

Реферат

ВПЛИВ «ЦЕРЕБРАЛУ» НА КЛІТИНИ КРОВІ ЛЮДИНИ

Макаренко О.М.

Ключові слова: Церебрал, червоні кров'яні клітини, білі кров'яні клітини, тромбоцити, везикулярність.

Вивчено вплив трофінотропіну "Церебрал", ендogenous фактору, на властивості і форми клітин крові людини. Цілісну кров і плазму інкубували з "Церебралом". Інкубація з "Церебралом" значно збільшувала концентрацію білих і червоних клітин крові, але не мала статистично достовірного впливу на везикулярність клітин в порівнянні з контрольним зразком. «Церебрал» зберігав дискотичну форму еритроцитів в порівнянні з контролем.

УДК 616.831-005.1/.7-092.9

Макаренко А.Н., Ковтун А.Н., Петров Ф.И.

ИЗМЕНЕНИЯ В ГЛИАЛЬНОЙ СИСТЕМЕ III И V СЛОЯ ЦЕРЕБРОКОРТЕКСА БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Киевский Национальный Университет им. Тараса Шевченко, г. Киев

ГВУЗ «Переяслав - Хмельницкий государственный педагогический университет имени Григория Сковороды», г. Переяслав-Хмельницкий

Институт продовольственных ресурсов НААН Украины, г. Киев

Работа посвящена изучению динамики глио-глиальных взаимоотношений, происходящих в III и V слоях сенсомоторной зоны цереброкортекса в условиях моделирования острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Изучены различия структурного и количественного реагирования глиальных клеток мозга и их взаимозависимости в условиях воспроизведения экспериментальной цереброваскулярной патологии, через 7 дней и 7 месяцев после этого. Взаимосвязь между клеточными элементами определяли с помощью авторских методик исследования клеточных образований мозга – глиальной формулы (ГФ) и глиального индекса количественного (ГИК). Продемонстрированы особенности и динамика количественно-качественных нарушений глиального гомеостаза мозга в условиях ОНМК.

Ключевые слова: глиальная система, цереброкортекс, глио-глиальные взаимоотношения, острая цереброваскулярная патология.

Введение

Недостаточность мозгового кровообращения – одна из самых распространенных патологий современности, требующая внедрения более эффективных форм терапии пациентов на ранних стадиях лечения [11]. Лечение пациентов с ОНМК, несмотря на существенные достижения медицинской науки, остается актуальной проблемой. Недостаточность мозгового кровообращения сопровождается тяжелой нейрональной патологией, в то время как роль глиальных элементов мозга в этом процессе изучена недостаточно. Нормальное функционирование ЦНС и выживание нейронов во многом зависит от сохранения сложной гаммы взаимосвязей между нейронами и глиоцитами. В нейронауке сформировалось устойчивое представление о нервной ткани именно как о нейроглиальной системе, в рамках которой постулируется возможность осуществления нейрональных функций только с участием глиальной составляющей [10]. Однако современная терапия цереброваскулярных патологий базируется на нейропротекторном подходе, в связи с чем, нейротропная парадигма рассматривает проблему защиты ЦНС только в плоскости нейропротекции, не учитывая глиопротекторный аспект проблемы. Данная парадигма направлена главным образом на защиту нейронов ЦНС, в то время как

реакцию глиоцитов описывают общим термином (глиоз) без детализации и конкретизации особенностей реакции различных типов глиальных клеток на действие патологических факторов ОНМК. В то же время, при развитии нейродегенеративных процессов в головном мозге при инсульте возникает системная реакция всех клеточных элементов нервной ткани. Замена доминирующего на современном этапе развития теоретического нейропротекторного подхода на системноклеточный анализ требует разработать новую парадигму лечения заболеваний ЦНС, учитывая функциональное состояние различных типов клеточных образований головного мозга и помогает объективно понять процессы, протекающие в нервной ткани (и клеточных образованиях мозга) в условиях патологии [4,11].

Цель исследования

Изучение динамики состояния глиальной системы и глио-глиальных взаимоотношений в III и V слоях сенсомоторной зоны цереброкортекса больших полушарий головного мозга крыс в условиях экспериментального воспроизведения острого нарушения мозгового кровообращения, через 7 дней и 7 месяцев после моделирования.

