



Солитарная фиброзная опухоль: особенности клинического течения, лучевой и лабораторной диагностики, терапия

Н.А. Козлов, А.В. Цыганкова, А.Г. Абдуллаев✉

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация

Солитарная фиброзная опухоль (СФО) является сравнительно редким мезенхимальным новообразованием, преимущественно поражающим серозные оболочки и мягкие ткани. Ее отличают многолетнее течение, переменный риск метастазирования, возможность возникновения в любой анатомической области, а также малоспецифичное гистологическое строение. Причем последние две особенности СФО являются основными причинами диагностических ошибок при морфологической верификации новообразования. Несмотря на то, что в XX в. СФО упоминалась в научной литературе довольно редко и, как правило, в виде единичных наблюдений, в последние 2 десятилетия благодаря широкому распространению новых молекулярно-генетических методов исследования и выявлению специфичных мутаций в мезенхимальных опухолях заметно возросли качество и точность постановки диагноза. Кроме того, накопленные в последние десятилетия в немалом количестве клинические наблюдения позволили более детально оценить клинико-морфологические параметры СФО, ассоциированные с риском развития местного рецидива и появления отдаленных метастазов. В настоящей статье проведен анализ современной литературы, посвященной эпидемиологии, молекулярной патологии, особенностям лучевой и морфологической диагностики, аспектам генеза солитарной фиброзной опухоли, а также выбору оптимального лечения пациентов.

Ключевые слова: солитарная фиброзная опухоль, серозные оболочки, риск метастазирования

Для цитирования: Козлов Н.А., Цыганкова А.В., Абдуллаев А.Г. Солитарная фиброзная опухоль: особенности клинического течения, лучевой и лабораторной диагностики, терапия. Современная Онкология. 2021;23(4):655–659.

DOI: 10.26442/18151434.2021.4.201069

REVIEW

Solitary fibrous tumor: features of the clinical course, radiation and laboratory diagnostics, therapy: A review

Nikolai A. Kozlov, Anna V. Tsygankova, Amir G. Abdullaev✉

Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Moscow, Russia

Abstract

Solitary fibrous tumor (SFT) is a relatively rare mesenchymal neoplasm, mainly affecting serous membranes and soft tissues. It is distinguished by a long-term course, a variable risk of metastasis, the possibility of occurrence in any anatomical region, as well as a low-specific histological structure. Moreover, the last two features of SFT are the main causes of diagnostic errors in morphological verification of a neoplasm. Despite the fact that in the twentieth century SFT was mentioned in the scientific literature quite rarely and, as a rule, in the form of single observations, in the last two decades, due to the widespread use of new molecular genetic research methods and the identification of specific mutations in mesenchymal tumors, the quality and accuracy have significantly increased, making a diagnosis. In addition, the clinical observations accumulated in recent decades in a considerable number of cases made it possible to assess in more detail the clinical and morphological parameters of the SFT associated with the risk of local recurrence and the appearance of distant metastases. This article analyzes the modern literature on epidemiology, molecular pathology, features of radiation and morphological diagnostics, aspects of the genesis of solitary fibrous tumor, as well as the choice of optimal treatment for patients.

Keywords: solitary fibrous tumor, serous membranes, risk of metastasis

For citation: Kozlov NA, Tsygankova AV, Abdullaev AG. Solitary fibrous tumor: features of the clinical course, radiation and laboratory diagnostics, therapy: A review. Journal of Modern Oncology. 2021;23(4):655–659. DOI: 10.26442/18151434.2021.4.201069

Информация об авторах / Information about the authors

✉ *Абдуллаев Амир Гусейнович* – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. торакального отд-ния, торако-абдоминального отд. ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина». E-mail: amirido@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0104-9087

Козлов Николай Александрович – канд. мед. наук, врач-патологоанатом патолого-анатомического отд-ния отд. морфологической и молекулярно-генетической диагностики опухолей ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина». E-mail: newbox13@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3852-3969

Цыганкова Анна Владимировна – аспирант торакального отд-ния ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина». E-mail: khalanskaya.anna@gmail.com; ORCID: 0000-0002-3165-5750

✉ *Amir G. Abdullaev* – D. Sci. (Med.), Blokhin National Medical Research Center of Oncology. E-mail: amirido@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0104-9087

Nikolai A. Kozlov – Cand. Sci. (Med.), Blokhin National Medical Research Center of Oncology. E-mail: newbox13@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3852-3969

Anna V. Tsygankova – Graduate Student, Blokhin National Medical Research Center of Oncology. E-mail: khalanskaya.anna@gmail.com; ORCID: 0000-0002-3165-5750

Введение

Солитарная фиброзная опухоль (СФО) представляет собой мезенхимальное новообразование с фибробластической дифференцировкой, инфильтративным ростом, низкой частотой метастазирования, склонностью к малигнизации и характерной перестройкой гена *NAB2-STAT6* [1–3].

