

[Akceptuje](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)
[.net](#)
[Innowacje](#)
[Nauka](#)
[Technologie](#)

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

[zapisz się](#)



- [Nowe technologie](#)
- [Felieton](#)
- [Tygodnik "Nature"](#)
- [Edukacja](#)
- [Artykuły](#)
- [Przemysł](#)

[Strona główna](#) > [Artykuły](#)

Glejaki - aktualne możliwości leczenia neurochirurgicznego i jego perspektywy

Postępy w chirurgicznym leczeniu wysoko zróżnicowanych glejaków mózgu (low grade glioma)

Rokowanie chorych na glejaki mózgu w znacznym stopniu zależy od możliwości radykalnego wycięcia tych guzów. [1,2] Dotyczy to zarówno nowotworów III i IV stopnia według klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization - WHO), jak i - w szczególności - glejaków wysoko zróżnicowanych (low grade glioma) I i II stopnia. Brak radykalności operacji prowadzi do stopniowego nawrotu miejscowego nowotworu, a ostatecznie do odróżnicowania w kierunku nowotworu o większym stopniu złośliwości.

Celem samym w sobie nie może być tylko wycięcie guza mózgu, ale także ograniczenie inwalidztwa chorych po operacji. Sprawa ta jest o tyle ważna, że glejaki wysoko zróżnicowane lokalizują się szczególnie często w okolicach elokwentnych mózgu, a więc w życiowo ważnych strukturach ośrodkowego układu nerwowego. Stąd łatwość powodowania po operacji niedowładów i porażań kończyn, trwałych zaburzeń mowy, pola widzenia, zmian osobowości. Z punktu widzenia życia społecznego istotne są zwłaszcza zaburzenia ruchowe oraz zaburzenia mowy.



W ostatnich latach dokonał się istotny postęp w operacyjnym leczeniu tych rozrostowych chorób mózgu dzięki wprowadzeniu techniki mapowania mózgu. Mapowanie mózgu obejmuje wyznaczenie położenia ośrodków i dróg projekcyjnych istoty białej mózgu dla czynności ruchowych, czucia, mowy, wzroku. Badania radiologiczne wykonuje się przed operacją i wykorzystuje w trakcie jej trwania za pomocą systemu neuronawigacji. Do badań tych należą: czynnościowy rezonans magnetyczny i traktografia obrazująca przebieg dróg istoty białej mózgu, inaczej - obrazowanie tensora dyfuzji (diffusion tensor imaging - DTI). Zainstalowana w sali operacyjnej aparatura do obrazowania metodą rezonansu magnetycznego lub ultrasonografii pozwala na śródoperacyjną weryfikację danych pozyskanych przed zabiegiem. Jest to o tyle ważne, że w trakcie operacji, zwłaszcza w obrębie półkul mózgu, dochodzi do przemieszczenia jego struktur w dość szerokim zakresie. Podczas zabiegu dokonuje się także przezczaszkowej stymulacji elektrycznej kory mózgu oraz istoty białej podkorowej w celu zachowania drogi ruchowej korowo-rdzeniowej.

Uwidocznienie w trakcie operacji położenia ośrodka korowego ruchu dla przeciwległych kończyn oraz przebiegu drogi korowo-rdzeniowej za pomocą neuronawigacji ułatwia zachowanie ich ciągłości. Trudniej zachować mowę po zabiegach operacyjnych w okolicach elokwentnych dla tego procesu, to jest w obrębie ośrodka ruchowego mowy Broca (pole 44 i 45 wg Brodmana), ośrodka rozumienia mowy Wernickego (pole 22 wg Brodmana), dodatkowego pola ruchowego oraz wyspy. Dla zachowania mowy szczególne znaczenie ma tak zwana plastyczność mózgu (brain plasticity). Mianem tym określa się przejmowanie czynności ośrodków korowych mowy przez inne, często sąsiadujące, obszary korowe mózgu. Wykazano, że istotne jest zaoszczędzenie w trakcie operacji podkorowych dróg istoty białej mózgu łączących poszczególne ośrodki istotne dla procesu mowy (connectivity). Aby w jak największym stopniu zachować mowę po zabiegu, chory w trakcie operacji nie jest poddawany znieczuleniu ogólnemu - operacje wykonuje się w znieczuleniu miejscowym. Badanie mowy w trakcie stymulacji elektrycznej przeprowadza terapeuta mowy.

