



ZROZUMIEĆ **GLEJAKA**

od rozpoznania do leczenia

PRZEWODNIK
dla pacjenta

**Zrozumieć glejaka – od rozpoznania do leczenia.
Przewodnik dla pacjenta**

Opracowanie merytoryczne:

Dr n. med. Elżbieta Nowicka

III Klinika Radioterapii i Chemioterapii

Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie

Państwowy Instytut Badawczy

Oddział w Gliwicach

Wydawca:

**MEDICAL
TOPICS**

Medical Topics Sp. z o.o.

ul. Stefana Baleya 1/64

02-132 Warszawa

www.medicaltopics.pl

© Medical Topics Sp. z o.o.

Wydanie I

Warszawa 2026

Nakład powstał przy wsparciu firmy Servier Polska Sp. z o.o.

SERVIER 
moved by you

MP260105



WSTĘP

Celem tej publikacji jest usystematyzowanie Państwa wiedzy o glejakach – pierwotnych guzach ośrodkowego układu nerwowego.

W poradniku znajdziecie Państwo najważniejsze informacje o glejakach: ich diagnostyce, terapii i postępie, jaki dokonuje się w leczeniu tych nowotworów.

Guzy mózgu są rozpoznawane zarówno u dorosłych, jak i dzieci, jednak w tym opracowaniu zajmiemy się wyłącznie guzami glejowymi u dorosłych.

dr n. med. Elżbieta Nowicka



PODSTAWOWE INFORMACJE NA TEMAT GLEJAKA MÓZGU

Co to jest glejak mózgu?

Glejaki są nowotworami złośliwymi powstałymi z komórek glejowych, które mogą się pojawić w dowolnym miejscu ośrodkowego układu nerwowego (mózgu i rdzenia kręgowego), przede wszystkim w mózgu, oraz – dużo rzadziej – w rdzeniu kręgowym. Wywodzą się z tkanki glejowej stanowiącej zrąb, czyli podścielisko tkanki mózgowej. Jej funkcją jest odżywanie, wspomaganie funkcjonowania i ochrona neuronów, czyli komórek nerwowych.

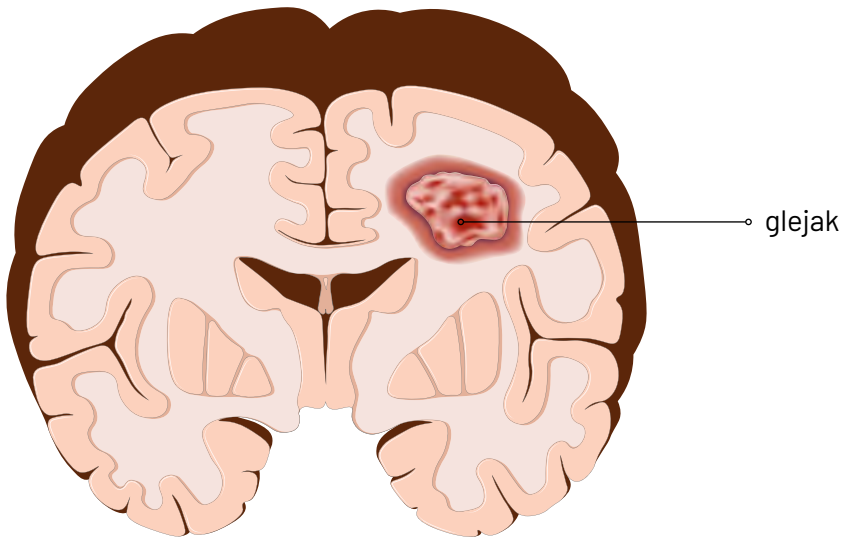
Glejaki charakteryzują się **naciekowym charakterem wzrostu i tendencją do lokalnego szerzenia się** w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Zwykle nie dochodzi do rozprzestrzenienia się guza poza mózg. Przerzuty poza mózgowie i rdzeń kręgowy są niezmiernie rzadkie.

Czy glejak mózgu występuje często?

Pierwotne nowotwory ośrodkowego układu nerwowego stanowią ok. 2% wszystkich nowotworów. W 2022 r. w Polsce odnotowano ok. 2500 zachorowań na nowotwory pierwotne mózgu. Glejaki dominują wśród pierwotnych nowotworów złośliwych ośrodkowego układu nerwowego stanowią: 70–80% przypadków

i ponad 40% pierwotnych nowotworów rozwijających się w obrębie czaszki, czyli guzów wewnątrzczaszkowych. Nowotwory te częściej stwierdza się u **mężczyzn**. Wyróżnia się kilka grup oraz rodzajów glejaka mózgu. Różnią się one od siebie stopniem złośliwości, sposobem reagowania na leczenie oraz rokowaniem. Najczęściej rozpoznawanym typem glejaka u dorosłych jest **glejak wielopostaciowy** – nowotwór o wysokiej złośliwości, dla którego rokowanie jest niekorzystne. Występuje on najczęściej u osób starszych – w 60.–70. roku życia. Inne podtypy glejaków u dorosłych to glejaki wywodzące się z komórek gleju skąpowypustkowego, czyli **skąpodrzewiaki**, i wywodzące się z komórek astrocytarnych, czyli **gwiaździaki**. Są to guzy lepiej rokujące w porównaniu z glejakiem wielopostaciowym. Dominują one u osób w wieku 30–40 lat.

Naciekający charakter glejaków powoduje, że rozróżnienie komórek nowotworowych od zdrowych jest trudne. Dlatego w trakcie leczenia nie jest możliwe zaoszczędzenie prawidłowych tkanek, co może powodować powikłania terapii.



Czy wiadomo, co sprzyja powstawaniu glejaków?

Przyczyny zachorowań na glejaki mózgu nie są znane, z wyjątkiem promieniowania jonizującego, jedyne go czynnika o potwierdzonym znaczeniu. U większości chorych nie udaje się powiązać zachorowania z czynnikami środowiskowymi takimi jak: palenie papierosów, picie alkoholu, zła dieta, wirusy czy brak aktywności ruchowej.

Innym czynnikiem środowiskowym podejrzewanym o wpływ na powstawanie glejaków (choć wpływu tego nie udowodniono) jest ekspozycja na środki chemiczne, na które są narażeni rolnicy lub pracownicy petrochemii.

Osoby, które w dzieciństwie przeszły radioterapię czaszki w celu leczenia nowotworu, mają zwiększone ryzyko wystąpienia glejaka po latach.

Obciążony wywiad rodzinny

Występowanie glejaka w rodzinie (oznaczające co najmniej jeden przypadek glejaka w tej samej rodzinie) wiąże się z dwukrotnym zwiększeniem ryzyka zachorowania na glejaka.

Ryzyko zachorowania zwiększa również występowanie niektórych rzadkich zespołów dziedzicznych, głównie z powodu obecności co najmniej jednej mutacji genetycznej. Zespoły te to np. zespół Cowden, zespół Turcota, zespół Lynch, zespół Li-Fraumeniego oraz nerwiakowłókniakowatość typu I.

Jednak większość glejaków to nowotwory sporadyczne. Oznacza to, że chory na nowotwór złośliwy nie ma bliskich krewnych, u których wykryto tę chorobę, a zachorowanie pojawiło się na skutek nagromadzenia w komórce w ciągu życia wielu uszkodzeń kodu genetycznego.

Czy można zapobiec glejakowi?

Obecnie nie są znane metody profilaktyczne, które obniżałyby ryzyko zachorowania na glejaki ośrodkowego układu nerwowego.

ROZPOZNANIE: KLUCZOWE ZAGADNIENIA

- Glejaki są nowotworami złośliwymi powstałymi z komórek glejowych, które mogą się pojawić w dowolnym miejscu ośrodkowego układu nerwowego.
- Przyczyny zachorowań na glejaki mózgu nie są znane.
- Obecnie nie są znane metody profilaktyczne, które obniżałyby ryzyko zachorowania na glejaki ośrodkowego układu nerwowego.
- Glejaki mózgu to niejednorodna grupa nowotworów, która obejmuje mnogie podtypy o odmiennym obrazie klinicznym, stopniu złośliwości i rokowaniu.
- W zależności od typu wzrostu glejaka rozróżniamy glejaki ograniczone i glejaki rozlane.

Jakie mogą być symptomy glejaka mózgu?

Objawy guzów mózgu

Symptomy glejaków zależą od lokalizacji zmian nowotworowych, zaawansowania choroby i dynamiki wzrostu guza. Nowotwory o wyższym stopniu złośliwości charakteryzują się bardziej agresywnym przebiegiem i szybszym wzrostem masy guza, dlatego wcześniej wywołują objawy neurologiczne. Glejaki o mniejszej złośliwości cechują się wolniejszym wzrostem, a symptomy neurologiczne mogą być dyskretne i narastać stopniowo.

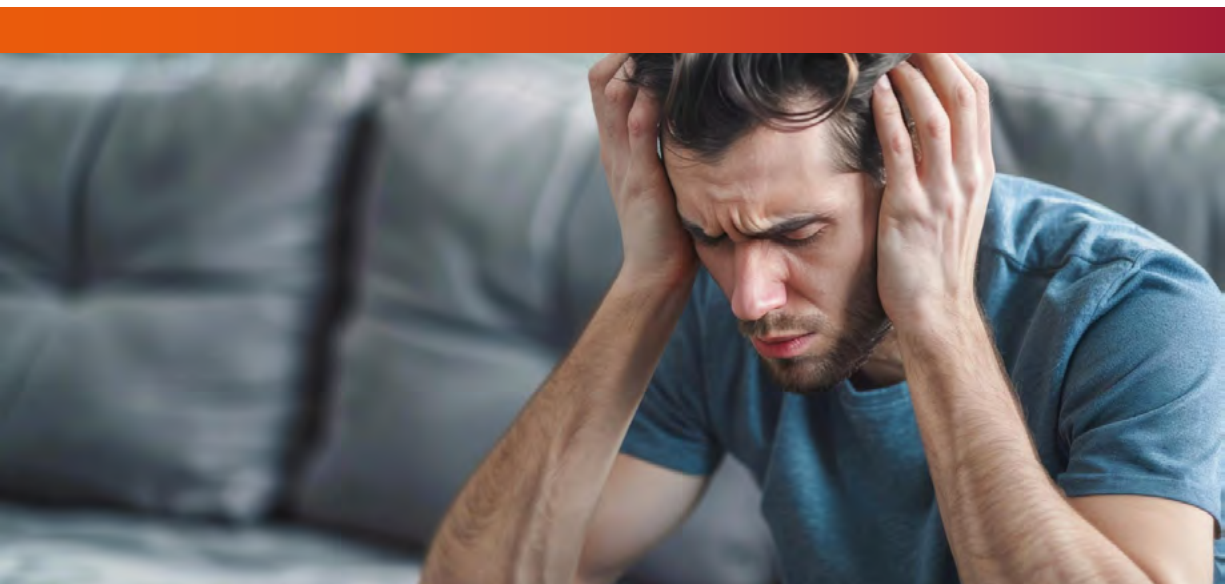
Objawy choroby można podzielić na ogólne i ogniskowe.

Symptomy ogólne są niezależne od lokalizacji guza, wynikają ze wzrostu ciśnienia wewnątrz czaszki wskutek wzrostu masy nowotworowej. Należą do nich:

- bóle głowy – u około połowy chorych są pierwszym objawem guza mózgu, najczęściej występują nad ranem i mogą ustępować w ciągu dnia,
- nudności i wymioty (najbardziej nasilone rano),
- zaburzenia świadomości,
- zaburzenia zachowania,
- zaburzenia ostrości widzenia,
- zawroty głowy, zaburzenia równowagi.

! **Symptomy te często występują nagle i wymagają pilnej diagnostyki i terapii.**

Objawy ogniskowe zależą od lokalizacji guza i są skutkiem ucisku lub uszkodzenia określonych struktur w mózgowiu.



