

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР  
НЕЙРОХИРУРГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Н.Н. БУРДЕНКО»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

Титов Олег Юрьевич

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕНИНГИОМ  
ВЕРХНЕГО САГИТТАЛЬНОГО СИНУСА С УЧЁТОМ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ  
МОДЕЛИ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА  
И ПЕРФУЗИОННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ОПУХОЛИ

3.1.10. Нейрохирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
кандидат медицинских наук Козлов Андрей Владимирович

Москва – 2025

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ .....	5
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....	12
1.1 История.....	12
1.2 Анатомия парасагиттальной области.....	14
1.2.1 Верхний сагиттальный синус.....	14
1.2.2 Парасинусные лакуны .....	17
1.2.3 Парасинусные вены.....	18
1.2.4 Венозные коллатерали .....	22
1.2.5 Функциональная анатомия парасагиттальной коры.....	26
1.2.6 Артериальное кровоснабжение парасагиттальной области .....	32
1.3 Венозная гемодинамика в ВСС.....	33
1.4 Менингиомы ВСС: общие сведения .....	37
1.5 Продвинутая инструментальная диагностика менингиом ВСС.....	39
1.5.1 МРТ-веносинусография.....	39
1.5.2 ASL-перфузия.....	41
1.5.3 Интраоперационная УЗДГ .....	43
1.6 Общие принципы лечения менингиом ВСС .....	45
1.7 Осложнения хирургического лечения менингиом ВСС .....	49
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ .....	54
2.1 Дизайн исследования .....	54
2.2 Оценка состояния пациента .....	55
2.3 Оценка характеристик опухоли .....	55
2.4 Оценка структуры ВСС и парасинусных вен.....	57
2.5 Оценка венозной гемодинамики.....	58
2.6 Оценка состояния паренхимы головного мозга.....	60
2.7 Оценка показателей крови и интраоперационной кровопотери .....	61
2.8 Техника операции.....	61

2.8.1	Позиционирование .....	61
2.8.2	Предоперационная разметка .....	62
2.8.3	Доступ.....	65
2.8.4	Основной этап.....	68
2.8.5	Гемостаз и закрытие раны .....	70
2.9.	Статистика.....	71
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ .....		72
3.1	Популяция пациентов .....	72
3.2	Клинические проявления менингиом ВСС .....	72
3.3	Характеристика опухолей .....	73
3.4	Структура ВСС и парасинусных вен.....	75
3.5	Венозная гемодинамика и интраоперационные повреждения венозных структур .....	77
3.6	Состояние паренхимы головного мозга.....	82
3.7	Показатели крови и объем интраоперационной кровопотери.....	82
3.8	Исходы хирургического лечения.....	83
3.9	Эффективность МРТ-веносинусографии и УЗДГ .....	86
3.10	Предикторы объема интраоперационной кровопотери .....	88
3.11	Предикторы исходов хирургического лечения.....	91
ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ.....		99
4.1	Перфузионные характеристики менингиом ВСС .....	99
4.2	Венозная гемодинамика у пациентов с менингиомами ВСС .....	99
4.3	Эффективность УЗДГ и МРТ-веносинусографии у пациентов с менингиомами ВСС .....	101
4.4	Предикторы массивной кровопотери у пациентов с менингиомами ВСС .....	101
4.5	Предикторы исходов хирургического лечения менингиом ВСС.....	103
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....		106
ВЫВОДЫ .....		116
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....		118

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	119
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	120
ПРИЛОЖЕНИЕ А .....	136
ПРИЛОЖЕНИЕ Б.....	137
ПРИЛОЖЕНИЕ В .....	138
ПРИЛОЖЕНИЕ Г .....	140
ПРИЛОЖЕНИЕ Д .....	141
ПРИЛОЖЕНИЕ Е.....	143

## ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Менингиомы верхнего сагиттального синуса (ВСС) – это опухоли арахноидэндотелиального происхождения, расположенные в парасагиттальной области, связанные хотя бы с одной стенкой ВСС.

Ключевая сложность хирургического лечения данных опухолей – вовлечение в патологический процесс ВСС. Повреждение данной венозной магистрали может вызывать послеоперационный неврологический дефицит (временный и постоянный), а также трудноостановимое кровотечение, венозную воздушную эмболию, отек мозга и летальный исход.

Вовлечение ВСС существенно усложняет технику операции и принятие решений; при этом наиболее опасной зоной является сегмент ВСС, к которому примыкает экстрасинусный компонент опухоли. Данный сегмент может быть полностью проходим, либо также частично или полностью заблокирован опухолевой массой – и для принятия решения о резекции интрасинусного компонента хирург должен иметь информацию о состоянии кровотока в ВСС. Листки твердой мозговой оболочки (ТМО), образующие стенки синуса, толще, чем ее конвекситальные отделы, что в большинстве случаев не позволяет визуализировать кровотоки по ВСС, поэтому хирург находится в состоянии неопределенного выбора – оставить фрагмент опухоли неудаленным и снизить радикальность операции, или пойти на риск венозных осложнений и более радикально иссечь интрасинусный компонент.

Экстрасинусный компонент менингиомы также может стать источником дополнительных проблем при выраженной инвазии коры головного мозга и повышенного внутриопухолевого кровотока. В хирургии данных опухолей нередки случаи массивной кровопотери, не связанные с повреждением ВСС, и перфузия экстрасинусного компонента играет в этом важную роль. При этом перфузионные режимы нейровизуализации не входят в стандарт

предоперационного обследования пациентов с менингиомами ВСС, что ограничивает планирование данных операций.

Помимо практических проблем, парасагиттальная венозная система вызывает фундаментальные вопросы – венозная гемодинамика изучена в недостаточной степени. Не вполне ясны значения скорости кровотока по ВСС у пациентов с менингиомами ВСС и особенно ее динамика на разных стадиях резекции опухоли. Недавно были описаны случаи инверсии кровотока по ВСС у детей с мальформацией вены Галена: направление тока крови по ВСС было обратным, от синусного стока вперед [1].

Таким образом, данное исследование актуально как с практической, так и с теоретической точки зрения.

#### Степень разработанности темы

Хирургическое лечение менингиом ВСС в целом – противоречивая, постепенно развивающаяся проблема, которая освещена в отечественных и зарубежных публикациях. Известны успешно защищенные диссертации по этой теме [2, 3, 4].

В отношении изучения внутричерепной гемодинамики у пациентов с менингиомами ВСС – существует ряд современных методов визуализации кровотока по ВСС, в частности, МРТ-веносинусография (МРТ-ВССГ) и ультразвуковая доплерография (УЗДГ), а также несколько видов исследования перфузии, в частности, бесконтрастный МРТ-режим ASL (артериальная спиновая маркировка). Однако степень их эффективности и вклад в принятие решений в хирургии менингиом ВСС изучены недостаточно; данные методы не входят в рутинные протоколы пред- и интраоперационного обследования.

#### Цель исследования

Оценить изменения внутричерепной гемодинамики при менингиомах верхнего сагиттального синуса и их практическую значимость для планирования хирургического лечения.

### Задачи исследования

1. Изучить информативность МРТ-веносинусографии и ультразвуковой доплерографии для оценки венозного кровотока у пациентов с менингиомами ВСС.
2. Определить направление кровотока по ВСС при менингиомах с помощью МРТ-веносинусографии и УЗДГ.
3. Измерить линейную скорость кровотока по ВСС при менингиомах с помощью УЗДГ и оценить ее динамику на разных этапах операции.
4. Уточнить УЗДГ-признаки тотальной окклюзии ВСС, позволяющие принять решение о возможности резецировать интрасинусный компонент опухоли.
5. Определить предикторы массивной интраоперационной кровопотери; уточнить ее связь с перфузионными характеристиками опухоли.
6. Определить предикторы исходов хирургического лечения менингиом ВСС; уточнить влияние на исходы различных факторов: конституциональных, неврологических, ассоциированных с опухолью, с парасагиттальной венозной системой, с ходом операции.
7. Разработать алгоритм выбора тактики хирургического лечения менингиом ВСС.

### Научная новизна

Впервые обоснован дифференцированный подход к хирургическому лечению пациентов с парасагиттальными менингиомами с учетом показателей венозной гемодинамики и перфузии опухоли.

Проведен анализ ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения; выявлены предикторы исходов хирургического лечения и объема интраоперационной кровопотери, при этом впервые установлены пороговые значения объемного кровотока в опухоли (ТВФ, nТВФ) и объема менингиомы, позволяющие прогнозировать массивную кровопотерю у пациентов с менингиомами ВСС.

Определена диагностическая информативность предоперационной МРТ-веносинусографии и интраоперационной УЗДГ для оценки венозного кровотока у

пациентов с менингиомами ВСС. При этом для проведения УЗДГ в контексте хирургии менингиом ВСС использован микродоплеровский датчик – во второй раз по данным мировой литературы и впервые на большом клиническом материале. Впервые показана статистически значимая взаимосвязь степени окклюзии ВСС, наличия интрасинусного компонента опухоли и линейной скорости кровотока в паратуморальном сегменте ВСС.

Впервые описан феномен ложной тотальной окклюзии ВСС по данным УЗДГ, сформулированы рекомендации для выявления этого феномена.

Разработан ряд новых инструментов и способов, повышающих эффективность этапов предоперационной разметки, вскрытия и герметизации ТМО у пациентов с парасагиттальными менингиомами.

#### Теоретическая и практическая значимость

Выявлены предикторы исходов хирургического лечения, основанные на особенностях исходного неврологического статуса, топографо-анатомических, патоморфологических и перфузионных характеристиках опухоли, а также факторах, ассоциированных с ходом операции.

Выявлены предикторы объема интраоперационной кровопотери, описаны их пороговые значения, имеющие значимость для планирования трансфизиологического сопровождения операции.

Разработаны и обоснованы критерии диагностики степени окклюзии ВСС и принятия решения о возможности резекции интрасинусного компонента опухоли.

Создан алгоритм выбора тактики хирургического лечения пациентов с парасагиттальными менингиомами на основании показателей УЗДГ и ASL-перфузии.

#### Основные положения, выносимые на защиту

1. МРТ-веносинусография и УЗДГ сопоставимы по точности определения окклюзии ВСС и более эффективны по сравнению с обычной МРТ. Однако практическая польза УЗДГ выше, т.к. данный метод позволяет определять

направление и скорость кровотока по ВСС в режиме реального времени.

2. УЗДГ позволяет с высокой точностью определить степень окклюзии ВСС и определить тактику в отношении возможности резекции интрасинусного компонента опухоли.

3. Свидетельством истинной тотальной окклюзии ВСС является нулевая линейная скорость кровотока в паратуморальном сегменте как до, так и после удаления экстрасинусного компонента опухоли. В этом случае удаление интрасинусного компонента опухоли возможно и оправдано, поскольку увеличивает радикальность операции без повышения риска осложнений.

4. Основные предикторы массивной интраоперационной кровопотери – объем и перфузия опухоли.

5. Основные группы предикторов исходов хирургического лечения – дооперационный неврологический статус, характеристики опухоли и факторы, ассоциированные с ходом операции.

6. Основные индивидуальные предикторы исходов хирургического лечения – объем опухоли, объем интраоперационной кровопотери и локализация опухоли в области средней трети ВСС.

7. Степень перфузии опухоли достоверно коррелирует с очаговым послеоперационным неврологическим дефицитом, а также объемом кровопотери, что дополнительно подтверждает перспективность использования ASL-режима МРТ.

#### Методология и методы исследования

Исследование основано на современных алгоритмах лечения менингиом, принятых мировым сообществом. В проспективное исследование включены клинические данные 50 пациентов, проходивших хирургическое лечение в ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России с 2022 по 2023 г. Выполнялась оценка в динамике клинических показателей, данных предоперационной и послеоперационной нейровизуализации, венозных гемодинамических показателей и перфузионных характеристик опухоли у

пациентов с менигиомами ВСС. Основными инструментальными методами для планирования лечения и оценки его результатов были магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга в стандартных режимах, включая контрастное усиление, а также режим ASL-перфузии; МРТ-веносинусография в режиме 2D-TOF; интраоперационная УЗДГ. Верификация гистологического диагноза проводилась в отделении нейропатоморфологии ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России.

Предмет исследования – динамика клинических симптомов и рентгенологической картины заболевания до и после хирургического лечения пациентов с менигиомами ВСС; динамика венозных гемодинамических показателей на разных этапах резекции менигиомам ВСС; объем интраоперационной кровопотери; оценка ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения; анализ предикторов объема интраоперационной кровопотери и исходов хирургического лечения.

#### Достоверность результатов исследования

Теория построена на проверенных известных фактах, согласуется с современными представлениями и опубликованными экспериментальными и клиническими данными по теме диссертации; использованы сравнения авторских данных с литературными, полученными ранее по рассматриваемой теме; в работе использованы современные методы сбора и статистической обработки информации.

#### Личный вклад автора

Автору принадлежит ведущая роль в сборе материала, анализе, обобщении и научном обосновании полученных результатов, в непосредственном участии во всех этапах исследования: лечении пациентов, в том числе нейрохирургических операциях, статистической обработке фактического материала, формулировке выводов, подготовке публикаций результатов исследования, написании текста диссертации и автореферата.

### Внедрение в практику

Разработанные технические приемы выполнения УЗДГ ВСС, протоколы предоперационной МРТ-веносинусографии и ASL-МРТ, инструменты и методы предоперационной разметки, вскрытия и герметизации ТМО, алгоритм принятия решения о резекции интрасиноусного компонента опухоли и алгоритм планирования объема интраоперационной кровопотери у пациентов с менингиомами ВСС внедрены в практическую работу 6 нейрохирургического отделения (краниофациальная нейрохирургия) ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России.

### Апробация работы

Материалы работы доложены и обсуждены на: X съезде нейрохирургов России (Нижний Новгород, 10–13.09.2024), расширенном заседании проблемной комиссии «Опухоли основания черепа» ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России» Минздрава России 13.12.2024.

### Публикации

По теме исследования опубликовано 10 печатных работ, в которых полностью отражены основные результаты диссертационного исследования, из них 3 статьи – в рецензируемых научных журналах, входящих в перечень ВАК Минобрнауки РФ, 4 – в виде патентов на изобретения РФ и ЕАПВ, 1 статья – в зарубежном журнале, 1 – глава в монографии, 1 тезисы – в материалах отечественного съезда.

### Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 144 страницах текста, состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, приложений, списка сокращений, списка использованной литературы. Работа содержит 12 таблиц и 58 рисунков. Библиографический указатель содержит 155 источников, из них 22 отечественных и 133 зарубежных.

## ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 История

Выбранная тема в историческом контексте находится на пересечении нескольких областей: анатомии, нейрохирургии, МРТ и УЗИ-диагностики. Каждая область характеризуется чередой важных достижений, без которых наша работа была бы невозможна. Далее в хронологическом порядке кратко описаны ключевые события в данных областях: анатомические открытия, а также технические, диагностические и хирургические решения, связанные с парасагиттальной венозной системой и парасагиттальными менингиомами.

1543 – публикация анатомического труда Андреаса Везалия «De Humani Corporis Fabrica» [6]. Впервые детально показана твердая мозговая оболочка и венозные синусы, включая ВСС.

1842 – австрийский физик Кристиан Андреас Доплер описывает эффект изменения частоты колебаний, отраженных от объекта, движущего по отношению к источнику колебаний, пропорционально скорости движения данного объекта [7]. Данное открытие получит название «эффект Доплера» и приведет к изобретению метода УЗДГ.

1888 – британский невролог Уильям Ричард Говерс описывает клинику тромбоза ВСС [8]. Впервые термин ВСС звучит в клиническом контексте.

1922 – американский нейрохирург Харви Уильямс Кушинг предлагает термины «менингиома» и «парасагиттальная менингиома» и приводит первые результаты хирургического лечения пациентов с менингиомами ВСС [9].

1932 – шведский нейрохирург Оливекрона подразделяет ВСС на переднюю, среднюю и заднюю треть [8].

1938 – Кушинг и Эйзенхардт публикуют крупнейшую на тот момент серию 313 случаев хирургического лечения менингиом, включая менингиомы ВСС. Авторы описывают относительно благоприятное течение послеоперационного

периода у пациентов после перевязки передней трети ВСС, по сравнению с перевязкой его средней и задней третей [8, 10].

1961 – первое описание аппарата для УЗДГ [11]. Проведена успешная апробация на собаках, определена скорость кровотока в нисходящей аорте.

1969 – первое использование интраоперационной инвазивной УЗДГ ВСС у пациента с менингиомой ВСС [12]. Просвет ВСС признан проходимым, хирург воздержался от удаления интрасинусной части опухоли.

1970 – немецкий нейрохирург Георг Меррем предлагает первую классификацию менингиом в отношении степени инвазии ВСС, выделив 6 типов парасагиттальных менингиом [13].

1972 – первая попытка измерить скорость кровотока по ВСС с помощью транскраниальной УЗДГ через передний родничок у новорожденных [14].

1972 – появление первого МР-томографа. В основе изобретения аппарата МРТ – работы советского ученого Владислава Александровича Иванова, американского врача Реймонда Дамадьяна, британского физика Питера Мэнсфилда и американского химика Пола Лотербура [15].

1978 – бельгийские нейрохирурги Джоэл Боннал и Жак Бротчи выделяют 8 степеней инвазии ВСС у 21 пациента с менингиомами ВСС [16].

1986 – первые публикации прижизненной МРТ-венографии у пациентов с тромбозом ВСС [17, 18, 19].

1989 – первое использование МРТ-венографии для определения проходимости ВСС у пациентов с менингиомами ВСС [20].

1992 – первые описания метода 2D-TOF ангиографии. Японские ученые впервые используют метод для визуализации кровотока легочных сосудов, а также катамнестического обследования пациентов с дуральными артерио-венозными фистулами кавернозного синуса [21, 22, 23].

1998 – французский нейрохирург Марк Пьер Синду выделяет 6 степеней инвазии ВСС у 41 пациента с менингиомами ВСС, упростив прежние классификации Меррема и Боннала-Бротчи [24].

2005 – первое описание 2D-TOF МРТ-венографии ВСС [25].

## 1.2 Анатомия парасагиттальной области

### 1.2.1 Верхний сагиттальный синус

ВСС представляет собой длинную непарную вену, проходящую под сводом черепа вдоль средней линии, стенки которой образованы расщеплением листков ТМО (Рисунок 1).

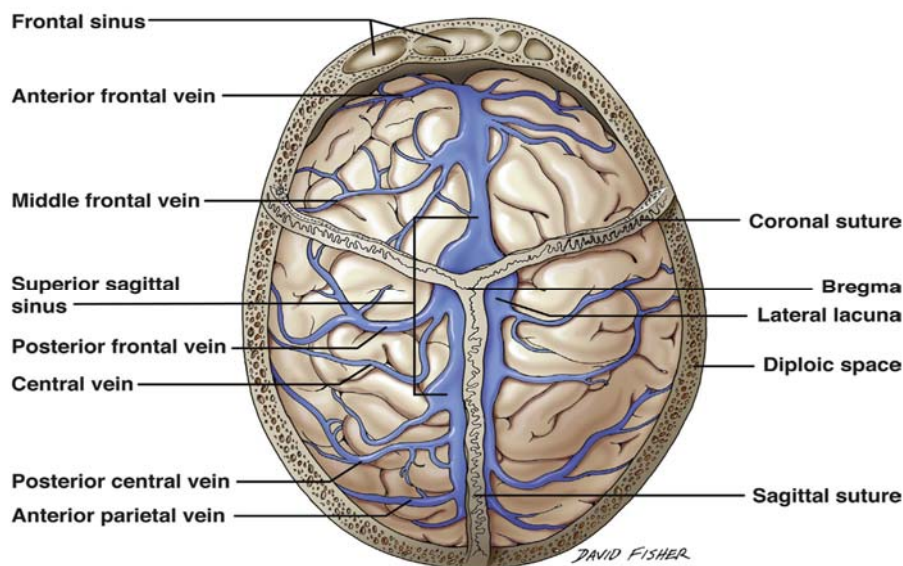


Рисунок 1 - Парасагиттальная венозная система [26]

ВСС имеет три стенки – верхнюю, левую и правую, в поперечном сечении образующие треугольник. В углах данного треугольника листки ТМО, образующие ВСС, смыкаются и продолжают билатерально – в конвекситальную ТМО, и вниз – в серп большого мозга (Рисунок 2).

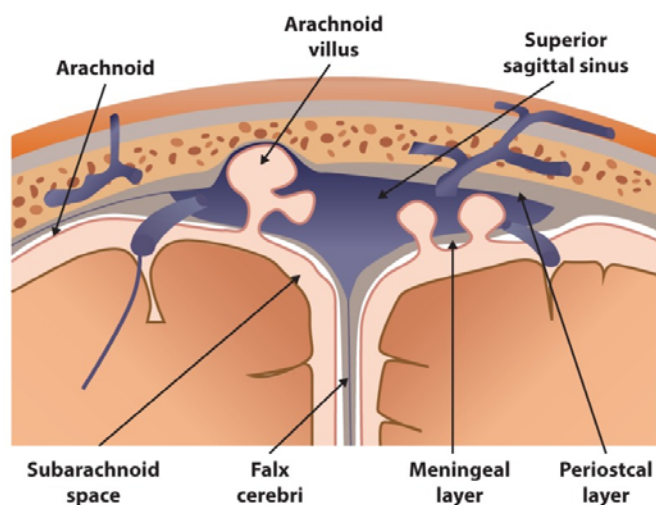


Рисунок 2 - Поперечный срез ВСС. Видны листки ТМО, образующие стенки ВСС, и внедряющиеся в просвет синуса арахноидальные грануляции [27]

ВСС начинается у основания передней черепной ямки (ПЧЯ), на  $6\pm 5$  мм кзади от слепого отверстия, и заканчивается в области синусного стока, который проецируется на область наружного затылочного бугра (НЗБ), чаще несколько выше и правее его. ВСС впадает в синусный сток или в поперечные синусы (чаще в правый) [28, 29].

Более детально, ВСС впадает преимущественно в правый поперечный синус в 73,3% наблюдений, только в правый поперечный синус – в 6,7%, в правый и левый поперечные синусы с формированием бифуркации заднего конца ВСС – в 8,3%; преимущественно в левый поперечный синус – в 5%; только в левый поперечный синус – в 6,7% [28].

По ходу ВСС может отклоняться от средней линии в любую сторону до 1 см [28]. Чаще отклонение происходит вправо [30, 31].

Общая длина ВСС по разным данным составляет от  $27,5\pm 0,8$  см [30, 31] до  $34\pm 2$  см [28].

ВСС прогрессивно расширяется в ретрокаудальном направлении, в соответствии с типичным направлением венозного оттока. На уровне брегмы ширина ВСС составляет  $10,2\pm 2,5$  мм; на уровне лямбды –  $13\pm 2,3$  мм; на уровне точки иниион –  $15,6\pm 4,7$  мм [29].

Просвет ВСС не всегда представляет собой сплошную полость; в 73,3% наблюдений ВСС в средней трети содержит интралюменальные септы, подразделяющие его на верхний и нижний компартменты [28]. Септы имеют хирургическое значение: они могут затруднять эндоваскулярные манипуляции в просвете ВСС, в частности, его баллонную окклюзию.

По сторонам стенок ВСС расположены арахноидальные (пахионовы) грануляции, открытые Антонио Пахиони в 1705 году [32]. Пахионовы грануляции представляют собой инвагинации в просвет синуса паутинной мозговой оболочки, через которые происходит отток ликвора из субарахноидального пространства в венозную систему [27, 33, 34, 35]. Расширенные грануляции в просвете ВСС могут имитировать на МРТ-изображениях внутрисинусную опухоль, что имеет значение для дифференциальной диагностики парасагиттальных менингиом [32].

Также стенки ВСС содержат лимфатические сосуды, существование которых было впервые показано итальянским анатомом Паоло Масканьи в 1787 году [36]. Повторно дуральные лимфатические ососуды были открыты в 2015 году у мышей [37]; в 2017 году – у обезьян и человека [38], при этом их наличие было показано прижизненно с помощью МРТ с контрастом на основе гадобутрола (Рисунок 3 – 4).

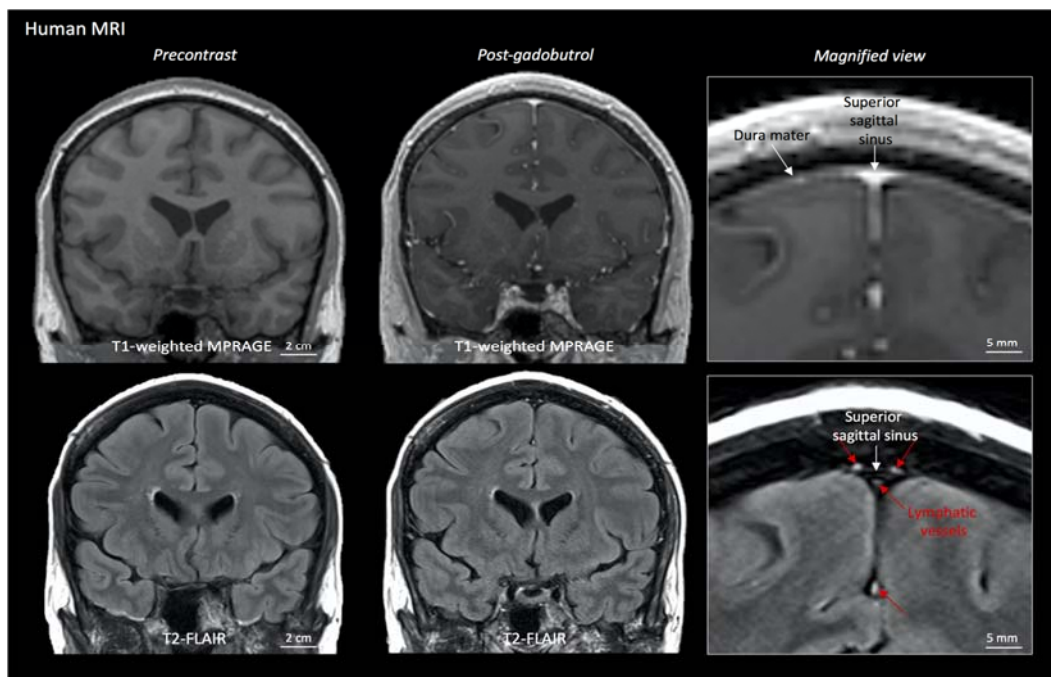


Рисунок 3 – МРТ головы здорового добровольца. После внутривенной инъекции гадобутрола вдоль стенок ВСС визуализируются гиперинтенсивные лимфатические сосуды (красные стрелки) [38]

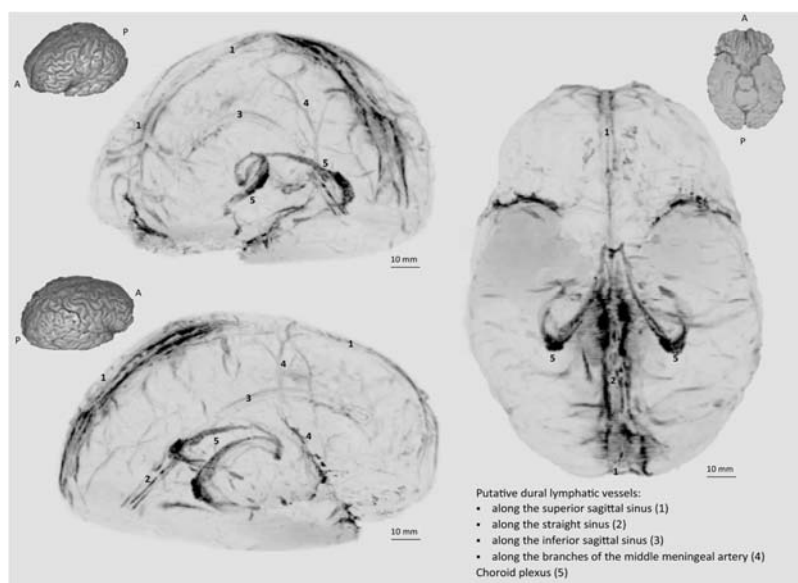


Рисунок 4 – 3D-реконструкция дуральных лимфатических сосудов (черный цвет) на основе МРТ головного мозга 47-летней женщины [38]

Данные лимфатические сосуды дренируют ликвор по направлению к лимфоузлам головы и шеи, участвуя в формировании глимфатической системы (Рисунок 5), назначение которой состоит в очищении паренхимы головного мозга от продуктов метаболизма [39, 40, 41].

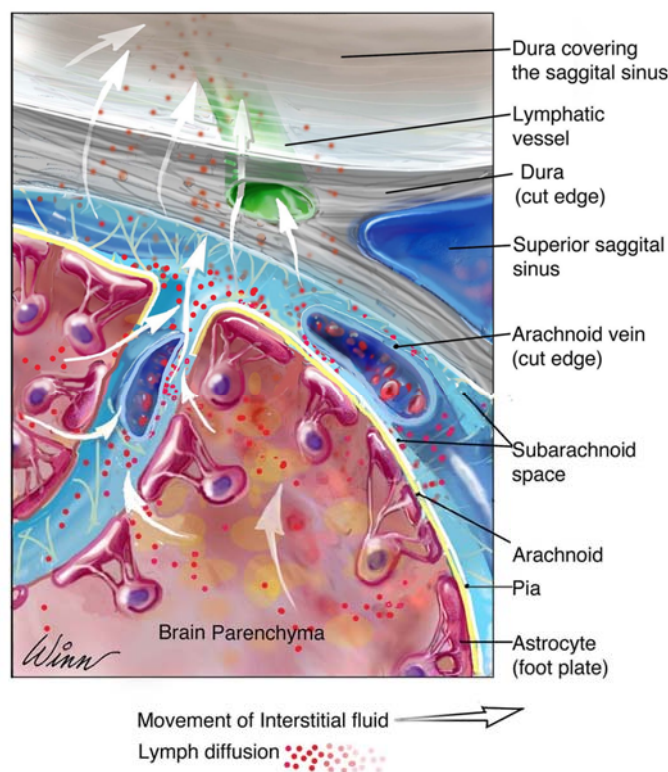


Рисунок 5 – Структуры глимфатической системы и направление оттока метаболитов [40]

Таким образом, ВСС осуществляет тройное дренирование: крови в венозную систему, ликвора в венозную систему и ликвора в лимфатическую систему. Значение двух последних механизмов для клиники пока неясно. Традиционно считается, что основная роль ВСС состоит в обеспечении венозного оттока от головного мозга.

### 1.2.2 Парасинусные лакуны

Латеральные парасинусные лакуны, или озера Тролара, представляют собой места расщепления листков ТМО по сторонам от ВСС, заполненные венозной кровью [42, 43]. По сути, лакуны – это дополнительные боковые компартменты ВСС (Рисунок 6). Их расположение варьиabelно и имеет большое хирургическое

значение: во время вскрытия ТМО при выполнении нейрохирургического доступа лакуны могут быть повреждены, что приводит к интенсивному венозному кровотечению. При этом наличие лакун удается определить в основном только интраоперационно.

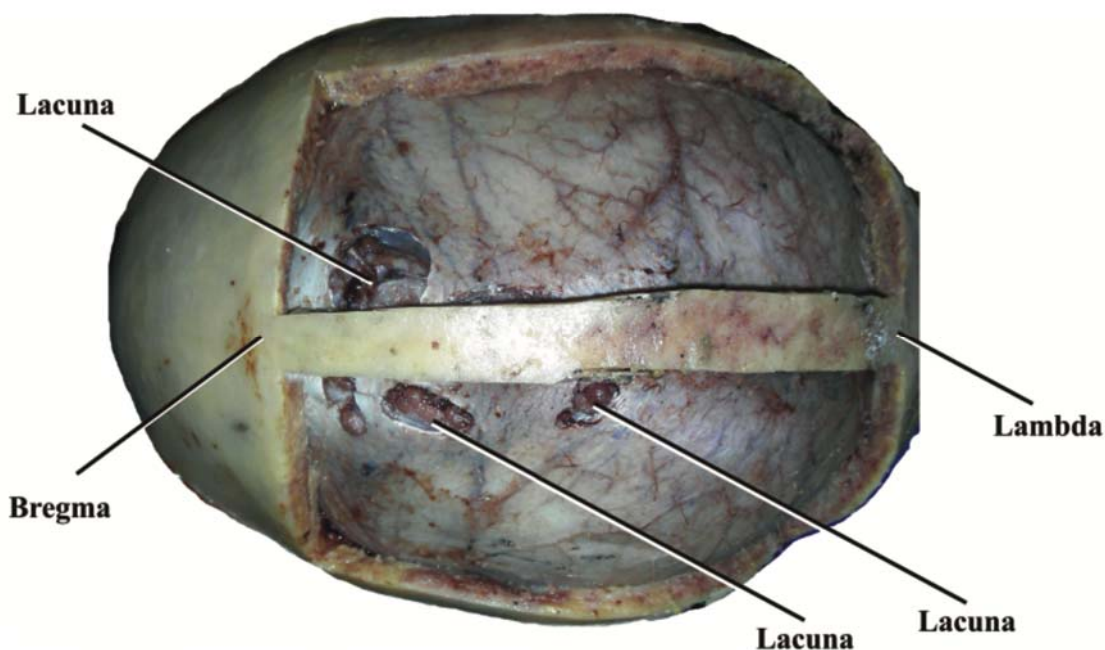


Рисунок 6 – Кадаверный препарат парасинусных лакун. Из [42].

Длина лакун обычно составляет 2 – 3 см, ширина – 1,5 см. Лакуны располагаются преимущественно между коронарным и лямбдовидным швами на расстоянии  $\pm 3$  см от средней линии, слева и/или справа [42].

### 1.2.3 Парасинусные вены

Верхнелатеральная поверхность полушария содержит от 7 до 17 парасинусных вен, в среднем  $13 \pm 2$  вены [28, 30]. Пересекая субдуральное пространство, они впадают в ВСС под прямым углом, либо косо сзади-наперед, против направления кровотока по синусу.

Обычный диаметр парасинусных вен – 1 – 1,5 мм [29]. Крупнейшие вены сосредоточены в роландической области, что может отражать ее повышенный метаболизм в связи с высокой функциональной нагрузкой (Рисунок 7).

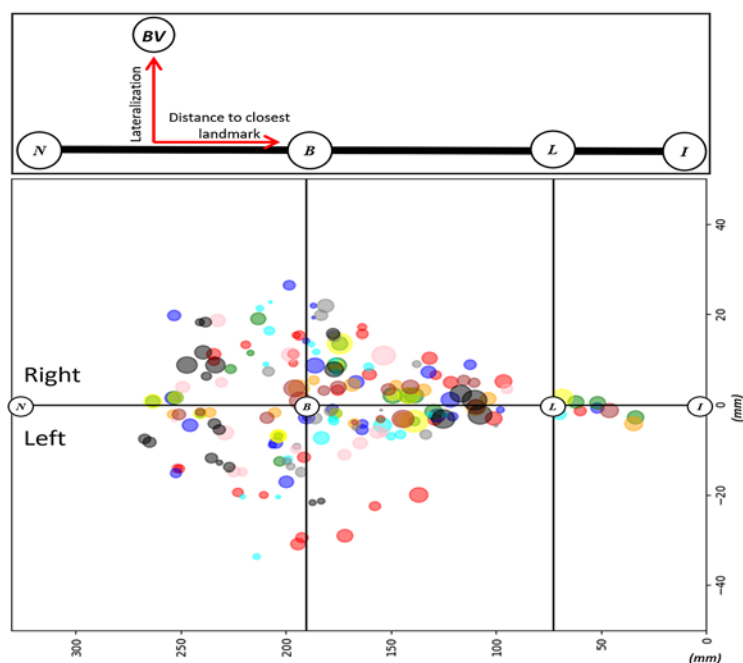


Рисунок 7 – Схема расположения парасинусных вен. Диаметр кружков пропорционален диаметру индивидуальных вен. Расположение вен по продольной и поперечной оси черепа дано в мм N – назион. В – брегма. L – лямбда. I – инион [29]

Максимальный диаметр имеет верхняя анастомотическая вена Тролара, которая расположена на поверхности лобной или теменной доли (обычно в постцентральной борозде) и соединяет ВСС с поверхностной средней мозговой (сильвиевой) веной (Рисунок 8). Диаметр вены Тролара достигает 4 – 4,6 мм [29].

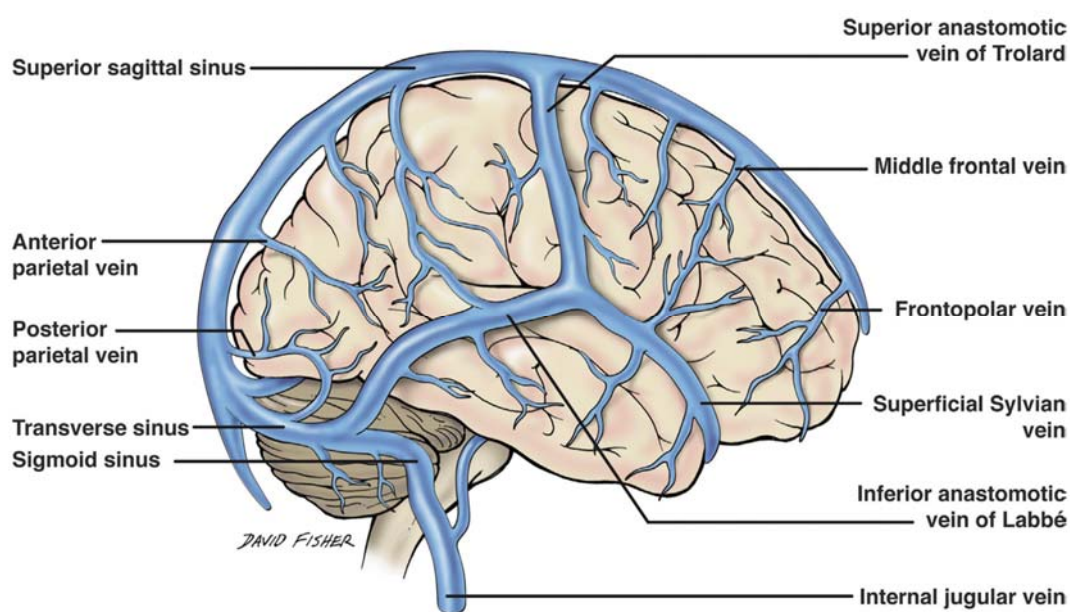


Рисунок 8 – Притоки верхнего сагиттального синуса [26]

Более конкретно, в лобной, теменной и затылочной областях расположено от 1 до 6 вен; в центральной – от 1 до 4 вен (Рисунок 9).

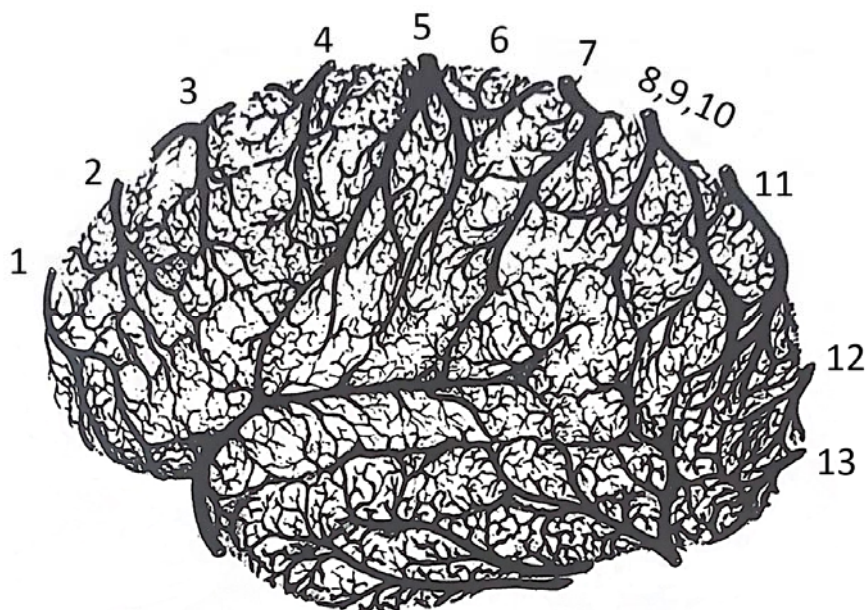


Рисунок 9 – Парасагиттальные вены верхнелатеральной поверхности полушарий головного мозга [30]. Лобные вены: 1 – передняя, 2 – средняя, 3 – промежуточная, 4 – задняя. Центральные (роландовы) вены: 5 – прецентральная (передняя), 6 – центральная (средняя), 7 – постцентральная (задняя). Теменные вены: 8 – передняя, 9 – средняя, 10 – задняя, 11 – теменно-затылочная. Затылочные вены: 12 – верхняя, 13 – нижняя

В лобной области наиболее постоянна передняя (84,0%), средняя (81,0%) и промежуточная (80,0%) лобная вены; менее постоянна – задняя лобная вена (69,0%). В центральной области более постоянна прецентральная (84,0%) и постцентральная (80%) вены, менее постоянна центральная вена (61%). В теменной и затылочной областях постоянны средняя и задняя теменные вены (по 82% наблюдений), в 68% присутствуют передняя теменная и верхняя затылочная вены, в 59% – теменно-затылочная вена и в 51% – нижняя затылочная вена [30].

