

© Рябец М.В., Лантух А.В., Моисеенко В.И., Захаров Д.В., Костив Е.П., 2019

УДК 616.831-006.328-06:615.849

DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.1.89-91

Клинический случай радиоиндуцированной менингиомы головного мозга

М.В. Рябец¹, А.В. Лантух², В.И. Моисеенко¹, Д.В. Захаров¹, Е.П. Костив²

¹ Владивостокская клиническая больница № 2 (690105, г. Владивосток, ул. Русская, 57),

² Тихоокеанский государственный медицинский университет (690002, Владивосток, пр-т Острякова, 2)

Описан клинический случай возникновения радиоиндуцированной интракраниальной менингиомы у женщины 35 лет через 22 года после удаления ангиоретикуломы правой теменной доли мозга и лучевой терапии (суммарная доза 68 Гр). Подчеркивается, что больные, получившие лучевую терапию по поводу первичной опухоли головного мозга, остаются в группе повышенного риска радиоиндуцированных опухолей на протяжении всей последующей жизни.

Ключевые слова: ангиоретикулома, фибробластическая менингиома, оперативное лечение

Лучевая терапия снижает риск рецидива опухоли и повышает выживаемость больных. Однако с ростом продолжительности жизни становится все более актуальной проблема долгосрочных осложнений лучевой терапии, в том числе развития радиоиндуцированных опухолей [1, 5]. Понятие «радиоиндуцированные опухоли головного мозга» подразумевает злокачественные опухоли (глиомы, саркомы, менингиомы и пр.), которые возникают после лучевой терапии первичного образования [2]. Радиоиндуцированная опухоль должна соответствовать следующим критериям: 1) возникать в зоне облучения и отсутствовать до начала радиологического воздействия; 2) между лучевой терапией и возникновением опухоли должен пройти значительный промежуток времени (несколько лет); 3) индуцированное новообразование должно иметь гистологические отличия от первичного [4]. Кроме того, в семейном анамнезе должны отсутствовать комбинированные опухолевидные пороки развития нервной системы. Радиоиндуцированные опухоли злокачественны, более агрессивны и чаще рецидивируют. Доказано, что риск возникновения опухолей центральной нервной системы возрастает при больших дозах облучения, особенно у детей [3]. Предполагается, что глиомы и саркомы чаще возникают после высоких доз облучения, тогда как менингиомы – при низких дозах радиации [6]. Приведим собственное наблюдение.

Женщина, 35 лет, поступила во 2-е нейрохирургическое отделение ВКБ № 2 19.04.2018 г. При поступлении предъявляла жалобы на постоянные головные боли, нервозность, общую слабость. По данным медицинских документов и со слов больной, в марте 1996 г. (в возрасте 13 лет) у нее появились постоянные головные боли, головокружения, слабость в левых конечностях, шаткость походки. При обследовании диагностировано объемное образование правой теменной доли головного мозга (рис. 1) и в том же году выполнена операция: краниотомия в правой височно-теменной области, удаление объемного образования правой теменной доли. Гистологическое заключение: ангиоретикулома. Через месяц после оперативного вмешательства проведена лучевая терапия (суммарная доза облучения 68 Гр). При контрольной магнитно-резонансной томографии головного мозга, выполненной 12.10.2014 г. признаков опухоли головного

