Том 19 / Vol. 19

DOI: 10.17650/1994-4098-2023-19-1-136-142



Перитонеальный глиоматоз при тератоме яичника: краткий обзор литературы и случай из практики

А.Ю. Шаманова^{1, 2}, В.В. Саевец^{1, 2}, С.В. Хохлова³, Г.В. Сычугов^{1, 2}, К.С. Аристархова¹, Л.В. Ярина^{1, 2}, Ю.В. Ключник¹

 $^1\mathit{FAY3}$ «Челябинский областной клинический центр онкологии и ядерной медицины»; Россия, 454087 Челябинск, ул. Блюхера, 42;

²ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 454048 Челябинск, ул. Воровского, 64;

 3 ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинаталогии им. акад. В.И. Кулакова»; Россия, 117997 Москва, ул. Академика Опарина, 4

Контакты: Анна Юрьевна Шаманова anna-sha@bk.ru

Злокачественные новообразования органов малого таза и брюшной полости часто ассоциированы с перитонеальным глиоматозом (ПГ). Обнаружение ПГ и его дифференцировка с канцероматозом и иными изменениями в ткани с использованием ультразвукового метода исследования, магнитно-резонансной томографии, компьютерной томографии крайне затруднительны. Вопросы патогенеза ПГ, его влияния на течение основного опухолевого процесса, а также связи с показателями общей и безрецидивной выживаемости остаются дискуссионными. Полагаем, что описание встречаемого на практике ПГ крайне актуально в аспекте рассмотрения возможности наличия такой патологии при опухолевом процессе и включения ПГ в дифференциально-диагностический ряд при диагностике изменений сальника и брюшины малого таза и брюшной полости различными методами (ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография, интраоперационное срочное гистологическое исследование).

Ключевые слова: перитонеальный глиоматоз, рак яичников, тератома яичника, глиоматоз брюшины, диагностика, прогнозирование

Для цитирования: Шаманова А.Ю., Саевец В.В., Хохлова С.В. и др. Перитонеальный глиоматоз при тератоме яичника: краткий обзор литературы и случай из практики. Опухоли женской репродуктивной системы 2023;19(1):136-42. DOI: 10.17650/1994-4098-2023-18-1-136-142

Peritoneal gliomatosis in ovarian teratoma: a brief review of the literature and a case report

A. Yu. Shamanova^{1, 2}, V.V. Saevets^{1, 2}, S.V. Khohlova³, G.V. Sychugov^{1, 2}, K.S. Aristarkhova¹, L.V. Yarina^{1, 2}, Yu.V. Klyuchnik¹

¹Chelyabinsk Regional Clinical Center of Oncology and Nuclear Medicine; 42 Blyukhera St., Chelyabinsk 454087, Russia; ²South-Ural State Medical University; 64 Vorovskogo St., Chelyabinsk 454048, Russia;

³National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V.I. Kulakov; 4 Akademika Oparina St., Moscow 117997, Russia

Contacts: Anna Yuryevna Shamanova anna-sha@bk.ru

> Malignant neoplasms of the pelvic organs and abdominal cavity are often associated with peritoneal gliomatosis (PG). Detection of PG and its differentiation from carcinomatosis and other changes in the tissue using ultrasound, magnetic resonance imaging, computed tomography is extremely limited. Questions of the pathogenesis of PG, its influence on the course of the main tumor process, as well as the relationship with indicators of overall and relapse-free survival remain debatable. We believe that the description of the PG encountered in practice is extremely relevant in the aspect of considering the possibility of the presence of such a pathology in the tumor process and the inclusion of PG in the differential diagnostic series in the diagnosis of changes in the omentum and peritoneum of the small pelvis and abdominal cavity using various methods (ultrasound, magnetic resonance imaging, intraoperative urgent histological examination).

