

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ
С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

ПЕРИЦИТАРНЫЕ ОПУХОЛИ (СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ 5-го ПЕРЕСМОТРА)

Учебно-методическое пособие

Рекомендовано учебно-методическим объединением
в сфере дополнительного образования взрослых Республики Беларусь
для специальностей переподготовки руководящих работников
и специалистов, имеющих высшее образование,
9-09-0911-32 «Патологическая анатомия», 9-09-0911-27 «Онкология»,
9-09-0911-08 «Дерматовенерология», для образовательной программы
повышения квалификации по профилю образования
«Здравоохранение и социальная защита»,
направлению образования «Здравоохранение»



Минск БГМУ 2026

УДК 616-006.3(075.9)

ББК 55.623.3я78

ПЗЗ

Авторы: канд. мед. наук, доц., доц. каф. патологической анатомии и судебной медицины с курсом повышения квалификации и переподготовки Белорусского государственного медицинского университета Ю. И. Рогов; канд. биол. наук, доц., вед. лаборант каф. патологической анатомии и судебной медицины с курсом повышения квалификации и переподготовки Белорусского государственного медицинского университета Е. Е. Григорьева; ст. преп. каф. патологической анатомии и судебной медицины с курсом повышения квалификации и переподготовки Белорусского государственного медицинского университета Ю. В. Вертинская; врач-патологоанатом Городского клинического патологоанатомического бюро г. Минска И. В. Гринчик; врач-патологоанатом Гомельского областного клинического патологоанатомического бюро И. А. Тищенко

Рецензенты: канд. мед. наук, доц., зав. отделом организационно-консультативной работы Городского клинического патологоанатомического бюро г. Минска С. Л. Анищенко; каф. патологической анатомии Гродненского государственного медицинского университета

Перицитарные опухоли (согласно классификации ВОЗ 5-го пере-
ПЗЗ смотра) : учебно-методическое пособие / Ю. И. Рогов, Е. Е. Григорьева,
Ю. В. Вертинская [и др.]. – Минск : БГМУ, 2026. – 51 с.

ISBN 978-985-21-2149-1.

Представлено описание морфологических особенностей перицитарных опухолей в соответствии с современной классификацией ВОЗ 5-го пересмотра.

Предназначено для слушателей, осваивающих образовательную программу переподготовки по специальностям «Патологическая анатомия», «Онкология», «Дерматология», для повышения квалификации врачей-патологоанатомов, врачей-онкологов, врачей-дерматологов, врачей-дерматовенерологов, врачей-хирургов и иных врачей-специалистов.

УДК 616-006.3(075.9)

ББК 55.623.3я78

ISBN 978-985-21-2149-1

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2026

КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ВОЗ 2020 ГОДА. ПЕРИЦИТАРНЫЕ (ПЕРИВАСКУЛЯРНЫЕ) ОПУХОЛИ

Доброкачественные и промежуточные	
Гломусная опухоль БДУ	8711/0
Гломангиома	8712/0
Гломангиомиома	8713/0
Гломангиоматоз	8711/1
Гломусная опухоль неопределенного злокачественного потенциала	8711/1
Миоперицитиома	8824/0
Миофиброматоз	8824/1
Миофиброма	8824/0
Детский миофиброматоз	8824/1
Ангиолейомиома	8894/0
Злокачественные	
Гломусная опухоль злокачественная	8711/3

ГЛОМУСНАЯ ОПУХОЛЬ

Гломусная опухоль представляет собой мезенхимальное новообразование, состоящее из клеток, напоминающих периваскулярные модифицированные гладкомышечные клетки нормального гломусного тельца.

Кодировка МКБ-0:

8711/0 Гломусная опухоль БДУ

Кодировка МКБ-11:

2E81.0Y и XH47J2 Другие уточненные неопластические гемангиомы и Гломусная опухоль БДУ

2E81.0Y и XH21E6 Другие уточненные злокачественные неопластические гемангиомы и Гломусная опухоль злокачественная

Связанная терминология. Допустимо: гломангиома; гломангиомиома; гломувенозная мальформация; гломангиосаркома.

Подтипы: гломангиома; гломангиомиома; гломангиоматоз; гломусная опухоль неопределенного злокачественного потенциала; гломусная опухоль, злокачественная.

Локализация. Подавляющее большинство опухолей возникает в дистальных отделах конечностей, особенно в подногтевой области, кисти, запястье и стопе. Сообщается о редких опухолях почти всех локализаций, включая желудочно-кишечный тракт, мочеполовую систему, средостение, нервы, кости и легкие. Гломусные опухоли часто возникают в коже или поверхност-

ных мягких тканях, хотя иногда поражаются и глубокие мягкие ткани или внутренние органы. Необычно большое их количество встречается в желудке. Злокачественные гломусные опухоли обычно располагаются глубоко, но могут быть и в коже.

Клинические особенности. Кожные гломусные опухоли обычно представляют собой небольшие (< 1 см), красновато-синие узелки, часто ассоциированные с продолжительной болью в анамнезе, особенно при воздействии холода или незначительной тактильной стимуляции. Глубокие или висцеральные гломусные опухоли представляют собой неспецифическую массу. Сосудистые опухоли при синдроме голубого «резинового» невуза (синдроме Бина) обычно представляют собой гломувенозные мальформации (также известные как гломангиомы).

Эпидемиология. Гломусные опухоли встречаются редко, составляя < 2 % опухолей мягких тканей. У 10 % пациентов можно наблюдать множественные поражения. Они могут возникать в любом возрасте, но чаще диагностируются у молодых людей. Вероятность развития гломусных опухолей не зависит от пола, за исключением подногтевых поражений, которые гораздо чаще встречаются у женщин. Злокачественные гломусные опухоли выявляются редко.

Этиология. Синдром множественных семейных гломусных опухолей (гломувенозных мальформаций) характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования и вызывается инактивирующими мутациями в гене гломулина (GLMN), который преимущественно экспрессируется в гладкомышечных клетках сосудов. Другим генетическим механизмом, выявляемым примерно в 70 % семейных множественных гломусных опухолей, является однородительская дисомия, что еще раз подтверждает соматическую модель вторичного поражения. Сообщалось о связи между гломусными опухолями пальцев и нейрофиброматозом 1-го типа с частым поражением нескольких пальцев.

Биаллельная инактивация NF1 лежит в основе патогенеза гломусных опухолей, ассоциированных с нейрофиброматозом 1-го типа.

Патогенез. Спорадические доброкачественные и злокачественные гломусные опухоли мягких тканей или висцерального происхождения содержат повторяющиеся реаранжировки семейства генов NOTCH со слитыми генами MIR143-NOTCH1/2/3 в более чем половине случаев. Следует отметить, что все злокачественные гломусные опухоли, протестированные в этом исследовании, показали наличие перестроек в гене NOTCH2. Напротив, реаранжировки гена NOTCH редко обнаруживаются в других опухолях перидитарного происхождения. Кроме того, в небольшой подгруппе спорадических гломусных опухолей обнаруживаются онкогенные мутации BRAF и KRAS, а мутации BRAF связаны со злокачественной гистологией.

Макроскопический вид. Гломусные опухоли обычно образуют очерченные, овальные или округлые узлы с солидной или кистозной и часто геморрагической поверхностью на разрезе.

Гистопатология. Гломусные клетки мелкие, однородные и округлые, с центрально расположенным округлым ядром, цитоплазмой от амфотильной до слегка эозинофильной, и четко очерченными границами клеток (рис. 1). Иногда обнаруживаются онкоцитарные или эпителиоидные изменения. Сплошные гломусные опухоли составляют примерно 75 % случаев и состоят из гнезд гломусных клеток, окружающих сосуды капиллярных размеров (рис. 2). Гломувенозные мальформации (также известные как гломангиомы) наиболее часто встречаются у пациентов с множественными или семейными поражениями, составляют примерно 20 % случаев и характеризуются кавернозными гемангиомоподобными сосудистыми структурами, окруженными небольшими группами гломусных клеток (рис. 3).

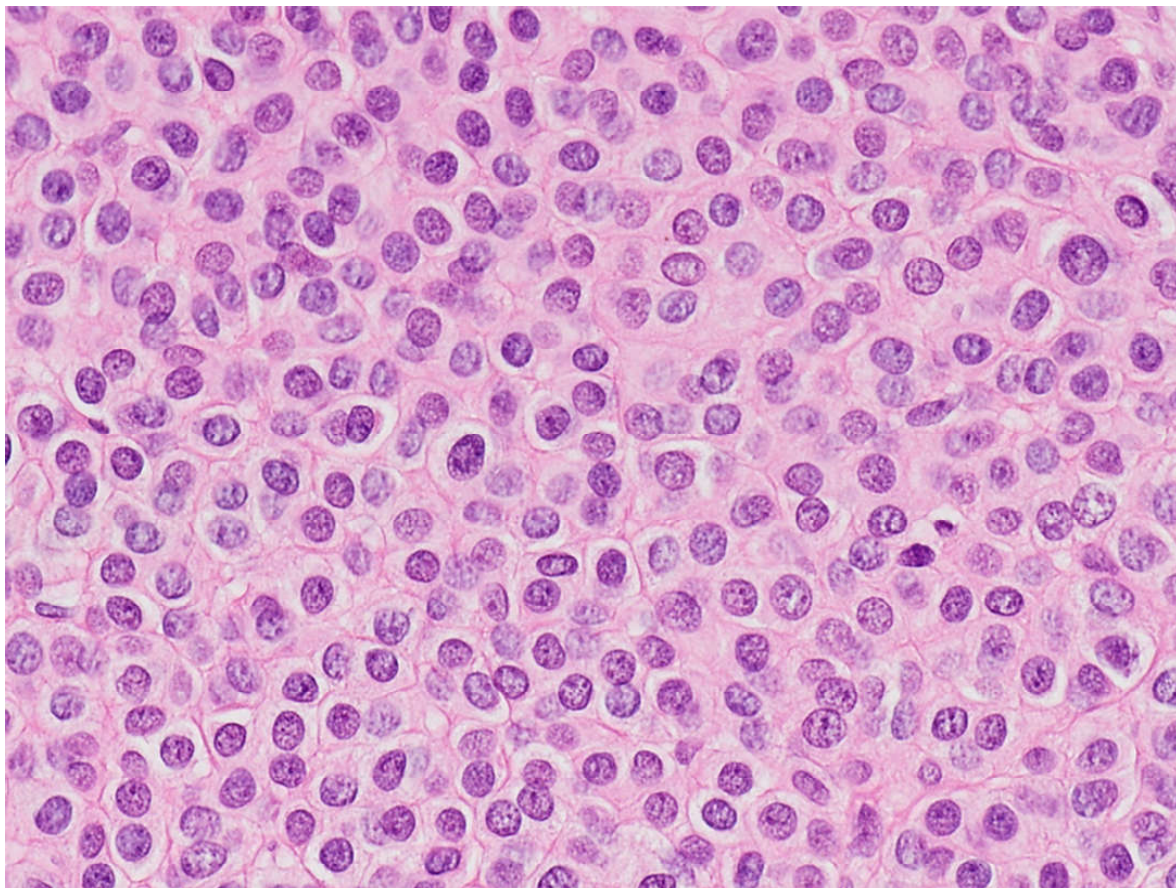


Рис. 1. Гломусная опухоль, состоящая из округлых однородных клеток с четко очерченными границами

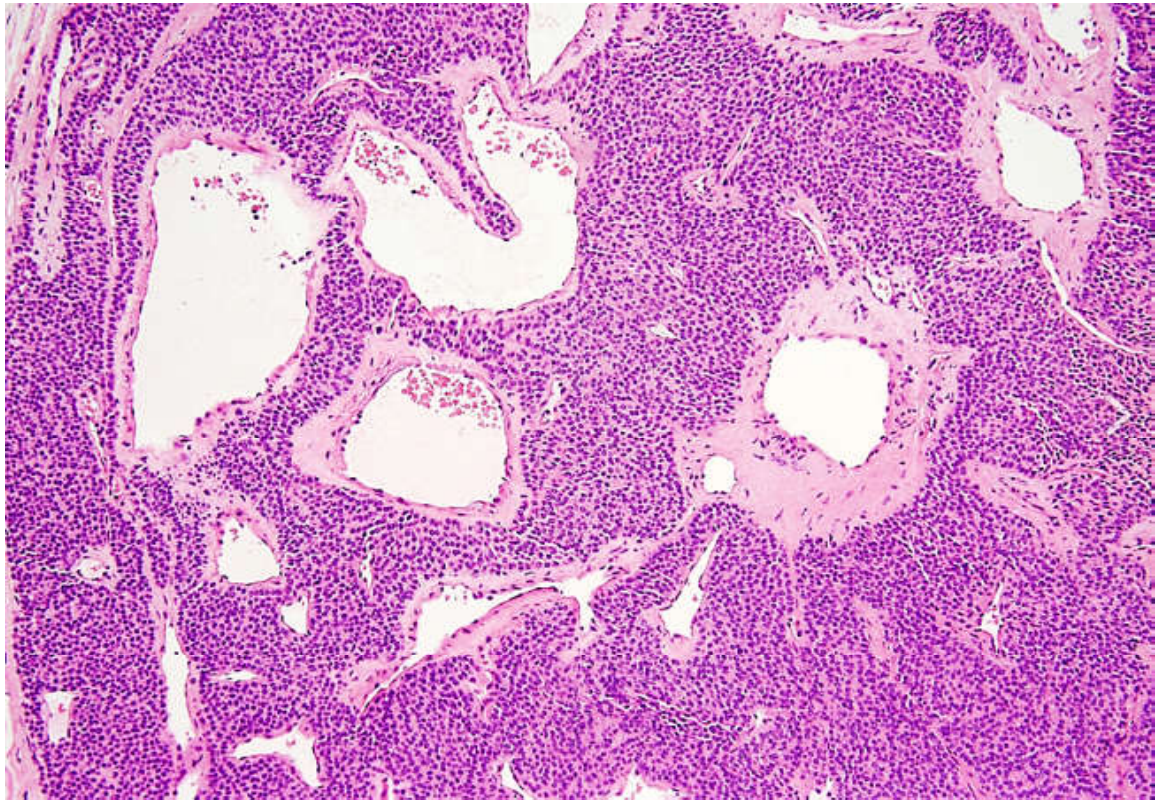


Рис. 2. Гломусная опухоль, состоящая из клеточных периваскулярных муфт

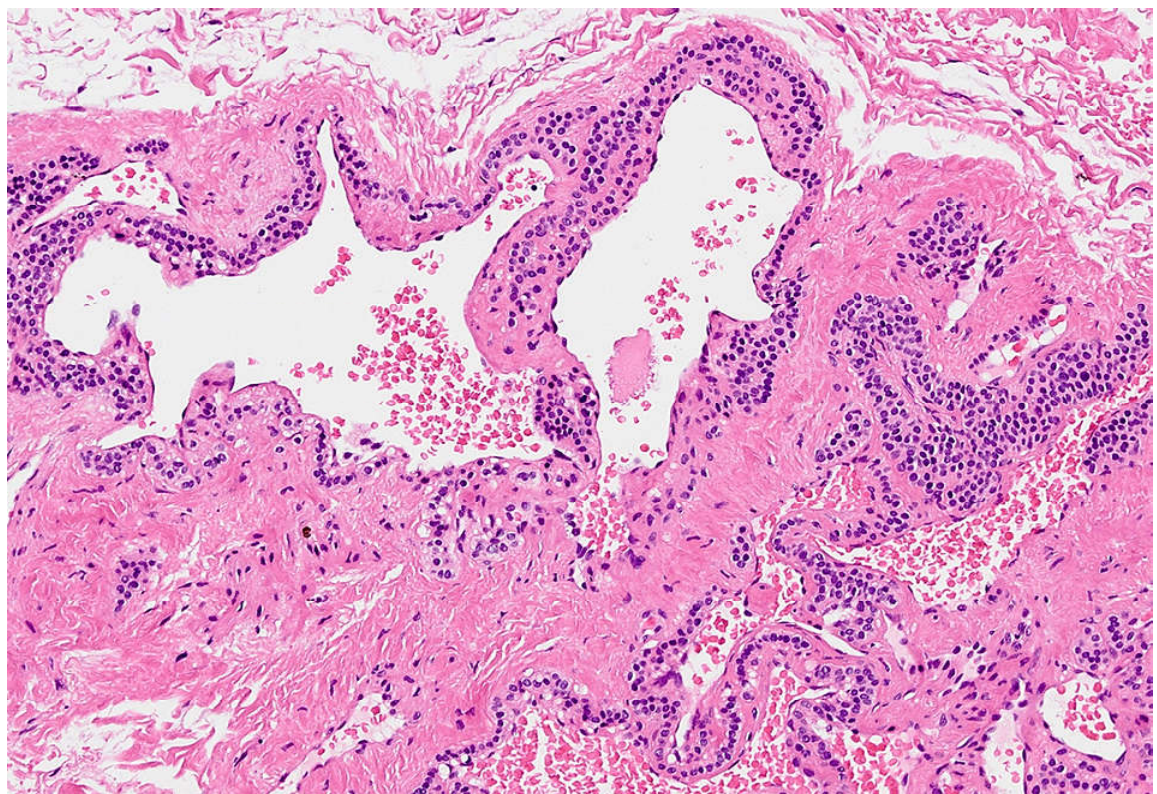


Рис. 3. Гломусная опухоль представлена расширенными кавернозными сосудистыми пространствами, выстланными несколькими слоями гломусных клеток

Гломангиомиомы могут иметь переходы от типичных гломусных клеток к удлинённым клеткам, напоминающим зрелые гладкие мышцы. В некоторых гломусных опухолях присутствует ветвящаяся гемангиоперицитомоподобная васкуляризация (гломангиоперицитоматоз). Гломангиоматоз является чрезвычайно редким подтипом гломусной опухоли с общим архитектурным сходством с диффузной сосудистой мальформацией (так называемый ангиоматоз), но содержит гнезда гломусных клеток в составе стенок сосудов.

Симпластические гломусные опухоли имеют выраженную ядерную атипичность при отсутствии каких-либо других признаков, указывающих на злокачественность (например, большой размер, глубокое расположение, митотическая активность, некроз) (рис. 4).

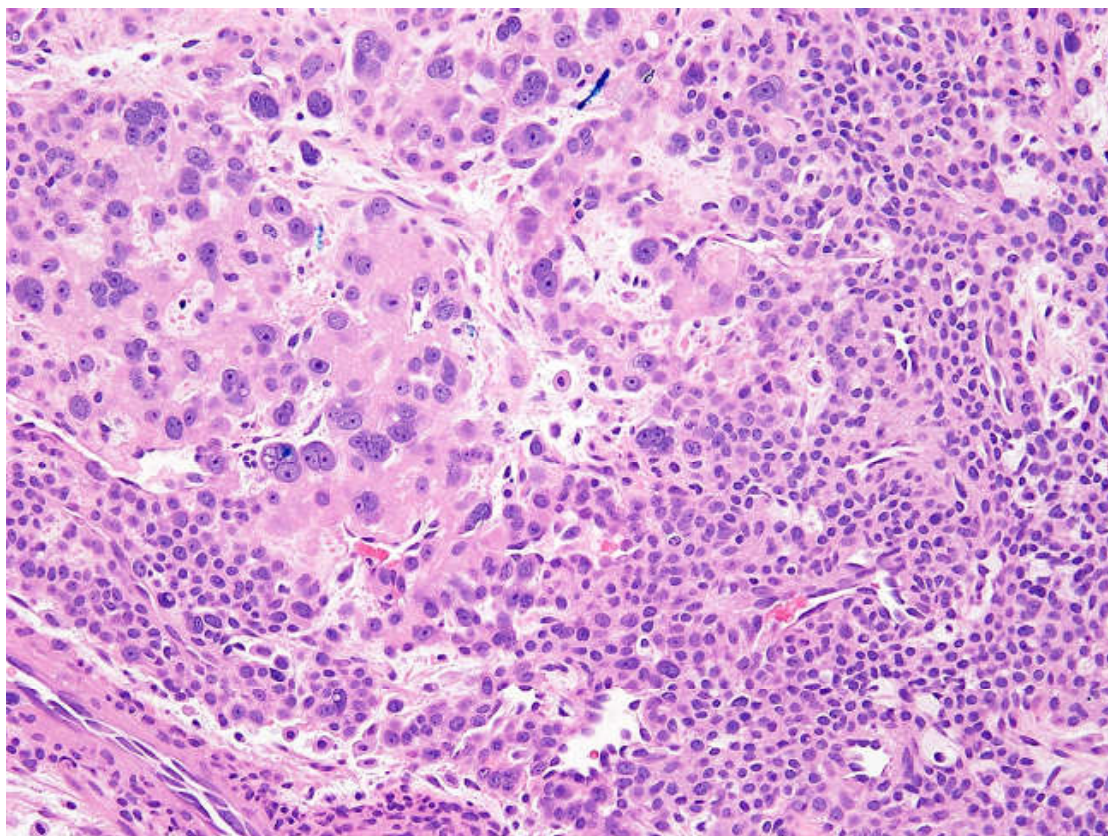


Рис. 4. Симпластическая гломусная опухоль. Области выраженной ядерной атипичности, но без митотической активности

Диагноз злокачественной гломусной опухоли следует применять для опухолей, имеющих либо выраженную ядерную атипичность (с любым уровнем митотической активности), либо атипичные митотические фигуры. Часто присутствует компонент ранее существовавшей доброкачественной гломусной опухоли. Существует два типа злокачественной гломусной опухоли: один напоминает лейомиосаркому или фибросаркому, а другой напоминает примитивную круглоклеточную опухоль (рис. 5, 6).

