



УДК 616.831-006.81-021.3-079.2/.4  
<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2025-3-179-186>

## Диагностические сложности первичного диффузного меланоцитоза ЦНС: клиническое наблюдение

Вторушин С.В.<sup>1,2</sup>, Васильченко Д.В.<sup>1</sup>, Тонких О.С.<sup>1</sup>, Вторушин К.С.<sup>1</sup>,  
 Дегтяренко Н.В.<sup>1</sup>, Крахмаль Н.В.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)  
 Россия, 634050, г. Томск, Московский тракт, 2

<sup>2</sup> Научно-исследовательский институт онкологии (НИИ онкологии) Томского национального  
 исследовательского медицинского центра (НИМЦ) Российской академии наук  
 Россия, 634009, г. Томск, пер. Кооперативный, 5

### РЕЗЮМЕ

Первичный диффузный лептоменингеальный меланоцитоз (ПДЛМ) – редкое опухолевое поражение центральной нервной системы, характеризующееся диффузной инфильтрацией мягких мозговых оболочек меланоцитарными клетками без явной инвазии в паренхиму головного мозга. Диагностика заболевания представляет сложность в связи с неспецифичностью клинической картины и отсутствием четких нейровизуализационных критериев, что требует проведения морфологического и иммуногистохимического исследований для окончательной верификации диагноза.

В статье представлен клинический случай пациента с прогрессирующими неврологическими нарушениями, диагностическими сложностями и постмортальной верификацией ПДЛМ. Описаны ключевые дифференциально-диагностические аспекты, особенности морфологического строения опухоли и ее иммуногистохимический профиль. Также представлены данные нейровизуализационных исследований, демонстрирующие характерные изменения, сопровождающие ПДЛМ. Описанный случай демонстрирует необходимость междисциплинарного подхода при ведении пациентов с хроническими менингеальными поражениями неустановленной этиологии и подчеркивает значимость дальнейших исследований в области молекулярной диагностики и потенциальных терапевтических стратегий.

**Ключевые слова:** первичный диффузный менингеальный меланоцитоз, нейровизуализация, иммуногистохимия, патоморфология

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

**Для цитирования:** Вторушин С.В., Васильченко Д.В., Тонких О.С., Вторушин К.С., Дегтяренко Н.В., Крахмаль Н.В. Диагностические сложности первичного диффузного меланоцитоза ЦНС: клиническое наблюдение. *Бюллетень сибирской медицины*. 2025;24(3):179–186. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2025-3-179-186>.

✉ Крахмаль Надежда Валерьевна, [krakhmal@mail.ru](mailto:krakhmal@mail.ru)

## Diagnostic difficulties of primary diffuse leptomeningeal melanocytosis of the central nervous system: clinical case

Vtorushin S.V.<sup>1,2</sup>, Vasilchenko D.V.<sup>1</sup>, Tonkikh O.S.<sup>1</sup>, Vtorushin K.S.<sup>1</sup>, Degtyarenko N.V.<sup>1</sup>, Krakhmal N.V.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Siberian State Medical University (SibSMU)

2 Moskovsky trakt, 634050 Tomsk, Russian Federation

<sup>2</sup> Cancer Research Institute, Tomsk National Research Medical Center (NRMC), Russian Academy of Sciences

5 Kooperativny St., 634009 Tomsk, Russian Federation

### ABSTRACT

Primary diffuse leptomeningeal melanocytosis (PDLM) is a rare neoplastic lesion of the central nervous system, characterized by diffuse infiltration of the leptomeninges by melanocytes without apparent invasion into the brain parenchyma. Diagnosing the disease is challenging due to its nonspecific clinical presentation and the lack of clear neuroimaging criteria, necessitating morphological and immunohistochemical studies for definitive verification.

This article presents a clinical case of a patient with progressive neurological impairments, diagnostic challenges, and postmortem verification of PDLM. The key differential diagnostic aspects, the morphological structure of the tumor, and its immunohistochemical profile are described. Additionally, neuroimaging data are provided, demonstrating characteristic changes associated with PDLM. The presented clinical case highlights the necessity of a multidisciplinary approach to managing patients with chronic meningeal lesions of unknown etiology and underscores the importance of further research in molecular diagnostics and potential treatment strategies.

