

снижается вдвое, все дети сохраняют и/или развивают способность ходить, 81,1% справляются с общеобразовательной программой.

4. В то же время наличие парезов, измененного уровня сознания и судороги в остром периоде инсульта у детей остаются прогностически неблагоприятными предикторами неврологического и/или когнитивного дефицита в более старшем возрасте (ОШ 2,7– 8,4, $p \leq 0,02$).

5. Получен усредненный нейровизуализационный профиль наиболее часто встречающегося типа ИИ в раннем возрасте: подкорковый тип с вовлечением внутренней капсулы, чаще локализованный левополушарно, занимающий в среднем 3,5% от общего объема мозга.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ:

1. Pediatric stroke: current diagnostic and management challenges / T. Campion, K. Pearce, N.K. Rajani [et al.] // Quantitative imaging in medicine and surgery. – 2018. – Vol. 8, №10. – P. 984–991.
2. Pediatric Patient with Ischemic Stroke: Initial Approach and Early Management / E. Klabusayová, J. Klučka, T. Musilová [et al.] // Children (Basel, Switzerland). – 2021. – Vol. 8, №8. – P. 649.
3. Neuroimaging Modalities Used for Ischemic Stroke Diagnosis and Monitoring / E. Ciceri, J.J. Nukovic, V. Opancina [et al.] // Medicina (Kaunas). – 2023. – Vol. 59, №11. – P. 1908.
4. Nonpharmacological rehabilitation interventions for motor and cognitive outcomes following pediatric stroke: a systematic review / P. Faltynek, A. McIntyre, M. Mirkowski [et al.] // European journal of pediatrics. – 2019. – Vol. 178, №4. – P. 433–454.
5. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака». – 2024. – 385 с.

Сведения об авторах

И.А. Троцкая* – студент

О.А. Львова – доктор медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник

Е.В. Короткова – аспирант

С.П. Куликова – кандидат медицинских наук, доцент, старший научный сотрудник

Information about the authors

I.A. Trotskaya* – Student

O.A. Lvova – Doctor of Sciences (Medicine), Associated Professor, Leader Researcher

E.V. Korotkova – Postgraduate student

S.P. Kulikova – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor, Senior Researcher

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

trotskaya-03@mail.ru

УДК – 617.761– 009.1

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ТОЛОСА– ХАНТА У ПАЦИЕНТКИ 6 ЛЕТ

Холодова Ксения Сергеевна^{1,2}, Чаплюк Наталья Александровна¹, Корякина Оксана Валерьевна¹, Орлова Елена Александровна²

¹Кафедра неврологии и нейрохирургии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

²Неврологическое отделение ГАУЗ СО Детская Городская Клиническая больница №9,

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Синдром Толоса–Ханта (СТХ) – комбинированная офтальмоплегия, характеризующаяся постоянной болью вокруг пораженного глаза, протекающая с поражением III пары черепных нервов, в некоторых случаях с поражением зрительного, первой и/или второй ветви тройничного нерва и нарушением симпатической иннервации пораженного глаза. Наиболее выражено обычно поражение III пара черепных нервов. Совокупность описанных симптомов может быть обусловлена четырьмя основными причинами: травмой, новообразованием, аневризмой и воспалением. Всестороннее обследование пациента имеет важное значение для постановки правильного диагноза. В рамках последней диагностической категории есть особая подгруппа пациентов, у которых развивается болезненная офтальмоплегия из-за неспецифического воспалительного процесса в области пещеристого синуса или верхней глазничной щели. Нередко у них наблюдается поражение других черепных нервов, включая зрительный нерв, нижнечелюстную ветвь тройничного нерва и лицевой нерв. Имея рецидивирующее и ремитирующее течение, они быстро реагируют на системную терапию кортикостероидами.

Цель исследования – выделение клинических особенностей синдрома в сравнении с другими синдромами, описанными в литературе. **Материал и методы.** Клинический разбор пациентки с СТХ, работа с литературными источниками. **Результаты.** Представлены сведения, посвященные вопросам истории, этиопатогенезу, неврологическим проявлениям, методам диагностики, дифференциальной диагностике и лечению СТХ.

