



BIULETYN STOWARZYSZENIA POMOCY CHORYM NA GIST

NASZA PODRÓŻ

ROK III

Nr: 1/2007

Choroba jest podróżą w czasie, a my jej uczestnikami. W chorobie i życiu szukamy bezpiecznej przystani.



Szanowni Państwo,

to pierwszy numer naszego biuletynu w bieżącym roku. Od wydania poprzedniego numeru miało miejsce wiele wydarzeń o istotnym dla nas znaczeniu. Najważniejsze z nich to sprawy związane z terapią Gliveckiem i Sutentem, a także zdecydowanie niepokojące informacje dotyczące refundacji terapii w 2007 roku.

Nasze starania, listy do parlamentu i innych instytucji podjęte w połowie ubiegłego roku zaowocowały konsultanta krajowego w sprawie zmian programu lekowego terapii imatinibem chorych na GIST. Zmiany te w zupełności pokrywają się z naszymi postulatami. 23 października 2007 r. odbyła się w Warszawie konferencja lekarzy z udziałem gości z zagranicy, poświęcona temu zagadnieniu. Jej wyniki, całkowicie zgodne z naszymi oczekiwaniami, zostały w grudniu 2007 r. przesłane do Narodowego Funduszu Zdrowia. Niestety, do tej pory nie ma stanowiska NFZ dotyczącego tej sprawy. Z tego, co jest wiadome, wynika, że w kwietniu ukażą się nowe rozporządzenia Prezesa NFZ dotyczące programów lekowych. Ta sytuacja powoduje niemożność stosowania terapii Gliveckiem wg zmienionych reguł i uniemożliwia refundację terapii Sutentem tym pacjentom, którzy wymagają zastosowania tego leku. To, co jest najgorsze w planach na 2007 rok, to zmniejszenie nakładów na terapię. W przypadku Centrum Onkologii w Warszawie zmniejszenie to wyniosło 7,5 miliona zł. Oznacza to, że nie wszyscy potrzebujący chorzy otrzymają pomoc w postaci leku. Dzięki skutecznym terapiom życie chorych wydłuża się i przybywają nowo zdiagnozowani, którzy też takich terapii wymagają. Jak więc można w tej sytuacji zmniejszać nakłady? Pan Prezes Narodowego Funduszu Zdrowia w rozmowie ze mną powiedział, że wszystkie skuteczne terapie będą utrzymane.

19 lutego była też okazja do dyskusji na temat dopłat do leczenia, koszyka świadczeń, cen leków i usług medycznych. To dopiero jest pole do działania wszystkich, którzy powinni być zaangażowani w reformowanie systemu opieki zdrowotnej. Dyskusje takie pozwalają zorientować się w jak złej sytuacji znajdujemy się i mówią o braku pomysłów na rozwiązywanie problemów. Czemu w dyskusji nad budżetem, gdy różne grupy wręcz agresywnie wrywały dla siebie pieniądze, zabrakło głosu protestu Pana Ministra Zdrowia? Skandalicznie niskie nakłady na opiekę zdrowotną (najniższy wskaźnik w Europie) są tolerowane przez kolejne ekipy rządzące.

Żałuję, że nie mam dla Was optymistycznych wiadomości. Nie oczekujmy, że nagle pojawią się środki, które choć trochę zmienią tą niekorzystną sytuację. Marne place lekarzy i pielęgniarek spowodują, że nie tylko nie będzie czym leczyć, ale nie będzie miał kto leczyć.

Stanisław Kulisz



PAMIĘCI PIOTRA RYBAKA

Z ogromnym żalem zawiadamiany, że w wyniku wypadku samochodowego zginął członek Zarządu naszego Stowarzyszenia Piotr Rybak. W ciągu trwania swojej niedokończonych kadencji wykazał się wielkim sercem do pracy, troską o potrzebujących pomocy i skrupulatnym wypełnianiem powierzonych mu zadań związanych z działalnością naszego biura. Ten krótki czas, gdy był z nami, zmienił wiele w naszej pracy. Jego udział w konferencjach, spotkaniach był zawsze emocjonalny, a On sam nie pozostawał obojętny wobec poruszanych tematów, a zwłaszcza zła.

Piotrze, nie zapomnimy Twojego dobrego spojrzenia, uśmiechu i wielkiej tolerancji dla ludzkich słabości. Będzie nam Ciebie brakowało.



KALENDARIUM

Posiedzenie PUO

W dniu 5 lutego w Centrum Onkologii odbyło się posiedzenie Polskiej Unii Onkologii. W tym dniu obchodzony jest międzynarodowy dzień walki z rakiem. Trudno jest przecenić rolę i znaczenie PUO we wszystkich sprawach związanych z leczeniem i zapobieganiu chorobom nowotworowym. Reprezentatywna grupa osób, która związała się z tą organizacją dokonała niezwykle dużo. Nie zawsze zdajemy sobie sprawę z tego, że wiele osiągnięć w dostępności do terapii, do badań przesiewowych i innych naszych „zdobyczy” zawdzięczamy Polskiej Unii Onkologii.

Spotkanie otworzył Pan dr Janusz Meder, który powitał przybyłego na posiedzenie prezesa NFZ Pana Andrzeja Sośnierz i innych przybyłych gości. Był to tzw. dzień otwarty we wszystkich ośrodkach onkologicznych i można było skorzystać z pomocy specjalistów i umówić się na badania. To niezwykle cenna możliwość i trzeba budzić świadomość społeczną aby ludzie chcieli się badać.

Minał też rok działalności Narodowego Programu Zwalczenia Chorób Nowotworowych co było okazją do wstępnej oceny działania tego programu.

Swoje opinie na temat badań screeningowych i stanu lecznictwa w swoich

dziedzinach przedstawili:

Dr Kotowski mówił o zachorowalności na nowotwory jelita grubego, dr Jerzy Geremek o nowotworach piersi i dr Piotr Boblewicz o nowotworach szyjki macicy.

Potrzeba jest: powszechność badań, dostępność, jakość, zaproszenia, informacja itd.

To wszystko dopiero organizuje się, ale jest już jakaś metodyka w tych sprawach.

Pan prezes Sośnierz mówił min. o zagadnieniach związanych z rakiem piersi i szyjki macicy. Statystyka i profilaktyka. Wzrost zgłaszalności na badania profilaktyczne jest systematyczny, choć wciąż nie zadawalający. NFZ ma program budowy wizerunku badań w mediach, aby zachęcić opornych



Współpłacenie za leki i usługi medyczne

W dniu 19 lutego odbyła się debata zorganizowana przez Centrum Komunikacji Medialnej i Federację Pacjentów Polskich. Tematem

pełna dostępność do świadczeń w nim umieszczonych. Ze względu jednak na ograniczone środki publiczne tylko niektóre świadczenia będą refundowane w 100%.

Dyskusja była czasem gwałtowna i nie było opinii, które pogodziłyby obecnych. Osobliwością dyskusji było wystąpienie lekarki, która wręcz zaatakowała pacjentów ubiegających się o refundacje nazywając ich „roszczeniowcami” i dając wyraz swojej niechęci do większości pacjentów w ogóle.

Dr Konstanty Radziwiłł, prezes Naczelnej Rady Lekarskiej, zwrócił jej uwagę na niestosowność takiego wystąpienia, jednak uczynił to stanowczo zbyt łagodnie.



spotkania było: „Współpłacenie za leki i usługi medyczne.”

Temat nie mający szans na satysfakcjonujące wszystkich rozwiązania. Głównie zaznaczają się dwie koncepcje:

a) koszyk świadczeń refundowanych powinien być wykazem świadczeń bezpłatnych i wszystko poza koszykiem powinno być odpłatne w 100%. Tu problemy limitów i kolejek miałyby być uregulowane odpłatnością za wszystko co będzie poza możliwościami refundacji przez ubezpieczyciela.

b) koszyk świadczeń refundowanych powinien być wykazem świadczeń finansowanych ze środków publicznych, ale nie koniecznie w 100%. Zasadniczą cechą tego koszyka ma być

Te zdjęcia zostały wykonane przez Piotra Rybaka

Z przykrością informujemy, że ulegli w walce z chorobą następujący członkowie naszego Stowarzyszenia:

*Tadeusz Kaczorowski
Maria Leśniowska
Wioleta Zmitrukiewicz*

Żegnamy ich z żalem.



