

УДК 616.831-006.484.03-005.98 DOI: 10.53498/24094498\_2021\_4\_9

Ж.М. Каримов (к.м.н.)

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова, г. Бишкек, Кыргызская Республика

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ПЕРИФОКАЛЬНОЙ ЗОНЫ ПРИ АСТРОЦИТОМЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Введение.** При очаговых поражениях головного мозга перифокальный отек является обязательным компонентом, влияющим в большинстве случаев на тяжесть клинической картины. Перифокальный отек повышает внутричерепное давление и снижает перфузионное давление, способствуя развитию генерализованного отека и дислокации головного мозга.

**Цель исследования:** изучение особенности патогенеза зоны перифокального отека при астроцитоме головного мозга по данным магнитно-резонансной томографии, морфологического, морфометрического, биохимического и гистологического исследований.

**Материал и методы.** В исследование включены 430 больных, прооперированных по поводу астроцитомы головного мозга. Проведено интраоперационное исследование структур тканей зоны перифокального отека и микроциркуляции сосудов коры головного мозга над здоровой и пораженной зонами. Зона перифокального отека опухоли фиксировалась в 10% растворе формалина, фиксаторе Буэна. Срезы подготовлены и окрашены стандартными методами. Содержание воды в тканях определялось методом высушивания.

**Результаты.** Наибольшая частота приходилась на анапластическую астроцитому Grade III. Высокий удельный вес по локализации приходился на астроцитомы височной доли (32,3%), теменной доли (27,0%). В исследовании дана морфологическая оценка зонам перифокального отека и представлено разделение степени выраженности зоны перифокального отека при астроцитомах в баллах. Исследование показало выраженные морфологические изменения водно-электролитного состава клеток мозга и межклеточного пространства, сосудов, нервных волокон в зоне перифокального отека при астроцитомах, особенно при анапластической астроцитоме Grade III.

**Заключение.** Данные исследования позволяют предотвращать осложнения, проводить адекватную дегидратационную терапию до- и послеоперационном периодах, а также правильно планировать ход операции.

**Ключевые слова:** астроцинома, зона перифокального отека, гистология, морфология, магниторезонансная томография головного мозга, липиды, натрий, калий, демиелинизация, дислокационный синдром.

**Введение.** При опухолевых заболеваниях головного мозга, особенно при глиальных опухолях, развивается перифокальный отек или перитуморальная зона. Зона перифокального отека или перитуморальная зона определяет тяжесть клинической картины и выраженность дислокации структур головного мозга [1, 2]. С одной стороны перитуморальная зона опухоли головного мозга является «буфером» между опухолевой тканью и неповрежденной здоровой нервной тканью [3, 4]. Зона перифокального отека повышает внутричерепную гипертензию и вторичную

ишемию с последующим развитием вторичного отека головного мозга. Характер глубины изменения в клетках, возможности клеток зоны противостоять агрессии опухоли, восстановление в послеоперационном периоде, все эти факторы требуют тщательного изучения перитуморальной зоны [1-4]. Изучение функциональности зоны перифокального отека является приоритетной задачей в нейрохирургии, так как это определяет планирование объема оперативного вмешательства при удалении опухоли и интерпретации до- и послеоперационной неврологической симптомати-



ки [4-6]. Степень выраженности перифокального отека определяет основную клиническую картину и тяжесть состояния больного при опухолевом заболевании головного мозга. По данным различных исследований, наблюдаются множественные патологические изменения в зоне перифокального отека, инфильтрация опухолевых клеток за границами опухолевого очага, демиелинизация волокон и некроз белого вещества, реактивные процессы со стороны нейроглии, воспаление, кисты, а также изменения сосудов в виде патологических конвулютов [6-8]. При магниторезонансной томографии (МРТ) в веществе головного мозга вокруг глиальных внутримозговых новообразований обнаруживается область повышенного магниторезонансного (MP) сигнала на T2 W, проявление вазогенного отека [5, 9-11]. При глиальных опухолях головного мозга первоначально проявляется вазогенный отек с последующим развитием цитотоксического отека. МРТ картина зоны перифокального отека в разных областях головного мозга верифицируется по-разному. В височной области в виде трилистника, в лобной области в виде клина, воронкообразная форма в теменно-затылочной доле головного мозга [10, 12-14]. Изучение зоны перифокального отека при очаговых заболеваниях головного мозга остается актуальным, так как зона перифокального отека не только играет важную роль при динамике развития очаговой симптоматики, а также имеет большое значение при оперативных вмешательствах по удалению внутримозговых глиальных опухолей, особенно астроцитомах головного мозга.