Согласно современным международным критериям (Диагностические критерии синдрома Толоса Ханта соответственно Международной классификации головной боли 2004, 2010 гг) диагностика СТХ осуществляется только при выявлении гранулем в области верхней глазничной щели или наружной стенки кавернозного синуса при проведении магнитно– резонансной томографии головного мозга либо трансназальной биопсии. Эффективным методом терапии СТХ является назначение метилпреднизолона. Представлен клинический случай синдрома Толоса– Ханта у пациентки 6 лет. Выполнен сбор анамнеза. Проведен комплекс обследований для подтверждения диагноза. **Выводы.** Диагноз СТХ является диагнозом исключения. Синдромальная формулировка диагноза не является исчерпывающей и требует диагностического поиска, направленного на уточнение характера заболевания и обоснование тактики лечения. Улучшение в виде регресса симптоматики в короткие сроки при лечении кортикостероидами явилось еще одним подтверждающим признаком диагноза. **Ключевые слова:** синдром Толоса–Ханта, болезненная офтальмоплегия, дети

CLINICAL CASE OF TOLOSA– HUNT SYNDROME IN A 6– YEAR– OLD PATIENT

Kholodova Ksenia Sergeevna^{1,2}, Chaplyuk Natalia Alexandrovna¹, Koryakina Oksana Valeryevna¹, Orlova Elena Alexandrovna²

¹Department of Neurology and Neurosurgery,
Ural State Medical University

²Neurological Department, State Autonomous Healthcare Institution of Sverdlovsk Region,
Children's City Clinical Hospital No. 9,
Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Tolosa– Hunt syndrome (THS) is a combined ophthalmoplegia characterized by persistent pain around the affected eye, occurring with damage to the third pair of cranial nerves, in some cases with damage to the optic nerve, the first and / or second branch of the trigeminal nerve and the sympathetic innervation of the affected eye. The third pair of cranial nerves is usually most severely affected. The combination of the described symptoms can be caused by four main causes: trauma, neoplasm, aneurysm and inflammation. A comprehensive examination of the patient is important for making the correct diagnosis. Within the latter diagnostic category, there is a special subgroup of patients who develop painful ophthalmoplegia due to a non– specific inflammatory process in the cavernous sinus or superior orbital fissure. They often have damage to other cranial nerves, including the optic nerve, mandibular branch of the trigeminal nerve and facial nerve. Having a relapsing and remitting course, they respond rapidly to systemic corticosteroid therapy. **The aim of the study** is to highlight the clinical features of the syndrome compared to other syndromes described in the literature. **Material and methods.** Clinical review of a patient with THS, literature sources. **Results.** Information is provided regarding the history of the issue, etiopathogenesis, neurological manifestations, diagnostic methods, differential diagnosis, and treatment of Tolosa– Hunt syndrome (THS). According to modern international criteria (Diagnostic criteria for Tolosa Hunt syndrome according to the International Classification of Headache Disorders 2004, 2010), the diagnosis of THS can only be made upon detection of granulomas in the area of the superior orbital fissure or the outer wall of the cavernous sinus during magnetic resonance imaging (MRI) of the brain or transnasal biopsy. An effective method of therapy for THS is the administration of methylprednisolone. A clinical case of Tolosa– Hunt syndrome in a 6– year– old patient is presented. A thorough medical history was collected. A comprehensive examination was conducted to confirm the diagnosis. **Conclusions.** The diagnosis of THS is a diagnosis of exclusion. The causes of this syndrome may include vascular, tumoral, inflammatory, autoimmune processes, trauma, and vascular malformations. The syndromic formulation of the diagnosis is not exhaustive and requires diagnostic investigation aimed at clarifying the nature of the disease and justifying the treatment strategy. MRI data of the brain in the presented clinical case made it possible to exclude a tumor and vascular process, as well as orbit trauma. The detected increase in the size of the right cavernous sinus and inflammatory changes in the vascular wall of the right ICA allowed for the diagnosis of THS. A "dramatic improvement" in the form of symptom regression in a short period during corticosteroid treatment was another confirmatory sign of the diagnosis.

