

95-113. **51. Mathijs E.**, 2015 – Meat Sci. 109, 112-116. **52. Münstedt K., Hoffmann S., Hauenschild A., Bülte M., von Georgi R., Hackethal A.**, 2009 – J. Med. Food 12 (3), 624-628. **53. Nain S., Renema R.A., Korver D.R., Zuidhof M.J.**, 2012 – Poultry Sci. 91, 1720-1732. **54. Napiórkowska L., Franek E.**, 2009 – Choroby Serca i Naczyń 6 (4), 203-207. **55. Nowicka G., Panczenko-Kresowska B.**, 2009 – W: Normy żywienia człowieka (Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 137-157. **56. Nychas G.J.E., Skandamis P.N., Tassou C.C., Koutsoumanis K.P.**, 2008 – Meat Sci. 78, 77-89. **57. Olmedilla-Alonso B., Jiménez-Colmenero F., Sánchez-Muniz S.J.**, 2013 – Meat Sci. 95, 919-930. **58. Parodi P. W.**, 2004 – Austral. J. Dairy Technol. 59, 1, 3-59. **59. Parodi P. W.**, 2009 – Internat. Dairy J. 19, 551-565. **60. Pfeuffer M., Schrezenmeir J.**, 2006 – Obesity Rev. 8, 109-118. **61. Rakha M.K., Nabil Z.I., Hussein A.A.**, 2008 – J. Med. Food 11 (1), 91-98. **62. Ralston R. A., Lee J. H., Truby H., Palermo C. E., Walker K. Z.**, 2012 – J. Human Hypertension 26, 3-13. **63. Rossi M.**, 2007 – In: Bioactive egg compounds (Eds. R. Huopalahti, R. Lopez-Fandiño, M. Anton, R. Schade). Springer-Verlag, Berlin, 229-240. **64. Salmon C.P., Knize M.G., Felton J.S., Zhao B., Seow A.**, 2006 – Food Chem. Toxicol. 44, 484-492. **65. Sandhu M.S., White I.R., McPherson K.**, 2001 – Cancer Epidem., Biomarkers and Prev. 10 (5), 439-446. **66. Sans P., Combris P.**, 2015 – Meat Sci. 109,

106-111. **67. Severin S., Wenshui X.**, 2005 – Critical Rev. Food Sci. Nutrition 45, 645-656. **68. Stołyhwo-Szpajer M., Piękosz K., Bellwon J., Stołyhwo A., Rynkiewicz A.**, 2001 – Nacisnienie tętnicze 5 (3), 214-215. **69. Surai P.F., Papazyan T.T., Speake B.K., Sparks N.H.C.**, 2007 – In: Bioactive egg compounds (Eds. R. Huopalahti, R. Lopez-Fandiño, M. Anton, R. Schade). Springer-Verlag, Berlin, 183-190. **70. Świątkowska M.**, 2014 – Biul. Inf. ARR 3, 2-11. **71. Świdorski F., Waszkiewicz-Robak B.**, 2010 – W: Towaroznawstwo żywności przetworzonej z elementami technologii. Wyd. SGGW, 482-494. **72. Trziszka T.**, 2000 – W: Jajczarstwo (red. T. Trziszka). Wyd. AR Wrocław, 147-188. **73. Turesky R.J.**, 2007 – Toxicological Letters 168, 219-227. **74. Valsta L.M., Tapanainen H., Mannisto S.**, 2005 – Meat Sci. 70, 525-530. **75. van Meijl L.E., Mensink R.P.**, 2011 – Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases 21, 355-361. **76. Waszkiewicz-Robak B., Szterk A., Rogalski M., Kruk M., Rokowska E., Zarodkiewicz M., Mikiciuk J.**, 2014 – Żywność. Nauka. Technologia. Jakość 2 (93), 73-92. **77. Wyness L., Weichdelbaum E., O'Connor A., Williams E.B., Benelam B., Riley H., Stanner S.**, 2011 – Nutrition Bulletin 36, 34-77. **78. Young J.F., Therkildsten M., Ekstrand B., Che B.N., Larsen M.K., Oksbjerg N., Stagsted J.**, 2013 – Meat Sci. 95, 904-911. **79. Zhang W., Xiao S., Samaraweera H., Lee E.J., Ahn D.U.**, 2010 – Meat Sci. 86, 15-31.

