

Glejak mózgu

Co to jest
glejak mózgu?

Chcielibyśmy
to wyjaśnić.

www.anticancerfund.org

www.esmo.org

GLEJAK: PORADNIK DLA PACJENTÓW

INFORMACJE DLA PACJENTÓW OPARTE NA WYTYCZNYCH ESMO, DOTYCZĄCYCH POSTĘPOWANIA DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNEGO

Poradnik ten został opracowany przez Anticancer Fund, aby ułatwić pacjentom i ich rodzinom lepsze zrozumienie natury glejaka i poznanie optymalnych metod leczenia w zależności od jego podtypu. Zalecamy, aby pacjenci dowiedzieli się od swoich lekarzy, jakie badania i rodzaje leczenia konieczne są przy danym typie choroby. Informacje medyczne zawarte w niniejszym dokumencie są oparte na wytycznych dotyczących postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w glejaku opracowanych przez European Society for Medical Oncology (ESMO). Niniejszy poradnik dla pacjentów został wydany we współpracy z ESMO i jest rozprowadzany za jego zgodą. Został on opracowany przez lekarza i zweryfikowany przez dwóch onkologów z ESMO, w tym głównego autora wytycznych dla profesjonalistów. Tekst ten został także skonsultowany z dwoma pielęgniarkami z European Oncology Nursing Society (EONS), a także z przedstawicielami pacjentów z Grupy Roboczej Pacjentów Onkologicznych ESMO.

Dodatkowe informacje na temat Anticancer Fund: www.anticancerfund.org

Dodatkowe informacje na temat ESMO: www.esmo.org

Dla słów oznaczonych gwiazdką () podane są definicje, znajdujące się w słowniczku na końcu dokumentu.*

Spis treści

Informacje na temat glejaka.....	3
Definicja glejaka.....	5
Czy glejak występuje często?.....	7
Jaka są przyczyny glejaka?.....	8
W jaki sposób ustalane jest rozpoznanie glejaka?.....	9
Jakie istotne informacje są niezbędne przed rozpoczęciem leczenia?.....	12
Jakie są możliwości leczenia?.....	14
Jakie są potencjalne działania niepożądane (skutki uboczne) leczenia?.....	18
Co się stanie po zakończeniu leczenia?.....	21
Słowniczek.....	24

Autor tekstu: dr Giulio Metro (dla Anticancer Fund); recenzenci: dr Gauthier Bouche (ACF), dr Svetlana Jezdic (ESMO), dr George Pentheroudakis (ESMO), prof. Roger Stupp (ESMO), prof. Ulrich Keilholz (ESMO), Hanneke Zwinkels RN, MA ANP (EONS), Orejeta Diamanti RN (EONS), Anita Margulies BSN RN (EONS) i Kathy Oliver (International Brain Tumour Alliance).

Niniejszy poradnik został przetłumaczony na język polski przez profesjonalnego tłumacza i zweryfikowany przez dr Magdalenę Szymanik.

INFORMACJE NA TEMAT GLEJAKA

Definicja glejaka

- Glejaki* stanowią grupę nowotworów ośrodkowego układu nerwowego, różniących się w zakresie komórek mózgu, z których się wywodzą (astrocyty* i(lub) oligodentocyty*) oraz stopnia agresywności (w porządku od najmniej do najbardziej agresywnego: glejak* wysokozróżnicowany → glejak anaplastyczny* → glejak wielopostaciowy*).

Rozpoznanie

- Glejaka* można podejrzewać w razie występowania różnych objawów, takich jak napady padaczkowe*, zmiany osobowości i zachowania, różnego rodzaju zaburzenia neurologiczne (w tym zaburzenia widzenia, trudności z mówieniem lub rozumieniem mowy, utrata siły mięśniowej lub czucia w jakiejś części ciała lub zmiana chodu), jak również objawy związane ze zwiększonym ciśnieniem w czaszce (ból głowy, mdłości, wymioty i senność).
- Obrazowanie rezonansu magnetycznego (MRI*) mózgu stanowi „złoty standard” badań obrazowych stosowanych w wykrywaniu glejaka. Ułatwia także określenie zakresu choroby i wskazuje, czy guz można bezpiecznie usunąć chirurgicznie.
- Konieczne jest też pobranie próbki tkanki guza (podczas resekcji chirurgicznej lub metodą biopsji* stereotaktycznej*/otwartej, jeśli niemożliwe jest chirurgiczne usunięcie całego guza) do analizy laboratoryjnej w celu potwierdzenia rozpoznania i dokładniejszego poznania charakterystyki molekularnej* guza. Określenie charakterystyki molekularnej może ułatwić dokładne określenie podtypu glejaka*, dostarczenie informacji na temat możliwego efektu leczenia rozpoznanej choroby (rokowania) oraz podjęcie decyzji o sposobie leczenia.

Leczenie

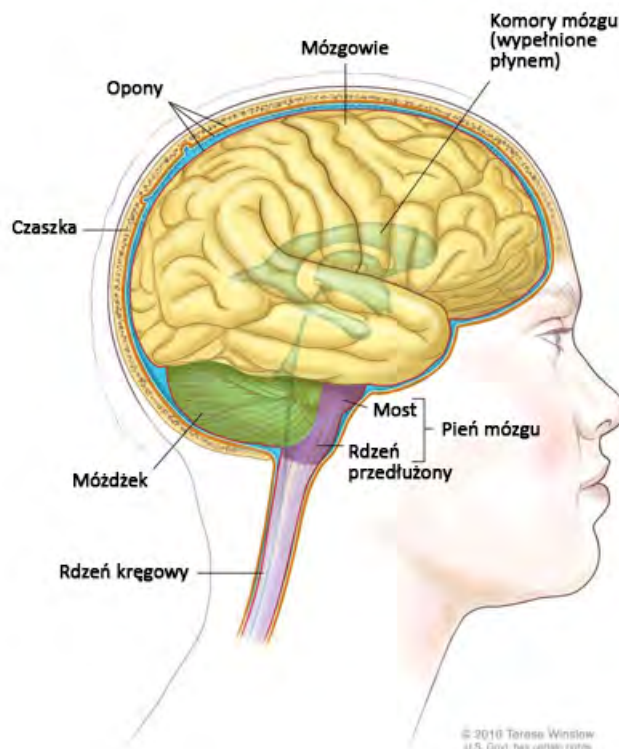
Zabieg chirurgiczny jest pierwszą metodą leczenia z wyboru w przypadku większości nowo rozpoznanych glejaków*; w istocie resekcja chirurgiczna o możliwie jak najszerszym, bezpiecznym zakresie wiąże się z lepszym efektem leczenia niezależnie od podtypu glejaka*. Dalsze leczenie po operacji zależy od podtypu glejaka*.

- **Glejak* wysokozróżnicowany (stopień 1 i 2)**
 - W przypadku pacjentów o charakterystyce choroby wskazującej na duże ryzyko nawrotu choroby (określanej jako wznowa*), standardowo po leczeniu operacyjnym stosuje się radioterapię*.
 - Chemioterapia* ma mniej określoną rolę w leczeniu glejaków* wysokozróżnicowanych. Jednakże może być stosowana w przypadku pacjentów, którzy nie kwalifikują się do operacji i/lub radioterapii lub w przypadku guzów nawracających po radioterapii*. Guzy o szczególnej charakterystyce molekularnej* (określanej jako „delecja 1p/19q*”) wydają się szczególnie wrażliwe na chemioterapię*, co oznacza, że pacjenci z takimi guzami mają większą szansę na odniesienie korzyści z chemioterapii.
- **Glejak* anaplastyczny (stopień 3)**
 - Standardowe pooperacyjne leczenie glejaka anaplastycznego obejmuje zastosowanie radioterapii*, a następnie chemioterapii*.

- Sama radioterapia* może być stosowana w przypadku skąpodrzewiaków anaplastycznych bez delecji 1p/19q*.
- Badania wykazały, że zastosowanie po operacji samej chemioterapii*, a włączenie radioterapii* dopiero w momencie progresji choroby daje takie same efekty, jak zastosowanie po operacji samej radioterapii*, a włączenie chemioterapii* dopiero w momencie progresji choroby.
- **Glejak wielopostaciowy* (stopień 4)**
 - Standardowe leczenie po operacyjnym leczeniu glejaka wielopostaciowego obejmuje jednoczesne stosowanie chemioterapii* i radioterapii* (tzw. leczenie skojarzone); dotyczy to pacjentów w wieku poniżej 70 lat jak również starszych pacjentów w dobrym stanie ogólnym, z guzem o wykrytej szczególnej charakterystyce molekularnej* (obecność metylacji genu MGMT*).
 - Stosowanie samej radioterapii* preferowane jest u starszych pacjentów (w wieku > 70 lat), których stan nie pozwala na jednoczesne stosowanie chemioterapii* i radioterapii* i/lub z guzem, w którym nie stwierdza się metylacji genu MGMT*.
 - Sama chemioterapia* jest preferowaną opcją leczenia pacjentów w podeszłym wieku w złym stanie ogólnym z guzem z obecnością metylacji genu MGMT*.

DEFINICJA GLEJAKA

Glejaki* stanowią grupę nowotworów złośliwych*, które mogą pojawić się w dowolnym miejscu ośrodkowego układu nerwowego (OUN), co oznacza przede wszystkim mózg oraz, dużo rzadziej, rdzeń kręgowy* (patrz ilustracja poniżej). Charakteryzują się naciekowym charakterem wzrostu* i/lub tendencją do lokalnego szerzenia się w obrębie OUN. Zwykle nie dochodzi do rozprzestrzenienia się guza poza mózg.



Budowa mózgu, obejmująca mózgowie*, mózdzek*, pień mózgu* i inne części mózgu. Widoczna jest także górna część rdzenia kręgowego*.

Po przeprowadzeniu badania histopatologicznego* glejaka* zwykle nazywa się w zależności od typu komórek nerwowych, z których się wywodzi (astrocyty*, oligodendrocyty* lub ependymocyty). Glejaki* klasyfikuje się według skali od I do IV (1 do 4), odzwierciedlającej szybkość wzrostu guza, jak również jego agresywność. Guzy stopnia I, które występują głównie w dzieciństwie, wiążą się z najlepszym rokowaniem*. Guzy stopnia II (glejaki* wysokozróżnicowane) obejmują guzy* wolno rosnące i naciekowe o pośrednim rokowaniu. Z drugiej strony guzy stopnia III (anaplastyczne) i stopnia IV (glejak wielopostaciowy) uważane są za glejaki niskozróżnicowane*; są agresywne i generalnie wiążą się z najmniej korzystnym rokowaniem*. Niniejszy poradnik skupiony jest na leczeniu glejaków* wysokozróżnicowanych, glejaków anaplastycznych i glejaków wielopostaciowych. W poniższej tabeli przedstawiony jest zarys głównych typów glejaków mózgu w zależności od komórek, z których się wywodzą i stopnia, do którego się kwalifikują.