Zaburzenia mowy dzieli się na: fonetyczne, fonemiczne, semantyczne, spowolnienie z trudnością inicjacji mowy i persewacje. Na podstawie stymulacji elektrycznej kory i istoty białej podkorowej oraz reakcji słownej pacjenta określa się położenie ośrodków korowych i pęczków istoty białej mózgu odpowiedzialnych za mowę. Wyznacza się zakres korowo-podkorowego wycięcia guza mózgu. Badanie za pomocą stymulacji elektrycznej istoty białej podkorowej w trakcie tumorektomii w okolicy ośrodka Broca wykazało, że istotną rolę w procesie mowy odgrywają: boczna część zakrętu przedśrodkowego (lower motor cortex), tylna część zakrętu czołowego górnego i środkowego, część oczodołowa zakrętu czołowego dolnego i wyspa. [3-6] Wyniki badań naukowych potwierdziły, że

wszystkie wymienione obszary są pośrednio odpowiedzialne za czynność mowy. Wspomniane ośrodki dzięki połączeniom z ośrodkiem korowym Broca przejmują funkcję mowy w razie jego uszkodzenia, gdy jest on objęty procesem chorobowym. Można więc powiedzieć, że guz mózgu powodował remapping ośrodków mowy poprzez rekrutację do tego procesu innych ośrodków wspomagających mowę. Wykazanie tej prawidłowości było wstępem do kardynalnej decyzji o wskazaniach do operacji glejaków wysoko zróżnicowanych zlokalizowanych w tylnej części lewego płata czołowego, dotychczas nieoperacyjnych u osób praworęcznych.

Dalsze badania wykazały, że zachowanie mowy po operacji wymaga także utrzymania dróg łączących poszczególne ośrodki mowy. Drogi te możemy śródoperacyjnie wykryć na podstawie stymulacji elektrycznej u przytomnego pacjenta. Są to: przednia część pęczka łukowatego (arcuate fasciculus) łączącego tylną-górną część płata skroniowego z zakrętem czołowym dolnym oraz brzusznią częścią okolicy przedruchowej, [7] przednia część pęczka dolnego skroniowo-potylicznego (inferior temporo-occipital fasciculus) łączącego dolne części płata skroniowego i potylicznego z przednią częścią zakrętu czołowego dolnego [8] oraz włókna nerwowe wychodzące z brzuszniej części okolicy przedruchowej, które wywołują zaburzenia artykulacji w czasie stymulacji. [9]

Strukturą ograniczającą możliwość zabiegów resekcyjnych mózgu w głębokich jego partiach jest jądro ogoniaste istotne dla czynności poznawczych człowieka, które przy stymulacji powoduje persewację. [10]

Z uwagi na najważniejsze funkcje przedstawionych struktur nie we wszystkich przypadkach dokonuje się całkowitego wycięcia guza nowotworowego. Remapping funkcji mowy, czyli przejęcie funkcji mowy przez inne części mózgowia, jest wskazaniem do ponownych badań diagnostycznych po resekcji guza. Może bowiem wskazywać, że w trakcie drugiej operacji zaistnieje możliwość jego całkowitego wycięcia, a to jest jednym z podstawowych warunków zapobiegnięcia transformacji do guza o większej złośliwości. [11-13]

O istotnym postępie w operacyjnym leczeniu nowotworów mózgu zadecydowało wyznaczenie położenia oraz określenie znaczenia dróg istoty białej mózgu dla czynności mózgowia. W trakcie resekcji guza istnieje konieczność zachowania dróg asocjacyjnych, projekcyjnych oraz spoidłowych mózgu, na które w przeszłości zwracano mniejszą uwagę. W sumie chodzi o znajomość połączeń, jakie tworzą w ośrodkowym układzie nerwowym drogi istoty białej mózgu. Wymienione poniżej jej pęczki, stanowiące system połączeń różnych ośrodków kory mózgowej, to nic innego jak wyróżniane dawniej na podstawie badań makroskopowych twory anatomiczne: wieniec promienisty (coronata radiata) i ośrodek półowalny (centrum semiovale).

