

УДК 616.831-006.484

https://doi.org/10.33619/2414-2948/105/24

## СОДЕРЖАНИЕ ЖИДКОСТИ И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ЗОНЕ ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА ПРИ ГЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

©**Каримов Ж. М.**, ORCID: 0000-0003-4317-2649, канд. мед. наук, Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова, г. Бишкек, Кыргызстан, k\_jenishbek@mail.ru

©**Тухватшин Р. Р.**, ORCID: 0000-0002-9329-8568, д-р мед. наук, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан

©**Маликов Н. Ж.**, ORCID: 0009-0000-3435-4315, Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова, г. Бишкек, Кыргызстан

## FLUID AND TRACE ELEMENT CONTENT IN PERIFOCAL EDEMA IN GLIAL BRAIN TUMORS

©**Karimov Zh.**, ORCID: 0000-0003-4317-2649, M.D., Kyrgyz State Medical Institute of retraining and advanced training, Bishkek, Kyrgyzstan, k\_jenishbek@mail.ru

©**Tukhvatshin R.**, ORCID: 0000-0002-9329-8568, Dr. habil., I.K. Akhunbaev Kyrgyz state medical academy, Bishkek, Kyrgyzstan

©**Malikov N.**, ORCID: 0009-0000-3435-4315, Kyrgyz State Medical Institute of retraining and advanced training, Bishkek, Kyrgyzstan

*Аннотация.* Глиальные опухоли головного мозга являются самыми распространенными опухолями головного мозга, а также они в большинстве случаев злокачественные. Глиальные опухоли в патогенезе создают обширную выраженную зону перифокального отека. Чем злокачественнее глиальная опухоль, тем более выражен перифокальный отек. Согласно доктрине Монро-Келли в черепе должно соблюдаться равновесие трех компонентов, это положение при опухолевых заболеваниях нарушается и возникает неврологическая симптоматика. Чем злокачественнее опухоль, тем более выражена зона перифокального отека. Выраженность клинической картины зависит от выраженности перифокального отека. Небольшой опухолевой узел создает обширную зону перифокального отека, это в свою очередь создает внутричерепную гипертензию и дислокационный синдром, угрожающих жизни больному. Повышение внутричерепной гипертензии приводит к нарушению мозгового кровотока, это усугубляет нарастание отека, отек в свою очередь усиливает дислокацию структур мозга, дислокация структур мозга усугубляет тяжесть состояния пациента. Тем самым создается патологический сомкнутый круг, в котором главную роль играет перифокальный отек. Перифокальный отек в остром периоде развития болезни является буферной зоной для здоровой ткани мозга, но в последующем служит нишей для мигрирующих опухолевых клеток, создавая условия для рецидива опухоли в ближайшем будущем.

*Abstract.* Glial brain tumors are the most common brain tumors, and they are also in most cases malignant. Glial tumors in pathogenesis create an extensive pronounced zone of perifocal edema. The more malignant the glial tumor, the more pronounced the perifocal edema. According to the Monroe-Kelly doctrine, the equilibria of the three components must be observed in the skull, this position is disturbed in tumor diseases and neurological symptoms occur. The more malignant

the tumor, the more pronounced the zone of perifocal edema. The severity of the clinical picture depends on the severity of perifocal edema. A small tumor node creates an extensive zone of perifocal edema, which in turn creates intracranial hypertension and dislocation syndrome that threaten the patient's life. An increase in intracranial hypertension leads to a violation of cerebral blood flow, this aggravates the increase in edema, edema, in turn, enhances the dislocation of brain structures, the dislocation of brain structures aggravates the severity of the patient's condition. Thus, a pathological closed circle is created, in which perifocal edema plays a major role. Perifocal edema in the acute period of the development of the disease is a buffer zone for healthy brain tissue, but subsequently serves as a beggar for migrating tumor cells, creating conditions for tumor recurrence in the near future.

