

**Adam Płuzański**

Klinika Nowotworów Płuca i Klatki Piersiowej, Centrum Onkologii — Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Warszawa

# Słownik terminów onkologicznych

## Glossary of oncology terms

### STRESZCZENIE

Niniejszy artykuł jest pierwszym z serii artykułów na tematy onkologiczne, które będą się ukazywały w kolejnych numerach „Gastroenterologii Klinicznej”. Przed-

stawiono w nim w porządku alfabetycznym definicje terminów często używanych w onkologii, związanych z biologią nowotworów oraz ich diagnostyką i leczeniem.

**Gastroenterologia Kliniczna 2010, tom 2, nr 4, 117–120**

**Słowa kluczowe: onkologia, słownik, terminologia**

### ABSTRACT

The paper is the first in a series devoted to gastrointestinal oncology to be published in upcoming issues of the journal. It provides, in an alphabetical

order, a list of commonly used oncology terms and definitions, related to tumor biology, diagnosis, and treatment.

**Gastroenterologia Kliniczna 2010, tom 2, nr 4, 117–120**

**Key words: oncology, dictionary, terminology**

**Angiogeneza** — tworzenie sieci drobnych naczyń krwionośnych pod wpływem czynników pobudzających migrację i proliferację śródbłonna naczyń włosowatych (czynniki proangiogenne, np. **VEGF**, **PDGF\***).

**Antybiotyki cytotoksyczne** — grupa leków charakteryzujących się wielokierunkowym działaniem, które obejmuje: zaburzenie syntezy DNA i RNA, upośledzenie mechanizmów naprawy DNA, tworzenie wolnych rodników uszkadzających nić DNA i inne struktury komórkowe (np. antracykliny).

**Antymetaboli** — grupa leków, które są analogami naturalnych substratów biorących udział w syntezie DNA i RNA. Hamują procesy metaboliczne, blokując działanie enzymów lub będąc fałszywymi substratami do syntezy kwasów nukleinowych. Działają głównie w fazie **S cyklu podziałowego** (np. metotrekstat, fluorouracyl, gemcytabina).

**Antymitotyki** — leki hamujące podziały komórkowe poprzez wpływ na funkcjonowanie wrzeciona podziałowego. Działają w fazie **M cyklu podziałowego** (np. taksoidy, alkaloidy barwinka).

**Apoptoza** — proces prowadzący do eliminacji komórek starych, uszkodzonych lub zmutowanych zachodzący na drodze automatycznego uruchomienia szlaków prowadzących do śmierci komórki.

**ATLS (*acute tumor lysis syndrome*)** — zespół rozpadu guza; zespół zaburzeń metabolicznych i wodno-elektrolitowych, które są spowodowane nagłym rozpadem komórek nowotworowych występującym samoistnie lub wskutek prowadzonego leczenia. Do najczęstszych nieprawidłowości należą: hiperurykemia, hiperkaliemia, hiperfosfatemia, hipokalcemia oraz objawy ostrej niewydolności nerek i zaburzeń rytmu serca.

**Badanie prospektywne** — badanie zaprojektowane w celu oceny wpływu danej metody

### Adres do korespondencji:

Dr n. med. Adam Płuzański  
Klinika Nowotworów Płuca  
i Klatki Piersiowej  
Centrum Onkologii — Instytut  
im. M. Skłodowskiej-Curie  
ul. Roentgena 5  
02–781 Warszawa  
tel.: 22 546 27 39  
faks: 22 643 93 85  
e-mail: [apluzanski@coi.pl](mailto:apluzanski@coi.pl)

\*Terminy zaznaczone kolorem są wyjaśnione jako oddzielne hasła słownika

diagnostycznej lub terapeutycznej na ściśle określoną populację objętą obserwacją. Badanie ma formę aktywnej obserwacji specjalnie utworzonej grupy lub grup badanych o zakładanej wstępnie liczebności. W projekcie definiuje się kryteria kwalifikacji do badania, czas trwania obserwacji i cele badania.