Впервые о СФО упоминается в 1870 г. в работе E. Wagner, однако более подробно эту опухоль описали лишь в 1931 г. P. Klempner и соавт. [2]. За более чем 100-летний период изучения СФО приобрела большое количество названий, которые в разные годы отражали понимание о линии дифференцировки, анатомической локализации и биологическом потенциале новообразования. Среди наиболее частых и нереконструированных в настоящее время к использованию синонимов можно отметить следующие: гемангиоперцитомы, фиброзная мезотелиома плевры, фиброма плевры, субсерозная фиброма, гигантоклеточная ангиофиброма, локализованная фиброзная опухоль, доброкачественная СФО [3, 4].

Этиология и молекулярная патология

Этиология СФО в настоящее время остается невыясненной. Так, не подтверждена связь между развитием СФО и отдельными факторами окружающей среды, табакокурением и воздействием асбеста [2, 3]. Тем не менее исследования последних лет показывают, что перестройка гена *NAB2-STAT6* является для СФО драйверной онкогенной мутацией [5]. В настоящее время описано около 40 вариантов данной перестройки в СФО [6]. Кроме того, выявлена взаимосвязь между различными вариантами перестройки *NAB2-STAT6* и анатомической локализацией СФО (*NAB2ex4-STAT6ex2/3* характерна для плевропульмональных опухолей, *NAB2ex6-STAT6ex16/17* – опухолей глубоких мягких тканей и мозговых оболочек) [6, 7]. Вторичную роль в развитии СФО, как полагают исследователи, играет гиперэкспрессия генов *ALDH1A1*, *EGFR*, *JAK2* и гистоновых деацетилаз [8].

Эпидемиология

Среди всех мезенхимальных новообразований доля СФО обычно не превышает 5% случаев [5]. Наиболее частыми анатомическими локализациями СФО являются серозные оболочки (плевра и брюшина – 60–70% всех случаев), поверхностные и глубокие мягкие ткани туловища и конечностей, внутренние органы и мозговые оболочки. При этом на долю СФО глубоких мягких тканей приходится 70–90% ситуаций [8]. Одна из уникальных особенностей СФО – способность возникать в любом органе или тканях (параорбитальные мягкие ткани, спинной мозг, щитовидная железа, слюнные железы, мочевого пузыря, вилочковая железа, надпочечник, стенка желудочно-кишечного тракта, почка, предстательная железа, семенной канатик, яичко, вульва) [2].

Несмотря на то, что СФО является типичным заболеванием взрослых лиц (возрастной диапазон составляет 20–70 лет, пик заболеваемости – 45–55 лет), имеются редкие описания СФО у детей и подростков. Различия в заболеваемости среди мужчин и женщин для типичной СФО не обнаружены, однако липоматозный вариант СФО встречается в 1,5 раза чаще у мужчин [1, 2].

Клиническая картина

В случае симптоматического течения СФО проявления заболевания носят неспецифический характер в виде локальной отечности и боли, вызванных сдавлением смежных структур медленно растущей опухоли. Около 30% случаев СФО (преимущественно плевральные и перитонеальные локализации) длительное время протекают бессимптомно и могут явиться случайной находкой. В 2–4% ситуаций рост опухоли может сопровождаться развитием паранеопластической гипогликемии и акромегалоидных изменений (Doegge–Potter syndrome), вызванной продукцией опухолевых клеток инсулиноподобного фактора роста 2-го типа [2, 9].

