

Glejaki – epidemiologia, klasyfikacja i etiologia

Gliomas – epidemiology, classification and etiology

Karolina Okła, Anna Wawruszak, Sylwia Bilaska

karolinaokla@gmail.com, I Katedra i Klinika Ginekologii Onkologicznej i Ginekologii, I Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologicznym, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

anna_wawruszak@interia.pl, Katedra i Zakład Biochemii i Biologii Molekularnej, II Wydział Lekarski z Oddziałem Angiojęzycznym, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

sylwia_bmw@wp.pl, Katedra i Klinika Hematoonkologii i Transplantacji Szpiku, I Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologicznym, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Guzy pierwotne mózgu stanowią około 2% wszystkich nowotworów złośliwych. Spośród nich najczęstszym jest glejak wielopostaciowy. Prawdopodobieństwo zapadalności rośnie z wiekiem i osiąga 50/100 000 w wieku 75 lat. Wśród nowotworów pochodzenia glejowego (glejaków) wyróżnia się: gwiaździki (astrocytoma), wyściółczaki (ependymoma), skąpodrzewiaki (oligodendroglioma) oraz postaci mieszane. Etiologia nowotworów złośliwych ośrodkowego układu nerwowego nie jest do końca poznana. Istnieje kilka rodzajów hipotetycznych czynników powiązanych z powstawaniem nowotworu. W niniejszej pracy przedstawiono aktualny stan wiedzy na temat epidemiologii, klasyfikacji oraz etiologii glejaków.

The primary brain tumors account for about 2% of all malignancies. Malignant gliomas, which include glioblastomas and anaplastic astrocytomas, are the most common primary tumors of the brain. Probability of morbidity rise with age, and it is 50/100 000 at the age of 75 years old. Gliomas can be divided into astrocytomas, ependymomas, oligodendrogliomas and mixed gliomas. The etiology of brain tumors is unfortunately not clear, but increasingly research is pointing toward genetic mutations. In this article we present up to date information on the epidemiology, classification and etiology of gliomas.

1. Wprowadzenie

Glejaki stanowią grupę najczęściej występujących pierwotnych nowotworów neuroepitelialnych (ośrodkowego układu nerwowego, OUN). Wywodzą się one z neurogleju, inaczej zwanego tkanką glejową, budującą zrąb mózgu. Komórki glejowe, obok komórek nerwowych stanowią drugi, ważny składnik budujący tkankę nerwową. Funkcją ich jest odżywianie, ochrona oraz wspieranie neuronów. Wyróżnia się sześć typów komórek glejowych:

oligodendrocyty, astrocyty, ependymocyty, komórki Schwanna, mikroglej oraz komórki satelitarne [1]. Guzy pierwotne mózgu stanowią około 2% wszystkich nowotworów, z czego większość to glejaki. Od 40 do 90% glejaków jest złośliwych (zależnie od grupy wiekowej). Zmiany o szczególnie złośliwym charakterze to glejak wielopostaciowy (GBM) oraz glejak anaplastyczny. Rokowanie pacjentów jest złe. Przeciętny czas życia od diagnozy to rok do półtora

Review and Research on Cancer Treatment

Volume 1, Issue 1 (2015)

roku w zależności od osobniczej złośliwości samego guza. Wśród nowotworów pochodzenia glejowego (glejaków) wyróżnia się: gwiaźdzaki, wyściółczaki, skąpodrzewiaki oraz postaci mieszane. Etiologia glejaków nie jest do końca poznana.

Ważną rolę mogą tu odgrywać zarówno czynniki wrodzone jak i środowiskowe [1]. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat epidemiologii, klasyfikacji oraz etiologii glejaków.

2. Epidemiologia

Pierwotne guzy OUN stanowią 2-3% wszystkich nowotworów [2]. Światowy współczynnik zachorowalności na nie wynosi około 3,7/100 000 osób (dla mężczyzn) oraz 2,6/100 000 osób (dla kobiet). Wyższy współczynnik zachorowalności obserwuje się w krajach wysoko rozwiniętych (mężczyźni 5,8 i kobiety 4,1/100 000 osób), w porównaniu z krajami rozwijającymi się (mężczyźni 3,0 i kobiety 2,1/100 000 osób) [3].