„RODZINNE” ZDJĘCIE

PROTOKÓŁ III WALNEGO I SPRAWOZDAWCZEGO ZEBRANIA CZŁONKÓW STOWARZYSZENIA POMOCY CHORYM NA GIST WARSZAWA 24–25 MARCA 2007 R.

Dzień I 24 marca 2007 – sobota godzina 10⁰⁰

Porządek dzienny:

1. Otwarcie zebrania
 2. Uczczenie chwilą ciszy pamięci tragicznie zmarłego Pana Piotra Rybaka
 3. Wybór komisji mandatowo-skrutacyjnej i wnioskowej
 4. Wybór prezydium (przewodniczący i sekretarz)
 5. Przyjęcie porządku obrad
 6. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej
 7. Sprawozdanie Zarządu
 8. Dyskusja nad sprawozdaniami
- Przyjęcie uchwał w sprawach:
- przyjęcie sprawozdania Komisji Rewizyjnej
 - przyjęcie sprawozdania Zarządu
 - zatwierdzenia bilansu za rok 2006
 - wybór nowego członka Zarządu na miejsce Pana Piotra Rybaka
 - zakończenia kadencji obecnego Zarządu w marcu 2008 r.
10. Przedstawienie projektu wydatków na rok 2007
 11. Dyskusja i przyjęcie projektu.
 12. Sprawozdanie Komisji Wnioskowej
 13. Wolne wnioski, głosowanie nad wnioskami
 14. Przerwa obiadowa (ok. 1h)
 15. Prezentacja edukacyjna dr Piotra Rutkowskiego
 16. Relacje pacjentów
 17. Uczczenie pamięci zmarłych członków Stowarzyszenia
 18. Zamknięcie obrad I dnia
- Uroczysta kolacja (godz. 17³⁰)

Dzień II 25 marca 2007 - niedziela godzina 10⁰⁰

Porządek dzienny:

1. Prezentacja Pana dr Macieja Matłoka
 2. Prezentacja Pani mgr Anny Mrozkowiak
 3. Dyskusje nad prezentacjami
 4. Zakończenie obrad ok. godz. 13⁰⁰
- Obiad kończący spotkanie (ok. godz. 13³⁰)
Obecnych na zebraniu 60

Prezes Stowarzyszenia Stanisław Kulisz po powitaniu obecnych poprosił o wybór przewodniczącego zebrania i sekretarza;
Zebrani wybrali: na przewodniczącego Pana Marek Szczęsnego, na sekretarza Panią Teresę Zielińską;

W skład komisji mandatowo-skrutacyjnej weszli: Sławomir Kosowski i Mieczysław Wieczera;

W skład komisji wnioskowej weszli: Janusz Witkowski i Teresa Zubeł

Za przyjęciem porządku obrad głosowało osób 60

Sprawozdanie komisji rewizyjnej oraz bilans za rok 2006 przedstawiła Lucyna Młot, która zaapelowała do zebranych o wpłacenie zaległych składek za 2006 rok oraz wpłatę za rok bieżący.

Sprawozdanie z działalności Zarządu przedstawił prezes Stanisław Kulisz.

Przyjęcie uchwał:

1. *O wyborze nowego członka Stowarzyszenia w miejsce Pana Piotra Rybaka (głosowało 60 osób)*
 2. *O wcześniejszych wyborach władz Stowarzyszenia w marcu 2008 roku (głosowało 60 osób)*
 3. *Przyjęcie sprawozdania komisji rewizyjnej (głosowało 59 osób za przyjęciem, 1 osoba wstrzymała się)*
 4. *Przyjęcie sprawozdania Zarządu (głosowało 60 osób za przyjęciem)*
 5. *Zatwierdzenie bilansu za rok 2006 (głosowało 60 osób za przyjęciem)*
- Przyjęcie projektu wydatków na 2007 r. Za przyjęciem głosowało 60 osób.



*Nowo wybrany
członek Zarządu
Pan Marian
Stachowski.*

W związku ze śmiercią członka Zarządu Pana Piotra Rybaka przystąpiono do wyboru nowego członka. Zgłoszono kandydaturę Pana Mariana Stachowskiego. Osoba ta wyraziła zgodę na kandydowanie. W wyniku głosowania na to miejsce został wybrany Marian Stachowski. Za kandydaturą głosowało 60 osób. W związku z tym Marian Stachowski został nowym członkiem Zarządu Stowarzyszenia.

PODSTAWOWE INFORMACJE O GIST

Nowotwory stromalne przewodu pokarmowego (GIST - GastroInterstinal Stromal Tumors) wywodzą się z komórek Cajala lub ich prekursorów. Powstają w następstwie mutacji prowadzącej do niekontrolowanej aktywacji receptorów błonowych KIT. Nowotwory o charakterze GIST występują z częstością ok. 20 zachorowań na milion, mieszkańców na rok, co lokuje je w grupie rzadziej występujących schorzeń nowotworowych. Ciągłe jeszcze mało powszechna wiedza o ich specyfice sprawia, że w wielu krajach, także w Polsce, rozpoznawanych jest dużo mniej nowych przypadków zachorowań niż wynikałoby to z obliczeń statystycznych. Tym niemniej począwszy od końca lat dziewięćdziesiątych minionego stulecia systematycznie rośnie wśród lekarzy świadomość występowania tego typu nowotworów, co związane jest z dokładnymi i zakrojonymi na szeroką skalę badaniami naukowymi, ale także z systematycznie zwiększającą się liczbą doniesień naukowych i publikacji poświęconych temu zagadnieniu.

Guzy te przez wielu lekarzy zaliczane są do grupy nowotworów o niskiej złośliwości, co nie jest w pełni uzasadnione. Mimo dobrego rokowania i stosunkowo dużego odsetka przeżyć pięcioletnich, nawet GIST o pierwotnie łagodnym charakterze może wykazywać po kilku latach cechy miejscowej lub odległej wznowy, radykalnie zmniejszając szanse przeżycia chorego. Duże znaczenie dla podjęcia stosownego leczenia ma wczesne postawienie trafnego rozpoznania. Dominujące w obrazie klinicznym cechy osłabienia, anemii czy objawy krwawienia do przewodu pokarmowego powinny skłaniać każdego lekarza do zachowania czujności onkologicznej. W przypadku podejrzenia u chorego GIST ważne jest potwierdzenie rozpoznania w badaniu histologicznym, bowiem zasady kwalifikacji i leczenia są odmienne w grupie chorych z nowotworami nabłonkowymi i GIST.

O ile rozpoznanie raków przewodu pokarmowego w dobie dzisiejszej dostępności do badań obrazowych i histopatologicznej oceny wycinków pobranych podczas endoskopii nie nastęrcza większych trudności, o tyle rozpoznanie GIST, zakwalifikowanie do właściwego leczenia chorych z tym schorzeniem wymagają ścisłej i bardzo dobrze układającej się współpracy pomiędzy endoskopistą, chirurgiem, patomorfologiem a radiodia-

gnostykiem. Uzyskanie przedoperacyjnego rozpoznania warunkuje kwalifikację chorych do odpowiedniego zabiegu operacyjnego. Zabiegi chirurgiczne u chorych z rozpoznanymi nowotworami stromalnymi przewodu pokarmowego wykonywane są z zamiarem radykalnego wyleczenia (R0 - mikroskopowo radykalnie, R1 - makroskopowo radykalnie). Rodzaj wykonywanego zabiegu chirurgicznego warunkowany jest lokalizacją zmiany pierwotnej. W przypadku najczęstszej lokalizacji GIST obejmującej żołądek najczęściej wykonywanym zabiegiem jest tzw. miejscowa resekcja żołądka - tzn. wycięcie guza żołądka z fragmentem zdrowej ściany, rzadziej wykonywana jest resekcja klinowa lub całkowite wycięcie żołądka. W sytuacji gdy nowotwór umiejscowiony jest w zakresie jelita cienkiego czy też grubego wykonywane są zabiegi polegające na wycięciu fragmentu jelita z guzem oraz kilkucentymetrowym marginesem



zdrowych, niezmiennych tkanek. U chorych z guzami zlokalizowanymi w przestrzeni zaotrzewnowej rodzaj zabiegu operacyjnego zależy od lokalizacji nowotworu oraz jego stosunku do sąsiadujących narządów.