Keywords: peritoneal gliomatosis, ovarian cancer, ovarian teratoma, peritoneal gliomatosis, diagnosis, prognosis

136

e c o l o

 \leq

5

ОПУХОЛИ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ TUMORS OF FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM

Клинический случай | Clinical case

Том 19 / Vol. 19

For citation: Shamanova A.Yu., Saevets V.V., Khohlova S.V. et al. Peritoneal gliomatosis in ovarian teratoma: a brief review of the literature and a case report. Opukholi zhenskoy reproduktivnoy systemy = Tumors of female reproductive system 2023;19(1):136–42. (In Russ.). DOI: 10.17650/1994-4098-2023-19-1-136-142

Злокачественные новообразования яичников, такие как рак яичников (РЯ), незрелая тератома и др., представляют собой опухолевые процессы различного гистогенеза, диагностика которых возможна при помощи различных инструментальных методов. Рост опухоли яичников нередко сопровождается изменениями в окружающих тканях. К ним можно отнести прорастание опухоли в соседние органы и ткани при распространенных стадиях РЯ, канцероматоз брюшины и сальника при РЯ, а также вариант перитонеального глиоматоза (ПГ), встречающегося при тератомах яичников и иных органов (печени, желчного пузыря и др.) [1-3].

Обнаружение и дифференцировка ПГ с иными изменениями с использованием ультразвукового метода исследования (УЗИ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии (КТ) крайне затруднительны. Нередко ПГ принимается за канцероматоз брюшины. Это крайне важно помнить при его инструментальной дифференциальной диагностике [4, 5].

Некоторые вопросы патогенеза $\Pi\Gamma$, а также влияние такого изменения ткани на течение основного опухолевого процесса остаются дискуссионными. Некоторые исследователи полагают, что $\Pi\Gamma$ есть не что иное, как вариант внедрения и разрастания глиальных клеток в тканях, окружающих опухоль, с нарушением их функциональности [6]. Другие авторы полагают, что $\Pi\Gamma$ развивается отсроченно в результате интраоперационного заноса глиальных клеток на брюшину и может малигнизироваться с приобретением свойств атипичных клеток [7–9].

Имеющиеся публикации в научной литературе сообщают о том, что ПГ при незрелых тератомах яичников ассоциирован с более благоприятным безрецидивным течением основного заболевания в сравнении с незрелой тератомой без ПГ [10]. При этом на сегодняшний день наличие ПГ при тератомах яичника не имеет отражения в клинических рекомендациях и не влияет на выбор тактики лечения пациенток. Полагаем, что описание встречаемого на практике ПГ крайне актуально в аспекте рассмотрения возможности наличия такой патологии при опухолевом процессе и включения ПГ в дифференциально-диагностический ряд при диагностике изменений сальника и брюшины малого таза и брюшной полости различными методами (УЗИ, МРТ, интраоперационное срочное гистологическое исследование).

Клинический случай

Пациентка А., 33 лет, была направлена в ГАУЗ «Челябинский областной клинический центр онкологии

и ядерной медицины» с диагнозом новообразования неизвестного/неопределенного характера левого яичника, установленным в ходе планового обследования у гинеколога. В течение 6 мес от момента направления пациентка на дообследование не являлась. За это время стала отмечать увеличение живота в размерах, снижение массы тела на 15 кг. На момент обращения жалобы на дискомфорт в левой фланковой области, общую слабость, похудание и увеличение живота в размерах. Лабораторные общеклинические и биохимические показатели крови в пределах возрастно-половой нормы. При осмотре у гинеколога было выявлено новообразование, исходящее из малого таза, размерами до 19-20 см в диаметре, с бугристыми неровными контурами, ограниченно смещаемое, занимающее большую часть брюшной полости. УЗИ и МРТ малого таза: объемное новообразование, занимающее весь малый таз и брюшную полость, с распространением до мечевидного отростка, с жидкостным и тканевым компонентами; умеренно выраженный асцит, канцероматоз брюшины. УЗИ-признаки злокачественного новообразования яичников, канцероматоз. Acцит. U-3. ORADS 5.

По решению консилиума пациентка госпитализирована в онкологическое гинекологическое отделение ГАУЗ «Челябинский областной клинический центр онкологии и ядерной медицины» для интраоперационной прижизненной патологоанатомической верификации новообразования левого яичника и определения тактики и объема хирургического лечения.

