

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАК ПРИ ОПУХОЛЯХ РАЗНЫХ ВИДОВ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ

В. Латвис

Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Ключевые слова: гипоксия, астроцитомы, головной мозг, ишемия, капилляры, менингиома, микроциркуляция, олигодендроглиомы, опухоли, собаки.

Аннотация. Дисциркуляторные нарушения в головном мозгу при опухолях сопровождаются развитием периваскулярного отека, нарушением проницаемости стенки микрососудов, дистонией, эритростазом, диапендесными кровоизлияниями.

MICROCIRCULATORY CHANGES IN DOGS' BRAIN CORTEX UNDER TUMORS OF DIFFERENT TYPES AND MALIGNITY

V. Latvis

Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Key words: hypoxia, astrocytoma, brain cord, ischemia, blood capillary, meningioma, microcirculatory, oligodendroglioma, tumors, dogs.

Summary. Discirculatory disability in brain cord under tumors is accompanied with perivascular edematization, impaired vascular permeability of micro vessels, dystonia, erythrosthosis and diapedesic hemorrhage.

(Поступила в редакцию 12.05.2020 г.)

Введение. Несомненно, что качественные и количественные характеристики гематоэнцефалического обмена зависят и от тех процессов, которые совершаются по противоположную сторону капиллярной стенки и определяют различные концентрационные градиенты. Поэтому анализ механизмов транскapиллярного обмена и тем более выяснение причин его нарушения, а также оценка роли этих нарушений в мозговой патологии, например отека, опухолей мозговой ткани, всегда должны исходить из учета этих факторов [1, 5, 9, 10, 12].

Кровоток в различных структурах мозга неоднозначен и его изменения в условиях патологии разнонаправлены. В условиях патологии головного мозга происходит перераспределение мозгового кровотока в пользу субтенториальных структур. Следует заметить, что в головном мозге нет запасов кислорода и почти нет запасов основного метаболита окисления – глюкозы. Поэтому крайне необходимо, чтобы

они постоянно поступали вместе с кровью. В механизмах тканевого гомеостаза одно из важных мест занимает обмен веществ между кровью и внутритканевой средой – гематотканевый или транскапиллярный и гематоэнцефалический обмен [2, 9, 11].

На сегодняшний день значимое место среди инфекционных заболеваний ЦНС занимают серозные менингиты, вызванные энтеровирусной инфекцией. Исследования, проведенные Е. А. Муриной и др. [3], по изучению особенностей ликвора серозных менингитах показали, что плеоцитоз до 700 клеток в 1 мкл³ подтверждает выраженность воспалительного процесса.

Анализ изменения в ликворе при энтеровирусных менингитах в зависимости от серотипа возбудителя выявил наиболее выраженные воспалительные изменения у человека с максимальным плеоцитозом при заболеваниях, вызванных серотипом ЕСНО-30 (640 клеток в 1 мкл³), в отличие от серотипа ЕСНО-6 (380 клеток в 1 мкл³) и ЕСНО-11 (390 клеток в 1 мкл³). Следует заметить, что плеоцитоз имеет лимфоцитарный характер [4, 8].

Самой важной частью анализа ликвора является подсчет общего содержания клеток и дифференциальный подсчет лейкоцитов. Если не используются способы консервации клеток, подсчет необходимо производить не позднее, чем через 30 мин после забора жидкости, т. к. лейкоциты быстро разрушаются. Высокая концентрация ядерных клеток и белка в ликворе коррелирует с неврологическим заболеванием. В частности, повышенная концентрация альбумина свидетельствует о нарушении гематоэнцефалического барьера.

Рассматривая проблему реакции ЦНС на гипоксию, асфиксию, Н. Voshioka et al. [13] провели следующий эксперимент. У экспериментальных животных (мыши) после пребывания в течение 30 мин в атмосфере 100 % CO₂ с развитием асфиксия + гиперплазия + ацидоз изучали число и количество ветвлений дендритов пирамидных нейронов в слое 5 теменной коры. Установлено, что асфиксия резко снижает число пересечений в базальных дендритах нейронов и количество точек отхождения дендритов в проксимальных зонах, индекс ветвления дендритов снижен, а длина отростков достоверно меньше.