**Keywords:** primary diffuse meningeal melanocytosis, neuroimaging, immunohistochemistry, pathology

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest related to the publication of this article.

**Source of financing.** The authors state that they received no funding for the study.

**For citation:** Vtorushin S.V., Vasilchenko D.V., Tonkikh O.S., Vtorushin K.S., Degtyarenko N.V., Krakhmal N.V. Diagnostic Difficulties of Primary Diffuse Leptomeningeal Melanocytosis of the Central Nervous System: Clinical Case. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2025;24(3):179–186. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2025-3-179-186>.

## ВВЕДЕНИЕ

Первичные лептоменингеальные меланоцитарные новообразования (ПЛИМН) представляют собой гетерогенную группу чрезвычайно редких опухолей центральной нервной системы (ЦНС), обладающих уникальными гистологическими и молекулярными характеристиками, которые принципиально отличают их от других меланоцитарных или пигментированных поражений, включая церебральные и лептоменингеальные метастазы меланомы. Эпидемиологические показатели встречаемости данной группы новообразований в общей популяции до настоящего времени не установлены в связи с отсутствием репрезентативных когортных исследований, а клинико-биологические сведения о патогенезе и

естественном течении заболевания крайне лимитированы [1].

ПЛИМН ЦНС имеют гистогенетическое происхождение из меланоцитов, которые являются дериватами нервного гребня и в процессе эмбриогенеза мигрируют в лептоменингеальные оболочки [2]. Согласно актуальной классификации опухолей ЦНС Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 2021, данная нозологическая группа манифестирует либо в виде солитарного отграниченного и объемного лептоменингеального образования, либо в форме диффузной/мультифокальной лептоменингеальной диссеминации.

В настоящее время ВОЗ дифференцирует четыре категории первичных меланоцитарных поражений ЦНС: менингеальный меланоцитоз и меланоматоз,

меланоцитома (доброкачественная/низкой степени злокачественности) и менингеальная меланома (злокачественная), каждая из которых характеризуется специфическими особенностями клинического течения, потенциалом малигнизации и, соответственно, прогностическими показателями [3].

Первичный диффузный лептоменингеальный меланоцитоз (ПДЛМ) характеризуется диффузной пролиферацией гистологически доброкачественных лептоменингеальных меланоцитов без явной инвазии в нейропаренхиму, в то время как первичный диффузный меланоматоз представляет собой агрессивную диссеминацию гистологически атипичных или злокачественных меланоцитов через лептоменингеальные оболочки с инвазией в ткань головного мозга [3]. Эпидемиологические данные свидетельствуют, что менингеальные меланоцитомы диагностируются с частотой 1 случай на 10 млн населения в год, тогда как годовая заболеваемость менингеальными меланомами составляет лишь 0,005 случая на 100 тыс. населения [4].

Принципиальной диагностической проблемой для клиницистов и патоморфологов при данных поражениях является дифференциальная диагностика ПЛМН с метастатической меланомой и другими пигментированными первичными опухолями ЦНС. Данный аспект имеет критическое клиническое значение для определения прогноза и выбора адекватной терапевтической стратегии [5, 6]. Диагностический алгоритм осложняется тем, что ПДЛМ может манифестировать широким спектром неспецифических симптомов, включая цефалгический синдром, тошноту, рвоту и судорожные приступы (преимущественно вследствие развития обструктивной гидроцефалии), изменения психического статуса и очаговую неврологическую симптоматику, что часто приводит к постановке диагноза методом исключения [7, 8].

ПДЛМ, как и другие первичные новообразования ЦНС, обладает характерными нейровизуализационными паттернами. При компьютерной томографии (КТ) меланоцитарные опухоли визуализируются как гиперденсные образования с типичным контрастным усилением. Магнитно-резонансная томография (МРТ) обеспечивает более детальную визуализацию, демонстрируя гиперинтенсивность поражений на T1-взвешенных изображениях и изо- или гипointенсивность на T2-взвешенных изображениях. Однако данные МРТ позволяют лишь предположить меланоцитарную природу новообразования, но не дифференцировать первичную опухоль от вторичной [9, 10].