Wpływ wybranych metali na proces nowotworzenia u zwierząt towarzyszących człowiekowi

Michał Skibniewski, Ewa Skibniewska,
Tadeusz Kośła, Marta Kołnierzak

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

W ogólnej klasyfikacji metali, uwzględniającej ich wpływ na biosferę, wyróżnia się cztery podstawowe grupy. Pierwszą stanowią metale niezbędne, których brak uniemożliwia realizację podstawowych funkcji metabolicznych, prowadząc tym samym do śmierci organizmu. Grupa druga to metale o działaniu korzystnym, które mają zdolność optymalizacji przemian metabolicznych w organizmie. Ich brak nie powoduje śmierci, jednak może być istotną przyczyną problemów z utrzymaniem homeostazy. Grupę trzecią stanowią tzw. metale „obojętne”, których umiarkowana tkankowa koncentracja nie powoduje widocznych skutków pozytywnych ani też nie oddziałuje szkodliwie. Ostatnią grupę reprezentują metale „szkodliwe”, wykazujące wyłącznie działanie toksyczne [4].

Zwierzęta towarzyszące człowiekowi, reprezentujące rząd *Carnivora*, odgrywają istotną rolę społeczną polegającą na zaspokajaniu potrzeb emocjonalnych swoich opiekunów. Zwierzęta towarzyszyły człowiekowi od zarania dziejów, stąd potrzeba kontaktu z nimi występuje u wielu osób, które w środowisku miejskim utrzymują psy lub koty. Wspólne przebywanie w tych samych pomieszczeniach, korzystanie z tej samej wody pitnej, powietrza oraz nierzadko z tych samych pokarmów powoduje, że stały się one obiektem badań mających na celu uzyskanie informacji o warunkach środowiskowych w otoczeniu człowieka. Ścisły związek człowieka i jego podopiecznego, traktowanego często jako członka rodziny, sprawia, że zwierzę może być także ofiarą nałogów opiekuna, inhalując się dymem tytoniowym wraz z zawartymi w nim substancjami toksycznymi. Z danych opublikowanych przez Światową Organizację Zdrowia [37] wynika, że

wśród chorób nowotworowych rak płuc związany z paleniem tytoniu jest przyczyną śmiertelności ludzi w krajach wysoko uprzemysłowionych. Stwierdzono także, że poza palaczami szczególnie narażonymi na tę chorobę, istnieje grupa pacjentów chorych na raka płuc, którzy nigdy czynnie nie palili tytoniu, co sugeruje obecność innych czynników środowiskowych promujących proces karcinogenezy w obrębie płuc [6]. Uważa się, że w patogenezie raka płuc istotną rolę odgrywają zanieczyszczenia powietrza w środowisku miejskim. Stwierdzono, że wzrastająca częstość występowania tej choroby może mieć związek z obecnością w powietrzu cząstek stałych, stanowiących grupę substancji różniących się pod względem rozmiarów, właściwości chemicznych oraz oddziaływania biologicznego [3]. Pojawiające się w wyniku procesów spalania cząstki o średnicy mniejszej niż 2,5µm mają zdolność przedostawania się do mięszu płuc, gdzie działają związane z nimi liczne substancje promujące proces karcinogenezy. Do najbardziej znanych należą wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA) oraz pierwiastki, takie jak arsen, nikiel, chrom oraz kadm [40].