Większość zabiegów operacyjnych wykonywanych jest sposobem klasycznym, są jednak ośrodki, w których chory w przypadku dogodnej lokalizacji kwalifikowani są do zabiegów wykonywanych metodą laparoskopową.

Wyniki leczenia w obu grupach chorych są praktycznie identyczne.

Wykonane w okresie przygotowania do leczenia operacyjnego badania obrazowe, takie jak badania endoskopowe (gastroskopia, kolonoskopia, endoskopowa wsteczna cholangiopankreatografia), badania ultrasonograficzne, badania radiologiczne (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny), są każdorazowo uzupełniane o dokonywaną przez chirurga ocenę śródoperacyjną, która zawsze uwzględniać powinna wykonanie śródoperacyjnego badania ultrasonograficznego, będącego najczulszą metodą umożliwiającą

całą wykazanie obecności przerzutów. W przypadku stwierdzenia zmian przerzutowych, które najczęściej lokalizują się w wątrobie, każdorazowo dokonywana jest analiza możliwości ich usunięcia, a o ile jest to możliwe technicznie, chorzy kwalifikowani są do zabiegów resekcyjnych wątroby, których rozległość uzależniona jest od lokalizacji przerzutów.

Bardzo istotnym aspektem zabiegu chirurgicznego jest prawidłowe zabezpieczenie materiału komórkowego nowotworu stromalnego do badań histopatologicznych, ale i genetycznych czy też hodowli komórkowych.

Wyniki ich bowiem mogą mieć kluczowe znaczenie dla dalszego właściwego leczenia uzupełniającego. Po zakończeniu leczenia chirurgicznego konieczne jest sprawowanie nad chorymi właściwej kontroli i zapewnienie możliwości szybkiego zdiagnozowania ewentualnej wznowy miejscowej lub odległej i zakwalifikowanie chorego do właściwego leczenia, ponownego zabiegu operacyjnego lub leczenia układowego.

Z pewnością opracowanie i wprowadzenie do praktyki klinicznej imatinibu w postaci metanosulfonianu (Glivec®), który jest selektywnym inhibitorem kinazy tyrozynowych wpłynęło na poprawę wyników leczenia w tej grupie schorzeń oraz w wymierny sposób poprawiło jakość życia chorych. Można mieć nadzieję, iż prowadzone obecnie badania kliniczne z wykorzystaniem w leczeniu nowotworów stromalnych innych leków (PKT 787, BMS 354825, IPI 504) czy też leków wspomagających efekt stosowania imatinibu (Genasense, AMN 107, RA 001) przyczynią się do dalszej poprawy wyników leczenia chorych na GIST. W miarę jednak wydłużania się czasu naszych obserwacji i zdobywania doświadczenia w leczeniu chorych z GIST, coraz bardziej doceniane jest właściwe leczenie chirurgiczne, które w wielu przypadkach pozwala na radykalne wyleczenie lub przynajmniej na wydłużenie okresu życia chorego przed rozpoczęciem chemioterapii. Wydaje się, iż możliwe jest to jedynie w ośrodkach dysponujących odpowiednim doświadczeniem, wyposażonych w nowoczesny sprzęt diagnostyczny, a nade wszystko w zespół ściśle ze sobą współpracujących fachowców wszystkich wyżej wymienionych dziedzin.

Material z CO1 - Warszawa

II KLINIKA CHIRURGII

Uniwersytetu Jagiellońskiego

II Katedra Chirurgii Uniwersytetu Jagiellońskiego jest powszechnie znana w Krakowie jako „Czerwona Chirurgia”. Nazwa ta pochodzi od koloru klinkierowej cegły, z której w 1893 roku, stosownie do założeń prof. Alfreda Obalińskiego, wzniesiony został budynek oddziału chirurgicznego szpitala św. Łazarza przy ulicy Kopernika 21.



Obecnie w II Katedrze Chirurgii UJ CM funkcjonują trzy kliniki: Klinika Chirurgii Endoskopowej, Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej oraz Klinika Medycyny Ratunkowej i Obrażeń Wielonarządowych dysponujące wspólnie liczbą ponad 100 miejsc. II Katedra Chirurgii posiada także blok operacyjny z czterema salami operacyjnymi wyposażonymi w nowoczesne instrumentarium pozwalające na wykonywanie zarówno zabiegów klasycznych, jak i pełnego zakresu wysokospecjalistycznych zabiegów laparoskopowych. Sześciołożkowy Oddział Intensywnej Terapii oraz Oddział Intensywnego Nadzoru Pooperacyjnego pozwalają na zapewnienie szczególnie troskliwej opieki osobom poddawanych rozległym zabiegom chirurgicznym.

Opiekę nad chorymi z nowotworami stromalnymi przewodu pokarmowego sprawuje zespół lekarzy oraz pielęgniarek pod kierownictwem Pani prof. Danuty Karcz.

Kontakt chorych z II Katedrą Chirurgii UJ CM rozpoczyna się zazwyczaj w ambulatorium, którego pielęgniarki i lekarze przyjmują chorych na GIST w każdy piątek. Tutaj chorzy są badani, pobierana jest krew na badania laboratoryjne oraz prowadzona jest dokumentacja medyczna.

Do dyspozycji chorych na GIST pozostają pracownie endoskopowe umożliwiające wykonywanie gastrokopii, kolonoskopii i endoskopowej wstecznej cholangiopankreatografii, dwie nowoczesnie wyposażone pracownie USG oraz pracownia radiologiczna. Badania tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego wykonywane są w sąsiadującym z II Katedrą Chirurgii UJ CM Zakładzie Diagnostyki Obrazowej Szpitala Uniwersyteckiego.

Czerwona Chirurgia współpracuje na stałe z Katedrą Patomorfologii UJ kierowaną przez Pana prof. Jerzego Stachurę, gdzie wykonywane są badania histologiczne oraz genetyczne

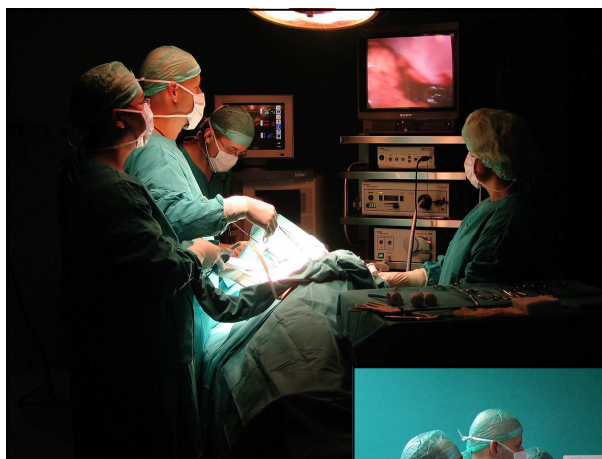
materialów operacyjnych chorych leczonych chirurgicznie z powodu GIST. Niektóre badania molekularne wykonywane są w Katedrze Biologii i Genetyki Akademii Medycznej w Gdańsku.

Oprócz leczenia chirurgicznego zespół II Katedry Chirurgii prowadzi leczenie uzupełniające imatinibem (Glivec) w dawce 400 mg/24 h w programie lekowym finansowanym przez Narodowy Fundusz Zdrowia, a u chorych wymagających większej dawki leku w ramach procedury niestandardowej chemioterapii. II Katedra Chirurgii współpracuje także na stałe z zespołem psychologów i psychoonkologów służących swoją pomocą chorym leczonym z powodu nowotworów stromalnych przewodu pokarmowego.

Lekarze i pielęgniarki uczestniczą regularnie w krajowych i zagranicznych konferencjach i sympozjach naukowych, na których prezentowane są wyniki licznych badań naukowych prowadzonych w II Katedrze Chirurgii UJ CM.