Несмотря на существующий арсенал диагностических методов, морфологическое исследование

опухолевого ткани с применением иммуногистохимических методик остается золотым стандартом верификации первичных меланоцитарных новообразований ЦНС [11]. Своевременная и точная диагностика ПДЛМ критически важна для определения терапевтической тактики и прогностической оценки, учитывая потенциальную возможность малигнизации доброкачественных форм и общую тенденцию к неблагоприятному исходу при диффузном характере поражения. Однако отсутствие стандартизированного подхода к лечению делает выбор тактики ведения пациентов крайне сложным [12, 13]. Изучение клинических случаев, таких как представленный в статье, способствует лучшему пониманию особенностей течения заболевания, диагностики и возможных подходов к терапии.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Н., 48 лет, поступил в дежурный стационар в состоянии средней степени тяжести с полиморфной клинической картиной, включающей прогрессирующую слабость в нижних конечностях, генерализованную астению, зрительные нарушения, цефалгический синдром с преимущественной локализацией в лобной области и цервикалгию.

Анамнез заболевания. Дебют заболевания отмечен в начале января 2024 г., когда впервые возникли вышеуказанные симптомы. Пациент самостоятельно инициировал диагностический поиск, выполнил МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника, по результатам которой были выявлены признаки умеренно выраженной внутренней заместительной гидроцефалии и дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника (протрузия диска С6/С7, артроз унковертебральных и дугоотростчатых суставов, спондилез, асимметрия позвоночных артерий).

После неэффективной попытки самолечения с применением неспецифических терапевтических средств, пациент был первично госпитализирован в неврологическое отделение. По завершении стационарного обследования и лечения был установлен диагноз: «Мигрень без ауры с вегетативными приступами и редкими приступами средней тяжести». Однако назначенная при выписке терапия также оказалась неэффективной, положительной динамики не наблюдалось.

В дальнейшем клиническая симптоматика прогрессировала с появлением диплопии, тошноты, системного головокружения, нарастанием нижнего парапареза, приведшего к значительному ограничению двигательной активности. При этом гипертермический синдром отсутствовал. Пациент был госпита-

лизирован с развернутой клинической картиной в инфекционное отделение, где после исключения инфекционной этиологии заболевания был переведен в специализированный неврологический стационар для определения дальнейшей терапевтической тактики и проведения плазмафереза.

При первичном неврологическом осмотре был выявлен комплекс неврологических нарушений: нижний вялый парез, сенсорные расстройства, периферический парез лицевого нерва и признаки бульбарного синдрома. На основании данных анамнеза и неврологического статуса был сформулирован предварительный диагноз: «Острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия с вялым тетрапарезом (в верхних конечностях – легкой степени, в нижних – выраженным), левосторонний прозопарез легкой степени, начальные проявления бульбарного синдрома, без респираторных нарушений».

В период пребывания в неврологическом стационаре пациенту было проведено повторное МРТ-исследование головного мозга, которое выявило следующие патологические изменения: три-вентрикулярная симметричная открытая/нормотензивная гидроцефалия, поражение мозолистого тела, симметричное поражение тектоспинальных трактов (в рамках дегенеративного процесса или в исходе токсического поражения), а также изменения мягкой мозговой оболочки базальных отделов головного мозга, характерные для лептоменингита (рис. 1–3).

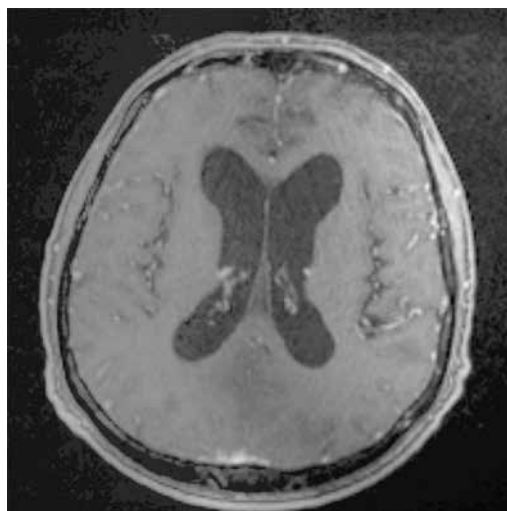


Рис. 1. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга.