На срочное гистологическое исследование прислано новообразование яичника, макроскопически солидно-кистозной структуры, размерами 25,0 × 22,0 × 20,0 см, капсула гладкая блестящая, на разрезе ткань опухоли пестрого вида, с чередованием красных, розовых участков, неравномерной консистенции, с очагами костной плотности (рис. 1). В ходе срочного гистологического исследования верифицирована незрелая тератома левого яичника. С учетом гистологических данных объем хирургического лечения составил левосторонною аднексэктомию, резекцию сальника, биопсию брюшины правой и левой подвздошной, паравезикальной и диафрагмальной областей, дугласова пространства.

Макроскопически сальник представлен желтой дольчатой тканью мягкоэластичной консистенции, инъецированной сосудами, без визуальных изменений, без узловых образований и очаговых уплотнений ткани, с равномерным диффузным сетчатым рисунком по типу инъецированности сосудами.

Проведено плановое микроскопическое исследование опухоли после стандартной гистологической обработки



Рис. 1. Макроскопический вид тератомы яичника на разрезе с чередованием участков опухоли, различных по виду, цвету, консистенции

Fig. 1. Macroscopic view of an ovarian teratoma on a cut with alternating tumor areas, different in appearance, color, consistency

тканевого материала опухоли яичника, сальника и фрагментов брюшины. При световой микроскопии опухоль яичника сформирована соединительнотканными стенками кист с фиброзом и выстилкой цилиндрическим эпителием. В некоторых полях зрения определяются структуры кожи, представленные зрелым многослойным плоским эпителием с придатками в виде волосяных фолликулов, сальных и потовых желез. В иных полях зрения определяются мелкокалиберные кисты, выстланные многослойным плоским неороговевающим эпителием; некоторые кисты выстланы эпителием кишечного и бронхиального типов. Определяются участки глиальной ткани, а также фокусы (>3 в поле зрения) незрелой нейроэктодермы. Элементы незрелой нейроэктодермы в капсуле опухоли яичника отсутствуют. Опухолевых эмболов в сосудах, периневральной и периваскулярной инвазии не выявлено (рис. 2).

При гистологическом исследовании во фрагментах сальника и брюшины различных локализаций выявлено множество разноразмерных округлых узелков из зрелой глиальной ткани, в некоторых полях зрения — с лимфогистиоцитарной скудной инфильтрацией (рис. 3, 4).

Гистологическое заключение: ICD-O code 9080/3 незрелая тератома левого яичника high grade (grade 3). Зрелый глиоматоз grade 0 сальника, брюшины правой

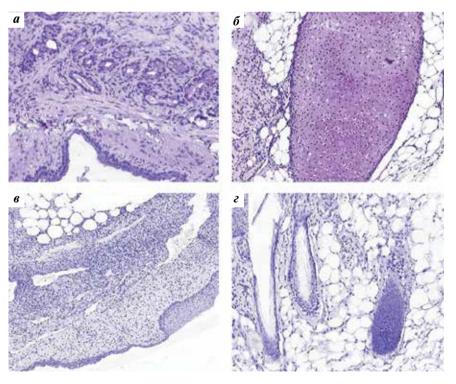


Рис. 2. Микроскопическая картина зрелого компонента тератомы яичника. Участки зрелой тератомы яичника: а — структуры придатков кожи в ткани опухоли; б — участки зрелой хрящевой и жировой ткани; в — зрелый многослойный плоский эпителий; г — придатки кожи (волосяные фолликулы) в жировой ткани. Окрашивание гематоксилином и эозином, ×200

Fig. 2. Microscopic picture of the mature component of ovarian teratoma. Sites of mature ovarian teratoma: a - structures of skin appendages in the tumor tissue; δ – areas of mature cartilage and adipose tissue; δ – mature stratified squamous epithelium; ϵ – skin appendages (hair follicles) in adipose tissue. Hematoxylin and eosin staining, ×200

