

улучшении результатов лечения больных РШМ I, III и IV стадий; в то же время следует изучить методические подходы к лечению пациенток со II стадией

болезни, что и предполагается осуществить в ходе запланированного в 2007 г. научного исследования в НИИ ОМР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Залуцкий, И.В. Эпидемиология злокачественных новообразований в Беларуси / И.В.Залуцкий [и др.]. – Минск: Зорны верасень, 2006. – 207 с.
2. Океанов А.Е., Якимович Г.В., Золотько Н.И. Статистика онкологических заболеваний в Республике Беларусь, 1988–1998 / Под ред. Е.А.Короткевича. – Минск: БелЦМТ, 1999. – 162 с.
3. Поляков С.М., Левин Л.Ф., Шебеко Н.Г. Злокачественные новообразования в Беларуси, 1996–2005 / Под ред. А.А.Граковича и И.В.Залуцкого – Минск: БелЦМТ, 2006. – 194 с.
4. Якимович Г.В., Поляков С.М. Злокачественные новообразования в Беларуси, 1986–1995 / Под ред. А.Е.Океанова. – Минск: БелЦМТ, 1996. – 170 с.

Поступила 29.01.2007 г.

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КРАТКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ, СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

И.И.Сакович

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск
9-я городская клиническая больница, г. Минск

Обсуждается состояние проблемы заболеваемости в Республике Беларусь первично-мозговыми опухолями головного мозга в соответствии с современной классификацией данной группы новообразований. Отмечена тенденция прироста заболеваемости с все большим преобладанием злокачественных форм опухолей головного мозга. Проведен анализ результатов и исходов комбинированного лечения группы из 88 больных. Изучена необходимость проведения специальных исследований заболеваемости по основным нозологическим формам опухолей головного мозга на основе уточненной классификации опухолей центральной нервной системы ВОЗ.

В современных условиях система здравоохранения ориентирована на изучение медико-демографических показателей, прогнозирование тенденций их изменения с учетом нозологических форм патологии. Это необходимо для точной верификации приоритетов и основных направлений совершенствования здравоохранения [1, 2].

Общий коэффициент смертности (на 1000 населения, анализ по 15 бывшим республикам СССР, 1950–2003) для Беларуси не имеет значимой тенденции к снижению. В 1996 г. он составлял 13,00, в 2003 г. – 14,50 (в Латвии, Литве, Эстонии, России соответственно 13,98/13,40, 11,56/11,8, 12,95/13,70, 14,20/15,30) [3].

Существенное влияние на этот показатель оказывают опухолевые поражения центральной нервной системы (ЦНС), в том числе, опухоли головного мозга (ОГМ). Последние составляют от 85 до 90% всех опухолей ЦНС [4, 5].

Согласно мировым статистическим данным, ОГМ представлены в 0,7–1,6% общего количества первичных новообразований организма человека, причем процентное соотношение первичных доброкачествен-

ных и злокачественных ОГМ составляет 40:60. В развитых странах заболеваемость первичными доброкачественными и злокачественными ОГМ в настоящее время составляет 10,9–14,0 на 100 тыс. населения с явной тенденцией к увеличению [2, 6–10].

В США, по данным государственного регистра (*Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) database for 1996 to 2000*), встречаемость первичных ОГМ в 2000 г. составила 6,6 на 100 тыс. при смертности по этой причине 4,7 на 100 тыс. населения. В исследованиях Национального института рака США отмечен ежегодный однопроцентный прирост заболеваемости ОГМ по всем возрастным группам, а для старшей возрастной группы регистрируется прирост в диапазоне 7–23,4%. Абсолютные цифры впервые выявленных ОГМ за 2000 г. составляют 176 тыс. новых случаев с подтвержденной смертностью у 128 тыс. больных [1, 10]. В 2006 г. предполагалось возникновение заболевания у 18820 человек с прогнозируемым летальным исходом у 12820 из них [9].

