

A gyermekkori agydaganatok sebészi kezelése

MARKIA BALÁZS, KISS-MIKI RENÁTA, DÉRI GABRIELLA

Országos Mentális, Ideggyógyászati és Idegsebészeti Intézet, Budapest

Levelezési cím:

Dr. Markia Balázs, Országos Mentális, Ideggyógyászati és Idegsebészeti Intézet, 1145 Budapest, Amerikai út 57., e-mail: markiabalazs@gmail.com

Közlésre érkezett:

2023. október 23.

Elfogadva:

2023. november 23.

A központi idegrendszer daganatai a második leggyakoribb onkológiai betegségcsoportot alkotják gyermekkorban. Néhány ritka genetikai szindróma kivételével etiológiájuk ismeretlen. Diagnóziskor, fiatalabb korban jelentősebb méretet érhetnek el, mivel tünettanuk aspecifikus, és sok esetben késik a diagnózis. A gyermekkori agydaganatok sebészi kezelési stratégiája eltér a felnőtteknél megszokottaktól, elsősorban életkor és testsúly függvényében. Fiatalabb korcsoportban, csecsemők esetében a kis keringő vértérfogat határozza meg a sebészi stratégiát. Minden lépésüknél szem előtt kell tartani a szigorú vérzéscsillapítást. Az elmúlt években a képalkotó eljárások, sebészi, aneszteziológiai technikák, onkológiai lehetőségek jelentős fejlődésének köszönhetően a gyermekkori agydaganatos betegek túlélése és életminősége jelentősen javult. 1975 és 2010 között világviszonylatban 50%-kal csökkent a mortalitás. *Magy Onkol* 67:333-339, 2023

Kulcsszavak: agydaganat, gyermekkor, sebészi kezelés, medulloblasztóma

Central nervous system (CNS) tumours are the second most common neoplasm types in children. In most cases the aetiology is unknown, but some genetic syndromes can be related to CNS tumours. The symptoms are not specified, that is why in case of younger ages the tumour can reach extreme sizes. In case of infants the surgical technique is determined by the amount of circulating blood. Precise haemostasis is of utmost importance. In the last years, because of the development of imaging, surgical and anaesthetic techniques, the overall survival rate increased among paediatric brain cancer patients, and with this, the quality of life as well has improved significantly. Between 1975 and 2010 there was a 50% improvement in 5-year survival.

*Markia B, Kiss-Miki R, Déri G. Surgical treatment of paediatric brain tumours. *Magy Onkol* 67:333-339, 2023*

Keywords: brain tumour, paediatric population, medulloblastoma

TÖRTÉNELMI ÁTTEKINTÉS

Magyarországon az első gyermekkori agydaganatműtéteket az 1954-ben alapított Országos Idegsebészeti Tudományos Intézetben (ma OMIII) végezték, amely akkor Európában a második ilyen specializált centrum volt. Az intézet fennállásának 40. évfordulójára rendezett tudományos fórumon, 39 év alatt 1540 daganatos gyermek ellátásáról tartott előadást az egyik alapító, Prof. Szénásy József gyermekneurológus.

Osztályunkon az elmúlt tíz évben (2013–2023) 831 gyermeket kezeltünk központi idegrendszeri daganat miatt.

EPIDEMIOLOGIA

Hazai és nemzetközi adatok alapján a gyermekkori agydaganatok az összes daganatos megbetegedés 15%-át teszi ki, így ez a második leggyakoribb neoplázia típus gyermekeknél (1, 2). Az Amerikai Klinikai Onkológiai Társaság (American Society of Clinical Oncology, ASCO) becslése szerint 2023-ban a 0–19 év közötti korosztályban a központi idegrendszeri daganatok 5230 új diagnózisa várható (3). Az európai etnikumban gyakoribb az előfordulása (Japán, USA, Európa 20–30/1 millió, Afrika 11/1 millió) (4). Az elmúlt évtizedben jelentős javulás észlelhető az 5 éves túlélés szempontjából,

