ISSN 2618-7019 (Print)
ISSN 3034-3534 (Online)

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

2026 • Том 9 • № 2

ОНКОПАТОЛОГИЯ

# ОНКОПАТОЛОГИЯ

*Метастаз тимомы в мягких тканях передней грудной стенки, имитирующий опухоль молочной железы*

*Практические аспекты интерпретации иммуногистохимической экспрессии p57 при пузырном заносе*

*Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль у детей: клинический случай и обзор литературы*



www.oncopathology.ru

# ONCOPATHOLOGY

2
ТОМ 9
VOL. 9
2026

ИЗДАНИЕ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ДИАГНОСТИКОЙ И ЛЕЧЕНИЕМ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Целью журнала являются поддержка непрерывного медицинского образования специалистов, занимающихся вопросами диагностики и лечения опухолей различной локализации, обобщение доступной информации в области онкопатологии, публикация и анализ результатов отечественных исследований в этой области. В журнале обозреваются наиболее важные научные события, публикуются выводы и постановления национальных и международных конгрессов, результаты фундаментальных и клинических исследований, а также освещаются вопросы, связанные с работой врачей смежных специальностей, которые могут быть значимы для профессиональной подготовки кадров.

Журнал включен в Научную электронную библиотеку и Российский индекс научного цитирования (РИНЦ), имеет импакт-фактор, CrossRef, статьи индексируются с помощью идентификатора цифрового объекта (DOI), журнал зарегистрирован в базах Академия Google (Google Scholar), ВИНИТИ, EBSCO, Ulrich's, iNeicon, Open Archives, РГБ, AcademicKeys, Research Bible, Worldcat, NLM, Catalog Locator Plus, RNMJ.RU.

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ОНКОПАТОЛОГОВ

www.oncopathology.ru

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

# ОНКОПАТОЛОГИЯ


## ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

**Горбань Нина Андреевна,** *к.м.н., вице-президент Российского общества онкопатологов (РООП), заведующая учебно-консультативным центром отдела онкопатологии Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» (МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии») Минздрава России (Обнинск, Россия)*

## ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

**Асатурова Александра Вячеславовна,** *д.м.н., член правления РООП, заведующая 1-м патологоанатомическим отделением ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва, Россия)*

**Петров Семен Венедиктович,** *д.м.н., профессор, вице-президент РООП, лауреат премии Правительства Российской Федерации в области науки и техники, заведующий лабораторией иммуногистохимической диагностики ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» Министерства здравоохранения Республики Татарстан (Казань, Россия)*


2 ТОМ 9 '26

Издается с 2018 года

**Учредители**
Горбань Н. А., Гриневич В. Н.
e-mail: perovanina@mail.ru

**Адрес редакции**
123557 Москва, ул. Малая Грузинская, 38
e-mail: info@oncopathology.ru
www.oncopathology.ru

**Издатель**
ИД «МедИНК»
142720 Московская обл., Видное,
РП Боброво, ул. Лесная, 22, корп. 1
e-mail: info@id-medink.ru

**Статьи направлять** главному редактору
Горбань Н. А., e-mail: perovanina@mail.ru

**Выпускающий редактор** Лепина М. В.
**Корректор** Жукова А. Д.
**Верстка и дизайн:** Старкова А. В.

**Служба подписки и распространения**
e-mail: info@id-medink.ru

**Контакты для рекламодателей**
e-mail: info@oncopathology.ru

*Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций, ПИ № ФС77-87351 от 27.04.2024.*

*Условия использования статей в соответствии с лицензией CC BY 4.0.*

*Редакция не несет ответственности за содержание публикуемых рекламных материалов. В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции.*

ISSN 2618-7019 (Print)
ISSN 3034-3534 (Online)
Онкопатология. 2026. Том 9. № 2. 1–56.
© Оформление, верстка. ИД «МедИНК», 2026.

Отпечатано в типографии ООО «Типография».
Юр. адрес: Россия, 115477 Москва,
ул. Кантемировская, 60.

Тираж 1000 экз. Бесплатно

## ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

**Прилучный Сергей Викторович,** *заведующий лабораторией онкоцитологии центра патоморфологии и молекулярно-генетической диагностики ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации (Москва, Россия)*

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**Бадлаева Алина Станиславовна,** *к.м.н., старший научный сотрудник 1-го патологоанатомического отделения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва, Россия)*

**Булычева Ирина Владиславовна,** *д.м.н., врач-патологоанатом патологоанатомического отделения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России (Москва, Россия)*

**Гриневич Вячеслав Николаевич,** *к.м.н., президент РООП, заведующий отделением онкопатологии Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А. Герцена – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России, заведующий отделом онкопатологии МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиала ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России (Москва, Россия)*

**Забозлаев Федор Георгиевич,** *д.м.н., профессор, член правления РООП, заведующий патологоанатомическим отделением Федерального научно-клинического центра Федерального медико-биологического агентства (Москва, Россия)*

**Забродская Юлия Михайловна,** *д.м.н., главный научный сотрудник, заведующая научно-исследовательской лабораторией патоморфологии нервной системы Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)*

**Карякин Олег Борисович,** *д.м.н., профессор, заведующий отделением лучевого и хирургического лечения урологических заболеваний с группой брахитерапии рака предстательной железы МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиала ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России (Обнинск, Россия)*

**Ковригина Алла Михайловна,** *д.б.н., заведующая патологоанатомическим отделением ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России, профессор кафедры патологической анатомии Института клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (Москва, Россия)*

**Ковылина Марта Владимировна,** *к.м.н., руководитель лаборатории уроморфологии кафедры урологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, врач-патологоанатом, руководитель рабочей группы по уропатологии ГБУЗ г. Москвы «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы» (Москва, Россия)*

**Кудайбергенова Асель Галимовна,** *к.м.н., ученый секретарь РООП, старший научный сотрудник научной лаборатории морфологии опухолей, врач-патологоанатом патологоанатомического отделения с прозектурой ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)*

**Михайленко Дмитрий Сергеевич,** *к.м.н., заведующий кафедрой онкогенетики Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБНУ «Медико-генетический научный центр им. акад. Н.П. Бочкова» (Москва, Россия)*

**Михайлова Галина Федоровна,** *д.б.н., заведующая лабораторией молекулярно-генетической патологии МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиала ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России (Обнинск, Россия)*

**Тертычный Александр Семенович,** *д.м.н., профессор, врач-патологоанатом централизованного патологоанатомического отделения Института клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (Москва, Россия)*

## ЗАРУБЕЖНЫЕ РЕДАКТОРЫ

**Бадве Сунил,** *д.м.н., профессор отдела патологии и лабораторной медицины медицинского факультета Университета Эмори (Атланта, США)*

**Лопес-Белтран Антонио,** *д.м.н., профессор кафедры патологической анатомии медицинского факультета Университета Кордовы (Кордова, Испания), директор отдела патологической анатомии Клинического центра им. Шампалимауда (Лиссабон, Португалия)*

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

**Воробьев Сергей Леонидович,** *к.м.н., вице-президент РООП, директор ООО «Национальный центр клинической морфологической диагностики» (Санкт-Петербург, Россия)*

**Глатко Сергей Борисович,** *член правления РООП, заслуженный врач РФ, заведующий патологоанатомическим отделением БУЗОО «Клинический онкологический диспансер» (Омск, Россия)*

**Козорезова Евгения Сергеевна,** *заведующая цитологической лабораторией отдела морфологической и молекулярно-генетической диагностики опухолей консультативно-диагностического центра ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России (Москва, Россия)*

**Майновская Ольга Александровна,** *к.м.н., руководитель патоморфологической лаборатории ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр колопроктологии им. А.Н. Рыжих» Минздрава России (Москва, Россия)*

**Понкина Ольга Николаевна,** *к.м.н., заведующая патологоанатомическим отделением ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края (Краснодар, Россия)*

**Прилепская Елена Анатольевна,** *врач-патологоанатом клинико-диагностического отделения Московского урологического центра ГБУЗ г. Москвы «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы (Москва, Россия)*

**Фурминская Елена Юрьевна,** *заведующая цитологической лабораторией отдела онкопатологии МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиала ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России (Обнинск, Россия)*

**Шаманова Анна Юрьевна,** *к.м.н., заведующая лабораторно-диагностической службой ГАУЗ «Челябинский областной клинический центр онкологии и ядерной медицины», доцент кафедры патологической анатомии и судебной медицины им. проф. В.Л. Коваленко ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России (Челябинск, Россия)*

A PUBLICATION FOR SPECIALISTS INVOLVED IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ONCOLOGICAL DISEASES

The journal aims to support the continuing medical education of specialists involved in the diagnosis and treatment of tumors across various sites, to synthesize available information in the field of oncopathology, and to publish and analyze the results of domestic research in this area. The journal reviews key scientific events; publishes findings and resolutions from national and international congresses as well as results from fundamental and clinical research; and addresses issues relevant to the work of physicians in related specialties that are significant for professional training.

The journal is included in the Scientific Electronic Library and the Russian Science Citation Index (RSCI), has an impact factor, and is registered with CrossRef; its papers are indexed using a Digital Object Identifier (DOI). The journal is registered in the following databases: Google Scholar, VINITI, EBSCO, Ulrich's, iNeicon, Open Archives, the Russian State Library (RSL), AcademicKeys, Research Bible, WorldCat, NLM, Catalog Locator Plus, and RNMJ.RU.

RSOP
RUSSIAN SOCIETY OF ONCOPATHOLOGY

www.oncopathology.ru

QUARTERLY PEER-REVIEWED SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

# ONCOPATHOLOGY


## CHIEF EDITOR

**Gorban Nina A.**, *MD, PhD, Vice President of the Russian Society of Oncopathologists (RSOP), Head of the Educational and Consultative Center of the Department of Oncopathology of the A.F. Tsyb Medical Radiological Research Center – branch of the National Medical Research Radiological Center, Ministry of Health of Russia (Obninsk, Russia)*

## DEPUTY CHIEF EDITORS

**Asaturova Aleksandra V.,** *MD, DSc, Board Member of the RSOP, Head of the Department of Anatomic Pathology No. 1 of the National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after acad. V.I. Kulakov, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

**Petrov Semen V.,** *MD, DSc, Professor, Vice President of the RSOP, Winner of the Russian Government Award in Science and Technology, Head of the Laboratory of Immunohistochemical Diagnostics at the Republican Clinical Oncology Dispensary, Ministry of Health of the Republic of Tatarstan (Kazan, Russia)*


2 VOL. 9 '26

Published since 2018

**Founders**
Gorban N. A., Grinevich V. N.
e-mail: perovanina@mail.ru

**Editorial Office:**
38 Malaya Gruzinskaya St., Moscow 123557
e-mail: info@oncopathology.ru
www.oncopathology.ru

**Publisher**
MedINC Publishing House, Build. 1, 22 Lesnaya St., RP Bobrovo, Vidnoe, Moscow region 142720
e-mail: info@id-medink.ru

**Articles should be sent to** Chief editor
Gorban N. A., e-mail: perovanina@mail.ru

**Editor** Lepina M. V.
**Proofreader** Zhukova A. D.
**Design & Layout:** Starkova A. V.
**Subscription and Distribution services**
e-mail: info@id-medink.ru

**Contacts for advertisers**
e-mail: info@oncopathology.ru

*The journal is registered at the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology, and Mass Media ПИ № ФС77-87351 dated 27.04.2024.*

*Terms of use of articles in accordance with CC BY 4.0 license.*

*The editorial team bears no responsibility for the content of published advertising materials. The articles present the authors' viewpoints, which may not necessarily reflect the opinion of the editorial team.*

ISSN 2618-7019 (Print)
ISSN 3034-3534 (Online)

Onkopatologiya. 2026. Volume 9. No. 2. 1–56.
© Design, layout. MedINC Publishing House, 2026.
Printed at the OOO Tipografiya,
Business address: Russia, Moscow 115477, Kantemirovskaya St., 60.

1000 copies. Free distribution.

## EXECUTIVE SECRETARY

**Priluchnyy Sergey V.,** *MD, Head of the Laboratory of Oncological Cytology of the Center of Pathological Morphology and Molecular Genetic Diagnostics of the Central Clinical Hospital with a Polyclinic, Administration of the President of the Russian Federation (Moscow, Russia)*

## EDITORIAL BOARD

**Badlaeva Alina S.,** *MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Anatomic Pathology No. 1 of the National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after acad. V.I. Kulakov, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

**Bulycheva Irina V.,** *MD, DSc, Anatomical Pathologist of the Department of Anatomic Pathology of the N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

**Grinevich Vyacheslav N.,** *MD, PhD, President of the RSOP, Head of the Department of Oncopathology of the P.A. Hertsen Moscow Oncology Research Institute – branch of National Medical Research Radiological Center, Ministry of Health of Russia; Head of the Department of Oncopathology of the A.F. Tsyb Medical Radiological Research Center – branch of the National Medical Research Radiological Center, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

**Zabozlaev Fedor G.,** *MD, DSc, Professor, Board Member of the RSOP, Head of the Department of Anatomic Pathology of the Federal Scientific Clinical Center, Federal Medical and Biological Agency (Moscow, Russia)*

**Zabrodskaya Yuliya M.,** *MD, DSc, Head Researcher, Head of the Scientific Research Laboratory of Pathological Morphology of the Nervous System of the A.L. Polenov Russian Research Institute of Neurosurgery – branch of the V.A. Almazov National Medical Research Center, Ministry of Health of Russia (Saint Petersburg, Russia)*

**Karyakin Oleg B.,** *MD, DSc, Professor, Head of the Department of Radiotherapy and Surgery for Urologic Diseases with a Group of Brachytherapy for Prostate Cancer at the A.F. Tsyb Medical Radiological Research Center – branch of the National Medical Research Radiological Center, Ministry of Health of Russia (Obninsk, Russia)*

**Kovrigina Alla M.,** *MD, DSc, Head of the Department of Anatomic Pathology at the National Medical Research Center for Hematology, Ministry of Health of Russia; Professor in the Department of Anatomic Pathology, Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University) (Moscow, Russia)*

**Kovylina Marta V.,** *MD, PhD, Head of the Laboratory of Uromorphology of the Department of Urology, Russian University of Medicine, Ministry of Health of Russia; Pathologist, Head of the Uropathology Working Group of S.P. Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center, Moscow Healthcare Department (Moscow, Russia)*

**Kudaybergenova Asel G.,** *MD, PhD, Scientific Secretary of the RSOP, Senior Researcher at the Scientific Laboratory of Tumor Morphology, Anatomical Pathologist of the Department of Anatomic Pathology with a Prosection, N.N. Petrov National Medical Research Center of Oncology, Ministry of Health of Russia (Saint Petersburg, Russia)*

**Mikhaylenko Dmitriy S.,** *MD, PhD, Head of the Department of Oncogenetics of the Institute of Higher and Additional Professional Education, Medical Genetic Research Center named after acad. N.P. Bochkov (Moscow, Russia)*

**Mikhaylova Galina F.,** *MD, DSc, Head of the Laboratory of Molecular Genetic Pathology at the A.F. Tsyb Medical Radiological Research Center – branch of the National Medical Research Radiological Center, Ministry of Health of Russia (Obninsk, Russia)*

**Tertychnyy Aleksandr S.,** *MD, DSc, Professor, Anatomical Pathologist of the Centralized Department of Anatomic Pathology of the Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University) (Moscow, Russia)*

## FOREIGN EDITORS

**Badve Sunil,** *MD, PhD, Professor of the Department of Pathology and Laboratory Medicine, Emory University School of Medicine (Atlanta, USA)*

**Lopez-Beltran Antonio,** *MD, PhD, Full-Professor of the Department of Anatomic Pathology, Cordoba University Medical School (Cordoba, Spain), Director of the Department of Anatomic Pathology, Champalimaud Clinical Center (Lisbon, Portugal)*

## EDITORIAL COUNCIL

**Vorobyev Sergey L.,** *MD, PhD, Vice President of the RSOP, Director of the National Center of Clinical Morphological Diagnostics LLC (Saint Petersburg, Russia)*

**Glatko Sergey B.,** *Board Member of the RSOP, Honored Physician of Russia, Head of the Department of Anatomic Pathology at the Omsk Clinical Oncology Dispensary (Omsk, Russia)*

**Kozorezova Evgeniya S.,** *Head of the Cytological Laboratory of the Department of Morphological and Molecular Genetic Diagnostics of Tumors of the Consultative and Diagnostic Center of the N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

**Maynovskaya Olga A.,** *MD, PhD, Head of the Laboratory of Pathomorphology at the A.N. Ryzhikh State Research Center of Coloproctology, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

**Ponkina Olga N.,** *MD, PhD, Head of the Department of Anatomic Pathology at the S.V. Ochapovskiy Research Institute, Regional Clinical Hospital No. 1, Ministry of Health of Krasnodar Region (Krasnodar, Russia)*

**Prilepskaya Elena A.,** *Anatomical Pathologist of the Clinical Diagnostic Department of the Moscow Urology Center of the S.P. Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center, Moscow Healthcare Department (Moscow, Russia)*

**Furminskaya Elena Yu.,** *Head of the Cytology Laboratory of the Department of Oncopathology of the A.F. Tsyb Medical Radiological Research Center – branch of the National Medical Research Radiological Center, Ministry of Health of Russia (Obninsk, Russia)*

**Shamanova Anna Yu.,** *MD, PhD, Head of the Laboratory Diagnostics Service of the Chelyabinsk Regional Clinical Center of Oncology and Nuclear Medicine; Associate Professor of the Department of Anatomic Pathology and Forensic Medicine named after V.L. Kovalenko of the Southern Ural State Medical University, Ministry of Health of Russia (Chelyabinsk, Russia)*

ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

*Бадлаева А. С., Асатурова А. В., Трегубова А. В., Рогожина А. С., Могиревская О. А., Лазарев Д. С.*
**Практические аспекты интерпретации иммуногистохимической экспрессии p57 при пузырном заносе** . . . . . 10

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

*Наумова Е. Ю., Наумов Э. С., Зайцев П. В.*
**Связь морфологических типов стромальной реакции с лимфоцитарной инфильтрацией при инвазивном протоковом раке молочной железы** . . . . . 19

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

*Борискин Н. В., Шманин А. В., Авдалян А. М.*
**Метастаз тимомы в мягких тканях передней грудной стенки, имитирующий опухоль молочной железы** . . . . . 25

*Кудренко А. С., Лисобой Н. Г., Скобелев Д. А., Сепп А. В., Ефименко М. А.*
**Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль у детей: клинический случай и обзор литературы** . . . . . 31

*Зибиров Р. Ф., Мкртчян Л. С., Минакова Ю. В., Крикунова Л. И.*
**Описание клинического случая липолейомиомы шейки матки** . . . . . 38

КОНФЕРЕНЦИИ, СИМПОЗИУМЫ, СОВЕЩАНИЯ

**Материалы X ежегодного конгресса Российского общества онкопатологов** . . . . . 45

НЕКРОЛОГ

**Памяти Евгения Федоровича Лушникова** . . . . . 54

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ . . . . . 56

REVIEWS AND LECTURES

*Badlaeva A. S., Asaturova A. V., Tregubova A. V., Rogozhina A. S., Mogirevskaya O. A., Lazarev D. S.*
**Practical aspects of interpreting immunohistochemical expression of p57 in hydatidiform mole** . . . . . **10**

ORIGINAL REPORTS

*Naumova E. Yu., Naumov E. S., Zaytsev P. V.*
**Relationship between stromal reaction morphotypes and lymphocytic infiltration in invasive ductal carcinoma** . . . . . **19**

CASE FROM PRACTICE

*Boriskin N. V., Shmanin A. V., Avdalyan A. M.*
**Thymoma metastasis to the soft tissues of the anterior chest wall mimicking a breast tumor** . . . . . **25**

*Kudrenko A. S., Lisoboy N. G., Skobelev D. A., Sepp A. V., Efimenko M. A.*
**Desmoplastic small round-cell tumor in children: a clinical case and literature review** . . . . . **31**

*Zibirov R. F., Mkrtchian L. S., Minakova Yu. V., Krikunova L. I.*
**Description of a clinical case of cervical lipoleiomyoma** . . . . . **38**

CONFERENCES, SYMPOSIUMS, MEETINGS

**Proceedings of the X Annual Congress of the Russian Society of Oncopathologists** . . . . . **45**

OBITUARY

**In memory of Evgeny Fedorovich Lushnikov** . . . . . **54**

INFORMATION FOR AUTHORS . . . . . **56**

BY 4.0

DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-10-18

# Практические аспекты интерпретации иммуногистохимической экспрессии p57 при пузырном заносе

Контакты:
Алина Станиславовна Бадлаева
*alinamagnaeva03@gmail.com*

Бадлаева А. С.[1, 2], Асатурова А. В.[1, 2], Трегубова А. В.[1], Рогожина А. С.[1], Могиревская О. А.[1], Лазарев Д. С.[2]

*[1]ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Академика Опарина, 4;*
*[2]ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 117513 Москва, ул. Островитянова, 1*

Пузырный занос – трофобластическое поражение, для которого характерны выраженный отек ворсин хориона и пролиферация трофобластического эпителия без признаков инвазии в миометрий и сосуды. Морфологическая верификация пузырного заноса в I триместре, особенно на материале кюретажа, сопряжена со значительной межэкспертной вариабельностью вследствие неполного проявления классических гистологических критериев и фенотипического сходства с немолярными абортами. В настоящее время внедрение иммуногистохимического определения экспрессии белка p57KIP2 существенно повысило точность диагностики, в первую очередь полного пузырного заноса. В настоящей статье систематизированы генетические основы экспрессии p57, описаны типичные и атипичные паттерны окрашивания, а также предложены практические рекомендации.

Ключевые слова: пузырный занос, иммуногистохимия, p57, немолярная беременность, гестационная трофобластическая болезнь

Для цитирования: Бадлаева А. С., Асатурова А. В., Трегубова А. В. и др. Практические аспекты интерпретации иммуногистохимической экспрессии p57 при пузырном заносе. Онкопатология 2026;9(2):10–8.
DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-10-18

## Practical aspects of interpreting immunohistochemical expression of p57 in hydatidiform mole

Badlaeva A. S.[1, 2], Asaturova A. V.[1, 2], Tregubova A. V.[1], Rogozhina A. S.[1], Mogirevskaya O. A.[1], Lazarev D. S.[2]

*[1]National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after acad. V.I. Kulakov, Ministry of Health of Russia; 4 Akademika Oparina St., Moscow 117997, Russia;*
*[2]N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117513, Russia*

Contacts: Alina Stanislavovna Badlayeva *alinamagnaeva03@gmail.com*

Hydatidiform mole is a trophoblastic lesion characterized by marked villous edema and proliferation of the trophoblastic epithelium without invasion into the myometrium or vessels. Morphological verification of hydatidiform mole in the first trimester, especially on curettage material, is associated with significant interobserver variability due to incomplete manifestation of classical histological criteria and phenotypic similarity to non-molar abortions and trisomies. Currently, the introduction of immunohistochemical detection of p57KIP2 protein expression has significantly improved diagnostic accuracy, particularly for complete hydatidiform mole. This article systematizes the genetic basis of p57 expression, describes typical and atypical staining patterns, and proposes practical recommendations.

Keywords: hydatidiform mole, immunohistochemistry, p57, non-molar pregnancy, gestational trophoblastic disease

For citation: Badlaeva A. S., Asaturova A. V., Tregubova A. V. et al. Practical aspects of interpreting immunohistochemical expression of p57 in hydatidiform mole. Onkopatologiya = Oncopathology 2026;9(2):10–8. (In Russ.).
DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-10-18

## ВВЕДЕНИЕ

Пузырный занос (ПЗ) является наиболее распространенным вариантом гестационной трофобластической болезни. Его своевременная и точная верификация крайне важна, поскольку полный ПЗ (ППЗ) ассоциирован с высокой частотой персистенции (15–29 %), требующей длительного мониторинга β-субъединицы хорионического гонадотропина человека (β-ХГЧ) и в ряде случаев – профилактической химиотерапии, тогда как при частичном ПЗ (ЧПЗ) данный риск не превышает 5 % [1–3]. Вместе с тем морфологическая диагностика на ранних сроках гестации затруднена: классические признаки, такие как кистозная дегенерация ворсин, пролиферация трофобласта, образование цистерн, в I триместре нередко выражены незначительно. Кроме того, вышеописанные гистологические изменения часто могут быть выявлены и при самопроизвольных абортах, в том числе обусловленных трисомиями [4–6]. Вследствие этого воспроизводимость диагноза остается невысокой [4].

Иммуногистохимическое (ИГХ) выявление продукта гена *CDKN1C* – белка p57KIP2 – позволило преодолеть значительную долю указанных диагностических сложностей [7, 8]. Генетический контроль экспрессии p57 делает данный маркер практически идеальным триажным инструментом, однако его корректная интерпретация требует понимания молекулярных основ.

Цель работы – систематизировать генетические основы ИГХ-экспрессии p57 и представить практические рекомендации для интерпретации полученных результатов.

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПУЗЫРНОГО ЗАНОСА И НЕМОЛЯРНЫХ БЕРЕМЕННОСТЕЙ

Экспрессия p57KIP2 напрямую зависит от происхождения генетического материала ворсин. Для корректной интерпретации результатов ИГХ-исследования необходимо учитывать следующие генетические варианты:

- ППЗ в 85–90 % случаев представляет собой чисто андрогенный диплоидный концептус (46,XX или 46,XY). Он возникает при оплодотворении яйцеклетки, лишенной материнского генома, одним сперматозоидом с последующей эндоредупликацией отцовской ДНК (гомозиготный ППЗ) либо двумя сперматозоидами (гетерозиготный ППЗ). В обоих случаях материнская ДНК полностью отсутствует [9–11].
- ЧПЗ в подавляющем большинстве случаев является диандрическим триплоидом (69,XXX; 69,XXY), при котором к гаплоидному материнскому набору добавляются 2 отцовских. Основным механизмом формирования является диспермия. Материнская ДНК присутствует [12].
- Немолярные беременности в типичном варианте представляют собой бипарентальные диплоиды (46,XX или 46,XY) с равным вкладом обоих родителей. К данной категории также относят дигинические триплоидии (дополнительный гаплоидный набор материнского происхождения) и иные анеуплоидии, способные имитировать гистологическую картину ЧПЗ [5, 13].
- Семейный бипарентальный ППЗ, обусловленный мутациями генов *NLRP7* или *KHDC3L*, имеет диплоидный бипарентальный геном, однако вследствие нарушений геномного импринтинга фенотипически и клинически ведет себя как ППЗ [14, 15].
- Тетраплоидные формы ППЗ и ЧПЗ [16].
- Мозаичные или химерные концептусы, содержащие одновременно андрогенетические и бипарентальные клеточные линии [17].

## p57KIP2 – КЛЮЧЕВОЙ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЙ МАРКЕР

Белок p57KIP2 является продуктом гена *CDKN1C*, локализованного на хромосоме 11p15.5. Данный ген относится к категории матерински экспрессируемых и отцовски импринтированных, т. е. в норме транскрибируется исключительно с материнского аллеля [8, 18]. В плацентарной ткани p57 выявляется в ядрах клеток цитотрофобласта, стромальных клетках ворсин и экстравиллезного (вневорсинчатого) трофобласта [7, 8]. Децидуальная ткань также демонстрирует положительную ядерную экспрессию p57, что позволяет использовать ее в качестве внутреннего положительного контроля [7].

Наличие или отсутствие материнской ДНК в геноме ворсин является основным детерминантом экспрессии p57. Присутствие хотя бы одной материнской хромосомы 11 обеспечивает синтез белка; полное отсутствие материнского аллеля (андрогенетический концептус) либо его функциональная инактивация (дефекты импринтинга) приводит к негативному результату. Таким образом, отрицательный p57-статус с высокой вероятностью указывает на ППЗ (с учетом редких исключений), в то время как положительный p57-статус не позволяет дифференцировать ЧПЗ и немолярный абортус – для этого необходима оценка плоидности или молекулярное генотипирование [7, 10, 13].

В табл. 1 систематизированы типичные и атипичные варианты экспрессии p57KIP2 с учетом генетических характеристик [1, 7, 10, 14, 17, 19, 20].

## ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ПАТТЕРНОВ ЭКСПРЕССИИ p57KIP2

ИГХ-оценка экспрессии p57KIP2 не ограничивается бинарной категоризацией «положительный/отрицательный». Распознавание атипичных паттернов окрашивания несет принципиальную диагностическую

Таблица 1 | Table 1

Варианты экспрессии p57 в зависимости от типа гестации
Variants of p57 expression depending on gestation type

| Тип гестации<br>Gestation type | Генетическая характеристика<br>Genetic characteristics | Наличие материнской ДНК<br>Presence of maternal DNA | Экспрессия p57<br>p57 expression |
|---|---|---|---|
| НМ (бипарентальная диплоидия)<br>NM (biparental diploidy) | 46,XX/46,XY | Есть (1 доза)<br>Present (1 dose) | Диффузно положительная (>50 %)<br>Diffuse positive (>50 %) |
| НМ (дигиническая триплоидия)<br>NM (digynic triploidy) | 69,XXX | Есть (2 дозы)<br>Present (2 doses) | Диффузно положительная (нередко повышенной интенсивности)<br>Diffuse positive (often elevated intensity) |
| ЧПЗ (диандрическая триплоидия)<br>PHM (diandric triploidy) | 69,XXY и др.<br>69,XXY and other | Есть (1 доза)<br>Present (1 dose) | Диффузно положительная<br>Diffuse positive |
| ППЗ (андрогенная диплоидия)<br>CHM (androgenic diploidy) | 46,XX/46,XY | Нет<br>None | Отрицательная (<10 %)<br>Negative (<10 %) |
| ППЗ с сохранением материнской хромосомы 11 (редкое исключение)<br>CHM with preserved maternal chromosome 11 (rare exception) | Андрогенная диплоидия с сохранением материнской хромосомы 11 (ошибки мейоза)<br>Androgenic diploidy with preserved maternal chromosome 11 (error of miosis) | Есть (только хромосома 11)<br>Present (only chromosome 11) | Положительная<br>Positive |
| FBCHM<br>FBCHM | Диплоидный бипарентальный геном с мутациями *NLRP7/KHDC3L*<br>Diploid biparental genome with *NLRP7/KHDC3L* mutations | Формально есть, но материнский локус функционально подавлен<br>Maternal locus is formally present but functionally suppressed | Отрицательная<br>Negative |
| Андрогенетический/бипарентальный мозаицизм<br>Androgenetic/biparental mosaicism | Смешанные клеточные линии ворсин<br>Mixed villi cell lines | Частично присутствует<br>Partially present | Дивергентная (одни ворсины p57+, другие p57–)<br>Divergent (some villi are p57+, some are p57–) |
| Химерные концептусы<br>Chimeric conceptuses | Различное происхождение стромы и цитотрофобласта<br>Different origins of stroma and cytotrophoblast | Вариабельно<br>Variable | Дискордантная (например, строма+, цитотрофобласт–)<br>Discordant (for example, stroma+, cytotrophoblast–) |

***Примечание.*** *Здесь и в табл. 2: НМ – немолярный; ЧПЗ – частичный пузырный занос; ППЗ – полный пузырный занос; FBCHM – familial biparental complete hydatidiform mole (семейный бипарентальный полный пузырный занос).*
***Note.*** *Here and in Table 2: NM – non-molar; PHM – partial hydatidiform mole; CHM – complete hydatidiform mole; FBCHM – familial biparental complete hydatidiform mole.*

информацию, позволяя заподозрить редкие генетические варианты и избежать клинически значимых ошибок. Исследование проводят в ядрах клеток цитотрофобласта и синцитиотрофобласта ворсин, стромальных клетках ворсин. Обязательным условием валидности анализа является положительная ядерная реакция в децидуальной ткани и экстравиллезном трофобласте (внутренний положительный контроль) [7, 8].

Подробная характеристика всех паттернов экспрессии p57, их генетическая основа и рекомендуемая тактика представлены в табл. 2.

Схематическое изображение основных паттернов экспрессии p57KIP2 представлено на рис. 1.

Ни один из описанных паттернов не должен интерпретироваться изолированно от морфологической картины и клинико-анамнестических данных (способ зачатия, данные ультразвукового исследования, динамика уровня β-ХГЧ). ИГХ-исследование p57KIP2 является триажным инструментом, однако окончательный диагноз, определяющий тактику ведения, основывается на совокупности всех доступных методов, включая при необходимости молекулярное генотипирование.

## ОСОБЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ

- Ранний срок гестации (<12 нед): ППЗ может не демонстрировать выраженной кистозной трансформации и цистерн, однако p57-статус остается отрицательным, что служит надежным дифференциальным критерием [6, 19].
- Беременность после экстракорпорального оплодотворения с использованием донорской яйцеклетки:

Таблица 2 | Table 2

Паттерны экспрессии p57KIP2
Patterns of p57KIP2 expression

| **Паттерн экспрессии p57**<br>p57 expression pattern | **Иммуногистоархитектоника**<br>Immunohistochemistry and architectonics | **Генетическое обоснование**<br>Genetic basis | **Нозологии**<br>Nosology | **Диагностическое значение и рекомендуемая тактика**<br>Diagnostic value and recommended tactics |
|---|---|---|---|---|
| Диффузный положительный (>50 % ядер)<br>Diffuse positive (>50 % of nuclei) | Ядерное окрашивание в большинстве клеток цитотрофобласта и стромы всех ворсин<br>Nuclear staining in the majority of cytotrophoblast and stroma cells of all villi | Наличие как минимум одной функционально активной материнской копии гена *CDKN1C* (11p15.5)<br>Presence of at least one functionally active maternal copy of *CDKN1C* gene (11p15.5) | НМ-беременность (бипарентальная диплоидия), ЧПЗ (диандрическая триплоидия), дигиническая триплоидия (ложный ЧПЗ), редкий ППЗ с сохранением материнской хромосомы 11<br>NM pregnancy (biparental diploidy), PHM (diandric triploidy), digynic triploidy (false PHM), rare CHM with preservation of maternal chromosome 11 | ППЗ исключен.<br>Дифференцировка ЧПЗ и НМ-абортуса невозможна без определения плоидности или генотипирования<br>CHM is excluded.<br>Differentiation of PHM and NM abortus is impossible without determination of ploidy or genotyping |
| Полностью отрицательный (<10 % ядер)<br>Completely negative (<10 % of nuclei) | Полное отсутствие ядерного окрашивания в клетках ворсин при яркой положительной реакции децидуальных клеток<br>Complete absence of nuclear staining in villar cells with bright positive reaction in decidual cells | Отсутствие материнского аллеля *CDKN1C*: андрогенная диплоидия (отсутствие материнского генома) или мутации генов импринтинга (*NLRP7, KHDC3L*)<br>Absence of maternal *CDKN1C* allele: androgenic diploidy (absence of maternal genome) or mutations of imprinting genes (*NLRP7, KHDC3L*) | Типичный ППЗ (андрогенный диплоидный), FBCHM, андрогенная тетраплоидия. Беременность после экстракорпорального оплодотворения с донорской яйцеклеткой (не пузырный занос, анамнестическое исключение)<br>Typical CHM (androgenic diploidy), FBCHM, androgenic tetraploidy. Pregnancy after extracorporeal fertilization with donor egg (non-hydatidiform mole, anamnestic exception) | Диагноз ППЗ высоковероятен.<br>Требуется исключить FBCHM и использование донорской яйцеклетки (анамнез).<br>При подтвержденном ППЗ – мониторинг β-ХГЧ по протоколу<br>Diagnosis of PHM is highly likely.<br>FBCHM and use of donor egg should be excluded (medical history).<br>For confirmed PHM, monitoring of β-hCG per protocol |
| Очаговый (10–50 % ядер)<br>Focal (10–50 % of nuclei) | Ограниченная ядерная экспрессия, не достигающая диффузного характера. Положительные и отрицательные клетки могут располагаться мозаично в пределах одной ворсины или между разными ворсинами<br>Limited nuclear expression lower than diffuse. Positive and negative cells can be located mosaically in a single villus or between different villi | Мозаицизм – сосуществование клеточных линий с различным материнским вкладом.<br>В редких случаях – технические артефакты<br>Mosaicism is co-existence of cell lines with varying maternal contribution.<br>In rare cases – technical artefacts | Андрогенетический/бипарентальный мозаицизм, ранние стадии формирования ППЗ (редко).<br>Артефакт (исключить повтором)<br>Androgenic/biparental mosaicism, early stages of CHM formation (rare). Artefact (rule out by a repeat) | Результат не может трактоваться как однозначно положительный или отрицательный.<br>Обязательно молекулярное генотипирование.<br>При невозможности – описать как «атипичный паттерн, не исключающий мозаичный пузырного заноса»<br>The result cannot be decisively interpreted as positive or negative.<br>Molecular genotyping is necessary.<br>If impossible, describe as "atypical pattern, does not rule out mosaic hydatidiform mole" |
| Дискордантный (разнонаправленная экспрессия в строме и цитотрофобласте)<br>Discordant (different expression in stroma and cytotrophoblast) | В одних и тех же ворсинах ядра стромальных клеток ворсин положительны, а цитотрофобласт отрицателен, либо наоборот<br>In the same villi nuclei of stromal cells are positive, cytotrophoblast is negative, or vice versa | Аномальное распределение активной материнской хромосомы 11 между клеточными линиями трофобласта и внезародышевой мезенхимы. Характерен для сложных химерных/мозаичных концептусов<br>Abnormal distribution of active maternal chromosome 11 between cell lines of trophoblast and extra-embryonic mesenchymal cells. Characteristic of complex chimeric/mosaic conceptuses | Андрогенетические/бипарентальные химеры, комплексные мозаики, редкие формы пузырного заноса с нарушением импринтинга<br>Androgenic/biparental chimeras, complex mosaics, rare forms of hydatidiform mole with abnormal imprinting | Всегда патологический паттерн.<br>Требует обязательного генотипирования и консультации клинического генетика<br>Always pathological pattern.<br>Requires obligatory genotyping and consultation of a clinical geneticist |

Окончание табл. 2
End of table 2

| **Паттерн экспрессии p57** p57 expression pattern | **Иммуногистоархитектоника** Immunohistochemistry and architectonics | **Генетическое обоснование** Genetic basis | **Нозологии** Nosology | **Диагностическое значение и рекомендуемая тактика** Diagnostic value and recommended tactics |
|---|---|---|---|---|
| Дивергентный (две обособленные популяции ворсин) Divergent (to separate populations of villi) | В одном образце идентифицируются две разграниченные популяции: одна – диффузно положительная, другая – полностью отрицательная Two separate populations are identified in one sample: one diffuse positive, other completely negative | Наличие 2 генетически независимых линий ворсин: классический пример – многоплодная беременность с одним ППЗ и одним нормальным плодом либо слияние двух зигот Presence of 2 genetically independent lines of villi: classic example is plural pregnancy with one CHM and one normal fetus or fusion of two zygotes | Двойня: ППЗ (p57–) + нормальная беременность (p57+). Химерный концептус с полным разделением клеточных линий Twins: CHM (p57–) + normal pregnancy (p57+). Chimeric conceptus with complete separation of cell lines | Указать в заключении: «выявлены 2 популяции ворсин с различной экспрессией p57, что может соответствовать двойне с молярным компонентом или мозаицизму». Рекомендовано раздельное генотипирование каждой популяции. Мониторинг β-ХГЧ обязателен Report should state: "2 populations of villi with different p57 expression which is in line with twins with a molar component or mosaicism." Separate genotyping of each population is recommended. Monitoring of β-hCG is obligatory |
| Аберрантная экспрессия при ППЗ и ЧПЗ Aberrant expression in CHM and PHM | ППЗ с сохраненным p57: морфология типичного ППЗ, но диффузная положительная реакция. ЧПЗ с утраченным p57: морфология ЧПЗ, но полностью отрицательная реакция CHM with preserved p57: morphology of typical PHM but diffuse positive reaction. PHM with lost p57: PHM morphology but completely negative reaction | ППЗ+: ошибка мейоза с персистенцией материнской хромосомы 11 в андрогенном концептусе. ЧПЗ– : утрата материнской хромосомы 11 в диандрическом триплоиде CHM+: error of miosis with persistence of maternal chromosome 11 in androgenic conceptus. PHM– : loss of maternal chromosoe 11 in diandric triploid | Парадоксальный положительный ППЗ; p57-отрицательный ЧПЗ Paradoxical positive CHM; p57-negative PHM | Без генотипирования ведет к ошибочной тактике: гиподиагностика ППЗ (при ППЗ+) или гипердиагностика ППЗ (при ЧПЗ–). Единственный метод верификации – молекулярное генотипирование Without genotyping leads to erroneous tactics: underdiagnosis of CHM (in CHM+) or overdiagnosis of PHM (in PHM–). The only way of verification is molecular genotyping |
| Артефициальные изменения Artificial changes | Слабоположительный при положительном контроле; децидуа отрицательна (контроль отсутствует); неспецифическое цитоплазматическое/внеядерное окрашивание; очаговая позитивность только в зонах некроза Weakly positive with positive control; decidua is negative (no control); nonspecific cytoplasmic/extranuclear staining; focal positivity in necrotic areas | Избыточная фиксация, старение блоков, ошибки протокола (пропуск демаскировки), некачественные реагенты Excessive fixation, block senescence, protocol errors (skipping demasking), low-grade reagents | – | Исследование невалидно при отрицательном внутреннем контроле. Оценивать исключительно ядерный сигнал. При подозрении на артефакт повторить иммуногистохимическое исследование на свежем срезе Study is invalid if internal control is negative. Only nuclear signal must be evaluated. If artefact is suspected, repeat immunohistochemistry using a fresh section |

*Примечание. β-ХГЧ – β-субъединица хорионического гонадотропина человека.*
*Note. β-hCG – β-subunit of human chorionic gonadotropin.*

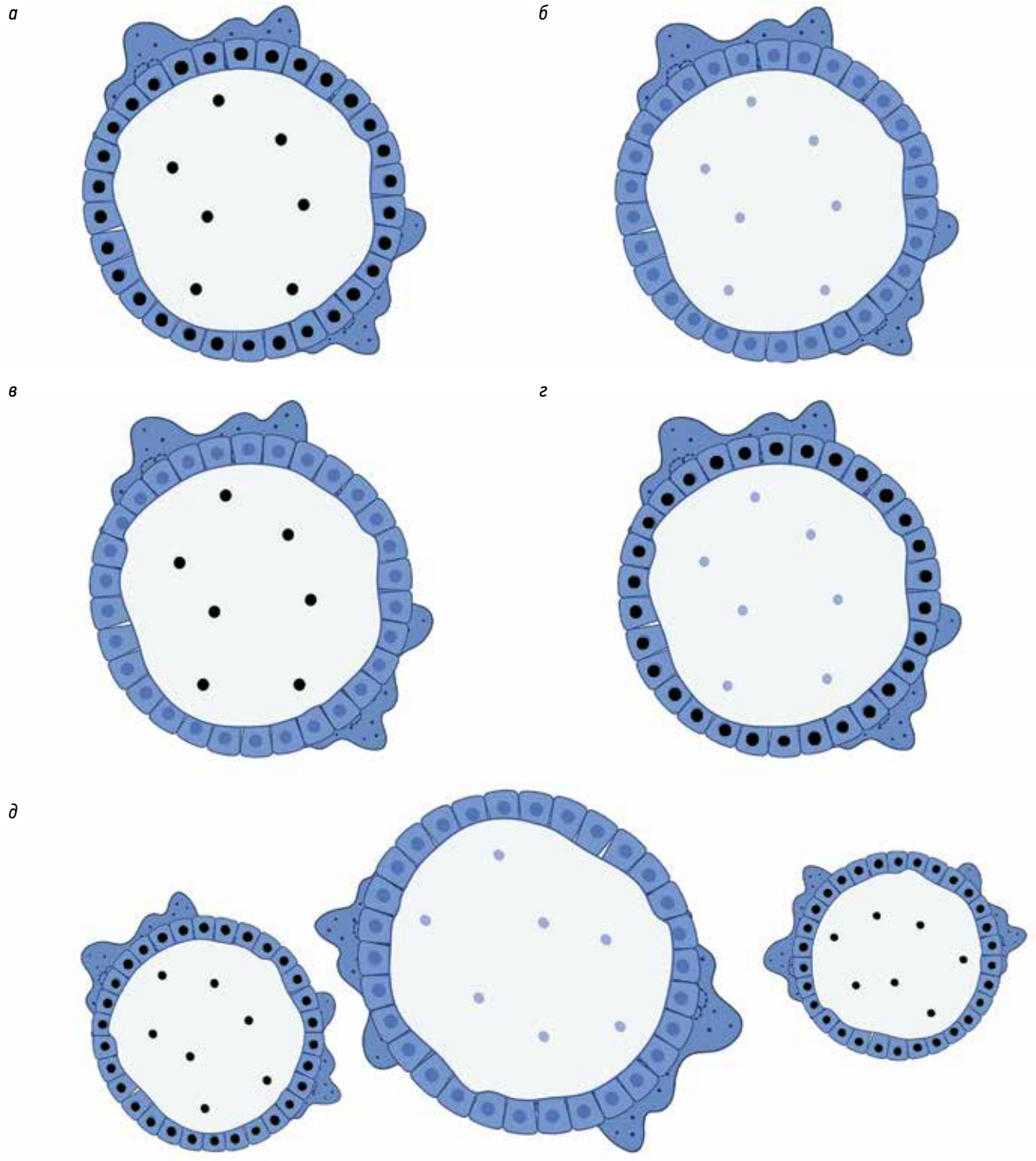



**Рис. 1 | Fig. 1**

Различные паттерны иммуногистохимической экспрессии p57 в ворсинах хориона. Положительный паттерн экспрессии – положительная ядерная реакция в строме ворсин и цитотрофобласте, реакция в синцитиотрофобласте отрицательная (*а*); отрицательный паттерн – реакция в строме ворсин, цитотрофобласте, синцитиотрофобласте отрицательная (*б*); дискордантный паттерн – разнонаправленная экспрессия в строме ворсин и цитотрофобласте (*в, г*); дивергентный паттерн – две разграниченные популяции ворсин (*д*)

Various patterns of immunohistochemical expression of p57 in chorionic villi. Positive expression pattern: positive nuclear reaction in the villous stroma and cytotrophoblast, negative reaction in the syncytiotrophoblast (*а*); negative pattern: negative reaction in the villous stroma, cytotrophoblast, syncytiotrophoblast (*б*); discordant pattern: oppositely directed expression in the villous stroma and cytotrophoblast (*в, г*); divergent pattern: two distinct populations of villi (*д*)

ворсины хориона несут исключительно андрогенный геном, вследствие чего p57 будет отрицательным. Этот феномен (андрогенез) развивается, если донорская яйцеклетка, использованная в цикле экстракорпорального оплодотворения, оказалась лишенной собственного ядра или с элиминированным материнским пронуклеусом либо если сразу после оплодотворения произошла аномальная утрата материнского генетического материала. В такой ситуации единственным источником генетической информации становится сперматозоид; после эндоредупликации его гаплоидного набора формируется диплоидный андрогенетический концептус, полностью лишенный материнских хромосом. Возникает классический генетический механизм ППЗ, однако он реализуется не *de novo*, а в результате особенностей репродуктивной технологии и качества донорского ооцита [21, 22].

- Многоплодная беременность с сочетанием ППЗ и нормального плода: сосуществование ворсин различного генотипа выражается в виде дивергентной экспрессии p57. Точная диагностика возможна только при раздельной макро- и микродиссекции материала с последующим генотипированием [17].
- Редкие несоответствия: сохранение экспрессии p57 при истинном ППЗ (за счет персистенции материнской хромосомы 11) либо потеря экспрессии при ЧПЗ (утрата материнской хромосомы 11). В таких случаях также требуется молекулярное генотипирование [10, 20].

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

- При исследовании материала соскоба из полости матки в I триместре, особенно при выявлении гидропических ворсин или пролиферации трофобласта, рекомендуется выполнение ИГХ-исследования с антителом к p57 (при наличии технической возможности) [7, 19].
- Обязательным условием валидности исследования является оценка внутреннего контроля: клетки децидуи должны демонстрировать положительную ядерную реакцию. При отсутствии адекватного контроля результат не может считаться достоверным [7, 8].
- Положительный p57-статус при подозрительной морфологической картине не исключает ЧПЗ. Такие пациентки подлежат динамическому контролю уровня β-ХГЧ, а ткань должна быть направлена на генотипирование, особенно если результат может повлиять на решение о сохранении фертильности или тактику при последующих беременностях [13, 23].
- При невозможности проведения генотипирования в заключении допустима формулировка: «аномальная морфология ворсин, дифференциальный диагноз между ЧПЗ и немолярной беременностью не может быть установлен без дополнительных методов исследования. Рекомендован контроль уровня β-ХГЧ до нормализации» [1, 19].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ИГХ-определение экспрессии p57KIP2 остается наиболее доступным и информативным методом первичной триажной диагностики ПЗ, позволяя с высокой степенью достоверности идентифицировать ППЗ и дифференцировать его от остальных состояний. Принципиальными ограничениями метода являются невозможность проведения дифференциальной диагностики между ЧПЗ и немолярной беременностью, а также существование редких вариантов с атипичной экспрессией, требующих молекулярного генотипирования.

Тем не менее даже в условиях ограниченных технических ресурсов корректное применение p57 в сочетании с морфологической оценкой и обязательным клинико-лабораторным мониторингом уровня β-ХГЧ позволяет установить диагноз гестационной трофобластической болезни.

## Литература | References


1. Giacometti C., Bellan E., Ambrosi A. et al. “While there is p57, there is hope”. The past and the present of diagnosis in first trimester abortions: Diagnostic dilemmas and algorithmic approaches. A review. Placenta 2021;116:31–7. DOI: 10.1016/j.placenta.2021.02.010
2. Seckl M.J., Sebire N.J., Berkowitz R.S. Gestational trophoblastic disease. Lancet 2010;376(9742):717–29. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60280-2
3. Ngan H.Y.S., Seckl M.J., Berkowitz R.S. et al. Update on the diagnosis and management of gestational trophoblastic disease. Int J Gynecol Obstet 2018;143(Suppl 2):79–85. DOI: 10.1002/ijgo.12615
4. Fukunaga M., Katabuchi H., Nagasaka T. et al. Interobserver and intraobserver variability in the diagnosis of hydatidiform mole. Am J Surg Pathol 2005;29(7):942–7. DOI: 10.1097/01.pas.0000157996.23059.c
5. Sebire N.J., Fisher R.A., Rees H.C. Histopathological diagnosis of partial and complete hydatidiform mole in the first trimester of pregnancy. Pediatr Dev Pathol 2003;6(1):69–77. DOI: 10.1007/s10024-002-0079-9
6. Keep D., Zaragoza M.V., Hassold T., Redline R.W. Very early complete hydatidiform mole. Hum Pathol 1996;27(7):708–13. DOI: 10.1016/s0046-8177(96)90402-5
7. Castrillon D.H., Sun D., Weremowicz S. et al. Discrimination of complete hydatidiform mole from its mimics by immunohistochemistry of the paternally imprinted gene product p57KIP2. Am J Surg Pathol 2001;25(10):1225–30. DOI: 10.1097/00000478-200110000-00001
8. Chilosi M., Piazzola E., Lestani M. et al. Differential expression of p57kip2, a maternally imprinted cdk inhibitor, in normal human placenta and gestational trophoblastic disease. Lab Invest 1998;78(3):269–76.
9. Kajii T., Ohama K. Androgenetic origin of hydatidiform mole. Nature 1977;268(5621):633–4. DOI: 10.1038/268633a0
10. Fisher R.A., Hodges M.D., Rees H.C. et al. The maternally transcribed gene p57KIP2 is expressed in both androgenetic and biparental complete hydatidiform moles. Hum Mol Genet 2002;11(26):3267–72. DOI: 10.1093/hmg/11.26.3267
11. Lawler S.D., Fisher R.A., Dent J. A prospective genetic study of complete and partial hydatidiform moles. Am J Obstet Gynecol 1991;164(5 Pt 1):1270–7. DOI: 10.1016/0002-9378(91)90698-q
12. Szulman A.E., Surti U. The syndromes of hydatidiform mole. I. Cytogenetic and morphologic correlations. Am J Obstet Gynecol 1978;131(6):665–71. DOI: 10.1016/0002-9378(78)90829-3
13. Genest D.R. Partial hydatidiform mole: clinicopathological features, differential diagnosis, ploidy and molecular studies, and gold standards for diagnosis. Int J Gynecol Pathol 2001;20(4):315–22. DOI: 10.1097/00004347-200110000-00001
14. Murdoch S., Djuric U., Mazhar B. et al. Mutations in NALP7 cause recurrent hydatidiform moles and reproductive wastage in humans. Nat Genet 2006;38(3):300–2. DOI: 10.1038/ng1740
15. Parry D.A., Logan C.V., Hayward B.E. et al. Mutations in KHDC3L cause recurrent hydatidiform mole. Am J Hum Genet 2011;89(3):451–8.
16. Sundvall L., Lund H., Niemann I. et al. Tetraploidy in hydatidiform moles. Hum Reprod 2013;28(7):2010–20. DOI: 10.1093/humrep/det132
17. Wells M., Sebire N.J. Pathology of gestational trophoblastic disease. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2003;17(6):889–903. DOI: 10.1016/s1521-6934(03)00094-4
18. Matsuoka S., Edwards M.C., Bai C. et al. p57KIP2, a structurally distinct member of the p21CIP1 Cdk inhibitor family, is a candidate tumor suppressor gene. Genes Dev 1995;9(6):650–62. DOI: 10.1101/gad.9.6.650
19. Ronnett B.M., DeScipio C., Murphy K.M. Hydatidiform moles: ancillary techniques to refine diagnosis. Int J Gynecol Pathol 2011;30(2):101–16. DOI: 10.1097/PGP.0b013e3181f4de77
20. Hoffner L., Dunn J., Parks W.T. et al. Discordant distribution of p57kip2 expression in villous stroma and cytotrophoblast: diagnostic utility and association with androgenetic/biparental mosaicism. Pediatr Dev Pathol 2009;12(6):442–9.
21. McConnell T.G., Murphy K.M., Hafez M. et al. Diagnosis and subclassification of hydatidiform moles using p57 immunohistochemistry and molecular genotyping: validation and prospective analysis in routine and consultation practice settings. Am J Surg Pathol 2009;33(6):805–17. DOI: 10.1097/PAS.0b013e318191f309
22. Nickkholgh B., Hickman C., Kucuk T. et al. Recurrent androgenetic complete hydatidiform mole in an *in-vitro* fertilisation pregnancy using donor oocytes: a case report and review of the literature. J Assist Reprod Genet 2015;32(9):1401–4.
23. Furtado L.V., Paxton C.N., Jama M.A. et al. STR genotyping of hydatidiform moles: standard operating procedure and interpretation guidelines. J Mol Diagn 2016;18(5):719–27.


**Вклад авторов | Authors' contributions**

Бадлаева А. С., Асатурова А. В., Трегубова А. В., Рогожина А. С.: обзор публикаций по теме статьи, написание рукописи; Могиревская О. А., Лазарев Д. С.: обзор публикаций по теме статьи.
Badlaeva A. S., Asaturova A. V., Tregubova A. V., Rogozhina A. S.: reviewing of publications of the article's theme, article writing; Mogirevskaya O. A., Lazarev D. S.: reviewing of publications of the article's theme.

**ORCID авторов | ORCID of authors**

Бадлаева А. С. | Badlaeva A. S.: https://orcid.org/0000-0001-5223-9767
Асатурова А. В. | Asaturova A. V.: https://orcid.org/0000-0001-8739-5209
Трегубова А. В. | Tregubova A. V.: https://orcid.org/0000-0003-4601-1330
Рогожина А. С. | Rogozhina A. S.: https://orcid.org/0009-0009-6244-1219
Могиревская О. А. | Mogirevskaya O. A.: https://orcid.org/0009-0005-0985-869X
Лазарев Д. С. | Lazarev D. S.: https://orcid.org/0009-0004-8780-6425

Конфликт интересов | Conflict of interest

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.

