

*Джаныбекова И.А.*

## К ВОПРОСУ ОБ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*I.A. Dzhanubekova*

### ON THE BRAIN TUMORS

УДК: 601:036617

*Новообразования головного мозга являются одной из актуальнейших проблем в современном мире и встречаются довольно часто. Поэтому показатели, позволяющие проводить раннюю диагностику новообразований головного мозга имеют большое значение для диагностики и лечения.*

*Cerebral tumors is one of actual problems now and usually meeting not rarely now. Parameters for early diagnostics of cerebral tumors are important for diagnostics and treatment.*

Новообразования головного мозга являются одной из актуальнейших проблем в современном мире и встречаются довольно часто. Опухоли головного мозга у детей составляют 4.5-5% всех случаев органических поражений ЦНС, 15-16% случаев всех новообразований.

Опухоли головного мозга обычно подразделяют в гистологической структуре и локализации. (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,15,16,17,18,19)

Они могут быть первичными: это глиомы; менингиомы. арахноидэндоте-лиомы, гемангиомы, ангиоретикулемы, ангиоретикулосаркомы; невриномы, нейрофибромы; врожденные опухоли; опухоли гипофиза; опухоли шишковидной железы; глиомы зрительного нерва и вторичные и др. (2,14)

Имеется пять групп структурных белков, которые являются функционирующими показателями при выявлении поражения нервной ткани в настоящее время.

1. цитокератины 2. нейрофиламенты 3. глиальный фибриллярный кислотный протеин (ГФКП) 4. десмин 5. виментин.

Увеличение количества двух или трех из вышеперечисленных диагностических белков может быть обнаружено в опухолях нервной ткани, особенно головного мозга. Считается, что одним из пары диагностических веществ, определяемых в высокой концентрации, должен быть виментин.

Так сочетание высокого содержания цитокератина и незрофиламента является показателем нейроэндокринных опухолей. Совместное выявление высокого содержания ГФКП и цитокератина является показателем опухолевых клеток слюнных желез. Совместное выявление высокого содержания цитокератина, ГФКП виментина является показателем опухолевого роста. хорионидных сплетений.

ГФКП является надежным показателем при иммуноморфологической диагностике опухолей головного мозга. Сначала должно быть определено содержание ГФКП и только затем определена клеточная специфичность и принадлежность к центральнонейроаксиальной природе опухоли.

Иммуногистохимическая диагностика является решающей в дифференциальной диагностике глиальных и неглиальных опухолей головного мозга.

Также надо отметить увеличение частоты астроцелочной дифференциации в малодифференцированных эмбриональных опухолях. Специфичность как глиальных, так и неглиальных клеток выявляется поливалентной сывороткой, подтверждающаяся моноклональными антителами (МА).

Белки нейрофиламентов чаще определяются моноклональными антителами. Выявленные вариации играют значительную роль в диагностике нейропатологии, особенно опухолях центральной и периферической нервной системы. Белки нейрофиламентов также выявляются при нейроэндокринных опухолях, при ретинобластоме, в эмбриональных опухолях.

Другие структурные нейрональные белки как MAP-1, MAP-2 и синаптофизин обычно выявляют нейробластому. Синаптофизин выявляется при опухолях периферических нервов, параганглиомах, нейроэндокринных опухолях. Синаптофизин - также очень надежный маркер.

Другие неструктурные нейрональные белки - это белок S-100, основной белок миелина, миелин-связанный гликопротеин. ретинальный S-антиген. Белок S-100 выявляет такие опухоли, как меланомы, опухоли пинеальной части нервной системы, астроцитомы, глиобластомы, шванномы, эпевдимомы, краниофарингиомы. Миелинсвязанный гликопротеин выявляет очень маленькое число олигодендроглиом. Ретинальный S-антиген выявляет пинеальные паренхиматозные опухоли, ретинобластому, нейробластому, нейропитуому.

Нейротрансмиттеры и нейропептиды выявляют параганглиомы, нейроэндокринные опухоли, ганглицитомы турецкого седла.

Лимфоидные и нейрональные маркеры в большинстве случаев показывают перекрестную реактивность, однако НМК-1-антиген выявляется только Leu7 МА. Leu7-МА против клеток Т-бластоидной линии человека. Хорошо определяются МА Leu7 клеточные мембраны хорошо дифференцированных опухолей.

Нейроэктодермальные опухоль-ассоциированные антигены человека определяются МА и разделяются на четыре группы:

1. биохимически определенные показатели
2. показатели нейрональных и лимфоидных клеток
3. нейроэктодермальные-онкофетальные показатели
4. предполагаемые показатели

Нейроэктодермальные-онкофетальные окказатели полезны в дифференциальной диагностике высоко анапластических мелких кругло-клеточных опухолей.

Неневрально-ассоциированные показатели - это цигокератины и эпителиальный антиген мембраны для классифицирования внутримозговых опухолей, хордомы. Эпителиальный антиген мембраны – важный показатель опухолевых эпителиальных клеток, фетальной нотохорды, хордомы, мезотелиомы, менингиомы, глиобластомы, глиосаркомы, в некоторых случаях превосходя цитокератин.

Кинетические показатели очень валены в случаях быстро растущих опухолей.