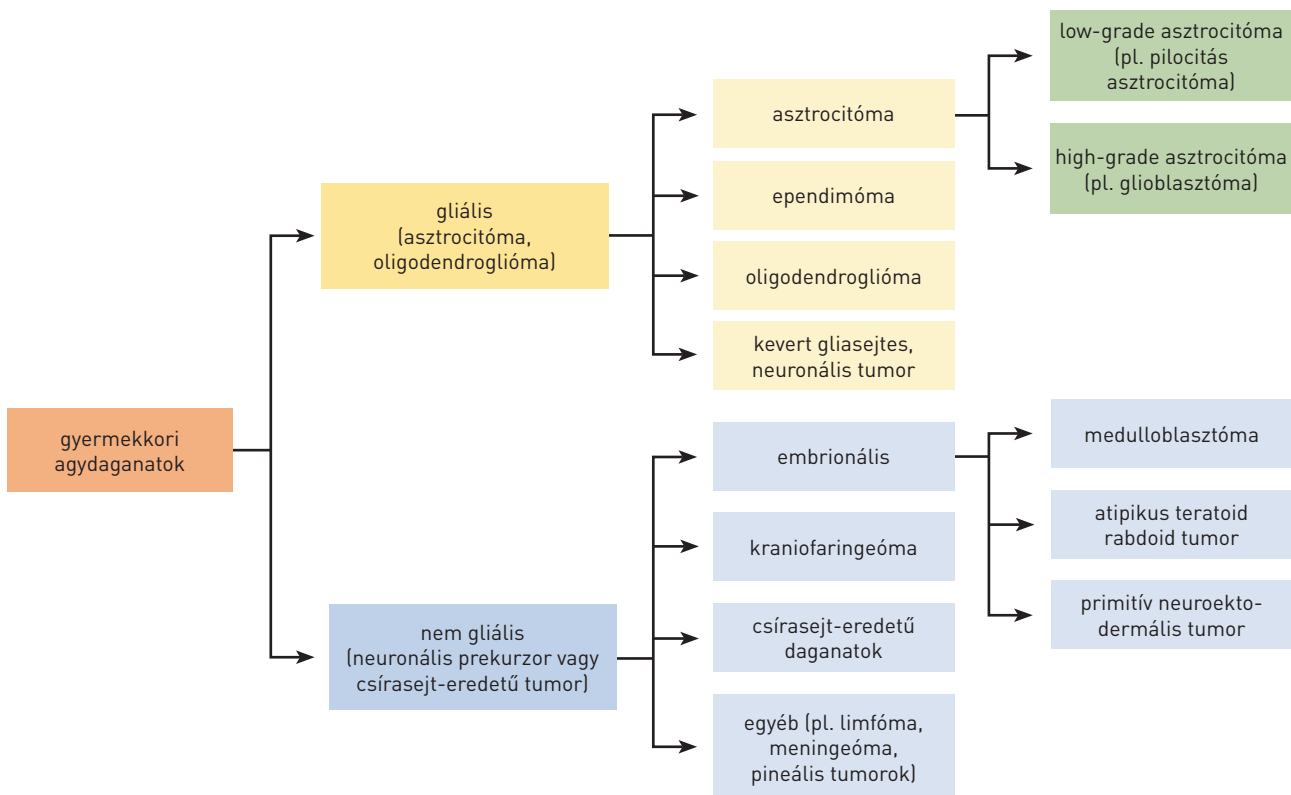
ennek ellenére ebben a korcsoportban ez a vezető halálok (5). Megfigyelések alapján a malignus forma a fiúknál gyakoribb, míg a nem malignus valamivel gyakoribb a lányoknál (6). A primer tumorok megjelenési aránya nagyobb lányoknál, míg a medulloblasztóma gyakoribb előfordulást mutat fiúk esetében.

CSOPORTOSÍTÁS

A gyermekkori agydaganatok hisztopatológia, molekuláris mintázat, illetve prognózis szempontjából heterogén betegségcsoportnak tekinthetők, és két nagyobb csoport különíthető el: gliális és nongliális típus (1. ábra).

A leggyakoribb gliális típusok: asztrocitóma, oligodendroglióma, ependimóma, agytörzsi glióma, nervus opticus glióma. Ritka, de fatális kimenetelű a diffúz intrinzik pontin glióma (DIPG). A nem gliális csoportból kiemelhetők az embrionális tumorok (medulloblasztóma, atípusos teratoid/rabdoid (AT/RT) tumor, primitív neuroektodermális tumorok), illetve a csírasejtes daganatok (4).