Поверхностные вены могут прикрепляться к внутренней поверхности ТМО и проходить так вплоть до впадения в ВСС, что наблюдается в 29% наблюдений [30]. Это имеет практическое значение – в случае протяженной фиксации парасинусной вены к ТМО разрез и отведение дурального лоскута могут быть существенно

затруднены; при неаккуратном отведении оболочки вены могут разрываться или отрываться от синуса.

Средняя величина углов впадения поверхностных вен в ВСС составляет 30-40°.

На сагиттальных флебограммах визуализируются лобные, центральные, теменные и затылочные вены. Минимальное количество верхних поверхностных вен – 6, максимальное – 19.

**Лобные вены**, от 1 до 5, средним диаметром  $1,2 \pm 0,3$  мм, равномерно впадают в ВСС под острыми углами, открытыми кпереди. Наиболее постоянными в этой группе являются передняя, средняя и задняя лобные вены. При впадении в ВСС лобные вены не образуют стоков. Расстояние между концевыми участками лобных вен составляет 1,8 – 2,2 см.

По данным автора [44], расстояние от слепого отверстия до места впадения первой лобной парасинусной вены в ВСС составляет от 4 до 36 мм (в среднем 16 мм). Авторы рекомендуют при необходимости пересекать ВСС именно в этом промежутке, чтобы полностью сохранить венозный отток от лобных долей; для доступа к данному промежутку авторы предлагают использовать трансбазальную двухлокутную бифронтальную краниотомию с включением стенок лобной пазухи.

**Центральные и теменные вены** образуют единую группу, количеством 4 – 10, средним диаметром  $2,5 \pm 0,5$  мм, впадают в ВСС под прямым углом или близким к прямому. Наиболее постоянными являются прецентральная и центральная вены, передняя, средняя и задняя теменные вены. Расстояние между концевыми участками центральных и теменных вен составляет 1,0 – 3,2 см.

**Затылочные вены**, от 1 до 4, средним диаметром  $1,1 \pm 0,3$  мм, впадают в ВСС под острыми углами, открытыми кзади, не образуя при этом венозных стоков. Наиболее постоянны теменно-затылочная и верхняя затылочная. Расстояние между концевыми участками затылочных вен составляет 1,0 – 1,6 см.

По характеру впадения в ВСС парасинусные вены могут иметь рассыпную форму, равномерно распределяясь вдоль синуса, и концентрическую, для которой

характерно образование общих стоков, которые наиболее выражены при впадении центральных и теменных вен в ВСС.

Согласно Каган и Лешко [30, 31], в парасагиттальной венозной системе можно выделить две группы парасагиттальных вен (лобная и теменно-затылочная), вокруг и между которыми существуют три интервала ВСС (участки А, Б и В), относительно свободных от впадающих вен. Авторы на основании флебографии 50 человек рассчитали среднестатистическую проекцию указанных интервалов на свод черепа (Рисунок 10).

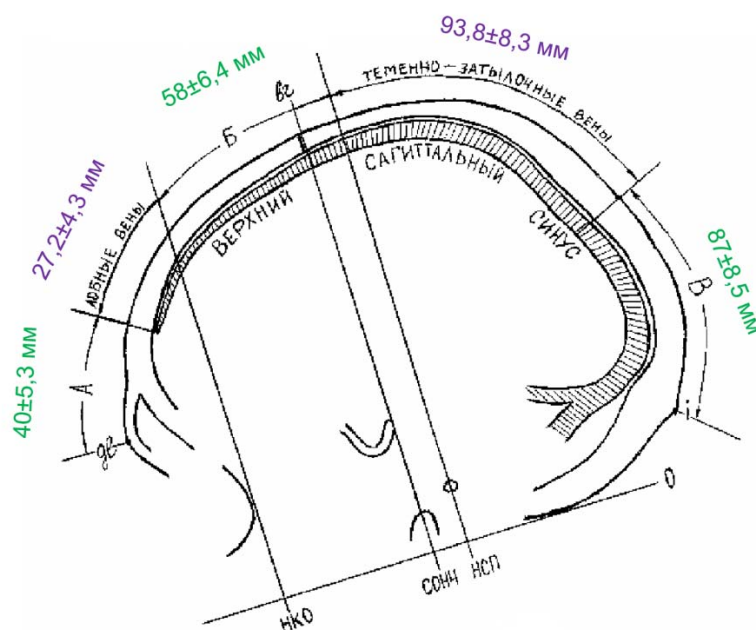


Рисунок 10 – Проекция основных групп парасагиттальных вен (фиолетовый цвет) и относительно свободных от вен участков синуса (зеленый цвет) на свод черепа [31]. Г1 – глабелла. Вг – брегма. I – инион. НКО – наружный край орбиты. СОИЧ – суставной отросток нижней челюсти. НСП – наружный слуховой проход. А – первый свободный от вен участок. Б – второй свободный от вен участок. В – третий свободный от вен участок. 0 – альвеолокондиллярная линия Брока

#### 1.2.4 Венозные коллатерали

В случаях поражения ВСС недостаточность венозного кровотока компенсируют венозные коллатерали. Принципиально они могут соединять ВСС с самим собой, а также любыми другими синусами и венами – корковыми,

желудочковыми, цистернальными и менингеальными, а также венами скальпа и диплоэ (Рисунок 11) [43, 45, 46].

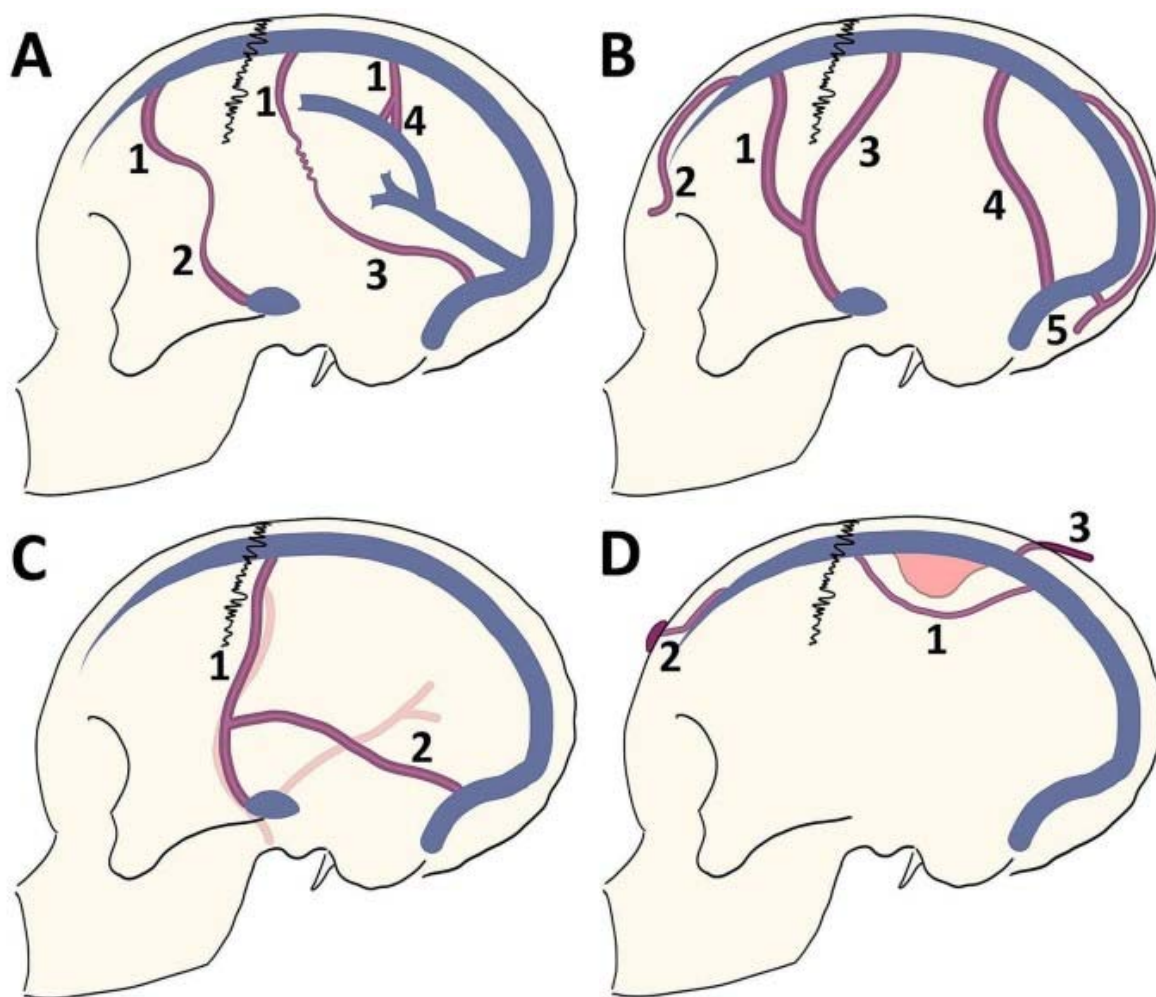


Рисунок 11 – Варианты венозных коллатералей у пациентов с менингиомами ВСС [46]. А – кортикальные венозные анастомозы конец-в-конец. 1 – верхняя сагиттальная группа вен. 2 – сфеноидальная группа вен. 3 – тенториальная группа вен. 4 – вены фалькса. В – диплоические анастомозы (см. ниже). С – менингеальные анастомозы. 1 – анастомоз между ВСС и сфенопариетальным или кавернозным синусами. 2 – анастомоз между ВСС и поперечным или сигмовидным синусами. D – иные виды венозных коллатералей. 1 – анастомоз ВСС-ВСС, в обход опухоли. 2 – перикраниальный синус. 3 – анастомоз ВСС с венами скальпа

В редких случаях встречается **перикраниальный синус** (*sinus pericranii*) – непарная вена, прободающая череп и соединяющая синусы ТМО, в частности ВСС, с венами кожи (Рисунок 12) [47].

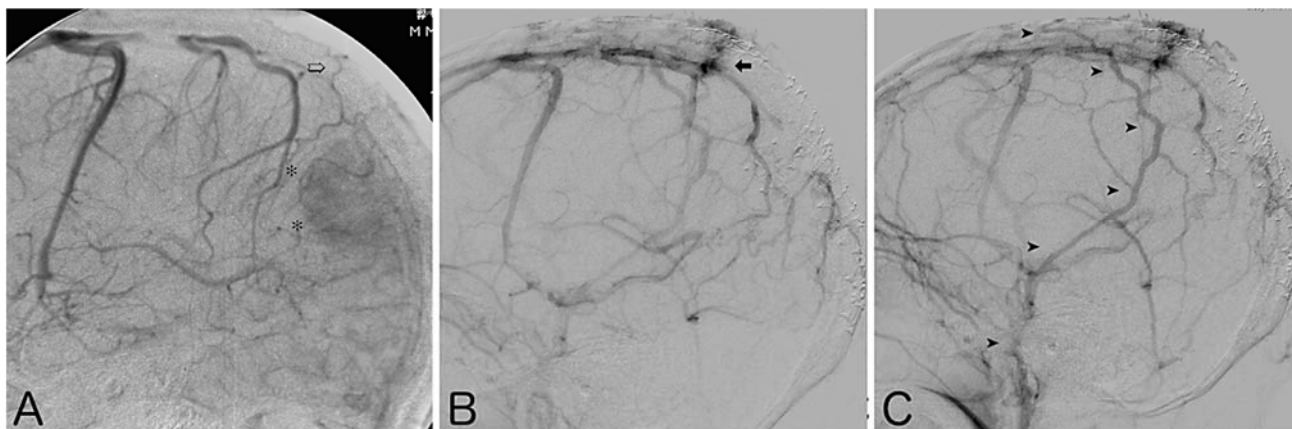


Рисунок 12 – Парасагиттальная менингиома задней трети ВСС, прямая флебограмма на разных стадиях накопления контраста [47]. На снимке А видна бледная тень опухоли (звездочки). Черная стрелка на снимке В указывает на перикраниальный синус, соединяющий ВСС с венами кожи. Головки стрелок на снимке С показывают продолжение коллатерального пути – выраженную вену, соединяющую вены кожи с наружной яремной веной на шее

Также описан **серповидный синус** (falcine sinus), соединяющий ВСС с веной Галена или нижним сагиттальным синусом и проходящий между листками серпа большого мозга [48, 49]. Образуется эмбрионально; у взрослых людей присутствует в 2% случаев [48]. Может быть приобретенным в условиях блокирования просвета ВСС, в т.ч. при менингиомах (Рисунок 13) [50].

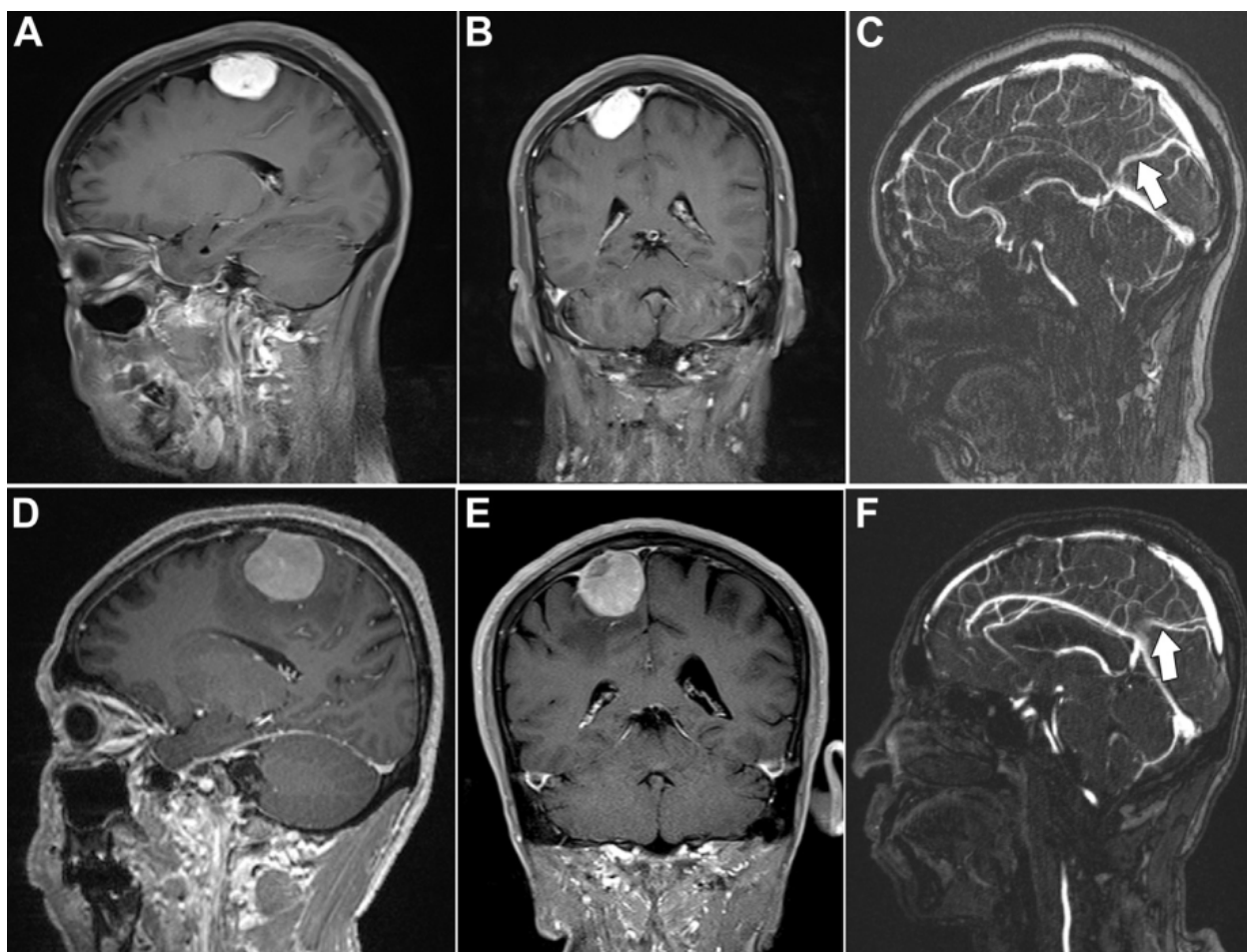


Рисунок 13 – Два случая серповидного синуса у пациентов с менингиомами ВСС. Первый случай – снимки А – С; второй случай – снимки D – F. Белые стрелки указывают на серповидный синус [50]

Коллатеральный отток может происходить в вены диплоэ, расположенные между кортикальными пластинками свода черепа. Описаны пять видов диплоических анастомозов [51] (Рисунок 14).

**Птериональная часть фронто-орбитального анастомоза** представляет собой диплоическую вену, расположенную кпереди от коронарного шва. Идет вдоль орбитального края и впадает в среднюю менингеальную вену или сфеноидальный синус.

**Орбитальная часть фронто-орбитального анастомоза** проходит кпереди от коронарного шва, вдоль края орбиты, и впадает в подкожные вены рядом с супраорбитальной вырезкой.

**Птерионально-фронтально-париетальный анастомоз** проходит кзади от коронарного шва, соединяет ВСС и среднюю менингеальную вену или сфенопариетальный синус.

**Окципито-париетальный анастомоз** проходит кзади от коронарного шва, соединяет ВСС и поперечно-сигмовидный ствол.

**Окципито-цервикальный анастомоз** проходит вблизи срединной линии, соединяет ВСС и подкожные вены вблизи большого затылочного отверстия.

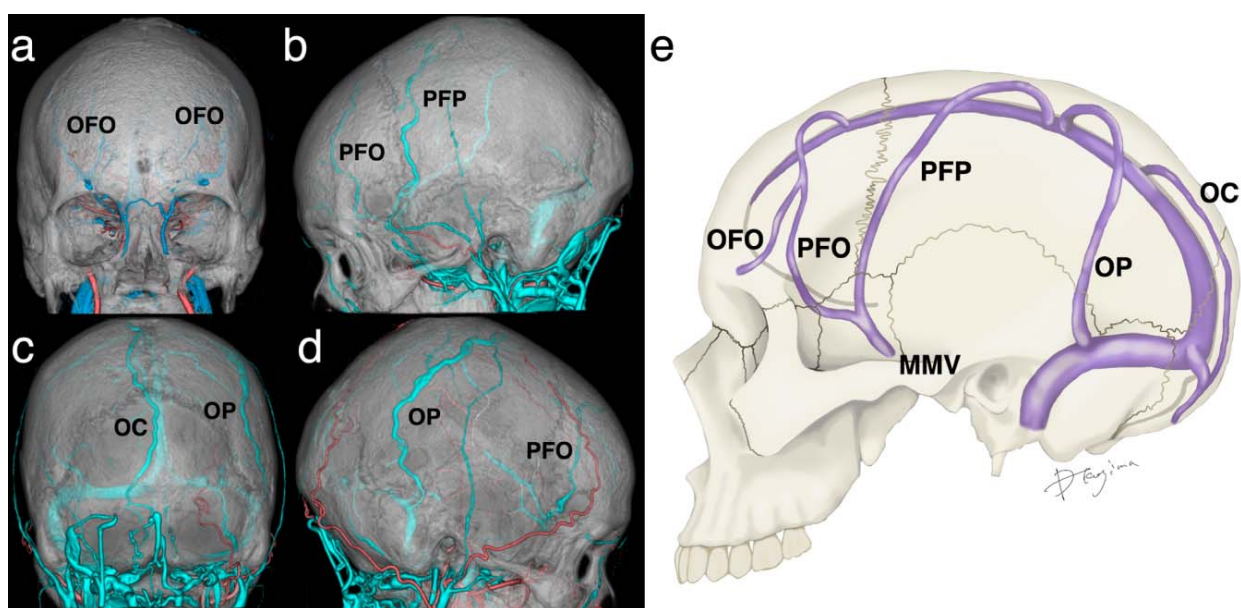


Рисунок 14 – Диплоические анастомозы. PFO – птериональная часть фронтально-орбитального анастомоза [51]; OFO – орбитальная часть фронтально-орбитального анастомоза; PFP – птерионально-фронтально-париетальный анастомоз; MMV – средняя менингеальная вена; OP – окципито-париетальный анастомоз; OC – окципито-цервикальный анастомоз

Повреждение диплоических анастомозов на этапе краниотомии может вызывать послеоперационный неврологический дефицит, особенно в случае недостаточного развития более глубоких коллатералей [51].

### 1.2.5 Функциональная анатомия парасагиттальной коры

Кора парасагиттальной области имеет две поверхности – конвекситальную и медиальную.

Конвексительная кора парасагиттальной области медиально ограничена межполушарной щелью. Доступ к ней на живом мозге ограничен ВСС, парасинусными венами, арахноидальными грануляциями и спайками. Латеральной границей является **парасагиттальная линия** [52], условно соединяющая верхнюю лобную и межтеменную борозды (Рисунок 15). Парасагиттальная линия отстоит от срединной примерно на 3 см.

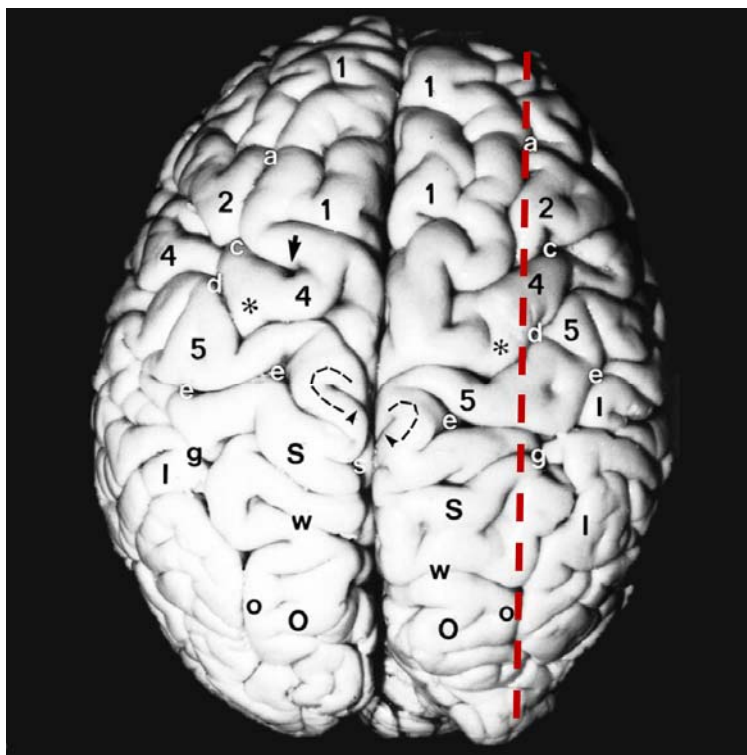


Рисунок 15 – Конвексительная кора полушария мозга. Парасагиттальная линия (красный пунктир) соединяет верхнюю лобную и межтеменную борозды и ограничивает латерально парасагиттальную область [52]. 1 – верхняя лобная извилина. 4 – прецентральная извилина. Астериск – моторная зона руки. 5 – постцентральная извилина. S – верхняя теменная долька. O – верхняя затылочная извилина (продолжение верхней теменной дольки). a – верхняя лобная борозда. c – прецентральная борозда. d – центральная борозда. e – постцентральная борозда. g – межтеменная борозда. w – теменно-затылочная борозда. o – межзатылочная борозда (продолжение межтеменной)

Латеральная поверхность парасагиттальной коры включает **извилины** (спереди назад): верхнюю лобную, прецентральную, постцентральную, верхнюю теменную (дольку) и верхнюю затылочную; и **борозды**: верхнюю лобную, прецентральную, центральную, постцентральную, межтеменную, межзатылочную.

Медиальная поверхность парасагиттальной коры ограничена краем полушария сверху и мозолистым телом снизу; включает **извилины**: верхняя лобная, поясная, парацентральная долька, предклинье, клин и язычная извилина; и **борозды**: каллозо-маргинальная, центральная, теменно-затылочная, шпорная (Рисунок 16).

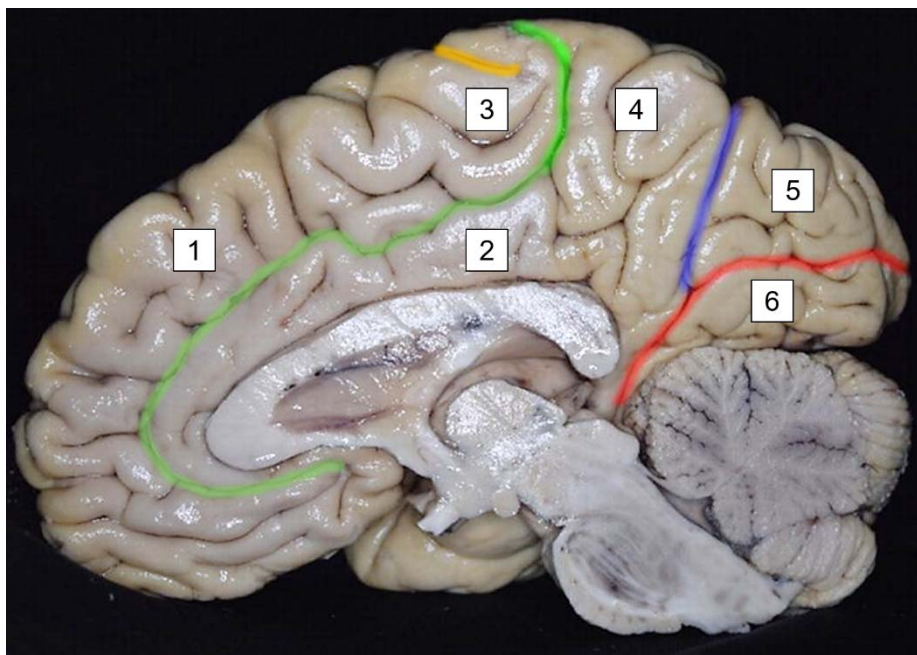


Рисунок 16 – Медиальная кора полушария мозга [53]. 1 – верхняя лобная извилина. 2 – поясная извилина. 3 – парацентральная долька. 4 – предклинье. 5 – клин. 6 – язычная извилина. Зеленая борозда – каллозо-маргинальная, желтая – центральная, синяя – теменно-затылочная, красная – шпорная

В физиологическом плане парасагиттальная кора содержит три больших функциональных комплекса, расположенных спереди назад: дополнительную моторную зону (SMA), первичную сенсомоторную зону и первичную зрительную зону.

**Дополнительная моторная зона** располагается в верхней лобной извилине, конвекситально распространяясь до верхней лобной борозды сбоку и прецентральной борозды сзади; медиально нижней границей SMA является каллозо-маргинальная борозда (Рисунок 17). Данная зона включает две части: pre-SMA спереди и собственно SMA (SMA proper) сзади. Границей между pre-SMA и

собственно SMA является условный перпендикуляр к межкомиссуральной линии (AC-PC line), проходящий через переднюю мозговую спайку [54].

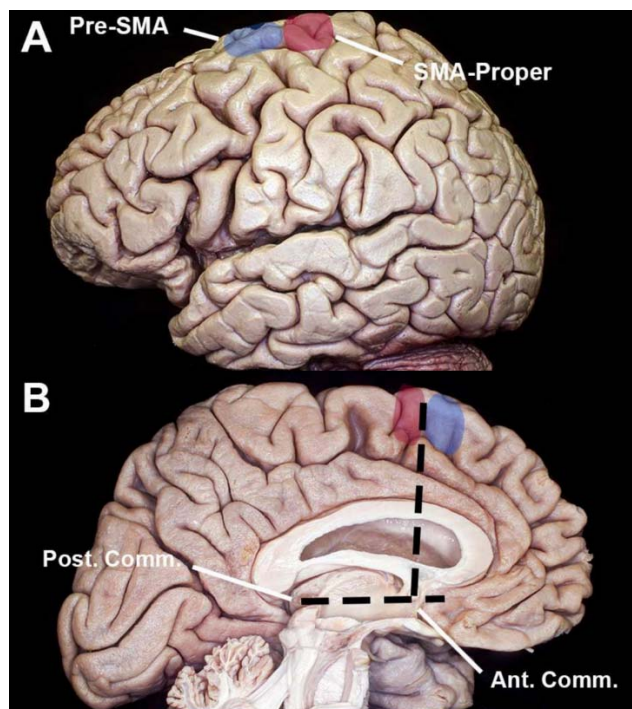


Рисунок 17 – Локализация SMA-комплекса. Синяя зона – pre-SMA, красная зона – SMA proper [54]

Дополнительная моторная зона была впервые описана Уайлдером Пенфилдом после экспериментов по интраоперационной электростимуляции коры больших полушарий у пациентов с эпилепсией [54, 55, 56, 57]. Стимуляция SMA проявляется сложными движениями, причем они имеют соматотопическое представительство (лицо спереди, рука посередине, нога сзади) (Рисунок 18).

Деструкция SMA сопровождается преходящей слабостью противоположных конечностей и афазией (при локализации в доминантном полушарии) в форме нарушения инициации речи, вплоть до мутизма; данный комплекс нарушений получил название «SMA-синдром» [58]. Описаны случаи послеоперационного SMA-синдрома у пациентов с менигиомами ВСС [59].

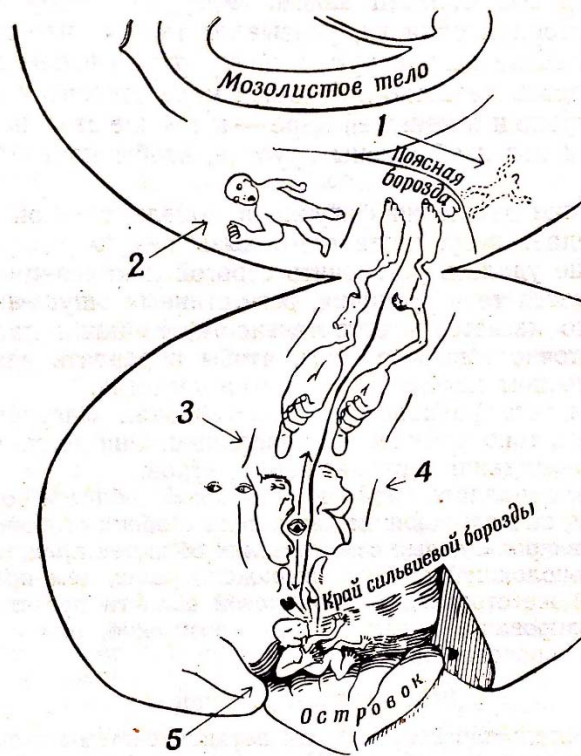


Рисунок 18 – Функциональные кортикальные зоны по Пенфилду [55]. 1 – дополнительная сенсорная зона. 2 – дополнительная моторная зона. 3 – первичная моторная зона. 4 – первичная сенсорная зона. 5 – вторичная сенсорная зона

Зона pre-SMA, как считается, участвует в выполнении высших когнитивных функций, включая опознание движений, долговременную память, зрительно-моторную координацию, обучение, восприятие времени, инициирование действий, решение конфликтов и др. [54, 56, 57].

Кзади от SMA в прецентральной и постцентральной извилинах располагаются **первичная моторная (M1)** и **первичная сенсорная кора (S1)**, управляющие тонкими движениями, тактильной и проприоцептивной чувствительностью противоположной стороны тела. Эти зоны организованы соматотопически: на верхнемедиальной части извилин представлена зона ноги; в средней части – зона руки; в нижней части извилин с переходом в сальвиеву борозду – лицо, язык, гортань (Рисунок 18 – 19) [55, 60]. Повреждение коры в данной области может вызывать грубый послеоперационный моторный и сенсорный дефицит, а также эпилептические приступы; в контексте хирургии менингиом ВСС, чаще всего страдает зона ноги.

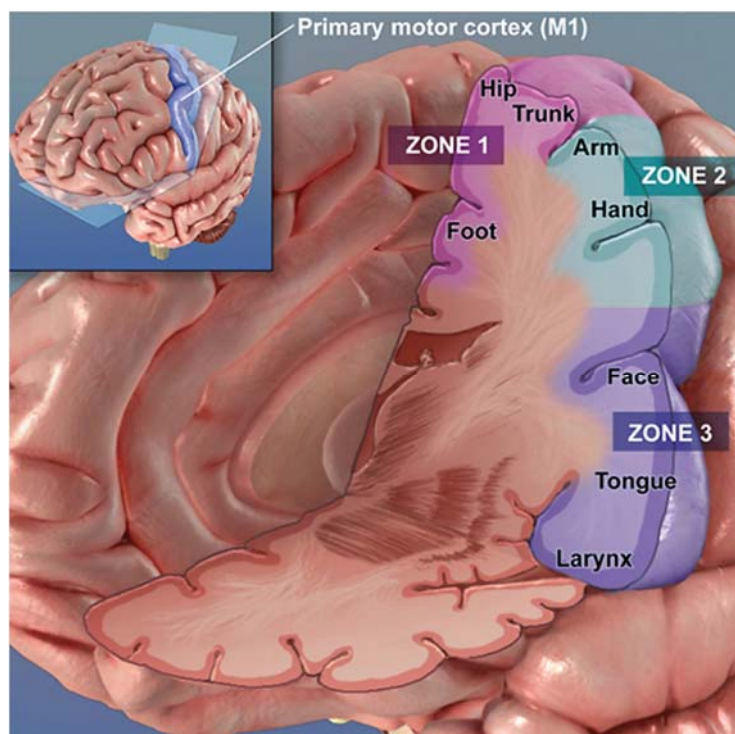


Рисунок 19 – Соматотопическая организация первичной моторной коры (M1) [60]

На медиальной поверхности полушария пре- и постцентральные извилины объединяются в **парацентральную дольку**, которая включает M1 и S1-зоны ноги, а также участвует в контроле мочеиспускания и дефекации; ее повреждение может приводить к нарушению тазовых функций кортикального генеза, как правило, по типу задержки [61].

Наконец, ближе к затылочному полюсу, в стенках шпорной борозды располагается **первичная зрительная кора (V1)**. Она организована ретинотопически: левый верхний квадрант поля зрения проецируется на правую язычную извилину, левый нижний квадрант – на кору клина справа (Рисунок 20). Повреждение зрительной коры обычно сопровождается квадрантной или полной гомонимной гемианопсией [62, 63]. В хирургии менингиом ВСС первичная зрительная кора может оказаться под угрозой в случае локализации опухоли у задней трети ВСС.

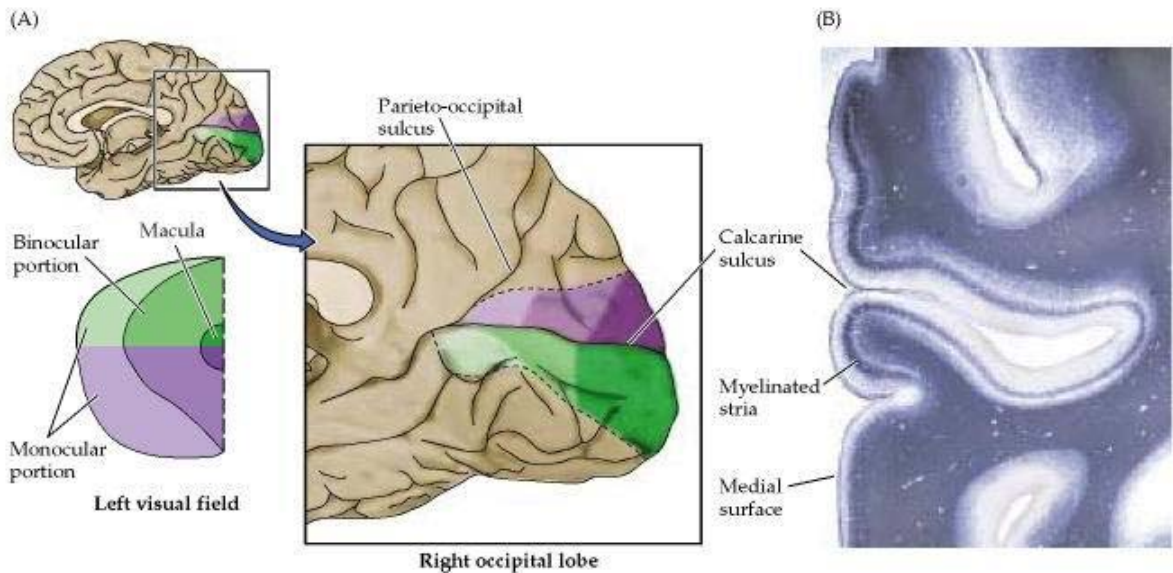


Рисунок 20 – Ретинотопическая организация первичной зрительной коры. Центральные отделы поля зрения проецируются на задние отделы шпорной борозды; периферические – на передние [62]

### 1.2.6 Артериальное кровоснабжение парасагиттальной области

Кора парасагиттальной области кровоснабжается преимущественно передней мозговой артерией (ПМА) (Рисунок 21) – сегменты А2 – А5 [64]. Ее ключевыми ветвями являются каллозо-маргинальная и перикаллозная артерии, с которыми последовательно сталкивается хирург по мере углубления в межполушарную щель.

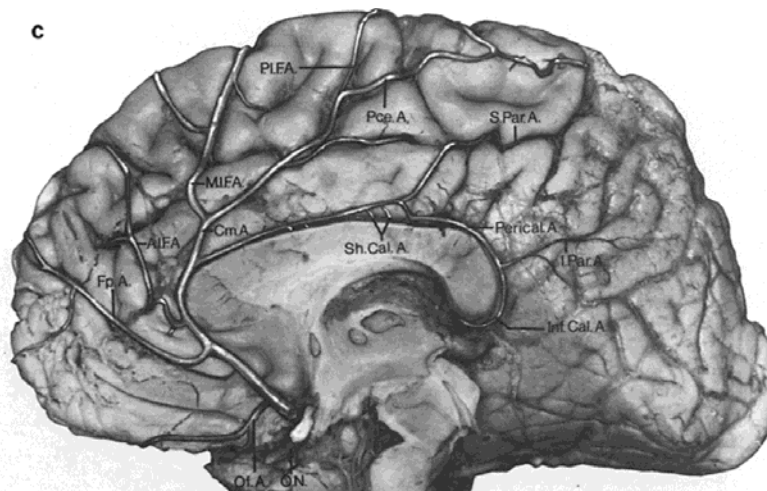


Рисунок 21 – Передняя мозговая артерия и ее ветви: FpA – фронтополярная, CmA – каллозо-маргинальная, PericalA – перикаллозная, AIFA – передняя внутренняя лобная, MIFA – средняя внутренняя лобная, PIFA – задняя внутренняя лобная, PceA – парацентральная, SParA – верхняя теменная, IParA – нижняя теменная, ShCalA – короткие каллозные, InfCalA – нижняя каллозная [64]

Зоны кровоснабжения конкретных ветвей ПМА указаны на рисунке 22.

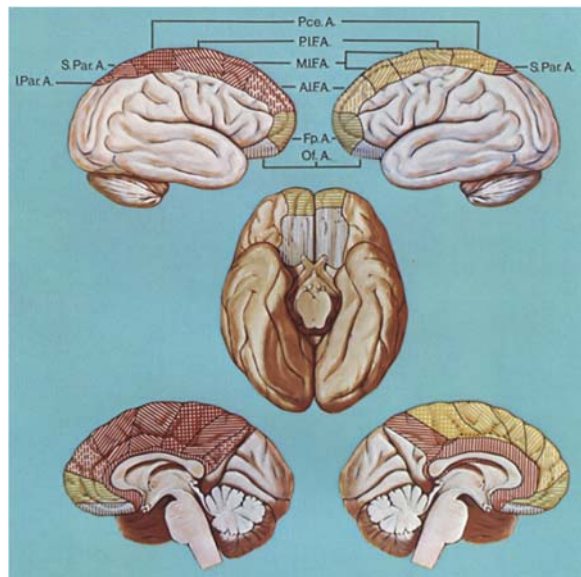


Рисунок 22 – Зоны кровоснабжения парасагиттальной коры ветвями ПМА [64]

### 1.3 Венозная гемодинамика в ВСС

Возможность оценивать гемодинамику в интракраниальных венах появилась после внедрения в медицинскую практику МРТ-веносинусографии и ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) – транскраниальной и контактной интраоперационной.

В найденных работах в основном использовались гемодинамические параметры: линейная скорость кровотока (ЛСК, см/сек) и объемная скорость кровотока (ОСК, мл/мин или мл/сек).

Jordan et al. исследовали показатели кровотока по ВСС у 30 пациентов без нарушений интракраниального кровотока, при помощи фазово-контрастной МРТ (ФК-МРТ). ЛСК составляла  $13 \pm 0,8$  см/сек (7 – 26 см/сек). ОСК составляла  $288 \pm 14$  мл/мин (181 – 492 мл/мин) [65].

Hirabuki et al. исследовали кровоток по ВСС у детей с помощью ФК-МРТ; у 35 здоровых детей ЛСК составила  $13,6 \pm 2,6$  см/сек (9,2 – 19,6 см/сек); ОСК составила  $484 \pm 116$  мл/мин (189 – 688 мл/мин) [66].

Brisman et al. измеряли ЛСК по ВСС с помощью транскраниальной УЗДГ у 15 младенцев, в том числе у 5 без неврологических заболеваний [14]. Точка сканирования находилась в области переднего родничка, на 1 см кзади от коронарного шва. У 5 пациентов без поражения вен средняя ЛСК составила  $13,6 \pm 2,7$  см/сек. У пациентов с интракраниальной гипертензией (масс-эффект или гидроцефалия) отмечалась непостоянная тенденция к замедлению кровотока. Пальцевое прижатие родничка проксимальнее УЗИ-датчика, имитирующее окклюзию ВСС, вызывало двухфазное изменение ЛСК – сначала подъем, потом снижение через 1 – 2 сек, которое сохранялось на протяжении всего времени компрессии (Рисунок 23). После устранения компрессии кровотоки возвращались к изолинии.