Макроскопически перитонеальная СФО мало отличима от плеврального, мягкотканого или висцерального аналога

и представляет собой растущий на протяжении нескольких лет солитарный узел с четкой границей без капсулы диаметром 1–42 см (в среднем 5–8 см). СФО плевры и брюшины обычно имеют большие размеры по сравнению с опухолями конечностей, внутренних органов, головы и шеи. Несмотря на четкость границ, СФО обладает инфильтративным ростом и не может быть вылушена. Поверхность среза СФО часто имеет мультинодулярный вид, волокнистую структуру, белесо-розовый цвет, консистенция варьирует от плотной до рыхлой при выраженных миксоидных изменениях [2, 4].

По характеру течения СФО относится к группе редко метастазирующих мезенхимальных новообразований. Метастазирование СФО практически всегда носит гематогенный характер – наиболее часто вторичные очаги локализируются в легких, печени и костях [2]. В 8,0–22,5% случаев СФО сопровождается появлением локальных рецидивов даже спустя 14–20 лет после оперативного вмешательства [4, 9, 10].

В 10–16% ситуаций первичный очаг или метастаз СФО подвергается злокачественной трансформации (злокачественная СФО), вследствие чего клиническое течение заболевания не отличается от типичной саркомы, а частота метастазирования заметно возрастает. На разрезе злокачественная СФО зачастую содержит макроскопически различимые очаги некроза и кровоизлияния, не встречающиеся в неозлокачественной СФО [2].

В 0,8–4,3% случаев СФО подвергается дедифференцировке, что ведет к резкому ухудшению прогноза, сопоставимому с течением высокозлокачественных плеоморфных сарком [3]. Процесс дедифференцировки может возникнуть как в первичной опухоли, так и в локальном рецидиве или метастазе [9]. Частота распределения и пик дедифференцировки в целом совпадают с таковыми у обычной СФО. Нельзя исключить, что процесс дедифференцирования является времязависимым феноменом [9]. Макроскопические и лучевые признаки дедифференцированной СФО идентичны таковым при плеоморфных саркомах вне влияния анатомической локализации [11].

Лучевая диагностика

Радиологические признаки СФО носят малоспецифичный характер. Так, опухоль зачастую представлена экспансивно растущим крупнобугристым узлом с четкими границами, солидной структурой и хорошей васкуляризацией, «мышечной» плотностью, порой с заметными питающими сосудами или включением жирового компонента [3]. Лучевые признаки, ассоциированные с малигнизацией/дедифференцировкой опухоли, включают быстро возросший размер, неоднородную интенсивность сигнала и неоднородный захват контрастного препарата при МРТ, выраженную инвазию смежных структур [11].

Морфологическая и молекулярно-генетическая диагностика

Другой особенностью СФО является малоспецифичное гистологическое строение, в ряде случаев затрудняющее постановку правильного диагноза. Так, на всем протяжении классическая СФО представлена хаотично расположенными относительно друг друга веретенновидными и овоидными клетками доброкачественного вида, формирующими чередующиеся гипо- и гиперклеточные зоны за счет варьирующего объема грубой коллагеновой стромы в сочетании с крупными ветвящимися сосудами, напоминающими своим профилем фрагменты оленьих рогов (staghorn pattern). В отличие от злокачественного и дедифференцированного вариантов типичная СФО не содержит очагов коагуляционного некроза, а митотическая активность не превышает 3–4 фигур в 10 репрезентативных полях зрения (РПЗ) [1, 2]. Как от мезенхимы, гистологическая картина СФО обладает низкой специфичностью и фокально может наблюдаться в 15% мезенхимальных опухолей, включая дедифференцированную липосаркому, синовиальную саркому, мезенхимальную хондросаркому, фибросаркому детства [11].

Таблица 1. Схемы стратификации риска агрессивного течения СФО
Table 1. Risk stratification schemes for an aggressive course of solitary fibrous tumor

Клинико-морфологические параметры	E. Demicco (2017)/WHO 2020	S. Salas (2017)	S. Pasquali (2016)	M. Diebold (2017)
Возраст, лет	<55 ≥55	<60 ≥60	Не учитывается	Не учитывается
Размер опухоли, см	≤4,9 5–9,9 10–14,9 ≥15	Не учитывается	Не учитывается	<10 ≥10
Локализация первичной опухоли	Не учитывается	Конечности Иная	Не учитывается	Не учитывается
Митотический индекс (×10 РПЗ)	0 1–3 ≥4	≤4 >4	0–4 >4	≤4 >4
Клеточность	Не учитывается	Не учитывается	Низкая Повышенная/высокая	Не учитывается
Плеоморфизм клеток опухоли	Не учитывается	Не учитывается	Слабый Умеренный/высокий	Не учитывается
Некроз	<10% ≥10%	Не учитывается	Не учитывается	Нет Есть
Индекс Ki-67	Не учитывается	Не учитывается	Не учитывается	<10% ≥10%
Группы риска	Низкий Промежуточный Высокий	Низкий Высокий	Очень низкий Низкий Промежуточный Высокий	Низкий Высокий