Korcsoportok szempontjából a 0–14 éves korosztályban 53%-ban a gliómák dominálnak, ezek 33%-a asztrocitóma. Low-grade gliómák 27%-ban fordulnak elő. Primer tumorok közül, melyek a központi idegrendszeri tumorok



1. ÁBRA. Gyermekkori agydaganatok típusai [a WHO KIR 2021 klasszifikációja alapján]

1. TÁBLÁZAT. Daganatképződésre hajlamosító genetikai szindrómák

Szindróma	Gén	Kromoszóma	Tumor típusa
Neurofibromatózis (I. típus)	NF1	17q11	neurofibróma, optikus glióma, asztrocitóma
Neurofibromatózis (II. típus)	NF2	22q12	vesztibuláris schwannóma, meningeóma, ependimóma
Von Hippel-Lindau	VHL	3p25	hemangioblasztóma
Sclerosis tuberosa	TSC1, TSC2	9q43, 16q13	szubependimális óriássejtes asztrocitóma
Turcot	APC, hMLH1, hPSM2	5q21, 3p21, 7p22	medulloblasztóma, kolorektális polip, glioblasztóma
Gorlin	PTCH	9q31	medulloblasztóma, állkapocsciszta, bazálsejtes karcinóma, ováriumfibróma
Li-Fraumeni	TP53	17q13	asztrocitóma, PNM emlőtumor, lágyrésszarkóma

15%-át képezik, a medulloblasztóma 62%-ban, a teratoid/rabdoid tumorok pedig 15%-ban fordulnak elő. Az 5–9 éves korosztályban a pilocitás asztrocitóma diagnózis szerepelt a leggyakrabban, melyet a malignus gliómák követtek. A 10–14 és 15–19 éves korosztályokban a szupraszelláris és az agyalapi mirigy daganatos elváltozása gyakoribb [5].

HAJLAMOSÍTÓ TÉNYEZŐK

A legtöbb esetben nincs ismert etiológiai tényező. A ritka, daganatképzésre hajlamosító, ismert genetikai eltéréseket az 1. táblázatban foglaljuk össze [4].

A ritka genetikai rendellenességek vagy genetikai szindrómák *de novo* mutációként vagy örökölt formában jelentkeznek. Leggyakoribb genetikai szindrómák: 1-es és 2-es típusú neurofibromatózis (NF1, NF2), sclerosis tuberosa komplex (TSC1 vagy TSC2), Li-Fraumeni-szindróma (TP53), Gorlin-szindróma (PTCH1), familiáris adenomatózus polipózis (APC, MMR).

Családi halmozódás szempontjából azt figyelték meg, hogy ha az egyik gyereknél központi idegrendszeri daganat szerepel a kórelőzményben, a testvérnél hatványozottan megnő a daganatos betegségek kockázata.

A nem genetikai eredetű rizikófaktorok közül kiemelendő az ionizáló sugárzás, allergiák, szülői tényezők, perinatális tényezők, születési súly és fejlődési rendellenességek. Korábbi kutatások kimutatták, hogy az akut limfoblasztos leukémia esetén kapott sugárkezelés növeli az agydaganatok kockázatát. A Nemzetközi Rákkutatási Központ (National Cancer Institute, Center for Cancer Research) 2011-ben a nem ionizáló sugárzást karcinogén tényezőként azonosította, de a mobiltelefon használata, illetve más radiofrekvenciás sugárzás az ember környezetében nem hozható kapcsolatba az emelkedő incidenciával.

A legfrissebb kutatások szerint a magasabb születési súly magasabb agydaganat-kockázattal hozható összefüggésbe, főleg asztrocitóma, illetve embrionális tumorok esetén. Nagy populáción végzett tanulmányok azt mutatják, hogy a nem

genetikailag determinált fejlődési rendellenességek kétszeresére növelik az agydaganat és általában a daganatok kockázatát [5].

TÜNETTAN

Általánosságban elmondható, hogy gyermekkori agydaganatok esetén későn jelentkeznek specifikus tünetek. Ekkorra a daganat már nagy méretet érhet el [4]. A leggyakoribb tünetek közé a fejfájás és a reggeli hányás sorolható [7], melyek a szövődményként jelentkező hidrokefalusz tünetei is lehetnek egyben [4]. Más tünetek, amelyek felvethetik az agydaganat gyanúját és kivizsgálást igényelnek, az ataxia, mozgászavar, megváltozott szemmozgás, megváltozott éberségi állapot (aluszékenység, folyamatos fáradtság), megtorpanás a növekedésben, epileptiform rohamok, beszédzavar, arcidegbénulás, magatartás-változás, a kognitív státuszban észlelt változás [7]. Az agytörzs szintjén elhelyezkedő daganatok gyakran agyidegtüneteket okoznak. Szupraszelláris tumoroknál, mint pl. a kraniofaringeóma vagy optikus glióma, szemtünetek kelthetik fel a gyanút. Obezitás, pubertas praecox, diabetes insipidus vagy más, hipotalamikus funkciókárosodásra utaló tünetek kapcsán gondolni kell daganatos elváltozásra.

