

Оригінальна стаття

УДК 616.831-006.484.03-091.8:615.849:615.28

Розуменко В.Д.¹, Семенова В.М.², Ключка В.М.¹

¹ Відділення внутрішньомозкових пухлин, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

² Лабораторія культивування тканин, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Морфологічна оцінка чутливості олігодендроцитом головного мозку до антибластичної променевої терапії та хіміотерапії

Вступ. Представлені результати порівняльного морфологічного аналізу олігоастроцитом (ОА) до і після проведення антибластичної терапії. Встановлені гістоструктурні зміни ОА у динаміці продовженого росту після лікування.

Матеріали і методи дослідження. Вивчені морфологічні особливості 34 ОА півкуль великого мозку, видалених у хворих під час першої та повторної операції, після проведення різних видів антибластичної терапії.

Результати. Встановлено, що за особливостями лікувального патоморфозу більшість (76,5%) досліджених ОА чутливі до впливу ад'ювантної терапії, що проявлялося цитодеструктивною чи цитотоксичною реакцією.

Висновки. Гістологічна неоднорідність ОА, різне співвідношення їх складових компонентів та різний ступінь аплазії зумовлюють різну відповідь цих новоутворень на післяопераційну променево, хіміо- або хіміопроменево терапію.

Ключові слова: олігоастроцитом, гістологічні особливості, антибластична терапія.

Укр. нейрохірург. журн. — 2013. — №2. — С.13–18.

Надійшла до редакції 15.02.13. Прийнята до публікації 23.04.13

Адреса для листування: Ключка Валентин Миколайович, Відділення внутрішньомозкових пухлин, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, Україна, 04050, e-mail: kimeria_1@rambler.ru

Олігоастроцитом (ОА) належать до групи змішаних гліом головного мозку, їх діагностують у 2,5–23% хворих, вони мають характерні гістобіологічні властивості [1–5]. Незважаючи на те, що перші повідомлення про ОА з'явилися на початку минулого століття, протягом тривалого часу їх вважали різновидом олігодендрогліом [2, 6–8]. Лише у 1993 р. ОА включені до Міжнародної класифікації пухлин головного мозку ВООЗ [1, 2].

Багаторічний досвід нейрохірургів свідчить, що лікування ОА є актуальною невиршеною проблемою сучасної нейроонкології, що зумовлене своєрідністю їх клітинного складу та особливостями росту з поширенням більшості з них у функціонально важливі зони (ФВЗ) та глибинні медіанні структури півкуль великого мозку. Це об'єднує необхідність використання ад'ювантної терапії в комплексі лікування цих новоутворень [2, 3, 9, 10]. В той же час, в літературі немає відомостей про чутливість ОА головного мозку до впливу антибластичної променевої терапії та хіміотерапії, що свідчить про необхідність проведення цілеспрямованих досліджень.

Одним з достовірних критеріїв чутливості пухлини до антибластичної терапії є оцінка ознак лікувального патоморфозу у «лікованій» пухлині. «Лікувальний патоморфоз» злоякісних пухлин об'єднує комплекс індукованих антибластичним лікуванням цитодеструктивних змін або ознак пригнічення росту. У загальній онкоморфології морфологічні зміни, зумовлені впли-

вом променевої, хіміо- або хіміопроменевої терапії, вважають інформативним показником їх позитивної протипухлинної дії, що може визначати подальшу лікувальну тактику і прогноз при новоутвореннях різного гістогенезу. Встановлено також, що наявність або відсутність кореляції між об'ємом регресивних змін у «лікованій» пухлині та тривалістю безрецидивного періоду або загальними строками виживання цих хворих досить часто використовують для оцінки ефективності тих чи інших схем ад'ювантної терапії [3, 4, 10–12].

Розвиток сучасної нейроонкології супроводжується постійним удосконаленням методів комбінованого лікування нейроонкологічних хворих з застосуванням нових схем протипухлинної терапії. Вирішальна роль цих методів особливо зростає за дифузного росту гліом з ураженням глибинних структур або функціонально важливих зон (ФВЗ) головного мозку, а також за мультифокального росту цих пухлин, коли променево терапія або хіміотерапія є єдиним методом лікування [4, 7, 8].