**Цель исследования:** изучение особенности патогенеза перифокальной зоны при астроцитоме головного мозга.

**Материалы и методы исследования.** На базе отделения нейрохирургии Национального госпиталя Министерства здравоохранения Кыргызской Республики в период с 2015 г. по 2020 г. произведено 430 операций больным с диагнозом: Астроцитомы головного мозга (пилоцитарная Grade I степени, фибриллярная Grade II степени, анапластическая Grade III степени). Возраст больных был в пределах от 12 до 85 лет, из них женщины составили - 186, мужчины – 244.

Больным проведены общеклинические анализы: общий анализ крови и мочи, сахар крови, общий белок, протромбиновый индекс, печеночный и почечные тесты, а также произведено МРТ исследование головного мозга на аппарате PHILIPS INGENIA 1.5T (3), с контрастным веществом ОМНИСКАН 15 мл, в режимах T1 AX, T2 AX, FLAIR COR, T2 SAG, FLAIR AX, DWI. Всем больным выставлен

диагноз: Астроцитомы головного мозга (пилоцитарная Grade I степени, фибриллярная Grade II степени, анапластическая Grade III степени) на основе данных жалоб, анамнеза, общеклинических и инструментальных методов исследования, в том числе морфогистологического исследования. Проведено интраоперационное исследование структур тканей зоны перифокального отека и микроциркуляции сосудов коры головного мозга над здоровой и пораженной зонами, с помощью транскраниального доплерографического исследования аппаратами транскраниальный доплерограф Rimed, Digi-Lite TM, датчик 2 МГц. Интраоперационная доплерография проведена аппаратом SonoScape S6pro, линейным датчиком 7.5 МГц, рабочая поверхность датчиков составляла от 0,7 до 5,0 см. Гистоморфологические исследования осуществлены бинокулярными микроскопами «МИКМЕД-1» и «МБИ-1» в лабораториях кафедры патологической анатомии КГМА им. И.К. Ахунбаева. Биопсия ткани в зоне перифокального отека опухоли, показала выраженные изменения, легко отмывающиеся под струей жидкости физиологического раствора. На расстоянии 1,0 см от опухоли зона перифокального отека опухоли фиксировалась в 10% нейтральном и кислом растворе формалина, фиксаторе Буэна. Срезы подготовлены стандартными методами толщиной 7-8 мкм, окрашивались общеизвестными методами: клетки по Ортегу и Александровской, нейрофибриллы по Бильшовскому, структуры нервных клеток по Нисселя, миелин и липиды по Лизону, РНК клетки по Браше. Содержание воды в тканях определялось методом высушивания [1, 2, 9].

**Результаты и обсуждения.** Из общего числа проведенных операций по поводу астроцитомы головного мозга наибольшая частота приходилась на анапластическую астроцитому Grade III ( $53,5 \pm 2,4$ ) и фибриллярную астроцитому Grade II,  $p < 0,001$ , пилоцитарная Grade I составила  $12,1 \pm 1,5$  случаев,  $p < 0,001$ . Не выявлено существенной разницы в частоте встречаемости анапластической астроцитомы Grade III между мужчинами ( $27,9 \pm 2,1$ ) и женщинами ( $25,6 \pm 2,1$ ),  $p > 0,05$ . Данный вид астроцитомы преобладал в возрастной группе 50-58 лет. Фибриллярная астроцитомы Grade II достоверно больше наблюдалась среди больных мужского пола ( $22,3 \pm 2,0$ ), чем женского пола ( $12,1 \pm 1,5$ ),  $p < 0,001$ , преимущественно в возрасте 30-49 лет. Пилоцитарная астроцитомы Grade I встречалась в 12-29 лет,  $6,5 \pm 1,1$  случаях у больных мужского пола и  $5,6 \pm 1,1$  случаях у женского пола,  $p > 0,05$ .