Komórki pochodzenia*	Nazwa guza**	Stopień	Uwagi
Astrocyty*	Gwiaździak*	I do IV	Stopnie I i II to gwiaźdzaki* wysokoroznicowane Stopnie III i IV to gwiaźdzaki* niskoroznicowane Stopień III określa się także jako gwiaźdzaki* anaplastyczne Stopień IV określa się także jako glejaki* wielopostaciowe
Oligodendrocyty*	Skąpodrzewiak*	II lub III	Stopień II to skąpodrzewiak* wysokoroznicowane Stopień III to skąpodrzewiak* niskoroznicowane lub anaplastyczne
Mieszane (astrocyty* i oligodendrocyty)	Skąpodrzewiakogwiaźdzak*	II lub III	Stopień II to skąpodrzewiakogwiaźdzak* wysokoroznicowane Stopień III to skąpodrzewiakogwiaźdzak* niskoroznicowane lub anaplastyczne

Trzeci typ komórek glejowych od ependymocyty (komórki wyściółki). Z komórek tych mogą się wywodzić rzadkie nowotwory określane jako wyściółczaki (stopnia I do III). Niniejszy poradnik nie obejmuje informacji na temat leczenia takich guzów.

** Istnieje wiele podtypów tych nowotworów. Są one klasyfikowane i nazywane w zależności od ich charakterystyki mikroskopowej i/lub lokalizacji w mózgu. Na przykład glejaki* drogi wzrokowej to wysokoroznicowane glejaki* wywodzące się z astrocytów znajdujących się w nerwie wzrokowym lub drodze wzrokowej.

Ważne informacje na temat innych nowotworów mózgu.

Wtórne nowotwory mózgu, czyli przerzuty* do mózgu

Nowotwory złośliwe, które pierwotnie rozwijają się w innych narządach ciała (np. w płucu lub piersi) mogą rozprzestrzeniać się do mózgu. Taki „wtórny” guz znajdujący się w mózgu nazywa się przerzutem*, w przeciwieństwie do pierwotnego guza mózgu, który od początku rozwija się w mózgu. Leczenie przerzutów do mózgu jest odmienne od leczenia pierwotnego guza mózgu.

Inne typy pierwotnego guza mózgu

Występują także inne nowotwory mózgu. Najczęściej występującym innym typem nowotworów mózgu są oponiaki wywodzące się z opon* mózgowia oraz gruczolaki* przysadki mózgowej* wywodzące się z tworzących ją komórek. Inne typy to wyściółczak*, pierwotny guz neuroektodermalny oraz rdzeniak - rzadkie nowotwory występujące głównie u dzieci. Leczenie tych nowotworów przebiega inaczej niż leczenie glejaków*, w związku z czym nie jest ujęte w niniejszym poradniku.

CZY GLEJAK WYSTĘPUJE CZĘSTO?

Glejak uważany jest za rzadki nowotwór, ponieważ każdego roku występuje u mniej niż 6 na 100.000 osób. Jednakże glejaki* stanowią 80% wszystkich nowotworów ośrodkowego układu nerwowego. Glejaki mogą występować u osób w każdym wieku, w tym dzieci, młodzieży i młodych dorosłych, jednakże częściej występują u osób w 5. i 6. dekadzie życia. Na całym świecie każdego roku nowotwór ośrodkowego układu nerwowego rozpoznawany jest u 3 kobiet i 4 mężczyzn na 100.000. W Europie każdego roku nowotwór taki pojawia się u 5 kobiet i 6 mężczyzn na 100.000. W Europie występuje największy roczny wskaźnik zachorowań. W Europie największe wskaźniki obserwuje się w Szwecji i Albanii (10 na 100.000), a najmniejsze na Cyprze i w Mołdawii (poniżej 4). Przeciętnie nowotwór ośrodkowego układu nerwowego (którym w 80% przypadków będzie złośliwy glejak) pojawi się w jakimś punkcie życia u jednego na 150 mężczyzn w Europie i u jednej na 200 kobiet w Europie.

JAKA SĄ PRZYCZYNY GLEJAKA?

Przed zapoznaniem się z głównymi czynnikami ryzyka, które mogą predysponować do rozwoju glejaka należy podkreślić, że czynnik ryzyka zwiększa ryzyko wystąpienia nowotworu, ale nie jest konieczny ani wystarczający do jego spowodowania. Czynnik ryzyka nie stanowi sam w sobie przyczyny. **W związku z tym u części osób, które mają jeden lub więcej czynników ryzyka nigdy nie wystąpi glejak, z kolei u części osób, które nie mają żadnego z tych czynników ryzyka, mimo to może rozwinąć się taki nowotwór.**

Aktualnie nie wiadomo dokładnie dlaczego powstaje glejak*; ponadto, zidentyfikowano tylko kilka czynników ryzyka. Zasadniczo glejaki* występują nieznacznie częściej u mężczyzn niż u kobiet, jak również nieznacznie częściej u osób rasy białej, niż u czarnej. Znane czynniki ryzyka* glejaka są następujące:

- **Promieniowanie jonizujące***

Jest to dobrze znany środowiskowy czynnik ryzyka udokumentowany na podstawie obserwacji zwiększonego ryzyka glejaka* u osób narażonych na testy bomb atomowych i broni nuklearnej. Osoby, które w dzieciństwie przeszły radioterapię czaszki w celu leczenia nowotworu także mają zwiększone ryzyko wystąpienia glejaka po latach, a nawet po dziesięcioleciach.



- **Obciążony wywiad rodzinny**

Występowanie glejaka* w rodzinie (co oznacza jeden lub więcej przypadków glejaka w tej samej rodzinie) wiąże się z 2-krotnym zwiększeniem ryzyka glejaka*.

- **Zespoły genetyczne**

Istnieją pewne rzadkie dziedziczne zespoły związane z większym ogólnym ryzykiem wystąpienia nowotworów, głównie z powodu obecności jednej lub więcej mutacji genetycznych. Co ważne, niektóre z tych zespołów mogą wiązać się z większym ryzykiem glejaka*, na przykład zespół Cowden*, zespół Turcota*, zespół Lyncha*, zespół Li–Fraumeniego* oraz nerwiakowłóknikowość typu I.

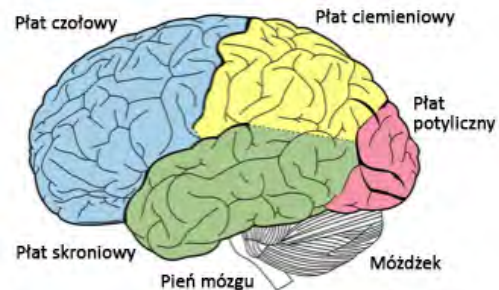


Podejrzuwa się, że pewne inne czynniki wiążą się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia glejaka, jednak dowody na to nie są jednoznaczne. Dotyczy to na przykład narażenia na promieniowanie pochodzące z telefonów komórkowych, w przypadku którego badania epidemiologiczne (badanie schematów, przyczyn i efektów chorób w różnych populacjach) nie wykazały do tej pory w sposób rozstrzygający związku ze zwiększeniem ryzyka glejaka. Także dowody dotyczące innych czynników podejrzewanych o zwiększanie ryzyka glejaka*, takich jak uraz głowy, aspartam czy narażenie na pestycydy, nie są rozstrzygające.

W JAKI SPOSÓB USTALANE JEST ROZPOZNANIE GLEJAKA?

Objawy przedmiotowe i podmiotowe

Glejaka* można podejrzewać na podstawie obecności różnych objawów. Jednakże należy pamiętać, że objawy te w dużym stopniu zależą od typu glejaka*, jak również od jego dokładnej lokalizacji w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Na ilustracji przedstawione są poszczególne płaty lewej półkuli mózgu. Mózg zawiera dwie półkule, a każdy płat w każdej półkuli odpowiada za wiele różnych funkcji. W związku z tym podana tu lista objawów nie jest wyczerpująca. Jednakże można generalnie przyjąć, że następujące objawy podmiotowe i przedmiotowe mogą często występować, zarówno samodzielnie, jak i w większej liczbie, w momencie pierwszego rozpoznania lub w późniejszym okresie przebiegu choroby:



- **Napady padaczkowe***

Stanowią one najczęstsze i nierzadko najbardziej dokuczliwe objawy glejaka*. Napady padaczkowe* (drgawki) występują w szczególności u pacjentów z wolno rosnącymi guzami, takimi jak glejaki wysokorozdzielcane. Napad padaczkowy może obejmować skurcze lub drżenie dłoni, ręki lub nogi. Jednakże napad padaczkowy może też obejmować nagłe i niekontrolowane ruchy całego ciała, niekiedy z utratą świadomości. Napad padaczkowy może budzić duży strach, w związku z czym ważne jest, aby opiekunowie lub inni świadkowie napadu nie wpadli w panikę. Wiedza co należy robić, gdy ktoś ma napad padaczkowy, może ograniczyć strach i możliwe urazy pacjenta.

- **Zaburzenia neurologiczne (określane jako „deficyty”)**

Zależą one w znacznym stopniu od płata (płatów) mózgu zajętego przez chorobę. W razie zajęcia płata potylicznego (zaznaczonego na niebiesko) mogą wystąpić zaburzenia widzenia. Trudności z mówieniem lub rozumieniem mowy, jak również utrata czynności (siły) lub wrażliwości (czucia) w części ciała mogą wystąpić w razie zajęcia płata czołowego (żółty) lub ciemieniowego (czerwony). Zmiany osobowości i zachowania, takie jak apatia, utrata inicjatywy i utrata kontroli emocjonalnej/utrata zahamowania mogą wystąpić w razie zajęcia płata czołowego (żółty). Wreszcie zaburzenia pamięci często związane są z zajęciem płata skroniowego (zielony), natomiast zaburzenia koordynacji lub niekontrolowane ruchy oczu mogą wystąpić w razie zajęcia przez chorobę mózdzku*. Jeżeli glejak* powstaje w rdzeniu kręgowym*, mogą wystąpić takie objawy, jak ból, drętwienie i/lub osłabienie w dolnej części ciała i/lub utrata kontroli nad oddawaniem moczu i wypróżnianiem się.

- **Objawy wynikające ze zwiększonego ciśnienia w czaszce.**

Objawy takie są typowe dla glejaków niskorozdzielcanych. Występują one z powodu szybkiego wzrostu guza w mózgu, który jest zamknięty w ograniczonej przestrzeni czaszki. Powoduje to ból głowy, mdłości, wymioty, podwójne widzenie i senność.

- **Zdarzenia zakrzepowo-zatorowe***

Zdarzenia zakrzepowo-zatorowe*, czyli powstawanie skrzepów krwi w krwioobiegu, są częste u pacjentów z glejakiem. Odpowiada za to kilka możliwych przyczyn. U pacjentów z glejakiem* często występują czynniki ryzyka związane z wystąpieniem zakrzepicy, takie jak ograniczenie ruchomości lub unieruchomienie oraz (po rozpoznaniu choroby) stosowanie chemioterapii*. Objawy związane z zakrzepicą różnią się w znacznym stopniu z zależności od miejsca jej występowania, a ich opisanie wykracza poza ramy tego poradnika.

Badanie przedmiotowe*

Najważniejszym elementem badania przedmiotowego* w razie podejrzenia lub rozpoznania glejaka* jest ocena ośrodkowego układu nerwowego. Jednakże ogólne badanie przedmiotowe (np. piersi, skóry, brzucha) jest także istotne, bowiem umożliwia wykluczenie objawów nowotworu w innych miejscach organizmu. Podczas badania neurologicznego* lekarz może zadać kilka pytań i przeprowadzić kilka prostych testów. Badanie neurologiczne* zwykle obejmuje:

- Zbadanie siły mięśni pacjenta - pacjent jest proszony o ściśnięcie ręki lekarza lub odepchnięcie jego ręki stopą.
- Sprawdzenie, czy pacjent ma prawidłowe czucie w obrębie całego ciała.
- Poproszenie pacjenta o dotknięcie czubka nosa palcem przy zamkniętych oczach.
- Poproszenie pacjenta o przejście po prostej linii.
- Poproszenie pacjenta o odpowiedź na kilka prostych pytań.
- Poproszenie pacjenta o śledzenie oczami ruchów palca.
- Wywiad dotyczący słuchu i wzroku.