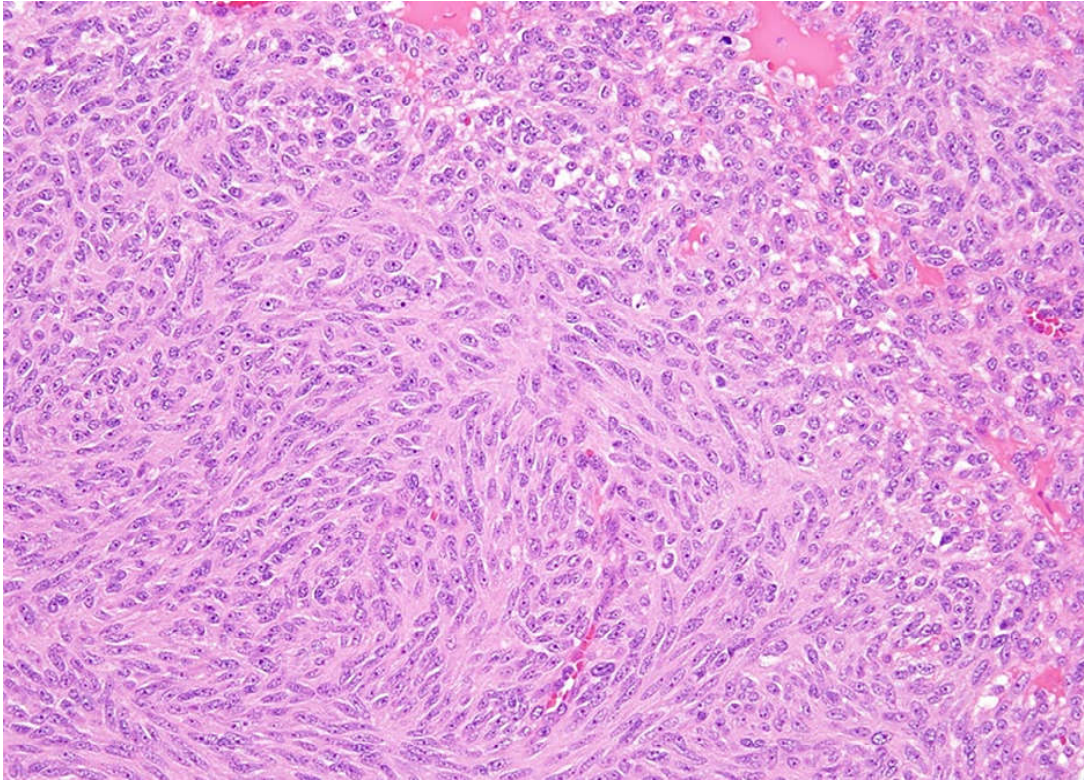


Рис. 5. Злокачественная гломусная опухоль, веретенноклеточный тип

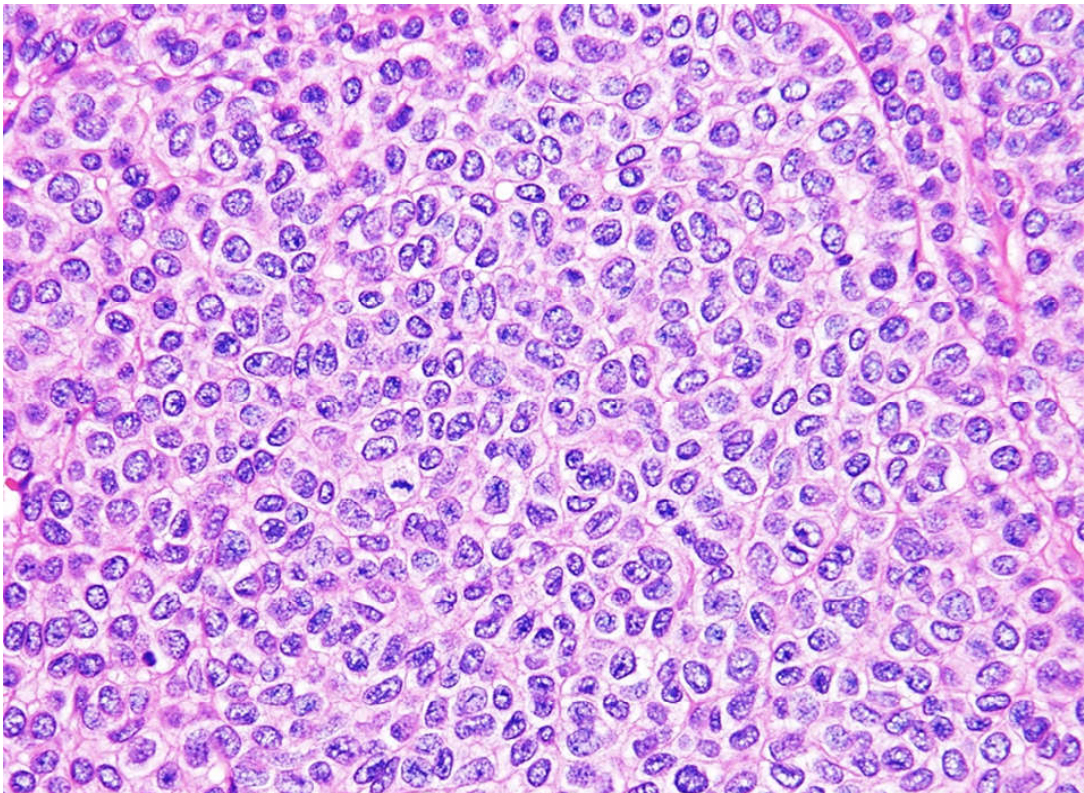


Рис. 6. Злокачественная гломусная опухоль, круглоклеточный тип. Заметна митотическая активность

Иммуногистохимическое подтверждение реакцией с SMA и перичеллюлярным коллагеном IV необходимо для постановки этого диагноза при отсутствии четкого доброкачественного предшественника. Гломусные опухоли, не отвечающие критериям злокачественности, но имеющие хотя бы один атипичный признак, отличный от ядерного плеоморфизма, определяются как опухоли с неопределенным злокачественным потенциалом. Хотя гломусные опухоли размером > 2 см и расположенные глубоко ранее считались злокачественными, последующий опыт свидетельствует о том, что они имеют неопределенный злокачественный потенциал. Инфильтративный характер роста, высокая клеточность и веретенообразная морфология также значительно чаще встречаются при злокачественных гломусных опухолях и гломусных опухолях с неопределенным злокачественным потенциалом.

Гломусные опухоли всех типов обычно экспрессируют SMA (рис. 7) и MSA и имеют обильную перичеллюлярную продукцию коллагена IV.

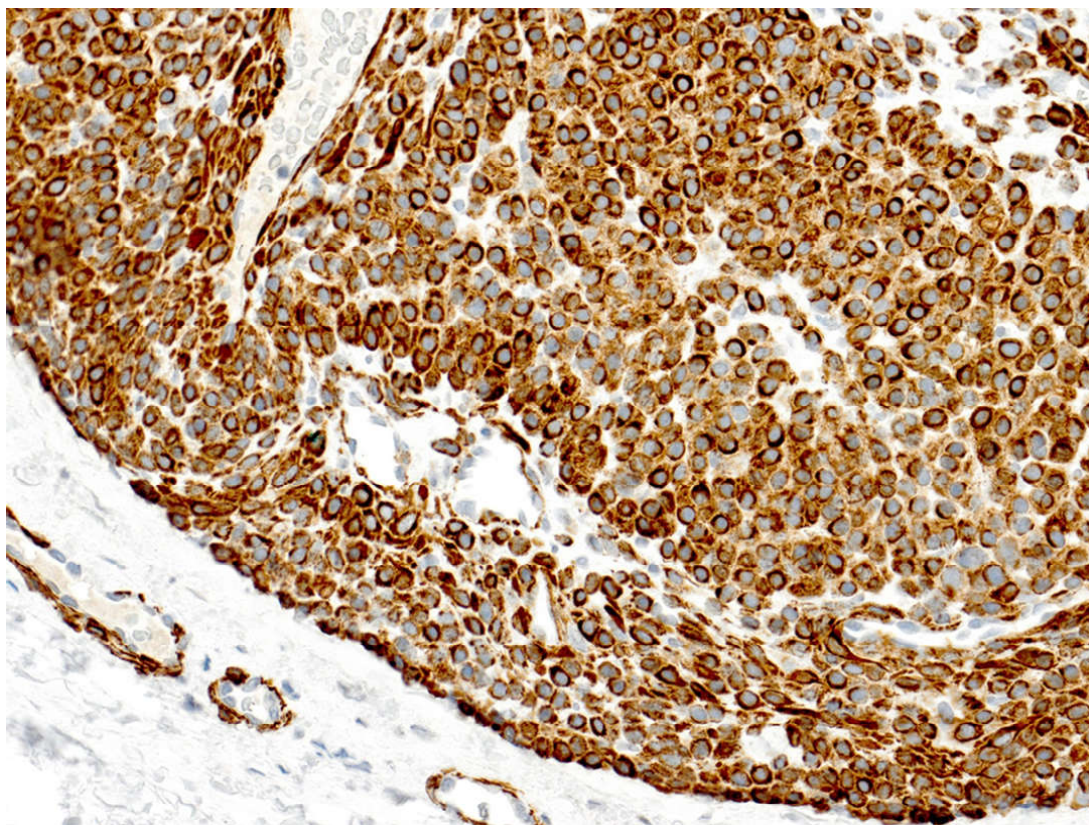


Рис. 7. Гломусная опухоль. Выраженное положительное окрашивание опухолевых клеток на SMA

Окрашивание на h-caldesmon также является положительным, тогда как экспрессия CD34 очаговая или отсутствует. Экспрессия BRAF p.Val600Glu наблюдается в BRAF-мутантном молекулярном подтипе.

Цитология. Не имеет клинической значимости.

Диагностическая молекулярная патология. Обнаружение реаранжировок гена NOTCH и/или мутаций BRAF с помощью различных молекулярных методов может быть полезным, особенно в случаях злокачественных новообразований. Мутации BRAF p.Val600Glu были обнаружены в 6 % гломусных опухолей, все они либо злокачественные, либо с неопределенным злокачественным потенциалом. BRAF является потенциальной терапевтической мишенью у пациентов с прогрессирующим заболеванием.

Основные и желательные диагностические критерии. *Основные:* мономорфные клетки от круглых до эпителиоидных с центрально расположенными округлыми ядрами и четко очерченными границами клеток, расположенные в периваскулярных гнездах; злокачественные гломусные опухоли обычно можно распознать по соседнему доброкачественному компоненту, они демонстрируют либо веретенообразный, либо круглоклеточный саркоматозный фенотип; в злокачественных вариантах без доброкачественного компонента для окончательного диагноза требуется иммуногистохимическое и/или молекулярное исследование.

Желательные: иммуногистохимическая экспрессия SMA, h-кальдесмона и коллагена IV; перестройки гена NOTCH обычно присутствуют при злокачественных новообразованиях.

Стадийность: не имеет клинического значения.

Прогноз. Типичные гломусные опухоли, гломусные мальформации и симпластические гломусные опухоли являются доброкачественными. Злокачественные гломусные опухоли агрессивны, с метастазами и летальным исходом у 40 % пациентов. Некоторые крупные висцеральные гломусные опухоли без других атипичных признаков (неопределенный злокачественный потенциал) ведут себя агрессивно. Естественное течение гистологически злокачественных гломусных опухолей кожи может быть благоприятным, хотя необходимы дополнительные данные.

МИОПЕРИЦИТОМА, ВКЛЮЧАЯ МИОФИБРОМУ

Миоперицитомы представляют собой особое периваскулярное миоидное новообразование, имеющее переходные с миофибромой морфологические формы. Изредка миоперицитомы имеют злокачественные признаки.

Кодировка МКБ-0:

8824/0 Миоперицитомы

Кодировка МКБ-11:

2E84.Y и XH0953 Доброкачественная фиброгенная или миофиброгенная опухоль других уточненных локализаций и Миофиброма

Связанная терминология. Не рекомендуется: инфантильная гемангиооперицитома.

Подтипы. Миофиброматоз; миофиброма; инфантильный миофиброматоз.

Локализация. Миоперицитома обычно возникает в дерме или подкожной клетчатке и лишь изредка поражает глубокие мягкие ткани. Чаще всего поражаются дистальные отделы конечностей, за ними следуют проксимальные отделы конечностей, шея, туловище и ротовая полость. Очень редко эти новообразования имеют висцеральную или внутричерепную локализацию. Большинство солитарных миофибром возникают в коже и подкожной клетчатке конечностей, головы и шеи, а также туловища. Младенцы с миофиброматозом могут иметь поражение внутренних органов, включая печень, сердце, желудочно-кишечный тракт, головной мозг и кости.

Клинические особенности. Миоперицитома обычно представляет собой безболезненный, медленно растущий, поверхностно расположенный узел, который может существовать годами. В большинстве случаев возникает одиночное поражение, но иногда встречаются множественные поражения, затрагивающие определенную анатомическую область или разные области. Миофибромы могут существовать как солитарные или многоочаговые поражения (миофиброматоз). Неоплазии, возникающие врожденно или в первые годы жизни, могут поражать внутренние органы или кости.

Эпидемиология. Миоперицитома может возникнуть в любом возрасте, однако большинство случаев наблюдается у взрослых. Миофиброма может присутствовать при рождении, появляться в первые 2 года жизни или возникать у взрослых, преимущественно лиц мужского пола.

Этиология. Часть солитарных и множественных (невисцеральных) форм инфантильного миофиброматоза являются семейными, они наследуются по аутосомно-доминантному типу с различной пенетрантностью и экспрессивностью. Однако в некоторых работах указывается на аутосомно-рецессивное наследование. Сообщалось о связи между миоперицитомой и вирусом Эпштейна-Барр у больных СПИДом.

Патогенез. Мутации в гене PDGFRB являются общим звеном патогенеза миоперицитомы, миоперицитоматоза и миофибромы. Было показано, что зародышевые мутации в гене PDGFRB лежат в основе семейного аутосомно-доминантного инфантильного миофиброматоза. Зародышевая мутация в гене NOTCH3, участвующем в патогенезе некоторых гломусных опухолей, также была зарегистрирована у родственников с семейным миофиброматозом. Клеточные/атипичные миофибромы ассоциированы со слиянием генов SRF-RELA.

Макроскопический вид. При поверхностных локализациях миоперицитома, как правило, хорошо очерчена, с узлами размером < 2 см в диаметре; более крупные новообразования можно наблюдать в глубоких мягких тканях.

Гистопатология. Миоперицитомы представляют собой неинкапсулированные, обычно хорошо очерченные, узловатые или дольчатые образования, состоящие цитологически из овальных или веретенообразных, миоидных опухолевых клеток с характерным многослойным concentрическим ростом вокруг многочисленных мелких сосудов (рис. 8, 9). Опухоли имеют различную клеточность, от клеточных и солидных до гипоцеллюлярных и коллагенозных/миксоидных. Кровеносные сосуды в зоне поражения, как правило, многочисленны и различаются по размеру; могут присутствовать ветвящиеся сосуды, подобные гемангиоперицитоме (рис. 10).

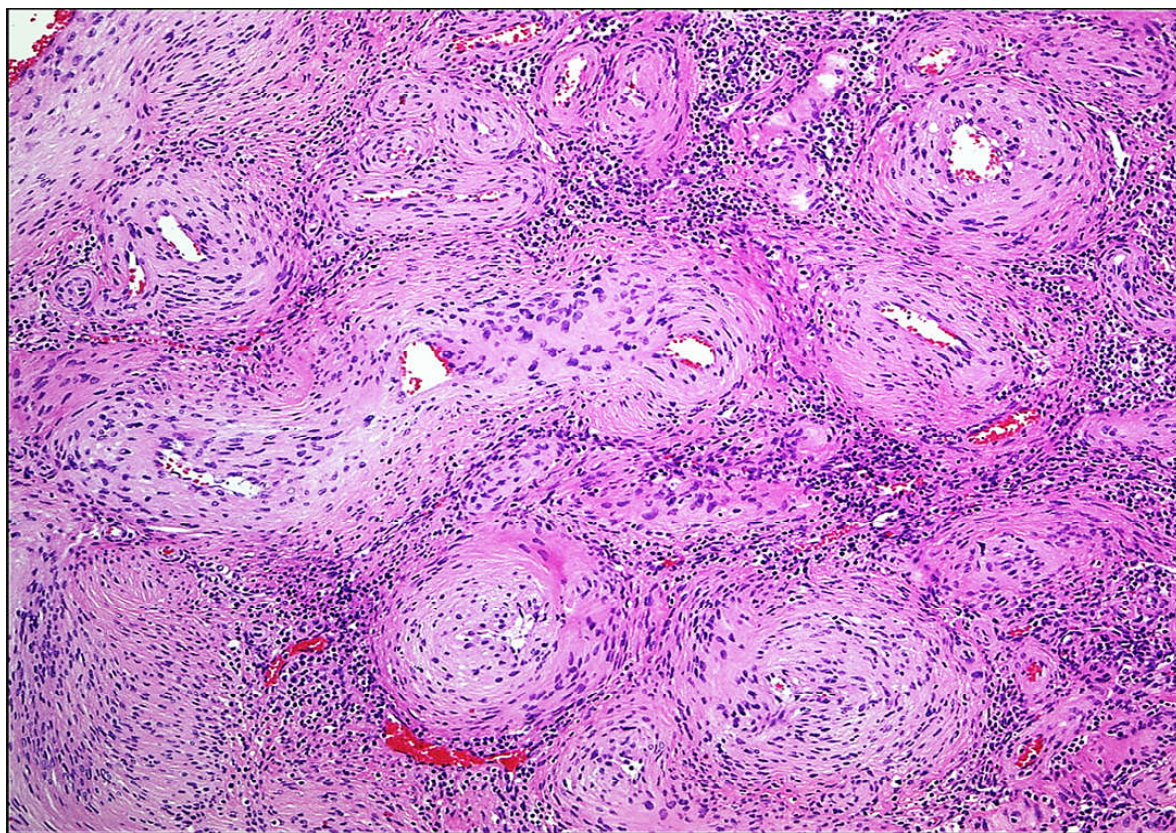


Рис. 8. Миоперицитома. Так называемый классический солидный тип миоперицитомы с толстостенными сосудами, concentрически окруженными «пухлыми» веретенообразными опухолевыми клетками