W razie pytań lub chęci zasięgnięcia informacji zespół pielęgniarek i lekarzy II Katedry Chirurgii UJ CM pozostaje do Państwa dyspozycji, chętnie służąc pomocą w zapewnieniu właściwej opieki nad

szczególną grupą chorych z nowotworami stromalnymi przewodu pokarmowego.



*II Katedra Chirurgii
Uniwersytetu Jagiellońskiego,
ul. Kopernika 21,
31-501 Kraków,
www.czerwonachirurgia.pl,
telefon: 012 424 82 00,
fax: 012 421 34 56,
e-mail: czerwonachirurgia@wp.pl*

*II Klinika Chirurgii UJ
Dr Maciej Matko*

TERAPIA GLIVECKIEM I SUTENTEM

Kryteria kwalifikacji chorych na GIST do leczenia imatinibem (Gliveckiem).

- rozpoznanie patologiczne GIST,
- badanie immunohistochemiczne na CD117 dodatnie
- zmiany nieoperacyjne i/lub przerzuty w badaniu tomografii komputerowej CT lub rezonansu magnetycznego MR;
- zmiany mierzalne w badaniu CT, MR;
- stan sprawności 0-3 według WHO;
- zachowane wchłanianie z przewodu pokarmowego;
- uzyskanie pisemnej zgody chorego (wymóg Narodowego Funduszu Zdrowia);
- przestrzeganie zasad GCP (Good Clinical Practice).

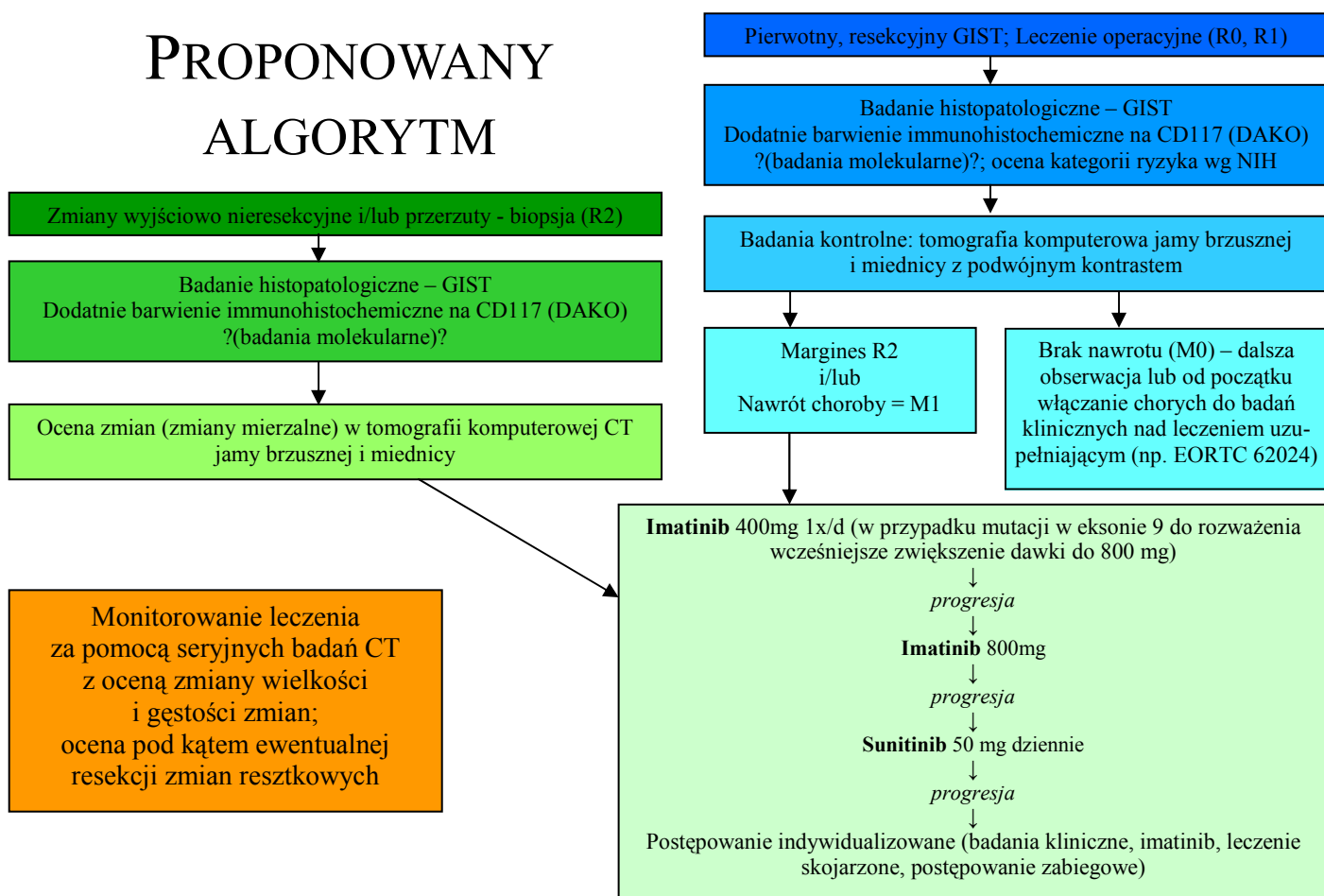
Kryteria kwalifikacji chorych na GIST do leczenia sunitynibem.

- rozpoznanie patologiczne GIST;
- badanie immunohistochemiczne na CD117 dodatnie;
- zmiany nieoperacyjne i/lub przerzuty w badaniu tomografii komputerowej CT lub rezonansu magnetycznego MR;
- zmiany mierzalne w badaniu CT, MR;
- udokumentowana progresja w czasie leczenia imatinibem (oporność) lub nietolerancja imatinibu (3 - 4 stopień toksyczności);
- stan sprawności 0-3 według WHO;
- zachowane prawidłowego wchłanianie z przewodu pokarmowego;
- uzyskanie pisemnej zgody chorego (wymóg NFZ);
- przestrzeganie zasad GCP (Good Clinical Practice).

Leczenie chirurgiczne pierwotnych resekcyjnych

Najskuteczniejszą metodą leczenia GIST jest radykalne leczenie operacyjne (35-65% przeżyć 5-letnich). U blisko 3/4 chorych (74%) możliwe jest wykonanie pierwszej operacji z zamiarem wyleczenia (R0 - mikroskopowo radykalnie – 51% i R1 - makroskopowo radykalnie – 23%) przeprowadzając otwartą resekcję żołądka, jelita cienkiego, jelita grubego lub usuwając guz śródtrzewnowy/zaotrzewnowy w granicach makroskopowo zdrowych tkanek. W przypadku GIST żołądka najczęściej (37%) wykonuje się wycięcie miejscowe nowotworu z fragmentem ściany żołądka (resekcja klinowa), rzadziej (23%) resekcję częściową lub totalną (13%). Nie wydaje się, aby rozległość resekcji żołądka miała znaczenie dla pojawienia się nawrotu nowotworu. Co ważniejsze, kolejne reoperacje nawrotów GIST nie prowadzą do wyleczenia chorych, co jest szczególnie widoczne w przypadkach dłużej obserwowanych (powyżej 2 - 3 lat). W innych umiejscowieniach stosuje się resekcję odcinkową jelita cienkiego lub hemikolektomie.

PROPONOWANY ALGORYTM



PYTANIA ZWIĄZANE Z TERAPIĄ WSPOMAGAJĄCĄ IMATINIBEM

Te pytania zadajecie Państwo dość często. Zwłaszcza pacjenci rozpoczynający terapię napotykać różne sposoby podejścia do terapii. Dlaczego nie dostają Glivecku pomimo przebytej operacji? Dlaczego nie miałem wstępnej terapii Gliveckiem przed operacją? Pytania takie są wynikiem rozmów z innymi pacjentami, którzy mają odmienne doświadczenia. Po lekturze artykułu Jerrego Calla uświadomiłem sobie, że te pytania nękają nie tylko członków naszego Stowarzyszenia, ale także chorych na GIST w innych krajach. To zadecydowało o umieszczeniu niniejszego artykułu w tym biuletynie.