Badania obrazowe*

Badania obrazowe to najważniejsze badania umożliwiające wykrycie glejaka oraz określenie jego dokładnej lokalizacji i zakresu. Ponieważ glejaki* nie dają przerzutów do odległych narządów, obrazowanie diagnostyczne jest ograniczone do mózgu.

- **Obrazowanie TK* mózgu**

Jest to często pierwsze badanie wykonywane w razie podejrzenia guza mózgu, ponieważ guzy takie są zwykle dobrze widoczne w takim obrazowaniu. Dożylne wstrzyknięcie środka kontrastowego (cieniującego) przed takim badaniem umożliwia uzyskanie wyraźniejszych obrazów mózgu. Bardzo ważne jest, żeby pacjent powiedział lekarzowi, jeśli miał w przeszłości reakcję alergiczną na taki środek kontrastowy.



- **Badanie MRI* mózgu**

Badanie MRI* jest złotym standardem w diagnostyce obrazowej* glejaka. W porównaniu z badaniem TK*, MRI* daje dużo wyraźniejsze obrazy mózgu. Tak samo jak w przypadku obrazowania TK*, przed badaniem MRI* wstrzykuje się pacjentowi środek kontrastowy. Bardzo ważne jest, żeby pacjent powiedział lekarzowi, jeśli ma w ciele jakiś metalowy przedmiot/wyrób, bowiem może to uniemożliwić przeprowadzenie badania MRI*.

Badanie histopatologiczne*

Jest to laboratoryjne badanie komórek nowotworowych. Może być wykonane na tkance guza (guzów) usuniętego podczas operacji lub pobranej podczas biopsji stereotaktycznej (patrz możliwości leczenia) w przypadku nieoperacyjnych glejaków*. Co ważne, badanie histopatologiczne* jest jedyną metodą umożliwiającą pewne potwierdzenie rozpoznania glejaka*. Zasadniczo im większa ilość tkanki jest dostępna, tym dokładniejsze jest rozpoznanie. Jednakże badanie histopatologiczne* może dać dokładniejsze wyniki, jeżeli zostanie przeprowadzone w doświadczonym ośrodku przez patomorfologa (lekarza specjalizującego się w badaniu tkanek usuniętych z organizmu) z dużym doświadczeniem w analizie guzów mózgu. W związku z tym zasadnicze znaczenie ma staranna ocena komórek nowotworowych przez doświadczonego neuropatologa*.



JAKIE ISTOTNE INFORMACJE SĄ NIEZBĘDNE PRZED ROZPOCZĘCIEM LECZENIA?

Aby wybrać optymalne leczenie, lekarze będą musieli wziąć pod uwagę wiele aspektów dotyczących zarówno pacjenta, jak i występującego u niego typu guza mózgu.

Ważne informacje na temat pacjenta

- **Wiek**
- **Stan sprawności***, czyli określana przy użyciu specjalnej skali ogólna kondycja organizmu, na którą ma wpływ obecność i ciężkość objawów związanych z guzem.
- **Wywiad z pacjentem łącznie z wywiadem rodzinnym**, dotyczący też rodzajów i częstości występowania różnych innych chorób.
- **Wyniki testów krwi** (np. liczba białych krwinek*, czerwonych krwinek* i płytek krwi*, parametry czynności nerek i wątroby)/

Ważne informacje na temat guza mózgu

- **Badanie histopatologiczne***

Wynik badania histopatologicznego glejaka* stanowi podstawę do wyboru optymalnego leczenia. Glejaki* klasyfikuje się w zależności od stopni jako glejaki* wysokozróżnicowane, glejaki* anaplastyczne i glejaki wielopostaciowe. Ponadto glejaki* wysokozróżnicowane i glejaki* anaplastyczne można dodatkowo podzielić w zależności od komórek, z których się wywodzą, mianowicie astrocytów*, oligodendrocytów* lub obu typów. Należy tu wspomnieć, że istnieją także wyściółczaki*, czyli glejaki* wywodzące się z komórek wyściółki (ependymocytów), jednakże ich leczenie nie jest ujęte w tym poradniku.

Z klasyfikacji tej wynikają różne schematy leczenia, jak również różne rokowanie*, zwykle oparte na danych statystycznych. Statystyka to narzędzie służące do porównywania skuteczności różnych metod leczenia oraz opisu przebiegu choroby w przeszłości w grupach pacjentów z różnymi typami nowotworów. Na podstawie danych statystycznych nie można przewidzieć dokładnie, jak długo będzie żyć konkretna osoba, w związku z czym pacjenci nie powinni ich traktować jako dokładnego wskaźnika długości życia po rozpoznaniu. Rokowanie* w konkretnym przypadku najlepiej jest omówić indywidualnie ze specjalistą od nowotworów mózgu. Jeżeli chodzi o rokowanie*, na podstawie danych statystycznych wiemy, że, generalnie, im mniejszy jest stopień zaawansowania guza, tym lepsze jest rokowanie*. Jednakże istnieją wyjątki od danych statystycznych i znane są przypadki bardzo długiego okresu przeżycia pacjentów z gwiazdziakiem* anaplastycznym lub glejakiem wielopostaciowym*.

 - **Skąpodrzewiak* stopnia II**
 - **Skąpodrzewiak* anaplastyczny (określany także jako stopień III)**
 - **Gwiazdziak* stopnia II**
 - **Gwiazdziak* anaplastyczny (określany także jako stopień III)**
 - **Glejak wielopostaciowy (określany także jako stopień IV)**

Poza określonym stopniem i podtypem guza, inne przyjęte wskaźniki prognostyczne to wiek pacjenta i jego stan sprawności*, możliwość chirurgicznego usunięcia guza, stan ogólny pacjenta oraz jego funkcje poznawcze (procesy i zdolności psychiczne). Najnowsze odkrycia w dziedzinie markerów nowotworowych (opisanych poniżej) umożliwiły określenie potencjalnie lepszego efektu leczenia złośliwych glejaków* o określonej charakterystyce guza.

- **Markery molekularne* guza**

Lekarz musi wziąć pod uwagę następujące markery przy analizie konkretnego przypadku, ponieważ mogą one wskazywać na rokowanie* guza, jak również ułatwić wybór leczenia.

- **Delecja 1p/19q***

Wykrycie tego markera ma duże znaczenie, bowiem umożliwia potwierdzenie rozpoznania glejaka z komponentą skąpodrzewiaka (albo samego skąpodrzewiaka* albo mieszanego skąpodrzewiakogwiaździaka*). Identyfikuje także typ guza o wolniejszym przebiegu choroby, który wykazuje szczególną wrażliwość zarówno na radioterapię*, jak i chemioterapię*.

- **Mutacja genu IDH* 1 lub 2**

Mutacja tego genu często występuje zarówno w glejakach* wysokodróżnicowanych, jak i anaplastycznych; wiąże się z lepszą przeżywalnością niezależnie od stosowanego leczenia. Jej obecność w przypadku glejaka niskodróżnicowanego (anaplastycznego lub wielopostaciowego) sugeruje, że guz taki rozwinął się z glejaka* uprzednio wysokodróżnicowanego. W związku z tym guzy niskodróżnicowane z mutacją genu IDH* mają zasadniczo lepsze rokowanie* w porównaniu z takimi guzami bez mutacji IDH*.

- **Metylacja genu MGMT***

Obecność tego markera wskazuje, że komórki guza nie są w stanie naprawiać uszkodzeń DNA powodowanych przez pewną grupę leków chemioterapeutycznych, tzw. środków alkilujących*, a zwłaszcza temozolomid*. W związku z tym, wykrycie takiej zmiany w przypadku glejaka wielopostaciowego* sugeruje, że guz jest bardziej wrażliwy na temozolomid* (patrz możliwości leczenia).

JAKIE SĄ MOŻLIWOŚCI LECZENIA?

Leczenie chirurgiczne

Niezależnie od podtypu glejaka*, zabieg chirurgiczny (resekcja lub biopsja* stereotaktyczna*/otwarta) stanowi niezbędny element leczenia każdego nowo rozpoznanego glejaka*.

- **Resekcja chirurgiczna**

Resekcja chirurgiczna guza jest preferowaną metodą leczenia początkowego w większości przypadków glejaka. Zakres leczenia chirurgicznego powinien być w miarę możliwości jak najpełniejszy. Wykazano bowiem, że maksymalny zakres resekcji guza wiąże się z dłuższym okresem przeżycia i umożliwia zastosowanie skuteczniejszych metod leczenia pooperacyjnego. Jednakże, ponieważ radykalna resekcja* wiąże się z ryzykiem upośledzenia funkcji neurologicznych, powinna ona obejmować usunięcie takiej części guza, jakie jest bezpieczne, z oszczędzeniem zdrowych tkanek.

Ponadto resekcja chirurgiczna guza zapewnia wystarczającą ilość tkanki do postawienia dokładnego rozpoznania histopatologicznego* i określenia charakterystyki molekularnej guza.

- **Biopsja* stereotaktyczna*/otwarta**

Jeżeli niemożliwe jest bezpieczne wykonanie operacji, głównie z powodu lokalizacji guza (np. położonego w obszarze niedostępnym chirurgicznie lub w miejscu niosącym duże ryzyko upośledzenia funkcji neurologicznych) lub złego stanu klinicznego pacjenta, można rozważyć przeprowadzenie biopsji* stereotaktycznej* lub otwartej w celu pobrania tkanki do postawienia rozpoznania. Biopsja nie jest zabiegiem leczącym nowotwór, jednakże analiza tkanki pobranej podczas biopsji umożliwi zaplanowanie optymalnego leczenia. Biopsja* stereotaktyczna* jest mniej inwazyjną metodą uzyskania próbki tkanki, natomiast biopsja* otwarta jest zabiegiem chirurgicznym pod znieczuleniem miejscowym lub ogólnym przeprowadzonym w celu pobrania tkanki potrzebnej do postawienia rozpoznania. Biopsja* stereotaktyczna* przeprowadzona przez doświadczonego lekarza zapewnia ilość tkanki wystarczającą do postawienia rozpoznania histopatologicznego* w ponad 95% przypadków. Jednakże preferowana może być biopsja* otwarta, mając na uwadze zapewnienie możliwie dużej ilości tkanki do rozpoznania, jak i określenia charakterystyki molekularnej.



Radioterapia* i/lub chemioterapia*

Leczenie pooperacyjne obejmuje głównie chemioterapię* i/lub radioterapię*. Jednakże zakres ich zastosowania jest różny w zależności od podtypu glejaka*.



- **Glejak* wysokozróżnicowany (stopień WHO I i II)**

Glejaki* wysokozróżnicowane obejmują takie typy histologiczne, jak gwiaździak*, skąpodrzewiak* i skąpodrzewiakogwiaździak*¹.

- **Radioterapia***

Standardowe leczenie glejaków* wysokozróżnicowanych obejmuje radioterapię pooperacyjną. Podawana jest ona zwykle w 28 sesjach w ciągu 6 tygodni. Jednakże nie wszyscy pacjenci, którzy przejdą resekcją glejaka wysokozróżnicowanego, powinni być leczeni radioterapią. Może to wynikać z tego, że niektórzy pacjenci mogą mieć dłuższy/powolniejszy przebieg choroby nawet w razie braku leczenia pooperacyjnego.

