

ЛИТЕРАТУРА

1. Time Magazine. — July 23. — 2001. — P. 24
2. Силуянова, И. В. Этика врачевания. Современная медицина и православие / И. В. Силуянова. — М.: Изд-во Московского подворья Св.-Троцкой Сергиевой Лавры, 2001. — С. 54.
3. The Committee on Energy and Commerce: Hearing on Issues Raised by Human Cloning Research (USA) March 2001. — <http://www.house.gov/commerce/hearings/03282001-141/Okarma200.htm>
4. Stem Cells: A Primer. National Institutes of Health, May 2000. — <http://www.nih.gov/news/stemcell/primer.htm>.
5. NIH Human Embryonic Stem Cell Registry. National Institutes of Health, Aug. 9, 2001. — <http://escr.nih.gov>.

УДК 616.83-006

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КЛАССИФИКАЦИИ ОПУХОЛЕЙ ЦНС

Нимер С. Н., Вахильчук Д. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Опухоли головного и спинного мозга занимают особое место среди других новообразований. Их отличает своеобразие гистогенеза, клинических проявлений и возможности лечения. Важную роль играет наличие так называемого гематоэнцефалического барьера, ограничивающего проникновение многих веществ (в том числе лекарственных) из крови в ткань мозга, и определенная иммунная привилегированность центральной нервной системы (ЦНС) [3]. Беспрепятственный и часто инфильтративный рост опухолей в пределах полости черепа и позвоночного канала приводит к разрушению жизненно важных структур, что свидетельствует о клинической злокачественности всех без исключения новообразований ЦНС.

Опухоли этой локализации отличаются чрезвычайным разнообразием гистологических форм, что объясняется их происхождением из элементов различных тканей. Частота по данным аутопсий составляет в целом примерно 1,5 %, из общего числа первичных новообразований на их долю приходится около 9 %. В детском возрасте по частоте они занимают второе место после лейкозов [1].

Классификации опухолей ЦНС

Существует несколько классификаций неоплазм ЦНС, но практически все исследователи применяют разработанную Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ, 1993, 000) классификацию, чем обеспечивается некий стандарт в оценке того или иного опухолевого процесса и взаимопонимание между различными нейроонкологическими центрами [2].

Согласно используемой в настоящее время гистологической классификации ВОЗ, опухоли ЦНС делят на 10 групп:

- опухоли из нейроэпителиальной ткани;
- опухоли нервов;
- опухоли мозговых оболочек;
- лимфомы и другие опухоли кроветворной ткани;
- опухоли из зародышевых клеток (герминогенные);
- кисты и опухолевидные поражения;
- опухоли области турецкого седла;
- опухоли, растущие в полость черепа;
- метастазы;
- неклассифицируемые опухоли [3].

Ряд других классификаций, например, Kernohan и St.Anne/Mayo, используются для опухолей головного мозга астроцитарного ряда (астроцитом, анапластических аст-

роцитом и глиобластом). Определено, что классификация St. Anne/Mayo лучше коррелирует с прогнозом выживаемости, нежели классификация Kernohan. В тоже время эти классификации схожи с классификацией ВОЗ. В таблице 1 приведена сравнительная градация злокачественности ОГМ по ВОЗ, Kernohan и St. Anne/Mayo.

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 астроцитома	I	I	Не включена	Критериев злокачественности нет
Астроцитома	II	I–II	1-2	Один критерий злокачественности — ядерный атипизм (nuclear atypia)
Анапластическая (злокачественная) астроцитома	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)

Классификация ВОЗ предполагает, что любая опухоль головного мозга возникает вследствие атипичного роста специфических клеток ЦНС. Учитывается, что биологическое поведение опухоли напрямую связано с тем, из какого типа клетки изначально происходит. На основе данной классификации возможно планирование лечения и определение прогноза для каждой конкретной опухоли. В то же время, допускаются и некоторые исключения, например, все или почти все гемиглиостомы являются фактически анапластическими и их следует относить к grade III–IV, а не grade II, как определено по классификации ВОЗ. Каждый тип опухоли головного мозга, включенный в данную классификацию соответствует конкретной степени злокачественности. В определении степени злокачественности опухоли по гистологическим параметрам учитываются четыре показателя, а именно: ядерная атипия, митотический индекс, пролиферация эндотелия и некрозы. Для Gr I характерно отсутствие этих признаков, для Gr II — наличие одного из них, для Gr III — наличие двух и для GR IV — не менее трех.

В зависимости от темпов биологического роста опухоли головного мозга 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 опухоли головного мозга.

Глиальные (внутричерепные, нейроэктодермальные) опухоли — наиболее частые в ряду новообразований головного мозга у взрослых. Они составляют 50–77 % всех опухолей ЦНС.

