

Глиосаркома оболочек головного мозга

Белорусский государственный медицинский университет

Глиосаркома является одним из вариантов глиобластомы, который содержит саркоматозный компонент, аналогичный фибросаркоме и предположительно возникающий в результате злокачественной трансформации гиперплазированных сосудов [2]. Чаще всего злокачественные глиальные опухоли поражают оболочки мозга при инфильтративном росте из прилежащей мозговой ткани. Первичное развитие опухоли в оболочках встречается редко и расценивается как менингеальный глиоматоз (МГ) [1]. Наиболее вероятным источником МГ считаются гетеротопированные, т.е. смещенные в процессе эмбриогенеза, глиальные клетки [4]. Но, несмотря на предполагаемый врожденный источник развития, МГ встречается преимущественно у взрослых [6]. Характер роста этой опухоли может быть инфильтративным с вовлечением в процесс оболочек всех отделов центральной нервной системы [3, 4], либо нодулярным (узловым), в том числе мультифокальным [5]. Микроскопически МГ имеет строение астроцитарных, реже – олигодендроглиальных новообразований различной степени злокачественности [3].

Представляем патоморфологическую картину собственного случая МГ, которая имела определенные особенности, позволяющие высказаться о гистогенезе опухоли. Больной К. (52 года) оперирован по поводу опухоли головного мозга в нейрохирургическом отделении 9-й ГКБ г.Минска. Новообразование размерами 6x4x2 см локализовалось в оболочках правой теменно-височной области. Микроскопически она состояла преимущественно из веретеновидных клеток, которые местами формировали концентрические структуры, имитирующие менингиому (рис. 1). Однако наряду с этим при окраске гематоксилином и эозином выявлены единичные патологические митозы, сосудистая (эндотелиальная) пролиферация и очаги некроза, иногда с образованием псевдопапилл (рис. 2). При иммуногистохимическом исследовании большинство клеток окрашивалось с астроцитарным маркером – кислым глиальным фибриллярным белком, а при окраске по методу Ван-Гизона в отдельных участках опухолевой ткани определялись соединительнотканые неопластические элементы (рис. 3). Индекс пролиферативной активности опухолевой ткани, который оценивался по результатам иммуногистохимического исследования с антителами к Ki-67 («Dainova»), составил 3,0%. В мягкой мозговой оболочке перитуморозной зоны обнаружено очаговое скопление нормальных астроцитов (рис. 4).

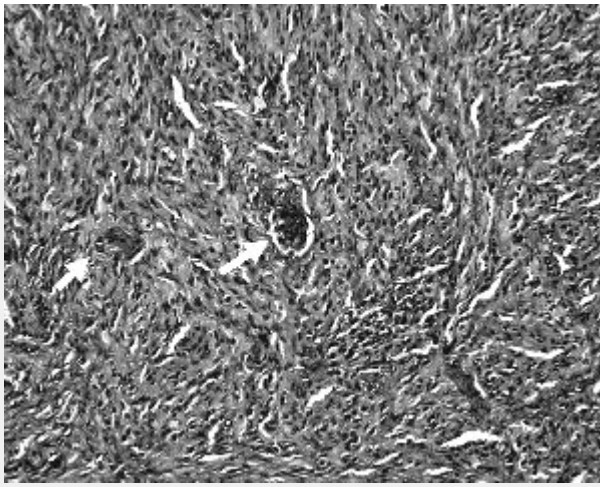


Рис. 1. Опухолевая ткань из волокнистых клеток с концентрическими структурами (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$.