Объект и методы исследования

Работа была выполнена на 20 белых крысах-самцах линии Вистар, средний вес животных

составлял $225,5 \pm 10,2$ г. В работе использовалась стандартизированная модель интрацеребральной посттравматической аутгемагрии (геморрагического инсульта (ГИ) по объему и степени поражения мозга), с локализацией очага гематомы в области внутренней капсулы. Моделирование ГИ характеризуется минимальным повреждением цереброкортекса и других отделов мозга (Макаренко А.Н. и соавт, 2002) [3]. Ограниченное кровоизлияние воспроизводили у наркотизированных животных (10% раствор тиопентала натрия, внутривенно, 60 мг/кг) вследствие нанесения механической деструкции ткани мозга в области внутренней капсулы (capsula interna, L = 3,5-4,0, H = 6 0; AP = 0,6-1,0) в пределах правого полушария (ипсилатерального по отношению к очагу инсульта). В область внутренней капсулы с помощью стереотаксического прибора (СТМ-3, Россия) вводили мандрен-нож, выполняли 4-6 вращательных движений девиантно отклоненного ножа от оси канюли с последующим дополнительным введением в зону деструкции 0,12-0,2 мл аутокрови подопытного животного. После оперативного вмешательства рану наглухо зашивали полиамидной нитью 10/0 ("Ethicon" Шотландия), кровные ткани в области шва обрабатывали 5% спиртовым раствором йода. Оперативные вмешательства на животных проводились с соблюдением правил асептики и антисептики. Для гистологических исследований отбирались участки сенсомоторной коры больших полушарий головного мозга с последующей фиксацией перфузией 10% раствором нейтрального формалина (рН 7,4), приготовленном на фосфатном буфере. Фиксированный головной мозг крыс обезжировали в батарее спиртов и заливали в парафин. После этого, на санном микротоме МС-2 (Россия), получали фронтальные срезы толщиной 6-7 мкм, которые окрашивали растворами метилового синего, тионина или гематоксилин-эозина. Все экспериментальные исследования на животных проводились согласно нормативам Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (1996). В окрашенных срезах в светооптическом микроскопе Micromed XS-5520 (Китай) (общее увеличение 160x (объектив - 10x, окуляр - 16x)), на стандартной площади среза 689000 мкм² исследовали 10 разных полей зрения. Целью исследования было выявление и установление общего состава и количества различных типов глиоцитов – астроцитов, олигодендроглиоцитов, микроглиоцитов III и V слоев сенсомоторной зоны ипсилатерального полушария головного мозга, учитывая ведущую роль пирамидных нейронов для функционирования локомоторной системы млекопитающих. Различные типы глиальных клеток определяли и подсчитывали с использованием основных дифференциальных критериев: структуры формы ядер и клеточных тел, интенсивности их окраски и характера ядерно-цитоплазматических соотноше-

ний.

Фотографирование клеточных образований мозга проводили с помощью цифровой камеры TopCam SCMOS03000KPA 3.0. (Китай), обработка полученных микрофотографий осуществлялась в графическом редакторе Adobe Photoshop CS6. Для количественной и качественной оценки глиоцитов сенсомоторного цереброкортекса головного мозга использовали предложенные нами системно-клеточные показатели оценки глиальной формулы (ГФ) (количественного (процентного) содержания отдельных клеток (астроцитов, олигодендроглиоцитов, микроглиоцитов) по отношению к общему количеству глиоцитов и нейронов), глиальных индексов количественных (ГИК) (соотношений одного типа глиоцитов к другому): 1) суммы астроцитов к микроглиоцитам, 2) олигодендроглиоцитов к микроглиоцитам, 3) астроцитов к общему количеству олигодендроглиоцитам [11]. Статистическую обработку полученных данных осуществляли методами описательной и вариационной статистики, используя программу SPSS Statistics Data Editor. Для описания общих количественных закономерностей в исследуемых группах использовали отдельные статистические показатели (меру центральной тенденции с вычислением среднего арифметического и меру изменчивости – вычисление стандартного отклонения). Достоверность различий между данными сравнительных контрольной и опытной групп оценивали по U-критерию Манна-Уитни (при $p < 0,05$).

