

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

На правах рукописи

Ефремов Кирилл Валерьевич

Плоскостные гиперостотические менингиомы свода черепа: клиника, морфология
и хирургическое лечение

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 Общая характеристика проблемы менингиом.....	12
1.2 Гистологическая классификация.....	14
1.3 Гиперостоз при менингиомах.....	16
1.4 Плоскостные менингиомы.....	17
1.4.1 Гиперостоз при плоскостных менингиомах.....	18
1.4.2 Локализация.....	19
1.4.3 Эпидемиология.....	19
1.4.4 Нейровизуализация.....	19
1.4.5 Дифференциальная диагностика.....	20
1.4.6 Гистологическая характеристика.....	21
1.4.7 Клинические проявления.....	21
1.5 Плоскостные менингиомы свода черепа.....	22
1.5.1 Хирургическая тактика.....	23
1.5.2 Пластика костного дефекта и ТМО.....	25
1.5.3 Лучевое лечение.....	27
1.5.4 Послеоперационные осложнения.....	28
1.5.5 Прогноз.....	28
1.6 Степень разработанности темы.....	29
Глава 2 Материал и методы исследования.....	30
2.1 Общая характеристика исследуемого материала.....	30
2.2 Критерии включения и исключения.....	31
2.3 Методы диагностики.....	32

2.4 Используемые шкалы	33
2.5 Морфология	35
2.6 Оценка хирургического лечения	35
2.7 Статистический анализ.....	36
Глава 3 Особенности клинических проявлений	37
3.1 Общая информация	37
3.2 Клинические проявления, описанные в работе.....	38
3.3 Связь гиперостоза и внутричерепной гипертензии.....	43
3.4 Влияние инфильтративного характера роста опухоли на клинические проявления	45
Глава 4 Морфологические особенности плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа	46
4.1 Общая информация	46
4.2 Степень злокачественности и гистологический вариант.....	46
4.3 Инфильтративный характер роста плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа	47
4.4 Взаимосвязь между инфильтративным характером роста опухоли и распространенностью опухоли	48
Глава 5 Хирургическое лечение	49
5.1 Общая информация по хирургическому лечению.....	49
5.2 Степень радикальности удаления.....	50
5.3 Резекция гиперостоза.....	50
5.4 Особенности резекции интракраниальной части.....	51
5.5 Факторы, влияющие на степень радикальности удаления	53
5.6 Факторы, влияющие на кровопотерю	57

Глава 6 Результаты.....	64
6.1 Общая информация	64
6.2 Факторы, влияющие на динамику неврологического статуса после операции	65
6.3 Анализ результатов хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга и без связи с ВСС	67
6.4 Анализ результатов хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, но имеющих связь с ВСС	72
6.5 Анализ результатов хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки.....	79
6.6 Анализ результатов хирургического лечения пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа и признаками внутричерепной гипертензии.....	93
6.7 Анализ результатов проведенной лучевой терапии на остатки опухоли.....	100
6.8 Послеоперационные осложнения	101
Заключение	106
Выводы	114
Практические рекомендации	116
Список сокращений.....	118
Список использованной литературы.....	119
Приложение А Статьи, включающие анализ хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа.....	132
Приложение Б Индекс Карновского	134

Введение

Актуальность темы

Менингиомы представляют собой группу опухолей, преимущественно доброкачественных, возникающих из мозговых оболочек (как считается, из арахноидальных отщеплений в толще твердой мозговой оболочки) [36,71]. Менингиомы являются самыми распространенными первичными опухолями ЦНС, заболеваемость – 9,5 случаев на 100000 населения в год [87], по другим данным – от 2 [79] до 7-8 случаев [15,36,95].

«Основным методом лечения клинически значимых менингиом является хирургический, и при условии анатомической доступности и физиологической дозволенности» (Н.Н. Бурденко) современные технические средства позволяют осуществлять их радикальное удаление. При труднодоступных менингиомах основания черепа или при наличии противопоказаний к операции альтернативой хирургии являются лучевые методики. В случае гигантских менингиом, вовлекающих критически важные структуры, возможно их субтотальное удаление с последующим лучевым лечением.

Тактика лечения внутричерепных менингиом с гиперостозом, формирующих интракраниальный узел или узлы, принципиально не отличается. По возможности производится радикальное удаление мягкотканного компонента опухоли и гиперостоза, при невозможности – частичное удаление с последующим решением вопроса о тактике (лучевом лечении или динамическом наблюдении) в зависимости от объема остатка опухоли и верифицированного гистологического диагноза.

Особую редкую группу составляют менингиомы, названные в 1922 г. Харви Кушингом «опухольями en plaque». Он описал их как «слегка приподнимающиеся, но могущие вовлекать значительную площадь твердой мозговой оболочки» (ТМО) и отметил, что для таких «плоских» опухолей характерно формирование гиперостоза, часто больших размеров. Критерием отнесения менингиом к

плоскостным Х.Кушинг считал существенно меньшую толщину интрадурального узла по сравнению с «диаметром» матрикса [39]. Считается, что плоскостные менингиомы чаще поражают основание черепа и, помимо гиперостоза, вызывают симптомы поражения черепных нервов, проходящих в костных каналах [70,107].

При плоскостных менингиомах свода черепа очаговая неврологическая симптоматика отсутствует или бывает минимально выражена, и опухоль на момент постановки диагноза часто поражает ТМО на большой площади и вовлекает венозные синусы, что делает невозможным радикальное ее удаление. Гиперостоз при этом может достигать гигантских размеров как по площади, так и толщине. При этом характерно развитие внутричерепной гипертензии, патогенез которой чаще связывают с нарушениями венозного оттока по вовлеченным в опухоль синусам ТМО, хотя обсуждается и влияние уменьшения внутричерепного пространства за счет гиперостоза.

В литературе представлены лишь отдельные описания подобных клинических случаев, в которых применялась различная тактика – от попыток тотального удаления опухоли до динамического наблюдения. Единого мнения в отношении способов помощи таким пациентам нет, научных исследований по проблеме при поиске в базах данных Pubmed и Google Scholar по ключевым словам: «менингиомы en plaque», «плоскостные инфильтративные менингиомы свода черепа» не обнаружено. Алгоритм помощи таким пациентам не представлен, клинические рекомендации отсутствуют.

Несмотря на то, что с момента первого описания плоскостных менингиом прошло около 100 лет, на сегодняшний день остается неясным, почему при одних гиперостотических менингиомах формируется крупный внутричерепной узел, а при других – плоскостной, также отсутствует описание клинической симптоматики, морфологических особенностей и анализа хирургического лечения данного типа опухолей. Соответственно, на крупнейшем в мире материале внутричерепных менингиом, накопленном в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко, было проведено ретроспективное нерандомизированное когортное исследование проблемы диагностики и хирургического лечения плоскостных

гиперостотических менингиом свода черепа с выявлением факторов, наиболее значимых для прогноза и определения оптимальной хирургической тактики.

Степень разработанности

В литературе представлены лишь отдельные описания клинических случаев плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа, в которых применялась различная тактика – от попыток тотального удаления опухоли до динамического наблюдения. Алгоритм помощи таким пациентам, а также клинические рекомендации по данной патологии отсутствуют. При анализе данных литературы не обнаружено качественных исследований, описывающих клинические проявления плоскостных гиперостотических менингиом свода, не изучены гистологические и молекулярно–генетические особенности этих опухолей, тактика хирургического лечения не представлена. Необходимо провести отдельное изучение структуры клинических проявлений и морфологических характеристик этого вида опухолей, а также разработать подход к хирургическому лечению данной группы пациентов с последующей оценкой результатов.

Цель работы

Изучить факторы, влияющие на эффективность и безопасность оперативного лечения пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа для научного обоснования выбора хирургической тактики.

Задачи работы

1. Оценить частоту плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа в популяции пациентов ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России.
2. Изучить структуру клинических проявлений плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа.
3. Изучить гистологическую и морфологическую характеристику плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа.

4. Исследовать зависимость частоты инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга от распространенности плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа.

5. Выявить клинические, нейровизуализационные, интраоперационные факторы, определяющие эффективность и безопасность различных вариантов хирургического лечения пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа.

6. Определить оптимальный объем хирургического вмешательства у пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа, вызывающими внутричерепную гипертензию.

7. На основании проведенных исследований разработать алгоритм выбора тактики хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа.

Научная новизна

Впервые на крупнейшем в мире материале изучена структура клинических проявлений плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа.

Впервые на крупнейшем в мире материале показано отсутствие различий гистологического строения узловых и плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа.

Впервые изучена эффективность подходов к лечению пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа в зависимости от локализации, распространенности и характера роста опухоли

Теоретическая и практическая значимость

Выявлены характерные клинические проявления плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа, облегчающие раннюю диагностику.

Разработан алгоритм хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа.

Основные положения, выносимые на защиту

1. У большинства пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа очаговая неврологическая симптоматика отсутствует, наиболее частыми проявлениями заболевания являются головная боль и деформация черепа.

2. Несмотря на инфильтративный характер роста, в подавляющем большинстве случаев плоскостные гиперостотические менингиомы свода черепа относятся к 1 степени злокачественности (grade 1).

3. При плоскостных гиперостотических менингиомах свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, которые не связаны с верхним сагиттальным синусом, наиболее эффективным является радикальное удаление опухоли.

4. При распространенных плоскостных гиперостотических менингиомах свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки наиболее эффективным и безопасным является удаление гиперостоза без широкого иссечения твердой мозговой оболочки.

5. У пациентов с внутричерепной гипертензией, обусловленной распространенной плоскостной гиперостотической менингиомой свода черепа, для нормализации внутричерепного давления достаточно резекции гиперостоза без вскрытия твердой мозговой оболочки и удаления интракраниальной части опухоли.

Методология и методы диссертационного исследования

Данная работа представлена ретроспективным нерандомизированным когортным исследованием проблем диагностики и хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с выявлением факторов, наиболее значимых для прогноза и определения оптимальной хирургической тактики. Был проведен анализ клинических, инструментальных, анамнестических данных.

Материал исследования составили 69 наблюдений пациентов с

плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа, которые были прооперированы с 2014 по 2023 год в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко, в исследование включены все доступные для анализа наблюдения пациентов, метод выборки – тотальный. В работе применялись общенаучные методы статистического и сравнительного анализов, табличные и графические приемы демонстрации данных.

Достоверность результатов исследования

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

Внедрение в практику

Результаты исследования внедрены в практическую работу 6 нейрохирургического отделения (краниофациальная нейрохирургия) ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России.

Личный вклад автора

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

Апробация работы

Материалы работы доложены и обсуждены на: X Всероссийском съезде нейрохирургов (г. Нижний Новгород, 10–13.09.2024); расширенном заседании проблемной комиссии «Опухоли основания черепа» ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России 28.06.2024.

Публикации

По теме исследования опубликовано 5 печатных работ, в которых полностью отражены основные результаты диссертационного исследования, из них 3 статьи - в рецензируемых научных журналах, входящих в перечень ВАК при Минобрнауки РФ, 1 статья – в международном журнале, 1 – в виде тезисов в материалах X Всероссийского съезда нейрохирургов (г. Нижний Новгород).

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 134 страницах текста, состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка использованной литературы, 2 приложений. Работа содержит 1 таблицу и 94 рисунка. Библиографический указатель содержит 115 источников, из них 12 отечественных и 103 зарубежных.

Глава 1 Обзор литературы

1.1 Общая характеристика проблемы менингиом

Менингиомами называют группу опухолей, преимущественно доброкачественных, возникающих из мозговых оболочек (как считается, из арахноидальных отщеплений в толще ТМО) [36,71]. Термин впервые предложен Кушингом [50]. Являются самыми частыми первичными опухолями центральной нервной системы (ЦНС), составляют 36–37 % от всех первичных опухолей ЦНС у взрослых, заболеваемость – 9,5 случаев на 100000 населения в год [87], по другим данным – от 2 [79] до 7-8 случаев [15,36,94].

В большинстве источников указывается преобладание менингиом у женщин [36,66,71,73]. Соотношение заболеваемости между полами меняется с возрастом. Так, Joseph L. Wiemels и соавторы указывают, что уровень заболеваемости у женщин в возрасте от 0 – 19 лет примерно такой же, как и у мужчин в том же возрасте, и соотношение заболеваемости среди мужчин и женщин в возрасте до 19 лет составляет примерно 1:1. В возрасте 20–34 лет это соотношение увеличивается до примерно 1:2 и стремится к максимальному значению (1:3,1) в возрасте 35 – 44 лет. Затем это соотношение постепенно снижается и в возрасте 85 лет и старше различия заболеваемости по полу утрачиваются [19,66]. Однако следует отметить, что в некоторых американских исследованиях [55] указывается на отсутствие корреляции между заболеваемостью менингиомами и полом пациентов.

Сегодня считается доказанным, что заболеваемость менингиомами увеличивается с возрастом [36], причем средний возраст на момент постановки диагноза составляет 65 лет. Менингиомы крайне редко встречаются у детей, за исключением детей с наследственными синдромами, такими как шванноматоз, связанный с NF2, или в случае предшествующей лучевой терапии [65].

Большинство менингиом (более 80%) являются доброкачественными (grade 1), примерно 15–18 % - атипическими (grade 2) и около 2% - анапластическими (grade 3) [35,36].

Обсуждался целый ряд факторов риска развития менингиомы, но единственным доказанным является ионизирующее излучение, которое увеличивает риск развития менингиомы в 6-10 раз [66]. Радиоиндуцированные менингиомы часто бывают множественными, высказываются мнения как о более, так и менее агрессивном их биологическом поведении по сравнению со спонтанными опухолями [57]. НФ-2-связанный шванноматоз часто ассоциируется с множественными менингиомами. Существует гипотеза о риске развития либо ускорения роста менингиом во время беременности [63].

Наиболее распространенными генетическими мутациями, связанными с менингиомами, являются инактивация гена *NF2* на хромосоме 22q. Помимо *NF2*, существуют и другие гены, которые могут быть вовлечены в развитие менингиомы, таких как *AKT1*, *MNI* и *PTEN*. [61]. В самом последнем и крупнейшем на сегодняшний день исследовании генетических полиморфизмов и риска развития менингиомы Interphone study сообщается о статистически значимой ассоциации с развитием менингиомы генов репарации дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), в частности, *I2SNP*. Также значимым является ген *BRIP1*, который участвует в репарации двухцепочечных разрывов ДНК путем гомологичной рекомбинации способом, который зависит от его ассоциации с *BRCAl*. Дефекты в генах *BRIP1* и *BRCAl* связаны с предрасположенностью к раку молочной железы, что заставляет исследователей предположить, что обнаруженная связь между раком молочной железы и увеличенным риском возникновения менингиомы может быть обусловлена аналогичными дефектами в генах репарации ДНК, а не предполагаемыми ранее гормональными факторами риска, в частности, гормональной терапией. [20,29].

Курение, сахарный диабет, артериальная гипертензия, использование мобильных телефонов также были исследованы в качестве факторов риска, но корреляции с развитием менингиомы оказались недостоверными [32].

Выживаемость пациентов с данной патологией зависит от ряда факторов: гистологической характеристики опухоли, возраста на момент постановки диагноза, размера опухоли, ранее проведенного хирургического вмешательства

и/или лучевого лечения, особенно при менигиомах grade 2–3 [31]. Пятилетняя общая выживаемость при менигиомах grade 1 превышает 80%, но при атипических и анапластических менигиомах значительно ниже (75,9% и 55,4 %, соответственно) [37,42,71].

Характерным признаком менигиом, отличающим их от других опухолей, является наличие гиперостоза – разрастания костной ткани в области распространения опухоли. Стоит отметить, что первые в истории нейроонкологические операции были выполнены именно по поводу больших и гигантских гиперостотических менигиом, так как наличие гиперостоза облегчало диагностику в отсутствие качественных инструментальных исследований.

Первые описания случаев хирургического лечения гиперостотических менигиом относятся к XIX веку. Zanobi Pecchioli (1801–1866), Tito Vanzetti (1809–1888), Rudolf Ludwig Karl Virchow (1821–1920), Filippo Giacomo Novaro (1843–1934) William Macewen (1848–1924), William Gibson Spiller (1863–1940) были первыми хирургами, представляющими случаи удаления менигиом с различными костными изменениями, по описанию похожими на гиперостоз [24]. На американском континенте большой вклад в изучение менигиом в целом, а также гиперостотических менигиом в частности внес Кушинг, описав серию из 20 случаев менигиом с костным гиперостозом. Он заметил, что опухолевые клетки были обнаружены в утолщенной кости, а также указал, что менигиомы «en plaque» чаще ассоциировались с гиперостозом [39].

В 1902 году Pfahler и Mills впервые сообщили о рентгенологически выявленных изменениях костей черепа при менигиоме. Исследование длилось около четырех минут. Большая тень, лежащая кзади от коронарного шва, соответствовала локализации опухолевого процесса [19,24].

1.2 Гистологическая классификация

В 1920 году Harvey Cushing и Percival Bailey предложили первую гистопатологическую классификацию менигиом, включающую 4 варианта: менинготелиальный, фибробластический, ангиобластический и остеобластный [14,

86]. В 1931 году Bailey и Вису расширили эту классификацию и выделили 9 гистологических типов менингиом (мезенхимальный, ангиобластический, менинготелиоматозный, псаммоматозный, остеобластический, фибробластический, меланобластический, саркоматозный, липобластический) [26]. В дальнейшем были предложены модификации этой классификации, существенно друг от друга не отличающиеся.

В 1979 г. Всемирной организацией здравоохранения принята единая классификация первичных опухолей ЦНС, последний ее пересмотр состоялся 2021 г. Согласно этой классификации, выделяют менингиомы с низким риском рецидива и агрессивного поведения (доброкачественные опухоли grade 1), к ним относят 9 подтипов: менинготелиальная (синцитиальная), переходная (смешанная), фибробластическая (фиброзная), псаммоматозная, ангиоматозная, микрокистозная, секреторная, менингиома, богатая лимфоплазмитами, и метастатическая. Чаще встречаются менинготелиальный, фиброзный и переходный варианты. [49,77,114,118]. Атипичные менингиомы (менингиомы с «пограничным» биологическим поведением, grade 2) содержат большее количество тканевых и клеточных аномалий. Эти опухоли растут быстрее, чем доброкачественные менингиомы, и часто характеризуются инвазией в мозг. Атипичные менингиомы характеризуются повышенной митотической активностью и более высокой вероятностью рецидива, чем доброкачественные менингиомы (WHO grade 1). К ним относятся атипичные, светлоклеточные и хордоидные [14,77]. Злокачественные менингиомы (менингиомы агрессивного поведения, grade 3) демонстрируют повышенные клеточные аномалии и растут более быстрыми темпами, чем доброкачественные и атипичные. Злокачественные менингиомы с наибольшей вероятностью проникают в мозг и рецидивируют чаще, чем два других подтипа. Анапластические менингиомы диагностируют либо по заметно повышенной митотической активности, либо по явно злокачественной морфологии, такой как карциноматозная, саркоматозная и меланоматозная [41]. К grade 3 относятся анапластическая, рабдоидная и хордоидная менингиомы [62,77,106,114]. Важным изменением в 5-м издании (2021 г.) классификации

опухолей ЦНС ВОЗ является то, что гистологической идентификации некоторых подтипов (например, папиллярных и рабдоидных) больше недостаточно для отнесения менингиомы к grade 3, важнейшими признаками являются молекулярные особенности и митотический индекс [49, 98].

1.3 Гиперостоз при менингиомах

По характеру изменения костных структур менингиомы делят на 4 группы: гиперостотические, остеолитические (при которых происходит деструкция обеих костных пластинок), инфильтративные (отсутствие поражения наружной костной пластинки с явным поражением внутренней) и менингиомы, при которых костные изменения отсутствуют [23].

Считается, что гиперостоз встречается примерно в 25 % случаев менингиом [23,60]. В публикациях приводятся цифры от 13 до 50%, но все эти исследования основаны на небольших сериях наблюдений. Наиболее значимые работы, основанные на сотнях наблюдений пациентов, опубликованы Cushing H. [38], 1938 (25% случаев гиперостоза), Sosman MC, 1925 (49% случаев) [104], Balasubramanium V., 1970 году (17,3% случаев) [27]. Все эти исследования проводились в докомпьютерную эру, и суждение о наличии гиперостоза было сделано на основе рентгенографии и интраоперационных данных. Позже в 2011 году Am Rejaus Satter и соавторы [20] провели анализ 34 пациентов с менингиомами, гиперостоз был выявлен при КТ и интраоперационно в 26,47% случаев и верифицирован гистологически.

Cushing H. впервые попытался объяснить возникновение гиперостоза тем, что опухолевые клетки вытесняются в костные каналцы повышенным внутричерепным давлением. В дальнейшем проблему исследовали такие ученые, как Trossat, Martin, Dechauma, Weiser, Taylor, Kolodny и Winkelman, [24, 39]. Были предложены 2 основные гипотезы – 1) что гиперостоз возникает вследствие опухолевой инвазии кости, и 2) по причине реактивных изменений вследствие повышения кровотока в области матрикса менингиомы [34,46, 47,90]. Большинство авторов придерживались первой гипотезы, но учитывали и роль

гиперваскуляризации области прикрепления менингиомы к кости [43,56].

С развитием молекулярной биологии стала очевидна роль в формировании гиперостоза экспрессии остеопротегерина (OPG), костных морфогенетических белков (BMPs), эндотелина-1 (ET-1) и инсулиноподобного фактора роста (IGF-1) [23]. Показано, что гиперостотическая трансформация кости может быть вызвана сверхэкспрессией стимулирующих остеогенез указанных веществ, влияющих на активность остеобластов и остеокластов.

На сегодняшний день механизм формирования гиперостоза остается не до конца изученным, ведутся многочисленные исследования. Лучшее понимание роли менингиомы в процессах остеолиза и остеогенеза может иметь как фундаментальное значение, так клиническое значение.

Тотальная резекция опухоли обеспечивает увеличение общей выживаемости и снижение риска рецидива, при этом со времен D. Simpson [51] очевидна целесообразность удаления как узла опухоли, так и всех пораженных или подозрительных на опухолевую инвазию тканей. Тем не менее, такая возможность существует не всегда, и в определении оптимальной радикальности хирургического вмешательства необходимо учитывать возможные риски – не только неврологических осложнений, но и нарушения компенсаторных путей венозного оттока и массивной кровопотери при больших гиперостозах, расположенных в области венозных синусов [4,23, 51].

1.4 Плоскостные менингиомы

Плоскостные менингиомы (менингиомы «en plaque») представляют собой пластинчатые новообразования, которые инфильтрируют ТМО и образуют слой опухолевой ткани, который повторяет контуры внутренней поверхности черепа. Термин «en plaque» был предложен Кушингом в 1922 г. [39]. Составляют от 2 до 9% всех менингиом [25,107]. Считается, что гиперостоз при данном виде менингиом встречается чаще, чем при узловых, в 13–49% случаев [60], однако качественных исследований на большом материале с представлением достоверной статистики на сегодняшний день не опубликовано. В отличие от узловых

менингиом, при которых клинические проявления обычно обусловлены внутричерепным компонентом опухоли, при плоскостных обширная инвазия кости более значима в клиническом плане, ибо интрадуральное поражение, даже если занимает значительную площадь, в силу небольшой толщины обычно не оказывает локального воздействия на вещество мозга [86,104]. В связи со сказанным, особенностью плоскостных менингиом свода черепа является длительное бессимптомное развитие, в результате чего на момент диагностики эти опухоли часто достигают больших и гигантских размеров. Несмотря на то, что термин «менингиома «en plaque»» был предложен более века назад [39], до сих пор не существует четких клинических рекомендаций по оказанию помощи таким пациентам.

1.4.1 Гиперостоз при плоскостных менингиомах

Подчеркивается, что гиперостоз при плоскостных менингиомах характеризуется медленным прогрессированием и склеротическими изменениями прилежащей кости [34]. Причина неясна, возможно, медленное развитие гиперостотических плоскостных менингиом связано с наблюдаемой при этих опухолях повышенной по сравнению с узловыми экспрессией рецептора соматостатина SSR2A [60]. Как уже говорилось, имеющиеся публикации основаны на небольших (единицы и десятки наблюдений) сериях пациентов, что затрудняет статистический анализ причинно-следственных связей.

Kwang S. Kim и соавторы классифицировали 4 паттерна гиперостоза при плоскостных менингиомах: 1) однородный - гиперостоз однородной плотности, все три слоя кости (наружная костная пластинка, диплоэ и внутренняя костная пластинка) неразличимы; 2) периостальный - гиперостоз наружной или внутренней костной пластинки без поражения диплоэ; 3) трехслойный - гиперостоз включает в себя все 3 слоя кости, при этом диплоэ остается менее плотным, чем компактное вещество, что позволяет различать все 3 слоя; 4) диплоический - гиперостоз поражает диплоэ, которое остается менее плотным, чем интактные наружная и внутренняя костные пластинки [72].

1.4.2 Локализация

Со времен Кушинга принято считать, что плоскостные менингиомы чаще встречаются в области крыльев клиновидной кости, реже в области свода черепа и позвоночника [39,60]; подтверждение такой закономерности на достаточном материале в литературе не представлено.

1.4.3 Эпидемиология

Точные показатели заболеваемости и распространенности плоскостных менингиом неизвестны. Если исходить из показателя заболеваемости менингиомами, равном 9,5 на 100 000 населения в год [87] и того, что плоскостные составляют от 2 до 9% менингиом, заболеваемость варьирует от 0,2 до 0,8 (среднее – 0,5) на 100 000 населения в год, т.е. в Российской Федерации плоскостными менингиомами ежегодно заболевают примерно 750 человек. Если заболеваемость узловыми менингиомами прогрессивно увеличивается с возрастом, то пик заболеваемости плоскостными менингиомами приходится на четвертое – пятое десятилетие жизни [60,85,111].

1.4.4 Нейровизуализация

Основными (помимо клинического) методами диагностики плоскостных гиперостотических менингиом являются магнитно – резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ).

По мнению большинства авторов, предпочтительным методом визуализации является МРТ с контрастным усилением [25, 113]. МРТ хорошо отображает интра- и экстрадуральный мягкотканые компоненты опухоли, которые обычно выглядят изоинтенсивными как на T1-, так и на T2-взвешенных изображениях, хотя в небольшом числе случаев сигнал от опухоли может быть и гиперинтенсивным, также возможно интенсивное однородное усиление при постконтрастном сканировании (как и при узловых менингиомах). Таким образом, для плоскостных менингиом характерно линейное утолщение ТМО и, возможно, мягких тканей вокруг пораженной кости [21, 25, 84, 111]. Постконтрастные изображения с

подавлением жира, взвешенные по T1, особенно полезны для оценки поражения орбиты или мягких тканей в случае плоскостной гиперостотической менингиомы сфеноорбитальной локализации.

КТ, в свою очередь, помогает более прицельно изучить детали костных изменений, а также в некоторых случаях позволяет врачу исключить другие заболевания, сопровождающиеся поражением костей черепа [84].

1.4.5 Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз при менингиомах «en plaque» включает широкий спектр заболеваний, которые могут вызывать патологические изменения ТМО в виде ее утолщения и патологического контрастирования. К ним относятся нейросаркоидоз, туберкулез, другие гранулематозные процессы, лимфома, менингеальный карциноматоз, воспалительные заболевания, изменения после лучевой терапии и другие.

Чаще всего костные изменения, имитирующие гиперостоз при менингиоме, встречаются при остеомах либо фиброзной дисплазии. Особенностью, отличающей плоскостные менингиомы от остальных новообразований, может быть неровная поверхность гиперостотически измененной кости, связанной с плоскостной менингиомой. При фиброзной дисплазии поверхность пораженной кости бывает гладкой [28, 33]. Также для гиперостотического поражения кости характерно вовлечение и внутренней костной пластинки, очень редко встречающееся при фиброзной дисплазии, а также частая локализация вблизи коронарного шва [39, 75, 95].

Некоторые авторы отмечают некоторое сходство между гиперостотическими плоскостными менингиомами и остеомами в области свода черепа. Однако определенные характеристики позволяют дифференцировать эти патологические новообразования. Остеомы обычно поражают только наружную костную пластинку, не затрагивая слой диплоэ, не распространяются поперек линий швов, в то время как гиперостоз при плоскостных менингиомах может вовлекать все три костных слоя и пересекать линии швов [33, 94, 106, 116].

1.4.6 Гистологическая характеристика

Хотя плоскостные менингиомы отличаются от менингиом со значимым интракраниальным узлом как с точки зрения клиники, так и биологического поведения, в литературе подчеркивается сходство гистологического строения обоих этих видов опухолей. Несмотря на локальную инвазивность плоскостных гиперостотических менингиом, эти опухоли чаще всего относятся к WHO grade 1 [16, 44].

Так, в исследовании LI Yong и соавт. (2009), изучивших 37 наблюдений плоскостных гиперостотических менингиом области крыльев основной кости, в 33 случаях менингиома относилась к WHO grade 1 (27 менинготелиоматозных, 4 фибробластических и 2 псаммоматозных), у 2 пациентов менингиома была атипичической (WHO grade 2) и у 2 - злокачественной (анапластической), WHO grade 3 [76].

При метаанализе 7 работ, в которых описаны в сумме 12 наблюдений пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа и приведены результаты гистологического исследования, все менингиомы оказались доброкачественными WHO grade 1: у 6 пациентов - менинготелиоматозными, у 4 – фибробластическими и у 2 - переходными [16, 45, 53, 91, 97, 99, 104]. Частота инвазии мягкой мозговой оболочки и паренхимы мозга при менингиомах *en plaque* в литературе не представлена.

1.4.7 Клинические проявления

Клинические проявления плоскостных гиперостотических менингиом, как правило, зависят от локализации и распространенности опухоли. Если при плоскостных гиперостотических менингиомах крыльев основной кости основные симптомы обусловлены гиперостозом, вызывающим сужение отверстий черепа и сдавление проходящих нервов [76, 101, 106], то для плоскостных менингиом свода черепа характерен длительный бессимптомный период, и видимый гиперостоз может быть первым и единственным клиническим проявлением заболевания.

