

ОЛИГОДЕНДРОГЛИОМА ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПАТТЕРНОМ РОСТА ПО ТИПУ ГЛИОМАТОЗА, ИМИТИРУЮЩИМ ЛУЧЕВУЮ КАРТИНУ АУТОИММУННОГО ЭНЦЕФАЛИТА

М.Б. Долгушин, О.И. Пацап, О.В. Бойко, А.Р. Кабаева, Р.В. Наделяев

Федеральный центр мозга и нейротехнологий ФМБА России;
Россия, 117513, Москва, улица Островитянова, 1, стр. 10.

Контакты: Долгушин Михаил Борисович, mdolgushin@mail.ru

Реферат

В представленном описании клинического наблюдения пациента с верифицированной олигодендроглиомой по типу глиоматоза, при первичной диагностике, включающей клиническую картину и магнитно-резонансную томографию, было выдвинуто предположение об аутоиммунном энцефалите (АЭ) в связи с наличием лучевых паттернов, характерных для АЭ. При дальнейшем исследовании, в том числе, с использованием расширенных протоколов МР-сканирования, таких как МР-спектроскопия, было выдвинуто предположение о возможном диффузном многоочаговом глиальном поражении, которое подтвердилось при последующем гистологическом и иммунно-гистохимическом исследовании. Комплексный подход в оценке динамических данных МРТ, клинической картины и применение расширенных протоколов МР-сканирования позволили более точно определить неопластический характер изменений вещества головного мозга.

Ключевые слова: олигодендроглиома, аутоиммунный энцефалит, МРТ, глиоматоз, МР-спектроскопия

Для цитирования: Долгушин М.Б., Пацап О.И., Бойко О.В., Кабаева А.Р., Наделяев Р.В. Олигодендроглиома головного мозга с паттерном роста по типу глиоматоза, имитирующим лучевую картину аутоиммунного энцефалита. Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия. 2023;6(3):72-80.

DOI: 10.37174/2587-7593-2023-6-3-72-80

Введение

Глиоматоз головного мозга определяется как диффузная неопластическая глиальная инфильтрация вещества более чем двух долей мозга. Нередко наблюдается асимметричное двустороннее поражение, гораздо реже поражаются инфратенториальные структуры головного мозга и спинной мозг [1]. В современной классификации опухолей головного мозга ВОЗ, это крайне редко встречающееся состояние, в 2016 г. было переклассифицировано из отдельной нозологической формы в понятие, характеризующее определенный диффузный тип роста, свойственный многим глиомам [2]. Аутоиммунный энцефалит (АЭ) — это воспалительное заболевание головного мозга, наиболее часто характеризующееся поражением мезиальных височных долей, структур лимбической системы и базальных ядер, нередко двусторонним и асимметричным (до 60 % случаев [3]). При АЭ может наблюдаться вовлечение любых структур центральной нервной системы, однако распространенность вне вышеупомянутых локализаций встречается крайне редко [4]. Определение специфических диагностических маркеров для проведения дифференциально-диагностического поиска указанных заболеваний является важной за-

дачей в рамках определения тактики лечения и прогноза.

Описание наблюдения

Пациент М., мужчина, 50 лет, поступил в ФЦМН ФМБА России в тяжелом состоянии (в глубоком оглушении, по шкале FOUR 13 баллов) с предварительным диагнозом «аутоиммунный энцефалит», выставленным в марте 2022 г. в стороннем учреждении по результатам оценки клинической картины (нарушение памяти, внимания, агрессивное поведение, при отсутствии другой очаговой симптоматики) и изменений, выявленных при МРТ головного мозга. На тот момент было выявлено двустороннее повышение сигнала на T₂ и T₂-FLAIR последовательностях от обоих гиппокампов и парагиппокампальных областей, а также аналогичное изменение сигнала в правом таламусе. Указанные зоны структурных изменений не демонстрировали ограничения диффузии и патологического накопления контрастного препарата. Объем указанных мозговых структур был несколько увеличен (рис. 1).

На фоне курсов неспецифической терапии (март 2022, август 2022) состояние пациента значительно не улучшилось, сохранялись стойкие нарушения памяти, поведенческие расстройства.

В декабре 2022 г. вновь ухудшение состояния (нарастание когнитивных нарушений, трудности в самообслуживании), проведен курс гормональной терапии с незначительным эффектом (смог минимально обслуживать себя в быту), однако эффект от терапии был кратковременным. В связи с неэффективностью терапии и прогрессирующим ухудшением состояния госпитализирован в наше учреждение.

На серии контрольных МРТ головного мозга в январе 2023 г., за месяц до госпитализации, наблюдалось выраженное увеличение объема и распространенности поражения, а также вовлечение в процесс ранее не затронутых областей с наличием заметного масс-эффекта: правые базальные ядра, правая островковая доля, оба гипоталамуса, хиазма зрительных нервов, левые внутренняя и наружная капсулы, левый таламус, парасагиттальные отделы правой лобной и теменной областей (рис. 2).

После внутривенного введения контрастного препарата было выявлено единичное нодулярное накопление последнего в левой парагиппокампальной области (рис. 3), что было также расценено как наличие активного воспалительного процесса в рамках диагноза аутоиммунного энцефалита.

В связи с указанной распространенностью процесса и клинической картиной, было принято решение о расширенном исследовании с применением дополнительных протоколов МР-сканирования. Динамических изменений в рамках изменения объема и распространенности процесса выявлено не было, отмечалось незначительное нарастание масс-эффекта в виде неболь-

шого увеличения степени смещения срединных структур вправо (рис. 4). На постконтрастных сериях визуализировался ранее выявленный нодулярный очаг патологического накопления контрастного препарата в левой парагиппокампальной области, а также был выявлен новый — в области головки правого гиппокампа (рис. 5).

Ввиду выраженного масс-эффекта и неспецифического паттерна распространения изменений у данного пациента, было предложено дифференцировать аутоиммунный энцефалит с диффузной глиальной опухолью. Была проведена одновоксельная МР-спектроскопия (SVS) со следующими зонами интереса: в правом гиппокампе и в правой лобно-теменной области (с разными временами эха (TE) — 35 и 144 мс), область интактного по данным МРТ левого семиовального центра использовалась как референсная (рис. 6).