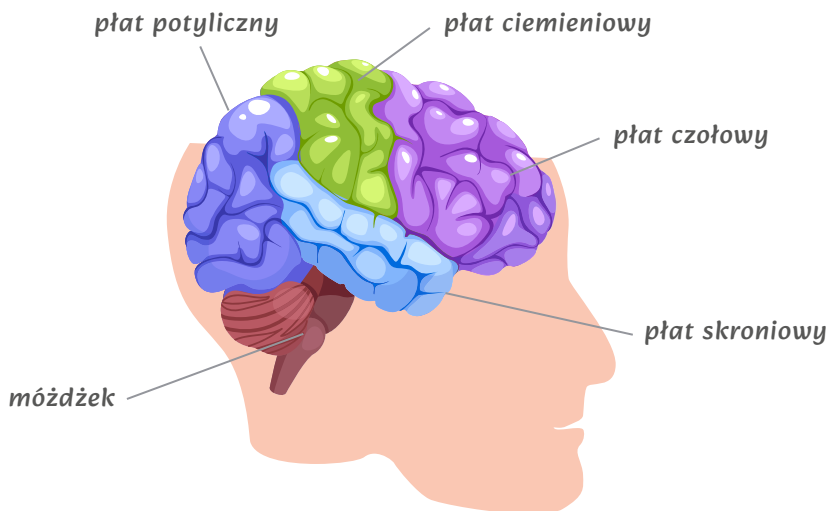
Możemy wyróżnić:

- symptomy ubytkowe: niedowład, zaburzenia czucia,
- utratę koordynacji lub utratę precyzyjnej kontroli ruchów, np. umiejętności wykonywania skomplikowanych ruchów,
- trudności z mową – afazja (problemy ze zrozumieniem lub z wypowiedaniem słów) lub dyszartria (problem z wymową słów), trudności w rozumieniu mowy, trudności w pisaniu, niezdolność do czytania lub rozumienia tego, co jest napisane, nieumiejętność nazywania rzeczy,
- zaburzenia widzenia, takie jak: pogorszenie widzenia, ograniczenie pola widzenia, nagła utrata wzroku, podwójne widzenie,
- padaczka – najczęściej w przebiegu guzów wolno rosnących.

Zakres objawów klinicznych zależy od umiejscowienia guza w mózgowiu.

Guzy mogą być zlokalizowane w:

- okolicy ruchowej – niedowład lub porażenie kończyn,
- okolicy czuciowej – zaburzenia czucia (przeuczulica, niedoczulica, drętwienia),
- okolicy czołowej – zmiany zachowania (depresja, nadpobudliwość, a nawet agresja, labilność emocjonalna),
- okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych – ograniczenie pola widzenia,
- mózdzku – zaburzenia koordynacji ruchowej, zawroty głowy, zaburzenia chodu.



Płata czołowy:

- rozwiązywanie problemów, planowanie,
- pamięć,
- utrzymanie uwagi,

- zachowanie i emocje,
- mowa,
- koordynacja funkcji ruchowych – kora ruchowa,
- ocena sytuacji,
- interakcje społeczne: empatia, zaufanie.

Płát ciemieniowy:

- orientacja przestrzenna – świadomość, gdzie znajduje się twoje ciało,
- koordynacja wzrokowo-ruchowa, np. sięganie po przedmiot, który widzisz,
- rozpoznawanie przedmiotów przez dotyk,
- odczuwanie temperatury,
- kora czuciowa.

Płát skroniowy:

- mowa – rozumienie mowy,
- pamięć i zapamiętywanie,
- słuch muzyczny i rozpoznawanie dźwięków,
- analiza zapachów.

Płát potyliczny:

- widzenie,
- skojarzenia wzrokowe,
- analiza koloru, ruchu, kształtu i głębi widzenia.

Mózdzek:

- koordynacja ruchów,
- równowaga.

Padaczka jest częstym symptomem glejaka i może być pierwszym objawem choroby. Napady padaczkowe występują u 37–70% chorych na guzy mózgu, w szczególności u pacjentów z wolno rosnącymi guzami, takimi jak glejaki o niskim stopniu złośliwości (*low-grade glioma*, LGG). Napad padaczkowy może obejmować ograniczone skurcze lub drżenie dłoni, całej ręki i/lub nogi. Ale może też obejmować nagłe i niekontrolowane ruchy całego ciała, niekiedy z utratą świadomości. Może mieć również mniej typowy obraz, np. padaczka typu absence, kiedy chory nie reaguje na bodźce, jest zapatrzony w dal, ale nie ma typowych drgawek.

Padaczka jest częstym objawem guzów mózgu i zawsze wymaga dalszej diagnostyki neurologicznej.

Jakie są podtypy glejaka?

W zależności od typu wzrostu glejaka rozróżniamy glejaki ograniczone i glejaki rozlane. **Glejaki ograniczone** to takie, które mają dobrze określone granice w stosunku do zdrowej tkanki nerwowej. **Glejaki rozlane** to te guzy, które mają naciekający charakter, czyli wnikają w zdrową tkankę nerwową, dlatego trudno określić granicę między zdrową tkanką a guzem.

W zależności od typu komórki glejowej wyróżniamy:

- **gwiazdziaki**, czyli glejaki wywodzące się z astrocytów – astrocytoma. Astrocyty to komórki przypominające wyglądem gwiazdę: mają kulisty kształt z kilkoma gałęziami tworzącymi liczne odgałęzienia. Zadaniem tych komórek jest zapewnienie dobrego mikrośrodowiska dla neuronów, czyli komórek nerwowych, i ich dobrej komunikacji,
- **skąpodrzewiaki**, czyli glejaki wywodzące się z gleju skąpowypustkowego – oligodendrytów. Oligodendryty to komórki odpowiedzialne za tworzenie osłonki mielinowej wokół neuronów przewodzących impulsy w obrębie ośrodkowego układu nerwowego.

Są trzy sposoby **oceny rodzaju glejaka**:

- **badanie histopatologiczne** – ocena mikroskopowa tkanki guza (jak komórki wyglądają pod mikroskopem),
- **ocena stopnia złośliwości** – wskazuje, jak bardzo komórka guza różni się od prawidłowej komórki. Im bardziej różni się od komórki prawidłowej, tym wyższy ma stopień złośliwości,
- **ocena biomarkerów** – w tkankach guza patolodzy wykonują dodatkowe badania w celu poznania szczegółowych cech choroby: białek, mutacji genów, zaburzeń w chromosomach. Do ich wykrycia wykorzystywane są badania tzw. immunohistochemiczne lub badania genetyczne określające obecność konkretnych mutacji.

Jakie są stopnie zaawansowania poszczególnych podtypów glejaka?

W zależności od cech histologicznych takich jak: stopień zróżnicowania komórek, obecności atypii jądrowych, aktywności mitotycznej komórek, obecności

mikroprolifracji naczyń czy obszarów martwicy, przypisuje się glejakom różne stopnie złośliwości:

- skąpodrzewiaki: stopień złośliwości 2 i 3,
- gwiaździaki: stopień 2, 3 i 4,
- glejak wielopostaciowy: stopień złośliwości 4;

Rozlane glejaki stopnia 2 (wysokiego stopnia zróżnicowania) wykazują atypię jądrową, stopnia 3 (niskiego stopnia zróżnicowania) wykazują zwiększoną aktywność mitotyczną, a stopnia 4 wykazują dodatkową mikroprolifrację naczyń i dużą liczbę mitoz, co świadczy o agresywnym charakterze ich wzrostu. Charakterystyczne są też dla nich obszary martwicy tkanki.

Stopień złośliwości glejaków wpływa na rokowania oraz wybór metod terapii.

Jak rodzaj glejaka i jego stopień zaawansowania przekłada się na rokowanie?

Rokowania w wypadku glejaków mózgu są uzależnione od:

- typu glejaka,
- typu wzrostu guza,
- stopnia złośliwości,
- badań molekularnych.

Mówimy o **zintegrowanej diagnozie**, która uwzględnia wszystkie te elementy.





DIAGNOSTYKA

W jaki sposób rozpoznaje się glejaka mózgu?

- interpretacja objawów, które zgłasza pacjent oraz badanie lekarskie,
- badania obrazowe (TK – tomografia komputerowa, MR – rezonans magnetyczny),
- pobranie materiału do badań mikroskopowych – biopsja lub materiał z resekcji guza,
- badania mikroskopowe,
- badania molekularne.

W celu postawienia rozpoznania konieczne jest wykonanie badań, które mają na celu określenie, czy mamy do czynienia z glejakiem, a jeśli tak, to jaki jest jego podtyp, co będzie wpływało na dobór optymalnego leczenia.

Pamiętajmy, że niepokój w sytuacji podejrzenia glejaka jest naturalny. Pacjent z takim podejrzeniem wymaga wizyty u lekarza neurologa, przy czym odczuwany w tej sytuacji niepokój może utrudniać skupienie uwagi na tym, co mówi lekarz i przeszkadzać w przypomnieniu sobie wszystkich ważnych informacji dotyczących objawów lub historii leczenia. Dlatego warto przyjść do gabinetu z kimś bliskim. Bliska osoba nie tylko doda otuchy i w razie potrzeby powie lekarzowi np. o niepokojących objawach, o przyjmowanych lekach, ale i pomoże zapamiętać zalecenia. W trakcie wizyty lekarz wykona badanie neurologiczne, podczas którego przeprowadzi kilka prostych testów.

Badanie neurologiczne obejmuje:

- poproszenie pacjenta o podanie imienia i nazwiska,
- poproszenie chorego o odpowiedź na kilka prostych pytań dotyczących daty, dnia tygodnia, miejsca, w którym się pacjent znajduje, czy miejsca zamieszkania,
- zbadanie siły mięśni pacjenta – chory jest proszony o ściśnięcie ręki lekarza,
- sprawdzenie, czy pacjent ma prawidłowe czucie w obrębie całego ciała,
- poproszenie chorego o dotknięcie czubka nosa palcem przy zamkniętych oczach,
- poproszenie pacjenta o przejście (o ile jest możliwe) po prostej linii,
- poproszenie chorego o śledzenie oczami ruchów palca oraz badanie zakresu widzenia, czyli badanie pola widzenia,
- pytania dotyczące funkcji słuchu i widzenia.

Badanie neurologiczne pozwala na ocenę podstawowych funkcji i zakresu objawów ogniskowych, które wstępnie mogą sugerować lokalizację zmiany.

W diagnostyce ważne jest poznanie charakteru zmiany w mózgowiu.

Konieczne jest ustalenie, czy mamy do czynienia z nowotworem pierwotnym zlokalizowanym w mózgowiu, czyli wywodzącym się z komórek mózgu, czy doszło do rozsiewu innych nowotworów zlokalizowanych w innych narządach, czyli do przerzutu.

Ważny jest dokładny wywiad, czyli rozmowa z pacjentem i/lub z rodziną, dotyczący rodzaju objawów, czasu ich trwania i nasilenia.

Lekarz najczęściej zleca **wykonanie badań dodatkowych**, które obejmują:

- badania krwi, w tym markery nowotworowe,
- badania obrazowe mózgowia – metodą tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego,
- badania obrazowe klatki piersiowej i jamy brzusznej,
- inne badania w razie potrzeby i indywidualnych wskazań.

Na czym polegają badania obrazowe?

Badania obrazowe stanowią najważniejsze badania przeprowadzane w celu postawienia diagnozy guza mózgu oraz określenia jego dokładnej lokalizacji i rozległości naciekania.

Do badań obrazowych należą:

- **tomografia komputerowa (TK)** bez podania lub z podaniem środka kontrastowego. To podstawowe badanie w wypadku poszukiwania przerzutów do mózgu. W diagnostyce pierwotnych guzów mózgu TK wykorzystuje się rzadko, najczęściej jako badanie wstępne.
- **rezonans magnetyczny (MR)** bez podania i po podaniu dożylnym środka kontrastowego jest podstawowym badaniem w większości nowotworów ośrodkowego układu nerwowego. Wykonuje się wiele sekwencji (wieloparametryczny rezonans), które pozwalają na określenie dokładnej lokalizacji guza, jego rozległości i sposobu szerzenia się oraz które dają wstępne informacje o rodzaju guza. Badanie MR cechuje się znacznie lepszą dokładnością niż TK. Spektroskopia rezonansu magnetycznego stanowi w wielu wypadkach cenne uzupełnienie rozpoznania rodzaju guza. Pewne sekwencje MR mózgowia służą również do planowania zabiegu neurochirurgicznego. Czynnościowy rezonans magnetyczny (fMRI) jest używany do precyzyjnej oceny miejsc w korze mózgu odpowiedzialnych za ważne funkcje układu nerwowego, takie jak: czucie, ruchy, mowa. Pozwala na zaplanowanie operacji z ominięciem miejsc krytycznych, szczególnie istotnych z neurologicznego punktu widzenia.

Przed badaniami obrazowymi (TK, MR) z planowanym podaniem środka kontrastowego należy poinformować lekarza o reakcjach uczuleniowych na kontrast przy wcześniejszych badaniach lub o ciąży (nawet wczesnej).

W wypadku MR należy dodatkowo poinformować o obecności rozrusznika serca, neurostymulatorów, metalowych elementów w ciele, implantów stomatologicznych i aparatu ortodontycznego.

Co to jest biopsja, jakie są jej rodzaje i po co się ją wykonuje?

Jeśli nie jest możliwe bezpieczne wykonanie zabiegu chirurgicznego, głównie z powodu lokalizacji guza (w obszarze niosącym duże ryzyko upośledzenia funkcji neurologicznych, np. blisko kory ruchowej czy ośrodków odpowiedzialnych za mowę), rozległości nacieku nowotworowego lub stanu neurologicznego, należy rozważyć wykonanie biopsji guza.