Помимо типичной СФО в последние десятилетия описаны ее липоматозный и гигантоклеточный варианты, ни один из которых не обладает клинически значимыми отличиями в течении и прогнозе.

Гистологически злокачественная СФО, как правило, неотличима от большинства кругло- или веретенноклеточных сарком, а дедифференцированная СФО имеет строение типичной плеоморфной саркомы с крупными очагами некроза и очень высокой митотической активностью [11]. Тем не менее даже после злокачественной трансформации или дедифференцировки СФО в отличие от большинства сарком не требуется проводить гистологическую градацию степени злокачественности опухоли по системе FNCLCC ввиду неэффективности последней [10]. Кроме того, представленные в настоящее время на практике клинико-морфологические и молекулярные факторы прогноза СФО обладают спорной эффективностью и лишены консенсусного статуса о необходимости применения [4].

В разные годы мнение экспертов о клинико-морфологических параметрах, отражающих злокачественный потенциал СФО, неоднократно менялось. Так, согласно классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) опухолей костей и мягких тканей (редакция 2013 г.) злокачественная СФО обычно является гиперклеточной опухолью с митотическим индексом более 4/10 РПЗ, вариабельной клеточной атипией, очагами некроза и/или инфилтративным ростом; причем из всех признаков только митотический индекс наиболее ассоциирован с прогнозом [2]. В свою очередь в последней редакции классификации ВОЗ (2020 г.) приняли решение взамен многолетнего разделения СФО на незлокачественную и злокачествен-

ную использовать стратификацию по группам низкого, промежуточного и высокого риска метастазирования. Кроме того, настоящая схема стратификации рекомендована ВОЗ для оценки риска метастазирования взамен традиционного стадирования в зависимости от анатомической локализации [8].

В табл. 1 приведены 4 наиболее распространенные прогностические схемы, обладающих разной магнитудой эффективности оценки риска метастазирования СФО, предложенные S. Pasquali и соавт. (2016 г.), S. Salas и соавт. (2017 г.), M. Diebold и соавт. (2017 г.), E. Demicco и соавт. (2017 г.) [8, 10, 12, 13].

Ввиду того, что гистологическое строение СФО отличается очень низкой специфичностью, а ряд мезенхимальных опухолей способен содержать участки, напоминающие СФО, дифференциальный диагноз по малой биопсии без дополнительных методов исследования в части случаев невозможен [1, 2].

Иммуногистохимические (ИГХ) признаки СФО довольно скудны и малоспецифичны: клетки опухоли демонстрируют диффузную экспрессию CD34 (90–95%), указывающую на их фибробластическое происхождение, непостоянно экспрессируют β-катенин (40% – ядерная экспрессия), ЕМА и SMA (20–30%), а также малоспецифичный CD99 и bcl-2; не экспрессируют или дают лишь очаговую реакцию с цитокератинами, общим актином (ННF35), десмином, S-100, кальретикулином, CD117, GFAP, NSE [2, 3]. Диагностический процесс в значительной степени осложняется наличием множества CD34-позитивных гистологических имитаторов СФО фибробластического, нейрогенного и сосудистого происхождения, среди которых можно отметить гастроинтестинальную стромальную опухоль, выбухающую дерматофибросаркому,

миофибробластому, веретенноклеточную липому, шванномую, дедифференцированную липосаркому, злокачественную опухоль оболочек периферических нервов [2, 3].

Необходимо отметить, что экспрессия единственного относительно специфичного маркера СФО (CD34) резко ослабевает или полностью исчезает в очагах злокачественной трансформации или дедифференцировки, что до недавнего времени делало иммунофенотипирование этих форм опухоли абсолютно неэффективным [3]. Отмечено, что для дедифференцированных СФО типично появление диффузной ядерной экспрессии p53 и p16, которая отсутствует в типичной и злокачественной СФО [6, 11].