1.5 Плоскостные менингиомы свода черепа

Нами проведен систематический поиск публикаций по ключевым словам: «planar meningioma», «hyperostotic meningioma», «meningioma en plaque», «infiltrative meningioma» в базах Pubmed и Google Scholar на всю глубину по май 2023 г., в исследование включены только полнотекстовые публикации.

Нам удалось найти в литературе описание клинических проявлений плоскостных менингиом свода черепа только у 20 пациентов. В результате метаанализа установлено, что наиболее распространенной жалобой являлась периодическая или постоянная головная боль. В половине наблюдений также были выявлены неврологические симптомы: в 5 - гемипарез или гемиплегия, в 2 – центральный парез лицевого нерва, в 2 – судорожные припадки и у одного - снижение остроты и дефекты полей зрения. У 1 была зафиксирована афазия и у 1 - поведенческие изменения [16, 45, 53, 72, 97, 104, 112].

При достижении гиперостозом значительных размеров характерно появление внутричерепной гипертензии, которая может проявляться головной болью, тошнотой и рвотой, атрофией дисков зрительных нервов и снижением зрения вплоть до слепоты. Происхождение гипертензии может быть связано как с уменьшением внутричерепного пространства за счет утолщения костей черепа, так и с нарушением венозного оттока по синусам ТМО, в первую очередь – верхнему сагиттальному.

В целом, представленные в литературе малочисленные наблюдения плоскостных менингиом свода черепа не позволяют однозначно высказаться о наиболее характерных их клинических проявлениях, чаще упоминаются общемозговая симптоматика и судорожные приступы [58, 107].

Часто в связи с длительным бессимптомным периодом плоскостная менингиома в области свода черепа на момент постановки диагноза может достигать гигантских размеров, что делает невозможным ни радикальное ее удаление, ни лучевое лечение.

1.5.1 Хирургическая тактика

Хотя плоскостные гиперостотические менингиомы встречаются довольно редко, тем не менее представляют собой достаточно серьезную проблему с точки зрения выбора правильной тактики лечения. Полная резекция в большинстве случаев распространенных плоскостных менингиом практически невозможна из-за обширного поражения твердой мозговой оболочки и костей свода черепа, а также близости жизненно важных анатомических структур. Частичное удаление, хоть и является относительно безопасным и зачастую вызывает облегчение симптомов, сопровождается высокими показателями рецидивирования [60]. При конвекситальной локализации зоной, к которой нейрохирургам необходимо относиться особенно настороженно с точки зрения хирургической активности, является верхний сагиттальный синус, который при менингиомах en plaque может поражаться на большом протяжении. Также радикальное иссечение пораженной ТМО может быть затруднено в связи с включением в патологический процесс крупных парасагиттальных вен [83]. Некоторые нейрохирурги рекомендуют производить цифровую субтракционную ангиографию или МР-венографию перед операцией, чтобы определить состояние верхнего сагиттального синуса. Довольно часто плоскостные гиперостотические менингиомы помимо твердой мозговой оболочки и кости инфильтрируют также мягкие ткани мышц, надкостницы, апоневроза.

Хотя у большинства авторов в XX и начале XXI века бытовало мнение, что плоскостные гиперостотические менингиомы свода черепа необходимо удалять только радикально с резекцией измененной кости и широким иссечением пораженной ТМО, в литературе удалось найти только 4 случая достаточно подробного описания тотального удаления подобных опухолей. На сегодняшний день в литературе представлено всего 16 наблюдений плоскостных гиперостотических менингиом с локализацией в области свода черепа, вопрос радикальности удаления этих опухолей рассматривается в 13 работах (см. табл.1) на материале 12 пациентов (одна статья была обзорной, включающей несколько клинических случаев). Мы видим, что столь незначительный объем информации не

позволяет сформулировать обоснованные клинические рекомендации и алгоритм помощи таким пациентам [16, 22, 51, 53, 61, 62, 70, 83, 97, 99, 100, 104] (Приложение А). Степень радикальности удаления плоскостных гиперостотических менингиом оценивается по общепринятой для всех менингиом классификации D. Simpson. Классификация впервые была описана в 1957 году и представляла собой корреляцию степени хирургической резекции менингиом с их симптоматическим рецидивом [64, 103].

Шкала Симпсона:

Тип 1 – макроскопически полное удаление опухоли с иссечением ТМО в месте исходного роста и резекцией всей пораженной кости;

Тип 2 - макроскопически полное удаление с коагуляцией ТМО в месте исходного роста;

Тип 3 - макроскопически полное удаление без иссечения или коагуляции ТМО в месте исходного роста и(или) без резекции всей пораженной кости;

Тип 4 – частичное удаление опухоли;

Тип 5 – биопсия или декомпрессия.

Хотя гиперостоз, как прогностический фактор у доброкачественных менингиом grade 1 еще не был достаточно изучен, он обычно ассоциируется с плохим клиническим исходом при атипических менингиомах grade 2 [48], что вероятнее всего связано с невозможностью выполнения тотального удаления гиперостоза в большинстве случаев (как известно, радикальность считается наиболее важным фактором, влияющим на частоту местного рецидива опухоли, и напрямую коррелирует с отдаленным клиническим исходом) [56,103]. Также неясным остается вопрос, до какой степени стоит проводить резекцию кости, чтобы удаление считалось тотальным. Стоит ли ограничиваться только грубо измененной костью или делать резекцию шире. Изображения на МРТ в режиме T2 зачастую дают гиперинтенсивный сигнал, выходящий за пределы гиперостоза при интраоперационной визуализации. Поэтому многие авторы рекомендуют удалять пораженную кость, выходя на 1 см за пределы видимого гиперостоза [56,81,103]. Это относится к менингиомам grade 1 и 2, где при исследованиях ряда биопсий из

краниотомических лоскутов на расстоянии 2 см от видимого очага признаков опухолевых клеток выявлено не было. Эти исследования не касались злокачественных менингиом grade 3. Там опухолевые клетки находились и за пределами 2 см от видимого гиперостоза, в связи с чем считают оправданным агрессивное иссечение кости за пределами гиперостоза и включение всех измененных участков на предоперационной МРТ [56].

1.5.2 Пластика костного дефекта и ТМО

Важным этапом после удаления гиперостотических менингиом является пластика костного дефекта, а также пластика твердой мозговой оболочки, если пораженная опухолью ТМО была иссечена.

Все материалы для пластики твердой мозговой оболочки делятся на 3 группы: аутокани пациента, нерезорбируемые синтетические алломатериалы, резорбируемые ксеноматериалы. Наиболее клинически значимым параметром, используемым для оценки герметичности пластики ТМО, является частота ликвореи, которая составляет 11,8 – 17,8 % при использовании аутоканей пациентов, 31,0 – 39,1 % при использовании нерезорбируемых синтетических алломатериалов и 12,1 – 26,7 % соответственно при использовании резорбируемых ксеноматериалов [2]. Оптимальными материалами для пластики ТМО с точки зрения биологической совместимости являются аутокани пациента. В большинстве случаев используют надкостницу, широкую фасцию бедра, височную фасцию и жировую ткань. Однако иногда височную фасцию и надкостницу выделить и использовать во время операции невозможно, либо они могут быть вовлечены в опухолевый процесс, что встречается в 2 – 4 % случаев при менингиомах *en plaque* [40], в таком случае возможно использование в качестве аутоканей широкой фасции бедра и жировой ткани. Но получение этих материалов приводит к дополнительной хирургической травме и увеличивает время операции, а в также влечет за собой необходимость нанесения дополнительного разреза [1,54, 82].

В 60–80-х годах XX века активно была введена в практику пластика ТМО

трупными биологическими тканями, благодаря разработке новых методов, что позволило заготавливать необходимое количество пластического материала и хранить его относительно длительное время. [6,12] В настоящее время этот вид материала для пластики не используется в связи с достаточно высоким процентом ответной реакции со стороны иммунной системы реципиента, юридическими проблемами, а также сохранением риска передачи гемотрансмиссивных инфекций, таких как ВИЧ, гепатиты, сифилис. [2,111] В этом случае целесообразно использование ксенотрансплантатов, для создания которых используется коллаген I типа животных (наиболее часто из бычьего перикарда, ахиллова сухожилия, тонкой кишки свиньи) [10,39]. Преимуществами применения такого вида трансплантата являются: простота и удобство в использовании, ксенотрансплантаты принимают рельеф подлежащих тканей, что позволяет закрыть дефект любой формы; предотвращает образование оболочечно-мозговых рубцов, развитие ликвореи; по характеристикам близок к натуральной ТМО; в течение 6 мес замещается тканями пациента, трансформируясь в натуральную ТМО. [7,11, 116]

На сегодняшний день ассортимент коллагеновых трансплантатов достаточно велик. К ним относятся Durepair (Medtronic, США), DuraGen (Integra LifeSciences Corporation, США), DURAFORM (Codman, США), Dura-Guard (Synovis Surgical, США), Seprafilm (Genzyme Corporation, США), TissuDura (Baxter, Германия), Нupro-Sorb (Bioimplon, Германия), LYOPLANT (B. Braun, Германия), «Кардиоплант» (ООО «Кардиоплант», Россия), «Белкозин» (ОАО «Белкозин», Россия) и другие. [30,83,93]

Пластику костного дефекта, часто обширного, стараются выполнить одномоментно с основным этапом операции как по причине риска развития трепанационного синдрома (в связи с воздействием прямого атмосферного давления на незащищенную часть костного дефекта и нарушения регуляции ликвора или мозгового кровотока в результате удаления довольно большого костного лоскута в области свода черепа), так и с целью избежать повторного хирургического вмешательства [17, 80,90].

Материалы для краниопластики в целом делятся на 2 основные группы: биологические (аутологичные трансплантаты, аллотрансплантаты и ксенотрансплантаты) и синтетические. Аллотрансплантаты и ксенотрансплантаты сейчас не используют для краниопластики из-за их очень высокого уровня инфицирования, резорбции и отторжения [59]. В настоящее время используется достаточно большое количество различных материалов, которые эволюционировали с течением времени, и выбор зависит от множества факторов, к которым относится возраст пациента, размер и локализация дефекта, а также предпочтение нейрохирурга [13]. Наиболее часто применяются синтетические материалы, такие как полиэфирэфиркетон, полиметилметакрилат и титан [119]. В последнее время для больших костных дефектов пациентам может быть выполнена краниопластика при помощи стереолитографического импланта, заранее смоделированного при помощи 3 Д [3].

1.5.3 Лучевое лечение

Если после удаления менингиом grade 3 лучевое лечение считается показанным, то роль лучевых методов в лечении пациентов с доброкачественными гиперостотическими менингиомами свода черепа не определена. Проведение лучевого лечения считается целесообразным при наличии остатков опухоли или ее продолженного роста, но эти рекомендации основаны преимущественно на материале менингиом крыльев основной кости [64,105].

Недостатком практически всех исследований, связанных с облучением плоскостных гиперостотических менингиом является отсутствие продолжительного наблюдения за пациентами. И хотя немногочисленные исследования, в которых была описана лучевая терапия на остаток опухоли (в области верхнего сагиттального синуса), зафиксировали либо небольшой рост остаточной опухоли или его отсутствие в последующих работах [64, 92, 94, 106], рекомендуется наблюдение за пациентами в течение более длительного периода после лучевой терапии. Частота рецидивов часто занижается в литературе из-за нехватки времени для последующего наблюдения, и более последовательное

представление данных о частоте рецидивов повысило бы качество будущих исследований.

1.5.4 Послеоперационные осложнения

Анализ послеоперационных осложнений и динамики неврологического статуса в катамнезе у пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа в литературе представлен семью наблюдениями [44,45, 70, 84, 92, 100,106], прослеженными на протяжении от трех месяцев [72] до одного года [104]. Только в двух статьях было зафиксировано отсутствие рецидива или продолженного роста опухоли [92,106], при этом пациентам была выполнена послеоперационная лучевая терапия на остатки опухоли вблизи верхнего сагиттального синуса. Исходно во всех семи случаях был отмечен неврологический дефицит до операции. После операции только в двух работах [70,106] описано какое-либо улучшение в неврологическом статусе, у остальных пациентов либо изменений в неврологическом статусе не было, либо короткий срок катамнестического наблюдения не позволил эти изменения выявить. Оценка влияния характера хирургического вмешательства на качество жизни пациентов с плоскостными менингиомами свода черепа в литературе не представлена.

1.5.5 Прогноз

Одним из основных прогностических факторов является степень резекции опухоли. При этом подчеркивается, что радикальное хирургическое вмешательство при распространенных плоскостных менингиомах конвекситальной локализации редко бывает возможным. Из-за обширного и инвазивного роста этих опухолей, зачастую большой площади распространения, а также включения в опухоль жизненно важных структур полная резекция обычно недостижима. Частичное удаление может привести к более высокой вероятности рецидива [16]. Однако оценить 5 – летнюю выживаемость плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа по данным литературы практически невозможно ввиду отсутствия в работах длительного послеоперационного наблюдения.

1.6 Степень разработанности темы

В результате проведенного в соответствии с рекомендациями PRISMA систематического обзора в литературе обнаружены лишь отдельные описания клинических случаев плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа, в которых применялась различная тактика – от попыток тотального удаления опухоли до динамического наблюдения. Алгоритм помощи таким пациентам не представлен, клинические рекомендации отсутствуют. При анализе данных литературы не обнаружено качественных исследований, описывающих клинические проявления плоскостных гиперостотических менингиом свода, не изучены гистологические и молекулярно–генетические особенности этих опухолей, алгоритм выбора тактики хирургического лечения не представлен.

Выбор оптимальной тактики хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа, разработка алгоритма помощи пациентам с такими опухолями необходимы для снижения количества послеоперационных осложнений и улучшения результатов лечения. Проблема малоизучена и требует дальнейшего исследования.

Глава 2 Материал и методы исследования

2.1 Общая характеристика исследуемого материала

Проведена тотальная выборка (т.е. в исследование включены все пациенты с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа, оперированные в указанный период) пациентов в электронной базе истории болезни НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко за период с 2014 по 2023 г. по ключевому слову «менингиома» в поле гистологического диагноза, затем в группе отобранных 7471 наблюдений проведен поиск по ключевым словам (со словоформами) «конвекситальная», «парасагиттальная», «свод черепа», «лобная», «височная», «теменная», «затылочная», на следующем этапе сформированы 3 частично перекрывающиеся группы по ключевым словам (со словоформами) «плоскостная», «инфильтративная» и «гиперостоз», всего 911 наблюдений. Затем из этого массива вручную отобраны 92 наблюдения, отвечающие критерию включения - выявлению по физикальным, нейровизуализационным и интраоперационным данным плоскостной гиперостотической менингиомы свода черепа. На ранних этапах работы к плоскостным гиперостотическим менингиомам свода черепа были отнесены опухоли, максимальная высота («толщина») которых с учетом гиперостоза меньше ширины, т.е. минимального перпендикулярного высоте размера опухоли (при этом толщина мягкотканного интракраниального компонента опухоли меньше или равна толщине гиперостоза). Однако позднее было принято решение включать в исследование гиперостотические менингиомы, характеристики которых соответствовали описанию «плоскостных менингиом» Х. Кушинга [38]. Таким образом, критерием включения менингиомы в исследование была существенно меньшая толщина интрадурального узла по сравнению с «диаметром» матрикса (максимальная толщина узла не более 2 см), при этом толщина мягкотканного интрадурального компонента опухоли все также должна была быть меньшей или равной толщине гиперостоза. Среди них не было опухолей, отнесение которых к плоскостным могло вызвать дискуссию, средняя толщина

внутричерепной части менингиомы составила 1,3 см в группе опухолей наибольшего размера. Из дальнейшего исследования исключены 10 ранее оперированных пациентов, 3 наблюдения множественных менингиом, часть из которых были узловыми, и 10 случаев, недоступных для оценки катамнеза после выписки из клиники. Таким образом, группу исследования составили 69 наблюдений пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа, первично оперированных в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко за 11 лет. Временные рамки выборки обусловлены наличием полной необходимой информации по хирургическому лечению, нейроофтальмологическим и инструментальным исследованиям пациентов, начиная с 2014 года.

2.2 Критерии включения и исключения

Критериями включения в исследование были:

- 1) выявление по физикальным, нейровизуализационным и интраоперационным данным плоскостной гиперостотической менингиомы свода черепа, максимальная «толщина» (высота) которой меньше «диаметра» матрикса и не превышает 2 см, а также меньше или равна толщине гиперостоза;
- 2) гистологическая верификация диагноза «менингиома»;
- 3) взрослые пациенты (старше 18 лет);

Критерии исключения:

- 1) предшествующие операции или лучевое лечение по поводу основного заболевания;
- 2) наличие значимого интракраниального узла менингиомы (максимальная «толщина (высота) которого не меньше диаметра матрикса опухоли или превышает 2 см);
- 3) недостаток информации (отсутствие данных по контрольным клинико – инструментальным исследованиям).

Данная работа представлена ретроспективным нерандомизированным когортным исследованием проблем диагностики и хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с выявлением факторов,

наиболее значимых для прогноза и определения оптимальной хирургической тактики. Был проведен анализ клинических, инструментальных, анамнестических данных.

Ретроспективное исследование – это исследование, которое опирается на информацию о событиях, имевших место в прошлом (исходы наступили до того, как начато исследование). Оно может быть выполнено путем анализа имеющихся данных в историях болезни или иных документах. Ретроспективное исследование всегда является наблюдательным, то есть данные собираются без предварительного разделения больных на группы путем простого наблюдения событий в их естественном течении без активного вмешательства со стороны исследователя [5,9].

Нерандомизированное исследование – это исследование, в котором набираются максимально одинаковые группы пациентов (по половозрастной структуре, по степени заболевания и т.д.). Затем одна из групп подвергается одному методу или схеме лечения, а вторая - другому. В заключении полученные результаты лечения (число излеченных пациентов, нежелательных реакций, смертельных исходов, изменение лабораторных данных и т.д.) сравниваются между группами. Полученные различия могут быть интерпретированы как большая эффективность той или иной схемы лечения [8].

Когортное исследование – это наблюдательное исследование, в ходе которого за группой людей, объединенных общим признаком или характеристикой, наблюдают в течение длительного времени и сравнивают исходы в зависимости от различных типов медицинского вмешательства [9,78].

2.3 Методы диагностики

Всем пациентам до и после операции была выполнена магнитно – резонансная (МРТ) или компьютерная томография (КТ) головного мозга для оценки наличия экстракраниального мягкотканного фрагмента, размеров гиперостоза и интракраниальной части опухоли. После выписки из стационара нейровизуализационные исследования проводились через 3 - 4 месяца, затем

обычно через 1 год после операции, при осложнениях и лучевой терапии контрольные исследования проводились по мере необходимости, затем - ежегодно, при осложнениях и лучевой терапии контрольные исследования проводились по мере необходимости, и лишь затем - ежегодно.

План обследования также включал осмотр нейроофтальмолога (исследование остроты зрения, офтальмоскопия).

2.4 Используемые шкалы

Оценка неврологического статуса проводилась по шкале НАНО, которая применяется в нейроонкологии [74]. Шкала включает в себя 9 основных критериев оценки неврологических функций: походки (как оценки атаксии нижних конечностей), мышечной силы, пальце – носовой пробы (атаксии верхних конечностей), чувствительности, полей зрения, силы лицевой мускулатуры, речи, уровня сознания и поведения:

- 1) Походка (нормальная – 0 баллов; нарушена, но ходит без поддержки – 1 балл, нарушена, ходит с поддержкой (помощник, костыли, ходунки и т.п.) – 2 балла, ходить не может – 3 балла)
- 2) Мышечная сила (нормальная – 0 баллов, снижена при сопротивлении – 1 балл, снижена, противостоят усилию не может – 2 балла, движений нет – 3 балла)
- 3) Атаксия рук верхних конечностей (пациент дотрагивается пальцем до носа без проблем – 0 баллов, дотрагивается пальцем до носа с трудом – 1 балл, дотронуться пальцем до носа не может – 2 балла. NB: оценить нельзя, если нарушена сила. Оценивают минимум три попытки)
- 4) Чувствительность (нормальная – 0 баллов, снижена, но осознает модальность – 1 балл, не осознает сенсорную модальность – 2 балла. NB: оценивать нужно максимально пораженную область. Сенсорная модальность включает, в частности, легкое прикосновение, укол булавкой, температуру и проприоцепцию)
- 5) Поля зрения (норма – 0 баллов, непостоянная или сомнительная частичная

гемианопсия (выпадение минимум 1/4 поля зрения) – 1 балл, постоянная или несомненная частичная гемианопсия (выпадение минимум 1/4 поля зрения) – 2 балла, полная гемианопсия – 3 балла. NB: оценивать нужно максимально пораженный глаз. Если пациент носит очки или линзы, то оценивать зрение нужно в них)

- 6) Сила лицевой мускулатуры (нормальная – 0 баллов, легкая или умеренная слабость – 1 балл, выраженная слабость – 2 балла. NB: Слабость включает уплощение носогубной складки, асимметрию улыбки и сложность с подъемом брови)
- 7) Речь (нормальная – 0 баллов, нарушена, но смысл понятен экзаменатору – 1 балл, нарушена, смысл понятен с трудом – 2 балла, нарушена, смысл не понятен, или речь отсутствует – 3 балла. NB: оценивают только устную речь. Невербальные намеки и письмо не считаются. Второй пункт: включает трудности при подборе слов, несколько парафазий, неологизмов или замен слов; при этом пациент может сформулировать предложение. Третий пункт: включает неспособность формулировать предложения (<4 слов/предложение); ограниченный лексикон; беглая, но бессмысленная речь)
- 8) Уровень сознания (норма – 0 баллов, вялость (легко разбудить) – 1 балл, сонливость (трудно разбудить) – 2 балла, кома (нельзя разбудить) – 3 балла)
- 9) Поведение (норма – 0 баллов, легкое или умеренное нарушение – 1 балл, выраженное нарушение – 2 балла. NB: Нарушение включает, в частности, апатию, расторможенность и спутанность. Субклинические эпилептические приступы считаются за выраженное нарушение).

Каждый из 9 критериев подразделяется на 3 или 4 уровня функциональности с баллами оценки, основанными на отдельных количественных показателях. Таким образом, уровни функциональности для каждой области варьируются от 0 до 2 или от 0 до 3. Балл, равный 0, указывает на норму, в то время как наивысший балл указывает на наиболее серьезный уровень дефицита в данной критерии оценки.

Для оценки общего состояния пациента был использован индекс (шкала статуса) Карновского. Шкала была изобретена Dr. David A. Karnofsky (1914 – 1969).

Баллы в ИК варьируют от 100 до 10, где 100 – «идеальное состояние здоровья», 10 – агония (Приложение Б).

Оценка неврологического статуса и общего состояния пациента проводились в день госпитализации, на следующие сутки после операции, в день выписки, далее через 3-4 месяца и 1 год после операции.

2.5 Морфология

Оценка результатов морфологических исследований включала в себя анализ степени злокачественности и гистологического варианта менингиомы. Также анализировался инфильтративный характер роста опухоли (его критерием считается инвазия пиальной оболочки и головного мозга). Была изучена взаимосвязь между инфильтративным характером роста опухоли и ее распространенностью. К распространенным относили опухоли, поражающие 3 и более анатомических областей свода черепа, при условии поражения не менее 50% площади хотя бы одной из них.

2.6 Оценка хирургического лечения

Степень радикальности удаления менингиом оценивалась по шкале Симпсона (подробно описана в главе 1). Отдельно был проведен анализ степени резекции гиперостоза, интракраниальной плоскостной части опухоли, а также вариантов вскрытия твердой мозговой оболочки.

Также были описаны варианты пластики ТМО и костной пластики.

В исходах госпитализации также была проведена оценка осложнений в раннем и отдаленном послеоперационных периодах, а также анализ повторных операций (если они были) по поводу этих осложнений.

Сравнивались группы пациентов, которым было проведено лучевое лечение после удаления опухоли, и которым лучевое лечение не проводилось, путем анализа безрецидивной выживаемости.

2.7 Статистический анализ

Статистический анализ данных проведен с помощью языка статистического программирования и среды R (версия 3.6.1) в IDE RStudio (версия 1.2.1335). Распределение непрерывных и дискретных количественных переменных в выборке представлены как среднее арифметическое и стандартное отклонение ($M \pm SD$) для нормально распределенных случайных величин, медиана и квартили ($Me [Q1; Q3]$) для величин, распределение которых отличается от нормального. Категориальные показатели представлены как абсолютное число и процентное соотношение (n (%)). Соответствие выборки нормальному распределению определялось с помощью теста Шапиро-Уилка. Различия в распределениях категориальных переменных в независимых выборках тестировали с помощью критерия Хи-квадрат и точного критерия Фишера. Задача определения факторов прогноза безрецидивной выживаемости решалась с помощью анализа влияния исследуемых признаков на безрецидивный период (Wald test) с последующим построением кривой Каплана-Майера. Нулевую гипотезу в статистических тестах отклоняли при уровне значимости $p < 0,05$.

Глава 3 Особенности клинических проявлений

3.1 Общая информация

Неврологическая симптоматика была представлена двигательными нарушениями (парезы и плегии), слабостью лицевой мускулатуры, нарушениями полей зрения, эпилептическими припадками, а также речевыми нарушениями и изменениями поведенческого характера.

Единственными патогномичными симптомами плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа являются деформация черепа, обусловленная массивным гиперостозом, который встречается у большинства пациентов, а также деформация мягких тканей, связанная с экстракраниальным мягкотканым компонентом (поражение опухолью надкостницы, апоневроза, мышцы, в редких случаях подкожно – жировой клетчатки и кожи) (Рисунок 1).



Рисунок 1 - Гигантский двусторонний гиперостоз в теменно – височно – затылочной области

У большинства пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа деформация черепа является первым клиническим проявлением ввиду длительного бессимптомного течения заболевания. Также

одной из самых частых жалоб пациентов является выраженная головная боль, не являющаяся патогномичным симптомом опухолевого процесса. В связи с длительным бессимптомным течением заболевания опухоль может достигать значительных размеров и вызывать внутричерепную гипертензию. Считается, что именно массивный гиперостоз является источником клинических проявлений и симптомов, в том числе и повышенного внутричерепного давления, патогенез которого связывают чаще с нарушениями венозного оттока по вовлеченным в опухоль синусам ТМО, хотя обсуждается и возможная значимость уменьшения внутричерепного пространства за счет гиперостоза, в то время как интракраниальная часть опухоли редко является причиной неврологической симптоматики [56, 57].

3.2 Клинические проявления, описанные в работе

Нами проведен анализ клинических проявлений плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа среди 69 пациентов, оперированных в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко за период с 2014 г. по 2023 г.

Самыми частыми проявлениями заболевания были деформация черепа (у 56 пациентов, 81,2%), головная боль (у 45 пациентов, 65,2%), либо их сочетание. Неврологический дефицит до операции опухоль вызывала у 15 пациентов (21,7%). Средняя длительность клинических проявлений составила 37 месяцев. Анализ неврологической симптоматики проводился по шкале NANO (описана в главе 2). Стоит отметить, что количество баллов соответствовало уровню функциональности каждого из 9 критериев вне зависимости от возможных причин отклонения от нормы (например, невозможность точного выполнения пальце – носовой пробы может быть связана со снижением мышечной силы в верхних конечностях, а не проявлениями мозжечковой атаксии).

Трудности при выполнении пальце – носовой пробы были выявлены у 6 пациентов, при этом у 5 из них были затруднения, 1 человек выполнить пробу не мог (Рисунок 2).



Рисунок 2 - Оценка пальце – носовой пробы

Нарушение походки было отмечено у 6 пациентов, 4 из которых могли ходить без посторонней помощи, 2 - не могли самостоятельно передвигаться (Рисунок 3).



Рисунок 3 - Оценка походки

У 10 пациентов в исследовании наблюдались двигательные нарушения на момент госпитализации до выполнения оперативного вмешательства. 1 пациент поступил с парезом, 2 - с глубоким парезом, у 7 - движение было снижено при сопротивлении (Рисунок 4).

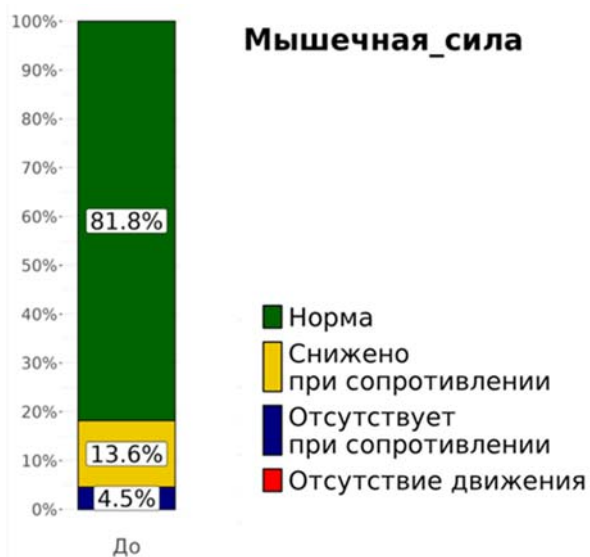


Рисунок 4 - Оценка мышечной силы

Чувствительность была снижена у 4 пациентов (Рисунок 5), речь нарушена у 1 (Рисунок 6).



Рисунок 5 - Оценка чувствительности

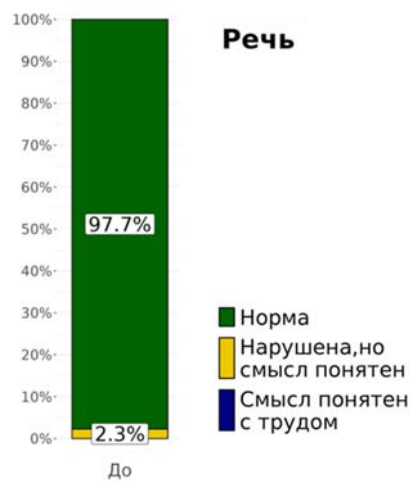


Рисунок 6 - Оценка речи

Снижение силы лицевой мускулатуры выявлено у 1 пациента (Рисунок 7).