Финансирование | Funding

Работа выполнена без спонсорской поддержки.
The study was performed without external funding.

Статья поступила | Article submitted: 18.05.2026.
Принята к публикации | Accepted for publication: 21.06.2026.
Опубликована онлайн | Published online: 00.00.0000.

CC BY 4.0

DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-19-24

# Связь морфологических типов стромальной реакции с лимфоцитарной инфильтрацией при инвазивном протоковом раке молочной железы

Контакты:
Елена Юрьевна Наумова
*naumova_I69@mail.ru*

Наумова Е. Ю.[1], Наумов Э. С.[1], Зайцев П. В.[2]

[1]*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России; Россия, 197341 Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2;*
[2]*ФГБОУ ВО «Сыктывкарский государственный университет им. П. Сорокина»; Россия, 167001 Сыктывкар, Октябрьский пр-кт, 55*

Введение. В последние годы накапливаются данные о том, что опухолевое микроокружение играет ключевую роль в прогрессировании рака. Стромальная реакция и опухольинфильтрирующие лимфоциты (tumor-infiltrating lymphocytes, TILs) рассматриваются как важные компоненты микроокружения, влияющие на прогноз и ответ на терапию. Однако систематизация качественных морфологических типов стромы и их взаимосвязь с выраженностью лимфоцитарной инфильтрации остаются недостаточно изученными.
Цель исследования – охарактеризовать морфологические типы стромальной реакции при инвазивном протоковом раке молочной железы и оценить их корреляцию с уровнем стромальных TILs (stromal TILs, sTILs).
Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование 37 случаев инвазивного протокового рака молочной железы. На гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, определены 4 морфологических типа стромы: фибропластический, гиалинизированный, отечный и фиброзный. Подсчет sTILs выполнен согласно рекомендациям Международной рабочей группы по TILs.
Результаты. Преобладающим типом стромы оказался фиброзный (45,9 %). Наиболее высокие значения sTILs отмечены при отечном типе (32,5 %), наименьшие – при гиалинизированном (2 %). Выявлена статистически значимая корреляция между морфологическим типом стромы и уровнем sTILs ($p$ <0,001).
Заключение. Различные морфологические типы стромальной реакции ассоциированы с неодинаковой выраженностью лимфоцитарной инфильтрации. Предложенные результаты могут быть использованы в рутинной патологоанатомической практике как дополнительный критерий оценки иммунного статуса опухоли.

Ключевые слова: рак молочной железы, опухольинфильтрирующий лимфоцит, строма, микроокружение опухоли, морфологический тип стромы

Для цитирования: Наумова Е. Ю., Наумов Э. С., Зайцев П. В. Связь морфологических типов стромальной реакции с лимфоцитарной инфильтрацией при инвазивном протоковом раке молочной железы. Онкопатология 2026;9(2):19–24.
DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-19-24

## Relationship between stromal reaction morphotypes and lymphocytic infiltration in invasive ductal carcinoma

Naumova E. Yu.[1], Naumov E. S.[1], Zaytsev P. V.[2]

[1]*V. A. Almazov National Medical Research Centre, Ministry of Health of Russia; 2 Akkuratova St., Saint Petersburg 197341, Russia;*
[2]*P. Sorokin Syktyvkar State University; 55 Oktyabrskiy Prospekt, Syktyvkar 167001, Russia*

Contacts: Elena Yuryevna Naumova *naumova_I69@mail.ru*

**Background.** In recent years, there has been a growing understanding that tumor microenvironment plays a key role in cancer progression. Stromal reaction and tumor-infiltrating lymphocytes (TILs) are considered important components of the microenvironment affecting prognosis and response to therapy. However, systematization of qualitative stromal morphotypes and their relationship with the extent of lymphocytic infiltration remain insufficiently studied.
**Aim.** To characterize stromal reaction morphotypes in invasive ductal carcinoma and to evaluate their correlation with the level of stromal TILs (sTILs).
**Materials and methods.** A retrospective study of 37 invasive ductal carcinoma cases was performed. On histologic slides stained with hematoxylin and eosin, four stromal morphotypes were identified: fibroblastic (desmoplastic), hyalinized (sclerotic), edematous/inflammatory, and fibrous. sTILs were counted according to the recommendations of the International TILs Working Group.

**Results.** The predominant stromal type was fibroblastic (45.9 %). The highest sTILs values were observed in the edematous/inflammatory type (32.5 %), and the lowest – in the hyalinized type (2 %). A statistically significant correlation between stromal morphotype and sTILs level was identified ($p$ <0.001).
**Conclusion.** Different morphotypes of stromal reaction are associated with different degrees of lymphocytic infiltration. The proposed classification can be used in routine pathological practice as an additional criterion for assessing the immune status of the tumor.

**Keywords:** breast cancer, tumor-infiltrating lymphocyte, stroma, tumor microenvironment, stromal morphotype

**For citation:** Naumova E. Yu., Naumov E. S., Zaytsev P. V. Relationship between stromal reaction morphotypes and lymphocytic infiltration in invasive ductal breast cancer. Onkopatologiya = Oncopathology 2026;9(2):19–24. (In Russ.).

DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-19-24

## ВВЕДЕНИЕ

Инвазивный протоковый рак молочной железы (ИПРМЖ) остается наиболее распространенным злокачественным новообразованием среди женщин во всем мире. Традиционно диагностика и прогнозирование течения заболевания основываются на оценке эпителиального компонента опухоли – степени дифференцировки, молекулярного подтипа, статуса рецепторов. Однако в последние годы накапливается все больше данных о том, что опухолевое микроокружение играет не менее важную роль в прогрессировании рака, ответе на терапию и исходе заболевания.

Стромальная реакция, представленная соединительной тканью, фибробластами, внеклеточным матриксом и воспалительными клетками, – не пассивный фон, а активный участник канцерогенеза. В то же время опухольинфильтрирующие лимфоциты (tumor-infiltrating lymphocytes, TILs) рассматриваются как ключевой иммунологический биомаркер, отражающий противоопухолевый иммунный ответ организма. Особенно выраженное прогностическое значение TILs продемонстрировано при трижды негативном и HER2-позитивном раке молочной железы, где высокий уровень лимфоцитарной инфильтрации ассоциирован с большей выживаемостью и более благоприятным ответом на неоадъювантную химиотерапию.

Однако систематизация качественных морфологических типов стромы и их взаимосвязь с выраженностью лимфоцитарной инфильтрации остаются недостаточно изученными. Большинство исследований фокусируется либо на количественной оценке TILs, либо на соотношении опухоль–строма, тогда как качественная гетерогенность стромы мало исследована [1].

**Цель исследования** – охарактеризовать различные морфологические типы стромальной реакции при ИПРМЖ и оценить их корреляцию с выраженностью лимфоцитарной инфильтрации стромы (стромальные TILs (stromal TILs, sTILs)).

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены гистологические препараты 37 пациентов, прооперированных в 2025 г. Критерии включения: верифицированный диагноз инвазивного протокового рака неспецифического типа, наличие операционного материала (органоуносящие операции), качественная окраска гематоксилином и эозином. Критерии исключения: предшествующая неоадъювантная терапия, обширные некрозы, редкие гистологические типы.

**Гистологическое исследование.** Материал фиксирован в 10 % нейтральном формалине, после стандартной проводки залит в парафин. Срезы толщиной 4–5 мкм окрашены гематоксилином и эозином по общепринятой методике. Микроскопическое исследование проведено с использованием микроскопа Leica DME (Германия). Микрофотографии получены с помощью камеры Leica 450. Для оценки морфологических типов стромальной реакции в каждом случае определяли преобладающий тип стромы в зоне инвазивного роста:

- фибропластический (десмопластический) тип (рис. 1): рыхлая строма с веретеновидными фибробластами/миофибробластами, тонкими пучками коллагена, умеренным отеком;

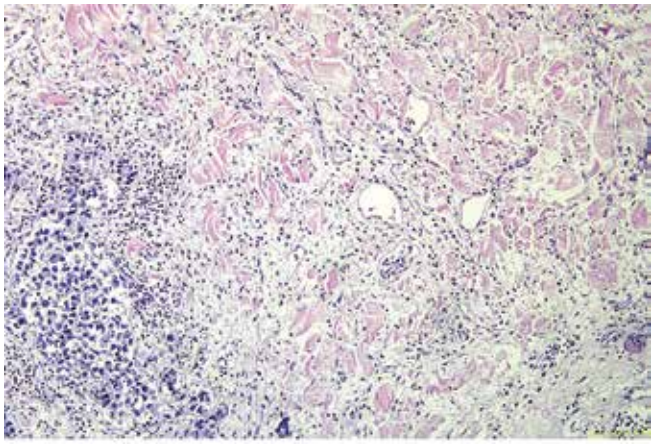


Рис. 1 | Fig. 1

Молочная железа. Фибропластическая строма опухоли. Окраска гематоксилином и эозином, ×200
Breast. Fibroblastic tumor stroma. Hematoxylin and eosin staining, ×200

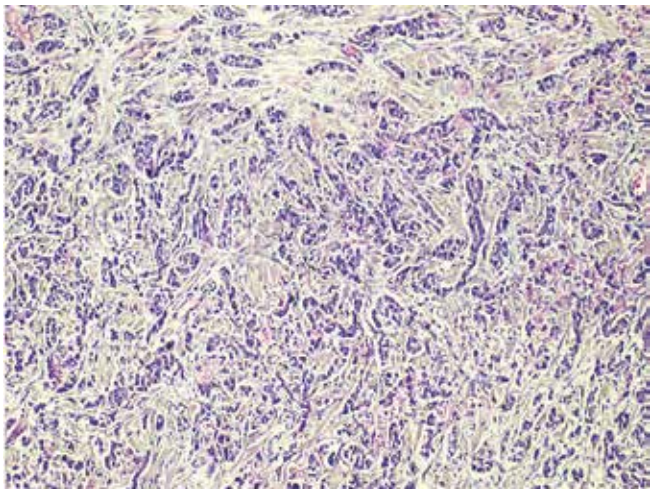


Рис. 2 | Fig. 2
Молочная железа. Гиалинизированная строма опухоли. Окраска гематоксилином и эозином, ×200
Breast. Hyalinized tumor stroma. Hematoxylin and eosin staining, ×200

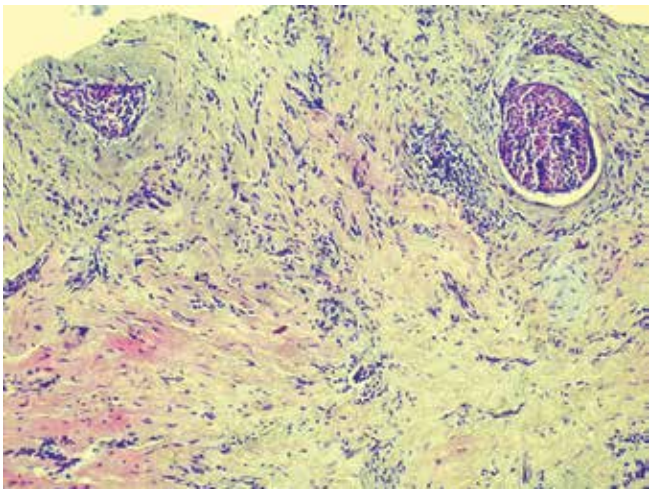


Рис. 4 | Fig. 4
Молочная железа. Фиброзная строма опухоли. Окраска гематоксилином и эозином, ×200
Breast. Fibrous tumor stroma. Hematoxylin and eosin staining, ×200

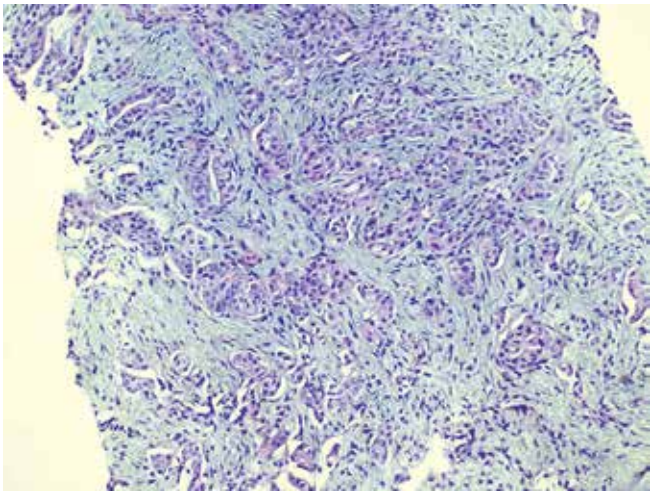


Рис. 3 | Fig. 3
Молочная железа. Отечная строма опухоли. Окраска гематоксилином и эозином, ×200
Breast. Edematous tumor stroma. Hematoxylin and eosin staining, ×200

- гиалинизированный (склерозированный) тип (рис. 2): плотная, стекловидная, ацеллюлярная строма с грубыми пучками коллагена;
- отечный (воспалительный) тип (рис. 3): выраженный отек, разволокнение коллагена, обилие мононуклеарных клеток;
- фиброзный тип (рис. 4): плотная соединительная ткань без признаков активной десмоплазии и выраженного воспаления.

**Оценка sTILs.** Подсчет доли стромы, занятой мононуклеарными воспалительными клетками (лимфоцитами, плазмоцитами), выполнен согласно рекомендациям Международной рабочей группы по TILs [2]. Оценивали строму в пределах инвазивной карциномы, исключая участки некроза и нормальной ткани. Подсчет проводили при увеличении в 100–200 раз, подтверждая оценку при увеличении в 400 раз. На основе полученных величин выделены 3 уровня sTILs: низкий (<10 %), промежуточный (10–40 %) и высокий (≥40 %).

**Статистический анализ.** Статистическая обработка выполнена с использованием пакета IBM SPSS Statistics v.26. Описательные данные представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения. Различия считали статистически значимыми при $p$ <0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

**Характеристика исследуемой группы.** В исследование включены 37 пациентов с верифицированным ИПРМЖ. Средний возраст пациентов составил 53,4 ± 11,2 года (диапазон 37–80 лет).

**Морфологические типы стромальной реакции.** При анализе гистологических препаратов выделены следующие типы стромы (табл. 1): фибропластический – 7 (18,9 %), гиалинизированный – 7 (18,9 %), отечный – 6 (16,2 %), фиброзный – 17 (45,95 %) случаев.

**Уровень sTILs (см. табл. 1).** Средний уровень sTILs в общей выборке составил 13,2 %. Распределение по уровням: низкий – 24 (64,8 %), промежуточный – 9 (24,3 %), высокий – 9 (10,8 %) случаев.

**Корреляция морфологического типа стромы и уровня sTILs.** Наиболее высокие значения sTILs зафиксированы при отечном типе стромы – 32,5 %. В этой группе в 5 из 6 случаев уровень sTILs составил ≥10 %, в 2 из 6 наблюдался промежуточный уровень, 3 из 6 случев

Таблица 1 | Table 1

Морфологические типы стромы и уровни стромальных опухольинфильтрирующих лимфоцитов (sTILs)
Morphological types of stroma and levels of stomal tumor-infiltrating lymphocytes (sTILs)

| Тип стромы Stroma type | *n* | Уровень sTILs sTILs level | | | | Среднее квадратичное отклонение Standard deviation | Медиана Median |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Низкий (<10 %), *n* Low (<10 %), *n* | Промежуточный (10–40 %), *n* Intermediate (10–40 %), *n* | Высокий, (>40 %), *n* High (>40 %), *n* | Среднее значение Mean | | |
| Отечная Edematous | 6 | 1 | 2 | 3 | 32,5 | 15,41 | 35 |
| Фибропластическая Fibroplastic | 7 | 6 | 1 | 0 | 5,71 | 4,5 | 5 |
| Фиброзная Fibrous | 17 | 10 | 6 | 1 | 12,94 | 8,3 | 10 |
| Гиалинизированная Hyalinized | 7 | 7 | 0 | 0 | 2 | 1,63 | 2 |

соответствовали критериям рака молочной железы с преобладанием лимфоцитов. Наименьшие показатели sTILs отмечены при гиалинизированном типе опухоли. В 100 % ($n$ = 7) наблюдений уровень sTILs оказался <10 %, случаев с высоким уровнем не зарегистрировано. При фибропластическом типе средний уровень sTILs составил 5,71 %, большинство (6 из 7) наблюдений относились к группе низкого уровня sTILs. Фиброзный тип опухоли преимущественно (10 (66,7 %) случаев) характеризовался низким уровнем sTILs, промежуточным – в 6 (33,3 %) случаях.

Коэффициент Коэна при сравнении групп с отечной и гиалинизированной стромой составил 2,73; с отечной и фибропластической – 2,36; с отечной и фиброзной – 1,58.

Таким образом, в ходе исследования выявлены значимые различия между группами (критерий Краскела–Уоллиса H = 23,86; $p$ = 0,0000); наличие отечной стромы коррелирует с иммуногенной реакцией, гиалинизированной – с иммуносупрессией.

При анализе влияния возраста на тип стромальной реакции статистически значимая корреляция не выявлена ($p$ = 0,312).

## ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем исследовании проведена систематизация качественных морфологических типов стромальной реакции при ИПРМЖ и установлена их корреляция с уровнем sTILs. Полученные данные свидетельствуют о том, что строма – не гомогенное образование: различные морфологические типы стромы ассоциируются с неодинаковой выраженностью лимфоцитарной инфильтрации.

**Интерпретация основных находок.** Наиболее высокий уровень sTILs, включая случаи, соответствующие критериям лимфоцитпреобладающего рака, наблюдался при отечном/воспалительном типе стромы. Этот тип характеризуется рыхлой, отечной соединительной тканью, что, вероятно, создает благоприятные условия для миграции и аккумуляции лимфоцитов. Напротив, гиалинизированная строма, представляющая собой плотную, стекловидную, практически ацеллюлярную ткань, ассоциировалась с крайне низким уровнем sTILs. Это наблюдение согласуется с данными P.B. Emmerich и соавт. о том, что накопление протеогликана версикана в строме коррелирует с исключением CD8+ sTILs [3]. Вероятно, плотная гиалинизированная строма создает физический барьер, препятствующий инфильтрации иммунных клеток.

Фибропластический тип стромы, характеризующийся наличием активных веретеновидных фибробластов и рыхлого коллагена, занял промежуточное положение по уровню sTILs. Этот тип стромы, по-видимому, отражает активный процесс ремоделирования, при котором строма еще не достигла стадии гиалиноза, но уже не является воспалительной.

Наши результаты согласуются с современными представлениями о гетерогенности стромального микроокружения. N.A. Alamukii и соавт. показали, что «горячий» иммунный фенотип, характеризующийся высокой иммунной инфильтрацией, ассоциирован с базальноподобным или HER2-обогащенным молекулярным подтипом (HER2-позитивный рак молочной железы) [4]. J. Kuang и соавт. идентифицировали специфические субтипы стромальных клеток с иммуномодулирующими функциями [5]. Результаты нашего исследования дополняют эти данные, показывая, что даже на качественном морфологическом уровне различия в организации стромы отражают различия в иммунном микроокружении.

**Практическая значимость.** Полученные результаты имеют практическое значение. Оценку морфологических типов стромы можно легко интегрировать в рутинную патологоанатомическую практику благодаря использованию стандартных препаратов (окрашенных гематоксилином и эозином) без дополнительных методов окрашивания или оборудования. Это особенно важно в условиях ограниченных ресурсов, где иммуногистохимические исследования бывают недоступны. Предложенная методика позволяет быстро получить предварительную информацию об иммунном статусе опухоли: наличие отечного/воспалительного типа стромы указывает на высокую вероятность выраженной лимфоцитарной инфильтрации, тогда как гиалинизированный тип – на ее низкий уровень.

**Ограничения исследования.** Следует отметить ряд ограничений нашей работы. Во-первых, ретроспективный дизайн может быть сопряжен с селекционным смещением. Во-вторых, размер выборки (37 случаев) ограничивает возможность стратифицированного анализа по молекулярным подтипам и степени злокачественности. В-третьих, оценка морфологического типа стромы, несмотря на использование стандартизированных критериев, в определенной степени субъективна. В-четвертых, в работе не проводилось иммуногистохимическое субтипирование лимфоцитов (CD4+, CD8+, FOXP3+), что дало бы дополнительную информацию о функциональном составе инфильтрата.

**Направления будущих исследований.** Перспективным представляется изучение связи выделенных морфологических типов стромы с ответом на неоадъювантную терапию и отдаленными результатами лечения. Y. Zhao и соавт. уже показали, что уровень sTILs – независимый предиктор ответа на неоадъювантную химиотерапию при трижды негативном раке [6]. Целесообразно также оценить корреляцию морфологических типов стромы с экспрессией PD-L1, поскольку L. Andour и соавт. продемонстрировали, что внутриопухолевая и стромальная экспрессия PD-L1 дает противоположную прогностическую информацию [7].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. ИПРМЖ характеризуется гетерогенностью стромальной реакции с преобладанием (13,6 % случаев) фиброзного морфологического типа.
2. Существует статистически значимая корреляция между морфологическим типом стромы и уровнем sTILs ($p$ <0,001). Отечный/воспалительный тип стромы ассоциирован с высоким уровнем (32,5 %) sTILs, включая критерии лимфоцитпреобладающего рака. Гиалинизированный тип стромы характеризуется низким уровнем sTILs (2 %).
3. Предложенный метод изучения стромы может служить дополнительным критерием оценки иммунного статуса опухоли в рутинной патологоанатомической практике без использования дополнительных методов окрашивания.
4. Полученные результаты обосновывают целесообразность дальнейших исследований, направленных на изучение связи морфологических типов стромы с ответом на неоадъювантную терапию и отдаленными исходами заболевания.

## Литература | References

1. Schlam I., Loi S., Salgado R., Swain S.M. Tumor-infiltrating lymphocytes in HER2-positive breast cancer: potential impact and challenges. ESMO Open 2025;10(2):104120. DOI: 10.1016/j.esmoop.2024.104120
2. Salgado R., Denkert C., Demaria S. et al. The evaluation of tumor-infiltrating lymphocytes (TILs) in breast cancer: recommendations by an International TILs Working Group 2014. Ann Oncol 2015;26(2):259–71. DOI: 10.1093/annonc/mdu450
3. Emmerich P.B., Qyli T., Johnson K.A. et al. Stromal versican accumulation and proteolysis regulate the infiltration of CD8+ T cells in breast cancer. Cancers 2025;17(9):1435. DOI: 10.3390/cancers17091435
4. Alamukii N.A., Kovács A., Raghavan S. et al. Immune-stromal heterogeneity in breast cancer across diverse ancestries: impact on prognosis and treatment response. NPJ Breast Cancer 2025;11(1):142. DOI: 10.1038/s41523-025-00881-1
5. Kuang J., Zhong G., Zhao L. et al. Machine learning analysis reveals tumor heterogeneity and stromal-immune niches in breast cancer. NPJ Digital Medicine 2025;8:565. DOI: 10.1038/s41746-025-01967-7
6. Zhao Y., Jiang S.-J., Wang J.-L. et al. Correlation study of tumor-infiltrating lymphocytes (TILs) and subtypes analysis before and after neoadjuvant chemotherapy in triple-negative breast cancer. Gland Surg 2025;14(4):628–45. DOI: 10.21037/gs-2024-537
7. Andour L., Hagenaars S.C., Gregus B. et al. The prognostic value of the tumor-stroma ratio compared to tumor-infiltrating lymphocytes in triple-negative breast cancer: a review. Virchows Arch 2025;486(3):427–44. DOI: 10.1007/s00428-025-04039-z

**Вклад авторов | Authors' contributions**

Наумова Е. Ю.: проведение морфологических исследований и морфометрических измерений;
Наумов Э. С.: проведение статистической обработки измерений, написание статьи;
Зайцев П. В.: подбор и подготовка материалов для исследования, первичные патологоанатомические исследования материала.
Naumova E. Yu.: morphological tests and morphometric measurements;
Naumov E. S.: statistical processing of measurements, article writing;
Zaytsev P. V.: selection and preparation of study materials, initial pathological examination of the material.

**ORCID авторов | ORCID of authors**

Наумова Е. Ю. | Naumova E. Yu.: https://orcid.org/0000-0001-8139-0685
Наумов Э. С. | Naumov E. S.: https://orcid.org/0000-0001-9276-0004

**Конфликт интересов | Conflict of interest**

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.

**Финансирование | Funding**

Исследование проведено без спонсорской поддержки.
The study was performed without external funding.

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики | Compliance with patient rights and principles of bioethics**

Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России.
The study protocol was approved by the biomedical ethics committee of V.A. Almazov National Medical Research Centre, Ministry of Health of Russia.

Статья поступила | Article submitted: 26.04.2026.
Принята к публикации | Accepted for publication: 15.05.2026.
Опубликована онлайн | Published online: 00.00.2026.

ОНКОПАТОЛОГИЯ ONCOPATHOLOGY
ТОМ 9 VOL. 9 2026 2

CC BY 4.0

DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-25-30

# Метастаз тимомы в мягких тканях передней грудной стенки, имитирующий опухоль молочной железы

Контакты:
Никита Владимирович Борискин
*boriskin.nik@gmail.com*

Борискин Н. В., Шманин А. В., Авдалян А. М.

*ГБУЗ г. Москвы «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 108814 Москва, п. Коммунарка, ул. Сосенский стан, 8*

Представлен случай 56-летней пациентки с метастазом тимомы в мягких тканях передней грудной стенки, клинически имитировавшим первичную опухоль молочной железы. Через 8 лет после радикальной тимомэктомии (тип B1, pT1) женщина самостоятельно обнаружила узел в правой молочной железе. При морфологическом и иммуногистохимическом исследовании биоптата верифицирован метастаз тимомы типа B1–B2. После иссечения узла окончательный диагноз – метастаз тимомы типа B2, R0. Случай демонстрирует индолентный, но потенциально агрессивный характер тимом, сохраняющих способность к метастазированию спустя многие годы после радикального лечения. Подчеркивается необходимость длительного онкологического наблюдения и морфологической верификации любых новых очагов у пациентов данной категории. Дифференциальную диагностику следует проводить с лимфомами, герминогенными и нейроэндокринными опухолями, солитарной фиброзной опухолью, гиперплазией тимуса.

Ключевые слова: тимома, метастаз в молочной железе, метастаз тимомы

Для цитирования: Борискин Н. В., Шманин А. В., Авдалян А. М. Метастаз тимомы в мягких тканях передней грудной стенки, имитирующий опухоль молочной железы. Онкопатология 2026;9(2):25–30.
DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-25-30

## Thymoma metastasis to the soft tissues of the anterior chest wall mimicking a breast tumor

Boriskin N. V., Shmanin A. V., Avdalyan A. M.

*Moscow Multidisciplinary Clinical Center "Kommunarka", Moscow Healthcare Department; 8 Sosenskiy Stan St., Kommunarka, Moscow 108814, Russia*

Contacts: Nikita Vladimirovich Boriskin *boriskin.nik@gmail.com*

We present a case of a 56-year-old female with a thymoma metastasis to the soft tissues of the anterior chest wall, clinically mimicking a primary breast tumor. Eight years after radical thymomectomy (type B1, pT1), the patient self-detected a mass in the right breast. Morphological and immunohistochemical examination of the biopsy confirmed a thymoma metastasis (type B1 – B2). Following surgical excision, the final diagnosis was established as thymoma metastasis type B2, R0. This case highlights the indolent yet potentially aggressive nature of thymomas, which retain the capacity for distant metastasis many years after radical treatment. It emphasizes the necessity for long-term oncological surveillance and morphological verification of any new lesions in these patients. Differential diagnosis requires an extended immunohistochemical panel to exclude lymphomas, germ cell, and neuroendocrine tumors, solitary fibrous tumor, thymus hyperplasia.