0

 \leq 0 5

0

 \leq

Ф

I

ОПУХОЛИ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

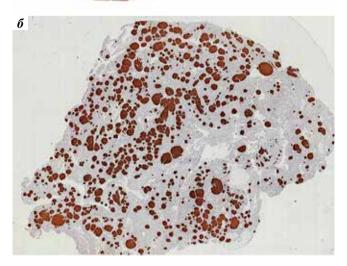


Рис. 3. Фрагменты сальника: а — макроскопический вид ткани сальника, фиксированного в 10 % нейтральном формалине. На фоне серожелтых участков ткани сальника определяются диффузно очаги ткани серо-коричневого цвета, однородной консистенции; б — иммуногистохимическая экспрессия в ткани сальника маркера GFAP в очагах зрелой глиальной ткани, световая микроскопия, ×100

Fig. 3. Fragments of the omentum: a - macroscopic view of the tissue of the omentum fixed in 10 % neutral formalin. Against the background of gray-vellow areas of the omentum tissue, diffuse foci of gray-brown tissue of a homogeneous consistency are determined; δ – immunohistochemical expression of GFAP marker in omentum tissue in foci of mature glial tissue, light micros*copy*, ×100

и левой подвздошной, диафрагмальной, паравезикальной областей и дугласова пространства с признаками низкоактивного воспалительного процесса. Фиброз, очаговый гиалиноз брюшины правого и левого бокового каналов.

Пациентка консультирована д. м. н., проф. С.В. Хохловой (ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинаталогии им. акад. В.И. Кулакова»). С учетом возраста, клинико-инструментальных данных, объема поражения за пациенткой установлено динамическое наблюдение с проведением контрольных исследований. В ближайшем периоде наблюдения (8 мес) данных, указывающих на прогрессирование заболевания, не выявлено.

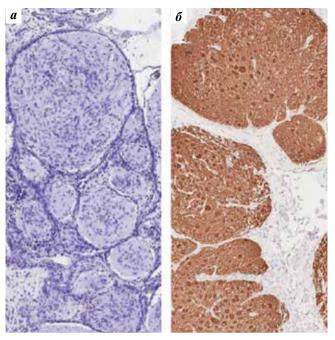


Рис. 4. Глиальные очаги в сальнике: а — окрашивание гематоксилином и эозином; б — иммуногистохимическая экспрессия GFAP, ×200 **Fig. 4.** Glial foci in the omentum: a - hematoxylin and eosin staining; $\delta -$

immunohistochemical expression of GFAP, ×200

Очаги зрелой глиальной ткани на поверхности брюшины, сальника и абдоминальных лимфатических узлов определяются как ПГ. Встречается ПГ у пациен-

тов со зрелой или незрелой тератомой различных ор-

ганов [11, 12].

Большинство случаев ПГ связаны с незрелыми тератомами яичников. При этом сообщалось о редких случаях внебрюшинного глиоматоза, связанного с экстрагонадными тератомами (желудка, желчного пузыря, печени и других органов) [1-3, 13].

Хотя патогенез ПГ остается неясным, существует несколько теорий формирования и развития ПГ. Теория лимфатической диссеминации указывает на возможность миграции нервных клеток по лимфатическим сосудам. Данное мнение авторами было высказано на основании обнаружения очагов зрелой глиальной ткани в лимфатических узлах: парааортальных и тазовых. А в случаях обнаружения незрелых глиальных элементов авторы рассматривали их не как узловой глиоматоз, а как метастазы незрелой тератомы [7].

Другая теория состоит в том, что ПГ происходит из незлокачественных стволовых клеток, которые дифференцируются в глиальные клетки при изменении окружающей среды, и его генетический фон отличается от такового тератомы [11, 12].

Одна из широко распространенных теорий гласит, что ГП возникает в результате имплантации незрелой нервной или зрелой глиальной ткани в брюшину, и это происходит после хирургического лечения или спонтанного разрыва капсулы тератомы [6].

 \leq

=

 \times

Φ \pm

некология | Gynecolog

Также авторами описана топографо-анатомическая связь участков брюшины с ПГ, прилегающим к дефектам капсулы тератомы [14]. По данным S.J. Robboy и R.E. Scully, в 11 из 12 случаев тератомы яичников капсула опухоли либо имела разрыв, либо была спаяна с сальником или структурой придатков [15].