Duże znaczenie mają następujące pęczki istoty białej mózgu:

A. Pęczki asocjacyjne:

pęczek podłużny górny (superior longitudinal fasciculus) łączy boczne części płatów: czołowego, skroniowego i ciemieniowego; w półkuli dominującej bierze on udział w czynności mowy, a w półkuli niedominującej odpowiada za poczucie położenia w przestrzeni;

pęczek podłużny dolny (inferior longitudinal fasciculus) łączy okolice skroniowo-potyliczne; odpowiada za identyfikację obiektu, dyskryminację i rozpoznanie przedmiotów, a jego uszkodzenie powoduje agnozę wzrokową i prosopagnozę (niezdolność do różnicowania twarzy z wyjątkiem twarzy najbliższych osób - przyp. red.);

pęczek hakowy (uncinate fasciculus) łączy część oczodołową płata czołowego z przyśrodkową częścią płata skroniowego. Jego uszkodzenie wywołuje zaburzenia zachowania. Uszkodzenie pęczka w trakcie przednio-przyśrodkowej lobektomii skroniowej (anteriomedial temporal lobectomy) lub w trakcie operacji polegającej na wycięciu jądra migdałowego i hipokampa

(amygdalohippocampectomy) prowadzi do poprawy stanu psychicznego pacjentów. Dzieje się tak wskutek tego, że pęczek hakowy nie transmituje patologicznych wyładowań z płata skroniowego do kory części oczodołowej zakrętu czołowego; [14]

pęczek dolny czołowo-potyliczny (inferior occipito-frontal fasciculus) stanowi połączenie płatów czołowego, potylicznego oraz częściowo skroniowego; odpowiada za semantyczny komponent mowy, a przy jego uszkodzeniu występuje afazja semantyczna;

obręcz (cingulum) łączy przyśrodkowe części płatów czołowego, ciemieniowego i skroniowego, stanowi grzbietową część układu limbicznego. Uszkodzenie zakrętu obręczy powoduje zaburzenia zachowania. Przecięcia zakrętu obręczy (cingulotomia) dokonuje się w leczeniu depresji i psychoz. Badania za pomocą DTI wykazały obniżone wartości frakcjonowanej anizotropii u chorych na schizofrenię w obrębie zakrętu obręczy, stąd zaburzenia uwagi i pamięci obserwowane w przebiegu tej choroby. [15]

B. Pęczki projekcyjne:

torebka wewnętrzna (internal capsule) łączy ośrodek korowy ruchu z komórkami ruchowymi rdzenia kręgowego; uszkodzenie w obrębie kolana oraz tylnej odnogi jest przyczyną niedowładów lub porażań ruchowych kończyn oraz połowicznych zaburzeń czucia przeciwstronnych do miejsca uszkodzenia, tymczasem uszkodzenie przedniej odnogi torebki wewnętrznej skutkuje zaburzeniami zachowania;

warstwa strzałkowa (sagittal stratum) utworzona jest przez 2 pasma włókien istoty białej mózgu: zewnętrzną, która jest częścią promienistości wzrokowej, oraz wewnętrzną, która jest częścią torebki wewnętrznej z włóknami ciemieniowo-mostowymi i potyliczno-mostowymi; uszkodzenie tej części dróg istoty białej powoduje w głównej mierze zaburzenia w polu widzenia;

grzbietowa torebka zewnętrzna stanowi połączenie przedmurza z korą mózgową, a odpowiada za integrację wzrokowych, somatosensorycznych i ruchowych informacji; uszkodzenie jednostronne objawia się brakiem somatosensorycznych potencjałów wywołanych, obustronne - ostrą encefalopatią.

C. Pęczki spoidłowe:

spoidło przednie (anterior commissure) stanowi połączenie dolnych części płatów skroniowego i potylicznego obustronnie, najpewniej bierze dodatkowy udział w procesie widzenia; uszkodzenie nie wywołuje widocznych objawów ubytkowych;

ciało modzelowate oraz kleszcze większe i mniejsze łączą ze sobą obydwie półkule mózgu; uszkodzenie ciała modzelowatego jest przyczyną: jednostronnego nierozpoznawania przedmiotów wskutek agnozji wzrokowej, lewostronnej połowicznej aleksji, połowicznej apraksji oraz przejściowego mutyzmu.

