Опухоли центральной нервной системы

К данной группе относят неэпителиальные злокачественные опухоли, возникающие из клеточных элементов головного и спинного мозга или их оболочек.

 Эпидемиология

Опухоли мозга встречается относительно редко — около 1,7 % среди всех видов опухолей. Заболеваемость первичными новообразованиями ЦНС колеблется от 2 до 19 случаев на 100 000 населения в год в зависимости от возраста. В 2009 году в РФ этот показатель составил в целом 4.1 случаев на 100 000 населения. Вторичное поражение (метастазы) в ЦНС выявляют у 13-14 больных на 100 000 населения в год. Но к нейрохирургам направляют менее 20% лиц из этой группы. Опухоли головного мозга встречаются во всех возрастных группах, однако чаще всего в возрасте 20 – 40 лет с примерно одинаковой частотой у мужчин и женщин.

 Классификация

Многочисленные   классификации  строятся на  двух  принципах:

1) топографо-ангантомическом;

2) патоморфологическом, учитывающем гистогенетическую  природу, гистологическое  строение и  биологические свойства  опухоли.

Топографо-анатомическая   классификация  основана на известном  предположении  Кушинга, разделять  все  внутричерепные  образования на  2  группы - супратенториальные  опухоли, располагающиеся  над  мозжечковым  наметом, и  субтенториальные, распологающиеся в  задней   черепной  ямке.

Патоморфологическая  классификация берет  свое  начало от  1926 года, когда Кушинг и Бейли  предположили, что гистологическое многообразие и  клеточный состав нейроэктодермальных  опухолей  в  каждом  случае  отражают  тот  или  иной  этап  морфологической  дифференциации эпителия  медуллярной  трубки  на  пути  его  превращения в  различные  типы  зрелой  ткани. В  дальнейшем  были  предложены  другие  патоморфологические классификации,  уточняющие и  развивающие  классификацию  опухолей  мозга.

Классификация опухолей  ЦНС  (ВОЗ):

I  Опухоли  нейроэктодермальной  ткани

А. Астроцитома, пилоцитарная  астроцитома, субэпиндимальная гигантоклеточная  астроцитома, астробластома, анапластическая  злокачественная  астроцитома.

Б. Олигодендроглиальные опухоли.Олигоденроглиома, анапластическая  злокачественная  олигоастроглиома

В. Опухоли  эпендимы  и  хориоидального  сплетения. Эпендимома с  вариантами: анапластическая  злокачественная   эпендимома и папиллома  хориодного  сплетения, злокачественная  папиллома  хориодного  сплетения

Г. Опухоли  клеток  шишковидной  железы. Пинеоцитома, пинеобластома

Д. Нейрональные  опухоли. Ганглиоцитома, ганглиоглиома, ганглионейробластома, злокачественная  ганглиобластома  и  ганглиобластома, нейробластома

Е. Малодифференцированные и  эмбриональные  опухоли. Глиобластома, медуллобластома, медуллоэпителиома, полярноклеточная (веретеноклеточная)  спонгиобластома, глиоматоз  мозга

II    Опухоли  исходящие из  оболочек  нерва

III   Опухоли из  мозговых оболочек  и родственных  тканей

А. Менингиомы

Б. Менингиальные  саркомы

В. Ксантоматозные опухоли

Г. Первичные  меланотичные   опухоли

Д.Другие  опухоли

IV   Злокачественные первичные  лимфомы

V     Сосудистые  опухоли

VI   Зародышевые  опухоли

VII  Другие  дизонтогенетические  опухоли

VIII Сосудистые пороки развития

IX   Опухоли  передней   доли  гипофиза

X    Прорастание опухолей  из  близлежащих  тканей

XI   Метастазы

XII Неклассифицируемые  опухоли

Классификацию по стадиям заболевания в нейроонкологии не применяют. Оценку распространенности по TNM используют только при метастазах в головной мозг или вторично врастающих в полость черепа новообразований.

Классификация степени злокачественности глиом.