**Badanie retrospektywne** — badanie, w którym określa się częstość występowania lub wpływ danej metody diagnostycznej albo terapeutycznej na analizowaną wstecznie istniejącą populację.

**Biomodulacja** — zwiększenie skuteczności i/lub zmniejszenie toksyczności chemioterapeutyku pod wpływem innej substancji (np. biomodulacja działania fluorouracylu folinianem wapnia).

**Brachyterapia** — metoda bezpośredniego napromieniania komórek nowotworowych ze źródła promieniotwórczego umieszczonego w guzie lub w jego bezpośrednim sąsiedztwie.

**Chemioradioterapia** — zastosowanie chemioterapii w połączeniu z radioterapią w leczeniu nowotworów złośliwych. Zależnie od sytuacji klinicznej stosuje się chemioterapię jednocześnie z radioterapią lub sekwencyjnie przed napromienianiem lub po jego zakończeniu.

**Chemioterapia adiuwantowa** — chemioterapia stosowana po leczeniu chirurgicznym lub radioterapii o założeniu radykalnym w celu obniżenia ryzyka rozwoju potencjalnych mikroprzerzutów.

**Chemioterapia neoadiuwantowa** — chemioterapia stosowana przed leczeniem chirurgicznym lub radioterapią o założeniu radykalnym w celu zmniejszenia masy guza i umożliwienia radykalnego leczenia miejscowego oraz ograniczenia ryzyka wystąpienia przerzutów.

**CSF (*colony-stimulating factors*)** — czynniki pobudzające tworzenie kolonii (najczęściej granulocytów — G-CSF). Są stosowane w ramach pierwotnej lub wtórnej profilaktyki neutropenii i w czasie mobilizacji komórek krwiotwórczych podczas procedur przeszczepiania oraz w celu leczenia niektórych postaci **gorączki neutropenicznej**.

**CTCAE (*Common Terminology Criteria for Adverse Events*)** — skala oceny toksyczności leczenia stosowana w celu jednolitego raportowania działań niepożądanych w badaniach klinicznych i praktyce klinicznej. W zależności od stopnia nasilenia danego objawu przyjmuje się wartość od 1 (łagodne nasilenie) do 5 (zgon spowodowany działaniem niepożądanym) [1].

**CUP (*cancer of unknown primary*)** — nowotwory o nieznanym pierwotnym ognisku; przerzuty nowotworów, których pierwotnego umiejscowienia nie można określić dostępnymi metodami diagnostycznymi. Stanowią 5–10% wszystkich rozpoznań nowotworów.

**Cykl podziałowy komórki** — cykl życia każdej komórki, składający się z: fazy przygotowania do syntezy DNA (faza G1), fazy podwajania chromosomów (faza S), krótkotrwałej fazy spoczynkowej (G2) i fazy zasadniczego podziału komórki (faza M). Po fazie podziału (M) komórka może wejść w fazę spoczynkową (G0), z której może ponownie rozpocząć podział od fazy G1.

**Czynnik predykcyjny** — czynnik, którego obecność jest związana z prawdopodobieństwem uzyskania korzyści (najczęściej — obiektywna odpowiedź) na leczenie.

**Czynnik prognostyczny** — czynnik, który wskazuje na przewidywany przebieg naturalny choroby i rokowanie; ma rokownicze znaczenie w zakresie **PFS** i **OS** (np. stopień zaawansowania choroby).

**Dawkowanie leków przeciwnowotworowych** — w **chemioterapii** najczęściej stosuje się dawkę leku w przeliczeniu na metr kwadratowy powierzchni ciała, natomiast w przypadku leków ukierunkowanych molekularnie (**terapia celowana**) zwykle obowiązuje stała dawka leku na osobę lub dawka przeliczana na kilogram masy ciała.

**HNPCC (*hereditary non-polyposis colorectal cancer*)** — dziedziczny rak jelita grubego niezwiązany z polipowatością — inaczej **zespół Lynch**.