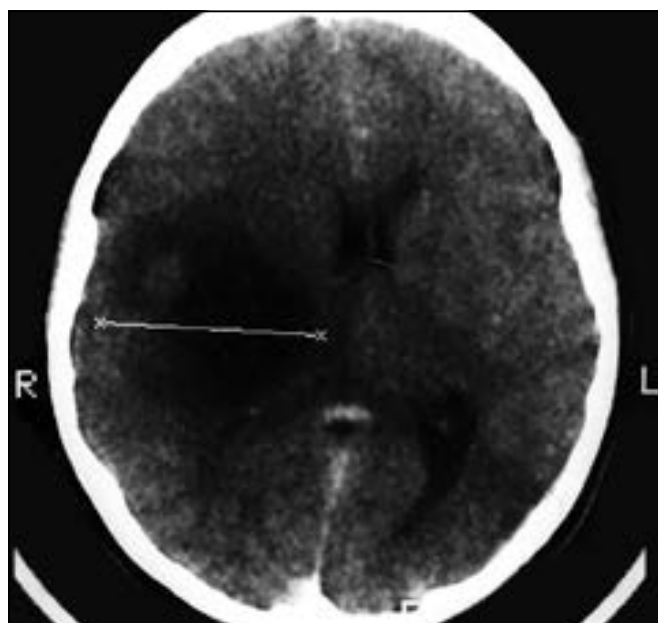


Рис. 1. Компьютерная томография головного мозга от 1996 г.: визуализируется объемное образование правой теменной доли с четкими, ровными контурами, с дислокацией срединных структур головного мозга влево.

мозга не выявлено, установлена зона постоперационных кистозно-глиозных изменений (рис. 2).

Начиная с 2014 г., пациентку периодически беспокоила головная боль, интенсивность и частота которой к моменту последней госпитализации увеличились. При контрольной магнитно-резонансной томографии 14.02.2018 г. отмечено появление объемного образования в правой лобной области головного мозга (рис. 3).

Осмотр на момент поступления: состояние относительно удовлетворительное; кожные покровы обычной окраски; тоны сердца ясные, ритмичные; артериальное давление 120/80 мм рт. ст.; пульс 66 уд./мин., ритмичный; частота дыхания 16 в мин. Неврологический статус: сознание ясное, эмоционально-лабильно, критика снижена. Глазные щели D=S. Зрачки D=S, реакция на свет живая. Диплопии нет. Движения глазных яблок в полном объеме. Мелкоразмашистый горизонтальный нистагм в обе стороны. Корнеальные рефлексы живые. Мышцы лица симметричны. Слух в норме. Фокация, глотание сохранено. Язык по средней линии. Легкий левосторонний гемипарез. Сухожильные и периостальные рефлексы с верхних и нижних конечностей низкие, D<S. Координаторные пробы выполняет с мимоподражением слева. Патологические рефлексы отсутствуют. Локальный

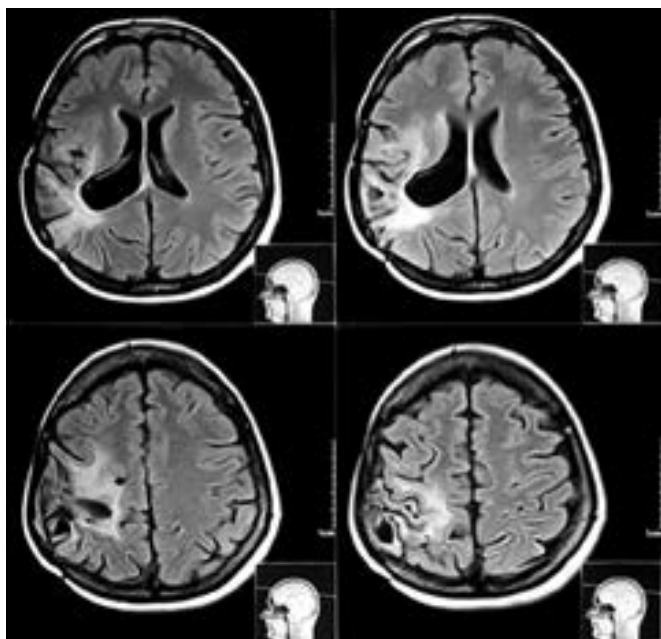


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастным усилением от 12.10.2014 г.:

признаков продолженного роста опухоли головного мозга нет. Визуализируется зона постоперационных кистозно-глиозных изменений в правой теменной доле. Задний рог правого бокового желудочка подтянут за счет постоперационных рубцовых изменений. Признаков нарушений циркуляции ликвора нет.