В наших попередніх дослідженнях проаналізовані клініко-морфологічні особливості 163 ОА півкуль великого мозку, більшість з яких локалізувались у глибинних відділах головного мозку [12]. Всім хворим після першої операції проведений курс стандартної променевої терапії, деяким з них — також протипухлинна хіміотерапія з використанням різних препаратів. У 34 хворих діагностовані ознаки продовженого

росту ОА у різні строки після першої операції, їм виконано повторну операцію. У цій роботі представлені результати порівняльного морфологічного аналізу саме цих спостережень ОА, до і після проведення антибластичної терапії. Це дозволило прослідкувати гістоструктурні зміни цих ОА у динаміці продовженого росту після лікування.

Метою роботи є вивчення особливостей лікувального патоморфозу у тканині 34 «ліктованих» ОА, спрямоване на з'ясування структурно-метаболических реакцій цих пухлин на вплив різних видів антибластичної терапії у зіставленні з клінічною оцінкою її ефективності у кожного пацієнта.

Матеріали і методи дослідження. У порівняльному аспекті досліджені патоморфологічні особливості 34 ОА півкуль великого мозку, видалених у хворих під час першої та повторної операцій, тобто, до і після проведення антибластичної терапії. Більшість ОА локалізовані у ФВЗ та глибинних структурах півкуль великого мозку (**рис. 1**).

Оцінка гістоструктури та ступеня анаплазії ОА проведена за сучасною патоморфологічною класифікацією пухлин ЦНС ВООЗ [13, 14]. За даними гістологічного дослідження матеріалу біопсії у 6 (17,6%) хворих діагностована ОА II ступеня анаплазії, у 28 (82,4%) хворих — ОА III ступеня анаплазії. У тканині ОА оцінені також співвідношення астроцитомного та олігодендрогліомного компонентів. Встановлено, що після першої операції у 12 (35,3%) ОА переважали ділянки астроцитомы (35,3%), у тканині 10 (29,4%) — олігодендрогліомний компонент. У 12 (35,3%) ОА співвідношення цих компонентів було умовно рівноцінним (35,3%) (**див. таблицю**).

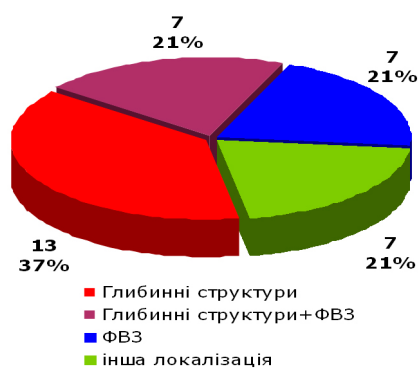


Рис. 1*. Розподіл ОА за локалізацією у півкулях великого мозку.

Розподіл хворих за ступенем анаплазії ОА та гістологічними субтипами.

Гістологічний субтип ОА	Кількість спостережень в групах		
	ОА II ступеня анаплазії	ОА III ступеня анаплазії	Разом
Переважаю астроцитомний	3	9	12
Переважаю олігодендрогліомний	1	9	10
Умовно рівноцінний	2	10	12

З 34 хворих з ОА у 21 після першої операції проведена променева терапія за стандартною схемою, сумарна курсова доза 65 Гр, у 13 — променевою терапію поєднували з хіміотерапією з використанням ломустину (CCNU у дозі 130 мг/м², у середньому по 5 курсів). Морфологічний аналіз клітинно-тканинних змін у структурі «ліктованих» ОА проведений за критеріями лікувального патоморфозу за ознаками цитостатичного та цитодеструктивного ефекту [13–15]. Особливу увагу приділяли змінам мітозу в «ліктованих» пухлинах, оскільки їх вивчення відображає інформацію про проліферативну активність пухлинних клітин, що дозволяє оцінювати стан пухлини та ступінь її малігнізації [16–18].

Результати та їх обговорення. За даними морфологічного дослідження 6 ОА II ступеня анаплазії після першої операції у тканині однієї ОА переважав олігодендрогліомний компонент характерної стільникової структури ізоморфного клітинного складу. Менш поширені ділянки фібрилярної астроцитомы, виявляли розріджені пухлинні клітини з гліальними волокнами між ними. У 3 ОА переважав астроцитомний компонент, у 2 ОА — обидва компоненти представлені майже рівноцінно. У 5 пухлинах з цієї групи у динаміці продовженого росту виявлені ознаки III ступеня анаплазії, що встановлено під час їх дослідження після повторних операцій. Лише в одного хворого з переважанням в ОА олігодендрогліомного компоненту ступінь анаплазії ОА не змінився.