Результаты исследований и их обсуждение

Установлено, что в ипсилатеральном полушарии опытных крыс наблюдалось изменение количества и пропорции в сумме астроцитов, олигодендроглиоцитов и микроглиоцитов (Табл.1). В III слое цереброкортекса количество астроглиоцитов достоверно увеличивалось через 7 дней и 7 месяцев после моделирования (на 7,74% и 14,83% соответственно). Процент олигодендроглиоцитов в структуре нейроглии достоверно уменьшался в течение изучаемого периода на 15,07% и 12,52% на 7 день и 7 месяцев соответственно. Процент микроглиоцитов достоверно увеличивался только на 7 день после моделирования ОНМК (на 8,33%). Через 7 месяцев этот показатель возвращался к результату контрольных животных.

В V слое цереброкортекса цитогистологическая картина была схожа с таковой III слоя касательно изменений в системе нейроглии. Процент астроглиоцитов был изначально ниже в V слое у контрольных животных (12,33% против 19,83% в III слое). Он был достоверно выше контрольных значений на 7 день и 7 месяцев после моделирования ОНМК (на 9,74% и 16,15% соответственно) и выше, чем в III слое. Доля олигодендроглиоцитов среди нейроглии при этом достоверно уменьшалась в V слое – на 23,75% и 21,74%, что было значительно выше уровня олигодендроглиоцитов в III слое. Процент микроглиоцитов также достоверно увеличивался только через 7 дней на 10,07% в V слое, что было

выше, чем в III слое.

Таблица 1.
Динамика изменений глиоцитов в сенсомоторном цереброкортексе белых крыс в условиях моделирования геморрагического инсульта (в пределах III та V слоев ипсилатерального полушария)

Серия исследований		Глиальные клетки		
		Астроциты	Олигодендроциты	Микроглиоциты
III слой	Контроль	19,83±0,19%	34,34±0,24%	45,83±0,31%
	7 дней ОНМК	27,57±0,22%*	19,27±0,17%*	54,16±0,34%*
	7 месяцев ОНМК	34,21±0,23%*	21,82±0,18%*	46,97±0,28%
V слой	Контроль	12,33±0,1%	38,8±0,19%	52,8±0,29%
	7 дней ОНМК	22,07±0,16%*	15,05±0,14%*	62,87±0,27%*
	7 месяцев ОНМК	28,49±0,16%*	17,06±0,12%*	54,45±0,24%

* – достоверное отличие от данных контрольной группы животных (при $p < 0,05$ U - критерия Манна-Уитни).

Таким образом, при моделировании ОНМК у крыс глиальная система мозга последних реагирует количественным изменением различных типов глиоцитов, что характерно для обоих изучаемых слоев цереброкортекса. В первую очередь наблюдается увеличение доли астроглиоцитов за счет уменьшения доли олигоглиоцитов и этот процесс только интенсифицируется с течением времени. Одновременно наблюдалось уменьшение темпов сокращения числа олигоглиоцитов через 7 месяцев после моделирования ОНМК (на 2,55% в III слое и на 2,01% в V слое). Изменение доли микроглиоцитов характерно только спустя 7 дней, а спустя 7 месяцев их уровень возвращался к контрольным значениям. Большая интенсивность процесса трансформации в структуре нейроглии наблюдалась в V слое цереброкортекса (в сравнении с III слоем).

Наблюдались изменения и в глио-глиальных взаимоотношениях, т.е. в соотношении различных типов глиоцитов (Табл.2). При этом изменения, которые были обнаружены в основных по-

казателях глиального индекса (количественного) цереброкортекса подтвердили результаты изучения количественных изменений нейроглии, которые были описаны выше.

В III слое сенсомоторного цереброкортекса отношение астроглиоцитов к микроглиоцитам (ГИК₁) увеличивалось через 7 дней и 7 месяцев после моделирования ОНМК (на 26,66% и на 40,59% соответственно), отношение олигоглиоцитов к микроглиоцитам (ГИК₂) – уменьшалось на 52,52% и 38,00%, а отношение астроглиоцитов к олигоглиоцитам (ГИК₃) – также увеличивалось на 59,64% и 63,16%.