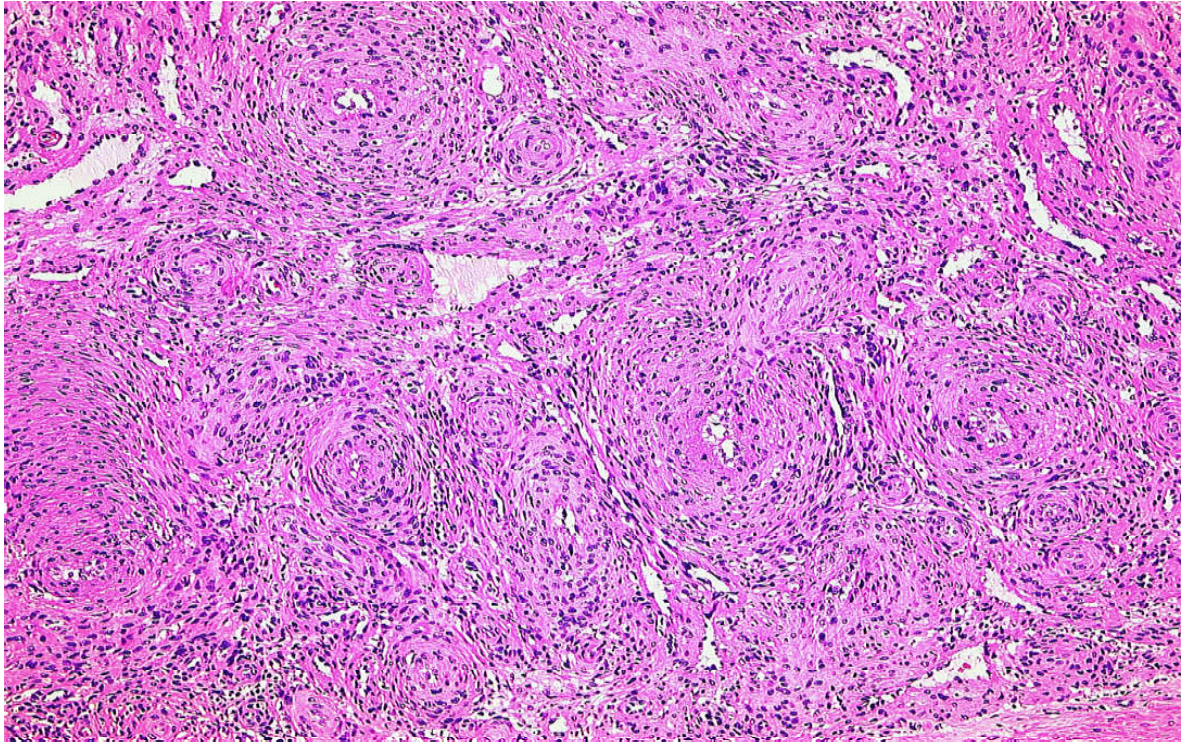


Рис. 9. Миоперицитома: виден характерный концентрический периваскулярный рост веретенообразных миоидных опухолевых клеток

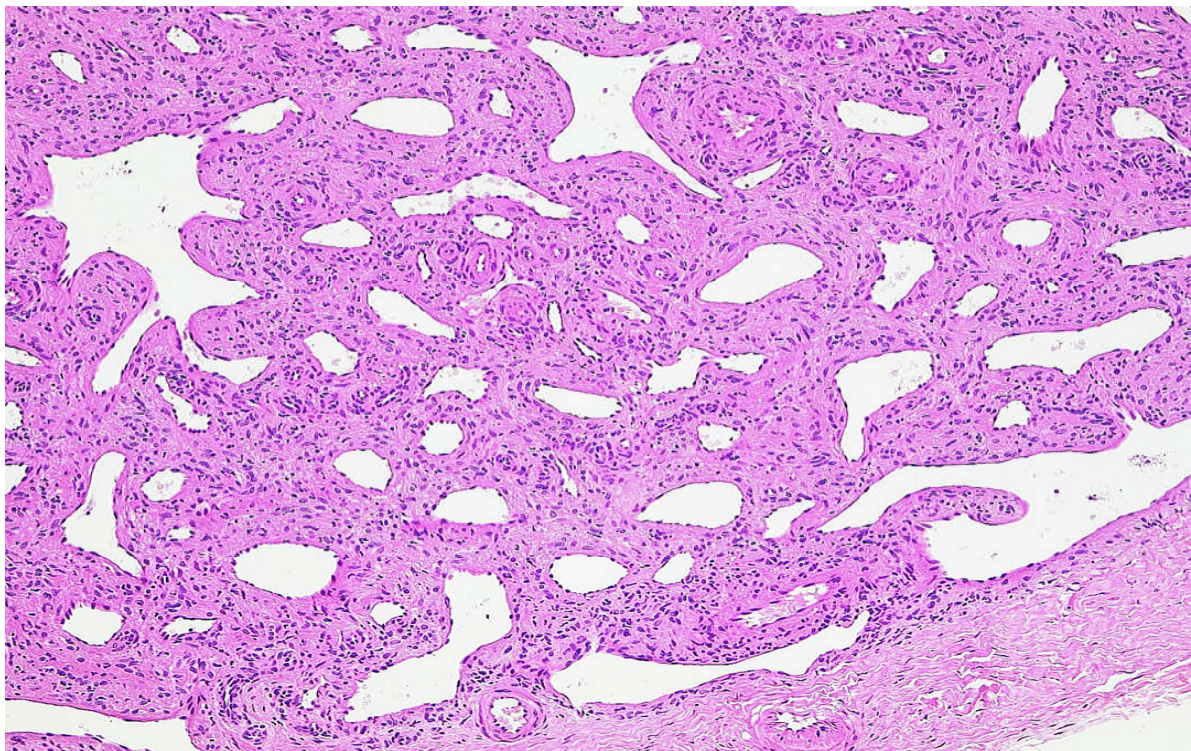


Рис. 10. Миоперицитома: многочисленные тонкостенные ветвящиеся сосуды и периваскулярный рост миоидных опухолевых клеток, наблюдающиеся при гемангиоперицитомном типе миоперицитомы

В кровеносных сосудах за пределами опухолевой массы может наблюдаться аналогичная концентрическая периваскулярная пролиферация миоидных веретенообразных клеток. В некоторых случаях присутствует более заметное фасцикулярное или мутовчатое расположение неопластических клеток, напоминающих миофибромму или ангиолейомиому. Сообщалось о внутрисосудистых миоперицитомах (рис. 11, 12).

Некоторые миоперицитомы имеют гломусные признаки (гломангиоперицитомы). В редких случаях миоперицитомы могут иметь признаки дегенерации, включая симпластическую ядерную атипию, гиалиноз стромы и кистозные изменения. Очень необычный процесс диффузного кожного и подкожного поражения многочисленными микроскопическими миоперицитоматозными узелками описан под термином «миоперицитоматоз» (рис. 13, 14).

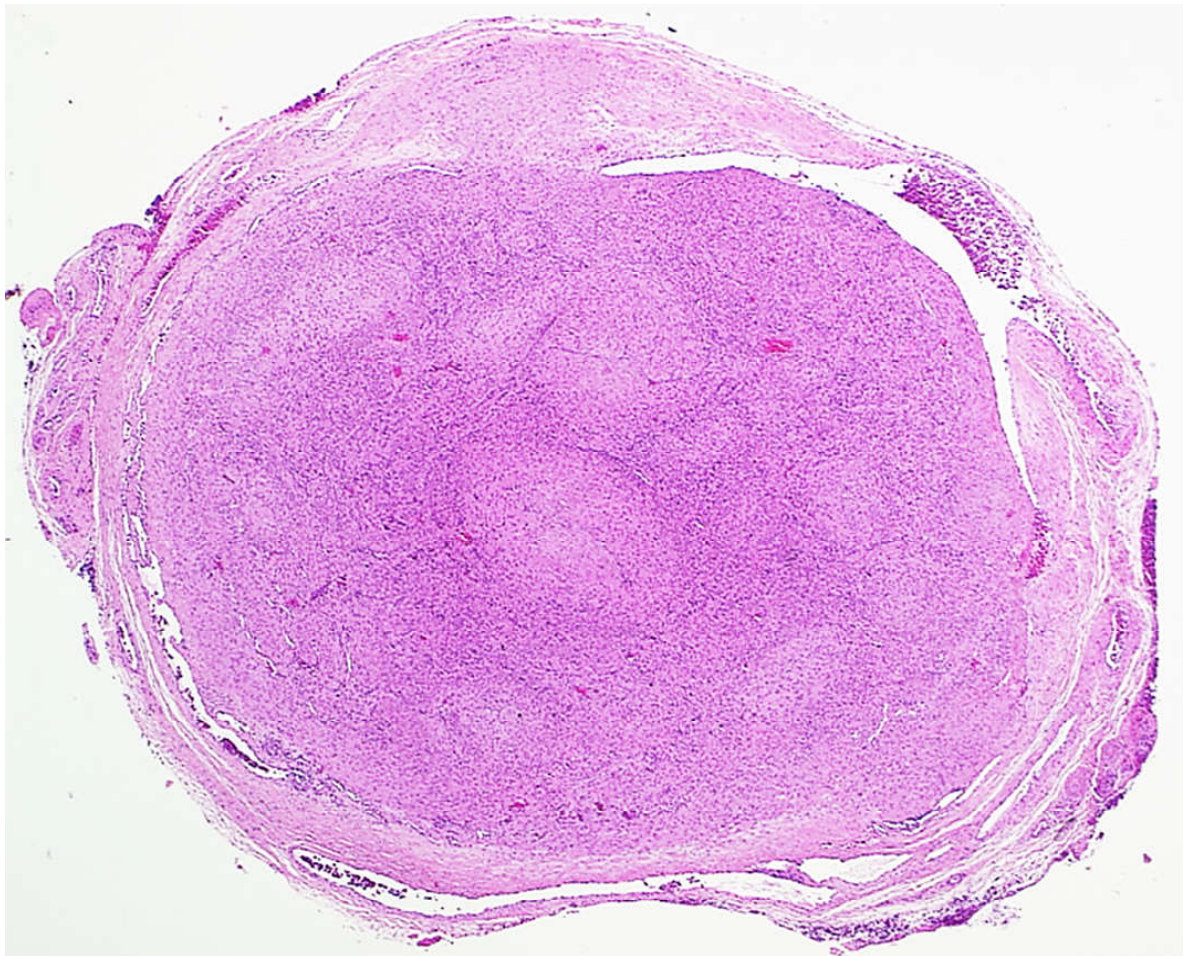


Рис. 11. Внутрисосудистая миоперицитомы

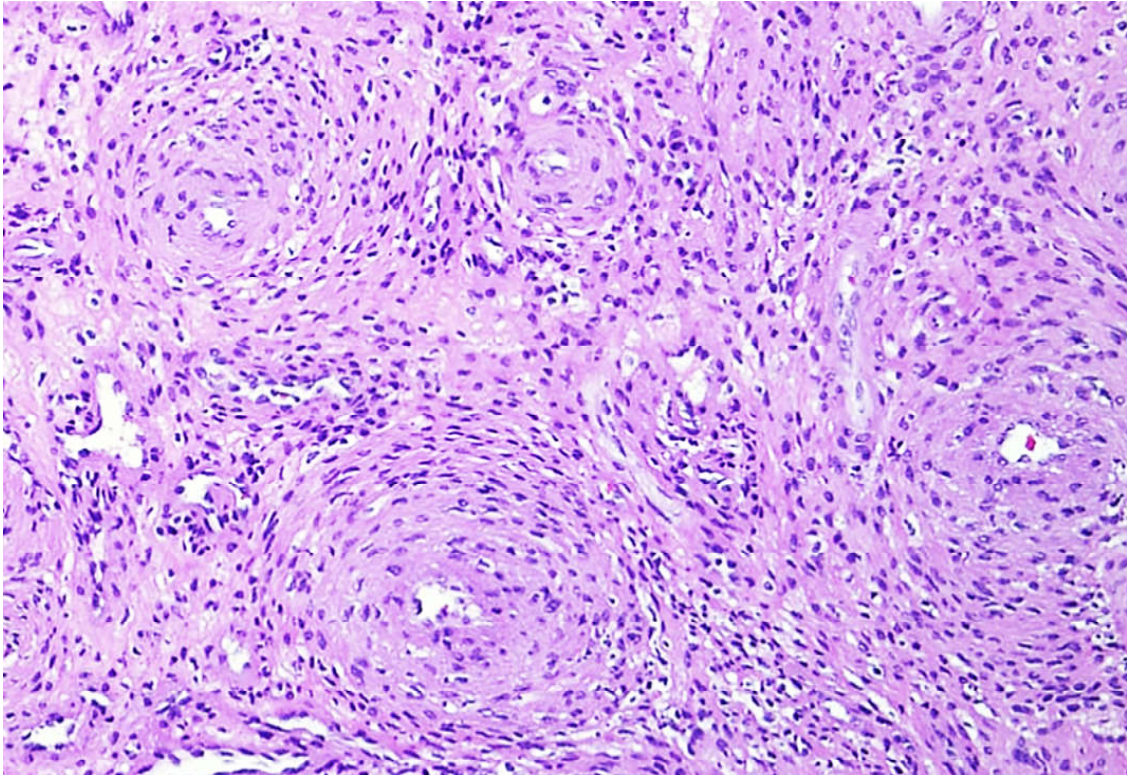


Рис. 12. Внутрисосудистая миоперицитома при большом увеличении, виден периваскулярный рост клеток миоидной опухоли

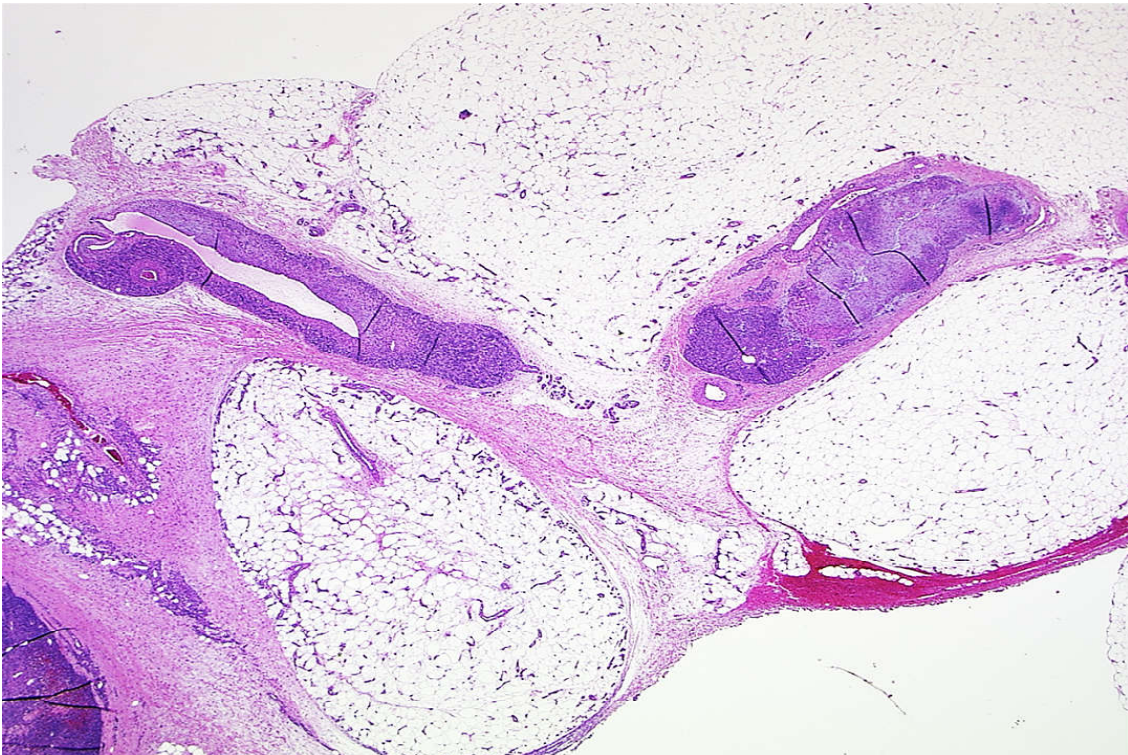


Рис. 13. Миоперицитоматоз: видны многочисленные мелкие узелковые агрегаты с признаками миоперицитомы

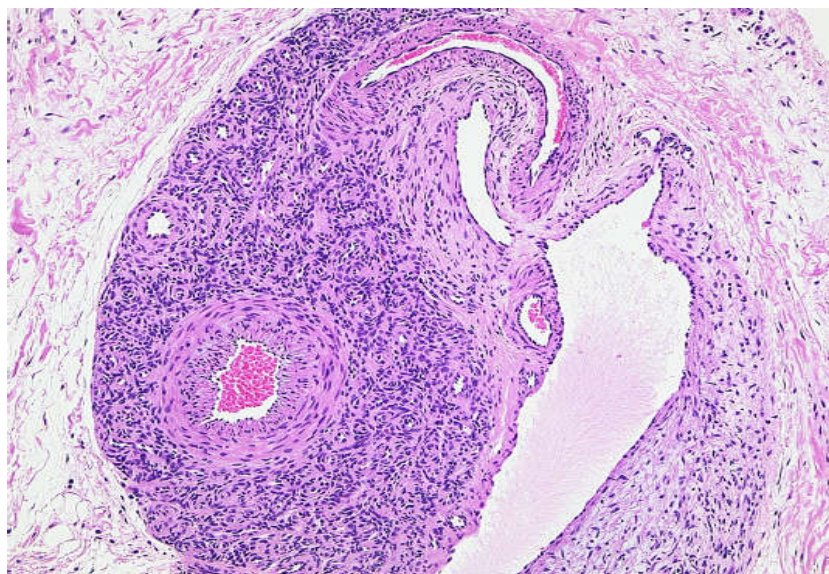


Рис. 14. Миоперицитоматоз: отмечается интрамуральный рост

Редкие злокачественные миоперицитомы возникают в основном в глубоких мягких тканях в виде инфильтрирующих новообразований, имеющих выраженную ядерную атипию и большое количество митозов, в дополнение к признакам, более типичным для миоперицитомы (рис. 15, 16). Иммуногистохимически миоперицитомы экспрессируют SMA и h-кальдесмон, и они чаще всего только фокально положительно окрашиваются на десмин и/или CD34.