Таблица 1

## ВИДЫ АСТРОЦИТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ

Виды астроцитом	Всего операций (n=430)		Пол				Возраст (лет)
			мужчины (n=244)		женщины (n=186)		
	n	P±m	n	P±m	n	P±m	
Пилоцитарная Grade I	52	12,1±1,5	28	6,5±1,1	24	5,6±1,1*	12-29
Фибриллярная Grade II	148	34,4±2,2	96	22,3±2,0	52	12,1±1,5**	30-49
Анапластическая Grade III	230	53,5±2,4	120	27,9±2,1	110	25,6±2,1*	50-85

Примечание – n – число наблюдений, P±m – интенсивный показатель и ошибка репрезентативности, \* - p>0,05, \*\* - p<0,001

Наибольший удельный вес по локализации приходился на астроцитомы височной доли (32,3%), теменной доли (27,0%), затылочной доли

(18,1%), лобной доли (17,9%), и 4,7% составили астроцитомы глубинной локализации (рис. 1).

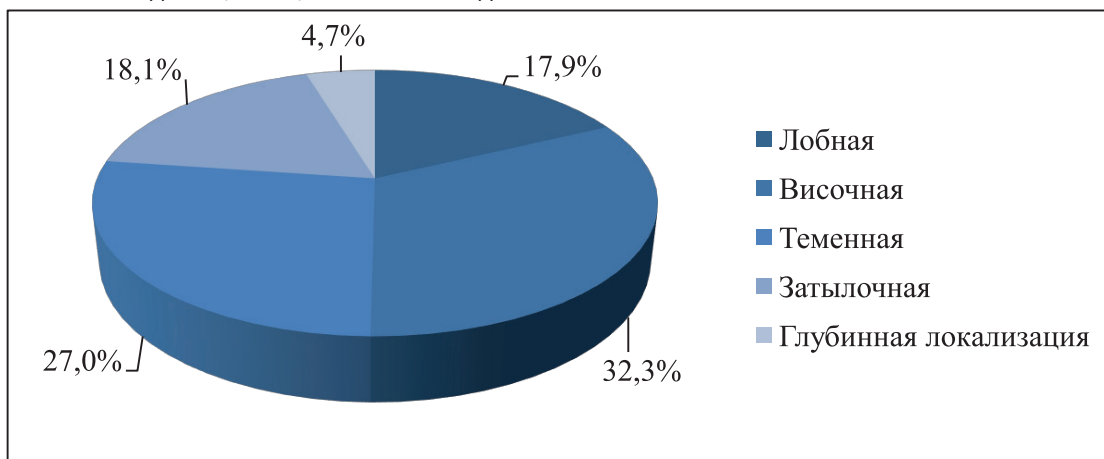


Рисунок 1 - Удельный вес астроцитом по локализации (%)

Астроцитомы в большинстве случаев создают обширную зону перифокального отека независимо от собственного размера опухолевого узла. По данным МРТ исследования головного моз-

га выявлено, что анапластическая астроцитомы Grade III создаёт зоны перифокального отека в 2-3 раза превышающие размеры опухоли (рис. 2).