статус без особенностей. При осмотре офтальмолога патологии не выявлено.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,3 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 133 г/л, лейкоциты – $10,6 \times 10^9/л$, тромбоциты – $245 \times 10^9/л$. Биохимический анализ крови: общий белок – 58,8 г/л, глюкоза – 5,9 ммоль/л, билирубин общий – 5,49 мкмоль/л, креатинин – 80,9 мкмоль/л, мочевины – 3,72 ммоль/л. Общий анализ мочи: цвет – светло-желтый, прозрачность – мутность 1+, уд. вес – 1010, pH – 6,5, белок и сахар – отриц. Свертывающая и антисвертывающая системы крови: фибриноген – 4,4 г/л, активированное частичное тромбопластиновое время – 52,6 с, тромбиновое время – 19,6 с, протромбиновое время – 15,5 с. Электрокардиограмма в пределах нормы.

22.04.2018 г. выполнена краниотомия в правой лобной области, микрохирургическое удаление опухоли. Визуально: опухоль серо-коричневого цвета, плотной консистенции, размерами 3×4 см с экспансивным ростом. Матрикс опухоли располагался на конвексимальной поверхности твердой мозговой оболочки. После ее рассечения по периметру матрикса опухоль отделена от мягкой мозговой оболочки, а затем тотально удалена единым блоком. Образовавшийся дефект твердой мозговой оболочки замещен надкостницей. На гистологических препаратах опухолевая ткань состояла из фибробластоподобных вытянутых клеток, которые располагались параллельно друг другу и складывались в пучки, переплетающиеся в различных направлениях. Типичных менингеальных структур не обнаружено. Гистологический диагноз: фибробластическая менингиома.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка получала антибактериальную терапию, глюкокортикоидные гормоны. Рана зажила первичным натяжением. В послеоперационном периоде отмечен регресс общемозговой и очаговой неврологической симптоматики. При контрольной компьютерной томографии головного мозга на вторые сутки после операции признаков опухоли головного мозга не обнаружено. Выписана на амбулаторное лечение через 10 суток после