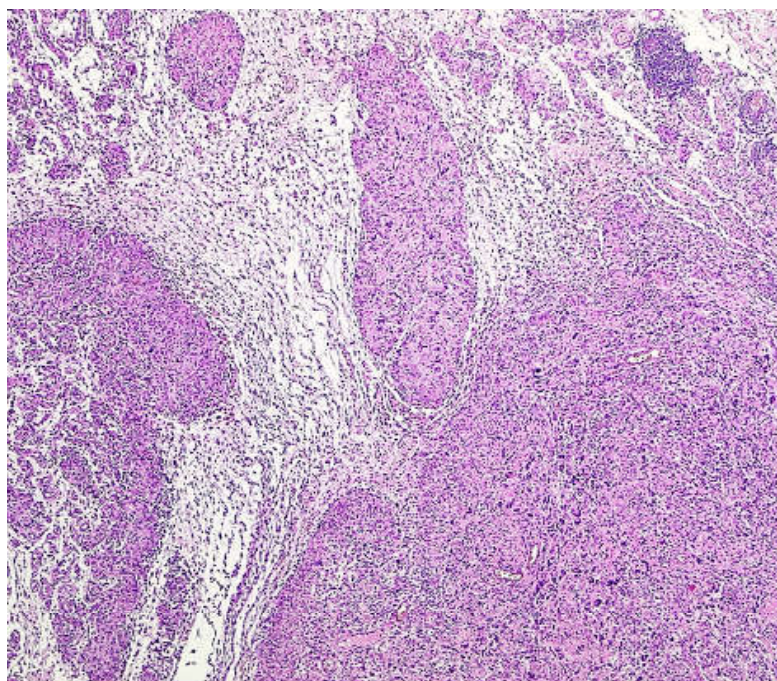


Рис. 15. Злокачественная миоперицитомы. Инфильтративное новообразование с периваскулярным ростом опухолевых клеток

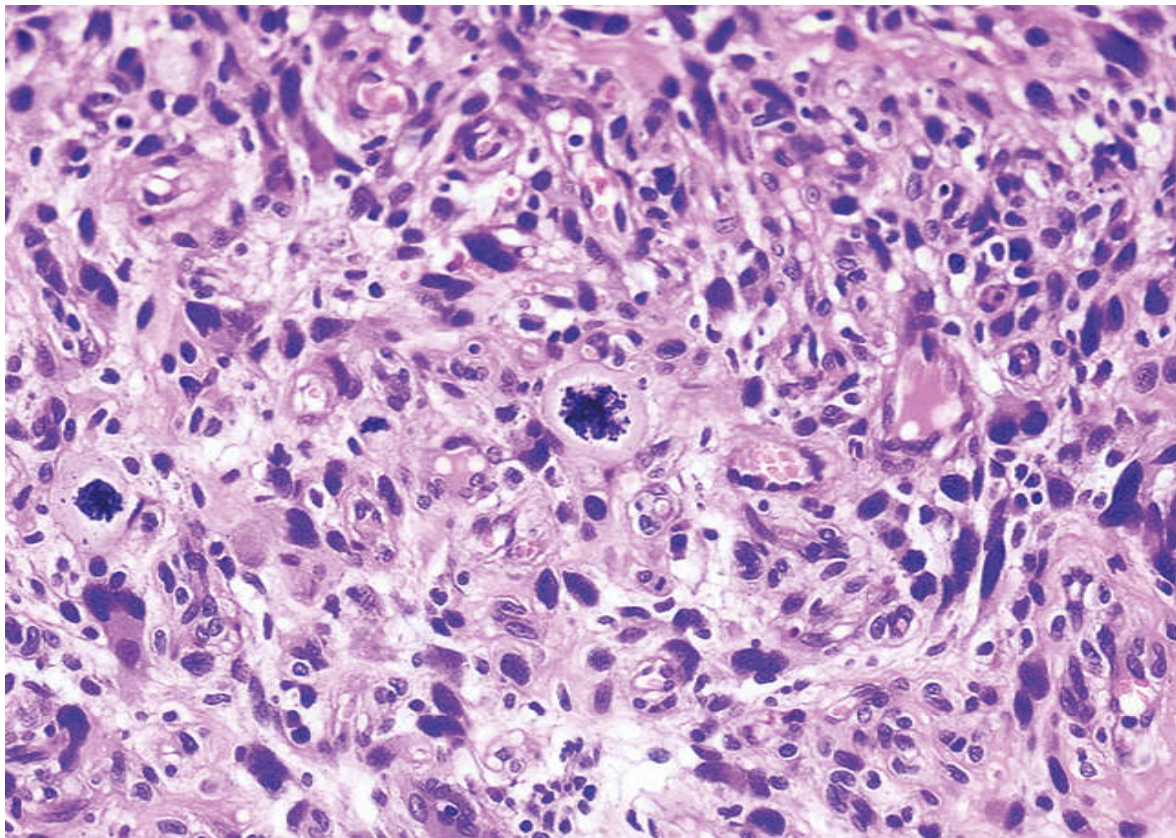


Рис. 16. Злокачественная миоперицитомы при большем увеличении: атипичные миоидные опухолевые клетки и многочисленные митозы, в том числе атипичные

Солитарные миофибромы представляют собой узловатые, четко очерченные новообразования, характеризующиеся особым двухфазным характером роста. Классически центр поражения состоит из незрелых, «пухлых», веретенообразных опухолевых клеток, ассоциированных с гемангиоперицитомоподобной ветвящейся сосудистой сетью, тогда как периферия опухоли состоит из узелков и пучков вариабельно гиалинизированных, миоидных или даже хондроидных клеток. Такой вариант зональности может быть стерт или изменен в обратном направлении у детей старшего возраста и взрослых. Численность митотических фигур вариабельна и может быть большой, особенно в областях незрелой опухоли. Клеточные зоны миофибром могут подвергаться некрозу и кальцификации. В частности, у младенцев миофибром могут состоять почти полностью из этих более примитивных клеточных зон; такие случаи исторически назывались детской гемангиоперицитомой. Морфологические особенности клеточных зон миофибром имеют некоторые общие черты с миоперицитомой, что позволяет предположить, что это родственные процессы (рис. 17, 18). Обычно отмечается внутрисосудистое распространение, но оно не свидетельствует о злокачественности новообразования. Иммуногистохимически оба компонента миофибром экспрессируют SMA и обычно отрицательны на десмин и h-кальдесмон.

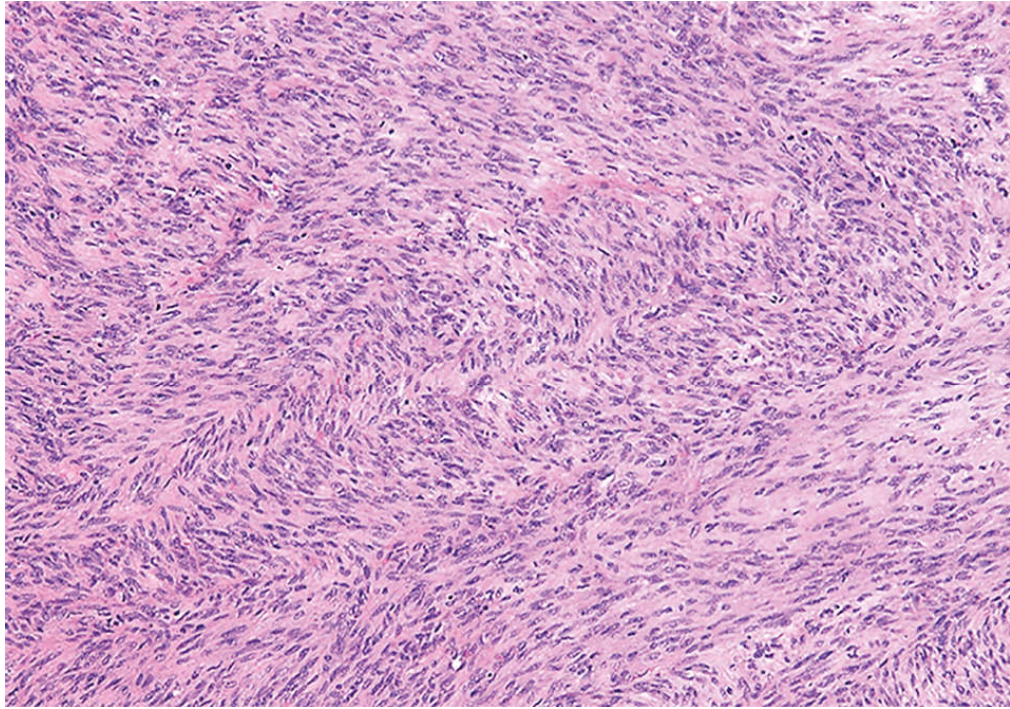


Рис. 17. Клеточная миофиброма. Характеризуется слиянием SRF-RELA, может состоять в основном из пересекающихся пучков веретенообразных клеток, имитирующих веретеноклеточную саркому

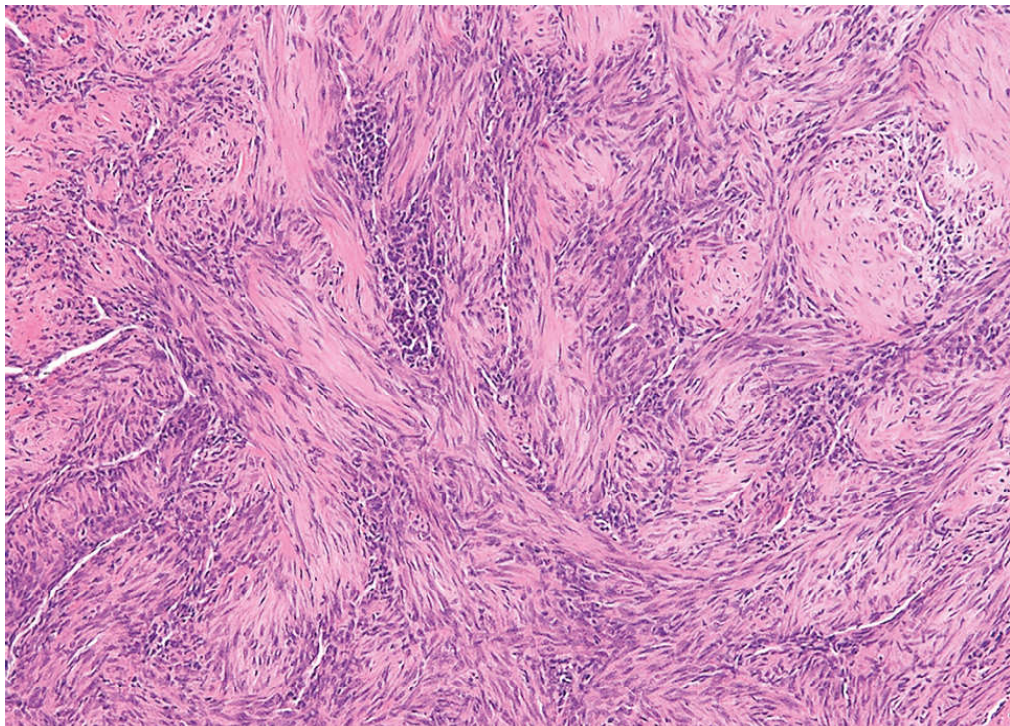


Рис. 18. Клеточная миофиброма. Идентификация более типичных областей миофибромы, имеющих гиалинизированные узелки, является ключевым аспектом для их дифференцировки от различных веретеноклеточных сарком. Могут быть полезны молекулярно-генетические исследования SRF-RELA

Изредка миофибромы/миоперицитомы имеют атипичные признаки, в частности, высокую клеточность, преимущественно фасцикулярный рисунок с неявными миоидными узелками, инфильтративный рост и периневральную инвазию. Правильная классификация таких поражений обычно требует выявления небольших очагов более типичной миофибромы. Несмотря на выраженную клеточность и вариабельную митотическую активность, в этих поражениях отсутствует ядерный плеоморфизм или некроз. В отличие от классических миофибром, в этих опухолях часто наблюдается коэкспрессия SMA и десмина.

Цитология: клинически незначима.

Диагностическая молекулярная патология. Реаранжировки генов SRF и RELA при клеточных/атипичных миофибромах можно идентифицировать с помощью молекулярных исследований.

Основные и желательные диагностические критерии. *Основные:* миоперицитомы: миоидные веретеновидные клетки, растущие концентрически вокруг многочисленных мелких сосудов; миофиброма: двухфазный характер роста с примитивными клеточными зонами, часто имеющими некрозы, кальцификацию и митотическую активность, окруженными гиалинизированными узелками миоидных веретеновидных клеток; клеточная/атипичная миофиброма/миоперицитомы: преобладающий клеточный тип роста веретенообразных клеток без ядерного плеоморфизма, часто с коэкспрессией SMA и десмина.

Желательные (в отдельных случаях): мутации PDGFRB при миоперицитоме и миофибром; слияния генов SRF-RELA при клеточной/атипичной миофибром.

Стадирование: клинически незначимо.

Прогноз. Большинство миоперицитом не рецидивируют даже при неполном иссечении. Локальные рецидивы, вероятно, представляют собой продолженный рост, а не действительно рецидивное развитие. Крайне редко злокачественные миоперицитомы имеют агрессивный рост и отдаленное распространение с плохим клиническим исходом. Общий прогноз для солитарных миофибром отличный, эти опухоли не рецидивируют локально и не метастазируют. Заболевание у детей с мультицентрическим или генерализованным миофиброматозом с поражением внутренних органов и головного мозга имеет худший исход.

АНГИОЛЕЙОМИОМА

Ангиолейомиома представляет собой доброкачественную опухоль, которая обычно возникает в дерме или подкожной клетчатке и состоит из хорошо дифференцированных периваскулярных гладкомышечных клеток, расположенных вокруг многочисленных сосудистых каналов. Между ангиолейомиомой и миоперицитомой существуют морфологически переходные варианты.

Кодировка МКБ-0:

8894/0 Ангиолейомиома

Кодировка МКБ-11:

2E86.1 и XH7CL0 Лейомиома другой или неуточненной локализации и Ангиомиома

Связанная терминология. Приемлемо: ангиомиома; сосудистая лейомиома.

Подтипы: нет.

Локализация. Опухоли чаще всего возникают в подкожной клетчатке или дерме конечностей, затем по частоте возникновения следуют голова и шея (включая носовые пазухи или ротовую полость) и туловище. Наиболее частая солидная форма обычно возникает на нижних конечностях, менее распространенные венозные формы чаще поражают область головы и шеи. Редкие кавернозные формы чаще всего возникают на верхних конечностях.

Клинические особенности. Образование представлено твердым, хорошо очерченным и медленно растущим узлом. Примерно половина ангиолейомиом болезненны.

Эпидемиология. Ангиолейомиома поражает людей в широком возрастном диапазоне, достигая пика в четвертом-шестом десятилетиях жизни. Общее соотношение мужчин и женщин среди заболевших составляет примерно 0,7 : 1. Солидный тип значительно чаще встречается у женщин, тогда как венозный и кавернозный типы незначительно преобладают у мужчин.

Этиология. Установленной этиологии не существует, хотя незначительная травма и венозный застой называются в качестве потенциальных причин.

Патогенез. Считается, что ангиолейомиома возникает из гладких мышц сосудов. Сообщалось о цитогенетических аномалиях, включая моносомию хромосомы 13 и потерю бр, 21q и 13q. Реаранжировка гена NOTCH2, часто идентифицируемая в гломусных опухолях, была обнаружена в одном случае ангиолейомиомы.

Макроскопический вид. Опухоли, как правило, одиночные, четко очерченные и относительно небольшие (< 3 см в диаметре). Может быть идентифицирован прилежащий кровеносный сосуд (рис. 19).

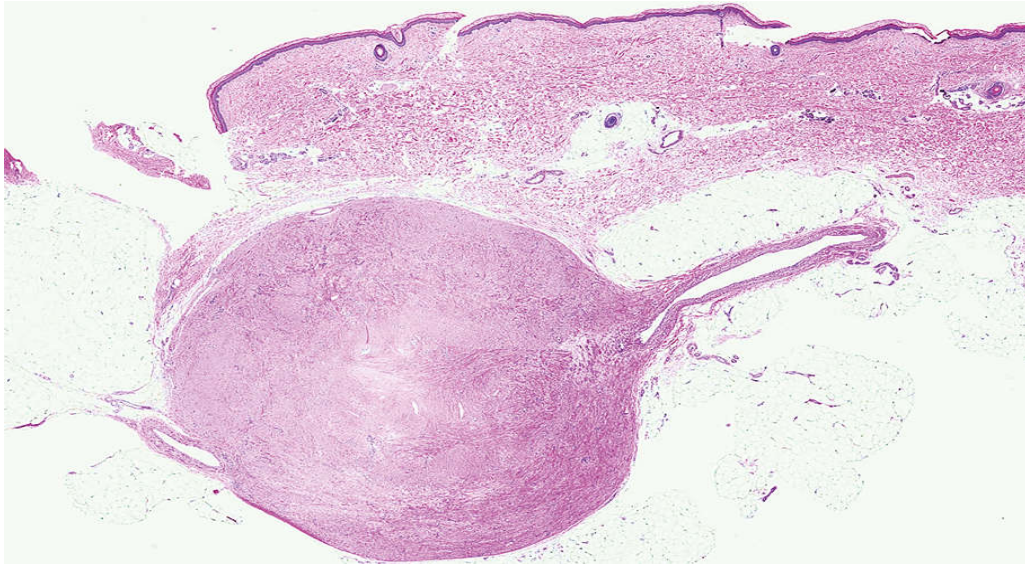


Рис. 19. Ангиолейомиома: опухоль имеет прилежащую вену и четкие границы

Гистопатология. Ангиолейомиомы подразделяются на три гистологических подтипа (солидные, венозные и кавернозные) на основе их сосудистой морфологии. Ангиолейомиомы состоят из пучков хорошо дифференцированных гладкомышечных клеток и кровеносных сосудов между ними различного размера. Митотические фигуры отсутствуют.

Ангиолейомиома солидного типа имеет плотно расположенные пучки гладкомышечных клеток, разделенных тонкостенными щелевидными сосудистыми каналами (рис. 20).

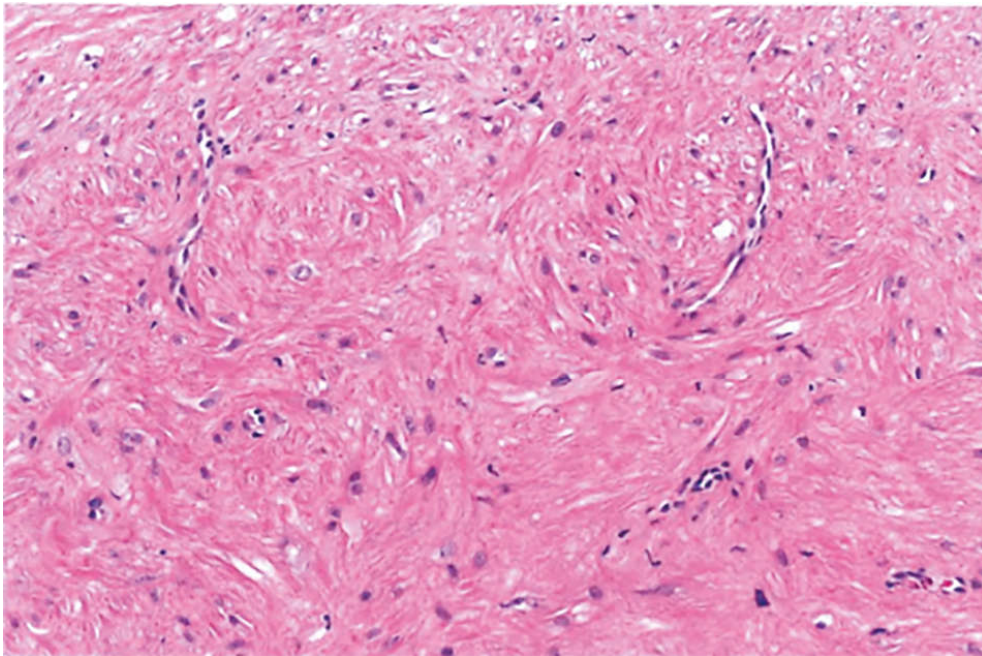


Рис. 20. Ангиолейомиома солидного типа. Состоит из пролиферирующих гладкомышечных клеток с щелевидными сосудистыми каналами между ними

Ангиолейомиома венозного типа характеризуется кровеносными сосудами с толстыми мышечными стенками. Гладкомышечные клетки сосудистых стенок завихряются и смешиваются с межсосудистыми пучками гладких мышц (рис. 21).

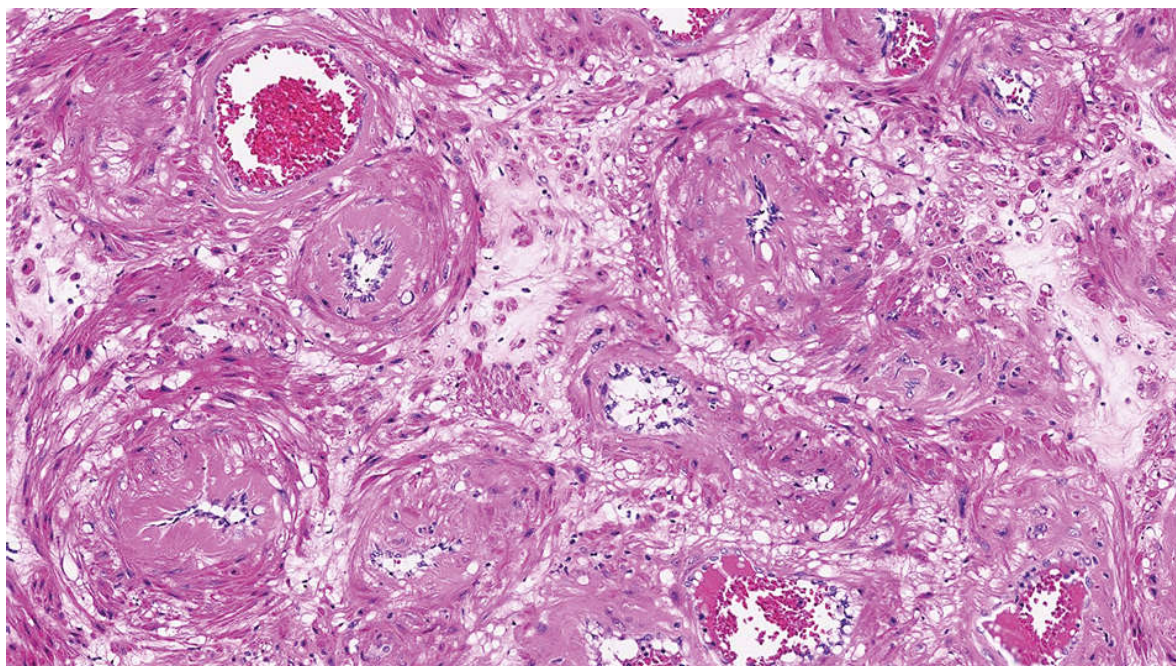


Рис. 21. Ангиолейомиома венозного типа. Состоит из кровеносных сосудов с толстыми гладкомышечными стенками и межсосудистыми пучками лейомиоцитов

Опухоль кавернозного типа состоит из расширенных сосудистых каналов с пролиферацией гладкомышечных пучков в межсосудистых пространствах (рис. 22).