DIAGNÓZIS

Tünetek jelentkezésekor rendszerint széles körű kivizsgálás indul. A legspecifikusabb vizsgálat ebből a szempontból a kontrasztanyagot tartalmazó MR, amely sokszor jellegzetes képpel már a daganattípusról is előzetes véleményt adhat, amellett, hogy az elváltozás elhelyezkedésének vagy vaszkuláris jellegzetességeinek meghatározása elengedhetetlen a műtéti tervezés szempontjából. A további onkológiai stratégia meghatározásához a szövettani eredmény mellett teljes a neuraxis MR-vizsgálatára van szükség, melyet a primer vizsgálattal egy időben javasolt elvégezni.

SPECIÁLIS KEZELÉSI MEGFONTOLÁSOK

A gyermekkori agydaganatok kezelésének sajátossága nagymértékben függ a gyermek korától és súlyától. Fialalabb

korcsoportban, csecsemőknél a kis keringő vértérfogat (néha mindössze 200 ml) határozza meg a sebési stratégiát. Minden lépésünkönél szem előtt kell tartani a szigorú vérzescsillapítást. Egy vaszkularizált daganat (pl. plexuspapillóma) esetében a „hagyományos” műtéti technika, debulking jellegű műtét néhány hetes vagy hónapos gyermek esetében percek alatt kezelhetetlen vérvesztést és másodlagos kontrollálhatatlan alvadási zavart okozhat, ezzel a műtét későbbi stádiumait is kilátástalanná téve. Az MR-felvételek elemzésekor erősen vaszkularizáltak tűnő tumorok esetében mérlegelni kell a preoperatív embolizáció lehetőségét. Előbbiek miatt is külön kiemelendő a felkészült gyermekaneszteziológiai team jelentősége.

NEUROPLASZTICITÁS

A gyermekkori agydaganatok esetében a maximális biztonságos reszekció határainak meghatározásakor az idegrendszer ebben az életkorban kifejezettebb plaszticitását is számításba kell vennünk. Az agyfejlődés szempontjából a gyermekkor kiemelt jelentőségű: a legmarkánsabb változások ekkor történnek, és a fejlődés tekintetében lényeges szenzitív periódusok is a korai időszakban a legdominánsabbak. Az újszülöttek több mint 100 milliárd idegsejttel születnek. Az első két életévben a szinaptikus kapcsolatok a proliferációs és a későbbi eliminációs szakaszokon keresztül épülnek és szilárdulnak meg, agykérgi területenként eltérő ütemben. A pruning a kamaszkorban a legintenzívebb, amikor a ritkábban használt kapcsolatok eltűnnek. A neurális hálózatok kapcsolati mintái részben genetikailag meghatározottak, melyeket a preferált inger megléte erősít meg, így annak hiánya potenciálisan abnormális kapcsolatokhoz vezethet. Másrészt a hálózatok rendkívül érzékenyek a változásra, és a genetikailag meghatározott potenciális kapcsolatok más módokon szelektálódhatnak a rendelkezésre álló ingerek függvényében. A prenatálisan kezdődő, gyermekkorban intenzív, egészen felnőttkorig zajló mielinizáció szintén

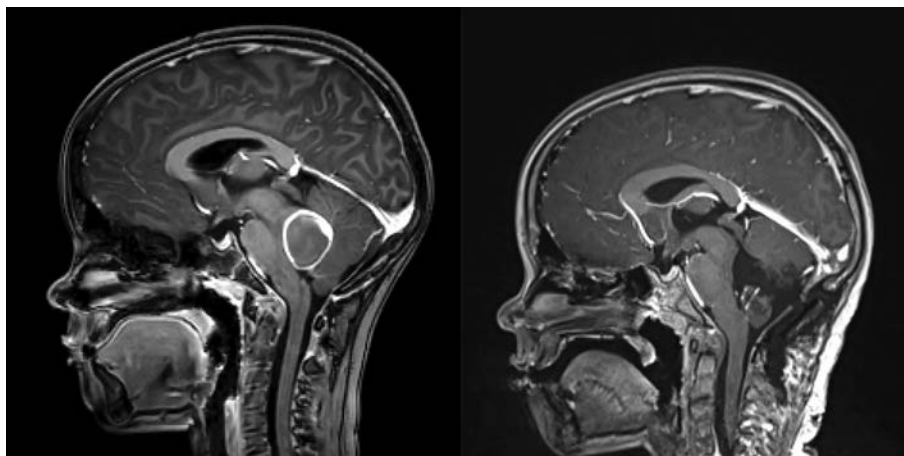
elengedhetetlenül fontos az idegrendszer érési folyamatában. A gyermek idegrendszerének dinamikus természete magyarázza a neuroplaszticitást, mely az agy szerkezeti és funkcionális „megújulásának” lehetőségét, a folyamatos változásra való kapacitását jelenti [8].