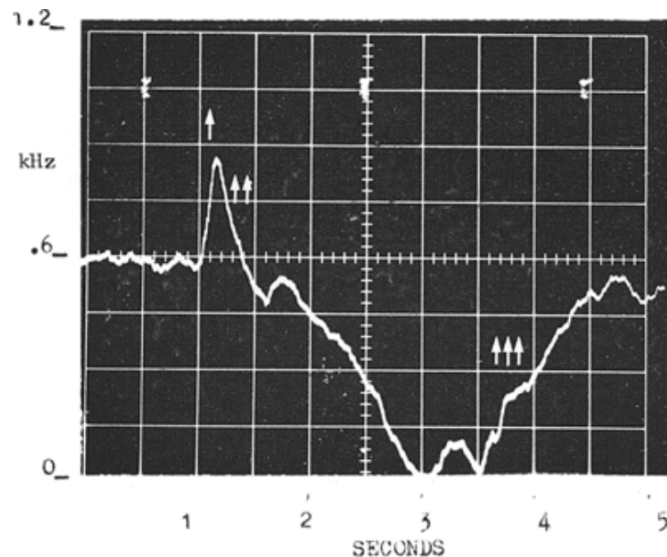


Рисунок 23 – Изменение линейной скорости кровотока по ВСС после пальцевого прижатия. ↑ – начало компрессии. ↑↑↑ – завершение компрессии [14]

Mehta et al. анализировали влияние дыхательных проб (задержка на вдохе и выдохе) на кровотоки по интракраниальным венам, в том числе ВСС, у 15 здоровых добровольцев с помощью ФК-МРТ [67]. При нормальном дыхании ЛСК по ВСС в передней трети составляла  $14,87 \pm 3,26$  см/сек; ОСК –  $3,76 \pm 1,65$  мл/сек. В средней трети ВСС –  $15,29 \pm 3,52$  см/сек и  $6,46 \pm 2,82$  мл/сек, соответственно. Задержка дыхания как на вдохе, так и на выдохе существенно снижала ЛСК и ОСК примерно на 30%: в передней трети ВСС ЛСК на вдохе составляла  $10,44 \pm 2,57$  см/сек, ЛСК на

выдохе –  $10,47 \pm 2,46$  см/сек; ОСК на вдохе –  $2,60 \pm 1,11$  мл/сек, ОСК на выдохе –  $2,63 \pm 1,19$  мл/сек. Таким образом, искусственно созданная интракраниальная венозная гипертензия сопровождалась существенным замедлением интрасинусного кровотока.

Valdueza et al. оценили компенсаторные изменения венозной гемодинамики у 2 пациентов с тромбозом ВСС [68]. Транскраниальная УЗДГ показала ускорение кровотока по глубоким мозговым венам: до 146 у одного пациента и 33 см/сек у второго, по сравнению с  $12,1 \pm 3,5$  см/сек (9 – 20 см/сек) у 10 здоровых добровольцев. Компенсаторное повышение кровотока по данным УЗДГ сопровождалось выраженным расширением глубоких мозговых вен, выявляемым при прямой субтракционной венографии (Рисунок 24).

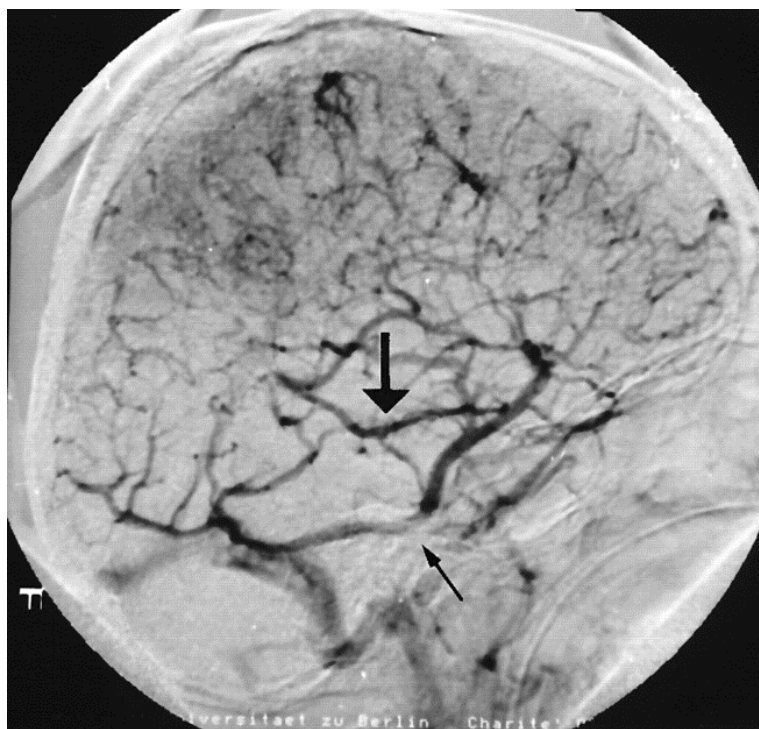


Рисунок 24 – Компенсаторное расширение глубоких мозговых вен у пациента с острым тромбозом ВСС. Маленькая стрелка – вена Лаббе. Большая стрелка – вена Розенталя [68]

Scwartz et al. изучали венозную гемодинамику у 7 детей с мальформацией вены Галена с помощью транскраниальной УЗДГ [1]. У 4 детей была показана инверсия кровотока по ВСС (Рисунок 25). После эмболизации мальформации кровотоков у всех пациентов нормализовался.

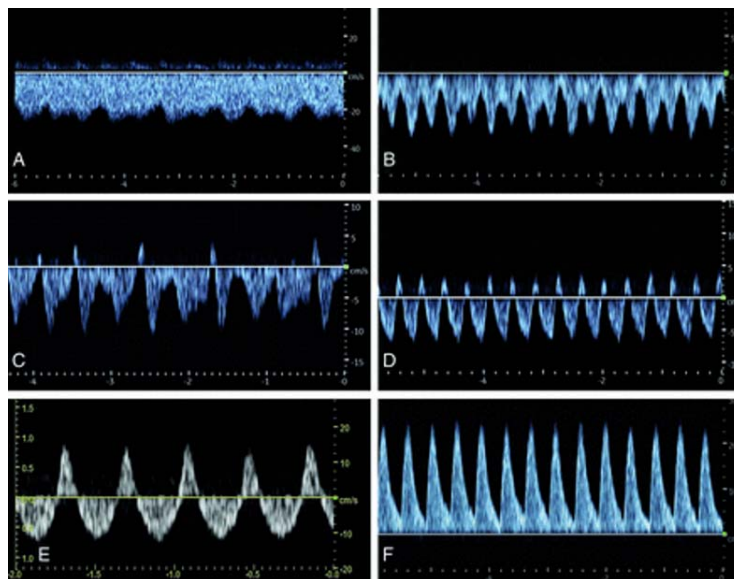


Рисунок 25 - УЗДГ ВСС у детей с мальформацией вены Галена. А и В - зубцы УЗ-сигнала направлены вниз от изолинии – кровоток направлен спереди назад. С – F показаны несколько случаев инверсии кровотока – зубцы направлены вверх, полностью или частично [1]

Semenyutin et al. исследовали проходимость ВСС по данным интраоперационной УЗДГ у 30 пациентов с парасагиттальными менингиомами [69]. В 16 случаях по данным дооперационной МРТ-веносинусографии наблюдалась тотальная окклюзия ВСС, однако УЗДГ показала наличие кровотока в 7 случаях из 16; таким образом, в 44% случаев наблюдался ложноположительный результат диагностики окклюзии по МРТ-веносинусографии. ЛСК по ВСС в случае его проходимости составила 5–29 см/сек.

Таким образом, УЗДГ и МРТ-веносинусография позволяют определять направление и скорость кровотока по ВСС. При отсутствии окклюзии синуса ЛСК в норме составляет около  $13 \pm 3$  см/сек (от 7 до 26 см/сек). Венозный застой и компрессия ВСС вызывают снижение скорости кровотока по синусу, при этом ЛСК в компенсаторных коллатералях усиливается. В крайних случаях компенсация может достигаться за счет инверсии кровотока по ВСС. Результаты МРТ-веносинусографии и УЗДГ могут отличаться.

### 1.4 Менингиомы ВСС: общие сведения

Менингиомы составляют 37,6% от всех первичных опухолей ЦНС и 53,3% доброкачественных интракраниальных опухолей. Заболеваемость – 8,6/100000 населения [70, 71, 72, 73]. Менингиомы происходят от арахноидальных клеток (арахноидэндотелия) и гистологически по степени злокачественности подразделяются на grade 1, grade 2 и grade 3, в соответствии с классификацией ВОЗ.

Менингиомы ВСС составляют 20% от всех менингиом [72]; следовательно, их заболеваемость составляет 1,7/100000 населения. 31% менингиом локализируются в области передней трети ВСС, 53% – средней трети, 14% – задней трети, при этом границами третей являются коронарный и лямбдовидный швы [74].

Менингиомы ВСС растут медленно и могут долго оставаться асимптомными (до 46% пациентов). Заболевание обычно манифестирует в виде эпилептических приступов (42 – 46% случаев), головной боли (22 – 42,4%), нарушений движений или чувствительности (26 – 38,8%), когнитивных нарушений (6 – 10,2%), зрительных нарушений (до 8%) и нарушения рельефа головы при наличии экстракраниального компонента (до 2,7%) [75]. Головная боль, зрительные и когнитивные нарушения более характерны для менингиом передней трети ВСС; эпилептические приступы, сенсомоторные и речевые нарушения – для менингиом средней трети ВСС; зрительные нарушения – для менингиом задней трети ВСС.

Основой инструментальной диагностики менингиом ВСС является МРТ головы с контрастным усилением; типичный портрет опухоли – гомогенно накапливающее контраст округлое внемозговое образование, прикрепляющееся к ТМО и контактирующее с ВСС (Рисунок 26) [76].

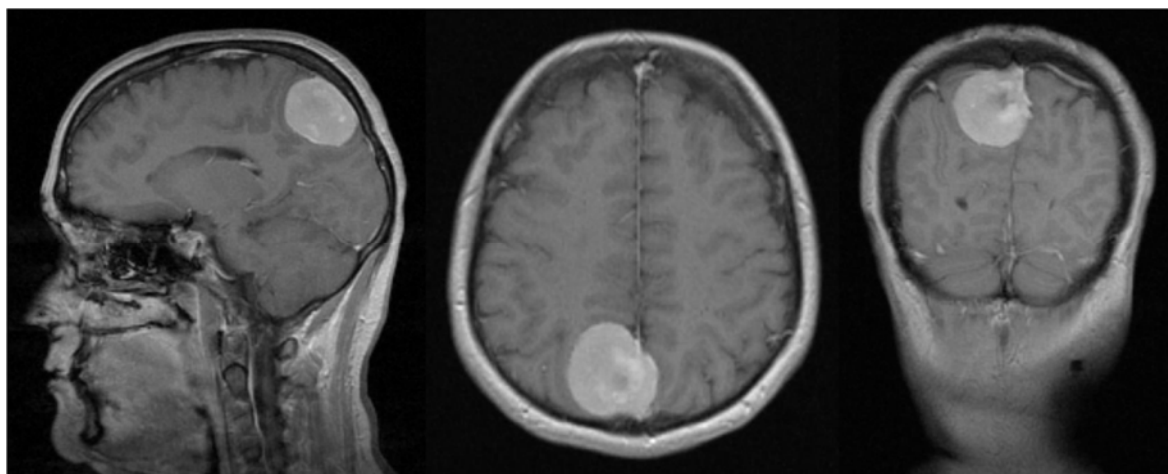


Рисунок 26 - Парасагиттальная менингиома, типичный вид на МРТ с контрастным усилением

Дифференциальная диагностика менингиом ВСС проводится с иными видами опухолей мозговых оболочек (солитарные фиброзные опухоли, дуральные метастазы и др. [77, 78]), а также арахноидальными грануляциями, которые могут иметь размер от 0,4 до 6 см и перекрывать просвет синуса, имитируя менингиому или тромбоз синуса по МРТ-признакам и клиническим проявлениям [79, 80, 81].

По отношению к ВСС выделяют две части опухоли – экстрасинусный компонент и интрасинусный компонент. Экстрасинусный компонент присутствует практически всегда, однако описаны случаи, когда опухоль в основном или полностью располагалась в просвете ВСС [82]. Интрасинусный компонент встречается часто (до 50% случаев [69]), однако может отсутствовать, когда опухоль не прорастает стенку синуса насквозь, а только прилежит к ней.

При наличии интрасинусного компонента, просвет ВСС может быть более или менее сужен. Существует несколько подходов определения выраженности окклюзии ВСС. Исторически первыми появились классификации Меррем [13] и Боннал-Бротчи [16], однако наиболее цитируемой стала более простая классификация Синду [24], выделившего 6 типов окклюзии ВСС (Рисунок 27).

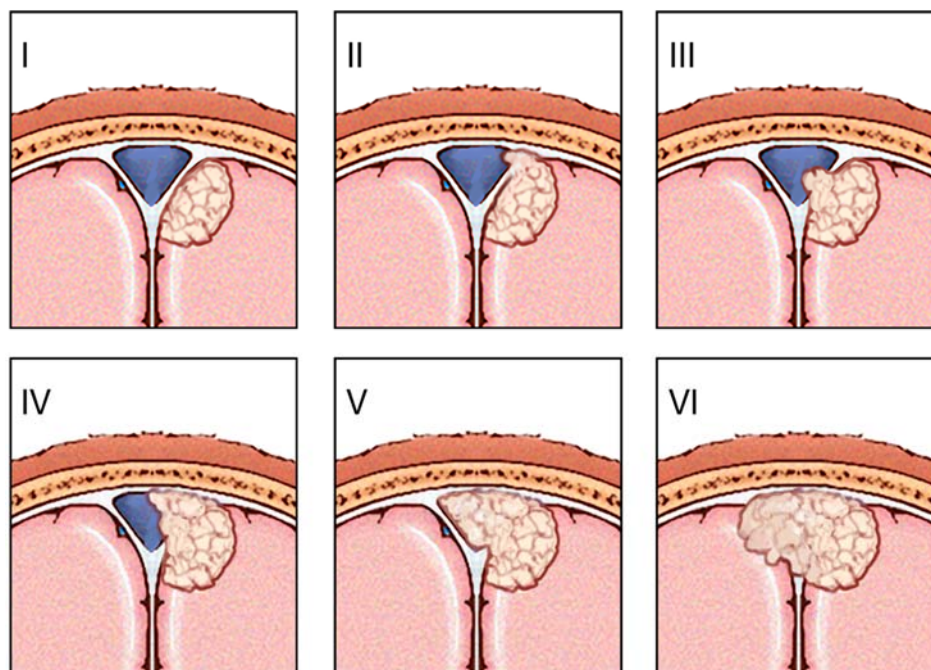


Рисунок 27 - Классификация степеней окклюзии ВСС по Синду. I – менингиома прикреплена к стенке синуса снаружи. II – менингиома прорастает латеральный карман. III – менингиома прорастает ипсилатеральную стенку. IV – менингиома прорастает ипсилатеральную и верхнюю стенки. V – менингиома полностью блокирует синус, за исключением противоположной стенки. VI – менингиома полностью блокирует синус, со всеми стенками [74]

Однако по данным предоперационной нейровизуализации не всегда можно настолько точно оценить степень окклюзии, поэтому в некоторых исследованиях используют упрощенную ангиографическую классификацию, которая выделяет три вида окклюзии ВСС: маргинальная (поражено <50% просвета), субтотальная (поражено 50-99% просвета) и тотальная (поражено 100% просвета) [72].

В продольном направлении ВСС также может быть более или менее поражен, в зависимости от протяженности интрасинусного компонента. Описаны менингиомы, поражающие до 8 см длинника синуса [83].

## 1.5 Продвинутое инструментальное диагностирование менингиом ВСС

### 1.5.1 МРТ-веносинусография

Цифровая субтракционная ангиография, основанная на использовании рентгеновского излучения и интраартериальной инъекции рентгеноконтрастного препарата, являлась золотым стандартом визуализации мозговых сосудов начиная

с 1980-х годов [84]. Однако, данная техника инвазивна, поскольку предполагает прокол крупной артерии и введение эндоваскулярного катетера, и примерно в 1% случаев вызывает клинически значимые осложнения: пункционную гематому, транзиторную ишемию мозга или ишемический инсульт, аллергические реакции на введение контрастного препарата и т.д. [85]. Поэтому со временем появились менее инвазивные технологии визуализации церебрального кровотока, основанные на использовании МРТ или КТ [25, 86, 87, 88, 89, 90, 91], в том числе, без использования контраста, что имеет большое значение для повышения организационной доступности данных методов.

МРТ-веносинусография с контрастированием препаратом гадолиния [92] и КТ-веносинусография с йод-содержащим контрастным препаратом [89, 90] считаются наиболее эффективными в определении окклюзии ВСС, однако их использование ограничено необходимостью использования контрастного агента.

К бесконтрастным видам МРТ-веносинусографии относятся фазово-контрастная (PC – phase contrast) и двухмерная время-пролетная (2D-TOF – time of flight) МРТ.

Преимуществами 2D-TOF метода является быстрота (время нахождения пациента в томографе увеличивается лишь на 5 – 8 мин) и высокое пространственное разрешение [93]; также 2D-TOF позволяет определять направление кровотока. Отсутствие сигнала от просвета синуса подразумевает его полную окклюзию, но бывают ложноположительные результаты [69].

Meckel et al. сравнили эффективность 2D-TOF в диагностике тромбоза церебральных синусов с обычной МРТ [92]. 2D-TOF была примерно на 15% эффективнее, чем обычная МРТ: чувствительность и специфичность 2D-TOF – 83% и 79%, T2-МРТ – 75% и 97%.

ФК-МРТ (Рисунок 28) основана на том, что протоны в потоке крови вызывают в магнитном поле фазовый сдвиг, пропорциональный скорости кровотока, что позволяет определять не только наличие и направление, но также линейную и объемную скорость кровотока [93, 94].

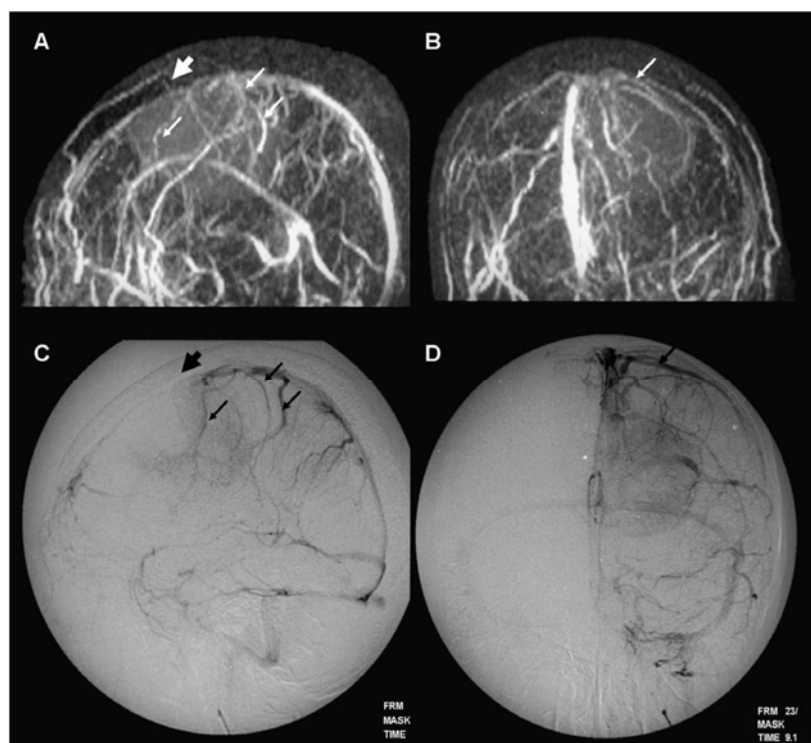


Рисунок 28 - Сравнение ФК-МРТ и ЦСА. А и Б – ФК-МРТ. С и D – ЦСА. Методы сопоставимы по эффективности. Большая стрелка – окклюзия ВСС. Маленькие стрелки – парасинусные вены [87]

В целом, по данным литературы обе указанных методики используются для оценки кровотока в синусах ТМО, однако на практике знакомы не всем нейрохирургам; в рутинный протокол обследования пациентов с менингиомами ВСС они не входят.

### 1.5.2 ASL-перфузия

Несмотря на в целом доброкачественную природу, менингиомы могут интенсивно кровоснабжаться – до 60% операций по удалению интракраниальных менингиом сопровождается значительной кровопотерей (0,5 л и более) [95]. При этом массивная интраоперационная кровопотеря ассоциирована с большим послеоперационным неврологическим дефицитом, более длительной госпитализацией, более длительным нахождением в отделении реанимации и использованием искусственной вентиляции легких [95]. При этом вовлечение синусов ТМО является одним из достоверных предикторов интраоперационной

кровопотери [96], что характеризует ее как еще одну важную проблему хирургического лечения менингиом ВСС.

Существует современный неинвазивный метод оценки внутриопухолевого кровотока – МРТ в режиме ASL-перфузии (arterial spin labeling, мечение артериальных спинов). ASL-перфузия не требует использования контраста; таковым в сущности данного метода являются движущиеся протоны собственной крови пациента [97, 98, 99]. Результатом метода является получение карт объемного мозгового кровотока (CBF, мл/100г/мин); параметр внутриопухолевого кровотока сокращенно называется TBF (tumor blood flow). Обычно используют одну или две разновидности TBF – максимальный TBF в области интереса (ROI – region of interest), и/или нормализованный TBF, который рассчитывают путем деления максимального TBF на CBF в гомологичной интактной зоне противоположного полушария [97, 98].

Есть не подтвержденные другими исследователями данные, что показатель TBF коррелирует со степенью злокачественности менингиом – для grade 1 характерен паттерн отсутствия гиперперфузии (TBF  $19,4 \pm 9,6$  мл/100г/мин), для grade 2 – гетерогенная гиперперфузия опухоли (TBF  $130,1 \pm 81,4$  мл/100г/мин), для grade 3 – гомогенная гиперперфузия опухоли (TBF около  $141,9 \pm 72,6$  мл/100г/мин) [100].

Показано, что TBF в менингиомах достоверно положительно коррелирует со степенью их гиперваскуляриности на ЦСА [101], а также с суммарной площадью микрососудов на гистологических препаратах менингиом [102].

Гипоперфузия по данным режима ASL является признаком кальцификации менингиомы [103] (Рисунок 29).

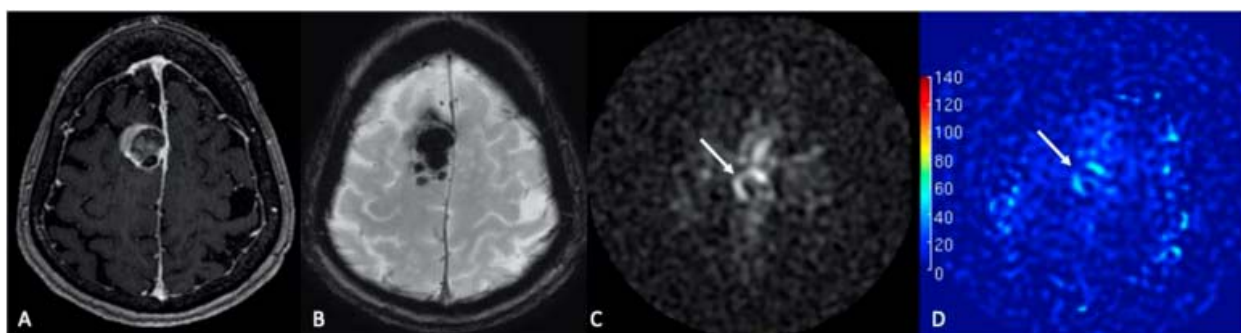


Рисунок 29 - Менингиома средней трети ВСС. По данным ASL, кровотоков в опухоли близок к нулю – интраоперационно выявлен петрификат [103]

В рутинный протокол предоперационного обследования пациентов с менингиомами ВСС ASL-перфузия не входит, однако, учитывая данные литературы, данный метод является перспективным для оценки риска интраоперационной кровопотери.

### **1.5.3 Интраоперационная УЗДГ**

Открытие эффекта Доплера привело к изобретению ультразвуковых аппаратов и датчиков, которые активно применяются в медицине [104, 105, 106].

Транскраниальная доплерография более 40 лет используется в нейрохирургии для оценки кровотока в мозговых сосудах [107], однако неинвазивному измерению кровотока в ВСС у взрослых препятствует отсутствие акустического окна по средней линии свода черепа [69] (у младенцев до года используется передний родничок [14]). Поэтому оптимальным условием для оценки гемодинамики по ВСС является прямое интраоперационное измерение после осуществления хирургического доступа.

Впервые интраоперационную УЗДГ в контексте нейрохирургии использовал Brawley, на операции у пациентки 43 лет с парасагиттальной менингиомой средней и задней третей ВСС слева [12]. УЗДГ показала наличие кровотока в ВСС; хирург ограничился резекцией экстрасинусного компонента опухоли.

В дальнейшем повторялись попытки внедрения УЗДГ в хирургию менингиом ВСС [108, 109, 110]. Так, Semenyutin et al. показали большую эффективность УЗДГ по сравнению с МРТ-веносинусографией – 7 случаев из 16 (44%) тотальной окклюзии ВСС по данным УЗДГ оказались ложноположительными [69].

Однако частью рутинной методика так и не стала, несмотря на позитивные результаты. Полагаем, это связано с использованием массивных УЗИ-датчиков первых поколений – так называемых «линейных» датчиков [78], которые имеют площадь контакта с объектом порядка 5 – 10 см<sup>2</sup> и предназначены в основном для сканирования широких поверхностей тела пациента (Рисунок 30). С помощью таких датчиков в нейрохирургии можно трансдурально или транскортикально лоцировать опухоль (УЗИ-навигация) [111], однако качественно измерить кровотоки

в различных сегментах ВСС не представляется возможным – датчик конфликтует с границами трепанационного окна.

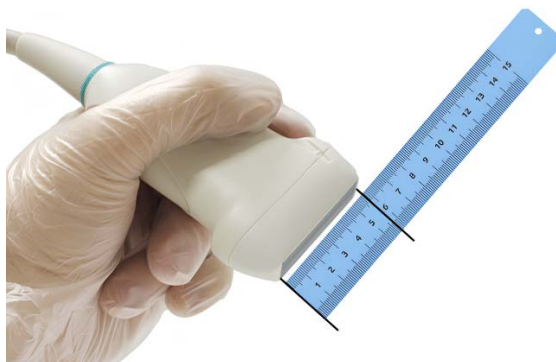


Рисунок 30 - УЗИ-датчик линейного типа [112]

В последнее время сосудистая нейрохирургия сформировала широкий пул клинических запросов на проведение интраоперационной УЗДГ мелких сосудистых структур (подтверждение отсутствия кровотока в аневризме после ее клипирования и проходимости несущего сосуда, подтверждение работоспособности микрососудистых анастомозов и т.п.), что привело к разработке новых миниатюрных УЗИ-датчиков «карандашного» типа, сопоставимых с диаметром обследуемых сосудов (Рисунок 31) [78, 113]. Данный тип датчиков легко помещается в трепанационное окно и позволяет более полноценно обследовать кровотоки по ВСС.

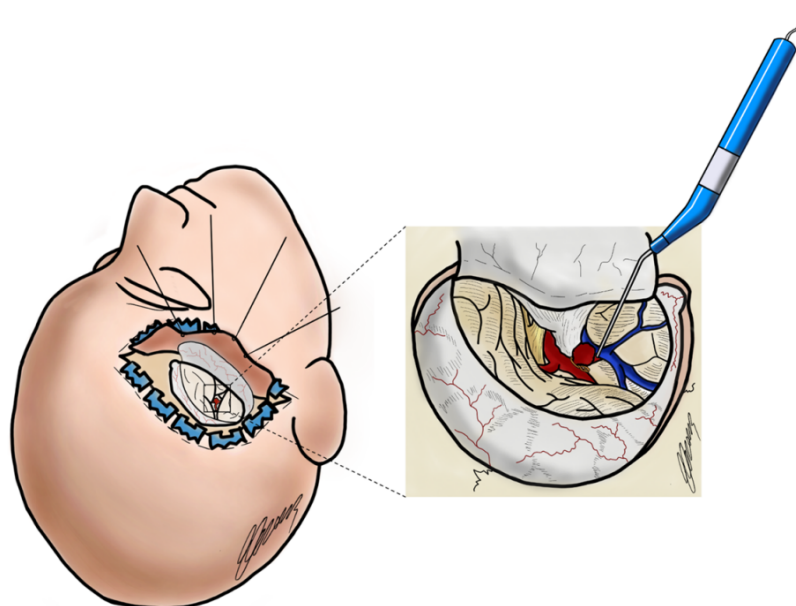


Рисунок 31 - Микродоплеровский датчик для сосудистой нейрохирургии [113]

В литературе описан всего один клинический случай использования микродоплеровского датчика в хирургии менингиом ВСС [5]. Авторы подтвердили тотальную окклюзию передней трети ВСС и удалили опухоль до границы отсутствия и наличия кровотока.

Таким образом, с учетом технического прогресса в области производства УЗИ-аппаратуры, представляется перспективным продолжение исследований и практического внедрения интраоперационной УЗДГ в хирургию менингиом ВСС.

### 1.6 Общие принципы лечения менингиом ВСС

В соответствии с современными рекомендациями [114, 115], стратегия лечения менингиом включает три опции: **наблюдение** (“wait and scan”) – для небольших (<3 см) асимптомных менингиом; **хирургическое удаление** – при информированном выборе пациента с небольшой менингиомой, большом размере (>3 см), росте в динамике, масс-эффекте, появлении симптомов заболевания; и **лучевое лечение** – вместо операции в случае наличия противопоказаний к хирургии или при информированном выборе пациента, а также после операции при наличии остатков опухоли или при верификации диагноза менингиомы grade 3 или, в ряде случаев, grade 2 (Рисунок 32).

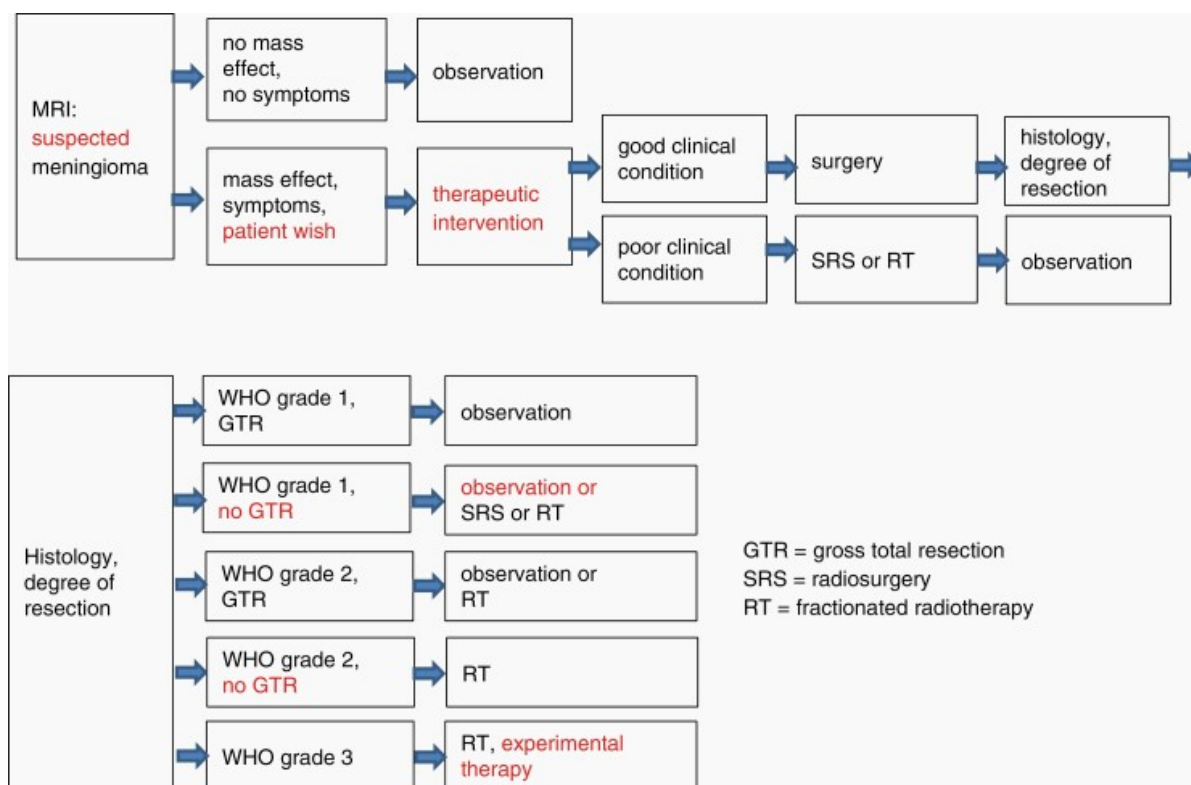


Рисунок 32 - Алгоритм лечения менингиом по рекомендациям EANO-2021 [115]

Приоритетной задачей хирургического лечения является функционально приемлемый исход (улучшение неврологического состояния или отсутствие ухудшения); на втором месте – максимальная радикальность резекции, как важный предиктор беспрогрессивной выживаемости [116, 117].

Техника резекции менингиом включает 3 приема («3Д»): **деафферентацию** (перерыв сосудов, кровоснабжающих опухоль), **декомпрессию** (уменьшение объема опухоли с помощью подходящего инструмента – ультразвукового аспиратора, монополярной петли и т.д.) и **диссекцию** (осторожное отделение опухоли от вещества мозга острым или тупым способом, при минимальной тракции мозга); кроме того, во многих случаях требуется удаление пораженной ТМО и кости [118]. При высоком риске интраоперационной кровопотери необходимо трансфузиологическое обеспечение: превентивная аутодонация, аппаратная реинфузия или использование донорских компонентов крови.

Таковы общие подходы к хирургическому лечению менингиом. Однако, вовлечение ВСС в опухолевый процесс существенно повышает техническую сложность операции, добавляя третий, не всегда легко исполнимый приоритет – не

допустить повреждения синуса, что может вызвать массивную кровопотерю. Данное требование при наличии интрасинусного компонента формирует тактическую дилемму с двумя одинаково обоснованными, но взаимно исключающими вариантами решения.

Первый, «агрессивный» подход – удалить интрасинусный компонент в пределах непораженных тканей, несмотря на риск кровотечения, и восстановить поврежденные венозные структуры с помощью аутоканевых заплаток и артериальных или венозных графтов. Второй, «мягкий» подход – не удалять интрасинусный компонент опухоли, имея в виду возможность лучевого лечения, несмотря на гипотетически более высокий риск рецидива опухоли.

По данным литературы, повышение радикальности (первый подход) приводит к меньшей частоте рецидивов опухоли, но вместе с тем к большей частоте нарастания неврологического дефицита, ишемических и геморрагических венозных осложнений [34, 45, 119, 120, 121] (Таблица 1).

По данным крупного систематического обзора Giordan et al. [74], включившего данные 1614 пациентов с менингиомами ВСС, частота гемодинамических осложнений (венозных инфарктов) в радикальной группе составляла 4%, в нерадикальной – 2%; частота усугубления двигательного дефицита – 34% и 13%, соответственно. Частота рецидивов в катамнезе существенно не отличалась.

Таким образом, с учетом современных тенденций ориентироваться на функциональные приоритеты (онко-функциональный баланс), предпочтение отдается менее радикальной концепции – при отсутствии или неполной окклюзии ВСС оставлять интрасинусный компонент для лучевого лечения, и резецировать интрасинусный компонент только в случае доказанной тотальной окклюзии синуса. Именно этот подход принят в ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России и соблюден в данной работе.

Таблица 1 - Крупные серии пациентов с менингиомами ВСС

Авторы, год	Популяция	Подход	Летальность	Осложнения	Рецидивы
Sindou et al., 2006 [34]	n = 100, в т.ч. 92 менигиомы верхнего сагитального синуса	Радикальный	3%	8%	4%
Nowak et al., 2007 [119]	n = 87, в т.ч. 21 менигиома верхнего сагитального синуса с интрасинусным компонентом	Радикальный, n = 9	22,2%	-	0%
		Нерадикальный, n = 12	0%	0%	25%
Nowak et al., 2014 [45]	n = 37	Радикальный, n = 27	0%	40,8%	7,4%
		Нерадикальный, n = 10	0%	0%	40%
DiMeco et al., 2008 [122]	n = 108	Радикальный	1,85%	10,15%	13,9%
Ji et al., 2023 [120]	n = 68	Радикальный	4,4%	10,3%	5,9%
Raza et al., 2010 [123]	n = 110	Нерадикальный	0,9%	8,5%	11%
Tomasello et al., 2013 [121]	n = 67	Нерадикальный	4,5%	10,4%	10,4%

## 1.7 Осложнения хирургического лечения менингиом ВСС

Интраоперационные осложнения включают нарастание отека мозга (до 8,3%), венозную воздушную эмболию (1,5%) [122, 123, 124], а также кровопотерю: по данным Zheng et al. [125], объем кровопотери составил в среднем  $472.52 \pm 105.59$  мл.

Послеоперационная летальность варьирует от 1 до 4% (в среднем 2%) [74].

Послеоперационные осложнения включают венозные ишемические инфаркты (1–4%, в среднем 2%), геморрагические инфаркты (3–9%, в среднем 6%), двигательные нарушения (10–27%, в среднем 18%), эпилептические приступы (0–6%, в среднем 2%), инфекции (1–6%, в среднем 3%), ликворею (3–10%, в среднем 6%), тромбоз ВСС (4–15%, в среднем 7%); частота рецидивов опухоли варьирует от 7 до 18%, составляя в среднем 12% [74].

По данным Wang et al. [125], проанализировавших исходы хирургического лечения 165 пациентов с менингиомами ВСС, предикторами более благоприятных неврологических исходов являлись: высокая радикальность резекции опухоли (1 – 2 степень по Симпсону,  $p=0,015$ ), размер опухоли менее 3 см ( $p=0,005$ ), время операции менее 232 мин ( $p=0,019$ ), объем интраоперационной кровопотери менее 300 мл ( $p<0,001$ ) и grade 1 ( $p=0,002$ ). Предикторами более раннего рецидива менингиом являлись мужской пол ( $p=0,002$ ), grade 2 или 3 ( $p<0,001$ ), длительность операции более 232 мин ( $p=0,006$ ), объем интраоперационной кровопотери более 300 мл ( $p=0,019$ ).

По данным аналогичного по дизайну исследования Chen et al. [96], включившего 212 пациентов с менингиомами ВСС, предикторами послеоперационных осложнений являлись перитуморальный отек шириной более 1 см ( $p=0,035$ ) и тотальная окклюзия ВСС (V–VI степень по Синду,  $p=0,018$ ). Предикторами рецидива опухоли являлась субтотальная (III–IV степень по Синду,  $p=0,011$ ) и тотальная окклюзия ВСС (V–VI степень по Синду,  $p=0,002$ ).

Основным осложнением, непосредственно связанным с манипуляциями на ВСС и парасинусных венах, является **тромбоз ВСС**. Клинически проявляется разнообразными симптомами, среди которых чаще встречаются головная боль,

тошнота, рвота, афазия, двигательные и чувствительные нарушения, парез отводящего нерва, зрительные нарушения, застойные диски зрительных нервов (ДЗН), эпилептические приступы [27].

Основой диагностики острого тромбоза ВСС является КТ. Прямым признаком тромбоза на КТ является непосредственная визуализация тромба в синусе на снимках без контраста («симптом сгустка»); непрямыми признаками являются «симптом дельты» – дефект заполнения синуса после введения контрастного препарата (Рисунок 33), множественные двухсторонние парасагиттальные очаги, а также небольшие юстакортикальные геморрагии, как правило, без перифокального отека [126]. Непрямые признаки тромбоза могут присутствовать в 40 – 80% случаев [126].

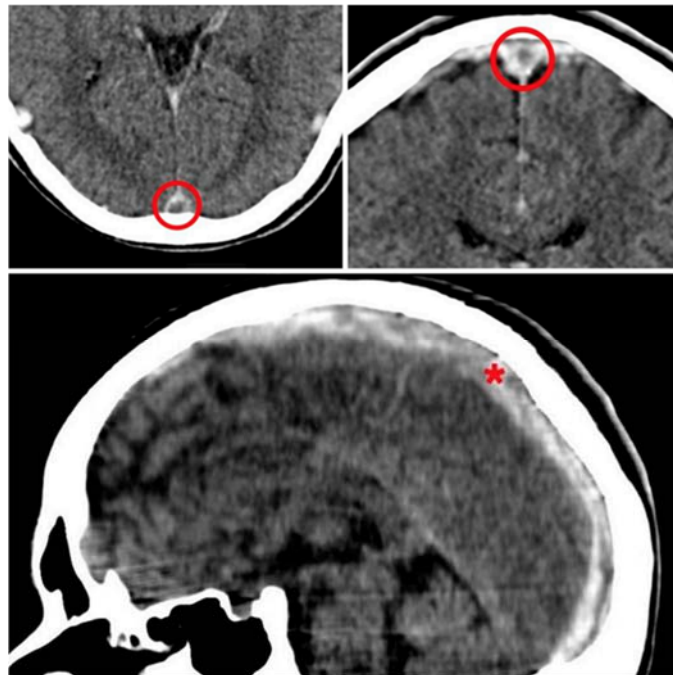


Рисунок 33 - Симптом дельты на КТ с контрастным усилением – признак тромбоза ВСС [127]

Вторым главным осложнением венозных повреждений является **церебральный венозный инфаркт**, который случается в 2 – 3,3% случаев [70] и сопровождается тромбоз ВСС в половине случаев [128].

