

[Перейти в содержание Вестника РНЦРР МЗ РФ N13.](#)

Текущий раздел: **Обзоры, лекции**

Эпидемиология первичных опухолей головного мозга: (обзор литературы)

Дяченко А.А.¹, Субботина А.В.¹, к.м.н., с.н.с. Измайлов Т.Р.², д.м.н. Красильников А.В.^{1, 3}, д.м.н., проф. Вальков М.Ю.^{1, 3},

¹ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» Росздрава, 163000 г. Архангельск, пр. Троицкий, 51.

²ФГУ «Российский научный центр рентгенорадиологии», 117997 г. Москва, ул. Профсоюзная, 86.

³ГБУЗ АО «Архангельский клинический онкологический диспансер», 163061 Архангельск, пр. Обводный канал, 145А.

Адрес документа для ссылки: http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v13/papers/valkov1_v13.htm

Статья опубликована 30 марта 2013 года.

Контактная информация:

Рабочий адрес:

*автор, ответственный за переписку

Вальков Михаил Юрьевич

Рабочий адрес:

163001 Архангельск, пр. Советских космонавтов , 177-53

Телефон +79115545795

m.valkov66@gmail.com

Дяченко Андрей Андреевич

Рабочий адрес: 163000 Архангельск, пр. Троицкий, 51, ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» Росздрава
+79600004925

kafluchdiag@yandex.ru

Субботина Анна Владимировна

Рабочий адрес: 163000 Архангельск, пр. Троицкий, 51, ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» Росздрава
+79214887700

anna.v.subbotina@gmail.com

Измайлов Тимур Раисович

Рабочий адрес: 117997, г. Москва, ул. Профсоюзная, д. 86, ФГБУ «Российский научный центр рентгенорадиологии», тел. +7-(495)-333-54-30,
t-izm@mail.ru

Красильников Андрей Валентинович

Рабочий адрес: 163045 г.Архангельск, пр.Обводный канал, 145, корп. 1, ГБУЗ АО
«Архангельский клинический онкологический диспансер»

Резюме

Предмет обзора – популяционные исследования по эпидемиологии первичных опухолей головного мозга (ПОГМ). В настоящее время термин ПОГМ объединяет 87 морфологических вариантов опухолей, разделенных на 6 классов. При этом ПОГМ являются редкой патологией: в Западной Европе, США, Австралии и России заболеваемость составляет 4-19 случаев на 100 тыс. населения. Наиболее распространенными вариантами ПОГМ являются нейроэпителиальные опухоли, среди которых у взрослых чаще встречается глиобластома. Среднегодовой темп прироста заболеваемости ПОГМ в России опередил все другие основные локализации и составил 2,9%. Существуют значительные различия в уровнях заболеваемости между расами и полами, по возрасту, месту проживания. Единственный доказанный фактор риска ПОГМ - ионизирующая радиация, примененная с терапевтической целью. Риск заболеть ПОГМ выше у больных с наследственными генетическими синдромами. Также полиморфизм ряда генов, например, *GSTT1*, *CYP2D6*, *TP53*, может быть ассоциирован с увеличением риска развития ПОГМ. Анамнез аллергии может быть защитным фактором при ПОГМ. В большинстве географических регионов, включая Россию, уровни смертности от ПОГМ аналогичны уровням заболеваемости. Скорость прироста смертности (мировой стандарт) в России за последнее десятилетие меньше скорости прироста заболеваемости: 7% против 33%.

Ключевые слова: *первичные опухоли головного мозга, заболеваемость, факторы риска, смертность*

Epidemiology of primary brain tumors: (overview).

Dyachenko AA¹; Subbotina AV¹; Izmailov TR², Ph.D.; Krasilnikov AV^{1,3}, MD; Valkov MY^{1,3}, MD, prof.

¹Northern State Medical University, 163000, Troitsky Ave, 51, Arkhangelsk, Russia

²Federal State Budget Establishment Russian Scientific Center of Roentgenoradiology (RSCRR) of Ministry of Health and Social Development of Russian Federation, Moscow, , 117997, Profsoyuznaya str. 86, Moscow, Russia

³Arkhangelsk Clinical Oncology Hospital, 163061 Obdodny canal av. 145A, Arkhangelsk, Russia

Summary

The subject of the overview is population-based studies on the epidemiology of primary brain tumors (PBT). Currently, PBTs include 87 morphological variants of tumors, divided into six classes. PBTs are rare disease: in Western Europe, USA, Australia and Russia, the incidence is 4-19 per 100 000 population. The most common PBTs are neuroepithelial tumors, among which in adults glioblastoma is leading. Average growth rate of PBT incidence in Russia outstrips all other common malignancies and accounts 2.9% annually. There are significant differences in incidence between the races and sexes, age, place of residence. The only proven risk factor for PBT is ionizing radiation, used for therapeutic purposes. The risk of PBT is higher in patients with inherited genetic syndromes, polymorphic variants in genes *GSTT1*, *CYP2D6*, *TP53*. History of allergies may be a protective factor for PBT. In most geographic regions, including Russia, the mortality rates from PBT are similar to incidence rates. The rate of increase in mortality (world standard) in Russia over the last decade is lower than the incidence rate: 7% to 33%.

Keywords: *primary brain tumor incidence, risk factors, mortality*

Оглавление:

Введение

1. Эпидемиологические ресурсы
2. Заболеваемость
 - 2.1. Динамика заболеваемости ПОГМ
 - 2.2. Межрасовые различия
 - 2.3. Пол
 - 2.4. Возраст
 - 2.5. Место проживания
3. Факторы риска заболеваемости
 - 3.1. Химические соединения
 - 3.2. Диета
 - 3.3. Курение
 - 3.4. Ионизирующее излучение
 - 3.5. Неионизирующие излучения
 - 3.6. Медицинская история
 - 3.7. Семейные опухолевые синдромы
 - 3.8. Наследственная предрасположенность

3.9. Генетические факторы

4. Смертность

Заключение

Список литературы

Введение

Первичные опухоли головного мозга (ПОГМ) определены в Международной классификации заболеваний 10 пересмотра [148] кодом C71.0-9. В число ПОГМ не включаются имеющие собственные кодировки опухоли черепно-мозговых нервов (C72.2-C72.5) и опухоли ретробульбарного пространства (C69.6). Гистологически ПОГМ классифицированы в соответствии с рекомендациями Международной классификации заболеваний для онкологии (ICD-O) [59] и специальными классификациями для опухолей головного мозга [83; 95]. Последний пересмотр гистологической классификации ПОГМ был сделан в 2007 г. в Лионе, Франция, на конференции Международной ассоциации по исследованию рака (МАИР). В работе приняли участие 25 экспертов-патологов и генетиков. В настоящее время эта классификация состоит из 6 разделов, 87 наименований гистологических вариантов опухолей (табл. 1).

Таблица 1. Гистологическая классификация ПОГМ (по [95], с сокращениями)

№ п/п	Код	Название	Степень злокачественности ВОЗ
Опухоли нейроэпителиальных тканей			
		<i>Астроцитомы</i>	
1	9421/1	Пилоцитарная астроцитома	I
	9425/3	Пиломиксоидная астроцитома	II
2	9384/1	Субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома	I
3	9424/3	Плеоморфная ксантоастроцитома	II
4	9400/3	Диффузная астроцитома	II
	9420/3	Фибриллярная астроцитома	
	9411/3	Гемистоцитарная астроцитома	
	9410/3	Протоплазматическая астроцитома	
5	9401/3	Анапластическая астроцитома	III

№ п/п	Код	Название	Степень злокачественности ВОЗ
6	9440/3	Глиобластома	IV
	9441/3	Гигантоклеточная глиобластома	IV
	9442/3	Глиосаркома	IV
7	9381/3	Глиоматоз головного мозга	
		<i>Олигодендроглиальные опухоли</i>	
8	9450/3	Олигодендроглиома	II
9	9451/3	Анапластическая олигодендроглиома	III
		<i>Олигоастроцитарные опухоли</i>	
10	9382/3	Олигоастроцитомы	II
11	9382/3	Анапластическая олигоастроцитомы	III
		<i>Эпендимальные опухоли</i>	
12	9383/1	Субэпендимомы	I
13	9394/1	Миксопапиллярная эпендимомы	I
14	9391/3	Эпендимомы	II
	9391/3	Целлюлярная	
	9393/3	Папиллярная	
	9391/3	Светлоклеточная	
	9391/3	Таницитарная	
15	9392/3	Анапластическая эпендимомы	III
		<i>Опухоли сосудистого сплетения</i>	
16	9390/0	Папиллома сосудистого сплетения	I
17	9390/1	Атипичная папиллома сосудистого сплетения	II
18	9390/3	Карцинома сосудистого сплетения	III
		<i>Другие нейроэпителиальные опухоли</i>	
19	9430/3	Астробластома	I
20	9444/1	Хордоидная глиома третьего желудочка	II
21	9431/1	Ангиоцентрическая глиома	I
		<i>Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли</i>	
22	9493/0	Диспластическая ганглиоцитомы мозжечка (Лермитт, Дюкло)	

№ п/п	Код	Название	Степень злокачественности ВОЗ
23	9412/1	Десмопластическая инфантильная астроцитомы/ганглиоглиомы	I
24	9413/0	Дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль	I
25	9492/0	Ганглиоцитомы	I
26	9505/1	Ганглиоганглиомы	I
27	9505/3	Анапластическая ганглиоганглиомы	III
28	9506/1	Центральная нейроцитомы	II
29	9506/1	Экстравентрикулярная нейроцитомы	II
30	9506/1	Липонейроцитомы мозжечка	II
31	9509/1	Папиллярная глионейрональная опухоль	I
32	9509/1	Розеткообразующая глионейрональная опухоль IV желудочка	I
33	8680/1	Параганглиомы	I
		<i>Опухоли пинеальной области</i>	
34	9361/1	Пинеоцитомы	I
35	9362/3	Пинеальная паренхимальная опухоль промежуточной дифференцировки	II, III
36	9362/3	Пинеобластомы	IV
37	9395/3	Папиллярная опухоль пинеальной области	II, III
		<i>Эмбриональные опухоли</i>	
38	9470/3	Медуллобластомы	IV
	9471/3	Десмопластическая/нодулярная медуллобластома	
	9471/3	Медуллобластома с экстенсивной нодулярностью	
	9474/3	Анапластическая медуллобластома	
	9474/3	Крупноклеточная медуллобластома	
39	9473/3	Примитивная нейроэктодермальная опухоль ЦНС	IV
	9500/3	Нейробластома ЦНС	
	9490/3	Ганглионейробластома ЦНС	

№ п/п	Код	Название	Степень злокачественности ВОЗ
	9501/3	Медуллоэпителиома	
	9392/3	Эпендимобластома	
40	9508/3	Атипичная тератоидная/рабдоидная опухоль	IV
Опухоли черепных и параспинальных нервов			
Опухоли мозговых оболочек			
Опухоли кроветворной системы			
Опухоли зародышевых клеток			
Опухоли сельлярной области			

В обновленной гистологической классификации ПОГМ, наряду с традиционной оценкой по ВОЗ (от I до IV степени) присутствует оценка поведения опухоли - последняя цифра в коде опухоли: цифра 3 – для злокачественных, 0 – для доброкачественных, 1 – для пограничных и неопределённых по поведению опухолей. Нетрудно заметить, что злокачественными по классификации Louis D.N. с соавторами [95] определены опухоли, имеющие II-IV степень гистопатологической классификации ВОЗ.