Przedstawione informacje o pęczkach istoty białej mózgu, które możemy śledzić w trakcie operacji dzięki DTI oraz systemowi neuronawigacji, są niezwykle istotne dla ograniczenia pooperacyjnego inwalidztwa chorych. Uszkodzenia istoty białej mózgu są częściej przyczyną inwalidztwa niż uszkodzenia kory mózgu. [16] Jest to szczególnie ważne w trakcie operacji glejaków, które szerzą się wzdłuż dróg istoty białej mózgu. [17-19] Glejaki rozrastają się proliferacyjnie oraz dyfuzyjnie. [17,20] W pierwszym przypadku następuje duży rozrost objętościowy i wtedy należy ustalić lokalizację guza w płacie czołowym, skroniowym, ciemieniowym lub potylicznym. Przy wzroście dyfuzyjnym wzdłuż pęczków istoty białej mózgu powinniśmy określać położenie guza na podstawie jej naciekania. [17] Granicą resekcji neurochirurgicznej powinno być zachowanie anatomiczno-czynnościowe pęczków istoty białej mózgu. [16] Dlatego współczesna neurochirurgia wykorzystuje obrazowanie dróg istoty białej w systemie neuronawigacji w celu zapobieżenia uszkodzeniu drogi piramidowej, [21-23] aby przede wszystkim zobrazować ośrodki ruchowe, 21 promienistości wzrokowe [21,23] oraz

zidentyfikować drogi odpowiedzialne za mowę. W połączeniu z techniką mappingu pozwala to na zachowanie w czasie operacji ośrodków elokwentnych człowieka. Ważna jest również orientacja, jak przebiegają włókna istoty białej mózgu. Nacinanie ich powinno się odbywać wzdłuż włókien. Mazza i wsp. ustalili, że w trakcie kalosotomii ciało modzelowate powinno być nacinane poprzecznie, a nie podłużnie, gdyż uszkodzenie włókien jest wówczas mniejsze, a wyniki badań neuropsychologicznych po operacji są lepsze. [24]

W ostatnich latach osiągnięto dalszy postęp pod względem ograniczenia inwalidztwa po operacjach guzów wyspy. Inwalidztwo to w głównej mierze dotyczy czynności ruchowych oraz zaburzeń mowy przy lokalizacji w półkuli dominującej. Wyspa położona jest wewnątrz szczeliny bocznej mózgu i pokryta wieczkiem czołowym, czołowo-ciemieniowym oraz skroniowym. Wyspa składa się z 2 części: większej przedniej i mniejszej tylnej, oddzielonych bruzdą środkową wyspy (sulcus centralis insulae). [25] Wyspa połączona jest z sąsiadującymi płacami mózgowymi za pomocą włókien istoty białej mózgu przebiegających w strukturach podkorowych. Włókna te mają kształt litery U. Poprzez te włókna biegnące wokół bruzd w przypadkowych częściach wyspy następuje szerzenie się nowotworu do sąsiadujących płaców: czołowego, ciemieniowego i skroniowego.²⁶ Śródoperacyjna stymulacja elektryczna oraz obrazowanie czynnościowe metodą rezonansu magnetycznego wykazało obecność połączeń wyspy ze strukturami układu limbicznego. Bierze ona udział w czynnościach czuciowych, ruchowych mowy, słuchowo-przedśionkowych oraz w integracji układu limbicznego. [4]

Planowanie czynności ruchowych mowy odbywa się w przednio-dolnej części kory wyspy w półkuli dominującej. [4,16] Natomiast pęczek czołowo-potyliczny dolny jest częścią torebki zewnętrznej oraz najdalszej i jest odpowiedzialny za semantyczne zaburzenia mowy. [27]

W trakcie operacji guza wyspy po ustaleniu jej granic od góry, przodu i dołu stopniowo wycinamy zmianę nowotworową. W części przyśrodkowej - zbliżając się do torebki wewnętrznej - raz po raz stymulujemy istotę białą podkorową, poszukując położenia torebki. Wykazanie silnego zapisu elektromiografii z przeciwległych kończyn wskazuje na bliskość torebki wewnętrznej (do 5 mm). [27] Położenie torebki wewnętrznej możemy także ustalić, wykorzystując badanie DTI w systemie neuronawigacji. Dokładność tej ostatniej metody jest kwestionowana ze względu na przemieszczenie struktur nerwowych w obrębie półkuli mózgu w czasie zabiegu operacyjnego. [22,28] Równocześnie ze stymulacją istoty białej podkorowej wykonujemy badanie stymulacji elektrycznej przezczaszkowej, która najdokładniej ocenia stopień przewodnictwa w długich drogach projekcyjnych, ruchowych.