Keywords: thymoma, metastasis to the breast, thymoma metastasis

For citation: Boriskin N. V., Shmanin A. V., Avdalyan A. M. Thymoma metastasis to the soft tissues of the anterior chest wall mimicking a breast tumor. Onkopatologiya = Oncopathology 2026;9(2):25–30. (In Russ.).
DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-25-30

## ВВЕДЕНИЕ

Тимома представляет собой опухоль из эпителиальных клеток тимуса. Всемирная организация здравоохранения классифицирует тимомы на 5 типов (A, AB, B1–B3) на основе морфологии эпителиальных клеток, а также в зависимости от наличия и выраженности лимфоцитарного инфильтрата [1]. Опухоль характеризуется медленным ростом и индолентным

течением. Иногда рецидив возникает спустя много лет после полной резекции, частота рецидивов варьирует от 10 до 30 % [2]. Метастазы обычно локализуются в плевре, перикарде, диафрагме, за пределами грудной полости встречаются реже [3, 4]. Для стадирования эпителиальных опухолей тимуса применяются системы TNM и Masaoka–Koga [5]. Пациенты с тимомой предъявляют жалобы на кашель, боль в области грудной клетки, дисфагию, однако иногда опухоль находят случайно при компьютерной томографии (КТ) или рентгенографии грудной клетки [6].

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Пациентка, 56 лет.** В 2025 г. самостоятельно обнаружила объемное образование в области правой молочной железы. При ультразвуковом исследовании в нижнелатеральном квадранте правой молочной железы выявлено гипоэхогенное образование размерами 37 × 22 мм с единичными локусами кровотока. Выполнена пункционная биопсия новообразования.

Материал фиксировали сразу после операции в забуференном 10 % растворе нейтрального формалина в течение 24 ч при температуре +4...+5 °С, после чего рутинным методом с использованием заливки в парафин изготавливали серийные гистологические препараты, окрашенные гематоксилином и эозином. Патологоанатомические исследования проводили, строго соблюдая принципы биобезопасности. Иммуногистохимический (ИГХ) анализ выполняли с использованием иммуностейнера Ventana BenchMark Ultra и антител к PanCK (AE1/AE3), p63 (4A4), CD3 (2GV6), TdT (NAT105), Ki-67 (MM1), BCL2 (124) и CD20 (L26).

При микроскопическом исследовании на малом увеличении опухоль представлена лимфоидной тканью, разделенной на дольки фиброзными перегородками (рис. 1). На большом увеличении среди малых лимфоцитов определяются рыхло расположенные эпителиоидные клетки овальной формы со слабо эозинофильной цитоплазмой, округлыми ядрами с везикулярным хроматином, мелкими слабо заметными ядрышками (рис. 2). Митотическая активность низкая. Помимо опухоли и фрагментов фиброзно-жировой ткани в биоптате обнаружена ткань молочной железы, представленная типичными дольково-протоковыми структурами. При ИГХ-исследовании: опухоль представлена диффузной сетью PanCK-положительных клеток с коэкспрессией p63 (рис. 3), выраженным микроокружением CD3-положительных Т-лимфоцитов

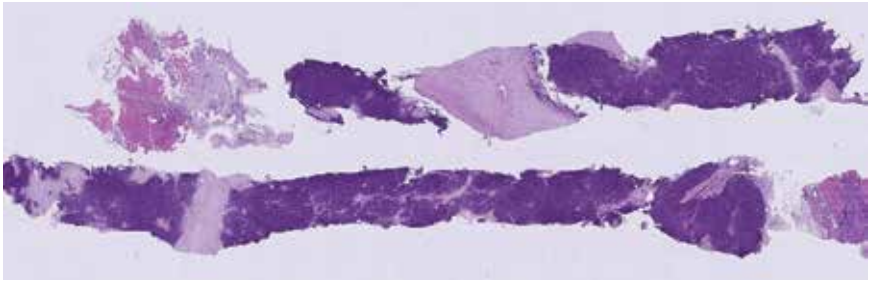


Рис. 1 | Fig. 1

Метастаз тимомы при малом увеличении. Окраска гематоксилином и эозином, ×10
Thymoma metastasis at small magnification. Hematoxylin and eosin staining, ×10

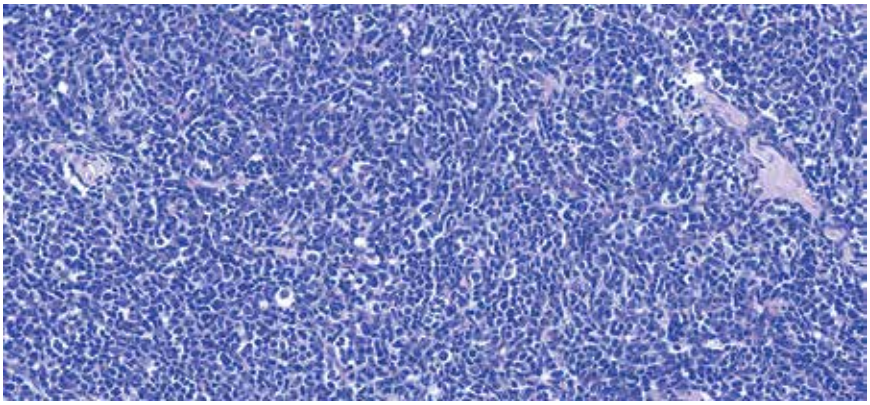


Рис. 2 | Fig. 2

Цитологическая картина метастаза тимомы. Окраска гематоксилином и эозином, ×400
Cytology picture of thymoma metastasis. Hematoxylin and eosin staining, ×400

с коэкспрессией TdT (рис. 4). Неравномерная коэкспрессия BCL2, высокий индекс пролиферативной активности Ki-67. Также обнаружены единичные CD20-положительные В-лимфоциты. Заключение по материалу пункционной биопсии: морфологическая картина и иммунофенотип соответствуют тимоме, тип B1–B2. Рекомендованы сопоставление с данными КТ грудной клетки и уточнение онкологического анамнеза.

В ходе дальнейшего уточнения клинических данных стало известно, что в 2017 г. пациентка перенесла правостороннюю торакотомию и тимомэктомию по поводу опухоли переднего средостения. Послеоперационное гистологическое исследование показало морфологическую картину тимомы типа B1, pT1.

В 2025 г. для оценки распространенности процесса проведена позитронно-эмиссионная томография под контролем КТ. Исследование выявило гиперметаболическое образование в толще правой передней зубчатой мышцы размерами до 33 × 19 мм (максимальное стандартизированное значение поглощения, standardized uptake value maximum ($SUV_{max}$) 4,42), соответствующее известному метастазу. Других очагов отдаленного метастазирования не обнаружено.

Пациентке выполнили иссечение образования мягких тканей грудной стенки. При макроскопическом исследовании операционного материала опухолевый узел представляет собой округлую белесовато-серую ткань дольчатого строения размерами 3,7 × 2,5 × 2 см. Микроскопическое исследование операционного материала позволило окончательно уточнить тип тимомы (см. рис. 3). Заключение по операционному материалу: морфологическая картина и иммунофенотип соответствуют метастазу тимомы типа B2. Края резекции вне опухоли, R0.

## Обсуждение

Тимома и карцинома тимуса – редкие новообразования, которые в основном возникают на 4–6-м десятилетиях жизни [6, 7]. Они составляют ~0,2–1,5 % всех злокачественных новообразований, что затрудняет их выявление и определение оптимальных стратегий стадирования и лечения [8, 9]. В описанном случае опухоль клинически имитировала метастаз в молочной железе. Метастазы экстрамаммарных злокачественных новообразований в молочной железе встречаются редко и составляют от 0,5 до 6,6 % всех злокачественных опухолей этой локализации [10, 11]. Описаны лишь единичные случаи метастаза тимомы в молочной железе [12].

От 20 до 25 % пациентов с тимомой имеют миастению гравис – хроническое аутоиммунное заболевание, характеризующееся патологической утомляемостью скелетных мышц. Приблизительно у 10–20 % пациентов с миастенией гравис обнаруживается тимома [13]. Также встречаются другие паранеопластические синдромы, ассоциированные с тимомой, такие как приобретенная гипогаммаглобулинемия, парциальная красноклеточная аплазия, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, склеродермия и полимиозит [1].

Дифференциальную диагностику тимом необходимо проводить с лимфомами, герминогенными опухолями, нейроэндокринными опухолями, солитарной фиброзной опухолью, доброкачественной гиперплазией тимуса. Тимомы с обильным лимфоцитарным компонентом сложно отличить от крупноклеточных лимфом, лимфобластной лимфомы, лимфомы Беркитта, лимфомы Ходжкина.

Лимфобластная лимфома чаще всего встречается у детей и подростков и характеризуется быстрым рос-

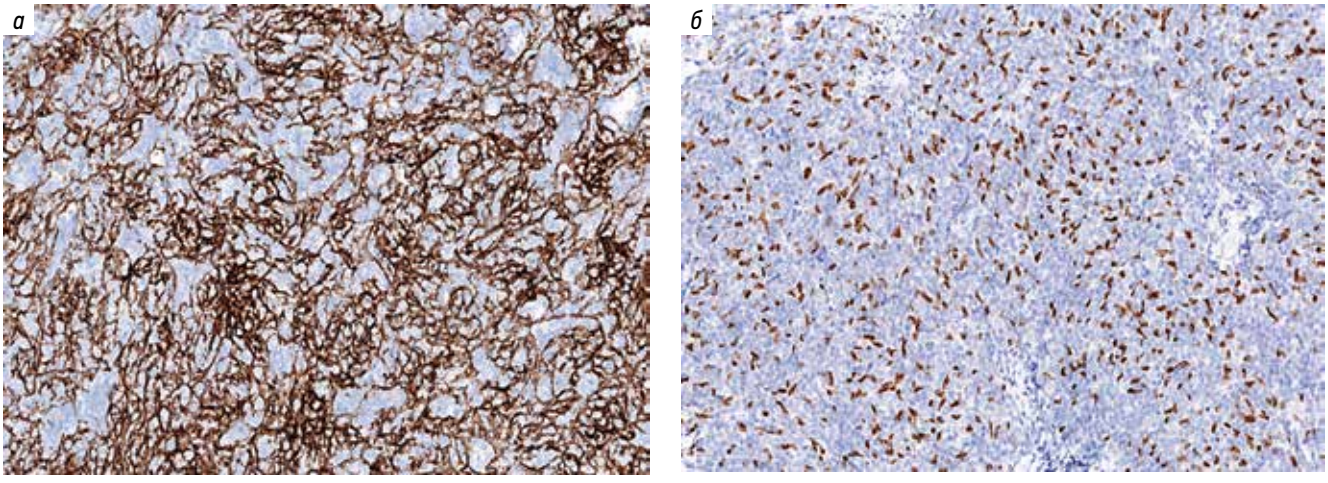



Рис. 3 | Fig. 3

Иммуногистохимическая характеристика метастаза тимомы, ×400: *а* – диффузная экспрессия PanCK в эпителиоидных клетках опухоли; *б* – ядерная экспрессия p63 в опухолевых клетках

Immunohistochemical characteristics of thymoma metastasis, ×400: *а* – diffuse PanCK expression in tumor epithelioid cells; *б* – nuclear expression of p63 in tumor cells

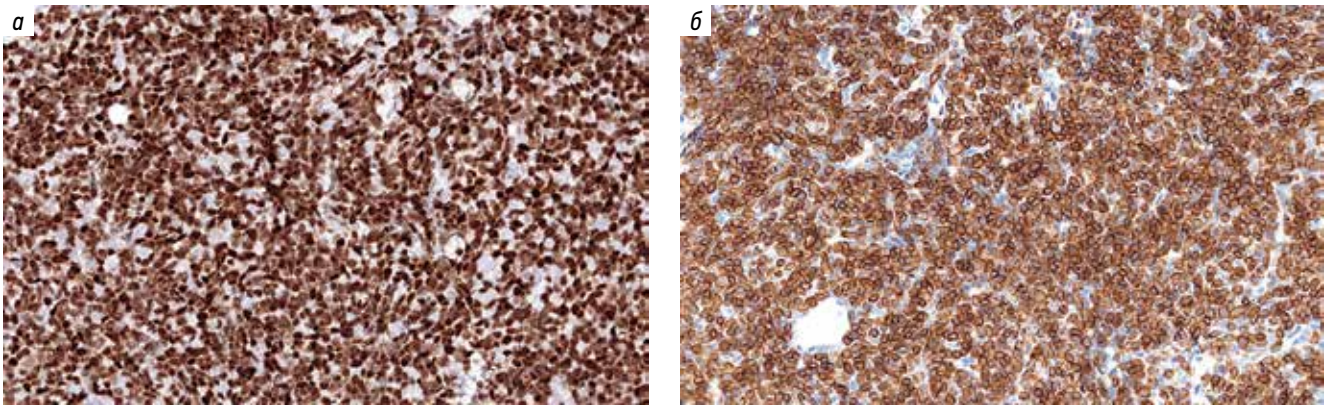



Рис. 4 | Fig. 4

Лимфоцитарное микроокружение метастаза тимомы, ×400: *а* – диффузная инфильтрация CD3-положительными Т-лимфоцитами; *б* – экспрессия TdT в незрелых тимических Т-лимфоцитах

Lymphocytic microenvironment of thymoma metastasis, ×400: *а* – diffuse infiltration with CD3-positive T lymphocytes; *б* – TdT expression in immature thymic T lymphocytes

том. Гистологически она представлена диффузным инфильтратом из лимфоидных клеток незрелого вида. Эти клетки имеют округлые или слегка угловатые ядра, мелкодисперсный хроматин, малозаметные ядрышки, скудную цитоплазму и частые митозы [14]. При ИГХ-исследовании реакция с цитокератинами отрицательная. Лимфома Беркитта наиболее часто возникает у детей и пациентов с синдромом приобретенного иммунодефицита [15, 16]. В обеих вышеописанных лимфомах иногда встречается феномен «звездного неба». Индекс пролиферативной активности Ki-67 при лимфоме Беркитта достигает 100 %. Лимфома Ходжкина часто характеризуется массивным поражением лимфатических узлов средостения, приводящим к компрессии близлежащих анатомических структур, и может иметь сходную с тимомой клиническую картину. Микроскопически лимфома Ходжкина представлена узелками, разделенными фиброзной тканью, подобно тимоме, однако в последней фиброзный и опухолевый компоненты более четко разграничены. Для лимфомы Ходжкина характерны клетки Ходжкина и Рид–Березовского–Штернберга, для которых типична экспрессия CD30 и CD15 [14].

Герминогенные опухоли возникают преимущественно у мужчин младше 40 лет и зачастую сопровождаются повышением уровня таких опухолевых маркеров, как α-фетопротеин и β-хорионический гонадотропин человека [17]. При этом практически все медиастинальные герминогенные опухоли локализуются в тимусе или рядом с ним, т. е. в переднем средостении. Гистологически опухоль представлена крупными округлыми клетками с просветленной цитоплазмой, местами различимы фиброзные трабекулярные прослойки. ИГХ-окрашивание демонстрирует отсутствие экспрессии CD45 и PanCK (кроме эмбриональной карциномы), что позволяет отличить большинство герминогенных опухолей от тимомы.

Высокодифференцированные нейроэндокринные опухоли $G_3$ и нейроэндокринные карциномы характеризуются высокой митотической активностью, часто выявляются некрозы. В ядрах клеток нейроэндокринных опухолей наблюдается распределение хроматина по типу «соль и перец». Другие особенности тимусных карциноидов – гнездный тип роста, а также формирование трабекул и лентовидных структур. Опухолевые клетки экспрессируют такие нейроэндокринные маркеры, как синаптофизин, хромогранин А, CD56, NSE [18].

Наиболее характерная гистологическая картина солитарной фиброзной опухоли представляет собой пролиферацию мономорфных веретеновидных клеток с выраженным склерозом стромы, наличием характерных гиалинизированных сосудов по типу «оленьих рогов». Склероз часто имеет линейное расположение и формирует параллельно ориентированные пучки плотного коллагена келоидного типа, описываемые как канатообразные. Для солитарной фиброзной опухоли характерна экспрессия CD34 и STAT6 [19].

Гиперплазия тимуса чаще встречается у детей, при этом гистологически определяется дольчатая структура, характерная для нормальной вилочковой железы. Наблюдается нормальное распределение лимфоцитов и эпителиальных клеток, а также сохраняется нормальная кортикомедуллярная структура тимуса [20].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует редкий случай позднего (через 8 лет) метастазирования тимомы в мягкие ткани передней грудной стенки, имитирующего опухоль молочной железы. Несмотря на индолентный характер течения тимом,

они сохраняют потенциал к метастазированию. Данный случай служит важным напоминанием о необходимости онкологической настороженности в отношении этих новообразований даже спустя много лет после радикального лечения. Тщательный сбор анамнеза, применение современных методов визуализации и обязательная морфологическая верификация любого патологического очага у пациента с онкологическим анамнезом – основа своевременной диагностики и выбора адекватной лечебной тактики.

## Литература | References

1. Schmidt-Wolf I.G.H., Rockstroh J.K., Schüller H. et al. Malignant thymoma: current status of classification and multimodality treatment. Ann Hematol 82:69–76. DOI: 10.1007/s00277-002-0597-6
2. Sandri A., Cusumano G., Lococo F. et al. Long-term results after treatment for recurrent thymoma: a multicenter analysis. J Thorac Oncol 2014;9:1796–804. DOI: 10.1097/JTO.0000000000000370
3. Gray G.F., Gutowski W.T. Thymoma. A clinicopathologic study of 54 cases. Am J Surg Pathol 1979;3:235–49. PMID: 532853.
4. Regnard J.-F., Magdeleinat P., Dromer C. et al. Prognostic factors and long-term results after thymoma resection: a series of 307 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112:376–84. DOI: 10.1016/S0022-5223(96)70265-9
5. Riely G.J., Wood D.E., Loo B.W. et al. Thymomas and thymic carcinomas, version 2.2025, NCCN Clinical Practice Guidelines In Oncology. J Natl Compr Canc Netw 2025;23:255–69. DOI: 10.6004/jnccn.2025.0027
6. Detterbeck F.C., Parsons A.M. Thymic tumors. Ann Thorac Surg 2004;77:1860–9. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2003.10.001
7. Lindenmann J., Fink-Neuboeck N., Pichler M. et al. Stage-based treatment for thymoma in due consideration of thymectomy: a single-center experience and comparison with the literature. World J Surg Oncol 2015;13:303. DOI: 10.1186/s12957-015-0718-z
8. Ried M., Marx A., Götz A. et al. State of the art: diagnostic tools and innovative therapies for treatment of advanced thymoma and thymic carcinoma. Eur J Cardiothorac Surg 2016;49:1545–52. DOI: 10.1093/ejcts/ezv426
9. Smit E.F. Thymic malignancies. Ann Oncol 2008;19:vii309–12. DOI: 10.1093/annonc/mdn471
10. Bohman L.G., Bassett L.W., Gold R.H. et al. Breast metastases from extramammary malignancies. Radiology 1982;144:309–12. DOI: 10.1148/radiology.144.2.7089284
11. Amichetti M., Perani B., Boi S. Metastases to the breast from extramammary malignancies. Oncology 1990;47:257–60. DOI: 10.1159/000226826
12. Khoo K.-S., Nadesalingam K.D.T., Ong D.B.-L. et al. "An unusual pattern of metastasis" metastatic malignant thymoma presented with breast lump: a case report and literature review. Ed.: E. Bergeron. Case Rep Surg 2023:1–5. DOI: 10.1155/2023/3114843
13. Spillane J., Hayward M., Hirsch N.P. et al. Late recurrent thymoma in myasthenia gravis: a case series: Table 1. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2012;83:1030–1. DOI: 10.1136/jnnp-2012-302865
14. Zhang M.L., Sohani A.R. Lymphomas of the mediastinum and their differential diagnosis. Semin Diagn Pathol 2020;37:156–65. DOI: 10.1053/j.semdp.2020.04.005
15. Molyneux E.M., Rochford R., Griffin B. et al. Burkitt's lymphoma. Lancet 2012;379:1234–44. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)61177-X
16. Chadburn A., Abdul-Nabi A.M., Teruya B.S. et al. Lymphoid proliferations associated with human immunodeficiency virus infection. Arch Pathol Lab Med 2013;137:360–70. DOI: 10.5858/arpa.2012-0095-RA
17. Ghigna M.-R., Thomas De Montpreville V. Mediastinal tumours and pseudo-tumours: a comprehensive review with emphasis on multidisciplinary approach. Eur Respir Rev 2021;30:200309. DOI: 10.1183/16000617.0309-2020
18. Suster S., Moran C.A. Neuroendocrine neoplasms of the mediastinum. Pathol Patterns Rev 2001;115:S17–27. DOI: 10.1309/L38W-8P9X-X142-3N78
19. Suster D. Spindle cell tumors of the mediastinum. Ann Diagn Pathol 2022;60:152018. DOI: 10.1016/j.anndiagpath.2022.152018
20. Suster D., Ronen N., Pierce D.C. et al. Thymic parenchymal hyperplasia. Mod Pathol 2023;36:100207. DOI: 10.1016/j.modpat.2023.100207

**Вклад авторов | Authors' contributions**

Борискин Н. В.: разработка концепции и дизайна исследования, гистологическое исследование, обзор публикаций по теме статьи, редактирование статьи;
Шманин А. В.: обзор публикаций по теме статьи, написание статьи;
Авдалян А. М.: редактирование статьи.
Boriskin N. V.: study concept and design, histological examination, review of relevant publications, article editing;
Shmanin A. V.: review of relevant publications, article writing;
Avdalyan A. M.: article editing.

ORCID авторов | ORCID of authors

Борискин Н. В. | Boriskin N. V.: https://orcid.org/0000-0002-4774-7115
Шманин А. В. | Shmanin A. V.: https://orcid.org/0009-0003-7337-8223
Авдалян А. М. | Avdalyan A. M.: https://orcid.org/0000-0002-2229-1713

Конфликт интересов | Conflict of interest

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.

Финансирование | Funding

Работа выполнена без спонсорской поддержки.
The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов | Compliance with patient rights

Пациентка подписала информированное согласие на публикацию своих данных.
The patient gave written informed consent to the publication of her data.

Статья поступила | Article submitted: 20.04.2026.
Принята к публикации | Accepted for publication: 15.05.2026.
Опубликована онлайн | Published online: 00.00.2026.

CC BY 4.0

DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-31-37

# Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль у детей: клинический случай и обзор литературы

Контакты:
Анна Сергеевна Кудренко
*annak74@mail.ru*

Кудренко А. С.[1, 2], Лисобой Н. Г.[3], Скобелев Д. А.[2], Сепп А. В.[4, 5], Ефименко М. А.[4]

*[1]ГБУЗ г. Москвы «Московская городская онкологическая больница № 62 Департамента здравоохранения г. Москвы (Центр амбулаторной онкологической помощи)»; Россия, 143515 п. Истра, 27, стр. 1–30;*
*[2]ГБУЗ г. Москвы «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 119049 Москва, 4-й Добрынинский пер., 1/9;*
*[3]ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; Россия, 129110 Москва, ул. Щепкина, 61/2;*
*[4]ООО «Лаборатория Гемотест»; Россия, 123112 Москва, наб. Пресненская, 12, пом. 4/45;*
*[5]ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна Федерального медико-биологического агентства»; Россия, 123098 Москва, ул. Маршала Новикова, 23*

Десмопластическая круглоклеточная опухоль – злокачественная агрессивная опухоль брюшной полости, которая встречается редко у населения и чаще поражает детей и подростков. Редкость, схожесть морфологической картины с другими мелкоклеточными опухолями и невозможность создания международной цитологической классификации вызывают трудности для формулировки цитологического заключения. Атипичность течения, скрытые клинические проявления приводят к ошибочному диагнозу в клинической практике. В отечественной литературе количество источников, посвященных цитологической диагностике у детей, очень мало, что не позволяет выделить единые критерии.
В статье описан клинический случай развития десмопластической круглоклеточной опухоли брюшины у девушки 15 лет. Представлены рассуждения о возможностях цитологического исследования в формировании правильного цитологического заключения. Знание клинической картины и тончайших цитологических признаков круглоклеточных опухолей, описанных у зарубежных коллег, позволит нам максимально приблизиться к точным цитологическим выводам.

Ключевые слова: десмопластическая круглоклеточная опухоль, цитологическая диагностика

Для цитирования: Кудренко А. С., Лисобой Н. Г., Скобелев Д. А. и др. Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль у детей: клинический случай и обзор литературы. Онкопатология 2026;9(2):31–7.
DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-31-37

## Desmoplastic small round-cell tumor in children: a clinical case and literature review

Kudrenko A. S.[1, 2], Lisoboy N. G.[3], Skobelev D. A.[2], Sepp A. V.[4, 5], Efimenko M. A.[4]

*[1]Moscow City Oncology Hospital No. 62, Moscow Healthcare Department (Outpatient Oncology Care Center); Build. 1–30, 27 Istra 143515, Russia;*
*[2]Morozov Children's City Clinical Hospital, Moscow Healthcare Department; 1/9 4th Dobryninskiy Pereulok, Moscow 119049, Russia;*
*[3]Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F. Vladimirsky; 61/2 Shchepkina St., Moscow 129110, Russia;*
*[4]Gemotest Laboratory; office 4/45, 12 Presnenskaya Naberezhnaya, Moscow 123112, Russia;*
*[5]State Scientific Center of the Russian Federation – A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, Federal Medical and Biological Agency; 23 Marshala Novikova St., Moscow 123098, Russia*

**Contacts:** Anna Sergeyevna Kudrenko *annak74@mail.ru*

Desmoplastic round cell tumor is a malignant aggressive tumor of the abdominal cavity, which is rare in the population and more often affects children and adolescents. The rare frequency of occurrence of such a tumor, the similarity of the morphological picture with other small cell tumors, and the inability to create an international classification for cytology in children cause difficulties in formulating a cytological conclusion. The atypical course, hidden clinical manifestations lead to an erroneous diagnosis in clinical practice. There are very few sources in the Russian literature devoted to cytological diagnostics in children, which does not allow us to identify uniform criteria.

The article describes a clinical case of desmoplastic round cell tumor of the peritoneum which has 15-year-old girl. Arguments about the possibilities of cytological research in forming a correct cytological conclusion are presented. Knowledge of the clinical picture and the most subtle cytological signs of round-cell tumors described by foreign colleagues will allow us to get as close as possible to accurate cytological conclusions.

**Keywords:** desmoplastic round-cell tumor, cytological diagnosis

**For citation:** Kudrenko A. S., Lisoboy N. G., Skobelev D. A. et al. Desmoplastic small round-cell tumor in children: a clinical case and literature review. Onkopatologiya = Oncopathology 2026;9(2):31–7. (In Russ.).
DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-31-37

## ВВЕДЕНИЕ

Десмопластическая мелкоклеточная опухоль (ДМКО) – редкое заболевание, впервые описанное W.L. Gerald и J. Rosai в 1989 г. [1]. Она представляет собой агрессивное злокачественное новообразование из клеток соединительной ткани и мелких клеток, имеющих мезотелиальное или нейроэктодермальное происхождение [2].

Основными характеристиками ДМКО являются предрасположенность к развитию в юном возрасте, преимущественное расположение в брюшной полости с поражением серозных оболочек, инфильтративный рост, очаговая рабдоидная морфология, выраженная десмопластическая реакция, иммуногистохимическая реактивность на эпителиальные, нервные и мышечные маркеры, а также крайне агрессивное клиническое течение [3]

За 2020–2023 гг. при поступлении в Морозовскую детскую городскую клиническую больницу ДМКО с наличием асцита встретилась у 1 ребенка.

В основном ДМКО поражает подростков и молодых людей [4, 5]. По данным исследования International Center of Research CIPE, до 73 % выявленных случаев ДМКО приходится на возраст от 10 до 16 лет [6]. Частота встречаемости опухоли составляет 0,2–0,3 случая на 1 млн населения. С первого упоминания болезни в 1989 г. до сегодняшнего дня в литературе детально описаны 200 случаев [7].