Należy jednak zawsze rozważyć radioterapię* pooperacyjną w razie obecności co najmniej trzech z następujących czynników, które sugerują większe ryzyko wznowy* guza:

- średnica guza przekraczająca 5 cm,
- wiek pacjenta > 40 lat,
- brak elementu skąpodrzewiastego w badaniu histopatologicznym,
- guz rozprzestrzeniający się z jednej półkuli mózgu do drugiej,
- obecność deficytów neurologicznych przed operacją.

- **Chemioterapia***

Chemioterapia* temozolomidem* podawanym doustnie jest preferowaną metodą leczenia pacjentów, którzy nie kwalifikują się do resekcji chirurgicznej ani/lub radioterapii* z uwagi na, odpowiednio, lokalizację guza i jego rozmiary/wygląd w badaniu MRI*. Temozolomid* można także zastosować w razie wznowy choroby po radioterapii*. Pewne dowody sugerują, że guzy z delecją chromosomów 1p/19q* mogą być bardziej wrażliwe na chemioterapię niż glejaki* wysokozróżnicowane bez tej mutacji.



- **Glejak* anaplastyczny (stopień WHO III)**

Glejaki* anaplastyczne, tak samo jak wysokozróżnicowane, obejmują takie typy histologiczne, jak gwiaździak*, skąpodrzewiak* i skąpodrzewiakogwiaździak*. Jednakże różnią się one od glejaków wysokozróżnicowanych charakterystyką histologiczną i/lub wyglądem w badaniu obrazowym, co sugeruje bardziej agresywne zachowanie guza.



¹ Wyściółczaki* wysokozróżnicowane również są glejakami wysokozróżnicowanymi. Jednakże leczenie wyściółczaków przebiega inaczej niż leczenie glejaków*, w związku z czym nie jest ujęte w niniejszym poradniku.

- **Radioterapia***

Standardowe leczenie gwiaździaków* anaplastycznych obejmuje radioterapię pooperacyjną. Podawana jest ona zwykle w 33 sesjach w ciągu 6,5 tygodnia. Sama radioterapia* może być rozważana także w przypadku skąpodrzewiaków* i skąpodrzewiakogwiaździaków* anaplastycznych bez delecji 1p/19q*. Z drugiej strony można rozważyć samą radioterapię*, podawaną przed lub po chemioterapii*, także w przypadku skąpodrzewiaków* i skąpodrzewiakogwiaździaków* anaplastycznych bez delecji 1p/19q*.
- **Chemioterapia***

W przypadku glejaka* anaplastycznego należy rozważyć, jako alternatywę do radioterapii, chemioterapię w postaci doustnie podawanego temozolomidu* lub schematu obejmującego skojarzenie trzech leków zwanego PCV* (prokarbazyna*, lomustyna* i winkrystyna*). Mając do wyboru te dwa schematy lekarze zwykle preferują temozolomid* z uwagi na jego lepsze tolerowanie i łatwość podawania. Delecja chromosomów 1p/19q* jest charakterystyczna dla guzów anaplastycznych z komponentą skąpodrzewiastą, które są bardziej wrażliwe na chemioterapię* w połączeniu z radioterapią* lub bez.
- **Glejak wielopostaciowy (stopień WHO IV)**

Pooperacyjne leczenie glejaka wielopostaciowego* może być różne w zależności od charakterystyki pacjenta (tzn. wiek, stan sprawności*) oraz cech histopatologicznych/molekularnych guza (np. statusu metylacji MGMT*).

 - **Jednoczesna chemioradioterapia**

Jednoczesne podawanie chemioterapii* podczas radioterapii*, a następnie chemioterapii* po zakończeniu radioterapii* stanowi standardowe leczenie pooperacyjne pacjentów z glejakiem wielopostaciowym w wieku do 70 lat; jest także preferowanym sposobem leczenia starszych pacjentów w dobrym stanie ogólnym z guzem z potwierdzoną obecnością metylacji genu MGMT*.

 - Chemioterapia* polega na doustnym podawaniu temozolomidu*, którego działanie polega na zakłócaniu mechanizmu replikacji (zwiększaniu liczby kopii) DNA w komórkach nowotworowych. Temozolomid* podaje się codziennie od pierwszego dnia radioterapii* i przez cały okres jej stosowania. Po zakończeniu radioterapii i krótkiej przerwie (około 4 tygodni) wznowia się leczenie temozolomidem* w większej dawce przez co najmniej 6 cykli (6 miesięcy). Włączenie temozolomidu* do radioterapii* przynosi korzyść u większości pacjentów z glejakiem wielopostaciowym, jednakże należy pamiętać, że największą korzyść obserwuje się u pacjentów z wykrytą w badaniu obecnością metylacji genu MGMT*.
 - Radioterapię podaje się jednocześnie z temozolomidem* przez 5 dni w tygodniu przez 6 tygodni łącznie, czyli w 30 osobnych sesjach.

- **Radioterapia***

Pacjenci w wieku ponad 70 lat, którzy nie kwalifikują się do jednoczesnej chemioradioterapii* z uwagi na pogorszony stan sprawności i/lub ujemny wynik testu w kierunku metylacji genu MGMT* w komórkach guza są leczeni samą radioterapią z zastosowaniem schematu hipofrakcjonowania. Schemat ten polega na podawaniu większych dobowych dawek promieniowania przez krótszy okres. Sama radioterapia* hipofrakcjonowana jest również właściwa dla pacjentów w podeszłym wieku z nieznanym statusem metylacji MGMT.

- **Sama chemioterapia**

Pacjenci w wieku ponad 70 lat, którzy nie kwalifikują się do jednoczesnej chemioradioterapii* mogą być leczeni chemioterapią w postaci temozolomidu* pod warunkiem dodatniego wyniku testu w kierunku metylacji genu MGMT*.

Leki stosowane w celu łagodzenia objawów glejaka

Objawy i oznaki choroby omówione powyżej w punkcie dotyczącym rozpoznania mogą poprawić się lub nawet ustąpić w razie powodzenia zastosowanego leczenia glejaka (omówionego powyżej). Jednakże stosuje się też następujące leki w celu skutecznego, przynajmniej częściowego, opanowania objawów guza:

- **Leki przeciwpadaczkowe**

Leki przeciwpadaczkowe są bardzo skuteczne w przypadku pacjentów z napadami padaczkowymi. Jednakże nie należy stosować tych leków w charakterze profilaktyki napadów padaczkowych u pacjentów, którzy nigdy nie mieli takiego napadu. Istnieje kilka typów leków przeciwpadaczkowych, jednakże tylko kilka z nich (lamotrygina*, lewetiracetam*, pregabalina* i topiramamat*) ma tę zaletę, że nie zakłócają działania leków typowo stosowanych w chemioterapii. Z drugiej strony w badaniach klinicznych wykazano, że temozolomid* może być bezpiecznie stosowany z każdym typem leku przeciwpadaczkowego.

- **Kortykosterydy***

Kortykosterydy* łagodzą objawy pacjentów przez zmniejszanie stanu zapalnego związanego z guzem (określanego jako obrzęk*), jaki zwykle powstaje wokół guza i przyczynia się do powstawania objawów zwiększając ciśnienie wewnątrz czaszki. W związku z tym kortykosterydy wskazane są w razie wykrycia obrzęku* w badaniach obrazowych lub jeśli lekarz prowadzący zdecyduje o rozpoczęciu leczenia kortykosterydami w oparciu o objawy zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Niestety wadą kortykosterydów* są ich działania niepożądane związane z długotrwałym stosowaniem w postaci zespołu Cushinga, charakteryzującego się tzw. twarzą księżycowatą (akumulacją tłuszczu po bokach twarzy, co nadaje jej okrągły kształt), zwiększonym stężeniem glukozy we krwi* (które w związku z tym powinno być monitorowane podczas każdej wizyty), zwiększonym ryzykiem zakażeń, osteoporozą, osłabieniem mięśni i upośledzeniem gojenia się ran. Z tego powodu po poprawie objawów należy stopniowo zmniejszać dawkę kortykosterydów, aby znaleźć najmniejszą skuteczną dawkę lub ostatecznie zaprzestać ich stosowania, jeżeli objawy i/lub obrzęk* ustąpią w efekcie skutecznego leczenia guza.

- **Leczenie przeciwkrzepliwie***

Można stosować leczenie przeciwkrzepliwie* z zastosowaniem pochodnych kumaryny* (np. warfaryny) u pacjentów z glejakiem, u których występują zdarzenia zakrzepowo-zatorowe*, jednakże często preferuje się heparynę drobnocząsteczkową* z uwagi na korzystny profil bezpieczeństwa.

JAKIE SĄ POTENCJALNE DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (SKUTKI UBOCZNE) LECZENIA?

W tym punkcie omówione są najczęstsze działania niepożądane leczenia chirurgicznego, radioterapii* i chemioterapii*. Jednakże poniższa lista nie jest pełna. W związku z tym pacjenci powinni dokładnie omówić ze swoim lekarzem działania niepożądane, jakie mogą być związane z proponowanym leczeniem.

Leczenie chirurgiczne

- **Padaczka**

U niektórych pacjentów występują napady padaczkowe w ciągu pierwszego tygodnia po operacji, jednakże nie wskazuje to na niepowodzenie zabiegu chirurgicznego. Napady padaczkowe* po operacji mogą występować z uwagi na bezpośredni stres odczuwany przez mózg podczas zabiegu. Z drugiej strony, jeśli napady padaczkowe* były jednym z objawów choroby, po operacji najprawdopodobniej ulegną poprawie lub nawet z czasem ustąpią. Jednakże dokładne określenie skuteczności zabiegu w odniesieniu do napadów padaczkowych wymaga czasu.
- **Krwawienie**

W razie chirurgicznego usunięcia glejaka* możliwe jest pooperacyjne krwawienie w obrębie czaszki. Takie krwawienie powoduje zwiększenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Jednakże tylko w rzadkich przypadkach taki wzrost ciśnienia wewnątrz lub wokół mózgu, jak również w otaczających strukturach może być na tyle duży, by powodować utratę świadomości i inne poważne powikłania.
- **Deficyty neurologiczne**

Jeżeli deficyty neurologiczne występują w momencie rozpoznania choroby, zwykle poprawiają się po operacji. Z drugiej strony chirurgiczne usunięcie tkanki guza z mózgu niekiedy wiąże się z usunięciem także zdrowej tkanki mózgu, co może powodować deficyty neurologiczne. Mogą mieć one różny zakres i nasilenie, mogą też być przejściowe lub trwałe. W przypadkach przejściowych objawy stopniowo ustępują w ciągu miesięcy, jednakże w razie trwałego uszkodzenia tkanki konieczna może być rehabilitacja. W niektórych przypadkach uszkodzenie tkanek mózgu może spowodować zmianę osobowości lub wahania nastroju.
- **Zakażenia**

Uzyskanie dostępu do guza mózgu wymaga czasowego usunięcia fragmentu kości czaszki z zachowaniem jałowych warunków. Jednakże podczas operacji do mózgu mogą się dostać bakterie, co wiąże się z dużym ryzykiem zakażenia mózgu. Aby zapobiec takiemu zakażeniu, podczas operacji podaje się pacjentowi dożylnie antybiotyki. Ponieważ operacja obejmuje nacięcie skóry i wykonanie otworu w czaszce, zawsze istnieje pewne ryzyko zakażenia skóry lub kości czaszki. W takich przypadkach niezwłocznie rozpoczyna się odpowiednią antybiotykoterapię, aby wyeliminować takie zakażenie.
- **Wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego* (płynotok)**

Operacja mózgu może spowodować też wyciek wytwarzanego w mózgu płynu mózgowo-rdzeniowego. Najczęstsze objawy tego powikłania to ból głowy, słony smak w gardle lub wodnisty wysięk z nosa (zwykle tylko z jednej dziurki) lub rany pooperacyjnej. Jednakże wyciek taki może też nie dawać żadnych objawów. Wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego wymaga natychmiastowego skorygowania, bowiem zwiększa ryzyko bakteryjnego zakażenia mózgu (zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub ropnia).