Среди факторов, предопределяющих тяжесть повреждения и репарацию, особое место занимают сосудистые расстройства, которые могут выявляться на регионарном и тканевом уровнях в ЦНС. В этой связи важной задачей экспериментальной и клинической неврологии является поиск новых фармакологических веществ, для лечения патологий, связанных с нарушениями мозгового кровообращения при поражении опухолью головного мозга. При ишемии головного мозга,

вызванной опухолью, одним из патогенетических механизмов, влияющих на нейропластичность, является изменение метаболизма биогенных моноаминов (серотонина, дофамина). Выявлена патогенетическая связь активности МАО с неврологическим дефицитом, что позволяет рассматривать активность данного фермента как потенциального биомаркера восстановления нарушенных функций при ишемическом инсульте и онкологическом процессе [6].

Цель работы – определить морфологические изменения в микроциркуляторном русле коры головного мозга собак при опухолях разных видов и степени их инвазивности.

Материал и методика исследований. Функциональное состояние микроциркуляторного русла коры головного мозга собак оценивали по следующим параметрам, а именно: за один капилляр принимали фрагмент капиллярной сети, не имеющей боковых ветвлений; плотность капилляров определяли как относительную величину, характеризующую густоту распределения капилляров в коре головного мозга равную числу капилляров, отнесенную к единице площади ($n_{уд}$). Количественную оценку капилляризации коры головного мозга проводили по формуле: $L_0 = 2n_c$; $n_c = N_c/2a$, где N_c – число концов сосудов в пределах сетки; n_c – плотность концов капилляров на 1 мм^2 ; a – площадь срезов, покрываемая сеткой; L_0 – длина капилляров на 1 мм^3 . Микроциркуляторное русло коры головного мозга изучали гистохимическим методом по Г. Гомори, основанного на выявлении щелочной фосфатазы (ЩФ, КФ 3.1.1.1) в эндотелии кровеносных сосудов. Для выявления микроциркуляторного русла головного мозга использовали импрегнационный метод с использованием азотнокислого серебра по М. Бильшовскому-Грос. Для импрегнации кровеносных сосудов азотнокислым серебром применяли «тотальные пленочные препараты» мягкой мозговой оболочки, изготовленные по методике В. В. Малашко [1993]. С этой целью с коры больших полушарий снималась мягкая мозговая оболочка, фиксировалась в течение 2-4 ч в 10%-м нейтральном формалине и в дальнейшем обрабатывалась по вышеуказанной методике.

Результаты исследований и их обсуждение. На основании комплексного морфологического исследования определено несколько стадий структурных изменений микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки при опухолях. I стадия сопровождается незначительной гипертрофией мышечной оболочки в артериолах и венах малого калибра. II стадия дополняется более существенными микроциркуляторными изменениями, по сравнению с первой стадией и началом клеточной пролиферации эндотелия III стадия обозначена тем, что сохраняется гипертрофия мышечной оболочки, продолжается активная про-

лиферацией интимы, появляются участки ее фиброза и началом дилатационных перестроек стенки артериол и венул. IV стадия проявляется генерализованной дилатацией и артериол, венул и формированием плексиморфных структур. V стадия характеризуется стойкой сосудистой дилатацией и констрикцией артериол и венул. VI стадия сопряжена в отдельных случаях с началом острого фибриноидного некроза стенки кровеносных сосудов.

Признаки микроциркуляторных нарушений зависели от вида опухоли. Оценивали сосуды по двум категориям: дилатации и констрикции. При развитии астроцитомы на дилатацию сосудов приходилось – 19,4% и констрикцию – 28,7%. Несколько меньший процент перестроек сосудов наблюдался при олигодендроглиоме и менингиоме. Количество сосудов с признаками дилатации и констрикции при олигодендроглиоме достигало 17,6 и 20,9%, при менингиоме – 10,2 и 18,8% соответственно. Установлено, что при диаметре сосудов 21-24 мкм дилатации достигали 30-38 мкм, что превышало истинный диаметр на 42,86-58,33%. В сосудах меньшего диаметра (12-16 мкм) дилатации имели параметры в пределах 15-18 мкм. Наблюдаются сосудистые «разрывы» в циркуляции, что приводит к ишемии и ремоделированию микроциркуляции. Расширенный участок сосуда достигает в диаметре 57-65 мкм и длина – 120-160 мкм. На фоне онкологического процесса мы выделяем следующие гемодинамические деформации со стороны микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки: 1) патологическая S-образная извитость; 2) перегибы (kinking); 3) петлеобразование (coiling); 4) извитость (tortuosity). В таблице 1 представлены морфометрические параметры микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки при опухолях.