В V слое отношение астроглиоцитов к микроглиоцитам (ГИК₁) также резко увеличивалось через 7 дней и 7 месяцев после моделирования ОНМК (на 33,47% и на 55,37% соответственно), отношение олигоглиоцитов к микроглиоцитам (ГИК₂) – резко уменьшалось на 67,42% и 57,36%, а отношение астроглиоцитов к олигоглиоцитам (ГИК₃) увеличивалось еще резче – на 78,33% и 80,97% (табл.2).

Таблица 2.
Динамика изменений ГИК в цереброкортексе белых крыс в условиях моделирования геморрагического инсульта (в пределах III и V слоев ипсилатерального полушария)

Серия исследований		Индекс			Σ
		ГИК ₁ (А/М)	ГИК ₂ (О/М)	ГИК ₃ (А/О)	
III слой	Контроль	0,4327	0,7493	0,5775	1,7595
	7 дней ОНМК	0,509	0,3558	1,4307	2,2955
	7 месяцев ОНМК	0,7283	0,4646	1,5678	2,7607
V слой	Контроль	0,2335	0,7348	0,3178	1,2861
	7 дней ОНМК	0,351	0,2394	1,4664	2,0568
	7 месяцев ОНМК	0,5232	0,3133	1,67	2,5065

Условные обозначения: ГИК – глиальный индекс количественный; А – сумма астроглиоцитов; М – сумма микроглиоцитов; О – сумма олигодендроцитов.

Проанализировав полученные данные, было обнаружено, что индекс ГИК₁ увеличивался как через 7 дней, так и через 7 месяцев после воспроизведения ОНМК у крыс, при этом более интенсивно в V слое. Индекс ГИК₂ более подробно отображает качественное изменение олиго-

глии, а его уменьшение наблюдалось через 7 месяцев (в сравнении с 7 днями) в обоих слоях. В V слое сокращение олигоглии происходило более интенсивно.

ГИК₃ отразил высокие темпы количественного роста астроглии на фоне сокращения олиго-

ли, что более интенсивно происходило в V слое, но не в III слое цереброкортекса.

Полученные результаты имеют важное теоретическое, но и существенное практическое значение для изучения проблем патогенеза ОНМК, эффективной терапии и предупреждения развития постинсультных последствий после моделирования острой формы цереброваскулярной недостаточности.

Выводы

1. В соответствии с установленной степенью резистентности в условиях моделирования ОНМК у крыс глиоциты цереброкортекса можно расположить в следующий ряд: астроглия > микроглия > олигоглия.

2. Через 7 месяцев после воспроизведения ОНМК на фоне образующейся хронической недостаточности мозгового кровообращения отмечается постепенное изменение показателей ГФ и ГИК сенсомоторного цереброкортекса, что свидетельствует о частичном развитии восстановительно-репаративных процессов в клеточных образованиях головного мозга.

3. Использование разработанных нами ГФ и ГИК позволяет объективно и количественно оценить особенности нарушений глиального гомеостаза клеточных образований мозга при моделировании ОНМК и, в последующем, ХНМК.

4. Снижение индекса ГИК (олигоглия/микроглия) наблюдается в остром периоде геморрагического инсульта, однако позитивная динамика отсутствует и в период восстановления. Максимальная микроглиальная реакция зафиксирована на 7-й день моделирования аутогеморрагического инсульта, после чего она снижается, оставаясь, тем не менее, выше кон-

трольных показателей.

5. При ОНМК наибольшая интенсивность глиальных изменений наблюдается в V слое цереброкортекса опытных крыс.