В области пораженного правого гиппокампа (зона изменений выявленная при первичном МРТ) наблюдалось заметное снижение пика N-ацетиласпартата (2,0 ppm, амплитуда 1,34) и незначительное повышение пика холина (3,2 ppm, амплитуда 1,55) в сравнении с интактной зоной в левом семиовальном центре (амплитуда 1,40), соотношение холин/креатин без существенных различий в сравнении с референсной зоной — 0,28 против 0,26. Соотношение холин/N-ацетиласпартат в правом гиппокампе (1,15) оказалось в 4 раза выше, чем в интактной ткани (0,28). Дополнительно наблюдалось выраженное снижение соотношения NAA/креатин до 0,24, почти в 4 раза (в интактной ткани данное соотношение равняется 0,98) (табл. 1).

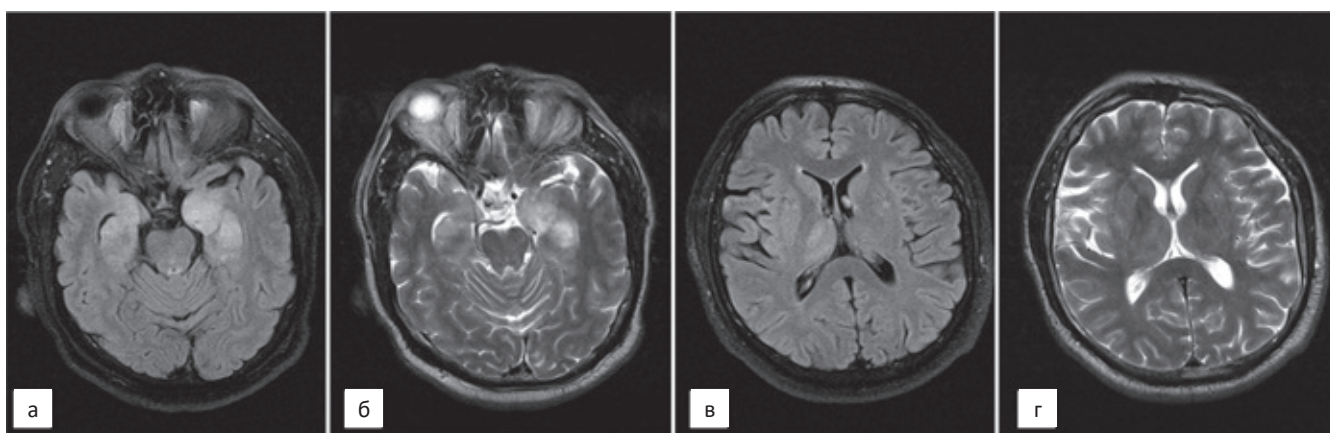


Рис. 1. МРТ головного мозга. В режимах T₂ FLAIR (А, Б) и T₂ (Б, Г) в аксиальной проекции на уровне гиппокампов и подкорковых ядер отмечается повышение интенсивности сигнала от гиппокампов (больше слева), парагиппокампальных областей и правого таламуса с некоторым увеличением их объема

Fig. 1. Magnetic resonance imaging (MRI) of the brain. On T₂ FLAIR and T₂ axial sections at the level of the hippocampi and subcortical nuclei an increased signal intensity from the hippocampi (more on the left side), parahippocampal regions and the right thalamus is present with some enlargement of their volume

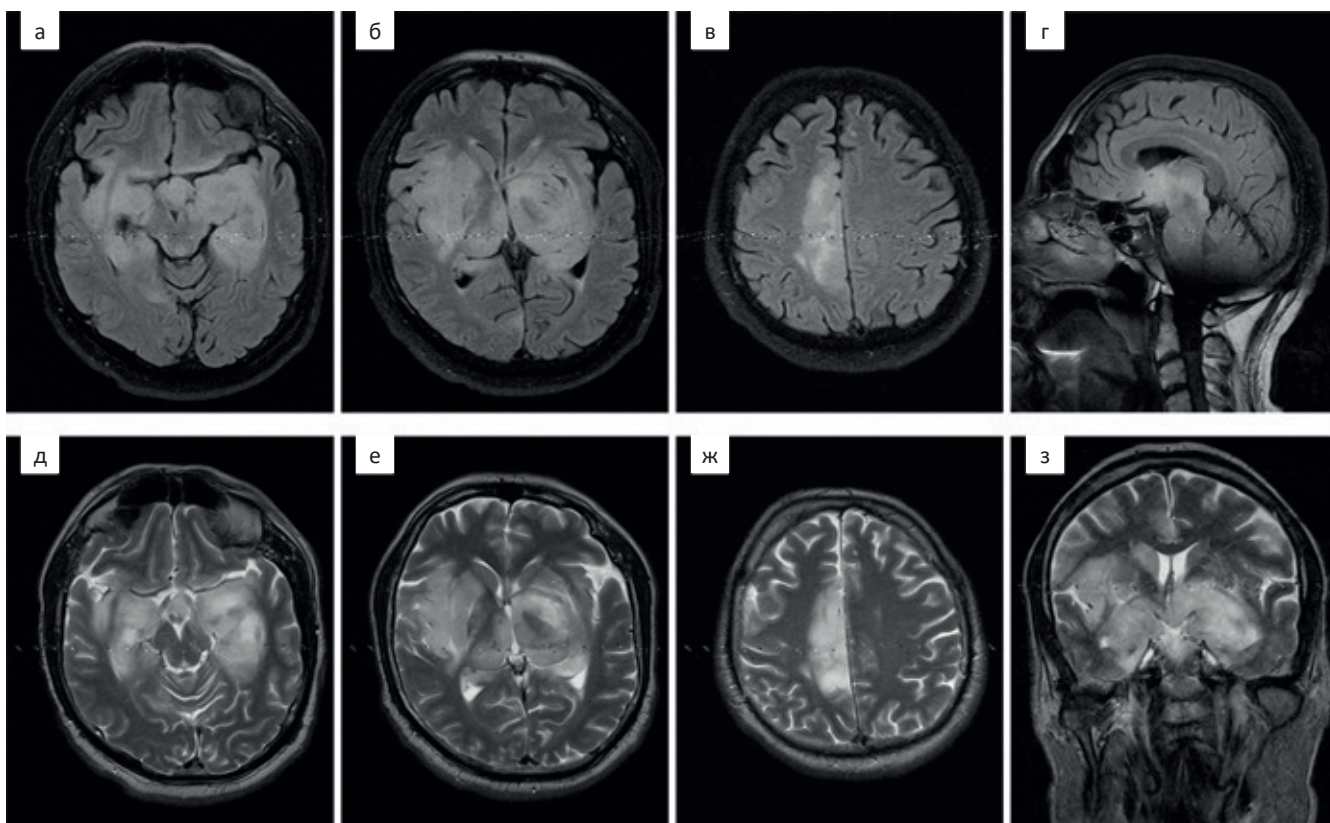


Рис. 2. Контрольная МРТ головного мозга через год. В режимах T_2 FLAIR в аксиальной (А, Б, В) и сагиттальной (Г) проекциях, а также на T_2 в аксиальной (Д, Е, Ж) и корональной (З) проекциях отмечается увеличение объема поражения глубинных структур мозга с заметным масс-эффектом и смещение срединных структур вправо. Также обнаружено появление обширной зоны повышенного сигнала парасагиттальных отделов правой лобно-теменной области