За даними гістологічного дослідження 28 ОА III ступеня анаплазії у 10 пухлинах переважали ділянки астроцитомы, у 8 — олігодендрогліомний компонент, у 10 — розподіл компонентів приблизно рівноцінний. У динаміці продовженого росту посилення ознак малігнізації спостерігали у 3 хворих з переходом у групу гліобластом (IV ступінь анаплазії). Важливо підкреслити, що це зареєстроване у тканині ОА з переважанням астроцитомного компоненту.

Під час аналізу ОА, повторно видалених у хворих, яким проводили ті чи інші види антибластичної терапії, відзначені різні структурні зміни у тканині «ліктованих» пухлин. Так, у 2 «ліктованих» ОА II ступеня анаплазії в ділянках олігодендрогліомного компоненту під впливом променевої терапії виникла значна кількість «лікувальних гігантів» (**рис. 2**). Такі атипичні клітини спотвореної форми — так звані «променеві гіганти» формуються внаслідок блокувальної дії антибластичних агентів на апарат поділу пухлинних клітин внаслідок їх втручання у процес синтезу ядерної ДНК (S-фаза клітинного циклу). Поява гігантських одноядерних або багатоядерних «лікувальних гігантів» у пухлинах після антибластичного лікування свідчить про чутливість саме проліферуючої фракції пухлини до застосованої схеми лікування, що вважають об'єктивним критерієм цитостатичного ефекту. В наших спостереженнях утворення «променевих гігантів» в тканині «ліктованих» ОА супроводжувалося появою дифузно розсіяних «голяядерних» клітин з зруйнованою цитоплазмою внаслідок їх необоротних некробіотичних змін. Подібні ознаки цитостатичного та цитотоксичного впливу променевої терапії на ріст пухлин відзначені також у 2 ОА III ступеня анаплазії у хворих, оперованих відповідно через 25 і 34 міс після першої операції.

* Зображення в друкованій версії — у відтінках сірого, в електронній — кольорове.

Цитостатичний ефект виявлений також у тканині ОА III ступеня анаплазії у хворої після променевої терапії та хіміотерапії з використанням ломустину. У «лікованій» пухлині всі клітини, що перебували у стані мітотичного поділу, виявилися блокованими в коліциноподібній метафазі (К-мітозі) внаслідок припинення процесу їх поділу, що також є проявом цитостатичного впливу на пухлину антибластичної терапії.

Досить цікаве спостереження ОА III ступеня анаплазії у хворої, повторно оперованої через 108 міс (9 років) після першої операції з подальшою променевою терапією (65 Гр) та хіміотерапією (5 курсів ломустину). У порівнянні з первинною гістоструктурою, у «лікованій» ОА відзначене зменшення клітинного поліморфізму та поява численних дрібних «голих» ядер. Можна припустити, що під впливом антибластичної терапії в пухлині відбулися першочергові загибель та видалення переважно атипівних клітин, що узгоджується з загальновідомим уявленням про їх більшу хіміочутливість у порівнянні з такою клітин, що зберігають фенотипові ознаки диференціювання.

У 15 ОА III ступеня анаплазії, досліджених до і після проведення антибластичної терапії, відзначали переважно цитодеструктивний ефект з утворенням або поширенням вогнищ коагуляційного некрозу, множинних безклітинних ділянок та скупчень «голих»

ядер серед осередків сполучної тканини внаслідок замісного фіброзування ділянок загиблих клітин. При цьому фіброзні волокна зрілої сполучної тканини розділяли збережену паренхіму у різних напрямках, ізолюючи її залишки. Дрібні судини облітеровані. У хворого, оперованого через 34 міс після першої операції з подальшим проведенням променевої терапії, в олігодендрогліомному компоненті з'явилися вогнища некрозу та дифузні розростання волокнистої сполучної тканини (рис. 3). В астроцитомному компоненті цієї ОА спостерігали значне розрідження та спустошення паренхіми з токсичними формами пікноморфних клітин з зруйнованою цитоплазмою (рис. 4). Клітини у стані мітозу виявилися блокованими у стадії К-метафази, що свідчило про пригнічення проліферативної активності пухлини. Такі морфологічні зміни підтверджують поєднаний цитодеструктивний та цитостатичний вплив антибластичної терапії. За шкалою К.А. Галахіна К.А. та співавторів [14], утворення в «лікованих» пухлинах зрілої сполучної тканини в ділянках загиблої паренхіми відповідає IV етапу у динаміці лікувального патоморфозу. Таке часткове заміщення загиблої пухлини може зумовлювати уповільнення продовженого росту пухлини і є критерієм токсичного ураження клітин.