Radioterapia*

- **Wczesne działania niepożądane**

Działania niepożądane występują zwykle w ciągu 6 miesięcy od zakończenia radioterapii*. Często obejmują one mdłości/wymioty, ból głowy, nasilenie istniejących deficytów neurologicznych (z powodu obrzęku* wywołanego przez radioterapię) oraz utratę włosów w napromienianym miejscu, jak również po przeciwnej stronie głowy, gdzie przechodziły wiązki promieniowania. U pacjentów z glejakiem* radioterapia* może też zwiększać ryzyko wystąpienia napadów padaczkowych jako reakcji mózgu na to leczenie.

- **Późne działania niepożądane**

Takie działania niepożądane występują zwykle w co najmniej 6 miesięcy od zakończenia radioterapii*. Najczęstsze z nich to martwica popromienna* (śmierć zdrowej tkanki mózgu w napromienionym obszarze), która w niektórych przypadkach może powodować objawy związane ze zwiększonym ciśnieniem w czaszce (np. ból głowy, mdłości i senność) oraz deficyty neurologiczne. Późne działania niepożądane mogą też obejmować częściową utratę pamięci krótkookresowej, co związane jest ściśle z konkretnym obszarem mózgu poddanym radioterapii (tzn. płatem skroniowym).

Chemioterapia*

Działania niepożądane chemioterapii mają różną częstość występowania i ciężkość w zależności od zastosowanego leku i/lub schematów leczenia skojarzonego. W związku z tym zaleca się, aby pacjenci dokładnie omówili ze swoim lekarzem działania niepożądane związane z proponowanym schematem chemioterapii.

Zasadniczo częste działania niepożądane chemioterapii mogą obejmować utratę apetytu, zmęczenie, utratę włosów, mdłości i/lub wymioty, zwiększoną podatność na zakażenia i krwawienia. Należy jednak podkreślić, że działania niepożądane nie wystąpią u każdego pacjenta, a stopień ich nasilenia może być różny. Poniżej opisane są działania niepożądane swoiste dla leków chemioterapeutycznych* najczęściej stosowanych w leczeniu glejaków*.

- **Temozolomid***

Jest to doustny lek stosowany w chemioterapii, którego najczęstszym działaniem niepożądanym jest zmniejszenie liczby płytek krwi. Płytki krwi* to jeden z typów krwinek odpowiedzialny za tamowanie krwawienia. W związku z tym podczas chemioterapii* temozolomidem* ryzyko krwawienia może być zwiększone. Z tego względu liczba płytek krwi powinna być starannie kontrolowana przed rozpoczęciem i podczas leczenia temozolomidem.

Nudności i wymioty to inne częste działania niepożądane związane z temozolomidem. Jednakże można im w dużym stopniu zapobiec stosując leki przeciwwymiotne (które zapobiegają też mdłościom) przed przyjęciem temozolomidu.

Rzadkim działaniem niepożądanym temozolomidu jest zapalenie płuc spowodowane przez oportunistyczne patogeny. Temozolomid* może osłabić działanie układu odpornościowego przez zmniejszenie liczby limfocytów, pewnego typu białych krwinek*. Może to prowadzić do zagrażającego życiu zapalenia płuc wywołanego przez drobnoustroje* atakujące tylko pacjentów z osłabieniem odporności.

- **Prokarbazyna*, lomustyna* i winkrystyna* (schemat PCV*)**

Leki te zwykle stosowane są w skojarzeniu (prokarbazyna* i lomustyna* podawane doustnie i winkrystyna* podawana dożylnie).

Prokarbazyna* i lomustyna* często mogą prowadzić do zmniejszenia liczby białych krwinek*, stanowiących element krwi chroniący organizm przed zakażeniami. Może też dojść do zmniejszenia liczby płytek krwi. Z tego względu morfologia krwi powinna być starannie kontrolowana przed rozpoczęciem i podczas leczenia prokarbazyną*, lomustyną* i winkrystyną*.

Winkrystyna może też spowodować neuropatię obwodową*, postępujące i często nieodwracalne zaburzenia obejmujące mrowienie, drętwienie i ból dłoni i stóp. Te działania niepożądane mogą mieć wpływ na codzienną aktywność pacjenta i należy je niezwłocznie zgłaszać lekarzowi prowadzącemu. Lekarz może w takiej sytuacji zmniejszyć dawkę lub całkiem przerwać leczenie winkrystyną*, bowiem najważniejszym punktem każdego planu leczenia jest dobro pacjenta.

Inne częste działania niepożądane lomustyny* to nudności i wymioty. Jednakże można im w dużym stopniu zapobiec stosując leki przeciwwymiotne bezpośrednio przed przyjęciem lomustyny*.

Czy warto wziąć pod uwagę udział w badaniach klinicznych?

Rokowanie* u pacjentów z glejakiem jest bardzo różne w zależności od konkretnego przypadku. Udział w badaniu klinicznym należy rozważyć w każdym przypadku, a zwłaszcza w razie mniej korzystnego rokowania. W wielu krajach mogą trwać badania kliniczne dostępne dla pacjentów z nowo rozpoznaną chorobą, jak również u pacjentów, którzy otrzymali standardowe leczenie pierwszego rzutu i doszło u nich do wznowy* choroby. Lekarze i naukowcy wciąż poszukują nowych metod leczenia z uwagi na wciąż niezaspokojone zapotrzebowanie na skuteczniejsze sposoby leczenia glejaków. Istnieją potencjalne, obiecujące metody leczenia, na przykład leczenie immunologiczne, nowe techniki neurochirurgiczne, nowe techniki napromieniowania*, nowe wyroby medyczne i leki celowane; wszystkie są aktualnie oceniane w badaniach klinicznych w różnych krajach.

Takie obiecujące metody leczenia muszą być przetestowane zgodnie z surowymi zasadami w badaniach klinicznych, zanim zostaną zarejestrowane (dopuszczone do określonego zastosowania) przez odpowiednie władze i staną się dostępne dla pacjentów. Badania kliniczne mogą stanowić możliwość skorzystania z nowej metody leczenia, zanim zostanie ona oficjalnie dopuszczona do stosowania. Z drugiej strony, takie nowe metody leczenia oceniane w badaniach klinicznych wiążą się także z pewnymi zagrożeniami, bowiem na tym etapie nieznanne są wszystkie ich działania niepożądane. Ze względu na te pozytywne i negatywne aspekty badań klinicznych*, bardzo ważne jest dokładne omówienie z lekarzem prowadzącym możliwości udziału w takim badaniu.

Większość badań klinicznych dotyczących glejaka wymieniona jest na następujących stronach internetowych:

- <https://www.clinicaltrials.gov/ct2/results?cond=%22Glioma%22>
- <https://www.clinicaltrialsregister.eu/ctr-search/search?query=glioma>

Dokładniejsze informacje na temat natury badań klinicznych i obowiązków związanych z ich udziałem podane są na stronie internetowej: <http://www.anticancerfund.org/what-is-a-clinical-trial-0>

CO SIĘ STANIE PO ZAKOŃCZENIU LECZENIA?

Ocena odpowiedzi (reakcji) na leczenie

Preferowaną metodą obrazowej oceny skuteczności leczenia jest badanie MRI*. Pierwsze badanie MRI* powinno być przeprowadzone 24-48 godzin po operacji. Ma ono na celu określenie rzeczywistego zakresu resekcji guza, wykrycie ewentualnej obecności choroby resztkowej* i możliwego krwawienia. Odstępy czasu pomiędzy kolejnymi badaniami MRI* mogą się różnić w zależności od typu glejaka*, jego leczenia oraz objawów zgłaszanych przez pacjenta.

Zasadniczo wyniki badania MRI* powinny być zawsze analizowane w odniesieniu do stanu neurologicznego* pacjenta i stosowania leczenia kortykosterydami*.

W przypadku glejaka wielopostaciowego* leczonego jednoczesną chemioradioterapią*, pierwsze badanie MRI* powinno być przeprowadzone 3 do 4 miesiące po zakończeniu radioterapii*, po 2 lub 3 cyklach adjuwantowej terapii temozolomidem*. MRI* przeprowadzone w ciągu 4-12 tygodni po zakończeniu leczenia może być trudne do interpretacji z uwagi na reaktywne zmiany w guzie i możliwe fałszywe wykrycie progresji choroby (tak zwanej pseudoprogresji). Powtórne badanie MRI po 6-8 tygodniach ułatwi ocenę tego zjawiska i określenie, czy rzeczywiście doszło do progresji czy też nie. Ważne jest omówienie wyników badania MRI* i stanu neurologicznego* pacjenta podczas konsylium, aby podjąć decyzję o dalszym leczeniu.

Wizyty kontrolne u lekarzy

Ważne jest regularne zgłaszanie się na wizyty kontrolne u lekarzy w celu oceny czynności neurologicznych, ewentualnych napadów padaczkowych i celowości stosowania kortykosterydów*. Dawkę kortykosterydów należy stopniowo zmniejszać tak szybko, jak to będzie możliwe, z myślą o ich długotrwałym stosowaniu. Testy laboratoryjne mogą ułatwić wykrycie powikłań stosowanych leków ogólnoustrojowych*, bowiem kortykosterydy mogą zwiększyć stężenie glukozy we krwi, a leki przeciwpadaczkowe mogą zmienić morfologię krwi i wyniki testów czynności wątroby. W okresie obserwacji* badanie MRI* powinno być przeprowadzane co 3-4 miesiące, chyba że względy kliniczne wymagają wcześniejszego lub częstszego monitorowania.



Powrót do normalnego życia

Powrót pacjentów, którzy mieli glejaka*, do normalnego życia może być trudny z uwagi na możliwe utrzymujące się deficyty neurologiczne różnego stopnia. Pacjenci stają się stopniowo coraz bardziej zależni od innych w efekcie uszkodzeń struktur mózgu odpowiedzialnych za czynności motoryczne, czuciowe, poznawcze oraz mowę. Także pośrednie następstwa radioterapii* i chemioterapii* mogą nasilać deficyty czynnościowe występujące u pacjentów. Z tego względu rehabilitacja ma zasadnicze znaczenie dla pacjentów leczonych z powodu glejaka, przy czym należy tu położyć nacisk na przywrócenie w możliwie maksymalnym zakresie niezależności pacjentów w zakresie codziennych czynności, mobilności, czynności poznawczych i porozumiewania się z innymi.

Rehabilitacja może być stosowana na każdym stadium choroby, jednakże w miarę postępów choroby jej cele się zmieniają. Jeżeli progresja guza powoduje pogorszenie sprawności funkcjonowania, rehabilitacja przyjmuje rolę wspierającą, a jej cele dostosowywane są do utrzymujących się ograniczeń fizycznych i funkcjonowania. W zaawansowanych stadiach choroby rehabilitacja paliatywna może poprawić i utrzymać komfort i jakość życia.

