


TUMORBOARD

Onkologie aus multidisziplinärer Sicht

Zeitschrift für Diagnostik, Therapie und Nachsorge maligner Erkrankungen



Interdisziplinäre neuroonkologische Betreuung eines Patienten mit sekundärem Glioblastom

Oberndorfer S, Ungersböck K, Moser W, Riedlberger U

Marhold F, Heinz G, Sedivy R, Brustbauer R, Kopetzky G

Vyhnalik M, Balcke P

Tumorboard 2014; 3 (2), 13-16

Homepage:

www.kup.at/tumorboard

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in EMBASE/Scopus/Excerpta Medica

TUMORBOARD e-Abo **kostenlos**

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals Tumorboard und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals Tumorboard. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Tumorboard

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Interdisziplinäre neuroonkologische Betreuung eines Patienten mit sekundärem Glioblastom

S. Oberndorfer¹, K. Ungersböck², W. Moser¹, U. Riedlberger¹,
F. Marhold², G. Heinz³, R. Sedivy⁴, R. Brustbauer⁵, G. Kopetzky⁶, M. Vyhnalik⁶, P. Balcke⁶

■ Fallbeschreibung

Ein 68jähriger Mann wurde im Jahr 2012 aufgrund einer seit ca. 1 Jahr bestehenden unklaren, links temporal gelegenen, zerebralen Läsion zwecks Durchführung einer erweiterten Biopsie an der neurochirurgischen Abteilung des Landesklinikums St. Pölten aufgenommen. Aus der weiteren Anamnese sind eine Hypothyreose, eine arterielle Hypertonie und eine Hypertriglyzeridämie bekannt.

Die radiologische Verdachtsdiagnose auf einen „gliomatösen Prozess“ wurde nach Auftreten eines erstmaligen, einfach fokalen, epileptischen Anfalles bereits im Jahre 2011 gestellt (Abb. 1). Aufgrund einer geringen radiologischen Progredienz in der nach ca. 1 Jahr durchgeführten routinemäßigen MRT-Verlaufskontrolle (Abb. 1) wurde in weiterer Folge eine biopsische Abklärung der links-temporalen Läsion veranlasst. Die histologische Aufarbeitung ergab ein diffuses Astrozytom WHO II.

Postinterventionell wurde im Rahmen einer neuroonkologischen Tumorboard-Konferenz, in Anbetracht der geringen neuroradiologischen Dynamik und der stabilen klinisch neurologischen Verhältnisse, vorerst eine „wait and see“-Strategie mit regelmäßigen bildgebenden und klinisch neurologischen Verlaufskontrollen vereinbart.

Im September 2013 – 15 Monate nach Biopsie – zeigten sich bei den routinemäßig durchgeführten Follow-up-Untersuchungen (MRT inkl. MRT-Perfusion, FET-PET) übereinstimmend Hinweise auf Malignisierung des Glioms (Abb. 2). Die neurokognitive Testung mittels NeuroCog FX.2 zeigte eine leichte Beeinträchtigung der Exekutivfunktionen (Arbeitsgedächtnis und phonematische Wortflüssigkeit), jedoch ohne wesentliche Veränderung im Vergleich zum Jänner 2013. Im September 2013 wurde eine fluoreszenzgestützte (5-ALA-) Teilresektion des Tumors durchgeführt. Präoperativ wurde zwecks Darstellung der Sprachregionen und der Pyramidenbahn ein funktionelles MRT mit MR-Traktographie durchgeführt. Die erneute histologische Aufarbeitung ergab nun ein Glioblastom mit methyliertem MGMT-Promotor.

In der folgenden postoperativen, neuroonkologischen Tumorboard-Konferenz wurde die Durchführung einer postoperativen kombinierten Radiochemotherapie und anschließenden Chemotherapie mit Temozolomid nach dem Stupp-Protokoll empfohlen.