В основу этой классификации легли четыре морфологических признака: ядерная атипия, фигуры митозов, микропролиферация эндотелия и области некрозов:

I степень злокачественности (отсутствие признаков): пилоцитарная астроцитома (ювенильная), субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома, плеоморфная ксантоастроцитома

II степень злокачественности (один признак злокачественности, как правило клеточная атипия): диффузная астроцитома (фибриллярная, протоплазматическая, гемистоцитарная)

III степень злокачественности (два признака из трех, исключая некрозы): анапластическая астроцитома

IV степень злокачественности (три или четыре признака, но обязательно наличие некроза): мультиформная [глиобластома](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%B8%D0%BE%D0%B1%D0%BB%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B0%22%20%5Co%20%22%D0%93%D0%BB%D0%B8%D0%BE%D0%B1%D0%BB%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B0)

Так же глиомы можно разделить по локализации (по отношению к намету мозжечка)на две группы: субтенториальные и супратенториальные.

Гистологическое строение **English:** Gliobastoma (WHO grade IV - MRI coronal view, post contrast. 15 year old boy 

В глиобластомах отмечается преобладание опухолевых клеток различной величиной и формы. Цитоплазма таких клеток скудная и слабо окрашена эозином в розовый цвет. Ядра клеток различаются по размерам и форме. Они округлые, овальные, бобовидные или бесформенные, иногда гиперхромными, иногда с умеренным содержанием хроматина. Могут встречаться гигантские клетки с одним крупным ядром или несколькими гиперхромными ядрами. Мономорфноклеточные глиобластомы отличаются умеренным полиморфизмом, наличием массивных центральных некрозов и мелких некротических участков, окруженных «псевдопалисадами», пролиферацией сосудов.





 Этиология и патогенез

Канцерогенез в ЦНС связан с генетическими факторами ( изменения в хр. 10р,17р,22р и др.) мутации р53 гена. Изменение эпидермального фактора роста рецепторов (*EGFR*) гена: *EGFR*-ген участвует в регуляции клеточной пролиферации. *MDM2:* усиление или гиперэкспрессия *MDM2* представляет собой альтернативный механизм для выхода из *р53* - регулируемого контроля роста клеток, связываясь с *р53* и снижаяя его активность. *MMAC1-E1 -* генов, участвующих в прогрессии глиом их наиболее злокачественных форм. Химическими агентами инсектицидами, гербецидами, вирусной инфекцией, ионизирующим излучением, воздействием сильных магнитных полей, использование сотовых телефонов лиц с высокой митотической активностью клеток. Существенную роль играет иммунодепрессия. Большое разнообразие злокачественных новообразований нервной такни, связанно с фенотипическим своеобразием клеток (около 15 типов) способных к злокачественной трансформации. Наиболее часто первичные опухоли возникают из предшественников глии – астроцитов, эпендимоцитов, олигодендроцитов.

 Клиническая картина заболевания

Клиническая картина опухолей головного мозга выражается прогрессирующим развитием заболевания и неуклонным нарастанием очаговых, общемозговых и общесоматических симптомов.При зрелых доброкачественно текущих интрацеребральных опухолях заболевание развивается обычно постепенно, медленно и мягко на протяжении нескольких лет, протекая длительный период скрыто с периодическими ремиссиями и обострениями. При незрелых злокачественных опухолях глиального ряда заболевание начинается остро внезапно, иногда инсультообразно, наподобие сосудистого заболевания головного мозга или инфекционного вирусного менингоэнцефалита. При этом общемозговые симптомы зависят в основном от локализации опухоли и вызываемых ею дислокационных и дисциркуляторных расстройств гемо и ликвородинамики с нарастающим венозным застоем, гипоксии, отеком - набуханием мозга и окклюзионной гидроцефалии.

Головная боль - один из частых и ранних общемозговых симптомов развивающихся опухолей головного мозга: характер головной боли может зависеть от локализации опухоли и от ее гистоструктуры.