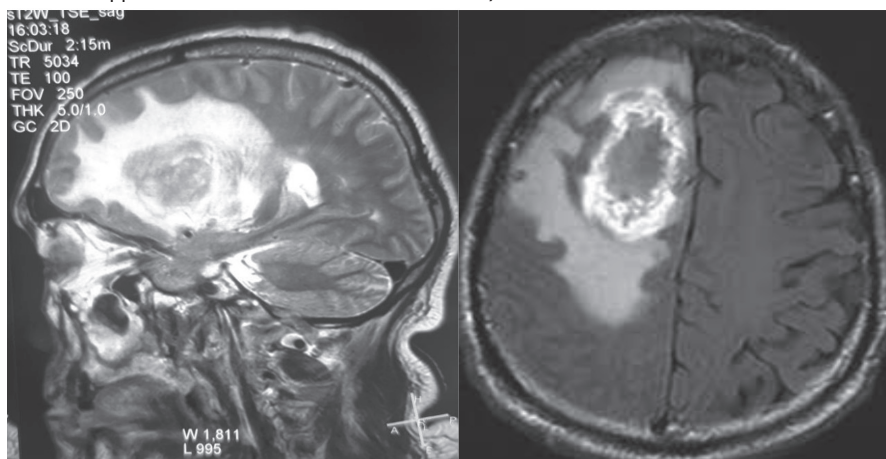


Рисунок 2 - Зоны перифокального отека при анапластической астроцитоме Grade III



По данным наших наблюдений в большинстве случаев (до 80-90%) гипертензионно-дислокационный и очаговые синдромы обусловлены зоной перифокального отека, в том числе при астроцитоме, гистобиологическая особенность астроцитомы и иммунно-гуморальная система создают обширную зону перифокального отека вокруг опухоли. Чем злокачественнее астроцитомы, тем обширнее зона перифокального отека. Вазогенный отек преобладает, чем цитотоксический отек пилоцитарной астроцитоме Grade I и фибриллярной астроцитоме Grade II, а при анапластической астроцитоме Grade III преобладает цитотоксический отек, чем вазогенный.

С учетом данных магнитно-резонансной томографии нами представлено разделение степени выраженности зоны перифокального отека при астроцитомах, в баллах:

1 балл - слабый, на МРТ снимках зона перифокального отека вокруг опухоли 1,0-1,5 см;

2 балла - умеренный, зона перифокального отека достигает вокруг опухоли до 2,0-2,5 см;

3 балла - выраженный отек, зона перифокального отека достигает вокруг опухоли до 3,0-3,5 см;

4 балла - сильно выраженный отек, зона перифокального отека достигает вокруг опухоли до 4,0-4,5 см;

5 балла - обширная зона отека, зона перифокального отека вокруг опухоли больше 5,0 см.

При пилоцитарной астроцитоме Grade I, степень выраженности зоны перифокального отека 1-2 балла, фибриллярной астроцитоме Grade II - 2-3 балла, анапластической астроцитоме Grade III - 4-5 баллов.

На МРТ снимках зоны перифокального отека белого вещества головного мозга в зависимости от локализации в разных долях головного мозга отличаются, в лобной и затылочной долях в виде воронки, височной доле в виде трилистника, теменной доле в виде клина.

Происходит повреждение клеток головного мозга с демиелинизацией волокон вследствие повышения проницаемости клеточной мембраны эндотелия сосудов, увеличивая объем жидкости внутри и внеклеточного пространств. Нечеткие границы и контуры астроцитомы вследствие выраженной диффузной инфильтрации опухолевых клеток, размеры зоны перифокального отека

обширные, цитотоксический отек с плотностью 26-24 HU и вазогенный отек с плотностью 22-18 HU с постепенным переходом на серое и белое вещества и базальные ганглии мозга. По мере увеличения степени злокачественности опухоли цитотоксический отек уступает вазогенному отеку, который на МРТ изображениях проявляется выраженной демиелинизацией волокон белого вещества.

Проведен интраоперационный тщательный морфологический анализ ткани зоны перифокального отека: ткань белесовато-желтого цвета, консистенция дряблая-слизистая, зона мало сосудистая - артерии узкие, вены стазируются, при механическом воздействии ткань легко распадается, легко отмывается под струей жидкости.