Im Rahmen der nächsten routinemäßig durchgeführten Follow-up-Untersuchung im Februar 2014 zeigte sich eine deutliche klinisch-neurologische Verschlechterung im Sinne einer Globalaphasie, Hemiparese rechts und einem Karnofsky-Performance-Score von 40 %. Die vorübergehend etablierte Steroidtherapie mit Dexamethason brachte eine kurzfristige Verbesserung der klinisch-neurologischen Symptomatik. Es bestand jedoch nach wie vor eine geringe Hemiparese rechts sowie eine ausgeprägte Globalaphasie. Die neuropsychologische Testung mittels NeuroCog FX.2 war aufgrund der bestehenden Globalaphasie nicht möglich und musste abgebrochen werden. Die neuroradiologische Abklärung (MRT + KM, FLAIR, pMRT und FET-PET) ergab Hinweise auf eine sogenannte „Pseudoprogression“ (Abb. 3). Aus diesem Grunde wurde in der folgenden neuroonkologischen Tumorboard-Konferenz empfohlen, die laufende adjuvante Chemotherapie mit Temozolomid fortzuführen. Zusätzlich wurde aufgrund der ödematösen und stark vaskularisierten Komponente der Raumforderung und der ausgeprägten klinisch-neurolo-

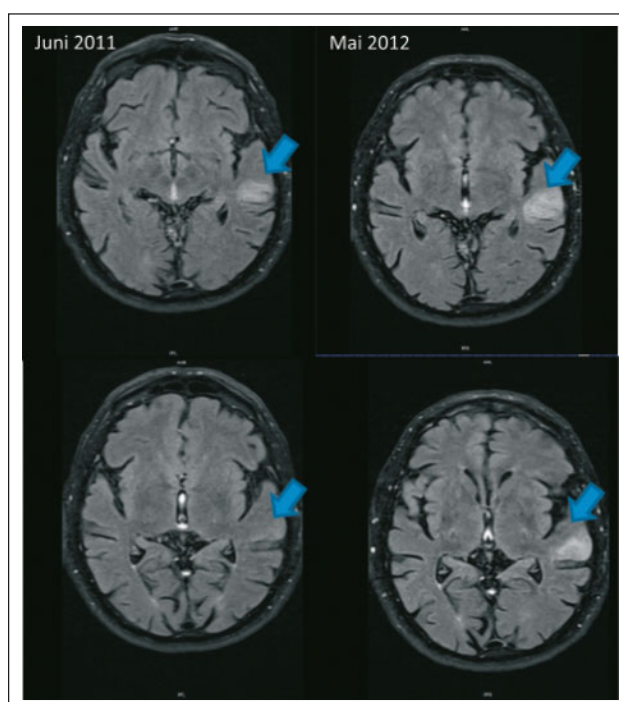


Abbildung 1: MRT/FLAIR vom Juni 2011 (radiologische Erstdiagnose) und präbiopsisch im Mai 2012: zunehmende hyperintense Signalalteration links temporal (blauer Pfeil)

Aus dem Neuroonkologischen Tumorboard, Universitätsklinikum St. Pölten: ¹Abteilung Neurologie und Karl-Landsteiner-Institut für klinische Neurologie und Neuropsychologie, ²Abteilung Neurochirurgie, ³Abteilung Medizinische Radiologie, Diagnostik und interventionelle Therapie, ⁴Abteilung Pathologie, ⁵II. Medizinische Abteilung und Nuklearmedizin, ⁶I. Medizinische Abteilung Onkologie, Landesklinikum St. Pölten

Korrespondenzadresse: Prim. PD Dr. Stefan Oberndorfer, Abteilung für Neurologie, Landesklinikum St. Pölten, A-3100 St. Pölten, Propst-Führer-Straße 4, E-mail: Stefan.Oberndorfer@stpoelten.lknoe.at

gischen Defizite einmalig eine symptomatische Therapie mit 400 mg Bevacizumab durchgeführt. Die Dosierung der anti-convulsiven Therapie mit Carbamazepin musste wegen zunehmender epileptischer Anfälle erhöht werden.