Wsparcie psychologiczne, społeczne oraz osób bliskich

Nie należy pomijać stresu psychologicznego i społecznych efektów choroby dotyczących zarówno pacjenta, jak i jego rodziny i opiekunów. Należy rozpoznać problemy o charakterze psychiatrycznym i zastosować odpowiednie leczenie, zarówno psychoterapię, jak i farmakoterapię. Uwzględnienie społecznych skutków guza mózgu i udzielenie odpowiedniej w takich okolicznościach porady to niezbędne aspekty wsparcia pacjentów i ich opiekunów. Może być wyznaczona specjalna pielęgniarka w ośrodku neuroonkologicznym, odpowiedzialna za kierowanie i wspieranie pacjenta i jego opiekuna przez cały okres choroby. Skierowanie do innych pracowników opieki zdrowotnej, takich jak psycholog, pracownik opieki społecznej, fizjoterapeuta i logopeda, może pomóc pacjentowi i jego opiekunowi w złagodzeniu obciążenia, jakie stanowi choroba i zaspokojenie ich potrzeb.

Grupy wsparcia pacjentów* mogą ułatwić nawiązanie kontaktu z innymi pacjentami z guzami mózgu, pomóc w poszerzeniu wiedzy na temat tej choroby, przekazać pomocne informacje, skierować do doświadczonego lekarza, który może wydać drugą opinię, wskazać doświadczone ośrodki kliniczne prowadzące badania kliniczne*, jak również zapewnić inne formy pomocy ułatwiające pacjentowi i jego rodzinie radzenia sobie z brzemieniem takiej choroby i uczuciem osamotnienia. Organizacje zrzeszające pacjentów z guzem mózgu występujące w poszczególnych krajach podane są na stronie internetowej International Brain Tumour Alliance: <http://theibta.org/brain-tumour-support-advocacy-and-information-organisations/>



Credit: Brain Tumour Support, United Kingdom

Co robić, jeśli dojdzie do wznowy glejaka?

Schemat leczenia wznowy* choroby różni się w zależności od pierwotnego rozpoznania histopatologicznego* oraz przebiegu choroby, liczby i typu stosowanych uprzednio metod leczenia. Możliwości leczenia są następujące:

- Chemioterapia* u pacjentów z dobrym stanem sprawności*, którzy uprzednio nie otrzymywali chemioterapii adjuwantowej.
- Druga operacja (zwłaszcza jeśli od pierwszej resekcji chirurgicznej upłynął już pewien czas lub jeśli wznowa guza wywołuje objawy powodowane uciskiem na okoliczne struktury).
- Ponowna radioterapia* (w przypadku mniejszych guzów).

W przypadku pacjentów z progresją choroby po chemioterapii jak na razie nie ma przyjętego protokołu stosowania drugiej chemioterapii* ani leków celowanych*, w związku z tym należy zachęcać takich pacjentów do udziału w badaniach klinicznych (patrz paragraf „Czy warto wziąć pod uwagę udział w badaniach klinicznych?” w punkcie „Jakie są możliwości leczenia?”). Chemioterapia* z zastosowaniem schematu PCV* lub monoterapii nitrozomocznikiem* może zapewnić podobne efekty leczenia co terapia temozolomidem*.

Należy jednak pamiętać, że nie ma powszechnie przyjętego standardowego leczenia wznowy choroby, i że decyzja co do leczenia powinna być oparta na zaleceniach konsylium oceniającego dany przypadek.

Opieka podtrzymująca i paliatywna

Jak wspomniano uprzednio, ważnym elementem opieki nad pacjentem z glejakiem* są leki łagodzące występujące u niego objawy. Jednakże podczas czynnego leczenia przeciwnowotworowego i po jego zakończeniu mogą wystąpić pewne działania niepożądane wymagające zastosowania odpowiednich środków podtrzymujących (takich jak leczenie przeciwwymiotne, kortykosterydy*, antybiotykoterapia, przetoczenie krwi, itd.) w zależności od typu i ciężkości takich działań niepożądanych. Określa się go jako opiekę podtrzymującą i paliatywną. Ważne jest, by pacjenci i ich opiekunowie pamiętali, że termin „opieka paliatywna” nie odnosi się tylko to opieki w schyłku życia, ale obejmuje także łagodzenie objawów na każdym etapie choroby, w tym choroby nowo rozpoznanej. Nie należy więc bać się tego określenia.

Na koniec należy pamiętać, że wiedza na temat dostępnych metod leczenia guza mózgu umożliwia pacjentowi bardziej czynny udział w decyzjach dotyczących leczenia; daje także możliwość bardziej świadomego omawiania z zespołem leczącym wszelkich pytań i kwestii, jakie mogą się pojawić w trakcie leczenia.

Nie należy obawiać się zadawania pytań i wyrażania opinii; to pacjent jest osobą, która liczy się najbardziej, a rolą wszystkich jest służyć mu pomocą.

SŁOWNICZEK

Anaplastyczne guzy skąpodrzewiaste

Typ nowotworów mózgu charakteryzujących się szybkim podziałem komórek, które tylko nieznacznie przypominają lub w ogóle nie przypominają wyglądem prawidłowych komórek.

Astrocyt

Komórka w kształcie gwiazdy, która utrzymuje komórki nerwowe na miejscu i ułatwia ich prawidłowy rozwój i działanie. Astrocyt jest typem komórek glejowych.

Badanie histopatologiczne

Badanie tkanek i komórek objętych chorobą pod mikroskopem oraz z zastosowaniem innych narzędzi i metod.

Badanie neurologiczne

Zestaw pytań i testów mających na celu ocenę stanu i czynności mózgu, rdzenia kręgowego* i nerwów. Badanie to obejmuje ocenę stanu psychicznego, koordynacji, zdolność do chodu oraz sprawności działania mięśni, układu czuciowego i odruchów głębokich ścięgniastych.

Badanie obrazowe

Badanie, w którym technika obrazowania (taka jak np. radiografia, ultrasonografia, tomografia komputerowa i medycyna nuklearna) stosowana jest do uzyskania obrazu narządów, struktur i tkanek w obrębie organizmu, zarówno w celach diagnostycznych, jak i leczniczych.

Badanie przedmiotowe

Inaczej badanie lekarskie lub fizykalne. Badanie pacjenta przez lekarza w celu wykrycia objawów choroby.

Biopsja otwarta

Zabieg polegający na chirurgicznym przecięciu skóry w celu odsłonięcia i pobrania tkanek. Tkanka pobrana podczas biopsji jest badana pod mikroskopem przez patomorfologa*. Biopsja otwarta może być przeprowadzona w gabinecie lekarza lub w szpitalu; może być przeprowadzona pod znieczuleniem miejscowym lub ogólnym. W przypadku guza mózgu zabieg ten stanowi operację wymagającą znieczulenia ogólnego.

Biopsja/zabieg stereotaktyczny

Zabieg biopsji obejmujący wykorzystanie komputera i trójwymiarowego urządzenia obrazowego w celu zlokalizowania guza i precyzyjnego pobrania próbki tkanki do zbadania pod mikroskopem.

Charakter naciekowy

Charakter wzrostu niektórych tkanek nowotworowych, które zajmują (naciekają) okoliczne narządy.

Charakterystyka molekularna

W przypadku glejaka* odnosi się ona do obecności lub braku metylacji genu MGMT*.

Chemioradioterapia

Leczenie polegające na skojarzeniu chemioterapii* z radioterapią*.

Chemioterapia/leki chemioterapeutyczne

Rodzaj leczenia przeciwnowotworowego, w którym stosowane są leki niszczące i/lub ograniczające wzrost komórek nowotworowych. Leki te podaje się przeważnie w powolnym wlewie dożylnym, jednak mogą być również stosowane doustnie jako tabletki lub kapsułki.

Choroba resztkowa

Komórki nowotworowe, jakie pozostają w ciele po próbie usunięcia guza.

Delecja 1p/19q

Mutacja genetyczna związana z pewnym typem nowotworu mózgu zwanym skąpodrzewiakiem*. Mutacja ta stosowana jest jako wskaźnik prognostyczny reakcji na chemioterapię* i przeżywalności.

Dożylnie

Dotyczy umieszczania w żyłę lub wprowadzania do niej. Określenie „dożylny” dotyczy zazwyczaj drogi podania leku lub innej substancji za pomocą igły lub cewnika umieszczonego w żyłę. Określane też skrótem „i.v.”.

Gen IDH 1 lub 2/mutacja genu IDH 1 lub 2

Geny, których mutację obserwuje się w większości przypadków glejaka wysokoroznicowanego i w niektórych wtórnych glejakach wysokiego ryzyka. W zdrowych komórkach geny te kodują wytwarzanie enzymów ważnych dla funkcjonowania organizmu, jednakże zmutowane geny powodują wytwarzanie enzymów o zmienionym działaniu, które wytwarzają substancje tworzące środowisko sprzyjające powstaniu nowotworu. Jednakże rola tych mutacji w powstawaniu nowotworu wymaga dokładniejszego zbadania.

Glejak

Nowotwór mózgu wywodzący się z komórek glejowych (otaczających i stanowiących oparcie dla komórek nerwowych).

Glejak anaplastyczny

Nowotwór mózgu charakteryzujący się szybkim podziałem komórek, które tylko nieznacznie przypominają lub w ogóle nie przypominają wyglądem prawidłowych komórek.

Glejak niskoroznicowany

Nowotworów wywodzący się z mózgu. W przeciwieństwie do glejaków wysokoroznicowanych, glejaki niskoroznicowane rosną szybko i mają tendencję do naciekania okolicznych struktur i wywoływania objawów. Po usunięciu często dochodzi do ich wznowy.

Glejak wielopostaciowy

Szybko rosnący nowotwór ośrodkowego układu nerwowego wywodzący się z tkanki glejowej (podporowej) mózgu i rdzenia kręgowego*, którego komórki bardzo różnią się wyglądem od prawidłowych komórek. Glejaki wielopostaciowe zwykle występują u dorosłych i częściej pojawiają się w mózgu niż w rdzeniu kręgowym*. Określany jest także jako glejak* stopnia IV.

Gruczolak

Łagodny nowotwór wywodzący się z tkanki gruczołowej. Z czasem taki łagodny guz może stać się złośliwy, a nawet w łagodnej postaci może mieć następstwa zdrowotne spowodowane uciskaniem okolicznych struktur lub wytwarzaniem dużych ilości hormonów.

Guz/nowotwór naciekowy

Nowotwór, który rozprzestrzenia się poza warstwę tkanki, z której się rozwinął i wrasta w okoliczne zdrowe tkanki. Określany jest także jako nowotwór inwazyjny.

Gwiaździak

Nowotwór powstający w mózgu lub rdzeniu kręgowym z komórek w kształcie gwiazdy zwanych astrocytami*.

Heparyna drobnocząsteczkowa

Rodzaj leku przeciwkrzepliwego. Dzięki szczególnej budowie cząsteczkowej jej działanie jest bardziej przewidywalne niż naturalnej heparyny.