Гистологическое исследование ткани зоны перифокального отека показало выраженное нарушение цитоархитектоники корковой зоны, истончение толщины коры, демиелинизацию волокон, гиперплазию и десквамацию сосудов коры головного мозга. Нейроны и нейроглии недифференцировались, особенно прилегающие зоны перифокального отека к опухоли, имелись форменные изменения глиальных клеток, в виде гиперплазии и гипертрофии астроцитов, вакуолизацией цитоплазмы олигодендроцитов. Морфометрические показатели клеточности зоны перифокального отека снижены в 4-5 раз, чем нормальные показатели клеточности белого вещества. В зоне перифокального отека -  $245-265 \pm 10,8$  кл/мм<sup>2</sup>, по сравнению с нормальными показателями клеточности белого вещества -  $900-950 \pm 17,8$  кл/мм<sup>2</sup>.

Обнаружены множественные мелкие пустоты, располагающиеся диффузно или скоплениями, образуя пористую структуру (табл. 2). Вокруг астроцитомы в мозговом веществе зона перифокального отека распространяется до 5,0-6,0 см. В зоне перифокального отека наблюдаются резкие изменения воды, липидов, натрия и калия. На расстоянии от опухоли до 0,8-1,0 см содержание воды увеличено почти на  $+4,2 \pm 0,5$ , а на расстоянии до 1,5-2,0 см содержание воды -  $+3,0 \pm 0,4$  ( $p < 0,05$ ). Повышение концентрации натрия на расстоянии до 0,8-1,0 см -  $57,0 \pm 3,2$ , на 1,8-2,0 см -  $42,0 \pm 2,5$  ( $p < 0,001$ ).



Таблица 2

**МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТЧНОСТИ ЗОНЫ ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА**

Зона перифокального отека и морфологических изменений	Зона апоптоза	Зона перифокального воспаления	Зона реактивных изменений
Макроскопические изменения	Полная деструкция, бледно-желтая, дряблая, размягченная, ширина до 0,5 см	Бледная, частичная деструктивная, элементы размягчение, бессосудистая, ширина до 1см	Незначительно побледневшая, других изменений нет
Разрежение белого вещества	Выраженные изменения в виде микрокисты, пустот, спонгиоз	Умеренное, в виде сетчатых разрежений	Незначительное
Гистологические изменения	Аксонопатия, миелопатия, глиоцитопения	Демиелинизация, глиоз, ангиопатия, конволюты, факультативные изменения	Отечность и набухание аксонов, умеренно-выраженная демиелинизация
Наличие воды	+4,2±0,5%	+3,0±0,4%	+2,1±0,4%
Наличие липидов	Выраженно снижение липидов >60%	Выраженное снижение липидов >50%	Выраженное снижение липидов >30%
MPT картина	Гиперинтенсивный сигнал	Гиперинтенсивные сигнал	Гипер-, изо-, гипоинтенсивные сигналы

Повышение калиевых показателей на расстоянии до 0,8-1,0 см - 49,0±4,8, а на расстоянии 2,0 см - 45,9±4,1 (p>0,05). Снижение липидов в белом веществе на расстоянии от опухоли 1,0 см до 0,51±0,07 г, на расстоянии 2,0 см - 0,77±0,09 (p<0,01), в норме - 1,24±0,14 г. Данные показатели указывают на процесс демиелинизации и повреждения миелиновых волокон. Такая картина наблюдалась на расстоянии от опухоли 1,0 см

в белом веществе, а на расстоянии 2,0 см показатель составил 0,78±0,09 (p<0,001). Постепенная нормализация уровня липидов наблюдалась на расстоянии 3,5-4,0 см от опухоли в белом веществе головного мозга.

В зоне перифокального отека на расстоянии от опухоли до 1,5-2,0 см имелся участок апоптоза в виде клеточной гибели, демиелинизации и деструкции нервных волокон (табл. 3).