Рисунок 7 - Оценка силы лицевой мускулатуры

Нарушение полей зрения было выявлено у 3 пациентов (у 1 – полная гемианопсия, у 2 - постоянная/несомненная частичная гемианопсия (выпадение минимум 1/4 поля зрения) (Рисунок 8).



Рисунок 8 - Оценка полей зрения

Помимо вышеприведенных критериев оценки неврологического статуса по шкале NANO оценивались также поведение и уровень сознания (нарушения были зафиксированы у 1 пациента).

Как уже ранее упоминалось в обзоре литературы [56,57], эпилептические

припадки и общемозговая симптоматика встречаются наиболее часто у пациентов с плоскостными менингиомами свода черепа. Это подтвердилось и в нашем исследовании, так как у 12 (17,4%) пациентов были отмечены судорожные приступы.

Для оценки функционального статуса пациента был использован индекс Карновского, подробно описанный в приложении Б. Индекс Карновского до операции у пациентов, включенных в работу, представлен на рисунке 9.

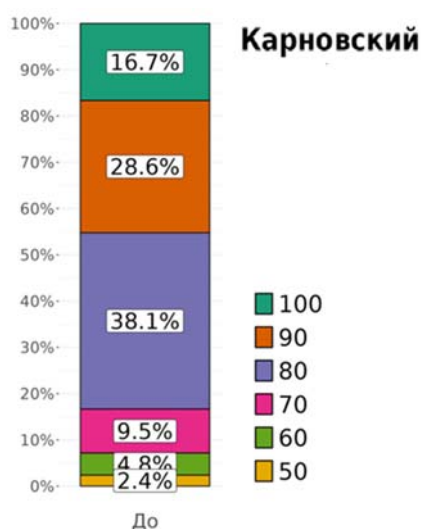


Рисунок 9 - Индекс Карновского

Одним из наиболее значимых клинических проявлений плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа является повышенное внутричерепное давление, устранение которого является первостепенной задачей. В нашем исследовании все 69 пациентов были обследованы нейроофтальмологом.

Признаки внутричерепной гипертензии при осмотре глазного дна были выявлены у 17 (24,6%) пациентов (Рисунок 10).

Офтальмоскопическая картина глазного дна: отек дисков зрительных нервов - у 9 пациентов, легкое побледнение диска – у 8 (как признак начальной атрофии) (Рисунок 11).



Рисунок 10 - Наличие или отсутствие признаков внутричерепной гипертензии (ВЧГ)



Рисунок 11 - Офтальмоскопическая картина глазного дна у пациентов в исследовании

3.3 Связь гиперостоза и внутричерепной гипертензии

Чтобы подтвердить теорию о влиянии гиперостоза на повышенное внутричерепное давление было решено сравнить 2 группы пациентов (с застойными явлениями ($n=17$) и без них ($n=52$)) по 2 параметрам (максимальная толщина гиперостоза и распространенность гиперостоза). Помимо взаимосвязи между величиной гиперостоза и повышенным внутричерепным давлением, изучалась также зависимость неврологического статуса (шкалы NANO), наличия судорожных приступов и индекса Карновского (ИК) от размеров гиперостоза.

Минимальная толщина гиперостоза у пациентов с застойными явлениями

была примерно такой же, что и у пациентов без признаков внутричерепной гипертензии (1,5 см. и 2 см. соответственно). Максимальная толщина (6,8 см.) и средний размер (3 см.) гиперостоза в первой группе были выше аналогичных показателей второй (4 см. и 2,2 см. соответственно) $p=0,089$.

Что касается распространенности гиперостоза, то медианой у пациентов с застойными явлениями было включение в гиперостоз 4 областей, в то время как медианой для пациентов без застойных явлений - 2 области. Минимальным значением в первой группе было распространение опухоли на 2 области, максимальным – на 6, во второй группе гиперостоз поражал минимум 1 область, максимально – 4 ($p=0,018$).

У 8 из 12 пациентов с эпилептическими припадками опухоль была распространенной (включала 3 и более области).

Зависимость количества баллов по индексу Карновского (Рисунок 12) и шкалы NANO (Рисунок 13) от распространенности и максимальной толщины гиперостоза у пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа представлена на рисунках 12 и 13.

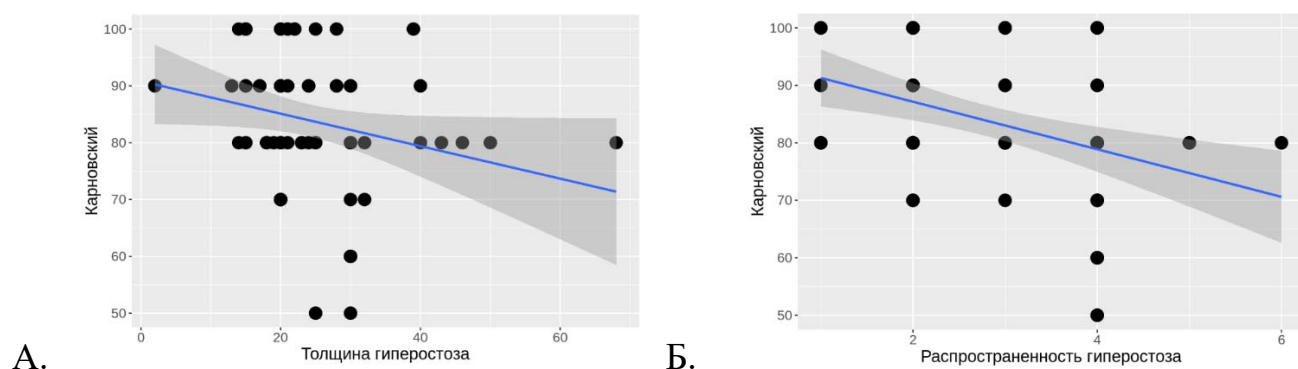


Рисунок 12 - Зависимость состояния пациента по индексу Карновского от максимальной толщины (А) $p=0,0146$ и распространенности гиперостоза (Б) $p=0,000998$

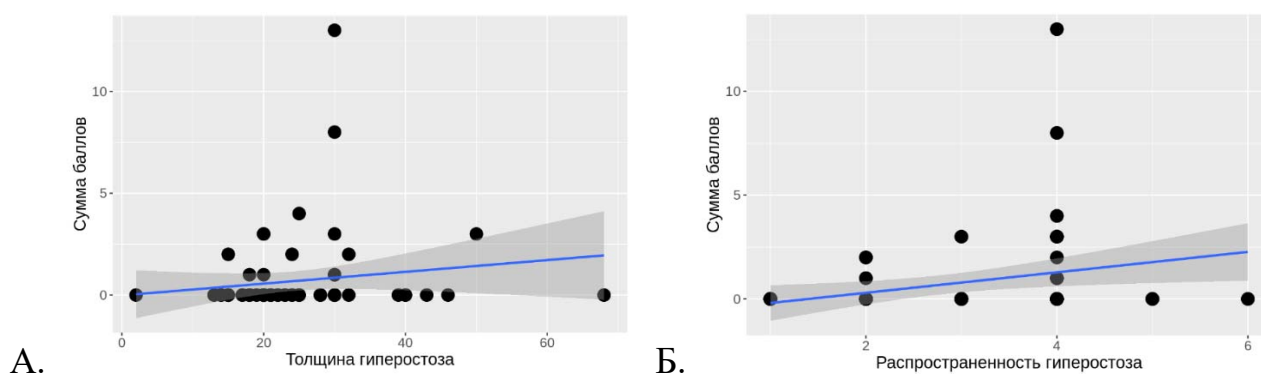


Рисунок 13 - Зависимость количества баллов по шкале NANO от максимальной толщины (А) $p=0,0846$ и распространенности гиперостоза (Б) $p=0,00281$

3.4 Влияние инфильтративного характера роста опухоли на клинические проявления

У 10 (83,3%) из 12 пациентов с эпилептическими припадками отмечалась инвазия опухолью пиальной оболочки и паренхимы головного мозга, в то время как у больных без приступов инвазия пиальной оболочки встречалась в 42,1% случаев, инвазия паренхимы головного мозга в 38,6% случаев $p = 0,009$.

У 94,1% (16 из 17) пациентов с застойными явлениями была выявлена инвазия пиальной оболочки, у 88,2% (15 из 17) пациентов – инвазия паренхимы головного мозга. Напротив, инвазия пиальной оболочки и паренхимы головного мозга встречались у пациентов без повышенного внутричерепного давления в 34,6% ($n=18$) и 32,7% ($n=17$) случаев соответственно $p < 0,001$.

Максимальные суммы баллов по шкале NANO у пациентов с опухолями, которые инфильтрируют пиальную оболочку (13 баллов) и/или головной мозг (13 баллов), были значительно выше, чем у пациентов без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга (2 и 3 балла соответственно) $p = 0,03$.

Глава 4 Морфологические особенности плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа

4.1 Общая информация

Несмотря на ранее предполагаемое различие в биологическом поведении плоскостных менингиом по сравнению с менингиомами со значимым интракраниальным узлом, а также более частую инфильтрацию мозга, эта форма опухоли обычно соответствует WHO grade 1 [16,44]. Однако качественных исследований и статей по морфологической характеристике этих опухолей в литературе не представлено.

4.2 Степень злокачественности и гистологический вариант

В нашу работу было включено 69 пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа, которые отличались размерами, инфильтративным характером роста, наличием или отсутствием экстракраниальной мягкотканной части. Однако у подавляющего большинства пациентов результатом гистологического исследования была WHO grade 1 (n=52 – 75,4%). У 17 пациентов (24,6%) – WHO grade 2 (Рисунок 14). Обращает на себя внимание отсутствие злокачественных (анапластических) форм WHO grade 3 (которые характеризуются более агрессивным поведением, быстрым темпом роста и повышенной митотической активностью) в нашей работе. Из всех ранее встречающихся статей по данной теме только у Li Yong и соавторов в 2009 году было описание 2 случаев анапластической (злокачественной) плоскостной менингиомой.

Гистологический вариант опухоли в 36 (52,2%) случаях соответствовал менингиоме смешанного типа, у 10 пациентов была установлена менинготелиоматозная менингиома (14,5%), у 6 - фибробластическая (8,7%), у 17 (24,6%) - атипичная менингиома (Рисунок 15).

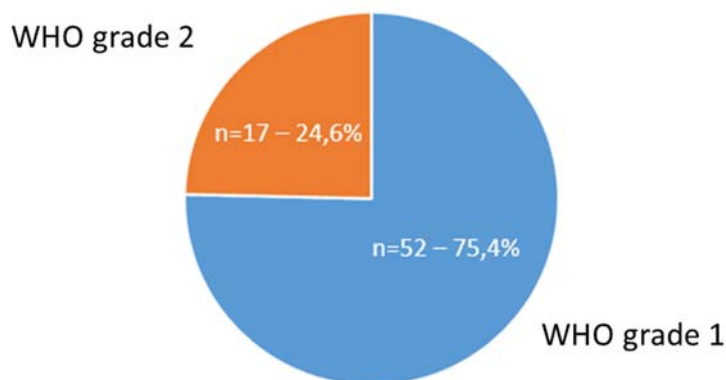


Рисунок 14 - Распределение по степени злокачественности

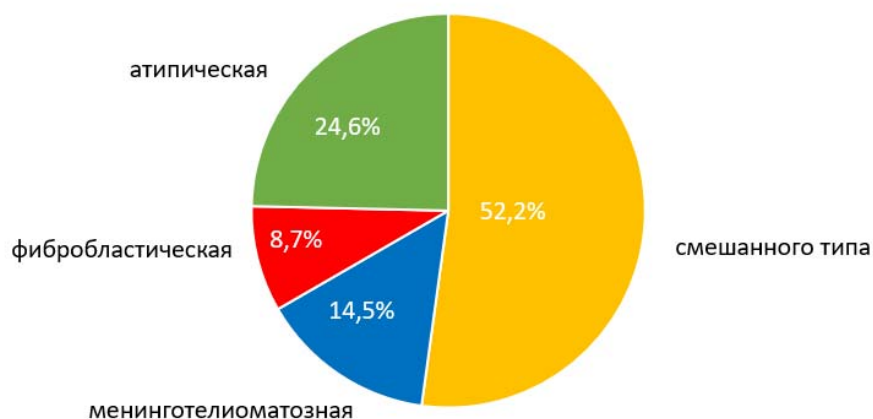


Рисунок 15 - Распределение по гистологическому варианту

4.3 Инфильтративный характер роста плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа

Как упоминалось ранее, для плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа характерны инфильтрация пиальной оболочки и паренхимы головного мозга. Хотя это не является специфичным для всех плоскостных менингиом. Также считается, что у данного типа менингиом довольно часто встречается экстракраниальный рост с включением в опухоль мягких тканей и надкостницы, хотя в литературе нет данных ни по частоте инфильтрации интракраниальных структур, ни по инвазии мягких тканей.

Экстракраниальное распространение менингиомы с инвазией мягких тканей в нашей работе наблюдалось у 23 (33,8%) пациентов, у 45 (66,2%) - инвазии не было, у 1 - в протоколе операции информация отсутствовала. Надкостница была поражена опухолью в 30 (43,5%) случаях.

В литературе степень инвазии головного мозга часто указывается, как критерий более злокачественной менингиомы [116]. Нами был проведен анализ зависимости степени злокачественности плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа от инфильтрации паренхимы головного мозга, пиальной оболочки и мягких тканей, расположенных экстракраниально (так как эти опухоли несмотря на инфильтративный характер роста чаще являются доброкачественными).

У 17 (33,3%) пациентов с менингиомой grade 1 опухоль инфильтрировала мягкие ткани, у 33 (64,7%) инфильтрации мягких тканей не было. У 6 (35,3%) из 17 пациентов с менингиомой grade 2 была отмечена инвазия мягких тканей, у 11 (64,7%) – нет (Таблица 1). Достоверных различий выявлено не было ($p = 1,000$), что соответствует данным литературы, где поражение опухолью мягких тканей не является критерием злокачественности менингиомы.

Таблица 1 – Степень злокачественности менингиомы и инвазия мягких тканей

Наличие инвазии мягких тканей	grade 1	grade 2
	n = 51	n = 17
Да	17 (33,30%)	6 (35,3%)
Нет	33 (64,7,0%)	11 (64,7%)

4.4 Взаимосвязь между инфильтративным характером роста опухоли и распространенностью опухоли

Мы обнаружили, что инфильтративные свойства менингиомы коррелируют с ее распространенностью. Установлено, что при распространенных менингиомах (поражающих 3 и более анатомических областей свода черепа или, что эквивалентно, превышающих 8 см в максимальном измерении) инфильтрация пиальной оболочки и головного мозга наблюдалась в 80% и 77,1% случаев, соответственно, а при менингиомах меньшей распространенности (поражающих менее 3 областей) - в 17,6% и 14,7% достоверность различия $p < 0,001$.

Глава 5 Хирургическое лечение

5.1 Общая информация по хирургическому лечению

Хирургическое лечение плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа на сегодняшний день представляет сложную задачу. Ранее считавшееся стандартом радикальное удаление опухоли с тотальной резекцией гиперостоза и пораженной твердой мозговой оболочки, сейчас часто признается невозможным ввиду большой площади поражения, инфильтрации мозга и включения в опухолевый процесс крупных магистральных вен и венозных синусов. В то же время принято считать, что субтотальное удаление таких опухолей повышает риск рецидива и продолженного роста.

Помимо оценки радикальности удаления менингиомы по шкале Симпсона в нашем исследовании был проведен анализ ранних и отдаленных послеоперационных осложнений, динамика неврологического статуса и общего состояния пациентов, а также безрецидивная выживаемость после хирургического лечения через 3-4 месяца и не менее чем через 1 год после операции.

Сложность радикального хирургического лечения, риски нарастания послеоперационного неврологического дефицита и появления осложнений зависели от линейных размеров опухоли, ее объема, толщины гиперостоза, распространенности и инфильтративных свойств.

Минимальное время хирургического вмешательства составило 100 минут, наиболее длительная операция продолжалась 750 минут. Средняя продолжительность - 285 минут.

Кровопотеря в основном зависела от объема оперативного вмешательства и размеров опухоли. Минимальная кровопотеря в 100 мл у пациента с небольшой гиперостотической менингиомой и ограниченным поражением свода черепа с прилежащей ТМО противопоставляется кровопотери в 8500 мл у больного с гигантской распространенной менингиомой и массивным гиперостозом. Средняя кровопотеря составила 883 мл, медиана - 500 мл.

5.2 Степень радикальности удаления

Радикальное удаление менингиомы (Симпсон I) было выполнено 42% пациентов (n=29), Симпсон II (полное удаление опухоли с коагуляцией матрикса) – 5,8 % (n=4), частичное удаление опухоли (Симпсон IV) было выполнено 52,2% больных (n=36). Симпсон III (полное удаление опухоли без коагуляции матрикса) и Симпсон V (биопсия или декомпрессия) в нашем исследовании зафиксированы не были (Рисунок 16).

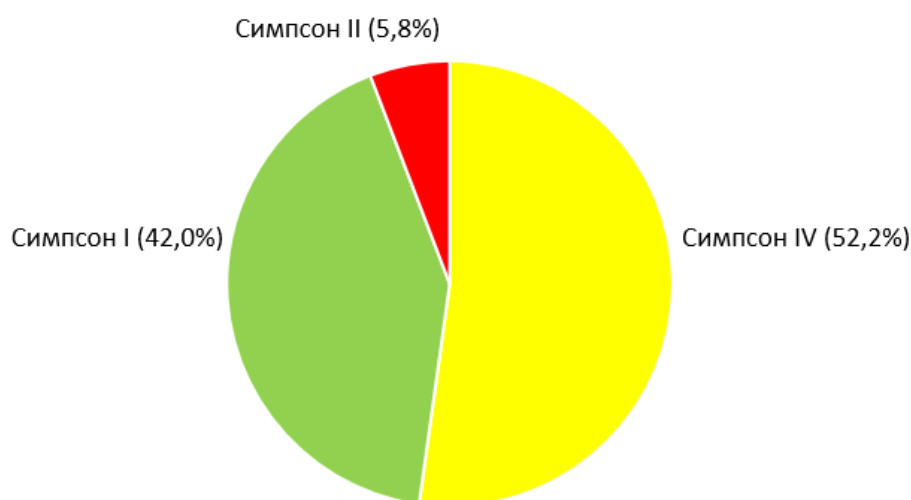


Рисунок 16 - Распределение по степени радикальности удаления менингиомы с использованием шкалы Симпсона

У пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода помимо шкалы Симпсона радикальность хирургического лечения оценивалась также по степени резекции гиперостоза, подлежащей твердой мозговой оболочке (интракраниальной части опухоли), а также надкостницы и экстракраниальной мягкотканной части (если они были инфильтрированы опухолью). Экстракраниальное распространение опухоли с инвазией мягких тканей и надкостницы не представляло собой серьезную проблему, и только у 1 больного эта часть менингиомы не была удалена тотально.

5.3 Резекция гиперостоза

Несмотря на зачастую гигантские размеры гиперостоза (максимальная толщина достигала 6,8 см, 49,3% распространенных опухолей), у подавляющего

большинства пациентов его удалось резецировать полностью. Так в 66 случаях была произведена тотальная резекция гиперостоза (что составило 95,6%), из них в 61 (88,4%) - без сохранения лоскута, в 5 (7,2%) - костный лоскут после резекции пораженной части кости и девитализации монотоком был сохранен. Лишь у 3 (4,3%) пациентов удаление пораженной опухолью кости было частичным (Рисунок 17).



Рисунок 17 - Степень удаления гиперостоза

5.4 Особенности резекции интракраниальной части

Основную сложность в выборе оптимальной тактики хирургического лечения представляет собой удаление плоскостного интракраниального компонента менингиомы. Радикальное удаление с широким иссечением ТМО зачастую может приводить к нарастанию неврологического дефицита ввиду риска повреждения магистральных вен и травматизации коры головного мозга на большой площади в случае распространенных инфильтративных плоскостных гиперостотических менингиом.

В нашей работе широкое иссечение ТМО было выполнено 54 (78,3%) пациентов, у 13 (18,3%) - вскрытие ТМО было без широкого иссечения, у 2 (2,9%) - ТМО не вскрывалась. Однако в случае большого объема интракраниальной части менингиомы иссечение твердой мозговой оболочки не означало полное удаление опухоли, оставалась на значительном протяжении опухолевая инфильтрация пиальной оболочки и головного мозга (Рисунок 18).



Рисунок 18 - Степень иссечения ТМО

У части пациентов интракраниальная часть менингиомы ограничена только инфильтрированной ТМО, у других – имелся также плоскостной интрадуральный компонент опухоли, и помимо ТМО ставится вопрос об удалении этого фрагмента.

У 63 (91,3%) из 69 наблюдений в той или иной степени было воздействие на интрадуральную часть опухоли (от биопсии до тотального удаления опухоли Симпсон I). У 30 (43,5%) пациентов было частичное удаление мягкотканного объема под ТМО, у 33 (47,8%) - полное удаление, у 6 (8,7%) - этот фрагмент опухоли не был тронут (Рисунок 19).

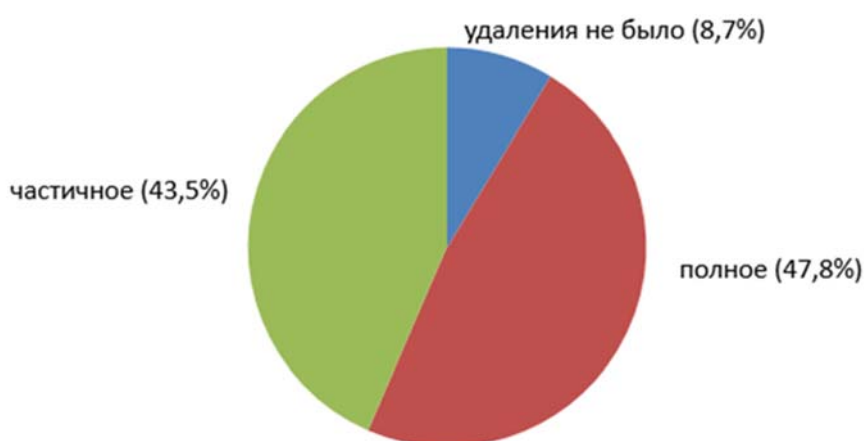


Рисунок 19 Степень удаления интрадурального фрагмента менингиомы

5.5 Факторы, влияющие на степень радикальности удаления

Несмотря на то, что все опухоли соответствовали критерию плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа, возможности для их радикального удаления сильно отличались. В нашем исследовании был проведен анализ влияния различных факторов на степень радикальности удаления плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа.

Прежде всего, проводилась оценка влияния размеров (линейных), распространенности, объема и инвазивности мягкотканного интракраниального компонента опухоли, распространенности и толщины гиперостоза на радикальность удаления менингиомы.

Среднее арифметическое значение длинника опухоли у пациентов с радикальностью удаления Симпсон I было равным 5,2 см, Симпсон II– 9,6 см, Симпсон IV– 8,1 см. Минимальная длина была для Симпсон I – 4 см, Симпсон II – 7,5 см, Симпсон IV– 7 см, максимальная – 10 см, 12 см и 16 см соответственно $p < 0,001$ (Рисунок 20).

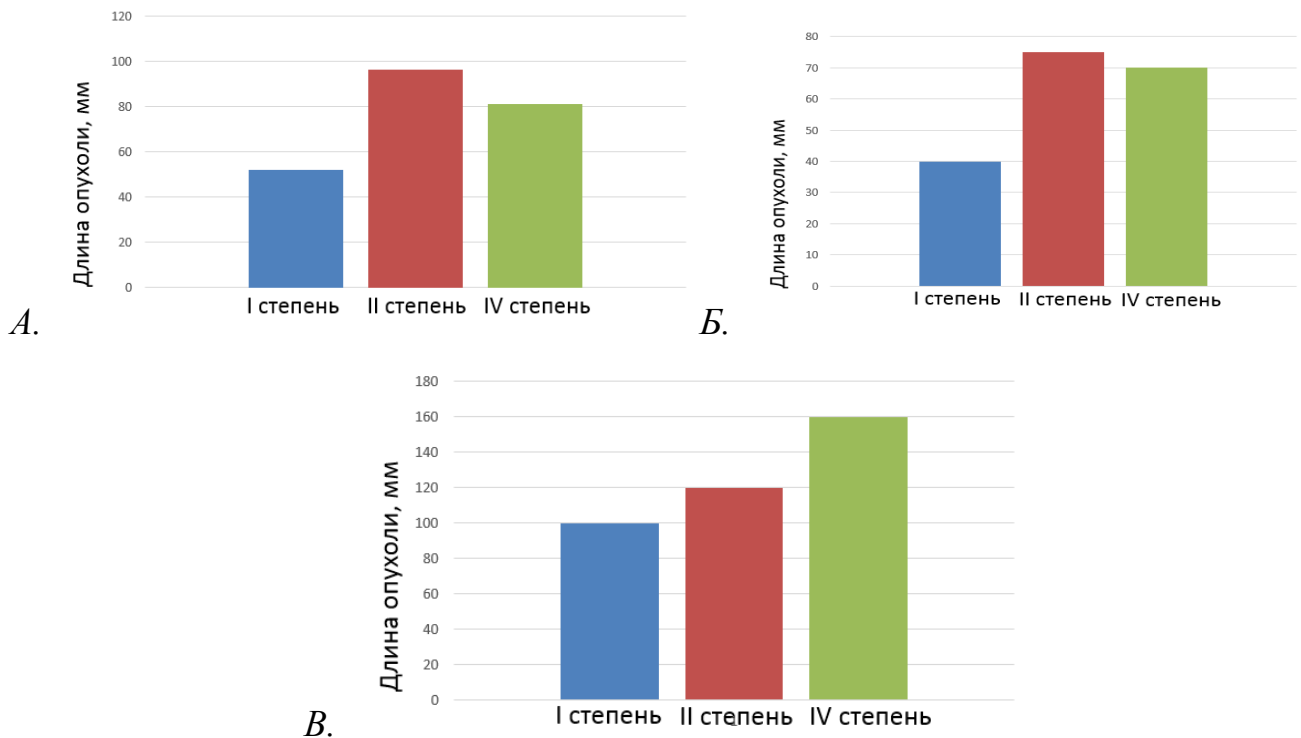


Рисунок 20 - Зависимость радикальности удаления менингиомы по шкале Симпсона от длины опухоли, мм: А - среднее арифметическое; Б – минимальная длина; В - максимальная длина

Значения ширины мягкотканного интракраниального фрагмента опухоли также у пациентов с Симпсон I были меньше, чем у больных со II и IV степенями. Средние арифметические значения – 3,8 см, 8,3 см, 7 см, минимальные размеры – 4 см, 7 см, 7 см, максимальные – 8,2 см, 10 см, 12 см соответственно $p < 0,001$ (Рисунок 21).

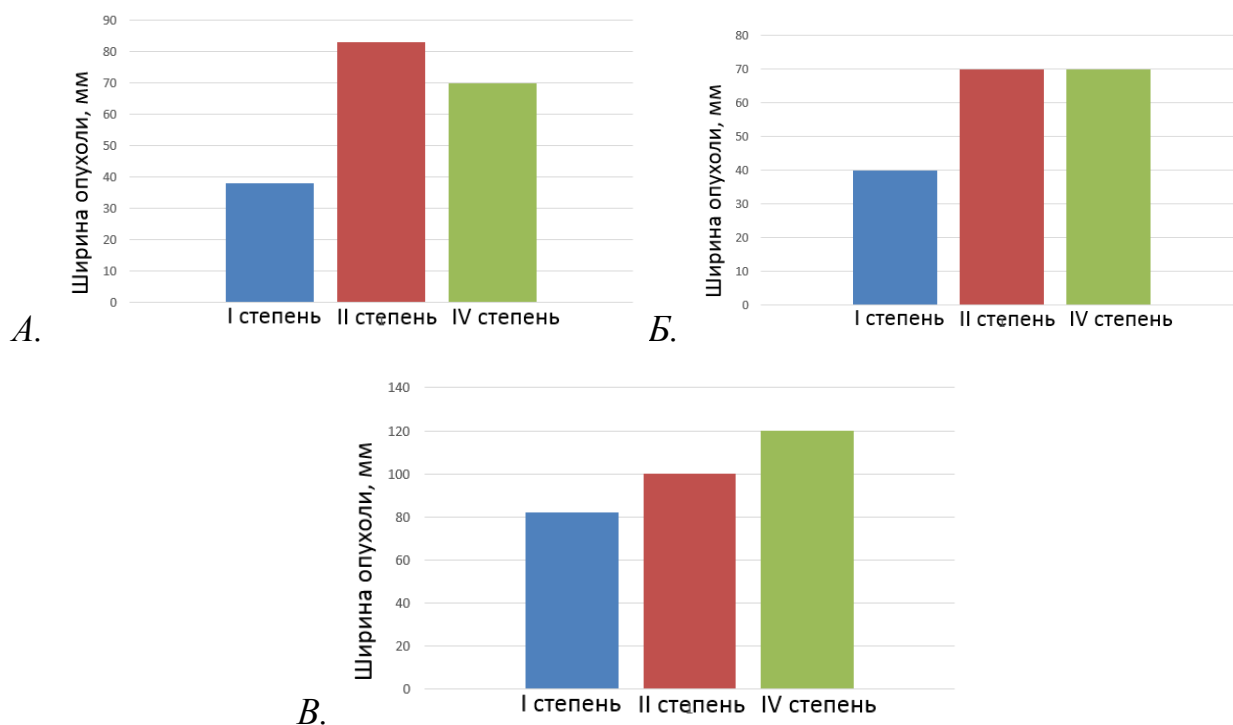


Рисунок 21 - Зависимость радикальности удаления менингиомы по шкале Симпсона от ширины опухоли, мм: А - среднее арифметическое, Б – минимальная ширина, В - максимальная ширина

Возможность радикального удаления также зависела и от объема интракраниальной части менингиомы. Так средние арифметические значения объема опухоли были равны 15 см^3 , 33 см^3 и 36 см^3 соответственно. Минимальное значение объема у пациентов с радикальностью удаления менингиомы Симпсон I – 4 см^3 , Симпсон II – 5 см^3 , Симпсон IV – 4 см^3 , то есть разницы в минимальных значениях выявлено не было. А вот максимальный объем опухоли был значительно больше у пациентов с частичным удалением опухоли (Симпсон IV) – 108 см^3 , Симпсон II – 46 см^3 , Симпсон I – 50 см^3 $p < 0,001$ (Рисунок 22).