Biopsja nie jest zabiegiem leczącym i służy głównie do pobrania materiału do badania histopatologicznego. Pobrany materiał wykorzystuje się do badań mikroskopowych, molekularnych i genetycznych.

Można wykonać biopsję stereotaktyczną lub biopsję otwartą.

Biopsja otwarta jest zabiegiem chirurgicznym wykonywanym w znieczuleniu ogólnym. W trakcie zabiegu chirurg pobiera materiał do badania mikroskopowego.

Biopsja stereotaktyczna jest zabiegiem mniej inwazyjnym. Wykonuje się go za pomocą ramy stereotaktycznej, którą przymocowuje się do głowy pacjenta. Za pomocą rezonansu magnetycznego i specjalnego oprogramowania wybiera się najbezpieczniejszą drogę dojścia do zmiany. Igła biopsyjna jest wprowadzana przez mały otwór trepanopunkcyjny. Pobierana jest tkanka guza. Zabieg jest wykonywany w znieczuleniu miejscowym. Skuteczność diagnostyczna tej metody jest wysoka. Powikłania biopsji stereotaktycznej zdarzają się rzadko i obejmują krwawienie wewnątrzczaszkowe, nowe objawy neurologiczne, padaczkę, infekcje.

Fotografia 1. Biopsja stereotaktyczna mózgu.



Źródło: Zdjęcie dzięki uprzejmości Oddziału Neurochirurgicznego Regionalnego Szpitala Specjalistycznego im. dr. Wł. Biegańskiego w Grudziądzu, wykorzystane za uzyczeniem.

Co to jest badanie patomorfologiczne?

Badanie patomorfologiczne/histopatologiczne to badanie polegające na mikroskopowej ocenie fragmentu tkanki lub narządu, który został pobrany od pacjenta.

Badanie polega na:

- pobraniu materiału,
- przygotowaniu próbki do dalszych badań. Tkanka jest umieszczana w utrwalaczu, a następnie przez dalszą obróbkę umieszcza się ją w parafinie i powstaje bloczek parafinowy, który łatwo ciąć na cienkie skrawki,
- analizie mikroskopowej – przygotowane skrawki są odpowiednio barwione, a następnie oceniane pod mikroskopem przez lekarza patomorfologa. Oceniana jest struktura tkanki guza, wygląd komórek, obecność martwicy, rozrost patologicznych naczyń krwionośnych.

Badanie mikroskopowe jest uzupełniane badaniami immunohistochemicznymi oraz molekularnymi.

Zaleca się postawienie zintegrowanej diagnozy histopatologicznej, która łączy w sobie ocenę:

- mikroskopową,
- stopnia złośliwości – cecha G,
- badania immunohistochemiczne,
- badania molekularne.

Czas oczekiwania na wynik badania mikroskopowego to 2–3 tygodnie, ale w sytuacji konieczności wykonania dodatkowych badań może się wydłużyć.

Stopień złośliwości glejaków jest określany w czterostopniowej skali według klasyfikacji WHO od G1 do G4.



Na czym polega diagnostyka molekularna i jakie badania molekularne powinny zostać wykonane w celu ustalenia ostatecznego rozpoznania?

Badania molekularne są integralną częścią badania tkanki guza mózgu w celu postawienia właściwej diagnozy mikroskopowej, obejmującej typ glejaka i jego stopień złośliwości.

Markery molekularne mają istotne znaczenie dla ustalenia właściwego rozpoznania mikroskopowego i przy podejmowaniu decyzji o sposobie leczenia.

Zalecane badania molekularne:

- mutacja dehydrogenazy izocytrynianowej IDH 1 lub 2 – badania w jej kierunku wykonuje się w każdym przypadku – jeśli jest obecna, to mówimy o glejakach IDH-mutant, przy braku mutacji – glejaki IDH-wildtype,
- kodelecja 1p/19q – przy obecności mutacji IDH 1 lub 2, chyba że stwierdzono utratę ATRX,
- ocena homozygotycznej delecji CDKN2A/2B dla gwiazdziaka IDH-mutant,
- ocena metylacji promotora MGMT dla glejaka wielopostaciowego IDH-wildtype,
- dla glejaków rozlanych IDH-wildtype – mutacje promotora TERT, amplifikacja EGFR i chromosomów +7/-10,
- dla rozlanych glejaków linii pośrodkowej u młodych dorosłych – H3K27, H3G34.

Badania molekularne a kwalifikacja do terapii

Do najważniejszych należą status mutacji IDH 1 i IDH 2, kodelecja 1p/19q, status metylacji promotora MGMT.

Obecność mutacji IDH (IDH-mutant) niezależnie od stopnia złośliwości wiąże się z lepszą odpowiedzią na chemioterapię i dłuższym przeżyciem niż u chorych bez tej mutacji.

Obecność kodelecji 1p/19q jest związana z dłuższym przeżyciem i lepszą odpowiedzią na chemioterapię, głównie lekami z grupy leków alkilujących.

Potwierdzenie metylacji promotora MGMT może pomóc w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia w zakresie stosowania chemioterapii ze środkami alkilującymi u pacjentów z glejakiem wielopostaciowym lub innymi glejakami typu dzikiego IDH.

Inne markery, w tym mutacje EGFR, TETR, zaburzenia chromosomów 7 i 10 są wykonywane na etapie diagnostyki i pozwalają na określenie typu glejaka, co jest ważne w glejakach IDH-wildtype.

Informacje o zakresie wykonywanych badań molekularnych w diagnostyce glejaka przedstawiono w tabeli.

BIOMARKERY OPISUJĄCE TYPY GLEJAKÓW				
	Oligodendroglioma G2 lub G3	Astrocytoma G2 lub G3	Astrocytoma G4	Glioblastoma G4
IDH	(+)	(+)	(+)	(-)
1p/19q	(+)	(-)	(-)	
ATRX	(-)	(+)	(+)	
TERT	(+)	(-)	(-)	(+)
7gain/10 loss				(+)
EGFR				(+)
CDKN2A/B		(-)	(+)	

Diagnoza a prognoza w glejakach

Jaka jest diagnoza, czyli rozpoznanie, i jaka jest prognoza, czyli rokowanie w wypadku glejaków? Są to dwa podobnie brzmiące słowa, a znaczą coś innego.

DIAGNOZA → ROZPOZNANIE

kiedy na podstawie wykonanych badań diagnostycznych ustalamy rodzaj choroby



PROGNOZA → ROKOWANIE

określa prawdopodobny przebieg i wynik leczenia choroby



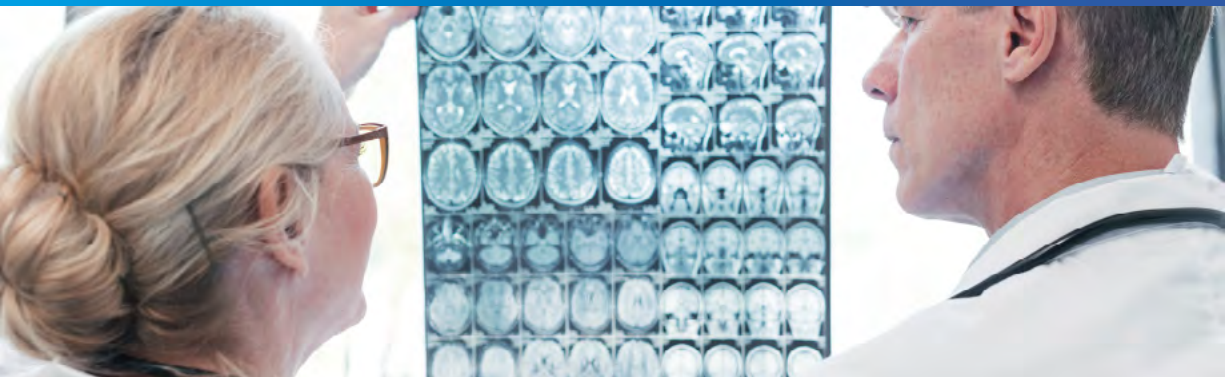
Często mówimy o czynnikach prognostycznych i predykcyjnych.

- **Czynniki prognostyczne** wskazują na przewidywany przebieg naturalny choroby i rokowanie w chwili rozpoznania. Ma znaczenie przy określaniu przewidywanego czasu do progresji oraz czasu całkowitego przeżycia.
- **Czynniki predykcyjne** wskazują na prawdopodobieństwo odpowiedzi na określone postępowanie terapeutyczne. Kluczową rolę w tym kontekście mają zaburzenia molekularne, które pozwalają na dobór terapii.

Nie szukaj przypadkowych informacji w internecie, które określałyby rokowanie w wypadku glejaka. Każdy przypadek jest indywidualny. Zapytaj lekarza prowadzącego, który oceni wszystkie wyniki badań, omówi rozpoznanie, określi rokowanie i zaproponuje leczenie.

DIAGNOSTYKA: KLUCZOWE ZAGADNIENIA

- Diagnostyka glejaka oparta jest na wywiadzie, badaniu lekarskim, badaniach obrazowych oraz badaniach histopatologicznych i molekularnych.
- Objawy guza mózgu są uzależnione od lokalizacji guza oraz od tempa wzrostu glejaka.
- Badania obrazowe pozwalają na ocenę lokalizacji guza i jego wielkości. Na ich podstawie radiolog interpretuje charakter zmiany. Pozwalają na zaplanowanie dalszego postępowania. Podstawowym badaniem jest MR mózgowia z podaniem środka kontrastowego.
- Materiał do badania mikroskopowego jest pobierany albo w drodze biopsji guza, albo po zabiegu usunięcia guza.
- Tkanka glejaka jest oceniana histopatologicznie i molekularnie w celu oceny typu glejaka, stopnia złośliwości i biomarkerów.
- Podstawowymi biomarkerami glejaków są ocena mutacji IDH 1 i 2, kodelecji 1p/19q.





LECZENIE

Leczenie powinno być prowadzone w ośrodkach wyspecjalizowanych w dziedzinie terapii guzów mózgu.

Wybór strategii leczenia jest uzależniony m.in. od podtypu glejaka, stopnia złośliwości, rozległości i umiejscowienia guza oraz stanu ogólnego chorego. Terapia guzów glejowych mózgu polega na łączeniu metod leczenia miejscowego guza (chirurgicznego i radioterapii) i leczenia systemowego (chemioterapii).

Przy wyborze metod terapii ważne są:

- stan sprawności pacjenta,
- stan neurologiczny,
- wiek.

Młodszy wiek i lepszy stan sprawności w momencie rozpoznania wiążą się z lepszymi wynikami, niezależnie od zastosowanego leczenia.

Obecność objawów klinicznych neurologicznych pogarsza rokowanie.

Widoczna jest również zależność między stopniem resekcji guza a wynikami terapii. Przy wyborze leczenia konieczne jest uwzględnienie tzw. schorzeń towarzyszących, czyli innych chorób, z powodu których pacjent jest przewlekłe leczony.

Czynniki te są istotne niezależnie od mikroskopowego obrazu guza i stopnia zróżnicowania glejaków.

Przed podjęciem decyzji o leczeniu ważna jest analiza wszystkich dostępnych badań dodatkowych (radiologicznych, TK i MR, badań histopatologicznych i molekularnych), stanu klinicznego chorego, objawów neurologicznych. Odbywa się to najczęściej w ramach konsyliów w interdyscyplinarnym zespole specjalistów.

Jakie są podstawowe metody leczenia glejaka?

Leczenie guza mózgu polega na połączeniu metod zachowawczych i zabiegowych. Zasady postępowania i terapii guzów mózgu różnią się w zależności od rodzaju nowotworu.

Do zaplanowania odpowiedniego leczenia konieczne jest badanie histopatologiczne i molekularne guza. Uzyskanie materiału histopatologicznego guza mózgu zawsze wymaga wykonania zabiegu chirurgicznego i jest związane z ryzykiem powikłań.

Zabieg chirurgiczny:

- biopsja guza (stereotaktyczna, otwarta),
- resekcja, czyli usunięcie, guza (w zależności od zakresu zabiegu częściowa lub całkowita).

Postępowanie pooperacyjne:

- aktywna obserwacja,
- samodzielna radioterapia,
- sekwencyjna radioterapia i chemioterapia,
- jednoczesna radiochemioterapia z uzupełniającą chemioterapią,
- samodzielna chemioterapia.

