

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК: 616.831-006.6-053-089

А.А. Жайлганов, Г.И. Оленбай, Д. Нуртуган, Г.Н. Касенова, З.Б. Ахметжанова
АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧНОЙ ТЕРАТОИДНО-РАБДОИДНОЙ ОПУХОЛИ У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ 9 МЕСЯЦЕВ С ЛИТЕРАТУРНЫМ ОБЗОРОМ

Атипичная тератоидно-рабдоидная опухоль или злокачественная рабдоидная опухоль головного мозга – это редко встречающаяся, в возрасте до 3 лет, злокачественная эмбриональная опухоль. Дифференциальная диагностика проводится с эпендимомы, глиальными опухолями, примитивными нейроэктодермальными опухолями, тератомами, папилломами сосудистого сплетения. В статье мы представляем клинический случай атипичной тератоидно-рабдоидной опухоли у ребенка в возрасте 9 месяцев с литературным обзором.

Ключевые слова:

атипичная тератоидно-рабдоидная опухоль, злокачественные новообразования у детей, нейрохирургическое удаление опухоли.

Введение

Атипичная тератоидно-рабдоидная опухоль (далее – АТРО) или злокачественная рабдоидная опухоль головного мозга – редко встречающаяся, злокачественная эмбриональная опухоль детского возраста [1]. АТРО составляют 1-2% случаев от всех опухолей детского возраста [2]. По данным Ginn and Gajjar, 2012 приблизительно 90% случаев от всех случаев АТРО приходится на возраст до 3 лет, из которых 70% возникает у детей в возрасте до года [3]. Данных по заболеваемости в мировой литературе на сегодняшний день немного. Вероятно, это связано с недавним признанием АТРО как отдельной нозологии и отсутствием проспективных исследований. Большинство литературных источников представляют собой ретроспективные обзоры случаев из практики или литературные патогистологические обзоры.

Литературный обзор

Впервые АТРО был описан Lefkowitz I. et al. в 1987 году как отдельный тип рабдоидной опухоли ЦНС, а затем Rorke L. et al. в 1996 году [4, 5]. В 2000 году Всемирная организация здравоохранения (далее ВОЗ) издает обновленную классификацию опухолей ЦНС, где в первый раз была включена АТРО [6]. В классификации ВОЗ опубликованной в 2016 году АТРО описана под кодом 9508/3 как эмбриональная опухоль, IV степени злокачественности (WHO, Grade IV). В соответствии с новыми поправками ВОЗ диагноз АТРО подтверждается иммуногистохимическими изменениями INI1 или, очень редко, BRG1 [6].

Согласно данным Австрийского регистра опухолей мозга, стандартизованная по возрасту, частота заболеваемости составляет 1,38 на 100 тысяч случаев у детей, а пик заболеваемости приходится на первые 2 года жизни. Средний возраст варьируется от 1,2 года до 2,3 лет с небольшим преобладанием мужского пола [7, 8].

Согласно данным Центрального регистра опухолей головного мозга США, АТРО составляет 1,6% среди всех педиатрических опухолей ЦНС и 4,4% от всех опухолей ЦНС у детей до 5-летней возрастной группы, со среднегодовой заболеваемостью 0,07 на 100 тысяч случаев [9]. Согласно последним данным Lafay-Cousin L, et al. из Канадского консорциума опухолей головного мозга АТРО является наиболее распространенной злокачественной опухолью ЦНС у детей в возрасте до 6 месяцев [10]. АТРО встречаются практически во всех областях головного мозга, включая такие атипичные локализации, как мосто-мозжечковый угол, мозговые оболочки, черепные нервы, спинномозговой канал и экстрадуральное положение [11]. Существует расхождение в отношении наиболее распространенной локализации АТРО,