Согласно информативным материалам национального канцер-регистра Украины за 2005 г., еже-

годно выявляемая заболеваемость первичными ОГМ составляет 4,6 на 100 тыс. населения. При этом в значительно большей степени отмечается прирост заболеваемости метастатическими поражениями головного мозга, показатели которых превышают в 2–4 раза таковые при первичных ОГМ. Учитывая результаты исследований и статистические данные, прирост заболеваемости ОГМ можно связать с рядом факторов, а именно: общим ухудшением экологической обстановки, старением населения вследствие увеличения общей продолжительности жизни. В странах с продолжительностью жизни 75–85 лет регистрируют более высокие показатели заболеваемости ОГМ, в первую очередь, злокачественными [1, 7, 8]. Это обусловлено совершенствованием все более доступной прижизненной неинвазивной диагностики: компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) [5], что способствует выявлению первичных и метастатических ОГМ на ранних стадиях заболевания без клинически явных проявлений.

Если в отношении доброкачественных первичных ОГМ отмечается относительно оптимистичный прогноз выживаемости (средняя выживаемость в этой группе, по разным данным, колеблется от 5 до 10 лет, десятилетняя выживаемость составляет 5–50%), то при высокозлокачественных ОГМ от 50 до 75% больных погибают по этой причине в первый год [5, 11–13].

Так, по опубликованным данным [4, 6], смертность от опухолей ЦНС в г. Санкт-Петербурге в 1996 г. составила 18,6% умерших вследствие всей патологии ЦНС, а коэффициент смертности при неоплазмах головного мозга составил 10,82 на 100 тыс. населения (второе место из причин смерти при патологии ЦНС после черепно-мозговой травмы).

При этом истинная картина онкологических поражений ЦНС в значительной степени искажена: многие национальные канцер-регистры не фиксируют отдельно показатели заболеваемости первичными доброкачественными и метастатическими ОГМ. Следовательно, научное планирование фундаментальных и прикладных исследований по актуальным направлениям нейроонкологии и, соответственно, финансовое планирование, подготовка высококвалифицированных кадров, закупка необходимого оборудования и стратегия динамичного развития нейроонкологической помощи населению могут быть неадекватными в стратегическом ракурсе [7].

В Республике Беларусь заболеваемость населения злокачественными новообразованиями (больные с впервые в жизни установленным диагнозом, статистические данные сектора методологии и анализа медицинской статистики Министерства здравоохранения Республики Беларусь) в 2003 г. в абсолютных цифрах составила 43743 чел. (351,9 на 100 тыс. населения), а в 2004 г. – 37016 (376,8 на 100 тыс. населения). Опухоли ЦНС в структуре онкопатологии за

2004 г. отмечены в 0,95%, а за 2005 г. – в 1,03%. Смертность населения Республики Беларусь вследствие новообразований, в том числе, злокачественных, в 2003–2004 г. зарегистрирована соответственно в 37260 и 37453 случаях.

Важное значение имеет прогнозирование вероятных показателей заболеваемости [14, 15]. Например, согласно информации в энциклопедии “Википедия”, в Великобритании, с численностью населения в 2005 г. 60441457 чел. (для сравнения, население Республики Беларусь на 01.01.2006 г. составляло 9750200 чел. – около 16,1% численности населения Великобритании), ежегодная выявляемость первичных ОГМ отмечена у 2500 мужчин и 1800 женщин (7 на 100 тыс. населения). С учетом анализа заболеваемости прогнозируемое число выявляемых ежегодно в Беларуси первичных ОГМ может составить около 690 новых случаев.

Представляется необходимым обратить внимание на проблему ОГМ для дальнейшего совершенствования существующих и разработки новых лечебных протоколов оказания высокотехнологичной медицинской помощи данной категории больных [5, 13, 16].

Существует несколько классификаций неоплазм ЦНС, но практически все исследователи применяют разработанную Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ, 1993, 2000) классификацию, чем обеспечиваются некий стандарт в оценке того или иного опухолевого процесса и взаимопонимание между различными нейроонкологическими центрами. Согласно рекомендациям Ассоциации нейрохирургов России («Стандарты, рекомендации и опции в лечении глиальных опухолей головного мозга у взрослых», 2005 г.), морфологический диагноз следует формулировать с использованием классификации ВОЗ 2000 г. [17–19].

Ряд других классификаций, например, Kernohan и St. Anne/Mayo, используются для ОГМ астрокитарного ряда (астроцитом, анапластических астроцитом и глиобластом). Определено, что классификация St. Anne/Mayo лучше коррелирует с прогнозом выживаемости, нежели классификация Kernohan. В то же время эти классификации схожи с классификацией ВОЗ [14, 18, 19]. В табл. 1 приведена сравнительная градация злокачественности ОГМ по ВОЗ, Kernohan и St. Anne/Mayo.