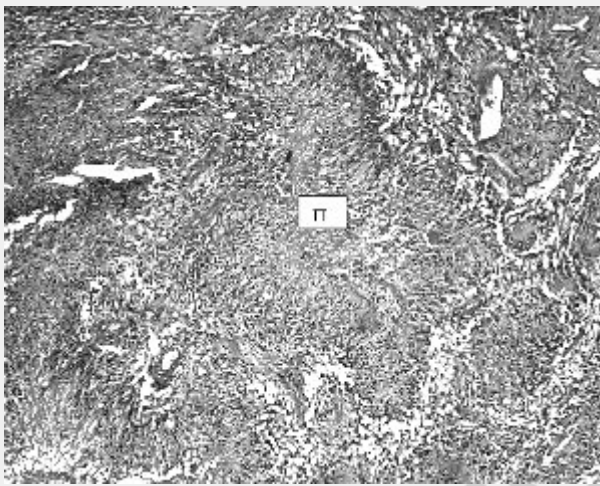


Рис. 2. Псевдопалисады (П). Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

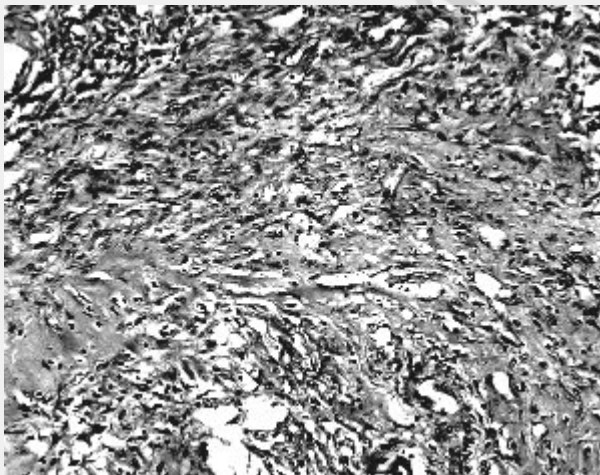


Рис. 3. Глиальные и соединительнотканые опухолевые клетки. Окраска по методу Ван-Гизона. $\times 200$.

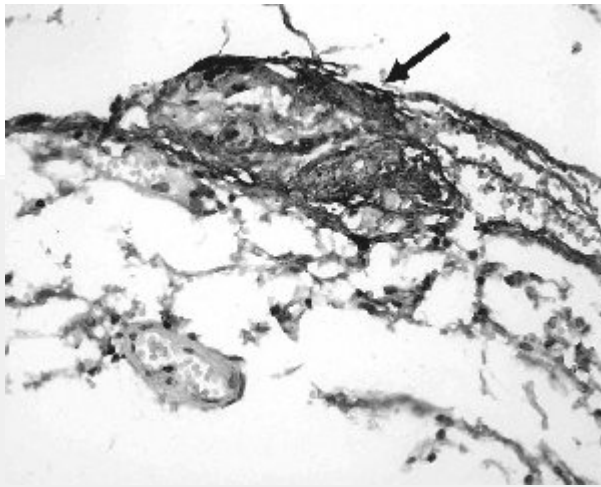


Рис. 4. Гетеротопия астроцитов в мягкую мозговую оболочку (стрелка). Иммуногистохимическая реакция с антителами к КГФБ г 400.

Таким образом, представленный случай является нодулярным вариантом МГ в виде глиосаркомы с ярко выраженными признаками глиобластомы: патологические митозы, сосудистая (эндотелиальная) пролиферация и псевдопалисады. Относительно низкий индекс пролиферативной активности (3,0%), вероятнее всего, обусловлен дискретным характером митотической активности опухолевой ткани. Уникальность этого случая заключается в обнаружении гетеротопии астроцитов в мягкую мозговую оболочку перитуморозной зоны. Ранее это явление только предполагалось в качестве возможного источника возникновения опухоли [4].

Литература

1. Григорьев Д.Г. Патоморфология редких нейроэпителиальных опухолей ЦНС: монография / Д.Г.Григорьев. – Мн.: БГМУ, 2005. – С. 46 – 63.
2. Опухоли и опухолеподобные процессы центральной нервной системы (классификация, частота, определение степени злокачественности, патоморфологическая диагностика): Учеб.-метод. пособие / Д.Г.Григорьев, Е.Д.Черствой, А.И.Герасимович. – Мн.: МГМИ, 2001. – С. 41 – 45.
3. Ng H.K., Poon W.S. Diffuse leptomeningeal gliomatosis with oligodendroglioma // Pathology, 1999, Vol. 31, P.59-63.
4. Park J.S., van den Noort S., Kim R.C. Primary diffuse leptomeningeal gliomatosis with signs of increased intracranial pressure and progressive meningeal enhancement on MRI // J Neuroimaging, 1996, Vol. 6, P. 250-254.
5. Verslegers I., Demaerel P., Van Calenbergh F., Sciote R.. Primary multifocal leptomeningeal gliomatosis. // Pediatr Radiol., 1998, Vol. 28, P.580-582.
6. Witham T.F., Fukui M.B., Meltzer C.C., et al.. Survival of patients with high grade glioma treated with intrathecal thiotriethylenephosphoramidate for ependymal or leptomeningeal gliomatosis // Cancer, 1999, Vol. 86, P. 1347-1353