Как показывает анализ данных таблицы 1, констатированы достоверные различия в диаметре капилляров при опухолях по сравнению с нормой. Диаметр капилляров при астроцитоме уменьшается на 38,70% ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме и менингиоме – на 33,90 и 36,14% ($P < 0,05$) соответственно. В связи с редукцией капиллярного русла и появлением больших участков аваскулярных зон, естественно, возрастает межкапиллярное расстояние при астроцитоме – на 39,82% ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме и менингиоме – на 29,74 и 30,67% ($P < 0,05$) соответственно. Важным показателем, свидетельствующим об эффективности кровоснабжения мозга, является длина капилляров на единицу объема ткани. Этот показатель при опухолях имеет тенденцию к снижению по отношению к норме при астроцитоме на 24,35% ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме на 26,13% ($P < 0,05$) и менингиоме на 22,63% ($P < 0,05$). Подобная тенденция характерна для плотности

капилляров на единицу площади мозговой ткани, где при астроцитоме снижение плотности сосудов – на 23,94% ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме и менингиоме – на 11,08 и 12,91% ($P < 0,05$) соответственно по отношению к норме. Число капилляров на единицу объема в среднем уменьшилось на 22,92% ($P < 0,05$) по сравнению с нормой. Морфометрические параметры микроциркуляторного русла коры головного мозга при опухолях представлены в таблице 2.

Таблица 1 – Морфометрические параметры микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки головного мозга

Показатель	Норма	Вид опухоли		
		астроцитомы	олигодендроглиомы	менингиомы
Диаметр капилляров, мкм	$5,81 \pm 0,73$ Cv = 16,47 %	$3,56 \pm 0,27^*$ Cv = 12,11 %	$3,84 \pm 0,16^*$ Cv = 27,73 %	$3,71 \pm 0,14^*$ Cv = 24,70 %
Среднее межкапиллярное расстояние, мкм	$66,03 \pm 2,32$ Cv = 19,06 %	$92,32 \pm 4,68^*$ Cv = 12,88 %	$85,67 \pm 3,37^*$ Cv = 16,58 %	$86,28 \pm 3,74^*$ Cv = 14,79 %
Длина капилляров на единицу объема мозга, см/мм ³	$16,84 \pm 1,42$ Cv = 12,19 %	$12,74 \pm 0,40^*$ Cv = 18,67 %	$12,44 \pm 0,32^*$ Cv = 15,15 %	$13,03 \pm 0,21^*$ Cv = 10,55 %
Плотность капилляров, мм/мм ³	$537,34 \pm 14,43$ Cv = 17,03	$408,71 \pm 10,08^{**}$ Cv = 15,54	$4713,81^*$ Cv = 19,70	$467,95 \pm 12,03^*$ Cv = 17,23
Число капилляров, мм ³	$214,67 \pm 6,21$ Cv = 9,25	$156,39 \pm 4,02^{**}$ Cv = 18,23	$168,17 \pm 4,98^*$ Cv = 21,20	$171,82 \pm 5,93^*$ Cv = 17,73

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Таблица 2 – Морфометрические параметры микроциркуляторного русла коры головного мозга при опухолях

Показатель	Норма	Виды опухолей		
		астроцитомы	олигодендроглиомы	менингиомы
Толщина мышечной оболочки, мкм	$34,33 \pm 1,01$, Cv = 23,35 %	$28,50 \pm 0,42^{**}$ Cv = 10,20 %	$30,84 \pm 0,49^*$ Cv = 10,90 %	$29,82 \pm 0,56^*$ Cv = 13,06 %
Радиус просвета сосуда, мкм	$59,15 \pm 1,90$, Cv = 10,58 %	$46,53 \pm 0,45^{**}$ Cv = 15,82 %	$47,75 \pm 0,52^*$ Cv = 23,35 %	$46,87 \pm 0,74^*$ Cv = 10,88 %
Индекс Керногана	$0,580 \pm 0,002$	$0,613 \pm 0,003$	$0,646 \pm 0,003$	$0,636 \pm 0,004$