Wielu pacjentów chorych na GIST jest operowanych w celu usunięcia pierwotnego guza i w czasie operacji nie stwierdza się u nich widocznych przerzutów choroby. Przed tą wielką grupą pacjentów staje konieczność dokonania wyboru: czy brać Glivec, aby zapobiec lub opóźnić powstanie wznowy. Ta terapia jest nazwana terapią wspomagającą, ponieważ głównym leczeniem była właśnie operacja chirurgiczna.

Kilka takich terapii wspomagających jest przedmiotem badań, lecz rezultaty zostaną osiągnięte za kilka lat. Powszechna opinia wyrażana przez ekspertów mówi, że ta terapia powinna być traktowana jako badanie i odbywać się pod kontrolą centrum onkologii. Nie ma zatem jedyne sposobu postępowania i wszystko zależy od stanu zdrowia pacjenta, typu operacji, miejsca wystąpienia guza, doświadczeń lekarza itd.

W Stanach Zjednoczonych wciąż trwa nabór pacjentów do tych testów, ale wynika to z innych systemów ubezpieczeń. Jednak udział w tych testach może zakończyć się po upływie roku do trzech lat. Pacjenci nieubezpieczeni zostaną wówczas bez pomocy. Pacjenci ubezpieczeni mogą otrzymywać Glivec na podstawie ich własnej decyzji (w USA).

Czy wspomagająca terapia zapobiega wznowie?

To jest wciąż przedmiotem badań. Jest jednak stwierdzone ponad wszelką

wątpliwość, że pacjenci ze stabilizacją, którzy przerywają terapię Gliveckiem, są narażeni w wysokim stopniu na progresję. Glivec nie niszczy wszystkich komórek nowotworowych. Niektóre komórki pozostają żywe po/podczas kuracji Gliveckiem i stają się aktywne, gdy terapia zostaje wstrzymana. Liczba komórek gotowych do aktywacji jest niezdefiniowana i zależy od pacjenta. Niektórzy mają tylko niewielką liczbę takich komórek, ale inni mogą mieć ogromne ich ilości.

Czy Glivec przyczynia się do powstawania oporności?

Tego nie wiemy. Teoretycznie dla pacjentów z exonem 9 dawka 400 mg okazuje się być nieefektywna jako lek pierwszego rzutu w przypadkach nieoperacyjnego GIST. Jednak podanie wyższej dawki leku powoduje, że pacjenci reagują 8 razy częściej i przeżywają bez progresji średnio 5 razy dłużej niż pacjenci, którzy otrzymywali podstawową dawkę. W laboratoriach prowadzone są badania nad zachowaniem się komórek, wobec których zastosowano niższe niż optymalne stężenie Glivecku.

Znaj swoje ryzyko wznowy.

Nie wszyscy pacjenci mają wysokie

ryzyko wznowy nowotworu. Pacjenci z małym ryzykiem wznowy mogą nigdy jej nie mieć lub mieć ją po 10 lub więcej latach. W tym czasie jest wielce prawdopodobne, że będziemy lepiej rozumieć GIST i mieć nowe, skuteczniejsze niż obecnie, leki. Wspomagająca terapia Gliveckiem ma sens w przypadku pacjentów z wysokim i natychmiastowym ryzykiem wznowy.

Czy można przewidywać korzyści ze wspomagającej terapii Gliveckiem?

Nie, ale z braku danych klinicznych możemy wysnuwać pewne przypuszczenia na podstawie dotychczasowych doświadczeń.

Najbardziej prawdopodobnie skorzystają:

- Pacjenci z wysokim stopniem ryzyka, którzy mają: mutacje w exonie 11, mutacje w exonie 9, którzy będą brali zwiększoną dawkę

Najmniejsze prawdopodobieństwo odniesienia korzyści mają:

- Pacjenci niskiego stopnia ryzyka
- Pacjenci wysokiego stopnia ryzyka z:
 - exonem 9 biorący niską dawkę leku,
 - z niereagującymi mutacjami,
 - z brakiem mutacji,
 - z PDGFRA, D842, inne.

Uwaga

Sutent wykazał dużą skuteczność w przypadku mutacji w exonie 9 jako lek drugiego rzutu. Nie stosowano dotychczas Sutentu w terapii wspomagającej po radykalnej operacji.

Definicje stopnia ryzyka

Ryzyko	Rozmiar guza	Liczba mitoz
Bardzo małe	< 2cm	<5/50 HPF
Małe	2-5 cm	>5/50 HPF
Średnie	>5 cm	6-10 HPF
Powyżej śrdn.	5-10 cm	<5-50 HPF
Wysokie	> 5cm	>5/50 HPF
Wyższe	> 10 cm	Każda
B. wysokie	Każdy wymiar	> 10/50 HPF

Inne czynniki wysokiego ryzyka

- Brak wyraźnych granic operowanego guza.
- Pęknięcie guza.
- Guz na jelicie cienkim (może być bardziej agresywny).

Badania nad leczeniem wspomagającym trwają w USA. Będą one długookresowe i przeprowadzane w kilku ośrodkach. Liczba pacjentów przewidywanych do tych badań jest także imponująca. Wynosi ona w zależności od placówki i fazy badań od 40 do 700 pacjentów. Pozostaje nam tylko czekać na wyniki i oby były one dostępne możliwie wcześniej.

Próba zrozumienia oporności GIST na terapię imatinibem (Gliveckiem)

Jednym z celów, jakie stoją przed zespołem badawczym Life Raft Group jest zbadanie mechanizmów prowadzących do różnic w stopniu odpowiedzi na terapię imatinibem. Podczas gdy 80 – 85% z zaawansowanym GIST wykazuje początkowo korzyści z terapii to stopień odpowiedzi może być różny - od gwałtownej, dużej redukcji wielkości guza do braku lub niewielkiego tylko zmniejszenia się jego rozmiarów (opisywanych jako stabilizacja choroby). Ponadto, u pacjentów mających wieloogniskowe zmiany obserwuje się czasami heterogeniczny typ odpowiedzi. Spowodowane jest to tym, iż pewne tkanki odpowiadają dobrze, podczas gdy inne pozostają stabilne. Co ważniejsze, kliniczna i patologiczna odpowiedź jest niezwykle rzadka. Informacja o histopatologicznych zmianach (histopatologia zajmuje się mikroskopowymi badaniami chorych tkanek) u pacjentów leczonych imatinibem jest ograniczona, ale ogólne zmiany u tych pacjentów są podobne. Różne, ale często znaczne zmniejszenie się liczby komórek nowotworowych jest zastąpione przez hialinizację i włóknienie (hialina - substancja szklista). W dodatku, w zrębie, występują również obszary krwawień i martwicy. Nie występuje korelacja pomiędzy stopniem odpowiedzi a czasem terapii imatinibem, z możliwie zmiennym stopniem heterogeniczności w różnych obszarach zmian patologicznych u poszczególnych pacjentów. Zgodnie z analizami histopatologicznymi dane z badań klinicznych pokazują, iż u wielu pacjentów odpowiadających na terapię imatinibem występuje ostatecznie progresja, co jest dowodem na to, że wpływ leku na szczątkowe komórki GIST jest raczej cytostatyczny (wstrzymujący wzrost i mnożenie komórek nowotworowych) niż cytotoksyczny (niszczenie tych komórek).

Co godne podkreślenia, te początkowo rozproszone obserwacje histopatologiczne zostały potwierdzone przez prace różnych badaczy. Autorzy badali odpowiedź patologiczną i zmiany molekularne na największej, jak dotychczas, grupie pacjentów z klinicznie odpowiadającymi lub stabilnymi zmianami typu GIST usuniętymi podczas zabiegu chirurgicznego. Ponieważ głównym mechanizmem, w wyniku którego nabywa się odporność na imatinib jest mutacja w genie KIT, autorzy próbowali odpowiedzieć na pytanie czy w komórkach, które są stabilne pod wpływem imatinibu znajdują się wtórne mutacje (świadczyłyby to o tym, iż komórki guza są jedynie częściowo wrażliwe na lek) Dodatkowo, po raz pierwszy zostały opublikowane analizy molekularne dotyczące zmian stabilnych / odpowiadających na leczenie imatinibem.