Аксиальное T1 изображение головного мозга после введения контрастного вещества. Наличие мелких участков повышения МР-сигнала от мягкой мозговой оболочки, более выраженные в затылочной области, сужение конвексимального ликворного пространства, расширение боковых желудочков в рамках проявлений гидроцефалии

Несмотря на проводимую комплексную консервативную терапию, состояние пациента характеризовалось неуклонной отрицательной динамикой и на 18-е сут госпитализации на фоне прогрессирующего неврологического дефицита наступил летальный исход.



Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга.

Сагиттальные T1 изображения шейного отдела и верхне-грудного отдела позвоночника до и после введения контрастного вещества. Наличие участков повышения МР-сигнала от неравномерно утолщенной мягкой мозговой оболочки спинного мозга, более выраженное на уровне верхне-грудного отдела

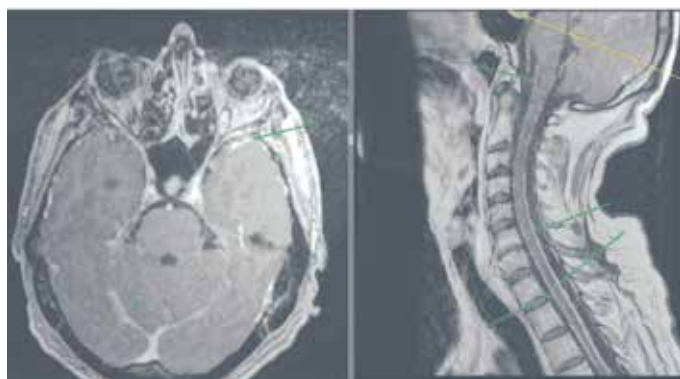


Рис. 3. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга.

Аксиальное T1 изображение головного мозга и сагиттальное T1 изображение шейного отдела позвоночника, выполненные после введения контрастного вещества. Наличие множественных участков повышения МР-сигнала от мягкой мозговой оболочки головного и спинного мозга

Заключительный клинический диагноз был сформулирован следующим образом: «Хронический лептопахименингит неуточненной этиологии, прогрессирующее течение с поражением черепных нервов (двустороннее поражение зрительных, глазодвигательных, отводящих нервов, поражение лицевого нерва слева); бульбарные расстройства; вялый тетрапарез с преимущественным поражением нижних конечностей».

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

На аутопсии при исследовании в области латеральной борозды головного мозга с распространением на поперечные височные извилины между лобной и теменной долями было обнаружено изменение цвета мозговых оболочек до коричневатого полупрозрачного тусклого оттенка с обеих сторон, обусловленного наличием множественных пигментных образований. Аналогичные изменения определялись в мягкой мозговой оболочке в зоне перехода продолговатого мозга в спинной, а также в области мозжечка.

Фрагменты мозговых оболочек из описанных участков были взяты для последующего микроскопического исследования, в результате которого обнаружено тотальное поражение мягкой мозговой оболочки за счет диффузно растущей опухоли, представленной крупными и средними эпителиоидно-подобными полигональными, округлыми и овальными клетками. Опухолевые клетки характеризовались наличием эозинофильной цитоплазмы, относительно мономорфными ядрами с глыбчатым хроматином и отчетливо определяемыми мелкими округлыми эозинофильными ядрышками. Отличительной особенностью являлось наличие в цитоплазме большинства опухолевых клеток гранул коричневого пигмента. В структуре новообразования определялись участки микроальвеолярного строения. Митотическая активность опухоли была низкой, регистрировались 1–2 фигуры митоза на 10 полей зрения при  $\times 40/0,65$ . Некротические изменения ткани отсутствовали, инвазии опухолевых клеток в нейропаренхиму обнаружено не было (рис. 4).