Венозный инфаркт, как правило, возникает в течение 1 – 3 дней после операции [129] и проявляется в виде паренхимальных очагов трех видов:

геморрагической ишемии (Рисунок 34), внутримозговых гематом (Рисунок 35) и негеморрагической ишемии [128, 129, 130].



Рисунок 34 - КТ пациента с послеоперационным бифронтальным венозным инфарктом по типу геморрагической ишемии [130]

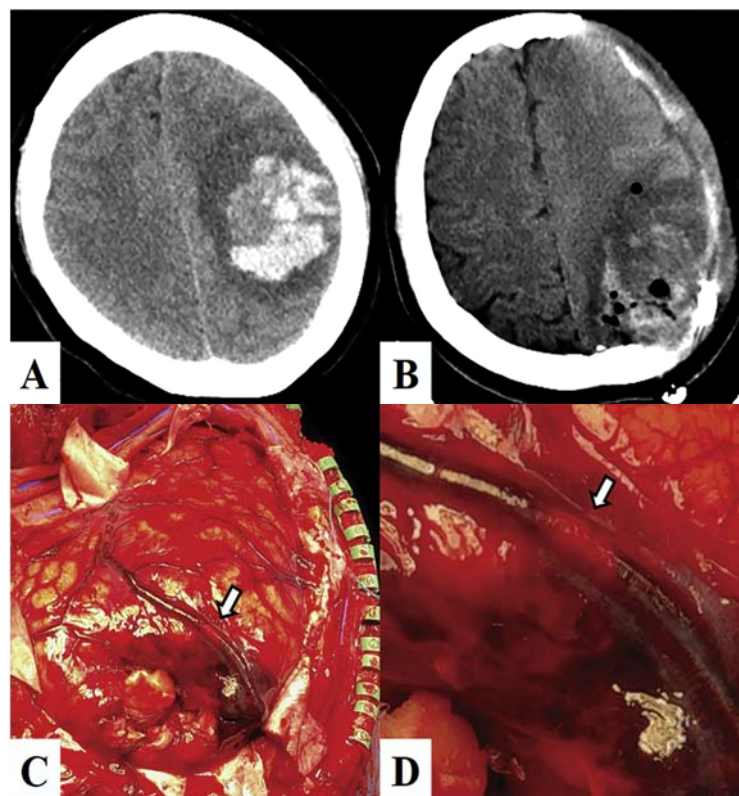


Рисунок 35 - Венозный инфаркт по типу внутримозговой гематомы вследствие тромбоза ВСС. А – дооперационная КТ, видна лобно-теменная гематома слева. В – КТ после декомпрессивной краниэктомии и эвакуации гематомы. С и D – интраоперационные фотографии, в вене Тролара над зоной кровоизлияния виден тромб [131]

Предполагаемая смертность от тромбоза ВСС и церебрального венозного инфаркта составляет 5–30% [128, 132]. Важно, что повреждение не только ВСС, но даже единственной соединительной вены может привести к обширному венозному инфаркту, который может потребовать срочного хирургического лечения [133].

Первая линия терапии венозного инфаркта включает назначение препаратов низкомолекулярного или нефракционированного гепарина, что значительно снижает летальность, несмотря на теоретический риск сопутствующего внутричерепного кровоизлияния [128, 132]. После острой фазы от 3 до 12 месяцев применяют пероральные антикоагулянты [134]. Поскольку при церебральном венозном инфаркте возрастает вероятность возникновения судорог, рекомендуется раннее начало приема противосудорожных препаратов [128].

Вторая линия терапии включает прямой эндоваскулярный химический тромболизис (с помощью рекомбинантного тканевого активатора плазминогена или урокиназы) или механическую тромбэктомия с тромболизисом или без него, которая может быть использована, если одних антикоагулянтов недостаточно [128, 132].

Третья линия лечения включает экстренную декомпрессивную краниэктомию в случаях существенного отека, масс-эффекта и/или кровоизлияния [128, 132]. В интраоперационных условиях может быть выполнена реконструкция мозговых вен, например, с помощью трансплантатов подкожных вен или анастомоза с соседней кортикальной веной [128, 132, 135].

Третьим осложнением является **венозная воздушная эмболия**, которая может возникнуть при длительном вскрытии просвета ВСС. При эмболии воздух проникает в зияющий просвет поврежденного синуса или вены и, попадая по венам головы и шеи в правое предсердие, может привести к острой правосторонней сердечной недостаточности и остановке кровообращения [136]. Если у пациента открыто овальное отверстие (что встречается примерно у 35% людей и у оперируемых в положении «сидя» или «полусидя» должно быть исключено до операции), воздух далее проникает через него из правого предсердия в левое, затем в левый желудочек и через артерии головы и шеи достигает головного мозга,

вызывая парадоксальную церебральную эмболию [136, 137].

Частота воздушной эмболии у нейрохирургических пациентов может достигать 80% случаев; в контексте хирургии менингиом ВСС – около 1,5% [124]. Смертность при выраженной эмболии колеблется от 48 до 80%. Сообщается, что смертельное для человека количество воздуха для человека составляет 200 – 300 мл, или 3 – 5 мл/кг [137].

Диагноз венозной воздушной эмболии определяется интраоперационно при обнаружении пузырьков воздуха в полостях сердца с помощью трансэзофагеальной эхокардиографии или прекардиальной УЗДГ, а также при обнаружении снижения парциального давления  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе [136, 137].

## ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### 2.1 Дизайн исследования

Работа выполнена в ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России в 2022 – 2024 г. Проспективно и последовательно в одну исследуемую группу были включены 50 пациентов, в соответствии с критериями: возраст от 18 лет; первичная менингиома ВСС; наличие показаний к хирургическому лечению; наличие возможности выполнения МРТ и МРТ-веносинусографии до операции, УЗДГ в ходе операции и МРТ после операции; возможность участия в катamnестическом наблюдении.

Критерии исключения: дети; иная локализация менингиомы; вовлечение других синусов; множественные менингиомы; иной гистологический диагноз; наличие хирургического лечения, лучевой терапии или химиотерапии в анамнезе; сопутствующие онкологические заболевания; сопутствующие патологии системы гемостаза; невозможность хирургического лечения; невозможность выполнения МРТ, МРТ-веносинусографии или УЗДГ; выпадение из катamnеза. Данные критерии были разработаны с учетом необходимости создания гомогенной выборки, для исключения возможных побочных факторов, затрудняющих интерпретацию результатов.

Показания к хирургическому лечению определяли в соответствии с утвержденными российскими и зарубежными рекомендациями [114, 115]. Показаниями являлись: максимальный линейный размер опухоли  $> 3$  см, наличие общемозговой или очаговой неврологической симптоматики, наличие перитуморального отека мозга по данным МРТ в режимах T2 и T2-FLAIR, рост опухоли или ухудшение неврологического статуса в динамике.

Цель хирургического лечения состояла в максимально возможном уменьшении объема опухоли при максимально возможном сохранении функционально значимой мозговой ткани и венозных структур, а также получение биопсийного материала для гистологического исследования.

## 2.2 Оценка состояния пациента

В анализ включали возраст и пол пациентов, койко-дни после операции, а также данные о клиническом состоянии, которое оценивали перед операцией, при выписке и в катамнезе – через 3 и 12 месяцев после операции.

Количественно оценивали параметры: общее состояние пациента по шкале Карновского – от 10 до 100 баллов; уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) – от 3 до 15 баллов; очаговую неврологическую симптоматику по шкале NANO (Neurologic Assessment in Neuro-Oncology) [138] – от 0 до 23 баллов. Шкалы Глазго, Карновского и NANO приведены в приложениях А – В.

Качественно оценивали такие параметры, как головная боль (нет, умеренная, выраженная); головокружение (нет, да); тошнота (нет, тошнота, рвота); данные офтальмоскопии (норма, умеренно выраженные застойные диски зрительных нервов, выраженные застойные диски зрительных нервов, вторичная атрофия зрительных нервов); тазовые нарушения (нет, да); вторичная эпилепсия (нет, да); результат госпитализации (улучшение, без перемен, ухудшение).

Дополнительно фиксировали летальные исходы в катамнезе и неврологические осложнения в виде конкретного очагового дефицита.

Выбор инструментов для количественной оценки неврологического статуса основан на следующем: шкала Карновского отражает общее состояние пациента и степень его дезадаптации по отношению к бытовым условиям, в то время как шкала NANO отражает степень неврологического дефицита в девяти наиболее часто страдающих доменах: походка, сила, таксис рук, чувствительность, поля зрения, мимика, речь, сознание и поведение. Комбинация этих шкал, на наш взгляд, позволяет наиболее эффективно количественно оценить состояние пациента.

## 2.3 Оценка характеристик опухоли

До операции на основании МРТ головы в стандартных режимах (T2, T1 с контрастным усилением) оценивали сторону, топографию, линейные размеры (длина, ширина, высота) и объем (см<sup>3</sup>) опухоли, а также наличие или отсутствие интрасиноусного компонента. При этом объем опухоли измеряли двумя способами

– геометрическим (по формуле  $ABC/2$ ) и программным (волюметрия в ПО «Инобитек», Россия).

Для оценки перфузии опухоли пациентам до операции выполняли МРТ головы в режиме ASL-перфузии. Сканирование проводили на 3,0 Тл МР-томографе General Electric Signa HD (GE Healthcare) с 8-канальной головной катушкой. Карты мозгового кровотока были получены при обработке данных последовательности 3D pCASL (псевдонепрерывное маркирование артериальных спинов), которая проводилась со следующими параметрами: 3D FSE, 8-заходное спиральное сканирование с захватом всего объема головного мозга и последующим реформированием с толщиной срезов 4 мм; FOV = 240×240 мм; матрица 128×128, ZIP 512; TR — 4717 мс; TE — 9,8 мс; NEX=3; постмаркирующая задержка (PLD) — 1525 мс; pixel bandwidth — 976,6 Гц/пиксель. Длительность сканирования – 4,5 мин. Постобработка полученных данных выполнялась при помощи пакета программ ReadyView (GE Healthcare).

Для измерения кровотока в опухоли обозначалась округлая область интереса (ROI – region of interest) площадью  $20 \pm 10$  мм<sup>2</sup> в зоне с наибольшим значением CBF (определялась по цветовым картам кровотока). В обозначенной области определяли среднее значение опухолевого кровотока (tumor blood flow – TBF, мл/100г/мин). Для сравнения перфузии опухоли с кровотоком в интактной ткани мозга измеряли нормализованный кровоток (nTBF – normalized TBF, безразмерная величина) – отношение TBF в опухоли к CBF в белом веществе (полуовальный центр) противоположного полушария.

Перфузию опухоли считали нормальной в интервале TBF 40 – 50 мл/100г/мин (по аналогии с нормальной перфузией мозговой ткани [139]); сниженной при TBF < 40 мл/100г/мин; повышенной при TBF > 50 мл/100г/мин.

Во время операции после основного этапа оценивали радикальность удаления опухоли по шкале Симпсона – от 1 до 5 баллов (Приложение Г).

Дополнительно оценивали радикальность удаления экстрасинусного компонента опухоли (тотальное, субтотальное) и интрасинусного компонента при его наличии (удаление, отсутствие удаления).

После операции на основании полученного биопсийного материала определяли патоморфологический диагноз и степень злокачественности опухоли по классификации ВОЗ.

#### **2.4 Оценка структуры ВСС и парасинусных вен**

До операции на основании МРТ в стандартных режимах определяли наличие и размеры (длина и максимальный поперечник) интрасинусного компонента опухоли; проходимость паратуморального сегмента ВСС (нет окклюзии, субтотальная окклюзия, тотальная окклюзия); наличие венозных интратуморальных и перитуморальных венозных коллатералей.

Также до операции в ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России выполняли МРТ-веносинусографию на 3,0 Тл МР-томографе General Electric Signa HD (GE Healthcare) с 8-канальной головной катушкой в режиме 2D-TOF (time of flight). МРТ проводилась в косой плоскости с использованием последовательности градиентных эхо-импульсов со следующими параметрами: время повторения (TR) 4,9 мс, время эхо-сигнала (TE) 1,4 мс, угол поворота = 20°, поле зрения = 300 мм, матрица = 1024 × 1024, толщина среза = 1,5 мм, зазор между срезами при реконструкции = 0,3 мм, а размер вокселя = 0,234 × 0,234 × 1,2 мм. МРТ-изображения в формате 2D-TOF использовались для создания проекций максимальной интенсивности на рабочей станции ADW (GE Healthcare, Милуоки, Висконсин, США). Общее время проведения МРТ-исследования составило 40-45 минут.

Определяли проходимость паратуморального сегмента ВСС (нет окклюзии, частичная окклюзия, полная окклюзия); наличие венозных интратуморальных и перитуморальных венозных коллатералей.

На операции оценивали контакт опухоли с ВСС (касается, сдавливает, прорастает, блокирует), а также проходимость паратуморального компонента ВСС – по визуально-тактильным характеристикам и с помощью УЗДГ.

После операции при контрольной МРТ определяли наличие остатков опухоли, в т.ч. интрасинусного компонента, и структурные изменения вен.

## 2.5 Оценка венозной гемодинамики

До операции по МРТ-веносинуографии в режиме 2D-TOF определяли направление кровотока по ВСС. Для этого выполняли две пары сканирующих срезов – первая пара перед опухолью, вторая пара – за опухолью. Первый срез в каждой паре был выполнен таким образом, чтобы сатурация находилась кпереди от импульсной последовательности; второй – так, чтобы сатурация находилась кзади от импульсной последовательности. В случаях ретроградного кровотока (нормального, спереди назад) просвет ВСС на 4 данных срезах демонстрировал чередование МР-сигнала: высокий – низкий – высокий – низкий (Рисунок 36).

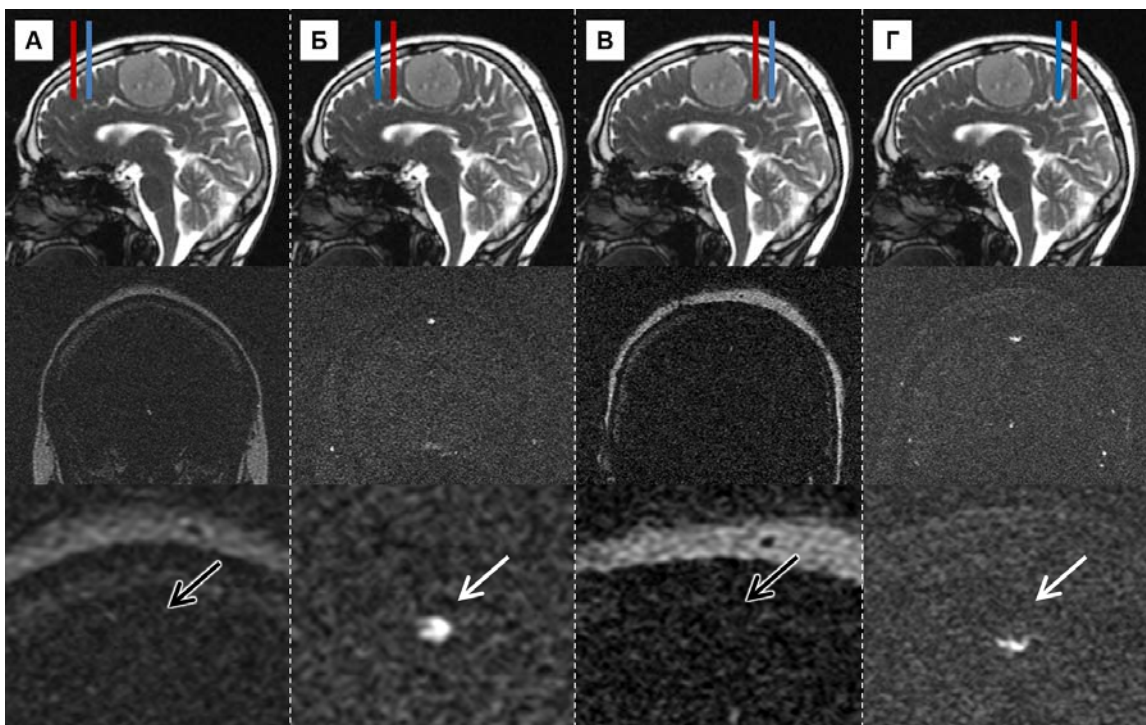


Рисунок 36 – Определение направления кровотока по МРТ-веносинуографии в режиме 2D-TOF. А – первый срез – перед опухолью, сатурация (красная линия) перед импульсной последовательностью (синяя линия). Просвет ВСС гипоинтенсивен. Б – второй срез – перед опухолью, сатурация (красная линия) за импульсной последовательностью (синяя линия). Просвет ВСС гиперинтенсивен. В – третий срез – за опухолью, сатурация (красная линия) перед импульсной последовательностью (синяя линия). Просвет ВСС гипоинтенсивен. Г – четвертый срез – за опухолью, сатурация (красная линия) за импульсной последовательностью (синяя линия). Просвет ВСС гиперинтенсивен. Таким образом, кровоток направлен спереди назад

В случаях антеградного кровотока чередование было бы обратным.

На операции с помощью УЗДГ оценивали направление кровотока и пиковую линейную скорость кровотока (см/сек) по ВСС. Для УЗДГ использовали аппарат Digi-Lite (RIMED, Израиль) и микродоплеровский датчик 16 МГц (RIMED, Израиль) (Рисунок 37).

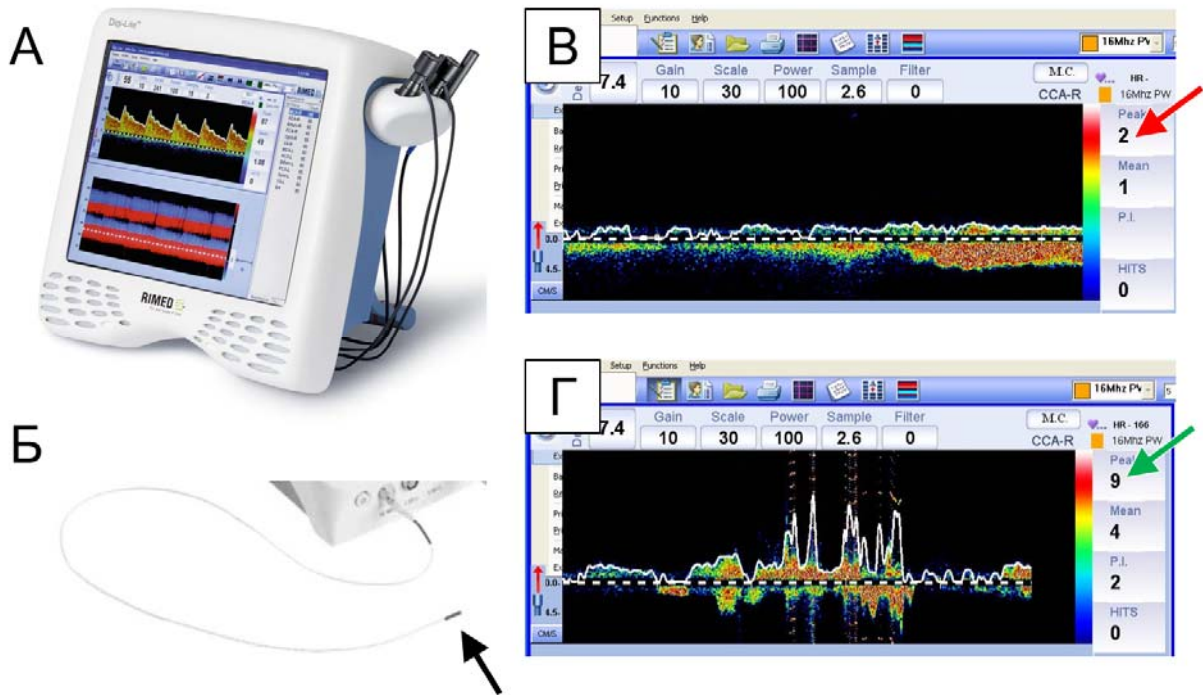


Рисунок 37 – Аппаратура для УЗДГ. А – аппарат Digi-Lite (RIMED, Израиль). Б – УЗИ-датчик 16 МГц (RIMED, Израиль). Черная стрелка – дистальный конец датчика, который прислоняют к синусу. В и Г – снимки экрана при инсонировании паратуморального сегмента ВСС, до и после удаления опухоли. До удаления опухоли пиковая линейная скорость кровотока – 2 см/сек (красная стрелка); после удаления – 9 см/сек (зеленая стрелка)

В целях структурно-гемодинамического анализа ВСС по отношению к опухоли был разделен на сегменты: антетуморальный, паратуморальный и ретротуморальный (Рисунок 38). Линейную скорость кровотока оценивали в каждом из данных сегментов в следующие временные точки: до вскрытия ТМО, после удаления экстрасинусного компонента опухоли и после удаления интрасинусного компонента (если это имело место).

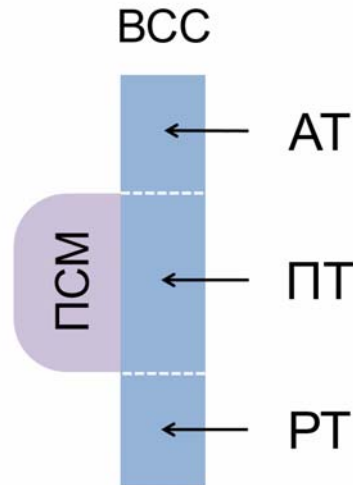


Рисунок 38 – Схема сегментов ВСС, в которых измеряли линейную скорость кровотока с помощью УЗДГ. ПСМ – парасагиттальная менингиома. АТ – антетуморальный сегмент. ПТ – паратуморальный сегмент. РТ – ретротуморальный сегмент

Также интраоперационно оценивали хирургическую травматизацию венозных структур: ВСС, лакун, парасинусных вен, перитуморальных и интратуморальных вен; регистрировали случаи венозной воздушной эмболии.

## 2.6 Оценка состояния паренхимы головного мозга

До операции по данным МРТ в режимах T2 и T2-FLAIR оценивали наличие перитуморального отека паренхимы мозга (нет, умеренный, выраженный).

На операции оценивали: инфильтрацию коры мозга опухолью (да, нет), хирургическую травматизацию коры (да, нет), интраоперационное нарастание отека мозга (да, нет).

Состояние паренхимы мозга оценивали по данным МРТ или КТ на 1 или 2 сутки после операции, затем при в случае наличия клинических показаний, и через 3 и 12 месяцев после операции. Регистрировали наличие ишемических (да, нет) и геморрагических (да, нет) изменений, обусловленных нарушениями венозного оттока.

## 2.7 Оценка показателей крови и интраоперационной кровопотери

В целях оценки интраоперационной кровопотери использовали лабораторно-математический метод Moore [140, 141], в котором объем кровопотери рассчитывают по формуле:

$$V_k = m \times 0,07 \times \frac{Ht_{\text{долж}} - Ht_{\text{факт}}}{Ht_{\text{долж}}},$$

где  $V_k$  – объем кровопотери (мл);  $m$  – масса тела (г);  $Ht_{\text{долж}}$  – должный гематокрит (до операции, %);  $Ht_{\text{факт}}$  – фактический гематокрит (после операции, %).

Для обеспечения возможности данной оценки у пациентов брали венозную кровь для проведения общего анализа; при поступлении и после основного этапа операции в условиях операционной.

## 2.8 Техника операции

### 2.8.1 Позиционирование

Для расположения пациента на операционном столе использовали одну из следующих позиций, в зависимости от топографии опухоли по отношению к ВСС: передняя треть – лежа на спине; средняя треть – лежа на спине с приподнятым головным концом операционного стола; задняя треть – лежа на животе или полусидя.

С учетом повышенного риска венозной воздушной эмболии в положении полусидя, техническую возможность данного позиционирования определяли совместно с анестезиологом, с учетом данных эхокардиографии (ЭХОКГ) в отношении дефектов межпредсердной перегородки. При персистировании овального окна положение полусидя признавали противопоказанным.

Голову фиксировали с помощью скобы трехточечной фиксации DORO® в срединном положении. Перед установкой шипов скобы выполняли местную и/или локорегионарную анестезию раствором анестетика (лидокаин, ропивакаин или др.).

### **2.8.2 Предоперационная разметка**

Для определения проекции опухоли на кожу головы использовали один основной и два вспомогательных метода.

Основной метод – визуально-пальпаторный, или краниометрический. По данным предоперационной нейровизуализации определяли расстояние от центра и краев опухоли до доступных анатомических ориентиров: назион, брегма, инион, средняя линия. Найденные расстояния переносили на кожу с помощью линейки. В ряде случаев данный способ был технически затруднен в связи с неубедительной пальпацией швов при их сглаженности или дублировании, в связи с чем мы разработали два дополнительных способа.

Первый способ – навигация с помощью КТ-локалайзера. КТ-локалайзер содержит плоскую гибкую металлическую рамку с квадратным отверстием и эластичную резиновую ленту. Локалайзер до операции надевают на голову пациента, располагая отверстие в предполагаемой проекции опухоли. С помощью хирургического маркера на коже рисуют линии вдоль сторон квадрата. Выполняют КТ головы в спиральном режиме. Определяют смещение рамки относительно опухоли и корректируют разметку, пользуясь нарисованным квадратом как искусственным внешним ориентиром (Рисунок 39).

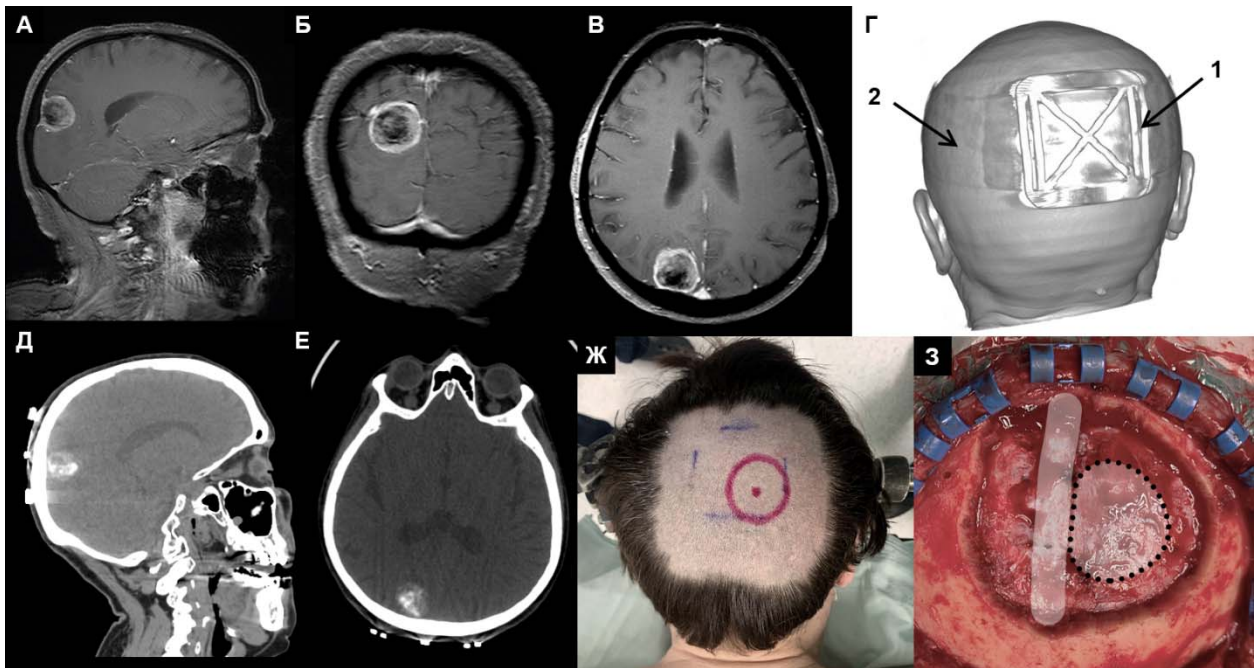


Рисунок 39 – Способ предоперационной разметки с помощью КТ-локализера. А,Б,В – МРТ пациентки с менингиомой задней трети ВСС справа (изображения не инвертированы). Г – 3Д-реконструкция КТ головы с локализером (1 – квадратная рамка, 2 – эластичная лента). Д – Та же КТ, за час до подачи в операционную.

Определено расположение петрифицированной опухоли в правом нижнем квадранте рамки, рассчитаны смещения границ опухоли относительно сторон квадрата. Ж – Интраоперационная разметка. Синие линии нанесены перед выполнением КТ. Розовый круг – коррекция разметки по расчетам. З – Трепанационное окно. Выделены ВСС и проекция опухоли на ТМО – по центру трепанационного окна

Изобретение продемонстрировало высокую точность и было запатентовано [142].

Второй способ – навигация с помощью нейрохирургического визира. Визир представляет собой пластину из прозрачного акрила, содержит рукоятки, поле зрения (field of view, FOV), измерительную шкалу (Рисунок 40).

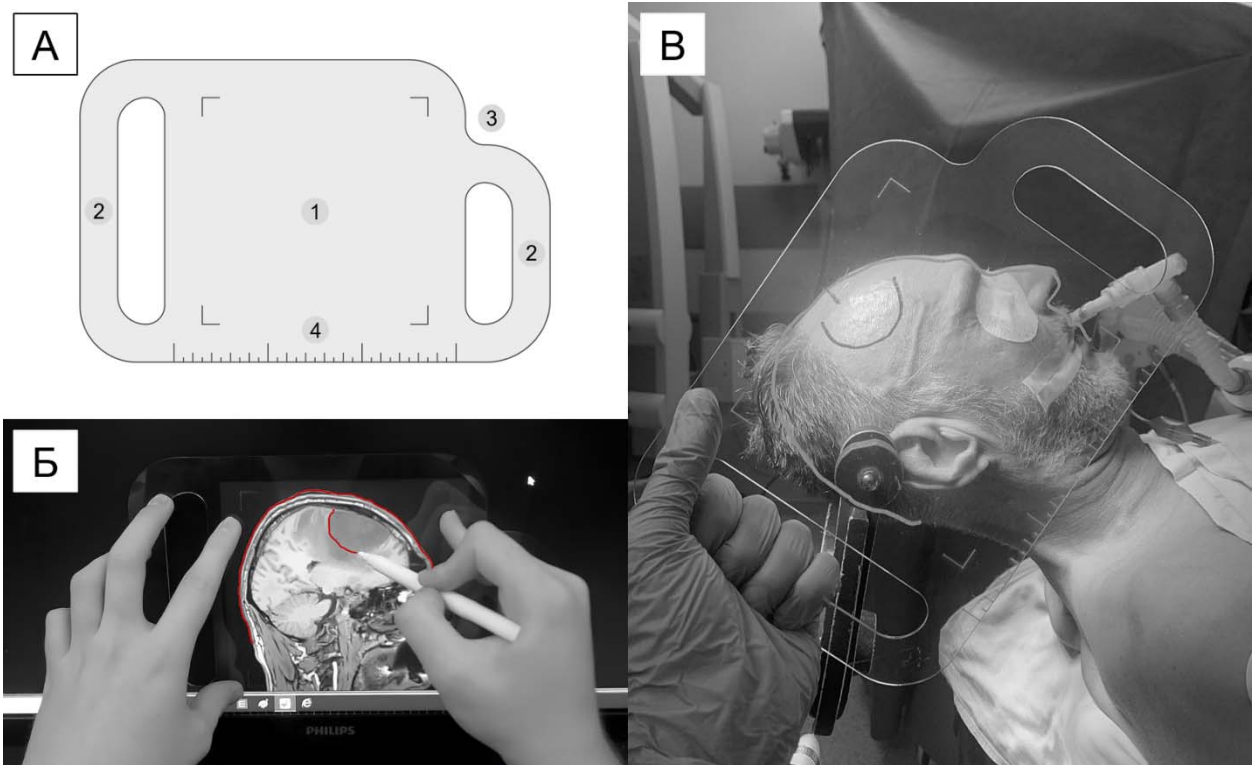


Рисунок 40 – Предоперационная разметка с помощью нейрохирургического визира. А – Визир: 1 – поле зрения (FOV), 2 – рукоятки, 3 – вырез для лазерной указки, 4 – измерительная шкала. Б – Этап переноса МРТ-изображения с экрана компьютера на визир. Маркером обводят внешний контур головы и контур опухоли. В – Этап визирования. Достигнуто визуальное совпадение нарисованных контуров и контуров головы. Видна проекция опухоли на кожу

Визир прикладывают к экрану монитора с выведенным МРТ-изображением. Открывают срединный сагиттальный срез и переносят его в область FOV, масштабируя до его размеров. С помощью маркера копируют на визир внешний контур головы и контур опухоли. Берут визир в руки и наводят на пациента, располагая визир между глазами врача и головой пациента, параллельно срединной плоскости. Добиваются совпадения нарисованных и реальных внешних контуров. Визуализируют проекцию опухоли и переносят на кожу с помощью лазерной указки и хирургического маркера.

Данный способ показал высокую точность и скорость, подана заявка на патент изобретения [143].

### 2.8.3 Доступ

Согласно принятой в ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России методике, покрывающие область разреза кожи волосы удаляли в операционной, с помощью хирургической машинки для стрижки и/или бритвенного станка.

После дезинфекции и драпировки операционного поля выполняли разрез кожи с помощью скальпеля и, в ряде случаев, монополярного электрода. Форма и расположение разреза зависела от локализации опухоли.

При расположении опухоли в передней трети ВСС использовали поперечный разрез, проходящий за лобной частью линии роста волос и повторяющий ее контур. При расположении опухоли в области лобной пазухи – бикоронарный разрез по Зуттеру.

При расположении опухоли в средней или задней трети ВСС использовали линейный поперечный или продольный разрез. Длина разреза обычно превышала максимальный линейный размер опухоли в 2 – 3 раза.

В случаях гигантских опухолей, поражающих несколько третей ВСС и имеющих продольный размер более 7 см, применяли бикоронарный разрез типа Зуттера.

С учетом высокого риска поражения ТМО опухолевым процессом, разрез скальпа производили не глубже апоневроза, для обеспечения возможности создания надкостничного лоскута.

Кожно-апоневротические лоскуты отводили с помощью ранорасширителя или швов-держалок. На данном этапе предоперационная кожная разметка в ряде случаев смещалась, что привело к разработке новой методики маркировки костей черепа: на этапе обработки операционного поля по центру или по углам проекции опухоли производили точечную инъекцию 0,5 – 1 мл венозной крови пациента, набранную анестезиологом в шприц из центрального или периферического катетера (Рисунок 41).

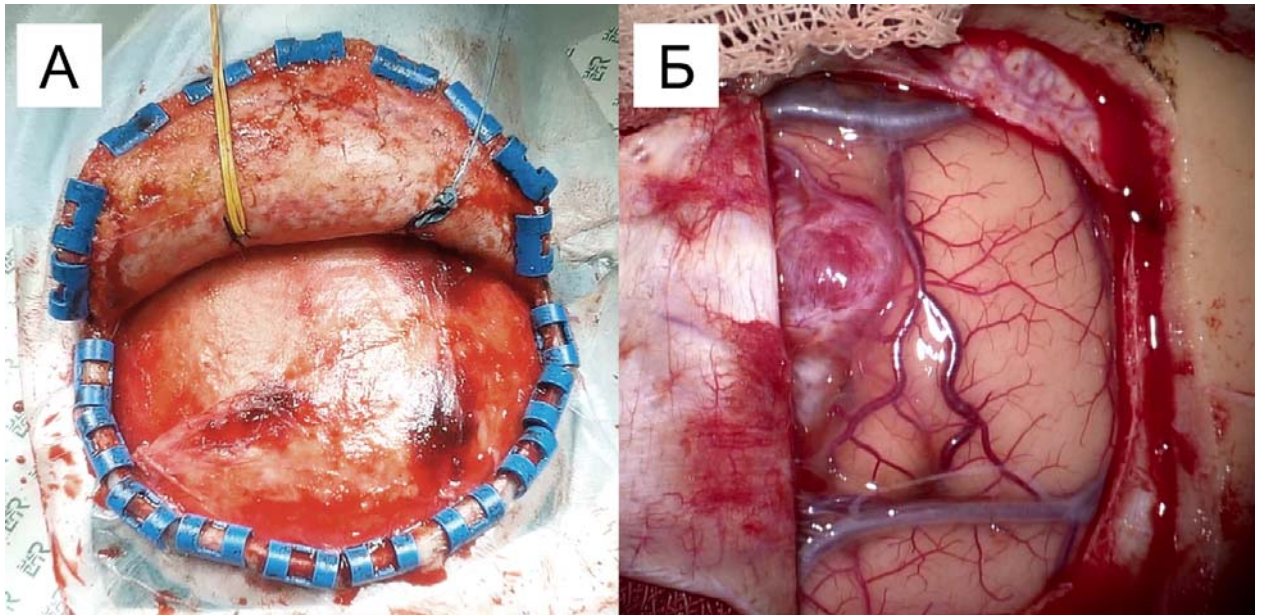


Рисунок 41 – Способ разметки костей черепа. А – Точечные скопления венозной аутокрови в надкостнице; кровь ввели транскутанно в ключевые точки проекции запланированного трепанационного окна. Б – Доступ завершён по созданным ориентирам; опухоль по центру трепанации

Кровь проникала в надкостницу и создавала точечные гематомы, создавая хорошо видимые ориентиры для выполнения трепанации и выкраивания лоскута надкостницы нужного размера для проведения пластики дефекта ТМО. Способ был запатентован [144].

После разведения краев раны формировали надкостничный лоскут на ножке и скелетировали кости с помощью распатора или монополярного электрода.

Визуализировали швы (при их наличии) и выполняли трепанацию черепа в установленных границах. При этом накладывали 1 – 2 фрезевых отверстия (обычно над ВСС) с помощью перфоратора, отслаивали ТМО от внутренней костной пластинки с помощью диссектора, соединяли отверстия пропилами с помощью краниотома и удаляли костный лоскут.

После поднятия костного лоскута вскрывали ТМО по дуге, основанием обращенной к ВСС. На данном этапе использовали оригинальный инструмент, представляющий собой комбинацию отсоса и дурального зонда. Надсекали ТМО скальпелем, вводили кончик инструмента под ТМО и рассекали ТМО по запланированной траектории скальпелем, защищая наконечником инструмента

субдуральные структуры, при этом вытекающие кровь и/или ликвор сразу аспирировали с помощью того же инструмента (Рисунок 42).

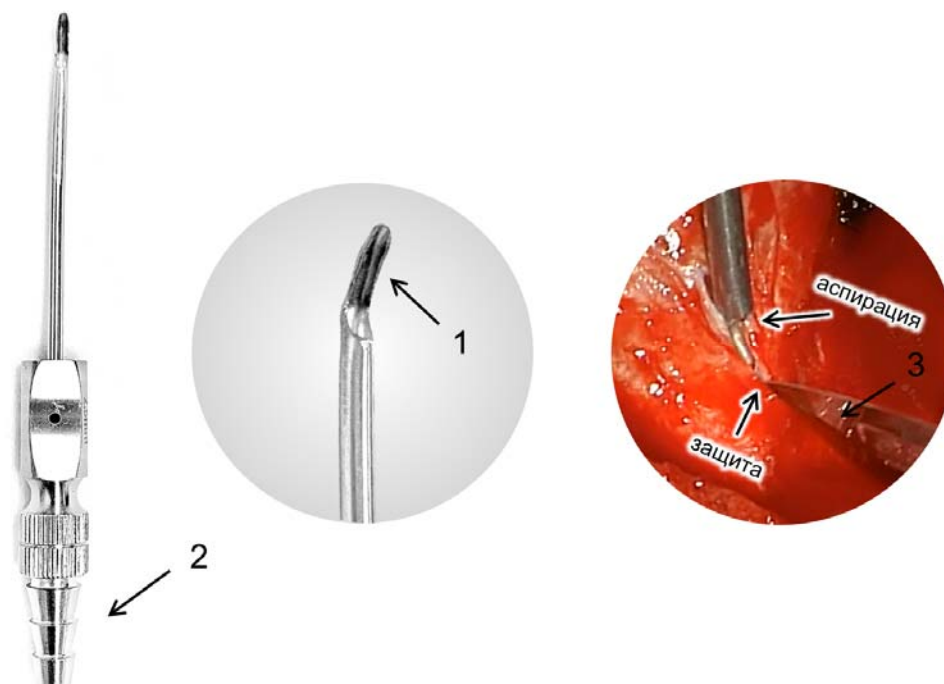


Рисунок 42 – Оригинальный инструмент для вскрытия ТМО. Слева – общий вид инструмента. Посередине – дистальный конец. Справа – процесс вскрытия оболочки. 1 – Желобоватый наконечник для защиты ТМО. 2 – Проксимальный конец для аспирации. 3 – Дуральный скальпель

Данная техника позволила улучшить визуализацию краев разреза ТМО, снизить риск случайного повреждения ножницами коры головного мозга или ВСС, уменьшить количество задействованных инструментов (два против четырех при стандартной методике). Инструмент и способ его применения были запатентованы [145].