Предметом настоящего обзора являются опубликованные популяционные регистровые исследования, посвященные анализу заболеваемости, смертности и выживаемости при ПОГМ.

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

1. Эпидемиологические ресурсы

Первичные опухоли головного мозга являются довольно редкой патологией, но, в то же время, объединяют под общим названием множество самостоятельных заболеваний, отличающихся друг от друга по макро-, микроскопической картине и прогнозу [95]. В этом состоит основная трудность учета этих заболеваний и сравнения уровня эпидемиологических показателей.

Ежегодно выпускаемые общедоступные сборники об эпидемиологии злокачественных новообразований в России (академик В.И. Чиссов с соавт.) и СНГ (академик М.И. Давыдов с соавт.) ранее не содержали сведений по рубрике C71 и по другим онкологическим заболеваниям ЦНС (C70, C72). Только в последнем выпуске сборника [20] появились эпидемиологические показатели по рубрике C71-72; заболевания,

классифицированные рубрикой C70 (опухоли сосудистой оболочки мозга) в статистику не включены.

В научной литературе постсоветского пространства присутствуют только разрозненные сведения об эпидемиологии ПОГМ в отдельных республиках, областях и местностях [1; 12; 13; 16; 18; 19; 25; 26; 27; 30], определенных локализаций [3] и возрастных групп [11; 13; 19]. Поэтому в настоящее время составить целостное представление о ПОГМ в России практически невозможно. Реализация начатого еще в прошлом веке проекта создания национальной компьютерной базы Федерального ракового регистра, возможно, приведет к улучшению ситуации. В настоящее время у Федерального ракового регистра нет своего сайта, и, соответственно, недоступна эпидемиологическая информация.

В ряде стран статистика заболеваемости, смертности, распространенности, выживаемости больных при ПОГМ на основе данных национальных канцер-регистров ведётся уже несколько десятилетий. К таким регистрам относятся американский SEER (Surveillance, Epidemiology, and End Results) [133], регистры стран Западной Европы [41; 58], которые объединяются в общие проекты, как, например, Nordcan – объединенный раковый регистр Дании, Финляндии, Исландии, Норвегии, Швеции и Великобритании [106].

Кроме того, Международным агентством по изучению рака (МАИР) при участии Всемирной Организации Здравоохранения создан межконтинентальный раковый регистр, объединяющий данные из 86 раковых регистров из стран с 5 континентов. Проект имеет название Cancer Incidence on Five Continents (Заболеваемость раком на пяти континентах) или, сокращенно, CI5. Сведения о злокачественных опухолях, ранжированные по их типу (в МКБ 10), полу, возрасту и источнику информации (регистру), обновляются примерно раз в пять лет и суммируются в публикациях [50; 112]. В этом проекте участвуют, помимо регистров развитых стран, региональные регистры Уганды, Парагвая, Вьетнама, национальный регистр Белоруссии. Россия в этом проекте представлена только раковым регистром г. Санкт-Петербурга.

Самый высокий уровень объединения эпидемиологических показателей (от 184 стран) был представлен в другом проекте МАИР и ВОЗ – GLOBOCAN 2008. В этом проекте рассчитаны ожидаемые показатели не только заболеваемости, но и смертности, а также распространенности злокачественных новообразований 27 видов во всем мире по состоянию на 2008 г. Россия является участником этого проекта, но российская информация в этом сборнике была получена из неопубликованных источников (<http://globocan.iarc.fr/method/method.asp?country=643>). Вызывает сожаление и тот факт, что во всех этих общедоступных ресурсах, за исключением американского SEER и проекта, использующего его данные - CBTRUS, имеется только общая статистика

новообразований ЦНС (C70-72) без разграничения по разделам МКБ и, тем более, по отдельным гистологическим нозологиям.

Информация об основных эпидемиологических показателях на сайтах этих организаций и проектов находится в свободном доступе. Можно делать индивидуальные запросы по интересующей патологии. Информация выдается в виде графиков и таблиц MS Excell, удобных для обработки. Данные об эпидемиологических показателях в разных странах стандартизированы по возрасту (мировой стандарт) и, таким образом, могут быть сравнены.

Однако прямому сравнению этих показателей препятствуют противоречия в определении ПОГМ, как нозологии. Так, в определении SEER, самой обширной эпидемиологической базы данных США, в понятие ПОГМ не входят морфологические варианты лимфом и лейкозов. CBTRUS (Central Brain Tumor Registry of the United States), напротив, лимфомы и лейкозы ЦНС в эпидемиологические расчеты включает [45]. Сравнение показателей нужно проводить осторожно еще из-за различий в полноте учета населения, точности распознавания ПОГМ, морфологической верификации заболеваний в различных странах.

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

2. Заболеваемость

Стандартизованные по возрасту уровни заболеваемости ПОГМ в развитых индустриальных странах, согласно официальной статистике, наиболее высоки [57; 112]. В Западной Европе, Северной Америке, Австралии заболеваемость ПОГМ, включая менингиомы, составляет 6-19 случаев на 100 тысяч мужского и 4-18 случаев на 100 тысяч женского населения.

Только некоторые источники содержат популяционный анализ заболеваемости, основанный на данных канцер-регистров, с разделением на варианты, согласно кодировкам МКБ. Так, по данным CBTRUS, в 2004-2008 г.г. в США заболеваемость доброкачественными и злокачественными ПОГМ составляла 16,1 (95% доверительный интервал (ДИ): 16,0-16,2) на 100 тысяч мужского и 19,2 (95% ДИ: 19,1-19,3) на 100 тысяч женского населения. В эту статистику были также включены сравнительно немногочисленные опухоли гипофиза (МКБ 75.1-2) – 2,8 на 100 тыс., эпифиза (МКБ 75.3) – 0,11 на 100 тыс. и обонятельного тракта полости носа (МКБ C30.0 (9522-9523))– 0,05 на 100 тыс. населения [45].

Практика разделения опухолей ЦНС и, собственно, ПОГМ, по поведению существует сравнительно недавно, поэтому не во всех раковых регистрах о них сообщается отдельно. Например, в Норвежском Kreftregisteret и злокачественные, и доброкачественные опухоли

ЦНС зарегистрированы вместе под рубриками C70-72, D32-33 [41]. В США, в соответствии с Общественным Законом (Public Law) 107-260, с 1 января 2004 г. поддерживается практика отдельной регистрации доброкачественных опухолей головного мозга. В соответствии с американской статистикой, в период с 2004 по 2008 гг. средняя стандартизованная по возрасту заболеваемость незлокачественными (доброкачественными и пограничными) опухолями ЦНС составляла 12,6 на 100 000 для всего населения и 16,9 на 100 000 в возрастной категории 20+. Соответствующие показатели для злокачественных опухолей были почти вдвое меньше – 7,3 и 8,9 на 100 000 соответственно [45].

Также малодоступными являются сведения о заболеваемости отдельными гистологическими вариантами ПОГМ. Наиболее часто из нейроэпителиальных (глиальных) опухолей в развитых странах встречаются глиобластомы. Заболеваемость глиобластомами (4 степень гистопатологической дифференцировки ВОЗ) в Америке и Европе варьирует в пределах 3,2-3,4 на 100 тыс. населения [45; 109]. Другие опухоли, такие как пилоцитарная астроцитома, инвазивная астроцитома, олигодендроглиома – встречаются значительно реже [45; 39; 111].

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

2.1. Динамика заболеваемости ПОГМ

Существуют некоторые противоречия в оценке динамики заболеваемости ПОГМ. Согласно многим источникам, в 1980-90 гг. наблюдалось ежегодное повышение уровней заболеваемости на 1-2% в год [101; 115], в особенности среди пожилых [36; 60; 128], но также и среди детей [19; 134]. Это повышение, по крайней мере, частично, может быть объяснено внедрением методов неинвазивной нейровизуализации высокого разрешения в эти годы, что привело к значительному улучшению диагностики ПОГМ, особенно незлокачественных [47; 100].

Значимая тенденция к возрастанию уровней заболеваемости опухолями ЦНС (C71-72) отмечена и в Российской Федерации. За последние 11 лет стандартизованный показатель заболеваемости вырос с 3,2 на 100 тысяч населения в 2000 году до 4,2 на 100 тысяч населения в 2010 году. Среднегодовой темп прироста опередил все другие основные локализации и составил 2,9% [20]. Этот же период ознаменовался повсеместным внедрением магнитно-резонансной и рентгеновской компьютерной томографии, так что истинность этой тенденции необходимо тестировать последующим наблюдением.

Однако в некоторых исследованиях обнаружена истинная тенденция к повышению заболеваемости ПОГМ. Так, в популяционном исследовании в США установлено повышение заболеваемости эпендимомами и лимфомами при стабильном уровне заболеваемости глиобластомами, астроцитомами и олигодендроглиомами [79]. С другой стороны, исследование, проведенное в скандинавских странах, показало, что повышение заболеваемости внутричерепными опухолями головного мозга было ограничено только периодом конца 70-х–начала 80-х годов, совпавшим с периодом внедрения новых методов диагностики. Это повышение касалось только больных пожилого возраста. После 1983 года и в период повышения частоты использования мобильных телефонов заболеваемость оставалась стабильной [94].

Исследование по изучению тенденций заболеваемости злокачественными опухолями среди детского населения в Швеции привело к установлению статистически значимых изменений заболеваемости глиомами/астроцитомами низкой степени злокачественности (+2,1%; 95% ДИ: 1,4 – 2,8) и доброкачественными опухолями головного мозга (+3,8%; 95% ДИ: 2,5 – 5,1) в период с 1960 по 1998 гг. [53]. Но популяционное исследование в Нидерландах не выявило тенденций к повышению заболеваемости ПОГМ как среди взрослых, так и среди детей [71]. Установленное в этом исследовании значимое увеличение заболеваемости глиомами высокой степени злокачественности у взрослых было нивелировано одновременным снижением частоты астроцитом низкой злокачественности, неизвестной степени злокачественности и глиом неопределенной гистологии.

Следовательно, все-таки эти временные тренды, по крайней мере, частично, могут быть обусловлены увеличением вероятности выявления и улучшением точности диагностики. Подобные результаты были получены и при анализе данных шести американских канцер-регистров в рамках CBTRUS в 1985-1999 гг. [70].

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

2.2. Межрасовые различия

Более низкие уровни заболеваемости в развивающихся странах могут быть частично обусловлены недостаточным уровнем диагностики: доступность неинвазивных методов компьютерной томографии, как рентгеновской, так и магнитно-резонансной населению в этих странах, как правило, ограничена [131]. В то же время, нельзя исключить этническую предрасположенность к ПОГМ. Например, в США отмечается более высокая заболеваемость белого населения в сравнении с другими расами [56; 99], межрасовые различия наблюдаются и в Японии [86].