Według Rejestru Nowotworów Centrum Onkologii w Warszawie w 2009 roku w Polsce odnotowano 1444 zachorowań na nowotwory złośliwe mózgu u mężczyzn (współczynnik surowy 7,84/100 000 mężczyzn) oraz 1362 zachorowań u kobiet (współczynnik surowy 6,9/100 000 kobiet) [4]. Powyższe dane jednoznacznie wskazują na większy współczynnik występowania pierwotnych guzów mózgu u mężczyzn niż u kobiet [5]. Wśród dzieci

nowotwory OUN są najpowszechniejszym (po białaczkach) problemem onkologicznym [6].

Glejaki stanowią od 30% do 40% wszystkich guzów wewnątrzczaszkowych. Około połowę wszystkich glejaków u dorosłych stanowi glejak wielopostaciowy (IV^o wg WHO) [7], często nazywany „terminatorem” [8]. Rokowania pacjentów ze zdiagnozowanym GBM nie są pomyślne. W najlepszym wypadku, tylko 5% chorych przeżywa do 3 lat od momentu postawienia diagnozy, a leczenie ma głównie charakter paliatywny. Glejaki należą również do typowych nowotworów wieku średniego i pojawiają się najczęściej między 40 a 65 rokiem życia [7]. Rozwijają się one głównie w półkulach mózgowych, jednakże mogą się również pojawiać w pniu mózgu, nerwach optycznych, rdzeniu kręgowym oraz w mózdzku. [1]. Częstość występowania poszczególnych rodzajów glejaków przedstawia Tabela 1.

Review and Research on Cancer Treatment

Volume 1, Issue 1 (2015)

Tabela 1. Częstość występowania glejaków* [7]

Typ nowotworu	Stopień wg WHO	% wszystkich nowotworów mózgu	Częstość (100000/rok)
Nowotwory neuroepitelialne	I–IV	34,30	6,46
Glejak wielopostaciowy	IV	17,10	3,17
Gwiaździak anaplastyczny	III	2,10	0,40
Gwiaździak włosowatokomórkowy	I	1,70	0,33
Skąpodrzewiak	II	1,40	0,27
Wyściółczak	II/III	1,40	0,26
Glejaki mieszane	II/III	1,00	0,19
Skąpodrzewiak anaplastyczny	III	0,70	0,12
Gwiaździak rozlany	II	0,50	0,09

*Central Brain Tumor Registry of the United States (CBTRUS)

3. Klasyfikacja glejaków

Powszechnie stosowaną klasyfikacją glejaków jest ta, opracowana przez WHO [9], która łączy stopień złośliwości z rodzajem nowotworu. Jest ona opracowana w oparciu o pięć

kryteriów histopatologicznych, związanych ze stopniem anaplazji komórek: gęstość komórek, atypia jądrowa, mitoza, śródbłonkowa proliferacja oraz nekroza [10].

3.1. Klasyfikacja według stopnia złośliwości

WHO wyróżnia cztery histologiczne stopnie złośliwości glejaków od łagodnych (stopień I), do najbardziej złośliwych (stopień IV) (Tabela 2.) [9]. Im wolniej rosnący guz i im bardziej jego komórki są podobne do pierwotnych, z których się wywodzą, tym niższy stopień złośliwości histologicznej. Nowotwory łagodne, charakteryzujące się powolnym wzrostem,

mogą być usuwane operacyjnie, lub uśmiercane, z zastosowaniem różnych terapii, jeśli lokują się w łatwo dostępnym miejscu. Rokowania są pomyślne. Nowotwory złośliwe rosną gwałtownie, charakteryzują się wzrostem naciekającym i mogą niszczyć sąsiednie, zdrowe tkanki mózgu. Rokowania są złe [1,2] (Tabela 2.).

Review and Research on Cancer Treatment

Volume 1, Issue 1 (2015)

Tabela 2. Klasyfikacja głównych nowotworów pochodzenie glejowego według WHO [11]

Stopień złośliwości	Przykłady glejaków
I°	wyściółczak śluzakowatobrodawkowaty gwiazdziak włosowatomórkowy
II°	gwiazdziak włókienkowy skąpodrzewiak, wyściółczak
III°	gwiazdziak anaplastyczny
IV°	glejak wielopostaciowy

3.2. Klasyfikacja ze względu na pochodzenie komórek glejowych

Ze względu na pochodzenie komórek glejowych wyróżnia się: nowotwory gleju gwiaździstego (gwiazdziaki, *astrocytoma*), nowotwory gleju wyściółkowego (wyciółczaki,

ependymoma), nowotwory gleju skąpowypustkowego (skąpodrzewiak, *oligodendroglioma*) oraz nowotwory glejowe mieszane [1, 12].