Литература

1. Астапова В.М. Атлас «Нервная система человека. Строение и нарушения» - 4-е издание, перераб. и доп. / В.М. Астапова, Ю.Б. Микадзе — М., 2004. — 80 с.
2. Думбай В.Н. Структура и функции глии / В.Н. Думбай. - Издательство Южного федерального университета. - Ставрополь, 2007. - С. 4-10.
3. Макаренко А.Н. Метод моделирования локального кровоизлияния в различных структурах головного мозга у экспериментальных животных / А.Н. Макаренко, Н.С. Косицин, Н.В. Пасикова, М.М. Свинов // Журнал высшей нервной деятельности. - 2002. - Т. 52 (6). - С. 765-768.
4. Абдурасулова И. Н. Роль иммунных и глиальных клеток в процессах нейродегенерации / И.Н. Абдурасулова, В.М. Клименко // Мед. акад. журн. - 2011. - Т. 11, №1. - С. 12-29.
5. Сухорукова Е. Г. Структурная организация астроцитов неокортекса крысы и человека, содержащих глиальный фибриллярный кислый белок : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 03.03.04 "Клеточная биология, цитология, гистология" / Сухорукова Е. Г. - Санкт-Петербург, 2011. - 22 с.
6. Семьянов А.В. Нейрон-глиальное взаимодействие в мозге / А.В. Семьянов, В.Б. Казанцев. - Нижний Новгород. : Издательство Нижегородского государственного университета им. Н.И. Лобачевского, 2007. - 107 с.
7. Skipor J. The choroid plexus and cerebrospinal fluid system: Undervalued pathway of neuroendocrine signaling into the brain / J. Skipor, J.-C. Thiery // Acta Neurobiol. Exp.— 2008. — Vol. 68. — P. 414-428.
8. Luskin M. B. Neurons, Astrocytes, and Oligodendrocytes of the Rat Cerebral Cortex Originate from Separate Progenitor Cells: An Ultrastructural Analysis of Clonally Related Cells / M.B. Luskin, J.G. Parnavelas, J.A. Barfield // J. Neurosci. — 1993. — Vol. 13, N4. — P. 1730-1750.
9. Mindaugas J. New potential pharmaceutical targets in ependymal cells: research and evaluation / J. Mindaugas. - University of Geneva, Kaunas University of Medicine, 2010. - P. 15-20.
10. Васильев Ю.Г. Гомеостаз и пластичность мозга. / Ю.Г. Васильев, Д.С. Берестов - Ижевск : Ижевская ГСХА, 2011. - 216 с.
11. Макаренко А.Н. Изучение нейро- и глиоглиальных преобразований в клеточных системах головного мозга в норме и при моделировании цереброваскулярной патологии / А.Н. Макаренко, В.Н. Бибикина, Н.Н. Терещенко, С.И. Савосько // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. - 2014. - Т. 14, №1 (45). - С. 100-106.

Реферат

ЗМІНИ В ГЛІАЛЬНІЙ СИСТЕМІ III І V ШАРУ ЦЕРЕБРОКОРТЕКСУ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ВІДТВОРЕННІ ГОСТРОЇ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Макаренко О.Н., Ковтун О.Н., Петров Ф.І.

Ключові слова: гліальна система, цереброкортекс, гліо-гліальні взаємини, гостра цереброваскулярна патологія.

Роботу присвячено вивченню динаміки гліо-гліальних взаємовідносин, що відбуваються в III і V шарах сенсомоторної зони цереброкортексу в умовах моделювання гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК). Вивчено відмінності структурного і кількісного реагування гліальних клітин мозку і їх взаємозалежності в умовах відтворення експериментальної цереброваскулярної патології, через 7 днів і 7 місяців після цього. Взаємозв'язок між клітинними елементами визначали за допомогою авторських методик дослідження клітинних утворень мозку - гліальної формули (ГФ) і гліального індексу кількісного (ДВК). Продемонстровано особливості і динаміку кількісно-якісних порушень гліального гомеостазу мозку в умовах ГПМК.

Summary

CHANGES IN GLIAL SYSTEM IN III and V LAYERS OF CEREBRAL CORTEX IN WHITE RATS IN MODELED ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENT

Makarenko A.N., Kovtun A.N., Petrov F.I.

Key words: glial system, cerebral cortex, glio-glial relations, acute cerebrovascular pathology.

The work is devoted to studying the dynamics of glio-glial relations that occur in III and V layers of the sensorimotor area of cerebral cortex in modeled acute cerebrovascular accident (CVA). We investigated the structural and quantitative differences in responses of cerebral glial cells and their interdependence in modeled cerebrovascular accident, in 7 days and 7 months later. The relations between cellular elements were determined by using proprietary methods on researching cellular growths in brain, glial formula (GF) and glial quantitative index (GQI). This study has demonstrated the characteristics and dynamics of

quantitative and qualitative disturbances of glial homeostasis in cerebrum under CVA.