Лоскут ТМО подшивали с помощью шелковых лигатур, отводили в противоположную сторону и фиксировали зажимами к операционному белью. На данном этапе в ряде случаев имела место проблема: выраженная фиксация парасинусных вен к внутренней поверхности ТМО, препятствующая достаточному отведению дурального лоскута. В подобных случаях попытки перивенозной диссекции данных сосудов не приносили устойчивого успеха (высокий риск разрыва стенок вен), поэтому предпочтение отдавали дополнительному

рассечению ТМО параллельно припаянным венам.

Второй проблемой стали периодически встречающиеся парасинусные лакуны, случайное вскрытие которых вызывало выраженное венозное кровотечение – в данных случаях разорванные листки ТМО, формирующие лакуну, закрывали с помощью наложения лигатур или обжимных сосудистых клипс.

#### **2.8.4 Основной этап**

Техника удаления экстрасинусного компонента менингиомы зависела от консистенции опухоли (от полужидкой до полной петрификации), характера контакта с ВСС, фальксом и корой головного мозга (от легкого соприкосновения поверхностей до грубого прорастания анатомических слоев), степени окклюзии опухолью просвета ВСС (от полной проходимости до полного блокирования опухолевой массой).

Для удаления опухоли использовали подходящие для конкретной ситуации инструменты: вакуумный или ультразвуковой аспиратор, биполярный пинцет, опухолевые кусачки, опухолевый пинцет, монополярный электрод (с прямым или петлевидным наконечником), скальпель.

Резекцию менингиомы ВСС начинали с центральных отделов экстрасинусного опухолевого узла, по уменьшению объема опухоли отделяли ее периферические отделы от мозга с помощью микродиссекции и по частям удаляли. В нескольких случаях обильно кровоснабженных опухолей диссекцию начинали со стороны межполушарной щели, это позволяло добиться ранней деафферентации экстрасинусного компонента путем коагуляции питающих сосудов, идущих из фалькса. При небольших размерах и плотной консистенции выходящего на поверхность коры экстрасинусного узла менингиомы диссекцию начинали с перитуморальной плоскости, при этом кору мозга предохраняли от избыточного механического раздражения с помощью ватников.

Пристальное внимание уделяли сохранению парасагиттальных вен, особенно роландовых и Тролара; интратуморальные сосуды, иногда встречающиеся в толще экстрасинусного компонента, в большинстве случаев признавали

патологическими, коагулировали и удаляли вместе с опухолью.

При наличии интрасиноусного компонента данная часть опухоли признавалась доступной для резекции только при полной окклюзии ВСС на этом уровне, т.е. при отсутствии венозного кровотока в паратуморальном сегменте ВСС. Предположение о блокаде ВСС опухолью делали по данным предоперационной МР-веносинусографии, но окончательное решение принимали только на основании интраоперационных находок, причем определенное визуальное отсутствие кровотока по сегменту ВСС во всех случаях верифицировали с помощью УЗДГ как до вскрытия ТМО и начала удаления опухоли, так и после удаления экстрасинусного компонента менингиомы. Для этого компактный УЗИ-датчик (16 Гц) фиксировали пальцами и прикладывали к верхней стенке ВСС под углом примерно 45 градусов (Рисунок 43).

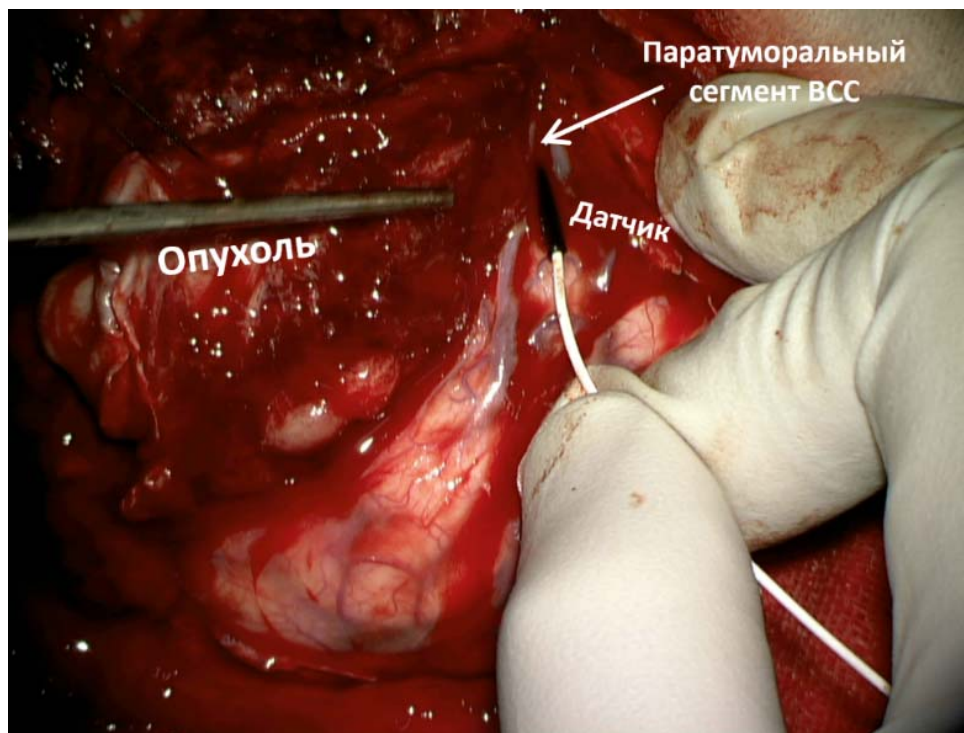


Рисунок 43 – Техника УЗДГ с хирургической точки зрения. Микродоплеровский датчик фиксируют пальцами и прикладывают к ВСС в зоне интереса под углом 45 градусов

При отсутствии венозного кровотока после удаления экстрасинусного компонента опухоли вскрывали просвет заблокированного ВСС и резецировали опухолевую ткань до определенных с помощью УЗДГ функционирующих

венозных структур или до появления первых признаков венозного кровотечения, после чего остатки опухоли осторожно коагулировали и завершали операцию. При наличии остаточного кровотока по паратуморальному сегменту ВСС интрасинусный компонент менингиомы не удаляли.

### **2.8.5 Гемостаз и закрытие раны**

После завершения резекции менингиомы в запланированном объеме выполняли финальный гемостаз ложа опухоли с помощью биполярной коагуляции и гемостатической марли (Surgicel NU-KNIT, Ethicon, США).

При отсутствии опухолевого поражения конвекситальной ТМО разрез зашивали атравматически резорбируемой нитью, в случае иссечения пораженной ТМО производили пластику дефекта свободным лоскутом надкостницы или фасции височной мышцы, при отсутствии доступных для трансплантации местных тканей использовали биополимерную матрицу (Lyoplant Onlay, B. Braun, Германия).

Перед полным закрытием дурального дефекта под ТМО заливали физиологический раствор до его истечения из-под оболочки, с целью удаления воздуха из интракраниальных полостей и выявления возможных дефектов шва. В этих случаях накладывали дополнительные швы и, при необходимости шов ТМО дополнительно герметизировали фибрин-тромбиновой гемостатической губкой (Тахокомб, Takeda Austria GmbH, Австрия) или при помощи 2 – 6 мл фибринового клея, приготовленного из донорской плазмы по оригинальному запатентованному способу [146].

Костный дефект закрывали следующим образом. При интактной структуре костного лоскута его устанавливали на место с помощью лигатур или титановых крепежных изделий (краниофиксов, микропластин и винтов). При небольшом поражении опухолью гиперостоз или область опухолевой деструкции кости резецировали бором, края зоны резекции обрабатывали диатермической коагуляцией и костный лоскут устанавливали на место. При выраженном поражении костный лоскут утилизировали и закрывали дефект костным цементом

из полиметилметакрилата (Synicem, Synergie Ingynierie Medical, Франция, или Palacos, Heraeus, Германия).

## 2.9 Статистика

Формализованные в электронной истории болезни данные анализировали с помощью ПО Excel (Microsoft, США). Статистический анализ выполняли с помощью языка статистического программирования R ([www.r-project.org](http://www.r-project.org), версия 3.6.3) в интегрированной среде разработки RStudio Server (версия 1.3.1056). Сценарий статистического анализа был записан в виде программного кода для обеспечения автоматизации и воспроизводимости расчетов.

Описательная статистика была рассчитана с использованием среднего арифметического и стандартного отклонения (при нормальном распределении данных) и с помощью медианы, 25 и 75-квантилей (при ненормальном распределении).

При оценке динамики параметров во времени использовали парный Т-тест для зависимых выборок (для количественных данных), точный тест Фишера или Хи-квадрат Пирсона (для качественных данных).

Для определения взаимного влияния изученных факторов использовали корреляционно-регрессионный анализ по критерию Пирсона (для количественных данных) или Спирмена (для качественных данных и при ненормальном распределении). Силу корреляции оценивали по шкале Чеддока: слабая (коэффициент корреляции 0,1 – 0,3), умеренная (0,3 – 0,5), заметная (0,5 – 0,7), высокая (0,7 – 0,9), очень высокая (0,9 – 1,0).

Для сравнения эффективности методов оценки проходимости верхнего сагиттального синуса (обычная МРТ, МРТ-веносинусография, УЗДГ, визуально-пальпаторный способ) использовали тест Краскела-Уоллиса и расчет показателей диагностической ценности: чувствительность, специфичность, точность, положительная предиктивная ценность (ППЦ), отрицательная предиктивная ценность (ОПЦ). Результаты тестирования гипотез признавались статистически значимыми при уровне значимости  $p < 0,05$ .

## ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ

### 3.1 Популяция пациентов

Для включения в исследование были рассмотрены 60 пациентов 6 нейрохирургического отделения (краниофациальная нейрохирургия) ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России.

10 пациентов были исключены из исследования по причинам: отсутствие технической возможности выполнить МРТ-веносинусографию до операции - 3 из них, отсутствие возможности выполнить УЗДГ на операции – 2, выпадение из катамнеза – 3, смена гистологического диагноза – 2 случая.

Популяция пациентов включала 41 женщину (82%) и 9 мужчин (18%), в возрасте  $57,5 \pm 12$  лет (31 – 80 лет).

### 3.2 Клинические проявления менингиом ВСС

#### Общемозговая симптоматика на момент поступления

Умеренная головная боль беспокоила 21 (42%) пациента, выраженная – 7 (14%); головокружение – 11 (22%); тошнота – 1 (2%), рвота – 1 (2%). Застойные диски зрительных нервов, как признак внутричерепной гипертензии, выявлены у 11 (22%) пациентов, при этом они варьировали от умеренных – у 9 (18%) до выраженных – у 2 (4%). Атрофии дисков зрительных нервов не было ни в одном наблюдении.

Индекс Карновского при поступлении в среднем составил  $75,8 \pm 11,6$  баллов (40 – 90 баллов).

#### Очаговая симптоматика на момент поступления

Нарушение походки выявлено у 16 (32%) пациентов. При оценке в баллах по шкале NANO: 1 балл – 6 (12%) наблюдений, 2 балла – 4 (8%), 3 балла – 6 (12%).

Снижение силы в конечностях отмечено у 14 (28%) пациентов; в баллах по шкале NANO: 1 балл – 5 (10%), 2 балла – 7 (14%), 3 балла – 2 (4%) наблюдения.

Снижение чувствительности имелось у 10 (20%) пациентов; в баллах по

шкале NANO: 1 балл – 10 (20%), 2 балла – 0 случаев.

Выпадение полей зрения выявлено у 3 (6%) пациентов; в баллах по шкале NANO: 1 балл – 2 (4%) наблюдения, 2 балла – 1 (2%).

Речевые нарушения отмечены у 6 (12%) пациентов; в баллах по шкале NANO: 1 балл – 5 (10%), 2 балла – 1 (2%) случай.

Нарушение поведения наблюдалось у 1 (2%) пациент, 1 балл по шкале NANO.

Вторичная эпилепсия выявлена у 12 (24%) пациентов.

Мимические нарушения, эпизоды снижения сознания и тазовые нарушения до операции не встречались.

Средняя оценка очагового неврологического дефицита при поступлении по шкале NANO составила  $2,1 \pm 2,74$  баллов (0 – 10 баллов).

### 3.3 Характеристика опухолей

Опухоль располагалась: слева – 22 (44%) случая, справа – 19 (38%), билатерально – 9 (18%).

Распределение пораженных опухолью третей ВСС составляло: передняя треть – 21 случай (42%), средняя треть – 31 случай (62%), задняя треть – 12 случаев (24%). При этом границей передней и средней третей ВСС считали коронарный шов, границей средней и задней третей – лямбдовидный шов.

Средний объем опухоли составил  $42,5 \pm 50,6$  см<sup>3</sup> (2,9 – 216 см<sup>3</sup>). При этом геометрический и программный способы волюметрии показали сопоставимый результат ( $p=0,0876$ , разница статистически не значима).

Объемный кровоток (ТВФ) в экстрасинусном компоненте опухоли по данным ASL-перфузии был нормален в 14 случаях (28%), снижен в 16 случаях (32%) и повышен в 20 случаях (40%) (Рисунок 44).

В среднем ТВФ составил  $86,7 \pm 101,1$  мл/100г/мин (3 – 450 мл/100г/мин). nТВФ в среднем составил  $3,32 \pm 4,1$  (0,1 – 20).

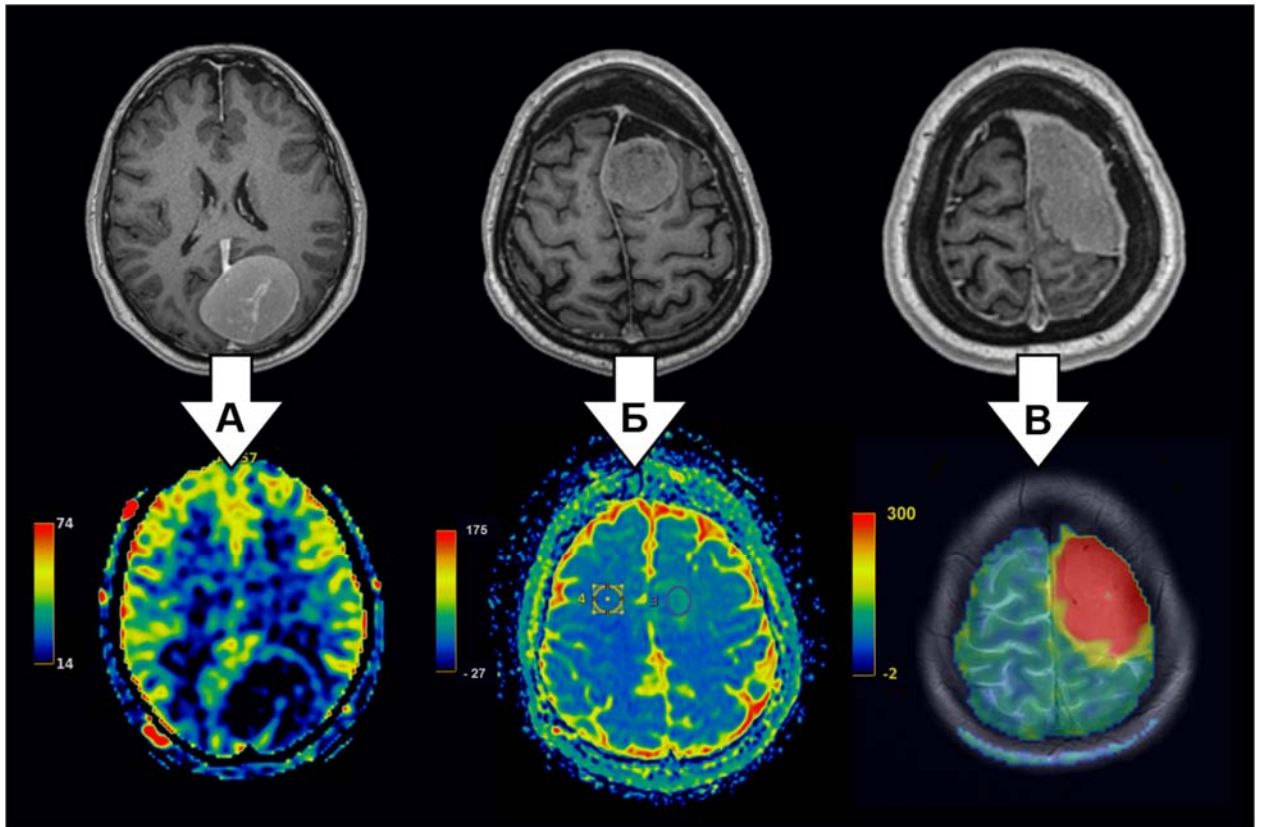


Рисунок 44 – Три варианта перфузии опухоли по данным ASL-MPT. Случай А – гипоперфузия, TBF = 14 мл/100г/мин. Случай Б – нормоперфузия, TBF = 42 мл/100г/мин. Случай В – гиперперфузия, TBF = 300 мл/100г/мин

По данным гистологического исследования биопсийного материала, распределение степеней злокачественности менингиом по классификации ВОЗ составило: grade 1 – 34 случая (68%), grade 2 – 13 случаев (26%), grade 3 – 3 случая (6%).

Для определения возможной связи перфузии (TBF и nTBF) и степени злокачественности опухоли был проведен односторонний дисперсионный анализ (one-way ANOVA). Анализ показал статистически значимую разницу опухолей как по TBF ( $p=0,0086$ ), так и по nTBF ( $p=0,0432$ ) (Рисунок 45). Регрессионно-корреляционный анализ по критерию Спирмена также показал значимую прямую положительную корреляцию TBF ( $\rho=0,946$ ,  $p<0,001$ ) и nTBF со степенью злокачественности опухоли ( $\rho=0,526$ ,  $p<0,001$ ).

Менингиомы grade 1 в среднем характеризовались TBF  $60,4\pm 79,8$  мл/100г/мин (3 – 450 мл/100г/мин) и nTBF  $2,08\pm 2,68$  (0,1 – 15 мл/100г/мин);

менингиомы grade 2 – TBF  $119,3 \pm 92,5$  мл/100г/мин (34 – 300 мл/100 г/мин) и nTBF  $5,16 \pm 5,36$  (1 – 20); менингиомы grade 3 – TBF  $294,3 \pm 74,5$  мл/100г/мин (245 – 380 мл/100 г/мин) и nTBF  $9,34 \pm 3,70$  (6,8 – 13,6).

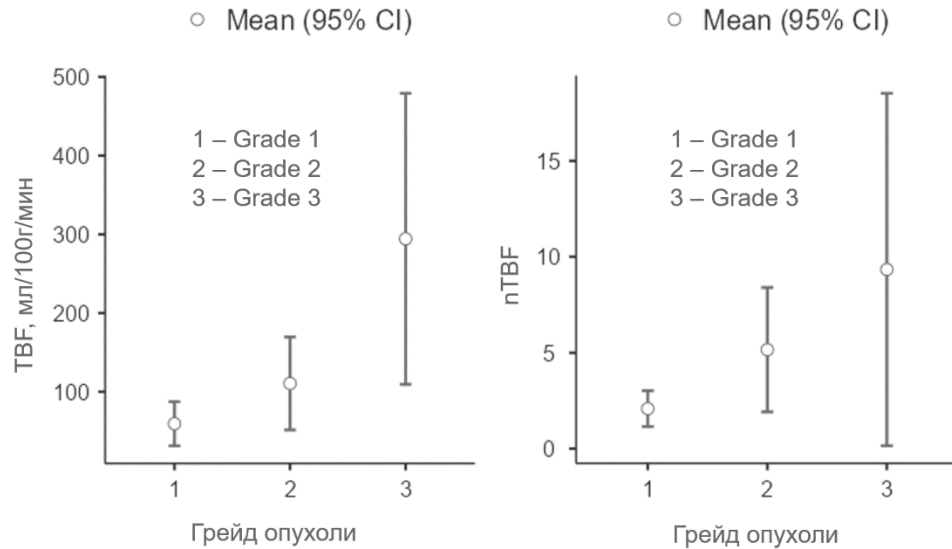


Рисунок 45 – Распределение кровотока в опухоли в зависимости от степени злокачественности. Слева – взаимосвязь grade с TBF, справа – с nTBF

### 3.4 Структура ВСС и парасинусных вен

Интрасинусный компонент опухоли по данным МРТ присутствовал в 18 случаях (36%); его длина составила  $28,9 \pm 21,2$  мм (5 – 80 мм), максимальный поперечник –  $12,7 \pm 11,8$  мм (3 – 54 мм).

Паратуморальный сегмент ВСС по данным МРТ-веносинографии был частично окклюзирован в 10 случаях (20%), полностью окклюзирован в 11 случаях (22%); в 29 случаях (58%) окклюзии не было (Рисунок 46).

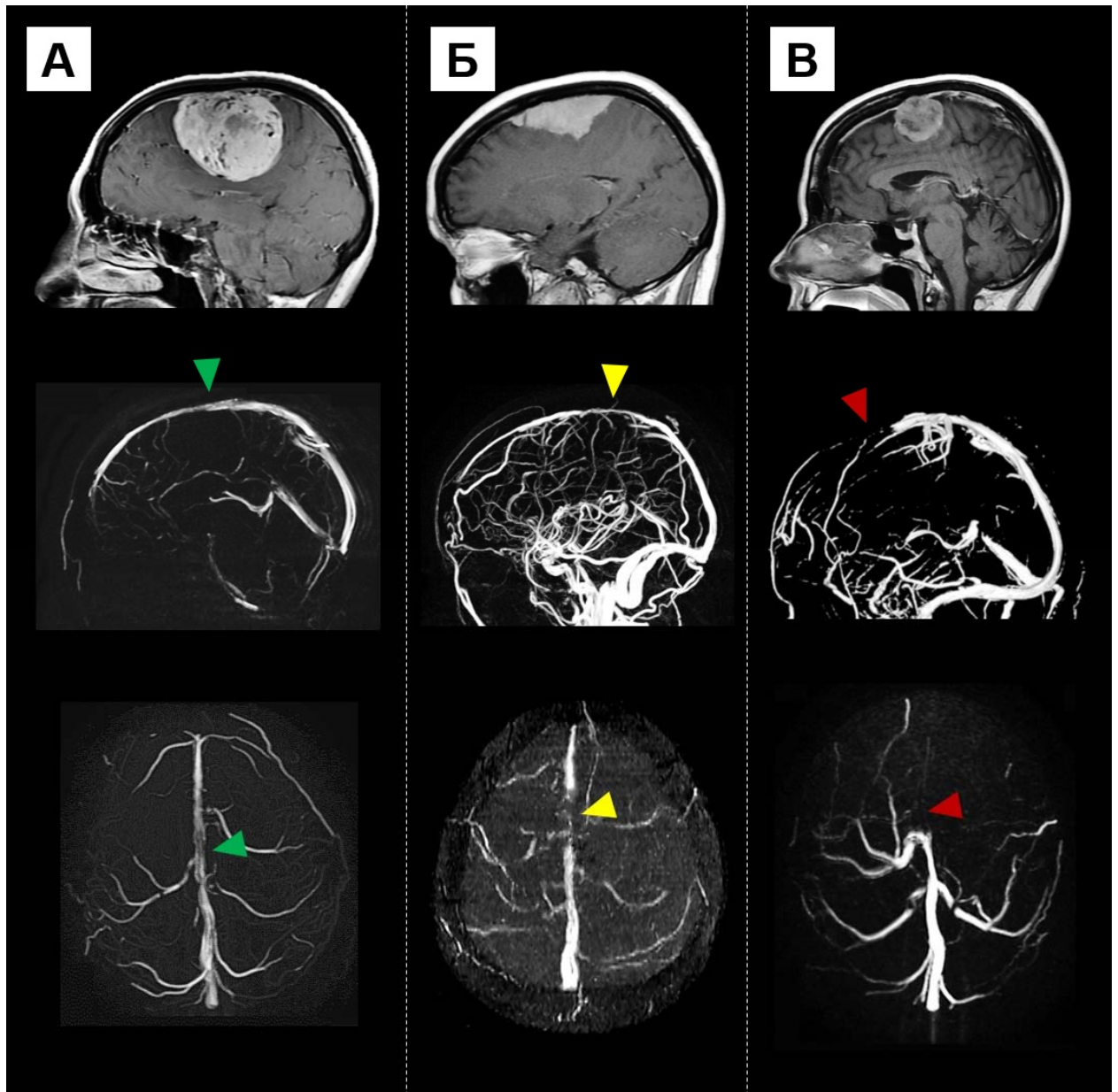


Рисунок 46 – Три варианта окклюзии ВСС по данным МРТ-веносинусографии. Случай А – нет окклюзии (зеленая стрелка указывает на паратуморальный сегмент ВСС). Случай Б – частичная окклюзия (желтая стрелка). Случай В – тотальная окклюзия (красная стрелка)

Перитуморальные венозные структуры распределялись следующим образом: кортикальные вены – 40 случаев (80%) – в том числе, роландова вена в двух случаях, и расположенные под опухолью вены в 3 случаях; вены в области фалькса – 4 случая (8%); анастомоз с нижним сагиттальным синусом (по типу серповидного синуса) – 2 случая (4%); диплоические вены – 2 случая (4%); подкожные вены – 3 случая (6%). Интратуморальные вены встретились в 5 случаях (10%).

Контакт опухоли и ВСС представлял собой: касание стенки – 5 случаев (10%), сдавление – 2 случая (4%), частичное прорастание – 33 случая (66%), полное блокирование просвета – 10 случаев (20%).

Интрамуральные вены в 4 случаях из 5 были признаны патологическими и резецированы вместе с экстрасинусным компонентом менингиомы; в одном случае вена была признана значимой и оставлена вместе с фрагментом опухоли на ней.

### **3.5 Венозная гемодинамика и интраоперационные повреждения венозных структур**

Направление кровотока во всех случаях было ретроградное (спереди назад), как по данным МРТ-веносинографии, так и по данным УЗДГ. Ни одного случая инверсии кровотока мы не зафиксировали.

Решение о резекции интрасинусного компонента опухоли принималось на основании данных УЗДГ по принципу: нулевая линейная скорость кровотока отражает полную окклюзию синуса и позволяет вскрыть стенку ВСС и частично резецировать интрасинусный компонент, наличие кровотока отражает отсутствие окклюзии или неполную окклюзию, в этом случае просвет синуса не вскрывали.

В соответствии с этим алгоритмом и данными предоперационной нейровизуализации, пациенты ( $n = 50$ ) распределились на группы (Рисунок 47): отсутствие интрасинусного компонента ( $n = 32$ ), наличие интрасинусного компонента при неполной окклюзии ВСС ( $n = 8$ ), наличие интрасинусного компонента при полной окклюзии ВСС ( $n = 10$ ). В последней группе у 3 человек наблюдали феномен повышения линейной скорости кровотока после резекции экстрасинусного компонента опухоли. Данный эффект был интерпретирован как **ложная тотальная окклюзия**, которая регрессировала вследствие декомпрессии синуса.

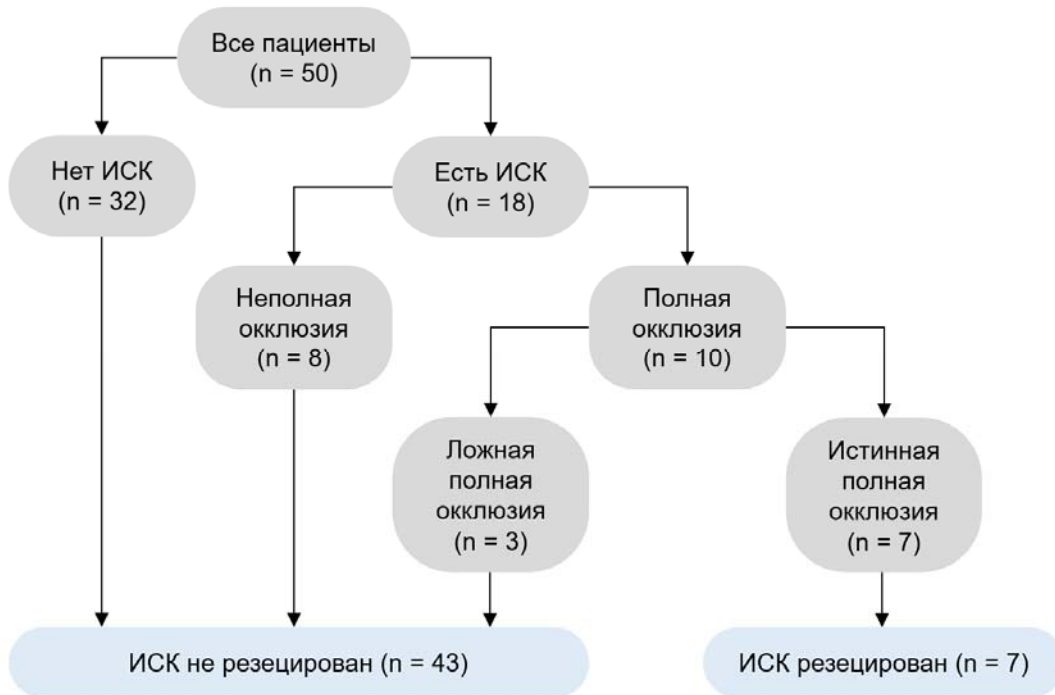


Рисунок 48 – Распределение пациентов по признаку наличия интрасинусного компонента (ИСК) опухоли и хирургической тактике

У пациентов без интрасинусного компонента с неполной окклюзией ВСС и с ложной полной окклюзией ВСС ( $n = 43$ ) интрасинусный компонент резецирован не был. Как уже говорилось, измерение линейной скорости кровотока производили в два этапа – до вскрытия ТМО и после удаления экстрасинусного компонента. Информация о динамике линейной скорости кровотока в анте-, пара- и ретротуморальном сегментах ВСС в данной группе приведена на Рисунке 49.



Рисунок 49 – Динамика линейной скорости кровотока у пациентов без резекции интрасинусного компонента. АТ, ПТ и РТ – анте-, пара- и ретротуморальный сегменты ВСС. ЛСК – линейная скорость кровотока. ТМО – твердая мозговая оболочка. ЭСК – экстрасинусный компонент опухоли. Выделенные Р-значения отражают статистически значимые изменения ЛСК в динамике

У пациентов с истинной полной окклюзией ВСС ( $n = 7$ ) интрасинусный компонент был резецирован; у них линейную скорость кровотока измеряли трижды – до вскрытия ТМО, после удаления экстрасинусного компонента и после удаления интрасинусного компонента. Информация представлена на рисунке 50.

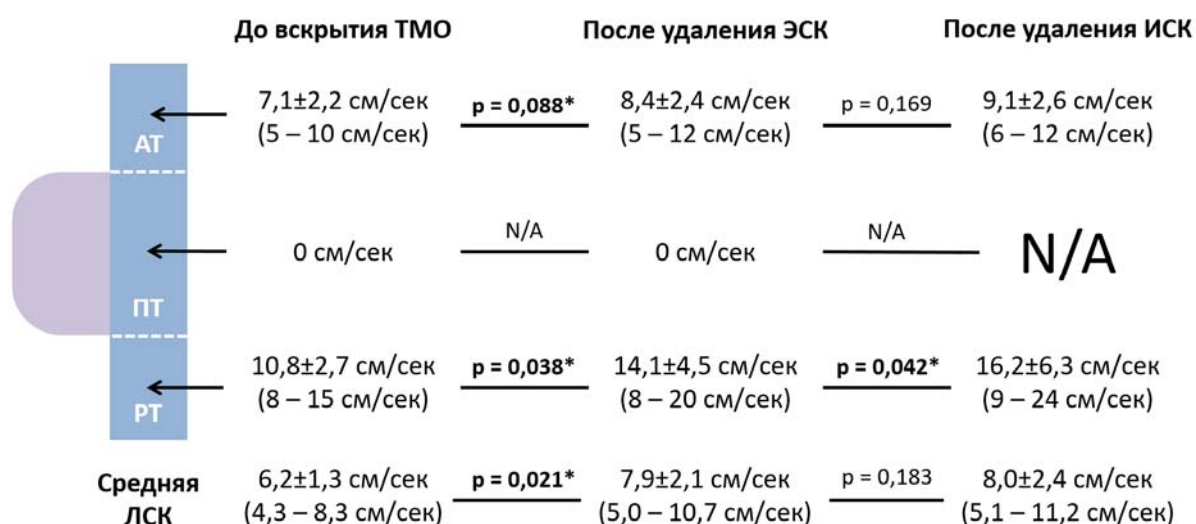


Рисунок 50 – Динамика ЛСК у пациентов с резекцией интрасинусного компонента. АТ, ПТ и РТ – анте-, пара- и ретротуморальный сегменты ВСС. ЛСК – линейная скорость кровотока. ТМО – твердая мозговая оболочка. ИСК – интрасинусный компонент. ЭСК – экстрасинусный компонент. Выделенные Р-значения отражают статистически значимые изменения ЛСК в динамике

Общая разница средней по синусу линейной скоростью кровотока до и после резекции опухоли составила  $2,2 \pm 6,4$  см/сек ( $-11,7 - 42$  см/сек) ( $p=0,02$ ). В 30 случаях (60%) линейная скорость кровотока увеличилась, в 18 случаях (36%) не изменилась, в 2 случаях (4%) снизилась.

С помощью регрессионно-корреляционного анализа по критерию Спирмена была проверена гипотеза наличия взаимосвязи между наличием ИСК, степенью окклюзии ВСС и линейной скоростью кровотока по синусу до вскрытия ТМО. Наличие интрасинусного компонента значимо коррелировало с ЛСК в паратуморальном сегменте ВСС ( $\rho = -0,696$ ,  $p < 0,001$ ) – ЛСК меньше при наличии ИСК. Степень окклюзии ВСС значимо коррелировала с ЛСК в паратуморальном сегменте ВСС ( $\rho = -0,888$ ,  $p < 0,001$ ), а также со средней ЛСК по синусу ( $\rho = -0,359$ ,  $p = 0,01$ ). Таким образом, у пациентов с фрагментом опухоли внутри ВСС кровотоки по нему были достоверно замедлены.

Далее для решения вопроса о том, какие конкретно значения ЛСК позволяют установить степень окклюзии ВСС и принять решение о резекции интрасинусного компонента (при его наличии), был проведен односторонний дисперсионный анализ (ANOVA) по признаку – **ЛСК в паратуморальном сегменте ВСС после резекции экстрасинусного компонента**, с учетом феномена ложной полной окклюзии. Пациенты без интрасинусного компонента были включены в первую группу ( $n = 32$ ), пациенты с неполной окклюзией ВСС и ложной полной окклюзией – во вторую группу ( $n = 11$ ), и пациенты с истинной полной окклюзией – в третью группу ( $n = 7$ ).

Дисперсионный анализ показал наличие статистически достоверной разницы в ЛСК между тремя группами ( $p = 0,002$ ) (Рисунок 51).

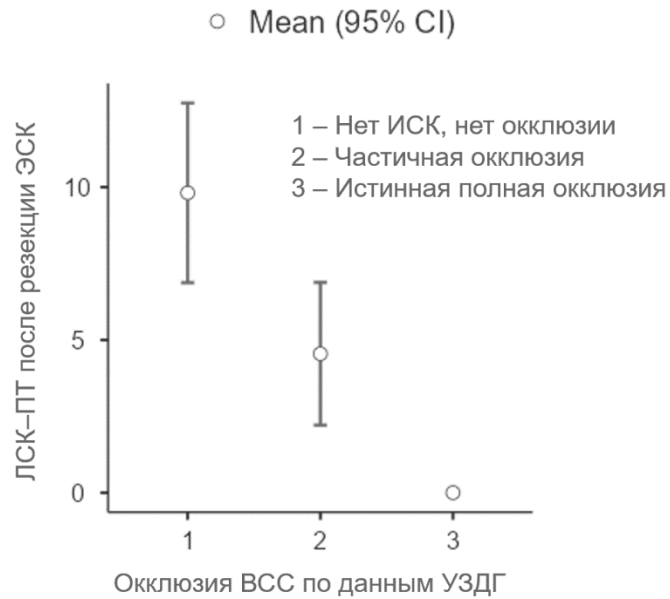


Рисунок 51 – Различия ЛСК в паратуморальном сегменте ВСС после резекции ЭСК (вертикальная ось) в трех группах пациентов, в зависимости от окклюзии ВСС (горизонтальная ось)

У пациентов без окклюзии средняя ЛСК в паратуморальном сегменте после резекции ЭСК составляла  $9,8 \pm 8,2$  см/сек; в группе частичной окклюзии –  $4,6 \pm 3,5$  см/сек; в группе истинной полной окклюзии – 0 см/сек.

Хирургическая травматизация ВСС распределялась следующим образом: плановое вскрытие просвета для удаления интрасинусного компонента – 7 случаев (14%); случайное ранение ВСС при доступе или резекции опухоли – 7 случаев (14%) – из них 5 случаев потребовали наложения шва на поврежденную стенку; перевязка ВСС – в 1 случае (2%), при локализации менингиомы в передней трети ВСС.

Парасинусные лакуны были повреждены в 2 случаях (4%); в каждом из них кровотечение было остановлено путем наложения лигатур на область расхождения листков ТМО.

Парасинусные вены в 1 случае (2%) были планово коагулированы и пересечены для осуществления доступа к опухоли; в 3 случаях (6%) планово коагулированы и резецированы из-за вовлечения в опухоль; в 1 случае (2%) произошел случайный отрыв вены от ВСС при удалении опухоли.

Воздушная эмболия при повреждении венозных структур не была зарегистрирована ни в одном случае.

### **3.6 Состояние паренхимы головного мозга**

Перитуморальный отек по данным МРТ до операции был признан умеренным в 24 случаях (48%), выраженным в 6 (12%) случаях и отсутствовал в 20 (40%).

По данным интраоперационного осмотра, инфильтрация коры головного мозга опухолью с прорастанием пиальной оболочки присутствовала в 31 случае (62%); в остальных случаях отсутствовала.

В 2 случаях (4%) произошло незапланированное интраоперационное повреждение коры мозга при удалении опухоли – в первом случае в правой лобной (не функциональной) области и во втором случае в верхних отделах пре- и постцентральной извилин (зона ноги).

В 1 случае (2%) произошло умеренное нарастание отека мозга после резекции менингиомы средней трети ВСС слева – проблема была решена с помощью гипервентиляции и подъема головного конца операционного стола.

В раннем послеоперационном периоде при контрольных КТ и МРТ в ряде случаев наблюдалась реакция мозговой ткани на хирургические манипуляции в виде ишемических и геморрагических изменений перитуморальной зоны. В 6 случаях (12%) наблюдалась ишемия мозга, в 5 случаях (10%) – геморрагическое пропитывание. При этом за период госпитализации у 2 пациентов (4%) геморрагия приняла характер внутримозговой гематомы в ложе удаленной опухоли, что потребовало ревизии раны. Остаточные ишемические изменения через 3 месяца после операции выявлены лишь в одном случае (2%).

### **3.7 Показатели крови и объем интраоперационной кровопотери**

До операции ни у одного пациента не было признаков анемии; уровень гемоглобина составил  $138,7 \pm 12,9$  г/л (112 – 165 г/л), должный гематокрит –  $40,9 \pm 4,3\%$  (32,0 – 50,4%).

Объем интраоперационной кровопотери по формуле Мооге составил  $0,7 \pm 0,48$  л ( $0,1 - 1,9$  л), с падением уровня гемоглобина после операции в среднем на  $19,5 \pm 12,4$  г/л ( $2 - 44$  г/л). В 14 случаях (28%) для компенсации кровопотери понадобилась реинфузия аутокрови. Донорские компоненты крови не использовались ни в одном случае.

В 23 случаях (46%) после операции возникла анемия легкой степени, которая сохранялась на момент выписки (гемоглобин  $90 - 120$  г/л). В среднем при выписке уровень гемоглобина составил  $119 \pm 13,5$  г/л ( $91 - 145$  г/л); разница с дооперационным уровнем была статистически значима ( $p < 0,001$ ).

### **3.8 Исходы хирургического лечения**

Общий результат госпитализации пациентов распределялся следующим образом: без перемен – 14 случаев (28%), улучшение – 25 случаев (50%), ухудшение – 11 случаев (22%). Среднее число койко-дней –  $7,9 \pm 3,9$  ( $3 - 25$ ).

Дальнейшая динамика в катамнезе в целом: без перемен – 24 случая (48%), улучшение – 25 случаев (50%), ухудшение – 1 случай (2%).

Летальных исходов в стационаре не было, но в одном случае (2%) через 2 месяца после удаления гигантской менингиомы передней и средней третей ВСС слева произошел летальный исход, причина смерти – тромбоэмболия легочной артерии.

Динамика индекса Карновского и общемозговой симптоматики на протяжении катамнеза представлена на рисунке 52.

После операции наблюдался существенный регресс общемозговых симптомов, и после 3 месяцев соответствующая симптоматика отсутствовала. Случаев нарастания общемозговой симптоматики в ходе катамнестического наблюдения не было.