A fentiek miatt elkerülhetetlen, hogy a gyermekkori, serdülőkori daganatok és kezelésük valamilyen agyi fejlődési szakaszt érintve potenciálisan megzavarják az épülő és megszilárduló szinaptikus kapcsolatokat és hálózati körökön nyugvó funkciókat, beleavatkozzanak a lépcsőzetes fejlődési folyamatba, ezzel neuropszichológiai tüneteket okozva. Ugyanakkor, ezzel együtt, a gyermekkori daganatok pszichológiai és fiziológiai hatása tekinthető „neuroplasztikusnak” abban az értelemben, hogy a neurodevelopmentális fejlődést, a már kialakult és még kialakulóban lévő funkciókat megzavarva az idegrendszert neurobiológiai adaptációra készíti, mely alternatív megoldások kiépítését jelentheti az affektív és kognitív területeken egyaránt [9]. A plaszticitás tehát veleszületett képességünk a szerkezeti és funkcionális reorganizációra, mely fiatalabb életkorokban egyet jelenthet a gyorsabb rehabilitációval, a rehabilitációt támogató megfelelő környezeti hatások elérhetősége (és a szülők támogató, aktív jelenléte) mellett [10]. A fentieket is figyelembe véve sok esetben radikálisabb reszekcióra van lehetőségünk, mint későbbi életkorokban.

GYAKORI DAGANATTÍPUSOK

Pilocitás asztrocitóma (PA)

A leggyakoribb jóindulatú agydaganat gyermekkorban [18%]. A sebési reszekció mértéke a legfontosabb prognosztikai faktor. Malignizálódása ritka. Előfordulása: infratentoriálisan a leggyakoribb (40%), ezt követi az agytörzsi (25%), szupratentoriális/harmadik kamrai előfordulás (20%). A pilocitás asztrocitómák lassan növekvő, általában jól körülhatárolt daganatok, amelyek gyakran tartalmaznak nagyobb cisztás és szolid részeket. Túlnyomórészt gyermekekben és fiatal



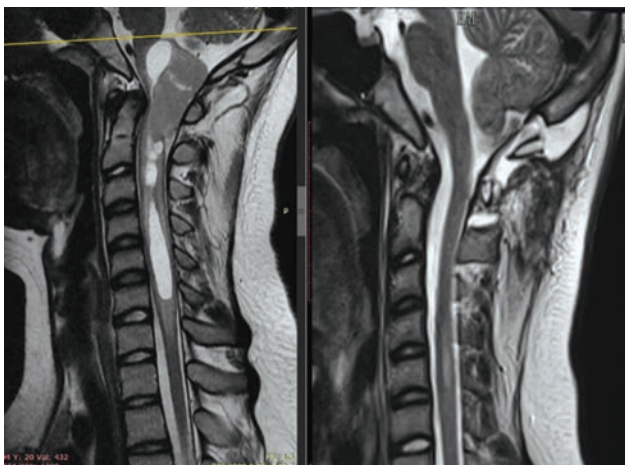
2. ÁBRA. Pilocitás asztrocitóma pre- és posztoperatív MR-felvételeken

felnttekben fordulnak elő, a Rosenthal-szálak hasznos patológiai jellegzetességek, amelyekkel ezt a típusú daganatot más gliómáktól megkülönböztethetjük. Három jellegzetes klinikai manifesztációval találkozhatunk. A hátsó skálai PA, amely a vermszből vagy cerebelláris hemiszfériumból indul ki, gyakran szekunder hidrokefalusz tünetei dominálnak, teljes eltávolítása általában lehetséges, ezt követően jó funkció mellett tartós remisszió gyakori (2. ábra). A szupratentoriálisan elhelyezkedő, a látópálya elemeiből kiinduló OPG (optic pathway glioma) gyakran szemészeti vagy endokrinológiai eltérésekkel társul, teljes reszekció, a vizuális funkcióktól függően, általában nem célja a műtétnek, részleges eltávolítása, recidíva esetén molekuláris vizsgálatoktól függően kemo- és/vagy radioterápia lehet eredményes. Agytörzsi PA esetén a teljes eltávolítás ritka, a tünetképző vagy progresszív lézió miatt végzett műtétek mégis egyre elterjedtebbek tapasztalt kezekben, csökkenő morbiditással, szigorúan a modern képpalkotó és elektrofiológiai módszerek támogatása mellett kísérhető meg.