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Как показывает анализ данных таблицы 2, толщина мышечной оболочки при всех видах опухолей уменьшается при астроцитоме на 16,89% ($P < 0,01$), олигодендроглиоме на 10,17% ($P < 0,05$) и при менингиоме на 13,14% ($P < 0,05$). Одновременно происходит падение просвета сосудов (уменьшение радиуса) при астроцитоме на 21,34 % ($P < 0,01$), олигодендроглиоме на 19,58% ($P < 0,05$) и менингиоме на 20,76% ($P < 0,05$). В свою очередь, увеличивается индекс Керногана,

исходя из приведенных морфометрических данных, по отношению к физиологической норме. При астроцитоме этот показатель равен 0,613, олигодендроглиоме – 0,646, менингиоме – 0,636 и физиологической норме – 0,580.

Таким образом, дилатация просвета сосудов, а в отдельных случаях и обтурация, приводят к нарушению гемодициркуляции и развитию ишемических процессов в коре головного мозга при опухолях. В ответ на нарушение микроциркуляции наблюдалась диффузная пролиферация глии различной интенсивности. Мы расцениваем данный симптом как реакция глии на длительную тканевую гипоксию. Преимущественно при глиоме и олигодендроглиоме происходит перекалибровка сосудов с сужением просвета.

Капиллярная часть микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки представлена тремя видами капилляров: капилляры заполнены кровью, капилляры с сладжем эритроцитов и запустевшие капилляры. Количество функционирующих капилляров, переполненных кровью с признаками стаза и сладжирования эритроцитов, составило при астроцитоме $26,72 \pm 1,25\%$, $C_v = 5,83\%$ и $30,03 \pm 1,36\%$, $C_v = 7,83\%$ соответственно, при олигодендроглиоме $21,64 \pm 1,34\%$, $C_v = 6,33\%$ и $22,17 \pm 1,29\%$, $C_v = 6,73$ соответственно.

Сложные компенсаторно-приспособительные и патологические изменения обнаруживаются в сосудах гемодициркуляторного русла головного мозга при окраске гематоксилин-эозином. При опухолях головного мозга микроциркуляторные нарушения, в первую очередь, затрагивают веноулярный отдел. Как видно из рисунков а и б, наблюдается застой крови в венозных сосудах. В одних сосудах происходит агглютинация и разрушение эритроцитов (рисунок а). В других случаях отмечается адгезия эритроцитов к эндотелию (рисунок б).

В то же время развивается процесс разрыхления адвентиции и гипертрофия гладких миоцитов. Несмотря на гипертрофию гладких миоцитов, мышечный слой (средняя оболочка) истончен (рисунок б). Площадь сечения мышечной оболочки при физиологической норме составляла $678,23 \pm 21,78 \text{ мкм}^2$, при астроцитоме – $432,93 \pm 17,45 \text{ мкм}^2$.

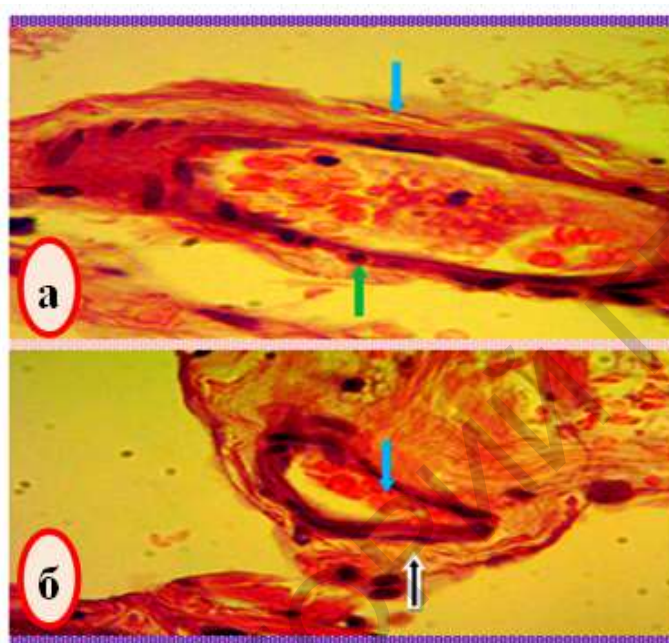
Следует обратить внимание на то, что наблюдается сужение прекапиллярных артериол и их просветы в начальном отделе более узкие просветы по сравнению с капиллярами. При неизменных условиях гемодинамики прекапиллярные артериолы практически вдвое шире, чем капилляры. Среди микроциркуляторного русла бросается в глаза формирование резких перегибов, петель различных размеров. Замкнутые петли разной конфигурации могут быть сформированы прекапиллярами и капиллярами. Внутри кольцевидных петель формируются