Keywords: Tolosa– Hunt syndrome, painful ophthalmoplegia, children.

ВВЕДЕНИЕ

Впервые синдром Толоса– Ханта описан в 1954 г. испанским неврологом Эдуардо С. Толоса и в 1961 г. дополнения внесли американские нейрохирурги Уильям Эдуард Хант и соавторы. К настоящему времени СТХ описан во многих странах мира, и его частота составляет 1–2 случая на 1 млн населения. Заболевают в равной степени лица любого пола и возраста, но максимальное число случаев приходится на 40–60 лет, однако описаны случаи и у детей, но четких данных о статистике для детского возраста нет. Сезонный характер при этой патологии отсутствует, и какие– либо географические или его национальные особенности неизвестны. Со времени описания первых случаев диагностические критерии СТХ не были определены и всем пациентам с болезненной офтальмоплегией при исключении вторичного

характера процесса (опухоли, базальные пахименингиты, каротидные аневризмы, каротидно-кавернозные соустья и др.) ставился диагноз СТХ.

В 2004 г. Международным обществом по изучению головной боли впервые предложены, а в 2010 г. группой экспертов, по результатам мультицентрового исследования, дополнены критерии диагностики, согласно которым диагноз СТХ обоснован только при выявлении гранулемы в области наружной стенки пещеристого синуса или в проекции верхней глазничной щели с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга или трансназальной биопсии. Однако, по мнению Hung С.– Н. и соавт., в случаях наличия типичной клинической картины, но отсутствия гранулем в этой области допустим диагноз доброкачественный СТХ.

Цель исследования – выделение клинических особенностей синдрома в сравнении с другими синдромами, описанными в литературе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Описание клинического случая ребёнка с СТХ, работа с литературными источниками.

Этиология

На сегодняшний день этиология синдрома Толоса– Ханта остается не до конца изученной. Аутоиммунные процессы играют ключевую роль в патогенезе данной патологии [1]. Большинство исследователей согласны с тем, что вирусные и бактериальные инфекции, гиперинсоляция могут выступать в качестве пусковых факторов, но не являются основными причинами заболевания. Научные данные о прямой связи между патогенными микроорганизмами и развитием СТХ на данный момент отсутствуют.

Патогенез

Патогенез СТХ связан с локальным воспалительным процессом в виде образования гранулем в области пещеристого синуса (наружной его стенки) и ВСА (инфраклиноидных, супраклиноидных отделов), вызывая ее сужение [3]. Иммуные механизмы включают в себя гуморальный и клеточный ответ. Образование антинейтрофильных цитоплазматических антител (с– ANCA), компонентов гуморального механизма, активируют циркулирующие нейтрофилы к клеткам органа– мишени – наружной стенке пещеристого синуса.

В гранулемах наблюдается преобладание макрофагов, плазматических клеток, Т–лимфоцитов (компонентов клеточного механизма).

Имеются данные о повышении активности эндотелиальных клеток и провоспалительных цитокинов, что свидетельствует о хроническом характере процесса при этой патологии [1]. Описаны единичные случаи СТХ с развитием локального некроза в области наружной стенки кавернозного синуса [4].

Клиническая картина

Клиническая картина СТХ чаще начинается остро с односторонним поражением, но может также наблюдаться ее подострое и хроническое течение [5]. Для СТХ патогномичным является сочетание нейропатических болей в верхней части лица и офтальмоплегии. Данные симптомы могут развиваться одновременно, или возникают последовательно в течение нескольких недель [6]. Боль в области орбиты, лобной, височной области, «жгучего» характера, различной интенсивности.

Безболевыe случаи СТХ считаются атипичными и встречаются редко, приблизительно в 15% [1]. В классических вариантах (в 25% случаев) клиника СТХ включает офтальмоплегию (наружную или тотальную), диплопию, птоз, страбизм, анизокорию, ослаблением реакции на аккомодацию и конвергенцию. Однако чаще наблюдаются парциальные глазодвигательные нарушения, связанные с поражением определенного глазодвигательного нерва (в зависимости от пораженного ЧМН, может наблюдаться диплопия при взгляде вверх, прямо или внутрь) [5]. Важно отметить, что такие неврологические проявления, как гипертензивный синдром, пирамидная недостаточность, мозжечковые, менингеальные и другие симптомы отсутствуют. Изменения со стороны кожи, слизистых оболочек, мышц и суставов также не характерны [7]. Рецидивирующее течение наблюдается в 28% случаев, протекая с клиникой СТХ на ипси– или контрлатеральной стороне лица в течение от 6 месяцев до 11 лет [1].