3.2.1. Gwiazdziaki (*astrocytoma*)

Nowotwory gleju gwiaździstego rozwijają się z największych komórek glejowych, zwanych astrocytami i stanowią prawie 80% wszystkich glejaków. Guzy te, mogą otaczać każdą część mózgu, jednak najczęściej spotykane są w płacie czołowym, natomiast u dzieci w mózdzku i pniu mózgu [1, 12]. Gwiazdziaki można podzielić na dwie główne grupy. Pierwszą z nich stanowi gwiazdziak (odmiany: włókienkowy, protoplazmatyczny, gemistocytarny) oraz gwiazdziak anaplastyczny. Należą one do guzów o niekorzystnym

rokowaniu, często transformujących w kierunku glejaków o większym stopniu złośliwości, włącznie do GBM. Do drugiej grupy zaliczany jest gwiazdziak włosowatomórkowy ograniczonych zdolnościach proliferacyjnych i dobrym rokowaniu (Tabela 2,3.). Guzy szeregu astrocytarnego mogą występować w każdym wieku, jednak szczyt zachorowań u osób dorosłych przypada najczęściej na trzecią i czwartą dekadę życia [12]. Nowotwory gleju gwiaździstego oraz ich charakterystyczne cechy przedstawiono w Tabeli 3.

Review and Research on Cancer Treatment

Volume 1, Issue 1 (2015)

Tabela 3. Nowotwory gleju gwiaździstego i ich charakterystyczne cechy[1,7,12,13]

Nowotwory gleju gwiaździstego	Cechy charakterystyczne
Gwiaździak włosowatokomórkowy (WHO° I)	<p>powolny wzrost z dobrze zaznaczonymi granicami;</p> <p>umiejscowiony w pniu mózgu, mózdzku lub nerwach wzrokowych;</p> <p>pojawia się znacznie częściej u dzieci, ale może również występować u młodych osób dorosłych, rzadko spotykany u pacjentów powyżej 30 roku życia;</p> <p>cechuje się bardzo dobrym rokowaniem;</p> <p>stanowi 2% wszystkich nowotworów mózgu</p>
Gwiaździak rozlany(WHO° II)	<p>powolny wzrost ze średnio zaznaczonymi granicami;</p> <p>rzadko rozprzestrzenia się do innych części OUN;</p> <p>powszechny wśród mężczyzn i kobiet od 20 do 50 roku życia</p>
Gwiaździak anaplastyczny (WHO° III)	<p>zaliczany do gwiaździaków złośliwych;</p> <p>w wielu przypadkach może być uważany za GBM;</p> <p>wzrost szybszy i bardziej agresywny niż stopień II gwiaździaka;</p> <p>wygląd komórek guza niejednorodny;</p> <p>rozprzestrzenia się na sąsiednie tkanki;</p> <p>powszechny wśród mężczyzn i kobiet w wieku od 30 do 50 roku życia;</p> <p>stanowi 2% wszystkich pierwotnych nowotworów mózgu</p>
Glejak wielopostaciowy(WHO° IV)	<p>najbardziej inwazyjny typ glejaka, i najczęściej występujący pierwotny guz mózgu u osób dorosłych;</p> <p>wzrost gwałtowny, z tendencją do naciekania na rozległe tkanki mózgu (guz, który nacieka obie półkule mózgowe z zajęciem spoidła wielkiego nosi nazwę glejaka motylkowego (ang. <i>butterflyglioma</i>));</p> <p>może zawierać kilkanaście różnych typów komórek (gwiaździaki, skąpodrzewiaki);</p> <p>u dorosłych rozwija się najczęściej w płacie skro-</p>