Для глиальных опухолей характерна диффузная гипертензионно- гидроцефальная головная боль. Для злокачественных нейроэктодермальных опухолей мозга характерны гипертензионные и интоксикационные, а также сосудистые головные боли. Гипертензионная головная боль - она носит распирающий изнутри, приступообразный характер, диффузно охватывает всю голву с некоторым преобладанием в лобно-височных и затылочно-шейных областях, возникает внезапно ночью или в утренние часы, уменьшаясь или даже исчезая днем и к вечеру, сопровождается тошнотой и рвотой. Гидроцефальные боли носят ремиттирующий и транзиторный характер, и при этом зависят от положения головы, но не так как при опухолях субтенториальной локализации. Эпизодическая в начале заболевания головная боль прогрессирует в своей интенсивности и приобретает постоянный характер с периодическими резкими обострениями - гипертензионными кризами. Гипертензинная головная боль, как правило ослабевает или совсем исчезает с падением или исчезновением зрения. Сосудистая головная боль - возникает в результате рефлекторного спазма сосудов оболочек или самих сосудов мозга, а также от раздражения симпатических нервных волокон и желудочков мозга. Их патогенез связан с растяжением стенок желудочков мозга в результате остро развивающейся повышение внутри черепного давления. Существует определенная зависимость между характером боли и локализацией опухоли. Опухоли супратенториальной локализации сопровождаются не только диффузной головной болью гипертензионного характера, но и локальной головной болью в гомолатеральной височной области. При наличии опухоли в теменной доле головные боли, напротив, появляются в поздней стадии заболевания, отличаются диффузностью и непостоянством. Развитие опухоли в затылочной доле часто сопровождаются длительными мигренеподобными болями, локализующимися в лобной, височной или теменной области.

Рвота - является амбивалентным симптомом опухолей головного мозга, выступая в одних случаях, в качестве общемозгового, в других - в качестве локального симптома. Как общемозговой симптом рвота встречается чаще и не имеет топико-анатомического значения. Она характерна в основном для супратенториальной локализации внутричерепного новообразования. Как локальный симптом рвота встречается реже и наблюдается при субтенториальной локализации опухоли, главным образом при опухолях IV желудочка. Рвота при опухолях головного мозга имеет ряд характерных черт, типичных для так называемой мозговой рвоты - внезапный, рефлекторный, фонтанирующий характер. Возникает эта рвота независимо от приема пищи, часто натощак, без предварительной тошноты, отрыжки и болей в животе, появляясь на высоте головной боли, ночью или в ранние утренние часы, часто при перемене положения тела (если опухоль имеет субтенториальную локализацию), при супратенториальной локализации перемена положения тела не влияет на появление рвоты.

Головокружение является следствием раздражения вестибулярной системы на любом ее уровне - от вестибулярного аппарата во внутреннем ухе до корковых зон вестибулярного анализатора в височной доле. Головокружение часто сопровождаестя чувством страха . В момент возникновения головокружения больные могут испытывать состояние легкой дурноты, потемнение в глазах, часто теряют равновесие, обнаруживают шаткость или неуверенность при стоянии и ходьбе, теряют почву под ногами, подчас падают. Как общемозговой симтптом головокружение наступает под влиянием острого повышения внутричерепного и ликворного давления с развитием застойных явлений в лабиринте и повышения давления эндолимфы в полукружных каналах. В этих случаях головокружение сопровождается шумом в ушах, снижением слуха, другими гипертензионными синдромами - головной болью, рвотой. Как очаговый симптом головокружение наблюдается прри опухолях мостомозжечкового угла, задней черепной ямки, опухолях мозжечка и моста. Особенно резко выражены они бывают при опухолях IV желудочка, они являются наиболее ранним и весьма характерным элементом синдрома Брунса.

 Застойные диски зрительных нервов - весьма ценный объективный симптом венозного застоя и повышения внутричерепного давления. Чаще всего ЗДЗН встречаются при внутримозговых глиомах (81,5%), реже при внемозговых доброкачественных опухолях. Патогенез весьма сложен и недостаточно изучен. В большинстве случаев причиной является повышение внутричерепного давления или ущемления зрительного нерва. Имеется определенная зависимость между степенью выраженности и темпом развития ЗДЗН, с одной стороны, и локализацией и гистоструктурой новообразования - с другой. Так при глиомах или метастатических опухолях головного мозга ЗДЗН отличаются ранним возникновением, выраженностью явлений и частотой кровоизлияний на глазном дне, они редко переходят в атрофию из-за недолгой жизни больных. Значительно позже они развиваются при опухолях лобных и теменных долей, парасагиттальных и межполушарных менингиомах средней трети фалькса, невриномах VII нерва, глиомах ствола мозга. Как правило не развиваются ЗДЗН при аденомах гипофиза и менингиомах бугорка турецкого седла. Значительное снижение остроты зрения (до 0,1 и ниже) при ЗДЗН в стадии атрофии прогностически неблагоприятно.

Атрофия может быть первичной или вторичной.

Первичная обусловлена сосудистым, механическим или инфекционно-токсическим фактором. Вторичная возникает после ЗДЗН.