Wyniki tych badań można podsumować w kilku punktach:

1. Histologiczna odpowiedź na imatinib jest heterogeniczna i nie łączy się z odpowiedzią kliniczną ani czasem trwania terapii imatinibem.
2. Licznie występujące wtórne mutacje KIT są rzadkie w reagującym na imatinib GIST w porównaniu z opornymi na imatinib guzami.
3. Zdolność do proliferacji komórek guza (co koreluje z aktywnością mitotyczną) nie ma związku z genotypem KIT

lub ogólną odpowiedzią guza na terapię imatinibem. Nawet w guzach z bardzo dobrą odpowiedzią histologiczną można zaobserwować skupiska komórek o aktywności mitotycznej.

Aktywacja KIT i docelowych substancji (PI13-K, AKT i m-TOR) była stała we wszystkich analizowanych guzach. Czasowe wstrzymanie podawania leku (dzień lub dwa przed zabiegiem chirurgicznym) było czynnikiem wprowadzającym zamęt w obserwacjach.

Najważniejsza informacja jaką uzyskujemy z tych badań jest następująca mimo, iż terapia imatinibem indukuje apoptozę i powstrzymuje cykl komórkowy w komórkach GIST, szczątkowa ilość komórek guza zostaje przy życiu i w zaskakująco krótkim czasie po przerwaniu leczenia jest znów aktywna. Dlatego potrzebna jest skojarzona lub nowa terapia mająca na celu maksymalne zwiększenie apoptozy komórek GIST.

Nowotwór jest manifestacją 6 podstawowych zmian w fizjologii komórki, które powodują złośliwy wzrost:

- 1) samowystarczalność w zakresie sygnałów wzrostowych
- 2) brak wrażliwości na sygnały anty wzrostowe
- 3) unikanie apoptozy
- 4) nieograniczony potencjał replikacyjny
- 5) podtrzymana angiogeneza (tworzenie naczyń)
- 6) inwazyjność tkanki i zdolność do tworzenia przerzutów

Oporność komórek nowotworowych na apoptozę jest w szczególności szkodliwa, gdyż powoduje większą zdolność przeżycia w różnych warunkach, co „zachęca” niejako guz do złośliwienia, sprzyja tworzeniu przerzutów i powstawaniu oporności na leczenie imatinibem.

Komórki nowotworowe wykształcają wiele mechanizmów inaktywujących apoptozę. Wśród nich są: aktywacja PI3-K i AKT, wzrost poziomy BCL-2,

inaktywacja białka p53 poprzez zmianę w jego genie, interferencja w uwalnianie cytochromu C z mitochondriów oraz inhibicja kaspaz

Terapia nacelowana na apoptozę poprzez aktywację tzw. receptorów śmierci może wywołać odpowiedź w postaci, apoptozy, która omija zakres działania sensorów (takich jak p53) w związku z czym, ich częsty stan mutacji powinien być bez znaczenia dla podejścia terapeutycznego. Receptory śmierci należą do rodziny receptorów TNF (tzn. czynnik martwicy guza), która składa się z ponad 20 białek o różnorodnych funkcjach. Najlepiej scharakteryzowanymi receptorami tego typu są: Fas, TNFR1 i TRIAL. Z tej grupy Fas ligand i TRIAL są bardzo interesującymi „kandydatami” do zastosowania w terapii. Oczekuje się, że już istniejące małe cząsteczki, nacelowane na wspomniane receptory będą mogły zostać tak zaprogramowane, aby obniżać toksyczność i zwiększać aktywność przeciwo guzom.



prof. Maria Dębiec-Rychter

LECZENIE PRZEZWYCIĘŻAJĄCE OPORNOŚĆ U PACJENTÓW Z GIST

Doktor Jonathan Fletcher jest członkiem grupy badawczej LRG pracującej nad zrozumieniem mechanizmów i przezwyciężaniem oporności w GIST. Jest to pierwszy artykuł z serii, która będzie zawierała teksty napisane przez czołowych przedstawicieli grup badawczych. Doktor Fletcher jest uważany przez LRG za głównego koordynatora grup badawczych.



dr Jonathan Fletcher

Większość przypadków GIST jest powodowana przez mutacje w genach KIT lub PDGFRA. Zmutowane geny KIT lub PDGFRA produkują aktywowany receptor białka kinazy tyrozynowej. Białko to z kolei wysyła sygnał do komórek GIST, nakazując im wzrost. De facto, to właśnie aktywowane białko jest w dużej mierze odpowiedzialne za powstawanie komórek GIST z normalnych komórek organizmu.

Większość pacjentów z GIST ma przedłużane życie poprzez stosowanie leczenia imatinibem (Glivec), który bezpośrednio wiąże się ze zmutowanymi białkami KIT i PDGFRA i hamuje ich aktywność. Uderzająca odpowiedź na leczenie imatinibem potwierdza rolę KIT i PDGFRA jako czynników onkogennych w GIST, szczególnie że aktywacja genu KIT jest istotna nie tylko dla rozwoju GIST, lecz także odgrywa rolę swego rodzaju inicjatora ontogenezy u pewnej grupy pacjentów. Dlatego też nie jest zaskoczeniem, że terapia imatinibem (celowana na kinazę tyrozynową) ma ogromny wpływ na żywotność komórek GIST. Większość z nich jest uzależniona od nieprzerwanego łańcucha sygnałów pochodzących od aktywowanych białek KIT lub PDGFRA. Niestety, nawet u pacjentów z niemal całkowitą odpowiedzią kliniczną na imatinib może wystąpić oporność w postaci progresji choroby. Tego typu progresja występować może średnio po ok. 18–24 miesiącach od rozpoczęcia terapii imatinibem. Alternatywą może w tym przypadku stać się sunitinib (Sutent), hamujący w szerszym spektrum białka kinazy tyrozynowej, dając możliwość kontroli choroby i powodując wydłużenie przeżycia pacjentów po nieudanej terapii imatinibem. Niestety, wielu pacjentom z opornością na imatinib również sunitinib nie przynosi korzyści. Tylko u niewielkiej grupy pacjentów występuje całkowita odpowiedź na leczenie imatinibem, dlatego też jest możliwe, że u większości pacjentów z przerzutami GIST dojdzie w końcu do wytworzenia się mechanizmów opornościowych. Badania kliniczne pokazują, iż dominujący mechanizm oporności u chorych z GIST różni się u poszczególnych pacjentów. Różnice w tych mechanizmach mogą występować

również pomiędzy poszczególnymi zmianami przerzutowymi u tego samego pacjenta.

Mutacje w onkogenym KIT ekson 11, które występują w ok. 75% GIST, blokują okołomembranowy region odpowiedzialny za autoinhibicję (autohamowanie) kinazy KIT. Praktycznie wszystkie zmutowane KIT ekson 11 są wysoce wrażliwe na imatinib, a pacjenci z taką mutacją mają ponad 80-proc. wskaźnik odpowiedzi klinicznej na Glivec. W czasie progresji większość pacjentów z pierwotną mutacją okołomembranowego KIT będzie demonstrowała odpowiednią mutację w domenie kinazy. Mutacja w domenie kinazy znajduje się na tych samych allelach co pierwotna mutacja w eksonie 11 i prawdopodobnie znajduje się również na niewielkim procencie komórek nieleczzonego GIST - zapewniając im selektywną przeżycie w czasie terapii imatinibem.

Podstawowym wyzwaniem w zmaganiach z opornością na terapię imatinibem jest olbrzymia heterogeniczność mutacji wśród indywidualnych pacjentów z GIST. W obliczu takiej rzeczywistości, pomimo istnienia nowych generacji leków o szerokim spektrum działania, leczenie pacjentów z opornością na imatinib jedynie przy pomocy tych terapeutyków jest mało prawdopodobne. Dlatego pilnie potrzebne są nowe paradygmaty terapeutyczne zawierające również osiągnięcia, których sukces nie jest koniecznie związany z mechanizmami aktywacji KIT/PDGFRA. Zaliczyć do nich będzie można na przykład badania nad hamowaniem chaperonów KIT (HSP90). Badania kliniczne nad inhibitorami HSP90 zostały rozpoczęte niedawno w Dana-Faber Cancer Institute, ale zostało jeszcze wiele pracy do wykonania, aby ustalić najbardziej efektywne sposoby leczenia tymi obiecującymi lekami.