Заслугує на увагу спостереження ОА з досить розрідженою фібрилярно-цитоплазматичною структу-

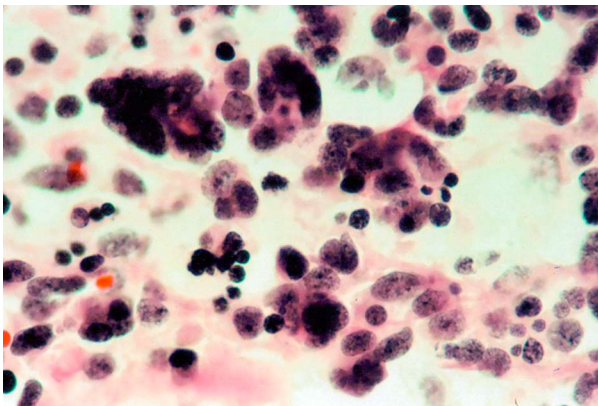


Рис. 2*. Мікрофото. «Лікувальні гіганти» в тканині ОА III ступеня анаплазії після проведення променевої терапії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36.х800.

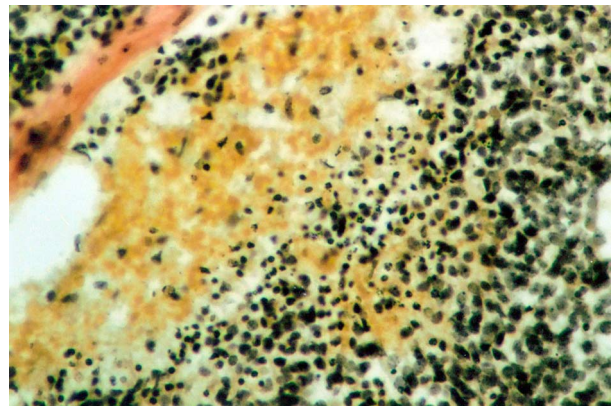


Рис. 3*. Мікрофото. Матеріал другої операції. Формування вогнищ некрозу у тканині «лікованої» ОА. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36.х800.

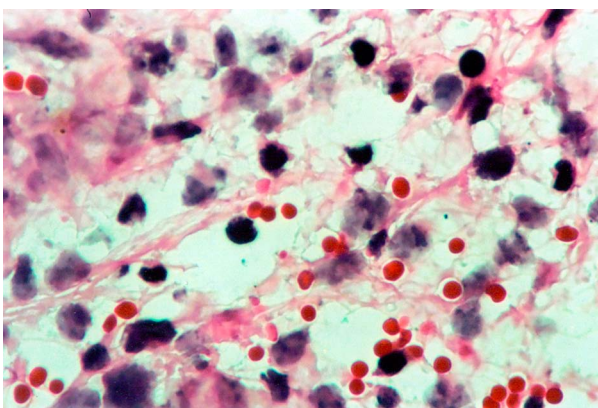


Рис. 4*. Мікрофото. Астроцитомний компонент ОА. Пояснення в тексті. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36.х800.

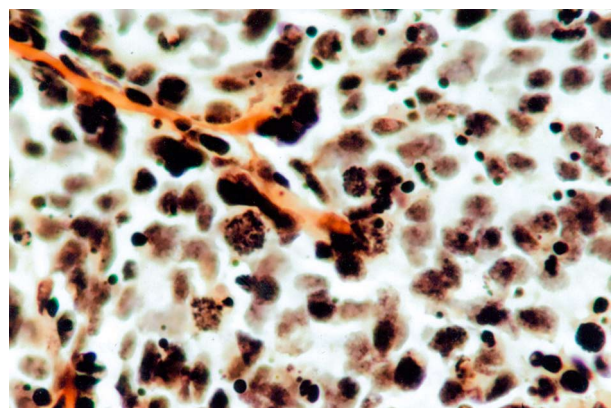


Рис. 5*. Мікрофото. Те саме спостереження після другої операції. Пояснення в тексті. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36.х800.