Клинически заболевание протекает со слабо выраженной симптоматикой, длительным бессимптомным течением [2], что затрудняет ее своевременную диагностику. Опухоль развивается преимущественно в брюшной полости, в развернутой стадии возникают такие симптомы, как абдоминальные боли, тошнота, запоры, снижение массы тела, увеличение окружности живота. Большинство случаев ДМКО развивается из клеток париетальной и висцеральной брюшины. Для нее типично поражение сальника, селезенки, поверхности тонкой и толстой кишки. Нередко в патологический процесс вовлекаются диафрагма, тазовая брюшина, структуры забрюшинного пространства, почки. Иногда определяют экстраабдоминальную локализацию новообразований: средостение, область головы и шеи, женские и мужские гонады, кости, внутричерепные и околоносовые пазухи [3, 7].

Диагностика заболевания включает проведение компьютерной и магнитно-резонансной томографии органов брюшной полости, гистологического анализа, генетического тестирования [4, 7].

## ПРИЧИНЫ

Десмопластическая мелкоклеточная опухоль развивается при специфической хромосомной мутации – транслокации (11;22)(p13;q12). Заболевание поражает 2 гена: *EWS* – регулятор процессов связывания РНК; *WT1* – опухолевый супрессор. Образуется аномальный белок EWS-WT1, который регулирует процесс транскрипции – синтеза РНК на матрице ДНК. В результате этого изменяется экспрессия ростовых факторов PDGFRA (рецептор альфа-цепи тромбоцитарного фактора роста), IGF1R (рецептор инсулиноподобного фактора роста 1), EGFR (рецептор эпидермального фактора роста), IL-2, IL-15 (интерлейкины 2, 15) [7, 8].

## ПАТОГЕНЕЗ

Генетическая мутация способствует развитию патологических регенераторных процессов. В соединительной ткани начинаются неконтролируемая клеточная пролиферация и чрезмерный рост коллагеновых и эластических волокон, что приводит к десмоплазии – разрастанию волокнистой соединительная ткани, которая вызывает плотный фиброз вокруг опухоли. Также происходит усиленный неоангиогенез – образование новых сосудов, которые кровоснабжают опухоль. Сопутствующее поражение Т-лимфоцитов обусловливает повышенную лекарственную устойчивость опухоли [7]. В современной онкологии отсутствует общепринятая классификация для ДМКО. Врачам можно описывать опухоли по их локализации и распространению [9].

## ДИАГНОСТИКА

Неспецифические жалобы на боли и диспепсические расстройства служат причиной для обращения к терапевту или гастроэнтерологу. При подозрении на новообразование пациента направляют на консультацию к врачу-онкологу. Специфические физикальные признаки болезни отсутствуют. Для диагностики ДМКО потребуется расширенное обследование,

в программу которого включены методы визуализации. Компьютерная томография и ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости – базовые методы визуализации. Уточнение диагноза проводят с помощью магнитно-резонансной томографии. Для диагностики отдаленных метастазов исследование дополняют позитронно-эмиссионной томографией, совмещенной с компьютерной томографией, всего тела. Окончательный диагноз можно поставить только после гистологического исследования [3, 7].

## ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

При микроскопии опухоли визуализируются хорошо различимые скопления мелких круглых клеток, разделенных десмопластическими волокнами. В более десмопластичных областях опухолевые клетки могут располагаться в виде тонких трабекул или в один ряд.

В большинстве случаев клетки однородны с небольшими гиперхромными ядрами, незаметными ядрышками, скудной цитоплазмой и размытыми границами цитоплазмы. В некоторых опухолях клетки крупнее, с большим анизонуклеозом и рассеянным хроматином. Периферический частокол является обычным явлением. Могут наблюдаться розетки и псевдопапиллярные структуры, рабдоидные клетки или клетки с прозрачной цитоплазмой [3, 10].

Десмопластическая мелкоклеточная опухоль имеет свои иммуногистохимические особенности. Как правило, опухолевые клетки иммунореактивны в отношении эпителиальных маркеров (антиген кератина и эпителиальной мембраны), мезенхимального (виментина), миогенного (десмина) и нейронных (нейрон-специфические энолазы и CD56) маркеров. Иммуноокрашивание на десмин зачастую демонстрирует четкую картину заболевания, а именно пунктуальную и перинуклеарную цитоплазматическую позитивность [11].

## ОПИСАНИЕ ИММУНОФЛУОРЕСЦЕНЦИИ

В большинстве случаев при ДМКО наблюдается хромосомная транслокация с участием локусов 11p13 и 22q12. Эта аномалия приводит к слиянию 2 генов: *EWS* (на 22-й хромосоме) и *WT1* (на 11-й хромосоме). Транслокация *EWS-WT1* специфична для ДМКО и служит ключевым генетическим маркером для ее диагностики.

**Цитологическое исследование.** При затруднении проведения биопсии цитологическое исследование аспирационного материала и эффузионного флюида может служить способом предоперационной диагностики. Кроме того, цитологические исследования полезны для предоставления последующей информации о ремиссии/рецидиве опухоли, которая используется при лечении пациента [11].

## ОСЛОЖНЕНИЯ И ПРОГНОЗ

Десмопластическая мелкоклеточная опухоль отличается высокой частотой гематогенного и лимфогенного метастазирования. Более 50 % больных на момент постановки диагноза имеют отдаленные вторичные очаги, которые в основном поражают печень и легкие [7]. Несмотря на мультимодальное лечение, ДМКО у 60–70 % пациентов приводит к прогрессированию заболевания обычно в течение 3 лет после постановки диагноза. Медиана общей выживаемости составляет 28–60 мес, а медиана выживаемости без прогрессирования заболевания – 10–15 мес. Системная химиотерапия и хирургическое вмешательство связаны со снижением смертности [12].

**Дифференциальный диагноз** следует проводить с бластемно-преобладающей опухолью Вильмса, саркомой Юинга (классическая саркома Юинга и атипическая саркома), низкодифференцированной синовиальной саркомой, мезенхимальной саркомой, мелкоклеточной саркомой, рабдомиосаркомой (эмбриональный и альвеолярный варианты), лимфомой.

Слияние генов *EWSR1-WT1* является «золотым стандартом» для постановки окончательного диагноза [4].

В связи с редкой частотой заболевания описание отдельных клинических случаев представляет особый интерес.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Пациентка Ч.,** 15 лет. Длительность заболевания составляет 2 мес. Предъявляет жалобы на частый жидкий стул, ложные позывы на дефекацию. По рекомендации педиатра по месту жительства принимала тримебутин, панкреатин без значительного эффекта. В течение месяца отмечает увеличение живота и однократное повышение температуры до 37,2 °С. По данным УЗИ органов брюшной полости обнаружен асцит. Рекомендована госпитализация, бригадой скорой медицинской помощи пациентка доставлена в приемное отделение Морозовской детской городской клинической больницы.

Тяжесть состояния обусловлена напряженным асцитом и гидротораксом. При проведении компьютерной томографии обнаружены объемные образования брюшной полости и малого таза, асцит. В S3 и средней доле правого легкого – мелкие субплевральные узелки до 5 мм (вероятно, внутрилегочные лимфатические узлы). При УЗИ органов брюшной полости обращает на себя внимание гепатоспленомегалия, в проекции малого таза кпереди от прямой кишки в проекции правой подвздошной области определяется образование с толстыми стенками с усиленным кровотоком, заполненное неоднородным за счет мелкодисперсной взвеси жидкостным компонентом. Размеры оценить

затруднительно по причине протяженности и неправильной формы образования. В проекции левого мезогастрия определяется объемное образование овальной формы, солидное с множественными кальцинатами, размерами 94 × 49 мм. По результатам дообследования уровни α-фетопротеина и β-хорионического гонадотропина человека в норме.

На 3-й день после поступления в стационар пациентке выполнено оперативное вмешательство в объеме лапароскопической биопсии образования. В области послеоперационных швов установлен дренаж. По дренажу отходит 400 мл серозной жидкости за сутки.

В лабораторию Морозовской детской городской клинической больницы для цитологического исследования доставлено 16 мл желтой мутной жидкости. Препараты окрашивали по Романовскому: буфер – 1 мл готового раствора + 1 л дистиллированной воды. Окраска: на 2 каретки: 450 мл буфера + 24 мл краски, время 12 мин. На 1 стакан (5–7 стекол): 40 мл буфера + 2 мл краски. Две пробирки закладывали в центрифугу – одна с жидкостью, вторая напротив – для уравновешивания.

По собственному опыту предпочитали двойное центрифугирование 2500–3000 об/мин в течение 3–5 мин, далее разливали по 6–10 пробирок, предварительно слив надосадочную жидкость, и центрифугировали 1500 об/мин в течение 3 мин.

При цитологическом исследовании обнаружены опухолевые, неэпителиальной природы клетки, преимущественно округлой формы, различные по размерам. Ядро занимает практически всю цитоплазму. Ядрышки не просматриваются. Заключение: цитограмма злокачественного образования неясного гистогенеза.

Результаты гистологического исследования образования брюшной полости: в серии просмотренных гистологических препаратов определяется патологическая ткань мелкоклеточного строения. Собственно патологический субстрат представлен хаотично расположенными в склерозированной строме группами мелких клеточных элементов с умеренно гиперхромными ядрами и высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением. Настоящие формы часто анастомозируют, формируя структуры причудливой формы. Отмечается высокая митотическая активность.

Результат иммуногистохимического исследования: клетки опухоли положительны к десмину, PanCK, Cam5.2, EMA. Единичные реакции в клетках с антителом к NSE.

Отрицательные реакции выявлены с антителами к CD3, CD68, ALK, S100, CD34, CD20, AFP, ингибину, TdT, Sall-4, NKX 2.2, GFAP, CD117, WT-1, миогенину, CD99, синаптофизину. Пролиферативный индекс по уровню экспрессии Ki-67 около 40 %.

Результаты дополнительных исследований: при исследовании методом флуоресцентной гибридизации *in situ* обнаружена перестройка гена *EWSR1*.

Заключение: десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль.

Зарубежные авторы [4, 11, 13] описывают следующие цитологическое признаки, которые мы отметили у пациентки Ч.: гиперклеточные мазки из мелких округлых клеток, ядра округлой или почковидной формы с незаметными ядрышками, формовка ядер, скудная, невакуолизированная цитоплазма (рис. 1–4),

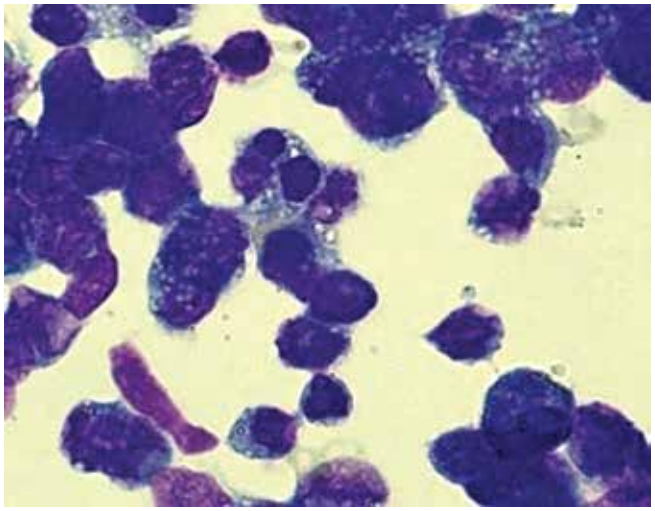


Рис. 1 | Fig. 1

Цитологический препарат. Асцитическая жидкость. Опухолевые клетки и фрагменты соединительной ткани (окраска по Романовскому–Гимзе, ×1000)
Cytological preparation. Ascitic fluid. Tumor cells and connective tissue fragments (Romanowsky–Giemsa stain, ×1000)

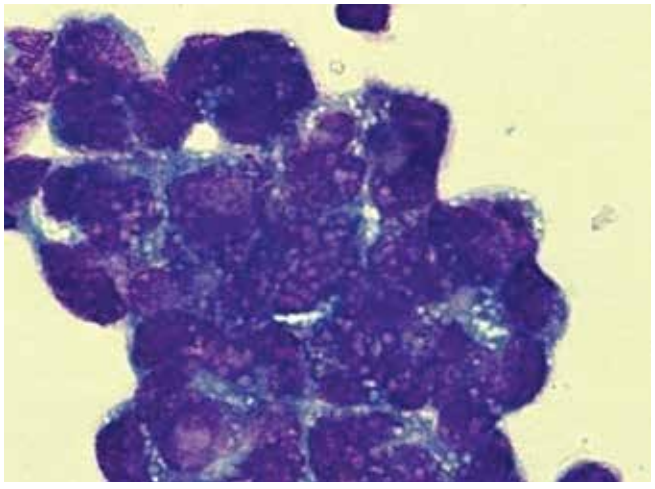


Рис. 2 | Fig. 2

Цитологический препарат. Опухолевые клетки в виде конгломератов (окраска по Романовскому–Гимзе, ×1000)
Cytological preparation. Tumor cells in the form of conglomerates (Romanowsky–Giemsa stain, ×1000)

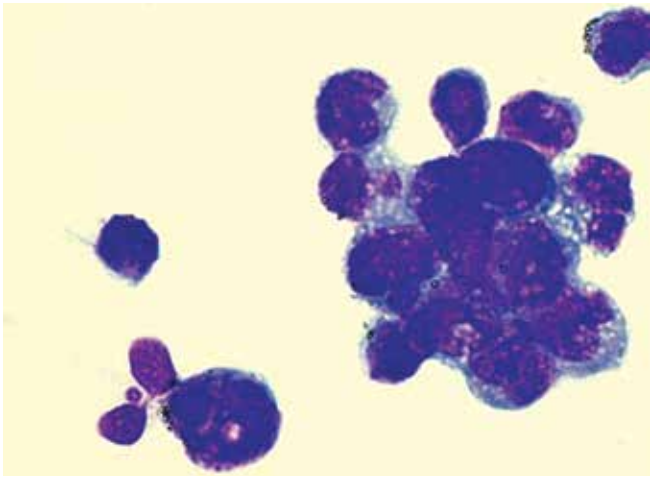


Рис. 3 | Fig. 3
Цитологический препарат. Асцитическая жидкость. Ацинарная структура из опухолевых клеток. Формовка ядер (окраска по Романовскому–Гимзе, ×1000)
Cytological preparation. Ascitic fluid. Acinar structure of tumor cells. Nuclei (Romanowsky–Giemsa stain, ×1000)

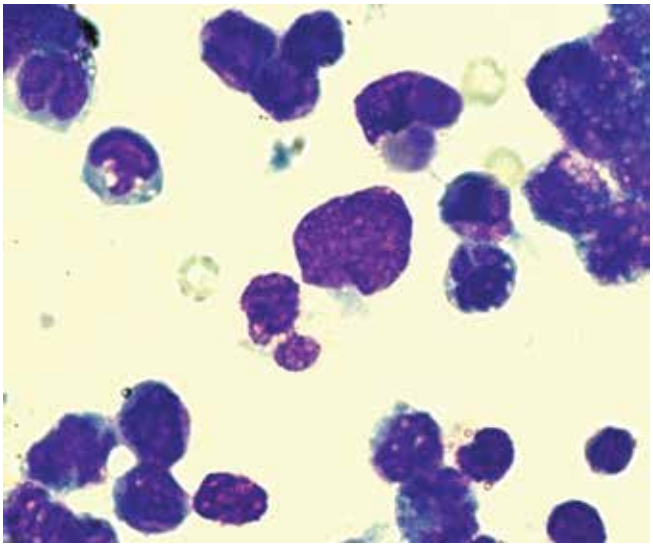


Рис. 4 | Fig. 4
Цитологический препарат. Асцитическая жидкость. Опухолевые клетки с округлыми и формованными ядрами (×1000)
Cytological preparation. Ascitic fluid. Tumor cells with round and shaped nuclei (×1000)

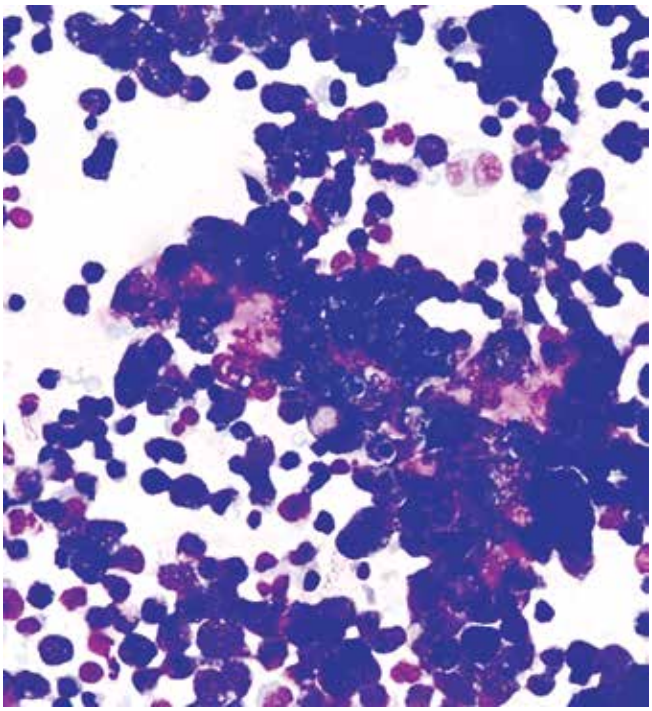


Рис. 5 | Fig. 5
Цитологический препарат. Асцитическая жидкость. Участки бесструктурного вещества – миксоид
Cytological preparation. Ascitic fluid. Areas of structureless substance – myxoid

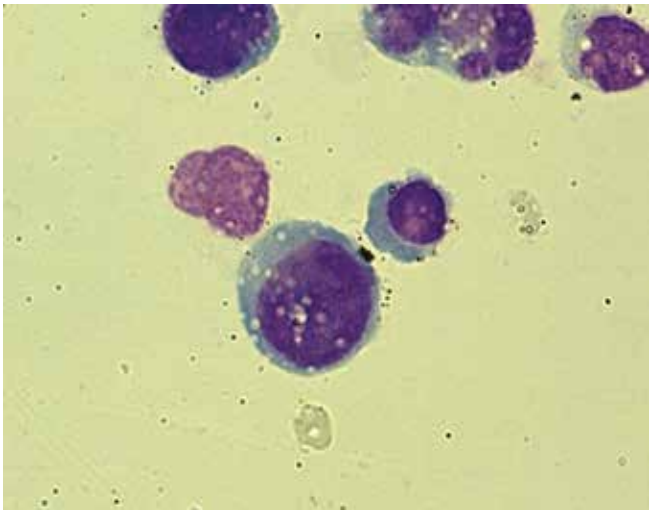


Рис. 6 | Fig. 6
Опухолевые клетки округлой формы с эксцентрически расположенными ядрами и умеренно выраженной цитоплазмой (окраска по Романовскому–Гимзе, ×100)
Tumor cells are rounded with eccentrically located nuclei and moderately abundant cytoplasm (Romanovsky–Giemsa stain, ×100)

фрагменты соединительной ткани (рис. 5, 6), многочисленные митотические фигуры; апоптоз нами не найден.

## ОБСУЖДЕНИЕ

По данным G. Matute и соавт. ДМКО гистологически представляет собой группу небольших неопластических клеток относительно однородного строения, размер и форма которых могут варьировать (эпителиоидные, овальные, веретенообразные), с гиперхромными ядрами, ничем не примечательными ядрышками и скудной эозинофильной цитоплазмой. До 50 % опухолевых клеток могут содержать внутриклеточные

включения и даже иметь рабдоидные признаки. Эти клетки преимущественно располагаются в четко очерченных гнездах разного размера, а также в тяжах, пластах, трабекулах, сплошных участках, розетках и/или псевдорозетках, с обширным некрозом, частыми митотическими фигурами, кистозной дегенерацией и/или обызвествлением, окруженных выраженной десмопластической стромой, состоящей из фибробластов или миофибробластов, с рыхлым внеклеточным материалом и большим количеством коллагена. Эти морфологические особенности позволяют дифференцировать ДМКО с такими заболеваниями, как синдром Элерса–Данлоса, синдром Вильямса–Бойрена, рабдомиосаркома, неходжкинская лимфома, синовиальная саркома, лейомиосаркома и канцероматоз брюшины [12].

При гистопатологическом исследовании D. Ertoy Baydar и соавт. указывают, что неопластические клетки ДМКО образовывали гнезда, тяжи и пластинки внутри десмопластической стромы. В опухоли также выявлены прерывистые участки примитивных трубчатых или розеткообразных структур. Кроме того, случайные очаги, по-видимому, имели псевдопапиллярную архитектуру с пенистыми гистиоцитами, что, возможно, было связано с выпадением и потерей когезии между клетками. Большинство опухолевых клеток были маленькими, с узкой цитоплазмой и круглыми монотонными гиперхромными ядрами. Однако были участки, которые содержали необычно большое количество эозинофильной, прозрачной или вакуолизированной цитоплазмы. В некоторых клетках обнаружены рабдоидные черты или плеоморфные, даже многодольчатые ядра [3].

Знакомство цитологов с подробными описаниями отдельных клинических случаев ДМКО в мировой практике позволяет сформировать настороженность в отношении этого редкого заболевания.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В педиатрической практике цитологу определиться в формировании заключения достаточно сложно. Однотипность цитологических признаков мелкокруглоклеточных опухолей, в том числе недифференцированных круглоклеточных сарком мягких тканей и костей, не позволяет быть точным в правильном выборе. Однако знание анамнеза, клинических проявлений, данных инструментальных исследований и тонких характерных цитологических признаков может максимально приблизить к окончательно верной диагностике заболевания.

## Литература | References

1. Gerald W.L., Rosai J. Case 2. Desmoplastic small cell tumor with divergent differentiation. Pediatr Pathol 1989;9:177–83.
2. Волченко Н.Н., Борисова О.В., Мельникова В.Ю. и др. Цитологическая диагностика десмопластической мелкоклеточной круглоклеточной опухоли брюшины. Клиническое наблюдение. Новости клинической цитологии России 2024;28(1):15–20. DOI:10.24412/1562-4943-2024-1-0003
Volchenko N.N., Borisova O.V., Melnikova V.Yu. et al. Cytological diagnostics of desmoplastic small cell round cell tumor of the peritoneum. Clinical observation. Novosti klinicheskoy tsitologii Rossii = News of Clinical Cytology of Russia 2024; 28(1):15–20. (In Russ.). DOI: 10.24412/1562-4943-2024-1-0003
3. Ertoy Baydar D., Armutlu A., Aydin O. et al. Desmoplastic small round cell tumor of the kidney: a case report. Diagn Pathol 2020;15(1):95. DOI: 10.1186/s13000-020-01015-w
4. Алексеев Б.А. Десмопластическая мелкоклеточная опухоль. Электронный ресурс. Доступно по: PathologyOutlines.com. https://www.pathologyoutlines.com/topic/softtissuedsrct.html
Alekseev B.A. Desmoplastic small cell tumor. Electronic resource. Available at: PathologyOutlines.com. https://www.pathologyoutlines.com/topic/softtissuedsrct.html (In Russ.).
5. Петрикова Н.И., Ефременков А.М., Сниткин Н.А. и др. Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль у ребенка. Онкопедиатрия 2016;3(1):42–7. DOI :10.15690/onco.v3i1.1528
Petrikova N.I., Efremenkov A.M., Snitkin N.A. et al. Desmoplastic small round cell tumor in a child. Onkopediatriya = Oncopediatrics 2016;3(1):42–7. (In Russ.). DOI :10.15690/onco.v3i1.1528
6. Аршинова И.А. Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль: редкий рак детей и подростков. Электронный ресурс. Доступно по: https://medaboutme.ru/articles/desmoplasticheskaya_melkokrugloklletochnaya_opukhol_redkiy_rak_detey_i_podrostkov/
Arshinova I.A. Desmoplastic small round cell tumor: a rare cancer of children and adolescents. Electronic resource. Available at: https://medaboutme.ru/articles/desmoplasticheskaya_melkokrugloklletochnaya_opukhol_redkiy_rak_detey_i_podrostkov/ (In Russ.).
7. Савченко М.С. Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль. Электронный ресурс. Доступно по: https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/oncologic/DSRCT
Savchenko M.S. Desmoplastic small round cell tumor. Electronic resource. Available at: https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/oncologic/DSRCT (In Russ.).
8. Наталенко К.Е., Коркина А.А. Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль: клинический случай и обзор литературы. Клинический случай в онкологии 2024;2(1):45–56. DOI: 10.62546/3034-1477-2024-2-1-45-56
Natalenko K.E., Korkina A.A. Desmoplastic small round cell tumor: a clinical case and literature review. Klinicheskiy sluchay v onkologii = Clinical Case in Oncology 2024;2(1):45–56. (In Russ.). DOI: 10.62546/3034-1477-2024-2-1-45-56
9. Pfister S.M., Reyes-Múgica M., Chan J.K.C. et al. A summary of the inaugural WHO classification of pediatric tumors: transitioning from the optical into the molecular era. Cancer Discov 2022;12(2):331–55. DOI: 10.1158/2159-8290.CD-21-1094

10. Gonzalez J., Ocejo S., Iribarren M. et al. Desmoplastic small round cell tumors of the gastrointestinal tract. Cancers (Basel) 2024;16(23):4101. DOI: 10.3390/cancers16234101
11. Эль Хасид Р, Левин Д. Десмопластическая мелкоклеточная опухоль. Электронный ресурс. Доступно по: https://tamc.co.il/wp-content/uploads/2021/12/Desmoplasticheskaya_melkokletochnaya_opuhol_rus_pdf
El Hasid R, Levin D. Desmoplastic small cell tumor. Electronic resource. Available at: https://tamc.co.il/wp-content/uploads/2021/12/Desmoplasticheskaya_melkokletochnaya_opuhol_rus_pdf (In Russ.).
12. Matute G., Franco Mira J.A., Arroyave Toro A. et al. A classic presentation of desmoplastic small round cell tumor. Cureus 2021;13(8):e17582. DOI: 10.7759/cureus.17582
13. Klijanienko J., Colin P., Couturier J. et al. Fine-needle aspiration in desmoplastic small round cell tumor: a report of 10 new tumors in 8 patients with clinicopathological and molecular correlations with review of the literature. Cancer Cytopathol 2014;122(5):386–93. DOI: 10.1002/cncy.21415

**Вклад авторов | Authors' contributions**

Кудренко А. С., Лисобой Н. Г.: написание текста статьи, обзор публикаций по теме статьи, получение данных для анализа;
Скобеев Д. А., Сепп А. В., Ефименко М. А.: обзор публикаций по теме статьи, разработка дизайна исследования.
Kudrenko A. S., Lisoboy N. G.: article writing, reviewing of publications of the article's theme, obtaining data for analysis;
Skobelev D. A., Sepp A. V., Efimenko M. A.: reviewing of publications of the article's theme, developing the research design.

**ORCID авторов | ORCID of authors**

Кудренко А. С. | Kudrenko A. S.: https//orcid.org/0009-0007-3944-7431
Лисобой Н. Г. | Lisoboy N. G.: https//orcid.org/0009-0004-0179-1577
Скобелев Д. А. | Skobelev D. A.: https://orcid.org/0000-0001-6446-9201
Сепп А. В. | Sepp A. V.: https://orcid.org/0009-0005-0685-9742
Ефименко М. А. | Efimenko M. A.: https//orcid.org/0009-0005-3227-6348

**Конфликт интересов | Conflict of interest**

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.

**Финансирование | Funding**

Работа выполнена без спонсорской поддержки.
The study was performed without external funding.

**Соблюдение прав пациентов | Compliance with patient rights**

Родители пациентки подписали информированное согласие на публикацию ее данных.
There is given the parental informed consent to the publication of child data.

Статья поступила | Article submitted: 08.04.2026.
Принята к публикации | Accepted for publication: 18.06.2026.
Опубликована онлайн | Published online: 00.00.0000.

BY 4.0

DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-38-44

# Описание клинического случая липолейомиомы шейки матки

Контакты:
Руслан Фяритович Зибиров
*patologr@mail.ru*

Зибиров Р. Ф., Мкртчян Л. С., Минакова Ю. В., Крикунова Л. И.