некоторые авторы описывают супратенториальную область [12,13], другие субтенториальную [8, 14], тогда как третьи показали равное их участие [15,16]. Это расхождение связано с небольшой выборкой пациентов в сообщаемых статьях. Исторически сложилось так, что выживаемость у пациентов с АТРО была низкой, при этом средняя выживаемость составляет около 1 года [15, 17, 18], предикторами же являются возраст <2 лет, наличие метастазов и отсроченная инициация лучевой терапии. Пациенты с супратенториальным расположением опухолей имеют относительно благоприятный исход [15, 17, 19]. По данным Российских коллег проводилось лечение и наблюдение у 43 пациентов до 18 лет с диагнозом АТРО, средняя выживаемость у них составляет 18 месяцев. Причем наилучшая выживаемость показала мультимодальная терапия по протоколу АТРО-2006 (43%), которая включала в себя хирургическое удаление, химио-, лучевую терапию [18].

Согласно данным Benjamin W. et al. изучив 361 пациента до 18 лет с АТРО в период с 2004 по 2012 годы, были получены следующие данные: при проведении трехэтапной терапии (а именно тотальное хирургическое удаление, химиотерапия, лучевая терапия) продолжительность жизни больных с АТРО составила до 5 лет в 49,6% [1].

По данным Shitara S., et al., а также Park H.G., et al. АТРО у взрослых встречается крайне редко, по локализации превалирует супратенториальная область, чаще в селлярных и супраселлярных областях [20, 21]. В отличие от детей у взрослых наблюдается благоприятный исход, т.к. многие описанные случаи показали долговременную выживаемость [1, 22].

Сегодня одним из главных направлений является изучение этиопатогенетики АТРО, так как их отличительная особенность - это двуатомная потеря гена SMARCB1. SMARCB1 ген кодирует белок SNF5, который является основной субъединицей комплекса хроматин-ремоделирования SWI/SNF; таким образом, эпигенетика может быть механизмом патогенеза болезни [2]. Генетический признак АТРО представляет собой в подавляющем большинстве случаев мутации в SMARCB1 [23, 24] и часто уже присутствуют в зародышевой линии как часть синдрома предрасположенности [25]. Биаллельные мутации SMARCB1 гена в опухолях приводят к полному аннулированию белка, который оценивается иммуногистохимией в обычной клинической практике и служит в качестве специфического диагностического маркера. По наблюдениям Hasselblatt et al., 2014 в редких случаях у опухоли отсутствует мутация гена SMARCB1, в то время как, мутирует ген SMARCA4 [26]. Оба SMARCB1 и SMARCA4 являются важными компонентами комплекса АТФ-зависимого хроматин-ремоделирования SWI/SNF. В некоторых исследованиях относительно небольших групп больных с АТРО было высказано предположение, что молекулярная гетерогенность может влиять на благоприятные исходы лечения [27, 28]. В дополнение к этому Pascal D. Johann, et al. 2016 провели когортное исследование, где выборка составила 192 пациента с АТРО, в котором они описали фундаментальную информацию о транскрипционном и эпигенном происхождении АТРО [29]. Все эти данные откроют путь для дальнейших исследований опухоли *in vitro* и *in vivo*, которая поможет в лечении и дальнейшем прогнозе.

Клинически, родители пациентов, чаще предъявляют жалобы на головную боль, рвоту, летаргию, отставание в физическом развитии, раздражительность, макроцефалию или увеличение окружности головы. В случае вовлечения мозжечкового полушария появляются симптомы атаксии, порочного положения головы, нистагма, а также признаки вторичной гидроцефалии. Также могут присутствовать симптомы поражения черепно-мозговых нервов в зависимости от локализации [30-32].