рою астроцитомного компоненту з помірною атипією ядер пухлинних клітин. Ділянки олігодендрогліомного компоненту цієї пухлини мали типову стільникову будову. Через 54 міс після першої операції та проведення променевої терапії під час повторної операції виявлені ущільнені ділянки з масовим розпадом клітин та множинними вогнищами мікронекрозу, скупчення «голих» ядер та патологічні мітози з ознаками фрагментації хромосомного апарату ядер (рис. 5).

Подібні зміни, зумовлені антибластичною терапією, спостерігали у тканині ще 4 «лікованих» пухлин.

На відміну від розглянутих спостережень позитивного впливу променевої терапії на ріст ОА, у 8 хворих після повторної операції у тканині ОА виявлені ознаки посилення анаплазії, збільшення щільності клітин та мітотичної активності переважно в астроцитомному компоненті — у тканині 3 ОА первинно II ступеня анаплазії та у тканині 3 ОА — первинно III ступеня анаплазії. В усіх цих ОА за даними гістологічного дослідження після першої операції відзначали переважання астроцитомного компоненту. Подібні структурні зміни також спостерігали у тканині 2 «лікованих» ОА II ступеня анаплазії з відносно рівномірним розподілом обох компонентів.

Про відсутність позитивного впливу антибластичної терапії на ріст ОА свідчило також збереження стадій завершеного мітозу в клітинах, що перебували у стані мітотичного поділу з помітним збільшенням їх кількості. На деяких ділянках виявляли 5–7 мітозів у полі зору, що свідчило про значне підвищення проліферативної активності цих ОА і пояснювало відповідні клінічні симптоми їх продовженого росту. Важливо підкреслити, що в тканині цих ОА стимульована проліферація поєднувалася з активним ангиогенезом, появою осередків гіперплазії судин капілярного типу, облітерацією їх просвіту гіперплазованим ендотелієм та утворенням судинних гірлянд і пакетів. Така реакція судинно-стромального компоненту, як правило, супроводжує проліферацію саме злоякісних форм гліальних пухлин.

Таким чином, за даними морфологічного дослідження у 8 ОА виявлене прогресування малігнізації, незважаючи на проведення променевої терапії.

Отримані результати свідчать, що за особливостями лікувального патоморфозу більшість (76,5%) досліджених ОА тою чи іншою мірою чутливі до променевої або хіміопроменевої терапії. Це підтверджують дані клінічного аналізу показників безрецидивного виживання пацієнтів, повторно оперованих з приводу продовженого росту ОА. Так, у хворих при переважанні в ОА олігодендрогліомного компоненту період між першою та другою операцією становив у середньому $(47,4 \pm 25,6)$ міс, при переважанні астроцитомного компоненту — $(13,9 \pm 8,1)$ міс, за умовно рівномірного розподілу обох компонентів — $(33,7 \pm 29,2)$ міс, у середньому $(31,7 \pm 20,9)$ міс. За наявності звичайних астроцитом та олігодендрогліом, за даними літератури, тривалість цих періодів відповідно близько 15 та 60 міс [1, 2, 5, 9].

Протягом перших 2 років після першої операції у хворих при переважанні олігодендрогліомного компоненту ознаки продовженого росту не спостерігали. Найбільш часто продовжений ріст ОА, діагностованих

протягом одного року після першої операції, виявляли у групі з 8 хворих при переважанні астроцитомних ділянок ОА (рис. 6).

За даними кореляційного аналізу між гістологічним типом ОА та строками виникнення рецидиву у хворих встановлений кореляційний зв'язок (значення χ^2 спростовувало нульову гіпотезу про відсутність кореляції при $P < 0,001$).

Тривалість безрецидивного періоду при ОА II ступеня анаплазії у хворих становить у середньому $(32,36 \pm 27,1)$ міс, при ОА III ступеня анаплазії — $(17,5 \pm 12,7)$ міс, у середньому — $(29,74 \pm 25,65)$ міс. Тривалість життя хворих за наявності ОА з переважанням олігодендрогліомного компоненту становила у середньому $(62,3 \pm 11,1)$ міс, з переважанням астроцитомного компоненту — $(26,8 \pm 6,5)$ міс, за умовно рівномірного розподілу клітинних компонентів — $(39,8 \pm 7,2)$ міс. Середній показник загального виживання хворих $(42,9 \pm 8,3)$ міс.