Kadm należy do najbardziej rozpowszechnionych w środowisku metali toksycznych, którego zawartość w powietrzu atmosferycznym wzrastała systematycznie od końca XIX wieku w związku z rozwojem przemysłu metalurgicznego, spalaniem paliw kopalnych oraz stosowaniem nawozów sztucznych [23]. Do organizmu człowieka i zwierząt dostaje się on drogą pokarmową oraz za pośrednictwem układu oddechowego wraz z pyłami znajdującymi się w atmosferze. Istnieją znaczne różnice w jego wchłanianiu między wymienionymi drogami. Doświadczalnie wykazano, że z przewodu pokarmowego przedostaje się do ustroju za ledwie 5% dawki tego metalu, podczas gdy za pośrednictwem dróg oddechowych do organizmu wchłaniane jest 90% kadmu znajdującego się we wdychanym powietrzu. Po przedostaniu się do tkanek jest on transportowany głównie do nerek oraz wątroby, w których tworzy kompleksy z metalotioneinami. Powstałe połączenia mogą z jednej strony ograniczać szkodliwe skutki oddziaływania kadmu, jednak prawdopodobnie są także odpowiedzialne za jego powolną eliminację z organizmu [41]. Metal ten jest inhibitorem grup sulfhydrylowych stabilizujących strukturę białek, co prowadzi do zahamowania aktywności licznych enzymów oraz zaburzeń gospodarki hormonalnej [35]. Kadm wpływa na metabolizm białek, powodując ich zwiększone wydalanie z moczem, zakłóca przemianę witaminy B₁, a także hamuje proces wytwarzania biologicznie czynnej witaminy D. Szczególnie istotną rolę odgrywa zjawisko interakcji kadmu z pierwiastkami niezbędnymi do prawidłowego funkcjonowania organizmu, takimi

jak wapń, miedź, żelazo, cynk oraz selen. Jego antagonistyczne działanie w stosunku do ostatniego z wymienionych pierwiastków powoduje zaburzenia czynności selenoenzymów, stanowiących mechanizm ochronny przeciwdziałający skutkom peroksydacji struktur komórkowych [23]. W roku 1993 kadm i jego związki uznano za czynniki rakotwórcze dla ludzi. Międzynarodowa Agencja do Walki z Rakiem (IARC) zaklasyfikowała je do grupy I. Pierwsze podejrzania dotyczące rakotwórczego działania kadmu u zwierząt pojawiły się znacznie wcześniej. W badaniach z roku 1961 Haddow wraz z zespołem badawczym wykonywali u szczurów i myszy laboratoryjnych podskórne lub domięśniowe iniekcje ferrytyny uzyskiwanej z wątroby szczurów w procesie precypitacji z wykorzystaniem kadmu. Zaobserwowano, że w miejscach wykonanych iniekcji powstawały u zwierząt złośliwe guzy nowotworowe. Od tego czasu doświadczalnie wykazano związek kadmu z nowotworami jąder, gruczołu krokowego oraz płuc u zwierząt laboratoryjnych [41].

Zdecydowana większość badań dotyczących wpływu metali toksycznych na proces nowotworzenia u zwierząt dotyczy gatunków reprezentujących tzw. zwierzęta laboratoryjne. W ostatnim czasie uwagę zwrócono także na zwierzęta towarzyszące człowiekowi, takie jak pies oraz kot domowy, które – jak już wspomniano – mogą stanowić element oceny środowiskowego narażenia człowieka na wybrane czynniki toksyczne. Badania dotyczące zwierząt towarzyszących są uzasadnione z wielu powodów, wśród których należy wymienić czas życia umożliwiającą ocenę skutków długookresowej ekspozycji na działanie czynników szkodliwych dla zdrowia, a także fakt, że np. u psów spontanicznie występują choroby zbliżone do patologii obserwowanych u ludzi, takie jak nowotwory gruczołów sutkowych oraz choroby spichrzeniowe [34]. Pierwotny rak płuc jest rzadko obserwowany u psów, stanowiąc zaledwie 1% wszystkich nowotworów występujących u tego gatunku [44]. W ostatnim okresie odnotowano jednak wzrost częstości jego występowania, który z jednej strony może wynikać z udoskonalenia narzędzi diagnostycznych pozwalających rozpoznać chorobę, z większej dostępności danych anatomopatologicznych oraz wzrostu długości życia zwierząt, z drugiej zaś prawdopodobnie ma związek ze wzrostem stopnia zanieczyszczenia powietrza cząstkami stałymi będącymi między innymi źródłem kadmu [6]. Pomimo różnic w częstości występowania wymienionej patologii u ludzi i zwierząt stwierdzono, że u psa pojawia się ona zdecydowanie częściej niż u innych gatunków, dlatego też może on stanowić model badawczy dla zmian obserwowanych u ludzi [10].