A PA-k molekuláris profilja is segíthet a célzott terápiás lehetőségekben. Gyakran kimutatható a 7q34 kromoszóma tandem duplikációja, amely egy BRAF-KIAA fúziós génhez kapcsolódik. Ez a fúziós gén a sporadikus pilocitás asztrocitómákkal rendelkező betegek 60–80%-ában van jelen. Néhány PA-nak, különösen a szupratentoriálisan elhelyezkedőknek, lehetnek BRAF V600E mutációi (5–6%). Az 1. típusú neurofibromatózissal összefüggésben megfigyelt PA-k ezt a fúziós gént nem tartalmazzák.

Ependimális daganatok

Az ependimómák hisztológiai tulajdonságai hasonlítanak a kamrai rendszer vonalát képező ependimális sejtek összetételére. Az ependimómák 90%-a intrakraniális elhelyezkedésű, 60%-uk a hátsó skálában fordul elő (3. ábra). Az ependimómák általában Grade II tumoroknak tekinthetők. A legkedvezőbb szövettani típusú Grade I daganatokat szub-



3. ÁBRA. Kraniocervikális elhelyezkedésű ependimóma pre- és posztoperatív MR-képeken

ependimómáknak is nevezik. Magas cellularitás és mitózisok jelenléte esetén korábban anaplasztikus ependimómákról (Grade III) beszéltünk. Az ependimómák grádusának klinikai prognosztikai jelentősége azonban kérdéses, a legújabb WHO-klasszifikáció nem is használja ezt a gradingrendszert, elsősorban lokalizáció és molekuláris jellemzők alapján sorolják őket alcsoportokba (2. táblázat). Általánosságban

2. TÁBLÁZAT. Az ependimóma WHO szerinti molekuláris felosztása (11)

Elhelyezkedés	Molekuláris jellemző	Grade (WHO)
Szupratentoriális	ZFTA-fúzió pozitív	2,3
	YAP1-fúzió pozitív	
	Szupratentoriális ependimóma	
Poszterior fossza	Poszterior fossza A csoport	2,3
	Poszterior fossza B csoport	
	Poszterior fossza ependimóma	
Spinális	MYCN erősített	2,3
	Spinális ependimóma	
Gerinc	Mixopapilláris ependimóma	2
Agy	Szubependimóma	1

elmondható, hogy a lokalizáció egy erős prognosztikai marker az ependimómák esetében. A szupratentoriális lokalizációjú tumorok egy része tartalmazhat RELA fúziós kromoszómát, amely rossz prognózist jelent. A hátsó skálai ependimómák általában köztes, míg a canalis spinalis szintjén elhelyezkedő tumorok jobb prognózissal rendelkeznek. A hátsó skálai ependimómákat két csoportba osztjuk genetikai és metilációs profilok alapján (A és B). Az A csoport általában kisgyermeknél fordul elő, invazív, nagyobb metasztatikus potenciállal rendelkezik, megnövekedett a tumor DNS-metilációs szintje és szignifikánsan rosszabb prognózis jellemzi. Egy több mint 800 esetet vizsgáló, átfogó retrospektív vizsgálatban azt találták, hogy a molekuláris alcsoport a legjobb előrejelzője az általános és progressziómentes túlélésnek (4). Ezek a tumorok elsődlegesen sebészeti beavatkozást igénylő betegségek, a hosszú távú kimenetelt elsősorban a reszekció mértéke befolyásolja, az onkológiai kezelés ebben a csoportban a legkevésbé hatásos. A mixopapilláris ependimómák a cauda equina régiójában fordulnak elő, és a teljes reszekció után kiváló prognózisuk van.

Embrionális tumorok

Gyermekekben a leggyakrabban előforduló malignus idegrendszeri daganat a hátsó skálai medulloblasztóma. Tünetek szempontjából többnyire szekunder jelekről beszélhetünk, melyek nyomásfokozódásra utaló – aluszékonyság, hányinger,

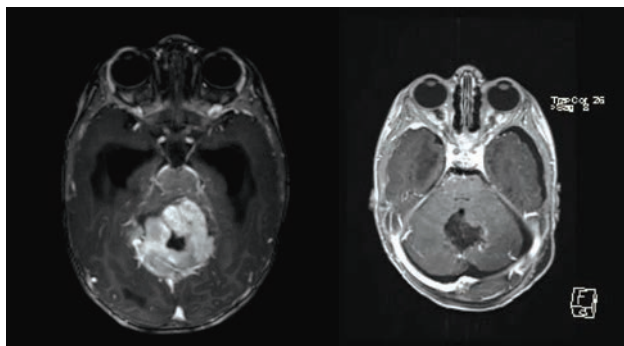
3. TÁBLÁZAT. A medulloblasztómák alcsoportjainak jellemzői szövettan és molekuláris genetika alapján [12]