Выявление перестройки гена *NATB2-STAT6* в СФО позволило синтезировать наиболее специфичный и высокоэффективный ИГХ-маркер STAT6, обладающий лучшей чувствительностью и специфичностью по сравнению с CD34 [11]. Так, в исследовании E. Demicco и соавт., включавшем более 2 тыс. мезенхимальных опухолей, показано, что 86% СФО диффузно экспрессировали STAT6 [8]. Однако авторы обнаружили, что 12% случаев высокодифференцированных/дедифференцированных липосарком, 8% – десмоидного фиброматоза, 5% – нейрофибром и светлоклеточных сарком, а также 24% – рубцовой ткани были также STAT6-позитивны, что указывает на необходимость осторожной интерпретации результатов ИГХ-исследования.

Принимая во внимание ограниченные возможности ИГХ и вероятностью ложно-положительной экспрессии, «золотым стандартом» выявления перестройки *NATB2-STAT6* являются такие методы, как флуоресцентная гибридизация *in situ* (FISH), полимеразная цепная реакция с обратной транскриптазой и секвенирование. Кроме того, выявление перестройки *NATB2-STAT6* с помощью FISH или полимеразной цепной реакции может быть единственным способом верификации дедифференцированной СФО (гистологически неотличима от плеоморфных сарком), лишенной как типичных участков строения, так и экспрессии CD34 и STAT6 [11].

Лечение

Выбор тактики лечения СФО опирается на немногочисленные сведения из литературы, в основном посвященные описанию отдельных клинических наблюдений в силу редкости патологии. Хирургическое лечение является методом выбора с обязательным достижением уровня R0-резекции. Так, общая 10-летняя выживаемость при выполнении R0-резекций при СФО составляет от 54 до 89%, а среднее время без прогрессирования – 117 мес (интервал 33–169 мес) [14, 15]. Хотя вероятность рецидива и метастазирования для пациентов с СФО после радикальной операции мала, все равно необходимо тщательное долгосрочное динамическое наблюдение. В исследовании A. O'Neill проведен анализ результатов лечения 139 пациентов с морфологически подтвержденным диагнозом СФО, из них у 82 больных опухоль локализовалась экстраторакально. Отмечено, что после лечения у 35% пациентов (n=49) в последующем развились метастазы в среднем через 124 мес (интервал 66–195 мес); наряду с такими факторами прогноза, как митотический индекс и размер опухоли, чаще всего метастазирование происходило при экстраторакальной локализации [16].

Остается спорным вопрос о необходимости применения лучевой терапии (ЛТ) в лечении СФО [14]. В ряде работ показано, что проведение послеоперационной ЛТ не способствовало достоверному увеличению общей выживаемости больных с СФО в сравнении с пациентами, получавшими только хирургическое лечение [5, 17]. Однако для больных, которым невозможно выполнить радикальную операцию,

ЛТ может быть эффективной. В работе S. Kawamiga и соавт. сообщается об успешном использовании ЛТ в дозе 50 г у пациента с гигантской опухолью в малом тазу и метастазами в легких, ранее получившего химиотерапию без значимого эффекта: через 12 мес после проведения ЛТ отмечено значительное уменьшение размеров первичной опухоли [18]. При этом в литературе встречаются описания случаев, где на фоне ЛТ при СФО наблюдалась опухолевая прогрессия [19]. Из-за незначительного числа крупных исследований ввиду редкой встречаемости опухоли в литературе нет убедительных данных о влиянии ЛТ на опухоль такого типа, однако ЛТ может быть применена у пациентов, которым изначально невозможно провести хирургическое лечение. Остается дискуссионным и вопрос применения лекарственной терапии в лечении этих пациентов. В настоящее время в литературе описаны случаи эффективности комбинаций темозоламида и бевацизумаба, сорафениба, сунитиниба и пазопаниба [11], а также ингибиторов рецепторов инсулиноподобного фактора роста IGF1R [20–22].