**EGFR (*epidermal growth factor receptor*)** — receptor naskórkowego czynnika wzrostu. Należy do rodziny receptorów **HER**. Nadmierne pobudzenie przekazywania sygnału z EGFR stwierdzono w niektórych nowotworach pochodzenia nabłonkowego (np. niedrobnokomórkowy rak płuca, rak jelita grubego) [2].

**ESA (*erythropoiesis-stimulating agents*)** — czynniki pobudzające erytropoezę (np. erytropoetyny), które są wykorzystywane w onkologii w ramach leczenia wspomagającego.

**FAP (*familial adenomatous polyposis*)** — zespół rodzinnej polipowatości gruczolakowatej związanej z mutacjami genu **APC**. U nosicieli mutacji stwierdza się zwiększone (do ok. 100%) ryzyko zachorowania na raka jelita grubego [3].

**FN (*febrile neutropenia*)** — gorączka neutropeniczna — powikłanie leczenia, które pole-

ga na podwyższeniu temperatury ciała powyżej 38°C przy obniżeniu liczby neutrocytów we krwi poniżej  $1 \times 10^9/l$  [4].

**Geny naprawy** — geny, które pełnią funkcję naprawczą wobec DNA w zakresie błędów powstających podczas replikacji. Zaburzenie funkcji genów naprawy prowadzi do wzrostu liczby mutacji w innych genach i zwiększa prawdopodobieństwo transformacji nowotworowej.

**Geny supresorowe** — geny, które pełnią funkcję czynników kontrolujących wejście komórki w **cykl podziałowy**. Utrata funkcji genów supresorowych może prowadzić do transformacji nowotworowej.

**GEP (*gastro-entero-pancreatic*)** — nowotwory żołądkowo-jelitowo-trzustkowe należące do grupy guzów neuroendokrynych (NET, *neuroendocrine tumors*) układu pokarmowego wydzielających hormony i aminy biogenne.

**HER2 (*human epidermal growth factor receptor 2*)** — receptor z rodziny białek receptorowych HER. Pobudzenie receptora powoduje stymulację podziału komórki nowotworowej. **Ligand** dla HER2 nie jest znany. Nadekspresję HER2 stwierdza się u 20–30% chorych z rozpoznaniem raka piersi i raka żołądka [5].

**Hormonozależność** — zależność powstawania i rozwoju niektórych nowotworów (np. rak piersi, rak gruczołu krokowego lub rak błony śluzowej macicy) od czynników hormonalnych. Hormonozależność jest wykorzystywana w leczeniu (stosowanie leków o działaniu na steroidowe receptory błonowe, np. estrogenowe lub androgenowe).

**Immunoterapia** — metoda leczenia stosowana z założeniem modyfikacji mechanizmów odporności (rzadko wykorzystana w praktyce klinicznej — w raku nerkowo-komórkowym lub czerniaku).

**Inhibitory angiogenezy** — grupa leków potencjalnie hamujących rozwój nowotworu poprzez zaburzenie wzrostu patologicznej sieci naczyń krwionośnych w obrębie guza nowotworowego. Podstawą najistotniejszego w praktyce klinicznej mechanizmu działania jest blokowanie **VEGF** swoistym przeciwciałem lub hamowanie wewnątrzkomórkowego przekazywania sygnału z receptorów dla **ligandów** czynników proangiogennych (np. **VEGF**, **PDGF**).

**Inhibitory kinazy tyrozynowej** — leki hamujące szlak przekazywania sygnału z receptora na drodze blokowania wiązania ATP (adenozyno-5'-trifosforan) w obrębie wewnątrzkomórkowej domeny kinazowej receptora bło-

nowego (np. **EGFR**, receptora **VEGF**, receptora **PDGF**).