Review and Research on Cancer Treatment

Volume 1, Issue 1 (2015)

	niowym mózgu, u dzieci w pniu mózgu; powszechny wśród mężczyzn i kobiet w wieku od 50 do 70 roku życia, przeważającą grupą są mężczyźni; stanowi 17% wszystkich pierwotnych nowotworów mózgu; rokowania są bardzo złe
--	--

3.2.2. Wyściółczaki (ependymoma)

Nowotwory gleju wyściółkowego wywodzą się z gleju wyściółkowego (ependymy) komórek mózgowia oraz kanału centralnego rdzenia kręgowego. Około 60% wyściółczaków występuje nadnamiotowo, a 40% podnamiotowo [1, 12]. Zajmują zazwyczaj komorę IV mózgu, co może być przyczyną ucisku na drogi przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego, a w kon-

sekwencji powstania wodogłowia. Należą do trzeciej, najbardziej powszechnej grupy nowotworów wewnątrzczaszkowych występujących u dzieci. U ponad 90% przypadków, guz lokalizuje się wewnątrzczaszkowo. U ponad 50% przypadków, ryzyko występowania jest wyższe u dzieci, które nie ukończyły 5 roku życia [14].

Tabela 4. Typy nowotworów pochodzenia wyściółkowego według WHO [15]

Stopień złośliwości	Nowotwory gleju wyściółkowego
I°	wyściółczak śluzakowatobrodawkowaty podwyściółczak
II°	wyściółczak
III°	wyściółczak anaplastyczny

3.2.3. Skąpodrzewiaki (oligodendroglioma)

Nowotwory gleju skąpowypustkowego rozwijają się z komórek glejowych zwanych oligodendrocytami. Charakteryzują się one powolnym wzrostem. Pojawiają się u młodych i u dorosłych w średnim wieku, zwykle między 40 a 60 rokiem życia. Występują częściej u mężczyzn niż u kobiet [16,17]. Zwykle rozwija się w istocie białej mózgu. Ponad połowa skąpodrzewiaków obejmuje płat

czołowy [17]. Według WHO należy on do guzów o pośredniej złośliwości (WHO° II), natomiast jego wariant anaplastyczny jest guzem o wysokim stopniu złośliwości (WHO° III) [18]. Skąpodrzewiaki stanowią 3% wewnątrzczaszkowych nowotworów mózgu i 20% glejaków [19]. Obraz mikroskopowy komórek gleju skąpowypustkowego stanowi cechę charakterystyczną i w neuropatologii przed-

Review and Research on Cancer Treatment

Volume 1, Issue 1 (2015)

tawiany jest, jako „plaster miodu”, czy „żabi skrzek” [12].

3.2.4. Glejaki mieszane

Glejaki mieszane stanowią zwykle połączenie gwiaździaków oraz skąpodrzewiaków (skąpodrzewiako-gwiaździak), ale mogą również zawierać więcej typów komórek glejowych. Stanowią około 1% wszystkich nowotworów mózgu. Występują wśród mężczyzn i kobiet między 20 a 50 rokiem życia. Klasyfikacja i lecze-

nie glejaków mieszanych opiera się na najbardziej agresywnym typie komórek glejowych tj. w przypadku guza składającego się z gwiaździaka anaplastycznego (III° WHO) i niskozłośliwego skąpodrzewiaka (II° WHO) podstawą do leczenia będzie nowotwór o wyższym stopniu złośliwości (gwiaździak anaplastyczny) [1].

3.3. Klasyfikacja według lokalizacji zmiany nowotworowej

Guzy OUN w zależności od umiejscowienia dzieli się na nadnamiotowe (40%), które rozwijają się powyżej namiotu mózdzku, obejmując półkule mózgowe i region linii środkowej mózgu, oraz guzy podna-

miotowe (60%), które obejmują tylną jamę czaszki (pień mózgu i mózdzek). Większość glejaków u dzieci rośnie podnamiotowo, natomiast u dorosłych przeważają glejaki rozwijające się nadnamiotowo [20].

4. Etiologia rozwoju glejaków

Czynniki leżące u podłoża rozwoju glejaków, mimo wielu badań, wciąż pozostają niewyjaśnione. Ważną rolę mogą tu odgrywać zarówno czynniki endogenne (wrodzone), jak i czynniki egzogenne (środowiskowe). Warto zwrócić uwagę na takie aspek-

ty, jak: wiek, płeć, położenie geograficzne, przynależność do danej grupy etnicznej, czynniki genetyczne, ekspozycja na infekcje, wirusy, promieniowanie, niektóre substancje chemiczne, rodzaj wykonywanego zawodu czy dieta [1, 21].