Fig. 2. Follow-up MRI of the brain after one year. On T_2 FLAIR axial (A, B, V) and sagittal (Г) sections, as well as T_2 axial (Д, Е, Ж) and coronal (З) sections, an enlargement of focal structures in the deep structures of the brain with a marked mass effect and displacement of midline structures to the right is observed. There is also an extensive area of increased signal detected in the parietal sections of the right frontal-temporal area

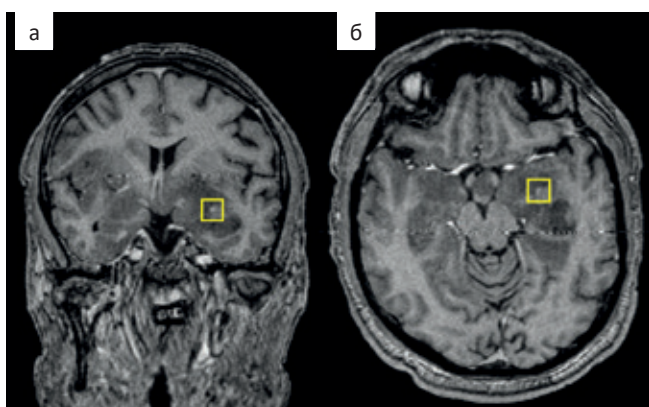


Рис. 3. МРТ головного мозга в режиме T_1 после внутривенного введения контрастного вещества в корональной (А) и аксиальной (Б) проекциях. Выявляется нодулярный участок патологического накопления контрастного препарата в левой парагиппокампальной области (выделено желтым квадратом). В остальной массе поражения не отмечается выраженного накопления контрастного препарата

Fig. 3. On an MRI of the brain in T_1 mode after intravenous contrast agent administration, a nodular area of pathological accumulation of contrast agent is visible in the left parahippocampal region (yellow square). No significant accumulation of contrast agent is observed in the rest of the lesion

В зоне изменения в правой лобно-теменной области, которая выявлена в более поздние сроки, в сравнении с зоной поражения в правом гиппокампе, выявлены следующие соотношения метаболитов на МР-спектроскопии: незначительное снижение N-ацетиласпартата (2,0 ppm, амплитуда 3,35), снижение соотношения NAA/

креатин до 0,71 и высокий пик креатина (3,0 ppm, амплитуда 4,66), которые могут свидетельствовать о высокой метаболической активности в этой зоне, снижение амплитуды холина до 0,8 и незначительный пик в области липид-лактатного комплекса (1,3–1,33 ppm, амплитуда 0,2), который при изменении TE на 144 мс демон-

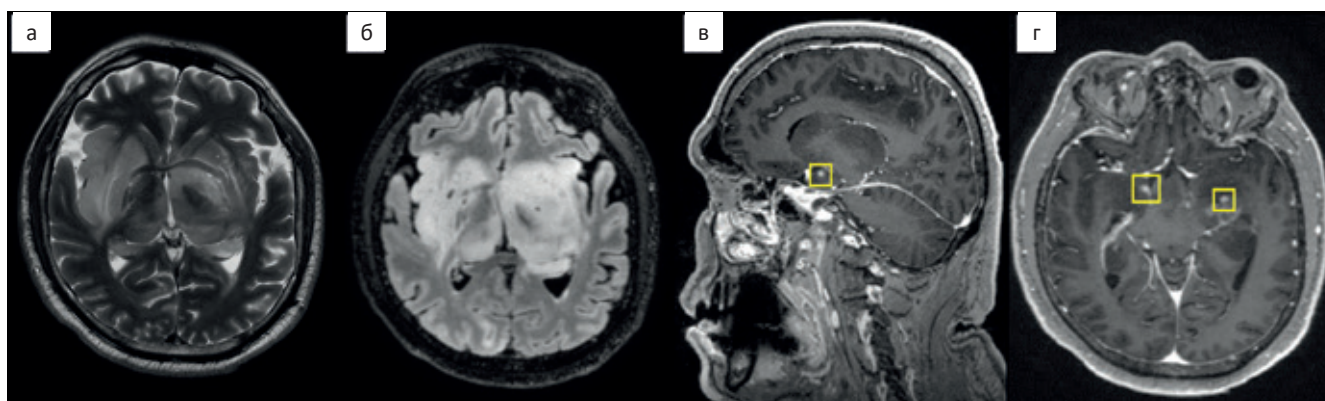


Рис. 4. МРТ головного мозга, проведенное через 1 мес после предыдущего исследования. На МРТ-изображениях в режиме T_2 (А) в аксиальной проекции, T_2 FLAIR (Б) отмечается нарастание масс-эффекта и латеральной дислокации структур головного мозга вправо. В режиме T_1 после внутривенного введения контрастного вещества в сагиттальной (В) проекции, и аксиальной проекции (Г), отмечаются нодулярные участки накопления контрастного препарата в правой парагиппокампальной области («новый» участок) и в области левого гиппокампа (ранее выявленный участок накопления контрастного препарата)

Fig. 4. On a follow-up MRI of the brain 1 month after the initial investigation, increased mass effect and lateral displacement of brain structures to the right are visible on T_2 and T_2 FLAIR scans. On T_1 scans after intravenous contrast agent administration in coronal and axial projections, nodular areas of pathological accumulation of contrast agent are visible in the right parahippocampal region («new» area) and in the left hippocampus (previously noted area of contrast accumulation)