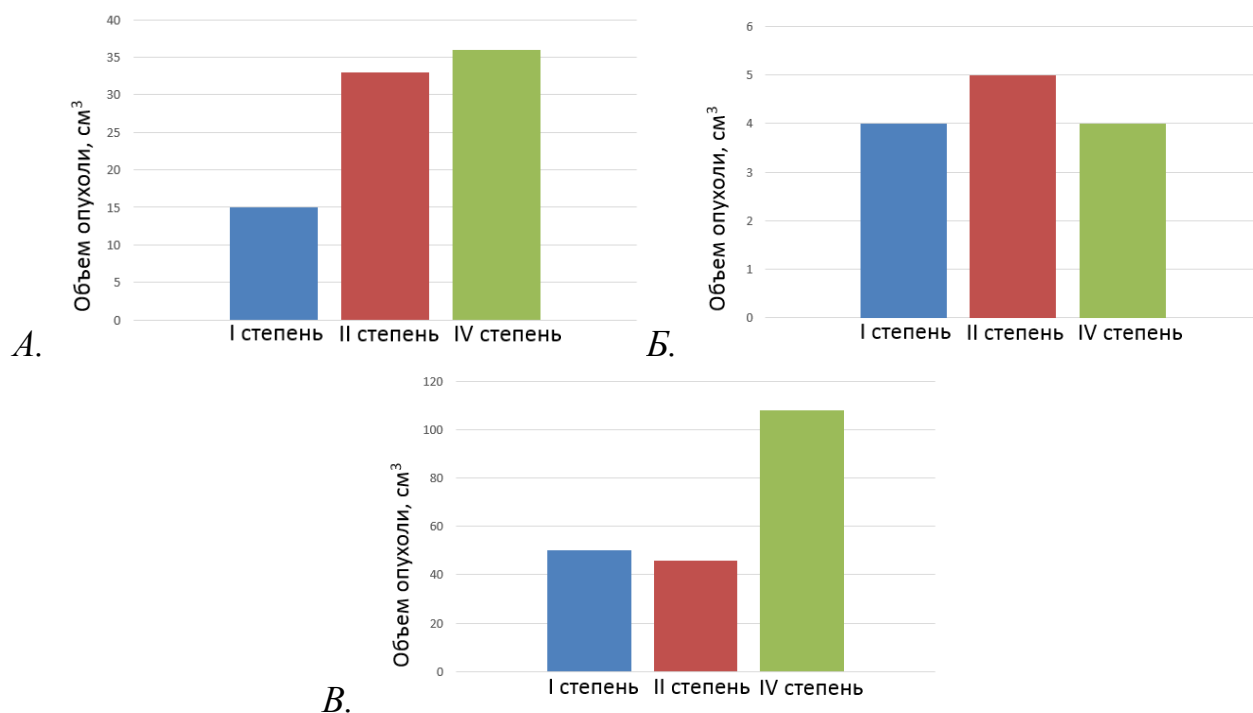


Рисунок 22 - Зависимость радикальности удаления менингиомы по шкале Симпсона от объема опухоли, см³: А - среднее арифметическое, Б – минимальный объем, В - максимальный объем

Одними из наиболее важных факторов, определяющих сложность радикального хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа в связи с риском нарастания послеоперационного неврологического дефицита, являются инфильтративный характер роста опухоли (инвазия пиальной оболочки и головного мозга), включение в опухоль магистральных вен и распространение плоскостного узла на венозные синусы.

Из 34 плоскостных менингиом, вовлекающих в опухолевый процесс ВСС, только 7 (20,6%) были удалены радикально (5 – Симпсон I, 2 – Симпсон II), в 27 (79,4%) случаях удаление было частичным (Симпсон IV) $p < 0,001$ (Рисунок 23).

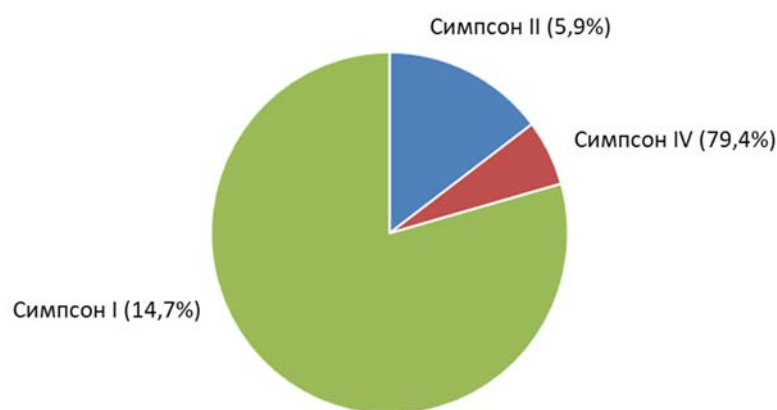


Рисунок 23 - Радикальность удаления плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа, вовлекающих в опухолевый процесс ВСС, по шкале Симпсона

Радикальное удаление инфильтративных плоскостных менингиом свода черепа несет в себе риск серьезного повреждения коры головного мозга на большом протяжении (в главе 4 описана взаимосвязь между инвазивностью опухоли и ее распространенностью).

В нашей работе из 33 пациентов с инвазией пиальной оболочки радикальное удаление опухоли с матриксом было у 4 человек, радикальное удаление с коагуляцией матрикса у 2, частичное удаление было выполнено у 27. Инвазия мозга встречалась у 31 больного, полное удаление опухоли было выполнено 5 (3 – Симпсон I, 2 – Симпсон II), частичное (Симпсон IV) – 26 $p < 0,001$ (Рисунок 24).

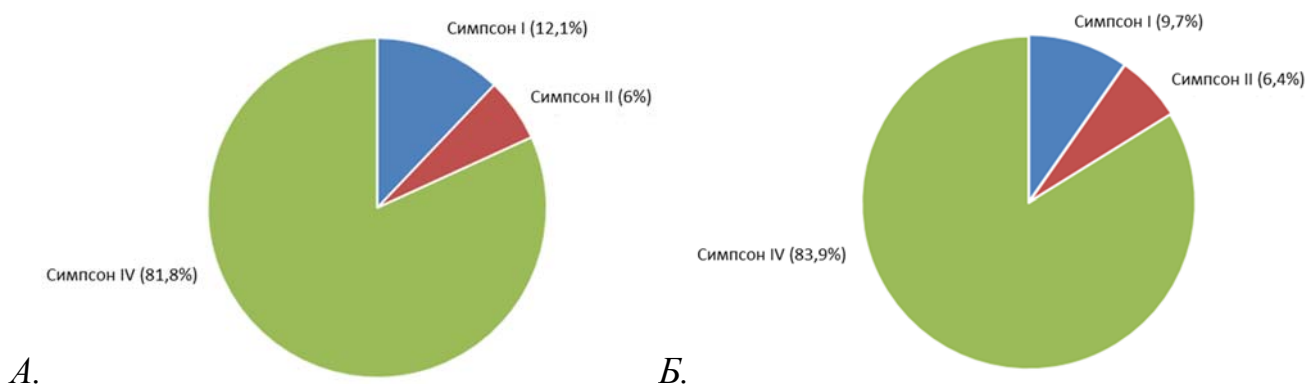


Рисунок 24 - Радикальность удаления менингиомы по шкале Симпсона в случае:
 А - инвазии опухолью пиальной оболочки; Б - паренхимы головного мозга

5.6 Факторы, влияющие на кровопотерю

Гигантские размеры гиперостоза (толщина, линейные размеры, распространенность) могут представлять собой дополнительную сложность при попытке радикального удаления опухоли в связи с риском массивной кровопотери. Однако у подавляющего большинства пациентов в нашей работе гиперостоз был удален полностью.

Средние арифметические значения кровопотери при радикальном удалении опухоли (Симпсон I и II) были ниже, чем при частичном (Симпсон IV) $p=0,006$. (Рисунок 25).

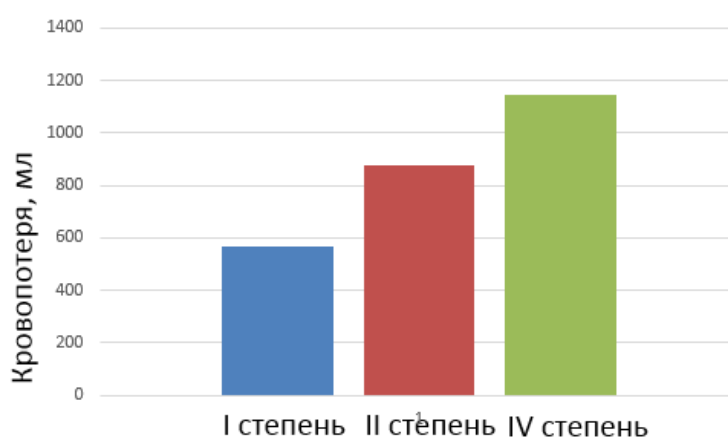


Рисунок 25 - Зависимость кровопотери от степени радикальности удаления менингиомы по шкале Симпсона

Неврологический статус, общее состояние пациента, безрецидивная выживаемость, отсутствие послеоперационных осложнений являются основными критериями, по которым определяется успешность проведенного хирургического лечения (см. «Результаты»).

Клиническое наблюдение 1

Пациентка Б. 58 лет поступила в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко с жалобами на двустороннее подкожное, плотное новообразование больших размеров в лобной области. Новообразование стала замечать около 12 лет назад, однако не была обследована и никакого лечения не получала, пока опухоль не достигла значительных размеров. По данным МРТ (Рисунок 26) и СКТ (Рисунок 27) головного мозга определяется двусторонняя гиперостотическая менингиома передней трети ВСС.

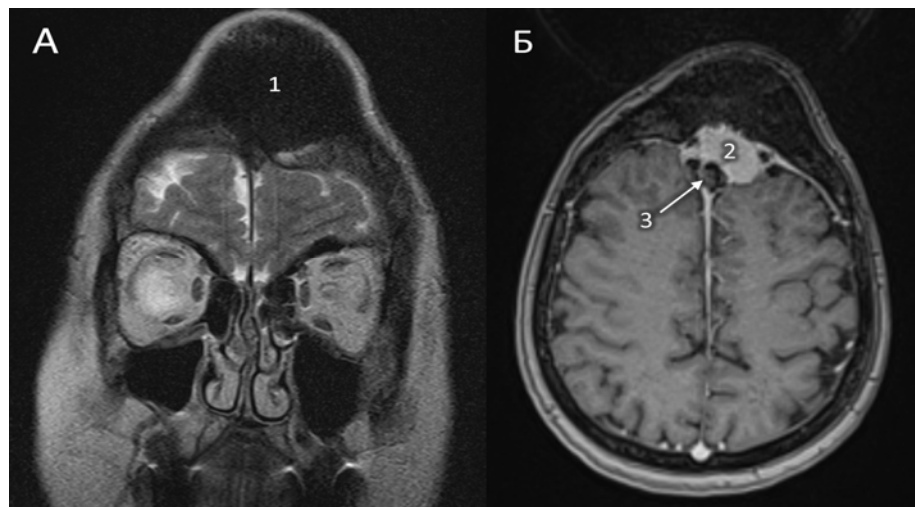


Рисунок 26 - МРТ головного мозга до операции. А (коронарный срез, T2 - взвешенное изображение) 1 гиперостоз; Б (аксиальный срез, T1-взвешенное изображение с контрастированием) 1 – зона гиперостоза, 2 – интракраниальный компонент опухоли; 3 – петрификаты

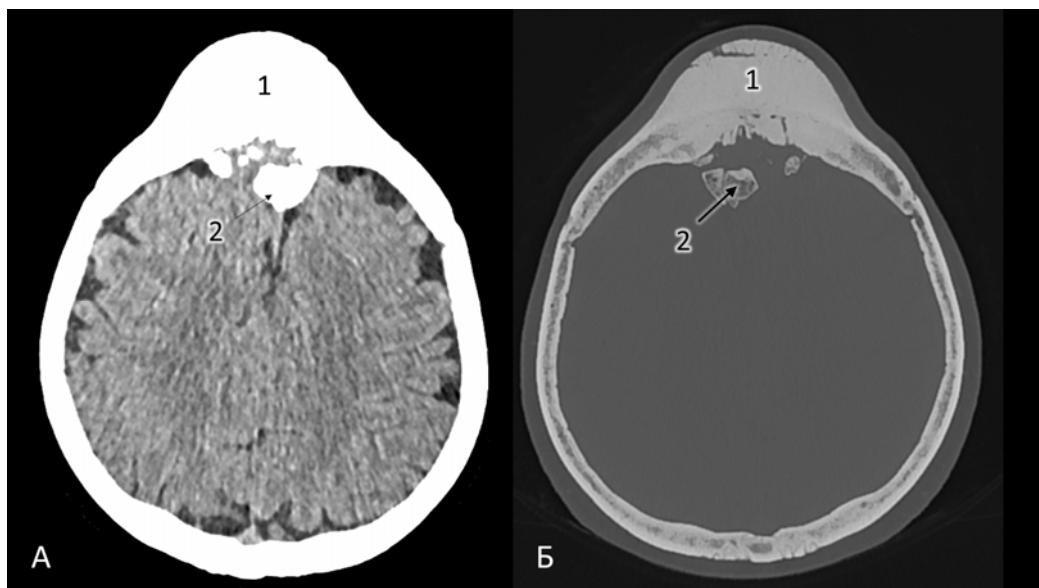


Рисунок 27 СКТ головы до операции, аксиальный срез: А (СКТ головы); Б (СКТ головы, костный режим) 1 – гиперостоз, 2 – петрификаты

Очаговая неврологическая симптоматика отсутствовала, пациентка жаловалась на периодическую головную боль, индекс Карновского до операции 90 баллов. При офтальмологическом осмотре признаков повышенного внутричерепного давления не выявлено.

На 3 сутки после госпитализации было выполнено микрохирургическое удаление опухоли. Помимо пластики ВСС и ТМО стоит отметить пластику дефекта лобной кости, которая была выполнена с помощью индивидуального импланта из титановой сетки.

Операция: после бикоронарного разреза кожи и мягких тканей по Зуттеру первым этапом была иссечена пораженная опухолью надкостница в пределах видимой здоровой ткани.

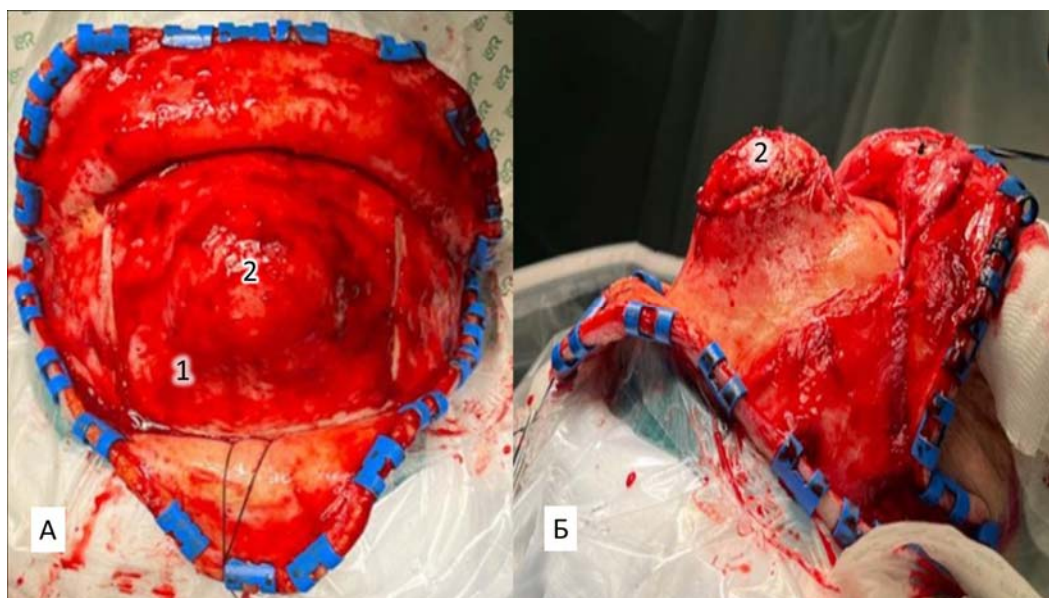


Рисунок 28 - Интраоперационные фото. А - вид сверху; Б – вид сбоку; 1 - пораженная надкостница, 2 - проекция зоны гиперостоза

По заранее изготовленному трафарету определены границы трепанации, наложено 3 фрезевых отверстия, из которых выполнена костно – пластическая трепанация 7 х 7 см. При поднятии костного лоскута вместе с последней отошла часть ТМО и опухоли. Кора мозга была не повреждена. ВСС был блокирован опухолью, с двух сторон от ВСС в толще опухоли визуализированы петрификаты, которые были удалены. Далее удалены фрагменты опухоли, распространяющиеся по обе стороны от синуса на 3 см. ВСС прошит у переднего и заднего полюсов и

иссечен. Радикальность удаления – Симпсон I. Далее выполнена пластика дефектов ВСС и ТМО надкостничным лоскутом. Пластика дефекта лобной кости титановой сеткой с предварительным 3D моделированием.

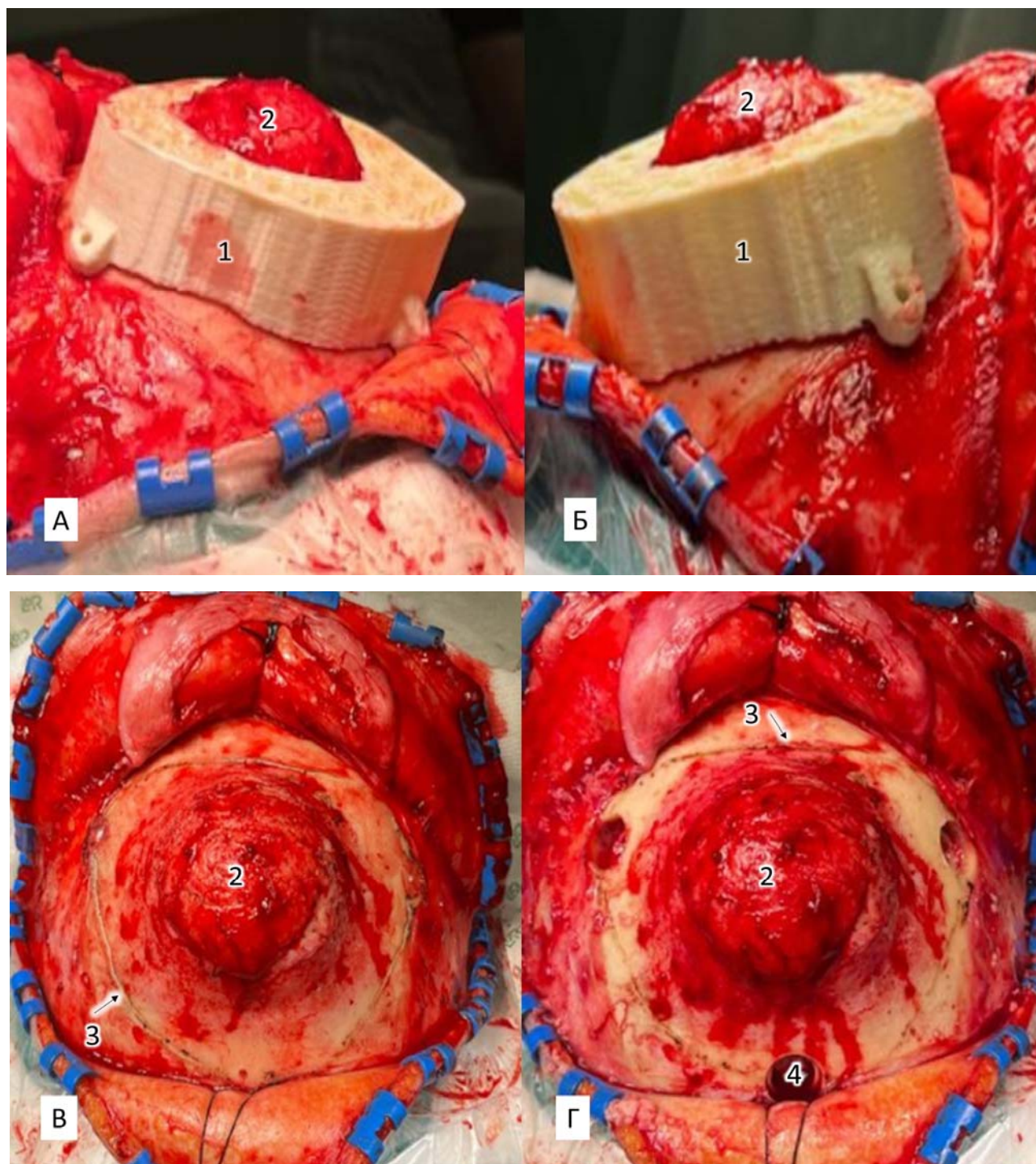


Рисунок 29 - Интраоперационные фото. А – вид сбоку слева; Б – вид сбоку справа; Г, Д – вид сверху; 1 – трафарет, 2 – гиперостоз, 3 – границы трепанации, 4 – фрезевые отверстия



Рисунок 30 - Титановая модель для пластики черепа

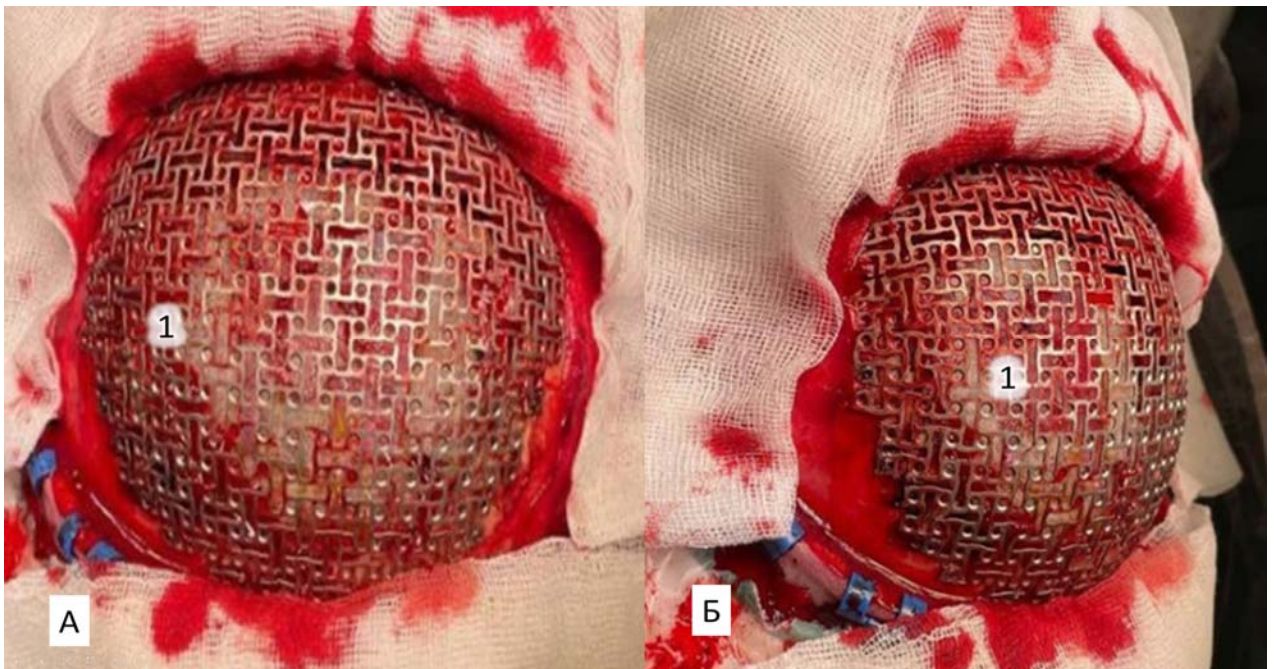


Рисунок 31 - После выполнения пластики черепа. А – вид сверху; Б – вид сбоку; 1 – титановая сетка

Первые двое суток после операции состояние пациентки было удовлетворительным, неврологический статус на дооперационном уровне. На контрольной СКТ головного мозга на 1 – е сутки после операции: данных за послеоперационные осложнения не выявлено, визуализируется послеоперационная зона со скоплением ликвора, воздуха, следами крови по контуру удаленного новообразования.

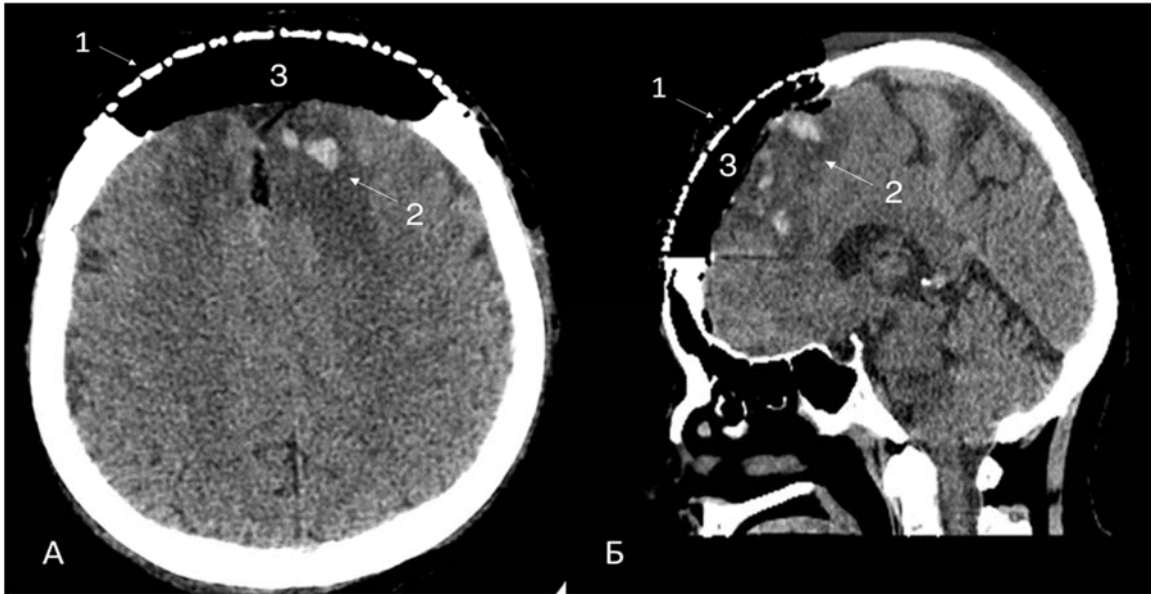


Рисунок 32 - СКТ головного мозга на 1 – е сутки после операции. А – аксиальный срез; Б – сагиттальный срез; 1 – титановая сетка, 2 – следы крови по контуру удаленного новообразования; 3 - скопление воздуха

На 3 – е сутки после операции отрицательная динамика в виде появления грубой лобной симптоматики (мутизм, апатия, неадекватное поведение). На СКТ головного мозга увеличение геморрагического пропитывания и появления внутримозговой гематомы в левой лобной доле.

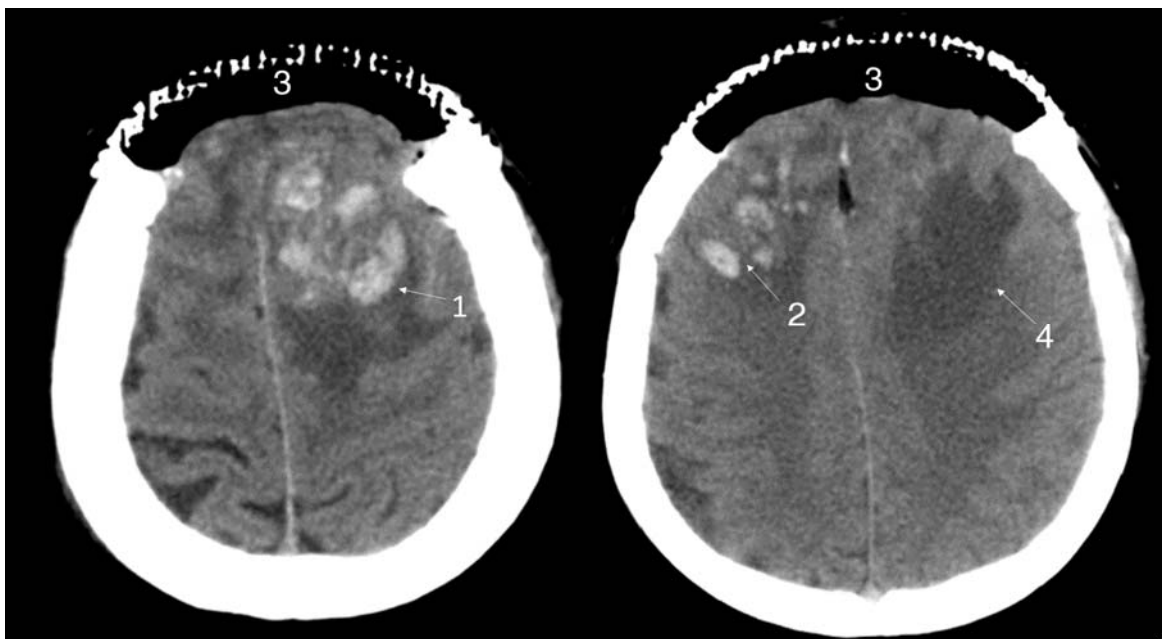


Рисунок 33 - СКТ головного мозга 3 – е сутки после операции. Аксиальный срез. 1 – внутримозговая гематома в левой лобной доле, 2 – сгустки крови в правой лобной доле, 3 - скопление воздуха, 4 – перифокальный отек

Пациентке была назначена консервативная терапия (цитиколин, MgSO₄), на фоне приема которой была отмечена положительная динамика (доступен речевой контакт, частичное выполнение инструкций). Пациентка выписана на 7 – е сутки после операции.