Nach Bevacizumab konnte Dexamethason reduziert bzw. ausgeschlichen werden. Währenddessen kam es zum Auftreten

einer ausgeprägten Optomotorikstörung mit dissoziiertem Blickrichtungsnystagmus und horizontalen Sakkaden, einer deutlichen Gangataxie bei vorbestehender, etwas gebesserter Globalaphasie und beinahe remittierter Hemiparese rechts. Die im Mai 2014 deutliche neuroradiologische Besserung stand somit teilweise im Gegensatz zur klinisch-neurologischen Situation (Abb. 4). Verantwortlich für die klini-

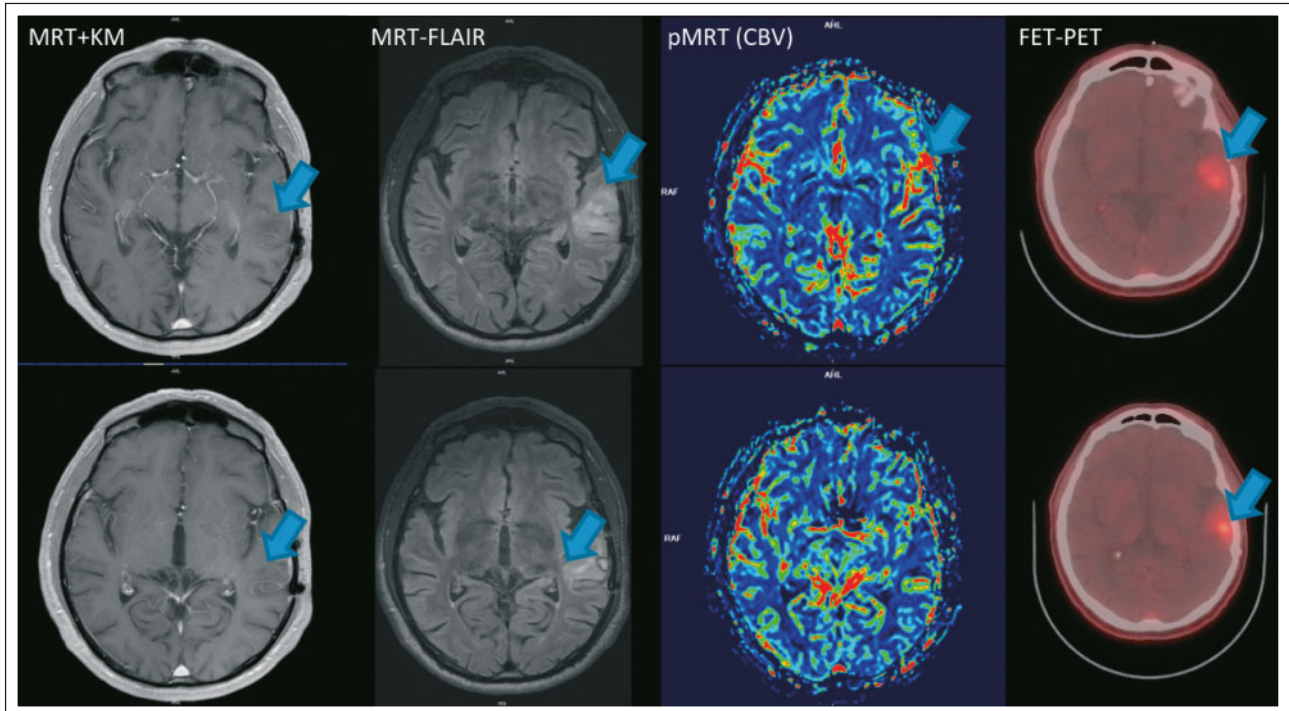


Abbildung 2: MRT (KM/FLAIR/pMRT) und FET-PET vom September 2013. Leichte KM-Aufnahme, zunehmende T2-hyperintense Läsion, sowie beginnende Hyperperfusion in der pMRT (CBV), als indirekte Zeichen einer Malignisierung. Ebenso in der FET-PET-Untersuchung vermehrter Tracer-Uptake links-temporal (Tumorbereich mit Pfeil markiert)