Csoport	SHH	WNT	C	D
Típus	Noduláris	Klasszikus	Klasszikus, anaplasztikus	Klasszikus
Génprofil	SHH MYC Wnt/ β -katenin	MYC Wnt/ β -katenin	Fotoreceptor glutamát receptor MYC Wnt/ β -katenin OTX2 FoxG1B	Neuronális differenciáció G-proteinnel kapcsolt receptor szignál OTX2 FoxG1B
Antigénmarker	Gli1 SFRP1	Gli1 DKK1	NPR3	KCNA1
Korosztálybeli előfordulás	≤ 3 év ≥ 16 év	3–17 év	1–10 év	2–36 év
5 éves túlélés	87%	94%	32%	76%

hányás, kettős látás – vagy cerebelláris jelek, mint pl. ataxia, megváltozott mozgáskoordináció. Ritkábban n. facialis, n. abducens parézis vagy alsó agyidegi tünetek is felkelthetik a gyanút. Tarkóköttőség, tudatzavar súlyos foraminális beékelődés esetén észlelhető [1, 4].

Szövettani szempontból – a legújabb felosztás szerint – négy típust különböztethetünk meg: klasszikus, noduláris/dezmoplasztikus, kiterjedt noduláris, anaplasztikus/nagysejtes. A klasszikus típus a wnt géncsalád expressziójához, béta-katenin-transzlokációhoz és a 6-os kromoszóma veszteségéhez köthető. A noduláris típus hátterében a sonic hedgehog gén aberráns expressziója állhat, míg az anaplasztikus forma a MYC-expresszióhoz, illetve egy fotoreceptor-típust kódoló gén kifejeződéséhez köthető. A különböző csoportok, genetikai profiljuk, korszpecifikus és prognosztikus adatok a 3. táblázatban láthatók [12].

Műtéti kezelés során a cél a teljes reszekció, de előfordul, hogy a betegség infiltratív jellege miatt ez nem valósítható

**4. ÁBRA.** Medulloblasztóma pre- és posztoperatív MR-felvételeken

meg. A IV. agykamra fenekét befogó daganat esetén az ependimát is érintő radikális nem javasolt, mivel ezáltal súlyos posztoperatív tüneteket kockáztatunk, mint a cerebelláris kognitív affektív szindróma (CCAS), korábbi nevén mutizmus. Ebben a csoportban a minimális reziduum onkológiai jelentősége az ependimómáknál látottaktól eltérő, nem indokolt kockázatot vállalni a radikális reszekció érdekében. A reziduum megítéléséhez elengedhetetlen a posztoperatív MR [4. ábra], ugyanakkor, abban az esetben, ha műtét előtt gerinc-MR-vizsgálat nem készült, az onkológiai kezelés megtervezéséhez a műtét után pótolni kell.

Gyermekkori hemangioblasztóma

Felnőttek szolid és cisztás előfordulásával szemben gyermekkorban a szolid forma jellemző, cerebelláris féltelkei, kisebb artériás táplálású göb helyett masszív nagyerek táplálta agytörzsi lokalizációban. Az agytörzs nélkülözhetetlen, saját ereiből biztonsággal nem embolizálható. Műtéti eltávolítás során kizárólag a felszíneinek bipolaris zsugorításával spirálisan körbejárt és fokozatosan leválasztott tömeg egybeni kiemelése eredményes.

PROGNÓZIS

A korábbi adatokhoz képest az elmúlt években drámai javulás észlelhető a túlélés szempontjából. 1975 és 2010 között 50%-kal csökkent a mortalitás világviszonylatban a korábbi adatokhoz képest [13]. A javuló prognózis köszönhető az innovatív terápiás lehetőségeknek, de nagy szerepet játszanak más faktorok is, mint például a korai diagnózis, megfelelő utánkövetés.

Amerikai adatok szerint 4 gyermekből 3 5 év feletti túlélő, de ez változhat a tumortípus, illetve a lokalizáció függvényében. A 15–19 év közötti korosztálynál a túlélés 75% lehet [1, 3].