Классификация ВОЗ предполагает, что любая ОГМ возникает вследствие атипичного роста специфических клеток ЦНС. Учитывается, что биологическое поведение опухоли напрямую связано с тем, из какого типа клетки она изначально происходит. На основе данной классификации возможно планирование лечения и определение прогноза для каждой конкретной ОГМ. В то же время, допускаются и некоторые исключения, например, все или почти все гемистоцитарные астроцитомы (gemistocytic astrocytomas) являются фактически анапластически-

ми и их следует относить к grade III–IV, а не grade II, как определено по классификации ВОЗ. Каждый тип ОГМ, включенный в данную классификацию, соответствует конкретной степени злокачественности. В определении степени злокачественности ОГМ по гистологическим параметрам учитываются четыре показателя, а именно: ядерная атипия, митотический индекс, пролиферация эндотелия и некрозы. Для Gt I характерно отсутствие этих признаков, для Gt II – наличие одного из них, для Gt III – наличие двух и для Gt IV – не менее трех [20, 21].

В зависимости от темпов биологического роста ОГМ подразделяют на “Low-grade” – медленно растущие (I, II) и “High-grade” (III, IV) – быстро растущие. Классификация ВОЗ предполагает две большие группы опухолей по их происхождению: нейроэпителиальные и не-нейроэпителиальные. Далее рассматриваются преимущественно нейроэпителиальные ОГМ.

Глиальные (внутричерепные, нейроэктодермальные) опухоли – наиболее частые в ряду новообразований головного мозга у взрослых. Они составляет 50–77% всех опухолей ЦНС [22, 23].

Термин «глиома» соответствует ОГМ, имеющим происхождение из глиальных клеток, и включает в себя девять категорий в зависимости от “клетки происхождения” [17, 18, 20]:

1. Астроцитарные опухоли:

– **Астроцитомы** (Astrocytoma, WHO grade II), варианты: протоплазматическая, фибриллярная, смешанная.

– **Анапластическая астроцитомы** (злокачественная, WHO grade III), сюда включают не учтенные ВОЗ варианты: *полушарная (hemispheric), диэнцефаль-*

ная (diencephalic), оптическая (optic), мозгового ствола (brain stem) и мозжечка (cerebellar).

– **Мультиформная глиобластома** (glioblastoma multiforme, WHO grade IV), варианты: гигантоклеточная глиобластома, глиосаркома.

– **Неинвазивные астроцитомы** (WHO grade I): пилочитарная астроцитомы (*варианты, как и у анапластической астроцитомы*); субэпендимарная гигантоклеточная астроцитомы; плеоморфная ксантостроцитомы.

2. Олигодендроглиальные опухоли: олигодендроглиомы (WHO grade II), анапластическая злокачественная олигодендроглиомы (WHO grade III).

3. Эпендимарно-клеточные опухоли: эпендимомы (WHO grade II), *ее варианты – клеточная (cellular), папиллярная (papillary), эпителиальная (epithelial), ясноклеточная (clear cell) и смешанная (mixed)*; анапластическая эпендимома (WHO grade III); миксопапиллярная и субэпендимома (WHO grade I).

4. Смешанные глиомы: смешанная олигоастроцитомы (WHO grade II); анапластическая злокачественная олигоастроцитомы (WHO grade III); эпендимо-астроцитомы.

5. Нейроэпителиальные опухоли неуточно-го происхождения, включая Gliomatosis cerebri, все они высокозлокачественные (WHO grade IV).

6. Опухоли сосудистого сплетения: папиллома и карцинома (анапластическая папиллома) сосудистого сплетения.