Эти показатели неспецифические, однако совместное использование иммуногистохимии и других диагностических подходов, как моноклональные антитела и определение других показателей становится необходимым для ранней и более точной диагностики и своевременного лечения. Спермидин, спермин участвуют в биосинтезе РНК и белка в оболочке клеточного ядра. Высокая степень корреляции опухолевого роста и синтеза полиаминов показывает, что определение высокой скорости такого синтеза служит индикатором пролиферации клеток опухоли.

Нейраминавая кислота, трансферрин, фибронекгин и др. могут служить показателями поражения ЦНС при гемобластозах.

Гликопротеины являются важной структурной единицей в мембранах многих клеток, в том числе нервных, входят в состав регуляторных полипептидов. Они дают отрицательный заряд циркулирующим клеткам, определяют продолжительность их жизни, антигенные свойства, задействованы в иммунных реакциях, иммунном статусе клетки и организма в целом.

Гликолипиды - также являются важной структурной единицей в мембранах многих клеток, в том числе нервных. В природе они содержатся в хлоропластах, бактериальных клетках, в гликофинголипидах мозга, селезенки, эритроцитах, почках, печени, где они локализируются в плазматических мембранах. Простейший тип гликолипидов - это цереброзиды (галакто- и глюкоцереброзиды). Одним из основных гликолипидов мозга является галакто-цереброзид.

Наиболее богат ганглиозидами мозг, особенно его серое вещество. Ганглиозиды локализируются в плазматических мембранах и определяют контактное торможение, адгезию, электрофоретическую подвижность клеток, определяют их рецепцию.

В клетках, измененных вирусами и опухолей значительно увеличивается количество ганглиозидов, что связано с изменением свойств клеточных мембран.

Говоря о гликолипидах, следует сказать о том, что они являются важной составной частью мембран нервных клеток и представлены ганглиозидами. Гликолипиды являются специфическими опухоле-

выми антигенами. Важным компонентом цитоплазматических мембран нейронов и глиальных клеток являются ганглиозиды, цереброзиды и др., которых много в нервных клетках и глиальных клетках. Ганглиозиды играют большую роль в передаче нервного импульса, клеточной проницаемости, связывании нейрогомонов, в большой скорости обмена фосфолипидов. Сама нейробластома синтезирует четыре типа ганглиозидов, характерных для нервной ткани.

Таким образом, интерес к обмену белков в ЦНС и СМЖ имеет большое значение для диагностики различных процессов в нервной ткани.

Таким образом, своевременная диагностика новообразований ЦНС имеет большое значение для точной диагностики и своевременного лечения. (1-19).

#### Литература:

1. Anclair M., Hoven E., Lannering B., Boman K.K. // J. Pediatr Oncol Nurs. 2009 Mar-Apr; 26(2):68-74.
2. Anderson V., Anderson D., Anderson P. // J Int Neuropsychol Soc. 2006 Jul;12(4):519-31.
3. Dalmasso P., Pastore G., Zuccolo L. et al.// Haematologica. 2005 Sep; 90(9): 1197-204.
4. Eiser C., Eiser J.R., Greco V.// Pers Soc Psychol Bull. 2004 Feb;30(2): 123-33.
5. Eiser C., Richard Eiser J., Greco V.// Pediatr Rehabil. 2002 Oct-Dec;5(4):215-21. Eiser C, Vance YH, Horne B. et al.// Child Care Health Dev. 2003 Mar;29(2):95-102.
6. Fisch U.P., Zehnder A., Hirt A. et al.//Swiss Med Wkly. 2011 Apr 29; 141:w13 191.
7. Jakab Z., Balogh E., Kiss C., Olah E.//Med Pediatr Oncol. 2002 May;38(5):338-44.
8. Langeveld N.E., Stam H., Grootenhuis M.A., Last BF.// Support Care Cancer. 2002 Nov;10(8):579-600.
9. McNally R.J., Eden T.O., Alexander F.E. et al.//Eur J Cancer. 2005 Dec;41(18):2911-6.
10. Milne E., Laurvick C.L., Blair E. et al.//Int J Cancer. 2008 Jul 15;123(2):436-43.
11. Muir K.R., Parkes S.E., Mann J.R. et al.// Clin Oncol (R Coll Radiol). 1992 May;4(3): 177-82.
12. Pastore G., Mosso M.L., Carnevale F. et al.// Med Pediatr Oncol. 2001 Apr; 36(4):481-8.
13. Pui CH, Thiel E.//Semin Oncol 2009 Aug;36 (4 Suppl 2): S.2-S.16.
14. Poss JA, Severson RK, Swensen AR. et al.// Br J Cancer. 1999 Oct;81 (3):549-53.
15. Spix C, Eletr D, Blettner M, Kaatsch P.// Int J Cancer. 2008 Apr 15;122(8):1859-67.
16. Schoz J, Forman MR.//Cancer Causes Control. 2007 Aug;18(6):655-63.
17. Watanabe S., Azami Y., Ozawa Mel al.//Pediatr Int. 2011 oct;53(5):694-700.
18. Zuccolo L., Pastore G., Maule M. et al.// Pediatr Blood Cancer. 2004 Dec;43(7):788-91.

Рецензент: д.м.н., профессор Ниязов Б.С.