Так, этнический анализ 8947 случаев первичных опухолей ЦНС, зарегистрированных в период с 1971 по 1985 гг. в Институте патологии Вооружённых сил в Вашингтоне, США, показал в два раза большую частоту глиом среди белого населения по сравнению с афроамериканцами [56]. В соответствии с отчётом CBTRUS, за период с 2004 по 2008 г. заболеваемость первичными злокачественными и незлокачественными опухолями головного мозга нейроэпителиального генеза среди белого населения составила 7,08 (95% ДИ: 7,03-7,13), среди афроамериканцев – 3,75 (95% ДИ: 3,65-3,84), среди испаноговорящего населения – 5,13 (95% ДИ: 5,02-5,25) на 100 тыс. населения. В то же время, заболеваемость лимфомами, менингиомами, опухолями гипофиза и краниофарингиомами значимо не различалась [45]. Популяционное исследование в префектуре Кумамото, Япония, где распространённость и доступность таких высокоточных неинвазивных методов диагностики, как КТ и МРТ также высока, выявило в два раза меньшую, сравнительно с США, заболеваемость глиомами [86].

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

2.3. Пол

Заболеваемость мужского и женского населения ПОГМ различается. Так, по данным CBTRUS, заболеваемость женщин была статистически значимо выше, чем у мужчин для опухолей, локализованных в менингии и гипофизе. Мужчины значимо чаще болели злокачественными опухолями, локализованными в четырёх долях головного мозга, большом мозге, мозжечке, стволе мозга, других отделах головного мозга, спинном мозге, других отделах нервной системы, опухолями шишковидной железы и обонятельного тракта [45].

В сумме, первичные опухоли головного мозга и других отделов ЦНС значимо чаще встречались у женщин чем у мужчин (21,3 против 18,3 на 100 000 населения). В то же время заболеваемость злокачественными опухолями нейроэпителиальной ткани у мужчин была в 1,4 раза выше (7,2 против 5,1 на 100 000 населения), тогда как менингеальные опухоли в 2,2 раза чаще выявлялись у женщин. Отмечались различия и по другим гистологическим вариантам [45].

Согласно отчёту CI5 [50], заболеваемость опухолями ЦНС у мужчин и женщин варьирует достаточно широко (табл. 2).

Таблица 2. Уровни заболеваемости (мировой стандарт на 100 тыс., $M \pm m$) мужского и женского населения первичными злокачественными опухолями ЦНС (C70-72), избранные страны (цит. по отчету CI5 [50])

Страна	Мужчины	Женщины
Африка		
Алжир, Сетиф	0,7±0,15	0,6±0,29
Египет, Гарбия	4,0±0,28	3,1±0,23
Зимбабве, Хараре	1,6±0,28	2,8±0,47
Южная Америка		
Аргентина, Байя Бланка	4,2±0,79	4,3±0,47
Бразилия, Сан-Пауло	8,0±0,20	6,3±0,16
Северная Америка		
Канада (искл. Квебек, Юкон и Нунавут)	6,6±0,10	4,1±0,09
США, Калифорния	5,9±0,08	4,3±0,07
США, Флорида	6,4±0,12	4,7±0,11
США, NPCR	6,4±0,03	4,7±0,03
США, SEER (14 регистров)	6,1±0,06	4,5±0,05
Азия		
Китай, Гонконг	3,4±0,15	2,2±0,12
Индия, Нью-Дели	4,1±0,14	2,8±0,11
Израиль, евреи	6,1±0,22	4,3±0,18
Израиль, не евреи	4,9±0,53	3,3±0,43
Япония, Осака	2,5±0,11	2,0±0,10
Корея	3,0±0,06	2,4±0,04
Европа		
Беларусь	4,5±0,14	3,3±0,11
Хорватия	10,2±0,30	7,9±0,25
Финляндия	6,5±0,22	5,2±0,20
Норвегия	6,7±0,23	4,8±0,20
Россия, Санкт-Петербург	4,7±0,22	3,4±0,18
Сербия	9,4±0,28	7,5±0,25
Нидерланды	5,8±0,11	4,1±0,10

Страна	Мужчины	Женщины
Швеция	5,7±0,16	4,0±0,16
Океания		
Австралия, Новый Южный Уэльс	6,6±0,19	4,6±0,16
Австралия, Северная Территория	4,7±1,02	4,3±1,23
Новая Зеландия	7,0±0,26	4,0±0,19
США, Гавайи	4,4±0,38	3,4±0,34

Заболеваемость мужчин злокачественными ПОГМ варьирует в пределах 0,7-10,2, женщин – 0,6-7,9 на 100 000 населения. Нетрудно заметить, что уровни заболеваемости ПОГМ мужского населения примерно на 25% выше, чем женского повсеместно. Исключение составляют только немногочисленные регистры Хараре (Зимбабве) и области Байя-Бланка (Аргентина), где заболеваемость ПОГМ немного выше у женщин.

В Российской Федерации в 2010 г. заболеваемость (грубый показатель) мужчин злокачественными ПОГМ и других отделов ЦНС (С71-72) составила 5,2 на 100 000 населения, женщин – 4,7 на 100 000 населения, что находится в согласии с общемировыми тенденциями [20]. Многие исследователи в России и постсоветском пространстве отмечают более высокую заболеваемость опухолями глиального ряда мужского населения [5; 7; 8; 9; 10; 15; 16].

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

2.4. *Возраст*

Опухоли головного мозга встречаются в любом возрасте. Более того, в структуре заболеваемости детского населения опухоли головного мозга и других отделов нервной системы находятся на втором месте после злокачественных заболеваний кроветворной и лимфоидной ткани, составляя в России 18,1% всех детских злокачественных новообразований и 32,1% всех солидных опухолей [20], а в Норвегии их доля доходит до 28,5 [77].

У взрослых заболеваемость опухолями ЦНС растет с возрастом, достигая плато к возрасту старше 75 лет. Однако при глиомах пик заболеваемости приходится на возраст 65 лет, после чего она нерезко снижается [45; 90]. Так, согласно отчету CBTRUS, в США в 2004-2008 гг., наиболее высокой была заболеваемость первичными опухолями головного мозга и других отделов нервной системы среди пожилых в возрасте 85 лет и старше – 71,1 на

100 000, а наиболее низкой – в возрасте 0-19 лет – 5,1 на 100 000 населения. Но при этом возрастное распределение при различных гистологических вариантах различалось существенно. Например, заболеваемость пилоцитарной астроцитомой, герминогенными опухолями, медуллобластомой наиболее высока в детском возрасте, тогда как заболеваемость менингиомой прогрессивно увеличивается с возрастом [2; 9; 13; 45]. В другом, европейском исследовании, пик заболеваемости глиомами, астроцитомами и всеми ПОГМ наблюдался в возрастном диапазоне 55-74 года, а после 75 лет заболеваемость не возрастала [109].

В Российской Федерации, согласно данным [20], пик заболеваемости первичными опухолями центральной нервной системы в последние 11 лет наблюдался в возрасте 60-64 года, как для мужчин, так и для женщин (рис. 1.1. А.). В развитых странах (рис. 1.1. Б) кривая повозрастной заболеваемости имеет похожую форму с той лишь разницей, что пик заболеваемости сдвинут на более «старшие» возрастные периоды. В случае Великобритании это возраст 80-84 года для мужчин 75-80 лет для женщин.

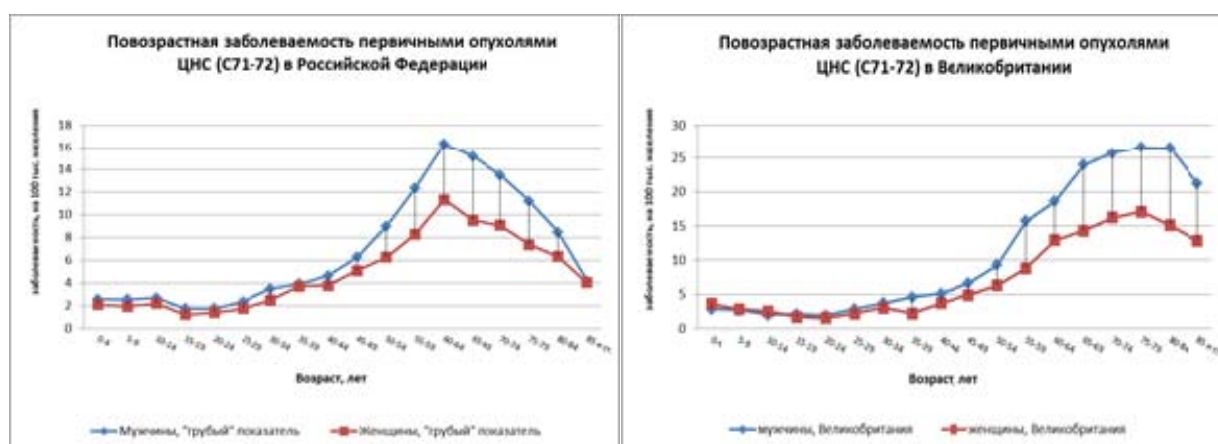


Рисунок 1.1. Повозрастная заболеваемость опухолями головного мозга, других и неуточненных отделов центральной нервной системы (C71-72). А. населения Российской Федерации, усредненные данные за период с 2000 по 2010 гг. (по [20]). Б. населения Великобритании в 2007 г. (по [42]).

Различия положения пиков заболеваемости между Россией и Великобританией, скорее всего, обусловлены более высокой продолжительностью жизни в Великобритании. В России выше смертность от конкурирующих причин, в том числе, в более раннем возрасте, поэтому часть случаев ПОГМ не успевает развиваться или остаётся не диагностированной. Имеет значение и доступность диагностики и медицинской помощи. Косвенным отражением ситуации служит то, что, по данным российских региональных

регистров, до 43% больных ПОГМ выявляется посмертно [26], а прижизненная диагностика в госпитале доступна только 40% пациентов [18].

Подобная возрастная динамика заболеваемости имеется и в других странах, при этом, в качестве возможной причины снижения уровня заболеваемости опухолями ЦНС у больных пожилого и старческого возраста называют недостаточный уровень обследования [4; 77; 92]. Хотя при некоторых медленно прогрессирующих заболеваниях головного мозга, в частности, при менингиомах, в развитых странах тенденция к снижению заболеваемости с возрастом отсутствует [45].

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

2.5. Место проживания

Наблюдается примерно четырехкратная разница в заболеваемости первичными злокачественными опухолями головного мозга между странами с высоким уровнем (например, Австралия, Дания, Канада, Новая Зеландия, США и Финляндия) и регионами с низким уровнем (напр., провинция Ризаль на Филиппинах и г. Бомбей в Индии) этого показателя [149; 76]. Вполне возможно, более высокая заболеваемость в развитых странах связана с большей доступностью современных методов диагностики и медицинской помощи. Однако некоторую географическую вариабельность нельзя объяснить только последним. Так, например, злокачественные ПОГМ в Северной Европе встречаются в два раза чаще, чем в Японии, стране с, по крайней мере, не более низким уровнем развития медицины [77; 86]. Таким образом, вероятно, факторы внешней среды могут иметь определенное влияние на заболеваемость ПОГМ.