Диагностика. Дифференциальная диагностика.

Для постановки диагноза необходимо исключить инфекционные, сосудистые и другие причины, являющиеся этиологическими факторами болезненной офтальмоплегии. При проведении компьютерной томографии (КТ) выявляется зона повышенной плотности в глазнице, а также окклюзия верхней глазничной вены при проведении глазничной флебографии. Магнитно– резонансная томография (МРТ) позволяет обнаружить утолщение наружной стенки пещеристого синуса. Учитывая возможность безболевого течения СТХ, при изолированном поражении черепных нервов и при отсутствии болевого синдрома также может быть показано тщательное лучевое исследование кавернозного синуса.

СТХ имеет сходство с псевдоопухолью глазницы, но последние, как правило, проявляются смещением глазного яблока вперед и вниз, отеком и воспалением век, и не реагируют на стероидную терапию.

Миозит глазодвигательных мышц как причина офтальмоплегии также необходимо дифференцировать от псевдоопухолей и СТХ. При проведении нейровизуализации может быть виден отёк поражённой мышцы.

Болезненная офтальмоплегия при СТХ может быть ошибочно принята за офтальмоплегическую мигрень, однако при последней болевой синдром менее длительный, в патологический процесс не вовлекается V пара чмн, скорость оседания эритроцитов в пределах нормы. При проведении МРТ может наблюдаться утолщение оболочек зрительного нерва, наружных мышц глаза, что указывает на СТХ.

Тромбоз кавернозного синуса с развитием односторонней офтальмоплегии может напоминать СТХ, однако при этом состоянии дополнительно присутствуют признаки септического состояния, возможен экзофтальм и признаки застоя крови в сосудах глазницы.

Лечение

Применение кортикостероидов является важным элементом лечения и часто даёт терапевтический эффект. Курс терапии длится несколько недель или реже месяцев. При СТХ эффективно назначение метилпреднизолона в высоких дозах. Иммуносупрессивная терапия в короткие сроки купирует болевой синдром, затем за период от нескольких дней до нескольких недель, офтальмоплегию. После прекращения лечения встречается рецидивирующее течение СТХ, которое может протекать с вовлечением лицевого нерва.

Описание клинического случая.

Пациентка М, 6 лет, находилась на лечении в неврологическом отделении ГАУЗ СО «ДГКБ 9» в декабре 2024 года. В анамнезе известно, что в течение 6 месяцев ребенка беспокоили головные боли в лобно– височной области, до 6 баллов по ВАШ, сопровождающиеся рвотой, с постепенным учащением в последние месяцы. В сентябре 2024 г. обследована в неврологическом отделении, по данным КТ головного мозга патологии не выявлено.

С 12.11.2024 года отмечалось повышение температуры тела до 39,0, слабость, боли в горле, проводилось симптоматическое лечение. С 13 по 20.11 температура не повышалась, однако появилась интенсивная головная боль, требующая купирования НПВС (с незначительным положительным эффектом), усиливающаяся по утрам, боль в области правого глаза, слабость, утрення рвота до 5– 6 раз в сутки на высоте головной боли. Ребенок был госпитализирован в инфекционное отделение ДГКБ 9. С 22.11.24 года появились жалобы на двоение в глазах, пациентка консультирована неврологом – очаговой неврологической симптоматики не выявлено. С 24.11.24 г. отмечалось опущение правого верхнего века, в ходе повторного осмотра офтальмолога выявлен остро развившийся птоз правого верхнего века. При неврологическом осмотре – птоз правого верхнего века, расходящееся косоглазие и офтальмоплегия справа, зрачки D=S, фотореакции сохранены. По результатам компьютерной томографии головного мозга данных за объемный процесс головного мозга не выявлено. Сохранялась интенсивная головная боль по утрам, боль в области правого глаза. Эпизоды рвоты на высоте болевого синдрома. 25.11.24 года, учитывая нарастание неврологических симптомов, купирования инфекционного процесса, ребенок переведен в неврологическое

