

31. Vannucci, S. J. Hypoxia-ischemia in the immature brain / S. J. Vannucci, H. Hatberg // J. Exp. Biol. – 2004. – Vol. 207, N 18. – P. 3149-3154.
32. Wolfram, R. Entwicklung der Grophirnrind – neue Erkenntnisse / R. Wolfram, D. Kranz // Med. Aktuell. – 1985. – H. 11, N 10. – S. 436-438.

УДК 619:616.8-006:636.7

ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У СОБАК

В. Латвис

Jakovo veterinarijos centras, 03147, Vilnius, Lithuania

Ключевые слова: глиобластома, кровеносные сосуды, липоциты, морфология, нейрофиброма, онкология, опухоли, собаки, шваннома, шейные нервы, эндотелий.

Аннотация. При исследовании гистопрепаратов цитологический диагноз был поставлен как «доброкачественная опухоль нервного влагалища». При проведении морфометрических измерений выделено три категории клеток в зависимости от их площади. Был отмечен умеренный полиморфизм при колебании площади ядра от 25 до 35 мкм², и коэффициент вариации площади ядра колебался от 21 до 28%. В результате нарушения микрогемодинамики формировались гиповаскулярные зоны. Наблюдались деформированные венулы и артериолы с признаками микроаневризм.

DOG NERVOUS SYSTEM ONCOLOGICAL DAMAGE

V. Latvis

Jakovo veterinarijos centras, 03147, Vilnius, Lithuania

Key words: glioblastoma, blood vessels, hepaic stellate cells, morphology, neurofibroma, oncology, tumors, dogs, neurilemma, cervical, endothelium.

Summary. At histological slides investigation the cytological «benign neoplasm of nerve sheath» was diagnosed. In the morphometric measurements there were pointed out three types of cells depend on their surface. There were determined a moderate polymorphism by variation of core area from 25 to 35 μm² as well as coefficient of variation varied form 21 to 28%. As a result of disfunction of microhaemodynamics the hypovascular areas formed. The change shape venules and arterioles with microaneurysm.

(Поступила в редакцию 20.06.2019 г.)

Введение. Наиболее существенное теоретическое и прикладное значение имеет вопрос о функциональных перестройках в структуре ЦНС при различных патологических состояниях [5, 7, 16]. В этой связи онкологические заболевания представляют актуальную медицинскую и ветеринарную проблему в нейрохирургии, онкологии и диагностике.

Опухоли головного мозга составляют 85-90% всех опухолей ЦНС. Опухоли головного мозга характеризуются широким спектром генетических нарушений, которые проявляются утратой или приобретением генетического материала с последующим туморогенезом. В процессе прогрессирования опухоли активируются различные сигнальные пути. Прежде всего, это каскады, связанные с рецепторами фактора роста (эпидермального – EGF, тромбоцитарного – PDGF, сосудистого – VEGF и др.). Они вызывают многочисленные эффекты, направленные на усиление пролиферации, инвазии и неоангиогенеза [3].

Из онкологических поражений головного мозга наиболее часто встречается первичная злокачественная глиальная опухоль (глиобластома) с преимущественно астроцитарной дифференцировкой [4]. Глиомы – это опухоли, возникающие из поддерживающих (глиоцитов) клеток головного мозга и включающие в себя астроцитомы, олигодендроглиомы, глиобластомы и эпендимомы. Они распространены у брахицефалических пород собак (боксер, бостон-терьер, французский и английский бульдог).

Глиома может варьировать от опухоли с низкой степенью злокачественности и медленным ростом до интенсивного развития, плохо дифференцированной злокачественной опухоли (глиобластома). В настоящее время глиосарком рассматривается как отдельный подвид глиобластомы. Глиосаркомы составляют до 1,8-8% всех глиобластом [12].

Глиосаркомы поражают височную долю в 44% случаев, теменную – в 28%, лобную – в 17%, затылочную – в 11% случаев [13]. Глиосаркомы, как и прочие глиобластомы, в первую очередь склонны к локальному рецидивированию [15]. В случае рецидивов повторный рост опухоли происходит, как правило, в стенке послеоперационной кисты, возникшей после удаления первичной опухоли. Возможно также возникновение нового очага в перифокальной области. Отдаленные метастазы при глиосаркомах встречаются редко.