Наиболее информативно, на наш взгляд, нейровизуализационные диагностические особенности описаны в книге Anne G. Osborn *Diagnostic imaging Brain* [33]:

- это умеренно крупная, громоздкая опухоль со смешанными твердыми кистозными компонентами;
- по локализации: инфратенториальная -47%, супратенториальная - 41%, инфра- и супратенториальные (смешанные) -12%;
- по размеру большинство АТРО 1-3 см;
- по морфологии: грубо сферические, неоднородная / дольчатая;
- на снимках КТ чаще гиператентификационная масса, обычно содержит кисты и / или кровоизлияние, может содержать кальцинаты, а также иметь признаки окклюзионной гидроцефалии,
- на снимках МРТ: T1 – неоднородна, изоинтенсивна к головному мозгу, могут быть гиперинтенсивные геморрагические включения, кисты слегка гиперинтенсивны по сравнению с ликвором; на снимках T2WI – гетерогенны, гипоинтенсивные включения (кровоизлияние, кисты); на FLAIR – солидная опухоль

от изоинтенсивной к гиперинтенсивной; кисты гиперинтенсивны по отношению к ликвору; признаки интерстициального отека за счет гидроцефалии; незначительный перифокальный отек; на снимках T2 GRE – гипоинтенсивные геморрагические очаги; на снимках DWI – могут быть ограниченными из-за клеток, уменьшенный коэффициент диффузии (ADC); на снимках T1WI C+ - неоднородное усиление, диффузное лептоменингеальное распространение (15-20%), паренхимальные метастазы.

- на снимках MRA - может быть сужение сосудов до их полного закрытия; на MRS - агрессивные метаболиты: повышенный холин, низкий или отсутствие N-ацетиласпартата (NAA), креатина, общий пик липида / лактата.

Основной дифференциальный диагноз АТРО необходимо проводить с медуллобластомой (МБ), а также с супратенториальной примитивной нейроэктодермальной опухолью (SPNET), эпендимомой, тератомой, опухолями хориоидного сплетения, пилоцитарной астроцитомой и десмопластической инфантильной ганглиogliомой [33]. Существуют определенные радиологические особенности по МРТ картине, которые могут помочь в дифференциации АТРО от других опухолей (табл. 1).

Таблица 1

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ

| Тип опухоли | Примитивная нейроэктодермальная опухоль | Эпендимома | Папиллома сосудистого сплетения | Глиобластома/ саркома | Тератома |
|-------------------|---|----------------------------------|---------------------------------|-----------------------|--|
| Локализация | Задняя черепная ямка | Четвертый желудочек | Внутрижелудочковое расположение | Ствол мозга | *Шишковидная или параселлярная область |
| Интенсивность | Неоднородная | Небольшое, гетерогенное усиление | Однородное усиление | - | Гетерогенная |
| Структура опухоли | Небольшое количество кист | Кальцинаты, кисты, кровоизлияния | - | - | Кальцинаты, кровоизлияния |

Также всем пациентам необходимо проводить исследование на наличие возможных первичных очагов в других системах и органах [25, 31].

Клинический случай: в августе 2017 года в отделение детской нейрохирургии АО «Национальный центр нейрохирургии» (далее – НЦН) поступил ребенок в возрасте 9 месяцев с жалобами со слов матери на многократную рвоту по утрам, не связанную с приемом пищи в течение последних 10 дней, ограничение движений в правых конечностях, беспокойство, общую слабость, снижение массы тела за последний месяц.

Из анамнеза: ребенок болен в течение последних 10 дней с появления вышеописанных симптомов. Родители ребенка самостоятельно обратились к неврологу в Диагностический центр, откуда были перенаправлены в Областную детскую больницу, где был проведен осмотр ребенка дежурным неврологом и выполнено КТ и МРТ головного мозга. В заключении были описаны признаки объемного образования левой теменной доли (рис. 1). После проведенной консультации по телемедицине нейрохирургами детского отделения НЦН было рекомендовано оперативное лечение в плановом порядке.

Из анамнеза жизни пациента известно, что ребенок от 1-ой беременности, 1-ых родов, роды самостоятельные в сроке 39-40 недель, вес при рождении – 2700 гр, рост - 51 см., по шкале Апгар 6-7 баллов, прививки получал соответственно возрасту и до этого времени ничем особенным не болел.