*Ключевые слова:* перифокальный отек, глиальные опухоли, внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, буферная зона, опухолевые клетки.

*Keywords:* perifocal edema, glial tumors, intracranial hypertension, dislocation syndrome, buffer zone, tumor cells.

В патогенезе перифокального отека при глиальных опухолях головного мозга увеличивается вне- и внутриклеточная жидкость, в основном в белом веществе головного мозга [1-5].

Перифокальный отек вызывает общемозговые симптомы в виде головных болей, головокружения, тошноты и рвоты, симптомов раздражения в виде эпилептических припадков, симптомы выпадения в виде различных афатических расстройств, парезов и параличей [1, 6-9].

По мере прогрессирования перифокального отека увеличивается внутричерепное давление, которое по мере нарастания приводит к нарушению кровоснабжения и оксигенации ткани мозга с последующим развитием дислокации структур головного мозга, приводящих в конечном итоге к фатальным последствиям, таким как кома и смерть [10-12].

Перифокальный отек при глиальных опухолях головного мозга является индикатором распространения опухоли. Степень обширности зоны перифокального отека предполагает, что опухолевые клетки инвазируют в окружающую здоровую ткань головного мозга [2, 7, 13-15] и являются предиктором злокачественности опухоли [129], её рецидива [9, 10, 16] и неблагоприятного прогноза [5, с. 1157]. Контроль за степенью прогрессирования зоны перифокального отека головного мозга при злокачественных глиомах имеет важное значение для планирования хирургического вмешательства, до и после операционной дегидратационной терапии, лучевой терапии и химиотерапии [1, 2, 9, 10].

Перифокальный отек при глиальных опухолях головного мозга является фактором риска осложнений, поэтому уменьшение отека продлит выживаемость пациентов и повысит качество их жизни [3, 5, 6, 9, 14, 16].

Своевременное мониторирование до и послеоперационного периода и адекватное лечение перифокального отека при глиальных опухолях головного мозга имеет жизненно важное значение для предотвращения осложнений и обеспечения безопасности жизни больных, и рецидива опухоли [1, 2, 16].

Оценка зоны перифокального отека позволяет выбрать адекватную дегидратационную терапию и контролировать ее эффективность на до- и послеоперационном периодах [9, 13].

Перифокальный отек при глиальных опухолях головного мозга усиливает массовый

эффект самой опухоли, нарушает гомеостаз тканей и местный кровоток, создавая неврологический дефицит. Согласно доктрине Монро-Келли, компоненты черепа включают ткань головного мозга, спинномозговую жидкость и внутричерепной объем крови, имеет постоянство по отношению друг к другу [6, 12].

Это постоянство поддерживает стабильность нормального уровня внутричерепного давления. Дополнительный патологический объем нарушает стабильность внутричерепного давления и приводит к его декомпенсации и повышению. Повышенное внутричерепное давление отрицательно влияет на ауторегуляцию мозгового кровотока, с критическим снижением мозгового кровотока нарушается доставка кислорода, необходимых энергетических субстратов и удаляются продукты метаболизма. Это приводит к ишемии и повреждению тканей мозга. Высокое внутричерепное давление, превышающее среднее артериальное давление, приводит к снижению церебрального перфузионного давления, что является движущим давлением мозгового кровотока. Церебральное перфузионное давление это чистый градиент давления, представляет собой разницу давлений между средним артериальным давлением и внутричерепным давлением и является критическим фактором, определяющим ауторегуляцию мозгового кровотока [1, 8, 18, 17].

#### *Материалы и методы исследования*

В отделении нейрохирургии №2 Национального госпиталя Министерства здравоохранения Кыргызской Республики в период с 2019 г. по 2023 г. произведено оперативное вмешательство 495 больным с глиальными опухолями головного мозга, из них 226 женщин, 269 мужчин. Объектом исследования явились пациенты с астроцитомой, олигодендроглиомой, эпендимомой и глиобластомой, с разными степенями злокачественности по Grade. Возраст больных колебалось от 18 до 75 лет, средний возраст которых составил 42,49±3,42 лет.