Dzięki wymienionym metodom mappingu udaje nam się zaoszczędzić drogi ruchowe i nie powodować niedowładów lub porażen kończyn. W trakcie operacji istotne jest zaoszczędzenie tętnic soczewkowo-prążkowiowych biegnących w przypadkowo-przedniej części wyspy, które zaopatrują torebkę wewnętrzną. Zachowanie czynności planowania mowy, za co odpowiada wyspa, jest możliwe tylko wówczas, gdy wybudzimy pacjenta w trakcie operacji.

Postęp w operacyjnym leczeniu glejaków mózgu, zwłaszcza wysoko zróżnicowanych, polega więc przede wszystkim na zwiększeniu zakresu wycięcia guza dzięki zaoszczędzeniu ośrodków korowych i dróg: czuciowych, ruchowych, wzrokowych, mowy oraz czynności asocjacyjnych poprzez pęczki włókien istoty białej mózgu. Pozwala to na wydłużenie życia chorego po operacji guza mózgu bez większego inwalidztwa.

Pozostaje jednak zasadniczy problem, jak ograniczyć czy zahamować rozwój złośliwych nowotworów mózgu pochodzenia glejowego, w głównej mierze glejaka wielopostaciowego. O najnowszych badaniach w tym zakresie traktuje dalszy fragment artykułu.

Postępy w terapii glejaków złośliwych mózgu w III lub IV stopniu zaawansowania wg WHO

Glejak wielopostaciowy (glioblastoma multiforme) pozostaje chorobą nieuleczalną, a średni czas przeżycia chorych od momentu rozpoznania nie przekracza 12-15 miesięcy. Duże znaczenie dla rokowania ma zakres operacji z powodu glejaka nisko zróżnicowanego - im bardziej doszczętna, tym dłuższe przeżycie. [29,30]

Ostatnie badania wykazały obecność komórek macierzystych (tumor stem cell population) w utkaniu glejaka złośliwego. Mają one zdolność do proliferacji oraz odradzania się. Wykazano, że są one odporne na chemo- i radioterapię. Prawdopodobnie są odpowiedzialne za szybki nawrót choroby. Istnieją próby wyizolowania tych komórek i ich zmodyfikowania metodami inżynierii genetycznej. W badaniach in vitro wykazano duże stężenie telomerazy w tych komórkach. Jest ona odpowiedzialna za złośliwą transformację komórek macierzystych oraz ich obumieranie.

W badaniach eksperymentalnych, których wyniki opublikowano w 2010 roku, Marian i wsp. opisali wpływ imetelstatu, to jest antagonisty telomerazy, na rozwój glioblastoma multiforme.³¹ Imetelstat hamuje działanie telomerazy uzyskanej z komórek macierzystych nowotworu in vitro, co prowadzi do zahamowania wzrostu nowotworu i do śmierci komórek nowotworowych. W badaniach in vivo na myszach imetelstat przechodzi przez barierę krew-mózg i hamuje wzrost nowotworu poprzez hamowanie rozrostu komórek macierzystych glejaka. Pewnym ograniczeniem może być działanie na wszystkie szybko rozwijające się komórki w ustroju. Konieczne są dalsze wielośrodkowe badania dotyczące tego leku.

W innych badaniach - na podstawie oceny 445 guzów zlokalizowanych w ośrodkowym układzie nerwowym - wykryto mutacje aminokwasu 132 genu IDH1 u 70% chorych na gwiaździaka (astrocytoma) lub skąpodrzewiaka (oligodendroglioma) II bądź III stopnia według WHO oraz w tkankach z glejakiem wielopostaciowym (glioblastoma multiforme), który powstał z wysoko zróżnicowanych glejaków. [32] W guzach bez mutacji IDH1 często wykrywano mutacje genu IDH2 w obrębie aminokwasu R172.

Badanie kliniczne wykazało, że w przypadku chorych z mutacją IDH1 lub IDH2 rokowanie jest lepsze niż w przypadku chorych, u których w glejakach nie znaleziono tej mutacji. [32,33] Opisane mutacje zachodzą wcześnie w rozwoju nowotworu z komórek macierzystych przed zróżnicowaniem na gwiaździaki i skąpodrzewiaki. Mutacji tych nie stwierdzono w tkance gwiaździaka włosowatokomórkowego (astrocytoma pilocyticum). Potwierdza to obserwacje kliniczne o rzadkim zezłośliwieniu gwiaździaka włosowatokomórkowego. W wyniku wymienionych mutacji dochodzi do zaniku aktywności białek IDH.