отделение для дообследования. Проведено МРТ головного мозга – минимальная перивентрикулярная лейкоэнцефалопатия. Катаральные изменения клеток решетчатого лабиринта слева. Учитывая отсутствие положительной динамики, выполнено МРТ головного мозга с контрастным усилением, по результатам которого выявлено увеличение размеров правого кавернозного синуса, воспалительные изменения в сосудистой стенке правой ВСА. Учитывая клиническую картину, данные нейровизуализации, начата пульс терапия метилпреднизолоном 20 мг/кг /сутки.

С первых дней гормональной терапии наблюдалась положительная динамика в виде купирования болевого синдрома, рвоты, уменьшения степени выраженности птоза правого верхнего века. С 04.12.24 года пациентка переведена на пероральную форму метилпреднизолона в дозе 1 мг/кг/сутки и 06.12.24 года выписана с улучшением и рекомендацией продолжить курс гормональной терапии. При контрольном визите 19.12.2024 года сохранялся минимальный птоз правого верхнего века, при этом цефалгии и боли в глазу не возникали, курс метилпреднизолона продлен до 1 месяца. При осмотре 11.01.25 года неврологические симптомы полностью регрессировали, метилпреднизолон был отменен.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Согласно современным международным критериям (Диагностические критерии синдрома Толоса Ханта соответственно Международной классификации головной боли 2004, 2010 гг) диагностика СТХ осуществляется только при выявлении гранулем в области верхней глазничной щели или наружной стенки пещеристого синуса при проведении магнитно–резонансной томографии головного мозга либо трансназальной биопсии. Применение метилпреднизолона считается эффективным методом терапии СТХ. Представлен клинический случай синдрома Толоса– Ханта у пациентки 6 лет. Выполнен сбор анамнеза. Проведен комплекс обследований для подтверждения диагноза. При лечении кортикостероидами в короткие сроки наблюдалось улучшение в виде регресса симптоматики.

ОБСУЖДЕНИЕ

СТХ, наряду с другими неврологическими и соматическими состояниями (офтальмоплегической мигренью, орбитальными миозитами, новообразованиями передней или средней черепно– мозговых ямок, сосудистыми аномалиями (каротидно– кавернозные соустья, диссекции стенки внутренней сонной артерии, аневризмы инфра– или супраклиноидного отделов ВСА), гипертрофическими базальными пахименингитами, саркоидозом, гранулематозом Вегенера, узелковым полиартериитом, идиопатическими краниальными полиневропатиями и др), приводит к развитию клинических проявлений вторичного синдрома верхней глазничной щели, что необходимо учитывать при постановке диагноза.

Во многих случаях СТХ может возникнуть после перенесённых вирусных инфекций или переохлаждения, которые являются пусковым фактором для аутоиммунного каскада, активирующего и поддерживающего гранулематозный процесс в пещеристом синусе (с переходом на стенку пещеристой части ВСА), а также в прилежащих мозговых оболочках с распространением его в область верхней глазничной щели или полость глазницы.

Основными методами инструментального подтверждения диагноза СТХ являются методы структурной нейровизуализации: спиральная компьютерная томография (СКТ) или высокопольная магниторезонансная томография (МРТ) головного мозга. Многочисленными исследованиями установлено, что наиболее типичное нарушение при СТХ – обнаружение по данным МРТ головного мозга в коронарной проекции в режиме подавления жира нескольких мелких очагов пониженной плотности в области наружной стенки пещеристого синуса или верхней глазничной щели, изоинтенсивных в T1w режиме и гиперинтенсивных в T2w режиме, обычно накапливающих контраст.