Таблица 3

**УРОВЕНЬ ВОДЫ, ЛИПИДОВ, НАТРИЯ И КАЛИЯ В ЗОНЕ ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА**

Зона перифокального отека	Вода, %	Натрий, ммоль/кг	Калий, ммоль/кг	Липиды, г
Белое вещество у очага до 1см	+4,2±0,6	57,0±2,6	49,0±4,5	0,51±0,06

Белое вещество на расстоянии до 1-2 см	+3,0±0,5	42,0±3,0	45,9±4,6	0,77±0,08
Вероятность безошибочного прогноза (p)	p<0,05	p<0,001	p>0,05	p<0,01

Таким образом, исследование показало выраженные морфологические изменения водно-электролитного состава клеток мозга и межклеточного пространства, сосудов, нервных волокон в зоне перифокального отека при астроцитоме, особенно при анапластической астроцитоме Grade III. Сосудистый конволют - многооскольчатые образования, капиллярные конволюты с пролиферацией эндотелия, которые в свою очередь действуют как фагоцитарный фильтр для продуктов участка апоптоза и демиелинизации, обмена и распада астроцитомы. Такие патологические изменения появляются не только из-за механического и токсического воздействия опухоли, но и для защиты здоровых участков мозга, от агрессивных воздействий опухолей на здоровые участки мозга, являясь как бы буферной зоной, дренируя токсические продукты распада клеток астроцитомы.

#### Выводы:

1. Для астроцитом головного мозга характерны непропорциональность размеров опухоли и степени выраженности зоны, высокая степень

выраженности перифокального отека с наличием и вазогенного и цитотоксического отека при малых размерах опухоли, играющих основную роль при дислокационном синдроме.

2. Деление зоны перифокального отека позволило оптимизировать тактику хирургического вмешательства при удалении участков апоптоза в зоне перифокального отека и минимизировать послеоперационные осложнения.

3. Особенно при астроцитоме головного мозга наблюдаются грубые изменения водно-электролитического состава в клетках и межклеточном пространстве, выраженная гипергидратация, делипидизация, с появлением множественных кист и спонгиоза, ангиопатия и демиелинизация, обширной зоны необратимых процессов в клетках мозга-апоптоза.

4. Кроме буферной функции, зона перифокального отека осуществляет дренажную функцию с элиминацией продуктов распада опухоли и клеток зоны перифокального отека с помощью дренажной формы олигодендроглии и сосудистых капиллярных конволют.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сировский Э.Б., Амчславский В.Г., Усатова И.Я. Отёк мозга как причина критических состояний в нейрохирургических больных // Анестезиология и реаниматология. - 1990. - № 6. - С. 22-26. [Sirovskii E.B., Amcheslavskii V.G., Usatova I.Ya. Otyok mozga kak prichina kriticheskikh sostoyanii v neirokhirurgicheskikh bolnykh (Cerebral edema as a cause of critical conditions in neurosurgical patients) // Anesteziologiya i reanimatologiya. - 1990. - № 6. - P. 22-26. In Russian]
2. Ромаданов А.П., Сергиенко Т.М. Отёк и набухание мозга как нейрохирургическая проблема // Вопросы нейрохирургии им. Бурденко. - 1987. - № 4. - С. 3-9. [Romadanov A.P., Sergienko T.M. Otyok i nabukhanie mozga kak neirokhirurgicheskaya problema (Edema and swelling of the brain as a surgical problem) //
3. Klatzo I. Neuropathological aspects of brain edema // J. Neuropathol. Exp. Neurol. - 1967. - Vol. 26. - P. 1.
4. Reulen H.J., Graham R., Spatz M. et al. Role pressure gradients and bulk in dynamics of vasogenic brain edema // J. Neurosurgery. - 1977. - Vol. 46. - P. 24-35.
5. Корниенко В.И., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография с препаратом Магневист при опухолях головного и спинного мозга // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1997. - №2. - С. 17-21. [Kornienko V.I., Pronin I.N. Magnitno-rezonansnaya tomografiya s preparatom Magnevist pri opukholyakh golovnogo i spinnogo mozga (Magnetic resonance imaging with Magnevist for brain and