*Медицинский радиологический научный центр им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России; Россия, 249031 Обнинск, ул. Маршала Жукова, 10*

Введение. Липолейомиомы матки – редкие доброкачественные опухоли, являющиеся разновидностью миом матки. Частота их встречаемости составляет 0,03–0,2 % от общего количества миом матки. В гинекологической практике эти опухоли наиболее часто локализуются в теле и очень редко – в шейке матки.
Клинический случай. Пациентка, 48 лет, наблюдалась у гинеколога по месту жительства по поводу миомы матки. В течение последнего года отмечен рост миоматозного узла. При гинекологическом обследовании обнаружена гипертрофия шейки при нормальных размерах тела матки. При магнитно-резонансной томографии органов малого таза в левой стенке шейки матки обнаружено узловое образование размерами 5,4 × 4 × 5,1 см. В отделении проведена видеоэндоскопическая экстирпация матки с интраоперационным гистологическим исследованием опухоли, которая микроскопически была представлена гладкими миоцитами и адипоцитами без признаков полиморфизма. При иммуногистохимическом исследовании в гладкомышечных клетках опухоли выявлена экспрессия гладкомышечного актина, десмина, виментина. Экспрессия рецепторов эстрогена и прогестерона и низкий уровень Ki-67 наблюдались как в гладкомышечном компоненте, так и в адипоцитах.
Заключение. При микроскопическом исследовании следует проводить дифференциальную диагностику опухоли с лейомиосаркомой, для чего необходимо обращать внимание на полиморфизм клеток, ядер, фигуры митоза, в том числе патологические. Для более детального понимания патогенеза липолейомиомы матки необходимо полное исследование сопутствующей соматической патологии, способной привести к жировой дистрофии и метаплазии гладких миоцитов.

Ключевые слова: миома матки, липолейомиома

Для цитирования: Зибиров Р. Ф., Мкртчян Л. С., Минакова Ю. В., Крикунова Л. И. Описание клинического случая липолейомиомы шейки матки. Онкопатология 2026;9(2):38–44.
DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-38-44

## Description of a clinical case of cervical lipoleiomyoma

Zibirov R. F., Mkrtchian L. S., Minakova Yu. V., Krikunova L. I.

*A.F. Tsyb Medical Radiological Research Center – branch of the National Medical Research Radiological Center, Ministry of Health of Russia; 10 Marshala Zhukova St., Obninsk 249031, Russia*

Contacts: Ruslan Fyaritovich Zibirov *patologr@mail.ru*

Introduction. Uterine lipoleiomyomas are rare benign tumors that are type of uterine fibroids. Their frequency is 0.03–0.2 % of the total number of uterine fibroids. In gynecological practice, these tumors are most often localized in the body and very rarely in the cervix.
A clinical case. The patient, 48 years old, was under a care a gynecologist for uterine fibroids. Over the past year, there has been an increase in the myomatous node. Gynecological examination revealed cervical hypertrophy with normal uterine body size. Magnetic resonance imaging of the pelvic organs revealed a node measuring 5.4 × 4 × 5.1 cm in the left wall of the cervix. Gynecologist performed video endoscopic extirpation of the uterus with intraoperative histological examination of the tumor, which microscopically was represented by smooth myocytes and adipocytes without signs of polymorphism. Immunohistochemical examination revealed the expression of smooth muscle actin, desmin, and vimentin in tumor smooth muscle cells. The expression of estrogen and progesterone receptors and a low level of Ki-67 were observed both in the smooth muscle component and adipocytes.
Conclusion. Microscopically a differential diagnosis with leiomyosarcoma should be performed; it is necessary pay attention to the polymorphism of cells, nuclei, mitotic figures, including pathological ones. For detailed understanding pathogenesis of uterine lipoleiomyoma, comprehensive investigation of concomitant somatic pathology capable of leading to fatty degeneration and metaplasia of smooth muscle cells is required.

Keywords: uterine fibroids, lipoleiomyoma

For citation: Zibirov R. F., Mkrtchian L. S., Minakova Yu. V., Krikunova L. I. Description of a clinical case of cervical lipoleiomyoma. Onkopatologiya = Oncopathology 2026;9(2):38–44. (In Russ.).
DOI: https://doi.org/10.63769/2618-7019-2026-9-2-38-44

## ВВЕДЕНИЕ

По данным А.Д. Каприна и соавт., опухолевые процессы являются одной из главных проблем в медицинской практике, а правильная их диагностика позволяет избежать ряда осложнений [1].

Миома матки – наиболее распространенная доброкачественная опухоль женской половой системы, которая встречается у 20–40 % женщин репродуктивного и у 60 % – пременопаузального возраста [2, 3].

Липолейомиомы матки – редкие доброкачественные опухоли, которые рассматриваются как разновидность миомы матки. Их частота составляет 0,03–0,2 % от общего количества миом матки [4]. В онкогинекологической практике данные опухоли чаще определяются в теле и очень редко – в шейке матки [5]. Микроскопически опухоли представлены адипоцитами и гладкомышечными клетками [6–8].

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Пациентке М.,** 48 лет, проводилось стационарное лечение в отделении лучевых и комбинированных методов лечения гинекологических заболеваний Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиала Национального медицинского исследовательского центра радиологии.

По данным анамнеза, менструальная функция не нарушена. Менструация с 13 лет по 6–7 дней через 21 день, регулярная, умеренная. Половая жизнь с 18 лет. Беременностей было 2, из них одна завершилась родами через естественные родовые пути, вторая – искусственным абортом.

Несколько лет пациентка состояла на диспансерном наблюдении у гинеколога по месту жительства по поводу миомы матки. В течение последнего года отмечен рост миоматозного узла.

Было проведено клинико-радиологическое и лабораторное обследование. При гинекологическом обследовании обнаружена гипертрофия шейки при нормальных размерах тела матки.

Данные ультразвукового исследования органов малого таза: матка размерами 69 × 45 × 46 мм, в нижнем сегменте содержит объемное образование с выраженной васкуляризацией размерами 54 × 50 мм. Эндометрий 2 мм, полость не расширена. Яичники без особенностей.

Результаты магнитно-резонансной томографии органов малого таза: матка в положении *antevesio*, размерами 11 × 5,8 см; сигнал от миометрия однородный, средней интенсивности; полость не деформирована; толщина эндометрия до 2 см, сигнал умеренно неоднородный, ADC (измеряемый коэффициент диффузии) 1,57 × $10^{-3}$ мм$^2$/с. Шейка матки с низким сигналом от стромы, по левой стенке определяется узловое образование размерами 5,4 × 4 × 5,1 см, магнитно-резонансный сигнал изоинтенсивен миометрию, умеренно неоднородный, ADC 1,3 × $10^{-3}$ мм$^2$/с. Цервикальный канал не расширен. В прямокишечно-маточном углублении определяется небольшое количество свободной жидкости. Яичники визуализируются, размеры и структура не изменены. Увеличенных лимфатических узлов в области исследования не определяется. Сосуды обычно расположены, не деформированы (рис. 1).

Со стороны других органов пациентка жалоб не предъявляла. Данные лабораторных исследований находились в пределах нормальных показателей.

Пациентке установлен предварительный диагноз: миома матки шеечной локализации.

В отделении проведено хирургическое лечение – видеоэндоскопическая экстирпация матки. При ревизии: в брюшной полости выпота нет. Матка

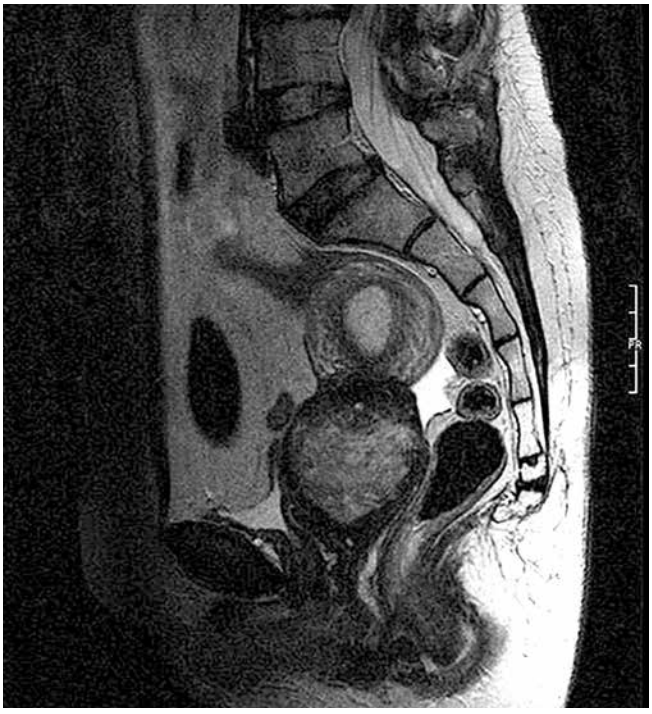


Рис. 1 | Fig. 1
Магнитно-резонансная томография органов малого таза
Magnetic resonance imaging of the pelvis

деформирована в области шейки, в размерах не увеличена, с гладкой поверхностью. Придатки без особенностей. В ходе операции с помощью биполярного коагулятора EnSeal произведено пересечение круглых и собственных связок с обеих сторон, с брыжейками труб. Выполнено пересечение пузырно-маточной складки. Маточные сосуды обработаны и пересечены у стенок шейки матки с помощью биполярного коагулятора EnSeal. Мочевой пузырь отведен. Для мобилизации шейки матки было проведено вылущивание миоматозного узла влагалищным доступом. Выполнено интраоперационное исследование узлового образования, по которому дано предварительное заключение: липолейомиома (рис. 2). Далее ход операции типичный. Признаков кровотечения не выявлено. Объем кровопотери во время операции составил 50 мл. Продолжительность операции – 140 мин.

При макроскопическом исследовании узел имел размеры 5,4 × 4,0 × 5,1 см, серый цвет, эластичную консистенцию, волокнистое строение на разрезе и напоминал лейомиому. При патогистологическом исследовании материала после парафиновой проводки паренхима опухоли представлена гладкими миоцитами без признаков атипии, полиморфизма и жировыми клетками, а строма – рыхлой соединительной тканью, на основании чего выставлен диагноз: липолейомиома шейки матки (рис. 3, 4). При иммуногистохимическом исследовании в гладкомышечных клетках опухоли выявлена экспрессия гладкомышечного актина (рис. 5), десмина (рис. 6), виментина (рис. 7), рецепторов эстрогена (рис. 8) и прогестерона (рис. 9), уровень Ki-67 <5 % (рис. 10), а в адипоцитах обнаружены только экспрессия рецепторов эстрогена (см. рис. 8), прогестерона (см. рис. 9) и низкий уровень Ki-67 (см. рис. 10). При гистопатологическом исследовании матки дополнительно выявлены железистый полип эндометрия, наботовы кисты, хронический цервицит.

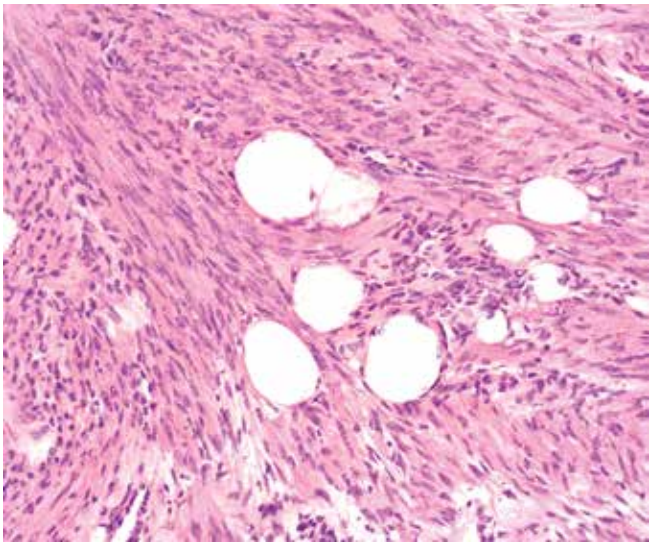


Рис. 2 | Fig. 2

Микроскопическая картина срочного гистологического исследования опухоли. Паренхима опухоли представлена гладкими миоцитами и адипоцитами (окраска гематоксилином и эозином, ×200)
Microscopic picture of an intraoperative histological examination of a tumor. Parenchyma is composed by smooth myocytes and adipocytes (hematoxylin and eosin staining, ×200)

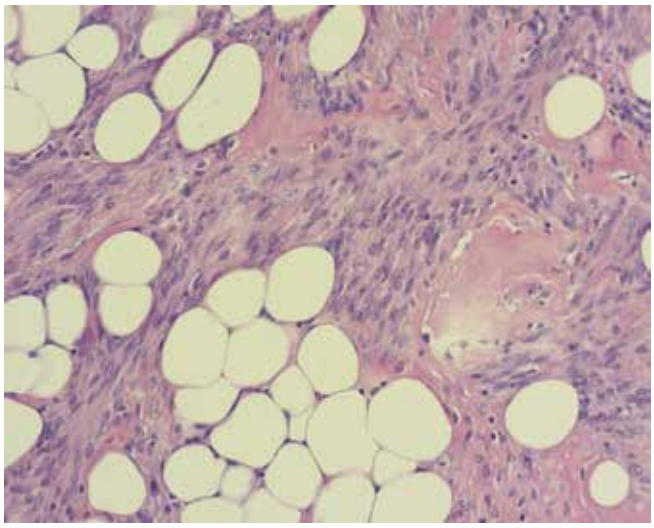


Рис. 3 | Fig. 3

Липолейомиома после парафиновой проводки. Паренхима опухоли представлена гладкими миоцитами и адипоцитами (окраска гематоксилином и эозином, ×200)
Lipoleiomyoma after paraffin processing. The tumor parenchyma consists of smooth muscle cells and adipocytes (hematoxylin and eosin staining, ×200)

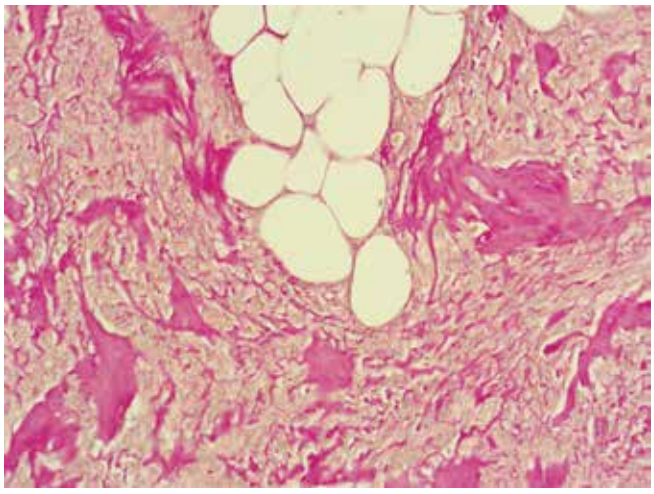


Рис. 4 | Fig. 4

Липолейомиома (окраска по Ван Гизону, ×200)
Lipoleiomyoma (van Gizon staining, ×200)

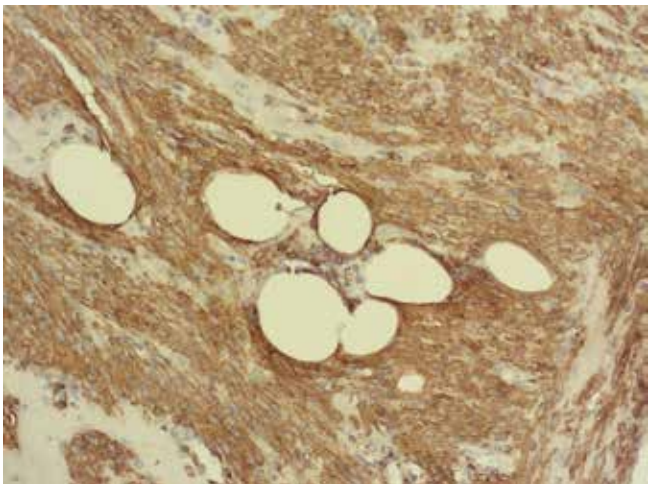


Рис. 5 | Fig. 5
Липолейомиома. Иммуногистохимическая реакция с антителами к гладкомышечному актину в гладких миоцитах (×200)
Lipoleiomyoma. Immunohistochemical reaction with antibodies to smooth muscle actin (×200)

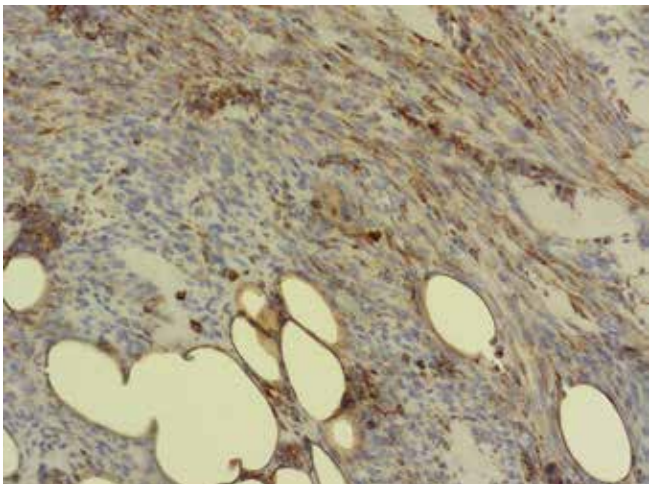


Рис. 7 | Fig. 7
Липолейомиома. Иммуногистохимическая реакция с антителами к виментину в гладких миоцитах (×200)
Lipoleiomyoma. Immunohistochemical reaction with antibodies to vimentin (×200)

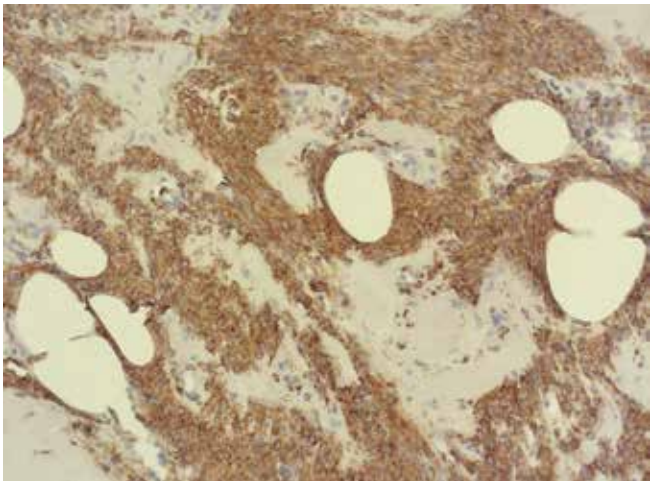


Рис. 6 | Fig. 6
Липолейомиома. Иммуногистохимическая реакция с антителами к десмину в гладких миоцитах (×200)
Lipoleiomyoma. Immunohistochemical reaction with antibodies to desmin (×200)

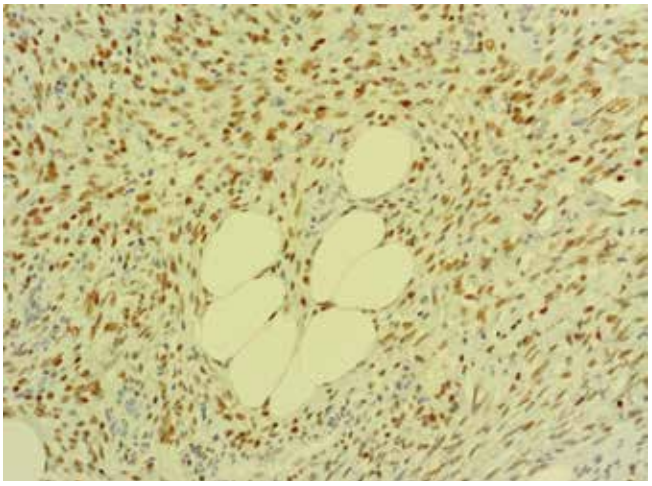


Рис. 8 | Fig. 8
Липолейомиома. Иммуногистохимическая реакция с антителами к рецепторам эстрогена в гладких миоцитах и адипоцитах (×200)
Lipoleiomyoma. Immunohistochemical reaction with antibodies esrtogen receptors (×200)

Послеоперационный период протекал без осложнений, пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Лейомиома шейки матки – наиболее частая доброкачественная опухоль шейки матки. Обычно опухоль имеет размер 0,5–1 см и выглядит как одиночный, гладкий, плотный узел, напоминающий лейомиому тела матки. Цервикальные лейомиомы составляют 1–2 % от общего количества лейомиом. В зависимости от локализации их делят на 3 вида: субсерозные, субмукозные и интрамуральные. Опухоли могут локализоваться суправагинально, с одной или с двух сторон от центральной части цервикального канала, окружая его, и смещая матку вверх. Рост опухоли часто приводит к сдавлению соседних органов и становится причиной дизурии, обструкции мочеточника, сексуальных расстройств [5].

В представленном случае, несмотря на крупные размеры узла, жалобы отсутствовали. Иногда лейомиома шейки матки может быть на ножке и выпячиваться

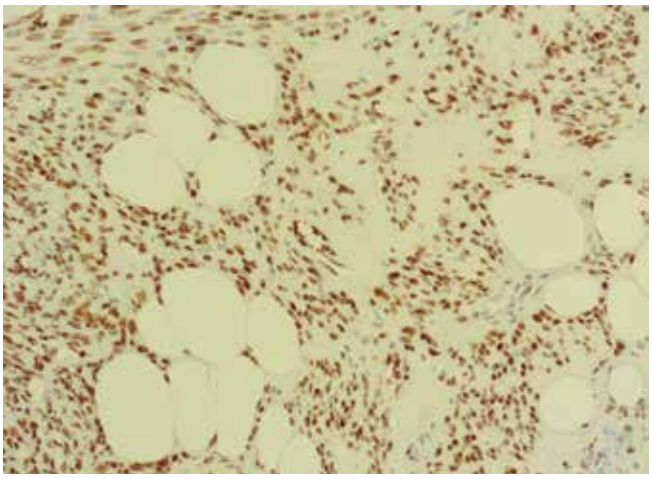


Рис. 9 | Fig. 9
Липолейомиома. Иммуногистохимическая реакция с антителами к рецепторам прогестерона в гладких миоцитах и адипоцитах (×200)
Lipoleiomyoma. Immunohistochemical reaction with antibodies progesteron receptors (×200)

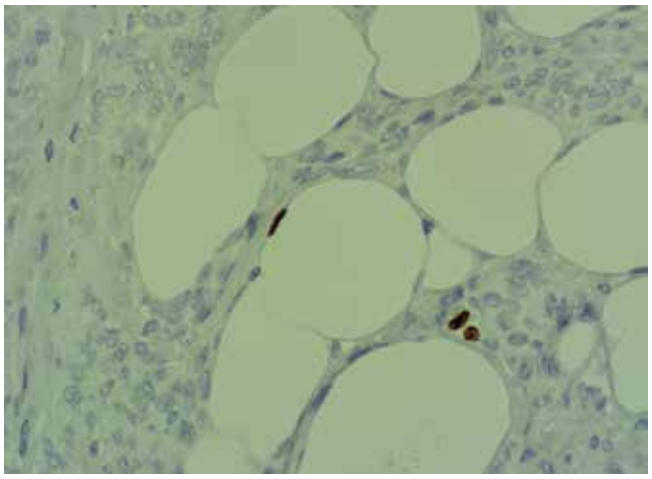


Рис. 10 | Fig. 10
Липолейомиома. Иммуногистохимическая реакция с антителами к Ki-67 в гладких миоцитах и адипоцитах (×400)
Lipoleiomyoma. Immunohistochemical reaction with antibodies to Ki-67 (×400)

в область наружного зева. Эти опухоли часто изъязвляются и могут производить впечатление злокачественной опухоли, в связи с чем патогистологическое исследование микропрепаратов таких образований должно быть выполнено внимательно для исключения лейомиосаркомы [9–12]. Вследствие наличия небольшого количества гладкомышечных клеток в строме цервикального канала истинные гладкомышечные опухоли цервикального канала встречаются крайне редко, а большинство миом, которые выглядят как цервикальные, фактически происходят из перешейка матки [12]. Учитывая редкость данной патологии, случай в шейке матки представляет особый интерес.

При ультразвуковом исследовании липолейомиомы характерной находкой является гиперэхогенное образование, окруженное гипоэхогенным краем. Считается, что этот край и является слоем миоцитов, окружающих жировой компонент. Однако ультразвуковое исследование не является специфичным для диагностики липолейомиомы [7, 8] в отличие от компьютерной и магнитно-резонансной томографий, которые имеют преимущество при постановке данного диагноза [13].

По происхождению липоматозных изменений в лейомиоме предложено несколько теорий, включающих нарушение положения эмбриональных жировых клеток, метаплазию гладкомышечных клеток в жировые клетки, дифференцировку в адипоциты незрелых соединительнотканных клеток, жировую дистрофию соединительной ткани [5–8]. По мнению одних исследователей, в патогенезе метаплазии может играть роль гормональная стимуляция эстрогенами и прогестероном [14]. Показано, что в 75,7 % случаев липолейомиомы среди сопутствующих патологий были выявлены аденомиоз, эндометриоз, железистая гиперплазия эндометрия, полип эндометрия, т. е. состояния, наиболее часто сопровождающиеся гиперэстрогенемией [15]. В нашем наблюдении у пациентки также выявлен железистый полип эндометрия. Другие исследователи, напротив, обращают внимание на дефицит эстрогенов в пременопаузальном и постменопаузальном периодах и связанное с этим состоянием аномальное внутриклеточное отложение липидов [16].

Общепринято, что экспрессия Ki-67 свидетельствует о пролиферативной активности клеток, поэтому ее обнаружение в жировых клетках липолейомиомы, описанное ранее в наблюдениях [13, 15, 17, 18], позволяет предполагать их очаговую пролиферативную активность. Выявленная ранее экспрессия виментина в жировых клетках липолейомиомы, по мнению авторов [6], указывает на их метаплазию из гладкомышечных клеток, а рецепторов эстрогена и прогестерона – на принадлежность данных адипоцитов к жировой ткани женской половой системы [18].

В представленном клиническом случае не наблюдалась экспрессия виментина в цитоплазме жировых клеток опухоли, однако в ядрах клеток имелась экспрессия рецепторов эстрогена и прогестерона.

Учитывая частые так называемые вторичные изменения, имеющие место в лейомиомах, трудно исключить накопление липидов в цитоплазме гладких миоцитов как проявление дистрофии. Это приводит к атрофии ядер и смещению их на периферию клеток,

и экспрессия рецепторов эстрогена, прогестерона и Ki-67, возможно, является экспрессией данных белков дистрофически измененными гладкими миоцитами. Следовательно, для более детального понимания патогенеза липолейомиомы матки необходимо полное исследование сопутствующей соматической патологии, способной привести к жировой дистрофии гладких миоцитов.

При лечении лейомиом обычно используют гистерэктомию. Эмболизация маточных артерий и миомэктомия могут быть использованы как альтернативные методы лечения в зависимости от жалоб пациентки, клинических симптомов, желания сохранить репродуктивную функцию, локализации опухоли и наличия сопутствующих миом тела матки [19].