Одной из часто встречающихся опухолей мозга является нейробластома. В группу нейробластом входят недифференцированные, или собственно нейробластомы; низкодифференцированные (ганглионейробластомы) и дифференцированные (ганглионевромы) нейробластомы [8, 10].

Глиобластомы остаются наиболее злокачественными формами глиом (ВОЗ, IV степень злокачественности). Наиболее характерными гистопатологическими признаками глиобластомы являются клеточный атипизм, фигуры митоза, фокусы некрозов с периферическими псев-

дополисадными структурами, пролиферация эндотелия кровеносных сосудов, что отличает их от низкодифференцированных астроцитарных опухолей.

Из опухолей мозговых оболочек наиболее злокачественными являются анапластическая менингиома (Grading «G» – степень злокачественности) (G3), рабдоидная менингиома (G3), папиллярная менингиома (G3), из опухолей головного мозга: анапластическая астроцитома (G3), анапластическая олигодендроглиома (G3), глиобластома (G4) [2].

Большое значение в дифференцировке и пролиферации клеток глиобластом играют факторы роста и цитокины. В условиях роста опухоли существуют две системы взаимодействия с интерлейкинами: иммунокомпетентных клетки-интерлейкины и опухолевые клетки-интерлейкины.

В основной своей массе опухоли слабо иммуногенные, способные «ускользнуть» от иммунного ответа, а также подавлять иммунные реакции организма. Для глиобластом характерно наличие двух иммунных фенотипов, что должно учитываться при разработке современных программ гено- и иммунодиагностики, а также клинко-иммунологических критериев лечения этих опухолей [17].

В настоящее время достигнут значительный прогресс в изучении этиологии патогенеза и диагностики инсульта. Это обусловлено в первую очередь широким внедрением новейших методов нейро- и ангиовизуализации (рентгеновской, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, магнитно-резонансной спектроскопии, позитронно-эмиссионной томографии), которые позволили раскрыть и понять механизмы церебральной гемодинамики, изучить структуру, особенности кровотока и метаболизма мозга [6].

Внедрение МРТ в ветеринарную практику произвело революции в диагностике неврологических нарушений у животных. Это обусловлено в основном лучшим контрастом тканей на изображениях МРТ, позволяющим дифференцировать анатомические структуры.

Метод дает возможность получать снимки в разных проекциях (осевой, сагитальной, дорсальной) без снижения разрешения, что позволяет исследовать области со сложным анатомическим строением.

В настоящее время определяют опухоли головного мозга с помощью МРТ, основанного на мощных магнитных полях, высокочастотных импульсов и компьютерной системы. На МРТ можно обнаружить патологические изменения в тканях и рак мозга. Программа компьютера ведет обработку сигналов и создает серию снимков с каждого среза

ткани. Это позволяет изучать их под разными углами и отличить ткань здоровую от больного участка.

Как констатируют Т. Н. Трофимова и др. [9], МРТ представляет значительные возможности для проведения исследования, поскольку, являясь высокочувствительным методом, позволяет выявлять изменения, которые не определяются макроскопически. Кроме перифокальных изменений МРТ выявляет мелкие очаги метастазирования, инфаркты, гемorragии, которые зачастую пропускаются при макроскопическом исследовании.

Обычно сопоставление морфологических (лучевых и патологоанатомических) характеристик патологического процесса проводят после смерти путем сравнения анатомических препаратов, с выполненными при жизни магнитно-резонансными томограммами. Наиболее приближенными по времени являются посмертные макропрепараты головного мозга. Проведение МРТ макропрепаратов позволяет полностью совместить нейровизуализацию и патологоанатомическое исследование.

Изучение спонтанных новообразований у собак и кошек и других животных имеет большое значение для выяснения некоторых вопросов в области сравнительной онкологии. По данным С. В. Баранова [1], у собак новообразования встречаются чаще, чем у других животных.