Определенное значение, вероятно, имеет и фактор урбанизации. Жители городов чаще страдают ПОГМ [16; 18; 24; 26; 28; 140]. Так, например, в Санкт-Петербурге показатель заболеваемости злокачественными ПОГМ был почти в 1,5 раза выше, чем в периферических административных населенных пунктах (Пушкин, Колпино, Сестрорецк) – 7,4 против 5,0 на 100 000 населения в год [26]. Разумеется, и в этом случае трудно исключить фактор меньшей доступности компьютерной томографии и медицинской помощи в целом в Ленинградской области сравнительно с Санкт-Петербургом.

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

3. Факторы риска заболеваемости

3.1. Химические соединения

В некоторых исследованиях было сделано предположение, не подтверждённое статистически, о повышенном риске ПОГМ у представителей определённых профессий.

Несколько повышен риск заболеть глиальными опухолями у патологоанатомов и специалистов по бальзамированию [63; 65; 132; 141], что, вероятно, связано с воздействием формалина. Однако у работников химической промышленности на производстве этого слабого карциногена риск заболеть ПОГМ не повышен [132].

Повышенный риск заболеть глиальными опухолями отмечался также у врачей [85], пожарных [43; 85] и фермеров [52; 152]. Некоторые исследования указывают на повышенный риск заболеть глиомами при хроническом производственном контакте с пластиком [116; 152], резиной [116; 152], соединениями мышьяка и ртути, а также нефтепродуктами [104]. В большом исследовании с дизайном случай-контроль в США было показано, что контакт со свинцом значимо повышал риск заболеть глиомами. При концентрации свинца в крови более 1,4 мкмоль/л риск опухолей головного мозга был в два раз выше, чем при концентрации 0,7 мкмоль/л и менее [31]. Однако в других исследованиях такой зависимости не обнаружено [118; 147].

В некоторых исследованиях изучалась, но не была подтверждена гипотеза о взаимосвязи между производственной деятельностью родителей и риском заболеть ПОГМ у их детей. Так, в ряде популяционных исследований с дизайном случай-контроль была выявлена несколько более высокая, чем в популяции, частота глиальных опухолей у детей, родители которых были заняты в химической промышленности [98], сельском хозяйстве и текстильной промышленности, работали водителями [48] или имели производственный контакт с полициклическими ароматическими углеводами [49].

Сравнительный анализ заболеваемости первичными опухолями ЦНС у лиц, занятых в различных отраслях Республики Татарстан (по данным обращаемости) был проведен Алексеевым А.Г. с соавт. [1]. К группам риска были отнесены работники транспорта, электроэнергетики, химической и нефтехимической, топливной промышленности.

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

3.2. *Диета*

Потенциально нейроканцерогенные N–нитрозо-соединения [84] содержатся в консервированных и копченых продуктах, либо могут образовываться в желудке после приема пищи, богатой их химическими предшественниками – нитратами/нитритами и вторичными аминами. Образование этих канцерогенов предотвращается витаминами С и Е. Во многих эпидемиологических исследованиях было показано, что избыточное потребление копченого мяса, вареной ветчины и жареного бекона приводит к повышению риска развития глиальных опухолей [35; 34, 72; 73; 89], тогда как высокая частота

потребления фруктов, свежих овощей, витамина С [34; 89], а также зерновых продуктов [46] этот риск снижала.

Показано также потенциально индуцирующее влияние избыточного потребления копченых и жареных мясных продуктов и защитный эффект употребления в пищу фруктов и свежих овощей во время беременности на риск глиальных опухолей у детей [22; 72; 114]. В метаанализе, объединившем данные шести исследований, относительный риск опухолей ЦНС у детей, рождённых женщинами, часто употреблявшими в пищу копчёное мясо, составил 1,68 (95% ДИ, 1,30-2,17) [73]. Риск глиом у детей, согласно данным эпидемиологических исследований, снижался при повышенном потреблении их беременными матерями продуктов, богатых кальцием [136] и натрием [80], а также антиоксидантов и определенных фитоэстрогенов [135].

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

3.3. *Курение*

У взрослых не обнаружено взаимосвязи между курением и риском возникновения глиальных опухолей [34; 153]. В популяционном исследовании дизайна случай-контроль, части глобальной программы SEARCH (Surveillance of Environmental Aspects Related to Cancer in Humans), проведенном в семи странах обнаружена слабая ассоциация между курением отца и риском развития астроглиальных опухолей у ребенка по сравнению с потомством некурящих и не подверженных производственной экспозиции отцов [49]. Однако в другом исследовании такой взаимосвязи обнаружено не было [107]. В монографии Международного агентства по изучению рака (МАИР) центральная нервная система в качестве мишени канцерогенного действия продуктов табакокурения не указана [74].

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

3.4. *Ионизирующие излучения*

Рентгеновское излучение, примененное с терапевтической целью, представляет собой единственный внешний фактор, чья роль в возникновении злокачественных опухолей головного мозга доказана. В нескольких исследованиях было показано увеличение риска опухолей ЦНС (глиом, примитивных нейроэктодермальных опухолей) у детей, получавших профилактическое облучение головного мозга по поводу острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ) [38; 93; 105; 108; 119; 122; 142], причем ПОГМ развиваются через 7-9 лет после лучевой терапии [38; 108]. Наиболее высокий риск развития ПОГМ выявлен у самых маленьких больных ОЛЛ в возрасте младше 5-6 лет

[142]. Как было установлено в большом ретроспективном когортном исследовании, включавшем 9 720 больных ОЛЛ, леченных в 1972-1988 гг., облучение с целью профилактики нейрорлейкоза привело к семикратному увеличению риска любого рака и 22-кратному увеличению риска глиом и примитивных нейроэктодермальных опухолей головного мозга [105].

Во Франции и Великобритании для оценки риска возникновения вторых злокачественных опухолей после лучевой и химиотерапии была прослежена когорта, состоявшая из 4400 детей, получавших лечение по поводу рака [93]. Был выявлен повышенный риск заболеть опухолями ЦНС и нейрофиброматозом. В когортном исследовании Neglia с соавторами [105] у 14 000 детей, переживших как минимум 5 лет после лечения злокачественных опухолей, повышенный риск развития глиом и менингиом в дальнейшем был повышен после радиационного воздействия. Причём риск глиомы возрастал только у детей, облученных в возрасте младше 5 лет.

Согласно ряду сообщений, даже низкодозная рентгенотерапия по поводу tinea capitis может приводить к повышенному риску ПОГМ [121; 130].

Одной из причин увеличения заболеваемости ПОГМ в Латвии и Украине на 51,2% называют последствия Чернобыльской катастрофы, повлекшей за собой повышение радиационного фона [21]. В местностях с повышенным до 60-40 мкР/час радиационным фоном на территории Ставропольского края (Железноводск, Лермонтов, Невинномысск, Пятигорск, Ипатовский район), согласно данным популяционного исследования, отмечалось повышение заболеваемости опухолями головного мозга [18].

В то же время, согласно консенсусу экспертов ВОЗ, убедительные доказательства повышенного риска заболеть солидными опухолями, кроме рака щитовидной железы, у населения заражённых Чернобыльской радиацией областей в настоящее время отсутствуют [66].

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

3.5. Неионизирующее электромагнитное излучение

В настоящее время нет достаточных оснований считать производственный, либо бытовой контакт с электромагнитными полями фактором риска опухолей ЦНС, поскольку в серии эпидемиологических исследований их связь с заболеваемостью была слабой [32; 139], либо отсутствовала [61; 82; 117; 138; 150]

Сотовые мобильные телефоны работают на радиочастотах, спектр которых находится между коротковолновыми радиочастотами (FM радио) и сверхвысокими частотами, используемыми в микроволновых печах, для радарных и спутниковых станций. В

последние десятилетия использование мобильных телефонов во всем мире возросло многократно. Синхронно повышалось внимание средств массовой информации к возможным негативным последствиям этих критически необходимых сегодня средств связи, главным образом, на предмет повышенного риска ПОГМ. Однако достаточных доказательств этому до настоящего времени не получено [68; 75; 78; 87; 94; 102; 126].

Единственное эпидемиологическое исследование дизайна случай-контроль, в котором была обнаружена такая взаимосвязь, было проведено в Швеции на 649 взрослых больных злокачественными ПОГМ, выявленных в 1997-2000 гг. [64]. При использовании аналоговых мобильных телефонов отношение шансов для возникновения любых ПОГМ на стороне, с которой пациент обычно прикладывал телефон к уху, составило 1,85 (95% ДИ: 1,16-2,96), для астроцитом - 1,95 (95% ДИ: 1,12-3,39).

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

3.6. *Медицинская история*

Несмотря на наличие некоторых медицинских сообщений о случаях ПОГМ после травмы в месте травматического воздействия на головной мозг [17; 23; 29; 88], в эпидемиологических исследованиях эта взаимосвязь не подтверждена [62; 69; 124].

В нескольких исследованиях выявлена отрицательная взаимосвязь между глиомами и аллергическими болезнями и состояниями, такими как астма и экзема [37; 123; 127; 146]. В популяционном исследовании дизайна случай-контроль из Великобритании снижение риска заболеть ПОГМ было зарегистрировано у субъектов, имевших медицинскую историю астмы, сенной лихорадки, экземы и других типов аллергий [125]. Это подтверждает влияние иммунологических факторов на развитие глиом. Так, например, сообщалось о сниженном уровне иммуноглобулина Е в сыворотке больных глиомами [14; 145], что, по крайней мере, частично, может быть объяснено полиморфизмом гена интерлейкина-13 [144].

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

3.7. *Семейные опухолевые синдромы*

Некоторые наследуемые генетические синдромы связаны с риском возникновения глиом. Один из них – синдром Ли-Фромени (Li-Fraumeni), характеризующийся множеством первичных опухолей у детей и молодых взрослых, преимущественно мезенхимального происхождения, включая опухоли головного мозга. До 70% опухолей содержат мутацию гена, кодирующего белок p53, глиомы представляют 13% опухолей при этом синдроме [109].

Нейрофиброматоз I типа – аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся множественными нейрофибромами, множественными пятнами кофейного цвета на коже, внутрикожной пигментацией подмышечных и паховых областей, гамартомами радужной оболочки глаза, а также высокой частотой злокачественных опухолей оболочек периферических нервов, глиом зрительного нерва и других астроцитом. Распространенность заболевания составляет 1 случай на 3000 новорожденных. Пилоцитарные опухоли зрительного нерва встречаются чаще всего, значительно реже выявляют диффузные астроцитомы и глиобластомы [91].