При поступлении в стационар состояние ребенка тяжелой степени тяжести за счет основного заболевания, ребенок в сознании, беспокойный, плаксивый. Окружность головы 44,8 см. Большой родничок не заращен, 1,3x1,0см, напряжен, передает слабую пульсацию головного мозга. Наблюдалась очаговая неврологическая симптоматика в виде центрального пареза лицевого нерва справа, лагофthalmus справа. Правосторонний гемипарез. Мышечный тонус повышен в правой нижней конечности. Сила мышц в правых конечностях снижена до 2 баллов. Сухожильные рефлексы D>S. Патологический симптом Бабинского положительный с двух сторон. Функции тазовых органов сохранены.

Проведено КТ и МРТ головного мозга, в заключении которых были описаны признаки объемного образования левой теменной доли с прорастанием в область левого таламуса, неправильно-овальной формы, неоднородной структуры за счет очагов повышенной плотности, с относительно четкими неровным контуром, с перифокальным отеком размером 60,4x46,2x53,5 мм, асимметричной внутренней гидроцефалии (рис. 1, рис. 2).



Рисунок 1 – КТ-снимки до операции. А - сагитальный срез, В - фронтальный срез, С - аксиальный срез

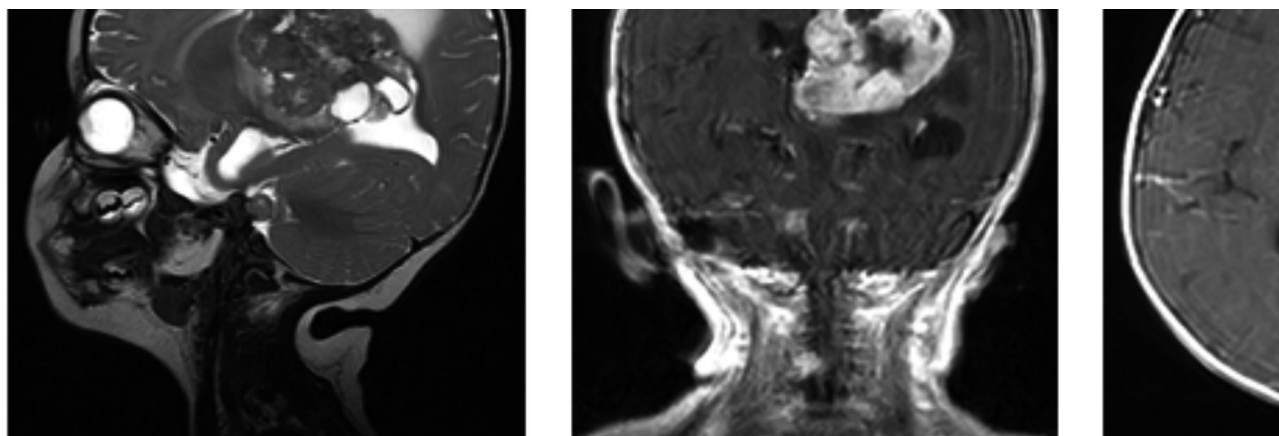


Рисунок 2 – МРТ до операции. А- T2 режим, сагитальный срез. В- T1 режим с контрастированием, фронтальный срез. С - T1 режим с контрастированием, аксиальный срез

Пациенту была проведена операция: костно-пластическая трепанация черепа в левой лобно-теменно-височной области, микрохирургическое субтотальное удаление опухоли, установка вентрикулярного дренажа через точку Кохера справа. В ходе операции была обнаружена опухоль размерами 5,0x4,0x6,0см, темно-красного, местами бледно-серого цвета, хорошо васкуляризированная, разнообразная по консистенции (участки мягкой и твердой), легко отличимая от мозговой ткани. В строме опухоли сгустки крови и патологические тромбированные сосуды. Удалена до здоровых тканей, в области левого таламуса отмечается диффузный рост опухоли в связи с чем оставлена незначительная часть размерами 0,5x0,5 см.