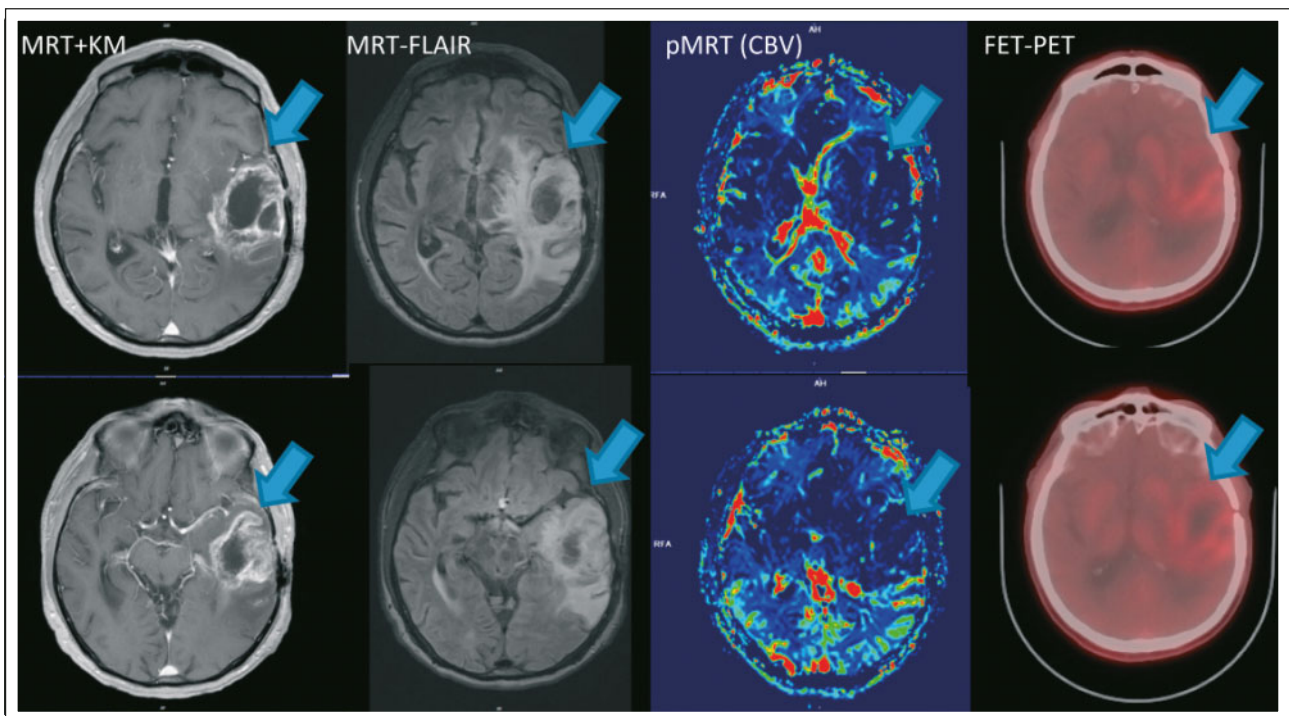


Abbildung 3: Follow-up-Imaging vom Februar 2014: MRT + KM, MRT FLAIR und pMRT, sowie FET-PET zeigen deutliche Hinweise für „Pseudoprogression“. Deutlich ausgeprägte KM-Aufnahme (MRT + KM), verminderte Perfusion in der pMRT und herabgesetzte Traceraufnahme im FET-PET im Vergleich zum Vorbefund (Tumorbereich mit Pfeil markiert)

sche Verschlechterung dürften am ehesten die zentral-nervösen Nebenwirkungen von Carbamazepin im Sinne einer toxischen Medikamentenwirkung sein, da nach Reduktion von Dexamethason erhöhte Plasmaspiegel von Carbamazepin zu erwarten sind.

Im Rahmen der Umstellung der antikonvulsiven Therapie von Carbamazepin auf Valproinsäure traten im Juni 2014 erneut rezidivierende epileptische Anfälle auf. Das durchgeführte FET-PET zeigte jedoch keine Veränderung im Vergleich zum Vorbefund vom Mai 2014 (Abb. 5). Dies erscheint inso-