Через 2 недели после выписки отмечается положительная динамика в виде улучшения речевой продукции, выполнения инструкций.

Глава 6 Результаты

6.1 Общая информация

За период 2014-2023 гг. включительно в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко оперирован 7471 пациент с гистологически верифицированными менингиомами, 92 из которых соответствовали по критериям включения плоскостной гиперостотической менингиоме свода черепа. Таким образом, частота плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа в материале менингиом НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко за период с 2014 г. по 2023 г. с учетом 23 наблюдений, исключенных из настоящего исследования, составила 1,2%.

Все пациенты в работе были старше 18 лет, возраст варьировал от 20 до 78 лет. Средний возраст - 53 года. Среди пациентов этой группы было 45 женщин (65,2% от общего количества пациентов в работе), 24 мужчин (34,8%) (Рисунок 34).

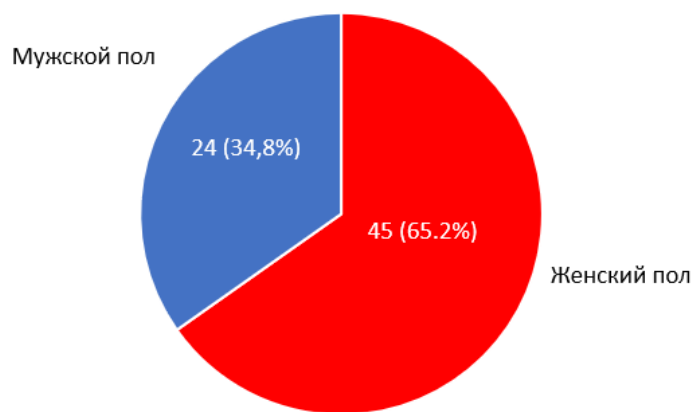


Рисунок 34 Распределение пациентов по половому признаку

В 10 (14,5%) случаях опухоль располагалась справа, в 19 (27,5%) - слева, в 40 (58,0%) - опухоль была двусторонней (Рисунок 35).



Рисунок 35 - Сторона опухоли

Помимо степени радикальности удаления менингиомы по Симпсону (описано в главе 5) хирургическое лечение оценивалось по безрецидивной выживаемости через 3 – 4 месяца и не менее чем через год после операции, динамике неврологического статуса (шкала NANO) и общей оценки состояния больного (индекс Карновского).

6.2 Факторы, влияющие на динамику неврологического статуса после операции

Увеличение баллов к выписке по шкале NANO было установлено у 13 (18,8%) из 69 прооперированных пациентов. Среднее арифметическое значение количества баллов до операции составило 1,08. Минимальное значение – 0 (ноль), максимальное - 8. Очаговые симптомы в этой группе были у 7 пациентов, у остальных 6 при поступлении неврологическая симптоматика отсутствовала.

Если сравнивать пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа по линейным размерам (длина, ширина) и объему мягкотканного компонента, то будет выявлена зависимость нарастания неврологической симптоматики (увеличения количества баллов по шкале NANO) от размеров интракраниальной части опухоли. Так среднее арифметическое и медиана длины у больных с нарастанием неврологического дефицита были равны 7,1 см. и 8,1 см. в сравнении с 6,7 см. и 6,8 см. соответственно у пациентов без

динамики очаговой симптоматики $p=0,070$. Средние арифметические значения и медиана ширины также были значительно больше у пациентов с увеличением баллов по шкале NANO (7,1 см. и 8,1 см. в сравнении с 5,5 см. и 5,4 см. соответственно) $p=0,038$.

Также критерием, увеличивающим риск нарастания неврологического дефицита, является распространенность, как гиперостоза, так и интракраниального компонента опухоли. У 11 из 13 (84,6%) пациентов с увеличением баллов по шкале NANO менингиома распространялась на 3 и более области, среди пациентов без ухудшения неврологического статуса распространенность опухоли на 3 и более области встречалась только у 41,1% $p=0,007$ (Рисунок 36).

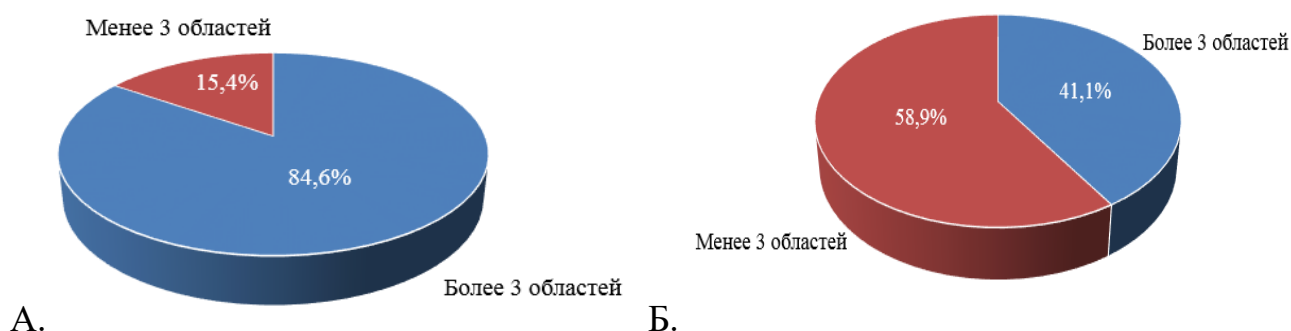


Рисунок 36 - Распространенность опухоли у пациентов с нарастанием неврологического дефицита (А) и без нарастания (Б)

Была выявлена взаимосвязь между объемом интракраниальной части менингиомы и нарастанием неврологической симптоматики. Среднее арифметическое и медиана объема опухоли у пациентов с нарастанием неврологического дефицита были явно больше (42 см^3 и 38 см^3), чем аналогичные показатели у группы без увеличения количества баллов (23 см^3 и см^3) ($p=0,002$).

С хирургической точки зрения, плоскостные гиперостотические менингиомы свода черепа были разделены на 3 группы: I - без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, а также без связи с ВСС; II - без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, но связанные с ВСС (опухолей, поражающих другие синусы, в материале не было), и III - с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки.

6.3 Анализ результатов хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга и без связи с ВСС

В I группу вошли 24 (34,8%) наблюдения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, а также без связи с ВСС. Экстракраниальный мягкотканый компонент опухоли был выявлен у 6 пациентов (25%) этой группы и во всех случаях удален полностью. Средние значения длины (5,1 см.), ширины (3,9 см.), толщины (1,2 см.) и объема интрадурального компонента опухоли (13,1 см³) оказались наименьшими по сравнению с другими группами. Медиана толщины гиперостоза – 2,0 [1,5;2,3] см. Только в 3 случаях опухоли были распространенными (3 и более областей). Распределение плоскостных менингиом свода черепа по распространенности мягкотканного компонента и гиперостоза представлены на рисунке 37.

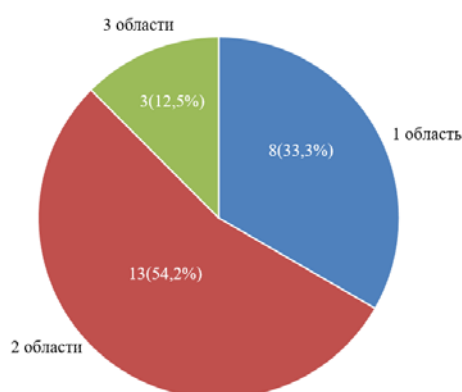


Рисунок 37 - Распределение плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга и без связи с ВСС по распространенности

Во всех случаях этой группы во время оперативного вмешательства было выполнено широкое иссечение твердой мозговой оболочки (n=24). Полное удаление опухоли с матриксом (Симпсон I) было выполнено 22 (91,6%) пациентам, полное удаление опухоли с коагуляцией матрикса (Симпсон II) - 1 (4,2%) и частичное удаление (Симпсон IV) - 1 (4,2%) пациенту с распространенной опухолью (Рисунок 38).

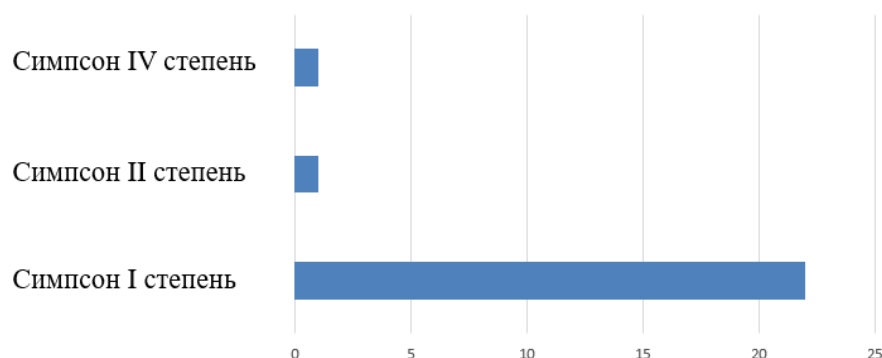


Рисунок 38 - Распределение плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга и без связи с ВСС по радикальности удаления опухоли

Нарадания неврологической симптоматики после операции ни в одном наблюдении не было.

Показатели безрецидивной выживаемости у пациентов этой группы плоскостных гиперостотических менингиом через 12, 24, 36 и 48 месяцев составили 95% (Рисунок 39).

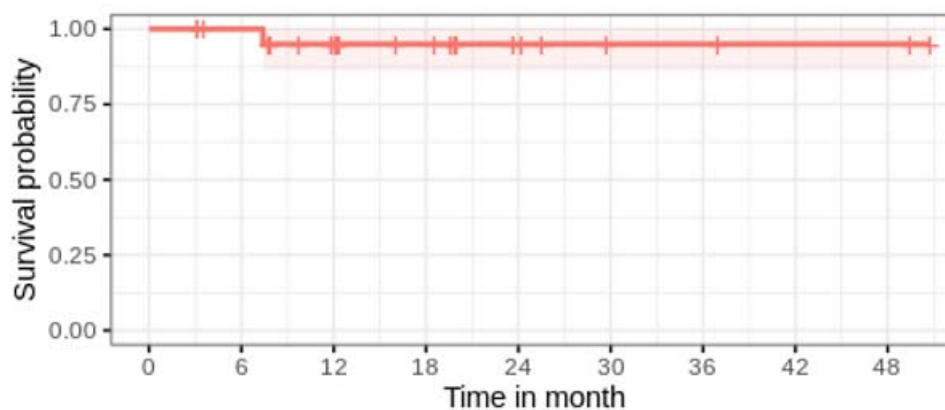


Рисунок 39 - Безрецидивная выживаемость у пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга и без связи с ВСС

Безрецидивная выживаемость в зависимости от радикальности удаления менингиомы изображена на рисунке 40.

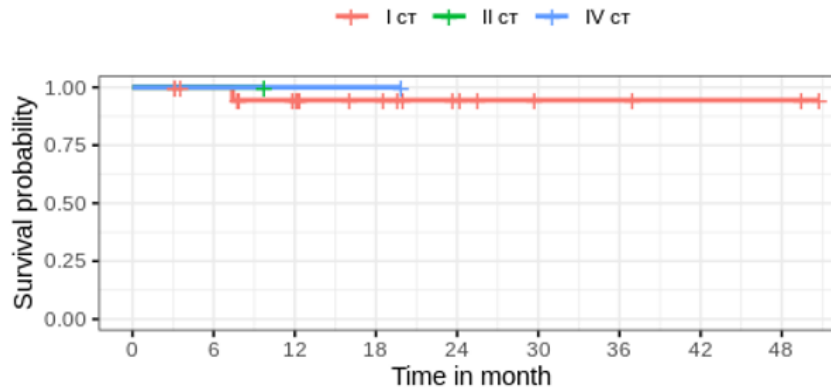


Рисунок 40 - Безрецидивная выживаемость у пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга и без связи с ВСС в зависимости от радикальности удаления

Клиническое наблюдение 2

Пациентка П. 38 лет поступила в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко с жалобами на выбухание в правой лобной области и головную боль. Выбухание впервые было обнаружено 4 года назад и постепенно увеличивалось в размерах. По данным МРТ и СКТ головного мозга была выявлена немозговая опухоль, вероятнее всего гиперостотическая менингиома в правой лобно – теменно - височной области с интра- и экстракраниальным ростом (Рисунок 41).

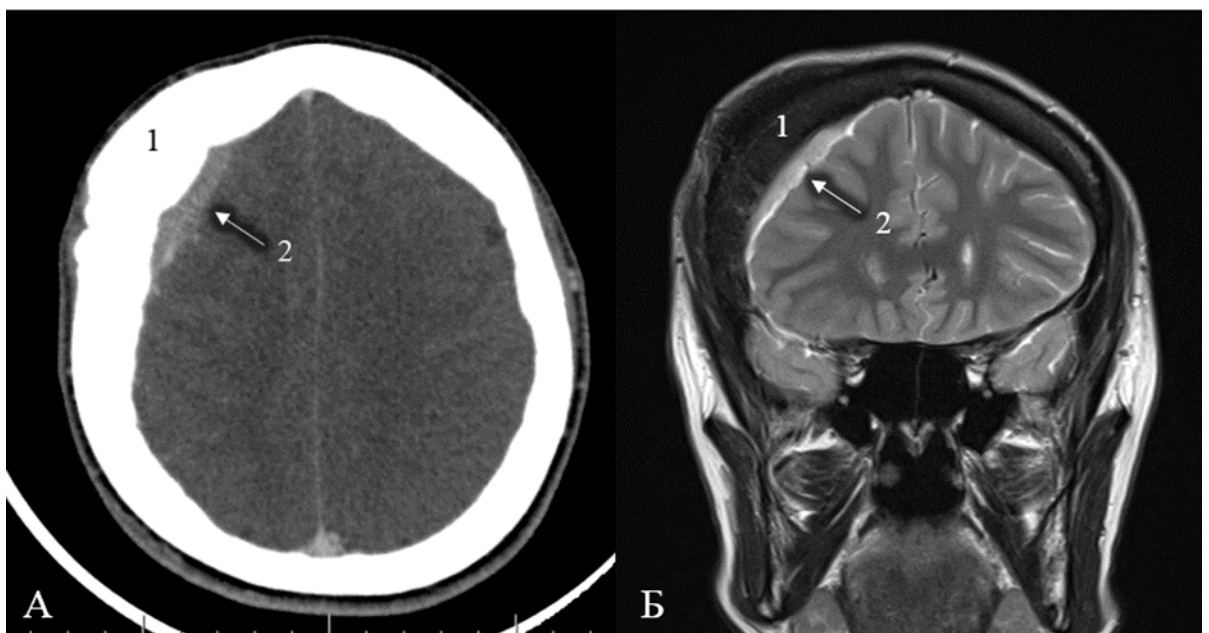


Рисунок 41 - До операции. А (аксиальный срез, СКТ головного мозга); Б (МРТ головного мозга коронарный срез, T2 - взвешенное изображение): 1 – гиперостоз, 2 – интракраниальная часть менингиомы

Неврологическая симптоматика на момент госпитализации отсутствовала, общее состояние пациентки соответствовало 90 баллам по шкале Карновского. Признаков внутричерепной гипертензии по данным нейроофтальмологического осмотра не установлено.

В 1 – е сутки после госпитализации выполнено удаление опухоли с пластикой дефекта твердой мозговой оболочки, а также краниопластикой полиметилметакрилатом.

Ход оперативного вмешательства: после полукружного разреза мягких тканей в правой лобно – теменно - височной области была визуализирована область измененной кости (гиперостоза). С помощью бора и костных кусачек выполнена резекционная трепанация черепа. Далее разрез твердой мозговой оболочки над опухолью по границе с мозговым веществом. Отсутствие инфильтрации пиальной оболочки и паренхимы головного мозга позволило выполнить широкое иссечение твердой мозговой оболочки, тем самым радикально удалить интракраниальную часть менингиомы. Степень радикальности удаления опухоли – Симпсон I. После гемостаза выполнена пластика дефекта ТМО надкостницей, а также краниопластика полиметилметакрилатом.

На 1 – е сутки после операции состояние пациентки удовлетворительное, неврологический статус на дооперационном уровне. На контрольной СКТ головного мозга на 1 – е сутки: данных за послеоперационные осложнения не выявлено, определяется зона послеоперационных изменений в правой лобно-височной области, со скоплением воздуха под закрытым костным дефектом (Рисунок 42).

Пациентка выписана на 7 – е сутки после операции. Неврологическая симптоматика отсутствовала. Заключение по морфологическому исследованию: Менингиома, WHO grade 1 смешанного типа.

На контрольной МРТ головного мозга через 3 месяца после выписки данных за продолженный рост опухоли не выявлено, в ложе удаленной опухоли послеоперационные изменения (Рисунок 43). Состояние пациентки удовлетворительное, без неврологического дефицита.

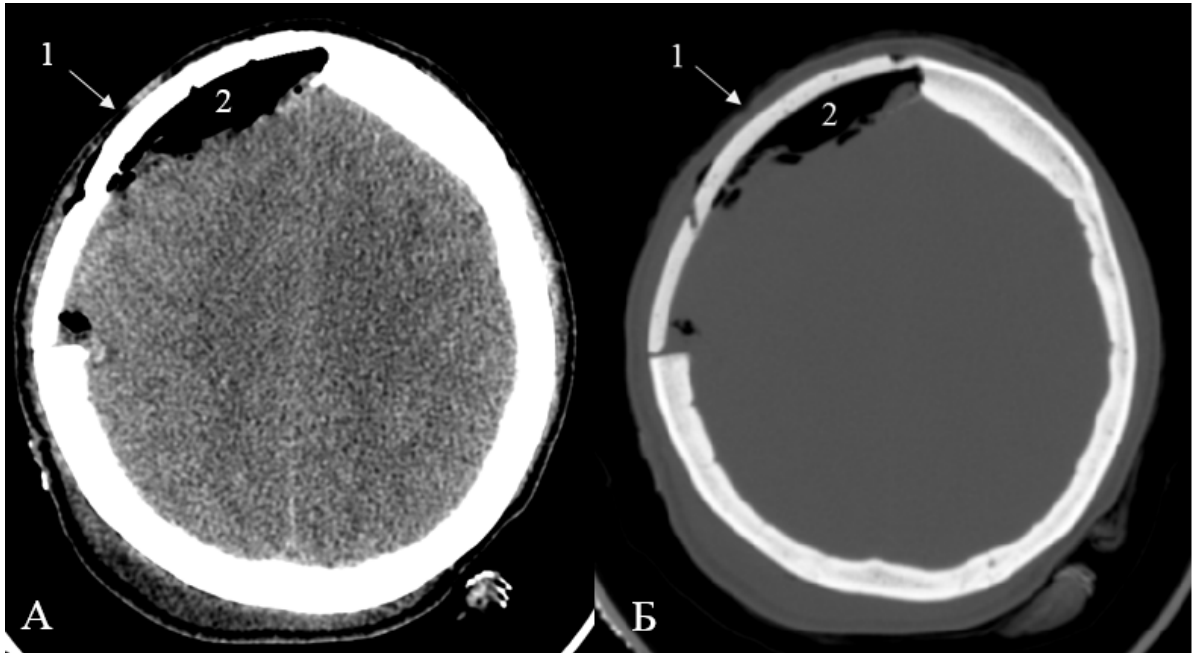


Рисунок 42 - После операции. А (СКТ головного мозга аксиальный срез,); Б (СКТ головного мозга, аксиальный срез, костный режим): 1 – имплант из полиметилметакрилата; 2 - скопление воздуха под закрытым костным дефектом

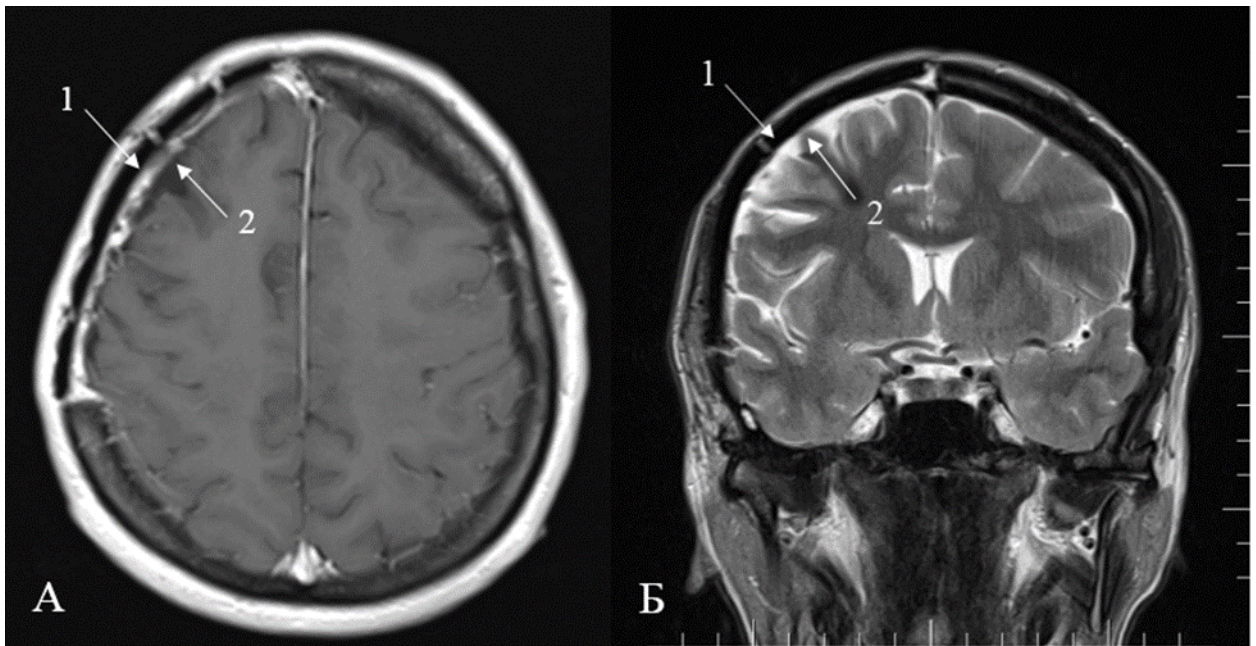


Рисунок 43 - Контрольные снимки через 3 месяца после выписки. А (МРТ головного мозга аксиальный срез, T1-взвешенное изображение с контрастированием); Б (МРТ головного мозга коронарный срез, T2 – взвешенное изображение): 1 – имплант из полиметилметакрилата; 2 – зона послеоперационных изменений в ложе удаленной опухоли

6.4 Анализ результатов хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, но имеющих связь с ВСС

Вторая группа включала 11 пациентов (15,9 % от общего количества) с менингиомами без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, но имеющими связь с ВСС. Мягкотканная экстракраниальная часть опухоли была выявлена и удалена у 6 (54,5 %) пациентов. Средняя длина интрадурального фрагмента опухоли составила 6,9 см, ширина – 5,4 см, толщина – 1,0 см, объем - 18,8 см³. Медиана толщины гиперостоза составила 2,0 [1,5;2,7] см. У 7 (63,6%) пациентов этой группы менингиомы были нераспространенными. Распределение плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа по распространенности гиперостоза и интракраниальной части представлено на рисунке 44.

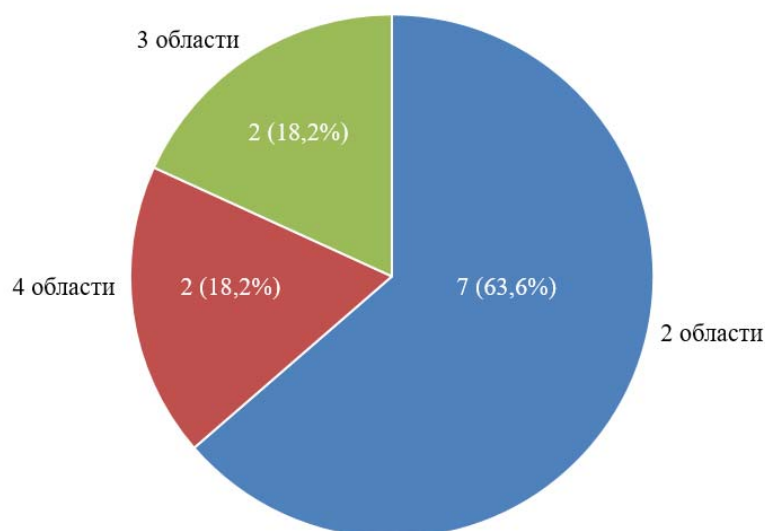


Рисунок 44 - Распределение плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, но связанных с ВСС, по распространенности

Всем 11 пациентам во время оперативного вмешательства было выполнено широкое иссечение твердой мозговой оболочки. Полное удаление опухоли с резекцией матрикса в области угла ВСС или с резекцией ВСС в передней трети выполнено в 3 (27,3%) наблюдениях, полное удаление с коагуляцией матрикса – в 1 (9,1%), частично опухоль удалена в 7 (63,6%) (Рисунок 45).

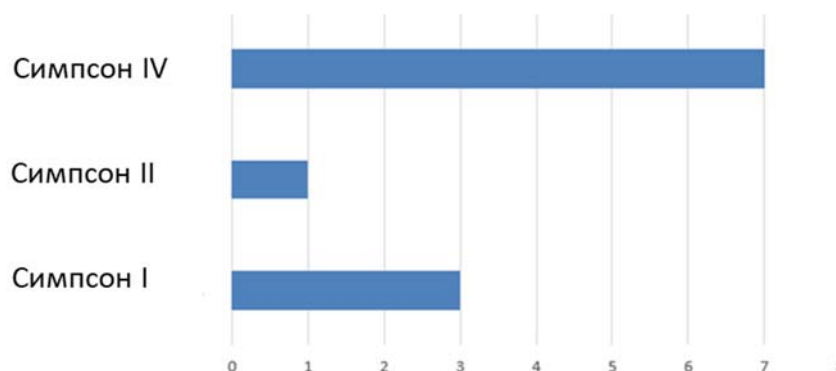


Рисунок 45 - Распределение плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, но связанных с ВСС, по радикальности удаления

В одном случае произошло нарастание неврологической симптоматики после попытки удаления внутрисинусной части опухоли, приведшей к локальному тромбозу ВСС и парасагиттальных вен.

Безрецидивная выживаемость во второй группе пациентов составила 90% через 12 месяцев, 77% - через 24 и 36 месяцев, 26% - 48 месяцев (Рисунок 46).

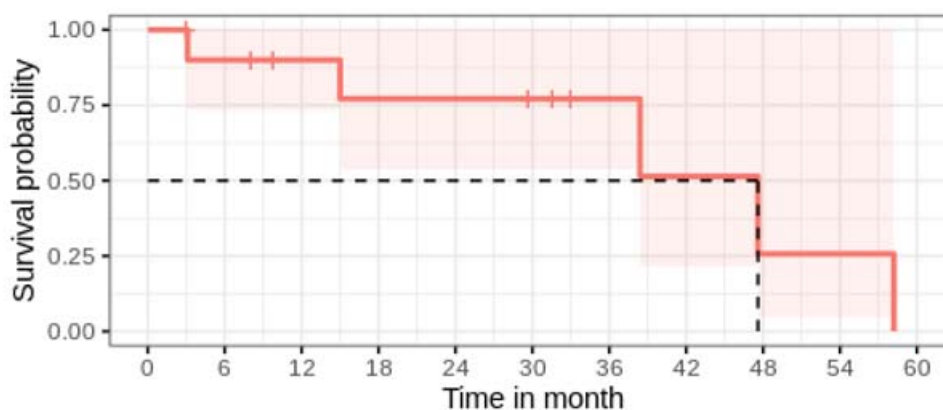


Рисунок 46 - Безрецидивная выживаемость у пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и мозга, но связанными с ВСС

Безрецидивная выживаемость в зависимости от варианта удаления интрадуральной части опухоли и радикальности удаления опухоли представлена на рисунке 47.