Прогноз

Показано, что 5- и 10-летняя безрецидивная выживаемость больных с СФО составляет 74 и 55% соответственно, а 5- и 10-летняя общая выживаемость (ОВ) – 89 и 73% [2, 3]. По данным S. Salas и соавт., 10- и 20-летняя ОВ больных равнялась 77 и 52%, 10- и 20-летняя частота локальных рецидивов – 19 и 38%, 10- и 20-летняя частота метастазирования – 31 и 50% соответственно [10]. Медиана ОВ больных со злокачественной СФО варьирует от 59 до 94 мес [3]. Медиана выживаемости больных с метастазами СФО находится в пределах 22–46 мес. Медиана выживаемости больных с локализованной и метастатической дедифференцированной СФО составляет 73 и 8 мес соответственно [11].

Среди ведущих факторов прогрессирования заболевания отмечены злокачественный потенциал (митозы >4/10 ППЗ), дедифференцировка, анатомическая локализация (СФО средостения, брюшины, забрюшинного пространства и мозговых оболочек протекают более агрессивно, чем СФО мягких тканей конечностей), R2-статус краев резекции, большие размеры опухоли (>10 см), возраст больных старше 55 лет, паранеопластическая гипогликемия, гиперэкспрессия p53 [2, 4, 9, 10].

В последние годы также провели анализ генетических маркеров прогноза СФО. В частности, выявили взаимосвязь между мутацией промотора гена *TERF* (встречается в 10% СФО) и большими размерами опухоли, злокачественной морфологией, ростом частоты локальных рецидивов, риска малигнизации и дедифференцировки, снижением безрецидивной выживаемости независимо от локализации первичной опухоли [6, 8, 23, 24]. Исследования, посвященные оценке перестройки гена *NATB2-STAT6*, в настоящее время не обнаружили взаимосвязи между вариантом перестройки и прогнозом [5, 7, 25].

Заключение

В связи с тем, что вероятность локального рецидива и метастазирования для пациентов с СФО, перенесших радикальную операцию, сохраняется на протяжении многих лет, необходимо тщательное и долгосрочное динамическое наблюдение с контролем уровня глюкозы крови и биопсией новых метастатических очагов для исключения дедифференцировки.