Контрольное послеоперационное МРТ головного мозга показало в левой теменно-височной доле ложе удаления, овальной формы, в области левого таламуса незначительная резидуальная часть, накапливающая контраст, вентрикулостомия справа (рис. 3).



Рисунок 3 – МРТ контроль с контрастным веществом «Оmnискан» 1,5 Т на 1 сутки после операции. А - Т1 режим с контрастом, сагитальный срез; В - Т1 режим с контрастом, фронтальный срез; С – Т1 режим с контрастом, аксиальный срез

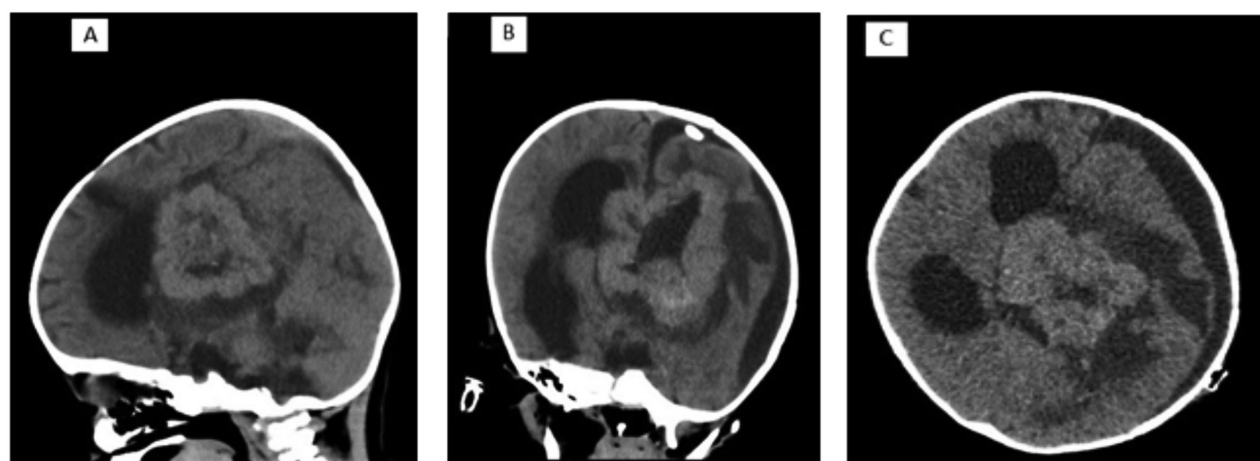


Рисунок 4 – КТ контроль через 28 дней после операции. А - сагитальный срез, В - фронтальный срез, С - аксиальный срез

На КТ контроле отмечается продолженный рост опухоли, размеры 53x47,8x42,2 мм, в латеральных отделах ложа определяется перифокальный отек, внутренняя гидроцефалия.

По данным гистологического заключения исследуемые препараты были окрашены гематоксилином и эозином и выявили:

- фрагменты опухолевой ткани, представленные скоплением опухолевых клеток, состоящие из эпителиального компонента, представленного полями и тяжами полиморфных клеток со светлыми ядрами;

- в ядрах видны многочисленные патологические митозы;

- в строме выраженные узлы миксоматоза и ангиоматоза, скопления клеток типа миобластов различных размеров и формы;

- скопления клеток, которые формируют зоны вокруг сосудов, так называемые периваскулярные псевдорозетки;

- обширные сгустки коагуляционного и колликвационного некроза с псевдополисадами, отложение кальцификатов.

Таким образом патогистологическое исследование выявило Атипичную тератоидно-рабдоидную опухоль, (WHO, Grade = IV).

После получения результатов, ребенок был доложен на мультидисциплинарном консилиуме для определения дальнейшей тактики лечения, в исходе которого он был направлен на химиотерапию. Согласно статьи №93 кодекса «О здоровье народа и системе здравоохранения РК» [34] родители ребенка добровольно отказались от получения химиотерапии и через 2 месяца ребенок скончался.