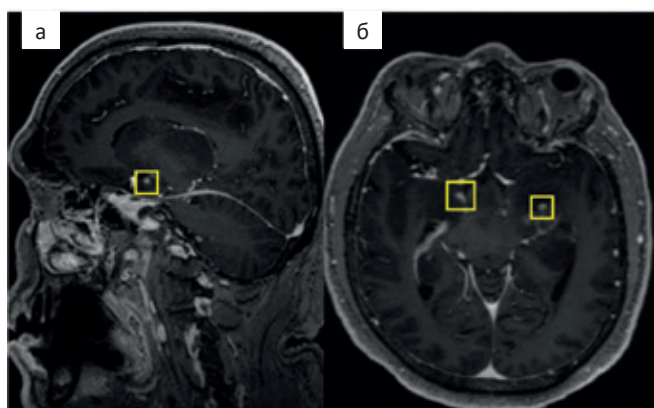


Рис. 5. МРТ головного мозга, проведенное через 1 мес после предыдущего исследования. На постконтрастных МРТ-изображениях отмечается ранее выявленный очаг патологического накопления препарата в левой парагиппокампальной области и новый очаг в области головки правого гиппокампа

Fig. 5. On a follow-up MRI of the brain 1 month after the initial investigation. Post-contrast MRI images show a previously identified focus of pathological accumulation of the drug in the left parahippocampal region and a new focus in the area of the head of the right hippocampus

стрировал двойной инвертированный пик (дублет лактата [15]), что свидетельствует о повышении концентрации лактата в исследованной области (амплитуда до 2,78) (табл. 1). В обеих зонах интереса с измененной структурой ткани не отмечалось выраженного повышения пика миоинозитола.

Обсуждение

Необходимо отметить, что для диффузного роста глиальных опухолей характерен инфильтративный паттерн распространения без специфической локализации и с увеличением объема пораженных структур [5], тогда как для аутоиммунного энцефалита локализация изменений более характерна в мезиальных отделах височных долей, с реже возникающим явлением масс-эффекта [4]. Аутоиммунный энцефалит в большинстве случаев имеет монофазное течение,

однако некоторые виды паранеопластического АЭ у пациентов с онкологическими заболеваниями в анамнезе могут носить прогрессирующий характер [6, 16]. МР-спектроскопия при АЭ может демонстрировать некоторые показатели пиков и их соотношений, схожие с таковыми при глиальных опухолевых процессах (рис. 7) [11].

Тем не менее, появление новых зон поражения, как в нашем наблюдении, в правой лобно-теменной области, демонстрирующих повышение концентрации лактата и креатина, свидетельствуют о различной метаболической активности, давности развития изменений и косвенно могут сигнализировать о злокачественности процесса. Выявленное нодулярное накопление контрастного препарата различной давности в структуре изменений также может служить признаком злокачественности и прогрессирующего течения [7]. При этом до 36 %

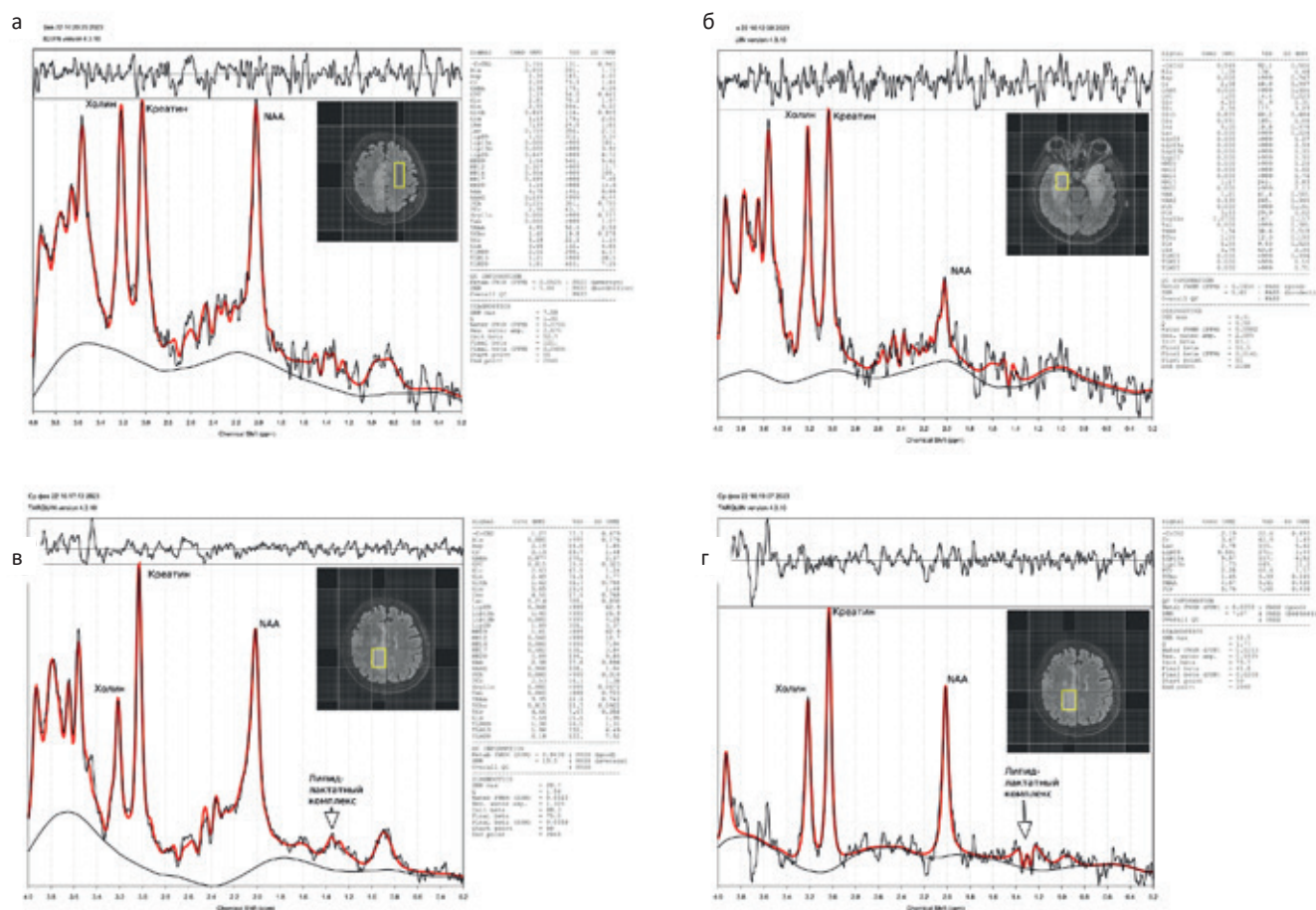


Рис. 6. МРТ головного мозга. Графики МР-спектроскопии. В интактной зоне в левом семиовальном центре (А), в области правого гиппокампа (Б) отмечается значительно снижение пика NAA, в зоне изменений в правой лобно-теменной области (В) и (Г) снижение пика NAA выражено меньше, однако отмечается нарушение соотношения пиков Cho/Cr, что свидетельствует о более «свежем» поражении, но с признаками появления пика Lip/Lac комплекса TE = 144 мс и TE = 35 мс