Нейрофиброматоз II типа также является аутосомно-доминантным расстройством, при котором обнаруживают неопластические и диспластические поражения Шванновских, менингеальных и глиальных клеток. Распространённость нейрофиброматоза II типа составляет 1 случай на 40 000 новорожденных. Примерно в 80% случаев глиомы при нейрофиброматозе II типа локализуются интрамедуллярно в спинном мозге или в области конского хвоста, чаще всего гистологически представлены эпендимомой. Значительно реже глиомы диагностируют интракраниально [120].

Синдром Теркота (Turcot) – аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся сочетанием аденоматозного полипоза или рака толстой кишки со злокачественными нейроэпителиальными опухолями. При 1 типе этого синдрома геном пациентов содержит дефекты в таких генах, отвечающих за репарацию, как *hPMS2*, *hMSH2* или *hMLH1*, что приводит к глиобластоме и неполипозному раку прямой и ободочной кишки. При 2 типе доминирует мутация гена *APC*, пациенты чаще страдают семейным аденоматозным полипозом толстой кишки и медуллобластомами [44].

Таким образом, более высокая вероятность развития глиомы у субъектов с наследственными синдромами подтверждает гипотезу о наследственном характере ПОГМ.

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

3.8. *Наследственная предрасположенность*

Члены семей больных глиомами в большей степени предрасположены к развитию ПОГМ, чем генеральная популяция. В популяционном исследовании Malmer et al. [96] изучалась частота семейных случаев астроцитомы у родственников первого порядка больных астроцитомой, диагностированных в 1985-1993 гг. в Швеции. Был выявлен повышенный риск заболеть астроцитомой (отношение стандартизованных коэффициентов инцидентности 3,12, 95% ДИ: 1,42-5,92), но не другими ПОГМ. В другом исследовании той же группы было показано, что кластерное накопление генетических изменений

регистрируется примерно в 5% случаев глиом, и примерно в 1% случаев предположительный механизм наследования – аутосомно-доминантный [97]. Гипотеза большего риска заболеть ПОГМ при наличии больных опухолями головного мозга родственников проверялась в двух других популяционных исследованиях [51; 67], и не была подтверждена в несколько меньшем по количеству анализируемых случаев исследовании из Исландии [51].

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

3.9. Генетические факторы

Полиморфизм генов, кодирующих энзимы, вовлеченные в метаболизм канцерогенов или участвующих в репарации ДНК могут быть ассоциированы с более высоким риском заболеть глиомами. В исследовании случай-контроль [54] аллелизм генов, кодирующих глутатион S-трансферазу (*GSTT1* или *GSTM1*) и цитохром P-450 (*CYP*) был связан с повышенным риском заболеть астроцитомами и менингиомами. В популяционном исследовании случай-контроль в г. Сан-Франциско (США) у взрослых больных олигодендроглиомами чаще встречался генотип с делецией гена *GSTT1* [81]. При глиомах высокой степени злокачественности у детей, с другой стороны, частота выявления функционирующего аллеля *GSTM1* была статистически значимо выше [55]. Кроме того, у взрослых больных риск развития глиомы был ассоциирован с функционально менее активным гомозиготным AA вариантом в кодоне 156 гена репарации ДНК *ERCC2*, кодирующего белок, участвующий в эксцизионной репарации нуклеотидов [40].

Однако наиболее изученной генетической патологией при опухолях головного мозга, в особенности глиомах, являются мутации гена *TP53*, кодирующего белок P53, который выполняет функцию супрессора образования злокачественных опухолей [137]. Среди мутаций *TP53*, идентифицированных в астроцитарных опухолях головного мозга нуклеотидные замены G:C→A:T, локализованные в сайтах CpG, наиболее часты [109], особенно это характерно для глиом низкой злокачественности и происходящих от них рецидивов [40].

Доминирующий механизм нуклеотидных замен G:C→A:T в сайтах CpG это дезаминирование 5-метилцитозина в указанных сайтах, что приводит к замене 5-метилцитозина на тимидин. Это происходит спонтанно, либо опосредовано различными факторами, такими как действие свободных радикалов кислорода или окиси азота, выделяемой NO2-синтетазой в условиях хронического воспаления [110]. Но возможны и другие механизмы замен G:C→A:T. Один из них обусловлен действием алкилирующих агентов, например, метилирование промотора гена Об-метилгуанин-ДНК

метилтрансферазы (*MGMT*) значимо ассоциировано с присутствием мутаций G:C→A:T в глиомах [33; 103; 143; 151]. *MGMT* специфически удаляет промутагенные алкильные группы с позиции O₆ гуанина в структуре ДНК [113]. Недостаток *MGMT* в гистологически нормальных тканях, окружающих опухоль у больных астроцитомами, встречается часто, тогда как у здоровых – крайне редко [129]. Тем не менее, до настоящего времени уровень O₆-метилгуанина в ткани человеческого мозга пока не измерялся.

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

4. Смертность

В Северной Америке, Западной Европе и Австралии уровни смертности от первичных опухолей ЦНС (все гистологические типы, включая менингиому) составляют примерно 4-7 случаев на 100 тысяч мужского и 3-5 случаев на 100 тысяч женского населения [57; 122]. В большинстве географических регионов уровни смертности аналогичны уровням заболеваемости. Региональные различия в соотношениях между заболеваемостью и смертностью обычно отражают уровень и охват медицинской помощи больным ПОГМ.

Уровень смертности от злокачественных новообразований ЦНС в Российской Федерации отображен только в одном сборнике, но при этом прослежена динамика этого показателя за 11 лет [20]. Стандартизированный показатель смертности от опухолей мозговых оболочек, головного и спинного мозга и других частей ЦНС (C70-72) в период с 2000 по 2010 гг. непрерывно возрастал с 3,2 до 3,5 на 100 тысяч населения. Общий прирост составил 7% при среднегодовом темпе 0,7%. Причем скорость прироста показателя смертности был выше у лиц мужского пола: с 3,8 до 4,3 на 100 тысяч населения, в среднем на 1% в год. У женщин указанный показатель менялся мало, составив 2,8-3,0 на 100 тысяч населения.

К сожалению, сравнить уровни смертности с соответствующими показателями заболеваемости в России не представляется возможным, поскольку уровни заболеваемости в том же сборнике представлены только для опухолей головного и спинного мозга (C71-72). В целом, тем не менее, нужно отметить, что прирост смертности был не столь велик сравнительно с уровнем прироста заболеваемости (33,1%) за этот же период. Это с определенными допущениями может служить показателем роста доступности и качества медицинской помощи при этой патологии в Российской Федерации.

Опубликована также статистика смертности в регионах России, которая варьирует в широких пределах. Так, по данным Городского Бюро статистики в Санкт-Петербурге

смертность от первичных и вторичных опухолей головного мозга составляла в 1992-94 гг. 11,8 на 100 тысяч населения в год (в среднем, 579 человек в год) [26]. Среднегодовой показатель смертности от ПОГМ на территории Ставропольского края в период 1991-2000 гг. составил 4,0 случая на 100000 населения [18]. Стандартизированный показатель смертности от новообразований ЦНС (С70-72) для обоих полов в Архангельской области в 2010 г. составил 5,2 на 100 тысяч населения, среди мужчин и женщин – 5,5 и 4,9 смертей на 100 тысяч населения соответственно [20].

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Заключение

Под термином ПОГМ объединено множество заболеваний центральной нервной системы, которые отличаются друг от друга по гистологической структуре, поведению и прогнозу. В результате регулярных пересмотров классификаций число новых нозологий увеличивается. При этом ПОГМ остаются довольно редкой патологией: заболеваемость злокачественными ПОГМ не превышает 10 случаев на 100 тысяч населения в большинстве стран.

Учет эпидемиологических показателей при ПОГМ наиболее удобен на основе данных раковых регистров. В настоящее время наблюдается тенденция глобализации регистров, что позволяет сравнить уровни заболеваемости, смертности и выживаемости больных злокачественными опухолями, включая ПОГМ в различных странах, в том числе на разных континентах. Заболеваемость ПОГМ во всех странах, включая Россию, растет, но пока до конца не ясно, не обусловлено ли это ростом распространенности новых методов диагностики. Уровни заболеваемости ПОГМ существенно различаются между полами и расами. ПОГМ чаще встречаются у лиц пожилого возраста с пиком заболеваемости в возрасте старше 70 лет.

Множество популяционных эпидемиологических исследований посвящено изучению факторов риска заболеваемости ПОГМ. Не вызывает сомнений причинно-следственная связь между терапевтическим лучевым воздействием и ПОГМ. Производственный и бытовой контакт с рядом химических соединений, включая соединения свинца, мышьяк, формалин; белковая диета были связаны с повышенным риском заболеть ПОГМ в исследованиях дизайна случай - контроль. Опухоли головного мозга также значительно чаще встречаются у больных с генетическими синдромами Ли-Фромени (Li-Fraumeni), нейрофиброматоз I и II типа, Теркота (Turgot). Анамнез аллергии может быть защитным фактором при ПОГМ.

В большинстве географических регионов, включая Россию, уровни смертности аналогичны уровням заболеваемости. В то же время, в последнее десятилетие прирост стандартизованного показателя смертности в России (7%) был не столь велик сравнительно с уровнем прироста заболеваемости (33,1%) за этот же период. Это с определенными допущениями может служить показателем роста доступности и качества медицинской помощи при этой патологии в Российской Федерации.

В целом, множество эпидемиологических аспектов ПОГМ остаются неизученными, это предопределяет необходимость новых исследований.

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Список литературы

1. *Алексеев А.Г., Данилов В.И.* Социально-гигиенические характеристики заболеваемости первичными опухолями ЦНС в Республике Татарстан. // Материалы IV съезда нейрохирургов России. Москва. 2006. С. 141-142.
2. *Бурнин С.М., Пашин С.Л., Романюго Д.А.* Характеристика заболеваемости опухолями головного мозга в Челябинской области. // Материалы I научно-практической конференции нейрохирургов и неврологов Северо-Запада России. Калининград; Светлогорск, 2005. С. 56.
3. *Вайншенкер Ю.И., Камалова Г.М., Мелькишев В.Ф.* К вопросу об эпидемиологии аденом гипофиза. // Материалы II съезда нейрохирургов России. Н. Новгород, 1998. — С. 137.
4. *Вакатов Д.В., Древаль О.Н., Горожанин А.В.* Опыт лечения пациентов пожилого и старческого возраста с опухолевым поражением головного мозга супратенториальной локализации. // IV съезд нейрохирургов России. Материалы. Москва, 2006. С. 154.
5. *Герелис А.Т.* Опухоли ЦНС по секционным данным патологоанатомического отделения Краснодарской краевой клинической больницы за 5 лет (1963-1967). // Научные труды Кубанского медицинского института. Краснодар. 1972. Т. 39. С. 212-215.
6. *Гистологическая структура и заболеваемость отдельными видами первичных опухолей головного мозга в Эстонской ССР* // Проблемы васкулярной патологии мозга и психофармакологии. Таллинн. 1977. С. 24-25.
7. *Гуляева С.Е., Банашкевич В.Э., Лантух А.В.* Структура и результаты лечения опухолей головного мозга // Материалы II съезда нейрохирургов России. Н. Новгород. 1998. С. 140.