Kortykosterydy

Kortykosterydy to hormony sterydowe wytwarzane w zewnętrznej części (korze) nadnerczy. Mogą być także wytwarzane syntetycznie i w tej postaci stosowane są w celach leczniczych. Mogą być stosowane jako uzupełnienie niedoborów naturalnych hormonów, w celu zahamowania układu odpornościowego oraz w celu leczenia pewnych objawów nowotworu i działań niepożądanych jego leczenia. Kortykosterydy stosowane są także w leczeniu pewnych typów chłoniaka i białaczki limfoidalnej. W przypadku guzów mózgu stosowane są w celu złagodzenia opuchlizny (obrzęku) mózgu spowodowanej obecnością guza.

Krwinki białe

Komórki układu odpornościowego biorące udział w obronie organizmu przed zakażeniami.

Krwinki czerwone

Najczęściej występujący typ komórek krwi. Zawarta w nich hemoglobina sprawia, że są one czerwone. Ich podstawową funkcją jest dostarczanie tlenu do wszystkich komórek organizmu.

Lamotrygina

Lek stosowany w leczeniu częściowych napadów padaczkowych u pacjentów z padaczką, a także jako stabilizator nastroju w chorobie dwubiegunowej. Jest także badany pod kątem stosowania w neuropatii obwodowej* powodowanej przez niektóre leki chemioterapeutyczne*. Należy do klasy leków przeciwdrgawkowych.

Leczenie przeciwkrzepliwe

Zapobieganie krzepnięciu krwi przez podawanie leków przeciwkrzepliwych. Leki przeciwkrzepliwe określane są też jako leki rozrzedzające krew.

Lek(i) objawowy(e)

Leki stosowane w celu łagodzenia objawów i oznak choroby, które nie prowadzą do wyleczenia samej choroby.

Leki/terapia celowana

Metoda leczenia wykorzystująca leki lub inne substancje w celu identyfikacji i atakowania komórek nowotworowych z jednoczesnym oszczędzaniem prawidłowych komórek. Niektóre leki celowane blokują działanie pewnych enzymów, białek lub innych cząsteczek biorących udział w procesach wzrostu i rozprzestrzenianiu się komórek nowotworowych. Inne typy leków celowanych pomagają układowi odpornościowemu w zabijaniu komórek nowotworowych lub dostarczają toksyczne substancje bezpośrednio do komórek nowotworowych i je w ten sposób zabijają. Terapia celowana może mieć mniej skutków ubocznych, niż inne typy leczenia przeciwnowotworowego. Większość leków celowanych to leki drobnocząsteczkowe lub przeciwciała monoklonalne.

Lewetiracetam

Lek stosowany w leczeniu napadów padaczkowych* (mimowolnych ruchów mięśni) występujących w przebiegu padaczki (zaburzenie mózgu o różnym podłożu). Lewetiracetam jest badany pod kątem stosowania w leczeniu napadów padaczkowych u pacjentów z nowotworem mózgu. Należy do klasy leków przeciwdrgawkowych

Lomustyna

Lek stosowany w leczeniu guzów mózgu leczonych już chirurgicznie lub z zastosowaniem radioterapii*. Stosowny jest też w leczeniu *chłoniaka ziarniczego*, w przypadku którego inne metody leczenia okazały się nieskuteczne lub doszło do wznowy. Zastosowanie tego leku w leczeniu innych nowotworów jest przedmiotem badań klinicznych. Lomustyna uszkadza DNA komórek i może zabijać komórki nowotworowe. Jest typem środka alkilującego*.

Markery molekularne

Cząsteczka biologiczna występująca we krwi, innych płynach ustrojowych lub tkankach, która stanowi oznakę prawidłowego lub patologicznego procesu bądź stanu patologicznego lub choroby. Marker molekularny może być użyty do oceny reakcji organizmu na leczenie stanu patologicznego lub choroby. Określany jest także jako sygnatura molekularna.

Metylacja genu MGMT

Metylacja jest to reakcja chemiczna, w wyniku której gen MGMT staje się nieaktywny. Aktywny gen ułatwia komórkom naprawę uszkodzeń DNA, natomiast gdy jest on nieaktywny, komórki nie są w stanie naprawiać takich uszkodzeń.



Budowa wnętrza mózgu; widoczna jest szyszynka i przysadka mózgowa*, nerw wzrokowy, komory mózgu (z płynem mózgowo-rdzeniowym w kolorze niebieskim) i inne elementy mózgu.

Mózgowie

Największa część mózgu. Dzieli się na dwie połowy zwane półkulami mózgowymi. Różne obszary mózgowia odpowiadają za czynność mięśni, mowę, myślenie, emocje, czytanie, pisanie i uczenie się (patrz ilustracja na stronie 28).

Móżdżek

Część mózgu znajdująca się z tyłu głowy pomiędzy mózgowiem* a pniem mózgu*. Móżdżek kontroluje równowagę ciała podczas chodzenia i stania oraz inne złożone czynności ruchowe (patrz ilustracja na stronie 28).

Napady padaczkowe

Nagłe, niekontrolowane ruchy ciała i zmiany zachowania spowodowane przez nieprawidłową aktywność elektryczną w mózgu. Ich objawy obejmują utratę uwagi, zmiany emocjonalne, utratę kontroli nad mięśniami i drżenie. Napady padaczkowe mogą być powodowane przez pewne leki, wysoką gorączkę, urazy głowy oraz pewne choroby, takie jak padaczka i guzy mózgu.

Napromienianie

Stosowanie promieniowania o wysokiej energii, pochodzącego z promieni rentgenowskich, promieni gamma, neutronów, protonów oraz innych źródeł w celu zniszczenia komórek nowotworowych i zmniejszenia objętości guzów. Promieniowanie może być emitowane przez urządzenie znajdujące się na zewnątrz ciała (radioterapia zewnętrzną wiązką promieniowania, teleradioterapia), bądź może pochodzić z substancji promieniotwórczej umieszczonej wewnątrz ciała, w sąsiedztwie komórek nowotworowych (brachyterapia). W radioterapii ogólnoustrojowej substancja promieniotwórcza, jak np. przeciwciało monoklonalne znakowane radioaktywnym znacznikiem, przemieszcza się wraz z krwią do tkanek w całym organizmie.

Nawrót (wznowa)

Nowotwór lub inna choroba, która wystąpiła ponownie, zwykle po okresie, w którym była nieobecna lub niewykrywalna. Innym określeniem ponownego pojawienia się nowotworu jest choroba nawrotowa.

Nerwiakowłóknikowatość typu I

Rzadkie zaburzenie genetyczne powodujące powstawanie brązowych plamek i guzów na skórze, piegów na obszarach skóry niewystawionych na działanie słońca oraz zmian rozrostowych w układzie nerwowym, mięśniach, kościach i skórze. Określane jest też skrótem NF1.

Neuropatia obwodowa

Uszkodzenie nerwów objawiające się bólem, drętwieniem, mrowieniem, obrzękiem lub osłabieniem mięśni w różnych częściach ciała. Zwykle rozpoczyna się w dłoniach lub stopach i narasta z czasem. Neuropatia obwodowa może być spowodowana przez uraz fizyczny, zakażenie, substancje toksyczne, choroby (takie jak nowotwór, cukrzyca, niewydolność nerek lub niedożywienie) lub leki, w tym leki przeciwnowotworowe. Nazywana także neuropatią.

Neuropatomorfolog

Patomorfolog specjalizujący się w chorobach układu nerwowego. Patomorfolog rozpoznaje choroby na podstawie badania pod mikroskopem tkanek i komórek objętych chorobą.

Nitrozomocznik

Lek przeciwnowotworowy, który przechodzi przez barierę krew-mózg. Do grupy pochodnych nitrozomocznika należy karmustyna i lomustyna.

Nowotwory złośliwe/glejak złośliwy

Termin „złośliwy” stosowany jest do opisu ciężkiej i stopniowo pogarszającej się choroby. Złośliwy nowotwór rośnie szybko, naciekając okoliczne tkanki i rozprzestrzeniając się do innych części ciała. Guz złośliwy to synonim nowotworu złośliwego.

Obrazowanie rezonansu magnetycznego (MRI)

Technika obrazowania stosowana w medycynie. Wykorzystuje zjawisko rezonansu magnetycznego. Niekiedy do ciała pacjenta wstrzykiwany jest płyn, który wzmacnia kontrast między różnymi tkankami organizmu i sprawia, że są one wyraźniej widoczne.

Obrazowanie TK (badanie TK, tomografia komputerowa)

Rodzaj badania radiologicznego, podczas którego ciało jest skanowane za pomocą promieniowania RTG, zaś wyniki poddawane są komputerowej obróbce, dzięki której otrzymywane są trójwymiarowe obrazy części ciała.

Obrzęk

Patologiczne nagromadzenie płynu pod skórą lub w jamie ciała, powodująca opuchliznę. Obrzęk mózgu powoduje takie objawy, jak mdłości, wymioty, niewyraźne widzenie, omdlenia i niekiedy napady padaczkowe i śpiączkę.

Oponiak

Typ wolno rosnącego nowotworu, który tworzy się w oponach mózgowo-rdzeniowych (cienkich warstwach tkanek okrywających i chroniących mózg i rdzeń kręgowy*). Oponiaki występują zwykle u dorosłych.

Opony mózgowo-rdzeniowe

Trzy warstwy tkanek okrywających i chroniących mózg i rdzeń kręgowy*.

Patogeny

Mikroorganizmy, takie jak wirusy i bakterie, które powodują choroby.

Patomorfolog

Lekarz specjalizujący się w histopatologii, zajmującej się badaniem pod mikroskopem tkanek i komórek objętych chorobą.

Pień mózgu

Część mózgu łącząca się z rdzeniem kręgowym*.

Płat czołowy

Część mózgu znajdująca się w przedniej górnej części każdej półkuli mózgowej. Jest odpowiedzialny za procesy umysłowe, takie jak myślenie, podejmowanie decyzji i planowanie. Płat czołowy odgrywa też ważną rolę w długotrwałym przechowywaniu wspomnień niezwiązanych z zadaniami.

Płat potyliczny

Najmniejszy z czterech parzystych płatów kory mózgowej człowieka. Znajduje się w tylnej części czaszki, a jego czynności związane są z widzeniem, bowiem zawiera on ośrodek wzrokowy.

Płat skroniowy

Każdy z dwóch płatów mózgu zlokalizowanych w dolnej środkowej części kory mózgowej bezpośrednio za skroniami.

Płat skroniowy bierze udział w przetwarzaniu doznań czuciowych na pochodne informacje konieczne dla właściwego zachowania pamięci wzrokowej, rozumienia języka i asocjacji emocjonalnych.

Płytki krwi

Niewielkie fragmenty komórek odgrywające kluczową rolę w krzepnięciu krwi. U pacjentów z obniżoną liczbą płytek krwi występuje ryzyko ciężkich krwawień. U pacjentów z podwyższoną liczbą płytek występuje ryzyko zakrzepicy, czyli tworzenia się zakrzepów krwi, które mogą zablokować naczynia krwionośne i doprowadzić do udaru mózgu lub innych ciężkich stanów, jak również ryzyko ciężkiego krwawienia z powodu zaburzenia czynności płytek.

Pochodne kumaryny

Leki zapobiegające krzepnięciu krwi; jednym z nich jest warfaryna. Należą do grupy leków zwanych lekami przeciwkrzepliwymi.