Автор за 10 лет из 12444 хирургических больных выявил 453 животных с опухолевыми поражениями, что в среднем составило 3,6%. Спонтанные опухоли регистрировались у собак в возрасте от 1 года до 15 лет, в т. ч. до 1 года – 9,7%, 2-3 года – 16,3%, 4-5 лет – 11,0%, 6-7 лет – 18,8%, 8-9 лет – 15,6%, более 10 лет – 25,3%, более 15 лет – 3,3%. Наиболее часто новообразования встречались у 6-13-летних собак, наименее редко – у животных до 1 года и старше 15 лет. Среди самок было 54%, самцов – 46%.

Опухоли были установлены у 14 пород, в основном у спортивно-декоративных (44,2%), служебных (33,8%), беспородных (16,8%), охотничьих (5,2%). Из служебных пород опухоли чаще регистрировались у немецких овчарок (20,1%), из спортивно-декоративных – у японского пинчера (14,3%), болонки (12,3%), боксера (9,2%), из охотничьих – у спаниеля и курцхаара (по 2,6%). В таблице 1 суммирована локализация опухолей у собак.

Из анализа данных таблицы видно, что наиболее часто поражались кожа и молочная железа (по 26,4%). Большинство новообразований молочных желез были злокачественными (65,4%). Из кожных нейроblastом, наоборот, преобладали доброкачественные (73,%).

Таблица – Локализация опухолей у собак [1]

Органы и системы	Кол-во животных		Опухоли			
			злокачественные		доброкачественные	
	гол.	%	гол.	%	гол.	%
Молочная железа	78	26,4	51	65,4	27	34,6
Кожа и ее производные	78	26,4	21	27,0	57	73,0
Мягкие ткани	35	11,8	19	54,3	16	45,7
Кости и суставы	41	13,8	14	34,2	27	65,8
Половые органы	24	8,1	12	50,0	12	50,0
Ротовая полость	13	4,4	5	38,5	8	61,5
Прямая кишка	12	4,1	10	83,4	2	16,6
Глаза	10	3,3	4	40,0	6	60,0
Гортань и глотка	5	1,7	1	20,0	4	80,0
Итого	296	11,1	137	46,3	159	53,7

Опухоли локализовались в области груди, живота, конечностей. Часто встречались новообразования костей и суставов, мягких тканей, половых органов, ротовой полости.

Нейробластомы костей составили 13,8% (обычно у животных старше 9 лет). На мягких тканях преобладали злокачественные опухоли (54,3%). В половых органах самок новообразования чаще локализовались в области преддверия и клитора, у самцов – на головке и теле полового члена. В системе пищеварения чаще поражались ротовая полость (4,4%) и прямая кишка (4,1%). Наибольшую встречаемость злокачественных опухолей обнаруживали в прямой кишке – 83,4%.

В настоящее время различают следующие опухоли периферических нервов: 1) Невринома (шваннома, неврилеммома) – зрелая, доброкачественная опухоль, связанная со шванновской оболочкой нервов. Локализуется в мягких тканях по ходу нервных стволов, черепных (чаще слухового) нервов, реже во внутренних органах. Макроскопически представляет собой узел 2-3 см (но иногда может достигать 20 см) в диаметре, мягко-эластичный, розовато-белого цвета, однородный.

Микроскопически опухоль представлена пучками клеток с овальными или вытянутыми ядрами. Клеточно-волокнистые пучки склонны формировать ритмические структуры в виде палисадных структур, образованных параллельными рядами правильно ориентированных клеток, расположенных в виде частотола, между которыми находится бесклеточная гомогенная зона. Такие структуры получили название телец Верока.

2) Нейрофиброма – зрелая доброкачественная опухоль из элементов эндопериневрия. Локализация, макроскопическая картина идентична невриноме. Микроскопически отличает меньшее количество

клеток, имеющих более вытянутую и извитую форму ядер, и большим содержанием соединительнотканых волокон.