Kolejna strategia postępowania u pacjentów z GIST opornych na imatinib może obejmować transkrypcyjną represję onkogenów KIT możliwą do osiągnięcia przy pomocy eksperymentalnego użycia flawopiridolu. W tym przypadku oporności na imatinib, wynikająca z mutacji, wydaje się być bez znaczenia dla skutecz-

ności leczenia.

Jeszcze innym pomysłem na oporność w GIST jest stosowanie leków celowanych na pośredni punkt orientacyjny w drogach komunikacji wzrastających komórek, regulowanych przez KIT i PDGFRA. Na przykład kinazy białkowe PI3-K i AKT wydają się odgrywać decydującą rolę w przekazywaniu sygnałów aktywacyjnych z KIT komórkom GIST, pozwalając im na wzrost i przeżycie. Ta kaskada kinaz ma dalej znaczenie u pacjentów z opornością na imatinib i sunitinib. Badania kliniczne nad inhibitorami AKT (Perifosine) toczą się w MD Anderson Cancer Center. Oczekuje się, że kolejne badania dadzą początek efektywnym i selektywnym inhibitorom PI3-K, których rozwój jest zasługą i konsekwencją pracy wielu kompanii farmaceutycznych.

Te i inne obserwacje nakreślają scenariusz, w którym pacjenci będą czerpali maksymalne korzyści z połączonych schematów leczenia GIST, będą one: biochemicznie unieaktywowały KIT i PDGFRA (imatinib, sunitinib, nilotinib i inne), niszczyły KIT i PDGFRA (inhibitory HSP90), blokowały produkcję KIT i PDGFRA (flawopiridol) i blokowały zdolność KIT i PDGFRA do wysyłania sygnałów aktywujących innym komórkom (inhibitory AKT i PI3-K).

Podsumowując, złożoność i heterogeniczność mutacji u chorych z opornością na imatinib może wydawać się odstraszać wyzwaniami dla lekarzy i badaczy. Dobrą wiadomością jest, iż z tym wyzwaniem zmierzyło się już wiele grup badawczych, z których każda liczy na sukces. Zestawienie wielu celowanych schematów leczenia powinno w końcowym rezultacie dać nam upragniony cel - całkowite zamknięcie dróg dla sygnałów wysyłanych przez KIT i PDGFRA, a skutkiem tego zmiana gwałtownego sukcesu imatinibu w długofalową kontrolę i leczenie GIST.

dr Jonathan Fletcher



JESIENNA SZKOŁA ONKOLOGII

ciąg dalszy

Zgodnie z obietnicą złożoną Państwu w poprzednim numerze biuletynu będziemy kontynuowali sprawozdanie z Jesiennej Szkoły Onkologii.

Wykładem, który szczególnie nas zainteresował, był wykład dr. Olesińskiego z Centrum Onkologii w Warszawie, w którym była mowa o nowych metodach leczenia nowotworów przewodu pokarmowego.

Na początek kilka słów wstępu i parę liczb.

W 2002 roku liczba zgonów z powodu nowotworów złośliwych wyniosła w Polsce wśród kobiet 37 462, a wśród mężczyzn 50 273. Czynniki ryzyka nowotworzenia są pierwszym miejscem: ogólnie pojęte środowisko (80%), a na drugim czynniki genetyczne (20%). Z kolei, jeśli popatrzymy tylko na nowotwory złośliwe, ryzyko zachorowalności zwiększają: tytuń (25% – 40%), alkohol (2%-4%), dieta (10%-70%), zachowania seksualne i reprodukcyjne (1%-13%), ekspozycja zawodowa (2%-8%), zanieczyszczenie środowiska (1%-5%). Zgodnie z najnowszymi statystykami nowotwory przewodu pokarmowego są w pierwszej trójce najczęstszych nowotworów wśród Polaków.

Najgorzej rokującymi nowotworami są nowotwory przełyku i trzustki dające 5-letnie przeżycie ok. 4%-5% osób. Najlepiej rokującymi są natomiast nowotwory jelita grubego, gdzie 5-letnie przeżycie notuje się u 30% -35% pacjentów.

Zgodnie z tym, co przedstawił Pan Doktor, na każde 100 leczonych chorych z powodu nowotworu przewodu pokarmowego: 18 wyleczono radioterapią, 5 chemioterapią, a 22 metodami chirurgicznymi. Należy w tym miejscu dodać, że leczenie chirurgiczne sięga kresu swoich możliwości, ale mimo to w 60% przypadków nowotwór wymaga w trakcie leczenia interwencji chirurgicznej. Dużą poprawę wyników daje również leczenie skojarzone (czyli połączenie różnych metod ze sobą).

Patrząc na leczenie z perspektywy czasu można zauważyć, że obecnie dąży się do tego, aby operacje były jak

najbardziej oszczędne, stosuje się tak zwaną strategię węzła wartowniczego i dąży się do wprowadzenia chirurgii minimalnie inwazyjnej. Jej zaletą jest: doskonałej jakości obraz w powiększeniu, niewielka rana, przez co brak nieestetycznych blizn, ograniczenie bólu pooperacyjnego, szybki powrót do zdrowia. Ale, jak każda metoda, ma i wady w postaci: początkowo dłuższego czasu operacji oraz niemożności dotyknięcia narządów w trakcie zabiegu. Jak to trafnie określił dr Olesiński, jedynym ograniczeniem w zastosowaniu jest wyobraźnia.

Rozwój metod diagnostycznych (TK, MR, PET, video-fiberoskopia, endoskopowa ultrasonografia), postęp w anestezjologii i intensywnej terapii, szerokie zastosowanie antybiotykoterapii oraz ogromny postęp w technikach żywienia poza i dojelitowego powodują, że przeżywalność i jakość życia pacjentów z chorobami nowotworowymi coraz bardziej rośnie.

Zatrzymując się na chwilę przy żywieniu pozajelitowym należy podkreślić, że obecnie pacjenci mogą być żywieni bez obaw w warunkach domowych, co zapewnia im w miarę swobodne funkcjonowanie. Tego typu żywienie, jeśli jest dobrze prowadzone, może być utrzymywane latami. Są również znane przypadki pacjentek, które mimo żywienia pozajelitowego urodziły zdrowe dzieci, bez najmniejszych komplikacji.

Ostatnim tematem, jaki chcielibyśmy poruszyć w tym artykule, jest zagadnienie związane z rozpoznawaniem i leczeniem przerzutów do jamy brzusznej.

Tematykę tę przybliżyła nam w swoim wykładzie Pani Doktor Maria Litwiniuk.

W obrębie jamy brzusznej przerzuty występują głównie w wątrobie i otrzewnej (są to tzw. wszczepy), przerzuty do innych narządów zdarzają się rzadko. U dorosłych większość zmian nowotworowych w wątrobie stanowią właśnie zmiany przerzutowe, a poza nowotworami mózgu wszystkie inne nowotwory mogą dawać do niej przerzuty. Nowotworami najczęściej dającymi takowe przerzuty są: czerniak oka - 77%, rak trzustki - 75%, rak piersi - 60%, rak pęcherzyka i dróg żółciowych - 60%, rak jelita grubego i odbytu - 57%, rak płuca.

U 50% wszystkich pacjentów z rakiem jelita grubego wystąpią przerzuty do wątroby, u 20% istnieją już w chwili rozpoznania choroby, a u 25% wystąpią w trakcie 5 lat po operacji jelita.

Objawy przerzutów do wątroby występują późno i świadczą o zaawansowaniu procesu nowotworowego. Może wystąpić: ból w nadbrzuszu, złe samopoczucie, chudnięcie, żółtaczka, gorączka i dreszcze, świąd skóry, wodobrzusze, obrzęki kończyn dolnych.

Badaniem ultrasonograficznym można wykryć zmiany większe od 0,5 cm. Tomografia komputerowa jest istotna w przypadkach wątpliwych i w celu określenia możliwości leczenia operacyjnego.

Co się tyczy diagnostyki, w przypadkach przerzutów markery nowotworowe są zwykle podwyższone, a czasami może zaistnieć konieczność weryfikacji histologicznej, zwykle wystarcza biopsja cienkoigłowa.