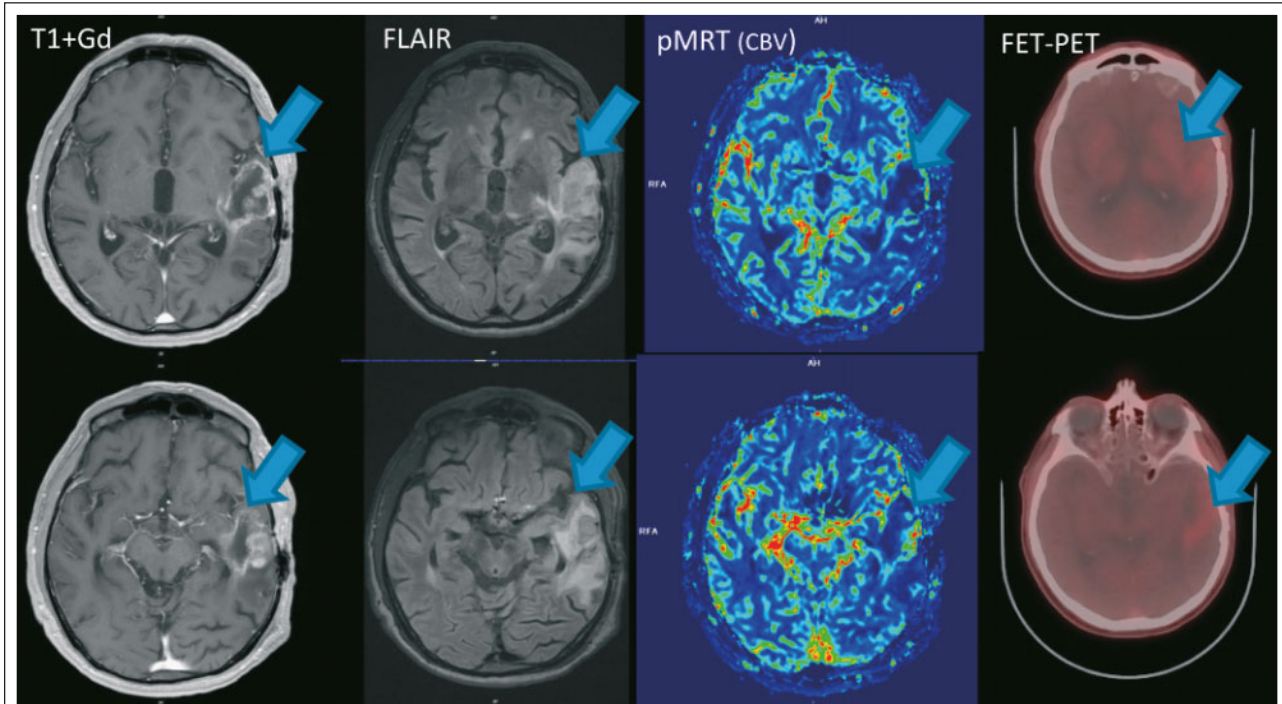


Abbildung 4: Follow-up-Imaging vom Mai 2014: MRT + KM, MRT-FLAIR und pMRT, sowie FET-PET zeigen nach wie vor keine eindeutigen Hinweise auf Tumoraktivität. Vergleiche Abb. 2 und 3 (Tumorbereich mit Pfeil markiert)