По данным D. Wang и соавт., в ряде случаев ПГ был обнаружен в ходе операций по поводу тератомы [7]. Однако в некоторых случаях ПГ возникал в отдаленном послеоперационном периоде [8, 9].

Инструментальные методы диагностики, такие как УЗИ и МРТ брюшной полости, не всегда позволяют выявить ПГ и дифференцировать его от рецидива опухоли. В описываемом нами случае по результатам УЗИ и МРТ было высказано предположение о наличии канцероматоза сальника и брюшины, при этом данное состояние не было подтверждено «золотым стандартом» диагностики — гистологическим исследованием. Несмотря на то, что большинство случаев ПГ протекают доброкачественно, сообщалось и о случаях злокачественной трансформации [4, 5].

И все же несколько исследований показали возможность диагностики ПГ. Так, КТ при ПГ может идентифицировать асцит и множественные перитонеальные узелки диаметром от 0.3 до 1.2 см [16].

По данным КТ ПГ проявляется в виде мягкотканных перитонеальных узелков и новообразований, уплотнением сальника и сопутствующим асцитом, новообразованием в области придатков, напоминающим тератому. На Т2-взвешенных МР-изображениях отложения глиальной ткани являются многодольковыми и имеют однородную высокую интенсивность сигнала. Результаты визуализации глиоматоза брюшины идентичны результатам визуализации перитонеального карциноматоза при РЯ. В случае опухоли яичников результаты визуализации сами по себе не могут помочь в дифференциации диффузного канцероматоза брюшины от доброкачественных глиальных образований [17].

По мнению некоторых авторов, глиальные очаги генетически не связаны с тератомой. В исследовании [11] было показано, что глиальные имплантаты при ПГ не связаны с тератомой яичников и возникают из нормальных клеток, таких как плюрипотентные мюллеровы стволовые клетки. Возможно, перитонеальные стволовые клетки могут дифференцироваться в глиальные клетки при стимуляции некоторых факторов, секретируемых тератомами [9]. Описанное авторами возникновение ПГ после вентрикулоперитонеальных шунтирующих операций объясняет возможность заноса глиальной ткани из спинномозговой жидкости в брюшную полость через шунт [6]. Имеются сообщения о связи ПГ с беременностью и вентрикулоперитонеальными шунтами, выполненными по поводу гидроцефалии [18, 19]. ПГ был описан у детей без тератом, у которых в раннем младенчестве были установлены вентрикуло-перитонеальные шунты. В этом случае нейральные факторы роста, обычно присутствующие в спинномозговой жидкости, могут проникать в брюшину через шунт и таким же образом индуцировать глиальную дифференцировку [20].

Диффузно рассеянные перитонеальные мелкие узелки серовато-коричневого цвета, обнаруживаемые во время операции, могут быть ошибочно диагностированы как канцероматоз. В таких случаях при широко распространенной имплантации глиальной ткани оптимальная резекция не может быть достигнута. Однако сообщалось, что ПГ имеет благоприятный прогноз. По данным N.R. Yoon и соавт., показатели общей выживаемости не отличались в случаях незрелых тератом яичников с ПГ и при его отсутствии [10].

Часто ПГ диагностируют в ходе гистологического исследования. Иногда дифференцировка ПГ от канцероматоза при низкодифференцированных эпителиальных опухолях яичников может быть затруднена. ПГ может быть подтвержден иммуногистохимической экспрессией глиальной ткани нейронального маркера GFAP, представляющий собой белок промежуточных филаментов, который экспрессируется при развитии астроцитов в нервной ткани плода.

В описанном нами клиническом случае типичная гистологическая картина, а также иммуногистохимическое окрашивание GFAP подтвердили глиальную природу ткани. При этом, по данным ряда авторов, интенсивная экспрессия маркера GFAP часто свидетельствует о том, что опухолевые клетки являются зрелыми и хорошо дифференцированными [21].

В научной литературе описаны некоторые варианты течения и исхода ПГ. Так, по данным А.М. Müller и соавт., ПГ был бессимптомным либо обнаружен при повторном хирургическом вмешательстве; при этом описаны случаи, когда ПГ подвергался «фибробластической трансформации» и постепенно организовывался в фиброз [22, 23]. Наряду с этим ПГ может трансформироваться в злокачественные глиальные новообразования, такие как глиобластома [5].