Plan leczenia glejaków

Główne leczenie	➤ chirurgiczne: w celu usunięcia masy guza całkowite lub częściowe i uzyskanie materiału do badania histopatologicznego i molekularnego
Leczenie uzupełniające	<ul style="list-style-type: none"> ➤ aktywna obserwacja ➤ radioterapia ➤ chemioterapia ➤ leczenie skojarzone: radioterapia i chemioterapia ➤ udział w badaniach klinicznych z nowymi opcjami terapeutycznymi

Głównym celem terapii uzupełniającej, pooperacyjnej, jest poprawa kontroli miejscowej guza i przeżycia całkowitego, bez negatywnego wpływu na funkcje neurologiczne, stan kliniczny i jakość życia.

Na czym polega resekcja guza i jakie są jej rodzaje?

Celem leczenia chirurgicznego guzów mózgu może być, w zależności od obrazu klinicznego:

- **radykałne usunięcie makroskopowe guza** z pozostawieniem prawidłowej tkanki nerwowej i glejowej,
- **częściowe usunięcie guza** oraz uzyskanie efektu zmniejszenia masy guza i zmniejszenie ciasnoty wewnątrzczaszkowej.

Uzyskujemy tkankę guza do badań histopatologicznych, molekularnych i genetycznych.

Czas przeżycia chorych zależy od doszczętności usunięcia guza nowotworowego. Celem zabiegu powinno być całkowite usunięcie widocznego guza, chociaż zakres resekcji jest ograniczony przez ryzyko powikłań.

W ocenie doszczętności zaleca się wykonanie badania metodą rezonansu magnetycznego w ciągu 24 godzin po zabiegu chirurgicznym.

Ryzyko powikłań operacji można znacznie zmniejszyć przez **monitorowanie** podczas zabiegu **funkcji mózgu** i stosowanie **neuronawigacji**, czyli urządzenia, które umożliwi dokładne określenie położenia narzędzi w polu operacyjnym.

Mapowanie pozwala zlokalizować istotne miejsca w mózgu (ośrodki mowy, ruchu), by uniknąć ich uszkodzenia w trakcie zabiegu.

W wybranych sytuacjach zabiegi wykonuje się z wybudzeniem śródoperacyjnym. Celem wybudzenia jest jak najbezpieczniejsze przeprowadzanie operacji mózgu w wypadkach, gdy guz jest zlokalizowany w pobliżu ważnych okolic mózgu, szczególnie ośrodków mowy w lewej półkuli. Wybudzenie w trakcie operacji pozwala na zmniejszenie ryzyka wystąpienia skutków ubocznych zabiegu chirurgicznego, co sprzyja szybszemu powrotowi do zdrowia pacjenta.

W leczeniu chirurgicznym guza mózgu mają zastosowanie również urządzenia wspomagające: śródoperacyjnie stosowany ultrasonograf, mikroskop operacyjny czy rezonans magnetyczny.

Na czym polega strategia aktywnej obserwacji i kto może być do niej kwalifikowany?

Niektórym pacjentom po zabiegu chirurgicznym można zaproponować opcję **aktywnej obserwacji**. Dotyczy to zwłaszcza młodych chorych, po zabiegu doszczętniej resekcji guza, u których rozpoznano glejaki wysokorozóżnicowane G1, G2 o podtypie skąpodrzewiaka i glejaki astrocytarne, bez objawów neurologicznych.

Aktywna obserwacja wymaga regularnego wykonywania badań obrazowych metodą MRI w rytmie co 3-6 miesięcy z oceną porównawczą do badań wykonanych wcześniej oraz oceny stanu neurologicznego, np. nasilenia częstości napadów padaczkowych.

Celem takiego postępowania jest wczesne wykrycie wznowy choroby. Takie postępowanie nie pogarsza wyników leczenia i daje możliwość opóźnienia wdrożenia kolejnych metod terapii.

ZAŁÓŻ SEGREGATOR

w którym zbierzesz całą dokumentację i wyniki badań w jednym miejscu. Zabieraj go na każdą wizytę lekarską. Będzie to ułatwiało przekazanie wszystkich niezbędnych informacji lekarzowi w trakcie konsultacji. Pomocne będzie również przygotowanie się do wizyty lekarskiej i zapisanie pytań do lekarza prowadzącego.

Warto przyjść do gabinetu z kimś bliskim.

Bliska osoba nie tylko doda otuchy i w razie potrzeby powie lekarzowi np. o niepokojących objawach, o przyjmowanych lekach, lecz także pomoże zapamiętać zalecenia.



Uporządkuj dokumentację

tak, aby była chronologiczna i obejmowała:

- wyniki badań krwi,
- wyniki badań histopatologicznych i badań molekularnych,
- wyniki badań obrazowych, w tym płyty CD tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego,
- karty wypisowe leczenia szpitalnego i leczenia onkologicznego.



Na czym polega radioterapia?

Jest zasadniczą metodą leczenia chorych na złośliwe glejaki mózgu, poddanych diagnostycznemu, cytoredukcyjnemu lub radykalnemu zabiegowi neurochirurgicznemu. Radioterapia to metoda wykorzystująca **promieniowanie jonizujące** do niszczenia komórek guza. W zależności od rodzaju użytego promieniowania mówimy o radioterapii fotonowej lub protonowej.

Wyróżniamy:

- **radioterapię konwencjonalną** – dawka jednorazowa 2 Gy jest podawana 1 raz dziennie od poniedziałku do piątku do dawek całkowitych 54–60 Gy w czasie 5–6 tygodni,
- **radioterapię hipofrakcjonowaną** – jest podawana wyższa dawka jednorazowa w krótszym czasie leczenia, które trwa od 2 do 4 tygodni,
- **radioterapię stereotaktyczną** (in. precyzyjną radioterapię) – podaje się wysoką dawkę promieniowania bezpośrednio na obszar guza ze spadkiem dawki w otaczających zdrowych tkankach, dawka podzielona jest na kilka frakcji,
- **radiochirurgię** – wysoce precyzyjna radioterapia, kiedy podaje się jednorazowo wysoką dawkę promieniowania na obszar guza.

Radioterapia radykalna to leczenie, którego celem jest całkowite wyleczenie nowotworu.

Radioterapia paliatywna jest stosowana w sytuacjach, kiedy nie wyleczymy zmian nowotworowych, ale możemy zmniejszyć symptomy choroby i przedłużyć życie, przy dobrym komforcie pacjenta.

Napromienianie może być stosowane jako jedyna metoda leczenia i jest wtedy nazywana samodzielnią radioterapią.

Często jednak radioterapia jest łączona z chemioterapią.

Leczenie systemowe (chemioterapia) może być stosowane:

- jednocześnie z radioterapią, wówczas mówimy o jednoczesnej radiochemioterapii,

lub

- po zakończeniu radioterapii jako chemioterapia uzupełniająca lub inaczej sekwencyjna radioterapia i chemioterapia.

W przypadku glejaka wielopostaciowego jest stosowana jednoczesna radiochemioterapia i chemioterapia uzupełniająca.

Stosowane są różne techniki napromieniania. W planowaniu radioterapii ważne jest podanie zaplanowanej dawki w obszarze guza z jednoczesnym oszczędzeniem/ochroną zdrowych tkanek w otoczeniu napromienianego obszaru. Nowoczesne techniki radioterapii zapewniają lepsze pokrycie dawką obszaru wymagającego napromieniania i oszczędzenie zdrowej tkanki mózgu i prawidłowych struktur w okolicy napromienianej, takich jak: hipokamp, pień mózgu, droga wzrokowa, soczewki, ucho środkowe.

W wyborze techniki napromieniania główną rolę odgrywają stan pacjenta, objętość i lokalizacja guza, zakres resekcji (jeśli była) oraz cechy (histopatologiczne lub stwierdzone w badaniach obrazowych) złośliwości glejaka.

Dawka i schemat zależą od podtypu glejaka oraz czynników klinicznych, takich jak:

- wiek,
- stan sprawności,
- współtowarzyszenie objawów neurologicznych,
- rozległości zabiegu chirurgicznego, w tym objętości pozostawionego nacieku oraz czynników molekularnych (mutacji IDH, kodelecji 1p/19q).

W wypadku guzów dających nasilone objawy kliniczne, o obrazie radiologicznym glejaka sugerującym wysoki stopień złośliwości, i jeśli z uwagi na zły stan ogólny nie jest możliwe postępowanie neurochirurgiczne (zabieg lub biopsja), możliwe jest podjęcie **radioterapii paliatywnej** bez potwierdzenia mikroskopowego. Najczęściej stosuje się skrócone schematy napromieniania. Leczenie trwa 1–2 tygodnie.

W wypadku glejaków zróżnicowanych G2 możliwa jest kwalifikacja do **radioterapii z wykorzystaniem wiązki protonowej**. Ten rodzaj radioterapii pozwala na wysoce precyzyjne podanie dawki na obszar nowotworu z jednoczesnym zmniejszeniem objętości napromienianych zdrowych tkanek i dawki w tych tkankach.

Planowanie radioterapii

Radioterapię należy zaplanować tak, aby dawka promieniowania została precyzyjnie podana w obszarze guza, a zdrowe tkanki w obszarze napromienienia otrzymały jak najniższą dawkę. Odpowiednio zaplanowana terapia zwiększa szanse na poprawę rokowania.

Dlatego samą radioterapię poprzedza jej planowanie. Jest to kilkuetapowy proces prowadzony przez lekarza radioterapeutę oraz fizyków medycznych.

- 1 Na pierwszym etapie przygotowujemy unieruchomienie, tak aby zapewnić powtarzalne ułożenie przez cały czas leczenia. Dla zapewnienia dokładności terapii pacjent musi przyjmować tę samą pozycję w trakcie całego leczenia, które może trwać kilka tygodni.
- 2 Badania obrazowe metodą TK i MR mózgowia w celu zobrazowania łoża guza, określenia rozległości choroby. Na ich podstawie są określane obszary, które będą wymagać radioterapii, oraz wszystkie zdrowe tkanki.
- 3 Przygotowanie planu leczenia, które polega na określeniu rozkładu dawki w obszarze guza i zdrowych tkanek. Przy użyciu programów komputerowych fizyk medyczny wykonuje obliczenia.
- 4 Sprawdzanie poprawności obliczonych dawek. Na tym etapie są kontrolowane wszystkie parametry planu terapii.
- 5 Codzienna kontrola poprawności ułożenia w trakcie całego leczenia promieniami.

Na czym polega chemioterapia?

Chemioterapia opiera się na podawaniu **cytostatyków**, czyli leków niszczących komórki nowotworowe. Niestety cytostatyki działają również na inne komórki w naszym ciele (w tym komórki wytwarzane przez szpik kostny, komórki nabłonka czy komórki odpowiedzialne za wzrost włosów). Cytostatyki nie działają wybiórczo – niszczą zarówno komórki nowotworowe, jak i zdrowe komórki, co jest przyczyną wielu skutków ubocznych (od problemów hematologicznych, przez wypadanie włosów, zaburzenia funkcji wątroby po nudności i wymioty).

Leki mogą być podawane doustnie lub dożylnie.

Guzy mózgu charakteryzują się stosunkowo niską chemiowrażliwością, z wyjątkiem glejaków z gleju skąpowypustkowego. Dodatkowo naturalna bariera krew- mózg ogranicza penetrację, czyli przechodzenie leków do tkanki mózgowej, w tym tkanki guza. Wskazania do stosowania chemioterapii w ostatnich latach ulegały zmianie, zgodnie z wynikami badań, które wykazały zysk z dołączenia chemioterapii do radioterapii w leczeniu pooperacyjnym. Postęp wiedzy w zakresie zmian molekularnych występujących w glejakach (status genów *IDH* i *MGMT*, obecność kodelecji 1p/19q) umożliwiły wyodrębnianie chorych, którzy lepiej odpowiadają na chemioterapię.

Najczęściej chemioterapia jest kojarzona z radioterapią. Sposób łączenia tych metod zależy od typu guza i stopnia złośliwości glejaka.

U starszych chorych jest możliwe samodzielne stosowanie chemioterapii, zwłaszcza przy obecności metylacji promotora *MGMT*.

Do **leków aktywnych w chemioterapii** glejaków należą:

- leki alkilujące: temozolomid, lomustyna, karmustyna, prokarbazyna,
- inne cytostatyki, np. irynotekan, pochodne platyny (karboplatyna, cisplatyna).

Przed rozpoczęciem i podczas leczenia konieczne jest wykonanie morfologii krwi i badań funkcji wątroby i nerek. Badania te zleca lekarz.



Temozolomid

Doustny lek stosowany w chemioterapii glejaków. Stanowi integralną część standardowego leczenia glejaków. Może być stosowany samodzielnie, jak również w połączeniu z radioterapią. Dawkę temozolomidu oblicza lekarz na podstawie wagi i wzrostu pacjenta. Lek ten przyjmuje się rano na czczo, popijając przegotowaną wodą.