Могут наблюдаться неоплазии со смешанной морфологией. Некоторые опухоли содержат миоперицитомоподобные элементы с концентрической периваскулярной пролиферацией менее эозинофильных веретеновидных или овоидных миоидных клеток. Другие незначительные гистологические вариации включают адипоцитарную метаплазию (часто ошибочно описываемую как кожная/подкожная ангиомиолипома) (рис. 23), выраженные гиалиноз и кальциноз и дегенеративную атипию.

Иммуногистохимически опухолевые клетки диффузно положительны на SMA и кальпонин и обычно выражено положительны на h-кальдесмон. Экспрессия десмина переменчива и может быть очаговой или отсутствовать. НМВ45 и/или мелан-А отрицательны даже в опухолях с адипоцитарной метаплазией

Цитология: не имеет клинической значимости.

Диагностическая молекулярная патология: не имеет клинической значимости.

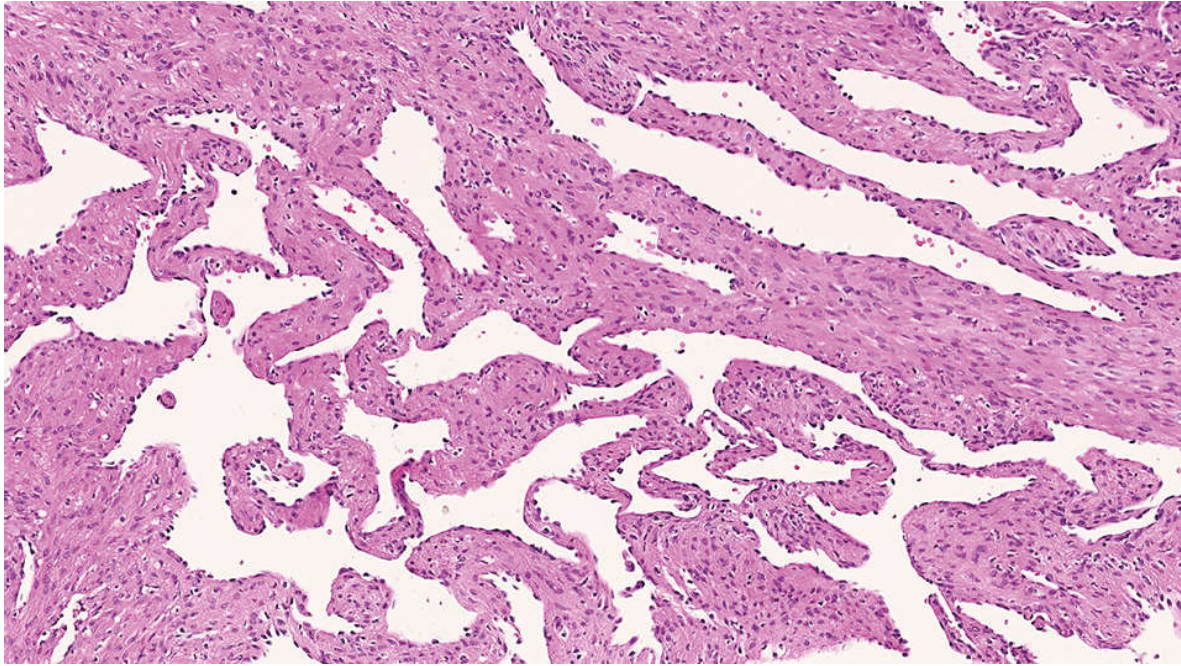


Рис. 22. Ангиолейомиома кавернозного типа. Состоит из кавернозно расширенных сосудистых каналов с тонкими стенками из гладкомышечных клеток

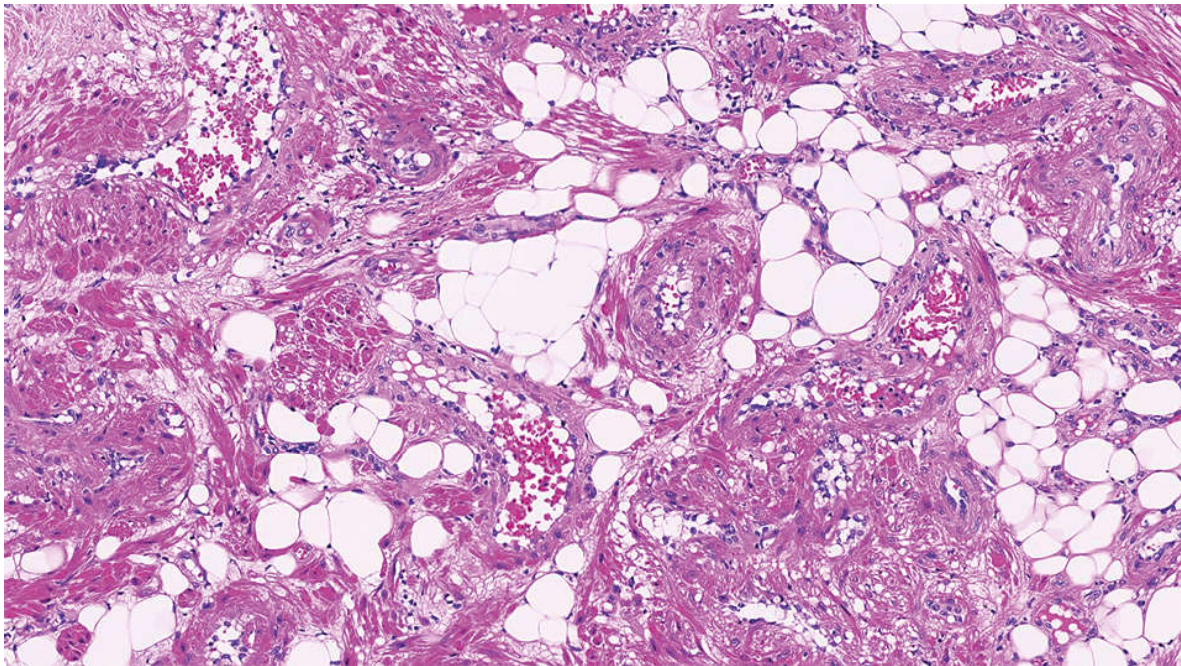


Рис. 23. Ангиолейомиома с адипоцитарной метаплазией

Основные и желательные диагностические критерии. *Основные:* четко очерченная опухоль, состоящая из обычных гладкомышечных клеток с концентрическим ростом вокруг сосудистых каналов различного калибра.

Стадирование: не имеет клинического значения.

Прогноз. Ангиолейомиома — доброкачественная опухоль, которая очень редко рецидивирует после хирургического удаления.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕКСТОВЫЕ ТЕСТЫ

1. Что из перечисленного не является доброкачественной перницитарной опухолью согласно классификации ВОЗ 5-го пересмотра:

- а) гломангиома;
- б) миоперицитомы;
- в) ангиолейомиома;
- г) лейомиома;
- д) гломангиомиома?

2. Какой код МКБ-0 соответствует гломусной опухоли, БДУ:

- а) 8711/0;
- б) 8711/3;
- в) 8824/0;
- г) 8894/0;
- д) 8840/0?

3. Какой генетический механизм характерен для синдрома множественных семейных гломусных опухолей:

- а) активирующие мутации в гене KRAS;
- б) инактивирующие мутации в гене гломулина (GLMN);
- в) реаранжировки гена NOTCH;
- г) мутации в гене TP53;
- д) амплификация гена EGFR?

4. Какой молекулярный маркер часто ассоциирован со злокачественными гломусными опухолями:

- а) реаранжировки гена NOTCH2;
- б) мутация BRAF p.Val600Glu;
- в) слияние EWSR1-FLI1;
- г) мутация в гене IDH1;
- д) все перечисленные?

5. Какой иммуногистохимический маркер является наиболее характерным для гломусных опухолей:

- а) CD34;
- б) S-100;
- в) SMA (гладкомышечный актин);
- г) desmin;
- д) cytokeratin?

6. Что характерно для симпластической гломусной опухоли:

- а) опухоль с выраженной ядерной атипией, но без других признаков злокачественности;
- б) опухоль с высокой митотической активностью и некрозом;

- в) опухоль с инфильтративным ростом;
- г) опухоль, состоящая исключительно из веретенообразных клеток;
- д) опухоль с обильной миксоидной стромой.

7. Какой подтип гломусной опухоли чаще всего встречается у пациентов с синдромом множественных семейных гломусных опухолей:

- а) солидный тип;
- б) гломангиома (гломувенозная мальформация);
- в) гломангиомиома;
- г) симпластический тип;
- д) злокачественный тип?

8. Какой признак не является критерием злокачественной гломусной опухоли:

- а) выраженная ядерная атипия;
- б) атипичные митотические фигуры;
- в) размер > 2 см;
- г) глубокое расположение;
- д) наличие некроза?

9. Какой процент гломусных опухолей составляет солидный тип:

- а) около 20 %;
- б) около 50 %;
- в) около 75 %;
- г) около 90 %;
- д) 100 %?

10. Какой код МКБ-0 соответствует миоперицитоме:

- а) 8711/0;
- б) 8824/0;
- в) 8894/0;
- г) 8840/0;
- д) 8802/1?

11. Какой молекулярный маркер характерен для миоперицитомы и миофибромы:

- а) мутации в гене PDGFRB;
- б) реаранжировки гена NOTCH;
- в) мутации BRAF;
- г) слияние EWSR1-ETS;
- д) амплификация MDM2?

12. Что такое миоперицитоматоз:

- а) множественные миоперицитомы в разных органах;
- б) диффузное кожное и подкожное поражение микроскопическими миоперицитоматозными узелками;
- в) злокачественная миоперицитома;
- г) миоперицитома с выраженной ядерной атипией;
- д) миоперицитома, ассоциированная с вирусом Эпштейна-Барр?

13. Какой гистологический признак характерен для миофибromы:

- а) двухфазный характер роста с примитивными клеточными зонами и гиалинизированными узелками;
- б) однородные круглые клетки с периваскулярным расположением;
- в) пучки веретенообразных клеток с обильной миксоидной стромой;
- г) клетки с выраженной ядерной атипией и многочисленными митозами;
- д) наличие атипичных митотических фигур.

14. Какой иммуногистохимический профиль характерен для миофибromы:

- а) SMA+, desmin-, h-caldesmon-;
- б) SMA-, desmin+, h-caldesmon+;
- в) SMA+, desmin+, h-caldesmon+;
- г) CD34+, SMA-;
- д) S-100+, SMA-?

15. Какой генетический маркер ассоциирован с клеточной/атипичной миофибромой:

- а) амплификация гена MYCN;
- б) реаранжировки гена NOTCH;
- в) мутации в гене PDGFRB;
- г) мутации BRAF;
- д) слияние генов SRF-RELA?

16. Какой прогноз у солитарных миофибром:

- а) агрессивный, с частыми метастазами;
- б) отличный, без рецидивов и метастазов;
- в) неопределенный, зависит от размера;
- г) плохой, с высокой частотой местных рецидивов;
- д) зависит от наличия мутаций в PDGFRB?

17. Какой код МКБ-0 соответствует ангиолейомиоме:

- а) 8711/0;
- б) 8824/0;
- в) 8894/0;
- г) 8840/0;
- д) 8802/1?

18. Какой гистологический подтип ангиолейомиомы наиболее часто встречается на нижних конечностях:

- а) солидный тип;
- б) венозный тип;
- в) кавернозный тип;
- г) миксоидный тип;
- д) эпителиоидный тип?

19. Какой процент ангиолейомиом является болезненными:

- а) около 10 %;
- б) около 25 %;
- в) около 50 %;
- г) около 75 %;
- д) практически 100 %?

20. Какой иммуногистохимический маркер является положительным в ангиолейомиомах:

- а) HMB45;
- б) Melan-A;
- в) CD117;
- г) SMA;
- д) S-100?

21. Какой генетический маркер возможен для ангиолейомиомы:

- а) Реаранжировка гена NOTCH2;
- б) Мутация BRAF p.Val600Glu;
- в) Слияние EWSR1-FLI1;
- г) Мутация в гене IDH1;
- д) Амплификация гена MDM2?

22. Какой прогноз у ангиолейомиомы:

- а) часто рецидивирует;
- б) может метастазировать;
- в) доброкачественная, редко рецидивирует после удаления;
- г) агрессивная, с плохим прогнозом;
- д) неопределенный?

23. Какой подтип гломусной опухоли характеризуется кавернозными гемангиомоподобными сосудистыми структурами, окруженными небольшими группами гломусных клеток:

- а) солидный тип;
- б) гломангиома;
- в) гломангиомиома;
- г) симпластический тип;
- д) злокачественный тип?

24. Какой возрастной пик встречаемости ангиолейомиомы:

- а) первое десятилетие жизни;
- б) второе-третье десятилетия;
- в) четвертое-шестое десятилетие;
- г) старше 70 лет;
- д) равномерное распределение по возрастам?

25. Какой тип гломусной опухоли ассоциирован с нейрофиброматозом I типа:

- а) гломангиома;
- б) гломангиомиома;
- в) подногтевая гломусная опухоль;
- г) симпластическая гломусная опухоль;
- д) злокачественная гломусная опухоль?

26. Какой молекулярный механизм лежит в основе гломусных опухолей, ассоциированных с нейрофиброматозом I типа:

- а) биаллельная инактивация NF1;
- б) реаранжировки гена NOTCH;
- в) мутации BRAF;
- г) Амплификация гена MDM2;
- д) Слияние EWSR1-FLI1?

27. Какой процент злокачественных гломусных опухолей метастазирует:

- а) менее 10 %;
- б) около 40 %;
- в) около 60 %;
- г) около 80 %;
- д) практически 100 %?

28. Какой гистологический признак не характерен для злокачественной миоперицитомы:

- а) выраженная ядерная атипия;
- б) многочисленные митозы;
- в) инфильтративный рост;
- г) периваскулярное расположение клеток;
- д) отсутствие некроза?

29. Какой иммуногистохимический маркер характерен для миоперицитомы:

- а) CD34;
- б) SMA;
- в) Desmin;
- г) S-100;
- д) Cytokeratin?

30. Какой подтип ангиолейомиомы характеризуется кровеносными сосудами с толстыми мышечными стенками:

- а) солидный тип;
- б) венозный тип;
- в) кавернозный тип;
- г) миксоидный тип;
- д) эпителиоидный тип?

31. Какой гистологический признак позволяет дифференцировать клеточную миофиброму от веретенклеточной саркомы:

- а) наличие гиалинизированных узелков;
- б) выраженная ядерная атипия;
- в) высокая митотическая активность;
- г) наличие некроза;
- д) инфильтративный рост?

32. Какой генетический маркер является потенциальной терапевтической мишенью при гломусных опухолях:

- а) мутации NF1;
- б) реаранжировки NOTCH;
- в) мутации PDGFRB;
- г) слияние SRF-RELA;
- д) BRAF p.Val600Glu?

33. Какой тип гломусной опухоли ранее назывался детской гемангиоперицитомой:

- а) клеточная миофиброма у младенцев;
- б) гломангиома;
- в) гломангиомиома;
- г) злокачественная гломусная опухоль;
- д) симпластическая гломусная опухоль?

34. Какой иммуногистохимический маркер отрицателен в ангиолейомиомах с адипоцитарной метаплазией:

- а) SMA;
- б) H-caldesmon;
- в) HMB45;
- г) Desmin;
- д) Calponin?

35. Какой подтип гломусной опухоли характеризуется концентрическим периваскулярным ростом крупных веретеновидных миоидных клеток:

- а) гломангиоперицитомы;
- б) гломангиома;
- в) гломангиомиома;
- г) симпластическая гломусная опухоль;
- д) злокачественная гломусная опухоль?

36. Какой код МКБ-0 соответствует гломусной опухоли злокачественной:

- а) 9540/3;
- б) 8711/3;
- в) 8806/3;
- г) 8842/3;
- д) 8803/3?

37. Какой процент гломусных опухолей имеет множественные поражения:

- а) около 1 %;
- б) около 10 %;
- в) около 25 %;
- г) около 50 %;
- д) около 75 %?

38. Какой подтип гломусной опухоли чрезвычайно редок и имеет сходство с диффузной сосудистой мальформацией:

- а) гломангиоматоз;
- б) гломангиома;
- в) гломангиомиома;
- г) симпластическая гломусная опухоль;
- д) злокачественная гломусная опухоль?

39. Какой иммуногистохимический маркер имеет выраженную перичеллюлярную экспрессию в гломусных опухолях:

- а) коллаген IV;
- б) ламинин;
- в) фибронектин;
- г) CD31;
- д) фактор VIII?

40. Какой тип злокачественной гломусной опухоли напоминает примитивную круглоклеточную опухоль:

- а) веретенчатый тип;
- б) круглоклеточный тип;
- в) эпителиоидный тип;
- г) миксоидный тип;
- д) плеоморфный тип?

41. Какой молекулярный метод подтверждает диагностику злокачественных гломусных опухолей:

- а) выявление реаранжировок гена NOTCH;
- б) определение мутаций BRAF;
- в) оба варианта;
- г) ни один из вариантов;
- д) только FISH на EWSR1?

42. Какой гистологический признак характерен для гломангиомиомы:

- а) переходы от типичных гломусных клеток к удлиненным клеткам, напоминающим зрелые гладкие мышцы;
- б) кавернозные гемангиомоподобные сосудистые структуры;
- в) выраженная ядерная атипия без митотической активности;
- г) инфильтративный рост и некроз;
- д) обильная миксоидная строма?

43. Какой подтип ангиолейомиомы наиболее часто встречается на верхних конечностях:

- а) солидный тип;
- б) венозный тип;
- в) кавернозный тип;
- г) миксоидный тип;
- д) эпителиоидный тип?

44. Какой иммуногистохимический маркер очагово позитивен или может отсутствовать в гломусных опухолях:

- а) CD34;
- б) SMA;
- в) H-caldesmon?
- г) коллаген IV;
- д) Calponin.

45. Какой этиологический фактор ассоциирован с миоперицитомой у больных с ВИЧ:

- а) вирус Эпштейна-Барр;
- б) вирус папилломы человека;
- в) цитомегаловирус;
- г) вирус герпеса;
- д) вирус гепатита В?

46. Какой генетический механизм выявляется примерно в 70 % при семейных множественных гломусных опухолях:

- а) микроделеции;
- б) однородительская дисомия;
- в) трисомии;
- г) транслокации;
- д) инверсии?

47. Какой гистологический признак характерен для кавернозного типа ангиолейомиомы:

- а) расширенные сосудистые каналы с пролиферацией гладкомышечных пучков в межсосудистых пространствах;
- б) тонкостенные щелевидные сосудистые каналы;
- в) кровеносные сосуды с толстыми мышечными стенками;
- г) обильная миксоидная строма;
- д) выраженная ядерная атипия?

48. Какой прогноз у детей с генерализованным миофиброматозом с поражением внутренних органов:

- а) отличный;
- б) хороший;
- в) удовлетворительный;
- г) неблагоприятный;
- д) неопределенный?

49. Какой молекулярный маркер характерен для миоперицитомы, ассоциированной с семейным миофиброматозом:

- а) зародышевая мутация в гене NOTCH3;
- б) мутация BRAF p.Val600Glu;
- в) реаранжировки гена NOTCH2;
- г) слияние EWSR1-FLI1;
- д) амплификация гена MYCN?