Психические расстройства. При доброкачественных опухолях - в поздней фазе развития опухоли. При злокачественных первичных (мультиформные глиобластомы) и особенно метастатических опухолях больших полушарий психические расстройства возникают сравнительно рано и отличаются большим постоянством и выраженностью. Психические симптомы, зависящие от интегративной деятельности больших полушарий, возникают постепенно вместе с другими общемозговыми симптомами в результате нарастающего повышения внутричерепного давления, расстройства крово- и лимфообращения, гипоксии, отека, набухания мозга и дистрофии клеточных структур коры больших полушарий. Этому способствует также прорастание злокачественными глиомами обширных участков белого вещества больших полушарий с разрушением проводящих путей - ассоциационных, комиссуральных и проекционных, а также при злокачественных опухолях немаловажное значение играет фактор интоксикации. Наиболее типичные расстройства психики - загруженность и оглушенность больных, что выражается в ослаблении внимания притуплении восприятия и памяти, замедлении ассоциативных процессов, снижении критического отношения к себе, к своей болезни и окружающим, общая вялость, безучастность, безынициативность. Больной быстро истощаются, впадает в сомналентное состояние, становится психически неконтактным, бессознательным, хотя при внешних раздражениях открывает глаза. Этот апалический синдром переходит в сопорозное и внезапно наступающее коматозное состояние, часто заканчивающееся летальным исходом. Существуют также психические синдромы имеющие локальное топикодиагностическое значение. При опухолях лобной доли наряду с общей вялостью, инертностью, безынициативностью, апатией, снижением памяти и интеллекта (что есть апато-абулический синдром), у больных часто обнаруживается особое, расторможенно-эйфорическое состояние в виде психического возбуждения, агрессивности, сменяющихся благодушием, эйфорией. Больные легкомысленны, некритичны, обнаруживают странности в поведении, склонны к плоским остротам, дурашливы, циничны, эротичны, яростны, неопрятны мочой и калом. Эти симптомы типичны для так называемой лобной психики. При опухолях височной доли , содержащей корковые окончания обонятельного, вкусового, слухового и вестибулярного анализаторов, не наблюдается выпадения их функций, так как представлены они в обоих полушариях, но часто наблюдается раздражение этих центров, выражающиеся в стереотипных обонятельных, вкусовых и слуховых галлюцинациях.При локализации опухоли на стыке височной и затылочной долей наблюдаются весьма своеобразные зрительные галлюцинации: о чем бы больной не подумал все образно представляется перед его глазами. При поражении теменной доли и ее связи со зрительным бугром наблюдаются парестезии и боли в противоположных конечностях, психосенсорные расстройства, аутотопагнозия, анозогнозия.

Менингеальные симптомы. При злокачественных новообразованиях головного мозга и метастазах рака оболочечные симптомы встречаются наиболее часто. При мультиформных глиобластомах в 21% случаев, при медуллобластомах 42%, при диффузном карциноматозе мозговых облочек наибольшая частота (70%).

Эпилептический синдром. Наиболее часто эпилептические припадки возникают при супратенториальной локализации опухоли и очень редко при субтенториальным. Чаще всего встречаются при астроцитомах (55%), реже при мультиформных глиобластомах (30,1%). Диагностическая ценность эпиприпадков заключается в том, что они проявляются на ранних стадиях заболевания до появления интракраниальной гипенртензии (в 36,7% случаев проявляется в первую очередь). В принципе при новообразованиях больших полушарий сведены к двум типам приступов: джексоновские припадки (60%) и общего типа (28%). Джексоновские припадки - фокальный эпилептический припадок коркового происхождения, начинающийся на одной половине тела тоническими или клоническими судорогами пальцев ног или рук, локализованными или распространяющимися на всю половину тела. Сознание утрачивается только в случаях, когда судороги переходят на другую половину тела. К числу обще мозговых симптомов внутричерепных опухолей относятся также лабильность пульса -тахикардия, брадикардия. Редко наблюдаемая, при первичных опухолях головного мозга аносмия, часто встречается при метастазах рака и при злокачественных опухолях глиального ряда.