Исследование одобрено Комитетом по биоэтике и соответствует принципам Хельсинкской декларации. В связи с ретроспективным характером исследования требование об информированном согласии было отменено. Все отдельные записи были анонимизированы перед анализом.

Всем больным кроме общеклинических анализов проведены магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга на аппарате PHILIPS INGENIA 1.5T (3), с контрастным веществом Магневист 15 мл (режимы T1 AX, T2 AX, FLAIR COR, T2 SAG, FLAIR AX, DWI). Гистоморфологические исследования проводились бинокулярными микроскопами «МИКМЕД-1» и «МБИ-1» в лабораториях кафедры патологической анатомии и патологической физиологии Кыргызской государственной медицинской академии им. И. К. Ахунбаева.

Биопсия ткани в зоне перифокального отека опухоли, плотно прилегающая зона к опухолевому узлу, где выраженные изменения, легко отмывающиеся под влиянием струи жидкости физиологического раствора, фиксировались в 10% нейтральном и кислом формалине, фиксаторе Буэна. Срезы подготавливались толщиной 7-8 мкм стандартными методами, окрашивались общеизвестными методами: клетки по Ортегу и Александровской, нейрофибриллы по Бильшовскому, структуры нервных клеток по Нисселю, миелин и липиды по Лизону, РНК клетки по Браше.

Морфометрия проводилась с помощью программы “market counter”. Содержание воды в тканях определялось методом высушивания [18, 19].

### Результаты и обсуждение

Анализ сухого остатка (С/О) тканей зоны перифокального отека головного мозга (средние показатели белого и серого вещества) при глиальных опухолях выявил различное содержание жидкости и микроэлементов: кальция, натрия, калия и липидов в зависимости от типа гистогенеза новообразования.

Так, при исследовании ткани зоны перифокального отека астроцитомы, величина сухого остатка составила 20,5% или 79,5% жидкости (Таблица 1).

Таблица 1

#### СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ В ТКАНЯХ ЗОНЫ ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА

Ткань зоны перифокального отека по видам опухолей	Сухой остаток	Наличие жидкости
Пилоцитарная астроцитома	20,5%	79,5%
Фибриллярная астроцитома	22,8% (16,0-33,0%)	77,2% (84,0-77,0%)
Анапластическая астроцитома	18,3%	81,7%
Олигоденроглиома Grade II	17,9% (14,6%-21,1%)	82,1% (85,4-78,9%)
Анапластическая олигоденроглиома Grade III	16,9%(14,6%-21,1%)	83,1% (85,4-78,9%)
Миксопапиллярная эпендимома Grade I	24,1%	75,9%
Субэпендимома Grade I	26,5%	73,5%
Классическая эпендимома Grade II	16,2-24,1%	83,8%-75,9%
Анапластическая эпендимома Grade III	14,93% (8,5-17,39%)	85,07% (91,5-82,61%)
Глиобластома Grade IV	17,65% (5,3%-25,3%)	82,35% (94,7-74,7%)
Менингиома	15,4% (13,3-17,6%)	84,6% (86,7-82,4%)

В случае развития пилоцитарной астроцитомы С/О составил 20,45%, при фибриллярной — 22,8%. Однако, у пациентов при фибриллярной астроцитоме имеются индивидуальные различия в величине С/О — от 16,0% до 33,0%. При анапластической астроцитоме — С/О равнялся 18,3%. Известно, что астроцитома имеет низкую степень злокачественности и относится к доброкачественным опухолям, возникает из опорной ткани – глии – звездчатых клеток. В то же время в 60% она может трансформироваться в злокачественную опухоль. Учитывая, что астроглия представлена во всех отделах мозга, опухоль возникает в любом из его участков, хотя закономерно мы отмечали ее развитие в полушариях, мозжечке и в мозговом стволе. Чаще опухоль регистрировались в 20-50 лет. Несмотря на подробно проведенный анамнез жизни и болезни, причину заболевания установить не удалось.