Uwzględniając kryteria podziału przedstawionego we wstępie, glin mógłby być uznany za pierwiastek obojętny ze względu na niskie tkankowe stężenia osiągane w warunkach prawidłowych. Działalność człowieka w ciągu ostatnich stuleci spowodowała jednak gwałtowny wzrost jego pozyskania ze źródeł naturalnych i wprowadzenie go do łańcuchów pokarmowych różnych ekosystemów, co spowodowało, że od lat 70. XX wieku jest on traktowany jako kumulujący się w tkankach organizmu pierwiastek szkodliwy, którego biodostępność ze środowiska stale wzrasta [1, 5, 11, 17, 21, 24, 30, 39]. W toku prowadzonych w ostatnich dekadach badań dotyczących toksycznego wpływu glinu na organizmy zwierząt reprezentujących różne jednostki taksonomiczne stwierdzono, że wykazuje on podobne mechanizmy działania u wszystkich organizmów żywych, polegające głównie na wywoływaniu stresu oksydacyjnego skutkującego śmiercią komórek [12, 45]. Glin, będąc silnym prooksydantem, uczestniczy w procesie karcinogenezy u ludzi oraz u zwierząt towarzyszących człowiekowi [19, 33]. Stwierdzono, że guzy nowotworowe gruczołu sutkowego u ludzi kumulują jony glinu [26]. Zjawisko to zaobserwowano także u zwierząt. Średnia zawartość glinu w rakach gruczołu sutkowego suk wynosiła $11,06 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ świeżej masy tkanki, podczas gdy w gruczolakorakach wartość ta wynosiła $9,45 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$. Wymienione wartości były większe od obserwowanych w grupie zwierząt kontrolnych, u których średnia zawartość glinu wynosiła $7,24 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$. Zjawisko kumulowa-

nia jonów glinu w tkance guza prawdopodobnie ma związek z biochemicznymi właściwościami tkanek nowotworu, cechujących się nadekspresją osteopontyny tworzącej kompleksy z jonami glinu, które działają w dwojaki sposób. Z jednej strony oddziałują na receptory estrogenowe, z drugiej łączą się z DNA komórek gruczołu sutkowego wywołując niestabilność genomu [2, 13, 14, 31]. Sole glinu działają jako katalizator reakcji Fentona, w której powstają wolne rodniki uszkadzające struktury komórkowe. U pacjentek chorych na nowotwory gruczołu sutkowego stwierdzono istotne nagromadzenie pewnych produktów oksydacji w mikrośrodowisku zmienionej tkanki gruczołu sutkowego, korespondujące z podwyższonym poziomem glinu [27, 28]. Poza wpływem na genom, glin ma także zdolność do łączenia się z receptorami estrogenowymi, stąd określane jest mianem metaloestrogenu. Jego działanie objawia się między innymi poprzez wpływ na estrogenozależną ekspresję genów w odpowiedzi na działanie wymienionych hormonów [13, 14]. Dodatkowo glin wchodzi w liczne interakcje z innymi pierwiastkami. Ma on zdolność do konkurencji z kationami, takimi jak Mg^{2+} i Ca^{2+} o miejsca koordynacyjne w enzymach, cząsteczkach sygnałowych, receptorach, białkach transportowych, kanałach błonowych, kwasach nukleinowych oraz innych ligandach [18]. Ward i wsp. [42] wykazali, że wzrost zawartości koncentracji glinu w tkankach ma dramatyczny wpływ na homeostazę żelaza, prowadząc do wzrostu jego stężenia wprost proporcjonalnie do obciążenia tkanek glinem. Wyniki badań sugerują, że oba jony mogą dostawać się do komórek z wykorzystaniem podobnych szlaków transportowych. Związki glinu interferują także z cynkiem, miedzią, wapniem i chromem, obniżając biodostępność wymienionych metali [11].