3) Злокачественная невринома – незрелая, злокачественная опухоль. Макроскопически опухоль имеет вид одного или нескольких узлов (характерен мультицентрический рост) мягко-эластической консистенции, желтовато-розовато-белого цвета с обширными участками кровоизлияний, ослизнения, некроза, наличием кистозных полостей. Микроскопически характеризуется резко выраженным полиморфизмом.

Характерны клетки с овальными и вытянутыми ядрами, располагающиеся беспорядочно либо образующие пучки в виде палисадов и завихрений. Встречаются многоядерные симпласты, отдельные ксантомные клетки. Вначале распространение опухоли идет по периневральным и периваскулярным пространствам. Метастазирует преимущественно гематогенно в легкие и печень.

Цель работы – изучить онкологическое поражение периферических нервов у собак.

Материал и методики исследований. Биоптаты пораженного 7 шейного нерва (n. cervicales, C7) фиксировали в 10%-м нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли при $t+4^{\circ}\text{C}$. Срезы готовили на ротационном микротоме МС-2 толщиной 5-8 мкм и окрашивали гематоксилин-эозином. Пробы предварительно для приготовления гистосрезов пропитывали парафином в термостате ТВЗ-25 при $t+54^{\circ}\text{C}$ 1,5-4 ч. Гистосрезы монтировали на предметных стеклах Ц1923.

Окрашенные цитологические препараты исследовали в световом микроскопе МБИ-11 и «Биоскан» при увеличениях $\times 100$, $\times 280$ и $\times 400$. При малом увеличении ($\times 100$) оценивали «клеточность» мазка – число клеток в цитологическом препарате, при увеличении ($\times 400$) оценивали детали строения ядер и цитоплазмы. Для этого использовали общепринятые критерии диагностики (признаки атипии). Полиморфизм ядер расценивали:

1) отсутствует полиморфизм (физиологический) при колебаниях площади ядра от 15 до 25 мкм^2 , при этом коэффициент вариации (Сv) значения площади ядра не превышал 12-18%;

2) умеренный полиморфизм – при колебаниях площади ядра от 25 до 35 мкм^2 , коэффициента вариации площади ядра – от 18 до 26%;

3) выраженный полиморфизм – при колебаниях площади ядра от 35 до 45 мкм^2 , коэффициента вариации площади ядра – от 26 до 45%;

4) резко выраженный полиморфизм – при значениях площади ядра свыше 45 мкм^2 , коэффициента вариации площади ядра – свыше 45%.

Степень злокачественности по шкале ВОЗ (WHO) определяется гистологическими характеристиками, такими как клеточность, митотическая активность, плеоморфизм, некроз и эндотелиальная пролиферация (неоангиогенез).

I степень (низкая степень) – новообразования с низкой пролиферативной активностью, медленно растущие, имеющие клетки, которые похожи на нормальные, редко распространяющиеся на близлежащие ткани (шваннома, неврилеммома, невринома, клеточная шваннома, меланотическая шваннома, плексиморфная шванном, нейрофиброма, атипическая нейрофиброма плексиморфная нейрофиброма, периневрома).

II степень – медленно растущие новообразования, имеющие атипичные клетки, инфильтрирующие прилежащее мозговое вещество (злокачественная опухоль оболочки периферического нерва (ЗООПН)).

III степень – новообразования с гистологическими признаками злокачественности в виде ядерной атипии/анаплазии и повышенной митотической активности (злокачественная опухоль оболочки периферического нерва (ЗООПН)).

IV степень – новообразования с ядерной атипией, митозами, пролиферацией эндотелия сосудов и/или некрозом, инфильтрирующие окружающие ткани, склонны к кранио-спинальному распространению, быстрому прогрессированию (злокачественная опухоль оболочки периферического нерва (ЗООПН)).

Для определения пролиферативной активности подсчитывали число митозов в гистологических срезах в 20 полях зрения микроскопа при увеличении $\times 400$. При исследовании опухоли периферических нервов для правильной оценки степени злокачественности учитывали полиморфизм в сочетании с митозами.