## Литература | References

1. Состояние онкологической помощи населению России в 2015 году. Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2016. 236 с.
State of oncological care in Russia in 2015. Eds.: A.D. Kaprin, V.V. Starinskiy, G.V. Petrova. Moscow: MNIOI im. P.A. Gertsena – filial FGBU "NMITS radiologii" Minzdrava Rossii, 2016. 236 p. (In Russ.).
2. Duhan N. Current and emerging treatments for uterine myoma – an update. Int J Womens Health 2011;3:231–41. DOI: 10.2147/IJWH.S15710
3. Donnez J., Tatarchuk T.F., Bouchard P. et al. Ulipristal acetate versus placebo for fibroid treatment before surgery (PEARL I). N Engl J Med 2012;366(5):409–20. DOI: 10.1056/NEJMoa1103182
4. Manjunatha H.K., Ramaswamy A.S., Kumar B.S. et al. Lipoleiomyoma of uterus in a postmenopausal woman. J Midlife Health 2010;1(2):86–8. DOI: 10.4103/0976-7800.76219
5. Kalyankar V., Kalyankar B. Rare case of cervical lipoleiomyoma. J Evol Med Dental Sci 2014;3:5529–33.
6. Bolat F., Kayaselçuk F., Canpolat T. et al. Histogenesis of lipomatous component in uterine lipoleiomyomas. Turk J Pathol 2007;23(2):82–6.
7. Walid M.S., Heaten R.L. Case report of a cervical lipoleiomyoma with an incidentally discovered ovarian granulosa cell tumor – imaging and minimal-invasive surgical procedure. Ger Med Sci 2010;8:Doc26. DOI: 10.3205/000115
8. Wang X., Kumar D., Seidman J.D. Uterine lipoleiomyomas: a clinicopathologic study of 50 cases. Int J Gynecol Pathol 2006;25(3):239–42. DOI: 10.1097/01.pgp.0000192273.66931.29
9. Keriakos R., Maher M. Management of cervical fibroid during the reproductive period. Case Rep Obstet Gynecol 2013:2013:984030. DOI: 10.1155/2013/984030
10. Sengupta S., Reddy K., Pillai M. Prolapsed cervical fibroid in pregnancy: a challenging obstetric dilemma. J Obstet Gynecol 2006;26(8):823–4. DOI: 10.1080/01443610600994700
11. Vural B., Ozkan S., Ciftçi E. et al. Spontaneous vaginal expulsion of an infected necrotic cervical fibroid through a cervical fistula after uterineartery embolization: a case report. J Reprod Med 2007;52(6):563–6.
12. Fagouri H., Hafidi M.R., Guelzim K. et al. Lipoleiomyoma of the uterine cervix (About an Observation). Int J Sci Technol Res 2014;3(3):449–50.
13. Sharma S., Ahluwalia C., Mandal A.K. A rare incidental case of lipoleiomyoma cervix. Asian Pac. J Health Sci 2015;2(1):186–90.
14. Karaman E., Çim N., Bulut G. et al. A case of giant uterine lipoleiomyoma simulating malignancy. Case Rep Obstet Gynecol 2015:2015:926961. DOI: 10.1155/2015/926961
15. Akbulut M., Gündoğan M., Yörükoğlu A. Clinical and pathological features of lipoleiomyoma of the uterine corpus: a Review of 76 cases. Balkan Med J 2014;31(3):224–9. DOI: 10.5152/balkanmedj.2014.13079
16. Kim H.G., Lee D.H., Choi O.H. A case of lipoleiomyoma in utero. J Women Med 2009;2(4):165–7.
17. Fukunaga M. Benign "metastasizing" lipoleiomyoma of the uterus. Int J Gynecol Path 2003;22(2):202–4. DOI: 10.1097/00004347-200304000-00016
18. Terada T. Giant subserosal lipoleiomyomas of the uterine cervix and corpus: a report of 2 cases. Appl Immunohistochem Mol Morphol 2015;23(2):e1–3. DOI: 10.1097/PAI.0b013e318218ae15
19. El-agwany A.S. Lipoleiomyoma of the uterine cervix: An unusual variant of uterine leiomyoma. Egypt J Radiol Nucl Med 2014;211–3. DOI: 10.1016/j.ejrnm.2014.10.001

**Вклад авторов | Authors' contributions**

Зибиров Р. Ф.: разработка дизайна статьи, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
Мкртчян Л. С., Минакова Ю. В., Крикунова Л. И.: научная консультация, редактирование рукописи.
Zibirov R. F.: developing the article design, reviewing of publications of the article's theme, article writing;
Mkrtchian L. S., Minakova Yu. V., Krikunova L. I.: scientific consultation, article editing.

**ORCID авторов | ORCID of authors**

Зибиров Р. Ф. | Zibirov R. F.: https://orcid.org/0000-0001-5252-0436
Мкртчян Л. С. | Mkrtchian L. S.: https://orcid.org/0000-0002-5027-5331
Крикунова Л. И. | Krikunova L. I.: https://orcid.org/0000-0003-1842-156X

Конфликт интересов | Conflict of interest

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.

Финансирование | Funding

Работа выполнена без спонсорской поддержки.
The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов | Compliance with patient rights

Пациентка подписала информированное согласие на публикацию своих данных.
The patient gave written informed consent to the publication of her data.

Статья поступила | Article submitted: 17.04.2026.
Принята к публикации | Accepted for publication: 24.06.2026.
Опубликована онлайн | Published online: 00.00.0000.

CC BY 4.0

# Материалы X ежегодного конгресса Российского общества онкопатологов

17–18 апреля 2026 г.

## УЛЬТРАНИЗКИЙ СТАТУС HER2/neu ПРИ СЕРОЗНОЙ КАРЦИНОМЕ ЯИЧНИКОВ НИЗКОЙ СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ

Бадлаева А. С.[1,2], Асатурова А. В.[1,2], Рогожина А. С.[1], Ежова Л. С.[1], Аржанухина Н. А.[3], Трегубова А. В.[1], Лысова Н. Л.[2], Рогожин Д. В.[2,3]

[1]ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России; Россия, 117198 Москва, ул. Академика Опарина, 4;
[2]ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 117513 Москва, ул. Островитянова, 1;
[3]ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России; Россия, 115522 Москва, Каширское шоссе, 24

e-mail: *alinamagnaeva03@gmail.com*

**Ключевые слова:** серозная карцинома яичников низкой степени злокачественности, HER2/neu, иммуногистохимия, таргетная терапия

**Введение.** Серозная карцинома яичников низкой степени злокачественности (СКЯНСЗ) представляет собой редкий подтип эпителиального рака, характеризующийся медленным ростом, резистентностью к стандартной химиотерапии и уникальным молекулярным профилем. Так, помимо наиболее часто встречающихся мутаций MAPK-сигнального пути в современной литературе описаны случаи мутации в гене *ERBB2*, что может быть важной терапевтической мишенью для пациентов с СКЯНСЗ.

**Цель исследования** – определение иммуногистохимической (ИГХ) экспрессии HER2/neu в образцах СКЯНСЗ.

**Материалы и методы.** Было проведено ретроспективное исследование 33 случаев СКЯНСЗ, диагностированных в период с 2017 по 2024 г. Для ИГХ-исследования использовали антитело против HER2/neu (клон 4B5). Оценку экспрессии проводили по критериям ASCO/CAP для рака молочной железы с выделением категорий: 0, 1+, 2+, 3+, а также ультранизкой экспрессии (0+).

**Результаты.** Средний возраст пациенток составил 46,5 года. Стадирование по FIGO, доступное для 29 больных, показало преобладание распространенных стадий заболевания: III стадия была диагностирована в 62 % случаев, а IV стадия – в 20,7 %. Начальные стадии встречались реже, составляя в сумме лишь 17,3 % наблюдений. По результатам ИГХ-исследования установлено, что практически все опухоли (30/33) не демонстрировали мембранного окрашивания и были оценены как HER2/neu 0. В 6,1 % (2/33) случаев наблюдалась неполная, слабая мембранная реакция в ≤10 % опухолевых клеток, что было классифицировано как ультранизкий фенотип HER2/neu (0+). В 1 случае выявлено слабое неполное окрашивание в >10 % клеток, что соответствовало оценке 1+. Данные клинического наблюдения, доступные для 24 пациенток, показали вариабельное течение заболевания в группе с HER2/neu-отрицательными опухолями ($n = 23$): у 16 (69,6 %) пациенток на момент последнего осмотра не было признаков болезни, у 4 (16,7 %) отмечалось прогрессирование, 1 (4,3 %) пациентка умерла от заболевания в течение 5 мес. Одна из двух пациенток с ультранизким фенотипом HER2/neu была жива без признаков болезни через 16 мес после

диагноза. Статистический анализ не выявил значимых различий в выживаемости без прогрессирования между группами с HER2-отрицательными и HER2/neu-ультранизкими опухолями ($p = 0,81$).

**Заключение.** Выявление редких случаев с ультранизкой и низкой экспрессией HER2/neu указывает на необходимость дальнейших исследований с применением методов молекулярной генетики для определения возможной роли таргетных препаратов нового поколения (например, антител-конъюгатов) в лечении отдельных подгрупп СКЯНСЗ.

## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ МЕТАПЛАСТИЧЕСКОЙ КАРЦИНОМЫ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Маслова М. С.[1], Паршикова Е. Р.[1], Набебина Т. И.[2]

[1]ГУ «Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова»; Республика Беларусь, 223040 Минский район, п. Лесной, 2;
[2]Белорусский государственный медицинский университет; Республика Беларусь, 220083 Минск, пр-кт Дзержинского, 83

e-mail: *maryavalkovitch@gmail.com*

**Ключевые слова:** метапластическая карцинома, рак молочной железы, гистологические варианты

**Введение.** Метапластическая карцинома – это агрессивный химиорезистентный гистологический вариант рака молочной железы. Частота встречаемости составляет 0,2–1 % от всех гистологических вариантов. Метапластическая карцинома представляет собой гетерогенную группу инвазивных карцином молочной железы, характеризующихся дифференцировкой неопластического эпителия в плоскоэпителиальные клетки и/или мезенхимальные элементы. Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения 5-го издания, выделяют 6 гистологических подтипов: аденосквамозная карцинома низкой степени злокачественности, фиброматозоподобная метапластическая карцинома, веретеноклеточная карцинома, плоскоклеточная карцинома, метапластическая карцинома с гетерологической мезенхимальной дифференцировкой, смешанные метапластические карциномы. Редкая частота встречаемости, а также сосуществование различных метапластических компонентов в пределах одного поражения затрудняют применение классификации метапластической карциномы на подтипы.

**Цель исследования** – определить частоту встречаемости и распределение гистологических подтипов метапластической карциномы у пациенток, пролеченных в Республиканском научно-практическом центре онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова с 2021 по 2025 г.

**Материалы и методы.** Исследована группа пациенток, пролеченных в Республиканском научно-практическом центре онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова в 2021–2025 гг. Выборка составлена с помощью базы данных «Белорусский канцер-регистр» из 6674 гистологически верифицированных случаев рака молочной железы. На базе патолого-анатомического отделения Республиканского научно-практического центра онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова был проведен ретроспективный анализ гистологических микропрепаратов пациенток с установленным диагнозом метапластической карциномы молочной железы. Проведено распределение на группы в соответствии с гистологическим подтипом. Для статистической обработки данных использовали программы Statistica 10.0, Microsoft Excel 2021.

**Результаты.** В изученной группе частота встречаемости метапластической карциномы составила 30 случаев – 0,45 % от общего количества случаев рака молочной железы. Один из случаев был исключен из выборки после выявления *MDM2*-мутации методом исследования флуоресцентной гибридизации *in situ* с последующим выставлением диагноза дедифференцированной липосаркомы. Средний возраст пациенток составил 57 лет. Зарегистрировано следующее распределение по гистологическим подтипам: аденосквамозная карцинома низкой степени злокачественности (1 случай – 3,33 % от общего числа случаев), фиброматозоподобная карцинома (2 (6,67 %)), веретеноклеточная карцинома (3 (10 %)), плоскоклеточная карцинома high grade (8 (26,67 %)), метапластическая карцинома с гетерологической мезенхимальной дифференцировкой (15 (50 %)), смешанные метапластические карциномы (1 (3,33 %)). Все опухоли имели тройной негативный иммунофенотип (при проведении иммуногистохимического исследования отсутствовала экспрессия ER, PR, HER2/neu). Для подтверждения гистогенеза новообразования использовались иммуногистохимические методы окраски с применением антител PanCK, SMA, виментин, ActinMuscle, CK5/6, CK8/18, S100, десмин, GATA3, ALK, p63, p40, CD34, β-катенин, HMW, SOX10, кальдесмон, миогенин. У 5 (16,67 %) пациенток выявлена *BRCA*-мутация. Также у 5 (16,67 %) пациенток из выборки выявлен первично-множественный рак.

**Заключение.** По результатам исследования наиболее часто встречаемым гистологическим подтипом была метапластическая карцинома с гетерологической мезенхимальной дифференцировкой. Низкая частота встречаемости (0,45 % в исследованной группе), неспецифическая гистологическая картина, требующая проведения дополнительных методов исследования, необходимость дифференциальной диагностики

с мезенхимальными опухолями и исключения метастатического характера поражения усложняют диагностику метапластической карциномы молочной железы.

## ОПЫТ РЕКЛАССИФИКАЦИИ ПУНКТАТОВ ПАНКРЕАТОБИЛИАРНОЙ ЗОНЫ СОГЛАСНО МЕЖДУНАРОДНОЙ СИСТЕМЕ ОТЧЕТНОСТИ ВСЕМИРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В МКНЦ ИМ. А.С. ЛОГИНОВА

Носкова К. К.[1], Прилучный С. В.[2], Путова М. В.[1], Колесова Е. Н.[1], Воропаева Я. Ю.[1], Рахметова Л. Ы.[1], Ковалева Д. Д.[1], Парфенчикова Е. В.[1]

[1]ГБУЗ «Московский клинический научный центр им. А.С. Логинова Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 111123 Москва, ул. Новогиреевская, 1, корп. 1;
[2]ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации; Россия, 121359 Москва, ул. Маршала Тимошенко, 15

e-mail: *mputova@bk.ru*

**Ключевые слова:** Международная система отчетности Всемирной организации здравоохранения, рекласификация, панкреатобилиарная зона

**Введение.** Международная академия цитологии (IAC), Международное агентство по изучению рака (IARC) и Объединенный редакционный совет Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) разработали унифицированную модель цитологических заключений для заболеваний панкреатобилиарной зоны. Новая классификация является альтернативой 6-уровневой системы общества Папаниколау, разделяя категорию неопластических поражений на панкреатобилиарную неоплазию низкой и высокой степени, а низкозлокачественные новообразования (нейроэндокринные опухоли и солидно-псевдопапиллярные опухоли) в ней относят к категории «злокачественные» в соответствии с классификацией опухолей пищеварительной системы ВОЗ. Данная система включает 7 диагностических категорий: 1) недостаточный/неадекватный/недиагностический материал; 2) доброкачественный процесс; 3) материал с признаками атипии; 4) панкреатобилиарная неоплазия с низким риском злокачественности; 5) панкреатобилиарная неоплазия с высоким риском злокачественности; 6) подозрение на злокачественную опухоль; 7) злокачественная опухоль.

**Цель исследования** – реклассификация результатов цитологического материала в соответствии с системой отчетности ВОЗ для панкреатобилиарной зоны.

**Материалы и методы.** Все препараты пациентов, которым была проведена эндоскопическая тонкоигольная аспирационная биопсия под ультразвуковым контролем (EUS-FNA) в Московском клиническом научном центре им. А.С. Логинова в период с 2017 по 2025 г., были ретроспективно пересмотрены и перераспределены в 7 диагностических категорий. Используя результаты прижизненных и посмертных гистологических исследований и/или данные клинического наблюдения были рассчитаны показатели ROM.

**Результаты.** В общей сложности было проанализировано 1133 образца тонкоигольной биопсии. В результате реклассификации: 80 (7,1 %) случаев были отнесены к категории «недостаточный/неадекватный/недиагностический материал», 183 (16,2 %) – к категории «доброкачественный процесс», 23 (2 %) – к категории «материал с признаками атипии», 11 (1 %) – к категории «панкреатобилиарная неоплазия низкой степени low risk/low-grade», 6 (0,5 %) – к категории «панкреатобилиарная неоплазия высокой степени high risk/high-grade», 40 (3,5 %) – к категории «подозрение на злокачественную опухоль» и 790 (69,7 %) – к категории «злокачественное новообразование».

**Заключение.** Международная система цитологических заключений ВОЗ для панкреатобилиарной зоны – стандартизированный и унифицированный инструмент, который может эффективно применяться в учреждениях онкологического профиля, таких как Московский клинический научный центр им. А.С. Логинова.

## ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ МЕЛАНОЦИТАРНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ АКРАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ С 2017 ПО 2025 Г.

Орлова А. К., Полетаева С. В., Югина О. В.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 443099 Самара, ул. Чапаевская, 89

e-mail: *anastasia.konst@list.ru*

**Ключевые слова:** акральная меланома, морфологическая диагностика, меланоцитарные новообразования

**Введение.** Акральная меланома – это злокачественная меланоцитарная опухоль кожи, которая локализуется на ладонях, подошвах и ногтевом аппарате. Акральная лентигинозная меланома, подтип акральной меланомы, представляет собой гистопатологический диагноз меланомы кожи с уникальными морфологическими и структурными особенностями. Таким образом, акральная лентигинозная меланома представляет собой гистопатологический подтип кожной меланомы с характерными морфологическими и структурными особенностями, распознаваемыми наряду с другими, такими как меланома злокачественного

лентиго, поверхностная распространяющаяся меланома и узловая меланома.

Согласно нескольким популяционным эпидемиологическим исследованиям, акральная меланома составляет лишь около 3 % меланом, которые встречаются у людей европейского происхождения, тогда как в азиатских, испаноязычных и африканских популяциях доля акральных меланом выше. Например, акральная меланома составляет более 40 % случаев меланомы кожи в Азии и 20,1 % в странах Латинской Америки.

Поскольку акральные меланомы не являются ассоциированными с ультрафилетовым излучением, они имеют схожую заболеваемость во всем мире и составляют более высокую долю случаев в странах с более низкой заболеваемостью меланомой. Акральная лентигинозная меланома составляет 44–90 % акральных меланом, в то время как акральная узловая меланома – 2,5–41 %, а акральная поверхностно распространяющаяся меланома – 0,7–28 %.

Акральные меланомы возникают *de novo*, не ассоциированы с предсуществующими невусами, семейным анамнезом, отягощенным по меланоме, солярным повреждением. Дифференциальная диагностика меланом представляет собой особую проблему, поскольку требуется ее очень четко отличать от морфологически сходных меланоцитарных невусов, немеланоцитарных опухолей: сарком или лимфом.

Этиология акральной меланомы остается предметом обсуждений. Хотя до сих пор не сообщалось о семейных случаях акральных меланом, существуют разрозненные свидетельства того, что могут существовать некоторые генетические факторы риска. Тем не менее нет четкой этиологии акральной лентигинозной меланомы, и из-за ее развития в зоне, не подверженной хронической инсоляции, считается, что она не связана с воздействием ультрафиолета. Независимо от биологического происхождения травма в анамнезе часто предлагается в качестве триггера акральной меланомы, поскольку опухоли развиваются на участках тела, подверженных нагрузке, механическим повреждениям, например на ладонях и подошвах. Кроме того, наиболее частым местом возникновения акральной меланомы является стопа, расположение опухоли в этой области ассоциировано с областями самого высокого давления на подошвенной стопе. Однако теория травмы остается спорной, поскольку многие исследования не обнаружили этой корреляции.

При ранней диагностике меланома излечима путем хирургического иссечения очага поражения. К сожалению, диагностика акральной меланомы на ранней стадии остается сложной задачей, поскольку диагностические признаки часто не распознаются вовремя. Поражения акральной меланомой часто диагностируются на более поздних стадиях, и их часто неправильно диагностируют как грибковые инфекции, бородавки, язвы диабетической стопы или травматические язвы. Кроме того, дифференциальный диагноз может быть сложным, учитывая другие пигментные (пигментированные поромы) и непигментированные и кровоточащие опухоли (пиогенные гранулемы), обычно встречающиеся на коже акральной локализации. Было обнаружено, что несвоевременная диагностика связана с увеличением средней толщины опухоли, более поздней стадией поражения и снижением 5-летней выживаемости. Ошибочный диагноз также связан с низкой онкологической настороженностью, отсутствием быстрого доступа к дерматоскопическому исследованию, отсутствием полного обследования тела во время регулярных консультаций с врачом первичной медико-санитарной помощи, низким интересом и недостаточным образованием по вопросам меланомы в учебных программах медицинских вузов.

Кроме того, морфологическая диагностика между злокачественными и доброкачественными меланоцитарными поражениями может быть затруднена необычностью их строения, обусловленной их специфической локализацией. Эти вопросы представляют особый интерес для клиницистов и морфологов в связи с трудностью диагностики таких поражений и непредсказуемостью их течения.

**Цель исследования** – повышение эффективности морфологической диагностики злокачественных меланоцитарных новообразований акральной локализации. Задачами работы являлись детальная морфологическая характеристика отобранных наблюдений, выделение специфических гистологических черт акральных меланом, определение факторов, затрудняющих точное определение морфологических прогностических факторов, уточнение причин, затрудняющих их раннюю диагностику.

**Материалы и методы.** Всего с 2017 по 2025 г. на базе Самарского областного клинического онкологического диспансера было выявлено 1748 меланом, 36 из которых – акральные меланомы. За 2017–2025 гг. нами был проведен анализ клинических данных, результатов ультразвукового исследования, исследовано 36 микропрепаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, и 30 – окрашенных иммуногистохимически, от 36 пациентов (10 мужчин, 26 женщин) Самарского областного клинического онкологического диспансера. Возраст варьировал от 39 до 81 года. В структуре наблюдений преобладали меланомы подошвенной поверхности стопы ($n = 27$), в том числе пяточной области (12), акральные меланомы пальцев стопы (3 – I пальца стопы, 1 – IV пальца стопы) и кисти (4), в том числе подногтевые меланомы (3 – пальцев стопы, 3 – пальцев кисти).

**Результаты.** Акральные меланомы составили 2,06 % от всех меланом, выявленных с 2017 по 2025 г. По результатам измерения толщины опухоли и оценки наличия или отсутствия изъязвления эпидермиса в 23 (63,9 %) акральных меланомах выявлена стадия T4 (толщина опухоли более 4 мм (варьировала от 4,5 до 28 мм)), из них в 2 наблюдениях – T4a, в 21 – T4b. В 3 наблюдениях – стадия T3 (2,01–4,0 мм), в 5 – стадия T2 (1,01–2 мм), в 5 наблюдениях – стадия T1a (менее 1,0 мм). Обширное изъязвление эпидермиса выявлено в 28 (77,8 %) из 35 препаратов. В 8 наблюдениях изъязвление не определялось. При оценке инвазии по Кларку: V уровень инвазии (врастание в клетчатку) диагностирован в 13 (36,1 %) наблюдениях, IV уровень инвазии – в 9 (25 %), III уровень инвазии – в 10 (27,8 %), II уровень инвазии – в 4 (11,1 %). Преобладали формы со слабой пигментацией неопластических клеток – 17 (47,2 %) случаев, с умеренной и интенсивной пигментацией выявлены в 11 (30,6 %) наблюдениях, беспигментные формы меланом – в 8 (22,2 %). По гистологическому типу преимущественно встречались эпителиоидные меланомы – 22 (61,1 %), смешанные формы – 11 (30,6 %): эпителиоидная и невусоподобный тип, эпителоидная и веретеноклеточная меланома; лентигинозная меланома встречалась в 3 (8,3 %) наблюдениях, невусоподобная меланома – в 1 (2,8 %). Включения анаплазированных плеоморфных клеток и обилие атипичных многоядерных клеток, клеток с рабдоидной морфологией, обнаружены в 1 наблюдении. Признаки лимфоваскулярной инвазии достоверно выявлялись в 25 наблюдениях, признаки периневральной инвазии (основной прогностический фактор местного рецидива) – в 15. Митотическая активность варьировала от 1 до 40 митозов в 1 мм$^2$, в 14 (38,9 %) случаях выявлена митотическая активность до 5 митозов в 1 мм$^2$, 15 и более митозов отмечалось в 10 (27,8 %) наблюдениях. Лимфоидная инфильтрация (интратуморальная, стромальная туморальная и на границе инвазивного края опухоли) оценена как слабая в 19 наблюдениях, умеренная – в 11, выраженная – в 6. Признаков солярного эластоза в дерме не обнаружено ни в одном из исследованных препаратов. В 10 из 36 препаратов в периферических отделах опухоли определялись комплексы предсуществующей лентигинозной меланомы, в 1 наблюдении – комплексы предсуществующего диспластического невуса high-grade. Одновременно с удалением первичной опухоли метастазы в пахово-бедренных лимфатических узлах диагностированы и удалены у 8 пациентов, в течение 6 мес – еще у 4 пациентов. Всем пациентам с метастатической меланомой было проведено определение мутации гена *BRAF V600*; мутация была обнаружена в 2 из 12 случаев. В 13 из 35 наблюдений меланома диагностирована после гистологического исследования, клинически подозревали карциному или саркому. Для дифференциальной диагностики с неопластическими поражениями иного гистогенеза (лимфома, саркома) в 4 случаях потребовалось проведение иммуногистохимического исследования.

**Заключение.** Акральные меланомы в исследуемой группе выявлены преимущественно в стадии T4b, с высокой долей поражений с лимфоваскулярной инвазией. В большей степени преобладала невысокая митотическая активность опухолей. Отмечена низкая доля опухолей с умеренной или высокой интрацитоплазматической пигментацией (11 из 36), преобладали пигментные и малопигментированные формы меланом. Выявление участков предсуществующих меланоцитарных поражений, в том числе зон лентигинозных меланом и диспластических невусов при субунгвальных меланомах, представляет интерес для изучения патофизиологии роста и эволюции акральных меланом.

## СЕРОЗНАЯ КАРЦИНОМА ЯИЧНИКА ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Погосова Т. Э., Жибаркина О. В., Кедрова В. С., Винокурова Т. Ю., Григорук С. Д., Липская О. В.

Медико-санитарная часть ООО «Газпром трансгаз Сургут»; Россия, 628403 Сургут, ул. 50 лет ВЛКСМ, 3/1

e-mail: *paloma@inbox.ru*

**Ключевые слова:** карцинома яичников, цитология, онкомаркеры

**Введение.** Рак яичников – одно из самых неблагоприятно протекающих онкологических заболеваний у женщин, занимающее ведущее место среди причин смертности. Наиболее часто (70–80 % случаев) встречается серозный рак высокой степени злокачественности – агрессивный тип опухоли, имеющий тенденцию к быстрому росту и распространению, часто диагностируется на III–IV стадиях. Ранняя диагностика затруднена из-за неспецифичности симптомов, отсутствия эффективных скрининговых программ и сложностей дифференциальной диагностики. Пятилетняя выживаемость низкая в связи с высокой вероятностью метастазирования на момент диагностики.

**Цель исследования** – описать сложный случай диагностики серозной карциномы яичника высокой степени злокачественности и показать значимость междисциплинарного подхода к интерпретации результатов обследования на амбулаторном этапе.

**Материалы и методы.** В ходе обследования выполняли определение онкомаркера CA-125 методом иммуноферментного анализа, цитологическое исследование микропрепарата шейки матки и цервикального

канала, ультразвуковое исследование органов малого таза, а также пайпель-биопсию эндометрия. Дополнительно проведена магнитно-резонансная томография органов малого таза с контрастированием.

**Результаты.** Пациентка, 48 лет, обратилась к гинекологу для планового осмотра. Наблюдалась по поводу интрамуральной лейомиомы матки ежегодно. Жалоб не предъявляла. Впервые было отмечено повышение уровня СА-125 до 316,1 МЕ/мл (при норме до 35 МЕ/мл).

В цитологическом препарате шейки матки обнаружены клетки опухоли, образующие железистые и папиллярные структуры (подозрение на аденокарциному). В материале из полости матки, полученном при пайпель-биопсии эндометрия, также выявлены отдельные железистоподобные структуры с атипичными клетками с гиперхромными ядрами.

При ультразвуковом исследовании органов малого таза: миома тела матки небольших размеров, без отрицательной динамики. Для уточнения диагноза проведена магнитно-резонансная томография органов малого таза с контрастированием: выявлены гиперцеллюлярность паренхимы инволютивно измененных яичников без их существенного увеличения, васкуляризованные тканевые образования большого сальника, неравномерное утолщение брюшины дугласова кармана, вероятно, формирующийся перитонеальный канцероматоз.

Дальнейшее дообследование и лечение проводились в Центральной клинической больнице с поликлиникой Управления делами Президента РФ (Москва). Были выполнены диагностическая лапароскопия с биопсией брюшины и раздельное диагностическое выскабливание. Гистологическое исследование брюшины выявило фрагменты фиброзной ткани с диффузным ростом опухоли преимущественно солидного строения с наличием немногочисленных железистоподобных и сосочковых структур. Морфологическая картина соответствует метастатическому раку; с учетом клинических данных, наиболее вероятно, серозная карцинома яичника/маточной трубы высокой степени злокачественности (категория MAL-S).