Методы диагностики

Неврологическое исследование - Исследование рефлексов Следует отметить, что за рефлексы, связанные с сокращением мышц отвечают центры, расположенные в спинном мозге. А зрачковый, роговичный, контроль осуществляются отделами головного мозга. При поражении опухолью определенных областей мозга, соответственно, будут страдать те или иные рефлексы. Исследование слуха - Для проверки слуха применяется такое несложное устройство, как камертон. Этот метод позволяет выявить поражение нервов, которые идут от органа слуха к головному мозгу. Исследование тактильной чувствительности - Для исследования тактильной чувствительности обычно применяется острый предмет, например, тупая игла. Путем легкого покалывания врач устанавливает степень чувствительности у больного, зоны ее выпадения или нарушения.Исследование координации

Рентгенологическое исследование - Компьютерная томография: Опухоли головного мозга дают на компьютерной томограмме участки повышенной и пониженной плотности. КТ опухолей глиального ряда отличаются разнообразием в различных участках одной и той же опухоли - участки повышенной и пониженной плотности часто перемежаются. Области повышенной плотности обычно распологаются клочками - это участки фокальных кровоизлияний, в то время как участки некроза в опухоли дают пятна пониженной плотности.

MRT- дает возможности оценивать ангиогенез опухоли in vivo благодаря чувствительности методики к капиллярному ложу. Перфузионные карты позволяют количественно оценивать зоны гипер- и гипоперфузии. Иными словами, наличие очагов гиперфузии в структуре опухоли, например астроцитомы, позволяет предположить о повышении степени злокачественности в этом участке. Это связано с развитием аномальной сосудистой сети в опухоли, а следовательно, возрастанием ее злокачественности. Перфузионная МРТ позволяет судить о положительном эффекте лучевой или химиотерапии по снижению перфузии в ткани глиом.

Ангиография позволяет установить наличие так называемых артериовенозных клубков, особенно часто втречающихся в глиомах вблизи венозных стоков. Границы этих клубков позволяют с определенной степенью точностью установить границу опухоли, а взаимотношение этих клубков и сосудов (представляющие собой лакунарно расширенные капилляры, артерии и вены, которые практически невозможно отделить друг от друга) с тканью опухоли представляют собой опасность на операции.

Сцинтиграфия. Злокачественные внутримозговые глиомы интенсивно накапливают радиофармацевтический препарат, однако, в проекции новообразования он распределен неравномерно, контуры новообразования на сцинтиграмме неровные и нечеткие, что объясняется инфильтрирующим ростом опухоли, развитием в ней некрозов и кистозных полостей. Доброкачественные глиомы по характеру васкуляризации и обмену веществ мало отличаются от нормальной мозговой ткани. Эти опухоли поглощают препарат примерно так же, как и окружающее их мозговое вещество, изображение такой опухоли вообще неразличимо.

Электроэнцефалография. ЭЭГ не является нозологически специфичным методом исследования. В основном достоверно определяются злокачественные глиомы и метастазы рака, дающие наиболее выраженные изменения на ЭЭГ, а также косвенный признак опухоли - эпилептический очаг.

Эндоксопическое исследование – вентрикулоскопия.

СМП - Исследование ликвора - давление ликвора, содержание белка в норме 0,35 г/л при люмбальной пункции, 0,2 г/л для вентрикулярной пункции

Цитологическое исследование (в норме не более 5 клеток в 1 мл)

Синдром белково-клеточной диссоциации (значительное увеличение количества белка при незначительном увеличении количества клеток);

Цитоскопия ликвора (обнаружение атипичных клеток, изучение их состава);

Исследование ликвора на предмет активности В- глюкуронидазы, исследование изоферментного состава ликвора (специфический а -глобулин мозга, а - фетапротеин)

Иммунохимическая диагностика. Достоверно наличие специфического а - глобулина мозга, легко проникающий через нарушенный ГЭБ (тонкие и ломкие сосуды клубков) глиальной опухоли и появляющийся в крови. Характерен повышенный сывороточный уровень специфического а - глобулина мозга (более 10 нг/мл) только для глиальной опухоли. Сочетание повышенного уровня Са-ГМ с пониженным уровнем аутоантител к нему в сыворотке крови является признаком злокачественных глиальных опухолей. При этом постоянный уровень аутоантител к Са- ГМ в крови здоровых людей выполняет защитную функцию, предохраняя организм от излишней иммунизации, предотвращая тем самым аутоагрессию к мозгу.

Пункционная биопсия новообразования.

 Лечение

Лечение опухолей головного мозга, как и всех онкологических заболеваний, комплексное. Все мероприятия, проводимые в ходе курса лечения, можно разбить на следующие группы.