Fig. 6. On further MRI scans, magnetic resonance spectrometry (MRS) shows a significant decrease of the peak of N-acetylaspartate (NAA) in the left centrum semiovale and in the right hippocampus. Decrease in NAA in right centrum semiovale is present, however it is less pronounced. Combined with the increased ratio of Cho/Cr seen in right centrum semiovale, this pattern suggests a current or recent lesion, as evidenced by the presence of a peak in the Lip/Lac complex at TE = 144 ms and TE = 35 ms

Таблица 1

Показатели МР-спектроскопии и их соотношения в зонах интереса
The MRS indices and their corresponding ratios in the regions of interest

	Холин	Креатин	N-ацетил-аспарат	Лактат	Холин/Креатин	NAA/Креатин	Холин/NAA
Правый гиппокамп	1,55	5,5	1,34	—	0,28	0,24	1,15
Лобно-теменная область	0,8	4,66	3,35	0,2; 2,78	0,17	0,71	0,24
Левый семиовальный центр	1,40	2,98	4,95	—	0,26	0,98	0,28

случаев АЭ могут демонстрировать нодулярное накопление контрастного вещества, тем самым имитируя характеристики опухолевого процесса [8]. Олигодендроглиомы, в свою очередь, в 50 % и более случаев могут также демонстрировать патологическое накопление контрастного

препарата, чаще нодулярное [9, 10]. Учитывая прогрессирующее распространение поражения вещества головного мозга, а также различную метаболическую активность и, вероятно, агрессивность процесса, было принято решение в дифференциальном ряду на первое место поста-

вить глиому с диффузным ростом по типу глиоматоза, а на второе — аутоиммунный энцефалит, и провести стереотаксическую биопсию (рис. 8) с последующим гистологическим и иммуногистохимическим исследованием для верификации структурных изменений. Оперативное вмешательство было проведено в области передних отделов левой височной доли, интраоперационно был взят биопсийный материал и передан на гистологический анализ, послеоперационных осложнений не наблюдалось.

Были получены фрагменты ткани новообразования, представленные атипичными круп-

ными клетками с тонкими отростками, без формирования специфических гистоархитектонических структур.

При плановом гистологическом исследовании в представленных препаратах выявлена злокачественная опухоль. Наблюдался умеренный клеточный полиморфизм, клетки преимущественно мелких и средних размеров, неправильной формы с умеренно выраженной цитоплазмой. Визуализирован умеренно выраженный ядерный полиморфизм, ядра в основном мелких и средних размеров, неправильной и округлой формы с выраженным повышением интенсив-