7. Нейрональные и смешанные нейрональ-глиальные опухоли: ганглиоцитомы, диспластическая ганглиоцитомы мозжечка (Lhermitte-Duclos), ганглиоглиомы, анапластическая злокачественная ганглио-

Таблица 1

Сравнительная градация злокачественности астроцитарных неоплазм по некоторым общепринятым шкалам

Тип ОГМ по ВОЗ	Градация ВОЗ (grade)	Градация Кернохан (Kernohan grade)	Градация Энн-Майо (St. Anne/Mayo grade)	Критерии Энн-Майо (St. Anne/Mayo criteria)
Пилоцитарная астроцитомы	I	I	Не включена	Критериев злокачественности нет
Астроцитомы	II	I – II	1 – 2	Один критерий злокачественности – ядерный атипизм (nuclear atypia)
Анапластическая (злокачественная) астроцитомы	III	II – III	3	Два критерия злокачественности ядерный атипизм и митозы (nuclear atypia and mitosis)
Глиобластома	IV	III – IV	4	Три или четыре признака злокачественности (обязательно некрозы) (nuclear atypia, mitosis, necrosis)

глиома, десмопластическая инфантильная ганглиоглиома, центральная нейрцитомы, дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль, обонятельная нейробластома (эстезионеробластома, вариант – обонятельная нейроэпителиома).

8. Опухоли паренхимы шишковидной железы: пинеоцитомы, пинеобластома, смешанная пинеоцитомы/пинеобластома.

9. Опухоли, включающие нейробластные и глиобластные элементы (эмбриональные опухоли): медуллоэпителиома; примитивная нейроэктодермальная опухоль с выраженной дифференцировкой: а) медуллобластома, варианты – медулломиобластома, меланоцитарная медуллобластома, десмопластическая медуллобластома, б) примитивная мозговая нейроэктодермальная опухоль; нейробластома (ганглионеробластома); ретинобластома; эпендимобластома.

В зависимости от характера биологического роста глиомы подразделяются на:

- Узловые (экспансивный рост с достаточно четкой границей “опухоль – мозговая ткань”, незначительное количество отсеянных опухолевых клеток рядом с эпицентром опухоли); данный характер роста опухоли представляет возможность ее тотального удаления.

- Диффузные или инфильтративные (нет четкой границы опухоли, распространенность опухоли на значительные расстояния за пределы одной доли либо одного полушария, наличие опухолевых клеток в мозговой ткани на значительном расстоянии от эпицентра опухоли). Именно отсутствие контроля над локальным распространением опухоли является предпосылкой продолженного роста и формирования мультифокальных очагов. Эффективность тотального удаления подобных неоплазм подвергается сомнению.

В большинстве случаев глиомы имеют признаки инвазивности в окружающие ткани головного мозга. Инвазия опухолевых клеток происходит за счет растворимых цитокинов, стимулирующих алло-направленную и беспорядочную миграцию опухолевых клеток, чему также способствует взаимодействующая с внеклеточным матриксом клеточная секреция специфических энзимов.

Другая обширная группа ОГМ неглиального происхождения включает, согласно классификации ВОЗ, опухоли области турецкого седла, гематопоэтические, гермино-клеточные опухоли, опухоли твердой мозговой оболочки, неменинготелиальные опухоли твердой мозговой оболочки, опухоли экстракраниального происхождения, опухоли черепных и спинальных нервов, опухоли определенных регионов, метастатические и неклассифицируемые опухоли, а также кистозные и опухолеподобные образования.

Кроме вышеизложенных, существует еще и международная классификация степени распростране-

ния злокачественной опухоли в организме по системе TNM, разработанная Международным противораковым союзом ((UICC, 1997). Буква Т характеризует размер опухоли, N – наличие и степень поражения лимфатических узлов, а M – наличие удаленных от места развития опухоли метастазов. Для каждой опухоли необходимо сочетание двух основных подходов:

- Клиническая оценка процесса до начала лечения, основанная на данных клинического, рентгенологического, эндоскопического исследования, биопсии, хирургических методов исследования и ряда дополнительных методов;

- Патологическая оценка процесса (послеоперационная, патогистологическая), обозначаемая pTNM. Она основана на данных, полученных как до начала лечения, так и при хирургическом вмешательстве и исследовании биопсийного материала. Патологическая оценка первичной опухоли (pT) делает необходимым выполнение биопсии или резекции первичной опухоли для возможной оценки высшей градации pT.

По локализации надмозжечковая зона обозначается pT, при этом различают pT1 (менее или равна 5 см в диаметре), pT2 (более 5 см в диаметре), pT3 – распространение процесса в систему желудочков головного мозга, pT4 – прорастание на противоположную сторону или субтенториально.