Cytowane badania jednoznacznie wskazują, że wykrycie w tkance glioblastoma multiforme mutacji IDH1 lub IDH2 potwierdza proliferację tego nowotworu z glejaka wysoko zróżnicowanego.

Nagromadzenie zmutowanej wersji genu IDH1 w hodowli tkankowej nowotworu powoduje zmniejszenie produkcji α -ketoglutaranu i wzrost produktu HIF-1 α , w fizjologicznych warunkach wytwarzanego w stanie niedotlenienia tkanki; HIF-1 α jest czynnikiem wzrostu nowotworu w warunkach niedotlenienia. [34] Stabilność tego związku zależy od α -ketoglutaranu. Podanie tego związku hamuje wytwarzanie i działanie HIF-1 α . Stężenie HIF-1 α jest większe w tkankach nowotworu z mutacją IDH1 niż bez mutacji. Gen IDH1 jest czynnikiem hamującym rozwój nowotworu, a jego mutacja ma niekorzystny z klinicznego punktu widzenia wpływ na rozrost guza. Aktualnie prowadzone są badania poświęcone lekom przeciwnowotworowym przeciwko HIF-1 α . [35]

Autor: prof. dr hab. med. Henryk Majchrzak

Źródło: www.mp.pl

Piśmiennictwo

1. Sanai N., Berger M.S.: Glioma extent of resection and its impact on patient outcome. *Neurosurgery*, 2008; 62: 753-766
2. Smith J.S., Chang E E.F., Lamborn K.R. i wsp.: Role of extent of resection in the long - term outcome of low - grade hemispheric gliomas. *J. Clin. Oncol.*, 2008; 26: 1338-1445
3. Benzagmout M., Gatignol P., Duffau H.: Resection of World Health Organization Grade II Gliomas involving Broca's area: methodological and functional considerations. *Neurosurgery*, 2007; 61: 741-753
4. Duffau H., Capelle L., Lopes M. i wsp.: The insular lobe. physiopathological and surgical considerations. *Neurosurgery*, 2000; 47: 801-811
5. Fox R.J., Kasner S.E., Chatterjee A., Chalela J.A.: Aphemia: an isolated disorder of articulation. *Clin. Neurol. Neurosurg.*, 2001; 103: 123-126
6. Wise R.J., Greene J., Buchel C., Scott S.K.: Brain regions involved in articulation. *Lancet*, 1999; 2: 395-403
7. Geschwind N.: The organization of language and the brain. *Science*, 1970; 170: 940-944
8. Duffau H., Capelle L., Denvil D. i wsp.: The role of dominant premotor cortex in language: a study using intraoperative functional mapping in awake patients. *Neuroimage*, 2003; 20: 1903-1914
9. Duffau H., Sichez J.P., Lehericy S.: Intraoperative unmasking of brain redundant motor sites during resection of a precentral angioma: evidence using direct cortical stimulation. *Ann. Neurol.*, 2000; 47: 132-135
10. Gil Robles S., Gatignol P., Capelle L. i wsp.: The role of dominant striatum in language: a study using intraoperative electrical stimulation. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2005; 76: 940-946
11. Desmurget M., Bonnetblanc F., Duffau H.: Contrasting acute and slow growing lesions: a new door to brain plasticity. *Brain*, 2006; 130: 898-914
12. Duffau H., Capelle L., Sichez N. i wsp.: Intraoperative mapping of subcortical language pathways using direct electrical stimulations. An anatomo-functional study. *Brain*, 2002; 125: 199-214
13. Schachmann J.D., Pandya D.N.: *Fiber pathways of the brain*. New York Oxford University Press 2006
14. Kubicki M., Westin C.F., Nestor P.G. i wsp.: Cingulate fasciculus integrity disruption in schizophrenia: a magnetic resonance diffusion tensor imaging study. *Biol. Psychiatry*, 2003; 54: 1171-1180
15. Duffau H.: New concepts in surgery of WHO grade II gliomas: functional brain mapping, connectionism and plasticity - a review. *J. Neurooncol.*, 2006; 79: 77-115
16. Mandonnet E E., Capelle L., Duffau H.: Extension of paralimbic low grade gliomas: toward an anatomical classification based on white matter invasion. *J. Neurooncol.*, 2006; 78: 179-185
17. Ture U., Yasargil M.G., Friedman A.H., Al-Mefty O.: Fiber dissection technique: lateral aspect of the brain. *Neurosurgery*, 2000; 47: 417-427
18. Yasargil M.G., Ture U., Yasargil D.C.: Impact of temporal lobe surgery. *J. Neurosurg.*, 2004; 101: 725-738
19. Swanson K.R., Bridge C., Murray J.D., Alvord E.C. Jr.: Virtual and real brain tumors: using mathematical modeling to quantify glioma growth and invasion. *J. Neurol. Sci.*, 2003; 216: 1-10
20. Schmidt M.H., Berger M.S., Lamborn K.R. i wsp.: Repeated operations for infiltrative low grade gliomas without intervening therapy. *J. Neurosurg.*, 2003; 98: 1165-1169
21. Kamada K., Todo T., Morita A. i wsp.: Functional monitoring for visual pathway using real-time visual evoked potentials and optic - radiation tractography. *Neurosurgery Suppl.*, 2005; 57: 121-127
22. Nimsy C., Ganslandt O., Hastreiter P. i wsp.: Preoperative and intraoperative diffusion tensor imaging-based fiber tracking in glioma surgery. *Neurosurgery*, 2005; 56: 130-138
23. Nimsy C., Ganslandt O., Fahlbusch R.: Implementation of fiber tract navigation. *Neurosurgery*, 2006; 58 (supl. 2): 292-304
24. Mazza M., Di Rienzo A., Costagliola C. i wsp.: The interhemispheric transcallosal- transversal approach to the lesions of the anterior and middle third ventricle. surgical validity and neuropsychological evaluation of the outcome. *Brain Cogn.*, 2004; 55: 525-534