Результаты исследования F. F. Nogales и соавт. показали, что клетки опухоли, ассоциированной с ПГ, во всех случаях интенсивно экспрессировали маркер SOX2 [24]. SOX2 является одним из ключевых факторов поддержания плюрипотентности в стволовых клетках [25, 26], и его экспрессия необходима для индукции дифференцировки стволовых клеток в сторону нейральной линии [27, 28]. Так, G. C. Кореп и соавт. показали, что стволовые клетки, полученные из костного мозга, могут подвергаться глиальной дифференцировке [29]. Микроокружение стволовых клеток способно индуцировать специфический путь дифференцировки, и возможно, что некоторые тератомы с обильным глиальным компонентом секретируют ОПУХОЛИ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

факторы, индуцирующие глиальную дифференцировку в брюшине [30].

Другие авторы полагают, что источником ПГ может быть метапластически измененный мезотелий брю-

Перитонеальный глиоматоз – патологическое состояние ткани брюшины, часто ассоциированное с доброкачественными и злокачественными опухолями органов малого таза и брюшной полости. Глиальная ткань либо имплантационно попадает на брюшину, либо развивается de novo. При этом отмечается зависимость показателей общей и безрецидивной выживаемости от наличия ПГ при тератомах яичника, ассоциированных с ПГ. Важным моментом является риск малигнизации глиальной ткани.

При злокачественных новообразованиях яичников эпителиального происхождения и тератомах яичников предпочтительными методами диагностики являются КТ и совмещенная с КТ позитронно-эмиссионная томография с введением контрастного вещества. Однако максимально достоверные результаты показывает МРТ, которая позволяет с высокой точностью дифференцировать фиброзные наложения при сопутствующих перитонитах, иные образования доброкачественного характера с канцероматозом. Ввиду того, что ПГ встречается нечасто и не имеет специфических признаков, его выявление является сложной задачей даже с применением метода МРТ. Таким образом, основным методом диагностики ПГ является гистологическое исследование опухолевой ткани.

Перитонеальный глиоматоз следует рассматривать как сопутствующее патологическое состояние при опухоли. Дальнейший анализ большего числа случаев ПГ может способствовать выявлению этиологопатогенетических закономерностей развития данной патологии, влияния ПГ на течение основного опухолевого заболевания и показатели выживаемости, а также возможные варианты исходов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- 1. Coulson W.F. Peritoneal gliomatosis from a gastric teratoma. Am J Clin Pathol 1990;94(1):87-9. DOI: 10.1093/ajcp/94.1.87
- 2. Torikai M., Tahara H., Kaji T. et al. Immature teratoma of gallbladder associated with gliomatosis peritonei: a case report. J Pediatr Surg 2007;42(10):E25-7. DOI: 10.1016/j.jpedsurg. 2007.08.001
- 3. Lorusso D., Malaguti P., Trivellizzi I.N. et al. Unusual liver locations of growing teratoma syndrome in ovarian malignant germ cell tumors. Gynecol Oncol Case Rep 2011;1(1):24-5. DOI: 10.1016/j.gynor.2011.08.001
- 4. Shefren G., Collin J., Soriero O. Gliomatosis peritonei with malignant transformation: a case report and review of the literature. Am J Obstet Gynecol 1991;164(6Pt 1):1617-20; discussion 1620-1. DOI: 10.1016/0002-9378(91)91445-3
- 5. Dadmanesh F., Miller D., Swenerton K., Clement P. Gliomatosis peritonei with malignant transformation. Mod Pathol 1997;10(6):597-601.
- 6. Lobotesis K., U-King-Im J.M, Cross J.J. et al. Gliomatosis peritonei associated with a ventriculo-peritoneal shunt. Clin Radiol 2009;64(1):95-9. DOI: 10.1016/j.crad.2008.08.015
- 7. Wang D., Jia C.W., Feng R.E. et al. Gliomatosis peritonei: a series of eight cases and review of the literature. J Ovarian Res 2016:9(1):45. DOI: 10.1186/s13048-016-0256-5
- 8. Harms D., Jänig U., Göbel U. Gliomatosis peritonei in childhood and adolescence. Clinicopathological study of 13 cases including immunohistochemical findings. Pathol Res Pract 1989;184(4): 422-30. DOI: 10.1016/S0344-0338(89)80038-X
- 9. Liang L., Zhang Y., Malpica A. et al. Gliomatosis peritonei: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 21 cases. Mod Pathol 2015;28(12):1613-20. DOI: 10.1038/ modpathol.2015.116
- 10. Yoon N.R., Lee J.W., Kim B.G. et al. Gliomatosis peritonei is associated with frequent recurrence, but does not affect overall survival in patients with ovarian immature teratoma. Virchows Arch 2012;461(3):299-304. DOI: 10.1007/s00428-012-1285-0
- 11. Ferguson A.W., Katabuchi H., Ronnett B.M., Cho K.R. Glial implants in gliomatosis peritonei arise from normal tissue, not from the associated teratoma. Am J Pathol 2001;159(1):51-5. DOI: 10.1016/S0002-9440(10)61672-0