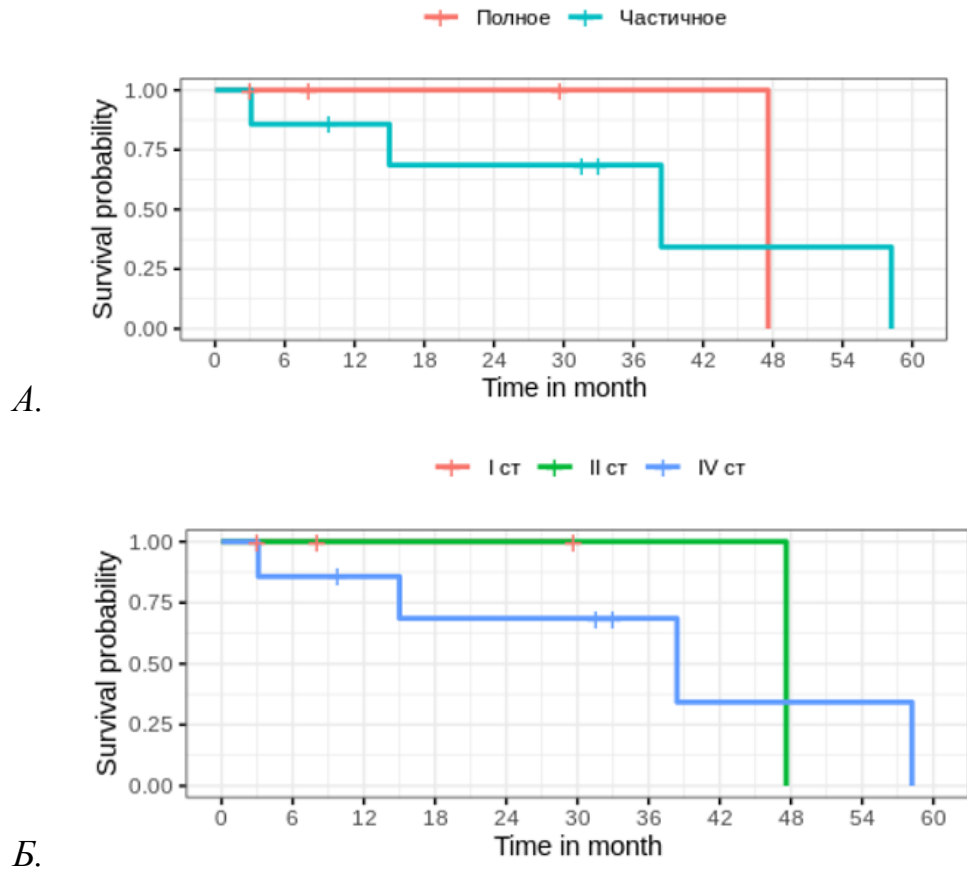


Рисунок 47 - Безрецидивная выживаемость у пациентов с плоскостными гиперостотическими менигиомами свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, но имеющими связь с ВСС: А - в зависимости от варианта удаления интрадуральной части опухоли; Б – в зависимости от радикальности удаления опухоли

Клиническое наблюдение 3

Пациентка А. 70 лет поступила в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко с жалобами на подкожное выбухание в правой лобной области и периодическую боль в области выбухания. Симптомы манифестировали около года назад. На СКТ и МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием выявлена плоскостная гиперостотическая парасагиттальная менигиома в области передней трети верхнего сагиттального синуса справа, прорастающая ВСС (Рисунок 48 и 49).

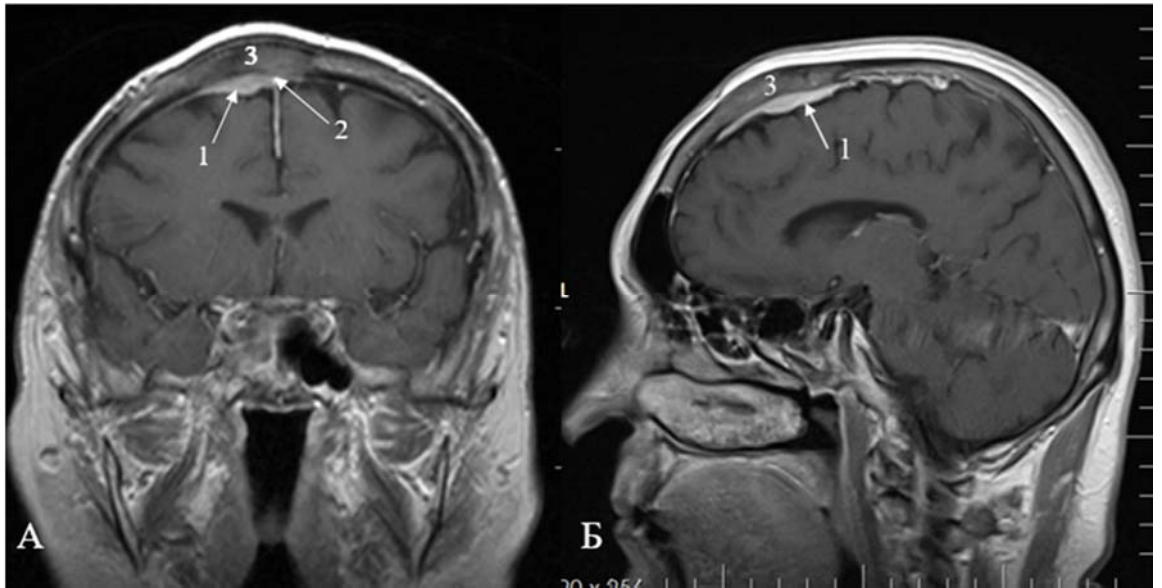


Рисунок 48 - МРТ головного мозга (Т1-взвешенное изображение с контрастированием). А (коронарный срез), Б (сагиттальный срез); 1 – участок накопления контрастного вещества (интракраниальная часть опухоли), 2 – проекция ВСС, 3 – гиперостоз

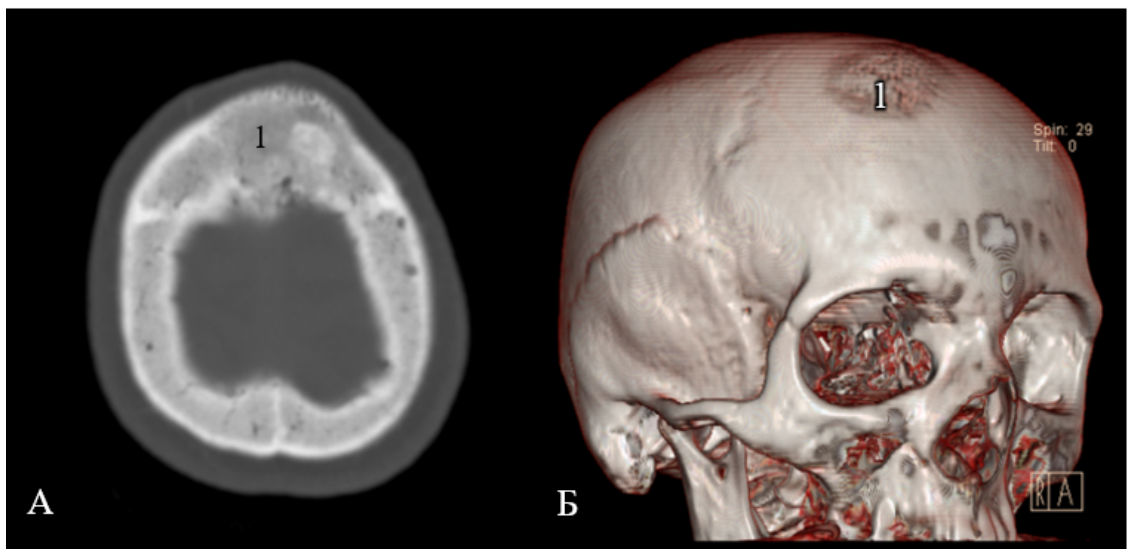


Рисунок 49 - СКТ головного мозга в костном режиме. А (аксиальный срез); Б (3Д реконструкция) 1 – область гиперостоза

Неврологическая симптоматика отсутствовала, индекс Карновского до операции 90.

В день госпитализации пациентке было выполнено удаление менингиомы с одномоментной пластикой ТМО и ВСС, а также краниопластикой полиметилметакрилатом. Первым этапом была удалена инфильтрированная

опухолью часть надкостницы, после чего визуализирована гиперостотически измененная кость, зона изменений около 4 см в диаметре. Наложено трепанационное отверстие на границе измененной и здоровой кости. Кусачками удалена измененная кость до границы со здоровой, сформировался костный дефект размером 5x5 см. Под костью визуализирована ТМО, пораженная опухолью. ТМО иссечена в пределах здоровых тканей, участок ТМО, инвазирующий латеральную стенку ВСС, удален, проведена пластика стенки синуса, внутрисинусная часть опухоли оставлена для дальнейшего наблюдения ввиду риска послеоперационных осложнений.

СКТ головного мозга выполнена на 1–е сутки после операции (Рисунок 50).

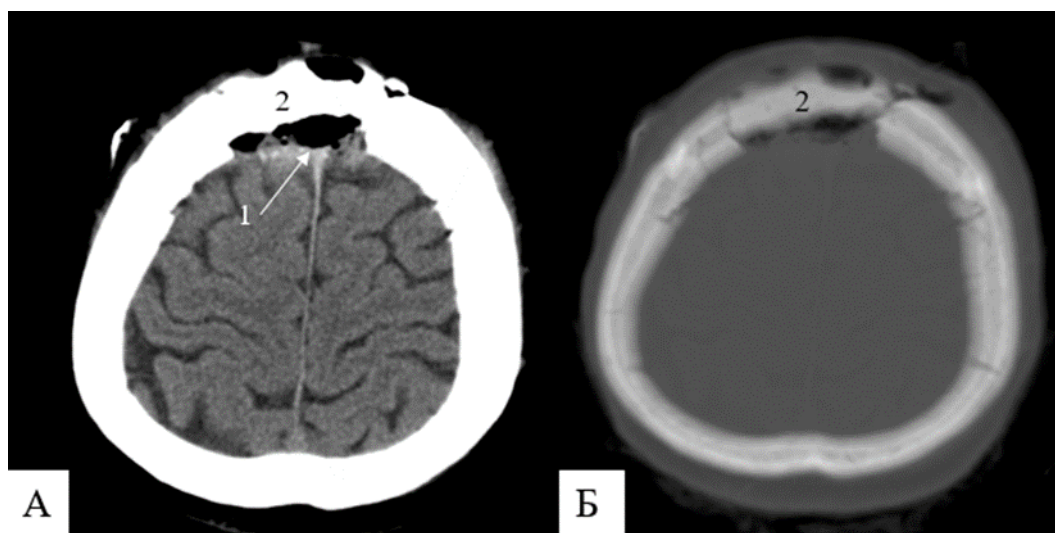


Рисунок 50 - СКТ головного мозга на 1–е сутки после операции. А (СКТ головного мозга, аксиальный срез); Б (СКТ головного мозга, костный режим) 1 – зона послеоперационных изменений с участком накопления контраста в области ВСС; 2 – имплант из полиметилметакрилата

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка выписана на 7–е сутки после операции. Неврологический статус на дооперационном уровне.

Гистологический диагноз: смешанного типа (переходная) менингиома, WHO grade I.

Пациентке было рекомендовано дальнейшее наблюдение – выполнение МРТ головного мозга с контрастным усилением через 4 месяца с последующей

консультацией нейрохирурга и радиотерапевта.

Несмотря на рекомендованное дальнейшее диспансерное наблюдение, контрольные снимки сделаны не были.

Через 5 лет после операции пациентка обратилась к нейрохирургу в поликлинику НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко в связи с жалобами на слабость в левых конечностях (до 4 баллов). На МРТ головного мозга с контрастным усилением выявлен рецидив опухоли в области передней трети ВСС и фалькса (Рисунок 51).

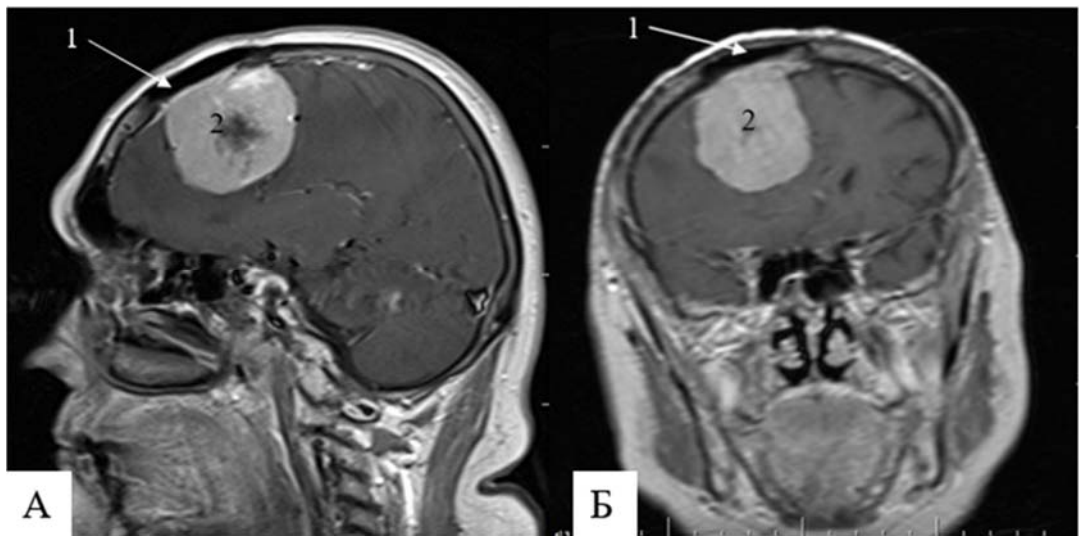


Рисунок 51 - МРТ головного мозга (Т1-взвешенное изображение с контрастированием) через 5 лет. А (сагиттальный срез); Б (коронарный срез) 1- имплант из полиметилметакрилата; 2 – рецидив опухоли в области передней трети ВСС и фалькса

На 2 сутки после госпитализации пациентке было выполнено удаление опухоли. В ходе операции поднят имплант из полиметилметакрилата, сформированный на предыдущей операции, кость дополнительно резецирована, трепанационное окно увеличено. Опухоль удалена субтотально, остатки опухоли в области ВСС.

СКТ головного мозга выполнено на 1–е сутки после операции (Рисунок 52).

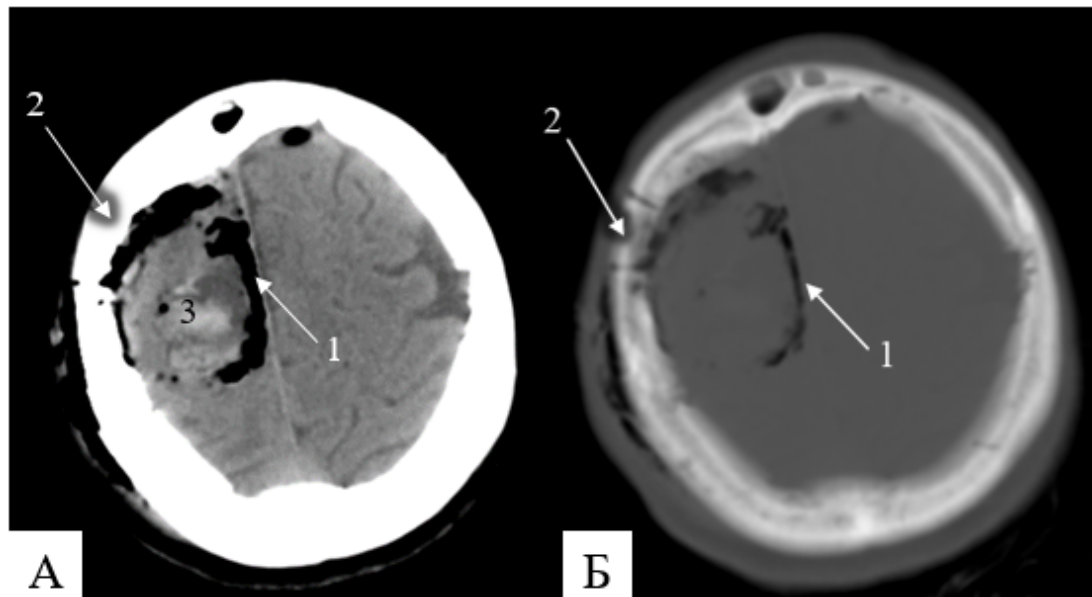


Рисунок 52 - СКТ головного мозга на 1 – е сутки после операции. А (СКТ головного мозга, аксиальный срез); Б (СКТ головного мозга, костный режим) 1 – зона послеоперационных изменений; 2 –имплант из полиметилметакрилата; 3 – геморрагическое пропитыванием в ложе удаленной опухоли

Пациентка выписана на 8 сутки после операции. Отмечается регресс неврологической симптоматики и увеличение мышечной силы в левых конечностях.

Гистологический диагноз: атипичическая менингиома, grade 2.

Пациентке рекомендовано дальнейшее лучевое лечение на ложе удаленной опухоли, а также остатки опухоли в области ВСС.

Несмотря на практически тотальное удаление опухоли и ее минимальные остатки в области ВСС, через 5 лет опухоль рецидивировала до больших размеров, имея достаточно активный рост, что подтверждает необходимость наблюдения за остаточным фрагментом опухоли путем выполнения контрольных снимков.

6.5 Анализ результатов хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки

В 3 группу вошли 34 (49,3%) наблюдения менингиом, инфильтрирующих головной мозг и/или пиальную оболочку, в 2 из них при гигантских плоскостных гиперостотических опухолях инвазия пиальной оболочки считалась вероятной (80%), но не была верифицирована. Экстракраниальная мягкотканная часть опухоли была выявлена у 17 (50%) пациентов. Размеры внутрочерепной части опухоли в этой группе были максимальными (средняя длина – 8,4 см, ширина – 7,2 см, толщина – 1,3 см, средний объем - 39,4 см³). Медиана толщины гиперостоза составила 2,5 [2,0;3,0] см. В 10 случаях менингиомы были конвекситальными, в 24 – поражали ВСС. Оценка влияния хирургических манипуляций на исходы в данной группе представляется наиболее интересной. Распределение менингиом этой группы по распространенности представлено на рисунке 53.

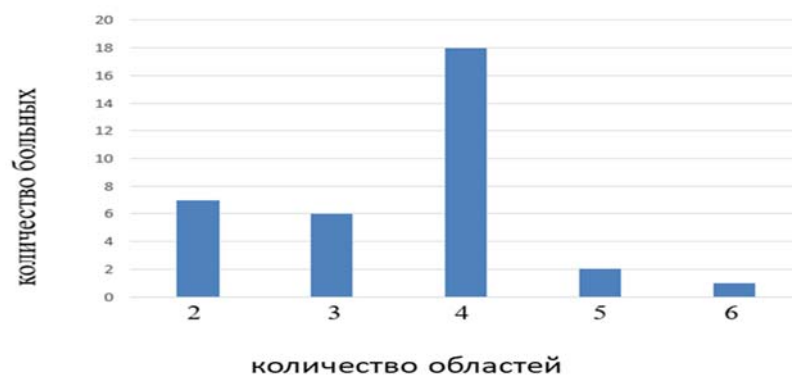


Рисунок 53 - Распределение плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки по распространенности

У 32 (94,1%) из 34 пациентов этой группы было выполнено вскрытие ТМО: 13 - без широкого вскрытия, 19 - выполнено широкое иссечение ТМО. Интрадуральный мягкотканый компонент опухоли полностью был удален в 6 случаях, в 6 - интракраниальный узел не удалялся, частичное удаление – в 22. Радикальное хирургическое вмешательство выполнено в 6 (17,6%) случаях менингиом этой группы, не вовлекающих ВСС (Симпсону I – 4, тип II – 2 случая).

Остальные 28 операций в этой группе были нерадикальными (тип IV по Симпсону). В 6 из этих наблюдений интракраниальный узел менингиомы не удалялся, причем в 2 из них ТМО не вскрывалась.

Распределение плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки по радикальности удаления опухоли представлено на рисунке 54.

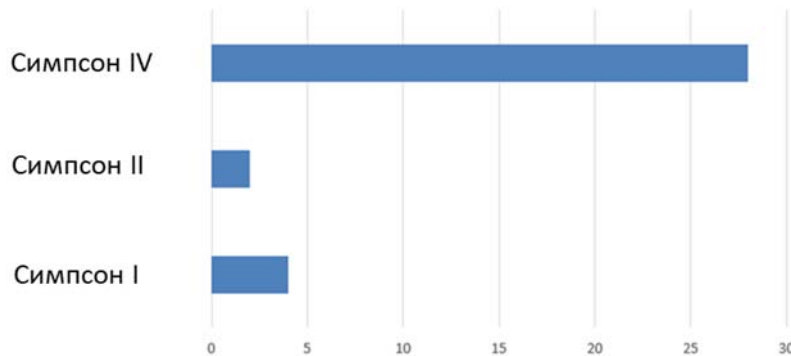


Рисунок 54 - Распределение плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки по радикальности удаления

У 12 (35,3%) пациентов этой группы после операции количество баллов по ИК не изменилось, у 9 (26,5%) отмечалось улучшение общего состояния по ИК, у 13 (38,2%) – ухудшение. Динамика ИК в зависимости от варианта манипуляций на ТМО представлена на рисунке 55.

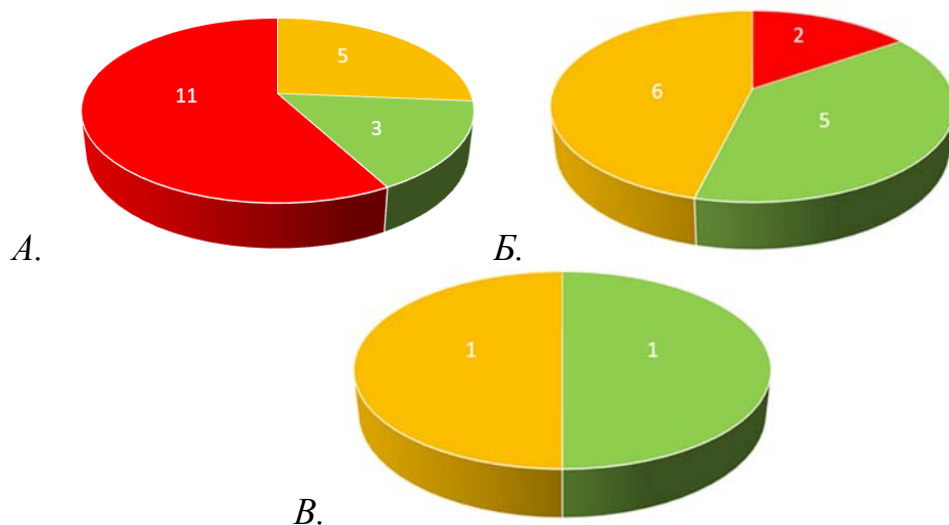


Рисунок 55 - Динамика ИК в зависимости от варианта манипуляций на ТМО: А - широкое иссечение; Б – без широкого иссечения; В – ТМО не вскрывалась
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение

У 2 пациентов ТМО вскрыта не была. В первом случае было увеличение баллов по ИК, во втором – количество баллов не изменилось.

Улучшение общего состояния пациента по ИК было только в случаях частичного удаления опухоли (Симпсон IV) у 9 пациентов. Из 4 пациентов, которым было выполнено полное удаление опухоли с матриксом (Симпсон I), у 1 - количество баллов не изменилось, у 3 - отмечено ухудшение состояния. Уменьшение количества баллов было зафиксировано и у обоих пациентов с радикальностью удаления Симпсон II. На рисунке 56 изображена динамика ИК у пациентов с радикальностью удаления менингиомы Симпсон IV.

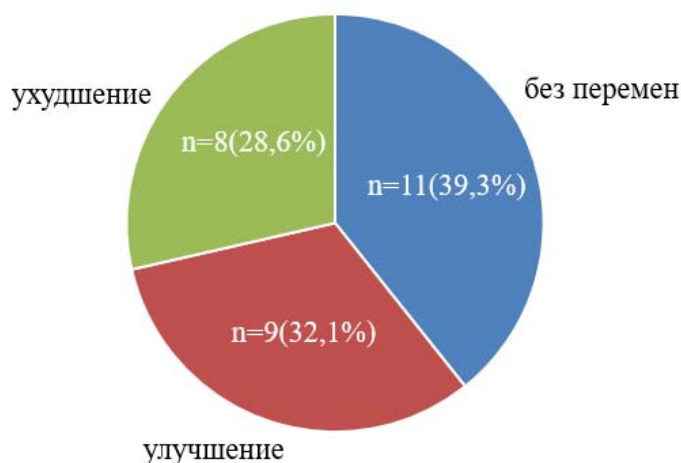


Рисунок 56 - Динамика ИК у пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки и радикальностью удаления опухоли Симпсон IV

В этой группе 6 пациентам было выполнено полное удаление интрадурального компонента, из них: у 1 - ИК не изменился, у 5 - это привело к ухудшению общего состояния. У 3 пациентов, у которых не удалялась интрадуральная часть, было отмечено увеличение баллов по ИК, у 2 – количество баллов без динамики, у 1 – уменьшение. Частичное удаление интрадуральной части сопровождалось увеличением баллов в 7 случаях, в 9 – количество баллов не изменилось, в 6 - уменьшение баллов. Динамика ИК в зависимости от варианта удаления интрадурального узла представлена на рисунке 57.

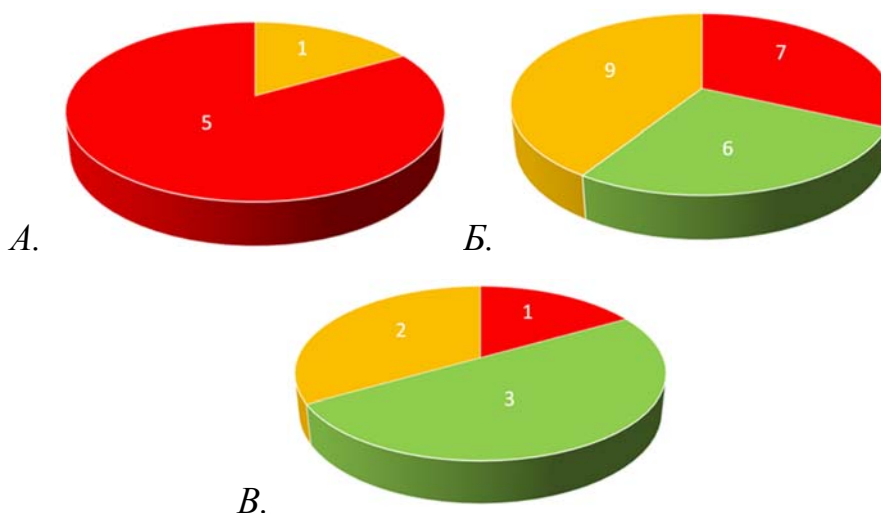


Рисунок 57 - Динамика ИК в зависимости от варианта удаления интракраниальной части опухоли: А – полное; Б – частичное; В - удаления не было

Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение.

Проанализировать ИК через 3-4 месяца удалось у 23 пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа, инфильтрирующими пиальную оболочку и/или головной мозг (Рисунок 58).

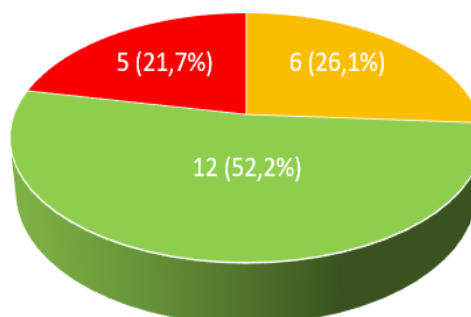


Рисунок 58 - Динамика ИК у пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа с инфильтрацией пиальной оболочки и/или головного мозга через 3-4 месяца после операции

Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение.

Динамика ИК в зависимости от варианта манипуляций на ТМО представлена на рисунке 59.

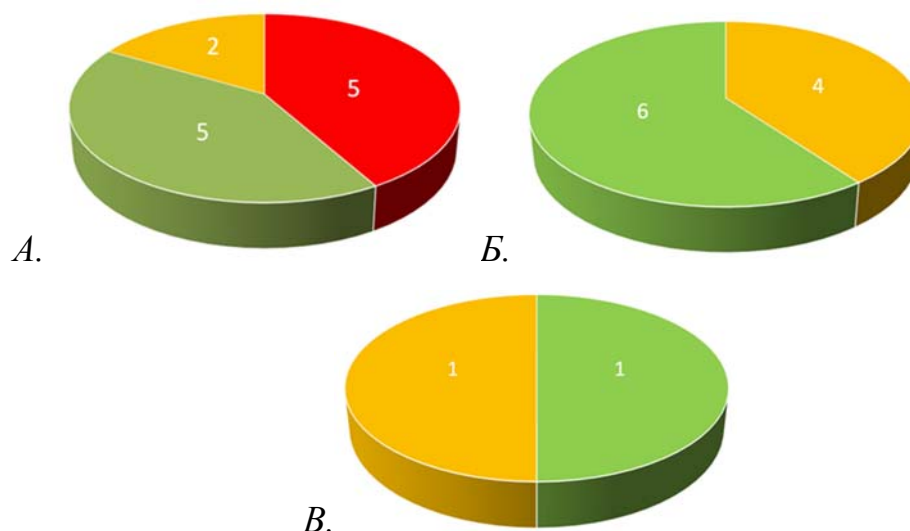


Рисунок 59 - Динамика ИК через 3 – 4 после операции в зависимости от варианта манипуляций на ТМО: А - широкое иссечение; Б – без широкого иссечения без широкого; В – ТМО не вскрывалась

Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение.

Динамика ИК в зависимости от варианта удаления интрадуральной части опухоли представлена на рисунке 60.

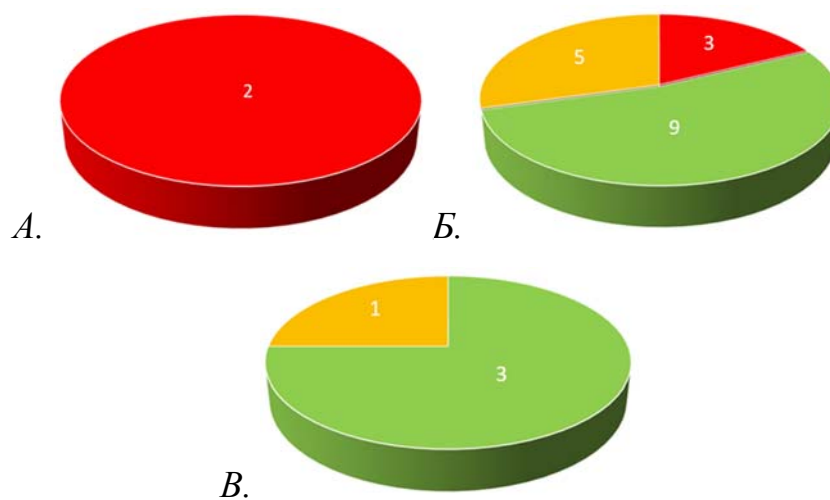


Рисунок 60 - Динамика ИК через 3 – 4 после операции в зависимости от варианта удаления интракраниальной части опухоли : А – полное; Б – частичное; В - удаления не было

Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение.