Изучено содержание жидкости ткани зоны перифокального отека при олигоденроглиоме, которая имеет два подтипа: олигоденроглиома Grade II и анапластическая олигоденроглиома Grade III. В первом случае С/О составил 17,9, т. е. 82,1% жидкости в тканях зоны перифокального отека опухоли. Во втором случае 16,9%, т.е. 83,1% жидкости. При обоих видах опухоли амплитуда показатели С/О находились в пределах от 14,6% до 21,1%. В общем, для обеих групп С/О равнялся 17,24, что несколько меньше чем при астроцитоме. Данная опухоль развивается из олигодендроцитов, которых образуют защитное покрытие для нервов, расположенных в головном мозге, т.е. клеток липидных оболочек. Характерно, что опухоль развивается медленно, чаще регистрировались у мужчин, чем у женщин. Опухоль локализовались чаще вдоль желудочных стенок, прорастая в кору большого мозга, при этом, опухоль, во время операции имела четкие границы в большинстве случаев, была розоватого цвета. Рассмотренные нами два типа опухолей отличаются

степенью злокачественности — если Grade II имела низкую степень, то Grade III — высокую степень злокачественности и высокую митотическую активность. И, как видно, эта форма опухоли и зона перифокального отека содержала больше жидкости, что вообще характерно для злокачественных опухолей. Проведены операции пациентам с эпендимомой с 4 различными формами с исследованием ткани зоны перифокального отека. Во-первых, ткани зоны перифокального отека миксопапиллярной эпендимомы (Grade I) — имели низкое содержание воды в отличие от предыдущих форм ( $p < 0,05$ ). Ткани зоны перифокального отека при субэпендимоме (Grade I) — наоборот, в сравнении с миксопапиллярной формой опухоли содержали значительное количество жидкости (75,9%).

Ткани зоны перифокального отека при классической эпендимоме (Grade II) — в среднем в опухоли содержалось 83,8%-75,9% воды, C/O — 19,4, но колебания величин C/O у различных пациентов находились в диапазоне от 16,2% до 24,1%. Ткани зоны перифокального отека при анапластической эпендимоме (Grade III) — величина C/O колебалась от 8,5% до 17,39%, в среднем — 14,93%, что указывает на значительное накопление жидкости при данной форме опухоли.

Эпендимома встречалась не часто, являясь раком центральной нервной системы — солидная форма опухоли. Данная опухоль самостоятельно развивается в центральной нервной системе. Нами рассмотрены три формы по степени злокачественности. Как видно, наиболее злокачественная форма опухоли имеет максимальное содержание жидкости в тканях зоны перифокального отека. Известно, что эпендимомы возникают из мутированных эпендимных клеток, которые изнутри выстилают желудочки мозга и спинномозговой канал. В 60% случаев эпендимомы обнаруживались в четвертом желудочке головного мозга в задней черепной ямке. Исследована ткань зоны перифокального отека с глиобластомой (Grade IV), где содержание жидкости составило в среднем 82,35% (94,7-74,7%) (C/O — 17,65). Диапазон колебаний величины C/O колебался от 5,3% до 25,3%.

Известно, что глиобластома — злокачественная глиальная опухоль, которая развивается в основном в белом веществе головного мозга. Чаще регистрировалась в стволе головного мозга, мозжечке и спинном мозге, нередко, именно в пожилом возрасте 62-64 лет. В ткани опухолей видны очаги кровоизлияний с зонами некроза. Прооперированы пациенты с менингиомой, которая является доброкачественной опухолью, источниками которой могут быть оболочки мозга и оболочки черепно-мозговых нервов. Опухоль встречалась в 25% случаев из всех диагностируемых опухолей мозга. Причиной опухоли могут быть практически все известные физические, химические, биологические мутагены. Сухой остаток ткани зоны перифокального отека при менингиоме составлял в среднем 15,4% с диапазоном у различных пациентов от 13,3% до 17,6%.