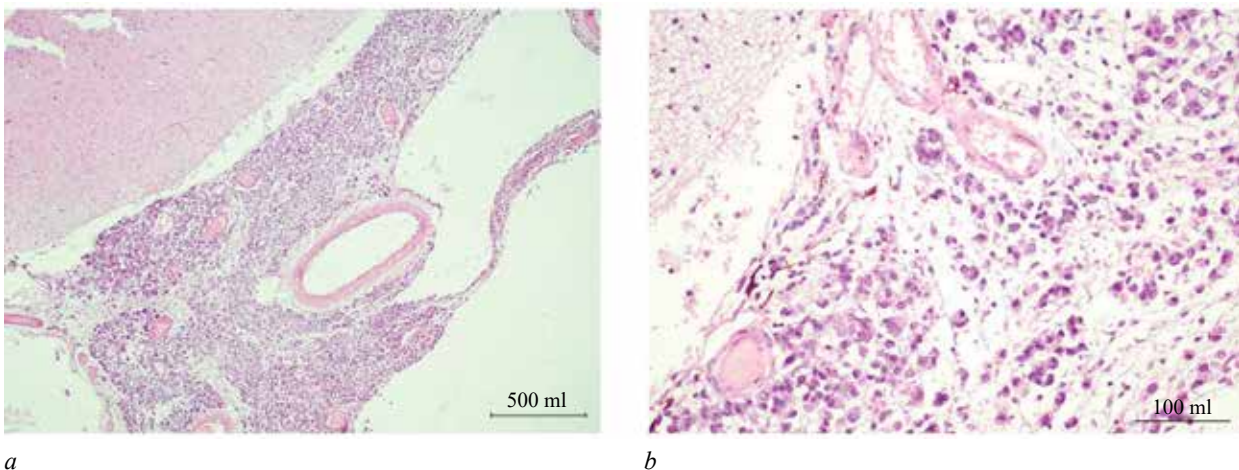


Рис. 4. Первичный диффузный менингеальный меланоцитоз мягкой мозговой оболочки (микрофото). Мягкая мозговая оболочка диффузно инфильтрирована мелкоклеточной опухолью с наличием в части клеток гранул пигмента коричневого цвета. Окраска гематоксилином и эозином: *a* –  $\times 4/0,10$ ; *b* –  $\times 10/0,25$

## ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Для верификации гистогенеза новообразования мозговых оболочек было проведено иммуногистохимическое исследование с использованием автоматического иммунопейнера Leica Bond Max (Германия). В опухолевых клетках определялась позитивная экспрессия меланоцитарных маркеров SOX10 (клон EP268, Cell Marque) и Melan A (клон A103, Dako). Индекс пролиферативной активности,

определенный с помощью Ki-67 (клон SP6, Cell Marque), составил 2% в большей части опухоли (рис. 5). Дополнительно было проведено молекулярно-генетическое исследование на наличие мутации в гене *BRAF*, которая характерна для ряда меланоцитарных новообразований.

Результаты исследования показали отсутствие активирующих мутаций *BRAF*, что имеет определенное значение для дифференциальной диагностики и понимания молекулярного патогенеза данного новообразования. Учитывая отсутствие у пациента меланоцитарных новообразований экстракраниальной

локализации, которые могли бы рассматриваться как первичный очаг, диффузный характер поражения мягкой мозговой оболочки без инвазии опухолевых клеток в нейропаренхиму и результаты имму-

ногистохимического и молекулярно-генетического исследований, гистологический тип опухоли был верифицирован как первичный диффузный лептоменингеальный меланоцитоз.