обширные бессосудистые зоны. Возникают необычные спаренные петли. В отдельных участках локализуются петли, образованные капиллярами, не превышающими диаметр 2-2,5 мкм. Застойные явления в его веноулярном отделе приводят к чрезмерному перерастяжению венул, посткапиллярных венул и особенно веноулярной части капилляров. Изменение хода сосудов, их диаметра, образование сужений и резких изгибов хорошо прослеживается при выявлении щелочной фосфатазы по методу Гомори. По ходу артериол появляется неравномерная, крупно волнистая извилистость, а местами аневризматические выбухания овальной формы.

В условиях онкологической патологии, на наш взгляд, представляют интерес следующие факты. Под действием онкологического фактора наблюдается истончение контактирующих участков смежных клеток. В области таких истончений наблюдаются инвагинации, почти достигающие противоположной поверхности. Дальнейшее углубление этих инвагинаций приводит к перфорации истонченного участка и через образующуюся пору (разрыв) выходят макромолекулы и эритроциты. Истончение может быть обусловлено перерастяжением веноулярной стенки, сокращением эндотелиоцитов и подэндотелиальным отеком. Причиной появления межклеточного отека может быть повышение проницаемости межклеточных контактов для макромолекул без расхождения смежных клеток.

Со стороны артериального русла наблюдается резкое истончение стенки сосудов и формируется неравномерность просвета. Средняя оболочка представлена в виде тонкого ободка, и просвет сосуда содержит сладжированные эритроциты. Кровоизлияния наблюдаются и в коре головного мозга. Наряду с истончением стенок сосудов, в отдельных участках происходит их разрыв, и образуются «микроциркуляторные ворота» через которые форменные элементы крови устремляются в мозговую ткань.

Со стороны артериол структурные нарушения сопровождаются дилатацией просвета за счет инвагинации оболочек, а также отслоением мышечной оболочки, которая в виде «хвоста» связана с сосудом. В результате нарушения морфологии сосудов и наполняемостью кровью наблюдается изменение формы артериол, которые в отдельных моментах сравнимы с венами.



а – переполнение венул эритроцитами, разрушение и сдвиг эритроцитов, разрыхление адвентиции (синяя стрелка), гипертрофия гладких миоцитов (зеленая стрелка); б – адгезия эритроцитов к эндотелию (синяя стрелка), периваскулярный отек (черная стрелка)

Рисунок – Микроциркуляторные нарушения в головном мозге при астроцитоме. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: а, б – 400

Заключение. Таким образом, главным фактором развития патоморфологических процессов является нарушение микроциркуляции, приводящее к ишемии головного мозга. В основу микроциркуляторных нарушений мы относим такие структурные параметры, как строение стенки, длина, диаметр сосудов, к гемодинамике – число функционирующих капилляров, соотношение просвета микрососудов. Проведенный статистический анализ показал на примере глиомы, что доля констригированных и дилатированных сосудов достигала 28 и 32 % соответственно, расширившиеся участки сосудов составляли в среднем 36-47 % и неактивные сосуды – 53-64 %. Подводя итог дисциркуляторных нарушений в головном мозгу при опухолях, мы выделяем следующие ключевые моменты: развитие периваскулярного отека, нарушение