Istotną rolę w procesie nowotworzenia odgrywają także metale niezbędne do prawidłowego przebiegu procesów metabolicznych organizmu. Przykład ilustrujący tę zależność może stanowić miedź, która uczestniczy w procesach metabolicznych, takich jak: hematopoeza, metabolizm tkanki łącznej oraz metabolizm tłuszczów. Jest ona niezbędna także do właściwego funkcjonowania insuliny. Bierze udział w tworzeniu mieliny, osteogenezie, pigmentacji oraz tworzeniu wytworów keratynowych skóry. Metal ten odgrywa znaczącą rolę w tworzeniu pierścienia porfiryнового hemoglobiny, tworzeniu kolagenu przez osteoblasty, powstawaniu melaniny i keratyny. Zależne od miedzi czynniki transkrypcyjne pełnią niezwykle istotną rolę w ekspresji genów [15, 32, 34]. Pomimo że miedź jest pierwiastkiem niezbędnym, jej nadmiar może wywoływać efekty toksyczne, takie jak: marskość wątroby, zapalenie skóry oraz zaburzenia neurologiczne [7, 36].

W odniesieniu do nowotworów stwierdzono, że ich cechą charakterystyczną jest zdolność do gromadzenia pewnych metali, wśród których znajduje się także miedź. Jej stężenie w tkankach guza może być od kilku do nawet kilkunastu razy większe w porównaniu do tkanek zdrowych [20, 25]. Intensywny podział komórek guza jest możliwy przy ich jednoczesnym odpowiednim zaopatrzeniu w substancje odżywcze. Zadanie to realizują nowo powstające naczynia krwionośne, a proces ich powstawania zależy od tkankowych rezerw miedzi [20, 25, 29, 43]. Zjawisko to jest szczególnie widoczne w guzach gruczołów sutkowych, których organizacja tkankowa w przebiegu procesu nowotworzenia ulega radykalnym zmianom. Szczególne znaczenie ma w tym przypadku proces tworzenia sieci nowych naczyń krwionośnych, będących źródłem zaopatrzenia komórek nowotworu. Pierwsze stadium angiogenezy zachodzącej w tkance nowotworowej polega na aktywacji komórek śródbłonka. Doświadczalnie wykazano, że jony miedzi stymulują zarówno proliferację, jak i migrację komórek śródbłonka naczyniowego. W przebiegu choroby nowotworowej u ludzi stwierdzono, że zawartość miedzi w surowicy krwi wzrasta wraz z rozwojem choroby [8, 29]. Poza wpływem na komórki śródbłonka miedź aktywuje także liczne czynniki proangiogenne, takie jak: czynnik wzrostu komórek śródbłonka, czynnik wzrostu fibroblastów, czynnik martwicy guza oraz interleukina I. W czasie rozwoju choroby no-

wotworowej poziom ceruloplazminy, będącej głównym osoczowym transporterem miedzi, wzrasta dwu- lub trzykrotnie w porównaniu do wartości referencyjnych. Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że miedź stymuluje proces angiogenezy na różnych etapach, a każdy z nich może stanowić potencjalny punkt działania terapii przeciwnowotworowej [29, 38]. W badaniach własnych autorów pracy stwierdzono, że u samic psów złośliwe guzy gruczołu sutkowego kumulują istotnie większe stężenia miedzi w porównaniu do tkanki nie zmienionej nowotworowo. Średnia wartość obserwowana w grupie kontrolnej wynosiła 1,2 mg·kg⁻¹ świeżej masy tkanki, podczas gdy w rakach oraz gruczolakorakach gruczołu wartości te wynosiły odpowiednio 17,7 oraz 17,1 mg·kg⁻¹. Zawartość miedzi w łagodnych guzach pochodzenia mezenchymalnego wynosiła średnio 6,6 mg·kg⁻¹.

Z uwagi na liczne podobieństwa niektórych zmian neoplastycznych u psów i u ludzi od wielu lat postuluje się, aby pies, a nie gryzonie laboratoryjne, był modelem doświadczalnym w badaniach nad nowotworami człowieka [9, 16, 22].