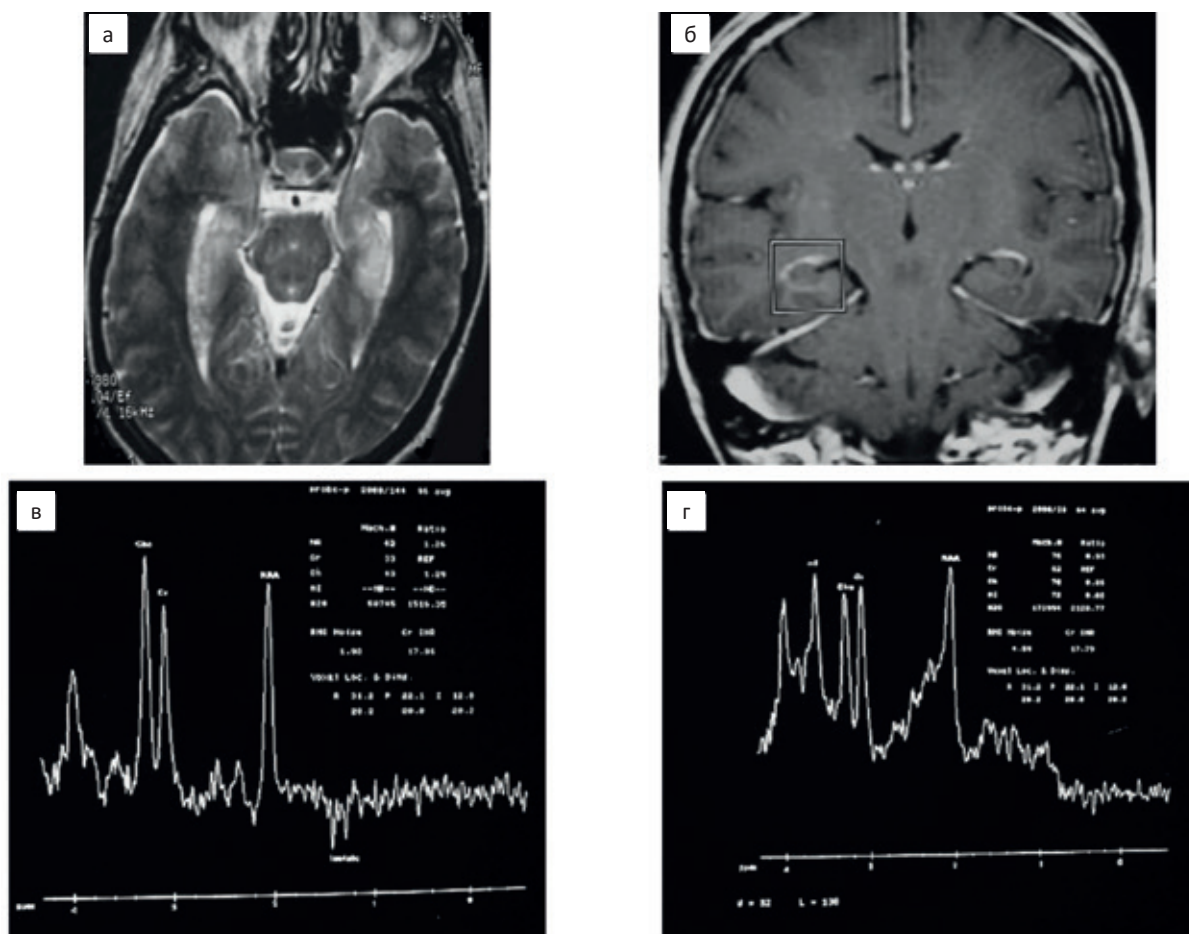


Рис. 7. Представленное MPT из публикации Nihal et al [11]. В режиме T_2 в аксиальной проекции (А) отмечается выраженное билатеральное повышение интенсивности сигнала от гиппокампов, T_1 после внутривенного введения контрастного вещества (Б) отмечается слабое его накопление в проекции правого гиппокампа. Зоной интереса при проведении МР-спектроскопии была выбрана область правого гиппокампа (В) — при $TE = 144$ мс в правой гиппокампальной области: отмечается редуцированный пик лактата (дублет лактата), повышение соотношения холин/креатин и некоторое снижение соотношения NAA/креатин; (Г) — МР-спектроскопия в той же области с $TE = 35$ мс: более выраженное снижение соотношения NAA/креатин, также повышение соотношения холин/креатин

Fig. 7. The presented MRI from the publication Nihal et al [11]. In T_2 mode in the axial projection, a pronounced bilateral elevation of signal intensity from the hippocampus is observed, and T_1 after intravenous contrast administration shows weak accumulation of it in the right hippocampus region. The area of interest when conducting an MR-spectrometry was chosen to be the region of the right hippocampus — at $TE = 144$ ms in the right hippocampus region: a reduced peak of lactate (double lactate) is observed, an increase in Ch/Cr ratio and a certain decrease in the ratio of NAA/Cr; MR-spectrometry in the same area with $TE = 35$ ms shows a more pronounced decrease in the ratio of NAA/Cr, also an increase in the ratio of Ch/Cr

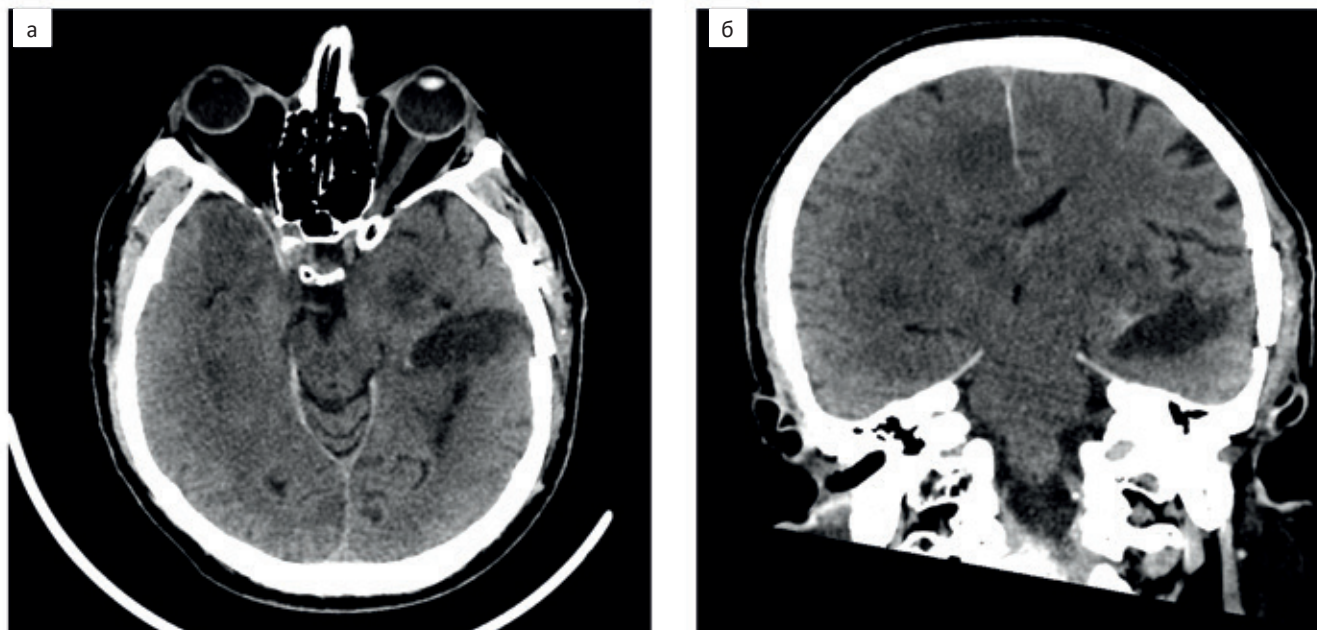


Рис. 8. Послеоперационные КТ-изображения. В корональной (А) и аксиальной (В) проекциях. Биопсийный материал был взят из левой гиппокампально-парагиппокампальной области: в указанной области определяется пострезекционная полость, выполненная ликвором

Fig. 8. Postoperative CT images. In coronal and axial projections. Biopsy material was taken from the left hippocampal-parahippocampal region: in the specified area, a post-resection cavity filled with cerebrospinal fluid is detected

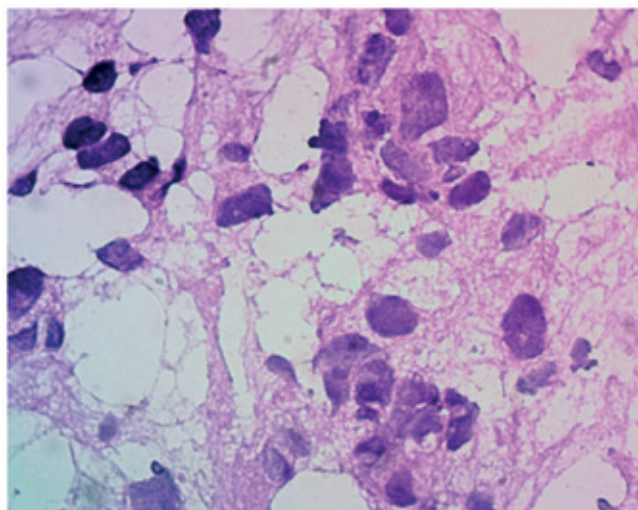


Рис. 9. Злокачественная глиома, high-grade. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 1000$

Fig. 9. The malignant glioma, high-grade. Hematoxylin and eosin staining, $\times 1000$

ности окрашивания внутриядерного хроматина. Структура ткани характеризуется наличием высокой степени изменчивости гистоархитектонических форм с преобладанием сплошного характера роста опухоли и небольших фрагментов с псевдопучковым строением. Фокусы некроза единичные, периваскулярно расположены, вероятнее, искусственного генеза. Пролиферация сосудистого эндотелия не наблюдается (рис. 9).