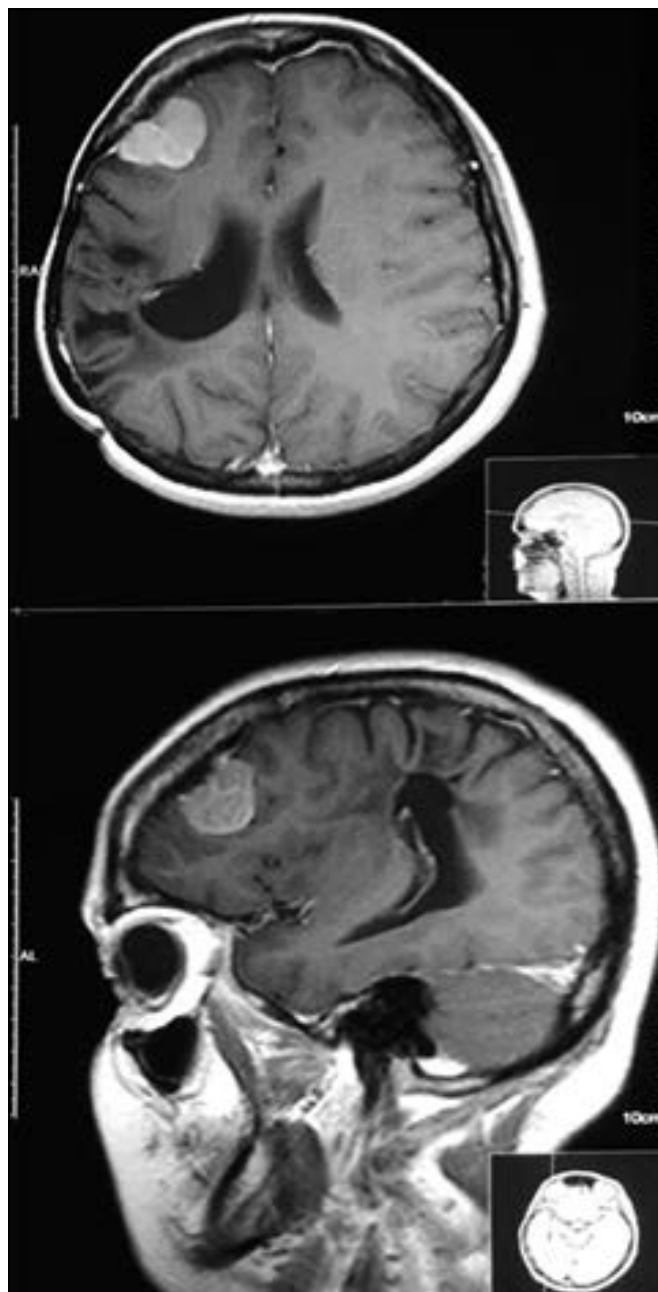


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастным усилением от 14.02.2018 г.:

в конвексимальных отделах правой лобной доли визуализируется объемное образование с четкими ровными контурами, интенсивно равномерно накапливающее контраст, с широким матриксом на твердой мозговой оболочке. В правой теменной доле имеются постоперационные кистозно-глиозные изменения.

операции. Послеоперационный диагноз: фибробластическая менингиома лобной области справа.

Таким образом менингиома, возникшая у пациентки, может трактоваться как радиоиндуцированная опухоль, согласно следующим критериям: в 1996 г. при первичном обследовании диагностирована и удалена ангиоретикулема. Менингиома была обнаружена через 22 года после хирургического удаления первичной опухоли и радиологического облучения. При этом гистологически первичное новообразование отличалось от опухоли, диагностированной повторно, а в семейном анамнезе отсутствовали факоматозы.

Одним из факторов, спровоцировавших развитие вторичной опухоли головного мозга, по нашему мнению, может считаться повышенная доза радиологического облучения, использованная после удаления опухоли у данной пациентки в возрасте 13 лет. Тем не менее оптимально скорректировать дозу и режим облучения практически невозможно ввиду выраженной индивидуальной чувствительности больных, особенно детей, к лучевому воздействию, которая может варьировать от сверхчувствительности до резистентности, однако наименьшая частота осложнений в таких случаях наблюдается при стандартной фракционированной дозе 60 Гр [1, 3, 6].

Заключение

В настоящее время хирургическое вмешательство служит основным методом лечения радиоиндуцированных опухолей головного мозга. Несмотря на очевидные достижения лучевой терапии сохраняется проблема возникновения радиоиндуцированных новообразований центральной нервной системы. Больные, получившие лучевую терапию по поводу первичной опухоли головного мозга, остаются в группе повышенного риска на протяжении всей последующей жизни.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература / References