**Kryteria odpowiedzi RECIST (*Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*)** — zestaw kryteriów umożliwiających obiektywną ocenę odpowiedzi na zastosowane leczenie, najczęściej na podstawie tomografii komputerowej, rzadziej — innych metod obrazowych. Możliwe rodzaje odpowiedzi: odpowiedź całkowita (CR, *complete response*) — do badania przed leczeniem; progresja choroby (PD, *progressive disease*) — powiększenie się wymiarów zmian o co najmniej 20% w porównaniu z najmniejszą sumą wymiarów w trakcie badania lub pojawienie się nowej zmiany; stabilizacja (SD, *stable disease*) — wszystkie pozostałe przypadki [6].

**Leki alkilujące** — grupa leków, których mechanizm działania polega na tworzeniu wiązań z kwasami DNA i RNA oraz białkami, co prowadzi do zaburzenia funkcji komórki. Działają niezależnie od fazy **cyklu podziałowego** (np. pochodne platyny, ifosfamid).

**Ligand** — cząsteczka, najczęściej o budowie peptydowej, wiążąca się z receptorem na powierzchni komórki i wywołująca pobudzenie określonego szlaku wewnątrzkomórkowego.

**MALT (*mucosa-associated lymphoid tissue*)** — tkanka limfatyczna związana z błoną śluzową przewodu pokarmowego. Jest to najczęstszy punkt wyjścia chłoniaków przewodu pokarmowego.

**Neoangiogeneza (**angiogeneza** nowotworowa)** — proces wytworzenia patologicznej sieci naczyń krwionośnych unaczyniających guz nowotworowy.

**Ocena stanu sprawności** — system oceny wpływu objawów choroby na codzienne funkcjonowanie pacjenta. Ocena sprawności jest szczególnie istotna podczas kwalifikacji do leczenia systemowego. Najczęściej w praktyce klinicznej stosuje się skalę oceny stanu sprawności według Karnofsky'go (0 — zgon, 100 — brak objawów choroby) i Zubroda-ECOG/WHO (0 — brak objawów choroby, 5 — zgon) [7].

**Onkogeny** — zmienione strukturalnie geny biorące udział w regulacji podstawowych funkcji komórkowych (podział, różnicowanie, **apoptoza**). Mutacje powodujące aktywację onkogenów mogą prowadzić do transformacji nowotworowej.

**ORR (*objective response rate*)** — odsetek obiektywnych odpowiedzi; łączna częstość występowania częściowych i całkowitych odpowiedzi

(PR + CR) według **kryteriów odpowiedzi RECIST**.

**OS** (*overall survival*) — czas przeżycia całkowitego — od rozpoznania choroby lub rozpoczęcia leczenia do zgonu.

**PDGF** (*platelet-derived growth factor*) — płytkowopochodny czynnik wzrostu. Ma postać jednej z 5 izoform glikoproteiny **PDGF**. Stanowi **ligand** dla rodziny receptora **PDGF** i jest jednym z czynników wzrostu biorących udział w **angiogenezie**.

**PFS** (*progression-free survival*) — czas przeżycia wolny od progresji — od rozpoczęcia leczenia do wystąpienia progresji choroby lub zgonu.

**QoL** (*quality of life*) — ocena jakości życia; ocena wpływu choroby i jej leczenia na wskaźniki jakości życia (np. wskaźniki sprawności fizycznej i psychicznej oraz społecznej). Stanowi bardzo ważny parametr w określaniu wartości leczenia przeciwnowotworowego, szczególnie w przypadku leczenia o założeniu paliatywnym.

**Randomizacja** — losowy przydział chorych do poszczególnych badanych grup, tworzonych w celu porównania dwóch lub większej liczby metod postępowania w klinicznym **badaniu prospektywnym**.

**SRE** (*skeletal-related events*) — zdarzenia kostne, które obejmują powikłania przerzutów w układzie kostnym (hiperkalcemia, patologiczne złamania, zespół ucisku rdzenia, zaburzenia hematologiczne) lub podejmowane działania terapeutyczne (radioterapia, leczenie chirurgiczne).