Заключение

Важными прогностическими факторами выживаемости пациентов с АТРО являются: возраст пациента, локализация и распространение опухоли, а также проводимое послеоперационное лечение (химио-, лучевая терапия). В ретроспективных и эпидемиологических литературных обзорах средний возраст выживаемости таких пациентов составляет от 6 до 18 месяцев [1, 2, 8, 15]. Как было описано ранее продолжительность жизни больных с АТРО, получивших трехэтапную терапию (тотальное хирургическое удаление, химиотерапия, лучевая терапия) составляет до 5 лет в 49,6% [1], что резко контрастирует с общепринятым мнением о короткой продолжительности жизни таких пациентов. Известно, что во всем мире применение лучевой терапии детям до трех лет не используется в связи с высокой токсичностью и нежелательным воздействием на развивающийся мозг. Однако, по данным исследований зарубежных авторов 40,3% детей до 2-х лет принимали трехэтапную терапию [1].

Подытоживая вышесказанное, АТРО - редкая и агрессивная опухоль головного мозга, однако своевременная диагностика и современные методы лечения способствуют получению неплохих результатов. При этом, согласно современной литературе, продолжительность жизни значительного числа пациентов увеличивается. Опираясь на опыт зарубежных коллег, необходимо использовать возможность в будущем применения комплексного трехэтапного лечения. Внедрение лучевой терапии, протонной радиотерапии детям до трех лет увеличивает среднюю продолжительность жизни, в связи с чем точный и быстрый диагноз в сочетании с комплексной трехэтапной терапией должны стать целью будущих отечественных клинических протоколов лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Benjamin W., Fischer-Valuck, Chen I., Srivastava A.J., Floberg J.M., et al. Assessment of the Treatment Approach and Survival Outcomes in a Modern Cohort of Patients With Atypical Teratoid Rhabdoid Tumors Using the National Cancer Database // *Cancer*. - 2016.
2. Wang X., Maxk S.C., Taylor M.D. Youman's and Winn. Neurological Surgery. Section 7. Pediatrics: Elsevier, 2017. - 1656 p.
3. Ginn, K.F., and Gajjar, A. Atypical teratoid rhabdoid tumor: current therapy and future directions // *Front. Oncol.* - 2012. - 2. - P. 114.
4. Lefkowitz I.B., Rorke L.B., Packer R.J., et al. Atypical teratoid tumor of infancy: definition of an entity // *Ann Neurol.* - 1987. - 22(3). - P. 448-449.
5. Rorke L.B., Packer R.J., Biegel J.A. Central nervous system atypical teratoid/rhabdoid tumors of infancy and childhood: definition of an entity // *J Neurosurg.* - 1996. - 85(1). - P. 56-65.
6. Kleihues P., Cavenee W. Tumours of the Nervous System: World Health Organization Classification of Tumours. Lyon, France: IARC Press, 2000.
7. Louis D.N., Perry A., Reifenberger G., Deimling A., Figarella-Branger D., et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary // *Acta Neuropathol*, DOI 10.1007/s00401-016-1545-1.
8. Woehrer A., Slavc I., Waldhoer T., et al. Incidence of atypical teratoid/rhabdoid tumors in children // *Cancer*. - 2010. - 116(24). - P. 5725-5732.
9. Ostrom Q.T., Chen Y., M. de Blank P., et al. The descriptive epidemiology of atypical teratoid/rhabdoid tumors in the United States, 2001-2010 // *Neuro Oncol.* - 2014. - 16(10). - P. 1392-1399.
10. Lafay-Cousin L., Hawkins C., Carret A.S., et al. Central nervous system atypical teratoid rhabdoid tumours: the Canadian Paediatric Brain Tumour Consortium experience // *Eur J Cancer*. - 2012. - 48(3). - P. 353-359.
11. Oh C.C., Orr B.A., Bernardi B., et al. Atypical teratoid/rhabdoid tumor (ATRT) arising from the 3rd cranial nerve in infants: a clinical-radiological entity? // *J Neurooncol.* - 2015. - 124(2). - P. 175-183.
12. Athale U.H., Duckworth J., Odame I., Barr R. Childhood atypical teratoid rhabdoid tumor of the central nervous system // *J Pediatr Hematol Oncol.* - 2009. - 31(9). - P. 651-663.
13. Hilden J.M., Meerbaum S., Burger P., et al. Central nervous system atypical teratoid/rhabdoid