4.1. Wiek i płeć

Pierwotne guzy mózgu charakteryzują się bimodalnym rozkładem wieku chorych. Obserwowane jest niewielkie zwiększenie wskaźników zachorowań u dzieci, stabilny wzrost zapadalności w funkcji czasu, począwszy od 20 roku życia, oraz szczyt zachorowań w wieku od 75 do 84 lat. Średnia wieku u dorosłych, u których diagnozuje się nowotwory mózgu

wynosi 57 lat. Tendencje wiekowe w dużej mierze zależą od typu i lokalizacji guza. Współczynnik nowotworów neuroepitelialnych jest prawie 1,3 razy większy u mężczyzn niż u kobiet. GBM występuje częściej u mężczyzn niż u kobiet, w odróżnieniu od oponiaków, które pojawiają się dwa razy częściej u kobiet, niż u mężczyzn. Niektóre badania sugere-

Review and Research on Cancer Treatment

Volume 1, Issue 1 (2015)

rują że hormony żeńskie mogą wpływać protekcyjnie na rozwój niektó-

rych typów nowotworów mózgu [1].

4.2. Położenie geograficzne i grupy etniczne

Współczynnik występowania pierwotnych złośliwych guzów mózgu jest wyższy w krajach z bardziej dostępną i wysoce rozwiniętą opieką medyczną, jak w Północnej Europie, czy w Stanach Zjednoczonych. Spowodowane jest to, lepszą diagnostyką i szybszym dostępem do informacji w tych krajach. Natomiast Indie czy Filipiny mają najniższy odnotowany wskaźnik nowotworów mózgu co może wynikać z braku dostępu do opieki medycznej. Częstość występowania złośliwych nowotworów mózgu w Japonii jest mniejsza

o połowę, niż w Północnej Europie. W Stanach Zjednoczonych glejaki atakują częściej rasę białą niż czarną, ale częstość oponiaków jest prawie równa wśród białych, jak i czarnych osób. Współczynnik występowania GBM u rasy czarnej jest niższa, niż w innych grupach etnicznych [22]. Nie jest do końca wyjaśniona, przyczyna takich różnic. Potrzeba więcej badań na temat genetycznej zmienności, aby wyjaśnić różnice w częstości występowania nowotworów mózgu wśród różnych grup etnicznych [1].

4.3. Czynniki dziedziczne i genetyczne

Mniej niż 5% chorych na glejaki ma dodatni wywiad rodzinny odnośnie do występowania guza mózgu. Niektóre choroby genetyczne, takie jak stwardnienie guzowate, Zespół von Hippel-Lindau, siatkówczak dziedziczny, zespół Li-Fraumeni, zespół Turcota, zespół Cowdena, czy nerwiako-włóknikowatość typu 1 [1, 3] predysponują do rozwoju nowotworu mózgu. Niemniej jednak guzy zależne od wymienionych czynników wykazują tendencję do występowania u dzieci lub młodych dorosłych i zjawisko to nie dotyczy większości przypadków glejaków pojawiających się w późniejszym okresie życia. Zidentyfikowano pięć locirzyka podatności na glejaka: 5p15.33 (TERT), 8q24.21

(CCDC26), 9p21.3 (CDKN2A-CDKN2B), 20q13.33 (RTEL1) oraz 11q23.3 (PHLDB1). Utrata heterozygotyczności na chromosomach 9p i 10q oraz delecji p16 są często obserwowane w glejakach o wysokim stopniu złośliwości, zaś glejaki o niskim stopniu złośliwości charakteryzują się mniejszą liczbą zaburzeń molekularnych. W przypadku skąpodrzewiaków obecność mutacji 1p i 19q LOH i IDH1 wiąże się ze znamieną poprawą czasu przeżycia [23]. Wydaje się być prawdopodobne, że większość nowotworów mózgu związana jest z współdziałaniem pomiędzy genami a toksynami środowiskowymi, ponieważ tylko mały odsetek nowotworów jest związana z dziedzicznością [3].