- spinal cord tumors) // Vestnik rentgenologii i radiologii. - 1997. - №2. - P. 17-21. In Russian]
6. Гайкова О.Н., Ган О.А. Диагностика нарушений водно-электролитного обмена на секционном материале: пособие для врачей. - СПб., 1997. - 9 с. [Gaikova O.N., Gan O.A. Diagnostika narushenii vodno-elektrolitnogo obmena na sektionnom materiale: posobie dlya vrachei (Diagnostics of violations of water-electrolyte metabolism on sectional material: a guide for doctors). - SPb., 1997. - 9 p. In Russian]
  7. Гайкова О.Н. Диагностика нарушений водно-электролитного обмена на секционном материале: автореф. ... дис. канд. мед. наук. - М., 1985. - 16 с. [Gaikova O.N. Diagnostika narushenii vodno-elektrolitnogo obmena na sektionnom materiale (Diagnostics of violations of water-electrolyte metabolism on sectional material): avtoref. ... dis. kand. med. nauk. - M., 1985. - 16 p. In Russian]
  8. Гайкова О.Н., Саматов Н.Х. Новые данные о содержании воды и электролитов в мозговой ткани, прилежащей к опухоли (к проблеме так называемого перитуморозного отека) // Артериальные аневризмы головного мозга. - Л., 1983. - С. 41-143. [Gaikova O.N., Samatov N.KH. Novye dannye o sodержanii vody i elektrolitov v mozgovoi tkani, prilzhaschei k opukholi (k probleme tak nazyvaemogo peritumoroznogo oteka) (New data on the content of water and electrolytes in the brain tissue adjacent to the tumor) // Arterialnye anevrizmy golovnogo mozga. - L., 1983. - S. 41-143. In Russian]
  9. Коновалов А.Н., Корниенко В.И., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. - М.: Видар, 1997. - 472 с. [Konovalov A.N., Kornienko V.I., Pronin I.N. Magnitno-rezonansnaya tomografiya v neirokhirurgii (Magnetic resonance imaging in neurosurgery). - M.: Vidar, 1997. - 472 p. In Russian]
  10. Priden F.R., Tsayumu M., Reulen H.J. Measurement of vasogenic brain edema clearance into ventricular CSF // Surg. Forum. - 1979. - Vol. 30, № 5. - P. 446-453.
  11. Iwama T., Yamada H., Sakai N. et al. Correlation between magnetic resonance imaging and histopathology of intracranial glioma // Neurol. Res. - 1991. - Vol. 13, 11. - P. 49-54.
  12. Chan P.H., Fishmann R.A. Brain edema: induction in cortical slices by polyunsaturated fatty acids // Science. - 1978. - Vol. 201, № 5607. - P. 358-360.
  13. Bravit-Zawadsky M. Nuclear magnetic resonance imaging of central nervous system tumors // NМК, CT and Interventional Radiology / Ed. By A.A. Moss, E.I. King, C.B. Higgins. - San Francisco, 1984. - P. 269-274.
  14. Bravit-Zawadsky M., Badami I.P., Mills C.M. Primary intracranial tumor imaging: a comparison of magnetic resonance and CT // Radiology. - 1984. - V. 150, 15. - P. 436-440.

*Ж.М. Каримов (м.ф.к.)*

*С.Б. Данияров атындағы Қырғыз мемлекеттік қайта даярлау және біліктілігін арттыру медициналық институты, Бішкек қ., Қырғыз Республикасы*

## **МИ АСТРОЦИТОМАСЫНДАҒЫ ПЕРИФОКАЛЬДЫ АЙМАҚ ПАТОГЕНЕЗИНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

**Кіріспе.** Мидың ошақты зақымдануында перифокальды ісіну міндетті компонент болып табылады, ол көп жағдайда клиникалық көріністің ауырлығына әсер етеді. Перифокальды ісіну интракраниальды қысымды жоғарылатады және перфузиялық қысымды төмендетеді, бұл жалпыланған ісінудің және мидың дислокациясының дамуына ықпал етеді.

**Зерттеудің мақсаты:** магнитті-резонансты томография, морфологиялық, морфометриялық, биохимиялық және гистологиялық зерттеулер деректері бойынша бас миының астроцитомаларында перифокальды ісіну аймағының патогенезінің ерекшеліктерін зерттеу.