Гистологическое исследование ткани зоны перифокального отека показало выраженные нарушения citoархитектоники 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. Зона перифокального отека распространяется

вокруг злокачественной глиальной опухоли в мозговом веществе до 5,0-6,0 см в большинстве случаев. В зоне перифокального отека наблюдаются резкие изменения содержания 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 —  $42,0 \pm 2,5$  ( $p < 0,001$ ).

Повышение калиевых показателей на расстоянии до 0,8-1,0 см —  $49,0 \pm 4,8$ , а на расстоянии 2,0 см -  $45,9 \pm 4,1$  ( $p > 0,05$ ). Снижение липидов в белом веществе на расстоянии от опухоли 1,0 см до  $0,51 \pm 0,07$  г, на расстоянии 2,0 см -  $0,77 \pm 0,09$  ( $p < 0,01$ ), в норме —  $1,24 \pm 0,14$  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  $0,78 \pm 0,09$  ( $p < 0,001$ ). Постепенная нормализация уровня липидов наблюдалась на расстоянии 3,5-4,0 см от опухоли в белом веществе головного мозга (Таблица 2).

Таблица 2

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 1 см	$+4,2 \pm 0,6$	$57,0 \pm 2,6$	$49,0 \pm 4,5$	$0,51 \pm 0,06$
Белое вещество на расстоянии до 1-2 см	$+3,0 \pm 0,5$	$42,0 \pm 3,0$	$45,9 \pm 4,6$	$0,77 \pm 0,08$
Вероятность безошибочного прогноза (p)	$p < 0,05$	$p < 0,001$	$p > 0,05$	$p < 0,01$

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. Функциональная значимость зоны перифокального отека разнообразна и многофункциональна, выполняет не только функцию буфера — защиты здоровой ткани от опухолевой агрессии и элиминации продуктов распада опухоли, но и обеспечивает условия роста опухолевого узла и ниши мигрирующих опухолевых клеток, так как, злокачественные глиальные опухоли имеют способность к высокой инвазии, создавая условия рецидива в послеоперационном периоде.

Заключение

Содержание жидкости в тканях зоны перифокального отека при глиальных опухолях головного мозга в основном связано со степенью её злокачественности – чем опухоль злокачественнее, тем больше в ней содержится жидкости и дисбаланс микроэлементов, что является проявлением атипических свойств опухолевой ткани. Высокое содержание воды обнаружено на расстоянии 2-3 см от опухолевого узла и по площади в 2-3 раза превышает площадь опухоли (особенность злокачественных глиальных опухолей головного мозга). Тяжесть клинической картины – высокое внутричерепное давление, дислокационный синдром и различные неврологические дефициты, обусловлены зоной перифокального отека так как, массовый эффект значительно больше у перифокального отека, нежели сам опухолевой узел. При доброкачественных менингиомах степень выраженности зоны перифокального отека зависит от размера опухоли, при менингиоме с размерами более  $14 \text{ см}^2$  или более 3 см в диаметре развивается перифокальный отек с площадью равной объему опухоли. При менингиомах размерами более  $14 \text{ см}^2$  (или 3 см в диаметре) площадь зоны перифокального отека в 1,5-2 раза превышает площадь опухоли.

Полученные результаты исследования зоны перифокального отека объясняют причины

возникновения и прогрессирования перитуморального отека при опухолевых заболеваниях головного мозга, в особенности при глиальных опухолях головного мозга в дальнейшем, тем самым дополнив методы лечения отека на до- и послеоперационном периодах и улучшив прогноза для пациентов.