**Teleterapia** — metoda napromieniania ze źródła zewnętrznego. W zależności od potrzeb klinicznych stosuje się wiązki fotonowe, elektronowe lub cięższych cząstek.

**Terapia celowana** (leczenie ukierunkowane molekularnie) — zastosowanie leków o mechanizmie działania skierowanym na hamowanie określonego szlaku przekazywania sygnału lub kontroli procesów życiowych ko-

mórki nowotworowej (np. cetuksymab — hamowanie szlaku **EGFR**, bewacyzumab — hamowanie **angiogenezy**)

**TNM** (*tumor, nodes, metastasis*) — system oceny zaawansowania nowotworu, w którym bierze się pod uwagę wielkość i/lub naciekanie przez guz pierwotny sąsiadujących z nim struktur (T), stan regionalnych węzłów chłonnych (N) oraz obecność przerzutów odległych (M). Wyróżnia się klasyfikacje: cTNM — ocena stopnia zaawansowania na podstawie wyników badania przedmiotowego i badań laboratoryjnych oraz obrazowych; pTNM — ocena stopnia zaawansowania na podstawie wyniku badania materiału patomorfologicznego; yTNM — ocena stopnia zaawansowania na podstawie wyników badań przeprowadzonych po zastosowaniu **chemioterapii** lub radioterapii.

**VEGF** (*vascular endothelial growth factor*) — czynnik wzrostu śródbłonna naczyń. Jest jednym z najważniejszych czynników proangiogennych biorących udział w **neoangiogenezie** nowotworowej. Stanowi **ligand** dla rodziny receptorów VEGF.

**Zespół Lyncha** — leży u podłoża 4–6% nowotworów jelita grubego. Jest związany z nosicielstwem dziedzicznej mutacji **genów naprawy** (*MLH1*, *MSH2* lub *MSH6*). U osób z tym zespołem istnieje zwiększone ryzyko zachorowania na raka jelita grubego (ok. 70%) oraz na inne nowotwory (rak trzonu macicy, rak żołądka, rak jelita cienkiego, rak nerki i raki górnych dróg moczowych) [3, 8].

**Zespół paranowotworowy** — grupa objawów zaburzeń czynności narządów i układów, które nie są bezpośrednio zajęte procesem nowotworowym. Najczęściej obserwowane to: objawy ogólne (np. wyniszczenie), zaburzenia hematologiczne (np. niedokrwistość), zaburzenia metaboliczne (np. hiperkalcemia), zespoły neurologiczne (np. neuropatia) [7].

## Piśmiennictwo

1. National Cancer Institute. Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE). <http://ctep.info.nih.gov>; data pobrania: 4.03.2010.
2. Herbst R.S. Review of epidermal growth factor receptor biology. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2004; 59: 21–26.
3. Houlston R.S., Murday V., Harocopos C. i wsp. Screening and genetic counseling for relatives of patients with colorectal cancer in a family cancer clinic. *BMJ* 1990; 301: 366–368.
4. Hughes W.T., Armstrong D., Bodey G.P. i wsp. 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *Clin. Infect. Dis.* 2002; 34: 730–751.
5. Gravalos C., Jimeno A. HER2 in gastric cancer: a new prognostic factor and a novel therapeutic target. *Ann. Oncol.* 2008; 19: 1523–1529.
6. Eisenhauer E.A., Therasse P., Bogaerts J. i wsp. New response evaluation criteria in solid tumours: revised RECIST guideline (version 1.1). *Eur. J. Cancer* 2009; 45: 228–247.
7. Krzakowski M., Jassem J. Zasady oceny wartości leczenia systemowego w onkologii. W: Krzakowski M (red.). *Onkologia Kliniczna*. Borgis, Warszawa 2006: 650–660.
8. Lynch H.T., Kimberling W., Albano W.A. i wsp. Hereditary non-polyposis colorectal cancer (Lynch syndromes I and II). I. Clinical description of resource. *Cancer* 1985; 56: 934–938.