**Материал және әдістер.** Зерттеуге церебральды астроцитомға операция жасалған 430 науқас қатысты. Перифокальды ісіну аймағындағы ұлпа құрылымдарын және сау және зардап шеккен аймақтардағы ми қыртысының тамырларының микроциркуляциясын интраоперациялық зерттеу жүргізілді. Перифокальды ісік аймағы 10% формалин ерітіндісінде, Буин фиксаторында бекітілді. Бөлімдер стандарт-

ты әдістерді қолдана отырып дайындалды және боялды. Ұлпалардағы судың мөлшері кептіру әдісімен анықталды.

**Нәтижелер.** Ең жоғары жиілік III дәрежелі анапластикалық астроцитомаларда болды. Локализацияның жоғары үлесін самай бөлігінің (32,3%), париетальды бөліктің (27,0%) астроцитомалары құрады. Зерттеу перифокальды ісіну аймақтарының морфологиялық бағасын береді және астроцитомалардағы перифокальды ісіну аймағының ауырлық дәрежесін ұпайлармен бөлуді ұсынады. Зерттеу астроцитомаларда, әсіресе, III дәрежелі анапластикалық астроцитомаларда перифокальды ісіну аймағында ми жасушаларының және жасушааралық кеңістіктің, тамырлардың, жүйке талшықтарының су-электролиттік құрамында айқын морфологиялық өзгерістерді көрсетті.

**Қорытынды.** Бұл зерттеулер асқынулардың алдын алуға, операцияға дейінгі және кейінгі кезеңде адекватты дегидратация терапиясын жүргізуге, сондай-ақ операцияның барысын дұрыс жоспарлауға мүмкіндік береді.

**Негізгі сөздер:** астроцитомалар, перифокальды ісіну аймағы, гистология, морфология, мидың магнитті-резонансты томографиясы, липидтер, натрий, калий, демиелинизация, дислокация синдромы.

*Zh.M. Karimov (Cand.Med.Sci)*

*Kyrgyz State Medical Institute for Retraining and Advanced Training named after S.B. Daniyarova, Bishkek, Kyrgyz Republic*

## PECULIARITIES OF THE PATHOGENESIS OF THE PERIFOCAL ZONE IN BRAIN ASTROCYTOMA

**Introduction.** In focal brain lesions, perifocal edema is a mandatory component that affects the severity of the clinical picture in most cases. Peripheral edema increases intracranial pressure and reduces perfusion pressure, contributing to the development of generalized edema and dislocation of the brain.

The purpose of the article is to study the peculiarity of the pathogenesis of the peripheral edema zone in brain astrocytomas according to magnetic resonance imaging, morphological, morphometric, biochemical and histological studies.

**Material and methods.** The study includes 430 patients operated on for brain astrocytoma. Intraoperative examination of tissue structures of peripheral edema zone and cerebral cortex vessel microcirculation over healthy and affected zones was carried out. The peripheral edema zone of the tumor was fixed in 10% formalin solution, Buena fixator. Sections are prepared and painted by standard methods. The water content of the tissues was determined by drying.

**Results.** The highest frequency was in the anaplastic astrocyte Grade III. A high specific gravity in localization was in the astrocytomas of the temporal lobe (32.3%), parietal lobe (27.0%). The study gives a morphological assessment of the zones of perifocal edema and presents a separation of the degree of severity of the zone of perifocal edema in astrocytomas in scores. The study showed pronounced morphological changes in the water-electrolyte composition of brain cells and intercellular space, vessels, nerve fibers in the peripheral edema zone in astrocytomas, especially in the anaplastic astrocytome Grade III.

**Conclusion.** These studies make it possible to prevent complications, conduct adequate dehydration therapy in the pre- and postoperative periods, as well as properly plan the course of the operation.

**Keywords:** astrocytoma, perifocal edema, histology, morphology, magnetic resonance tomography of the brain, lipids, sodium, potassium, demyelination, dislocation syndrome.