Симптоматическая терапия

Все мероприятия, относящиеся к этой группе, не влияют на саму причину заболевания, а лишь только смягчают его течение, позволяя сохранить жизнь больному или улучшить его качество жизни.

Глюкокортикостероиды ([преднизолон](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%B5%D0%B4%D0%BD%D0%B8%D0%B7%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%BD%22%20%5Co%20%22%D0%9F%D1%80%D0%B5%D0%B4%D0%BD%D0%B8%D0%B7%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%BD)) — снимают отёк ткани головного мозга и снижают общемозговую симптоматику.

Противорвотные препараты ([метоклопрамид](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BA%D0%BB%D0%BE%D0%BF%D1%80%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%B4%22%20%5Co%20%22%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BA%D0%BB%D0%BE%D0%BF%D1%80%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%B4)) — снимают рвоту, возникающую в результате нарастания общемозговой симптоматики или после комбинированной химио-лучевой терапии.

Седативные препараты — в зависимости от уровня психомоторного возбуждения и тяжести психических нарушений.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС — например, [кетонал](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%22%20%5Co%20%22%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB)) — купируют болевой синдром.

Наркотические анальгетики ([морфин](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D1%80%D1%84%D0%B8%D0%BD), [омнопон](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BC%D0%BD%D0%BE%D0%BF%D0%BE%D0%BD%22%20%5Co%20%22%D0%9E%D0%BC%D0%BD%D0%BE%D0%BF%D0%BE%D0%BD)) — купируют болевой синдром, психомоторное возбуждение, рвоту центрального генеза.

[Хирургическое лечение](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%80%D0%B3%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%B5_%D0%BB%D0%B5%D1%87%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5) опухолей головного и спинного мозга является основным, наиболее эффективным методом, однако удаление опухоли из ткани мозга представляет значительную трудность. Каждое такое вмешательство — это сложная нейрохирургическая операция. Так как хирургу необходимо иссечь опухоль по здоровым тканям (чтобы избежать метастазирования), то каждая такая операция травматична, а зачастую и вовсе невозможна из-за больших размеров опухоли или её локализации в жизненно важных участках мозга. В зависимости от размеров, локализации, типа опухоли, состояния больного, принимается решение о необходимости проведения операции, объёме оперативного вмешательства и способе его проведения. Применение современной лазерной и [ультразвуковой техники](http://ru.wikipedia.org/wiki/CUSA) в хирургии опухолей головного мозга позволило несколько повысить её эффективность. Конкретный путь вмешательства и метод его осуществления индивидуален и зависит от локализации опухоли её размеров и клеточного состава. При относительно небольших размерах глиом наиболее оптимально удаление опухоли путем резекции части доли мозга вместе с большей частью новообразования или ее удаление 8по перифокальной зоне. При удалении медиального участка опухоли, врастающего в срединные отделы мозга, требуется микрохирургическая техника для менипуляций только в пределах опухолевой ткани. Перспективно использование лазерного луча для обработки ложа опухоли. Существенную роль во время операции играет создание внутренней декомпрессии не только за счет удаления опухоли, но и за счет удаления прилежащего малофункционального белого вещества мозга, так как гипертензия – основной фактор усугубляющий состояние больных.

Лучевая терапия играет важную роль в терапии опухолей головного мозга, её распространённость и большое значение связаны с объективными факторами, ограничивающими хирургическое вмешательство. При планировании лучевой терапии больным с опухолями головного мозга очень важно определить рациональный объем облучения. Для этой цели необходимо использовать данные, полученные во время операции, пред- и послеоперационной компьютерной томографии, гамма-энцефалографии, магнитно-резонансного исследования, ангиографии, пневмоцистографии, радиоизотопных исследований. Определение рационального уровня излучения позволит избежать или минимизировать негативные последствия терапии. В основе действия лучевой терапии лежит влияние ионизирующего излучения на клетки тканей, находящихся на пути пучка излучения. Для лечения опухолей головного мозга применяют преимущественно [дистанционную гамма-терапию](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%94%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B3%D0%B0%D0%BC%D0%BC%D0%B0-%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1). Оптимальные сроки начала — через 7-14 дней после оперативного вмешательства. Облучение проводится локально на область опухоли или оперативного вмешательства или тотально на весь головной мозг при невозможности локального облучения. Гамма-терапия проводится курсами по 7-21 день, суммарная доза ионизирующего излучения при тотальном облучении головного мозга не должна превышать 20 [Гр](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%80%D1%8D%D0%B9), при локальном — 60 Гр. Размер разовой дозы излучения (за 1 сеанс) колеблется от 0,5 до 2 Гр. Лучевая терапия подбирается индивидуально в зависимости от клеточного состава опухоли, её размеров и локализации. Несмотря на эффективность, лучевая терапия — достаточно тяжёлая для больного процедура, её применение сопровождается [лучевыми реакциями](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9B%D1%83%D1%87%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D1%8F_%D1%80%D0%B5%D0%B0%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1). В зависимости от типов опухолей формируются различные схемы лучевой терапии. Лучевая терапия эффективна с введением радиосенсибилизаторов, так как наличие гипоксических клеток и незначительная степень реоксигенации обуславливают радирезистентность опухолей. К ним относится в частности метронидазол. Метронидазол вводят в больших дозах перед облучением крупными фракциями рентген-лучей.