При проведении иммуногистохимического исследования визуализируется ИМ пролиферативного маркера Ki-67 15 %, диффузная экспрессия GFAP, ядерная экспрессия p53 до 3 %. Перинуклеарная экспрессия мутантного белка IDH выявлена в большинстве опухолевых клеток (рис. 10).

Пациент (по шкале FOUR 13 баллов) был выписан в сторонний специализированный онкологический стационар для дальнейшего определения тактики лечения и ведения.

Закключение

В определенных клинических ситуациях опухоли глиального ряда, в частности олигодендроглиома, благодаря своему диффузному медленному росту [14] могут имитировать МРТ-картину ряда заболеваний, в частности аутоиммунного энцефалита. Стандартные методы МР-диагностики в таких случаях могут служить лишь вспомогательным критерием в принятии решения. МР-спектроскопия позволяет получить дополнительную информацию о метаболических и биохимических процессах, протекающих в зонах структурных изменений. Комплексный подход к оценке данных МРТ и МР-спектроскопии позволяет более точно сделать предположение о злокачественном харак-

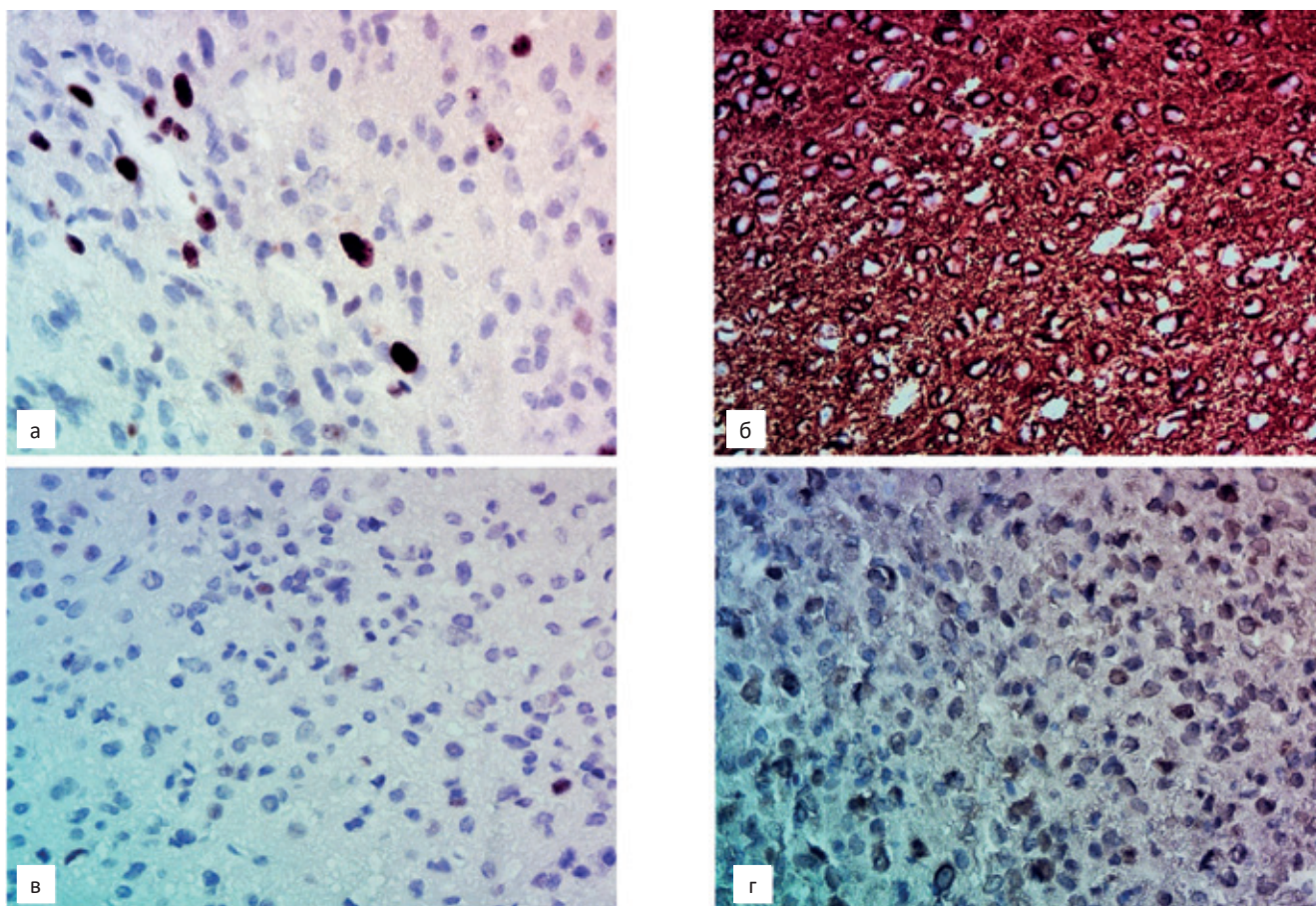


Рис. 10. (А) — ИМ пролиферативного маркера Ki-67 15%, $\times 400$; (Б) — диффузная экспрессия GFAP, $\times 400$; (В) — ядерная экспрессия p53 до 3%, $\times 400$; (Г) — перинуклеарная экспрессия мутантного белка IDH выявлена в большинстве опухолевых клеток, $\times 400$

Fig. 10. Proliferative marker Ki-67 15%, $\times 400$; diffuse GFAP expression, $\times 400$; nuclear p53 expression up to 3%, $\times 400$; perinuclear expression of the IDH mutant protein is observed in the most of tumor cells, $\times 400$

тере изменений и помочь в выборе дальнейшей тактики таких пациентов.