Przerzuty można leczyć na co najmniej kilka różnych sposobów, pamiętając zawsze na pierwszym miejscu o tym, by leczyć chorobę zasadniczą (chemioterapia, leczenie hormonalne), a następnie, w zależności od okoliczności, wprowadzać: leczenie chirurgiczne, chemioterapię lokoregionalną, chemoembolizację, termoablację, przeszczepienie wstrzyknięcia alkoholu, radioterapię.

Resekcję przerzutów należy wziąć pod uwagę, gdy mamy przerzuty raka jelita grubego, raka nerki bądź rakowiaka, brak jest przerzutów w innych narządach, nie ma naciekania wnęki wątroby, zmiana jest odpowiednio zlokalizowana.

Podsumowując, zacytuję dr Litwiniuk: „Najlepiej leczyć chorobę mało zaawansowaną, a jeszcze lepiej - by jej wcale nie było!”



HISTORIE PACJENTÓW

Moja podróż z GIST rozpoczęła się przypadkowo. Trzy miesiące po śmierci męża poddałam się kontrolnemu badaniu ginekologicznemu, które wykazało guz w okolicy macicy. Po tygodniu znalazłam się w szpitalu ginekologicznym w Poznaniu. Podczas operacji okazało się, że nie jest to guz macicy, tylko nowotwór typu GIST na jelicie cienkim. Po operacji lekarze specjaliści - onkolog i gastroenterolog - zapewnili mnie, że guz został całkowicie usunięty i nie mam powodu do niepokoju. Ja jednak po paru miesiącach zrobiłam sobie na własny koszt badanie USG jamy brzusznej, które wykazało niewielkie przerzuty do wątroby. Poddano mnie operacji na oddziale chirurgii i po zabiegu podawano mi Glivec. Jednak po dwóch miesiącach odmówiono mi dalszego leczenia tym preparatem. Tymczasem moja córka, szukając jakichś możliwości pomocy, znalazła w Internecie stronę Stowarzyszenia Pomocy Chorym na GIST i zapisała mnie do niego. Dzięki Stowarzyszeniu trafiłam do Centrum Onkologii w Warszawie, pod opiekę doktora Rutkowskiego. Zażywam Glivec już od roku i jak na razie wszystko jest dobrze. Mam 78 lat i jest mi ciężko dojeżdżać raz w miesiącu do Warszawy, ale dzięki serdecznej opiece dr. Rutkowskiego i całego personelu daję sobie radę.

Chciałabym serdecznie podziękować Prezesowi naszego Stowarzyszenia, panu Stanisławowi Kuliszowi, dr. Piotrowi Rutkowskiemu i przemiłym pielęgniarkom z oddziału za pomoc, jakiej mi udzielają.

Eugenia Kraskowska



Deklaracja

Proszę o przyjęcie mnie w poczet członków Stowarzyszenia Pomocy Chorym na GIST

Nazwisko i imię:

PESEL

Adres zamieszkania:

Adres do korespondencji:

Telefony:

Adres e-mail:

Choruję na GIST Tak Nie

Placówka prowadząca leczenie:

.Podpis i data:

A Forgotten Cancer

Niedostrzegany nowotwór

STOWARZYSZENIE CHORYCH Z SARKOMĄ NASI NOWI SOJUSZNICZY TEAM SARCO-

Kilka dni temu trafił do nas list dr Bruce'a Shivera (USA) z propozycją współpracy w zwalczaniu tej choroby nowotworowej. To był bardzo miły list i nie mogłem go pozostawić bez odpowiedzi.

Ponieważ GIST jest sarkomą zlokalizowana w obrębie jamy brzusznej uznałem, że wszelkie wspólne działania dla zwalczanie nowotworów są pożądane. Nasze Stowarzyszenie może pomóc innym w ich zadaniach tak jak inni pomagali nam już niejednokrotnie w różnych sytuacjach.

Tak więc tytułem przedstawienia tej organizacji i jej celów powstał niniejszy artykuł.

Obecnie 11 centrów w USA leczy chorych z sarkomą, istnieje 13 grup pomocy, 14 organizacji skupiających rodziny, przyjaciół, organizacje wspomagające.

Najpilniejszym dla Bruce'a Shrivera zadaniem jest uświadamianie społeczeństwu istnienia nowotworów typu sarkoma i problemów związanych z ich leczeniem. To ma być akcja przeprowadzana na całym świecie, tam gdzie jest to tylko możliwe.

MIĘDZYNARODOWY TYDZIEŃ INFORMACJI O SARKOMIE

(An International Sarcoma
Awareness Week)

Ten tydzień będzie obchodzony w dniach 14 - 22 lipca 2007 r.

Sarkoma występuje rzadko u dorosłych (ok. 1% zachorowań

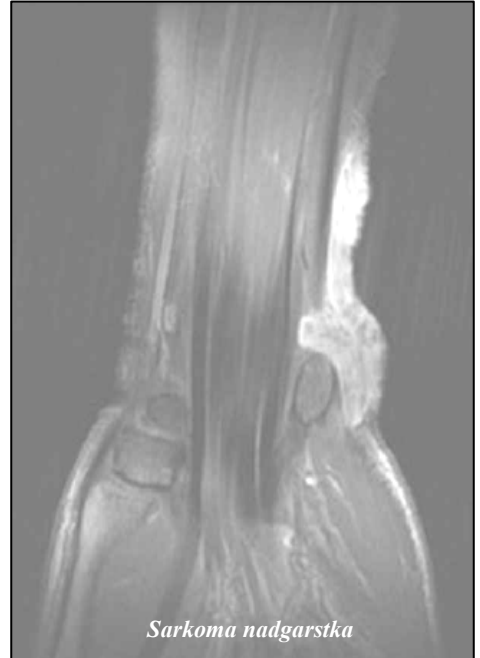
w nowotworach) natomiast często u dzieci (20%). Jednak to nie wszystko, gdyż na świecie cierpi na tę chorobę setki tysięcy ludzi. Zachorować mogą wszyscy: rodzeństwo, sąsiedzi, małe dzieci, dziadkowie, przyjaciele, rodzice. Ludzie w każdym kraju bez względu na wiek, płeć, rasę status majątkowy, wykształcenie.

Tragedią są złe rozpoznania i zbyt późno podejmowane leczenie. Często sarkomę rozpoznawano jako „kontuzję sportową” i pozostawiano bez należytej opieki.

Jak z tego widać mamy wiele wspólnego i stąd możemy sobie z pewnością pomóc.

Ponieważ list Bruce'a dotarł do mnie w chwili gdy biuletyn był złożony więcej materiału w następnym numerze.

Informacje o sarkomie są dostępne w 13 językach w tym także w języku polskim.

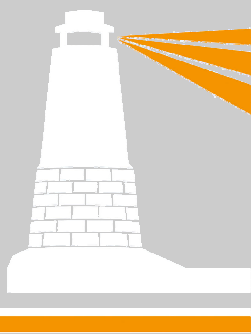


Sarkoma nadgarstka

Adresy internetowe

THE LINDY SHRIVER SARKOMA
INITIATIVE:

- [□ tinyurl.com / bg2a](http://tinyurl.com/bg2a)
- [□ tinyurl.com / 2dkcsy](http://tinyurl.com/2dkcsy)
- [□ tinyurl.com / ys4atg](http://tinyurl.com/ys4atg)
- [□ tinyurl.com / 36bwpv](http://tinyurl.com/36bwpv)
- [□ tinyurl.com / 2eokjt](http://tinyurl.com/2eokjt)



STOWARZYSZENIE POMOCY CHORYM NA GIST

Warszawa, ul Potocka 14, domofon nr. 8
tel./fax: +48 22 832 21 03, kom: +48 503 158 624
www.gist.pl e-mail: stowarzyszenie@gist.pl
numer konta: 21 1240 1037 1111 0010 0416 4578
NIP 525 231 25 00

Redakcja: Stanisław Kulisz, , Teresa Zielińska, Aisha Ou;

Przygotowanie do druku: WYDAWNICTWO **stampa** wyd.stampa@interia.pl