Подмозжечковая (субтенториальная) зона: pT1 (менее или равна 3 см в диаметре), pT2 (более 3 см в диаметре), pT3 – вращение в систему желудочков головного мозга, pT4 – распространение на противоположную сторону или супратенториально.

По степени дифференцировки различают: G1 – хорошо дифференцированная опухоль; G2 – опухоль средней дифференцировки; G3 – плохо дифференцированная опухоль; G4 – недифференцированная опухоль.

Анализируя публикации ведущих нейроонкологических центров, следует отметить, что данная классификация себя не оправдала и в современной нейроонкологии не применяется [14, 17].

В настоящее время основу градации опухолей ЦНС составляет классификация ВОЗ. Ее практическое приложение как лечебно-прогностического критерия основано на гистологическом строении ОГМ.

Не менее важный прогностический критерий – молекулярно-генетическая структура опухоли. Находящиеся в глиоме измененные белки-онкогены и гены-супрессоры неспецифичны, но выявлены некоторые характерные признаки их комбинации и накопления. Наиболее типичными из генетических aberrаций при GBM определены амплификация онкогена EGFR (фактор эпидермального роста) и делеция локуса гена-супрессора p16 (CDKN2A), составляющие до половины всех генетических aberrаций. Молекулярными исследованиями идентифицированы

генетические изменения при некоторых астроцитарных опухолях. Приблизительно в 33% низкоккачественных инфильтративных ОГМ (St. Anne/Mayo grade 2) обнаруживаются мутации р53 гена на хромосоме 17p. При анапластических астроцитомах (АА, grade 3), наряду с изменениями р53 гена, больше чем в 40% случаев проявляется потеря гетерозиготности на хромосомах 19q и 9p21. При мультиформной глиобластоме (GBM) к подобным нарушениям добавляется в 70% потеря гетерозиготности 10-й хромосомы, мутации гена р53 связаны с прогрессированием астроцитомы (А) в GBM. Мутации р53 в половых хромосомах – причина возникновения, в том числе, глиальных ОГМ, и именно эта мутация является ранним свидетельством опухолевой прогрессии, предвещающая рецидив и продолженный рост опухоли. Идентификация и характеристика генов, индуцированных или репрессированных в опухолях головного мозга, важны для более полного понимания механизмов инициации и прогрессии опухолей, стадийности процесса их озлокачествления, для разработки новых подходов к их диагностике и терапии [19, 24].

Наибольший удельный вес среди глиальных ОГМ (40–65%) – у злокачественных новообразований [13, 22, 23].

Глиомы с признаками анаплазии (в основном, АА) составляют 30–35%, GBM 40–45%, анапластические олигодендроглиомы – 5–15% [25].

Примерно 2/3 глиом взрослых локализируются супратенториально [26].

Только около 2% пациентов с первичными глиомами старше 65 лет и 30% – моложе 45 лет преодолевают двухлетний период после начала заболевания вне зависимости от предпринятых лечебных мероприятий [23].

Средний срок жизни с глиобластомами (GBM) для лиц старше 65 лет – около 3,5 мес., а младше – лишь 10 мес.

При анализе официальных статистических данных отдела статистики Минздрава Республики Беларусь выявлено, что в 2004 г. на 37016 онкологических больных приходился 351 (0,97%) пациент с ОГМ, в 2005 г. – на 35893 их было 373 (1,04%). Сельский контингент составил за данный период соответственно

104 (27,9%) и 78 (22,2%). Прирост заболеваемости ОГМ к 2005 г. достиг 5,9% ($p < 0,05$), смертность вследствие этого за 2004–2005 гг. составила соответственно 9,5 и 9,1 на 100 тыс. населения, что несколько выше показателей развитых стран ($p < 0,001$).

ОГМ встречаются преимущественно в средней (трудоспособной) и старшей возрастных группах, что характерно и для Беларуси [8] (табл. 2).

При анализе статистических показателей заболеваемости и смертности от нейроонкологической патологии в Республике Беларусь не выявлено заметного улучшения ситуации (рис. 1, 2). Заболеваемость ОГМ по регионам республики не имеет тенденции к снижению, сохраняются высокими показатели смертности, особенно у лиц трудоспособного возраста (55,1 и 52,25% в 2004 и 2005 гг. соответственно). Значительное число опухолевых поражений головного мозга экстраполируется при аутопсии (20,26% в 2004 г., 26,6% – в 2005 г. к числу умерших вследствие ОГМ). Подобное можно объяснить тем, что заболевание при жизни явно клинически не проявлялось, и ОГМ являлась случайной секционной находкой [2, 6, 8].