Prokarbazyna, lomustyna i winkrystyna

Leki te najczęściej są stosowane łącznie w schemacie w skrócie nazywanym PCV, chociaż często lomustyna jest podawana samodzielnie. Prokarbazyna i lomustyna to leki doustne, a winkrystyna jest podawana dożylnie.

Nie wykazano przewagi schematów opartych na wielu lekach nad pojedynczym przyjmowaniem cytostatyku z wyjątkiem schematu PCV, stosowanego w przypadku skąpodrzewiaków.

Najczęstszymi skutkami ubocznymi są:

- spadek liczby białych krwinek, co może prowadzić do zwiększonego ryzyka zakażeń,
- zmniejszenie liczby płytek krwi, co może zwiększać ryzyko powstawania siniaków i krwawienia,
- zaburzenia czynności wątroby pod postacią wzrostu poziomu transaminaz,
- ogólne zmęczenie,
- nudności i wymioty,
- zmniejszenie apetytu,
- wypadanie włosów.



W wypadku wystąpienia skutków ubocznych ważne jest ich wczesne rozpoznanie i włączenie leczenia wspomagającego. Czasami konieczne jest zmniejszenie dawki leku lub jego całkowite odstawienie.

Czym są terapie ukierunkowane molekularnie?

Leczenie ukierunkowane molekularnie, terapia celowana lub medycyna personalizowana to rodzaj leczenia, które opiera się na wykorzystaniu indywidualnych cech nowotworu, czyli indywidualnych cech genetycznych guza.

W przeciwieństwie do chemioterapii, która działa na wszystkie komórki w organizmie, terapia celowana skupia się na szczególnych zmianach genetycznych w komórce guza.

Warunkiem działania tego leczenia jest określenie celu molekularnego lub zaburzenia genetycznego w komórkach glejaka. Konieczne jest zatem wykonanie badań dla określenia specyficznych cech nowotworu, co pozwala na indywidualizację terapii. W diagnostyce glejaków rutynowo wykonuje się badania w kierunku **mutacji IDH1 i IDH2, kodelecji 1p/19q, metylacji promotora MGMT**. Niestety, nie dla każdego z tych zaburzeń dostępne są leki ukierunkowane molekularnie.

Wciąż poszukuje się nowych celów terapeutycznych w terapii celowanej glejaków.

Jako cel leczenia niezwykle obiecująca jest mutacja IDH. Pojawia się ona wcześniej w procesie powstawania glejaka. Wiedza o funkcji tego genu oraz znaczenie mutacji stały się podstawą badań nad poszukiwaniem leków ukierunkowanych na to zaburzenie. Znanych jest kilka substancji o działaniu blokującym mutacje IDH1/IDH2, które wykazały aktywność w glejakach z mutacją IDH. Wyniki badania INDIGO u pacjentów z rozpoznaniem glejakiem (niezależnie od typu) w stopniu G2 z obecnością mutacji IDH 1 lub 2, pokazały, że worasydenib znacząco poprawił przeżycie wolne od progresji choroby i opóźnił czas do następnej interwencji terapeutycznej.

W lipcu 2024 r. Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (*Food and Drug Administration, FDA*), a we wrześniu 2025 r. Europejska Agencja ds. Leków (*European*

Medicine Agency, EMA) zatwierdziły vorasycydenib do leczenia niektórych rozlanych glejaków z mutacją dehydrogenazy izocytrynianowej (IDH), co oznacza pierwszą akceptację terapii ukierunkowanej na tego typu guzy mózgu.

W Europie doustny inhibitor ukierunkowany na IDH1 i IDH2 został zatwierdzony do stosowania w monoterapii w leczeniu gwiaździka lub skąpodrzewiaka stopnia 2, z mutacją IDH1 R132 lub IDH2 R172, bez istotnego wzmocnienia kontrastowego u dorosłych i młodzieży w wieku 12 lat i starszej, o masie ciała wynoszącej co najmniej 40 kg, u których przeprowadzono jedynie interwencję chirurgiczną i którzy nie wymagają natychmiastowej radioterapii ani chemioterapii.

Lek nie jest w chwili obecnej refundowany ze środków NFZ (dane na listopad 2025 r.).

Prowadzonych jest wiele badań klinicznych nad nowymi terapiami celowanymi, co oznacza, że nie są one rutynowo stosowane w codziennej praktyce. Wyniki kilku z nich dają podstawy do wykorzystania mutacji genu BRAF 600 i NTRK jako celu molekularnego w leczeniu nawrotów glejaków złośliwych.

Co to jest immunoterapia?

To metoda leczenia wykorzystująca własny układ odpornościowy pacjenta do walki z nowotworem. Mówimy o immunoterapii biernej, czynnej i adoptywnej.

Immunoterapia bierna polega na podaniu gotowych przeciwciał, czyli białek, które są naturalnie wytwarzane przez organizm, ale dla celu leczniczego zostały zmodyfikowane i są ukierunkowane na konkretny antygen/białko występujące na komórce nowotworowej. Po połączeniu się przeciwciała z antygenem uruchamiany jest proces niszczenia komórek nowotworowych.

Immunoterapia czynna polega na podaniu szczepionek umożliwiających aktywację układu odpornościowego chorego przeciwko konkretnemu białku zlokalizowanemu na komórce nowotworowej.

Wśród **substancji** określanych jako **immunoterapeutyczne** można wyróżnić:

- przeciwciała monoklonalne,
- szczepionki przeciwnowotworowe,
- inhibitory punktów kontrolnych,
- immunoterapię komórkową.

Immunoterapia w leczeniu glejaków jest przedmiotem wielu badań klinicznych, co oznacza, że nie jest rutynowo stosowana w codziennej praktyce.

W leczeniu nawrotów glejaków wykorzystuje się bewacyzumab – przeciwciało, które działa przez wiązanie się z czynnikami stymulującymi wzrost śródbłonna naczyń, który jest odpowiedzialny za powstawanie nowych naczyń krwionośnych w guzie nowotworowym. Lek ten wykazał aktywność u pacjentów z nawrotowym glejakiem wielopostaciowym. Podanie tego leku wydłużyło czas bez progresji choroby, oraz dawało możliwość ograniczenia dawek glikokortykosteroidów, a w przewlekłym leczeniu symptomów ciasnoty śródczaszkowej wpływało korzystnie na poprawę kontroli objawów klinicznych. Lek ten nie jest refundowany ze środków NFZ (stan na listopad 2025 r.).

LECZENIE: KLUCZOWE ZAGADNIENIA

- Leczenie chirurgiczne jest zalecane dla uzyskania materiału do badania histopatologicznego i badań molekularnych, jak i usunięcia największej masy guza.
- Radioterapia jest metodą miejscowego leczenia z wykorzystaniem promieniowania jonizującego w celu zniszczenia komórek nowotworowych i zmniejszenia ryzyka nawrotu guza.
- Chemioterapia jest leczeniem wykorzystującym cytostatyki podawane w celu niszczenia komórek nowotworach i zmniejszenia ryzyka nawrotu choroby.
- Terapie ukierunkowane molekularnie ograniczają skutki działania konkretnych mutacji genetycznych leżących u podstawy onkogenezy.
- Badania kliniczne to badania naukowe mające na celu opracowanie nowych, bardziej skutecznych metod leczenia.
- Terapia guzów mózgu jest prowadzona przez zespół wielu specjalistów, czyli wielodyscyplinarny.

Szczegółowe zasady leczenia



Glejaki o niskim stopniu złośliwości (LGG)

Jest to niejednorodna grupa guzów wolno rosnących, o stopniu złośliwości G1 i G2. Są rzadziej rozpoznawane w porównaniu z HGG i mają lepsze rokowanie. Często guzy te transformują do glejaków o wysokim stopniu złośliwości. Najczęściej rozpoznawane są u młodych dorosłych i między 30. a 40 r.ż., chociaż

zdarzają się również u osób starszych, ale zdecydowanie rzadziej.

Najczęstszym objawem tych guzów jest padaczka. Inne symptomy to: bóle głowy, osłabienie kończyn, zaburzenia zachowania. Mogą również przebiegać bezobjawowo, a rozpoznanie jest ustalane przypadkowo, np. kiedy badanie obrazowe wykonane jest z powodu urazu głowy.

Podstawowym badaniem w diagnostyce jest MR mózgowia z kontrastem. Jeśli badanie potwierdza obecność guza o obrazie glejaka o niskim stopniu złośliwości, to chory wymaga konsultacji neurochirurgicznej i kwalifikacji do operacji.

Celem leczenia chirurgicznego jest maksymalnie radykalne usunięcie guza przy jednoczesnym zachowaniu dobrej funkcji neurologicznej po operacji. Mówimy o zabiegu całkowitej lub częściowej resekcji. Materiał usuniętego guza jest badany pod mikroskopem. Neuropatolog ocenia typ guza, stopień złośliwości i wykonuje badania dodatkowe. Najważniejsze z nich oceniają mutacje IDH 1 i 2 oraz kodelecję 1p/19q. Glejaki o niskim stopniu złośliwości to guzy astrocytarne (astrocytoma) lub z gleju skąpowypustkowego (oligodendroglioma).

Skąpodrzewiak – G2

charakterystyka molekularna: IDH mutant, obecna kodelecja 1p/19q

Po zabiegu chirurgicznym określamy ryzyko nawrotu choroby na podstawie wieku, informacji o radykalności (doszczętności zabiegu chirurgicznego) i objawów klinicznych, np. obecności napadów padaczkowych. Mówimy o:

- **niskim ryzyku** u osoby przed 40. r.ż. i u której całkowicie usunięto guz. Dla takiego pacjenta opcją postępowania jest obserwacja polegająca na regularnych badaniach obrazowych metodą MR mózgowia z kontrastem,
- **wysokim ryzyku** u osoby po 40. r.ż. lub u której nie udało się całkowicie usunąć masy guza i która prezentuje symptomy neurologiczne. U takiego pacjenta zaleca się leczenie pooperacyjne uzupełniające polegające na radioterapii, a następnie chemioterapii na podstawie schematu PCV. Możliwe jest również zastosowanie temozolomidu.

Astrocytoma G2

charakterystyka molekularna: IDH mutant, brak kodelecji 1p/19q

Po zabiegu chirurgicznym określamy ryzyko nawrotu choroby na podstawie wieku, informacji o radykalności (doszczętności zabiegu chirurgicznego) i objawów klinicznych, np. obecności napadów padaczkowych. Mówimy o:

- **niskim ryzyku** u osoby przed 40. r.ż. i u której całkowicie usunięto guz. Dla takiego pacjenta opcją postępowania jest aktywna obserwacja polegająca na regularnych badaniach obrazowych metodą MR mózgowia z kontrastem,

- **wysokim ryzyku** u osoby po 40. r.ż. lub u której nie udało się całkowicie usunąć masy guza lub która była poddana tylko biopsji i prezentuje symptomy neurologiczne. Często uwzględnia się również wielkość zmiany i obecność dodatkowych mutacji. U takiego pacjenta zaleca się leczenie pooperacyjne uzupełniające polegające na radioterapii, a następnie chemioterapii na podstawie schematu PCV. Możliwe jest również zastosowanie temozolomidu.

Wraz z wynikami badań klinicznych nad zastosowaniem leku ukierunkowanego na mutacje IDH 1 i lub IDH 2 (worasydenib) u pacjentów z rozpoznaniem glejakiem (niezależnie od typu) w stopniu G2, pojawia się opcja wykorzystania tego leku w leczeniu uzupełniającym po nieradykalnym leczeniu operacyjnym.

Decyzja o sposobie leczenia powinna być podjęta w zespole wielodyscyplinarnym po ocenie całości dokumentacji medycznej. Na chwilę obecną lek ten nie jest w Polsce refundowany ze środków NFZ (stan na listopad 2025 r.).

GLEJAKI O NISKIM STOPNIU ZŁOŚLIWOŚCI (LGG): KLUCZOWE ZAGADNIENIA

- Padaczka jest najczęstszym z objawów LGG.
- Pierwszoplanową terapią jest zabieg chirurgiczny w celu usunięcia jak największej masy guza.
- Guzy te nie mają dobrze określonych granic, dlatego trudno jest całkowicie usunąć guz.
- W diagnostyce ważna jest ocena biomarkerów: mutacji IDH i kodelecji 1p/19q.
- Decyzję o leczeniu pooperacyjnym podejmujemy na podstawie oceny ryzyka nawrotu (niskiego lub wysokiego).
- Postępowanie pooperacyjne dla chorych z niskim ryzykiem nawrotu może polegać na aktywnej obserwacji lub zastosowaniu inhibitora mutacji IDH (worasydenib).
- U większości chorych konieczna jest uzupełniająca radioterapia w skojarzeniu z chemioterapią.
- Czasami guzy o cechach LGG transformują do glejaków o wysokim stopniu złośliwości (HGG).