8. *Дюсембеков Е.К.* Эпидемиологические аспекты злокачественных опухолей головного мозга в Казахстане // Поленовские чтения: Всероссийская научно-практическая конференция. Санкт-Петербург. 2008. С. 257.
9. *Ишматов Р.Ф., Мидленко А.И.* Клиническая эпидемиология первичных опухолей головного мозга взрослого населения Ульяновской области за период 1996-2005гг. // Поленовские чтения: Всероссийская научно-практическая конференция. Санкт-Петербург. 2008. С. 203.
10. *Ковалев Г.И., Музлаев Г.Г.* Эпидемиология первичных опухолей головного мозга на территории Краснодарского края. // Материалы IV съезда нейрохирургов России. Москва. 2006. С. 178-179.
11. *Коновалов А.Н.* Первичные опухоли мозга у пожилых. // Вестник АМН СССР. 1980. №12. С. 40-44.
12. *Космачев М.В., Пошатаев К.Е., Капитоненко Н.А., Кораблев В.Н.* Эпидемиология и организация медицинской помощи больным с опухолями головного мозга в условиях крупного отдаленного региона Российской Федерации (на примере Хабаровского края). // Дальневосточный медицинский журнал. 2009. №3. С. 35-39.
13. *Кустов В.И., Косых И.Э., Киселева С.М. с соавт.* Распространение опухолей ЦНС у детей на Дальнем Востоке. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 1990. Вып. 5. С. 36-38.
14. *Литвинова В.В., Музлаев Г.Г.* Изменения иммунной системы у больных с глиальными опухолями головного мозга. // Поленовские чтения: Всероссийская научно-практическая конференция. Материалы. Санкт-Петербург. 2005. С. 209.
15. *Лосев Ю.А.* Эпидемиология первичных опухолей головного мозга в сельской местности (на модели Ленинградской области): Автореф. дисс.... канд. мед. наук 14.00.28; 14.00.33 / Рос. науч.-исслед. нейрохирург. ин-т им. А. Л. Поленова. - Санкт-Петербург: 2003. 18 с..
16. *Лукас В.Э.* Гистологическая структура и заболеваемость отдельными видами первичных опухолей головного мозга в Эстонской ССР. // Проблемы васкулярной патологии мозга и психофармакологии. Таллинн. 1977. С. 24-25.
17. *Матвеев А.С.* Роль острой черепно-мозговой травмы у больных с латентно текущими опухолями головного мозга. // Вопросы нейроонкологии. Омск. 1987. С. 52-54.
18. *Можейко Р.А., Косыгин В.А., Шеховцов В.И., Павлов Р.В.* Клиническая эпидемиология первичных опухолей головного мозга в Ставропольском крае. // Пульс медицины. Научно-практический журнал Ставропольского края. 2004. № 6. С. 39 -40.

19. *Петрович С.В., Конопля Н.Е., Сачивко Н.В. с соавт.* Опухоли ЦНС у детей в республике Беларусь: заболеваемость и выживаемость на популяционном уровне. // Вопросы онкологии. 2002. Т. 48. №3. С. 306-310.
20. *Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой* Злокачественные новообразования в России в 2010 году (заболеваемость и смертность). // Москва: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий». 2012. 260 с.
21. *Ромоданов С.А.* Организация помощи больным со злокачественными глиомами головного мозга. // Материалы I съезда нейрохирургов Украины. Киев. 1993. С. 5-8.
22. *Росторгуев, Э.Е.* Предикторы развития опухолей головного мозга в детском возрасте. // Поленовские чтения: Материалы всероссийской научно- практической конференции Санкт-Петербург. 2008. С. 347.
23. *Савченко А.Ю., Захарова Н.С.* Роль черепно-мозговой травмы в клиническом проявлении опухолей головного мозга глиального ряда / Материалы ежегодной научно-практической конференции. // Под ред. профессора А. Ю. Савченко Омск, 1999. С. 62-66
24. *Сафин, Ш.М.* Структурный анализ опухолей Центральной нервной системы в Республике Башкортостан. // Материалы IV съезда нейрохирургов России. Москва, 2006. С. 214.
25. *Снищук В.П., Белогурова М.Б.* Сравнительный анализ заболеваемости опухолями центральной нервной системы детей в Санкт-Петербурге и Ленинградской области за период 1989-99 гг. // Материалы III съезд нейрохирургов России. Санкт-Петербург. 2002. С. 154-155.
26. *Улитин А.Ю.* Эпидемиология опухолей головного мозга в Санкт-Петербурге: Дис. ...канд. мед. наук 14.00.28., 14.00.33. / Рос. науч.–иссл. нейрохирур. инст. им. проф. А.Л.Поленова. Санкт-Петербург. 1997. 211 с.
27. *Умаханов Р.У., Хаметов И.А., Айдиев Т.А. с соавт.* Эпидемиология опухолей головного мозга в Дагестане. // Межобластная научно-практическая конференция нейрохирургов Северного Кавказа. Владикавказ, 1990. С. 127-129.
28. *Черняк Ю.С.* Диагностика опухолей головного мозга на догоспитальном и госпитальном этапах в условиях отдельного региона России: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук 14.00.28./ Рос. науч.–иссл. нейрохирур. инст. им. проф. А.Л. Поленова. Санкт-Петербург. 1994. 50 с.
29. *Шалов, Т.К.* Значение черепно-мозговой травмы в развитии опухолей мозга у детей и подростков. // Материалы научно-практической конференции нейрохирургов Новосибирск, 1974. Т.1. С. 261-263.

30. *Шезбухова Л.М.* Эпидемиология и диагностика опухолей головного мозга в Кабардино-Балкарии: Автореф. дис. канд. мед. наук 14.00.33; 14.00.13 / С.-Петербург. мед. ун-т им. Павлова И. П. Санкт-Петербург. 1995. 10 с.
31. *Anttila A., Heikkilä P., Nykyri E., et al.* Risk of nervous system cancer among workers exposed to lead. // *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 1996. V. 38. P. 131 – 136.
32. *Armstrong B., Thierault G., Guenel P., et al.* Association between exposure to pulsed electromagnetic fields and cancer in electric utility workers in Quebec, Canada, and France. // *American Journal of Epidemiology*. 1994. V. 140. P. 805 – 820.
33. *Bello M. J., Alonso M. E., Aminoso C. et al.* Hypermethylation of the DNA repair gene MGMT: association with TP53 G:C to A:T transitions in a series of 469 nervous system tumors. // *Mutation Research*. 2004. V. 554. P. 23 – 32.
34. *Blowers L., Preston-Martin S., Mack W. J.* Dietary and other lifestyle factors of women with brain gliomas in Los Angeles County (California, USA). // *Cancer Causes Control*. 1997. V. 8, P. 5 – 12.
35. *Boeing H., Schlehofer B., Blettner M., Wahrendorf J.* Dietary carcinogens and the risk for glioma and meningioma in Germany. // *International Journal of Cancer*. 1993. V. 53. P. 561 – 565.
36. *Boyle P., Maisonneuve P., Saracci R., Muir C. S.* Is the increased incidence of primary malignant brain tumors in the elderly real? // *Journal of National Cancer Institute*. 1990. V. 82. P. 1594 – 1596.
37. *Brenner A. V., Linet M. S., Fine H. A. et al.* History of allergies and autoimmune diseases and risk of brain tumors in adults. // *International Journal of Cancer*. 2002. V. 99. P. 252 – 259.
38. *Brustle O., Ohgaki H., Schmitt H. P., et al.* Primitive neuroectodermal tumors after prophylactic central nervous system irradiation in children. Association with an activated K-ras gene. // *Cancer*. 1992. V. 69. P. 2385 – 2392.
39. *Burkhard C., Di Patre P. L., Schüler D., et al.* A population-based study on the incidence and survival of patients with pilocytic astrocytoma. // *Journal of Neurosurgery*. V. 98. 1170 – 1174.
40. *Caggana M., Kilgallen J., Conroy J.M. et al.* Associations between ERCC2 polymorphisms and gliomas. // *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 2001. V. 10. P. 355 – 360.
41. *Cancer Registry of Norway.* // URL: <http://www.kreftregisteret.no/en/The-Registries/Cancer-Statistics/> (дата обращения 18.12.2012)

42. Cancer Research UK Brain and other CNS tumours – UK incidence statistics. Updated: 19 July 2011. URL: <http://www.cancerresearchuk.org/cancer-info/cancerstats/types/brain/> (дата обращения 31.12.2012)
43. Carozza S. E., Wrensch M., Miike R., et al. Occupation and adult gliomas.. // American Journal of Epidemiology. 2000. V. 152, P. 838 – 846.
44. Cavenee W. K., Burger P. C., Leung S.Y., Van Meir E. G. Turcot syndrome in WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System.. // In: Louis D. N., Ohgaki H., Wiestler O. D., Cavenee W. K. (eds.) IARC, Lyon, France 2007. pp. 229 – 231.
45. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2004-2008. // URL http://www.cbtrus.org/2012-NPCR-SEER/CBTRUS_Report_2004-2008_3-23-2012.pdf (дата обращения 28.12.2012)
46. Chen H., Ward M. H., Tucker K. L., et al. Diet and risk of adult glioma in eastern Nebraska, United States. // Cancer Causes Control. 2002. V. 13. P. 647 – 655.
47. Christensen H. C., Kosteljanetz M., Johansen C. Incidences of gliomas and meningiomas in Denmark, 1943 to 1997. // Neurosurgery. 2003. V. 52. P. 1327 – 1333.
48. Cordier S., Mandereau L., Preston-Martin S., et al. Parental occupations and childhood brain tumors: results of an international case-control study. // Cancer Causes Control. 2001. V. 12. P. 865 – 874.
49. Cordier S., Monfort C., Filippini G., et al. Parental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and the risk of childhood brain tumors: The SEARCH International Childhood Brain Tumor Study. // American Journal of Epidemiology. 2004. V. 159. P. 1109 – 1116.
50. Curado. M. P., Edwards, B., Shin. H.R., Storm. H., Ferlay. J., Heanue. M. and Boyle. P., eds. Cancer Incidence in Five Continents, Vol. IX IARC Scientific Publications No. 160, 2007. Lyon, IARC.
51. De Andrade M., Barnholtz J. S., Amos C. et al. Segregation analysis of cancer in families of glioma patients.. // Genetical Epidemiology. 2001. V. 20. P. 258 – 270.
52. De Roos A. J., Stewart P. A., Linet M. S., et al. Occupation and the risk of adult glioma in the United States.. // Cancer Causes Control. 2003. V. 14. P. 139 – 150.
53. Dreifaldt A. C., Carlberg M., Hardell, L. Increasing incidence rates of childhood malignant diseases in Sweden during the period 1960 – 1998. // European Journal of Cancer. 2004. V. 40. P. 1351 – 1360.
54. Elexpuru-Camiruaga J., Buxton N., Kandula V., et al. Susceptibility to astrocytoma and meningioma: influence of allelism at glutathione S-transferase (GSTT1 and GSTM1) and cytochrome P-450 (CYP2D6) loci. // Cancer Research. 1995. V. 55. P. 4237 – 4239.