Определяли индекс апоптоза (ИА): $ИА = (Na/No) \cdot 100\%$, где Na – количество апоптозных телец (свободно лежащих ядер), No – общее количество ядер клеток ($No=100$) и коэффициент овальности – отношение наибольшего размера ядра к наименьшему размеру. Статистическую обработку цифрового материала проводили с использованием программного пакета Microsoft Excel с уровнем достоверности: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.

Результаты исследований и их обсуждение. Поражения периферических нервов может быть первичным или вторичным, в результате роста новообразований. Опухоли владалищ нервов происходят из шванновских клеток (шваннома) или соединительной ткани, окружающей нервы (неврофиброма, невринома, неврилеммома).

Эти два типа опухолей частично различаются тем, что шваннома инкапсулирована и отделена от нерва, а нейрофиброма не инкапсулирована и не отличается от нерва. Однако дифференцировать эти опухоли сложно. Поэтому данные опухоли объединяют под термином «опухоль нервного влагалища» [11]. К злокачественным новообразованиям относят злокачественную шванному и нейрофибросаркому, которые объединяют под общим термином злокачественные опухоли влагалищ периферических нервов.

У собак наиболее распространены новообразования спинномозговых нервов в каудальном шейном и краниальном грудном отделе.

По современным гистологическим представлениям в состав «оболочки периферического нерва» входят периневрий, соединительная ткань эндоневрия и шванновские клетки. По онкологическому профилю доброкачественные периневриомы составляют гистологически гетерогенную группу и являются самостоятельной онкозоологической группой.

Стоит отметить, что опухоли нервов чаще представляют собой доброкачественные образования. Обычно опухоль поражает нервный ствол, либо его ветви. Чаще всего на сегодняшний день диагностируют шванному и нейрофибромому.

Нейрофиброма, или т. н. «фиброневрома» – доброкачественное образование, которое поражает периферический нерв. Опухоль данного вида развивается из шванновских клеток и фибробластов. Они растут и распространяются с эндоневрия.

При исследовании гистопрепаратов цитологический диагноз нами был сформулирован следующим образом: «доброкачественная опухоль нервного влагалища» (без дальнейшей детализации), потому что при цитологическом исследовании уверенно различить шванному, нейрофибромому и периневрому практически невозможно.

При гистологическом исследовании индекс апоптоза был невысокий и составлял $10,55 \pm 0,50$ при коэффициенте вариации ($Cv=35,24\%$). В зависимости от величины клеток расстояние между смежными клетками было различным.

Расстояние между мелкими клетками достигало $19,0 \pm 0,65$ мкм, ($Cv=24,57\%$), у крупных клеток – $7,31 \pm 0,41$ мкм ($Cv=39,95\%$). При проведении морфометрических измерений выделено три категории клеток в зависимости от площади.

Клетки с площадью $135,45 \pm 4,52$ мкм² ($Cv=23,83\%$) составляли 34,93%, с площадью $282,59 \pm 6,20$ мкм² ($Cv=15,67\%$) их количество достигало 48,27% и с площадью $351,35 \pm 6,71$ мкм² ($Cv=13,65\%$) их число доходило до 16,80%.

Был отмечен умеренный полиморфизм при колебании площади ядра от 25 до 35 мкм² и коэффициент вариации площади ядра колебался от 21 до 28%, коэффициент овальности достигал 2,04±0,11.

Наблюдались многочисленные участки с геморрагиям, площадь которых была в пределах 7,31±0,41 мкм² (Cv=21,33%), 232,30±4,94 мкм² (Cv=19,84%) и 731,62 ±20,31 мкм² (Cv=20,02%). Выделялись гиперхромные клетки с крупными ядрами, на долю которых приходилось 10,63±4,21%.

В единичных клетках цитоплазма чаще гомогенная, слабо эозинофильная и в виде узкого ободка. Были видны немногочисленные митозы, в т. ч. и атипические. Митотическая активность невысокая до 3-4 фигур митозов (в основном патологических) в одном поле зрения при большом увеличении микроскопа.