Термин «глиома» соответствует опухолям головного мозга имеющим происхождение из глиальных клеток, и включает в себя девять категорий в зависимости от «клетки происхождения»:

1. Астроцитарные опухоли:

- астроцитома (Astrocytoma, WHO grade II), варианты: протоплазматическая, фибриллярная, смешанная;
- анапластическая астроцитома (злокачественная, WHO grade III), сюда включают не учтенные ВОЗ варианты: полушарная (hemispheric), диэнцефальная (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): пилоцитарная астроцитома (варианты, как у анапластической астроцитомы); субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома; плеоморфная ксантоастроцитома.

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

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

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

5. Нейроэпителиальные опухоли неуточненного 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: ганглиоцитома, диспластическая ганглиоцитома мозжечка (Lhermitte-Duclos), ганглиома, анапластическая злокачественная ганглиоглиома, десмопластическая инфантильная ганглиоглиома, центральная нейроцитома, дпэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль, обонятельная нейробластома (эстеziонейробластома, вариант-обонятельная нейроэпителиома).

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

9. Опухоли, включающие нейробластные и глиобластные элементы (эмбриональные опухоли): медуллоэпителиома; примитивная нейроэктодермальная опухоль с выраженной дифференцировкой: а) медуллобластома, варианты-медуллобластома, меланоцитарная медуллобластома, десмопластическая медуллобластома), б) примитивная мозговая нейроэктодермальная опухоль; нейробластома (ганглионейробластома); 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 опухолей головного мозга неглиального происхождения включает, согласно классификации ВОЗ, опухоли области турецкого седла, геметопозитические, 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 [2].

По локализации выделяют опухоли, расположенные снаружи или внутри от твердой мозговой оболочки, по расположению в долях мозга, а также внутри (интрацеребрально) и вне (экстрацеребрально) мозгового вещества. К опухолям экстрацеребрально локализации относят новообразования мозговых оболочек (менингиомы), корешков черепных нервов (невриномы), краниофарингиому, большинство опухолей, врастающих в полость черепа из его костей и придаточных полостей.

По месту возникновения различают первичные и вторичные опухоли, т. е. метастазы опухолей других органов, а также новообразования, врастающие в полость черепа [4].

Заключение

На современном этапе появились перспективы идентификации использования метода нейроспецифических белков сыворотки крови для диагностики глиобластомы. В основной своей массе опухоли слабо иммуногены, способны «ускользнуть» от иммунного ответа, а также подавлять иммунные реакции организма. Для глиобластомы характерно наличие двух иммунных фенотипов, что должно учитываться при разработке современных программ гено- и иммунодиагностики, а также клинико-иммунологических критериев лечения этих опухолей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лекции по патологической анатомии: учеб. пособие / Е. Д. Чёрствый; под ред. Е. Д. Чёрствого, М. К. Недзведя. — Мн.: АСАР, 2006.
2. Савкович, И. И. Опухоли головного мозга: эпидемиология, краткая классификация, состояние проблемы / И. И. Савкович // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. — 2007. — № 3. — С. 8–15.
3. Энциклопедия клинической онкологии: рук-во для практикующих врачей / Н. И. Давыдов [и др.]; под общ. ред. М. И. Давыдова, Г. Л. Вышковского. — М.: РЛС, 2005.
4. Пальцев, М. А. Атлас патологии опухолей человека / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. — М.: Медицина, 2005.

УДК 616.411+616.832]-001

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ И СПИННОГО МОЗГА

**Нимер С. Н., Кравцова И. Л., Руденкова К. А.,
Фролова М. В., Шпанькова Е. А.**

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Среди паренхиматозных органов брюшной полости селезенка является наиболее травмируемым органом. Данное обстоятельство связано со многими факторами, например, такими как расположение органа вблизи брюшной стенки, значительными размерами органа, степенью его кровенаполнения, сравнительно легкой смещаемостью в момент травмы, возрастными особенностями развития. Селезенка играет большую роль в жизнедеятельности организма: восстанавливает, хранит эритроциты и фагоциты, является фильтром между артериями и венами, «утилизирует» остатки кровяных телец, участвует в выработке и функции фагоцитов — участвуя в ответе организма на инфекционную агрессию [1, 2]. Проведенные исследования показали, что потеря селезенки повышает риск развития в дальнейшем вирусных и инфекционных заболеваний, кардинально изменяет и снижает его иммунитет [3].

Целью работы явилось сравнение современных литературных данных о травматических повреждениях селезенки и спинного мозга.

I. Патоморфология и патофизиология травматической болезни селезенки

Патоморфологические изменения, происходящие в селезенке, можно сгруппировать в следующие стадии:

1 стадия — стадия тромба (образование гематомы). Характеризуется образованием сгустка крови в результате геморрагии, возникающей как следствие механическо-