55. *Ezer R., Alonso M., Pereira E., et al.* Identification of glutathione S-transferase (GST) polymorphisms in brain tumors and association with susceptibility to pediatric astrocytomas.. // *Journal of Neurooncology*. 2002. V. 59. P. 123 – 134.
56. *Fan K. J., Pezeshkpour G. H.* Ethnic distribution of primary central nervous system tumors in Washington, DC, 1971 to 1985. // *Journal of National Medical Association*. 1992. V. 84. P. 858 – 863.
57. *Ferlay J., Shin H.R., Bray F., Forman D., Mathers C. and Parkin D.M.* GLOBOCAN 2008 v1.2, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No. 10 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2010. URL: <http://globocan.iarc.fr>, accessed on day/month/year. (дата обращения 30.12.2012)
58. Finnish cancer registry. Institute of statistical and epidemiological cancer research.. // URL: <http://www.cancer.fi/syoparekisteri/en/> (дата обращения 30.12.2012)
59. *Fritz A., Percy C., Jack A., Shanmugaratnam K., Sobin L., Perkin D.M., Whelan S. (eds).* International Classification of Diseases for Oncology, Third edition. World Health Organization, 2000.
60. *Greig N. H., Ries L. G., Yancik R., Rapoport S. I.* Increasing annual incidence of primary malignant brain tumors in the elderly. // *Journal of National Cancer Institute*. 1990. V. 82. P. 1621 – 1624.
61. *Gurney J. G., Mueller B. A., Davis S., et al.* Childhood brain tumor occurrence in relation to residential power line configurations, electric heating sources, and electric appliance use. // *American Journal of Epidemiology*. 1996. V. 143. P. 120 – 128.
62. *Gurney J. G., Preston-Martin S., McDaniel A. M. et al.* Head injury as a risk factor for brain tumors in children: results from a multicenter case-control study. // *Epidemiology*. 1996. V. 7. P. 485 – 489.
63. *Hall A., Harrington J. M., Aw T. C.* Mortality study of British pathologists. // *American Journal of Industrial Medicine*. 1991. V. 20. P. 83 – 89.
64. *Hardell L., Mild K. H., Carlberg M.* Case-control study on the use of cellular and cordless phones and the risk for malignant brain tumours. // *International Journal of Radiation Biology*. 2002. V. 78. P. 931 – 936.
65. *Harrington J. M., Oakes D.* Mortality study of British pathologists 1974 – 1980. // *British Journal of Industrial Medicine*. 1984. V. 41. P. 188 – 191.
66. Health Effects of the Chernobyl Accident and Special Health Care Programmes. / WHO. Geneva, 2006. P. 64.
67. *Hemminki K., Kyyronen P., Vaittinen P.* Parental age as a risk factor of childhood leukemia and brain cancer in offspring. // *Epidemiology*. 1999. V. 10. P. 271 – 275.

68. *Hepworth S. J., Schoemaker M. J., Muir K. R. et al.* Mobile phone use and risk of glioma in adults: case-control study. // *British Medical Journal*. 2006. V. 332. P. 883 – 887.
69. *Hochberg F., Toniolo P., Cole P.* Head trauma and seizures as risk factors of glioblastoma. // *Neurology*. 1984. V. 34. P. 1511 – 1514.
70. *Hoffman S., Propp J. M., McCarthy B. J.* Temporal trends in incidence of primary brain tumors in the United States, 1985 – 1999. // *Neuro-Oncology*. 2006. V. 8. P. 27 – 37.
71. *Houben M. P., Aben K. K., Teepen J. L. et al.* Stable incidence of childhood and adult glioma in The Netherlands, 1989 – 2003. // *Acta Oncologica*. 2006. V. 45. P. 272 – 279.
72. *Huncharek M., Kupelnick B., Wheeler L.* Dietary cured meat and the risk of adult glioma: a meta-analysis of nine observational studies. // *Journal of Environmental, Pathological and Toxicological Oncology*. 2003. V. 22. P. 129 – 137.
73. *Huncharek M., Kupelnick B.* A meta-analysis of maternal cured meat consumption during pregnancy and the risk of childhood brain tumors. // *Neuroepidemiology*. 2004. V. 23. P. 78 – 84.
74. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC, Lyon, France. 2004 (Vol. 83).. URL: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/index.php> (дата обращения 08.01.2013.)
75. *Inskip P. D., Tarone R. E., Hatch E. E., et al.* Cellular-telephone use and brain tumors. // *New England Journal of Medicine*. 2001. V. 344. P. 79 – 86.
76. *Inskip P.D., Linet M.S., Heineman E.F.* Etiology of brain tumors in adults. // *Epidemiological Review*. 1995. V. 17 (2). P. 382-414.
77. *Johannesen T.B., Angell-Andersen E., Tretli S., et al.* Trends in Incidence of Brain and Central Nervous System Tumors in Norway, 1970–1999. // *Neuroepidemiology*. 2004. V. 23. P. 101-109.
78. *Johansen C., Boice J., Jr., McLaughlin J., Olsen J.* Cellular telephones and cancer--a nationwide cohort study in Denmark. // *Journal of National Cancer Institute*. 2001. V. 93. P. 203 – 207.
79. *Jukich P. J., McCarthy B. J., Surawicz, T. S., et al.* Trends in incidence of primary brain tumors in the United States, 1985 – 1994. // *Neuro-Oncology*. 2001. V. 3. P. 141 – 151.
80. *Kaplan S., Novikov I., Modan B.* Nutritional factors in the etiology of brain tumors: potential role of nitrosamines, fat, and cholesterol. // *American Journal of Epidemiology*. 1997. V. 146. P. 832 – 841.
81. *Kelsey K. T., Wrensch M., Zuo Z. F., et al.* A population-based case-control study of the CYP2D6 and GSTT1 polymorphisms and malignant brain tumors. // *Pharmacogenetics*. 1997. V. 7. P. 463 – 468.

82. *Kheifets L. I., Sussman S. S., Preston- Martin S.* Childhood brain tumors and residential electromagnetic fields (EMF). // *Review of Environmental Contamination Toxicology*. 1999. V. 159. P. 111 – 129.
83. *Kleihues P., Burger P.C., Scheithauer B.W.* The new WHO classification of brain tumors. // *Brain Pathology*. 1993. V. 3. P. 255–268.
84. *Kleihues P., Wiestler O. D., Ohgaki, H, Aguzzi A.* Animal models of tumors of the nervous system / in: *The Gliomas* (Berger, M. S., and Wilson, C. eds.) W.B. Saunders 1998. Philadelphia. P. 124 – 133.
85. *Krishnan G., Felini M., Carozza S. E., et al.* Occupation and adult gliomas in the San Francisco Bay Area. // *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2003. V. 45. P. 639 – 647.
86. *Kuratsu J., Takeshima H., Ushio Y.* Trends in the incidence of primary intracranial tumors in Kumamoto, Japan. // *International Journal of Clinical Oncology*. 2001. V. 6. P.183 – 191.
87. *Lahkola A., Auvinen A., Raitanen J., et al.* Mobile phone use and risk of glioma in 5 North European countries.// *International Journal of Cancer*. 2007. V. 120. P. 1769 – 1775.
88. *Lantos P. L., Louis D. N., Rosenblum M. K., Kleihues, P.* Tumours of the Nervous System. // in: *Greenfield's Neuropathology*. 2002. (Graham, D. I., and Lantos, P. L. eds.). Arnold, London. P. 767 – 1052.
89. *Lee M., Wrensch, M, Miike R.* Dietary and tobacco risk factors for adult onset glioma in the San Francisco Bay Area (California, USA). // *Cancer Causes Control*. 1997. V. 8. P. 13 – 24.
90. *Levi F., La Vecchia C., Te V.C.* Descriptive epidemiology of malignant brain tumors in the Swiss Canton of Vaud. // *Neuroepidemiology*. 1990. V. 9 (3). P. 135-42.
91. *Lewis R. A., Gerson L. P., Axelson K. A. et al.* Von Recklinghausen neurofibromatosis. II. Incidence of optic gliomata. // *Ophthalmology*. 1984. V. 91. P. 929 – 935.
92. *Liigant A., Asser T., Kulla A. et al.* Epidemiology of primary central nervous system tumors in Estonia departments of neurology and neurosurgery, and pathology, University of Tartu, Estonia. // *Neuroepidemiology*. 2000. V. 19. P. 300-311.
93. *Little M. P., De Vathaire F., Shamsaldin A., et al.* Risks of brain tumour following treatment for cancer in childhood: modification by genetic factors, radiotherapy and chemotherapy. // *International Journal of Cancer*. 1998. V. 78. 269 – 275.
94. *Lonn S., Ahlbom A., Hall P., Feychting M.* Long-term mobile phone use and brain tumor risk. // *American Journal of Epidemiology*. 2005. V. 161. P. 526 – 535.
95. *Louis D.N., Ohgaki H., Wiestler O.D., Cavanee W.K. (Eds):* WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. IARC: Lyon, 2007.

96. *Malmer B., Gronberg H., Bergenheim A.T., et al.* Familial aggregation of astrocytoma in northern Sweden: an epidemiological cohort study. // *International Journal of Cancer*. 1999. V. 81. P. 366 – 370.
97. *Malmer B., Iselius L., Holmberg E., et al.* Genetic epidemiology of glioma. // *British Journal of Cancer*. 2001. V. 84. P. 429 – 434.
98. *McKean-Cowdin R., Preston-Martin S., Pogoda J. M., et al.* Parental occupation and childhood brain tumors: astroglial and primitive neuroectodermal tumors. // *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 1998. V. 40. P. 332 – 340.
99. *McLendon R. E., Robinson J. S., Jr., Chambers D. B., et al.* The glioblastoma multiforme in Georgia, 1977 – 1981. // *Cancer*. 1985. V. 56. P. 894 – 897.
100. *Modan B., Wagener D. K., Feldman J. J., et al.* Increased mortality from brain tumors: a combine outcome of diagnostic technology and change of attitude toward the elderly? // *American Journal of Epidemiology*. 1992. V. 135. P. 1349 – 1357.
101. *Muir C. S., Storm H. H., Polednak A.* Brain and other nervous system tumors. // *Cancer Surveillance*. 1994. V. 19/20. P. 369 – 392.
102. *Muscat J. E., Malkin M. G., Thompson S., et al.* Handheld cellular telephone use and risk of brain cancer. // *JAMA*. 2000. V. 284. P. 3001 – 3007.
103. *Nakamura M., Watanabe T., Yonekawa Y. et al.* Promoter hypermethylation of the DNA repair gene MGMT in astrocytomas is frequently associated with G:C – A:T mutations of the TP53 tumor suppressor gene. // *Carcinogenesis*. 2001. V. 22. P. 1715 – 1719.
104. *Navas-Acien A., Pollan M., Gustavsson P., Plato N.* Occupation, exposure to chemicals and risk of gliomas and meningiomas in Sweden. // *American Journal of Industrial Medicine*. 2002. V. 42. P. 214 – 227.
105. *Neglia J. P., Meadows A. T., Robison L. L., et al.* Second neoplasms after acute lymphoblastic leukemia in childhood. // *New Englang Journal of Medicine*. 1991. V. 325. P. 1330 – 1336.
106. *NORDCAN. Association of the Nordic Cancer Registries.* // URL: <http://www-dep.iarc.fr/NORDCAN/english/> (дата обращения 01.12.2012)
107. *Norman M. A., Holl, E. A., Ahn D. K., et al.* Prenatal exposure to tobacco smoke and childhood brain tumors: results from the United States West Coast childhood brain tumor study. // *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 1996. V. 5. P. 127 – 133.
108. *Nygaard R., Garwicz S., Haldorsen T., et al.* Second malignant neoplasms in patients treated for childhood leukemia. A population-based cohort study from the Nordic countries. The Nordic Society of Pediatric Oncology and Hematology (NOPHO). // *Acta Paediatrica Scandinavica*. 1991. V. 80. P. 1220 – 1228.