На рисунке 1 представлена гистоструктура периферического нерва. Выделяются участки по плотности расположения клеток (рисунок 1 а, б). Преимущественно клетки округлой формы, в отдельных клетках цитоплазма выглядит гиперхромной, и ядра локализируются эксцентрично. В единичных клетках в цитоплазме содержалось до 4-5 гранул, такие клетки имели удлиненные размеры до 30-35 мкм в длину.

В результате нарушения микрогемодинамики формировались гиповаскулярные зоны. Наблюдались деформированные венулы и артериолы с признаками микроаневризм. Чаще в венулах происходила агрегация эритроцитов и их адгезия к стенке сосуда (рисунки 1 г и 2 г).

В итоге формировались огромные конгломераты эритроцитов, практически закрывающие просвет сосудов. В соединительной ткани пери- и эндоневрия также наблюдались кровоизлияния (рисунок 2 в). Среди опухолевых клеток формировались «кровавые озера» (рисунок 2 а).

Наблюдалось повреждение эндотелия, сопровождающееся денудацией сосуда. В отдельных участках эндотелий приобретал ундулирующий вид. Вокруг сосудов регистрировалась диффузная лимфоцитарная инфильтрация.

Исследования последних лет показали, что сосудистый эндотелий отвечает на различные стимулы не только гибелью клеток, но и способностью отвечать на повреждающий фактор, изменяя свои функции, структуру, метаболизм, и прямо влиять на подлежащие слои сосудистой стенки.

Эндотелий – место взаимодействия механизмов, ингибирующих и активирующих коагуляцию. Изменения функции эндотелия индуцируют прокоагулянтную активность, приводят к отложению фибрина на структурно поврежденной поверхности сосуда. Именно эндотелий от-

ветственен за увеличение прохождения внутрисосудистого содержимого (белков и лейкоцитов) сквозь стенку сосуда и локальные нарушения свертываемости, которые наблюдаются в онкологических зонах.

Наряду с описанными клеточными элементами большие пространства были заполнены липоцитами, которые формировали липидные дольки «адипозная дистрофия» (рисунки 1 в и 2 б). Жировые дольки были разделены тонкими прослойками соединительной ткани. В более толстых прослойках соединительной ткани локализовались фибробласты, единичные лейкоциты и плазмоциты. Размеры липоцитов колебались от $55,08 \pm 3,32$ - $112,78 \pm 10,08$ мкм до $713,45 \pm 7,19$ мкм.

Заключение. При исследовании опухолей шейных нервов у собак при анализе гистопрепаратов цитологический диагноз был сформулирован как «доброкачественная опухоль нервного влагалища» (без дальнейшей детализации). Это связано с тем, что при цитологическом исследовании уверенно различить шванному, нейрофибромому и периневрому практически невозможно. Для правильной оценки степени злокачественности должен учитываться клеточный полиморфизм в сочетании с митозами.