*Список литературы:*

1. Туркин А. М., Мельникова-Пицхелаури Т. В., Фадеева Л. М. Перитуморозный отек при менингиомах и факторы, влияющие на его формирование: количественная оценка на основе КТ и МРТ // Вопросы нейрохирургии имени Н. Бурденко. 2023. №4. С. 17-26.
2. Бывалцев В. А., Сороковиков В. А., Борисов Е. Б. Перитуморальный отек при менингиомах головного мозга // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2016. №1. С. 7-11.
3. Burgy M., Chenard M. P., Noël G., Bourahla K., Schott R. Bone metastases from a 1p/19q codeleted and IDH1-mutant anaplastic oligodendroglioma: a case report // Journal of Medical Case Reports. 2019. V. 13. P. 1-5. <https://doi.org/10.1186/s13256-019-2061-4>
4. Maugeri R., Schiera G., Di Liegro C. M., Fricano A., Iacopino D. G., Di Liegro I. Aquaporins and brain tumors // International Journal of Molecular Sciences. 2016. V. 17. №7. P. 1029. <https://doi.org/10.3390/ijms17071029>
5. Giambra M., Messuti E., Di Cristofori A., Cavandoli C., Bruno R., Buonanno R., Bentivegna A. Characterizing the genomic profile in high-grade gliomas: from tumor core to peritumoral brain zone, passing through glioma-derived tumorspheres // Biology. 2021. V. 10. №11. P. 1157. <https://doi.org/10.3390/biology10111157>
6. Савин И. А., Горячев А. С. Водно-электролитное нарушение в нейрореанимации // Клиническое руководство для врачей. НИИ нейрохирургии им. Академика Н.Н. Бурденко, 2017. 332 с.
7. Blystad I., Warntjes J. M., Smedby Ö., Lundberg P., Larsson E. M., Tisell A. Quantitative MRI for analysis of peritumoral edema in malignant gliomas // PLoS One. 2017. V. 12. №5. P. e0177135. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177135>
8. Usinskiene J., Ulyte A., Bjørnerud A., Venius J., Katsaros V. K., Rynkeviciene R., Aleknavicius E. Optimal differentiation of high- and low-grade glioma and metastasis: a meta-analysis of perfusion, diffusion, and spectroscopy metrics // Neuroradiology. 2016. V. 58. P. 339-350. <https://doi.org/10.1007/s00234-016-1642-9>
9. Styliara E. I., Astrakas L. G., Alexiou G., Xydis V. G., Zikou A., Kafritsas G., Argyropoulou M. I. Survival outcome prediction in glioblastoma: insights from MRI radiomics // Current Oncology. 2024. V. 31. №4. P. 2233-2243.
10. Черданцева Т. М., Бобров И. П., Климачев В. В. Размер опухолевого узла и гистологическое строение перитуморозной зоны рака головного мозга // Фундаментальные исследования. 2013. №7-1. С. 188-193.
11. Karimov Z., Zhusupbaeva G., Mamatov S., Sverdlova I., Malikov N., Vityala Y. Evaluation of the correlation between glioma and a peritumoral edema zone // Biomedicine. 2023. V. 43. №02. P. 668-673.
12. Giambra M., Di Cristofori A., Valtorta S., Manfrellotti R., Bigioger V., Basso G., Bentivegna A. The peritumoral brain zone in glioblastoma: where we are and where we are going // Journal of Neuroscience Research. 2023. V. 101. №2. P. 199-216. <https://doi.org/10.1002/jnr.25134>
13. Тюрина А. Н., Пронин И. Н., Фадеева Л. М. Протонная 3D-МР-спектроскопия в диагностике глиальных опухолей головного мозга // Медицинская визуализация. 2019. №3. С. 8-18.

14. Савин И. А., Ошоров А. В., Горячев А. С. Внутрочерепная гипертензия. Патопфизиология, мониторинг, лечение // Клиническое руководство для врачей. НИИ нейрохирургии им. Академика Н.Н. Бурденко. 2021. 657 с.