Glejaki o wysokim stopniu złośliwości (HGG)

Większość guzów glejowych u dorosłych to guzy o wysokim stopniu złośliwości. Najczęściej rozpoznawanym typem glejaka o wysokim stopniu złośliwości jest glejak wielopostaciowy. Guzy te rosną szybko i dają wiele symptomów, często zagrażających życiu.

Objawy kliniczne często pojawiają się nagle i wynikają z obecności guza oraz towarzyszącego mu obrzęku. Najczęstszym symptomem są bóle głowy, nudności, wymioty.

Inne symptomy to te związane z lokalizacją guza, np. w wypadku bliskości z ośrodkiem odpowiedzialnym za ruchy kończyn powoduje osłabienie kończyn do porażenia włącznie. Guzom tym może towarzyszyć również padaczka.

Podstawowym badaniem w diagnostyce jest MR mózgowia z kontrastem.

Jeśli badanie potwierdza obecność guza o obrazie glejaka o wysokim stopniu złośliwości, to chory wymaga pilnej konsultacji neurochirurgicznej i kwalifikacji do leczenia chirurgicznego.

Celem operacji jest zmniejszenie objawów ciasnoty wewnątrzczaszkowej oraz usunięcie maksymalnie bezpiecznie masy guza. Mówimy o zabiegu maksymalnie bezpiecznej resekcji guza, częściowej resekcji lub biopsji. Materiał usuniętego guza jest badany pod mikroskopem. Neuropatolog określa typ guza, stopień złośliwości i wykonuje badania dodatkowe. Najważniejsze z nich oceniają mutacje IDH 1 i 2, kodelecję 1p/19q i metylację promotora MGMT.

Glejaki o wysokim stopniu złośliwości mogą być ocenione jako:

- G3 – zarówno guzy astrocytarne (astrocytoma), jak i z gleju skąpowypustkowego (oligodendroglioma),
- astrocytoma G4 i glioblastoma multiforme – czyli glejak wielopostaciowy, który zawsze jest oceniony jako G4.

Oligodendroglioma G3

charakterystyka molekularna: IDH-mutant, obecna kodelecja 1p/19q

Po operacji lub biopsji guza zawsze jest zalecane leczenie, które może polegać na:

- radioterapii z uzupełniającą chemioterapią według schematu PCV,
- radioterapii z uzupełniającą chemioterapią temozolomidem.

U chorych w starszym wieku i/lub w gorszym stanie ogólnym i/lub neurologicznym opcje leczenia obejmują:

- radioterapię w skróconym schemacie samodzielnie lub w skojarzeniu z chemioterapią temozolomidem,
- samodzielną chemioterapię temozolomidem,
- leczenie objawowe.

Astrocytoma G3 i G4

charakterystyka molekularna: IDH-mutant, brak kodelecji 1p/19q,

Promotor MGMT +/-, CDKN2A/B (dla G4)

Po operacji lub biopsji guza zawsze jest zalecane leczenie, które polega na:

- radioterapii z uzupełniającą chemioterapią temozolomidem.

U chorych w starszym wieku i/lub w gorszym stanie ogólnym i/lub neurologicznym opcje leczenia obejmują:

- radioterapię w skróconym schemacie samodzielnie lub w skojarzeniu z chemioterapią temozolomidem,
- samodzielną chemioterapię temozolomidem,
- leczenie objawowe.

Glejak wielopostaciowy GBM

charakterystyka molekularna: IDH-wildtype, promotor MGMT +/-, TERT (+),

7 gain/10 loss, EGFR (+)

Charakterystyczny jest brak mutacji IDH.

Po operacji lub biopsji guza zawsze jest zalecane leczenie uzupełniające.

W podejmowaniu decyzji o terapii należy uwzględnić stan ogólny pacjenta, wiek, rozległość nacieku, obecność metylacji promotora MGMT w przypadku pacjentów po 70. r.ż.

Chorzy przed 70. r.ż. w dobrym stanie ogólnym:

- radioterapia konwencjonalna w skojarzeniu z chemioterapią z użyciem temozolomidu, a następnie uzupełniająco temozolomid,
- samodzielna radioterapia.

Pacjenci po 70. r.ż. w dobrym stanie ogólnym:

- radioterapia w skróconym schemacie w skojarzeniu z chemioterapią temozolomidem,
- radioterapia w skróconym schemacie samodzielnie,
- samodzielna chemioterapia temozolomidem – preferowana w sytuacji obecności metylacji MGMT.

U chorych po 70. r.ż. w gorszym stanie ogólnym i/lub neurologicznym opcje leczenia obejmują:

- samodzielną chemioterapię temozolomidem – preferowana w sytuacji obecności metylacji MGMT,
- radioterapię w skróconym schemacie samodzielnie,
- leczenie objawowe.

GLEJAKI O WYSOKIM STOPNIU ZŁOŚLIWOŚCI (HGG): KLUCZOWE ZAGADNIENIA

- Są to szybko rosnące guzy, z objawami ciasnoty wewnątrzczaszkowej.
- Najczęściej rozpoznawanym glejakiem złośliwym u dorosłych jest glejak wielopostaciowy.
- Celem leczenia chirurgicznego jest zmniejszenie symptomów ciasnoty wewnątrzczaszkowej oraz usunięcie maksymalnie bezpiecznie masy guza.
- Z uwagi na naciekający charakter tych guzów i rozległe naciekanie tkanki mózgu nie jest możliwe usunięcie całej masy guza.
- W diagnostyce ważna jest ocena biomarkerów, w tym mutacji IDH, kodelecji 1p/19q i metylacji promotora MGMT.
- Pacjenci, u których rozpoznano glejaka G3 i G4, zawsze wymagają leczenia pooperacyjnego.
- Decyzja o leczeniu pooperacyjnym (radioterapii i chemioterapii) jest podejmowana na podstawie oceny stanu ogólnego, neurologicznego, wieku pacjenta, rozległości zmian.

Jakie inne leki są podawane w celu zmniejszenia symptomów glejaka?

W celu łagodzenia objawów klinicznych towarzyszących glejakom mózgu na wszystkich etapach choroby, począwszy od symptomów wstępnych, a skończywszy na towarzyszących, w terapii stosuje się leki wspomagające.

Leki przeciwpadaczkowe

Mają za zadanie zminimalizowanie prawdopodobieństwa wystąpienia napadu padaczkowego lub zmniejszenie jego intensywności. Są skuteczne w wypadku pacjentów, u których występowały wcześniej napady padaczkowe.

Mimo że padaczka jest jednym z najczęściej występujących objawów glejaków, nie ma wskazań do profilaktycznego stosowania tych leków.

Istnieje kilka rodzajów tych leków, które różnią się sposobem działania i ryzykiem działań niepożądanych. Należy zawsze uwzględnić możliwość ich interakcji z innymi przyjmowanymi przez pacjenta lekami i cytostatykami.

Zalecanymi lekami są preparaty zawierające lewetiracetam, lamotryginę, topiramát, pregabalinę.

Ważne jest również obserwowanie częstości napadów padaczkowych oraz liczby i dawki stosowanych leków przeciwdrgawkowych.

W wypadku zwiększenia się częstości napadów padaczkowych konieczne jest zgłoszenie się do lekarza w celu oceny stanu neurologicznego i decyzji o ewentualnej zmianie leczenia przeciwpadaczkowego.

Ważne jest regularne stosowanie zaleconych przez lekarza leków przeciwpadaczkowych.

Leki przeciwobrzękowe

Ich zadaniem jest obniżenie ciśnienia wewnątrz czaszki. Najczęściej stosowany jest deksametazon, czyli lek z grupy glikokortykosteroidów. Leki te są silnymi lekami o działaniu przeciwzapalnym i mają właściwości przeciwobrzękowe. Z tego powodu są najczęściej stosowanymi lekami w celu łagodzenia symptomów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, wynikającego z efektu masy, czyli ucisku guza na sąsiednie tkanki i towarzyszącemu guzowi obrzękowi tkanki mózgu.

Podaje się również inne leki, które obniżają ciśnienie, takie jak: leki moczopędne, np. furosemid. W trakcie stosowania glikokortykosteroidów mogą wystąpić liczne działania niepożądane.

Skutki uboczne przyjmowania glikokortykosteroidów to:

- zaburzenia hormonalne, np. zespół Cushinga,
- utrudnione gojenie się ran,
- zanik mięśni,
- nasilenie objawów choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy,
- zatrzymanie płynów w organizmie, obrzęki,
- rozstępy na skórze,
- cukrzyca posterydowa,
- nadciśnienie tętnicze,
- infekcje bakteryjne i grzybicze,
- wahania nastroju.

Ważne jest ustalenie, czy jest konieczne stosowanie glikokortykosteroidów. Ich dawkę należy ustalić indywidualnie na poziomie najniższej skutecznej dawki i zmniejszać ją stopniowo, ale tak szybko, jak to będzie możliwe. W trakcie zmniejszania dawki glikokortykosteroidów ważne jest obserwowanie samopoczucia oraz nasilenia objawów neurologicznych.

Zmniejszanie dawki glikokortykosteroidów musi być nadzorowane przez lekarza. Glikokortykosteroidów nie można odstawić nagle, ponieważ może dojść do nagłego pogorszenia stanu ogólnego wynikającego z niewydolności kory nadnerczy, co może stanowić stan zagrożenia życia.

Leki przeciwkrzepliwe

Guzy mózgu zwiększają ryzyko powikłań zatorowych i zakrzepowych tzw. żyłnej choroby zakrzepowej, która może wystąpić w naczyniach żylnych kończyn dolnych i/lub pod postacią zatorowości płucnej.

Unieruchomienie spowodowane porażeniem lub niedowładem kończyn jest dodatkowym czynnikiem sprzyjającym powstawaniu zakrzepów.

Dlatego istnieją wskazania do zastosowania profilaktyki przeciwzakrzepowej, która ma na celu zapobieganie wystąpieniu tej choroby. Metodę profilaktyki określa się indywidualnie po wykluczeniu przeciwwskazań.

Stosuje się:

- postępowanie farmakologiczne - najczęściej **heparyny drobnocząsteczkowe** w dawkach profilaktycznych,
- niefarmakologiczne, np. **pończochy uciskowe**.



W wypadku wystąpienia klinicznych objawów żyłnej choroby zakrzepowej pacjenci wymagają pełnych dawek leków przeciwzakrzepowych i odpowiedniego postępowania wspomagającego: internistycznego i kardiologicznego.

Ważne jest poinformowanie lekarza prowadzącego lub rodzinnego o symptomach takich jak: ból kończyny, obrzęk, duszności lub szybkie męczenie się.

Jakie są potencjalne skutki uboczne leczenia?

Działania niepożądane radioterapii mogą być wczesne i późne.

Wczesne działania niepożądane występują zwykle w trakcie leczenia i w ciągu 6 miesięcy od zakończenia radioterapii. Powikłania wczesne zwykle trwają krótko i najczęściej są odwracalne. Występują najczęściej w trakcie pierwszych dni leczenia promieniami.

Mogą to być objawy ogólne, takie jak: nudności i wymioty, ból głowy, senność, ogólne osłabienie.

Można obserwować nasilenie już występujących objawów neurologicznych, w tym nasilenia częstości i intensywności napadów padaczkowych.

Radioterapia powoduje odczyn na skórze w napromieniowanym miejscu, który objawia się zaczerwienieniem i stanem zapalnym, bólem okolicy napromieniowanej, uczuciem ściągania, suchości i pieczeniem skóry. Na skórze głowy w okolicy objętej leczeniem promieniami wypadają włosy, które najczęściej potem odrastają.

W trakcie leczenia mogą również wystąpić zaburzenia emocjonalne i zachowania, w tym depresja, stany lękowe lub nadmiernego pobudzenia, co jest związane z pierwotną lokalizacją guza.

W sytuacji wystąpienia któregokolwiek z symptomów ważne jest, aby poinformować lekarza prowadzącego, który zaleci odpowiednie leczenie wspomagające.

Późnymi działaniami niepożądanymi określa się objawy, które występują w okresie co najmniej 6 miesięcy od zakończenia radioterapii. Rozwijają się zwykle powoli i z czasem mogą się nasilać.

Mogą się objawić:

- ▶ uczuciem zmęczenia, nieustępującym po odpoczynku, które pojawia się zwykle kilka tygodni po radioterapii,

- powikłaniami ze strony narządu wzroku objawiającymi się światłowstrętem, bólem i uczuciem piasku w oczach,
- powikłaniami ze strony nerwów wzrokowych: pogorszeniem ostrości wzroku, a w bardzo rzadkich sytuacjach utratą wzroku,
- odczynem ze strony soczewki objawiającym się zaćmą, która obecnie może być skutecznie leczona operacyjnie,
- zaburzeniami pamięci, głównie świeżej, które są związane z konkretnym obszarem mózgu poddanym radioterapii (płat skroniowy),
- zaburzeniami koncentracji, trudnościami w przyswojeniu nowych informacji,
- zaburzeniami funkcji hormonalnych,
- uszkodzeniem słuchu pod postacią częściowego lub całkowitego niedosłuchu.