На підставі аналізу результатів морфологічних досліджень особливостей лікувального патоморфозу в ОА півкуль великого мозку виділені основні диференційно діагностичні критерії спонтанних та індукованих процесів некрозоутворення в тканині «лікованих» пухлин. Так, ознаки прогресування процесів некрозоутворення з одночасним пригніченням проліферації пухлинних клітин, утворення «лікувальних гігантів», дають підстави діагностувати цитодеструктивний вплив внаслідок проведення антибластичної терапії. Диференційно діагностичними критеріями прогресуючої малігнізації хіміорезистентних ОА є збільшення щільності клітин, прогресування клітинного поліморфізму, а також проліферації з переважанням завершених стадій мітотичного циклу клітин, що діляться.

Таким чином, морфологічна оцінка ознак лікувального патоморфозу у тканині ОА з огляду на обсяг їх девіталізації суттєво доповнює уявлення про клінічну ефективність післяопераційної антибластичної терапії цих хворих, що має важливе практичне значення для визначення прогнозу та подальшої тактики їх лікування.

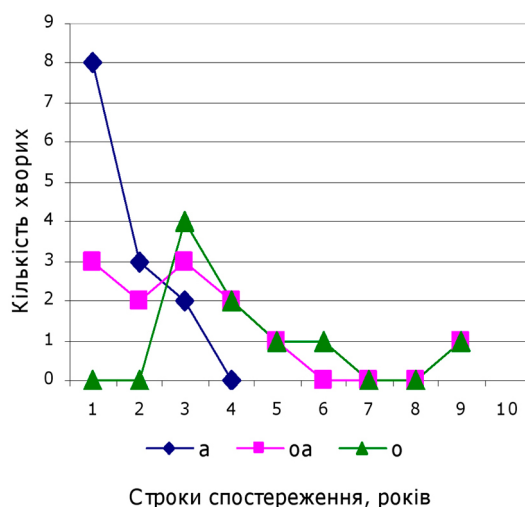


Рис. 6*. Кількість хворих, у яких виявлений продовжений ріст ОА в різні строки після першої операції залежно від гістологічного субтипу ОА.

Комплексний морфологічний аналіз лікувального патоморфозу ОА II і III ступеня анаплазії, оснований на індивідуальному зіставленні змін гістоструктури у «лікованих» пухлинах у порівнянні з такою вихідної тканини первинної пухлини, забезпечує важливу інформацію для оцінки ефективності різних видів антибластичної терапії у комплексі лікування хворих з змішаними гліомами головного мозку. Гістологічна неоднорідність ОА та різне співвідношення їх складових компонентів зумовлюють різну відповідь цих новоутворень на післяопераційну променеви, хіміо- або хіміопроменеви терапію. Найбільш помітний ефект ад'ювантної терапії спостерігають у хворих при ОА з переважанням олігодендрогліомного компоненту.