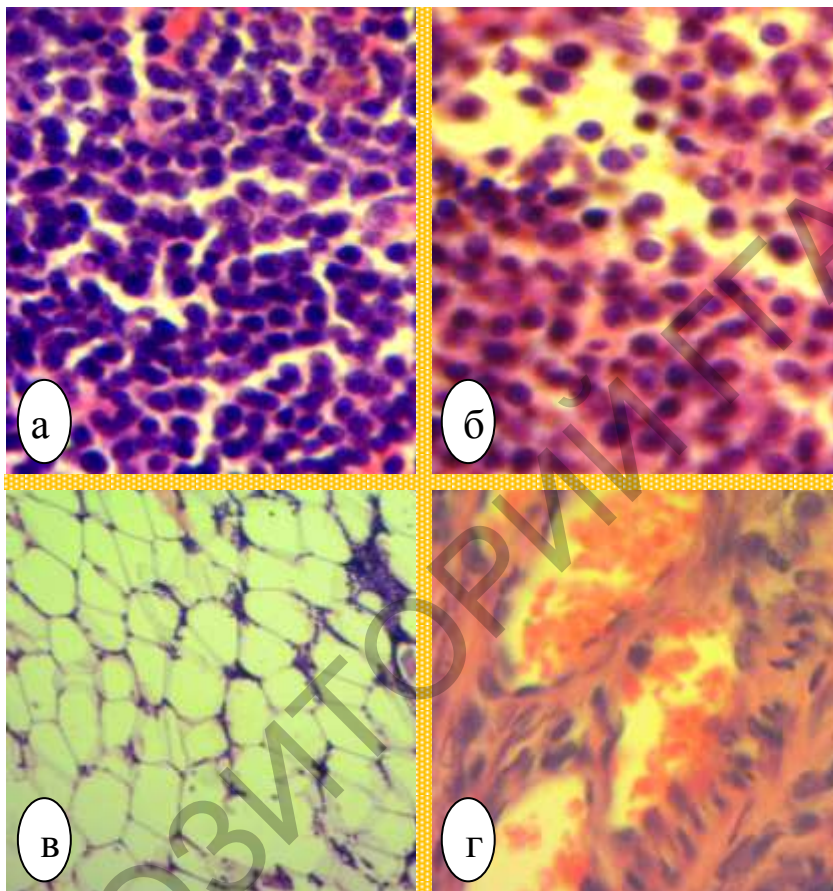


Рисунок 1 – Клеточный состав опухоли периферического нерва собаки.
Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: а, б – 400, в, г – 280

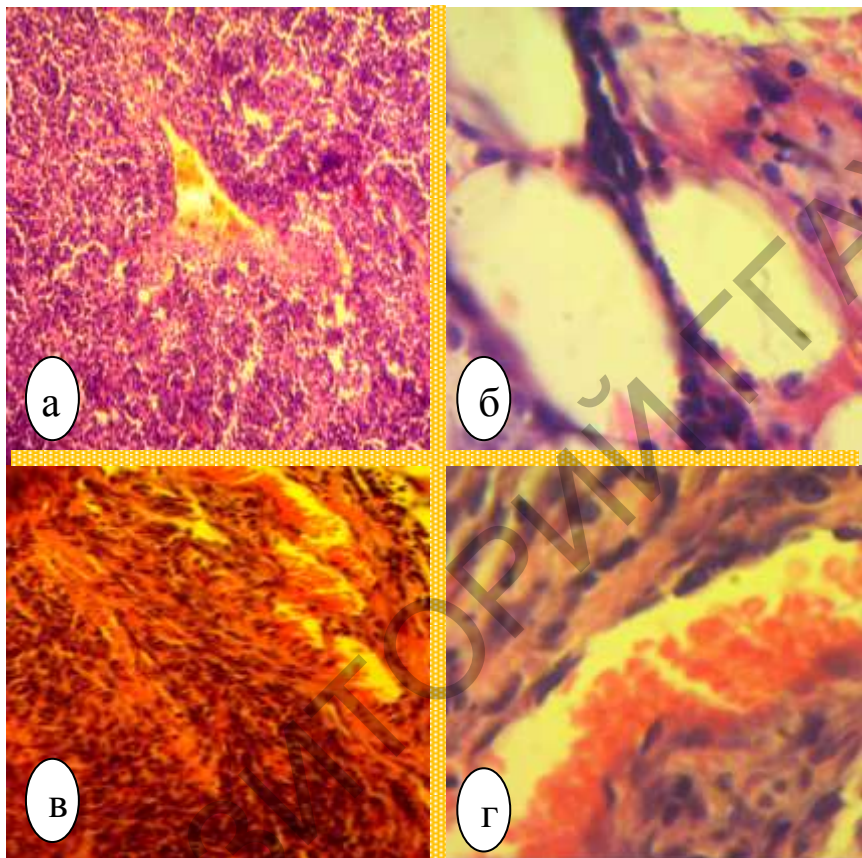


Рисунок 2 – Гистоструктура опухоли периферического нерва собаки.
Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: а, в – 280, б, г – 400