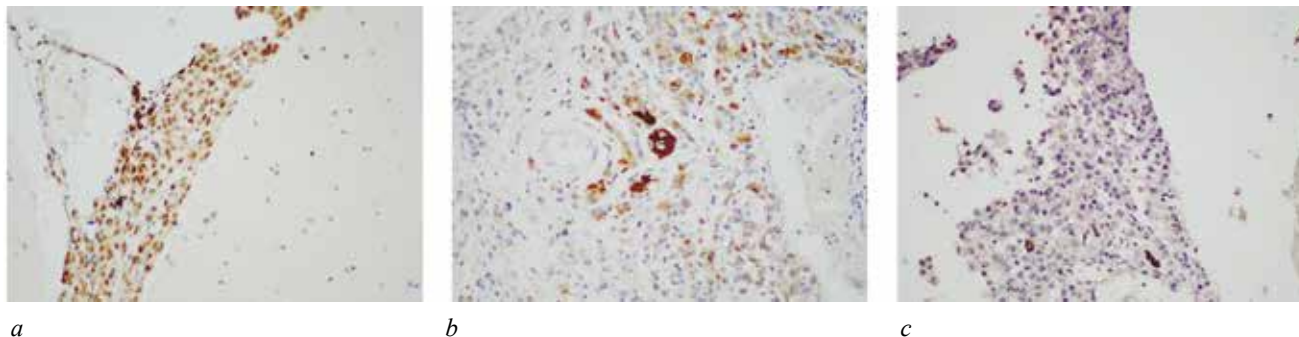


Рис. 5. Иммуногистохимическое окрашивание образцов ткани мягкой мозговой оболочки с опухолью. Иммуногистохимическое исследование: *a* – позитивная ядерная экспрессия SOX10 в клетках опухоли,  $\times 4/0,10$ ; *b* – позитивная цитоплазматическая экспрессия Melan A в клетках опухоли,  $\times 10/0,25$ ; *c* – позитивная ядерная экспрессия Ki67 в единичных клетках,  $\times 10/0,25$

## ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Основное заболевание. Первичный диффузный менингеальный меланоцитоз с поражением мягкой мозговой оболочки обоих полушарий головного мозга, продолговатого мозга, моста и мозжечка, шейного сегмента спинного мозга, поражением черепных нервов (двустороннее поражение зрительных, глазодвигательных, отводящих нервов, поражение лицевого нерва слева); бульбарные расстройства, вялый тетрапарез (по данным истории болезни).

Осложнения. Тривентрикулярная симметричная открытая нормотензивная гидроцефалия (данные МРТ). Внутрибольничная тотальная полисегментарная двусторонняя фибринозно-гнойная пневмония с абсцедированием. Сепсис. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Острая дыхательная недостаточность. Отек головного мозга.

Сопутствующие заболевания. Атеросклероз аорты, атеросклеротические бляшки II–IV типов распространённостью до 30%.

## ОБСУЖДЕНИЕ

ПДЛМ представляет собой редкое патологическое состояние ЦНС, характеризующееся диффузной инфильтрацией мягких мозговых оболочек меланоцитарными клетками без явной инвазии в паренхиму головного мозга. Описанный нами клинический случай с летальным исходом демонстрирует существенные диагностические сложности, подчеркивает значимость и необходимость мультидисциплинарного подхода при ведении пациентов с прогрессирующей неврологической симптоматикой

неясного генеза. Клиническая манифестация ПДЛМ характеризуется неспецифической симптоматикой, включающей цефалгический синдром, прогрессирующую мышечную слабость, нарушения зрительной функции, когнитивные расстройства и судорожные приступы.

В представленном наблюдении отмечалось постепенное нарастание неврологической симптоматики, имитирующей различные неврологические заболевания, в частности демиелинизирующую полинейропатию, что объясняет значительную задержку в верификации окончательного диагноза. Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением позволила визуализировать патологические изменения, характерные для лептоменингеального поражения, однако дефинитивный диагноз был установлен лишь при патоморфологическом исследовании. Данное обстоятельство свидетельствует о лимитированных возможностях современных методов нейровизуализации в дифференциальной диагностике первичных меланоцитарных новообразований ЦНС, что согласуется с данными литературы [14, 15].

Постмортальное патоморфологическое исследование верифицировало диффузную инфильтрацию мягкой мозговой оболочки пигментированными клетками с низкой пролиферативной активностью. Применение иммуногистохимических маркеров SOX10 и Melan A позволило с высокой степенью достоверности идентифицировать меланоцитарную природу неопластических клеток, а низкий индекс пролиферативной активности Ki-67 ( $<2\%$ ) свиде-

тельствовал о формально доброкачественном биологическом потенциале опухоли.