Review and Research on Cancer Treatment

Volume 1, Issue 1 (2015)

4.4. Promieniowanie jonizujące

Duże dawki promieniowania jonizującego są powiązane z uszkodzeniami DNA w komórce, co w konsekwencji może prowadzić do jej śmierci. Małe dawki promieniowania prowadzą natomiast do mutacji, przyczyniając się do rozwoju nowotworów złośliwych. Leczenie niektórych chorób z użyciem promieniowania jonizującego (włączając promieniowanie X) jest ważnym czynnikiem ryzyka dla rozwoju nowotworów mózgu.

Stosunkowo niska dawka promieniowania użyta do leczenia grzybicy skóry i skórniego naczyń krwionośnego u dzieci lub niemowląt związana jest z ryzykiem rozwoju nowotworów osłonek nerwów, oponiaków i glejaków. Obserwuje się również wzrost ryzyka występowania glejaków lub innych nowotworów mózgu u pacjentów z ostrą białaczką limfoblastyczną, którzy byli poddawani próbie naświetlania [1, 3, 22].

4.5. Ekspozycja na infekcje oraz wirusy

Niektóre dwuniciowe wirusy, takie jak JC, BK i SV40 zostały odkryte w ludzkich tkankach glejowych i mają zdolność indukcji nowotworów mózgu u zwierząt. W jednym z doniesień stwierdzono, że tkanki glejowe pobrane z 27 guzów wyrażają zbiorowego ludzkiego cytomegalowi-

rusa (HCMV). Czynniki zapalne mogą aktywować transkrypcję genów HCMV, a tym samym indukować złośliwą transformację i powodować transaktywację innych wirusów onkogennych związanych z glejakami złośliwymi jak np. wirusa JC [3].

4.6. Dieta

W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach wykazano, że N-nitrozo składniki stanowią substancje karcynogenne. Związki te są obecne w konserwowanym mięsie (azotyny), dymie papierosowym czy w kosmetykach. Niektóre badania wskazują, że N-nitrozo składniki mogą zwiększać ryzyko rozwoju nowotworów mózgu zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Badacze zaobserwowali, że pacjenci ze zdiagnozowanymi guzami mózgu (lub ich matki), konsumowali więcej konserwowanego jedzenia,

w porównaniu z grupą kontrolną [1]. Wykazano, że etylnitrozomocznik i metylo-nitrozomocznik są czynnikami rakotwórczymi, powodującymi rozwój nowotworów mózgu u szczurów. Zdolność tych substancji do przenikania bariery krew-mózg, oraz ich mutagenne działanie, czynią z nich idealne czynniki inicjujące proces karcynogenezy [21]. Badania wskazują, że spożywanie owoców i warzyw, zawierających witaminę C i E może pełnić funkcję protekcyjną, przeciwko nowotworom mózgu [21].

Review and Research on Cancer Treatment

Volume 1, Issue 1 (2015)

4.7. Substancje chemiczne w miejscu pracy i w domu

Niektórzy ludzie narażeni są na działanie karcynogennych lub toksycznych substancji w miejscu pracy. Zwykle osoby wykonujące takie zawody, rzadko narażone są tylko na jedną substancję chemiczną, a niektóre chemikalia często ze sobą oddziałują. Dlatego też, trudno jest wskazać jednoznaczny, związek pomiędzy nowotworami mózgu i określonymi substancjami chemicznymi, nawet jeśli wiadomo, że posiadają one właściwości rakotwórcze. Istnieją jednak niepodważalne dowody, że osoby zatrudnione przy produkcji syntetycznych gum i chlorku poliwinylowego, oraz pracujące w pewnych działach przemysłu petrochemicznego, olejowego i ropo-naftowego są bardziej narażone na ryzyko rozwoju nowotworów mózgu. Cztery na pięć badań nad pestycydami wskazuje również, na podwyższo-

ne ryzyko rozwoju nowotworów mózgu w grupie osób pracujących przy produkcji pestycydów. Istnieje również ryzyko wystąpienia nowotworu u dzieci, których rodzice są wystawieni na ekspozycję karcynogenów w miejscu pracy. Wyższe ryzyko dziecięcych nowotworów mózgu odnotowuje się w przypadku ojców dzieci pracujących w przemyśle papierniczym i drzewnym, z rozpuszczalnikami, w malarstwie, w olejnym lub chemicznym rafinowaniu, w gospodarce, metalurgii, pracujących w powietrzu, czy przestrzeni kosmicznej. Przypuszcza się, iż chemiczne karcynogeny z miejsca pracy, mogą również pozostawać na rękach oraz odzieży, co powoduje przeniesienie ich na innych domowników, a tym samym narażanie rodziny na ich działanie [1].