Для оценки состояния проблемы ОГМ нами изучены истории болезни и протоколы лечения 88 больных (жители Минска), прошедших полный курс комбинированного лечения, включающего хирургическое вмешательство, лучевую и химиотерапию в период 2004–2005 гг., и отслежен катамнез у 77 из них (11 больных по различным причинам выведены из исследования). Возраст больных в диапазоне 19–

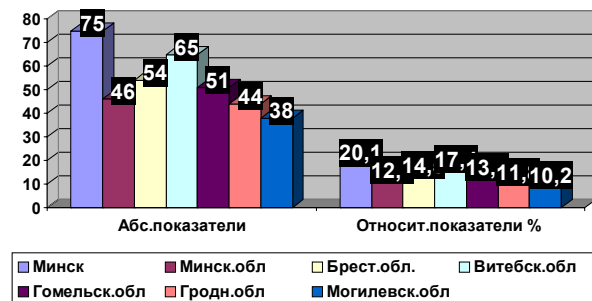


Рис. 1. Заболеваемость опухолями головного мозга по регионам Республики Беларусь (n=373) в 2005 г.

Таблица 2

Опухолевые поражения головного мозга (абсолютные показатели, по возрастным категориям, n=661) за 2004–2005 гг. по Республике Беларусь

Возраст (лет) \ пол	<20	<25	<30	<35	<40	<45	<50	<55	<60	<65	>65
Муж.	15	12	20	29	24	32	35	39	41	33	67
Жен.	10	11	9	18	15	30	38	43	43	31	58
Всего	25	23	29	47	39	62	73	82	78	78	125

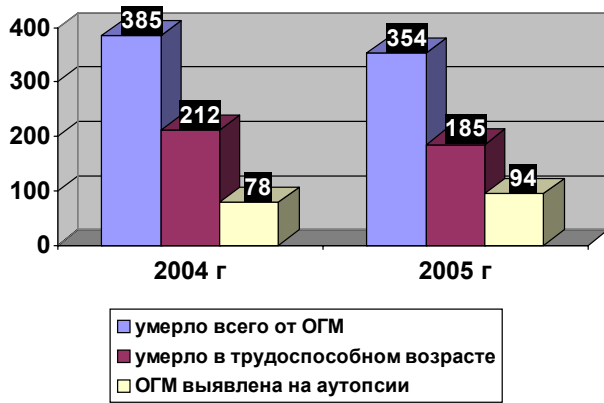


Рис. 2. Смертность от нейроонкологических заболеваний головного мозга в 2004 и 2005 гг. (абсолютные цифры, по данным ежегодного отчета Минздрава Республики Беларусь)

71 год ($M \pm m - 48,9 \pm 0,5$). Мужчин – 33 (42,9%), женщин – 44 (57,1%). Из них GBM были у 41,6% пациентов, варианты А – у 37,7%, олигодендроглиомы (ОДГ) – у 11,7%. Подробное распределение больных по гистологическим признакам представлено в табл. 3.

Изучение катамнеза 77 исследованных больных показало, что живыми на момент исследования оставались 42 пациента (54,5%), умерло – 35 (45,5%). Больные прооперированы в срок $17,22 \pm 8,09$ нед. после клинического проявления заболевания и четкой верификации диагноза. Летальный исход наступил через $562,75 \pm 438,73$ дня (диапазон 41 – 2855 дней, учитывался период предыдущего первого эпизода заболевания). Все пациенты прошли курс лучевой терапии по стандартным протоколам, 11 из них получили повторный курс лучевой терапии в дозах 20–40 Гр. Качество жизни выживших больных по шкале Карновского (KPS) составляет 70–100 баллов. При анализе с учетом гистологии ОГМ выявлено, что из 32 больных с GBM лишь у семи опухоли удалены тотально (95% исходного объема), у 18 – субтотально (75–95% объема), у остальных – взята биопсия или осуществ-

лено парциальное удаление. Умерло 22 (68,8%) пациента, включая 4 чел., оперированных повторно. В группе тотального удаления ОГМ умерло 5 (71,4%) пациентов на $251,4 \pm 97,87$ сут. На момент исследования живет 10 больных (31,2%), средняя продолжительность жизни этой группы $378,75 \pm 187,87$ дней, годовой рубеж преодолел один, двухлетний – также один пациент. Индекс KPS у этих пациентов 70–100 баллов. Лучевая терапия проводилась всем больным, она начата в среднем через 49,5 дней после операции. Химиотерапия проведена двум больным (оба умерли на 116-й и 182-й день после операции).