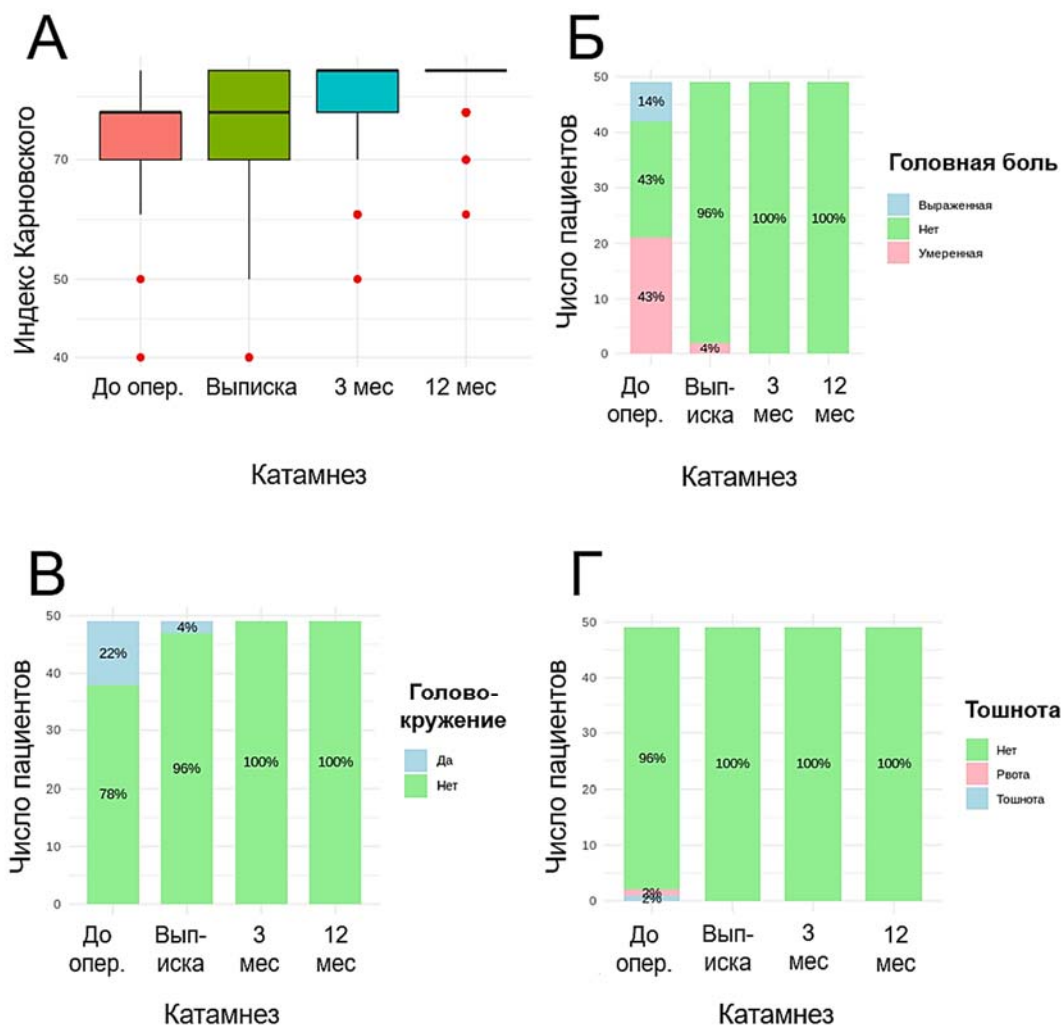


Рисунок 52 – Динамика общего состояния и общемозговой симптоматики пациентов в катамнезе: до операции, при выписке, через 3 мес, через 12 мес. А – Индекс Карновского. Б – Уровень головной боли. В – Головокружение. Г – Тошнота.

Динамика очаговой неврологической симптоматики по шкале NANO представлена на рисунке 53.

Домены походки, силы в конечностях, атаксии, речи и поведения продемонстрировали паттерн «спад – подъем», характеризующийся статистически значимым временным ухудшением соответствующих функций после операции и последующим постепенным восстановлением до исходного или более высокого уровня.

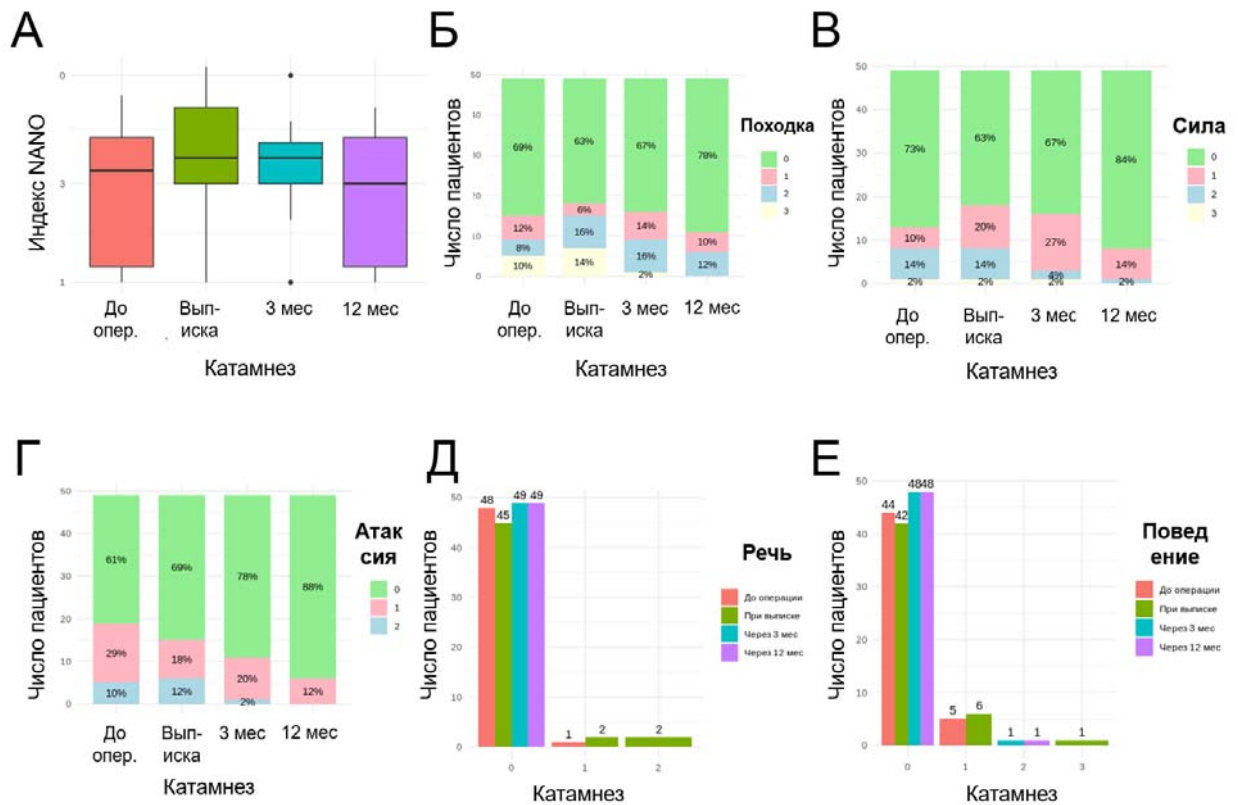


Рисунок 53 – Динамика очаговой неврологической симптоматики по шкале NANO: до операции, при выписке, через 3 мес, через 12 мес. А – Шкала NANO, общий балл. Б – Шкала NANO, домен походки. В – Шкала NANO, домен силы в конечностях. Г – Шкала NANO, домен атаксии. Д – Шкала NANO, домен речи. Е – Шкала NANO, домен поведения

Статистически значимых изменений чувствительности, полей зрения, мимики и уровня сознания после операции не произошло.

Конкретные формы послеоперационного дефицита распределялись следующим образом: слабость в ноге – 3 случая (6%); гемиплегия – 1 случай (2%); моторная афазия – 1 случай (2%); появление психических нарушений в виде амнезии на текущие события и дезориентации во времени – 1 случай (2%). Во всех указанных наблюдениях имела место тенденция к восстановлению. Нарушения психики регрессировали в течение недель, а двигательные и речевые - в течение 3 – 12 месяцев.

Вторичная эпилепсия операции выявлена до операции у 12 пациентов, к году после – у 6, на фоне продолжения приема противосудорожных препаратов. Еще в

одном случае (2%) единичный судорожный припадок возник после хирургического лечения, более приступы не повторялись.

У 4 пациентов (8%) после операции возникли нарушения тазовых функций, во всех случаях в форме центральной задержки мочи, сохранявшейся на момент выписки из стационара. Наиболее вероятная причина – хирургические манипуляции в парацентральной области, участвующей в супраспинальном контроле тонуса мочевого пузыря. Во всех случаях произошел регресс симптоматики – при обследовании через 3 месяца и в ходе дальнейшего катамнестического наблюдения дизурии ни в одном случае не было.

Радикальность удаления менингиомы ВСС по шкале Симпсона составила: 2 балла – 22 случая (44%); 3 балла – 16 случаев (32%); 4 балла – 9 случаев (18%). В среднем –  $2,7 \pm 0,8$  балла (2 – 4 балла).

Экстрасинусный компонент опухоли был резецирован во всех случаях – тотально в 24 случаях (48%) и субтотально в 26 случаях (52%). Интрасинусный компонент (при наличии, как указано выше), был резецирован в 10 случаях из 18 (55,6%).

### **3.9 Эффективность МРТ-веносинуографии и УЗДГ**

Проходимость паратуморального сегмента ВСС оценивали 4 способами: на T2-взвешенных изображениях МРТ, с помощью МР-веносинуографии, УЗДГ и визуально-пальпаторно. Последний метод подразумевал интраоперационную оценку визуальных и тактильных признаков: изменение цвета ВСС, его привычных размеров, эластичности стенок при пальцевой или инструментальной компрессии, а также непосредственную визуализацию опухолевой массы в случае вскрытия просвета ВСС.

Результаты методик, графически представленные на рисунке 54, сравнили по критерию Краскелла-Уоллиса. Статистически значимых различий выявлено не было ( $p=0,4126$ ).

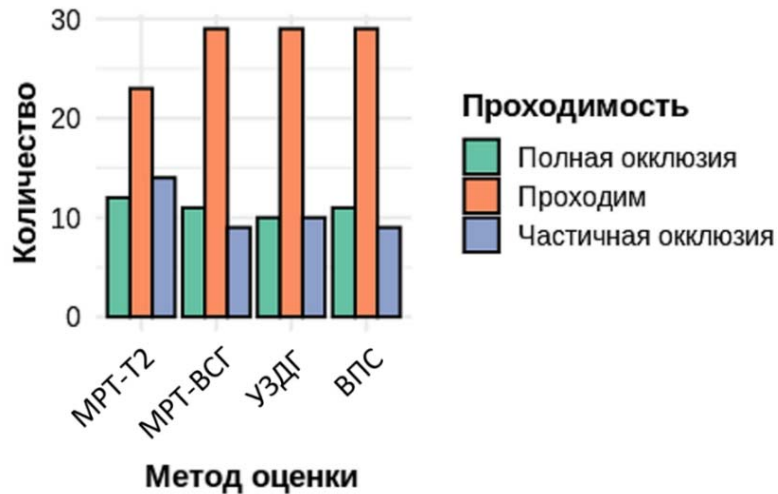


Рисунок 54 – Распределение пациентов по результатам диагностики окклюзии ВСС с помощью 4 способов: МРТ-T2, МРТ-ВСГ, УЗДГ и визуально-пальпаторного (ВПС)

Далее, принимая визуально-пальпаторный способ как существующий сегодня «золотой стандарт», по отношению к нему были рассчитаны аналитические показатели остальных методов, характеризующие их диагностическую ценность (Таблица 2). В данном сравнении УЗДГ имела некоторое преимущество перед МРТ-веносинуографией.

Дополнительным значимым преимуществом УЗДГ была возможность интраоперационно установить границы интрасиноусного компонента в случаях выраженной окклюзии ВСС – по границе отсутствия и наличия кровотока.

Таблица 2 – Параметры диагностической ценности МРТ-T2, МРТ-ВСГ и УЗДГ по отношению к визуально-пальпаторному способу определения окклюзии ВСС. ППЦ – положительная предиктивная ценность. ОПЦ – отрицательная предиктивная ценность

Параметр	МРТ-T2	МРТ-ВСГ	УЗДГ
Чувствительность	72,4%	75%	82%
Специфичность	90,5%	92%	96%
Точность	80%	86%	90%
ППЦ	91,3%	92%	95%
ОПЦ	70,4%	74%	82%

### 3.10 Предикторы объема интраоперационной кровопотери

Объем интраоперационной кровопотери, рассчитанный по формуле Moore, был проанализирован как вероятный результат влияния следующих факторов:

1. Конституциональных: пол, возраст, масса тела.
2. Неврологических: индекс Карновского до операции, шкала NANO до операции (общий балл и балл по доменам), общемозговая симптоматика до операции (уровень сознания, головная боль, головокружение, тошнота, застойные диски зрительных нервов).
3. Ассоциированных с опухолью: степень злокачественности, кровоток в опухоли по данным ASL-перфузии (TBF и nTBF), объем опухоли, пораженная сторона, вовлечение третьей ВСС, выраженность перитуморального отека мозга до операции, наличие инфильтрации коры мозга на операции.
4. Ассоциированных с парасагиттальной венозной системой: степень окклюзии ВСС, наличие интрасинусного компонента опухоли, длина и максимальный поперечник интрасинусного компонента, характер контакта опухоли и ВСС, наличие пери- и интратуморальных вен.
5. Гемодинамических: линейная скорость кровотока в различных сегментах ВСС до вскрытия ТМО.
6. Ассоциированных с ходом операции: радикальность резекции опухоли по шкале Симпсона, радикальность резекции экстрасинусного компонента, вскрытие ВСС и резекция интрасинусного компонента, повреждение пери- и интратуморальных вен, ВСС или парасинусных лакун, повреждение коры мозга, интраоперационное нарастание отека мозга.

По результатам регрессионно-корреляционного анализа, с объемом интраоперационной кровопотери были статистически достоверно связаны (в порядке убывания силы связи): степень злокачественности, объем и перфузия опухоли, ЛСК в паратуморальном сегменте ВСС до вскрытия ТМО и выраженность застойных дисков зрительных нервов до операции (Таблица 3). Прочие факторы с объемом кровопотери были статистически не связаны.

Таблица 3 – Корреляция изученных факторов с объемом интраоперационной кровопотери

Фактор	Коэфф. корреляции (P-значение)	Тип и сила связи	Интерпретация
Grade опухоли	$\rho=0,456$ ( $p<0,001$ )	Прямая, умеренная	Чем выше grade – тем больше кровопотеря
Объем опухоли	$r=0,413$ ( $p=0,003$ )	Прямая, умеренная	Чем больше опухоль – тем больше кровопотеря
TBF	$r=0,380$ ( $p=0,006$ )	Прямая, умеренная	Чем больше перфузия опухоли – тем больше кровопотеря
nTBF	$r=0,346$ ( $p=0,0138$ )	Прямая, умеренная	
ЛСК в паратуморальном сегменте ВСС до вскрытия ТМО	$\rho = -0,317$ ( $p=0,03$ )	Обратная, умеренная	Чем медленнее кровоток по паратуморальному сегменту ВСС – тем больше кровопотеря
Застойные диски зрительных нервов до операции	$\rho=0,308$ ( $p=0,03$ )	Прямая, умеренная	Чем больше выраженность застойных дисков зрительных нервов – тем больше кровопотеря

С практической точки зрения, наиболее подходящими для прогнозирования кровопотери параметрами из выявленных нами являлись перфузия и объем опухоли. Для решения вопроса о конкретных значениях данных параметров были построены криволинейные графики корреляции (т.к. корреляция не вполне линейная) объема кровопотери с перфузией и объемом опухоли. С учетом того, что клинически значимым объемом кровопотери, при котором показана реинфузия аутокрови, является 20% от объема циркулирующей крови (т.е., около 1 л) [147, 148, 149], объем в 1000 мл был принят как пороговое значение; с ним коррелировали  $TBF \approx 125$  мл/100г/мин и  $nTBF \approx 6$  (округлены до практически удобных) (Рисунок 55).

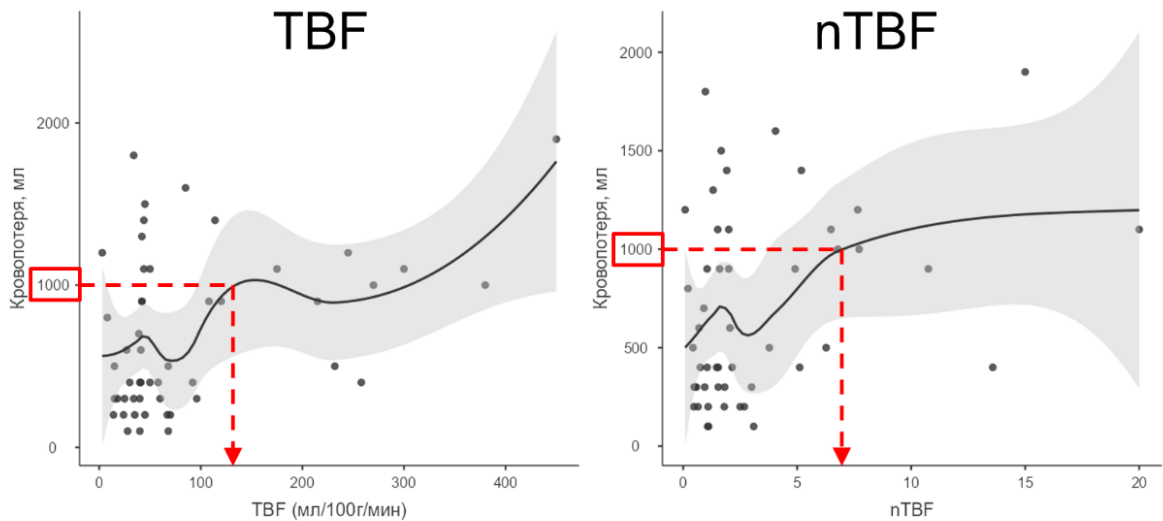


Рисунок 55 – Корреляция объема кровопотери с перфузией опухоли по данным ASL-режима МРТ. Слева – корреляция с TBF; справа – корреляция с nTBF. Красные стрелки указывают на пороговые значения TBF и nTBF, коррелирующее с пороговым уровнем кровопотери в 1000 мл.

Аналогично, с объемом кровопотери в 1000 мл коррелировал объем опухоли 80 см<sup>3</sup> (значение округлено до практически удобного) (Рисунок 56).

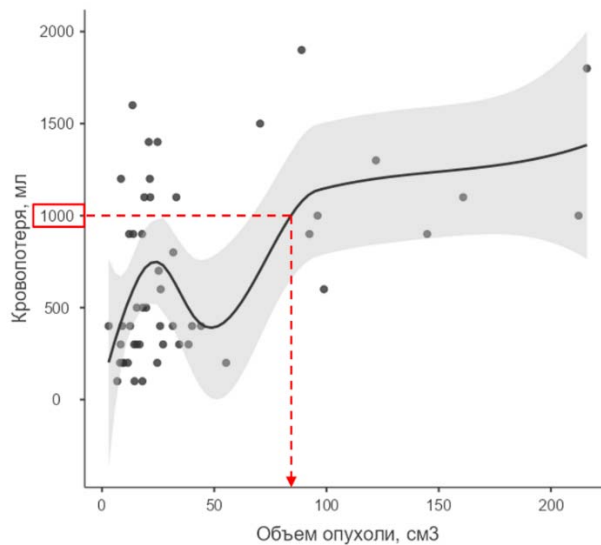


Рисунок 56 – Корреляция объема кровопотери с объемом опухоли. Красная стрелка указывает на пороговое значение объема, коррелирующее с пороговым уровнем кровопотери в 1000 мл – 80 см<sup>3</sup>

Для проверки гипотезы о приемлемости данных значений пациенты были дополнительно распределены по объему кровопотери (2 группы – кровопотеря менее и равна 1000 мл и более), TBF (2 группы – TBF менее и равен или более 125 мл/100г/мин), nTBF (2 группы – nTBF менее и равен или более 6), и объему опухоли (2 группы – менее и равен или более 80 см<sup>3</sup>). Сравнение данных групп по точному

критерию Фишера подтвердило наличие статистически значимой разницы: объем кровопотери 1000 мл и более был достоверно чаще в группе пациентов с TBF  $\geq 125$  мл/100г/мин ( $p=0,0147$ ), nTBF  $\geq 6$  ( $p=0,0147$ ) и объемом опухоли  $\geq 80$  см<sup>3</sup> ( $p=0,00449$ ).

Для определения прогностической силы выявленных значений был проведен ROC-анализ модели бинарной классификации. Была показана хорошая точность прогноза (площадь под кривой AUC для TBF – 0,736; AUC для nTBF – 0,724; AUC для объема опухоли – 0,718) (Таблица 4).

Таблица 4 – Результаты ROC-анализа прогностической силы выявленных порогов TBF, nTBF и объема опухоли для предсказания кровопотери  $\geq 1000$  мл.

Параметр	TBF	nTBF	V опухоли
Площадь под ROC-кривой (AUC)	0,736	0,724	0,718
Точность, %	78,0	76,0	76,0
Специфичность, %	87,1	85,5	77,1
Чувствительность, %	73,3	72,0	68,7
Порог отсечения	0,22	0,24	0,32

### 3.11 Предикторы исходов хирургического лечения

В данное исследование были включены исходы: 1) неврологические: индекс Карновского (при выписке, через 3 и 12 месяцев), оценка по шкале NANO (при выписке, через 3 и 12 месяцев), общемозговая симптоматика (уровень сознания, головная боль, головокружение, тошнота, застойные диски зрительных нервов – при выписке, через 3 и 12 месяцев), появление эпилептических приступов и тазовых нарушений после операции (наличие при выписке при отсутствии до операции); 2) послеоперационные изменения паренхимы головного мозга: ишемические, геморрагические (при выписке, через 3 и 12 месяцев); 3) послеоперационное состояние крови при выписке: уровень гемоглобина, наличие и выраженность анемии.

С помощью корреляционной матрицы (критерии Пирсона и Спирмена) определили влияние на данные исходы следующих факторов: 1) конституциональных: пол, возраст, масса тела; 2) неврологических: индекс Карновского до операции, шкала NANO до операции, общемозговая симптоматика до операции (уровень сознания, головная боль, головокружение, тошнота, застойные диски зрительных нервов); 3) ассоциированных с опухолью: степень злокачественности, кровоток в опухоли по данным ASL-перфузии (ТВФ, nТВФ), объем опухоли, пораженная сторона, вовлечение третьей ВСС, выраженность перитуморального отека мозга до операции, наличие инфильтрации коры мозга на операции; 4) ассоциированных с парасагиттальной венозной системой: степень окклюзии ВСС, наличие интрасинусного компонента опухоли, длина и максимальный поперечник интрасинусного компонента, характер контакта опухоли и ВСС, наличие пери- и интратуморальных вен; 5) гемодинамических: ЛСК по ВСС – в среднем, в анте-, пара- и ретротуморальном сегменте; до вскрытия ТМО, после резекции экстрасинусного компонента и по завершении резекции; разница ЛСК до и после резекции опухоли; 6) ассоциированных с ходом операции: радикальность резекции опухоли по шкале Симпсона, радикальность резекции экстрасинусного компонента, вскрытие ВСС и резекция интрасинусного компонента, повреждение пери- и интратуморальных вен, ВСС или парасинусных лакун, повреждение коры мозга, интраоперационное нарастание отека мозга.

С общим состоянием пациентов по шкале Карновского после операции статистически достоверно коррелировали (в порядке убывания силы связи): очаговый дефицит по шкале NANO до операции, индекс Карновского до операции, максимальный поперечник интрасинусного компонента, объем опухоли, поражение средней трети ВСС, перитуморальный отек до операции, объем интраоперационной кровопотери, радикальность удаления опухоли по Симпсону и радикальность удаления экстрасинусного компонента (Таблица 5).

Таблица 5 – Корреляция изученных факторов с индексом Карновского

Фактор	Время оценки исхода	Коэффициент корреляции (Р-значение)	Тип и сила связи	Интерпретация
Шкала NANO до операции	Выписка	$\rho = -0,659$ ( $p < 0,001$ )	Обратная, умеренная	Чем более выражен очаговый дефицит до операции – тем хуже состояние после операции
	3 мес	$\rho = -0,574$ ( $p < 0,001$ )		
	12 мес	$\rho = -0,599$ ( $p < 0,001$ )		
Индекс Карновского до операции	Выписка	$\rho = 0,507$ ( $p < 0,001$ )	Прямая, умеренная	Чем хуже состояние до операции – тем хуже после
	3 мес	$\rho = 0,469$ ( $p < 0,001$ )		
	12 мес	$\rho = 0,535$ ( $p < 0,001$ )		
Поперечник интрасинусного компонента	Выписка	$\rho = -0,481$ ( $p = 0,044$ )	Обратная, умеренная	Чем больше поперечник интрасинусного компонента – тем хуже состояние после операции
	3 мес	$\rho = -0,645$ ( $p = 0,005$ )		
	12 мес	$\rho = -0,499$ ( $p = 0,042$ )		
Объем опухоли	Выписка	$\rho = -0,446$ ( $p = 0,001$ )	Обратная, умеренная	Чем больше опухоль – тем хуже состояние после операции
	3 мес	$\rho = -0,451$ ( $p = 0,001$ )		
	12 мес	$\rho = -0,399$ ( $p = 0,004$ )		
Поражение средней трети ВСС	Выписка	$\rho = -0,435$ ( $p = 0,002$ )	Обратная, умеренная	При вовлечении средней трети ВСС состояние после операции хуже
	3 мес	$\rho = -0,302$ ( $p = 0,035$ )		
Перитуморальный отек до операции	Выписка	$\rho = -0,369$ ( $p = 0,008$ )	Обратная, умеренная	Чем выраженнее отек мозга до операции – тем хуже состояние после
Объем интраоперационной кровопотери	Выписка	$\rho = -0,305$ ( $p = 0,031$ )	Обратная, умеренная	Чем больше кровопотеря – тем хуже состояние после операции
Радикальность резекции опухоли по Симпсону	Выписка	$\rho = -0,291$ ( $p = 0,004$ )	Обратная, слабая	Чем радикальнее операция – тем хуже состояние после нее
Радикальность удаления экстрасинусного компонента	Выписка	$\rho = -0,284$ ( $p = 0,046$ )	Обратная, слабая	Чем радикальнее резекция экстрасинусного компонента – тем хуже состояние после операции
	12 мес	$\rho = -0,299$ ( $p = 0,037$ )		

С послеоперационным очаговым неврологическим дефицитом по шкале NANO статистически достоверно коррелировали (в порядке убывания силы связи): очаговый дефицит по шкале NANO до операции, максимальный поперечник интрасинусного компонента, индекс Карновского до операции, объем опухоли,

поражение средней трети ВСС, перфузия опухоли, перитуморальный отек мозга до операции, объем интраоперационной кровопотери, застойные ДЗН до операции, возраст и grade опухоли (Приложение Д).

С выраженностью застойных дисков зрительных нервов после операции статистически достоверно коррелировали (в порядке убывания силы связи): застойные диски зрительных нервов до операции, объем интраоперационной кровопотери, объем опухоли, радикальность резекции опухоли по Симпсону (Таблица 7).

Таблица 7 – Корреляция изученных факторов с застойными дисками зрительных нервов (ДЗН) при выписке

Фактор	Время оценки исхода	Коэффициент корреляции (Р-значение)	Тип и сила связи	Интерпретация
Застойные ДЗН до операции	Выписка	$\rho=0,778$ ( $p<0,001$ )	Прямая, высокая	Чем более выражены застойные ДЗН до операции – тем более выражены и после
Объем кровопотери	Выписка	$\rho=0,365$ ( $p=0,009$ )	Прямая, умеренная	Чем больше кровопотеря – тем более выражены застойные ДЗН после операции
Объем опухоли	Выписка	$\rho=0,329$ ( $p=0,02$ )	Прямая, умеренная	Чем больше опухоль – тем более выражены застойные ДЗН после операции
Радикальность резекции опухоли по Симпсону	Выписка	$\rho=0,285$ ( $p=0,045$ )	Прямая, слабая	Чем радикальнее резекция – тем более выражены застойные ДЗН после операции

С появлением или персистированием (наличием через год) эпилептических приступов после операции статистически достоверно коррелировали (в порядке

убывания силы связи): вторичная эпилепсия до операции, радикальность удаления экстрасинусного компонента и головная боль (Таблица 8).

Таблица 8 – Корреляция изученных факторов с вторичной эпилепсией после операции (появление или персистирование эпилепсии)

Фактор	Время оценки исхода	Коэффициент корреляции (Р-значение)	Тип и сила связи	Интерпретация
Вторичная эпилепсия до операции	12 мес	$\rho=0,545$ ( $p<0,001$ )	Прямая, заметная	Чем более выражены застойные диски зрительных нервов до операции – тем выше риск появления или персистирования эпилепсии после операции
Радикальность резекции экстрасинусного компонента	12 мес	$\rho=0,366$ ( $p=0,01$ )	Прямая, умеренная	Чем радикальнее резекция экстрасинусного компонента – тем выше риск появления или персистирования эпилепсии после операции
Головная боль до операции	12 мес	$\rho = -0,303$ ( $p=0,035$ )	Обратная, умеренная	Чем сильнее головная боль до операции – тем выше риск появления или персистирования эпилепсии после операции

С появлением тазовых нарушений после операции статистически достоверно коррелировали: наличие интраоперационного повреждения коры мозга, характер контакта опухоли и ВСС, ЛСК по ВСС: в анте- и ретротуморальном сегментах до вскрытия ТМО; в среднем по ВСС, в анте- и ретротуморальном сегментах после резекции опухоли (Таблица 9).

Таблица 9 – Корреляция изученных факторов с тазовыми нарушениями после операции на момент выписки. ЛСК – линейная скорость кровотока. ВСС – верхний сагиттальный синус. АТ, РТ – антетуморальный и ретроуморальный сегменты

Фактор	Время оценки исхода	Коэфф. корреляции (P-значение)	Тип и сила связи	Интерпретация
Повреждение коры мозга на операции	Выписка	$\rho=0,316$ ( $p=0,025$ )	Прямая, умеренная	При повреждении коры мозга на операции – выше риск появления тазовых нарушений после операции
Контакт опухоли и синуса	Выписка	$\rho = -0,305$ ( $p=0,031$ )	Обратная, умеренная	Чем меньше инвазия стенок и просвета ВСС – тем выше риск появления тазовых нарушений после операции
ЛСК в АТ сегменте ВСС, до вскрытия ТМО	Выписка	$\rho = -0,327$ ( $p=0,02$ )	Обратная, умеренная	Чем медленнее кровотоки в данном сегменте ВСС – тем выше риск появления тазовых нарушений после операции
ЛСК в РТ сегменте ВСС, до вскрытия ТМО	Выписка	$\rho = -0,288$ ( $p=0,043$ )	Обратная, умеренная	
ЛСК в среднем по ВСС, после резекции опухоли	Выписка	$\rho = -0,287$ ( $p=0,044$ )	Обратная, умеренная	
ЛСК в АТ сегменте ВСС, после резекции опухоли	Выписка	$\rho = -0,319$ ( $p=0,024$ )	Обратная, умеренная	
ЛСК в РТ сегменте ВСС, после резекции опухоли	Выписка	$\rho = -0,322$ ( $p=0,022$ )	Обратная, умеренная	

С появлением ишемических изменений мозга после операции статистически достоверно коррелировали (в порядке убывания силы связи): объем опухоли, пол, поражение средней трети ВСС, характер контакта опухоли и ВСС (Таблица 10):

Таблица 10 – Корреляция изученных факторов с послеоперационными ишемическими изменениями головного мозга. ВСС – верхний сагиттальный синус

Фактор	Время оценки исхода	Коэфф. корреляции (Р-значение)	Тип и сила связи	Интерпретация
Объем опухоли	Выписка	$\rho=0,350$ ( $p=0,013$ )	Прямая, умеренная	Чем больше опухоль – тем выше риск послеоперационных ишемических изменений головного мозга
Пол	3 мес	$\rho=0,304$ ( $p=0,034$ )	Прямая, умеренная	У женщин выше риск послеоперационных ишемических изменений головного мозга
Поражение средней трети ВСС	Выписка	$\rho=0,289$ ( $p=0,042$ )	Прямая, слабая	При вовлечении средней трети ВСС – выше риск послеоперационных ишемических изменений головного мозга
Контакт опухоли и синуса	Выписка	$\rho = -0,280$ ( $p=0,049$ )	Обратная, слабая	Чем меньше инвазия стенок и просвета ВСС – тем выше риск послеоперационных ишемических изменений головного мозга

С наличием послеоперационной анемии достоверно коррелировали: объем интраоперационной кровопотери и grade опухоли (Таблица 11).

Таблица 11 - Корреляция изученных факторов с послеоперационной анемией

Фактор	Время оценки исхода	Кoeff. корреляции (P-значение)	Тип и сила связи	Интерпретация
Объем кровопотери	Выписка	$\rho=0,474$ ( $p<0,001$ )	Прямая, умеренная	Чем больше кровопотеря – тем выше встречаемость послеоперационной анемии
Grade опухоли	Выписка	$\rho=0,387$ ( $p=0,006$ )	Прямая, умеренная	Чем выше grade – тем выше встречаемость послеоперационной анемии

С уровнем гемоглобина при выписке достоверно коррелировали: объем интраоперационной кровопотери, объем опухоли и поражение средней трети ВСС (Таблица 12).

Таблица 12 – Корреляция изученных факторов с уровнем гемоглобина в венозной крови при выписке

Фактор	Время оценки исхода	Кoeff. корреляции (P-значение)	Тип и сила связи	Интерпретация
Объем кровопотери	Выписка	$r = -0,495$ ( $p<0,001$ )	Обратная, умеренная	Чем больше кровопотеря – тем ниже содержание гемоглобина после операции
Объем опухоли	Выписка	$r=0,479$ ( $p<0,001$ )	Прямая, умеренная	Чем больше опухоль – тем ниже содержание гемоглобина после операции
Поражение средней трети ВСС	Выписка	$\rho=0,280$ ( $p=0,049$ )	Прямая, слабая	При вовлечении средней трети ВСС – ниже содержание гемоглобина после операции

Прочие факторы и исходы не показали статистически значимых корреляций.

## ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ

### 4.1 Перфузионные характеристики менингиом ВСС

В недавно опубликованном исследовании, выполненном на материале 54 наблюдений менингиом различной локализации было показано, что для менингиом grade 1 характерна гипо- или нормоперфузия (ТВФ  $19,4 \pm 9,6$  мл/100г/мин), для менингиом grade 2 – гетерогенная гиперперфузия (ТВФ  $130,1 \pm 81,4$  мл/100г/мин), для менингиом grade 3 – гомогенная гиперперфузия (ТВФ  $141,9 \pm 72,6$  мл/100г/мин) [100]. Эти результаты не были подтверждены другими авторами.

Наши данные, полученные при анализе гомогенной группы 50 пациентов с менингиомами ВСС, это подтверждают – выявлена значимая положительная корреляция ASL-перфузии и степени злокачественности опухолей: ТВФ порядка  $60 \pm 80$  и nТВФ  $2 \pm 2,5$  при менингиомах grade 1; ТВФ  $120 \pm 90$  и nТВФ  $5 \pm 5$  при менингиомах grade 2; ТВФ  $295 \pm 75$  и nТВФ  $9 \pm 4$  при менингиомах grade 3.

Также имеются сообщения о положительной корреляции ТВФ менингиом со степенью их гиперваскулярности по данным прямой ангиографии [101], а также с суммарной площадью микрососудов на гистологических препаратах [102].

Таким образом, ASL-режим МРТ является перспективным инструментом для оценки кровоснабжения менингиом ВСС и приблизительного определения патоморфологического диагноза.

### 4.2 Венозная гемодинамика у пациентов с менингиомами ВСС

В изученной популяции кровотоков по ВСС у всех пациентов был направлен спереди назад, как по данным МРТ-веносинусографии, так и по данным УЗДГ. Однако, это не исключает возможности инверсии в редких случаях [1], необходимо продолжение исследований.

В группе пациентов (43 человека), у которых кровотоков по ВСС был частично или полностью сохранен и интрасинусный компонент менингиомы не удалялся,

после удаления экстрасинусного компонента линейная скорость кровотока в паратуморальном сегменте достоверно увеличивалась – что мы связываем с устранением внешней компрессии ВСС в области его опухолевого поражения и улучшением оттока по сохранным венозным структурам. Также достоверно повышалась скорость кровотока в ретротуморальном сегменте и средняя ЛСК по синусу, что отражает положительный результат хирургической декомпрессии ВСС после удаления экстрасинусного компонента.

В группе пациентов с резекцией интрасинусного компонента (7 человек) ЛСК в паратуморальном сегменте ВСС на всех этапах оставалась нулевой, т.к. просвет в данном сегменте был полностью блокирован опухолью. В анте- и ретротуморальном сегментах, а также в целом по ВСС ЛСК достоверно увеличивалась после резекции опухоли, что, по аналогии с первой группой, можно объяснить декомпрессией синуса.

Линейная скорость кровотока по ВСС значимо коррелировала с наличием интрасинусного компонента и степенью окклюзии синуса (чем выраженнее окклюзия, тем медленнее кровоток). После резекции опухоли ЛСК продемонстрировала склонность к увеличению. Данные наблюдения соответствуют единичным литературным данным [14, 67].

Также мы получили ориентировочные значения ЛСК, которые можно использовать для определения степени окклюзии ВСС: 10 см/сек – нет окклюзии; 5 см/сек – частичная окклюзия; 0 см/сек – истинная полная окклюзия. При этом ЛСК необходимо измерять после резекции экстрасинусного компонента, поскольку, как было показано в нашей работе, у 30% пациентов после его резекции кровоток по синусу может быть частично восстановлен, что меняет хирургическую тактику в пользу воздержания от вскрытия просвета ВСС и удаления интрасинусного компонента менингиомы.

Ранее были описаны случаи ложной окклюзии ВСС по данным МРТ-веносинусографии [69]; сообщений о ложноположительных результатах УЗДГ в литературе мы не обнаружили.

Таким образом, получены объективные УЗДГ-критерии для определения степени окклюзии ВСС и принятия решения о возможности резекции ИСК.

#### **4.3 Эффективность УЗДГ и МРТ-веносинусографии у пациентов с менингиомами ВСС**

По результатам сравнения диагностической эффективности МРТ-веносинусографии и УЗДГ можно заключить, что УЗДГ не менее информативна по сравнению с МРТ-веносинусографией в отношении определения проходимости паратуморального сегмента ВСС. При этом УЗДГ позволяет получать больше значимых данных о венозной гемодинамике в режиме реального времени, в том числе определить передний и задний края интрасинусного компонента по границе наличия и отсутствия кровотока. УЗДГ может быть более эффективна, чем МРТ-веносинусография, в ситуациях ложной окклюзии, поскольку позволяет выявить данный феномен после резекции экстрасинусного компонента опухоли. Кроме того, УЗДГ не требует организационных и экономических затрат, в отличие от МРТ-веносинусографии (при наличии рабочего УЗИ-аппарата и датчика).

Авторы прежних исследований в данной области также подчеркивали преимущества УЗДГ перед МРТ-веносинусографией в контексте хирургии менингиом ВСС [69].

Таким образом, более практичным представляется использование УЗДГ. Данная методика на данный момент не является общепринятым инструментом визуализации кровотока у пациентов с менингиомами ВСС, однако обладает высоким потенциалом для внедрения в клиническую практику.

#### **4.4 Предикторы массивной кровопотери у пациентов с менингиомами ВСС**

Наиболее существенными предикторами массивной кровопотери (1 литр и более) оказались характеристики опухоли – степень злокачественности, объем (80 см<sup>3</sup> и более) и перфузия (ТВФ 125 мл/100г/мин и более, а также nТВФ 6 и более).

Степень злокачественности менингиомы сегодня становится достоверно известной после гистологического исследования опухолевой ткани и этот параметр не используется для предоперационного планирования. Полученные нами и другими исследователями [100] данные позволяют считать перспективным метод ASL-перфузии, но он не включен в рутинный алгоритм предоперационного обследования пациентов с менингиомами.

Объем опухоли легко оценить на предоперационных томографических изображениях. В нашем исследовании пороговое значение объема опухоли, позволяющее предположить существенную интраоперационную кровопотерю, составило 80 и более мл. Другие авторы также наблюдали значимую корреляцию между объемом менингиомы и объемом интраоперационной кровопотери; также риск кровопотери увеличивает сам факт вовлечения ВСС в опухоль [95, 96].

Ожидаемое влияние факторов, связанных с ходом операции (в особенности повреждения венозных структур), на объем интраоперационной кровопотери, статистически не подтвердилось, однако это скорее всего связано с низкой встречаемостью данных проблем (7 случаев внепланового повреждения ВСС, 2 случая повреждения парасинусных лакун и 1 случай внепланового отрыва парасинусной вены) и с высокой квалификацией нейрохирургов, выполнявших операции, позволившей своевременно устранять возникшие осложнения. Для уточнения наличия статистической взаимосвязи требуется больший объем выборки.

Вероятное объяснение корреляции ЛСК в паратуморальном сегменте ВСС и выраженности застойных дисков зрительных нервов с объемом кровопотери состоит в том, что оба данных параметра косвенно отражают степень гипертензии – венозную в ВСС и интракраниальную, соответственно. В данных условиях повышенного кровенаполнения сосуды мозга и опухоли характеризуются повышенной готовностью к кровотечению при хирургических манипуляциях.

Таким образом, о вероятности высокого объема интраоперационной кровопотери у пациентов с менингиомами ВСС сигнализируют цифры: объем опухоли 80 см<sup>3</sup> и более, и перфузия опухоли: TBF 125 мл/100г/мин и более, и

значение пТВФ, равное 6 и более. При наличии одного или обоих указанных признаков следует ожидать кровопотерю не менее 1 литра и планировать аппаратную реинфузию аутокрови.