Pregabalina

Lek stosowany w leczeniu bólu nerwów spowodowanego przez cukrzycę lub zakażenie wirusem opryszczki, jak również pewnych typów napadów padaczkowych*. Jest badany pod kątem stosowania w zapobieganiu i leczeniu bólu nerwów w dłoniach i stopach u pacjentek z rakiem leczonych chemioterapią*. Pregabalina należy do klasy leków przeciwdrgawkowych

Prokarbazyna

Lek stosowany w leczeniu *chłoniaka* ziarniczego; jest też stosowany i badany pod kątem leczenia innych rodzajów nowotworów. Prokarbazyna blokuje wytwarzanie białek przez komórki i uszkadza DNA. Może zabijać komórki nowotworowe. Jest lekiem przeciwnowotworowym należącym do grupy środków alkilujących*.

Promieniowanie jonizujące

Rodzaj promieniowania wytwarzanego lub emitowanego podczas zabiegów RTG, przez substancje radioaktywne lub inne źródła; stanowi też część promieniowania pochodzącego z kosmosu, które dociera do atmosfery Ziemi. Promieniowanie jonizujące w dużych dawkach nasila aktywność chemiczną we wnętrzu komórek i może powodować zagrożenia dla zdrowia, włącznie z nowotworami.

Przerzut/przerzuty

Rozsiew choroby nowotworowej z jednej części ciała do innej. Guz składający się z komórek, które uległy rozsiewowi nazywany jest nowotworem przerzutowym lub inaczej przerzutem. Nowotwór przerzutowy zawiera komórki wywodzące się z nowotworu pierwotnego.

Przysadka mózgowa

Główny gruczoł dokrewny znajdujący się w mózgu. Wytwarza hormony kontrolujące działanie innych gruczołów i wiele innych czynności, w tym wzrostu (patrz ilustracja na stronie 28).

Pseudoprogresja

W reakcji na chemioradioterapię* guz mózgu może się wydawać większy (w badaniach obrazowych) niż przed leczeniem. Może się to zdarzyć, jeżeli obrazowanie zostanie wykonane kilka tygodni po zakończeniu leczenia. Może to nie być progresja choroby, lecz reakcja tkanek guza na uszkodzenia spowodowane przez leczenie. Z tego względu konieczne jest powtórzenie badania obrazowego kilka tygodni po pierwszym badaniu, aby stwierdzić czy rzeczywiście doszło do progresji guza czy też jest to pozorna progresja spowodowana reakcją tkanek na uszkodzenia, a guz znajduje się w stanie regresji.

Radioterapia

Metoda leczenia nowotworów z wykorzystaniem promieniowania (promieniowania RTG o dużej energii); zawsze wymaga określenia obszaru napromieniania. Radioterapia może być wewnętrzna (brachyterapia) lub zewnętrzna (teleradioterapia). Radioterapia wewnętrzna polega na umieszczeniu źródła promieniowania (materiału promieniotwórczego) wewnątrz jamy ciała lub w pobliżu guza; energia promieniowania takiego źródła z czasem maleje. W radioterapii zewnętrznej promieniowanie radioaktywne generowane jest przez urządzenie i kierowane na guz w postaci wiązek.

Radioterapia hipofrakcjonowana

Schemat radioterapii, w którym całkowita dawka promieniowania podzielona jest na duże dawki (frakcje), a leczenie podawane jest raz na dobę lub rzadziej. Radioterapia hipofrakcjonowana jest podawana w krótszym okresie (mniej dni lub tygodni) niż standardowa radioterapia*.

Rdzeniak

Złośliwy nowotwór mózgu, który rozpoczyna się w dolnej części mózgu i może rozprzestrzenić się do kręgosłupa lub innych części ciała. Jest to najczęściej występujący typ złośliwego nowotworu mózgu u dzieci. Rdzeniak to jeden z typów pierwotnego guza neuroektodermalnego (PNET).

Rdzeń kręgowy

Kolumna tkanki nerwowej przebiegającej we wnętrzu kręgosłupa od podstawy czaszki do dołu pleców. Pokryta jest trzema ochronnymi warstwami tkanki zwanymi oponami. Rdzeń kręgowy i jego opony otoczone są kręgami (kośćmi tworzącymi kręgosłup). Rdzeń, razem z mózgiem, tworzy ośrodkowy układ nerwowy (OUN). Nerwy w rdzeniu kręgowym przenoszą informacje pomiędzy mózgiem i innymi częściami ciała.

Resekcja/zabieg radykalny

Zabieg chirurgiczny o dużym zakresie, którego celem jest usunięcie możliwie największej objętości guza, jak również marginesu otaczającej zdrowej tkanki.

Rokowanie

Przewidywany rezultat lub przebieg choroby; prawdopodobieństwo wyzdrowienia lub wznowy*.

Rokowanie pośrednie

Potencjalny efekt choroby, który nie jest uważany za dobry ani zły, tylko mieszczący się gdzieś pomiędzy.

Rozpoznanie histopatologiczne

Wynik badania próbki tkanki lub komórek przy użyciu mikroskopu lub innych narzędzi i metod przeprowadzonego w celu wykrycia oznak choroby.

Rozpoznanie obrazowe

Uwidocznienie guza lub innej zmiany patologicznej w badaniach obrazowych.

Schemat PCV

Skrócona nazwa schematu chemioterapii* stosowanego w leczeniu pewnych typów guzów mózgu. Często stosowany jest razem z radioterapią*. Stanowi skojarzenie chlorowodorku prokarbazyny*, lomustyny* (CCNU) i siarczanu winkrystyny*.

Skąpodrzewiak (oligodentocyty)

Rzadki, wolno rosnący nowotwór, który tworzy się w oligodentocytach (komórkach okrywających i chroniących nerwy w obrębie mózgu i rdzenia kręgowego*).

Skąpodrzewiakogwiaździak

Nowotwór mózgu, który powstaje z obu typów komórek glejowych, czyli oligodendrocytów* i astrocytów*; komórki glejowe osłaniają i chronią nerwy w obrębie mózgu i rdzenia kręgowego* i ułatwiają im prawidłowe działanie. Skąpodrzewiakogwiaździak jest typem glejaka mieszanego.

Stan neurologiczny

Zakres, w jakim układ nerwowy reaguje na bodźce zewnętrzne. Badanie układu nerwowego w ramach badania przedmiotowego umożliwia lekarzom zebranie informacji na temat czynności nerwów.

Stan sprawności

Stan sprawności stanowi ocenę zdolności fizycznych pacjenta, którym przyznaje się ocenę od 0 (w przypadku pacjenta w pełni sprawnego) do 4 (w przypadku pacjenta całkowicie niepełnosprawnego z powodu choroby).

Stężenie glukozy we krwi

Zawartość glukozy (rodzaju cukru) we krwi. Określana jest też jako glikemia.

Środek alkilujący

Typ leków stosowanych w leczeniu nowotworów. Ich działanie polega na zakłócaniu działania DNA i hamowaniu wzrostu komórek.

Temozolomid

Temozolomid należy do grupy leków przeciwnowotworowych zwanych środkami alkilującymi*. W organizmie temozolomid przekształcany jest w inny związek zwany MTIC. MTIC wiąże się z DNA komórek w momencie ich rozmnażania, blokując w ten sposób podziały komórkowe. W efekcie komórki nowotworowe nie mogą się dzielić, co spowalnia tempo wzrostu guza.

Topiramata

Lek stosowany w leczeniu napadów padaczkowych i migreny.

Warfaryna

Lek zapobiegający krzepnięciu krwi. Zalicza się go do grupy leków zwanych lekami przeciwkrzepliwymi.

Winkrystyna

Substancja czynna leku stosowanego w leczeniu ostrej białaczki. Stosuje się ją w skojarzeniu z innymi lekami w leczeniu chłoniaka* Hodgkina, chłoniaków niezłośliwych, mięsaka prążkowanokomórkowego, nerwiaka zarodkowego (neuroblastoma) i guza Wilmsa. Winkrystyna jest również stosowana w leczeniu innych typów nowotworów i badana w tym kierunku. Blokuje ona wzrost komórek poprzez hamowanie ich podziałów. Należy do grupy alkaloidów barwinka (łac. *Vinca*) i środków antymitotycznych.

Wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego

Wydostanie się płynu, który otacza i obmywa rdzeń kręgowy* i mózg poza ośrodkowy układ nerwowy. Główną funkcją tego płynu jest ochrona mózgu i rdzenia kręgowego*.

Wyściółczak

Rodzaj nowotworu mózgu wywodzący się z komórek wyścielających centralny kanał rdzenia kręgowego (wypełniona płynem przestrzeń w środku rdzenia) oraz komory mózgu (wypełnione płynem przestrzenie w obrębie mózgu). Wyściółczak może także powstać w splocie naczyniówkowym (tkanka w obrębie komór mózgu wytwarzająca płyn mózgowo-rdzeniowy).

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

Stan zapalny opon mózgowo-rdzeniowych* (trzy warstwy tkanek okrywających i chroniących mózg i rdzeń kręgowy*). Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest zwykle powodowane przez zakażenie bakteryjne lub wirusowe, ale może być też niekiedy spowodowane przez nowotwór, alergię na leki lub choroby zapalne.

Zdarzenia zakrzepowo-zatorowe

Tworzenie skrzepów krwi w naczyniach krwionośnych, które odrywają się od ich ścian i wędrują z prądem krwi ostatecznie zatykając inne naczynie. Może to być naczynie położone w płucu, mózgu, przewodzie pokarmowym, nerce lub kończynie.

Zdolności poznawcze

Naukowe określenie procesów myślowych.

Zespół Cowden

Dziedziczne zaburzenie charakteryzujące się powstawaniem wielu nienowotworowych zmian rozrostowych zwanych błędniakami (hamartoma). Zmiany te występują w skórze, piersiach (sutkach), tarczycy, jelitach i we wnętrzu jamy ustnej. Pacjenci z zespołem Cowden są bardziej podatni na występowanie pewnych typów nowotworów, w tym nowotworów piersi (sotka) i tarczycy.

Zespół Li-Fraumeniego

Rzadka, dziedziczna predyspozycja do rozwijania różnego typu nowotworów, wywołwana przez zmianę w genie supresorowym p53 guza.

Zespół Lyncha

Dziedziczne zaburzenie, w którym osoby nim dotknięte mają większe od przeciętnego ryzyko wystąpienia raka jelita grubego i pewnych innych typów nowotworów, np. raka trzonu macicy, żołądka, jajnika, trzustki, pęcherza moczowego lub nowotworu mózgu. Określany jest także jako dziedziczny niepolipowaty rak okrężnicy (HNPCC).

Zespół Turcota

Stan, w którym komórki okrężnicy stają się patologiczne i tworzą guzy zwane polipami. Zespół ten charakteryzuje się też występowaniem guzów układu nerwowego.

Poradniki dla pacjentów European Society for Medical Oncology (Europejskie Towarzystwo Onkologii Medycznej, ESMO) / Anticancer Fund (Fundacja przeciwko rakowi, ACF) zostały opracowane, aby pomóc pacjentom oraz ich rodzinom i opiekunom w lepszym zrozumieniu natury różnych rodzajów nowotworów złośliwych i ocenie optymalnych dostępnych metod leczenia. Informacje medyczne podane w tych poradnikach są oparte na wytycznych praktyki klinicznej opracowanych przez ESMO przeznaczonych dla onkologów medycznych jako pomoc przy rozpoznawaniu, obserwacji i leczeniu różnych rodzajów nowotworów. Poradniki te publikowane są przez Fundację Przeciwko Rakowi w ścisłej współpracy z Grupą Roboczą ESMO ds. wytycznych oraz Grupą Roboczą Pacjentów Onkologicznych ESMO.

Więcej informacji można uzyskać na stronach internetowych www.esmo.org i anticancerfund.org.