У обоих пациентов с радикальностью удаления опухоли Симпсон II было уменьшение количества баллов по ИК. У 6 пациентов с Симпсон IV количество баллов не менялось, у 12 - было увеличение, у 3 – уменьшение.

Анализ динамики ИК через 1 год (или в некоторых случаях более чем через 1 год) был проведен у 31 пациента (Рисунок 61).

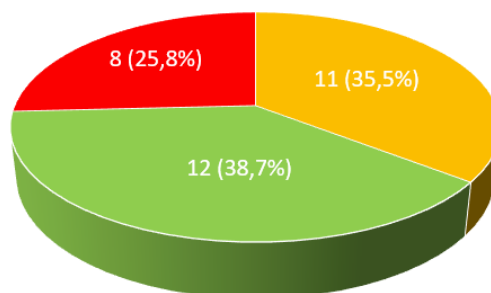


Рисунок 61 - Динамика ИК у пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки через 1 год после операции
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение.

Взаимосвязь между динамикой ИК и вариантом манипуляций на ТМО представлена на рисунке 62.

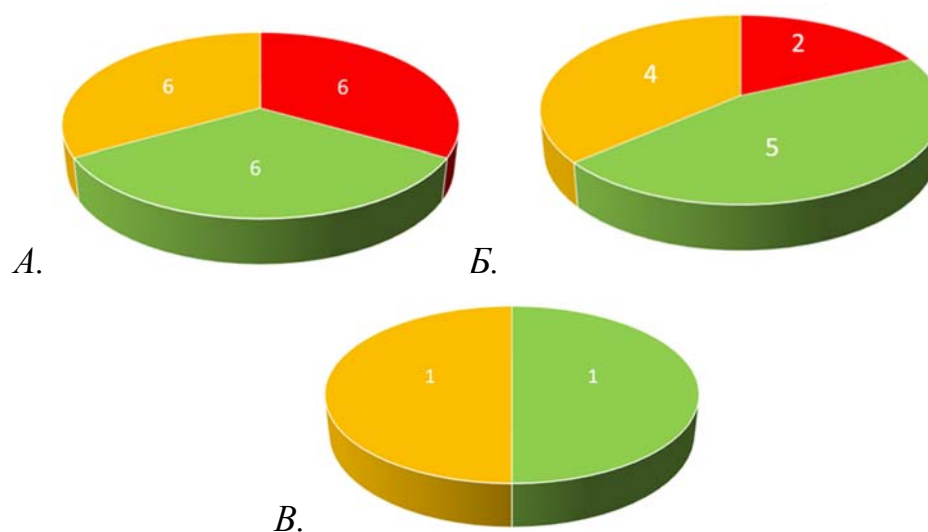


Рисунок 62 - Динамика ИК в зависимости от варианта манипуляций на ТМО через 1 год после операции: А - широкое иссечение; Б – без широкого иссечения без широкого; В – ТМО не вскрывалась
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение.

Взаимосвязь между динамикой ИК и вариантом интрадуральной части опухоли представлена на рисунке 63.

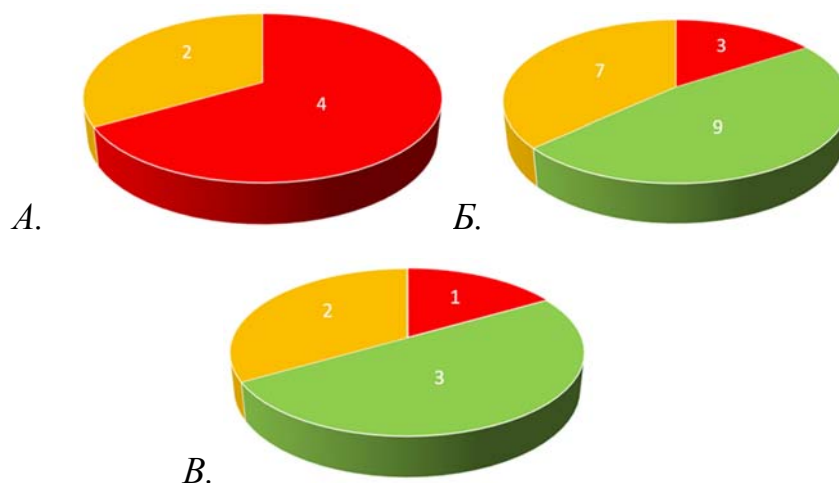


Рисунок 63 - Динамика ИК в зависимости от варианта удаления интракраниальной части опухоли через 1 год после операции : А – полное; Б – частичное; В - удаления не было
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение.

У 1 пациента с радикальностью удаления менингиомы Симпсон I количество баллов не менялось, у 3 было уменьшение. У 1 больного с Симпсон II баллы не менялись, у 1 общее состояние ухудшилось. В 9 случаях частичного удаления опухоли (Симпсон IV) общее состояние по ИК было без динамики, у 12 – улучшилось, у 4 – ухудшилось.

Динамика неврологического статуса по шкале НАНО также была проанализирована сразу после операции, через 3 – 4 месяца и через 1 год (либо более). Динамика количества баллов по НАНО после операции указана на рисунке 64.

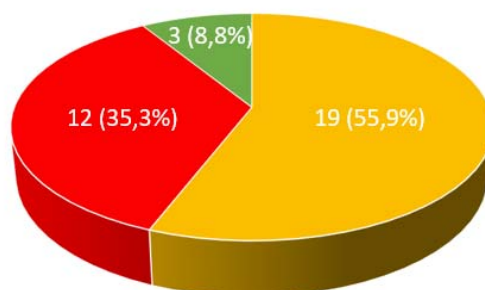


Рисунок 64 - Динамика количества баллов по НАНО у пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки после операции
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение

Динамика количества баллов по шкале НАНО в зависимости от варианта манипуляций на ТМО изображена на рисунке 65.

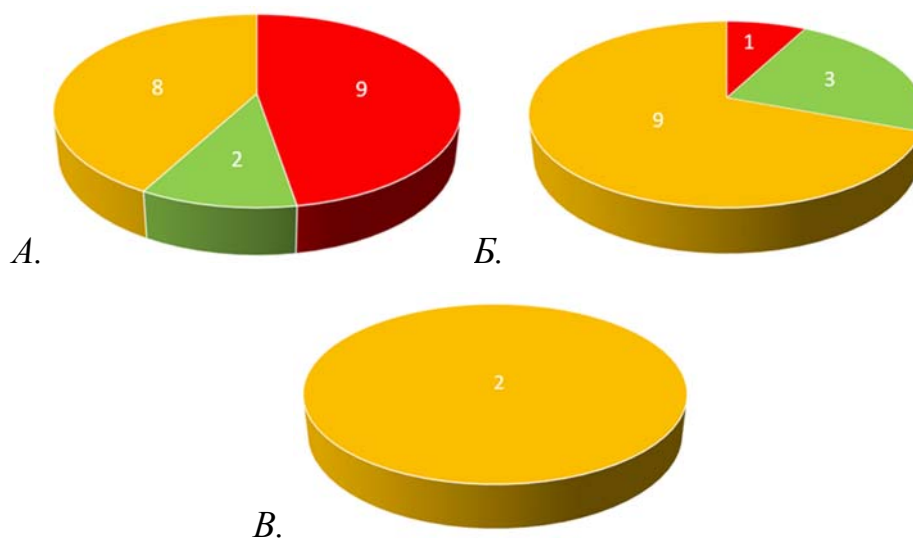


Рисунок 65 - Динамика количества баллов по шкале НАНО в зависимости от варианта манипуляций на ТМО после операции: А - широкое иссечение; Б – без широкого иссечения без широкого; В – ТМО не вскрывалась
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение

Динамика количества баллов по шкале НАНО в зависимости от варианта удаления интрадуральной части опухоли представлена на рисунке 66.

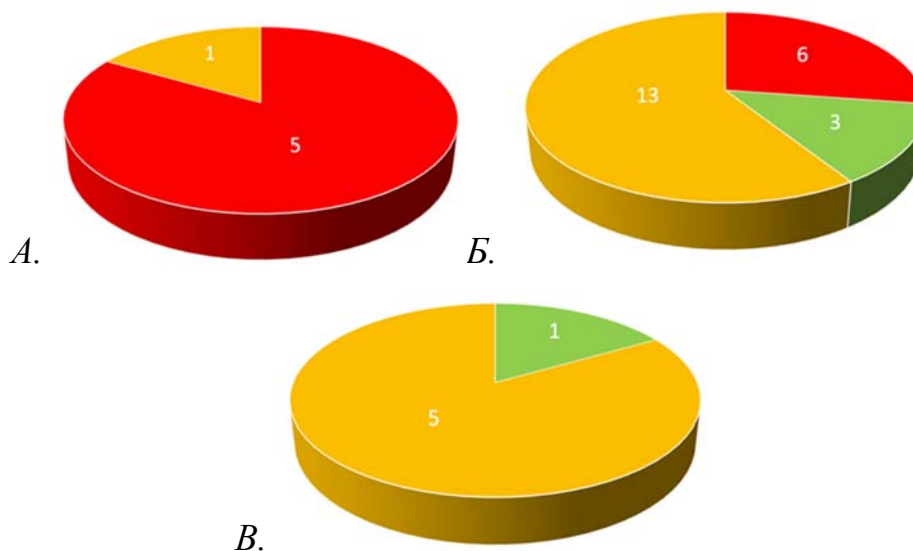


Рисунок 66 - Динамика количества баллов по шкале НАНО в зависимости от удаления интракраниальной части опухоли после операции : А – полное; Б – частичное; В - удаления не было
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение.

Динамика количества баллов по шкале НАНО в зависимости от радикальности удаления опухоли по шкале Симпсона представлена на рисунке 67.

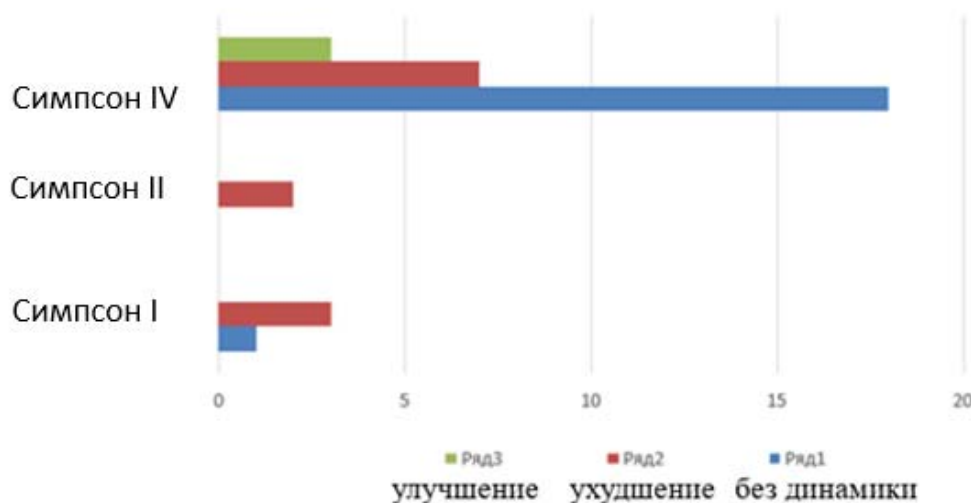


Рисунок 67 - Динамика количества баллов по шкале НАНО в зависимости от радикальности удаления менингиомы по Симпсону

Неврологический статус по шкале НАНО через 3-4 месяца после операции был проанализирован у 24 пациентов (Рисунок 68).

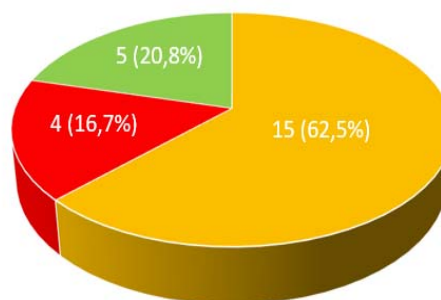


Рисунок 68 - Динамика количества баллов по шкале НАНО у пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки через 3 – 4 месяца после операции
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение

Динамика количества баллов по шкале НАНО через 3 – 4 месяца после операции в зависимости от варианта вскрытия ТМО представлена на рисунке 69.

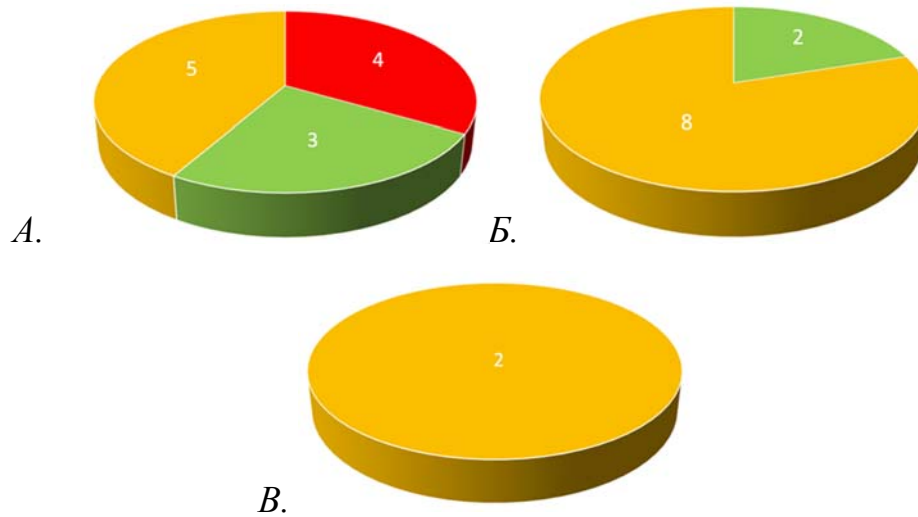


Рисунок 69 - Динамика количества баллов по шкале НАНО в зависимости от варианта манипуляций на ТМО через 3-4 месяца после операции: А - широкое иссечение; Б – без широкого иссечения без широкого; В – ТМО не вскрывалась
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение

Динамика количества баллов по шкале НАНО через 3 – 4 месяца после операции в зависимости от варианта удаления интрадуральной части опухоли и радикальности удаления опухоли по шкале Симпсона представлена на рисунках 70 и 71.

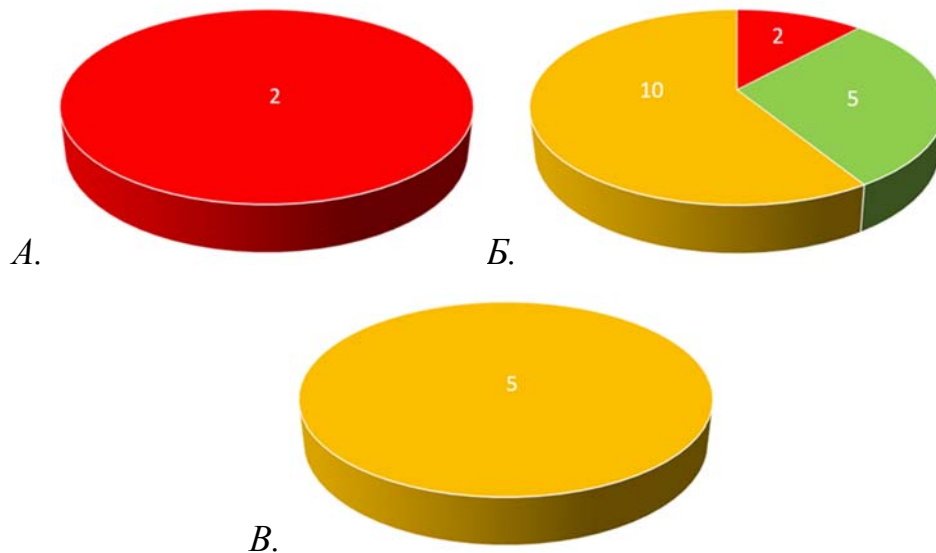


Рисунок 70 - Динамика количества баллов по шкале НАНО в зависимости от удаления интракраниальной части опухоли через 3-4 месяца после операции: А – полное; Б – частичное; В - удаления не было
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение.

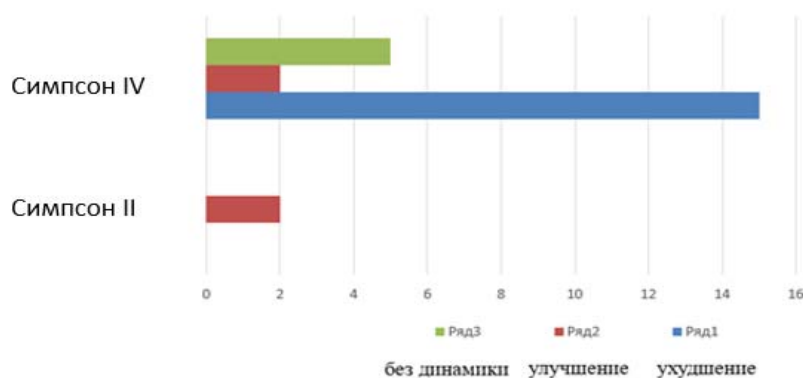


Рисунок 71 Динамика количества баллов по шкале НАНО в зависимости от радикальности удаления менингиомы по Симпсону через 3-4 месяца после операции

Через 1 год (или более) после операции в группе плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с инфильтрацией пиальной оболочки и/или головного мозга неврологический статус проанализирован у 31 пациента (Рисунок 72).

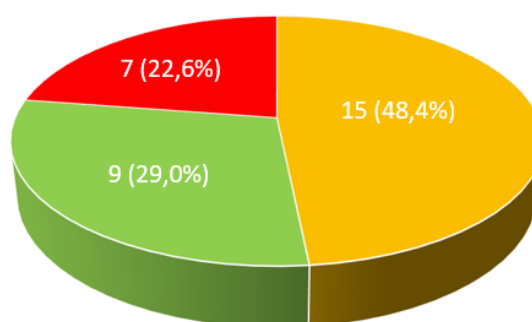


Рисунок 72 - Динамика количества баллов по шкале НАНО у пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки через 1 год после операции
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение

Динамика неврологического статуса по шкале НАНО через 1 год в зависимости от варианта манипуляций на ТМО представлена на рисунке 73.

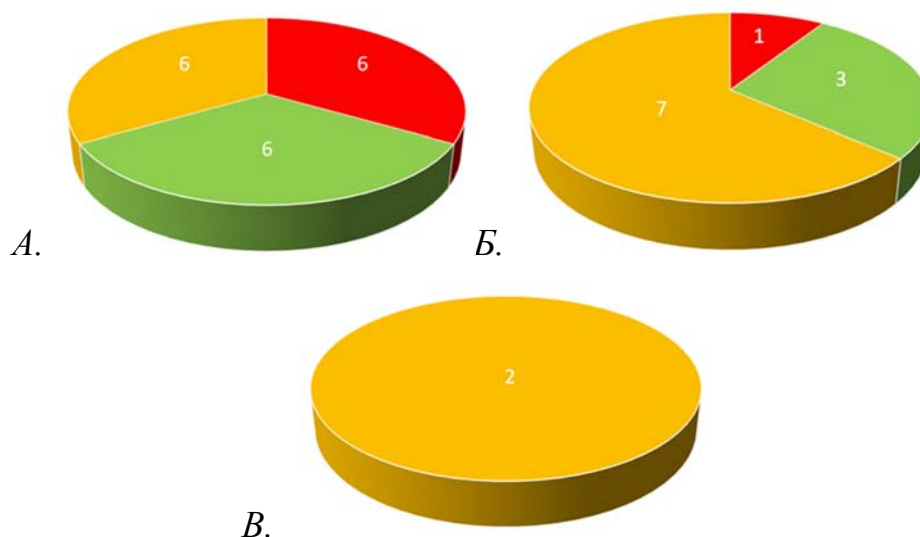


Рисунок 73 - Динамика количества баллов по шкале НАНО в зависимости от варианта манипуляций на ТМО через 1 год после операции: А - широкое иссечение; Б – без широкого иссечения без широкого; В – ТМО не вскрывалась
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение.

Динамика неврологического статуса по шкале НАНО через 1 год после операции в зависимости от варианта удаления интрадуральной части опухоли и радикальности удаления опухоли по шкале Симпсон изображены на рисунках 74 и 75.

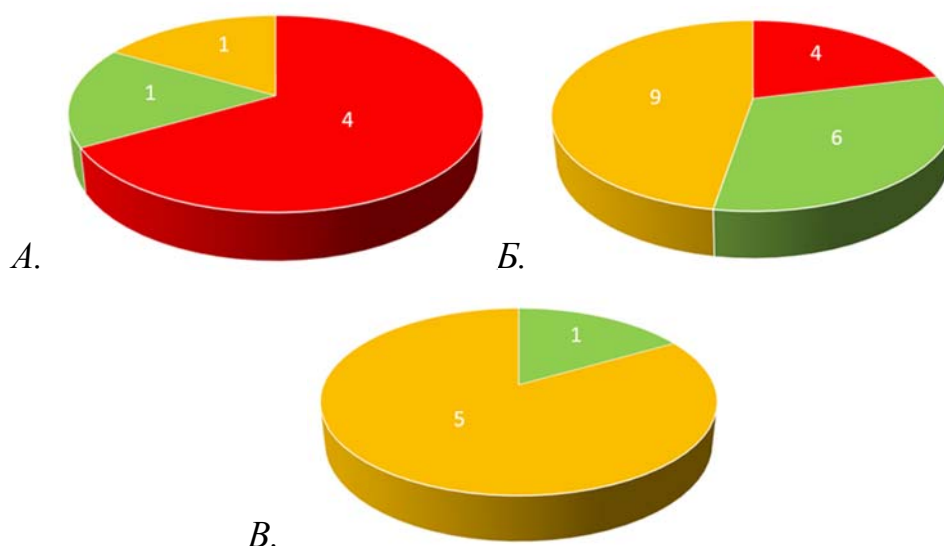


Рисунок 74 - Динамика количества баллов по шкале НАНО в зависимости от удаления интракраниальной части опухоли через 1 год после операции: А – полное; Б – частичное; В - удаления не было
Красное – уменьшение баллов, желтое – без перемен, зеленое – увеличение

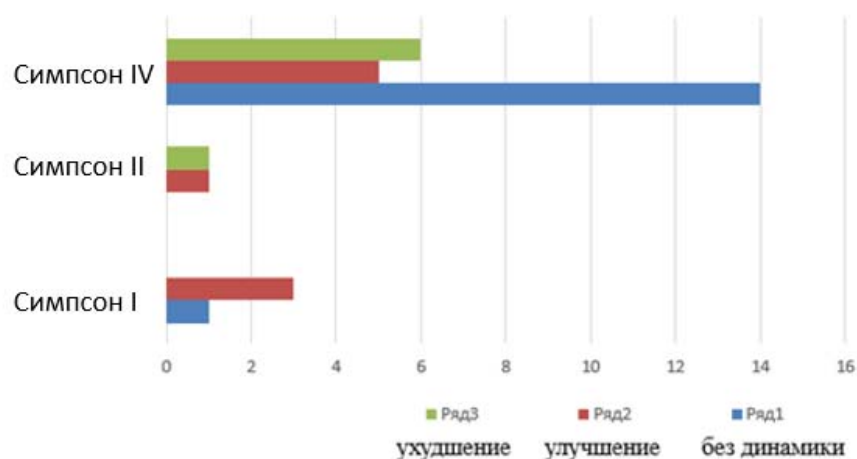


Рисунок 75 - Динамика оценки по шкале НАНО в зависимости от радикальности удаления менингиомы по Симпсону через 1 год после операции

Таким образом, лучшие клинические исходы в данной группе наблюдались у пациентов, которым не проводилось широкое иссечение ТМО (13, или 38%) или ТМО вообще не была вскрыта (2, или 6%), а плоскостная интрадуральная часть опухоли удалялась частично или оставлялась интактной.

Безрецидивная выживаемость у пациентов в группе плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки через 12 месяцев была 89%, через 24 месяца – 59%, через 36 месяцев – 39%, через 48 месяцев – 26% (Рисунок 76).

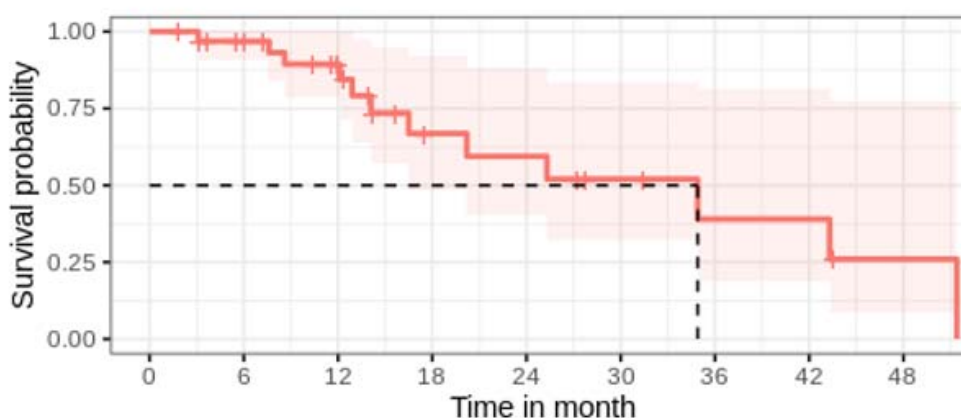


Рисунок 76 - Безрецидивная выживаемость в группе плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки

Безрецидивная выживаемость у пациентов в группе плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки в зависимости от варианта манипуляций на ТМО и удаления интракраниальной части опухоли представлена на рисунке 77.

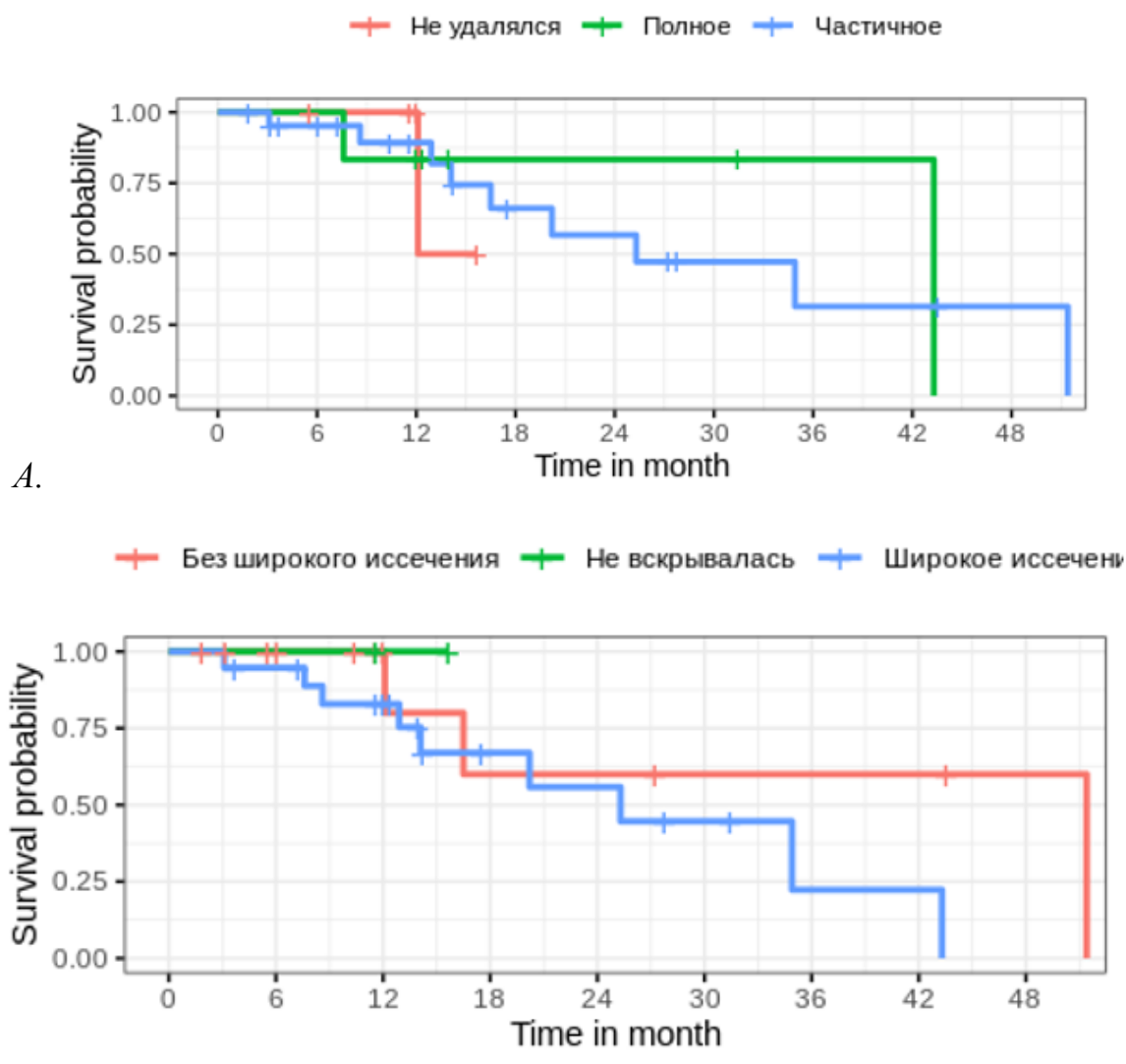


Рисунок 77 - Безрецидивная выживаемость в группе плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки в зависимости от варианта удаления интракраниальной части опухоли (А) и вскрытия ТМО (Б)

6.6 Анализ результатов хирургического лечения пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа и признаками внутричерепной гипертензии

Нами отдельно рассмотрена группа пациентов (n=17) с внутричерепной гипертензией, диагностированной на основании характерных клинических проявлений и осмотра глазного дна. В этой группе было только 1 наблюдение гигантской менингиомы лобно-теменно-височной области, не вовлекавшей ВСС, в остальных случаях опухоль инфильтрировала ВСС в средней и/или задней третях.