Список літератури

- World Health Organization Classification of Tumours of the Central Nervous System / D.N. Louis, H. Ohgaki, O.D. Wiestler, W.K. Cavenee. — Lyon: IARC, 2007. — 312 p.
- The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system / D.N. Louis, H. Ohgaki, O.D. Wiestler, W.K. Cavenee, P.C. Burger, A. Jouvret, B.W. Scheithauer, P. Kleihues // *Acta Neuropathol.* — 2007. — V.114, N2. — P.97-109.
- Adjuvant procarbazine, lomustine, and vincristine improves progression-free survival but not overall survival in newly diagnosed anaplastic oligodendrogliomas and oligoastrocytomas: a randomized European Organisation for Research and Treatment of Cancer phase III trial / M.J. van den Bent, A.F. Carpentier, A.A. Brandes, M. Sanson, M.J. Taphoorn, H.J. Bernsen, M. Frenay, C.C. Tjissen, W. Grisold, L. Sipos, H. Naaxma-Reiche, J.M. Kros, M.C. van Kouwenhoven, C.J. Vecht, A. Allgeier, D. Lacombe, T. Gorlia // *J. Clin. Oncol.* — 2006. — V.24, N18. — P.2715-2722.
- Phase II trial of preirradiation and concurrent temozolomide in patients with newly diagnosed anaplastic oligodendrogliomas and mixed anaplastic oligoastrocytomas: RTOG BR0131 / M.A. Vogelbaum, B. Berkey, D. Peereboom, D. Macdonald, C. Giannini, J.H. Suh, R. Jenkins, J. Herman, P. Brown, D.T. Blumenthal, C. Biggs, C. Schultz, M. Mehta // *Neuro Oncol.* — 2009. — V.11, N2. — P.167-175.
- Clinical use of genotype to predict chemosensitivity in oligodendroglial tumors / C. Walker, B. Haylock, D. Husband, K.A. Joyce, D. Fildes, M.D. Jenkinson, T. Smith, J. Broome, D.G. du Plessis, P.C. Warnke // *Neurology.* — 2006. — V.66. — P.1661-1667.
- Laperriere N. Cancer Care Ontario Practice Guidelines Initiative Neuro-Oncology Disease Site Group. Radiotherapy for newly diagnosed malignant glioma in adults: a systematic review / N. Laperriere, L. Zuraw, G. Cairncross // *Radiother. Oncol.* — 2002. — V.64, N3. — P.259-273.
- International retrospective study of over 1000 adults with anaplastic oligodendroglial tumors / A.B. Lassman, F.M. Iwamoto, T.F. Cloughesy, K.D. Aldape, A.L. Rivera, A.F. Eichler, D.N. Louis, N.A. Paleologos, B.J. Fisher, L.S. Ashby, J.G. Cairncross, G.B. Roldán, P.Y. Wen, K.L. Ligon, D. Schiff, H.I. Robins, B.G. Rocque, M.C. Chamberlain, W.P. Mason, S.A. Weaver, R.M. Green, F.G. Kamar, L.E. Abrey, L.M. DeAngelis, S.C. Jhanwar, M.K. Rosenblum, K.S. Panageas // *Neuro Oncol.* — 2011. — V.13, N6. — P.649-659.
- Long-term outcome of oligodendrogliomas / C. Lebrun, D. Fontaine, A. Ramaioli, F. Vandenbos, S. Chanalet, M. Lonjon, J.F. Michiels, V. Bourg, P. Paquis, M. Chatel, M. Frenay // *Neurology.* — 2004. — V.62. — P.1783-1787.
- Keles G.E. Low-grade hemispheric gliomas in adults: a critical review of extent of resection as a factor influencing outcome / G.E. Keles, K.R. Lamborn, M.S. Berger // *J. Neurosurg.* — 2001. — V.95. — P.735-745.
- Alterations of chromosome arms 1p and 19q as predictors of survival in oligodendrogliomas, astrocytomas, and mixed oligoastrocytomas / J.S. Smith, A. Perry, T.J. Borell, H.K. Lee, J. O'Fallon, S.M. Hosek, D. Kimmel, A. Yates, P.C. Burger, B.W. Scheithauer, R.B. Jenkins // *J. Clin. Oncol.* — 2000. — V.18. — P.636-645.
- Intergroup Radiation Therapy Oncology Group Trial 9402, Phase III trial of chemotherapy plus radiotherapy compared with radiotherapy alone for pure and mixed anaplastic oligodendroglioma: Intergroup Radiation Therapy Oncology Group Trial 9402 / G. Cairncross, B. Berkey, E. Shaw, R. Jenkins, B. Scheithauer, D. Brachman, J. Buckner, K. Fink, L. Souhami, N. Laperriere, M. Mehta, W. Curran // *J. Clin. Oncol.* — 2006. — V.24, N18. — P.2707-2714.
- Ключка В.М. Діагностика та хірургічне лікування олігоастроцитом півкуль великого мозку: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.05 — нейрохірургія / В.М. Ключка; ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України». — К., 2009. — 20 с.
- Виноградов В.М. Хіміолучева терапія опухолей головного мозку / В.М. Виноградов, А.В. Карташев // *Практ. онкологія.* — 2008. — Т.9, №1. — С.47-56.
- Хіміотерапевтический патоморфоз злокачественных опухолей / К.А. Галахин, Ю.Г. Югринов, Е.Г. Курик, Н.Н. Мельник, М.В. Кошубарова, Т.В. Полякова, В. Баздырев // *Укр. хіміотерапевт. журн.* — 2000. — №4(8). — С.8-12.
- Кропанева В.В. Оценка эффективности использования лекарственной терапии в комбинированном лечении больных раком шейки матки Ib2 - III стадий: дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.14 — онкология / В.В. Кропанева; ДУ «НИИ онкологии им. проф. Н.Н. Петрова». — СПб., 2004. — 159 с.
- Кобяков Г.Л. Химиотерапия в лечении злокачественных внутримозговых опухолей / Г.Л. Кобяков // *Соврем. онкология.* — 2002. — №1. — С.43-45.
- Лушников Е.Ф. Лечебный патоморфоз опухолей / Е.Ф. Лушников // *Патологоанатомическая диагностика опухолей человека; под ред. Н.А. Краевского, А.В. Смолникова, Д.С. Саркисова.* — М.: Медицина, 1993. — 560 с.
- Buckner J.C. Factors influencing survival in high-grade glioma / J.C. Buckner // *Seminars Oncol.* — 2003. — V.30, N6, suppl.19. — P.10-14.