25. Berger M.S., Hadjipanayis C.G.: Surgery of intrinsic cerebral tumors. Neurosurgery, 2007; supl. 1: 279-305
26. Hentschel S.J., Lang F.F.: Surgical resection of intrinsic insular tumors. Neurosurgery, 2005; 57: 176-183
27. Duffau H., Gatignol P., Mandonnet E. i wsp.: New insights into anatomo - functional connectivity of the semantic system: a study using cortico-subcortical electrostimulations. Brain, 2005; 128: 797-810
28. Berman J.I., Berger M.S., Chung S.W. i wsp.: Accuracy of diffusion tensor magnetic resonance imaging tractography assessed using intraoperative subcortical stimulation mapping and magnetic source imaging. J. Neurosurg., 2007; 107: 488-494
29. Keles G.E., Anderson B., Berger M.S.: The effect of extent of resection on time to tumor progression and survival in patients with glioblastoma multiforme of the cerebral hemispheres. Surg. Neurol., 1999; 52: 371-379
30. Sawaya R: Extent of resection in malignant gliomas: a critical summary. J. Neurooncol., 1999; 42: 303-305
31. Marian C.O., Cho S.K., McEllin B.M. i wsp.: The telomerase antagonist, imetelstat, efficiently targets glioblastoma tumor-initiating cells leading to decreased proliferation and tumor growth. Clin. Cancer Res., 2010; 16: 154-163
32. Parsons D.W., Jones S., Zhang X. i wsp.: An integrated genomic analysis of human glioblastoma multiforme. Science, 2008; 321: 1807-1812
33. Houillier C., Wang X., Kaloshi G. i wsp.: IDH1 or IDH2 mutations predict longer survival and response to temozolomide in low grade gliomas. Neurology, 2010; 75: 1560-1566
34. Zhao S., Lin Y., Xu W. i wsp.: Glioma-derived mutations in IDH1 dominantly inhibit IDH1 catalytic activity and induce HIV-1 alpha. Science, 2009; 324: 261-265
35. Semenza G.L.: Evaluation of HIF-1 inhibition as anticancer agents. Drug Discov. Today, 2007; 12: 853-859

glejak, neurochirurgia, rezonans magnetyczny, traktografia, lab, laboratoria

<http://laboratoria.net/artukul/11881.html>

Informacje dnia: [Jak poradzić sobie z końcem wakacji? Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne](#) [Przydatność organów do przeszczepu](#) [Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych](#) [Telefony komórkowe nie powodują nowotworów mózgu](#) [Ryzyko zawału i udaru mózgu u kobiet](#) [Jak poradzić sobie z końcem wakacji? Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne](#) [Przydatność organów do przeszczepu](#) [Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych](#) [Telefony komórkowe nie powodują nowotworów mózgu](#) [Ryzyko zawału i udaru mózgu u kobiet](#)

Partnerzy