Раскрытие информации. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

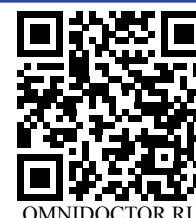
Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Kurman RJ, Carcangiu ML, Herrington CS, Young RH. WHO Classification of Tumors of female reproductive organs, IARC, Lyon, 4th Edition. 2014; p. 85-101.
- Fletcher CDM, Bridge JA, Hogendoorn PCW, Mertens F. WHO Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone. IARC, Lyon. 2013; p. 468.
- Thway K, Ng W, Noujaim J, et al. The Current Status of Solitary Fibrous Tumor: Diagnostic Features, Variants, and Genetics. *Int J Surg Pathol*. 2016;24(4):281-92.
- Gholami S, Cassidy MR, Kirane A, et al. Size and Location Are the Most Important Risk Factors for Malignant Behavior in Resected Solitary Fibrous Tumors. *Ann Surg Oncol*. 2017;24(13):3865-71.
- Oda Y, Yamamoto H, Kohashi K, et al. Soft Tissue Sarcomas: From a Morphological to a Molecular Biological Approach. *Pathol Int*. 2017;67(9):435-46.
- Park HK, Yu DB, Sung M, et al. Molecular Changes in Solitary Fibrous Tumor Progression. *J Mol Med (Berl)*. 2019;97(10):1413-25.
- Chuang IC, Liao KC, Huang HY, et al. NAB2-STAT6 Gene Fusion and STAT6 Immunoeexpression in Extrathoracic Solitary Fibrous Tumors: The Association Between Fusion Variants and Locations. *Pathol Int*. 2016;66(5):288-96.
- Demicco EG, Fritchie KJ, Han A. Solitary Fibrous Tumour. In: WHO Classification of Tumours Editorial board. Soft Tissue and Bone Tumours. IARC, Lyon. 2020; p. 104-8.
- Yamada Y, Kohashi K, Kinoshita I, et al. Clinicopathological Review of Solitary Fibrous Tumors: Dedifferentiation Is a Major Cause of Patient Death. *Virchows Arch*. 2019;475(4):467-77.
- Salas S, Resseguier N, Blay JY, et al. Prediction of local and metastatic recurrence in solitary fibrous tumor: construction of a risk calculator in a multicenter cohort from the French Sarcoma Group (FSG) database. *Ann Oncol*. 2017;28(8):1979-87.
- Olson NJ, Linos K. Dedifferentiated Solitary Fibrous Tumor: A Concise Review. *Arch Pathol Lab Med*. 2018;142(6):761-6.
- Pasquali S, Gronchi A, Strauss D, et al. Resectable Extra-Pleural and Extra-Meningeal Solitary Fibrous Tumours: A Multi-Centre Prognostic Study. *Eur J Surg Oncol*. 2016;42(7):1064-70.
- Diebold M, Soltermann A, Hottinger S, et al. Prognostic Value of MIB-1 Proliferation Index in Solitary Fibrous Tumors of the Pleura Implemented in a New Score – A Multicenter Study. *Respir Res*. 2017;18(1):210.
- Machado I, Nieto-Morales G, Cruz J, et al. Controversial Issues in Soft Tissue Solitary Fibrous Tumors: A Pathological and Molecular Review. *Pathol Int*. 2020;70(3):129-39.
- Robinson LA. Solitary fibrous tumor of the pleura. *Cancer Control*. 2006;13(4):264-9.
- DeVito N, Henderson E, Han G, et al. Clinical characteristics and outcomes for solitary fibrous tumor (SFT): a single center experience. *PLoS One*. 2015;10(10):e0140362. DOI:10.1371/journal.pone.0140362
- Ballo MT, Zagars GK, Cormier JN, et al. Interval between surgery and radiotherapy: effect on local control of soft tissue sarcoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2004;58(5):1461-7. DOI:10.1016/j.ijrobp.2003.09.079
- Kawamura S, Nakamura T, Oya T, et al. Advanced malignant solitary fibrous tumor in pelvis responding to radiation therapy. *Pathol Int*. 2007;57(4):213-8. DOI:10.1111/j.1440-1827.2007.02083
- Dietrich CG, Roeb E, Breuer E, Matern S. Solitary fibrous thoracic wall tumor. Progression with percutaneous radiotherapy. *Dtsch Med Wochenschr*. 2001;126(1-2):12-5. DOI:10.1055/s-2001-9884
- Stacchiotti S, Negri T, Palassini E, et al. Sunitinib malate and figitumumab in solitary fibrous tumor: patterns and molecular bases of tumor response. *Mol Cancer Ther*. 2010;9(5):1286-97. DOI:10.1158/1535-7163.MCT-09-1205
- Quek R, Wang Q, Morgan JA, et al. Combination mTOR and IGF-1R inhibition: phase I trial of everolimus and figitumumab in patients with advanced sarcomas and other solid tumors. *Clin Cancer Res*. 2011;17(4):871-9. DOI:10.1158/1078-0432.CCR-10-2621
- Schwartz GK, Tap WD, Qin LX, et al. Cixutumumab and temsirolimus for patients with bone and soft-tissue sarcoma: a multicenter, open-label, phase 2 trial. *Lancet Oncol*. 2013;14(4):371-82. DOI:10.1016/S1470-2045(13)70049-4
- Bahrami A, Lee S, Schaefer IM, et al. TERT Promoter Mutations and Prognosis in Solitary Fibrous Tumor. *Mod Pathol*. 2016;29(12):1511-22.
- Барышев В.В., Андреев В.Г., Акки Э.Д., и др. Солитарные фиброзные опухоли головы и шеи. Обзор проблемы. *Сибирский онкологический журнал*. 2016;15(1):67-72 [Baryshev VV, Andreev VG, Akki ED, et al. Solitary fibrous tumors of the head and neck. Review of the problem. *Sibirskii onkologicheskii zhurnal*. 2016;15(1):67-72 (in Russian)].
- Полыновский А.В., Расулов А.О., Кузьмичев Д.В., и др. Успешный случай лечения пациента с солитарной фиброзной опухолью малого таза (клиническое наблюдение). *Тазовая хирургия и онкология*. 2017;7(4):64-70 [Polynovskii AV, Rasulov AO, Kuzmichev DV, et al. Uspeshnyi sluchai lecheniia patsienta s solitarnoi fibroznoi opukholiui malogo taza (klinicheskoe nabludeniye). *Tazovaia khirurgiia i onkologiya*. 2017;7(4):64-70 (in Russian)].

Статья поступила в редакцию / The article received: 03.05.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 10.12.2021



OMNIDOCTOR.RU