Пациентке проведено расширенное хирургическое лечение: лапаротомия, пангистерэктомия, перитонэктомия, оменэктомия, аппендэктомия, удаление малого сальника, стриппинг диафрагмы, удаление брюшины кармана Моррисона, параортальная лимфаденэктомия. По данным гистологии подтвержден серозный рак яичников высокой степени злокачественности, а также правой маточной трубы. Установлена стадия IIIC по FIGO (pT3cN1M0).

Для подбора дальнейшей лекарственной терапии проведено генетическое тестирование на наличие герминальных и соматических мутаций в генах *BRCA1/BRCA2*. Выявлена мутация c.5266dupC в гене *BRCA1*, *BRCA2* – отрицательный.

С учетом стадии заболевания и объема операции проведено 6 курсов адъювантной химиотерапии.

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано наблюдение у онколога по месту жительства.

**Заключение.** Данный клинический случай показывает, что только междисциплинарный подход и совместное использование лабораторных и инструментальных методов исследования позволяют своевременно поставить правильный диагноз при серозной карциноме яичников, а также определить оптимальную тактику комплексной терапии.

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРЕИНВАЗИВНЫХ ГЛАНДУЛЯРНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЭНДОЦЕРВИКСА

Полетаева С. В.[1–3], Травин М. А.[4], Киселева Е. А.[2], Родина О. В.[1, 2], Модина Е. Ю.[3], Быкова В. В.[3]

[1]ГБУЗ «Самарская областная детская клиническая больница им. Н.Н. Ивановой»; Россия, 443079 Самара, пр-кт Карла Маркса, 165А;
[2]ГБУЗ «Самарский областной клинический онкологический диспансер»; Россия, 443029 Самара, ул. Солнечная, 50;
[3]ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 443099 Самара, ул. Чапаевская, 89;
[4]АО «Европейский медицинский центр»; Россия, 129110 Москва, ул. Щепкина, 35

e-mail: *sp888.81@mail.ru*

**Ключевые слова:** эндоцервикальная аденокарцинома, прекурсорные поражения, цитология, иммуногистохимия

**Введение.** Предшествующие поражения при эндоцервикальной аденокарциноме (ЭАК), ассоциированной с вирусом папилломы человека (ВПЧ), включают обычный тип аденокарциномы *in situ* (AIS) и более редкое стратифицированное муцинпродуцирующее интраэпителиальное поражение (SMILE). Оба типа ассоциированы с ВПЧ высокого риска, чаще всего типов 16, 18, 45, может выявляться интестинальная/бокаловидноклеточная метаплазия, при иммуногистохимическом (ИГХ) анализе – экспрессия p16 блок-типа. ЭАК желудочного типа ассоциирована с целым спектром поражений: простой и сложной желудочной (пилорической) метаплазией, туннельными кластерами типа А, лобулярной эндоцервикальной железистой гиперплазией (LEGH), атипичной LEGH и аденокарциномой *in situ* желудочного типа (G-AIS). Интестинальная метаплазия с бокаловидными клетками может наблюдаться при LEGH, атипичной LEGH и G-AIS. При ИГХ – слабая мозаичная не-блок экспрессия p16 или отсутствие экспрессии. Фоновые поражения более

редких ВПЧ-независимых ЭАК (мезонефрической, светлоклеточной и эндометриоидной) изучены недостаточно. Для светлоклеточной цервикальной карциномы в качестве предшественников рассматривают тубоцилиарную метаплазию и очаги эндометриоза.

**Цель исследования** – улучшение морфологической диагностики преинвазивных поражений цервикального эпителия.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ результатов ВПЧ-тестирования, цитограммы, гистологических и ИГХ-препаратов (p16, PAX8, CEA, ER, PR, CDX2, CK7, TTF1, p63, p53, PD-L1) от 86 пациенток за период с 2011 по 2025 г. Медиана возраста – 47,5 (25–75) года.

**Результаты.** Фоновые поражения выявлены в 1-й группе с инвазивными ЭАК (51), включающими ВПЧ-ассоциированные (41): 23 – обычный тип, 12 – муцинозный, 3 – муцинозный интестинальный, 3 – муцинозный тип БДУ; ВПЧ-независимые (10): желудочный тип – 5, эндометриоидный – 2, светлоклеточный – 2, мезонефроидный – 1. В 10 из 51 ЭАК цитологически выявлена аденокарцинома до биопсии. В 35 наблюдениях без ЭАК до биопсии получены цитологические заключения с указаниями на дисплазию эпителия, после гистологического исследования выявлены изолированные поражения железистого эпителия в 23 наблюдениях, в сочетании с плоскоклеточными интраэпителиальными поражениями – в 12 (LSIL – 5, HSIL – 7). В 27 из 76 наблюдений в цитограммах выявлены атипия железистого эпителия – 18 (AGC – 10, AGG-FN – 8), атипия плоского эпителия – 9 (ASC-US – 4, HSIL – 3, LSIL – 2). С учетом ИГХ-анализа получены ВПЧ-ассоциированные (68) и ВПЧ-независимые (18) преинвазивные поражения. Частота обнаружения в гистологических препаратах LEGH, атипической LEGH, AIS, CGIN LG, CGIN HG, интестинальной метаплазии с бокаловидными клетками в 1-й группе составила 12, 9, 25, 18 (из 68), во 2-й группе – 2, 2, 3, 4 (из 18). В 1-й группе выявлено AIS (37), во 2-й группе – G-AIS (3), а также очаги эндометриоза в строме шейки матки (3), тубоцилиарной метаплазии (4), hobnail метаплазии (3).

**Заключение:**

- Ранняя диагностика гландулярных поражений при цитологическом исследовании затруднена бессимптомным течением, минимальной цитологической атипией; очаги могут скрываться под неизмененным покровным эпителием, плоскоклеточным поражением, маскироваться воспалительными реактивными изменениями эпителия эктопированных желез, низкой частотой использования метода жидкостной цитологии.
- Интестинальная метаплазия с бокаловидными клетками в очагах CGIN и AIS может наблюдаться как при ВПЧ-ассоциированных, так и при ВПЧ-независимых поражениях, что требует проведения ИГХ-исследования с оценкой экспрессии p16 или ISH на ВПЧ высокого риска.
- Преинвазивные поражения при редких ВПЧ-независимых ЭАК для верной интерпретации требуют проведения ИГХ-исследования.

## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЛЕЙОМИОМЫ С ДЕФИЦИТОМ ФУМАРАТГИДРАТАЗЫ: ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ И МЕЖНАБЛЮДАТЕЛЬНАЯ ВОСПРОИЗВОДИМОСТЬ

Рогожина А. С., Бадлаева А. С., Трегубова А. В., Асатурова А. В.
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова» Минздрава России; Россия, 117513 Москва, ул. Академика Опарина, 4
e-mail: *doc.rogozhina@gmail.com*

**Ключевые слова:** лейомиома с дефицитом фумаратгидратазы, FH, наследственный лейомиоматоз и почечно-клеточный рак, HLRCC, межнаблюдательная воспроизводимость

**Введение.** Известно, что лейомиома с дефицитом фумаратгидратазы (fumarate hydratase-deficient leiomyoma, dFH–LM) может быть ассоциирована как с соматическими, так и с герминальными мутациями в одноименном гене. Последние связаны с синдромом наследственного лейомиоматоза и почечно-клеточного рака (hereditary leiomyomatosis and renal cell cancer, HLRCC) и повышают риск развития агрессивного подтипа карциномы почки. Диагностика dFH–LM представляет определенные трудности для патологоанатома, что обусловлено сходством ее микроскопической картины с лейомиомой с причудливыми ядрами (leiomyoma with bizarre nuclei, LBN). Такая диагностическая неопределенность имеет существенное клиническое значение, поскольку при наличии герминальных мутаций dFH–LM может быть первым проявлением наследственного синдрома. Несмотря на то что в классификации Всемирной организации здравоохранения описаны характерные морфологические признаки dFH–LM, их межнаблюдательная воспроизводимость на сегодняшний день изучена недостаточно.

**Цель исследования** – определить частоту встречаемости dFH–LM среди LBN, выявить наиболее характерные для данного типа клинико-морфологические признаки, оценить их прогностическую значимость и воспроизводимость.

**Материалы и методы.** Исследованы 50 образцов лейомиом матки с ретроспективным диагнозом LBN. Возраст пациенток варьировался от 21 до 75 лет.

Для всех образцов было выполнено иммуногистохимическое (ИГХ) исследование с антителами к фумаратгидратазе (FH) и S-(2-сукцино)-цистеину. Каждый случай независимо оценивали 3 патологоанатома на предмет наличия морфологических признаков, ассоциированных с дефицитом FH, включая сосуды по типу «рогов оленя», «альвеолярный» отек, распределение ядерной атипии, наличие симпластов, эозинофильные глобулы, а также крупные ядрышки с перинуклеарным гало. Диагностическая эффективность оценивалась с помощью показателей чувствительности и специфичности. Межнаблюдательная согласованность оценивалась с применением каппы Флейса.

**Результаты.** Дефицит FH был выявлен в 29 (58 %) из 50 случаев. Среди всех оцениваемых морфологических признаков 3 продемонстрировали статистически значимую связь с дефицитом FH: эозинофильные глобулы выявлялись в 93,1 % случаев dFH–LM по сравнению с 9,5 % случаев LBN ($p$ <0,001); чувствительность и специфичность данного признака составили 89,6 и 90,5 % соответственно при существенной межнаблюдательной согласованности (каппа Флейса 0,7). Сосуды по типу «рогов оленя» наблюдались в 93,1 % случаев dFH–LM против 14,3 % случаев LBN ($p$ <0,0001). Чувствительность и специфичность прогнозирования по данному признаку составили 93,1 и 85,7 % соответственно, также при существенной согласованности наблюдателей (каппа Флейса 0,7). Крупные ядрышки с перинуклеарным гало выявлялись в 96,5 % случаев dFH–LM по сравнению с 28,6 % случаев LBN ($p$ <0,0001); чувствительность и специфичность составили 96,5 и 81,0 % соответственно при существенной межнаблюдательной согласованности (каппа Флейса 0,6). Пациентки с dFH–LM были статистически значимо моложе: средний возраст пациенток с dFH–LM составил 33,6 ± 7,8 года (95 % доверительный интервал 28–39), в то время как в группе LBN средний возраст был 42,1 ± 11,6 года (95 % доверительный интервал 38–43) ($p$ = 0,006).

**Заключение.** В данном исследовании показана высокая частота дефицита FH среди опухолей, первоначально классифицированных как LBN, что подчеркивает сложность дифференциальной диагностики данных нозологий. Эозинофильные глобулы, сосуды по типу «рогов оленя» и крупные ядрышки с перинуклеарным гало могут рассматриваться как наиболее типичные и воспроизводимые морфологические признаки dFH–LM. Выявление указанных признаков может служить основанием для проведения ИГХ-исследования и направления пациенток молодого возраста на генетическое тестирование в целях своевременной оценки онкологического риска по агрессивной карциноме почки.

## ЛЕЙОМИОМА С ДЕФИЦИТОМ ФУМАРАТГИДРАТАЗЫ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ

Рогожина А. С., Бадлаева А. С., Трегубова А. В., Асатурова А. В.
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова» Минздрава России; Россия, 117513 Москва, ул. Академика Опарина, 4
e-mail: *doc.rogozhina@gmail.com*

**Ключевые слова:** лейомиома с дефицитом фумаратгидратазы, FH, наследственный лейомиоматоз и почечно-клеточный рак, HLRCC

**Введение.** Лейомиома с дефицитом фумаратгидратазы (fumarate hydratase-deficient leiomyoma, dFH–LM) представляет собой редкий подтип мезенхимальных гладкомышечных опухолей, патогенетически связанный с инактивирующими мутациями в гене фумаратгидратазы (FH). Клинически данный подтип характеризуется аномальными маточными кровотечениями и репродуктивными нарушениями, что нередко обусловливает необходимость хирургического лечения, включая миомэктомию или гистерэктомию. Важное клиническое значение dFH–LM приобретает при наличии герминальных мутаций в гене *FH*, поскольку в этом случае данный подтип является одним из компонентов синдрома наследственного лейомиоматоза и почечно-клеточного рака (hereditary leiomyomatosis and renal cell cancer, HLRCC), при котором риск развития агрессивной карциномы почки в 6,5 раза выше по сравнению с общей популяцией.

**Цель исследования** – определить распространенность dFH–LM среди лейомиом матки (ЛМ), а также оценить воспроизводимость морфологических признаков, ассоциированных с дефицитом FH.

**Материалы и методы.** В ретроспективное исследование включено 287 образцов ЛМ, полученных от пациенток в возрасте от 21 до 45 лет в ходе миомэктомии или гистерэктомии, выполненных в одном медицинском центре в течение трехмесячного периода. Из образцов были изготовлены тканевые микроматрицы, для которых проведено иммуногистохимическое (ИГХ) исследование с антителами к FH и S-(2-сукцино)-цистеину (2SC). Два патологоанатома независимо оценили микропрепараты, окрашенные гематоксилином и эозином, на наличие характерных для дефицита FH признаков, включающих «альвеолярный» отек, сосуды по типу «рогов оленя», эозинофильные глобулы и крупные эозинофильные ядрышки с перинуклеарными гало. Случаи с наличием 3 и более признаков классифицировались как dFH–LM. Признаки были сгруппированы в 5 различных комбинаций: 1 включала все признаки, остальные – различные сочетания из 3.

Диагностическую эффективность оценивали с помощью чувствительности (Se), специфичности (Sp), точности (Ac) и прогностической ценности (positive predictive value (PPV), negative predictive value (NPV)).

**Результаты.** По данным ИГХ-анализа дефицит FH выявлен в 18 (6,3 %) из 287 случаев. Первый патологоанатом классифицировал 22 случая как dFH–LM, включая все 18 опухолей с подтвержденным аберрантным ИГХ-фенотипом (Se – 100,0 %, Sp – 98,5 %, PPV – 81,8 %, NPV – 100,0 %, Ac – 98,6 %). Второй патологоанатом отнес к dFH–LM 25 случаев, из которых 14 имели соответствующий ИГХ-профиль (Se – 77,8 %, Sp – 95,9 %, PPV – 56,0 %, NPV – 98,5 %, Ac – 94,8 %). Межнаблюдательная согласованность была существенной (каппа Коэна 0,7). Примечательно, что 3 ложноположительных случая, которые обладали всеми оцениваемыми морфологическими признаками, оба патологоанатома единогласно отнесли к группе dFH–LM, однако повторное ИГХ-исследование не подтвердило дефицит FH. Наиболее частым сочетанием признаков у обоих экспертов являлась комбинация, включающая сосуды по типу «рогов оленя», эозинофильные глобулы и крупные ядрышки. Данная комбинация встречалась в 33,3 % случаев у первого патологоанатома и в 38,9 % случаев у второго. Наименее распространенной оказалась комбинация «альвеолярного» отека, сосудов по типу «рогов оленя» и эозинофильных глобул, выявленная в 11,1 и 16,7 % случаев соответственно.

**Заключение.** Полученные результаты свидетельствуют о том, что распространенность dFH–LM превышает ранее опубликованные данные для неселективных когорт ЛМ. Морфологические признаки и их комбинации, ассоциированные с дефицитом FH, обладают высокой диагностической значимостью, однако их интерпретация остается субъективной, что определяет необходимость проведения ИГХ-исследования с антителами к FH и 2SC. Выявление dFH–LM имеет важное клиническое значение, поскольку позволяет идентифицировать лиц с повышенным риском развития почечно-клеточного рака и направить пациента и его родственников на медико-генетическое консультирование для своевременной оценки онкологического риска.

# Памяти Евгения Федоровича Лушникова

## In memory of Evgeny Fedorovich Lushnikov



28 мая 2026 г. на 93-м году ушел из жизни известный в России и за рубежом талантливый ученый, врач-патологоанатом, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации Евгений Федорович Лушников.

На протяжении 44 лет (до 2010 г.) Евгений Федорович бессменно руководил клинико-морфологическим отделом и лабораторией патологической анатомии с прозектурой Научно-исследовательского института медицинской радиологии АМН СССР в Обнинске (с 1992 г. Медицинского радиологического научного центра, ныне это Медицинский радиологический научный центр А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России).

Евгений Федорович родился 23 октября 1933 г. в Оренбурге. По воспоминаниям Евгения Федоровича, его путь в медицину и патологическую анатомию не был предопределен «генетически», был извилистым, трудным и самостоятельным, так как в семейном кругу медиков не было, а избрать профессию врача помогли два человека: мама – Евдокия Дорофеевна и первый учитель патологической анатомии – профессор Леонид Николаевич Попов.

После окончания в 1957 г. Чкаловского (ныне Оренбургского) государственного медицинского института Евгений Федорович был распределен в Орск Оренбургской области и назначен на должность начальника штаба МПВО (прообраз нынешнего МЧС) горздравотдела, а по совместительству – врача-патологоанатома. После 2 лет практической работы Евгений Федорович принял решение продолжить обучение в Москве в аспирантуре по патологической анатомии. В 1959 г. он поступил, а в 1962 г. успешно окончил аспирантуру под руководством академика АМН СССР А.И. Струкова и защитил кандидатскую диссертацию на тему «Морфология окислительно-восстановительных процессов при экспериментальном инфаркте миокарда». После окончания аспирантуры в течение 4 лет принимал активное участие в организации и становлении Научно-исследовательского института онкологии и медицинской радиологии Минздрава БССР в Минске.

Дальнейший творческий путь неразрывно связан с Обнинском, где в 1966 г. Евгений Федорович был избран Ученым советом и утвержден Президиумом АМН СССР на должность заведующего лабораторией патологической анатомии Научно-исследовательского института медицинской радиологии АМН СССР. В 1970 г. Е.Ф. Лушников защитил докторскую диссертацию на тему «Морфология инфаркта миокарда при лучевых, гормональных и хирургических воздействиях». С 1966 по 2010 г. Евгений Федорович был не только бессменным заведующим лабораторией патологической анатомии, но и руководил клинико-морфологическим отделом Научно-исследовательского института медицинской радиологии АМН СССР (Медицинского радиологического научного центра РАМН). Главными направлениями научно-исследовательской работы отдела были совершенствование диагностики новообразований и предопухолевых процессов с их детальной характеристикой, изучение терапевтического патоморфоза опухолей и установление медицинских последствий аварии на Чернобыльской АЭС.

Евгений Федорович много внимания уделял подготовке кадров врачей-патологоанатомов и научных сотрудников, его ученики работали и продолжают трудиться во многих медицинских учреждениях Российской Федерации, ближнего и дальнего зарубежья. Под руководством профессора Е.Ф. Лушникова защищены 8 докторских и 15 кандидатских диссертаций.

Работы Евгения Федоровича посвящены изучению широкого спектра общепатологических проблем и вопросов частной патологии: некроза и апоптоза клеток, инфаркта миокарда, терапевтического патоморфоза опухолей человека, проблем лучевой патологии. Профессором Е.Ф. Лушниковым впервые в стране представлена подробная гистохимическая характеристика

окислительно-восстановительных ферментов, изоферментов в сердце при экспериментальном инфаркте миокарда у животных. Изучение механизмов развития инфаркта миокарда и лучевых изменений опухолей предопределило дальнейшее научное направление, состоящее в рассмотрении гибели клеток (некроза и апоптоза) как общепатологической проблемы.

Е.Ф. Лушников опубликовал более 260 работ в периодических научных изданиях, 18 монографий и 12 практических руководств. Евгений Федорович был соавтором целого ряда практических руководств: «Ультраструктура опухолей человека» (1981), «Клиническая рентгенорадиология. Лучевая терапия опухолей и неопухолевых заболеваний» (1985), «Патологоанатомическая диагностика опухолей человека» (1993), «Воспаление» (1995), «Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. Цветной атлас» (2012, 2019). Его перу принадлежат монографии «Аутолиз. Морфология и механизмы развития» (1974), «Лучевой патоморфоз опухолей человека» (1977), «Рак щитовидной железы у детей» (1996), «Гибель клетки (апоптоз)» (2001), «Микрокарцинома щитовидной железы» (2003), «Рак щитовидной железы в России после Чернобыля» (2006), «Современная лучевая патология человека: проблемы методологии исследований, этиологии, патогенеза и классификации» (2012), «Лечебный патоморфоз злокачественных новообразований человека» (2016), «Методы и методологии современной патологической анатомии» (2018), «Патоморфоз опухолей человека» (2021), «Патологоанатом: он кто?» (2022), «Патологическая анатомия человека: вчера, сегодня, завтра» (2023), «Понятия в патологической анатомии» (2023), «Смерть человека и образующих его органов, тканей и клеток. Современные представления» (2024). В последние годы вышло в свет автобиографическое издание «Эпизоды из жизни Евгения Федоровича Лушникова – эсквайра науки», в котором Евгений Федорович поделился своими воспоминаниями об основных вехах творческого пути.

За заслуги перед государством, успехи, достигнутые в научной деятельности и подготовке квалифицированных кадров, Е.Ф. Лушников удостоен почетного звания «Заслуженный деятель науки Российской Федерации». За значительный вклад в становление и развитие Медицинского радиологического научного центра, а также за выдающиеся научные достижения, имеющие научное и практическое значение в области медицинской рентгенорадиологии, он награжден Памятной медалью им. академика АМН СССР Г.А. Зедгенидзе.

До последней минуты своей жизни Евгений Федорович активно помогал своим ученикам, давая советы, очень важные в принятии решений не только в научной и практической работе, но и в обыденной жизни. Ученикам и коллегам Евгений Федорович запомнится как талантливый ученый, великолепный врач-патологоанатом, превосходный организатор, справедливый и очень отзывчивый человек.

# ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

## ПРИ НАПРАВЛЕНИИ СТАТЬИ В РЕДАКЦИЮ ЖУРНАЛА «ОНКОПАТОЛОГИЯ» АВТОРАМ НЕОБХОДИМО РУКОВОДСТВОВАТЬСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ПРАВИЛАМИ

### 1 Общие правила

При первичном направлении рукописи в редакцию в копии электронного письма должны быть указаны все авторы данной статьи. Обратную связь с редакцией будет поддерживать ответственный автор, обозначенный в статье (см. пункт 2).

Представление в редакцию ранее опубликованных статей не допускается. Для рассмотрения рукописи редакции требуется письменное согласие каждого автора на обработку и распространение персональных данных в печатном и цифровом видах. Скан подписанного согласия необходимо загрузить как дополнительный файл в разделе «Описание» при подаче статьи. Бумажный подписанный вариант согласия необходимо отправить на адрес редакции.

### 2 Оформление данных о статье и авторах

- Первая страница должна содержать:
  - название статьи,
  - инициалы и фамилии всех авторов,
  - ученые степени, звания, должности, место работы каждого из авторов, а также их ORCID (при наличии),
  - полное название учреждения (учреждений), в котором (которых) выполнена работа,
  - адрес учреждения (учреждений) с указанием индекса.
- Последняя страница должна содержать сведения об авторе, ответственном за связь с редакцией:
  - фамилия, имя, отчество полностью,
  - занимаемая должность,
  - ученая степень, ученое звание,
  - персональный международный идентификатор ORCID (подробнее: http://orcid.org/),
  - персональный идентификатор в РИНЦ (подробнее: http://elibrary.ru/projects/science_index/author_tutorial.asp),
  - контактный телефон,
  - адрес электронной почты.

### 3 Оформление текста

Статьи принимаются в форматах doc, docx, rtf.

Шрифт – Times New Roman, кегль 14, межстрочный интервал 1,5. Все страницы должны быть пронумерованы. Текст статьи начинается со второй страницы.

### 4 Объем статей (без учета иллюстраций и списка литературы)

***Оригинальная статья*** – не более 12 страниц (бóльший объем допускается в индивидуальном порядке, по решению редакции).

***Описание клинических случаев*** – не более 8 страниц.

***Обзор литературы*** – не более 20 страниц.

***Краткие сообщения*** и ***письма в редакцию*** – 3 страницы.

### 5 Резюме

Ко всем видам статей на отдельной странице должно быть приложено резюме на русском и английском (по возможности) языках. Резюме должно кратко повторять структуру статьи, независимо от ее тематики.

Объем резюме – не более 2500 знаков, включая пробелы. Резюме не должно содержать ссылки на источники литературы и иллюстративный материал.

На этой же странице помещаются ключевые слова на русском и английском (по возможности) языках в количестве от 3 до 10.

### 6 Структура статей

Оригинальная статья должна содержать следующие разделы:

- введение,
- цель,
- материалы и методы,
- результаты,
- обсуждение,
- заключение (выводы),
- вклад всех авторов в работу,
- конфликт интересов для всех авторов (в случае его отсутствия необходимо указать: «Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов»),
- одобрение протокола исследования комитетом по биоэтике (с указанием номера и даты протокола),
- информированное согласие пациентов (для статей с авторскими исследованиями и описаниями клинических случаев),
- при наличии финансирования исследования – указать его источник (грант и т.д.),
- благодарности (раздел не является обязательным).

### 7 Иллюстративный материал

Иллюстративный материал должен быть представлен в виде отдельных файлов и не фигурировать в тексте статьи. Данные таблиц не должны повторять данные рисунков и текста и наоборот.

***Фотографии*** представляются в форматах TIFF, JPG с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм).

***Рисунки, графики, схемы, диаграммы*** должны быть редактируемыми, выполненными средствами Microsoft Office Excel или Office Word.

Все рисунки должны быть пронумерованы и снабжены подрисуночными подписями. Фрагменты рисунка обозначаются строчными буквами русского алфавита – «*а*», «*б*» и т.д. Все сокращения, обозначения в виде кривых, букв, цифр и т.д., использованные на рисунке, должны быть расшифрованы в подрисуночной подписи. Подписи к рисункам даются на отдельном листе после текста статьи в одном с ней файле.

***Таблицы*** должны быть наглядными, иметь название и порядковый номер. Заголовки граф должны соответствовать их содержанию. Все сокращения расшифровываются в примечании к таблице.

### 8 Единицы измерения и сокращения

Единицы измерения даются в Международной системе единиц (СИ).

Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых. Все аббревиатуры в тексте статьи должны быть полностью расшифрованы при первом упоминании (например, рак молочной железы (РМЖ)).

### 9 Список литературы

На следующей после текста странице статьи должен располагаться список цитируемой литературы.

Все источники должны быть пронумерованы, нумерация осуществляется строго по порядку цитирования в тексте статьи, не в алфавитном порядке. Все ссылки на источники литературы в тексте статьи обозначаются арабскими цифрами в квадратных скобках начиная с 1 (например, [5]). ***Количество цитируемых работ:*** в оригинальных статьях – не более 20–25, в обзорах литературы – не более 60.

Ссылки должны даваться на первоисточники, цитирование одного автора по работе другого недопустимо.

Включение в список литературы тезисов возможно исключительно при ссылке на иностранные (англоязычные) источники.

Ссылки на диссертации и авторефераты, неопубликованные работы, а также на данные, полученные из неофициальных интернет-источников, не допускаются.

Для каждого источника необходимо указать: фамилии и инициалы авторов (если авторов более 4, указываются первые 3 автора, затем ставится «и др.» в русском или "et al." в английском в тексте). Авторы цитируемых источников должны быть указаны в том же порядке, что и в первоисточнике.

При ссылке на ***статьи из журналов*** указывают также название статьи, название журнала, год, том, номер выпуска, страницы, DOI статьи (при наличии).

При ссылке на ***монографии*** указывают также полное название книги, место издания, название издательства, год издания, число страниц.

***Статьи, не соответствующие данным требованиям, к рассмотрению не принимаются.***

### ! Общие положения:

- Рассмотрение статьи на предмет публикации занимает не менее 8 недель.
- Все поступающие статьи рецензируются. Рецензия является анонимной.
- Редакция оставляет за собой право на редактирование статей, представленных к публикации.
- Редакция не предоставляет авторские экземпляры журнала. Номер журнала можно получить на общих основаниях (см. информацию на сайте).

**Материалы для публикации принимаются по адресу perovanina@mail.ru с обязательным указанием названия журнала**

РООП

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ОНКОПАТОЛОГОВ

www.oncopathology.ru