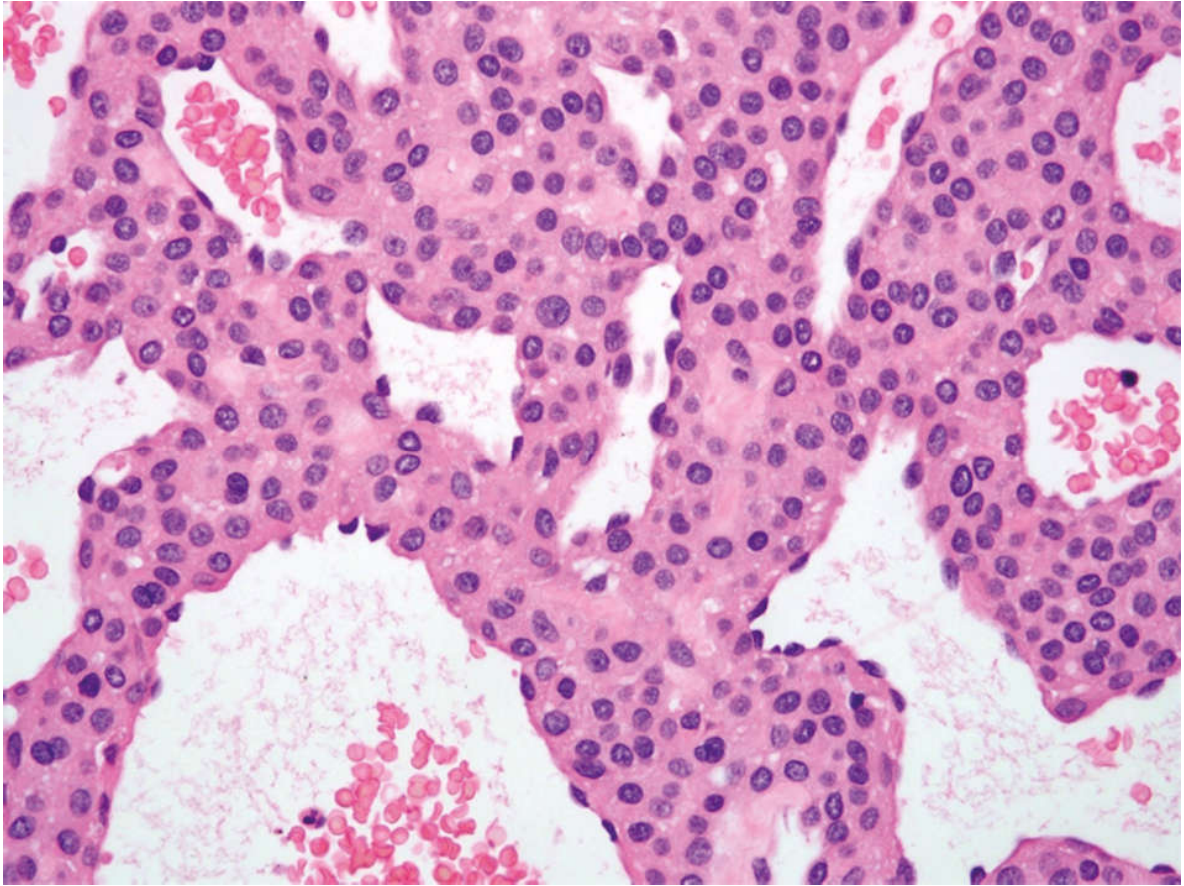
50. Какой гистологический признак не характерен для типичной гломусной опухоли:

- а) мелкие однородные округлые клетки;
- б) центрально расположенные округлые ядра;
- в) четко очерченные границы клеток;
- г) высокая митотическая активность;
- д) расположение в периваскулярных гнездах?

51. Какие из следующих молекулярных aberrаций можно увидеть в доброкачественных гломусных опухолях:

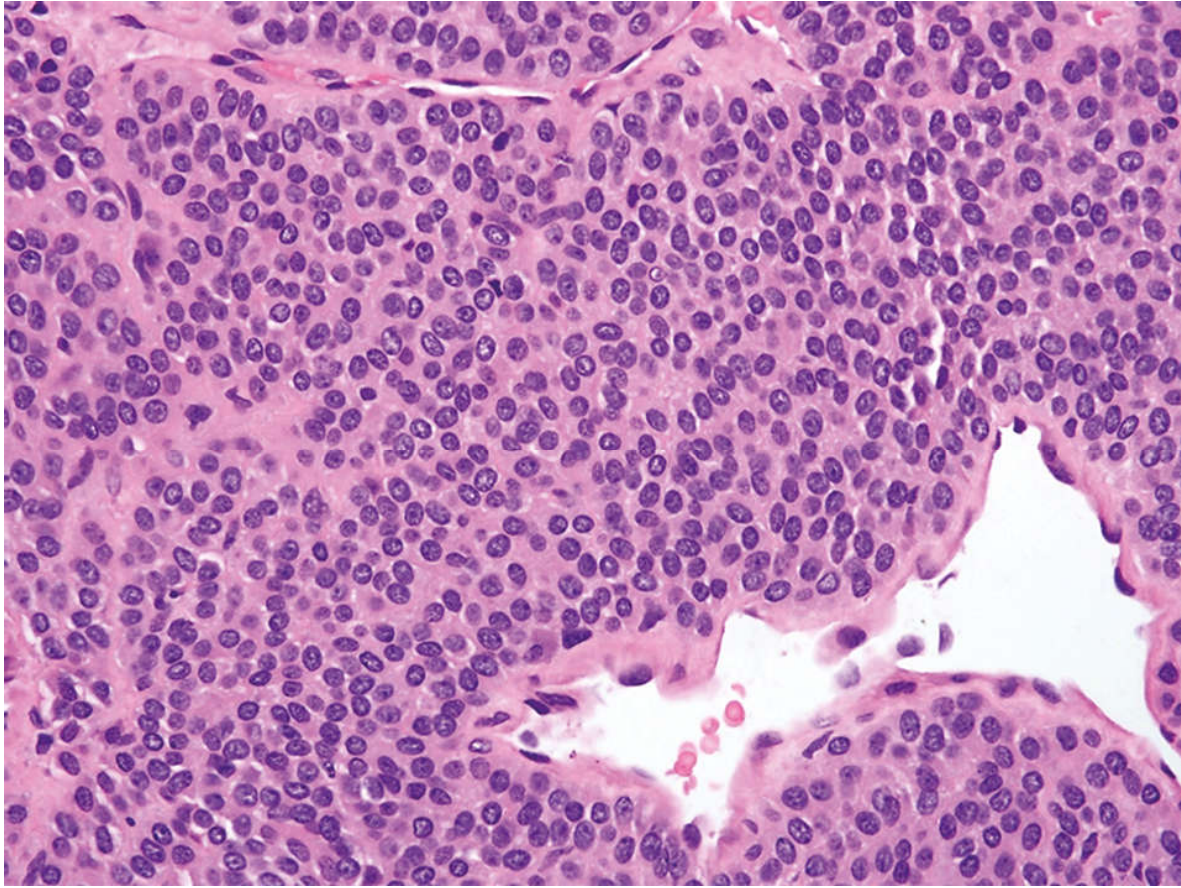
- а) ETV6-NTRK3;
- б) EWSR1-FLI1;
- в) SS18-SSX2;
- г) MIR143-NOTCH1/2/3;
- д) EWSR1-CREB?

ТЕСТЫ С РИСУНКАМИ



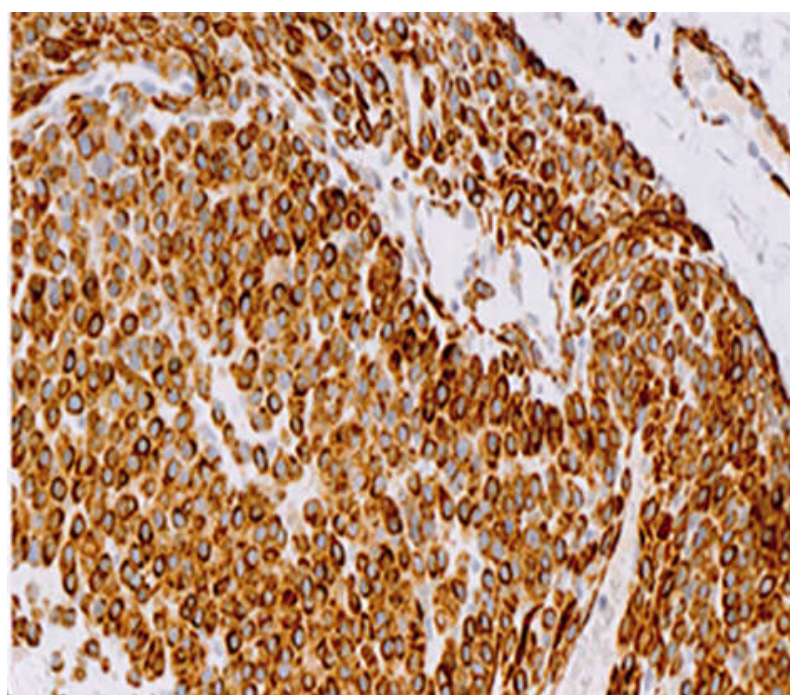
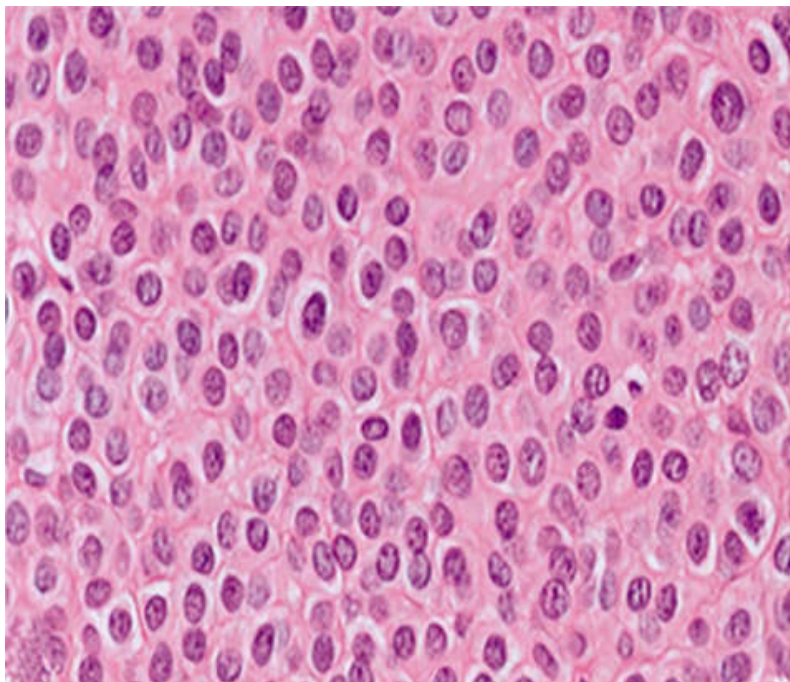
1. На изображении представлена опухоль, состоящая из расширенных сосудистых пространств, выстланных несколькими слоями гломерульных клеток. Что это за опухоль:

- а) гломангиома;
- б) солидная гломерулярная опухоль;
- в) симпластическая гломерулярная опухоль;
- г) злокачественная гломерулярная опухоль;
- д) миоперицитом?



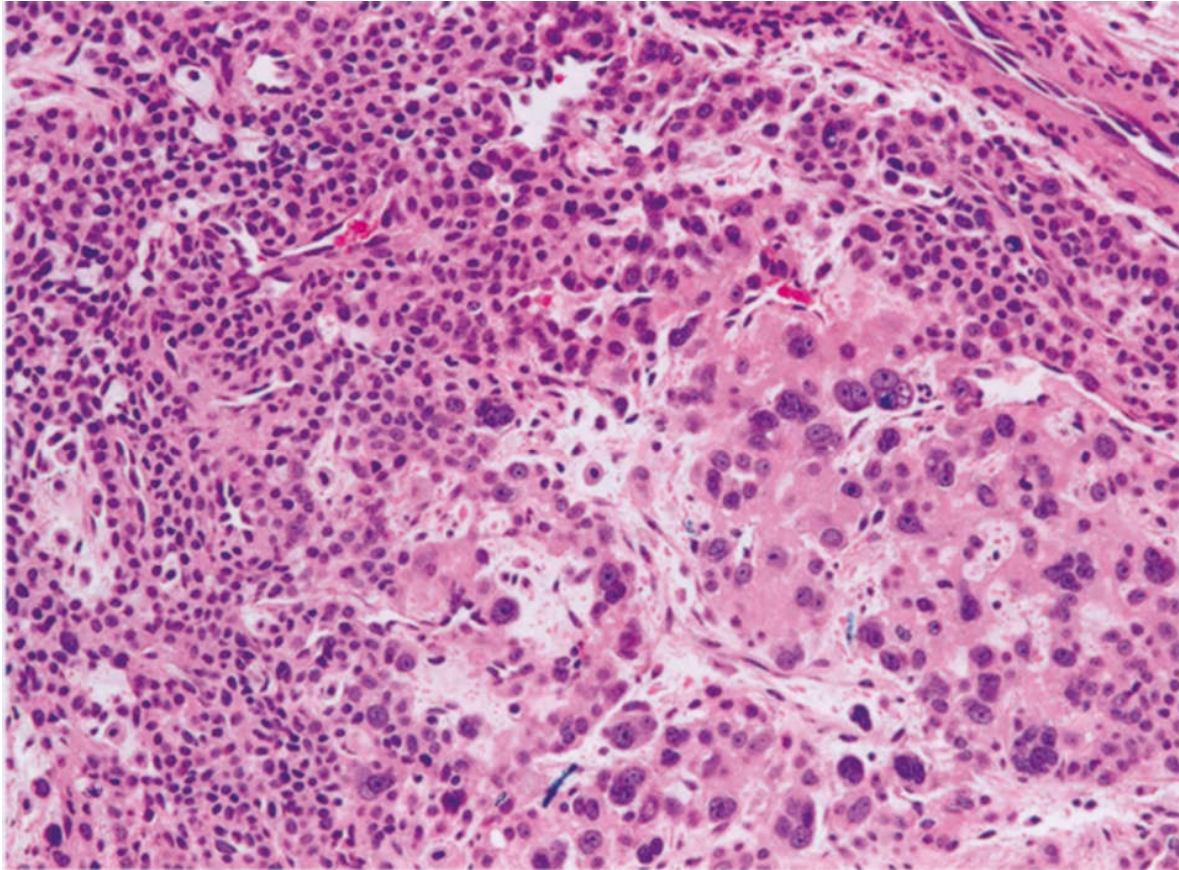
2. На изображении показана небольшая гломусная опухоль, образующая ограниченное образование. Какой это тип гломусной опухоли:

- а) гломангиома;
- б) солидный тип;
- в) гломангиомиома;
- г) симпластический тип;
- д) злокачественный тип?



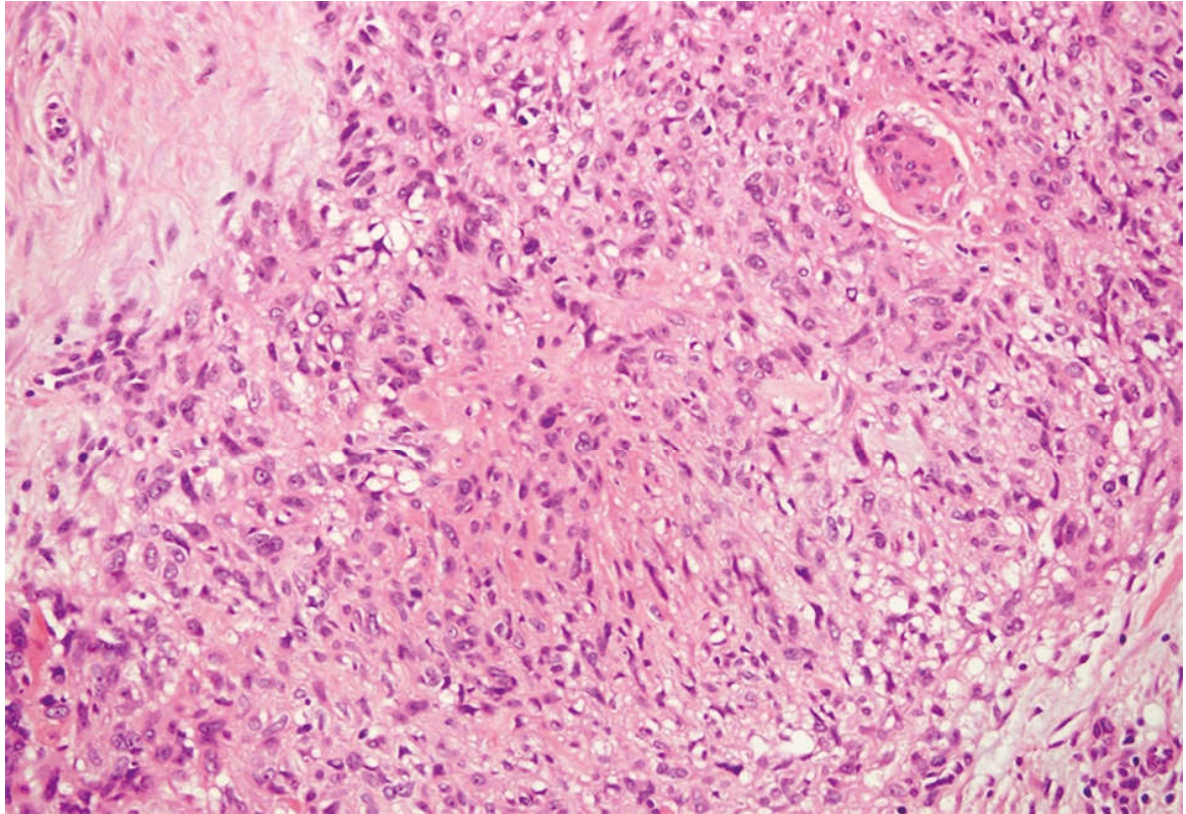
3. На изображении представлена гломусная опухоль солидного типа, состоящая из круглых однородных клеток с четко очерченными границами. Какой иммуногистохимический маркер будет положительным в этих клетках:

- а) Desmin;
- б) CD34;
- в) S-100;
- г) SMA;
- д) Cytokeratin?



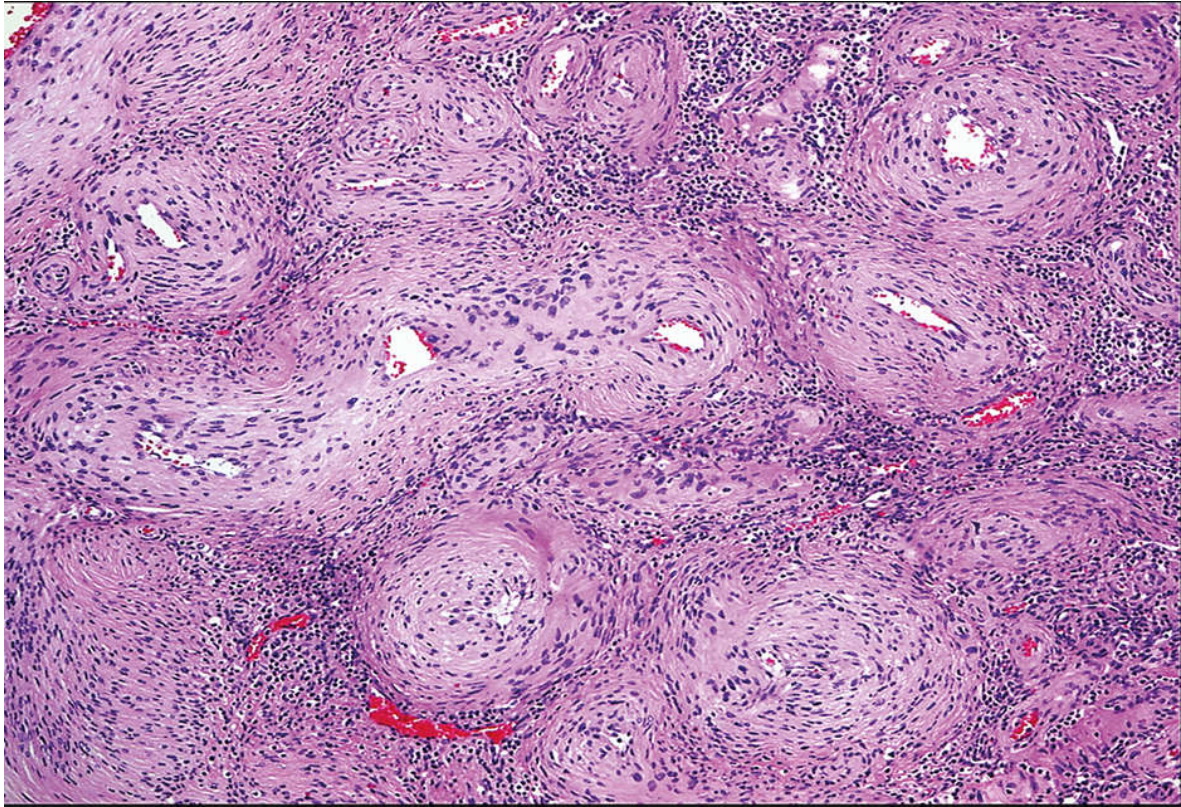
4. На изображении показана гломусная опухоль с выраженной ядерной атипией, но без митотической активности. Что это за тип:

- а) симпластическая гломусная опухоль;
- б) злокачественная гломусная опухоль;
- в) гломангиома;
- г) гломангиомиома;
- д) миоперицитомы?