Розуменко В.Д.¹, Семенова В.М.², Ключка В.М.¹

¹ Отделение внутримозговых опухолей, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

² Лаборатория культивирования тканей, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

Морфологическая оценка чувствительности олигодендроastroцитом головного мозга к антибластической лучевой терапии и химиотерапии

Вступление. Представлены результаты сравнительного морфологического анализа олигоastroцитом (ОА) до и после проведения антибластической терапии. Установлены изменения гистоструктуры ОА в динамике продолженного роста после лечения.

Материалы и методы исследования. Изучены морфологические особенности 34 ОА полушарий большого мозга, удаленных у больных во время первой и повторной операции после проведения разных видов антибластической терапии.

Результаты. Установлено, что по особенностям лечебного патоморфоза большинство (76,5%) исследованных ОА чувствительны к воздействию адьювантной терапии, что проявлялось цитодеструктивной или цитотоксической реакцией.

Выводы. Гистологическая неоднородность ОА, различное соотношение их составляющих компонентов и разная степень аплазии обуславливают разный ответ этих новообразований на послеоперационную лучевую, химио- или химиолучевую терапию.

Ключевые слова: олигоastroцитомы, гистологические особенности, антибластическая терапия.

Укр. нейрохирург. журн. — 2013. — №2. — С.13–18.

Поступила в редакцию 15.02.13. Принята к публикации 23.04.13.

Адрес для переписки: Ключка Валентин Николаевич, Отделение внутримозговых опухолей, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова, ул. Платона Майбороды, 32, Киев, Украина, 04050, e-mail: kimeria_1@rambler.ru

Rozumenko V.D.¹, Semenova V.M.², Klyuchka V.M.¹

¹ Department of Intracerebral Tumors, Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov, NAMS Ukraine, Kiev, Ukraine

² Tissue Culture Laboratory, Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov, NAMS Ukraine, Kiev, Ukraine

Morphological evaluation of brain oligodendroastrocytomas sensitivity to antiblastic radiation therapy and chemotherapy

Introduction. The results of oligoastrocytomas (OA) comparative morphological analysis before and after antiblastic therapy are given. Histological changes of OA were identified at extended growth after treatment.

Materials and methods. Morphological features of 34 brain OA, removed during first and repeated operation, after different types of antiblastic therapy, were studied.

Results. It was found out that according to treatment pathomorphosis features most (76.5%) OA were sensitive to adjuvant therapy that manifested in the form of cytodestructive or cytotoxic reaction.

Conclusions. Histological heterogeneity of OA, different relationships of their components and different degrees of anaplasia cause different responses of these tumors to postoperative radiotherapy, chemotherapy or chemoradiotherapy.

Key words: oligoastrocytoma, histological features, antiblastic therapy.

Ukr Neyrokhir Zh. 2013; 2: 13–8.

Received, February 15, 2013. Accepted, April 23, 2013.

Address for correspondence: Valentin Klyuchka, Department of Intracerebral Tumors, Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov, Platona Mayborody St, 32, Kiev, Ukraine, 04050, e-mail: kimeria_1@rambler.ru