- 12. Kwan M.Y., Kalle W., Lau G.T., Chan J.K. Is gliomatosis peritonei derived from the associated ovarian teratoma? Hum Pathol 2004;35(6):685-8. DOI: 10.1016/j.humpath.2004. 01.025
- 13. Li J., Li S., Xiao D. et al. Extratesticular gliomatosis peritonei after mesenteric teratoma: a case report and literature review. J Int Med Res 2021;49(9):3000605211047076. DOI: 10.1177/03000605211047076
- 14. Nielsen S.N., Scheithauer B.W., Gaffey T.A. Gliomatosis peritonei. Cancer 1985;56(10):2499-503. DOI: 10.1002/1097-0142(19851115)56:10<2499::AID-CNCR2820561029>3.0.CO:2-0
- 15. Robboy S.J., Scully R.E. Ovarian teratoma with glial implants on the peritoneum. An analysis of 12 cases. Hum Pathol 1970;1(4):643-53. DOI: 10.1016/s0046-8177(70)80062-4
- 16. England R.A., de Souza N.M., Kaye S.B. Gliomatosis peritonei: MRI appearances and its potential role in follow up. Br J Radiol 2007;80(953):e101-4. DOI: 10.1259/bjr/16457460
- 17. Levy A.D., Shaw J.C., Sobin L.H. Secondary tumors and tumorlike lesions of the peritoneal cavity: imaging features with pathologic correlation. Radiographics 2009;29(2):347-73. DOI: 10.1148/ rg.292085189
- 18. Heda S.A., Patrikar A.D., Bothale K.A., Mahore S.D. A rare case of immature ovarian teratoma with gliomatosis peritonei. J Basic Clin Reprod Sci 2014;3(2):126-9. DOI: 10.4103/2278-960X.140092
- 19. Das C.J., Sharma R., Thulkar S. et al. Mature ovarian teratoma with gliomatosis peritonei: a case report. Indian J Cancer 2005;42(3):165-7. DOI: 10.4103/0019-509x.17064
- 20. Hill D.A., Dehner L.P., White F.V., Langer J.C. Gliomatosis peritonei as a complication of a ventriculoperitoneal shunt: case report and review of the literature. J Pediatr Surg 2000;35(3):497-9. DOI: 10.1016/s0022-3468(00)90221-5
- 21. Gu S., Wu Y.M., Hong L. et al. Glial fibrillary acidic protein expression is an indicator of teratoma maturation in children. World J Pediatr 2011;7(3):262-5. DOI: 10.1007/ s12519-011-0258-8
- 22. Müller A.M., Söndgen D., Strunz R., Müller K.M. Gliomatosis peritonei: a report of two cases and review of the literature.