Rzadkim powikłaniem jest martwica popromienna (śmierć zdrowej tkanki mózgu w napromieniowanym obszarze), która czasami może wymagać leczenia operacyjnego. Podobnie rzadkim powikłaniem jest martwica kości w obszarze leczenia oraz trudności w gojeniu ran.

Cytostatyki nie działają wybiórczo – niszczą zarówno komórki nowotworowe, jak i zdrowe komórki. Jest to przyczyną wielu skutków ubocznych, takich jak:

- problemy hematologiczne,
- nudności i wymioty,
- wypadanie włosów,
- zaburzenia funkcji wątroby,
- obniżenie odporności związane ze spadkiem poziomu białych krwinek.

Częstymi skutkami ubocznymi w trakcie leczenia temozolomidem są nudności i wymioty. Z tego powodu pacjenci otrzymują leki przeciwwymiotne. Temozolomid może osłabić działanie układu odpornościowego przez zmniejszenie liczby pewnego typu białych krwinek – limfocytów. Rzadkim działaniem niepożądanym leku jest zapalenie płuc spowodowane przez drobnoustroje niebezpieczne tylko dla pacjentów z osłabioną odpornością. Dlatego w trakcie leczenia stosuje się profilaktycznie antybiotykoterapię. Często obserwuje się zaburzenia czynności wątroby pod postacią wzrostu poziomu transaminaz we krwi. **W trakcie leczenia lekarz zleca wykonanie kontrolnych badań krwi: morfologii, badań biochemicznych oceniających funkcję wątroby nerek, poziomu glukozy i elektrolitów.**



CO SIĘ STANIE PO ZAKOŃCZENIU LECZENIA?

Wizyty kontrolne po zakończeniu leczenia

Po zakończeniu leczenia onkologicznego pacjenci kierowani są do obserwacji, która polega na regularnych wizytach lekarskich oraz wykonywane są badania obrazowe (MR mózgowia).

Ważne jest zaplanowanie wizyt lekarskich w celu oceny stanu klinicznego, neurologicznego, nasilenia objawów ubocznych i ustaleniu wskazań do leczenia wspomagającego.

Po zakończeniu terapii onkologicznej pacjent wymaga regularnych kontroli onkologicznych.

Na każdym etapie terapii guzów mózgu ważne jest kompleksowe leczenie wspomagające. Wymaga ono współpracy między specjalistami z dziedziny neurologii, neurochirurgii, radioterapii i onkologii klinicznej, psychiatrami oraz lekarzami rodzinnymi.

Obserwacja po terapii

Celem obserwacji jest:

- **wykrywanie nawrotu choroby** – możliwe jest zauważenie ewentualnych zmian w organizmie, co pozwala na podjęcie odpowiedniego leczenia w wypadku nawrotu nowotworu,
- **ocena skutków ubocznych leczenia** – obserwacja pozwala na monitorowanie tych skutków i wdrożenie postępowania, które poprawi jakość życia chorego,
- **poprawa jakości życia** – pacjent może uzyskać wsparcie w radzeniu sobie z problemami zdrowotnymi, zarówno fizycznymi, jak i psychologicznymi, które mogą się pojawić po leczeniu.

Częstotliwość wizyt oraz rodzaj badań zależą od typu guza oraz indywidualnych potrzeb chorego, w tym jego ogólnego stanu zdrowia.

Badania obrazowe

Podstawowym badaniem obrazowym w trakcie obserwacji jest **badanie metodą rezonansu magnetycznego** mózgowia z podaniem środka kontrastowego.

Harmonogram wykonywania badań MR jest zależny od typu glejaka oraz sposobu leczenia. Pierwsze badanie MR planowo jest wykonywane około miesiąca po leczeniu i jest badaniem wyjściowym do dalszej obserwacji, a kolejne badania MR pozwolą na dokładną ocenę wyniku leczenia. MR wykonane przed upływem 12 tygodni od zakończenia radioterapii i chemioterapii może być trudne do interpretacji z uwagi na zmiany w guzie związane z leczeniem i możliwe fałszywe wykrycie postępu choroby (tzw. pseudoprogresji). Powtórzenie badania po 4–6 tygodniach ułatwi określenie, czy rzeczywiście doszło do powiększenia się zmian, czy też nie. Następne badania MRI mózgowia wykonywane są co 3–4 miesiące lub w razie wystąpienia nowych objawów neurologicznych.

Pseudoprogresję guza rozpoznajemy wtedy, kiedy w badaniu MR mózgowia wykonanym po zakończeniu radioterapii i chemioterapii wielkość zmiany jest większa, lecz w rzeczywistości to, co wydaje się rosnącym guzem, jest reakcją tkanek na zastosowane leczenie. W codziennej praktyce trudne jest rozróżnienie pseudoprogresji od rzeczywistej progresji guza. Konieczne jest wykonanie kolejnego, wczesnego badania MR mózgowia z kontrastem i porównanie z badaniem poprzednim.

Samoobserwacja

Bardzo ważna jest obserwacja liczby i częstości napadów padaczkowych oraz regularne stosowanie leków przeciwdrgawkowych w ustalonych przez lekarza dawkach. W wypadku zwiększenia częstości napadów padaczkowych konieczne jest zgłoszenie się do lekarza neurologa, który oceni stan neurologiczny, podejmie decyzję o zmianie dawkowania leków i o ewentualnym wcześniejszym wykonaniu badania MR mózgowia.

Ważne jest regularne stosowanie leków przeciwpadaczkowych oraz dbałość o higienę życia codziennego z uwzględnieniem odpowiedniej długości snu i odpoczynku.

W trakcie przyjmowania leków przeciwpadaczkowych i glikokortykosteroidów ważne jest wykonywanie badań laboratoryjnych – morfologii, elektrolitów, glukozy i prób wątrobowych.

Badania te mogą ułatwić wykrycie powikłań stosowanych leków. Glikokortykosteroidy mogą zwiększyć stężenie glukozy we krwi, zaburzać stężenie elektrolitów (sodu i potasu), a leki przeciwpadaczkowe mogą wpływać na morfologię krwi i wyniki testów czynności wątroby.

Rehabilitacja po leczeniu

Ważnym elementem opieki w trakcie terapii i po jej zakończeniu jest rehabilitacja. Jest ona niezbędna w celu zwiększenia szans na odzyskanie samodzielności oraz przywrócenie w możliwie maksymalnym zakresie niezależności pacjentów w codziennych czynnościach, poruszaniu się, przemieszczaniu, czynnościach poznawczych (pamięci, uwagi, koncentracji) i porozumiewaniu się z innymi.



Zaleca się wdrożenie rehabilitacji na jak najwcześniejszym etapie leczenia oraz kontynuowanie jej po zakończeniu terapii.

Rehabilitacja jest prowadzona w zakładach lub na oddziałach rehabilitacji pod nadzorem specjalistów na podstawie skierowania.

Skierowanie może wystawić neurochirurg, neurolog i onkolog.

Zabieg chirurgiczny ratuje życie, ale często może spowodować różnorodne deficyty czynnościowe w zależności od lokalizacji guza i jego rozmiaru oraz obszaru mózgu, w którym się znajduje. Zaburzenia funkcji dotyczą ważnych czynności: mowy, ruchu, słuchu, widzenia, pamięci oraz funkcji poznawczych.

Rehabilitacja jest ukierunkowana na:

- **terapię ruchową** – poprawia sprawność ruchową, koordynację ruchu, chodzenie i siłę mięśniową,
- **terapię neurologopedyczną** – dotyczy pacjentów, u których w przebiegu choroby lub leczenia wystąpiły zaburzenia mowy o typie afazji. Afazja to utrata zdolności do mówienia lub rozumienia mowy. Jest to niezwykle ważny problem, ponieważ może wpływać na inne aspekty życia, takie jak komunikacja, praca zawodowa. Inne problemy to: trudności w interpretacji reguł, sytuacyjnej komunikacji społecznej i wyrażania emocji,
- **terapię zajęciową** – której zadaniem jest utrzymanie prawidłowego wykonywania przez chorego podstawowych czynności życia codziennego związanych z samoobsługą i higieną osobistą,
- **wsparcie psychologiczne i psychoterapię** – postawiona diagnoza jest zaskoczeniem dla pacjenta, wywołuje smutek, strach i całkowitą bezradność, dlatego nierzadko jest potrzebna pomoc psychologa, psychoonkologa i psychiatry.



Wsparcie psychiatry, psychologa i neurologa

Nowotwory mózgu mogą powodować różne symptomy neurologiczne i przyczyniać się do wystąpienia **zaburzeń psychicznych**, takich jak:

- zmiana osobowości chorego,
- napady agresji,
- zaburzenia lękowe,
- zaburzenia depresyjne,
- ataki paniki,
- omamy słuchowe i wzrokowe,
- zaburzenia emocjonalne,
- zaburzenia snu,
- pobudzenie,
- apatia.

Ważne jest, aby na każdym etapie – począwszy od diagnostyki wstępnej, przez cały etap leczenia i obserwacji, skończywszy na okresie po leczeniu – była zapewniona pomoc neurologa i psychiatry w celu rozpoznawania problemów psychicznych i włączenia leczenia farmakologicznego. Pomocne jest również wsparcie psychologiczne. **Zapytaj lekarza prowadzącego o możliwość rozmowy z psychologiem.**

Poinformuj lekarza lub inną osobę z zespołu leczącego o niepokojących objawach, obniżeniu nastroju lub jego zmienności, zaburzeniach lękowych czy zaburzeniach snu.

Czasami wystarczy rozmowa wspierająca, a niejednokrotnie konieczna jest pomoc lekarza psychiatry i włączenie leczenia farmakologicznego.

Jakie są metody terapii w wypadku wznowy choroby?

Dotychczas nie opracowano standardów postępowania przy nawrotach. Ważne jest, aby decyzja o **terapii wznowy guza mózgu** była podejmowana przez zespół wielodyscyplinarny na podstawie informacji o:

- wcześniej stosowanym leczeniu i jego skuteczności,
- czasu, jaki upłynął od jego zakończenia,

- wieku,
- stanu sprawności ogólnej i stanu neurologicznego,
- stopnia rozległości nawrotu lub progresji choroby.

Opcje terapeutyczne obejmują:

- kwalifikację do ponownego leczenia chirurgicznego,
- ponowne napromieniowanie przy zastosowaniu konwencjonalnego frakcjonowania czy stereotaktycznych form radioterapii,
- leczenie systemowe (chemioterapia),
- udział w badaniach klinicznych.

Czy warto wziąć udział w badaniach klinicznych?

Tak, warto wziąć udział w badaniach klinicznych, które są prowadzone w celu poszukiwania i opracowania nowych, bardziej skutecznych metod terapii. Mimo coraz większej wiedzy na temat biologii glejaków wyniki leczenia pozostają niezadowolające. Prowadzi się badania mające na celu dalsze poszerzenie wiedzy na temat zaburzeń molekularnych charakterystycznych dla glejaków i poszukiwanie punktów uchwytu dla potencjalnych nowych leków.

Informacje o aktualnie prowadzonych badaniach klinicznych można uzyskać od lekarza prowadzącego lub bezpośrednio na stronach internetowych międzynarodowych towarzystw: PTOK, EORTC, RTOG czy EANO.

W Polsce informację można uzyskać w centrach wsparcia badań klinicznych lub w ośrodkach badań wczesnych faz przy Narodowym Instytucie Onkologii w Warszawie, Gliwicach, Krakowie i regionalnych ośrodkach onkologicznych. Zapytaj lekarza prowadzącego o aktualnie prowadzone badania kliniczne lub poproś o skierowanie do ośrodków badań wczesnych faz.