ние проницаемости стенки микрососудов, дистонии, эритростаз, диapedезные кровоизлияния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волошин, П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. – М.: «Знание-М», 1999. – 555 с.
2. Мотавкин, П. А. Гистоэнзимология барьерных и транспортных функций капилляров мозга / П. А. Мотавкин, О. Н. Вацинина, Н. А. Корнева // Локализация и организация церебральных функций: сб. науч. тр. – М., 1978. – Вып. 6. – С. 113-114.
3. Мурина, Е. А. Клинико-лабораторная характеристика серозных менингитов в Санкт-Петербурге / Е. А. Мурина, М. И. Иванова, З. А. Осипова // Архив патологии. – 2010. – Т. 72, № 6. – С. 32-38.
4. Сафонова, О. А. Влияние 2,4-диметоксифенилбигуанида на активность глутатионовой системы в тканях крыс при ишемии-реперфузии головного мозга / О. А. Сафонова, Т. Н. Панова, Л. Ф. Панченко // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2011. – Т. 151, № 5. – С. 488-491.
5. Семченко, В. В. Индивидуальные особенности ультраструктуры нейронов коры большого мозга в постишемическом периоде / В. В. Семченко, А. Э. Никель // Индивидуальная изменчивость систем, органов, тканей и клеток: сб. науч. тр. – Челябинск, 1987. – С. 50-55.
6. Узбеков, М. Г. Изменение активности моноаминоксидазы тромбоцитов в остром периоде ишемического инсульта ассоциируется со степенью восстановления неврологических функций / М. Г. Узбеков, В. В. Алферова, А. Б. Рехт // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2011. – Т. 152, № 8. – С. 155-157.
7. Фатеев, И. В. Модель нарушения мозгового кровообращения с поэтапной перевязкой общих сонных артерий / И. В. Фатеев, В. Н. Быков, С. В. Чепур // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2011. – Т. 152, № 9. – С. 350-354.
8. Шмидт, Е. В. Новое в диагностике и лечении сосудистых заболеваний / Е. В. Шмидт // Клини. мед. – 1980. – № 8. – С. 7-18.
9. Щербак, Н. С. Новый способ моделирования обратимой ишемии головного мозга у крыс / Н. С. Щербак, М. М. Галагудза, А. Н. Кузьменков // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2011. – Т. 152, № 11. – С. 592-595.
10. Bedi, K. S. Neuronal and synaptic measurements in the visual cortex of adult rats after undernutrition during normal or artificial rearing / K. S. Bedi, R. F. Massey, L. J. Smart // J. Comp. Neurol. – 1989. – N 1. – P. 89-98.
11. Carson, M. CNS immune privilege: hiding in plain sight / M. Carson, J. Doose, B. Schuid // Immunol. – Rev. – 2006. – Vol. 213, № 1. – P. 48-65.
12. Clark, J. B. The postnatal development of brain metabolism / J. B. Clark, S. F. Leong, L. A. Munday // Biochem. Soc. Trans. – 1981. – Vol. 9, N 5. – P. 372-373.
13. Voshioka, H. Dendritic development of cortical neurons of mice subjected to total asphyxia / H. Voshioka, A. Ochi, S. Lino // Acta neuropathol. – 1986. – Vol. 70, N 4. – P. 185-189.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНЕЛЛ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАК ПРИ ОПУХОЛЯХ

В. Латвис

Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Ключевые слова: аппарат Гольджи, головной мозг, лизосомы, митохондрии, нервная система, опухоли, органеллы, патология, нейрон, собаки, электронная микроскопия, ядро.

Аннотация. Исследованы ультраструктурные изменения органелл нейронов коры головного мозга собак при астроцитоме, олигодендроглиоме и менингиоме. Патологические изменения зависят от злокачественности опухолей и локализации в головном мозгу.

ULTRA STRUCTURAL CHANGES OF NEURONAL CELL ORGANELLES OF DOGS' BRAIN CORTEX UNDER TUMOR

V. Latvis

Jakovo veterinarijos centras, Lithuania, 03147, Vilnius

Key words: Golgi's apparatus, brain cortex, lysosomes, mitochondria, nervous system, tumors, organelles pathology, neuronal cell, dogs, electron microscopy, nucleus.

Summary. The ultra structural changes of neuron cells organelles of dogs' brain cortex under astrocitoma, oligodendroglioma and meningioma have been studied. Abnormal changes depend on tumor malignity and its localization in brain cortex.

(Поступила в редакцию 12.05.2020 г.)

Введение. Проблема взаимосвязи структуры и функции нейрона является одной из важнейших в современной нейробиологии. Наиболее существенное теоретическое и прикладное значение имеет вопрос о функциональных перестройках в структуре ЦНС при различных патологических состояниях [3, 5, 15]. В этой связи онкологические заболевания представляют актуальную медицинскую и ветеринарную проблему в нейрохирургии, онкологии и диагностике. Опухоли головного мозга составляют 85-90 % всех опухолей ЦНС. В последнее время накоплено много доказательств ведущей роли генетических повреждений в инициации и прогрессировании злокачественных опухолей головного мозга [10, 12].

Генетический скрининг показал, что потеря генетического материала может наблюдаться почти в любой хромосоме с частотой 2-80 %.