Literatura: 1. Anke M., Müller M., Müller R., Schäfer U., Angelow L., 2001 – The biological and toxicological importance of aluminium in the environment and food chain of animals and humans. In: Ermidou-Pollet S., Pollet S. (eds) 3rd International Symposium on Trace Elements in Human: New perspectives, Proceedings Book: Athens/Greece, pp. 230-247. 2. Banasiak A., Lankoff A., Piskulak A., Adamowska K., Lisowska H., Wójcik A., 2013 – Environ. Toxicol. 20 (4), 402-406. 3. Beelen R., Hoek G., van den Brandt P.A., Goldbohm R.A., Fischer P., Schouten L.J., Armstrong B., Brunekreef B., 2008 – Epidemiology 19, 702-710. 4. Berthon G., 1996 – Coord. Chem. Rev. 149, 241-280. 5. Berton G., 2002 – Coord. Chem. Rev. 228, 319-341. 6. Bettini G., Morini M., Marconato L., Marcato P.S., Eric Zini E., 2010 – Vet. J. 186, 364-369. 7. Bilandzic N., Sedak M., Vratarić D., Perić T., Simić B., 2009 – Sci. Total Environ. 407, 4243-4247. 8. Brewer G.J., 2005 – Curr. Cancer Drug Targets 5, 195-202. 9. Cadieu E., Ostrander E.A., 2007 – Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 16 (11), 2181-2183. 10. Caswell J.L., Williams K.L., 2007 – Respiratory system. In: Maxie, M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals, vol. 2, sixth ed. Elsevier Saunders, Philadelphia, PA, pp. 523-653. 11. Chmielnicka J., 1999 – Glin. W: Seńczuk W. (ed.) Toksykologia. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 462-470. 12. Crisponi G., Nurchi V.M., Bertolasi V., Remelli M., Faa G., 2012 – Coord. Chem. Rev. 256, 89-104. 13. Darbre P.D., Mannello F., Exley C., 2013 – J. Inorganic Biochemistry 128, 257-261. 14. Darbre P.D., Pugazhendhi D., Mannello F., 2011 – J. Inorganic Biochemistry 105, 1484-1488. 15. De Romana D.L., Olivares M., Uauy R., Araya M., 2011 – J. Trace Elem. Med. Biol. 25, 3-13. 16. Dincer Z., Jasani B., Haywood S., Mullins J.E., Fuentealba I.C., 2001 – J. Comp. Path. 125, 130-136. 17.