#### **4.5 Предикторы исходов хирургического лечения менингиом ВСС**

Статистически достоверные взаимосвязи изученных факторов и исходов хирургического лечения менингиом ВСС обобщены в **Приложении Е**.

Принимая во внимание количество взаимосвязей с исходами хирургического лечения, проанализированные факторы в целом можно разделить на три группы:

**Группа 1** – факторы широкого влияния: ассоциированные с опухолью (коррелируют с 6 исходами) и неврологические (коррелируют с 5 исходами).

**Группа 2** – факторы среднего влияния: ассоциированные с ходом операции (коррелируют с 4 исходами).

**Группа 3** – факторы узкого влияния: конституциональные (коррелируют с 2 исходами), ассоциированные с парасагиттальной венозной системой (коррелируют с 1 исходом) и гемодинамические (коррелируют с 1 исходом).

В большем приближении, конкретными наиболее влиятельными факторами оказались: объем опухоли (коррелирует с 5 исходами), объем интраоперационной кровопотери (коррелирует с 5 исходами) и поражение средней трети ВСС (коррелирует с 4 исходами). Прочие факторы узко связаны с 1 – 2 исходами.

Дальнейший анализ корреляций позволяет сделать следующие выводы:

1. Общее состояние пациента и наличие очагового неврологического дефицита до операции является важным предиктором послеоперационного исхода: в целом, чем более выражен дефицит до операции, тем больший дефицит ожидается после нее, при этом чем старше пациент, тем дольше может длиться восстановление утраченных функций.

2. Неврологические исходы во многом определяются характеристиками опухоли: чем она больше и злокачественнее, тем хуже исход. При этом вовлечение в процесс средней трети ВСС переносится хуже, чем вовлечение остальных

сегментов; это можно объяснить тем, что данная треть синуса обеспечивает дренирование наиболее функционально значимых областей коры головного мозга – в частности, пре- и постцентральной извилин, содержащих первичную моторную и сенсорную зоны.

3. Чем больше объем интраоперационной кровопотери, тем хуже исход. Данная закономерность подтверждает необходимость дооперационного предсказания риска кровопотери и планирования мер ее профилактики и компенсации. При этом достоверная связь перфузии опухоли по данным ASL-режима МРТ с послеоперационным неврологическим дефицитом и объемом интраоперационной кровопотери подтверждает эффективность и пользу данной методики для планирования хирургического лечения пациентов с менингиомами ВСС.

4. Венозные факторы (в частности, наличие интрасинусного компонента и степень окклюзии ВСС) не оказали существенного влияния на исходы, не считая того факта, что максимальный поперечник ИСК коррелировал с общим состоянием и очаговой симптоматикой после операции. Хирургическое повреждение венозных структур также на исходы существенно не влияло. Данные факты можно объяснить высокими компенсаторными возможностями интракраниальной венозной системы – неоангиогенезом с образованием коллатералей как в ответ на окклюзию ВСС, так и под действием ангиотрофных веществ, таких как фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) и матриксная металлопротеиназа-9 (ММР-9), которые активно экспрессируют менингиомы [150]. Другое возможное объяснение – высокая квалификация оперировавших нейрохирургов, успешность принятых решений и хирургических приемов, направленных на минимизацию венозных повреждений. С учетом малого числа венозных осложнений, статистический анализ мог не показать наличие корреляций; возможно, более широкая проспективная выборка покажет иной результат.

5. Линейная скорость кровотока по ВСС по данным УЗДГ существенно не влияла на исходы (за исключением риска послеоперационных тазовых нарушений по типу задержки мочи). Возможное объяснение – как в предыдущем пункте –

заключается в широких резервных возможностях внутричерепных вен: как структурная, так и функциональная перестройка путей венозного оттока своевременно компенсируется коллатеральями. Тем не менее, ЛСК является важным показателем для оценки степени окклюзии ВСС и принятия решения об удалении интрасинузного компонента.

6. Чем более щадяще опухоль контактирует со стенкой ВСС, тем выше риск тазовых нарушений и ишемических изменений паренхимы мозга после операции. Данную закономерность трудно интерпретировать. Возможное объяснение состоит в том, что в условиях выраженной окклюзии просвета синуса на момент операции кортикальные зоны уже снабжены резервными коллатеральями, которые снижают риск функционального дефицита; при отсутствии окклюзии ВСС кортикальные зоны могут не иметь подобной защиты.

7. Внеплановое хирургическое повреждение коры мозга не показало ожидаемого влияния на исходы, за исключением тазовых нарушений. Наиболее вероятно, это объясняется малым числом данных осложнений – 2 случая против 48 с отсутствием внеплановых повреждений. Для более адекватного статистического анализа требуется расширение объема выборки.

Наши результаты сопоставимы с другими известными исследованиями предикторов исходов хирургического лечения менингиом ВСС: по данным Wang et al. и Chen et al., наиболее значимыми факторами оказались объем опухоли, степень злокачественности, объем кровопотери, наличие перитуморального отека и наличие тотальной окклюзии ВСС [96, 151].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Менингиомы – наиболее распространенные опухоли ЦНС [70, 71, 72, 73]. Часто они прорастают верхний сагиттальный синус – крупную венозную магистраль. Половина менингиом формирует в его просвете интрасинусный компонент [69], который может частично или полностью блокировать венозный отток, что существенно усложняет тактику и технику хирургического лечения.

Согласно литературным данным, вскрытие проходимого верхнего сагиттального синуса в процессе операции достоверно увеличивает риск неврологического дефицита [34, 45, 74, 119, 120, 121, 123], в силу чего многие авторы рекомендуют не иссекать интрасинусный компонент, оставляя его для дальнейшего лучевого лечения. В то же время, остаточный фрагмент менингиомы увеличивает вероятность продолженного роста опухоли [45, 119]. Таким образом, резекция интрасинусного компонента желательна из соображений циторедукции, но при этом рискованна, и целесообразна только при условии полной окклюзии верхнего сагиттального синуса. С учетом относительно высокой толщины и ригидности стенок этого сосуда, хирургу для принятия решения требуются дополнительные инструментальные методы визуализации кровотока.

Известны попытки внедрения УЗДГ и МРТ-веносинусографии в хирургическое лечение менингиом верхнего сагиттального синуса [69, 108, 109, 110], однако данные технологии так и не получили статус золотого стандарта, в силу не вполне ясной диагностической эффективности и отсутствия четких признаков, характеризующих степень проходимости верхнего сагиттального синуса. Вероятной причиной является применение массивных датчиков старого образца; современные микродатчики до нашей работы использовались только на одном пациенте с менингиомой ВСС [5].

Кроме того, менингиомы могут обильно кровоточить, даже без повреждения синуса, что вынуждает задействовать различные трансфизиологические методы и

стимулирует поиск предикторов объема кровопотери. Перспективной технологией является МРТ-режим ASL-перфузии (артериальной спиновой маркировки) [100, 102, 103], однако точные перфузионные характеристики менингиом верхнего сагиттального синуса и их пороговые значения неизвестны.

Фундаментальный интерес представляет гемодинамика в парасагиттальной венозной системе. Не вполне ясны значения скорости кровотока по верхнему сагиттальному синусу и особенно ее динамика на разных стадиях резекции опухоли. В литературе описаны случаи инверсии кровотока по верхнему сагиттальному синусу у детей с мальформацией вены Галена [1].

Целью данного исследования было определить практическую значимость оценки изменений внутричерепной гемодинамики для планирования хирургического лечения менингиом верхнего сагиттального синуса.

Задачами работы были изучение информативности МРТ-веносинусографии и УЗДГ для оценки венозного кровотока у пациентов с менингиомами верхнего сагиттального синуса; определение направления кровотока по верхнему сагиттальному синусу с помощью МРТ-веносинусографии и УЗДГ; измерение линейной скорости кровотока по верхнему сагиттальному синусу с помощью УЗДГ на разных этапах операции; уточнение УЗДГ-признаков тотальной окклюзии верхнего сагиттального синуса; определение предикторов массивной интраоперационной кровопотери и ее связи с перфузионными характеристиками опухоли; определение предикторов исходов хирургического лечения, и разработка алгоритма выбора тактики хирургического лечения менингиом верхнего сагиттального синуса.

Методологической основой диссертационного исследования является проспективный анализ клинических, нейровизуализационных и гемодинамических данных 50 пациентов (41 женщина и 9 мужчин, средний возраст  $57,5 \pm 12$  лет) НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко, проведенный с 2022 по 2024 гг.

Опухоль располагалась слева в 22 случаях (44%), справа в 19 случаях (38%), билатерально – в 9 случаях (18%).

ВСС был поражен в следующих отделах: передняя треть – 21 случай (42%), средняя треть – 31 случай (62%), задняя треть – 12 случаев (24%).

Средний объем опухоли составил  $42,5 \pm 50,6$  см<sup>3</sup> (2,9 – 216 см<sup>3</sup>).

Интрасинусный компонент опухоли по данным МРТ присутствовал в 18 случаях (36%); его длина составила  $28,9 \pm 21,2$  мм (5 – 80 мм), максимальный поперечник –  $12,7 \pm 11,8$  мм (3 – 54 мм).

Паратуморальный сегмент верхнего сагиттального синуса по данным МРТ-веносинусографии был частично окклюзирован в 10 случаях (20%), полностью окклюзирован в 11 случаях (22%); в 29 случаях (58%) окклюзии не было.

Контакт опухоли и ВСС представлял собой: касание стенки – 5 случаев (10%), сдавление – 2 случая (4%), частичное прорастание – 33 случая (66%), полное блокирование просвета – 10 случаев (20%).

Пациентам проведено хирургическое лечение по единому протоколу, принятому в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко, целью которого является максимально возможное удаление менингиомы при условии сохранения функционально значимых нейроваскулярных структур и качества жизни пациента.

Рутинный объем предоперационного обследования был дополнен МРТ-веносинусографией в режиме 2D-TOF и МРТ в режиме ASL-перфузии, с целью определения проходимости паратуморального сегмента верхнего сагиттального синуса и параметров внутриопухолевого кровотока, соответственно. Интраоперационно использовали методику УЗДГ с определением линейной скорости кровотока по верхнему сагиттальному синусу перед, на уровне и позади экстрасинусного компонента опухоли, в разные временные точки.

Для повышения эффективности отдельных этапов операции разработан ряд инновационных инструментов и способов: КТ-локалайзер и нейрохирургический визир для определения проекции опухоли на кожу головы на этапе предоперационной разметки, метод маркировки проекции опухоли на кости черепа и инструмент для вскрытия ТМО. Данные технологии показали высокую эффективность.

В анализ был включен широкий спектр параметров: конституциональные, неврологические, ассоциированные с опухолью, ассоциированные с состоянием вещества мозга, ассоциированные с парасагиттальной венозной системой, гемодинамические, ассоциированные с ходом операции.

Были изучены ближайшие и отдаленные исходы хирургического лечения. Госпитальная летальность отсутствовала, но в катамнезе произошел один летальный исход (2%, см. выше).

Послеоперационные осложнения распределялись следующим образом: слабость в ноге – 3 случая (6%); гемиплегия – 1 случай (2%); моторная афазия – 1 случай (2%); появление психических нарушений в виде амнезии на текущие события и дезориентации во времени – 1 случай (2%); появление эпилептических приступов – 1 случай (2%); задержка мочи по центральному типу – 4 случая (8%). Во всех указанных наблюдениях имела место тенденция к восстановлению.

Интраоперационные осложнения наблюдались в 13 случаях (26%) и включали: 7 повреждений ВСС при доступе или резекции опухоли, 2 незапланированных повреждения парасинусных лакун с возникновением венозного кровотечения, 1 повреждение парасинусных вен, 2 случая травматизации спаянной с опухолью коры мозга, 1 нарастание отека мозга.

Частота осложнений не превышала приводимые в литературе цифры (15-20%) [74, 122, 123, 124].

По данным МРТ-веносинусографии и УЗДГ, направление кровотока по ВСС у всех пациентов соответствовало нормальному. Это не исключает возможности упоминаемой в литературе инверсии кровотока по верхнему сагиттальному синусу [1], но в нашем исследовании таких случаев не было.

По данным нейровизуализации (МРТ и МРТ-веносинусографии), у 18 пациентов (36%) присутствовал интрасинусный компонент опухоли; в остальных случаях просвет синуса был явно проходим и опухоль располагалась снаружи, примыкая к стенке ВСС или вовлекая ее без сужения просвета.

Линейная скорость кровотока по ВСС до вскрытия ТМО показала статистически значимую корреляцию со степенью окклюзии ВСС ( $p < 0,001$ ) и

наличием интрасинусного компонента менингиомы ( $p < 0,001$ ). Таким образом, УЗДГ является эффективной технологией интраоперационной диагностики степени поражения ВСС опухолевым процессом.

Линейная скорость кровотока по ВСС продемонстрировала тенденцию к увеличению после резекции экстрасинусного компонента опухоли, в литературе похожая закономерность выявлена только при экспериментальной компрессии проходимого синуса пальцем врача через большой родничок или при проведении дыхательных проб [14, 67], при парасагиттальных менингиомах этот феномен ранее не описан.

У 43 пациентов по данным УЗДГ было принято решение не вскрывать синус и не удалять интрасинусный компонент, по причинам: у 32 пациентов его не было; у 8 была выявлена ненулевая линейная скорость кровотока в пораженном опухолью сегменте верхнего сагиттального синуса, указывающая на хотя бы частично сохранный кровоток. У 3 пациентов по данным предоперационной нейровизуализации складывалось впечатление о полной окклюзии верхнего сагиттального синуса, однако УЗДГ после удаления экстрасинусного компонента показала восстановление кровотока, что изменило тактику: было принято решение не удалять интрасинусную часть опухоли.

Таким образом, впервые выявлен феномен ложной тотальной окклюзии, а также практически полезный прием – измерять линейную скорость кровотока после резекции экстрасинусного компонента парасагиттальной менингиомы. У 7 оставшихся пациентов по данным УЗДГ была определена истинная тотальная окклюзия верхнего сагиттального синуса, что позволило принять решение вскрыть стенку паратуморального сегмента верхнего сагиттального синуса и частично резецировать фрагмент опухоли в просвете синуса.

Для уточнения конкретных УЗДГ-признаков степени окклюзии верхнего сагиттального синуса был проведен односторонний дисперсионный анализ, который показал, что у пациентов без окклюзии ВСС средняя линейная скорость кровотока в паратуморальном сегменте синуса после резекции экстрасинусной части опухоли составила  $9,8 \pm 8,2$  см/сек, у пациентов с частичной окклюзией

(включая случаи ложной тотальной окклюзии) –  $4,6 \pm 3,5$  см/сек, у пациентов с истинной тотальной окклюзией – 0 см/сек. Разница оказалась статистически достоверной ( $p=0,002$ ).

Таким образом, если после удаления экстрасинусного компонента опухоли линейная скорость кровотока в паратуморальном сегменте остается близкой к нулю, это свидетельствует о наличии истинной тотальной окклюзии синуса. В таких случаях возможна частичная резекция внутрисинусной части опухоли.

Сравнение диагностической эффективности МРТ-веносинусографии и УЗДГ показало отсутствие статистически достоверных различий, однако чувствительность (82%) и специфичность (96%) УЗДГ были несколько выше по сравнению с МРТ-веносинусографией (75 и 92%, соответственно). С учетом уникальной возможности УЗДГ обеспечивать получение показаний в режиме реального времени, мы считаем данный метод более практичным и экономически обоснованным для применения у пациентов с менингиомами ВСС.

Объем интраоперационной кровопотери был определен по лабораторно-математическому способу Мооге и составил в среднем  $0,7 \pm 0,48$  л (0,1 – 1,9 л). В 14 случаях (28%) кровопотеря была компенсирована с помощью реинфузии аутокрови. Не-аутологичные донорские компоненты крови не использовали. После операции у 23 пациентов (46%) возникла анемия легкой степени.

Регрессионно-корреляционный анализ выявил наиболее значимые факторы, влияющие на объем интраоперационной кровопотери: степень злокачественности по классификации ВОЗ (grade), объем и перфузия (ТВФ и пТВФ) опухоли, линейная скорость кровотока в паратуморальном сегменте верхнего сагиттального синуса до вскрытия ТМО и выраженность застойных дисков зрительных нервов до операции.

Первые три фактора представляют характеристики опухоли, при этом объем можно легко определить на рутинных предоперационных МРТ-изображениях, а для определения параметров перфузии требуется соответствующее дополнительное обследование; в нашей работе показана эффективность бесконтрастного ASL-режима МРТ для получения этой полезной информации. Связь последних двух факторов с объемом кровопотери можно объяснить тем, что

они косвенно отражают степень венозной и интракраниальной гипертензии. Влияние состояния венозных структур и манипуляций с ними на объем кровопотери не подтверждено – или в силу недостаточно большой выборки, или в связи с тем, что основным источником кровопотери является экстрасинусный компонент менингиомы, в зависимости от его перфузии.

С учетом того, что интраоперационная кровопотеря более 20% объема циркулирующей крови (примерно 1 л) является показанием к реинфузии аутокрови [147, 148], были вычислены коррелирующие с ним пороговые значения перфузии и объема опухоли; таковыми оказались TBF = 125 мл/100г/мин, nTBF = 6 и объем опухоли = 80 см<sup>3</sup>. У пациентов с TBF более 125 мл/100г/мин, nTBF равном 6 и более, или объемом опухоли 80 см<sup>3</sup> и более, достоверно чаще наблюдалась кровопотеря объемом 1 литр и более (p=0,0147, p=0,0147 и p=0,00449, соответственно). Точность прогноза составила 72% (площадь под кривой AUC для TBF – 0,736; AUC для nTBF – 0,724; AUC для объема опухоли – 0,718). Таким образом, определены конкретные предикторы интраоперационной кровопотери и их значения, удобные для практического использования.

Была выявлена статистически значимая корреляция степени злокачественности опухоли с TBF (p<0,001) и nTBF (p<0,001), что подтвердило единственное опубликованное сообщение [100]. Нами определены несколько отличающиеся от опубликованных значения TBF и nTBF для менингиом ВСС с разными степенями злокачественности: для grade 1 – TBF 60,4±79,8 мл/100г/мин, nTBF 2,08±2,68; для grade 2 – TBF 119,3±92,5 мл/100г/мин, nTBF 5,16±5,36; для grade 3 – TBF 294,3±74,5 мл/100г/мин, nTBF 9,34±3,70 (p=0,0086, p=0,0432). Таким образом, ASL-режим МРТ является перспективным прогностическим инструментом для планирования лечения пациентов с менингиомами верхнего сагиттального синуса.

Линейная скорость кровотока по верхнему сагиттальному синусу, определяемая интраоперационно с помощью доплеровского микродатчика, оказалась высокоэффективным параметром, влияющим на принятие хирургических решений.

Анализ предикторов исходов хирургического лечения выявил, что максимальное влияние на исходы оказывают факторы неврологические, ассоциированные с опухолью и ассоциированные с ходом операции. При этом решающее значение имеют объем опухоли, объем интраоперационной кровопотери и локализация менингиомы в средней трети ВСС.

Структурные особенности ВСС и парасагиттальных вен, а также гемодинамические параметры (линейная скорость кровотока) и внеплановые хирургические повреждения венозных структур и коры мозга существенного влияния на исходы не оказали, вопреки ожиданиям. Это может быть объяснено гибкостью компенсаторных механизмов венозной системы (вероятно, локальное повреждение в одном месте венозной коллатеральной сети не оказывает достаточного негативного эффекта на остальные части системы); щадящей микрохирургической техникой в руках высококвалифицированных нейрохирургов (ВСС, вены и кору старались сохранять любой ценой), или недостаточным числом интраоперационных осложнений для проявления статистической значимости (внеплановых повреждений было немного). При этом линейная скорость кровотока оказалась высокоэффективным параметром, влияющим на принятие хирургических решений.

Подводя итоги, оценка венозной гемодинамики и перфузии опухоли с помощью МРТ в ASL-режиме и интраоперационной УЗДГ имеет высокую практическую пользу. ASL-перфузия позволяет заранее определить кровотоки в опухоли и подготовиться к возможной массивной кровопотере, особенно при TBF равной или превышающей 125 мл/100г/мин и pTBF равной или превышающей 6. УЗДГ позволяет измерить линейную скорость кровотока в нужных точках в режиме реального времени, с высокой точностью установить степень окклюзии ВСС, а также исключить случаи ложной тотальной окклюзии (в нашем материале - 30%), что позволяет принять важное решение о радикальности манипуляций на ВСС и возможности удаления интрасинусного компонента опухоли на основании объективных критериев.

На основании результатов исследования разработаны оптимизированные алгоритмы тактики хирургического лечения парасагиттальных менингиом (Рисунок 57) и предоперационного обследования для оценки риска интраоперационной кровопотери (Рисунок 58).

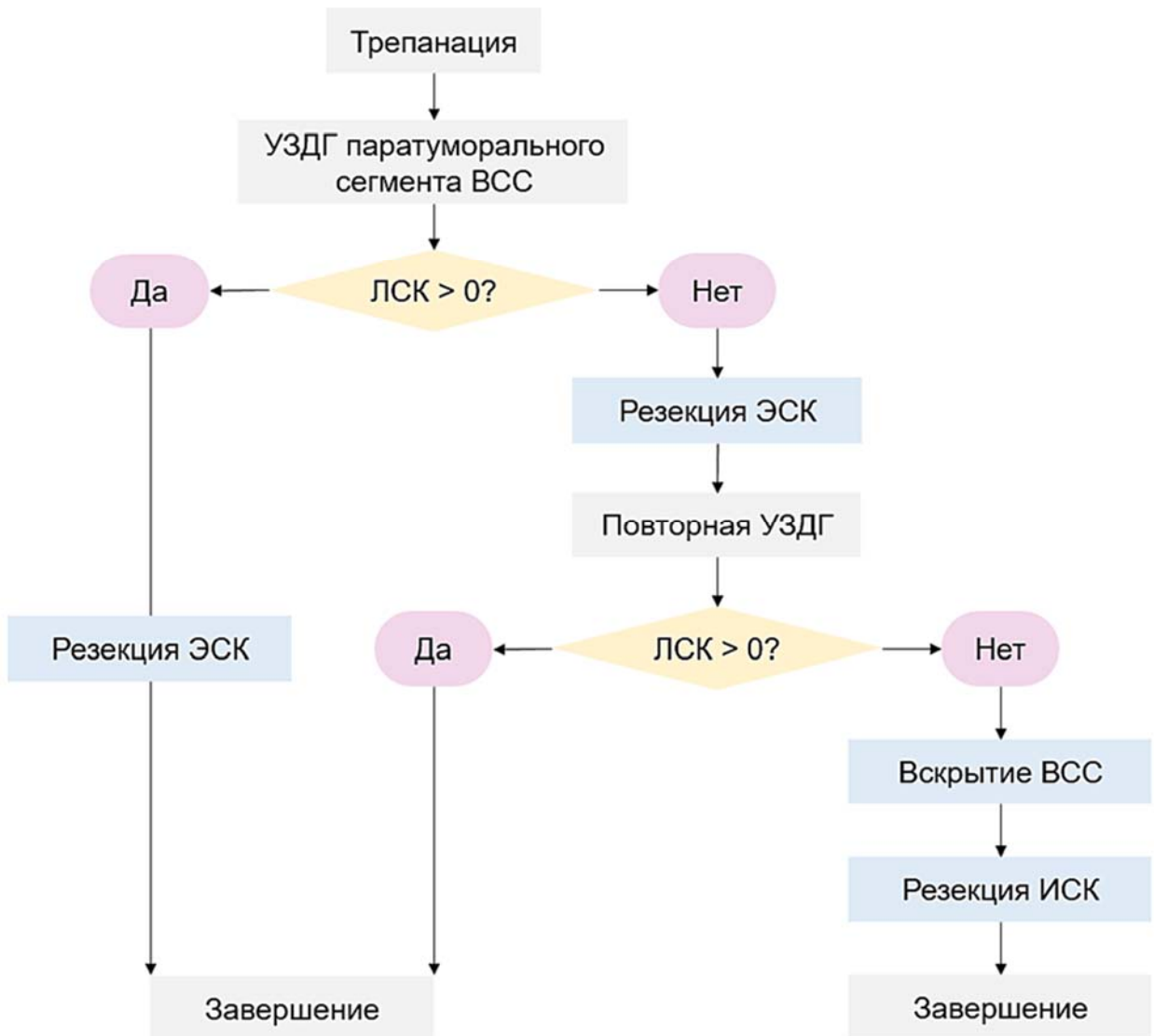


Рисунок 57 - Оптимизированный алгоритм хирургического лечения менингиом с использованием УЗДГ. ВСС – верхний сагиттальный синус. УЗДГ – ультразвуковая доплерография. ЛСК – пиковая линейная скорость кровотока. ЭСК – экстраинусный компонент опухоли. ИСК – интрасинусный компонент опухоли

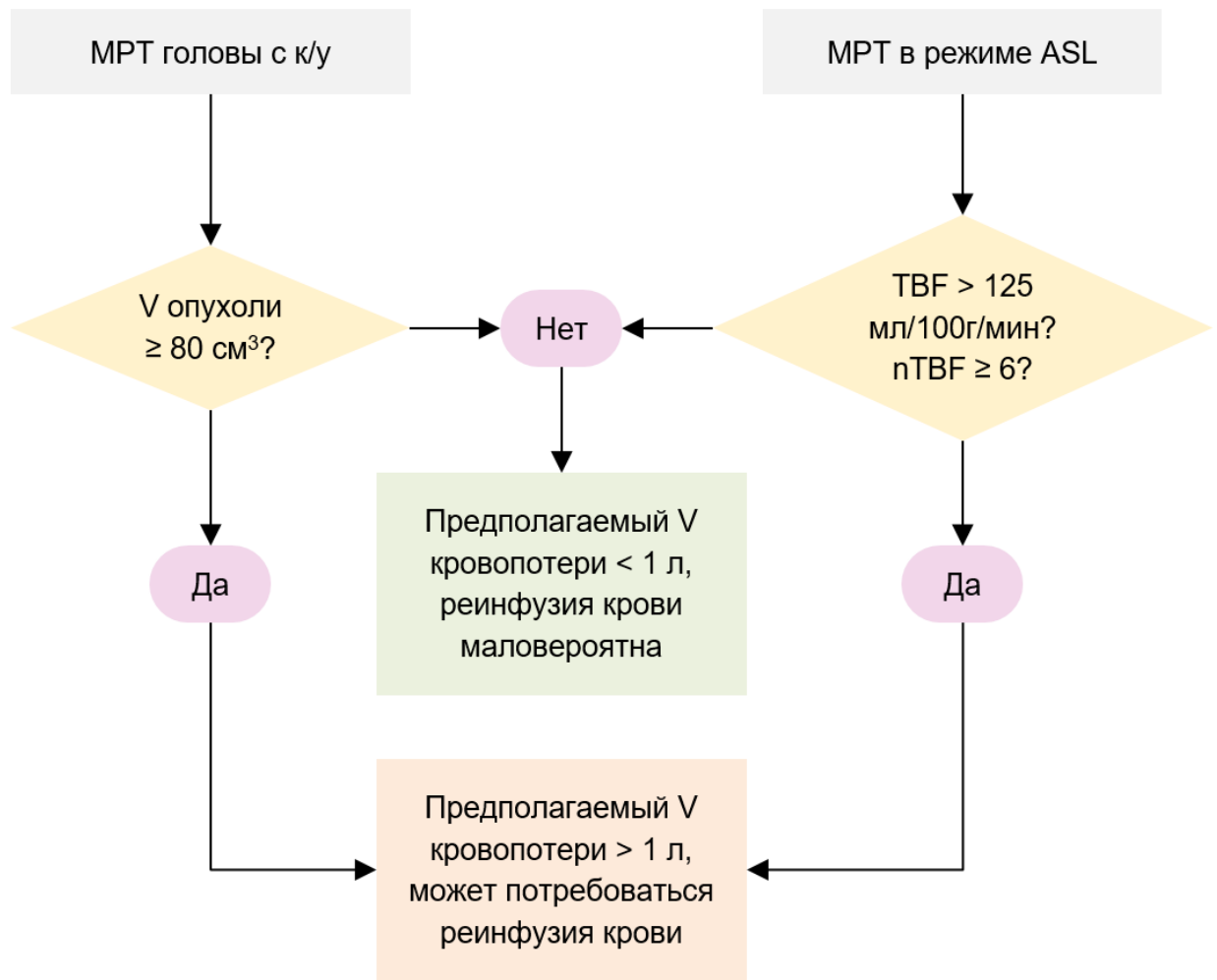


Рисунок 58 - Оптимизированный алгоритм предоперационного обследования пациентов с менингиомами верхнего сагиттального синуса для оценки риска интраоперационной кровопотери. МРТ – магнитно-резонансная томография. к/у – контрастное усиление. ASL – arterial spin labeling. TBF – tumor blood flow. nTBF – normalized tumor blood flow

## ВЫВОДЫ

1. МРТ-веносинография и ультразвуковая доплерография являются сопоставимо информативными инструментами для определения степени окклюзии верхнего сагиттального синуса и имеют большую чувствительность (МРТ-веносинография – 75%, УЗДГ – 82%) и специфичность (МРТ-веносинография – 92%, УЗДГ – 96%) по сравнению с рутинно используемым T2-режимом МРТ (72,4 и 90,5%). Однако практическая польза УЗДГ выше, т.к. данный метод позволяет определять направление и скорость кровотока по верхнему сагиттальному синусу в режиме реального времени, а также интраоперационно определять границы интрасинусного компонента опухоли при выраженной окклюзии верхнего сагиттального синуса.

2. У всех обследованных пациентов кровоток по верхнему сагиттальному синусу был направлен спереди назад.

3. В 30% случаев у пациентов с кажущейся тотальной окклюзией верхнего сагиттального синуса после резекции экстрасинусного узла наблюдается феномен восстановления кровотока по пораженному менингиомой участку. УЗДГ позволяет выявить этот феномен и своевременно отказаться от неоправданной резекции проходимого верхнего сагиттального синуса.

4. Свидетельством тотальной окклюзии верхнего сагиттального синуса является линейная скорость кровотока в паратуморальном сегменте, близкая к 0 см/сек и не изменившаяся после резекции экстрасинусного компонента опухоли. Данный параметр позволяет установить факт полного блокирования просвета верхнего сагиттального синуса менингиомой и частично резецировать интрасинусный компонент, увеличив радикальность операции без повышения риска развития нарушений венозного оттока. Выявленная закономерность обосновывает включение УЗДГ в протокол интраоперационной диагностики у пациентов с менингиомами верхнего сагиттального синуса.

5. Основные практически полезные предикторы объема интраоперационной кровопотери – объем опухоли ( $p=0,003$ ) и перфузионные характеристики,

определяемые с помощью ASL-перфузии – TBF ( $p=0,006$ ) и nTBF ( $p=0,0138$ ). У пациентов с TBF, равном или превышающем 125 мл/100г/мин, nTBF, равном или превышающем 6, и объемом опухоли, равном или превышающем 80 см<sup>3</sup>, достоверно выше риск массивной кровопотери (1 литр и более), требующей применения аппаратной реинфузии крови ( $p=0,0147$ ,  $p=0,0147$  и  $p=0,00449$ , соответственно). Также предиктором объема кровопотери является степень злокачественности опухоли ( $p<0,001$ ), которая может быть определена на предоперационном этапе также на основании данных ASL-перфузии.

6. Определяющее влияние на исходы хирургического лечения оказывают характеристики опухоли (объем, перфузия и локализация в средней трети верхнего сагиттального синуса) и объем интраоперационной кровопотери.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам с менингиомой верхнего сагиттального синуса перед операцией целесообразно выполнить МРТ как в стандартных последовательностях, так и в режиме ASL. Параметры интереса – объем и перфузия опухоли (TBF, nTBF). Если объем опухоли больше или равен 80 см<sup>3</sup>, TBF больше или равен 125 мл/100г/мин и/или nTBF больше или равен 6, то высок риск массивной кровопотери (1 литр и более); в таких случаях следует превентивно использовать аппаратную реинфузию крови.

2. Интраоперационно целесообразно использовать УЗДГ для уточнения степени окклюзии верхнего сагиттального синуса. Параметр интереса – пиковая линейная скорость кровотока в паратуморальном сегменте синуса. Положительная линейная скорость кровотока (>0 см/сек) указывает на его проходимость; в этом случае следует воздержаться от попыток резекции интрасинусного компонента (если он есть) во избежание осложнений. Также УЗДГ позволяет установить границы интрасинусного компонента в случаях окклюзии верхнего сагиттального синуса – по границе отсутствия и наличия кровотока.

3. В случае нулевой линейной скорости кровотока в паратуморальном сегменте верхнего сагиттального синуса следует повторить измерение после резекции экстрасинусного компонента. У 30% пациентов с кажущейся полной блокадой верхнего сагиттального синуса после удаления экстрасинусного компонента опухоли кровотоки частично восстанавливаются – феномен ложной полной окклюзии. В этом случае от резекции интрасинусного компонента следует воздержаться.

4. В случае отсутствия восстановления линейной скорости кровотока после резекции экстрасинусного компонента у пациентов с нулевым кровотоком в паратуморальном сегменте можно диагностировать истинную полную окклюзию верхнего сагиттального синуса и выполнить резекцию интрасинусного компонента в допустимых пределах.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

- 2D-TOF – two-dimensional time-of-flight (двухмерная, время-пролетная ангиография)
- ASL – arterial spin labeling (мечение артериальных спинов)
- AUC – area under curve (площадь под кривой)
- CBF – cerebral blood flow (церебральный кровоток)
- EANO – European Association of Neuro-Oncology (Европейская ассоциация нейроонкологов)
- FLAIR – flair attenuated inversion recovery (МРТ-последовательность инверсия – восстановление)
- FOV – field of view (поле зрения)
- MMP-9 – matrix metalloproteinase-9 (матриксная металлопротеиназа-9)
- NANO – Neurologic Assessment in Neuro-Oncology (шкала неврологической оценки в нейроонкологии)
- nTBF – normalized tumor blood flow (нормализованный кровоток в опухоли)
- ROC – receiver operating characteristic (рабочая характеристика приемника, метод оценки чувствительности и специфичности)
- ROI – region of interest (область интереса)
- TBF – tumor blood flow (кровоток в опухоли)
- VEGF – vascular endothelial growth factor (эндотелиальный фактор роста сосудов)
- ВОЗ – всемирная ассоциация здравоохранения
- ВСС – верхний сагиттальный синус
- ДЗН – диски зрительных нервов
- ИСК – интрасинусный компонент
- КТ – компьютерная томография
- ЛСК – линейная скорость кровотока
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- ОСК – объемная скорость кровотока
- ПМА – передняя мозговая артерия
- ТМО – твердая мозговая оболочка
- УЗДГ – ультразвуковая доплерография
- ФК-МРТ – фазово-контрастная МРТ
- ЦНС – центральная нервная система
- ШКГ – шкала комы Глазго
- ЭСК – экстрасинусный компонент

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Doppler Ultrasound Flow Reversal in the Superior Sagittal Sinus to Detect Cerebral Venous Congestion in Vein of Galen Malformation. / S. Schwarz, F. Brevis Nuñez, N. R. Dürr [et al.] // AJNR. American journal of neuroradiology. – 2023. – Vol. 44. – № 6. – P. 707-715.
2. Козлов, А. В. Результаты хирургического лечения внутричерепных менингиом (продолженный рост и прогнозирование): Дисс. канд. мед. наук. / А. В. Козлов. – 1988. – P. 1988.
3. Чернов, С. В. Микрохирургия парасагиттальных менингиом головного мозга с использованием хирургического лазера. Дисс. канд. мед. наук / С. В. Чернов. – 2008.
4. Бочаров, А. А. Оптимизация диагностических и лечебных мероприятий при больших и гигантских парасагиттальных менингиомах. Дисс. канд. мед. наук / А. А. Бочаров. – 2011.
5. Intraoperative utilization of Microvascular Doppler for the detection of intracranial venous structures during tumor resection - A technical note. Vol. 88 / B. Liang, D. Feng, K. A. Lyon [et al.]. – Scotland, 2021.
6. Andreas Vesalius, the Predecessor of Neurosurgery: How his Progressive Scientific Achievements Affected his Professional Life and Destiny. / B. Splavski, K. Rotim, G. Lakičević [et al.] // World neurosurgery. – 2019. – Vol. 129. – P. 202-209.
7. Doppler, C. Über das farbige Licht der Doppelsterne und einiger anderer Gestirne des Himmels. Abhandlungen der k. böhm. Gesellschaft der Wissenschaften. V. Folge / C. Doppler. – 1842.
8. Superior sagittal sinus: a review of the history, surgical considerations, and pathology / T. Patchana, B. Zampella, J. A. Berry [et al.] // Cureus. – 2019. – Vol. 11. – № 5.
9. Cushing, B. Y. H. THE MENINGIOMAS ( DURAL ENDOTHELIOMAS ): THEIR SOUECE , AND FAVOURED SEATS OF ORIGIN . 1 / B. Y. H. Cushing. –

1922.

10. Harvey Cushing's Meningiomas text and the historical origin of resectability criteria for the anterior one third of the superior sagittal sinus. / R. K. Shrivastava, S. Segal, M. B. Camins [et al.] // *Journal of neurosurgery*. – 2003. – Vol. 99. – № 4. – P. 787-791.

11. FRANKLIN, D. L. Blood flow measured by Doppler frequency shift of back-scattered ultrasound. / D. L. FRANKLIN, W. SCHLEGEL, R. F. RUSHMER // *Science (New York, N.Y.)*. – 1961. – Vol. 134. – № 3478. – P. 564-565.

12. Brawley, B. W. Determination of superior sagittal sinus patency with an ultrasonic Doppler flow detector in parasagittal meningioma / B. W. Brawley // *Journal of Neurosurgery*. – 1969. – Vol. 30. – № 3part1. – P. 315-316.

13. Merrem, G. Die parasagittalen Meningeome / G. Merrem // *Acta Neurochirurgica*. – 1970. – Vol. 23. – № 2. – P. 203-216.

14. Brisman, R. Doppler ultrasound measurements of superior sagittal sinus blood velocity / R. Brisman, S. K. Hilal, M. Tenner // *Journal of Neurosurgery*. – 1972. – Vol. 37. – № 3. – P. 312-315.

15. MacWilliams, B. Russian claims first in magnetic imaging. Vol. 426 / B. MacWilliams. – England, 2003.

16. Bonnal, J. Surgery of the superior sagittal sinus in parasagittal meningiomas / J. Bonnal, J. Brotchi // *Journal of Neurosurgery*. – 1978. – Vol. 48. – № 6. – P. 935-945.

17. High field MR imaging of cerebral venous thrombosis. / P. J. Macchi, R. I. Grossman, J. M. Gomori [et al.] // *Journal of computer assisted tomography*. – 1986. – Vol. 10. – № 1. – P. 10-15.

18. Snyder, T. C. MR imaging of cerebral dural sinus thrombosis. / T. C. Snyder, H. S. Sachdev // *Journal of computer assisted tomography*. – 1986. – Vol. 10. – № 5. – P. 889-891.

19. Dural sinus thrombosis: study using intermediate field strength MR imaging. / S. K. J. McMurdo, M. Brant-Zawadzki, W. G. J. Bradley [et al.] // *Radiology*. – 1986. – Vol. 161. – № 1. – P. 83-86.

20. Venography and venous pressure monitoring in dural sinus meningiomas. /

V. V Halbach, R. T. Higashida, G. B. Hieshima [et al.] // American journal of neuroradiology. – 1989. – Vol. 10. – № 6. – P. 1209-1213.

21. Follow-up MRI in dural arteriovenous malformations involving the cavernous sinus: emphasis on detection of venous thrombosis. / N. Hirabuki, N. Fujita, T. Hashimoto [et al.] // Neuroradiology. – 1992. – Vol. 34. – № 5. – P. 423-427.

22. [2D time of flight stereoscopic MR angiography of pulmonary vessels]. / H. Suda, K. Honjou, Y. Honma [et al.] // Nihon Igaku Hoshasen Gakkai zasshi. Nippon acta radiologica. – 1992. – Vol. 52. – № 3. – P. 291-299.

23. [Two-dimensional time-of-flight MR angiography of mediastinum and pulmonary hilar vessels: initial clinical experiences]. / N. Honda, K. Machida, T. Mamiya [et al.] // Nihon Igaku Hoshasen Gakkai zasshi. Nippon acta radiologica. – 1992. – Vol. 52. – № 11. – P. 1521-1528.

24. Sindou, M. Venous reconstruction in surgery of meningiomas invading the sagittal and transverse sinuses / M. Sindou, P. Hallacq // Skull base surgery. – 1998. – Vol. 8. – № 02. – P. 57-64.

25. Haroun, A. Utility of contrast-enhanced 3D turbo-flash MR angiography in evaluating the intracranial venous system. / A. Haroun // Neuroradiology. – 2005. – Vol. 47. – № 5. – P. 322-327.

26. Bernard, S. The Superior Sagittal Sinus / S. Bernard, K. Newell, R. S. Tubbs // Anatomy, Imaging and Surgery of the Intracranial Dural Venous Sinuses. – Elsevier, 2020. – P. 9-27.