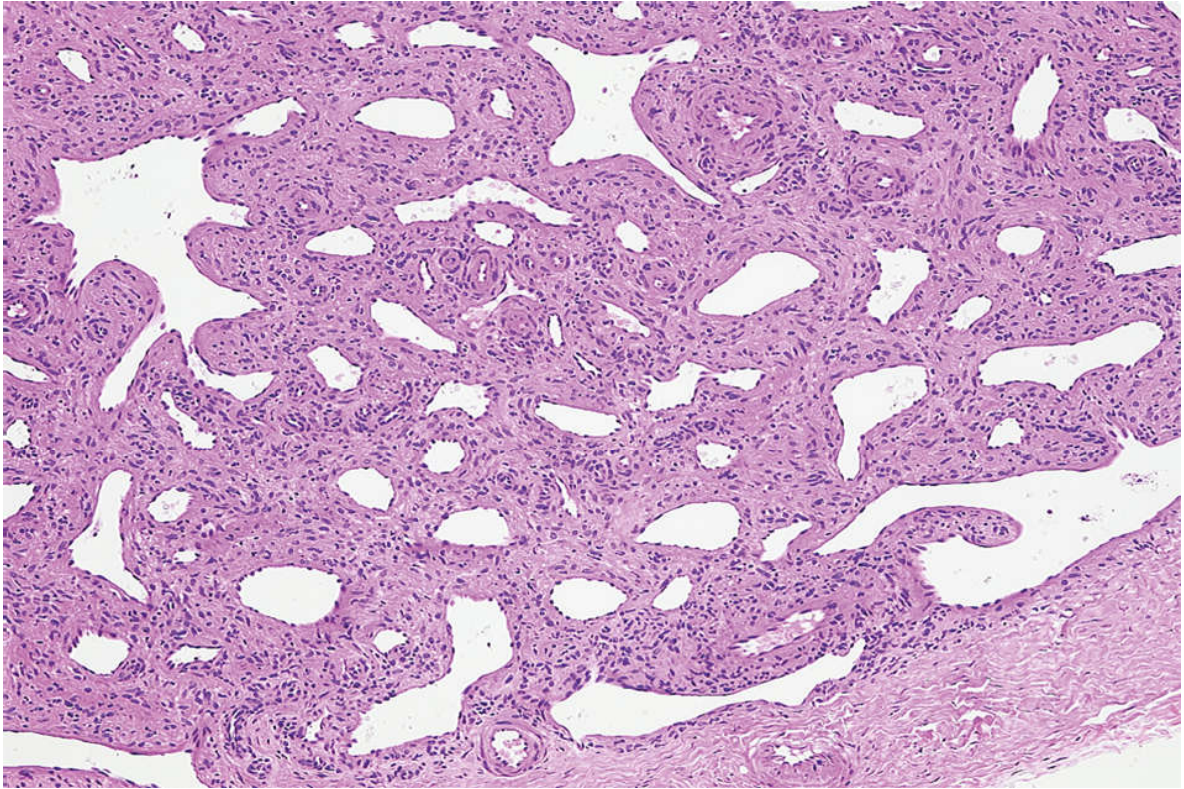
5. На изображении представлена злокачественная гломусная опухоль. Какие типы злокачественной гломусной опухоли существуют:

- а) миксоидный тип;
- б) эпителиоидный тип;
- в) веретеноклеточный и круглоклеточный типы;
- г) плеоморфный тип;
- д) веретеноклеточный — единственный тип?



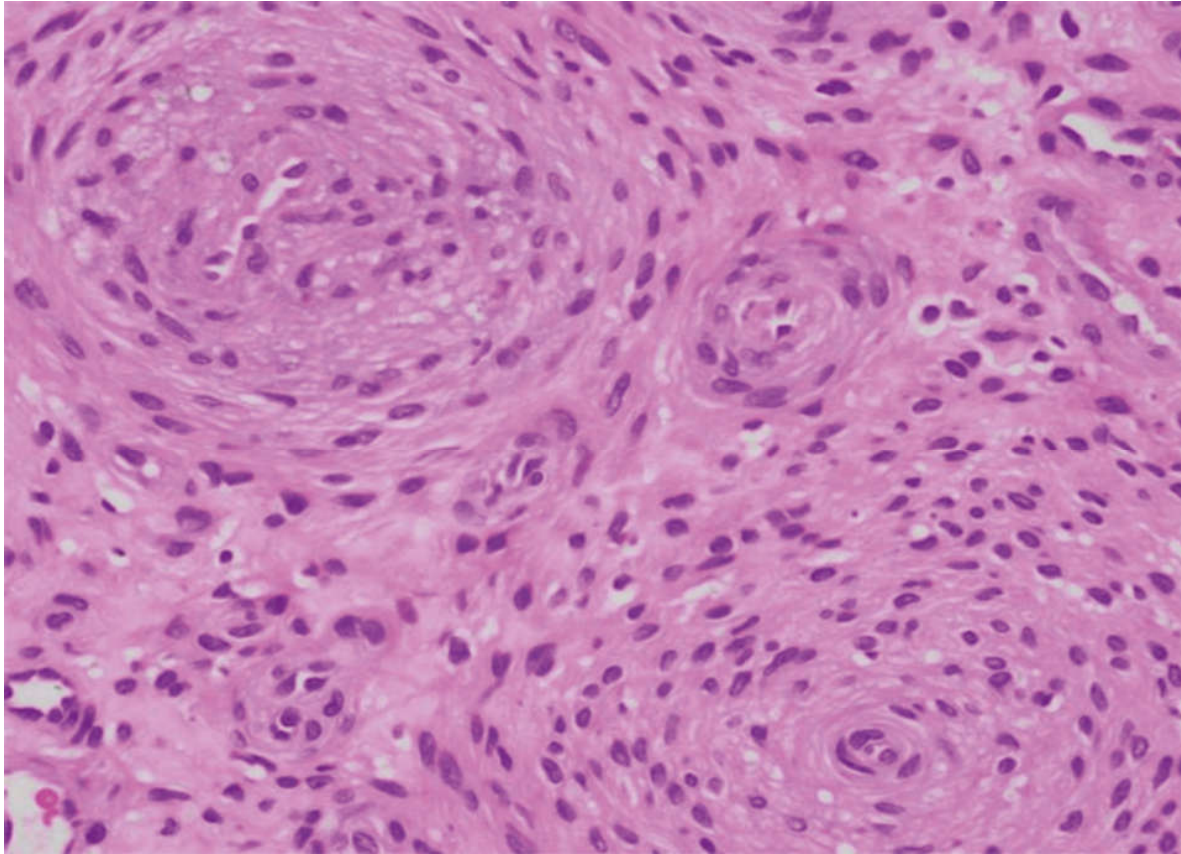
6. На изображении показана миоперицитома с толстостенными сосудами, concentрически окруженными крупными веретенообразными опухолевыми клетками. Какой это тип миоперицитомы:

- а) миксоидный тип;
- б) гемангиоперицитомный тип;
- в) внутрисосудистый тип;
- г) классический солидный тип;
- д) клеточный тип?



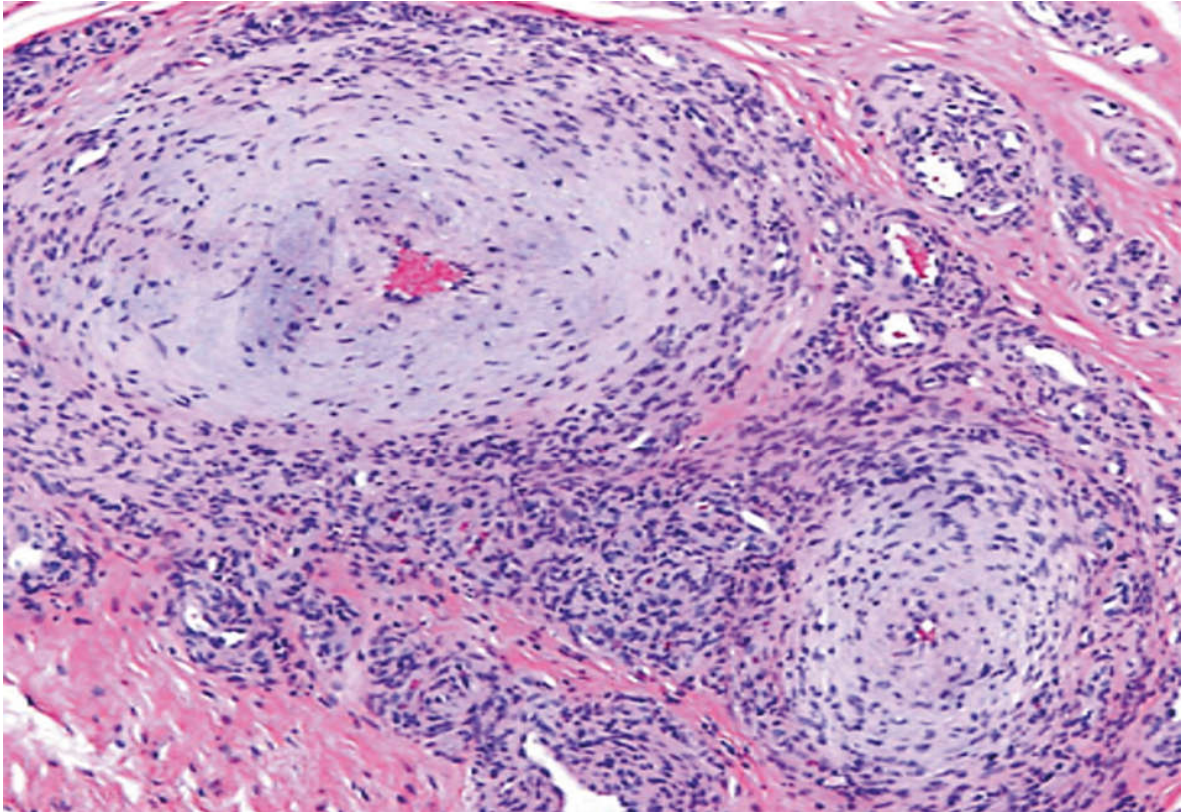
7. На изображении представлена миоперицитома с многочисленными тонкостенными ветвящимися сосудами и периваскулярным ростом миоидных опухолевых клеток. Какой это тип:

- а) гемангиоперицитомный тип;
- б) солидный тип;
- в) внутрисосудистый тип;
- г) миксоидный тип;
- д) классический тип?



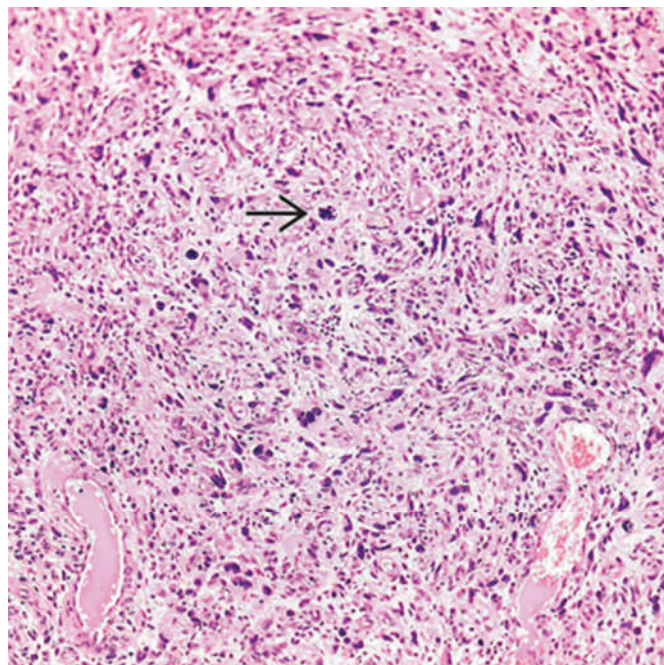
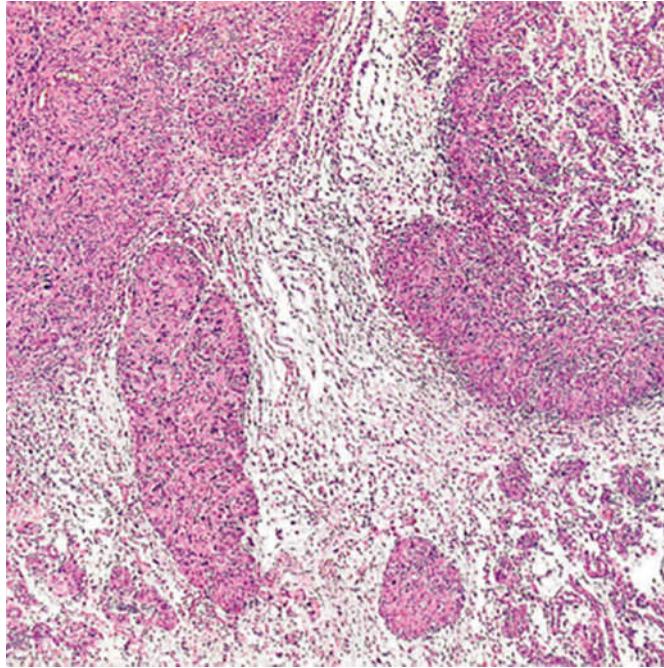
8. На изображении показана внутрисосудистая миоперицитома. Какой характер роста наблюдается в этой опухоли?

- а) инфильтративный рост;
- б) периваскулярный рост клеток миоидной опухоли;
- в) эксцентричный рост;
- г) эндофитный рост;
- д) экзофитный рост.



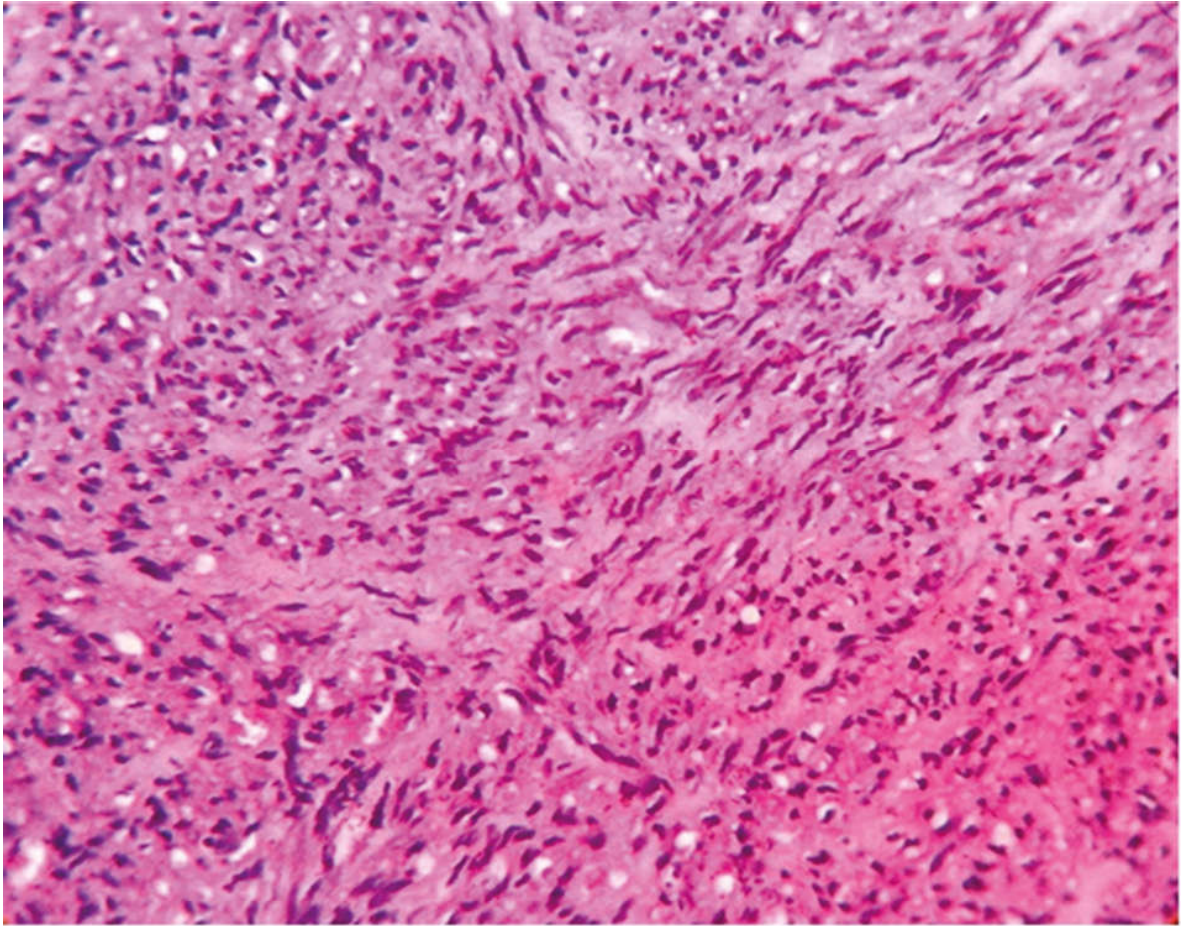
9. На изображении представлен миоперицитоматоз с многочисленными мелкими узелковыми агрегатами. Где чаще всего локализуется этот процесс:

- а) в коже и подкожной клетчатке;
- б) во внутренних органах;
- в) в костях;
- г) в головном мозге;
- д) в желудочно-кишечном тракте?



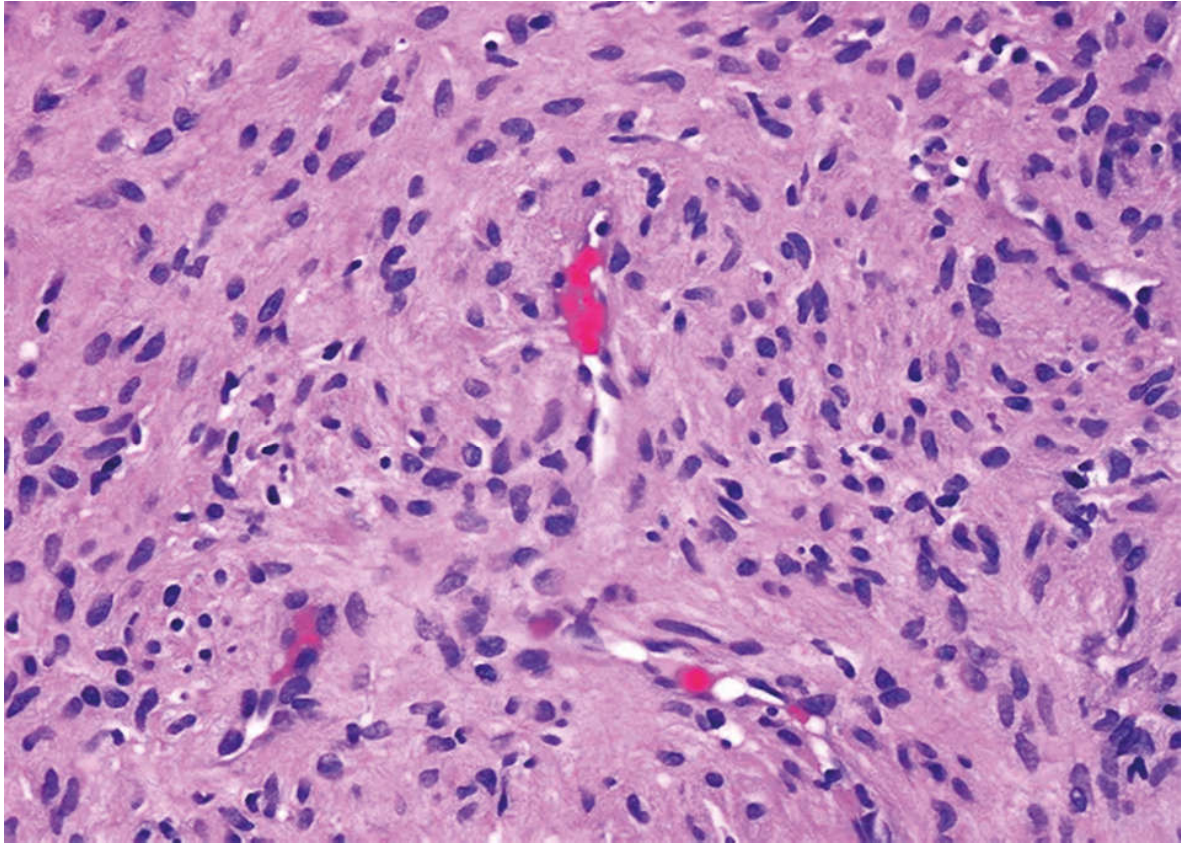
10. На изображении показана злокачественная миоперицитома с атипичными миодными опухолевыми клетками и многочисленными митозами. Какой еще признак характерен для этой опухоли:

- а) инфильтративный рост;
- б) четкие границы;
- в) отсутствие некроза;
- г) низкая клеточность;
- д) отсутствие атипичных митотических фигур?