Из 29 больных с А степень злокачественности Gr I установлена у 9 (31%, все живы) пациентов, Gr II – у 12 (41,4%, умерло 5 на $273 \pm 108,2$ сут. после операции), Gr III – у 6 (27,6%, умерло 3 на $208,22 \pm 54,66$ день), двое больных с олигоастроцитомами живы (KPS – 80 баллов). 6 (20,7%) пациентов повторно оперированы в связи с рецидивом/повторным ростом опухоли, двое из них умерли после повторной операции.

Из 9 пациентов с ОДГ умер один больной (рецидив анапластической ОДГ) на 100-е сутки после повторной операции.

Оценивая результаты лечения остальных гистологических форм ОГМ, установлено, что при метастатическом поражении (одиночные метастазы) умер один пациент. Больные с ганглиомой (Г), ганглиобластомой (ГБ) и медуллобластомой (МДБ) живы. Пациенты со злокачественной эпендимомой (Э) и примитивной нейроэктодермальной опухолью умерли на 173-й и 227-й день после операции соответственно.

Резюмируя вышеизложенное, можно отметить, что, независимо от совершенствования эффективных научно-практических разработок по проблеме нейроонкологии, происходит рост заболеваемости первично-мозговыми и метастатическими опухолями головного мозга, при этом не отмечается значимого улучшения исходов при лечении неоплазм, в особенности их злокачественных форм. В связи с этим необходимы научно обоснованное совершенствование

Таблица 3

Распределение больных ($n=77$), включенных в исследование, по гистологическим формам опухолей головного мозга и возрасту

Варианты опухолей	Число больных (абс.)	Средний возраст больных (лет, $M \pm m$)
Глиобластома (GBM)	32	$53,8 \pm 11,3$
Астроцитомы (А)	29	$42 \pm 8,4$
Олигодендроглиомы (ОДГ)	9	$38,9 \pm 11,9$
Метастазы (Mts)	2	$54,5 \pm 0,5$
Ганглиобластома (ГБ)	1	44
Ганглиома (Г)	1	43
Эпендимома (Э)	1	22
Примитивная нейроэктодермальная опухоль	1	25
Медуллобластома (МДБ)	1	51
Всего	77	$48,9 \pm 0,5$

своевременной диагностики, специализированного лечения данной категории больных и дальнейшая разработка перспективных методов комбинированной терапии (иммунотерапия, фотодинамическая терапия, применение эффективных химиотерапевтических препаратов, в том числе и при использовании локальных их форм). Для адекватной оценки заболеваемости первичными опухолями головного мозга, прогно-