Druga D.M., Trif A., Druga M., Brudiu I., Stef D., 2005 – The consequences of dietary aluminium sulphate intake on some biochemical parameters in broilers. Proceedings of the 5th International Symposium on Trace Elements in Human: New Perspectives: Athens/ Greece, pp. 477-480. 18. Exley C., House E.R., 2011 – Monatsh. Chem. 142, 357-363. 19. Exley C., Charles L.M., Barr L., Martin C., Polwart A., Darbre P.D., 2007 – J. Inorg. Biochem. 101, 1344-1346. 20. Finney L., Vogt S., Fukai T., Glesne D., 2009 – Clin. Experim. Pharmacol. and Physiol. 36, 88-94. 21. Gromysz-Kałkowska K., Szubartowska E., 1999 – Med. Weter. 55, 229-233. 22. Kent M.S., Madewell B.R., Dank G., Dick R., Merajver S.D., Brewer J., 2004 – J. Trace Elements in Experimental Medicine 17, 9-20. 23. Kośła T., 1999 – Biologiczne i chemiczne zanieczyszczenia produktów rolniczych. Wyd. SGGW, Warszawa. 24. Kucharczak E., Moryl A., Szyposzyński K., Jopek Z., 2005 – Med. Weter. 61 (11), 1277-1279. 25. Lowndes S.A., Harris A.L., 2005 – J. Mammary Gland Biol. Neoplasia 10, 299-310. 26. Majewska U., Braziewicz J., Banaś D., Kubala-Kukuś A., Gozdz S., Pajek M., Smok J., Urbaniak A., 1997 – Biol. Trace Elem. Res. 60, 91-100. 27. Mannello F., Tonti G.A., Medda V., 2009 – Cell Oncol. 31, 383-392. 28. Mannello F., Tonti G.A., Pederzoli A., Simone P., Smaniotto A., Medda V., 2010 – Clin. Breast Cancer 10, 238-245. 29. Nasulewicz A., Mazur A., Opolski A., 2004 – J. Trace Elem. Medicine and Biology 18, 1-8. 30. Olariu L., Chisu I., Tulcan C., Triff A., Druga M., 2004 – Macro and Trace Elements, Fridrich-Schiller-University Jena, 22, 313-318. 31. Pereira S., Cavalie I., Camilleri V., Gilbin R., Adam-Guillermi C., 2013 – Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis 750 (1-2), 19-26. 32. Prohaska J.R., 2008 – American J. Clin. Nutrition 88 (3), 826-829. 33. Skibniewska E.M., 2010 – Fresenius Environmental Bulletin 19 (2a), 390-392. 34. Skibniewska E.M., Kośła T., Skibniewski M., 2010 – Bulletin Veterinary Institute in Pulawy 54 (2), 269-272. 35. Skłodowska-Hajduk Z., 1992 – Folia Med. Crac. 33 (1-4), 73-83. 36. Storelli M., Storelli A., Barone G., Franchini D., 2009 – Sci. Total Environ. 408, 64-68. 37. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), 2009 – Cancer. Fact Sheet No. 297. WHO Media Centre, Geneva, Switzerland. <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/>> 38. Tapiero H., Townsend D.M., Tew K.D., 2003 – Copper. Biomedicine & Pharmacotherapy 57, 386-398. 39. Trif A., Druga M., Druga M., Muselin F., Brudiu I., Dumitrescu E., 2005 – Proc. 5th International Symposium on Trace Elements in Human, New Perspectives, Athens/ Greece, 212-214. 40. Valavanidis A., Fiotakis K., Vlachogianni T., 2008 – J. Environ. Sci. Health, Part C: Environmental Carcinogenesis and Ecotoxicology Reviews 26, 339-362. 41. Waalkes M.P., 2000 – J. Inorganic Biochem. 79, 241-244. 42. Ward R.J., Zhang Y., Crichton R.R., 2001 – J. Inorg. Chem. 87, 9-14. 43. Wąsowicz W., Gromadzińska J., 2005 – Żywność Człowieka i Metabolizm 32, 34-41. 44. Withrow S.J., 2007 – Tumors of the respiratory system; lung cancer. In: Withrow, S.J., Vail, D.M. (Eds.), Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology, fourth ed. WB Saunders Co., Philadelphia, pp. 517-521. 45. Yokel R.A., 2000 – Neurotoxicology 21, 813-828.

Badania genetyczne i personalizacja terapii w leczeniu glejaków

Marta Grodzik, Ewa Sawosz, Sławomir Jaworski, Mateusz Wierzbicki, Barbara Strojny, Anna Hotowy, Kaja Urbańska, Marta Kutwin, Karolina Włodyga, Natalia Kurantowicz

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Organizm ludzi i zwierząt jest skomplikowaną maszyną zbudowaną z komórek, których funkcje zapisane są w instrukcji DNA.

Komórki nieustannie dzielą się, dojrzewają, starzeją, następnie obumierają, a ich miejsce zajmują nowe. Zdarza się, że w tym nieustającym, dynamicznym procesie życia pojawi się błąd, w wyniku którego nieprawidłowe komórki przestają umierać. W takich sytuacjach nieograniczony podział komórek pozbawionych kontroli zmierza do powstania nowotworowej masy tkankowej, a proces ten nosi nazwę kancerogenezy (karcynogenezy).

Epidemiologia chorób nowotworowych

Choroby nowotworowe występują w każdej populacji ludzi i zwierząt. Są, zaraz po chorobach sercowo-naczyniowych, najczęstszą przyczyną wszystkich zgonów u ludzi (około 20%), w tym około 40% zgonów u kobiet w wieku 45-65 lat i 30% zgonów u mężczyzn w wieku 45-65 lat. Co więcej, dynamika wzrostu liczby zachorowań na nowotwory złośliwe w Polsce jest znacznie większa od dynamiki wzrostu liczby ludności i należy do najwyższych w Europie. Przyczyną tegoż stanu rzeczy jest kilka: starzejące się społeczeństwo, wyż demograficzny w przedziale „wieku nowotworowego”, narastające niekorzystne postawy