15. Ohmura K., Tomita H., Hara A. Peritumoral edema in gliomas: a review of mechanisms and management // *Biomedicines*. 2023. V. 11. №10. P. 2731. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11102731>

16. Nimbalkar V. P., Kruthika B. S., Sravya P., Rao S., Sugur H. S., Verma B. K., Santosh V. Differential gene expression in peritumoral brain zone of glioblastoma: role of SERPINA3 in promoting invasion, stemness and radioresistance of glioma cells and association with poor patient prognosis and recurrence // *Journal of Neuro-Oncology*. 2021. V. 152. P. 55-65. <https://doi.org/10.1007/s11060-020-03685-4>

17. Ballestín A., Armocida D., Ribocco V., Seano G. Peritumoral brain zone in glioblastoma: biological, clinical and mechanical features // *Frontiers in Immunology*. 2024. V. 15. P. 1347877. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1347877>

18. Коновалов А. Н., Корниенко В. И., Пронин И. Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. М.: Видар, 1997. 472 с.

19. Гайкова О. Н. Диагностика нарушений водно-электролитного обмена на секционном материале: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1985. 16 с.

#### References:

1. Turkin, A. M., Mel'nikova-Pitskhelauri, T. V., & Fadeeva, L. M. (2023). Peritumoroznyi otek pri meningiomakh i faktory, vliyayushchie na ego formirovanie: kolichestvennaya otsenka na osnove KT i MRT. *Voprosy neirokhirurgii» imeni N. Burdenko*, (4), 17-26. (in Russian).

2. Byvaltsev, V. A., Sorokovikov, V. A., & Borisov, E. B. (2016). Peritumoral'nyi otek pri meningiomakh golovnogo mozga. *Byulleten' VSNTs SO RAMN*, (1), 7-11. (in Russian).

3. Burgy, M., Chenard, M. P., Noël, G., Bourahla, K., & Schott, R. (2019). Bone metastases from a 1p/19q codeleted and IDH1-mutant anaplastic oligodendroglioma: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, 13, 1-5. <https://doi.org/10.1186/s13256-019-2061-4>

4. Maugeri, R., Schiera, G., Di Liegro, C. M., Fricano, A., Iacopino, D. G., & Di Liegro, I. (2016). Aquaporins and brain tumors. *International Journal of Molecular Sciences*, 17(7), 1029. <https://doi.org/10.3390/ijms17071029>

5. Giambra, M., Messuti, E., Di Cristofori, A., Cavandoli, C., Bruno, R., Buonanno, R., ... & Bentivegna, A. (2021). Characterizing the genomic profile in high-grade gliomas: from tumor core to peritumoral brain zone, passing through glioma-derived tumorspheres. *Biology*, 10(11), 1157. <https://doi.org/10.3390/biology10111157>

6. Savin, I. A., & Goryachev, A. S. (2017). Vodno-elektrolitnoe narushenie v neiroreanimatsii, Klinicheskoe rukovodstvo dlya vrachei. In *NIИ neirokhirurgii im. Akademika N.N. Burdenko*, 332. (in Russian).

7. Blystad, I., Warntjes, J. M., Smedby, Ö., Lundberg, P., Larsson, E. M., & Tisell, A. (2017). Quantitative MRI for analysis of peritumoral edema in malignant gliomas. *PLoS One*, 12(5), e0177135. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177135>

8. Usinskiene, J., Ulyte, A., Bjørnerud, A., Venius, J., Katsaras, V. K., Rynkeviciene, R., ... & Aleknavicius, E. (2016). Optimal differentiation of high-and low-grade glioma and metastasis: a meta-analysis of perfusion, diffusion, and spectroscopy metrics. *Neuroradiology*, 58, 339-350. <https://doi.org/10.1007/s00234-016-1642-9>

9. Styliara, E. I., Astrakas, L. G., Alexiou, G., Xydis, V. G., Zikou, A., Kafritsas, G., ... & Argyropoulou, M. I. (2024). Survival outcome prediction in glioblastoma: insights from MRI

radiomics. *Current Oncology*, 31(4), 2233-2243.