4.8. Telefony komórkowe

Zdrowotne efekty używania telefonów komórkowych, w ostatnich latach wzbudzały szerokie zainteresowanie wśród naukowców. Rezultaty badań, sugerują brak związku między używaniem telefonów komórkowych a zwiększonym ryzykiem rozwoju nowotworów mózgu. Ważne jest jednak kontynuowanie badań, gdyż używanie telefonów komórkowych staje się coraz bardziej powszechne. Wiele badań przeprowadzono, kiedy głównym typem komó-

rek były telefony analogowe, w porównaniu z powszechnie używanymi dzisiaj telefonami cyfrowymi. Całkowita ilość używanych telefonów była niższa, dlatego też liczba użytkowników była mniejsza. Ponadto niezwykle ważne wydają się być długoterminowe badania nad działaniem telefonów komórkowych, ponieważ niektóre nowotwory mózgu mogą się rozwijać przez dłuższy czas [1, 24].

Review and Research on Cancer Treatment

Volume 1, Issue 1 (2015)

5. Podsumowanie

Podobnie jak niezwykła jest złożoność ludzkiego mózgu, która odróżnia go w istotny sposób od innych narządów, tak i nowotwory mózgu posiadają wiele unikalnych cech. Komórki nowotworowe guzów mózgu działają często bardzo podstępnie, a liczne aspekty obejmujące ich epidemiologię, etiologię, zróżnicowanie histopatologiczne stanowią

duże wyzwanie dla współczesnej nauki. Lepsze zrozumienie biologii oraz mechanizmów, leżących u podstaw powstawania glejaków staje się szansą na opracowanie nowych, skuteczniejszych metod terapeutycznych a tym samym daje nadzieję na całkowite wyleczenie pacjentów dotkniętych tą chorobą.

Literatura

1. McLean R., Lovely M., Vassall E. *National Brain Tumor Society* 2004, 2005, 2007, 2009, 2010, 2012
2. Riemenschneider M. J., Reifenberger G. *Molecular Neuropathology of Gliomas* 2009, *Int J Mol Sci*, 10(1): 184-212
3. Bondy M. L., Scheurer M. E., Malmer B., Barnholtz-Sloan J. S., Davis F. G., Il'yasova D., Kruchko C., McCarthy B. J., Rajaraman P., Schwartzbaum J. A., Sadtzki S., Schlehofer B., Tihan T., Wiemels J. L., Wrensch M., Buffler P. A. *Brain Tumor Epidemiology: Consensus from the Brain Tumor Epidemiology Consortium (BTEC)* 2008, *Cancer*, 113(7 Suppl): 1953-1968
4. Didkowska J., Wojciechowska U., Zatoński W. *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2009 roku*. Centrum Onkologii Instytut, Warszawa 2011
5. Hutter A, Schwetye KE. i wsp. Brain neoplasms: epidemiology, diagnosis, and prospects for cost-effective imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2003; 13:237-250
6. Ohgaki H, Kleihues P. *Epidemiology and etiology of gliomas*. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 2005;109:93-108
7. Schneider T., Mawrin Ch., Scherlach C., Skalej M., Firsching R. *Gliomas in Adults 2010*, *Dtsch Arztebl Int*, 107(45): 799-808
8. Duda K. Glejak mózgu-nowotwór, którego rozwój "wspiera" własny organizm! 2006
9. Louis D. N., Ohgaki H., Wiestler O. D., Cavenee W. K., Burger P. C., Jouvett A., Scheithauer B. W., Kleihues P. *The 2007 WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System* 2007, *Acta Neuropathol*, 114(2): 97-109
10. Marquet G., Dameron O., Saikali S., Mosser J., Burgun A. *Grading glioma tumors using OWL-DL and NCI Thesaurus* 2007, *AMIA Annu Symp Proc*. 2007: 508-512
11. Katarzyńska A. Glejaki złośliwe mózgu- trudności diagnostyczne i terapeutyczne 2009
12. Mossakowski J.M., Liberski P. *Guzy układu nerwowego*, Wrocław 1997, wyd.1

