1162.

7. Lauretti L., Fernandez E., Pallini R. i wsp. **Long survival in an untreated solitary choroid plexus metastasis from renal cell carcinoma: case report and review of the literature.** *J. Neurooncol.* 2005; 71: 157–160.

Rekomendowane artykuły zawierają odrębne opisy rzadkich przypadków izolowanych przerzutów nowotworów do spłotu naczyńiówkowego, wywodzących się spoza układu nerwowego, na tle bogato cytowanego piśmiennictwa. Informacje zawarte w tych pracach mogą posłużyć jako schemat postępowania diagnostyczno-terapeutycznego u pacjentów z podejrzeniem procesu rozrostowego zlokalizowanego w układzie komorowym. Autorzy zwrócili uwagę na konieczność wykonania badań neuroobrazowych (TK i NMR) mózgowia z użyciem środka kontrastowego oraz badań naczyniowych, w tym angiografii. Odpowiednio przeprowadzona diagnostyka może znacznie ułatwić ostateczne rozpoznanie choroby i przyspieszyć wdrożenie celowego, kompleksowego leczenia neuroonkologicznego.

W opisanych przypadkach warto zwrócić uwagę na odległy okres ujawniania się izolowanych przerzutów do ośrodkowego układu nerwowego u chorych z rozpoznaniem uprzednio rakiem jasnokomórkowym nerki, o czym należy pamiętać, zbierając dokładny wywiad chorobowy.

8. Alexiou G.A., Bokharhii J.A., Kyritsis A.P., Polyzoidis K.S., Fotopoulos A.D. **Tc-99m Tetrofosmin SPECT for the differentiation of a cerebellar hemorrhage mimicking a brain metastasis from renal cell carcinoma.** *J. Neurooncol.* 2006; 78: 207–208.

W tej pracy zwrócono uwagę na możliwość wykorzystania tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT, *single photon emission-computed tomography*) z użyciem znakowanej technetem tetrofosminy, szczególnie w przypadkach, w których pojawiają się wątpliwości dotyczące przyczyny uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (krwawienie samoistne, uszkodzenie naczyń przez naciek nowotworowy). Rutynowe badania neuroobrazowe nie zawsze ujawniają podłoże uszkodzenia, natomiast zastosowanie badania SPECT ze wspomnianym radiofarmaceutykiem może rozstrzygnąć wątpliwości diagnostyczne.