Список литературы / References

1. Sanson M, Napolitano M, Cartalat-Carel S. La gliomatose cérébrale [Gliomatosis cerebri]. *Rev Neurol (Paris)*. 2005 Feb;161(2):173-81. French. DOI: 10.1016/s0035-3787(05)85020-9.
2. Louis DN, Perry A, Reifenberger G. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol*. 2016 Jun;131(6):803-20. DOI: 10.1007/s00401-016-1545-1.
3. Oyanguren B, Sánchez V, González FJ. Limbic encephalitis: a clinical-radiological comparison between herpetic and autoimmune etiologies. *Eur J Neurol*. 2013 Dec;20(12):1566-70. DOI: 10.1111/ene.12249.
4. Kelley BP, Patel SC, Marin HL. Autoimmune Encephalitis: Pathophysiology and Imaging Review of an Overlooked Diagnosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017 Jun;38(6):1070-8. DOI: 10.3174/ajnr.A5086.
5. del Carpio-O'Donovan R, Korah I, Salazar A. Gliomatosis cerebri. *Radiology*. 1996 Mar;198(3):831-5. DOI: 10.1148/radiology.198.3.8628879.
6. Abboud H, Probasco JC, Irani S. Autoimmune Encephalitis Alliance Clinicians Network. Autoimmune encephalitis: proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2021 Jul;92(7):757-68. DOI: 10.1136/jnnp-2020-325300.
7. Schwartz RB, Mantello MT. Primary brain tumors in adults. *Semin Ultrasound CT MR*. 1992 Dec;13(6):449-72. PMID: 1489557.
8. Dalmau J, Graus F, Villarejo A. Clinical analysis of anti-Ma2-associated encephalitis. *Brain*. 2004 Aug;127(Pt 8):1831-44. DOI: 10.1093/brain/awh203.
9. Gaillard F, Knipe H, Mannina D, et al. Oligodendroglioma. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 28 May 2023. DOI: 10.5334/rID-1772
10. Jenkinson MD, du Plessis DG, Smith TS. Histological growth patterns and genotype in oligodendroglial tumours: correlation with MRI features. *Brain*. 2006 Jul;129(Pt 7):1884-91. DOI: 10.1093/brain/awh108.
11. Işık N, Candan F, Dincer A. Serial cranial MR imaging and single voxel proton MR spectroscopy in paraneoplastic limbic encephalitis. 2004;50(1):0-7. DOI: 10.1016/j.ejrex.2003.12.005
12. Bendszus M, Warmuth-Metz M, Klein R. MR spectroscopy in gliomatosis cerebri. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000 Feb;21(2):375-80. PMID: 10696026; PMCID: PMC7975356.
13. Guzmán-de-Villoria JA, Sánchez-González J, Muñoz L. ^1H MR spectroscopy in the assessment of gliomatosis cerebri. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 Mar;188(3):710-4. DOI: 10.2214/AJR.06.0055.

14. Koeller KK, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: Oligodendroglioma and its variants: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2005 Nov-Dec;25(6):1669-88. DOI: 10.1148/rg.256055137.
15. Al-Okaili RN, Krejza J, Wang S. Advanced MR imaging techniques in the diagnosis of intraaxial brain tumors in adults. *Radiographics*. 2006 Oct;26 Suppl 1:S173-89. DOI: 10.1148/rg.26si065513.
16. Graus F, Titulaer MJ, Balu R. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016 Apr;15(4):391-404. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9.

Вклад авторов

Долгушин М.Б.: разработка концепции и идеи публикации, написание и редакция основного текста.

Наделяев Р.В.: написание основного текста статьи.

Пацап О.И.: предоставление гистологических данных и их описательной картины.

Бойко О.В., Кабаева А.Р.: описание клинических данных.

Authors' contributions

Dolgushin M.B.: developing the concept and idea of the publication, writing and editing the main text.

Nadelyaev R.V.: writing the main text of the article.

Patsap O.I.: providing the histological data and its descriptive picture.

Boiko O.V., Kabaeva A.R.: description of the clinical data.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. Not declared.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study had no sponsorship.

Информированное согласие. Пациент подписал информированное согласие на участие в исследовании.

Informed consent. Patient signed informed consent to participate in the study.

Соответствие принципам этики. Одобрение этического комитета не требовалось.

Ethical compliance. Ethical committee approval was not necessary.

Сведения об авторе, ответственном за связь с редакцией

Долгушин Михаил Борисович — д.м.н., заведующий отделением рентгенологических и радионуклидных методов диагностики, врач-рентгенолог, профессор, РИНЦ 168894. Пацап Ольга Игоревна — к.м.н., заведующий патологоанатомическим отделением, врач-патологоанатом.

Бойко Ольга Владимировна — д.м.н., заведующая неврологическим отделением № 2, врач-невролог.

Кабаева Анастасия Романовна — врач-невролог.

Наделяев Ростислав Валерьевич — врач-рентгенолог.

CLINICAL CASES

Oligodendroglioma of the Brain with a Gliomatous Growth Pattern Mimicking the Radiologic Features of Autoimmune Encephalitis

M.B. Dolgushin, O.I. Patsap, O.V. Boiko, A.R. Kabaeva, R.V. Nadelyaev

Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies;
1, p. 10, Ostrovityanova street, Moscow, Russia, 117513; mdolgushin@mail.ru.

Abstract

In this case report of a patient with verified oligodendroglioma with gliomatous growth pattern, at primary clinical and magnetic resonance (MR) diagnosis, the diagnosis of autoimmune encephalitis (AE) was proposed due to the presence of certain radiological patterns typically seen in AE. Further investigation, including advanced MR methods such as magnetic resonance spectrometry, suggested a possible diffuse multifocal glial involvement, which was further confirmed by histological and immunohistochemical examination. The comprehensive approach of evaluating dynamic MRI data, clinical presentation and the use of extended MRI protocols may assist in precise determination of neoplastic changes in the brain tissue.

Key words: oligodendroglioma, autoimmune encephalitis, MRI, gliomatosis, MR-spectrometry

For citation: Dolgushin MB, Patsap OI, Boiko OV, Kabaeva AR, Nadelyaev RV. Oligodendroglioma of the Brain with a Gliomatous Growth Pattern Mimicking the Radiologic Features of Autoimmune Encephalitis. *Journal of Oncology: Diagnostic Radiology and Radiotherapy*. 2023;6(3):72-80. (In Russian).

DOI: 10.37174/2587-7593-2023-6-2-72-80

Information about the authors:

Dolgushin M.B. <https://orcid.org/0000-0003-3930-5998>

Patsap O.I. <https://orcid.org/0000-0003-4620-3922>

Boiko O.V. <https://orcid.org/0000-0001-7153-5617>

Kabaeva A.R. <https://orcid.org/0000-0002-0982-8520>

Nadelyaev R.V. <https://orcid.org/0009-0005-7367-9311>