109. *Ohgaki H., Dessen P., Jourde B., et al.* Genetic pathways to glioblastoma: a population-based study. // *Cancer Research*. 2004. V. 64 (19). P. 6892-9.
110. *Ohshima H., Bartsch H.* Chronic infections and inflammatory processes as cancer risk factors: possible role of nitric oxide in carcinogenesis. // *Mutation Research* 1994. V. 305. P. 253 – 264.
111. *Okamoto Y., Di Patre P. L., Burkhard C., et al.* Population-based study on incidence, survival rates, and genetic alterations of low-grade astrocytomas and oligodendrogliomas. // *Acta Neuropathologica*. 2004. V. 108, P. 49 – 56.
112. *Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., Storm, H.* Cancer Incidence in Five Continents, Vol. I to VIII. IARC Cancer Base No. 7, Lyon, 2005.
113. *Pegg A. E.* Repair of O₆ –alkylguanine by alkyltransferases. // *Mutation Research*. 2000. V. 462. P. 83 – 100.
114. *Pogoda J. M., Preston-Martin S.* Maternal cured meat consumption during pregnancy and risk of paediatric brain tumour in offspring: potentially harmful levels of intake. // *Public Health Nutrition*. 2001. V. 4. P. 183 – 189.
115. *Preston-Martin S., Lewis S., Winkelmann R., et al.* Descriptive epidemiology of primary cancer of the brain, cranial nerves, and cranial meninges in New Zealand, 1948 – 88. // *Cancer Causes Control*. 1993. V. 4. P. 529 – 538.
116. *Preston-Martin S., Mack W., Henderson B. E.* Risk factors for gliomas and meningiomas in males in Los Angeles County. // *Cancer Research*. 1989. V. 49. P. 6137 – 6143.
117. *Preston-Martin S., Navidi W., Thomas D., et al.* Los Angeles study of residential magnetic fields and childhood brain tumors. // *American Journal of Epidemiology*. 1996. V. 143. P. 105 – 119.
118. *Rajaraman P., Stewart P. A., Samet J. M., et al.* Lead, genetic susceptibility, and risk of adult brain tumors. // *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 2006. V. 15. P. 2514 – 2520.
119. *Relling M. V., Rubnitz J. E., Rivera G. K., et al.* High incidence of secondary brain tumours after radiotherapy and antimetabolites. // *Lancet*. 1999. V. 354. P. 34 – 39.
120. *Rodriguez H. A., Berthrong M.* Multiple primary intracranial tumors in von Recklinghausen's neurofibromatosis. // *Archives of Neurology*. 1966. V. 14. P. 467 – 475.
121. *Ron E., Modan B., Boice J. D., et al.* Tumors of the brain and nervous system after radiotherapy in childhood. // *New England Journal of Medicine*. 1988. V. 319. P. 1033 – 1039.
122. *Rosso P., Terracini B., Fears T. R., et al.* Second malignant tumors after elective end of therapy for a first cancer in childhood: a multicenter study in Italy. // *International Journal of Cancer*. 1994. V. 59. P. 451 – 456.

123. *Schlehofer B., Blettner M., Becker N., et al.* Medical risk factors and the development of brain tumors. // *Cancer*. 1992. V. 69. P. 2541 – 2547.
124. *Schlehofer B., Blettner M., Preston-Martin S., et al.* Role of medical history in brain tumour development. Results from the international adult brain tumour study. // *International Journal of Cancer*. 1999. V. 82. 155 – 160.
125. *Schoemaker M. J., Swerdlow A. J., Hepworth S. J. et al.* History of allergies and risk of glioma in adults. // *International Journal of Cancer*. 2006. V. 119. P. 2165 – 2172.
126. *Schuz J., Bohler E., Berg G. et al.* Cellular phones, cordless phones, and the risks of glioma and meningioma (Interphone Study Group, Germany). // *American Journal of Epidemiology*. 2006. V. 163. P. 512 – 520.
127. *Schwartzbaum J., Jonsson F., Ahlbom A. et al.* Cohort studies of association between self-reported allergic conditions, immune-related diagnoses and glioma and meningioma risk. // *International Journal of Cancer*. 2003. V. 106. P. 423 – 428.
128. *Shugg D., Allen B. J., Blizzard L., et al.* Brain cancer incidence, mortality and case survival: observations from two Australian cancer registries. // *International Journal of Cancer*. 1994. V. 59. P. 765 – 770.
129. *Silber J.R., Blank A., Bobola M.S. et al.* Lack of the DNA repair protein O6-methylguanine-DNA methyltransferase in histologically normal brain adjacent to primary human brain tumors. // *Proceedings of the National Academy of Sciences. USA*. 1996. V. 93. P. 6941 – 6946.
130. *Soffer D., Gomori J. M., Pomeranz S., Siegal T.* Gliomas following low-dose irradiation to the head report of three cases. // *Journal of Neurooncology*. 1990. V. 8. P. 67 – 72.
131. *Stiller C. A., Nectoux J.* International incidence of childhood brain and spinal tumours. // *International Journal of Epidemiology*. 1994. V. 23. P. 458 – 464.
132. *Stroup N. E., Blair A., Erikson G. E.* Brain cancer and other causes of death in anatomists. // *Journal of National Cancer Institute*. 1986. V. 77. P. 1217 – 1224.
133. Surveillance, Epidemiology and End Results. // URL: <http://seer.cancer.gov/> (дата обращения 15.12.2012).
134. *Swensen A. R., Bushhouse S. A.* Childhood cancer incidence and trends in Minnesota, 1988 – 1994. // *Minnesota Medicine*. 1998. V. 81. P. 27 – 32.
135. *Tedeschi-Blok N., Lee M., Sison J.D., et al.* Inverse association of antioxidant and phytoestrogen nutrient intake with adult glioma in the San Francisco Bay Area: a case-control study. // *BMC Cancer*. 2006. V. 6. P. 148-50.

136. *Tedeschi-Blok N., Schwartzbaum J., Lee M., et al.* Dietary calcium consumption and astrocytic glioma: the San Francisco Bay Area Adult Glioma Study, 1991 – 1995. // *Nutrition and Cancer*. 2001. V. 39. P. 196 – 203.
137. The TP53 web site. URL: <http://p53.free.fr/index.html> (дата обращения 31.12.2012)
138. *Thierault G., Goldberg M., Miller A. B., et al.* Cancer risks associated with occupational exposure to magnetic fields among electric utility workers in Ontario and Quebec, Canada and France: 1970 – 1989. // *American Journal of Epidemiology*. 1994. V. 139. 550 – 572.
139. *Villeneuve P. J., Agnew D. A., Johnson K. C., Mao Y.* Brain cancer and occupational exposure to magnetic fields among men: results from a Canadian population- based case-control study. // *International Journal of Epidemiology*. 2002. V. 31. P. 210 – 217.
140. *Walker A.E., Robins T., Weineld E.D.* Epidemiology of brain tumours: the national survey of intracranial neoplasms. // *Neurology*. 1985. V. 35. № 2. P. 219-226.
141. *Walrath J., Fraumeni J. J.* Cancer and other causes of death among embalmers. // *Cancer Research*. 1984. V. 44. P. 4638 – 4641.
142. *Walter A. W., Hancock M. L., Pu, C. H., et al.* Secondary brain tumors in children treated for acute lymphoblastic leukemia at St Jude Children’s Research Hospital. // *Journal of Clinical Oncology*. 1998. V. 16. P. 3761 – 3767.
143. *Watanabe T., Katayama Y., Komine C. et al.* O6-methylguanine-DNA methyltransferase methylation and TP53 mutation in malignant astrocytomas and their relationships with clinical course. // *International Journal of Cancer*. 2005. V. 113. P. 581 – 587.
144. *Wiemels J. L., Wiencke J. K., Kelsey K. T. et al.* Allergy related polymorphisms influence glioma status and serum IgE levels. // *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 2007. V. 16. P. 1229 – 1235.
145. *Wiemels J. L., Wiencke J. K., Patoka J. et al.* Reduced immunoglobulin E and allergy among adults with glioma compared with controls. // *Cancer Research*. 2004. V. 64. P. 8468 – 8473.
146. *Wiemels J. L., Wiencke J. K., Sison J. D. et al.* History of allergies among adults with glioma and controls. // *International Journal of Cancer*. 2002. V. 98. P. 609 – 615.
147. *Wong O., Harris F.* Cancer mortality study of employees at lead battery plants and lead smelters, 1947 – 1995. // *American Journal of Industrial Medicine*. 2000. V. 38. P. 255 – 270.
148. World Health Organization. ICD-10 Classifications of Mental and Behavioral Disorder: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. 1992. Geneva. World Health Organization.
149. *Wrensch M., Minn Y., Chew T., et al.* Epidemiology of primary brain tumors: current concepts and review of the literature. // *Neuro-Oncology*. 2002. V. 4. P. 278–299.

150. *Wrensch M., Yost M., Miike R., et al.* Adult glioma in relation to residential power frequency electromagnetic field exposures in the San Francisco Bay area. // *Epidemiology*. 1999. V. 10. P. 523 – 527.
151. *Yin D., Xie D., Hofmann W. K. et al.* DNA repair gene O6-methylguanine-DNA methyltransferase: promoter hypermethylation associated with decreased expression and G:C to A:T mutations of p53 in brain tumors. // *Molecular Carcinogenesis*. 2003. V. 36. P. 23 – 31.
152. *Zheng T., Cantor K. P., Zhang Y., et al.* Occupational risk factors for brain cancer: a population-based case-control study in Iowa. // *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2001. V. 43. P. 317 – 324.
153. *Zheng T., Cantor K. P., Zhang Y., et al.* Risk of brain glioma not associated with cigarette smoking or use of other tobacco products in Iowa. // *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. 2001. V. 10. P. 413 – 414.

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

ISSN 1999-7264

© [Вестник РНЦРР Минздрава России](#)

© [Российский научный центр рентгенодиагностики Минздрава России](#)