В процессе дифференциальной диагностики рассматривались метастатическая меланома, лептоменингеальный карциноматоз и меланотическая астроцитома. Отсутствие первичного меланоцитарного очага экстракраниальной локализации и инвазивного роста в паренхиме головного мозга, также низкая митотическая активность позволили исключить злокачественные неоплазии из дифференциально-диагностического ряда. Прогностическая оценка при ПДЛМ остается неопределенной вследствие редкости патологии и дефицита данных о естественном течении заболевания. В этом случае, несмотря на отсутствие классических гистологических признаков злокачественности, наблюдалось агрессивное клиническое течение, наиболее вероятно детерминирующими факторами прогрессирования заболевания явились диффузная инфильтрация мягких мозговых оболочек и последующее развитие вторичной гидроцефалии.

Терапевтические подходы к ведению пациентов с ПДЛМ ограничены отсутствием патогенетически обоснованных методов лечения. В научной литературе документированы случаи применения хирургического лечения при локализованных формах заболевания, а также возможности химио- и радиотерапии при малигнизации, однако эффективность данных терапевтических модальностей при диффузных формах ПДЛМ остается дискуссионной и требует дальнейшего изучения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай акцентирует необходимость включения первичного диффузного меланоцитоза в алгоритм дифференциальной диагностики у пациентов с хроническими менингеальными поражениями неустановленной этиологии. Современные методы нейровизуализации имеют определенную диагностическую ценность, однако не обладают достаточной специфичностью для верификации окончательного диагноза, который должен базироваться на комплексном морфологическом и иммуногистохимическом исследовании.

Перспективными направлениями дальнейших исследований представляются изучение молекулярно-генетических характеристик ПДЛМ, что потенциально может способствовать разработке инновационных диагностических подходов и таргетных терапевтических стратегий. Накопление и систематизация данных о данной редкой патологии в рамках многоцентровых исследований позволят оптимизировать диагностические алгоритмы и терапевтиче-

ские подходы, что может улучшить прогноз пациентов с ПДЛМ.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Pellerino A., Verdijk R.M., Nichelli L., Andratschke N.H., Idbaih A., Goldbrunner R. Primary Meningeal Melanocytic Tumors of the Central Nervous System: A Review from the Ultra-Rare Brain Tumors Task Force of the European Network for Rare Cancers (EURACAN). *Cancers (Basel)*. 2024;16(14):2508. DOI: 10.3390/cancers16142508.
2. Kumar A., Gunasekaran P.K., Aggarwal D., Janu V., Manjunathan S., Laxmi V. et al. Primary Diffuse Leptomeningeal Melanomatosis in an Indian Child With Review of Literature. *Pediatric Neurology*. 2024;152:23–29. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2023.12.007.
3. Louis D.N., Perry A., Wesseling P., Brat D.J., Cree I.A., Figarella-Branger D. et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro-Oncology*. 2021;23(8):1231–1251. DOI: 10.1093/neuonc/noab106.
4. Machado S., dos Santos D.F., De Martino Luppi A., Guimarães V.V., da Silva A.A.L. Primary diffuse leptomeningeal melanocytosis: a rare and challenging diagnosis. *Journal of Neuroscience and Neurological Disorders*. 2024;8:47–49. DOI: 10.29328/journal.jnnd.1001096.
5. Burgos R., Cardona A.F., Santoyo N., Ruiz-Patiño A., Cure-Casilimas J., Rojas L. et al. Case report: differential genomics and evolution of a meningeal melanoma treated with ipilimumab and nivolumab. *Frontiers in Oncology*. 2022;11:691017. DOI: 10.3389/fonc.2021.691017.
6. Sareh S., Habibi Z., Vasei M., Safavi M., Sharari A.S., Pak N. et al. Primary diffuse leptomeningeal melanomatosis leading to raised intracranial pressure in a pediatric patient. *Clinical Case Reports*. 2025;13(2):e9705. DOI: 10.1002/ccr3.9705.
7. Selvarajan J.M.P., Epari S., Sahu A., Dasgupta A., Chatterjee A., Gupta T. Pearls & oysters: primary diffuse leptomeningeal melanocytosis: a diagnostic conundrum. *Neurology*. 2023;101(5):e576–e580. DOI: 10.1212/WNL.0000000000207195.
8. Saadeh Y.S., Hollon T.C., Fisher-Hubbard A., Savastano L.E., McKeever P.E., Orringer D.A. Primary diffuse leptomeningeal melanomatosis: description and recommendations. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2018;50:139–143. DOI: 10.1016/j.jocn.2018.01.052.
9. Hossain F.A., Marquez H.J., Veltkamp D.L., Xie S.Q., Klesse L.J., Timmons C.F. et al. CT and MRI findings in leptomeningeal melanocytosis. *Radiology Case Reports*. 2019;15(3):186–189. DOI: 10.1016/j.radcr.2019.11.006.
10. Hou W., Yu J., Gao S., Chu Y. Primary cervical meningeal melanocytoma with a dumbbell shape: Case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(14):e33435. DOI: 10.1097/MD.00000000000033435.
11. Tekatas A., Gemici Y.I., Tuncel S.A., Cagli B., Tastekin E., Unlu E. et al. A rare cause of headache and increased intracranial pressure: primary leptomeningeal melanomatosis. *Turkish Journal of Neurology*. 2014;20:138–140. DOI: 10.4274/tnd.26122.
12. Palacka P., Slopovsky J., Makovnik M., Kajo K., Obertova J., Mego M. A case report of a patient with inoperable primary