зирования течения опухолевого процесса и разработки эффективных механизмов улучшения результатов лечения следует проводить тщательный анализ специальных эпидемиологических исследований, основанных на достоверных материалах с обобщением учетных показателей современной международной классификации болезней и уточненной классификации опухолей центральной нервной системы ВОЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зозуля Ю.А., Пацко Я.В., Никуфорова А.Н. Эпидемиологические исследования в нейроонкологии: современное состояние в Украине и за рубежом // Вопросы нейрохирургии. – 1998. – №2. – С.50–54.
2. Улитин А.Ю. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга среди населения крупного города и пути совершенствования организации медицинской помощи больным с данной патологией (на модели Санкт-Петербурга): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1997.
3. Бюллетень «Население и общество» / Ин-т НХП РАН РФ. – 2006. – №245 (246). – 1–21 мая 2006 г. // www.demoscope.ru.
4. Основные показатели демографических процессов в Санкт-Петербурге и Ленинградской области: Статистический сборник. – СПб., 1997. – 123 с.
5. Rudoler S., Com B.W., Werner-Wasik M. et al. Pattern of tumor progression after radiotherapy for low-grade gliomas: analyses from CT/MRI era // Am. J. Clin. Oncol. – 1998. – V.21. – P.23–27.
6. Берснев В.П., Поляков И.В., Мозучая О.В. и соавт. Смертность населения Санкт-Петербурга от нейрохирургической патологии // Нейрохирургия. – 1999. – №1. // www.ntu-net.ru
7. Розуменко В.Д. Нейроонкология: современное состояние проблемы // Онкология. – Т.8, №2. – С.188–191.
8. Улитин А.Ю., Олюшин В.Е., Поляков И.В. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга в Санкт-Петербурге // Онкология. – 2005. – №1. – С.6–10.
9. American Cancer Society: Cancer Facts and Figures 2006. – Atlanta: American Cancer Society, 2006 ([Also available online](#), Last accessed February 14, 2006).
10. CBTRUS: Statistical Report: Primary Brain Tumors in the United States, 1995–1999 // <http://www.cbtrus.org/reports/2002/2002report.pdf>. Accessed 19 October 2005.
11. Тиглиев Г.С. Достижения, проблемы и перспективы развития комплексного лечения больных с опухолями головного мозга // Нейрохирургия. – 2001. – Т.3, №5 // http://www.neuro.neva.ru/Russian/Issues/Issue3_2001rus.htm
12. Evren Keles G., Lamborn K.R., Berger M.S. Low-grade hemispheric gliomas in adult: a critical review of extent of resection as a factor influencing outcome // J. Neurosurgery. – 2001. – V.95. – P.735–745.
13. Hicks R.J., Hesselink J.R. FACR, supratentorial brain tumors // Annals of oncology. – 10 of October 2004.
14. Louis D.N., Stemmer-Rachamimov A.O. Pathology and classification // Neuro-Oncology: The Essentials / M.Bernstein, M.Berger (eds.) – New York: Thieme Medical Publishers, 2000. – P.18–29.
15. London Cancer New Drugs Group Publications, 2005 // www.druginfozone.org/new_drugs/new_drugs.html
16. Chang S.M., Kaplan Sh.L., Butowski N. et al. GNOSIS: Guidelines for neurooncology: Standards for investigational studies – reporting of phase 1 and phase 2 clinical trial // Neuro-Oncology. – Oct. 2005. – P.425–434.
17. Kleihues P., Burger P.C., Scheithauer B.W. The new WHO classification of brain tumours // Brain Pathology. – 1993. – V.3. – P.255–268.
18. Kleihues P., Burger P.C., Collins V.P. et al. // Pathology and genetics of tumors of the nervous system / P.Keenues, W.K.Cavenu, eds. – Lyon, 2000. – P.29–39.
19. Lopes M.B.S., Vandenberg S.R., Scheithauer B.W. The World Health Organization classification of nervous system tumors in experimental neurooncology // Molecular Genetics of Nervous System Tumors / A.J.Levine and H.H.Schmidk, eds. – Wiley-Liss, New York, 1993. – P.1–36.
20. Мацко Д.Е., Кориунов А.Г. Атлас опухолей центральной нервной системы. – СПб., 2003.
21. Daumas-Duport C., Schithauer B., O'Fallon J. et al. Grading of astrocytomas. A simple and reproducible method // Cancer (Philadel.) – 1988. – V.62. – P.2152–2165.
22. Олюшин В.Е. Глиальные опухоли головного мозга: краткий обзор литературы и протокол лечения больных // Нейрохирургия. – 2005. – №4. – С.41–47.
23. Behin A. Primary brain tumours in adults. // Lancet Seminar. – 2003. – V.361. – P.323–331.
24. Зозуля Ю.А., Шостак Е.А., Гарифуллин О.М. и соавт. Роль изменений экспрессии генов в развитии глиом головного мозга человека // Журнал “Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко”. – 2002. – №2. – С.43–49.
25. Ohgaki H., Kleihues P. Epidemiology and etiology of gliomas // Acta Neuropathol. (Berl.). – 2005. – V.109. – P.93–108.
26. Parkin D.M., Bray F., Ferlay J. et al. Estimating the world cancer burden. Globocan 2000 // Int. J. Cancer. – 2001. V.94, No.2. – P.153–156. [PUBMED Abstract].

Поступила 20.02.2007 г.