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов, С. В. Распространение опухолей у собак и кошек / С. В. Баранов // Ветеринария. – 1991. – № 1. – С. 65.
2. Батароев, Ю. К. Возможности цитологической диагностики опухолей центральной нервной системы / Ю. К. Батароев, В. В. Дворниченко // Архив патологии. – 2008. – Т. 70, № 4. – С. 26-30.
3. Борисов, К. Е. Генные нарушения и молекулярно-генетические подтипы злокачественных глиом / К. Е. Борисов, Д. Д. Сакаева // Архив патологии. – 2013. – Т. 75, № 3. – С. 52-61.
4. Лобанова, Н. В. Клинические, иммуногистохимические молекулярно-генетические факторы прогноза у больных глиобластомой / Н. В. Лобанова, Л. В. Шишкина, М. В. Рыжова // Архив патологии. – 2016. – Т. 78, № 4. – С. 10-19.

5. Меркулова, О. С. Реакция нейронов на длительную стимуляцию. Морфофизиологическое исследование / О. С. Меркулова, Ю. А. Даринский. – Л.: Наука, 1982. – С. 3-6.
6. Мотавкин, П. А. Гистоэнзимология барьерных и транспортных функций капилляров мозга / П. А. Мотавкин, О. Н. Вацинина, Н. А. Корнева // Локализация и организация церебральных функций: сб. науч. тр. – М., 1978. – Вып. 6. – С. 113-114.
7. Оттелин, В. А. Структурное развитие головного мозга и формирование его патологии в перинатальном онтогенезе млекопитающих / В. А. Оттелин // Теоретические и клинические аспекты: сб. науч. тр. – М.: Медицина, 2003. – С. 117-138.
8. Проценко, Е. В. Морфология неокортекса плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела при дилатации боковых желудочков головного мозга / Е. В. Проценко, А. Н. Губанова, Л. П. Перетятко // Архив патологии. – 2002. – Т. 71, № 3. – С. 12-15.
9. Трофимова, Т. Н. Использование посмертной магнитно-резонансной топографии головного мозга при патисследовании / Т. Н. Трофимова, Ю. А. Медведев, Н. И. Ананьев // Архив патологии. – 2008. – Т. 70, № 3. – С. 23-28.
10. Шевелева, К. В. Нервные гетеротопии и связанные с ними опухоли: вопросы классификации и гистогенеза / К. В. Шевелева, Д. В. Казаков, М. Михайлов // Архив патологии. – 2009. – Т. 71, № 3. – С. 52-56.
11. Braund, K. G. Neoplasia / K. G. Braund, J. E. Oliver, B. F. Hoerlin // Veterinary neurology. – Philadelphia, 1987. – 678 p.
12. Galanis, E. Clinical actome of gliosarcoma compared with glioblastoma multiforme: North central cancer treatment group results / E. Galanis, J. C. Buckner, R.P. Dinapoli // J. Neurosurg. – 1988. – Vol. 89, N 3. – P. 425-430.
13. Lutterbach, J. Gliosarcomas: a clinical study / J. Lutterbach, R. Guttenberger, R. Pagenstreich // Radiother. and Oncol. – 2001. – Vol. 6. – P. 57-64.
14. Morants, R. A. Clinical and pathological study of 24 cases of gliosarcoma / R. A. Morants, I. Feigin, J. Ransohoff // J. Neurosurg. – 1976. – Vol. 45. – P. 398-408.
15. Sade, B. Gliosarcoma with nifratemporal fossa extension. Case report / B. Sade, R. A. Prayson, J. H. Lee // J. Neurosurg. – 2006. – Vol. 105, N 6. – P. 904-907.
16. Vannucci, S. J. Hypoxia-ischemia in the immature brain / S. J. Vannucci, H. Hatberg // J. Exp. Biol. – 2004. – Vol. 207, N 18. – P. 3149-3154.
17. Wu, A. Glioma cancer stem cells induced immunosuppressive macrophages macroglia / A. Wu, J. Wei, L. Y. Kong // Neuro-Onkology. – 2010. – Vol. 12, N 11. – P. 1113-1125.