- diffuse leptomeningeal melanomatosis treated with whole-brain radiotherapy and pembrolizumab. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(3):e28613. DOI: 10.1097/MD.00000000000028613.
13. Baumgartner A., Stepien N., Mayr L., Madlener S., Dorfer C., Schmook M.T. et al. Novel insights into diagnosis, biology and treatment of primary diffuse leptomeningeal melanomatosis. *Journal of Personalized Medicine*. 2021;11(4):292. DOI: 10.3390/jpm11040292.
14. Lewis D., Dawson T.P., Hyde R., Rata G.A., Alalade A.F., Ghosh K. et al. A rare case of multifocal craniospinal leptomeningeal melanocytoma: A case report and scoping review. *Brain and Spine*. 2024;4:102797. DOI: 10.1016/j.bas.2024.102797.
15. Lang-Orsini M., Wu J., Heilman C.B., Kravtsova A., Weinstein G., Madan N. et al. Primary meningeal melanoma masquerading as neurofibromatosis type 2: illustrative case. *Journal of Neurosurgery: Case Lessons*. 2021;2(20):CASE21444. DOI: 10.3171/CASE21444.

## Информация об авторах

**Вторушин Сергей Владимирович** – д-р мед. наук, профессор, зам. директора по научной работе и трансляционной медицине, руководитель отделения общей и молекулярной патологии, НИИ онкологии, Томский НИМЦ; профессор кафедры патологической анатомии, СибГМУ, г. Томск, wturushin@rambler.ru, <http://orcid.org/0000-0002-1195-4008>

**Васильченко Дмитрий Владимирович** – канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник, Центральная научно-исследовательская лаборатория, СибГМУ; врач-патологоанатом, патологоанатомическое отделение, СибГМУ, г. Томск, vasilchenkodmitry1991@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0002-9780-0770>

**Тонких Ольга Сергеевна** – канд. мед. наук, ассистент, кафедра педиатрии с курсом эндокринологии, СибГМУ; зав. отделением томографических методов исследования, клиники СибГМУ, г. Томск, tonkih.os@ssmu.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0589-0260>

**Вторушин Константин Сергеевич** – студент, лечебный факультет, СибГМУ, г. Томск, konstantinvtorushin.doctor@mail.ru, <http://orcid.org/0009-0000-4085-3612>

**Дегтяренко Наталья Викторовна** – зав. неврологической клиникой, врач-невролог, клиники СибГМУ, г. Томск, degtyarenko.nv@ssmu.ru

**Крахмаль Надежда Валерьевна** – канд. мед. наук, доцент, ст. науч. сотрудник, отделение общей и молекулярной патологии, НИИ онкологии, Томский НИМЦ; доцент кафедры патологической анатомии, СибГМУ; врач-патологоанатом, патологоанатомическое отделение, клиники СибГМУ, г. Томск, krakhmal@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-1909-1681>

(✉) **Крахмаль Надежда Валерьевна**, [krakhmal@mail.ru](mailto:krakhmal@mail.ru)

Поступила в редакцию 06.03.2025;  
одобрена после рецензирования 14.03.2025;  
принята к публикации 20.03.2025