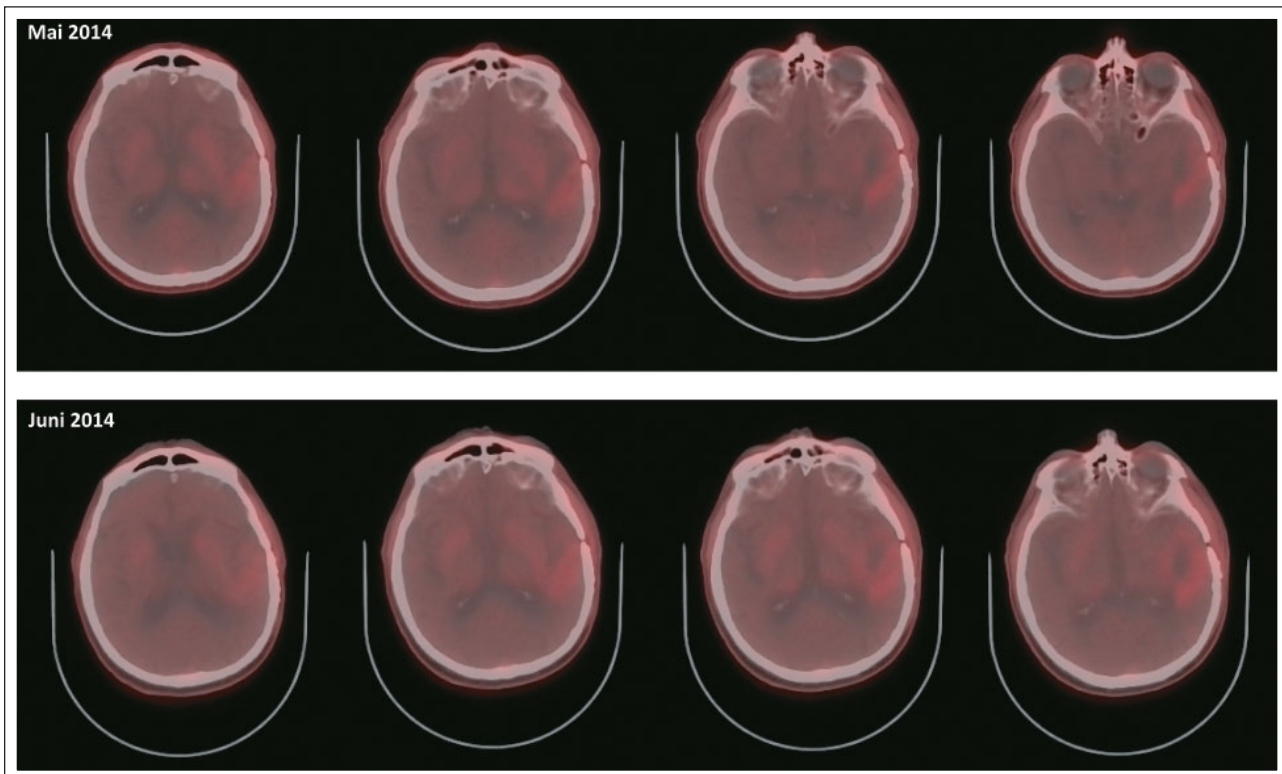


Abbildung 5: Follow-up-Imaging vom Juni 2014: im FET-PET trotz rezidivierender fokaler komplexer Anfälle kein vermehrter Tracer-Uptake im Vergleich zu den Vorbildern vom Mai 2014

ferne interessant, da unter Anfällen das vasogene Ödem zunehmen und die Blut-Hirnschrankenstörung – mit vermehrter KM-Aufnahme – verstärkt werden kann. Auch im PET (z. B. FDG) kann es unter bzw. nach epileptischen Anfällen zu einer vermehrten Tracer-Aufnahme kommen. Der stabile FET-PET Befund – trotz andauernder epileptischer Anfälle – wäre somit eine Bestätigung der hohen Spezifität für den „gliomassoziierten Metabolismus“ des FET-Tracers. Die Wahrscheinlichkeit der Fehlinterpretation hinsichtlich einer möglichen Tumorprogression könnte somit reduziert werden. Unter Aufdosierung von Valproinsäure konnte ein Sistieren der epileptischen Anfälle erreicht werden. Außerdem erfolgte klinisch eine sukzessive Besserung der Aphasie. Der Patient ist zum Zeitpunkt der letzten klinischen Kontrolle (Juni 2014) selbständig mobil, anfallsfrei und hat eine gebesserte, nur mehr mäßige ausgeprägte Globalaphasie.

Literatur: beim Verfasser.

■ Relevanz für die Praxis

- Pseudoprogression kommt bei Patienten mit Glioblastom in bis zu 1/3 der Fälle in den ersten Monaten nach konkomitanter Radiochemotherapie vor.
- Das Multimodale Imaging (Aminosäure-PET, pMRT und MRT) in Kombination mit klinisch-neurologischer Diagnostik und neuropsychologischer Testung erhöhen die Treffsicherheit der Diagnose „Pseudoprogression“.
- Klinisch-neurologische Verschlechterung bei Glioblastom-Patienten bedeutet nicht automatisch Tumorprogression. Pseudoprogression, epileptische Anfälle oder auch Medikamentennebenwirkungen müssen jedenfalls in Betracht gezogen werden.
- Dexamethason kann unter anderem die Plasmaspiegel von enzyminduzierenden Medikamenten, wie z. B. Antikonvulsiva, klinisch relevant senken, bzw. bei Absetzen toxische Medikamentennebenwirkungen induzieren.
- Der adäquate Einsatz unterschiedlicher therapeutischer und diagnostischer Methoden ist im Rahmen eines spezialisierten, interdisziplinären, neuroonkologischen Tumorboards möglich.
- Neben einem kurzzeitigen Einsatz von Dexamethason hat sich auch die einmalige Gabe von Bevacizumab als effektiv in der Behandlung der Pseudoprogression erwiesen.

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)