УДК 618.11–006:543.05

Немальцова Е.В., Сухина Е.Н., Сухин В.С.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАТИВНОСТИ ОНКОМАРКЕРА HE-4 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

ГУ «Институт медицинской радиологии им. С.П. Григорьева НАМН Украины», г. Харьков

Ранняя диагностика РЯ является ключевым подходом к проблеме повышения эффективности лечения. В работе представлены результаты изучения уровней онкомаркеров HE-4 и СА-125 у 120 пациенток со злокачественными и доброкачественными новообразованиями яичников в зависимости от гистологического типа опухоли. Чувствительность HE-4 выше, чем СА-125 при эндометриодной и светлоклеточной карциноме яичников и составляет 100 %. При серозной, муцинозной карциноме и неэпителиальных опухолях яичников чувствительность HE-4 несколько ниже, чем СА-125. Однако точность HE-4 выше, чем СА-125 для всех морфологических типов опухолей яичников. В то же время специфичность ингибитора протеаз HE-4 превышает СА-125 в 1,5 раза, что позволяет рекомендовать его использование в диагностике злокачественных новообразований яичников.

Ключевые слова: рак яичников; морфологическая структура опухоли; опухольассоциированные маркеры; онкомаркеры; HE-4; СА-125.

Данная работа является фрагментом НИР «Оптимізація комплексного лікування сарком матки шляхом визначення рівнів злоякісності пухлин», Шифр НАМН.05.14, № гос. регистрации 0114U000061

Неослабленный интерес отечественных и иностранных исследователей к проблеме рака яичников объясняется, прежде всего, достаточно высокой заболеваемостью, сложностью ранней диагностики и неудовлетворительными результатами лечения, особенно распространенных стадий заболевания.

Согласно данным Национального канцерреестра Украины рак яичников занимает седьмое место в структуре общей заболеваемости среди женского населения и составляет 5,0%, четвертое место в структуре смертности от злокачественных новообразований - 6,9% и второе место в структуре смертности от онкогинекологической патологии, уступая раку шейки матки. В 62,7% случаев заболевания диагностируется в запущенных стадиях, а 27,2% больных с впервые в жизни установленным диагнозом не проживают и 1 года [1].

По данным Американской ассоциации рака ежегодно в стране около 200000 женщин госпитализируются по поводу овариальной кисты или tuboовариального образования, из них примерно у 10% в результате хирургического вмешательства диагностируется рак яичника [2].

Смертность от рака яичников строго зависит от стадии заболевания: 5-летний период выживания отмечается у 70% женщин при I и II стадиях и снижается до 40% и 20% при III и IV стадиях [3]. На ранних стадиях заболевание, как правило, протекает незаметно и не сопровождается какими-либо симптомами.

Несмотря на комбинированное лечение этой категории пациенток, у большей части из них в разные сроки наблюдения развиваются рецидивы заболевания, эффективность лечения которых зависит от сроков их выявления. Кроме того, развитие вторичной резистентности к кон-

сервативной терапии обуславливает необходимость контроля за ее эффективностью на всех этапах [4]. Использование подходящих серологических опухолевых маркеров считается адекватным подходом для диагностики, мониторинга эффективности лечения и доклинического выявления рецидива болезни для опухолей яичников. В 1998г. Международный противораковый союз на основании мотивированного мнения большинства экспертных групп по использованию ОМ в онкологии рекомендовал в качестве маркера выбора для уточняющей диагностики и последующего мониторинга больных серозным РЯ онкофетальный протеин СА 125 [5,6].

В настоящее время СА-125 наиболее широко используется для выявления рака яичников. Тем не менее, основным недостатком его использования как единственного биомаркера для обнаружения рака яичников является очень низкая специфичность. Уровень СА-125 может быть повышен как при другой локализации злокачественного процесса (рак эндометрия, легких и лимфомы), так и при доброкачественных гинекологических состояниях (киста яичника, эндометриоз, миомы); во время беременности и колебаться в течение менструального цикла; а также при застойной сердечной недостаточности и циррозе печени. Кроме того, нормальные уровни СА-125, как правило, выше у пременопаузальных женщин, увеличивая вероятность ложноположительных результатов при использовании в этой группе женщин [7].

Известно, что СА-125 имеет недостаточную чувствительность при начальных стадиях рака яичников всех гистологических типов и при распространенных стадиях муцинозного, светлоклеточного и эндометриодного рака. Ещё