1. Говорина Е.В., Щербенко О.И. Радиационные повреждения головного мозга после лучевой терапии опухолей ЦНС: обзор литературы // Вестник РНЦР МЗ РФ. 2004. № 4. URL: http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v4/papers/gov_v4.htm (дата обращения: 21.10.2018 г.).
Govorina E.V., Shcherbenko O.I. Radiation brain damage after radiotherapy of tumors of the central nervous system: A review of the literature // Journal RNCRR MZ RF. 2004. No. 4 (date of access: 21.10.2018).
2. Ханов А. М. Современные представления о первично-множественных опухолях. Классификации. 2015. URL: <http://travelexpress.lt/obschaja-onkologija/pervichno-mnozhestiennyye-opuholi.html> (дата обращения: 21.10.2018 г.).
Khanov A.M. Modern ideas of multiple primary tumors. Classifications. 2015. URL: <http://travelexpress.lt/obschaja-onkologija/pervichno-mnozhestiennyye-opuholi.html> (date of access: 21.10.2018).
3. Шунько Е.Л. Лучевая и химиотерапия как факторы развития первично-множественных злокачественных новообразований // Современные проблемы науки и образования. 2011. № 6. URL: <http://www.science-educatin.ru/ru/article/view&id=526> (дата обращения: 19.11.2018 г.).
Shun'ko E.L. Radiation and chemotherapy as factors in the development of multiple primary malignancies // Modern Problems of Science and Education. 2011. No. 6. URL: <http://www.science-educatin.ru/ru/article/view&id=526> (date of access: 19.11.2018).
4. Al-Mefty O., Topsakal C., Pravidencova S. [et al.]. Radiation-induced meningiomas: Clinical, pathological, citokinetic and cytogenetic characteristics // J. Neurosurgery. 2004. Vol. 100, No. 6. P. 1002–1013.
5. Musa B.S., Pople I.J.C., Cummins I.B.S. [et al.]. Intracranial meningiomas following irradiation – a growing problem? // Br. J. Neurosurg. 1995. Vol. 9. P. 629–637.
6. Ron E., Modan B., Boice J.D. Jr., [et al.]. Tumors of the brain and nervous system after radiotherapy in childhood // Engl. J. Med. 1988. Vol. 319. P. 1033.

Поступила в редакцию 29.11.2018.

CLINICAL CASE OF A RADIATION-INDUCED MENINGIOMA OF THE BRAIN

M.V. Ryabets¹, A.V. Lantuh², V.I. Moiseenko¹, D.V. Zakharov¹, E.P. Kostiv²

¹Vladivostok Clinical Hospital No. 2 (57 Russkaya St. Vladivostok 690105 Russian Federation), ²Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave. Vladivostok 690002 Russian Federation)

Summary: The study describes a clinical case of radiation-induced intracranial meningioma in a woman aged 35 y.o., 22 years later after the removal of angiorectuloma of the right parietal lobe and X-Ray therapy (total dose 68Gy). It is emphasized that patients, who received an X-Ray therapy for a primary tumor of the brain, are at-risk of radiation-induced tumors for the whole life.

Keywords: angiorectuloma, fibroblastic meningioma, surgical treatment

Pacific Medical Journal, 2019, No. 1, p. 89–91.

© Шапкина Л.А., Бочарникова Н.Н., 2019

УДК 616.45–97–056.7–053.2

DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.1.91–93

Аутоиммунный полигландулярный синдром 1-го типа в детском возрасте

Л.А. Шапкина¹, Н.Н. Бочарникова²

¹Тихоокеанский государственный медицинский университет (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2),

²Краевая клиническая больница № 2 (690050, г. Владивосток, ул. Русская, 55)

Описано клиническое наблюдение аутоиммунного полигландулярного синдрома 1-го типа у мальчика 11 лет. Заболевание манифестировало хронической надпочечниковой недостаточностью и признаками субклинического гипопаратиреоза. Диагноз был подтвержден после молекулярно-генетического исследования. На фоне заместительной терапии состояние ребенка нормализовалось.

Ключевые слова: аутоиммунный полигландулярный синдром, хроническая надпочечниковая недостаточность, гипопаратиреоз, ген AIRE

Одним из уникальных и сложных в плане ранней диагностики аутоиммунных заболеваний считается

аутоиммунный полигландулярный синдром (АПС) 1-го типа. Это наследуемое по аутосомно-рецессивному типу заболевание, которое встречается с одинаковой частотой среди мальчиков и девочек, связанное с мутациями в гене «аутоиммунного регулятора» AIRE

Шапкина Любовь Александровна – д-р мед. наук, профессор Института терапии и инструментальной диагностики ТГМУ; e-mail: shapkinala@mail.ru