Review and Research on Cancer Treatment

Volume 1, Issue 1 (2015)

13. Petalidis L. P., Oulas A., Backlund M., Wayland M. T., Liu L., Plant K., Hap-
perfield L., Freeman T. C., Poirazi P., Collins V. P. *Improved Grading and Sur-
vival Prediction of human astrocytic brain tumours by artificial neural network
analysis of gene expression microarray data* 2008, *Mol Cancer Ther*, 7(5): 1013
14. Peyre M., Commo F., Dantas-Barbosa C., Andreiuolo F., Puget S., Lacroix L.,
Drusch F., Scott ., Varlet P., Mauguen A., Dessen P., Lazar V., Vassal P., Grill J.
*Portrait of Ependymoma Recurrence in Children: Biomarkers of Tumor Pro-
gression Identified by Dual-Color Microarray-Based Gene Expression Analysis*
2010, *PLoS One*, 5(9)
15. Ellison, D.W., Kocak, M., Figarella-Branger, D., Felice, G., Catherine, G.,
Pietsch, T., Frappaz, D., Massimino, M., Grill, J., Boyett, J.M., et al. (2011).
*Histopathological grading of pediatric ependymoma: reproducibility and clini-
cal relevance in European trial cohorts.* *J. Negat. Results Biomed.* 10, 7.
16. Kelly J. J. P., Blough M. D., Stechishin O. D. M., Chan J. A. W., Beauchamp
D., Perizzolo M., Demetrick D. J., Steele L., Auer S. T. N., Hader W. J., West-
gate M., Parney I. F., Jenkins R., Cairncross J. G., Weiss S. *Oligodendroglioma
cell lines containing t(1;19)(q10;p10)* 2010, *Neuro Oncol*, 23(7):745-755
17. Nielsen S. M., Christensen H. C., Kosteljanetz M., Johansen Ch. *Incidence
of and survival from oligodendroglioma in Denmark, 1943-2002* 2009, *Neuro
Oncol*, 11(3): 311-317
18. McCarthy B. J., Rankin K. M., Aldape K., Bondy M. L., Brännström T., Broholm H.,
Feychting M., Il'yasova D., Inskip P. D., Johansen Ch., Melin B. S., Ruder A. M., Butler
M. A., Scheurer M. E., Schüz J., Schwartzbaum J. A., Wrensch M. R., Davis F. G. *Risk
factors for oligodendroglial tumors: A pooled international study* 2010, *Neuro Oncol*,
13(2): 242-250
19. Guo Q., Hao J., bin Sun S., ping Xu S., Yang Q., Guo Q. I., Culi G. D. *Oligo-
dendroglioma of the ciliary body: a unique case report and the review
of literature* 2010, *BMC Cancer*, 10: 579
20. Kapczuk I., Beń-Skowronek I., Jaklińska T., Szewczyk L. *Zaburzenia hormo-
nalne w przebiegu leczenia guzów okolicy podwzgórzowo-przysadkowej* 2010,
Klinika Endokrynologii i Neurologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w
Lublinie, Nr 2(31)
21. Idowu O. E., Idowu M. A. *Environmental causes of childhood brain tumours*
2008, *Afr Health Sci.* 8(1): 1-4
22. Iacob G., Dinca EB. *Current data and strategy in glioblastoma multiforme* 2009,
J Med Life, 2(4): 386-393
23. Simon, M., Hosking, F.J., Marie, Y., Gousias, K., Boisselier, B., Carpentier, C.,
Schramm, J., Mokhtari, K., Hoang-Xuan, K., Idbaih, A., et al. (2010). *Genetic
risk profiles identify different molecular etiologies for glioma.* *Clin. Cancer Res.*
Off. J. Am. Assoc. Cancer Res. 16, 5252–5259.
24. Hepworth S. J., Schoemaker M. J., Muir K. R., Swerdlow A. J., van Tongeren
M. J., McKinney P. A. *Mobile phone use and risk of glioma in adults: case-
control study* 2006, *BMJ*, 332(7546): 883-887