IRODALOM

1. Udaka YT, Packer RJ. Pediatric brain tumors. *Neurol Clin* 36:533–556, 2018
2. American Childhood Cancer Organisation, <https://www.acco.org>
3. CancerNet, <https://www.cancer.net/cancer-types/central-nervous-system-tumors-brain-and-spinal-cord-childhood/statistics>
4. Banczerowski P, Vajda J. *Az idegsebészet alapjai*. Medicina, Budapest, 2022
5. Adel Fahmideh M, Scheurer ME. Pediatric brain tumors: descriptive epidemiology, risk factors, and future directions. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 30:813–821, 2021
6. Yang W, Cai Y, Chen J, et al. Epidemiological characteristics, clinical presentations, and prognoses of pediatric brain tumors: Experiences of national center for children's health. *Front Oncol* 13:1067858, 2023
7. Reulecke BC, Erker CG, Fiedler BJ, et al. Brain tumors in children: initial symptoms and their influence on the time span between symptom onset and diagnosis. *J Child Neurol* 23:178–183, 2008

8. Ismail FY, Fatemi A, Johnston MV. Cerebral plasticity: Windows of opportunity in the developing brain. *Eur J Paediatr Neurol* 21:23–48, 2017
9. Marusak HA, Iadipalo AS, Harper FW, et al. Neurodevelopmental consequences of pediatric cancer and its treatment: applying an early adversity framework to understanding cognitive, behavioral, and emotional outcomes. *Neuropsychol Rev* 28:123–175, 2018
10. Pancaldi A, Pugliese M, Migliozi C, et al. Neuropsychological outcomes of children treated for brain tumors. *Children* 10:472, 2023
11. Mu W, Dahmouh H. Classification and neuroimaging of ependymal tumors. *Front Pediatr* 11:1181211, 2023
12. The ISPN Guide to Pediatric Neurosurgery, <https://ispn.guide/tumors-of-the-nervous-system-in-children/molecular-biology-of-brain-tumors-in-children-homepage/medulloblastomaprimitive-neuroectodermal-tumors-in-the-brains-of-children/>

PÁLYÁZATI EREDMÉNYHIRDETÉS

A Magyar Onkológusok Társasága® (MOT®) – az elnökség útján – díjat tűzött ki hivatalos lapjában, a Magyar Onkológia folyóiratban 2022-ben megjelenő tudományos közlemények szerzőinek jutalmazására. A pályázat elbírálása a kiírásnak megfelelően megtörtént.

A díjazott közlemények:

1. kategória

„A legjobb eredeti közlemény”

A kolorektális szűrések részvételi mutatói Magyarországon 2008–2021 között

Kívés Zsuzsanna, Bódis József, Hunyady Béla, Pónusz-Kovács Dalma, Elmer Diána, Kajos Luca Fanni, Csákvári Tímea, Vajda Réka, Boncz Imre (*Magyar Onkológia*, 2022/3. szám)

2. kategória

„A legjobb áttekintő közlemény”

A méhnyakrák szövettana – Molekuláris vizsgálatok

Járay Balázs, Schaff Zsuzsa (*Magyar Onkológia*, 2022/4. szám)

3. kategória

„Közönségdíjas közlemény”

Az orvosi kódtárak gyakorlati alkalmazása az onkológiában – szakmai útmutató a Nemzeti Rákregiszter tapasztalatai alapján

Kenessey István, Wéber András, Szilágyi István, Nagy Péter, Polgár Csaba, Kásler Miklós (*Magyar Onkológia*, 2022/1. szám)

A díjazás összege mindhárom kategóriában azonos, kategóriánként 300 000 forint.

Az elbírálás az 1. és 2. kategóriában a Magyar Onkológia szerkesztőbizottsága által, a 3. kategória esetében a közlemények internetes letöltéseinek száma (látogatottság) alapján a Magyar Onkológusok Társasága® elnöksége által történt.

A díjak ünnepélyes átadása a kategóriák győztesei részére a MOT® XXXV. Kongresszusa alatt tartandó közgyűlésen (Budapesti Kongresszusi Központ, 2023. november 9.) történik.

Az eredményt a MOT® a Magyar Onkológia 2023. évi 4. számában a meghirdetéssel azonos módon nyilvánosságra hozza, továbbá a MOT® a nyerteseket külön, írásban is értesíti.

Az eredményhirdetés a MOT® honlapján is közzétételre kerül.

A nyerteseknek szívből gratulálunk, további eredményes munkát kívánunk!

Kollegiális üdvözzel:

Prof. Dr. Polgár Csaba s. k., a MOT® elnöke, Prof. Dr. Patócs Attila s. k., a MOT® főtktára

Dr. Vincze Borbála s. k., a MOT® kincstárnoka,

Prof. Dr. Tímár József s. k., a Magyar Onkológia főszerkesztője

Budapest, 2023. október 30.