G

 \leq

=

 \leq

Φ

 \pm

Том 19 / Vol. 19

TUMORS OF FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM

Клинический случай | Clinical case

- Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2002;100(2):213-22. DOI: 10.1016/s0301-2115(01)00486-9
- 23. Fortt R.W., Mathie I.K. Gliomatosis peritonei caused by ovarian teratoma. J Clin Pathol 1969;22(3):348-53. PMID: 5784983. DOI: 10.1136/jcp.22.3.348
- 24. Nogales F.F., Preda O., Dulcey I. Gliomatosis peritonei as a natural experiment in tissue differentiation. Int J Dev Biol 2012;56(10-12):969-74. DOI: 10.1387/ijdb.120172fn
- 25. Takahashi K., Tanabe K., Ohnuki M. et al. Induction of pluripotent stem cells from adult human fibroblasts by defined factors. Cell 2007;131(5):861-72. DOI: 10.1016/j. cell.2007.11.019.23
- 26. Takahashi K., Yamanaka S. Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors. Cell 2006;126(4):663-76. DOI: 10.1016/j.cell.2006.07.024

- 27. Zhang S., Cui W. Sox2, a key factor in the regulation of pluripotency and neural differentiation. World J Stem Cells 2014;6(3):305-11. DOI: 10.4252/wjsc.v6.i3.305
- 28. Maucksch C., Jones K.S., Connor B. Concise review: the involvement of SOX2 in direct reprogramming of induced neural stem/ precursor cells. Stem Cells Transl Med 201;2(8):579-83. DOI: 10.5966/sctm.2012-0179
- 29. Kopen G.C., Prockop D.J., Phinney D.G. Marrow stromal cells migrate throughout forebrain and cerebellum, and they differentiate into astrocytes after injection into neonatal mouse brains. Proc Natl Acad Sci USA 1999;96(19):10711-6. DOI: 10.1073/pnas.96.19.10711
- 30. Furukawa S., Furukawa Y., Satoyoshi E., Hayashi K. Synthesis and secretion of nerve growth factor by mouse astroglial cells in culture. Biochem Biophys Res Commun 1986;136(1):57-63. DOI: 10.1016/0006-291x(86)90876-4

Вклад автопов

А.Ю. Шаманова, В.В. Саевец: разработка концепции и дизайна исследования, сбор и обработка материала, написание текста статьи, подготовка рисунков, редактирование текста статьи, обзор публикаций по теме статьи;

С.В. Хохлова: разработка концепции и дизайна исследования, редактирование текста статьи:

Г.В. Сычугов, К.С. Аристархова: сбор и обработка материала, редактирование текста статьи;

Ю.В. Ключник, Л.В. Ярина: сбор и обработка материала, написание текста статьи, подготовка рисунков, обзор публикаций по теме статьи. **Authors' contributions**

A.Yu. Shamanova, V.V. Saevets: development of the concept and design of the study, collection and processing of material, writing the article, preparation of pictures, editing the article, review of publications on the topic of the article;

S.V. Khokhlova: development of the concept and design of the study, editing the article;

G.V. Sychugov, K.S. Aristarkhova: collection and processing of material, editing the article;

Yu.V. Klyuchnik, L.V. Yarina: collection and processing of material, writing the article, preparation of pictures, review of publications on the topic of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.Ю. Шаманова / А.Yu. Shamanova: https://orcid.org/0000-0002-9280-0608

В.В. Саевец / V.V. Saevets: https://orcid.org/0000-0003-2572-2408

Г.В. Сычугов / G.V. Sychugov: https://orcid.org/0000-0003-3251-6944

K.C. Apистapхова / K.S. Aristarkhova: https://orcid.org/0000-0002-7552-3653

Л.В. Ярина / L.V. Yarina: https://orcid.org/0000-0002-5162-525X

Ю.В. Ключник / Yu.V. Klyuchnik: https://orcid.org/0000-0002-8900-6729

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interests.

Финансирование. Работа проведена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Пациентка подписала информированное согласие на публикацию своих данных.

Compliance with patient rights. The patient signed written informed consent to the publication of her data.

Статья поступила: 07.11.2022. Принята к публикации: 27.12.2022. Article submitted: 07.11.2022. Accepted for publication: 27.12.2022.

142

 \leq

= 0 ¥ Φ \pm

5 0