10. Cherdantseva, T. M., Bobrov, I. P., & Klimachev, V. V. (2013). Razmer opukholevogo uzla i gistologicheskoe stroenie peritumoroznoi zony raka golovnogogo mozga. *Fundamental'nye issledovaniya*, (7-10), 188-193. (in Russian).

11. Karimov, Z., Zhusupbaeva, G., Mamatov, S., Sverdlova, I., Malikov, N., & Vityala, Y. (2023). Evaluation of the correlation between glioma and a peritumoral edema zone. *Biomedicine*, 43(02), 668-673.

12. Giambra, M., Di Cristofori, A., Valtorta, S., Manfredi, R., Bigioger, V., Basso, G., ... & Bentivegna, A. (2023). The peritumoral brain zone in glioblastoma: where we are and where we are going. *Journal of Neuroscience Research*, 101(2), 199-216. <https://doi.org/10.1002/jnr.25134>

13. Tyurina, A. N., Pronin, I. N., & Fadeeva, L. M. (2019). Protonnaya 3D-MR-spektroskopiya v diagnostike glial'nykh opukholei golovnogogo mozga. *Meditinskaya vizualizatsiya*, (3), 8-18. (in Russian).

14. Savin, I. A., Oshorov, A. V., & Goryachev, A. S. (2021). Vnutricherepnaya gipertenziya. Patofiziologiya, monitoring, lechenie. In *Klinicheskoe rukovodstvo dlya vrachei. NII neirokhirurgii im. Akademika N.N. Burdenko*. (in Russian).

15. Ohmura, K., Tomita, H., & Hara, A. (2023). Peritumoral edema in gliomas: a review of mechanisms and management. *Biomedicine*, 11(10), 2731. <https://doi.org/10.3390/biomedicine11102731>

16. Nimbalkar, V. P., Kruthika, B. S., Sravya, P., Rao, S., Sugur, H. S., Verma, B. K., ... & Santosh, V. (2021). Differential gene expression in peritumoral brain zone of glioblastoma: role of SERPINA3 in promoting invasion, stemness and radioresistance of glioma cells and association with poor patient prognosis and recurrence. *Journal of Neuro-Oncology*, 152, 55-65. <https://doi.org/10.1007/s11060-020-03685-4>

17. Ballestín, A., Armocida, D., Ribocco, V., & Seano, G. (2024). Peritumoral brain zone in glioblastoma: biological, clinical and mechanical features. *Frontiers in Immunology*, 15, 1347877. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1347877>

18. Konovalov, A. N., Kornienko, V. I., & Pronin, I. N. (1997). Magnitno-rezonansnaya tomografiya v neirokhirurgii. Moscow. (in Russian).

19. Gaikova O. N. (1985). Diagnostika narushenii vodno-elektrolitnogo obmena na sektionnom materiale: avtoref. dis. ...kand. med. nauk. Moscow. (in Russian).

Работа поступила  
в редакцию 20.07.2024 г.

Принята к публикации  
27.07.2024 г.

Ссылка для цитирования:

Каримов Ж. М., Тухватшин Р. Р., Маликов Н. Ж. Содержание жидкости и микроэлементов в зоне перифокального отека при глиальных опухолях головного мозга // Бюллетень науки и практики. 2024. Т. 10. №8. С. 203-211. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/105/24>

Cite as (APA):

Karimov, Zh., Tuxvatshin, R. & Malikov, N. (2024). Fluid and Trace Element Content in Perifocal Edema in Glial Brain Tumors. *Bulletin of Science and Practice*, 10(8), 203-211. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/105/24>