27. Letchuman, V. Neuroanatomy, Superior Sagittal Sinus. / V. Letchuman, C. Donohoe. – Treasure Island (FL), 2024.

28. Microsurgical anatomy of the superior sagittal sinus and draining veins. / M. A. Bruno-Mascarenhas, V. G. Ramesh, S. Venkatraman [et al.] // Neurology India. – 2017. – Vol. 65. – № 4. – P. 794-800.

29. Juskys, R. Anatomical Variations of Superior Sagittal Sinus and Tributary Bridging Veins: A Cadaveric Study. / R. Juskys, S. Rocka, A. Suchomlinov // Cureus. – 2022. – Vol. 14. – № 2. – P. e21979.

30. Каган, И. И. Венозное русло центральной нервной системы:

клиническая анатомия и нарушения венозной циркуляции / И. И. Каган. – ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 2016 р.

31. Лешошко, Л. И. Способ проекции верхнего сагиттального синуса и поверхностных мозговых вен парасагиттальной области головного мозга на верхнюю поверхность головы / Л. И. Лешошко, И. И. Каган. – 1999.

32. Giant Arachnoid Granulation Associated with Anomalous Draining Vein: A Case Report. Vol. 9 / R. Umeh, R. J. Oskouian, M. Loukas, R. S. Tubbs. – United States, 2017.

33. Sagittal suture as an external landmark for the superior sagittal sinus. / R. S. Tubbs, G. Salter, S. Elton [et al.] // Journal of neurosurgery. – 2001. – Vol. 94. – № 6. – P. 985-987.

34. Sindou, M. P. Results of attempted radical tumor removal and venous repair in 100 consecutive meningiomas involving the major dural sinuses / M. P. Sindou, J. E. Alvernia // Journal of neurosurgery. – 2006. – Vol. 105. – № 4. – P. 514-525.

35. Ectopic arachnoid granulations: A review / A. Chitterman, T. Warner, K. Mehta [et al.] // Translational Research in Anatomy. – 2019. – Vol. 17. – P. 100050.

36. A (delayed) history of the brain lymphatic system. / S. Sandrone, D. Moreno-Zambrano, J. Kipnis, J. van Gijn // Nature medicine. – 2019. – Vol. 25. – № 4. – P. 538-540.

37. A dural lymphatic vascular system that drains brain interstitial fluid and macromolecules. / A. Aspelund, S. Antila, S. T. Proulx [et al.] // The Journal of experimental medicine. – 2015. – Vol. 212. – № 7. – P. 991-999.

38. Human and nonhuman primate meninges harbor lymphatic vessels that can be visualized noninvasively by MRI. / M. Absinta, S.-K. Ha, G. Nair [et al.] // eLife. – 2017. – Vol. 6.

39. A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including amyloid  $\beta$ . / J. J. Iliff, M. Wang, Y. Liao [et al.] // Science translational medicine. – 2012. – Vol. 4. – № 147. – P. 147ra111.

40. Meningeal Lymphatics: A Review and Future Directions From a Clinical Perspective. / K. S. Hershenhouse, O. Shauly, D. J. Gould, K. M. Patel // Neuroscience

insights. – 2019. – Vol. 14. – P. 1179069519889027.

41. Factors influencing peritumoral edema in meningiomas: CT- and MRI-based quantitative assessment. / A. M. Turkin, T. V Melnikova-Pitskhelauri, L. M. Fadeeva [et al.] // *Zhurnal voprosy neirokhirurgii imeni N. N. Burdenko*. – 2023. – Vol. 87. – № 4. – P. 17-26.

42. Lateral lakes of Trolard: anatomy, quantitation, and surgical landmarks. Laboratory investigation. / R. S. Tubbs, M. Loukas, M. M. Shoja [et al.] // *Journal of neurosurgery*. – 2008. – Vol. 108. – № 5. – P. 1005-1009.

43. Eponyms in Vascular Neurosurgery: Comprehensive Review of 18 Veins. / D. Benner, B. K. Hendricks, A. Benet, M. T. Lawton // *World neurosurgery*. – 2021. – Vol. 151. – P. 190-200.

44. Anatomical variations in the location of veins draining into the anterior superior sagittal sinus: implications for the transbasal approach / H. Borghei-Razavi, A. Raghavan, A. Eguiluz-Melendez [et al.] // *Operative Neurosurgery*. – 2020. – Vol. 18. – № 6. – P. 668-675.

45. Surgical treatment of parasagittal and falcine meningiomas invading the superior sagittal sinus / A. Nowak, T. Dziedzic, T. Czernicki [et al.] // *Neurologia i Neurochirurgia Polska*. – 2014. – Vol. 48. – № 3. – P. 174-180.

46. Route patterns of the collateral venous pathway in patients with tumors invading the superior sagittal sinus: an angiographic study and clinical applications. / P. Jirawisan, S. Nunta-Aree, B. Sitthinamsuwan, E. Chankaew // *Neurosurgical review*. – 2024. – Vol. 47. – № 1. – P. 415.

47. Acquired sinus pericranii due to parasagittal meningiomatous invasion of the superior sagittal sinus and bilateral transverse sinuses / K. Amuluru, F. Al-Mufti, M. Shah [et al.] // *World Neurosurgery*. – 2017. – Vol. 98. – P. 872-e5.

48. Ryu, C.-W. Persistent falcine sinus: is it really rare? / C.-W. Ryu // *AJNR. American journal of neuroradiology*. – 2010. – Vol. 31. – № 2. – P. 367-369.

49. Smith, A. Prevalence of persistent falcine sinus as an incidental finding in the pediatric population. / A. Smith, A. K. Choudhary // *AJR. American journal of roentgenology*. – 2014. – Vol. 203. – № 2. – P. 424-425.

50. Falcine Sinus and Parafalcine Collateral Veins in Meningiomas Invading the Superior Sagittal Sinus. / T. Yin, H. Zhang, W. Wang [et al.] // *World neurosurgery*. – 2019. – Vol. 132. – P. e434-e442.

51. Diploic veins as collateral venous pathways in patients with dural venous sinus invasion by meningiomas / K. Yamashiro, J. Muto, A. Wakako [et al.] // *Acta Neurochirurgica*. – 2021. – Vol. 163. – P. 1687-1696.

52. Naidich, T. P. The parasagittal line: an anatomic landmark for axial imaging. / T. P. Naidich, J. T. Blum, M. I. Firestone // *AJNR. American journal of neuroradiology*. – 2001. – Vol. 22. – № 5. – P. 885-895.

53. Chaddad-Neto, F. Surgical Anatomy of the Sulci and Gyri of the Brain BT - *Microneuroanatomy and Surgery: A Practical Anatomical Guide* / F. Chaddad-Neto, M. D. Silva da Costa // eds. F. Chaddad-Neto, M. D. Silva da Costa. – Cham : Springer International Publishing, 2022. – P. 1-16.

54. Microsurgical and Tractographic Anatomy of the Supplementary Motor Area Complex in Humans / B. Bozkurt, K. Yagmurlu, E. H. Middlebrooks [et al.] // *World Neurosurgery*. – 2016. – Vol. 95. – P. 99-107.

55. Пенфилд, У. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека / У. Пенфилд, Г. Джаспер. – Москва : Издательство иностранной литературы, 1958. – 242 p.

56. Functional localization of the supplementary motor area. / S. Hiroshima, R. Anei, N. Murakami, K. Kamada // *Neurologia medico-chirurgica*. – 2014. – Vol. 54. – № 7. – P. 511-520.

57. Mapping and anatomo-surgical techniques for SMA-cingulum-corpora callosa gliomas; how I do it / D. Klitsinikos, J. O. Ekert, A. Carels, G. Samandouras // *Acta Neurochirurgica*. – 2021. – Vol. 163. – № 5. – P. 1239-1246.

58. The supplementary motor area syndrome: a neurosurgical review. / H. Pinson, J. Van Lerbeirghe, D. Vanhauwaert [et al.] // *Neurosurgical review*. – 2022. – Vol. 45. – № 1. – P. 81-90.

59. Berg-Johnsen, J. Supplementary motor area syndrome after surgery for parasagittal meningiomas. / J. Berg-Johnsen, E. A. Høgestøl // *Acta neurochirurgica*. –

2018. – Vol. 160. – № 3. – P. 583-587.

60. Resection of primary motor cortex tumors: feasibility and surgical outcomes. / S. T. Magill, S. J. Han, J. Li, M. S. Berger // *Journal of neurosurgery*. – 2018. – Vol. 129. – № 4. – P. 961-972.

61. Morphology and Morphometry of Human Paracentral Lobule: An Anatomical Study with its Application in Neurosurgery. / A. Patra, H. Kaur, P. Chaudhary [et al.] // *Asian journal of neurosurgery*. – 2021. – Vol. 16. – № 2. – P. 349-354.

62. Purves, D. *Neuroscience* / D. Purves; ed. D. et al. Purves. – 6th Editio. – Oxford University Press, 2018. – 959 p.

63. Huff, T. *Neuroanatomy, Visual Cortex* / T. Huff, N. Mahabadi, P. Tadi. – 2024. – P. 5.

64. Perlmutter, D. *Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery.* / D. Perlmutter, A. L. J. Rhoton // *Journal of neurosurgery*. – 1978. – Vol. 49. – № 2. – P. 204-228.

65. Jordan, J. E. Velocity and flow quantitation in the superior sagittal sinus with ungated and cine (gated) phase-contrast MR imaging. / J. E. Jordan, N. J. Pelc, D. R. Enzmann // *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI*. – 1994. – Vol. 4. – № 1. – P. 25-28.

66. Quantitation of flow in the superior sagittal sinus performed with cine phase-contrast MR imaging of healthy and achondroplastic children. / N. Hirabuki, Y. Watanabe, T. Mano [et al.] // *AJNR. American journal of neuroradiology*. – 2000. – Vol. 21. – № 8. – P. 1497-1501.

67. Physiologic variations in dural venous sinus flow on phase-contrast MR imaging. / N. R. Mehta, L. Jones, M. A. Kraut, E. R. Melhem // *AJR. American journal of roentgenology*. – 2000. – Vol. 175. – № 1. – P. 221-225.

68. Venous transcranial Doppler ultrasound monitoring in acute dural sinus thrombosis. Report of two cases. / J. M. Valdueza, M. Schultz, L. Harms, K. M. Einhüpl // *Stroke*. – 1995. – Vol. 26. – № 7. – P. 1196-1199.

69. Intraoperative color-coded duplex sonography of the superior sagittal sinus

in parasagittal meningiomas / V. B. Semenyutin, D. A. Pechiborsch, V. E. Olyushin [et al.] // Perspectives in Medicine. – 2012. – Vol. 1. – № 1-12. – P. 395-398.

70. Magill, S. T. Resection of falx and parasagittal meningioma: complication avoidance / S. T. Magill, P. V Theodosopoulos, M. W. McDermott // Journal of Neuro-oncology. – 2016. – Vol. 130. – P. 253-262.

71. Classification of Peritumoral Veins in Convexity and Parasagittal Meningiomas and Its Significance in Preventing Cerebral Venous Infarction. / Q. Cai, S. Wang, J. Wang [et al.] // World neurosurgery. – 2021. – Vol. 149. – P. e261-e268.

72. Resection of meningiomas involving major dural venous sinuses: classification, technique, and long-term results / Q. Zeeshan, A. Patel, C.-Y. Cheng [et al.] // World neurosurgery. – 2019. – Vol. 125. – P. e521-e536.

73. The Preferred Locations of Meningioma According to Different Biological Characteristics Based on Voxel-Wise Analysis. / C. Sun, Z. Dou, J. Wu [et al.] // Frontiers in oncology. – 2020. – Vol. 10. – P. 1412.

74. Giordan, E. Optimal surgical strategy for meningiomas involving the superior sagittal sinus: a systematic review. / E. Giordan, T. J. Sorenson, G. Lanzino // Neurosurgical review. – 2020. – Vol. 43. – № 2. – P. 525-535.

75. Nader, R. Parasagittal Meningiomas / R. Nader, C. Gragnaniello, O. Al-Mefty. – 2010.

76. An overview of meningiomas. / R. A. Buerki, C. M. Horbinski, T. Kruser [et al.] // Future oncology (London, England). – 2018. – Vol. 14. – № 21. – P. 2161-2177.

77. Chiba, E. [Imaging Features and Differential Diagnosis of Meningiomas and Their Mimics]. / E. Chiba, H. Fujii, H. Mori // No shinkei geka. Neurological surgery. – 2024. – Vol. 52. – № 4. – P. 705-717.

78. Dural-based lesions: is it a meningioma? / V. Nagai Yamaki, L. F. de Souza Godoy, G. Alencar Bandeira [et al.] // Neuroradiology. – 2021. – Vol. 63. – № 8. – P. 1215-1225.

79. Mehta, R. I. Giant Arachnoid Granulations: A Systematic Literature Review. / R. I. Mehta, R. I. Mehta // International journal of molecular sciences. – 2023. – Vol. 24. – № 16.

80. Ayaz, E. Giant Arachnoid Granulation Mimicking Dural Sinus Thrombosis / E. Ayaz // *Northern Clinics of Istanbul*. – 2017. – Vol. 4. – № 2. – P. 185-187.
81. Mamaliga, T. An unusual vermiform giant arachnoid granulation / T. Mamaliga, M. Hadi // *Radiology Case Reports*. – 2019. – Vol. 14. – № 12. – P. 1525-1528.
82. [Parasagittal meningioma growing in the superior sagittal sinus presenting intracranial hypertension: a case report]. / M. Soma, S. Munemoto, E. Kuroda [et al.] // *No shinkei geka. Neurological surgery*. – 1996. – Vol. 24. – № 2. – P. 165-168.
83. Bederson, J. B. Resection and replacement of the superior sagittal sinus for treatment of a parasagittal meningioma: technical case report / J. B. Bederson, M. B. Eisenberg // *Neurosurgery*. – 1995. – Vol. 37. – № 5. – P. 1015-1019.
84. Crummy, A. B. The History of Digital Subtraction Angiography. Vol. 29 / A. B. Crummy, C. M. Strother, C. A. Mistretta. – United States, 2018.
85. Complications of cerebral angiography: a prospective analysis of 2,924 consecutive procedures. / A. A. Dawkins, A. L. Evans, J. Wattam [et al.] // *Neuroradiology*. – 2007. – Vol. 49. – № 9. – P. 753-759.
86. More reliable noninvasive visualization of the cerebral veins and dural sinuses: comparison of three MR angiographic techniques. / K. Kirchhof, T. Welzel, O. Jansen, K. Sartor // *Radiology*. – 2002. – Vol. 224. – № 3. – P. 804-810.
87. Preoperative evaluation of venous systems with 3-dimensional contrast-enhanced magnetic resonance venography in brain tumors: comparison with time-of-flight magnetic resonance venography and digital subtraction angiography / J.-M. Lee, S. Jung, K.-S. Moon [et al.] // *Surgical neurology*. – 2005. – Vol. 64. – № 2. – P. 128-133.
88. Importance of Veins for Neurosurgery as Landmarks Against Brain Shifting Phenomenon: An Anatomical and 3D-MPRAGE MR Reconstruction of Superficial Cortical Veins. / S. O. Tomasi, G. E. Umana, G. Scalia [et al.] // *Frontiers in neuroanatomy*. – 2020. – Vol. 14. – P. 596167.
89. Multisection CT venography of the dural sinuses and cerebral veins by using matched mask bone elimination. / C. B. L. M. Majoie, M. van Straten, H. W. Venema, G. J. den Heeten // *AJNR. American journal of neuroradiology*. – 2004. – Vol. 25. – № 5.

– P. 787-791.

90. Bone subtraction 3D CT venography for the evaluation of cerebral veins and venous sinuses: imaging techniques, normal variations, and pathologic findings. / H. Seo, D. S. Choi, H. S. Shin [et al.] // *AJR. American journal of roentgenology*. – 2014. – Vol. 202. – № 2. – P. W169-75.

91. Current imaging modalities for diagnosing cerebral vein thrombosis - A critical review. / L. F. van Dam, M. A. A. van Walderveen, L. J. M. Kroft [et al.] // *Thrombosis research*. – 2020. – Vol. 189. – P. 132-139.

92. Cerebral venous thrombosis: diagnostic accuracy of combined, dynamic and static, contrast-enhanced 4D MR venography. / S. Meckel, C. Reisinger, J. Bremerich [et al.] // *AJNR. American journal of neuroradiology*. – 2010. – Vol. 31. – № 3. – P. 527-535.

93. Dinkin, M. Should Magnetic Resonance Venography be Performed Routinely in all Patients Undergoing Evaluation for Idiopathic Intracranial Hypertension? / M. Dinkin, H. E. Moss // *Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. – 2015. – Vol. 35. – № 4. – P. 431-437.

94. Hartung, M. P. Magnetic resonance angiography: current status and future directions. / M. P. Hartung, T. M. Grist, C. J. François // *Journal of cardiovascular magnetic resonance : official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance*. – 2011. – Vol. 13. – № 1. – P. 19.

95. Hsu, S.-Y. Characterization and prognostic implications of significant blood loss during intracranial meningioma surgery / S.-Y. Hsu, Y.-H. Huang // *Translational Cancer Research*; Vol 5, No 6 (December 29, 2016): *Translational Cancer Research (Focused Issue: p53 Biology and Cancer)*. – 2016.

96. Analysis of the common complications and recurrence-related factors of superior parasagittal sinus meningioma / W.-W. Chen, Y. Wang, Y.-C. Hu, Y.-L. Zhao // *Frontiers in surgery*. – 2023. – Vol. 9. – P. 1023021.

97. [Non-contrast ASL perfusion in preoperative diagnosis of supratentorial gliomas]. / A. I. Batalov, N. E. Zakharova, E. L. Pogosbekyan [et al.] // *Zhurnal voprosy*

neirokhirurgii imeni N. N. Burdenko. – 2018. – Vol. 82. – № 6. – P. 15-22.

98. Utility of Arterial Spin Labeling Magnetic Resonance Imaging in Differentiating Sellar Region Meningiomas from Pituitary Adenomas / D. Parikh, F. T. Afshari, K. Sherlala [et al.] // *World Neurosurgery*. – 2020. – Vol. 142. – P. e407-e412.

99. A Beginner's Guide to Arterial Spin Labeling (ASL) Image Processing. / P. Clement, J. Petr, M. B. J. Dijkstra [et al.] // *Frontiers in radiology*. – 2022. – Vol. 2. – P. 929533.

100. Application of arterial spin labeling perfusion MRI to differentiate benign from malignant intracranial meningiomas. / X. J. Qiao, H. G. Kim, D. J. J. Wang [et al.] // *European journal of radiology*. – 2017. – Vol. 97. – P. 31-36.

101. Arterial Spin-Labeling MRI Identifies Hypervascular Meningiomas. / V. Mayercik, M. Ma, S. Holdsworth [et al.] // *AJR. American journal of roentgenology*. – 2019. – Vol. 213. – № 5. – P. 1124-1128.

102. Perfusion imaging of meningioma by using continuous arterial spin-labeling: comparison with dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced MR images and histopathologic features. / H. Kimura, H. Takeuchi, Y. Koshimoto [et al.] // *AJNR. American journal of neuroradiology*. – 2006. – Vol. 27. – № 1. – P. 85-93.

103. Arterial spin labeling clinical applications for brain tumors and tumor treatment complications: A comprehensive case-based review. / L. P. Luna, A. Ahmed, L. Daftaribesheli [et al.] // *The neuroradiology journal*. – 2023. – Vol. 36. – № 2. – P. 129-141.

104. Eden, A. Doppler techniques and neurosurgery / A. Eden // *Neurosurgical Review*. – 1984. – Vol. 7. – № 2. – P. 193-197.

105. Kaunitz, J. D. The Doppler Effect: A Century from Red Shift to Red Spot. / J. D. Kaunitz // *Digestive diseases and sciences*. – 2016. – Vol. 61. – № 2. – P. 340-341.

106. A Review of Medical Doppler Ultrasonography of Blood Flow in General and Especially in Common Carotid Artery. / A. A. Oglat, M. Z. Matjafri, N. Suardi [et al.] // *Journal of medical ultrasound*. – 2018. – Vol. 26. – № 1. – P. 3-13.

107. Transcranial Doppler ultrasonography in neurological surgery and neurocritical care. / R. H. Bonow, C. C. Young, D. I. Bass [et al.] // *Neurosurgical focus*.

– 2019. – Vol. 47. – № 6. – P. E2.

108. Gabibov, G. A. The intraoperative use of an ultrasonic Doppler detector of linear blood flow in parasagittal meningiomas / G. A. Gabibov, F. I. Bestaev // Zhurnal Voprosy Neurokhirurgii Imeni NN Burdenko. – 1990. – № 4. – P. 18-21.

109. Bestavashvili, F. I. The linear blood flow velocity in the superior sagittal sinus in parasagittal meningiomas / F. I. Bestavashvili, G. A. Gabibov // Zhurnal Voprosy Neurokhirurgii Imeni NN Burdenko. – 1997. – № 3. – P. 17-18.

110. Bestavashvili, F. I. [The function of the superior sagittal sinus in parasagittal meningiomas based on data from angiography and intraoperative ultrasonic diagnosis]. / F. I. Bestavashvili, G. A. Gabibov // Zhurnal voprosy neurokhirurgii imeni N. N. Burdenko. – 1997. – № 2. – P. 14-17.

111. Application of Intraoperative Ultrasound Navigation in Neurosurgery. / K. Simfukwe, I. Iakimov, R. Sufianov [et al.] // Frontiers in surgery. – 2022. – Vol. 9. – P. 900986.

112. Frimmel, N. Ultrasound. Part I: Transducers.

113. The Use of Intraoperative Microvascular Doppler in Vascular Neurosurgery: Rationale and Results-A Systematic Review. / V. Gulino, L. Brunasso, C. Avallone [et al.] // Brain sciences. – 2024. – Vol. 14. – № 1.

114. Нейрохирургов, А. Первичные опухоли центральной нервной системы.

115. EANO guideline on the diagnosis and management of meningiomas. / R. Goldbrunner, P. Stavrinou, M. D. Jenkinson [et al.] // Neuro-oncology. – 2021. – Vol. 23. – № 11. – P. 1821-1834.

116. Meningioma: analysis of recurrence and progression following neurosurgical resection. / R. O. Mirimanoff, D. E. Dosoretz, R. M. Linggood [et al.] // Journal of neurosurgery. – 1985. – Vol. 62. – № 1. – P. 18-24.

117. Parasagittal meningiomas: follow-up review / B. O. Colli, C. G. Carlotti Jr, J. A. Assirati Jr [et al.] // Surgical neurology. – 2006. – Vol. 66. – P. S20-S27.

118. Greenberg, M. Handbook of Neurosurgery / M. Greenberg. – 9th Editio. – Thieme, 2016. – 1783 p.

119. Nowak, A. Surgical treatment of parasagittal and falx meningiomas. / A.

Nowak, A. Marchel // *Neurologia i neurochirurgia polska*. – 2007. – Vol. 41. – № 4. – P. 306-314.

120. Analysis of the efficacy of microdissection of paravascular sinus meningiomas invading large venous sinuses / C. Ji, J. Zhao, W. Xing, J. Liu // *BMC surgery*. – 2023. – Vol. 23. – № 1. – P. 1-12.

121. Venous preservation–guided resection: a changing paradigm in parasagittal meningioma surgery / F. Tomasello, A. Conti, S. Cardali, F. F. Angileri // *Journal of neurosurgery*. – 2013. – Vol. 119. – № 1. – P. 74-81.

122. Meningiomas invading the superior sagittal sinus: surgical experience in 108 cases. / F. DiMeco, K. W. Li, C. Casali [et al.] // *Neurosurgery*. – 2008. – Vol. 62. – № 6 Suppl 3. – P. 1124-1135.

123. Perioperative and long-term outcomes from the management of parasagittal meningiomas invading the superior sagittal sinus / S. M. Raza, G. L. Gallia, H. Brem [et al.] // *Neurosurgery*. – 2010. – Vol. 67. – № 4. – P. 885-893.

124. Management of parasagittal meningiomas invading superior sagittal sinus / M. F. Eissa, R. A. El, H. Zaki, N. Z. A. E. El. – 2020. – P. 166-173.

125. Risk factors influencing cerebral venous infarction after meningioma resection. / Q. Cai, S. Wang, M. Zheng [et al.] // *BMC neurology*. – 2022. – Vol. 22. – № 1. – P. 259.

126. A Novel Flow Dynamics Study of the Intracranial Veins Using Whole Brain Four-Dimensional Computed Tomography Angiography. / K. Mizutani, N. Arai, M. Toda [et al.] // *World neurosurgery*. – 2019. – Vol. 131. – P. e176-e185.

127. [Empty delta sign as diagnosis of the superior sagittal sinus thrombosis]. / I. M. Santarelli, P. O. Manzella, C. Gimeno [et al.] // *Medicina*. – 2021. – Vol. 81. – № 5. – P. 874.

128. Li, A. Y. A Case-Based Review of Cerebral Venous Infarcts With Perfusion Imaging and Comparison to Arterial Ischemic Stroke . Vol. 1 / A. Y. Li, E. Tong, V. S. Yedavalli. – 2021.

129. [Venous cerebral complications after microsurgery for complex aneurysms of the middle cerebral arteries]. / Y. V Pilipenko, S. S. Eliava, O. B. Belousova [et al.] //

Zhurnal voprosy neirokhirurgii imeni N. N. Burdenko. – 2024. – Vol. 88. – № 3. – P. 14-20.

130. Agrawal, D. Postoperative cerebral venous infarction. / D. Agrawal, V. Naik // Journal of pediatric neurosciences. – 2015. – Vol. 10. – № 1. – P. 5-8.

131. Rahme, R. Hemorrhagic infarction secondary to cerebral venous thrombosis / R. Rahme, R. Fluss, J. A. Boockvar // Interdisciplinary Neurosurgery. – 2019. – Vol. 17. – P. 64-65.

132. Luo, Y. Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis: A Review. / Y. Luo, X. Tian, X. Wang // Frontiers in aging neuroscience. – 2018. – Vol. 10. – P. 2.

133. Venous Infarct after Sacrifice of Single Cortical Vein during Deep-Brain Stimulation Surgery. Vol. 13 / E. Zekaj, C. Saleh, A. Ciuffi [et al.]. – India, 2018.

134. Treatment variations in cerebral venous thrombosis: an international survey. / J. M. Coutinho, R. Seelig, M.-G. Bousser [et al.] // Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland). – 2011. – Vol. 32. – № 3. – P. 298-300.

135. Nader, R. Parasagittal Meningiomas: Part III: Surgical Challenges / R. Nader, C. Gragnaniello, O. Al-Mefty // Contemporary Neurosurgery. – 2010. – Vol. 32. – № 15. – P. 1-6.

136. [Intraoperative vascular air embolism : Evidence for risks, diagnostics and treatment]. / P. Michels, E. C. Meyer, I. F. Brandes, A. Bräuer // Der Anaesthesist. – 2021. – Vol. 70. – № 5. – P. 361-375.

137. Shaikh, N. Acute management of vascular air embolism. / N. Shaikh, F. Ummunisa // Journal of emergencies, trauma, and shock. – 2009. – Vol. 2. – № 3. – P. 180-185.

138. The Neurologic Assessment in Neuro-Oncology (NANO) scale: a tool to assess neurologic function for integration into the Response Assessment in Neuro-Oncology (RANO) criteria. / L. Nayak, L. M. DeAngelis, A. A. Brandes [et al.] // Neuro-oncology. – 2017. – Vol. 19. – № 5. – P. 625-635.

139. Перфузия головного мозга, когнитивные функции и сосудистый возраст у пациентов среднего возраста с эссенциальной артериальной гипертензией

/ В. А. Парфенов, Т. М. Остроумова, Е. М. Перепелова [et al.]. – 2018. – Vol. 58. – № 5. – P. 23-31.

140. Определение объема и степени острой кровопотери / Ш. В. Тимербулатов, Р. Р. Фаязов, Р. А. Смыр [et al.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2012. – P. 69-72.

141. Comparison of common perioperative blood loss estimation techniques: a systematic review and meta-analysis. / L. Gerdessen, P. Meybohm, S. Choorapoikayil [et al.] // Journal of clinical monitoring and computing. – 2021. – Vol. 35. – № 2. – P. 245-258.

142. Device for Marking Neurosurgical Approach and Method of Its Application / O. Y. Titov, I. P. Salamov, A. V. Kozlov [et al.]. – EA, 2024.

143. Нейрохирургический визир и способ разметки нейрохирургического доступа. Заявка на патент изобретения EA 202491765 / О. Ю. Титов, А. В. Козлов, В. А. Черкаев, Д. Ю. Усачев. – 2024.

144. Способ разметки костей черепа. Патент на изобретение РФ 2801894 / О. Ю. Титов, Н. В. Ласунин, В. В. Назаров, А. В. Козлов. – 2023.

145. Инструмент для вскрытия твердой мозговой оболочки и способ его применения. Патент на изобретение EA 048032. Vol. 048032 / О. Ю. Титов, С. Ю. Юлусов, И. П. Саламов [et al.]. – 2024.

146. Способ получения фибринового клея из донорской плазмы и его идентификации. Патент на изобретение РФ 2803272 / О. К. Кван, С. В. Смелянец, С. Ч. Куклис [et al.]. – 2015. – № 19.

147. Краснокутский, Ю. А. Аутогемотрансфузия как альтернатива донорской крови в плановой хирургии / Ю. А. Краснокутский, Т. Г. Топченко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2007. – № 38. – P. 616-089.

148. Стукалов, А. А. Аутогемотрансфузия в практике анестезиолога-реаниматолога / А. А. Стукалов. – 2011. – 20 p.

149. Association of Anaesthetists guidelines: cell salvage for peri-operative blood conservation 2018. / A. A. Klein, C. R. Bailey, A. J. Charlton [et al.] // Anaesthesia. – 2018. – Vol. 73. – № 9. – P. 1141-1150.

150. Expression of MMP-9 and VEGF in meningiomas and their correlation with peritumoral brain edema. / J. Reszec, A. Hermanowicz, R. Rutkowski [et al.] // *BioMed research international*. – 2015. – Vol. 2015. – P. 646853.

151. Surgical outcomes and prognostic factors of parasagittal meningioma: a single-center experience 165 consecutive cases. / B. Wang, G.-J. Zhang, Z. Wu [et al.] // *British journal of neurosurgery*. – 2022. – Vol. 36. – № 6. – P. 756-761.

152. Effectiveness of super-selective embolization for parasagittal meningiomas and its effect on the level of inflammatory factors / Z. Zheng, L. Jia, P. Zhang [et al.] // *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine*. – 2022. – Vol. 2022.

153. Teasdale, G. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. / G. Teasdale, B. Jennett // *Lancet (London, England)*. – 1974. – Vol. 2. – № 7872. – P. 81-84.

154. The use of the nitrogen mustards in the palliative treatment of carcinoma: With particular reference to bronchogenic carcinoma. / D. A. Karnofsky, W. H. Abelmann, L. F. Craver, J. H. Burchenal // *Cancer*. – 1948. – Vol. 1. – № 4. – P. 634-656.

155. SIMPSON, D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. / D. SIMPSON // *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. – 1957. – Vol. 20. – № 1. – P. 22-39.

## ПРИЛОЖЕНИЕ А

Шкала комы Глазго для оценки уровня сознания [153]

Балл	Характеристика
<b>Открывание глаз</b>	
4	Спонтанное
3	На звук
2	На боль
1	Нет ответа
<b>Речь</b>	
5	Связная
4	Отдельные фразы
3	Отдельные слова
2	Бормотание
1	Отсутствует
<b>Движения</b>	
6	По команде
5	Локализация боли
4	Отдергивание конечности на боль
3	Патологические сгибательные движения
2	Патологические разгибательные движения
1	Отсутствуют

## ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Шкала Карновского для оценки общего состояния пациентов [154]

Индекс	Характеристика
Нормальная физическая активность, больной не нуждается в специальном уходе	
100	Состояние нормальное, нет жалоб и симптомов заболевания
90	Нормальная активность сохранена, но имеются незначительные симптомы заболевания
80	Нормальная активность возможна при дополнительных усилиях, при умеренно выраженных симптомах заболевания
Ограничение нормальной активности при сохранении полной независимости больного	
70	Больной обслуживает себя самостоятельно, но не способен к нормальной деятельности или работе
60	Больной иногда нуждается в помощи, но в основном обслуживает себя сам
50	Больному часто требуется помощь и медицинское обслуживание
Больной не может обслуживать себя самостоятельно, необходим уход или госпитализация	
40	Большую часть времени больной проводит в постели, необходим специальный уход и посторонняя помощь
30	Больной прикован к постели, показана госпитализация, хотя терминальное состояние не обязательно
20	Сильные проявления болезни, необходима госпитализация и поддерживающая терапия
10	Умирающий больной, быстрое прогрессирование заболевания

## ПРИЛОЖЕНИЕ В

Шкала NANO для оценки очагового неврологического дефицита [138]

Балл	Характеристика
<b>Походка</b>	
0	Нормальная
1	Нарушена, но ходит без поддержки
2	Нарушена, ходит с поддержкой (помощник, костыли, ходунки etc.)
3	Ходить не может
<i>NB:</i> Для оценки походки необходимо сделать минимум 10 шагов.	
<b>Сила</b>	
0	Нормальная
1	Снижена при сопротивлении
2	Снижена, противостоять усилию не может
3	Движений нет
<i>NB:</i> Оценивать нужно максимально пораженную конечность.	
<b>Атаксия рук</b>	
0	Легко выполняет пальценосовую пробу (ПНП)
1	ПНП выполняет с трудом
2	Не может выполнить ПНП
<i>NB:</i> Оценить нельзя, если нарушена сила. Оценивают три попытки.	
<b>Чувствительность</b>	
0	Нормальная
1	Снижена, но осознает модальность
2	Не осознает сенсорную модальность
<i>NB:</i> Оценивать нужно максимально пораженную область. Сенсорная модальность: тактильная (легкое прикосновение), боль (укол булавкой), температура и проприоцепция.	
<b>Поля зрения</b>	
0	Норма
1	Неполное выпадение квадранта (1/4 поля зрения)
2	Полное выпадение квадранта (1/4 поля зрения)
3	Полная гемианопсия – 3 балла
<i>NB:</i> Оценивать нужно максимально пораженный глаз. Если пациент носит очки или линзы, то оценивать зрение нужно в них.	

<b>Мимика</b>	
0	Нормальная
1	Легкая или умеренная слабость
2	Выраженная слабость
<i>NB:</i> Слабость включает уплощение носогубной складки, асимметрию улыбки и неполный подъем брови.	
<b>Речь</b>	
0	Нормальная
1	Нарушена, но смысл понятен экзаменатору
2	Нарушена, смысл понятен с трудом. Трудности при подборе слов, несколько парафазий, неологизмов или замен слов; при этом пациент может сформулировать предложение
3	Нарушена, смысл не понятен, или речь отсутствует. Неспособность формулировать предложения, ограниченный лексикон, беглая, но бессмысленная речь
<i>NB:</i> Оценивают только устную речь. Невербальные намеки и письмо не считаются.	
<b>Уровень сознания</b>	
0	Норма
1	Вялость (легко разбудить)
2	Сонливость (трудно разбудить)
3	Кома (нельзя разбудить)
<b>Поведение</b>	
0	Норма
1	Легкое или умеренное нарушение
2	Выраженное нарушение
<i>NB:</i> Нарушение включает апатию, расторможенность, спутанность etc. Субклинические эпилептические приступы считаются за выраженное нарушение.	

**ПРИЛОЖЕНИЕ Г**

Шкала Симпсона для оценки радикальности удаления менингиом [155]

<b>Степень</b>	<b>Характеристика</b>
1	Тотальное удаление опухоли вместе с матриксом
2	Тотальное удаление опухоли с коагуляцией матрикса
3	Тотальное удаление опухоли без коагуляции матрикса, в том числе удаление интрасинусного компонента менингиомы.
4	Частичное удаление опухоли.
5	Биопсия или только декомпрессия

## ПРИЛОЖЕНИЕ Д

Корреляция изученных факторов с послеоперационным очаговым  
неврологическим дефицитом по шкале NANO

Фактор	Время оценки исхода	Коэффициент корреляции (Р-значение)	Тип и сила связи	Интерпретация
Шкала NANO до операции	Выписка	$\rho=0,722$ ( $p<0,001$ )	Прямая, высокая	Чем больше очаговый дефицит до операции – тем больше после
	3 мес	$\rho=0,663$ ( $p<0,001$ )		
	12 мес	$\rho=0,666$ ( $p<0,001$ )		
Поперечник интрасинусного компонента	3 мес	$\rho=0,622$ ( $p=0,008$ )	Прямая, заметная	Чем толще интрасинусный компонент – тем больше очаговый дефицит после операции
	12 мес	$\rho=0,620$ ( $p=0,008$ )		
Индекс Карновского до операции	Выписка	$\rho = -0,476$ ( $p<0,001$ )	Обратная, умеренная	Чем хуже состояние до операции – тем более выражен очаговый дефицит после операции
	3 мес	$\rho = -0,462$ ( $p<0,001$ )		
	12 мес	$\rho = -0,500$ ( $p<0,001$ )		
Объем опухоли	Выписка	$\rho=0,449$ ( $p=0,001$ )	Прямая, умеренная	Чем больше опухоль – тем более выражен очаговый дефицит после операции
	3 мес	$\rho=0,429$ ( $p=0,001$ )		
	12 мес	$\rho=0,436$ ( $p=0,001$ )		
Поражение средней трети ВСС	Выписка	$\rho=0,329$ ( $p=0,02$ )	Прямая, умеренная	При вовлечении средней трети ВСС очаговый дефицит после операции более выражен
TBF	Выписка	$\rho=0,325$ ( $p=0,021$ )	Прямая, умеренная	Чем выше перфузия опухоли – тем более выражен очаговый дефицит после операции
	3 мес	$\rho=0,298$ ( $p=0,037$ )		
nTBF	Выписка	$\rho=0,409$ ( $p=0,00315$ )	Прямая, умеренная	
	3 мес	$\rho=0,353$ ( $p=0,01275$ )		

Перитуморальный отек мозга до операции	Выписка	$\rho=0,328$ ( $p=0,02$ )	Прямая, умеренная	Чем более выражен отек мозга до операции - тем более выражен очаговый дефицит после операции
Объем кровопотери	Выписка	$\rho=0,313$ ( $p=0,027$ )	Прямая, умеренная	Чем больше кровопотеря - тем более выражен очаговый дефицит после операции
Застойные диски зрительных нервов до операции	Выписка	$\rho=0,299$ ( $p=0,035$ )	Прямая, слабая	Чем больше выраженность застойных дисков зрительных нервов до операции - тем более выражен очаговый дефицит после операции
Возраст	12 мес	$\rho=0,294$ ( $p=0,041$ )	Прямая, слабая	Чем старше пациент - тем медленнее восстановление очагового дефицита после операции
Grade опухоли	Выписка	$\rho=0,284$ ( $p=0,046$ )	Прямая, слабая	Чем больше grade – тем более выражен очаговый дефицит после операции
	12 мес	$\rho=0,292$ ( $p=0,042$ )		

## ПРИЛОЖЕНИЕ Е

Обобщение статистически достоверных корреляций изученных факторов и исходов. ВСС – верхний сагиттальный синус. ДЗН – диски зрительных нервов.

ИСК – интрасинусный компонент. ЭСК – экстрасинусный компонент

Фактор	Исходы
<b>Конституциональные факторы</b>	
Возраст	Шкала NANO в отдаленном периоде после операции
Пол	Ишемические изменения мозга после операции
<b>Неврологические факторы</b>	
Индекс Карновского до операции	Индекс Карновского после операции
	Шкала NANO после операции
Шкала NANO до операции	Индекс Карновского после операции
	Шкала NANO после операции
Головная боль до операции	Головная боль после операции
	Вторичная эпилепсия после операции
Застойные диски зрительных нервов до операции	Застойные диски зрительных нервов после операции
	Шкала NANO после операции
Вторичная эпилепсия до операции	Вторичная эпилепсия после операции
<b>Ассоциированные с опухолью факторы</b>	
Grade опухоли	Шкала NANO после операции
	Анемия после операции
Объем опухоли	Индекс Карновского после операции
	Шкала NANO после операции
	Застойные диски зрительных нервов после операции
	Ишемические изменения мозга после операции
	Уровень гемоглобина после операции
Перфузия опухоли (TBF и nTBF)	Шкала NANO после операции
Поражение средней трети ВСС	Индекс Карновского после операции

	Шкала NANO после операции
	Ишемические изменения мозга после операции
	Уровень гемоглобина после операции
Поперечник ИСК опухоли	Индекс Карновского после операции
	Шкала NANO после операции
Перитуморальный отек мозга до операции	Индекс Карновского после операции
	Шкала NANO после операции
<b>Ассоциированные с парасагиттальной венозной системой факторы</b>	
Контакт опухоли и ВСС	Тазовые нарушения после операции
	Ишемические изменения мозга после операции
<b>Гемодинамические факторы</b>	
ЛСК по ВСС	Тазовые нарушения после операции
<b>Ассоциированные с ходом операции факторы</b>	
Объем интраоперационной кровопотери	Индекс Карновского после операции
	Шкала NANO после операции
	Застойные диски зрительных нервов после операции
	Анемия после операции
	Уровень гемоглобина после операции
Радикальность резекции опухоли по Симпсону	Индекс Карновского после операции
	Застойные диски зрительных нервов после операции
Радикальность удаления ЭСК	Индекс Карновского после операции
	Вторичная эпилепсия после операции
Повреждение коры мозга на операции	Тазовые нарушения после операции