- tumor: results of therapy in children enrolled in a registry // *J Clin Oncol.* – 2004. – 22(14). – P. 2877–2884.
14. Dho Y.S., Kim S.K., Cheon J.E., et al. Investigation of the location of atypical teratoid/rhabdoid tumor // *Childs Nerv Syst.* – 2015. – 31(8). – P. 1305–1311.
 15. von Hoff K, Hinkes B, Dannemann-Stern E, et al. Frequency, riskfactors and survival of children with atypical teratoid rhabdoid tumors (AT/RT) of the CNS diagnosed between 1988 and 2004, and registered to the German HIT Database // *Pediatr Blood Cancer.* – 2011. – 57(6). – 978–985.
 16. Buscariollo D.L., Park H.S., Roberts K.B., Yu J.B. Survival outcomes in atypical teratoid rhabdoid tumor for patients undergoing radiotherapy in a surveillance, epidemiology, and end results analysis // *Cancer.* – 2011. – 118(17). – P. 4212–4219.
 17. Dufour C., Beaugrand A., Le Deley M., et al. Clinicopathologic prognostic factors in childhood atypical teratoid and rhabdoid tumor of the central nervous system // *Cancer.* – 2011. – 118(15). – P. 3812–3821.
 18. Желудкова О.Г. Прогностические факторы у пациентов с атипичной тератоид-рабдоидной опухолью центральной нервной системы. Материалы педиатрической секции VIII Съезда онкологов и радиологов стран СНГ, 2014.
 19. Pai Panandiker A., Merchant T., Beltran C., et al. Sequencing of local therapy affects the pattern of treatment failure and survival in children with atypical teratoid rhabdoid tumors of the central nervous system // *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* – 2012. – 82(5). – P. 1756–1763.
 20. Shitara S., Akiyama Y. Atypical teratoid/rhabdoid tumor in sellar turcica in an adult: a case report and review of the literature // *Surg Neurol Int.* – 2014. – 5(1). – P. 75.
 21. Park H.G., Yoon J.H., Kim S.H., et al. Adult-onset sellar and suprasellar atypical teratoid rhabdoid tumor treated with a multimodal approach: a case report // *Brain Tumor Res Treat.* – 2014. – 2(2). – P. 108–113.
 22. Takahashi K., Nishihara H., Katoh M., et al. A case of atypical teratoid/rhabdoid tumor in an adult, with long survival // *Brain Tumor Pathol.* – 2010. – 28(1). – P. 71–76.
 23. Biegel J.A., Zhou J.Y., Rorke L.B., Stenstrom C., Wainwright L.M., Fogelgren B. Germ-line and acquired mutations of INI1 in atypical teratoid and rhabdoid tumors // *Cancer Res.* – 1999. – 59. – P. 74–79.
 24. Versteeg I., Sevenet N., Lange J., Rousseau-Merck M.F., Ambros P., Handgretinger R., Aurias A., Delattre O. Truncating mutations of hSNF5/INI1 in aggressive paediatric cancer // *Nature.* – 1998. – 394. – P. 203–206.
 25. Sredni S.T., Tomita T. Rhabdoid tumor predisposition syndrome // *Pediatr. Dev. Pathol.* – 2015. – 18. – P. 49–58.
 26. Hasselblatt M., Nagel I., Oyen F., Bartelheim K., Russell R.B., et al. SMARCA4-mutated atypical teratoid/rhabdoid tumors are associated with inherited germline alterations and poor prognosis // *Acta Neuropathol.* – 2014. – 128. – P. 453–456.
 27. Birks D.K., Donson A.M., Patel P.R., Dunham C., Muscat A., Algar E.M., et al. High expression of BMP pathway genes distinguishes a subset of atypical teratoid/rhabdoid tumors associated with shorter survival // *Neuro Oncol.* – 2011. – 13. – P. 1296–1307.
 28. Torchia J., Picard D., Lafay-Cousin L., Hawkins C.E., Kim S.K., et al. Molecular subgroups of atypical teratoid rhabdoid tumours in children: an integrated genomic and clinicopathological analysis // *Lancet Oncol.* – 2014. – 16. – P. 569–582.
 29. Johann P.D., Erkek S., Zapatka M., Hasselblatt M., Pfister S.M., Kool M. Atypical Teratoid/Rhabdoid Tumors Are Comprised of Three Epigenetic Subgroups with Distinct Enhancer Landscapes // *Cancer Cell.* – 2016. – 29. – P. 1–15.
 30. DiPatri A., Sredni S., Grahovac G., Tomita T. Atypical teratoid rhabdoid tumors of the posterior fossa in children // *Childs Nerv Syst.* – 2015. – 31(10). – P. 1717–1728.
 31. Biswas A., Goyal S., Puri T., et al. Atypical teratoid rhabdoid tumor of the brain: case series and review of literature // *Childs Nerv Syst.* – 2009. – 25(11). – P. 1495–1500.
 32. Biswas A., Julka P.K., Bakhshi S., Suri A., Rath G.K. Intracranial atypical teratoid rhabdoid tumor: current management and a single institute experience of 15 patients from north India // *Acta Neurochir (Wien).* – 2015. – 157(4). – P. 589–596.
 33. Osborn A.G., Child W.H., Child P.W., et al. *Diagnostic Imaging Brain: Amirsys, Inc. Second Edition, 2010.* – I:6:128-131.
 34. Кодекс о здоровье народа и системе здравоохранения РК. Статья 93, 2009.