Химио-терапия. Перед проведением химиотерапии обязательно необходимо провести гистологическую верификацию опухоли для подбора адекватной дозы и наиболее эффективного препарата. Если хирургическое вмешательство не проводилось, то диагноз следует подтвердить путём стереотаксической биопсии. Также обязательным условием химиотерапии является определение индивидуальной чувствительности больного к препарату. Путь введения выбирается исходя из возможности создания наибольшей концентрации препарата в тканях опухоли. Для проведения химиотерапии применяют препараты алкилирующей группы, антиметаболиты, препараты природного происхождения, антибластические антибиотики, синтетические и полусинтетические препараты. Наиболее эффективна химиотерапия в сочетании с лучевой терапией и курс, состоящий из нескольких препаратов. Введение препаратов производится курсами длительностью от 1 до 3 недель, с промежутками в 1-3 дня, пока не будет введена вся назначенная доза препарата. Введение препарата проводится под контролем картины крови, так как все препараты, используемые в терапии, поражают наиболее активно делящиеся клетки, в том числе и клетки [костного мозга](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3). По результатам анализов курс терапии может прерываться, а в некоторых случаях и вовсе отменяться. Также большое значение для больного имеет сопутствующая противорвотная терапия. Важным с точки зрения качества жизни больного является такой параметр, как [эметогенность](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%AD%D0%BC%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C&action=edit&redlink=1" \o "Эметогенность (страница отсутствует)) — способность вызывать рвоту. Адекватность противорвотной терапии достигается сочетанием препаратов, угнетающих активность рвотного центра, совместно с седативными препаратами. Выбор конкретного сочетания зависит от индивидуальной чувствительности, длительности химиотерапии и финансовых возможностей.

Химиопрепараты в зависимости от степени проникновения через ГЭБ возможно вводить: Системно (внутримышечно или внутривенно). Эффективно для ломустина, фторафура, винкристина, хлофидена; В ликворное пространство (метотрексат, ТиоТЭФ, реумицин); Непосредственное введение препаратов в ложе удаленной опухоли. Внутриартериальное введение с помощью баллон-катетера.

 Диспансерное наблюдение

При подозрении на опухолевое поражение головного мозга больной направляется в онкологический диспансер по месту жительства, где проходит комплекс обследований, призванных подтвердить или снять диагноз — опухоль головного мозга. В случае подтверждения диагноза производится постановка больного на диспансерный учёт. Назначается и проводится курс лечения. После завершения лечения больной выписывается, но продолжает состоять на диспансерном учёте. Он должен явиться в учреждение, к которому он приписан, для проведения повторных исследований. Эта система, направленная на своевременное выявление рецидивов опухолевого процесса. После выписки больной должен три раза обратиться через месяц после предыдущего посещения, затем два раза через три месяца, затем два раза через шесть месяцев, в дальнейшем 1 раз в год. Диспансерное наблюдение лиц, состоящих на учёте у онколога, является пожизненным.

Прогноз

Возможность успешного и полноценного излечения зависит от своевременности и адекватности диагностики. При полноценном трёхступенчатом лечении, начавшемся на ранней стадии развития опухоли, пятилетняя выживаемость больных составляет, в зависимости от гистологического варианта опухоли, 50-70 %.При позднем обращении и невозможности оперативного лечения пятилетняя выживаемость, в зависимости от гистологического варианта и размеров опухоли, не превышает 10-20 %