➤ **Narodowy Instytut Onkologii – Państwowy Instytut Badawczy Oddział w Gliwicach**

ul. Wybrzeże Armii Krajowej 15, 44-102 Gliwice

tel. (32) 278 88 88

Centrum Wsparcia Badań Klinicznych

tel.: (32) 278 97 94

e-mail: cwbk@gliwice.nio.gov.pl

➤ **Narodowy Instytut Onkologii – Państwowy Instytut Badawczy
Oddział w Warszawie**

ul. Roentgena 5, 02-781 Warszawa

tel.: (22) 546 20 00

Oddział Badań Wczesnych Faz

tel.: (22) 546 33 83

e-mail: obwf@nio.gov.pl

Informacje o obecnie prowadzonych badaniach klinicznych można również uzyskać na stronie internetowej: <https://clinicaltrials.gov/>

OBSERWACJA PO LECZENIU: KLUCZOWE ZAGADNIENIA

- Obserwacja po terapii ma na celu wykrywanie nawrotu choroby, ocenę skutków ubocznych leczenia i poprawę jakości życia.
- W większości wypadków dochodzi do nawrotu choroby.
- Wznowa choroby to sytuacja, kiedy guz powraca po wcześniejszej radykalnej terapii.
- Progresa choroby to sytuacja, kiedy guz powiększa się mimo stosowanego leczenia.
- Terapia nawrotu choroby jest uzależniona od wielu elementów i powinna być prowadzona w zespole wielodyscyplinarnym.
- Leczenie wspomagające jest ważnym elementem terapii onkologicznej.
- Rehabilitacja powinna być wdrożona na wczesnym etapie leczenia oraz kontynuowana po jego zakończeniu.
- Współpraca z neurologiem, psychiatrą i psychologiem jest ważnym elementem terapii chorych na guzy mózgu.
- Pytaj o możliwość udziału w badaniach klinicznych.





Słowniczek

Astrocyt – komórka gleju o wyglądzie przypominającym gwiazdę.

Z tych komórek wywodzą się glejaki astrocytarne.

Biopsja – inwazyjna procedura, która polega na pobraniu materiału z guza w celu wykonania badań mikroskopowych.

Biomarkery – wszystkie parametry, które mogą być zmierzone w celu oceny stanu pacjenta. Mają one znaczenie zarówno przy rozpoznaniu, jak i przy podejmowaniu decyzji o leczeniu. Wskaźnikami tymi mogą być cząsteczki, geny, białka, a nawet całe komórki.

Badanie genetyczne – badanie wykorzystujące tkanki pacjenta (krwi lub wycinek z guza) w celu stwierdzenia mutacji w genach.

Óśrodkowy układ nerwowy (OUN) – mózg i rdzeń kręgowy.

Chemioterapia – leczenie polegające na podawaniu leków cytostatycznych doustnie lub dożylnie, które niszczą komórki nowotworowe, ale również wpływają na zdrowe tkanki.

Badania kliniczne – badania naukowe, których celem jest ocena skuteczności danego leku bądź technologii medycznej. Są sposobem, w jaki naukowcy dowiadują się, czy nowe metody terapii, urządzenia medyczne czy testy diagnostyczne są bezpieczne i skuteczne.

Follow up – obserwacja pacjentów po zakończeniu leczenia onkologicznego.

Glejaki – nowotwory złośliwe wywodzące się z komórek glejowych.

GBM – glejak wielopostaciowy; złośliwy nowotwór glejowy o stopniu złośliwości G4.

HGG – glejaki o wysokim stopniu złośliwości: G3 i G4.

Kodelecja 1p/19q – specyficzny rodzaj zmiany genetycznej występującej w rodzaju guza mózgu zwanym skąpodrzewiakiem. Oznacza, że komórka nowotworowa utraciła część dwóch chromosomów – krótkiego ramienia chromosomu 1 (zwanego 1p) i długiego ramienia chromosomu 19 (zwanego 19q).

Leczenie uzupełniające – terapia, którą stosuje się po pierwotnym leczeniu chirurgicznym i której celem jest zmniejszenie ryzyka wznowy i przedłużenie przeżycia.

Leczenie wspomagające – postępowanie, które ma na celu przeciwdziałanie lub łagodzenie powikłań choroby oraz działań niepożądanych leczenia onkologicznego.

LGG – glejaki o niskim stopniu złośliwości: G1 i G2.

Marginesy chirurgiczne – pasmo zdrowych tkanek wyciętych wraz z usuwanym fragmentem nieprawidłowych, zmienionych tkanek guza. W chirurgii onkologicznej oznacza usunięcie guza w obrębie zdrowych tkanek wolnych od nacieku nowotworowego, co warunkuje doszczętność onkologiczną zabiegu.

Metylacja promotora MGMT – gen MGMT koduje białko metylotransferazę-0-6-metyloguaniny DNA (MGMT), które odgrywa istotną rolę w procesach naprawy DNA, hamując śmierć komórki wywołaną działaniem niektórych leków, tzw. alkilujących. Metylacja promotora genu MGMT w komórkach nowotworowych powoduje obniżenie aktywności enzymu, znacznie upośledzając mechanizm naprawy DNA i zwiększając wrażliwość komórek glejaka na działanie leków takich jak temozolomid.

Mutacja – zmiany materiału genetycznego (DNA) komórki. Możliwe jest ich dziedziczenie.

Mutacja IDH – mutacje w genie IDH 1 i 2 są markerem wykonywanym w diagnostyce glejaków. Ich obecność wpływa na rozwój choroby oraz odpowiedź na leczenie.

Neuropatolog – lekarz patolog, który przeprowadza badanie mikroskopowe materiału guza w celu ustalenia rozpoznania.

Obserwacja – regularne wizyty kontrolne przeprowadzane w celu monitorowania stanu zdrowia, aby wcześniej wykryć nawrót choroby i kontrolować skutki uboczne terapii.

Oligodendrocyt – komórka gleju skąpowypustkowego, z której wywodzą się glejaki skąpowypustkowe, czyli oligodendroglioma.

Prognoza – rokowanie; określa prawdopodobny przebieg i wynik leczenia choroby.

Progresja – pogorszenie stanu zdrowia pacjenta mimo stosowanej terapii.

Pseudoprogresja – zjawisko obserwowane w trakcie początkowego okresu leczenia niektórych nowotworów polegające na pozornym wczesnym powiększaniu się guza, po którym często następuje zmniejszenie.

Resekcja guza – operacja stosowana dla usunięcia jak największej masy guza.

Radioterapia – metoda leczenia nowotworów przy zastosowaniu promieniowania jonizującego.

Rezonans magnetyczny (RM) – metoda diagnostyczna wykorzystująca pole magnetyczne w diagnostyce obrazowej. Obrazowanie metodą RM jest wykorzystywane w badaniach praktycznie całego ciała.

Rozpoznanie – stwierdzenie obecności choroby po wykonaniu wielu badań dodatkowych.

Stopień złośliwości – charakteryzuje nowotwór przez wygląd jego komórek i tkanek pod mikroskopem oraz na podstawie ich podobieństwa do zdrowych tkanek. Jest to wskaźnik, który określa prawdopodobieństwo, jak szybko nowotwór może się rozwinąć. Jeżeli komórki nowotworowe są podobne do komórek i tkanki niezmięnionej nowotworowo, to nowotwór jest określany jako dobrze zróżnicowany. Takie nowotwory zwykle rozwijają się i rozsiewają wolniej niż nowotwory niezróżnicowane lub słabo zróżnicowane, w których komórki mają nienormalny wygląd. Na podstawie tych i innych różnic obserwowanych pod mikroskopem lekarze przypisują liczbowy stopień złośliwości histopatologicznej nowotworu.

Terapia celowana – leczenie działające w bardzo ukierunkowany sposób na konkretne receptory na komórce nowotworowej.

Tomografia komputerowa (TK) – metoda diagnostyczna pozwalająca na uzyskanie obrazów tomograficznych (przekrojów) ciała pacjenta. Wykorzystuje ona złożenie projekcji obiektu wykonanych z różnych kierunków do utworzenia obrazów przestrzennych. Urządzenie do TK nazywamy tomografem, a uzyskany obraz tomogramem.

Wznowa guza – o wznowie mówimy w przypadku leczenia radykalnego, kiedy dochodzi do ponownego wzrostu guza w miejscu operowanym albo poddanym radioterapii.

Zespół wielodyscyplinarny – zespół specjalistów różnych dziedzin, którego celem jest kompleksowe leczenie chorego.

Piśmiennictwo:

1. Krzakowski M, Potemski P, Warzocha K et al. *Onkologia Kliniczna*. Tom II. Wyd. 2, Via Medica. 2023.
2. Fijuth J, Dziadziuszko R. Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego. Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych. Via Medica. 2021. http://onkologia.zalecenia.med.pl/pdf/zalecenia_PTOK_tom1_02_Nowotwory_OUN_20140807.pdf (access: 1.08.2025).
3. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Central Nervous System Cancers. Version 2 August 28, 2025 www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/cns.pdf (access: 1.08.2025).
4. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology for Poland. Version 2.2021. November 29, 2021. www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/cns-poland.pdf (access: 1.08.2025).
5. NCCN Guidelines for Patients. Brain Cancer Glioma. 2024. www.nccn.org/patientsguidelines (access: 1.08.2025).
6. Cancer Guide for Patients. Glioma. ESMO. 2016. patient-guides.esmo.org/#/patient-guide (access: 1.08.2025).
7. Fuller G. *Badanie neurologiczne. To proste*. Elsevier. Wyd. pol. 2009.
8. Zaidat OO, Lerner AJ. *Neurologia (The Little Black Book)*. Elsevier. Wyd. pol. 2010.
9. Ścieglińska D, Gabrys D. *Radioterapia. Poradnik dla pacjentów Narodowego Instytutu Onkologii w Gliwicach*. Helion. 2022.
10. Weller M, van den Bent MJ, Preusser M et al. EANO guidelines on the diagnosis and treatment of diffuse gliomas in adulthood. *Nat Rev Clin Oncol*. 2021; 18(3): 170-186.
11. Kim YZ, Kim CY, Lim DH. The overview of practical guidelines for Gliomas by KSN0, NCCN and EANO. *Brain Tumor Res Treat*. 2022; 10(2): 83-93.
12. Felistia Y, Wen PY. Molecular profiling and targeted therapies in gliomas. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2023; 23(10): 627-636.
13. Mohile NA, Messersmith H, Gatson NT et al. Therapy for diffuse astrocytic and oligodendroglial tumors in adults: ASCO-SNO guidelines. *J Clin. Oncol*. 2022; 40(4): 403-426.
14. Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ et al. Radiotherapy plus concomitant and adjuvant radiotherapy for glioblastoma. *N Engl J Med*. 2005; 352(10): 987-996.
15. van den Bent MJ, Brandes AA, Taphoorn MJ et al. Adjuvant procarbazine, lomustine, and vincristine chemotherapy in newly diagnosed anaplastic oligodendroglioma: long term follow-up of EORTC brain tumor group study 26951. *J Clin Oncol*. 2013; 31(3): 344-350.
16. Lasman AB, Hoang-Xuan K, Polley MC et al. Joint final report of EORTC26951 and RTOG 9402: phase III trials with procarbazine, lomustine, and vincristine chemotherapy for anaplastic oligodendroglial tumors. *J Clin Oncol*. 2022; 40(23): 2539-2545.
17. van den Bent MJ, Baumert B, Erridge SC et al. Interim results from CATNON trial of treatment with concurrent and adjuvant temozolomide for 1p19qnon-co-deleted anaplastic gliomas: a phase 3, randomized, open label intergroup study. *Lancet*. 2017; 390: 1645-1653.
18. van den Bent MJ, Tesileanu CMS, Wick W et al. Adjuvant and concurrent temozolomide for 1p19q non-co-deleted anaplastic glioma (CATNON; EORTC study 26053-22054): second interim analysis of randomized, open label, phase 3 study. *Lancet Oncol*. 2021; 22(6): 813-823.
19. Malmström A, Grønberg BH, Marosi C et al. Temozolomide versus standard 6 week radiotherapy versus hypofractionated radiotherapy in patients older than 60 years with glioblastoma: the Nordic randomized phase 3 trial. *Lancet Oncol*. 2012; 13(9): 916-926.
20. Sferruzza G, Malcangi M, Bosco L et al. Reassessing the efficacy of bevacizumab in newly diagnosed glioblastoma: A systematic review and external pseudo data-based analysis. *Neurooncol Adv*. 2024; 6(1): vdad174.
21. Mellingerhoff IK, van den Bent MJ, Blumenthal DT et al. Vorasidenib in IDH1 or IDH2 mutant low grade glioma. *N Engl J Med*. 2023; 389: 589-601.
22. Omuro A, Brandes AA, Carpentier AF et al. Radiotherapy combined with nivolumab or temozolomide for newly diagnosed glioblastoma with unmethylated MGMT promoter: a international randomized phase study. *Neuro Oncol*. 2023; 25(1): 123-134.
23. Lim M, Weller M, Idbaih A et al. Phase III trial of chemoradiotherapy with temozolomide plus nivolumab or placebo for newly diagnosed glioblastoma with methylated MGMT promoter. *Neuro Oncol*. 2022; 24(11): 1935-1949.
24. Wen PY, van den Bent M, Youssef G et al. RANO 2.0: Update to the Response Assessment in Neuro-Oncology Criteria for High- and Low-Grade Gliomas in Adults. *J Clin Oncol*. 2023; 41(33): 5187-5199.