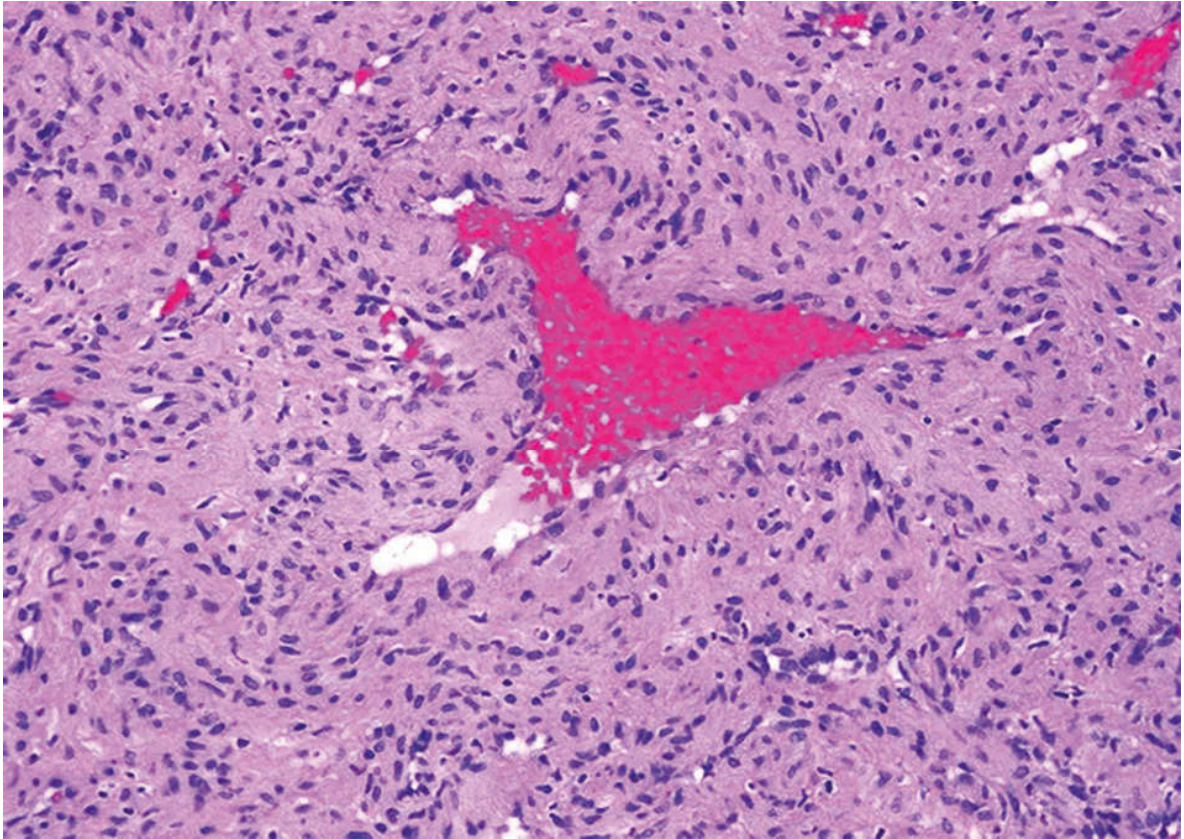
11. На изображении представлена клеточная миофиброма, состоящая в основном из пересекающихся пучков веретеновидных клеток. Какой молекулярный маркер характерен для этой опухоли:

- а) амплификация MDM2;
- б) мутации BRAF;
- в) реаранжировки NOTCH;
- г) мутации PDGFRB;
- д) слияние SRF и RELA?



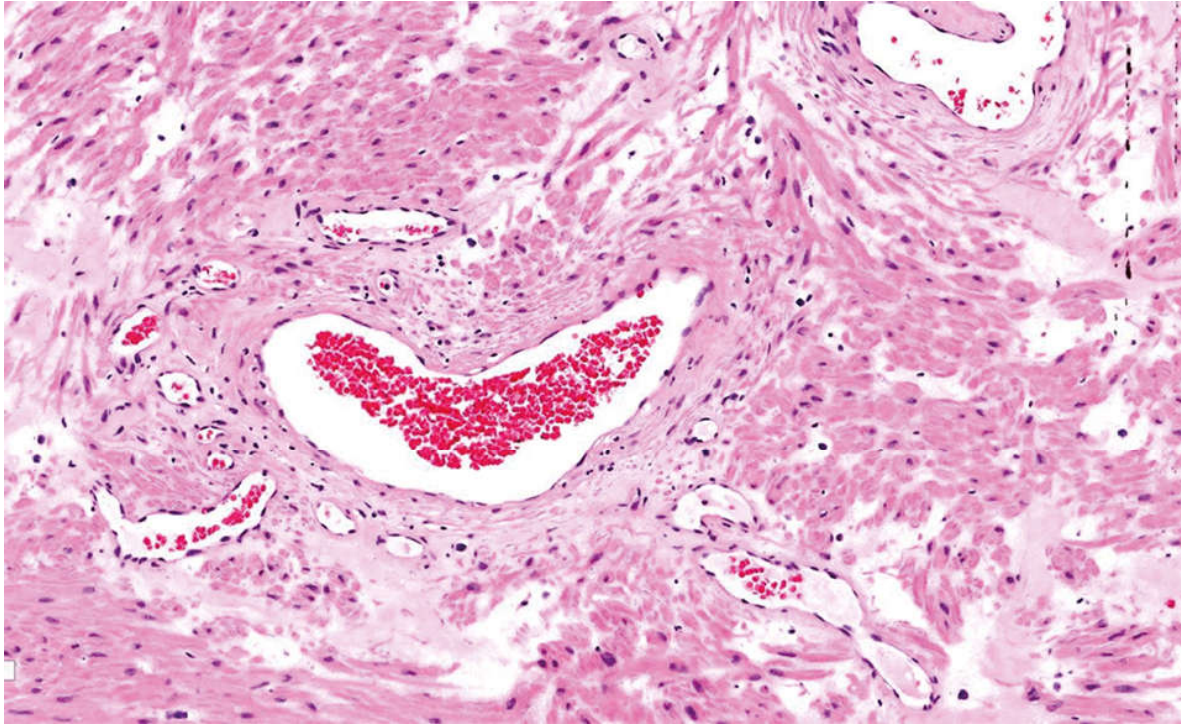
12. На изображении показана ангиолейомиома. Какой подтип ангиолейомиомы представлен на изображении:

- а) смешанный тип;
- б) венозный тип;
- в) кавернозный тип;
- г) по изображению невозможно определить;
- д) солидный тип?



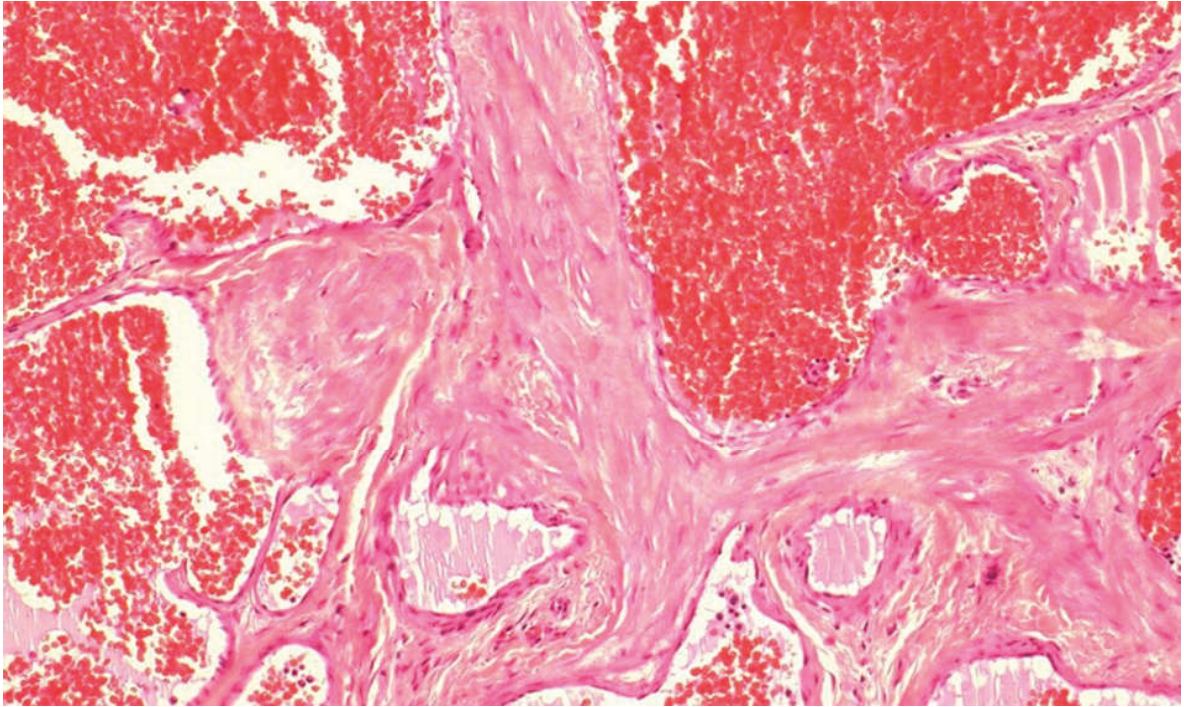
13. На изображении представлена ангиолейомиома солидного типа с щелевидными сосудистыми каналами. Какой иммуногистохимический маркер будет положительным в этой опухоли:

- а) SMA;
- б) HMB45;
- в) Melan-A;
- г) S-100;
- д) CD117?



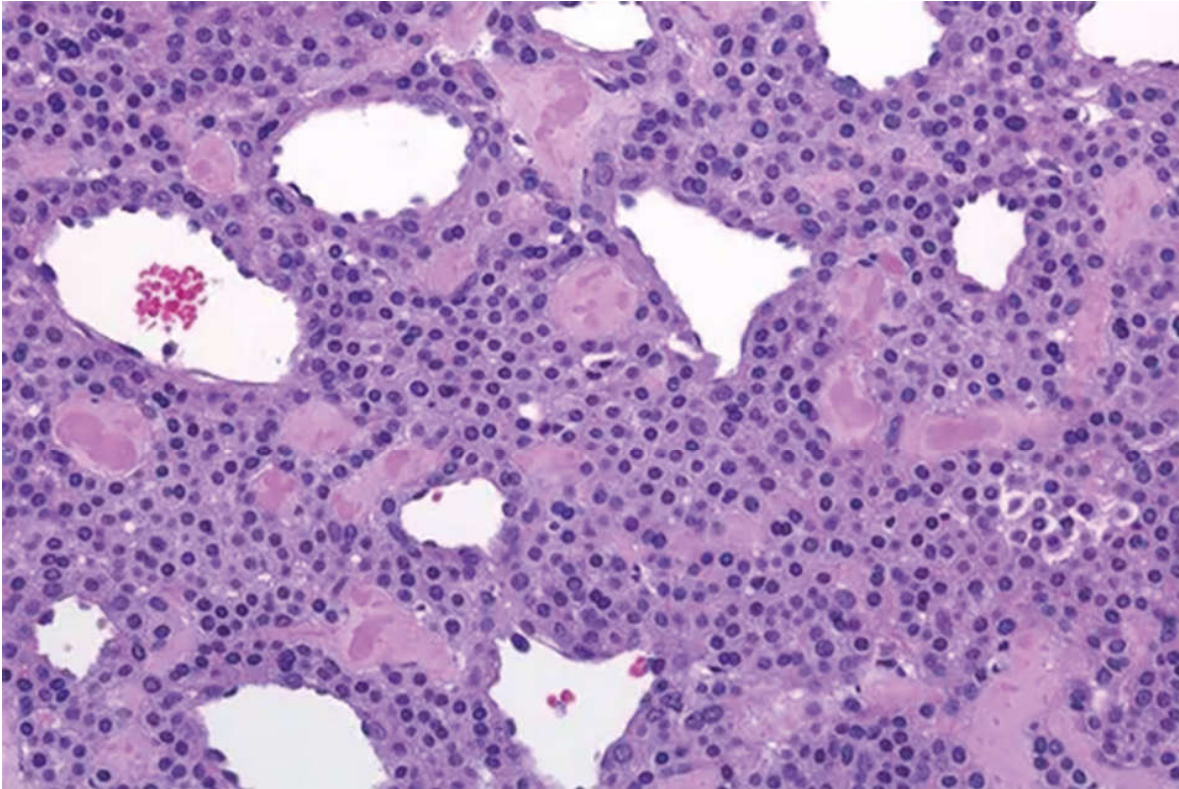
14. На изображении показана ангиолейомиома венозного типа с толстыми гладкомышечными стенками сосудов. Какой еще компонент присутствует в этой опухоли:

- а) многочисленные митозы;
- б) очаги некроза;
- в) межсосудистые пучки лейомиоцитов;
- г) выраженная ядерная атипия;
- д) обильная миксоидная строма?



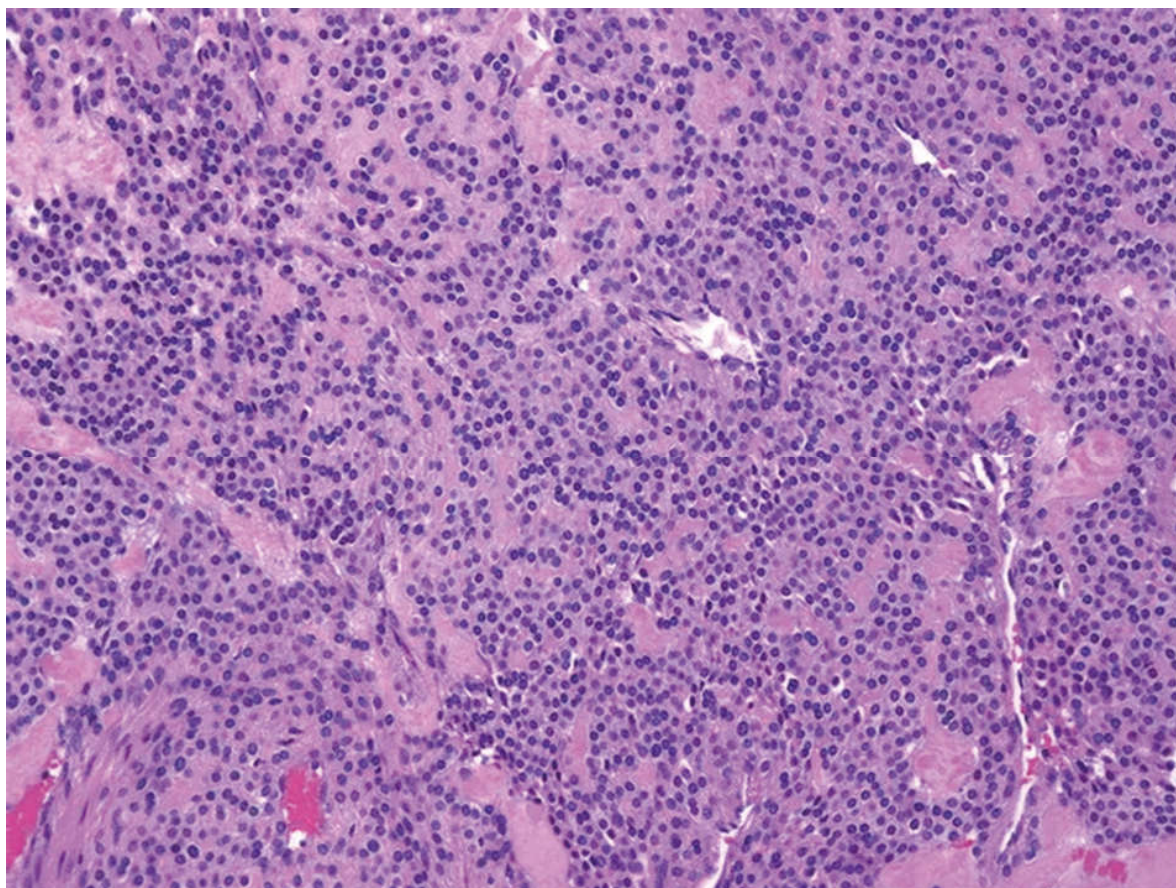
15. На изображении представлена ангиолейомиома кавернозного типа с кавернозно расширенными сосудистыми каналами. Какой тип стенок имеют эти каналы:

- а) тонкие стенки из гладкомышечных клеток;
- б) толстые гиалинизированные стенки;
- в) стенки из фиброзной ткани;
- г) стенки из эластических волокон;
- д) стенки из поперечно-полосатой мышечной ткани?



16. Какое из следующих утверждений относительно этого поражения верно:

- а) наиболее распространенное место — голова;
- б) положительный результат на MSA, h-кальдесмон, коллаген IV типа;
- в) доброкачественные опухоли имеют большой риск рецидива;
- г) примерно в 25 % случаев может давать метастазы?



17. Какое из следующих утверждений относительно этого поражения верно:

- а) клеточные гнезда не связаны с немногочисленными кровеносными сосудами;
- б) заболевают чаще мужчины старше 60 лет;
- в) имеют вариабельную эпителиальную или сальную дифференцировку;
- г) клетки мелкие, однородные, округлые, с центрально расположенным округлым ядром, амфифильной или слегка эозинофильной цитоплазмой?

ОТВЕТЫ:

Текстовые тесты: 1 — г; 2 — а; 3 — б; 4 — д; 5 — в; 6 — а; 7 — б; 8 — в; 9 — в; 10 — б; 11 — а; 12 — б; 13 — а; 14 — а; 15 — д; 16 — б; 17 — в; 18 — а; 19 — в; 20 — г; 21 — а; 22 — в; 23 — б; 24 — в; 25 — в; 26 — а; 27 — б; 28 — д; 29 — б; 30 — б; 31 — а; 32 — д; 33 — а; 34 — в; 35 — а; 36 — б; 37 — б; 38 — а; 39 — а; 40 — б; 41 — в; 42 — а; 43 — в; 44 — а; 45 — а; 46 — б; 47 — а; 48 — г; 49 — а; 50 — г; 51 — г.

Тесты с рисунками: 1 — а; 2 — б; 3 — г; 4 — а; 5 — в; 6 — г; 7 — а; 8 — б; 9 — а; 10 — а; 11 — д; 12 — д; 13 — а; 14 — в; 15 — а; 16 — б; 17 — г.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Goldblum, J. R.* Enzinger & Weiss's Soft Tissue Tumors / J. R. Goldblum, A. L. Folpe, S. W. Weiss. – 7-th ed. – USA : Elsevier Inc., 2020. – 697 p.
2. *Hornick, J. L.* Practical Soft Tissue Pathology. A Diagnostic Approach / J. L. Hornick. – 2-nd ed. – USA : Elsevier Inc., 2019. – 341 p.
3. *Lindberg, M. R.* Diagnostic pathology soft tissue tumors / M. R. Lindberg, D. Lucas, J. M. Gardner [et al.]. – 2-nd ed. – USA : Elsevier Inc., 2016. – 832 p.
4. *Montgomery, E. A.* Survival Guide to Soft Tissue Pathology. Pathology survival guide / E. A. Montgomery, A. D. Ware, J. M. Gardner. – South Korea : The Innovative Pathology Press, 2019. – 181 p.
5. *WHO* Classification of Tumours Editorial Board. Soft Tissue and Bone Tumours. – 5th ed. – Lyon : IARC, 2020. – 607 p.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Классификация опухолей мягких тканей ВОЗ 2020 года.	
Перицитарные (периваскулярные) опухоли	3
Гломусная опухоль	3
Миоперицитома, включая миофибромму	10
Ангиолейомиома	20
Самоконтроль Усвоения темы	24
Текстовые тесты	24
Тесты с рисунками	32
Список использованной литературы	49

Учебное издание

Рогов Юрий Иванович
Григорьева Елена Евгеньевна
Вертинская Юлия Викторовна и др.

ПЕРИЦИТАРНЫЕ ОПУХОЛИ
(СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ 5-го ПЕРЕСМОТРА)

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Т. А. Летковская
Редактор О. П. Головницкая
Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 26.01.26. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Марафон Бизнес».
Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,02. Уч.-изд. л. 2,12. Тираж 64 экз. Заказ 48.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.