ТҮЙІНДЕМЕ

А.А. Жайлганов, Г.И. Оленбай, Д. Нуртуган, Г.Н. Касенова, З.Б. Ахметжанова
«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

ТОҒЫЗ АЙЛЫҚ БАЛАДАҒЫ АТИПТІ ТЕРАТОИДТЫ-РАБДОИДТЫ ІСІК ТУРАЛЫ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ. ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ

Атипті тератоидты-рабдоидты ісік немесе бас миының қатерлі рабдоидты ісігі – үш жасқа дейінгі сирек кездесетін қатерлі эмбрионалды ісік. Дифференциалды диагностиканы эпендимомамен, гиальді ісіктермен, нейроэктодермальды ісіктермен, тератомалармен, тамыр өрімі папилломасымен жүргізледі. Бұл мақалада біз атипті тератоидты-рабдоидты ісігі бар тоғыз айлақ баланың клиникалық жағдайын және қатерлі ісік туралы әдеби шолуды ұсынамыз.

Негізгі сөздер:

атипті тератоидты-рабдоидты ісік, балалардағы қатерлі жаңатүзілім, ісікті нейрохирургиялық жолмен алып тастау.

SUMMARY

A.A. Zhailganov, G.I. Olenbay, D. Nurtugan, G.N. Kassenova, Z.B. Akhmetzhanova
JSC "National Centre for Neurosurgery", Astana, Republic of Kazakhstan

ATYPICAL TERATOID RHABDOID TUMOR IN 9 MONTHS OLD CHILDREN: CASE REPORT WITH LITERATURE REVIEW

Atypical teratoid rhabdoid tumor or malignant rhabdoid tumor of brain – rarely, found in child younger than three years old malignant embryonal tumor. Differential diagnoses include ependymoma, glioblastoma, PNET, teratoma, choroid plexus papilloma. The work presents a case study of atypical teratoid rhabdoid tumor in 9 months old children with literature review.

Keywords: atypical teratoid rhabdoid tumor, malignant tumor of brain in child, Kazakhstan.