ВЫВОДЫ

Диагноз СТХ является диагнозом исключения. Причинами этого синдрома, могут быть сосудистые, опухолевые, воспалительные, аутоиммунные процессы, травмы и сосудистые мальформации. Синдромальная формулировка диагноза требует диагностического поиска,

направленного на уточнение характера заболевания и обоснование тактики лечения. Данные МРТ головного мозга в представленном клиническом случае позволили исключить у пациентки опухолевый и сосудистый процесс, а также травму орбиты. Обнаруженные при МРТ увеличение размеров правого кавернозного синуса, воспалительные изменения в сосудистой стенке правой ВСА позволили диагностировать СТХ. Улучшение в виде регресса симптоматики в короткие сроки при лечении кортикостероидами явилось еще одним подтверждающим признаком диагноза.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Пономарев, В.В. Синдром Толоза–Ханта. Аутоиммунные заболевания в неврологии / В.В. Пономарев– Минск, 2000.– С.238–247.
2. Tolosa– hunt syndrome associated with cytomegalovirus infection / S. Okawa, M. Sugawara, S. Takahashi [et al.] // Internal Medicine – 2013. – N52. – P.1121–1124.
3. Tolosa E. Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotid infraclinoidal aneurysm./ E. Tolosa // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry – 1954 – N17 P300
4. L.B. Kline The Tolosa– Hunt syndrome / Kline L.B., Hoyt W. // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry – 2001. – N71. – P.577–582.
5. A comparison of benign and inflammatory manifestations of Tolosa–Hunt syndrome / C.H. Hung, K.H. Chang, Y.M. Wu [et al.] // Cephalalgia – 2013 – N.33(10) – P.842– 851.
6. Painful ophthalmoplegia. Its relation to indolent inflammation of the cavernous sinus. / W.E. Hunt, J.N. Meagher, H.E. Lefever, W. Zeman // Neurology – 1961 – N.11 – P.56– 62.
7. Painful ophthalmoplegia: an unresolved clinical problem / L. La Mantia, A. Erbetta, G. Bussone [et al.] // Neurological Sciences – 2005 – N.26 – P.79– 82.

Сведения об авторах

К. С. Холодова * – ординатор
Н. А. Чаплюк – ординатор
О. В. Корякина – доктор медицинских наук, доцент
Е.А. Орлова – врач – невролог

Information about the authors

K.S. Kholodova* – Postgraduate student
N.A. Chaplyuk – Postgraduate student
O.V. Koryakina – Doctor of Sciences (Medicine), Associated Professor
E.A. Orlova – Neurologist

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding autor):

k.holodova96@mail.ru

ОНКОЛОГИЯ

УДК: 616.33/.34-006"2023/2024"(476.2)

СРАВНЕНИЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 2023 И 2024 ГОДАХ

Йонхева Кавья Де Сильва, Тищенко Григорий Витальевич

Кафедра патологической анатомии

Гомельский государственный медицинский университет

Гомель, Республика Беларусь

Аннотация

Введение. Нейроэндокринные новообразования (НЭН) возникают из диффузной эндокринной системы, чаще всего в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Большинство НЭН ЖКТ встречаются в аппендиксе (50%) и подвздошной кишке (30%). НЭН желудка встречаются редко (0,3% опухолей желудка, но 11%–41% НЭН ЖКТ). Карциноиды средней кишки являются наиболее распространенными злокачественными опухолями тонкой кишки, в то время как карциноиды прямой кишки составляют 27% карциноидов ЖКТ. Панкреатические НЭН встречаются редко (~10 на миллион человек), с ежегодной заболеваемостью 4 на миллион. **Цель исследования** — проанализировать нейроэндокринные опухоли желудочно-кишечного тракта (НЭО ЖКТ) путем сравнения их заболеваемости, характеристик и результатов в разных возрастных группах. **Материалы и методы.** Анализ гистопатологических записей из областных больниц Гомеля (2023–2024 гг.) выявил 32 пациента с нейроэндокринными опухолями желудочно-кишечного тракта (НЭТ-ЖКТ). **Результаты.** Нейроэндокринные опухоли (НЭТ) классифицируются по дифференциации и агрессивности, начиная от хорошо дифференцированных G1 (медленнорастущие, благоприятный прогноз) до плохо дифференцированных