Радикальность удаления плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа с инфильтрацией пиальной оболочки и/или головного мозга и признаками внутричерепной гипертензии на глазном дне во всех 17 случаях была Симпсон IV. В большинстве (64,7%) наблюдений операция ограничивалась удалением гиперостоза без манипуляций на ВСС и преднамеренным или непреднамеренным вскрытием ТМО на небольших участках, либо (в 2 случаях) ТМО вообще не вскрывалась; и только в 6 (35,2%) случаях конвексимальная ТМО была широко иссечена, произведена ее свободная пластика аутоканями или синтетическими материалами. Тем не менее, уменьшение выраженности внутричерепной гипертензии в раннем послеоперационном периоде зафиксировано у 14 из 17 (82,3%) пациентов, а при контрольном офтальмологическом осмотре через 3-4 мес. картина глазного дна нормализовалась у всех.

Таким образом, у всех 17 пациентов с признаками внутричерепной гипертензии в срок от нескольких дней до 6 месяцев верифицирован полный регресс внутричерепной гипертензии вне зависимости от степени удаления интракраниальной части опухоли и даже в случаях, когда твердая мозговая оболочка не вскрывалась.

Клиническое наблюдение 4

Пациент М. 45 лет поступил в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко с жалобами на головную боль и выбухание в теменной области. В неврологическом статусе не было очаговых симптомов, на глазном дне – застойные диски зрительных нервов. На МРТ головного мозга выявлена большая плоскостная менингиома с массивным гиперостозом в лобно-теменно-парасагиттальной области с двух сторон (Рисунок 78).

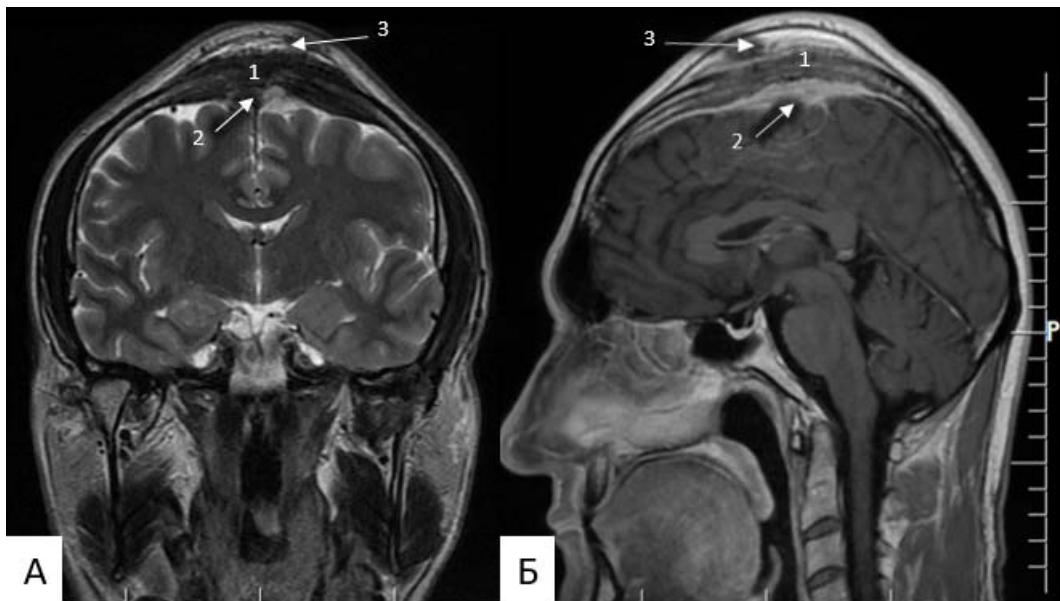


Рисунок 78 - МРТ головного мозга до операции. А (коронарный срез, T2 – взвешенное изображение); Б (сагиттальный срез, T1-взвешенное изображение с контрастированием); 1 – гиперостоз; 2 – интракраниальная часть опухоли; 3 – экстракраниальная часть опухоли

На следующий день после госпитализации в НМИЦ нейрохирургии выполнено удаление опухоли с одномоментной краниопластикой полиметилметкрилатом.

Ход операции: первым этапом удален мягкотканый экстракраниальный фрагмент опухоли, поражавший надкостницу. Гиперостоз удален в пределах неизменной кости, притом удаление гиперостоза было выполнено фрагментированно. ТМО на всей площади костного дефекта 10x11см инфильтрирована менингиомой, в том числе в области верхней стенки ВСС.

Проведено дуплексное УЗ–сканирование, в опухолевом блоке ВСС, фальксе и конвекситальной ТМО обнаружены множественные венозные структуры. В этих условиях радикальное удаление опухоли признано невозможным. После гемостаза (Рисунок 79) выполнена пластика костного дефекта полиметилметакрилатом.

Интраоперационное фото с удаленным костным лоскутом, пораженным гиперостозом представлено на рисунке 80.

После операции выполнено СКТ головного мозга (Рисунок 81).



Рисунок 79 - ТМО после гемостаза

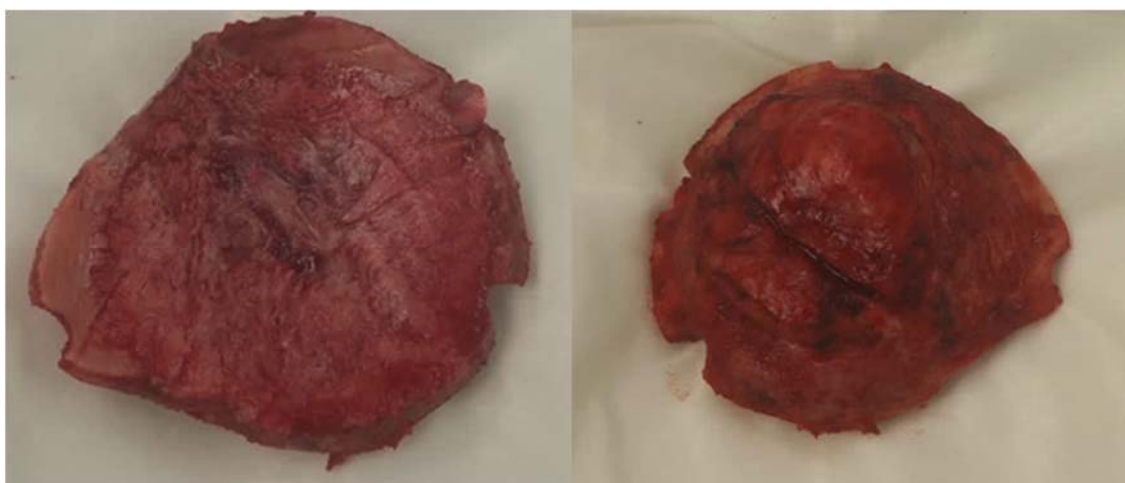


Рисунок 80 - Интраоперационное фото. Удаленный костный лоскут, пораженный гиперостозом

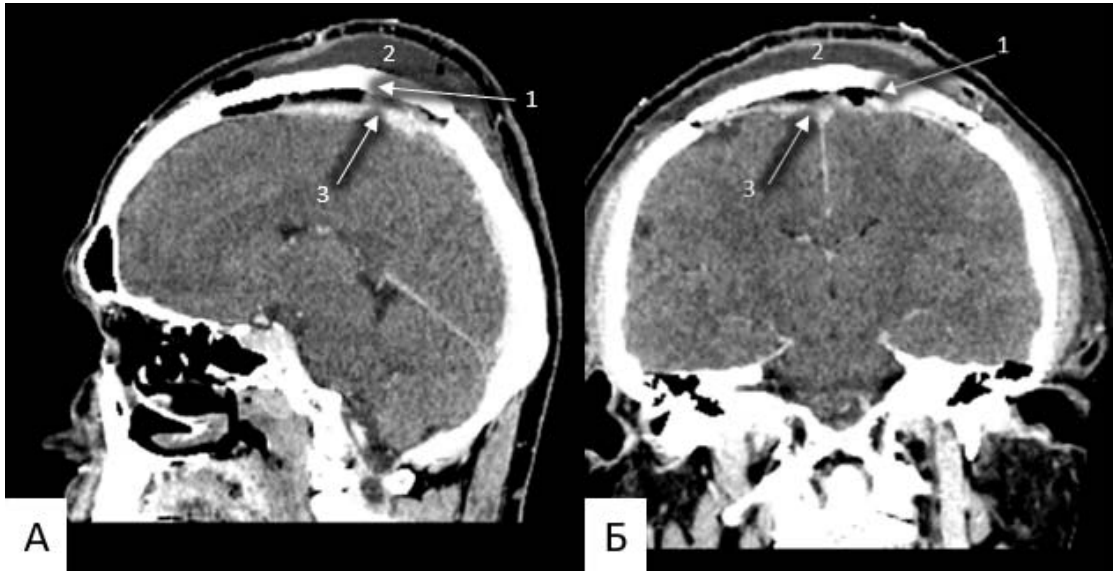


Рисунок 81 - СКТ головного мозга после операции. А (сагиттальный срез); Б (коронарный срез); 1 – имплант из полиметилметакрилата; 2 – подкожное скопление ликвора; 3 – интракраниальная часть опухоли

Пациент выписан на 8 сутки в удовлетворительном состоянии, без неврологического дефицита, на глазном дне – регресс застойных явлений.

На контрольной МРТ головы через 24 месяца после операции признаков продолженного роста или рецидива опухоли не выявлено (Рисунок 82).

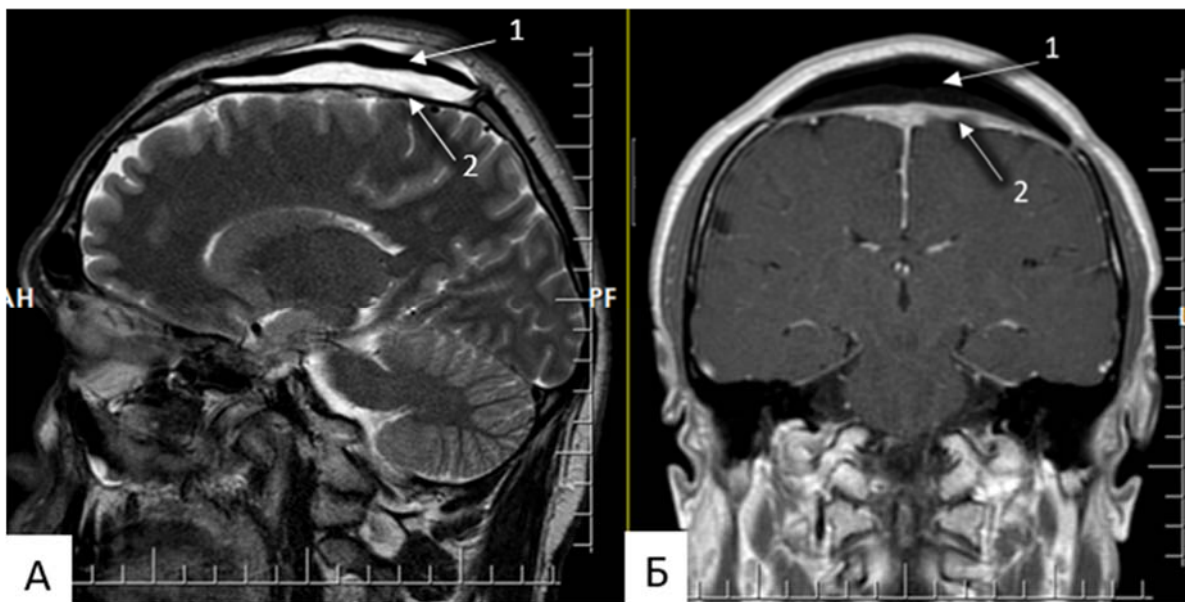


Рисунок 82 - МРТ головного мозга через 24 месяца. А (сагиттальный срез, T2 – взвешенное изображение); Б (коронарный срез, T1-взвешенное изображение с контрастированием); 1 – имплант из полиметилметакрилата; 2 – инфильтрированная опухолью ТМО. Видно свободное пространство между имплантом и ТМО

Клиническое наблюдение 5

Пациент Т. 62 лет поступил в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко с жалобами на головную боль и эпизоды нарушения речи. По данным МРТ головного мозга выявлена больших размеров гиперостотическая менингиома в левой лобно – теменно – височной области (Рисунок 83).

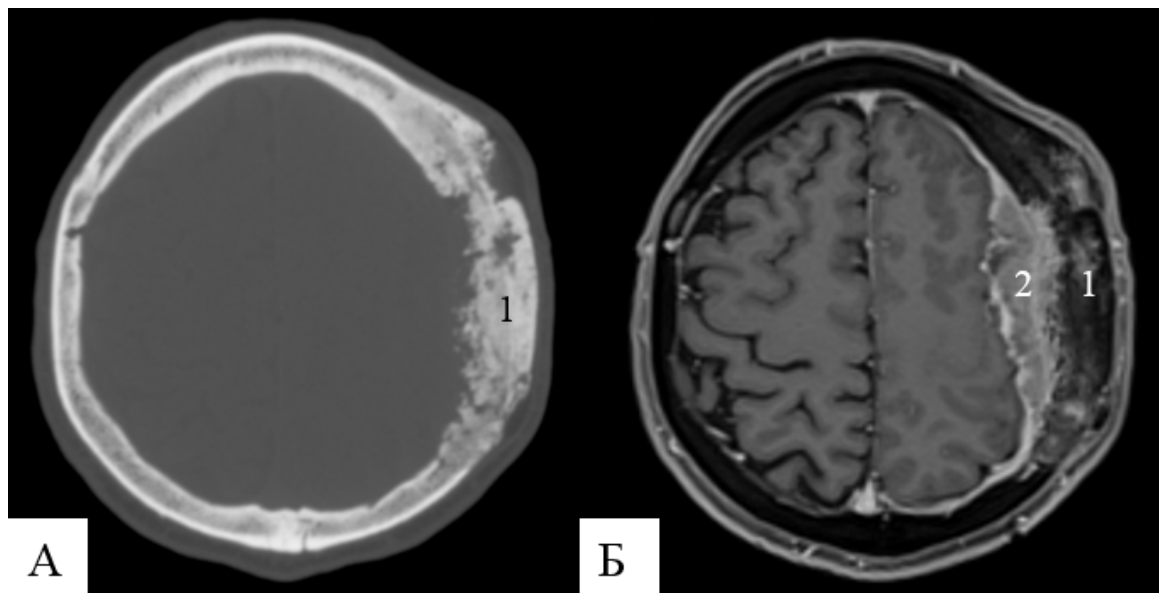


Рисунок 83 - А (СКТ головного мозга аксиальный срез, костный режим); Б (МРТ головного мозга аксиальный срез, T1-взвешенное изображение с контрастированием): 1 – гиперостоз; 2 – интракраниальный фрагмент опухоли

В неврологическом статусе без очаговой симптоматики, индекс Карновского – 80. При офтальмологическом осмотре признаки внутричерепной гипертензии выявлены не были.

На 3 – е сутки после госпитализации пациенту было выполнено удаление опухоли с одномоментной краниопластикой.

Ход операции: выполнен полукружный разрез кожи и мягких тканей в левой лобно - теменно - височной области с переходом на правую сторону. Выявлен экстракраниальный мягкотканый компонент опухоли, поражающий надкостницу - данная зона иссечена. Далее обнаружена зона гиперостоза, вокруг которой из 4 фрезевых отверстий выполнена резекционная трепанация черепа на границе с неизменной костью. Твердая мозговая оболочка инфильтрирована на большом протяжении, вскрыта по контуру опухоли. Опухоль практически на всем

протяжении грубо инфильтрирует пиальную оболочку и вещество лобной и височной долей мозга, а также рядом расположенные вены. При попытке удаления опухоли от мозгового вещества происходила явная травматизация коры, после чего радикальное удаление опухоли было признано невозможным. Радикальность удаления - Симпсон IV. После пластики ТМО выполнена краниопластика полиметилметакрилатом.

На следующие сутки после операции у пациента отмечен грубый правосторонний гемипарез до 1 балла и признаки сенсомоторной афазии. На СКТ головного мозга: без послеоперационных осложнений (Рисунок 84).



Рисунок 84 - СКТ головного мозга на 1 – е сутки после операции: 1 – имплант из полиметилметакрилата; 2 – скопление воздуха под костным лоскутом

На 3 сутки после операции у пациента развился генерализованный эпилептический приступ. На СКТ головного мозга: внутримозговая гематома в ложе удаленной опухоли (Рисунок 85).



Рисунок 85 - СКТ головного мозга на 3 – е сутки после операции:
1 – внутримозговая гематома; 2 – перифокальный отек

Принято решение о динамическом наблюдении. Через 4 и 7 дней после операции объем гематомы без существенной динамики. На 18-е сутки после операции на СКТ головы значительное уменьшение гематомы (Рисунок 86).

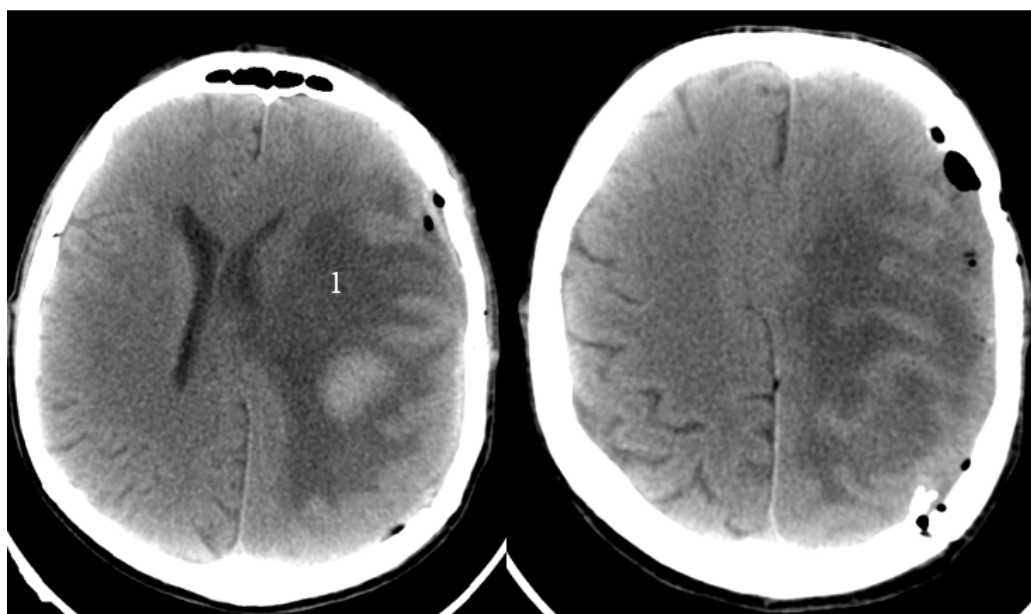


Рисунок 86 - СКТ головного мозга на 18–е сутки после операции;
1- зона перифокального отека

На 24 сутки после операции пациент переведен в реабилитационный центр для дальнейшего восстановления мышечной силы в правых конечностях и улучшение речевой продукции. На момент выписки грубый правосторонний парез

и сенсомоторная афазия сохранились.

Клинический случай демонстрирует риск появления неврологического дефицита при попытке широкой резекции интракраниальной части опухоли, которая инфильтрирует пиальную оболочку и головной мозг на большой площади.

6.7 Анализ результатов проведенной лучевой терапии на остатки опухоли

Лучевая терапия в суммарной очаговой дозе 52-56 Гр проведена 22 пациентам (31,9%). Среднее время между выпиской после удаления опухоли и началом лучевого лечения составило 9,9 месяцев (минимальное 2 месяца, максимальное 46,1 месяц). Для оценки ее эффективности провели сравнение с результатами лечения 18 пациентов с нерадикально удаленными опухолями, в отношении которых проводилось динамическое наблюдение. Пациенты после радикального удаления опухоли (29) в этот анализ не включены (Рисунок 87).

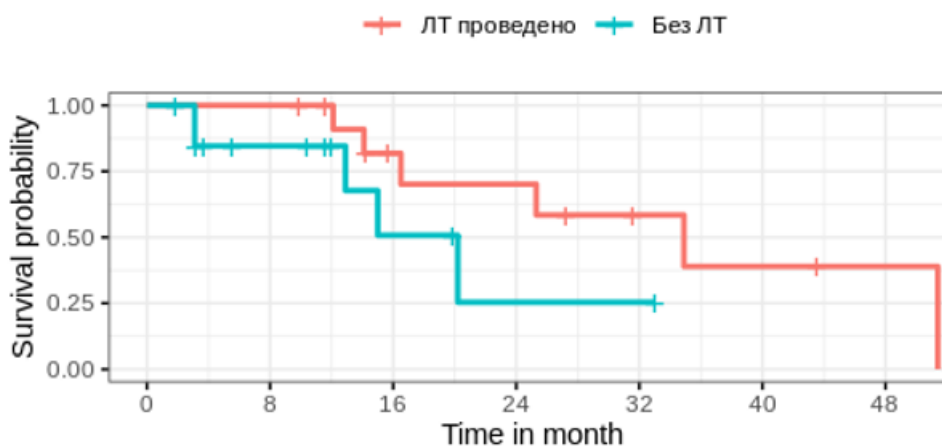


Рисунок 87 - Безрецидивная выживаемость у 40 пациентов с нерадикально удаленными плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа, верхний график – при условии лучевого лечения, нижний – при наблюдении.

Показатели безрецидивной выживаемости в группе пациентов, получивших лучевое лечение после операции, оказались лучшими, чем при динамическом наблюдении, но без статистического подтверждения. Представляется целесообразным продолжение набора материала с целью математического

подтверждения достоверности выявленной тенденции. Считается, что большая протяженность инфильтрации опухоли ТМО создает трудности для проведения лучевой терапии, однако для качественной оценки эффективности лучевой терапии при плоскостных гиперостотических менингиомах свода черепа требуется продолжение исследований.

6.8 Послеоперационные осложнения

Временная морбидность, обусловленная нарастанием неврологической симптоматики у 14 и формированием псевдоменингоцеле (скопления ликвора под кожей в месте операции) у 19 пациентов, составила 35% (в 9 случаях было сочетание указанных осложнений). Хирургическое вмешательство по поводу осложнений потребовалось в 5 случаях формирования гематом или геморрагической имбибии мозга (7%), эти наблюдения учтены в показателе временной морбидности, поскольку были симптоматичными, в 4 из них была также выполнена дополнительная декомпрессивная трепанация черепа. По поводу псевдоменингоцеле выполнено 5 хирургических вмешательств (7%): 4 люмбоперитонеальных шунтирования и 1 ревизия раны с пластическим закрытием свободным лоскутом надкостницы дефекта ТМО в области ее вскрытия на первой операции. Обращают на себя внимание размеры опухоли, которые были выше аналогичных у пациентов без осложнений (средняя длина 86 мм и 67 мм, ширина 78 мм и 55 мм, объем опухоли 48 см³ и 24 см³ соответственно).

Клиническое наблюдение 6

Пациент Р. 36 лет поступил в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко с жалобами на выбухание в лобно – теменно – затылочной области справа и выраженную головную боль, которые стали его беспокоить около года назад. На МРТ головного мозга выявлено гиперостотическое экстра-интракраниальное новообразование в лобно-теменно-затылочной области больше слева (Рисунок 88).

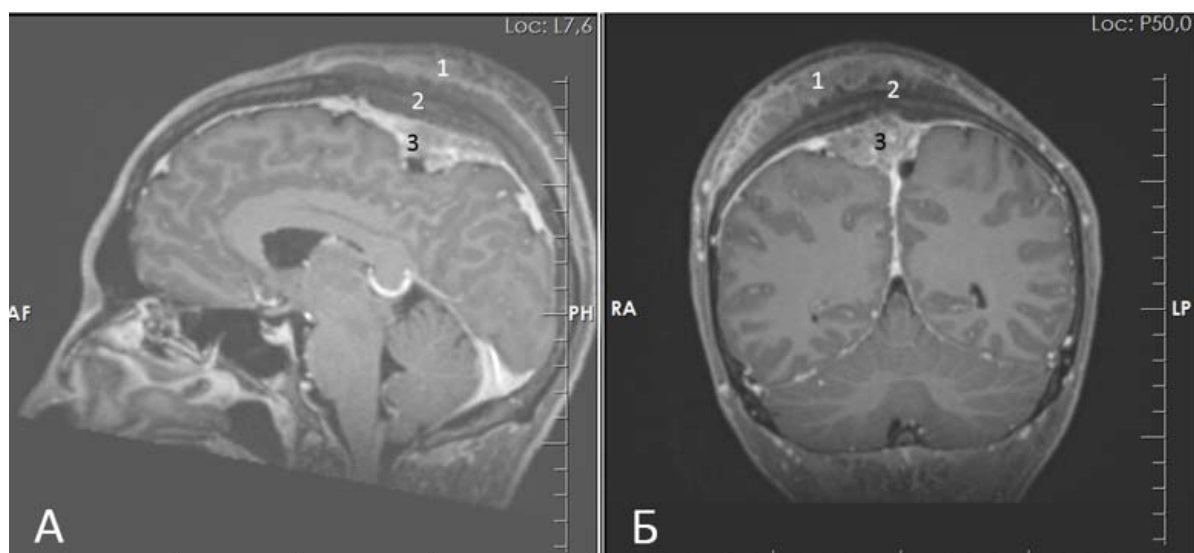


Рисунок 88 - МРТ головного мозга до операции, T1-взвешенное изображение с контрастированием: А (сагиттальный срез); Б (коронарный срез); 1 - экстракраниальный мягкотканый компонент опухоли, 2 – гиперостоз; 3 – интракраниальная часть опухоли

При нейроофтальмологическом осмотре были выявлены признаки внутричерепной гипертензии - застойные диски зрительных нервов. В неврологическом статусе отсутствует грубая очаговая симптоматика.

На 3-е сутки после госпитализации пациенту было выполнено удаление опухоли с одномоментной краниопластикой.

Ход операции: после полукружного разреза кожи и мягких тканей первым этапом удалена экстракраниальная подкожная часть опухоли, поражающая апоневроз и надкостницу, после чего наложено 5 фрезевых отверстий в пределах неизменной кости, из которых фрагментарно резецирован гиперостоз с помощью краниотома и пил Джигли. В результате был сформирован костный дефект размерами 14x14 см. Твердая мозговая оболочка над ВСС в средней трети разрушена опухолью - менингиомой серо-синюшного цвета. Опухоль удалена из просвета расширенного ВСС с помощью УЗ - деструктора, далее визуализирована инфильтрация мозга опухолью на большой протяженности. В этих условиях радикальное хирургическое вмешательство было признано невозможным. После пластики дефекта ТМО, а также стенок ВСС выполнена пластика костного дефекта полиметилметакрилатом.

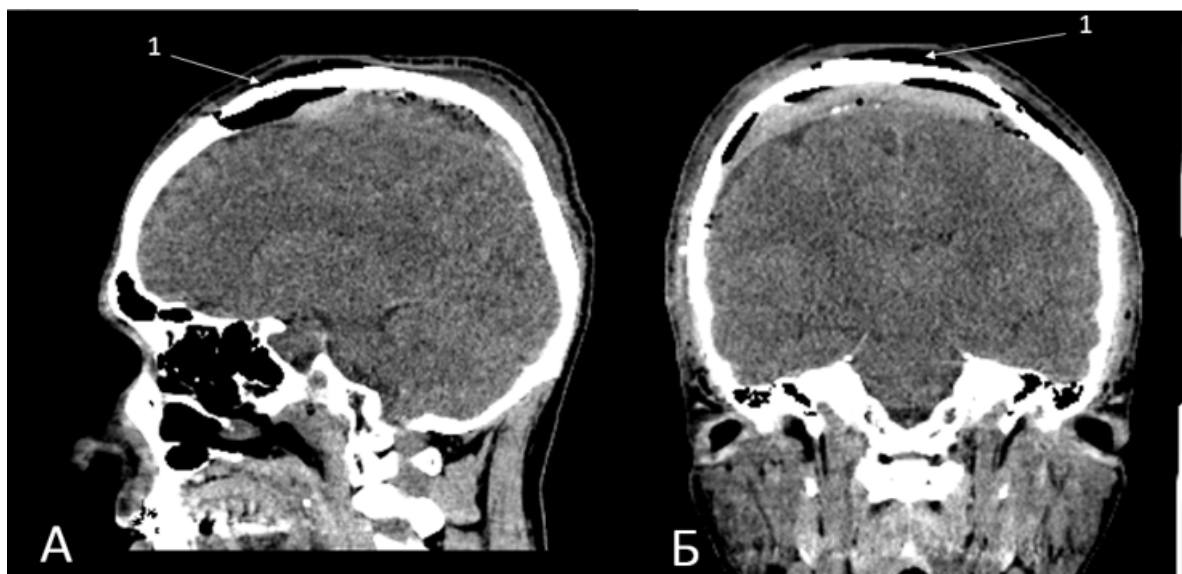


Рисунок 89 - СКТ головного мозга на 1 – е сутки после операции. А (сагиттальный срез); Б (коронарный срез) 1 –имплант из полиметилметакрилата

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Неврологический статус без отрицательной динамики. Стоит отметить, что при нейроофтальмологическом осмотре на 7 – е сутки после операции отмечен регресс застойных дисков зрительных нервов.

Пациент выписан на 7–е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Гистологический диагноз: менингиома смешанного строения, grade1.

В данном клиническом случае удаление гиперостотического компонента опухоли при минимальном воздействии на интракраниальный компонент опухоли привело к регрессу застойных дисков зрительных нервов.

Через 2 недели после выписки пациент заметил подкожное скопление жидкости в области послеоперационной раны. Пункции раны и лечение диуретиками без эффекта. На СКТ головного мозга: признаки псевдоменингоцеле (Рисунок 90). Интраоперационное фото до выполнения ревизии раны представлено на рисунке 91.

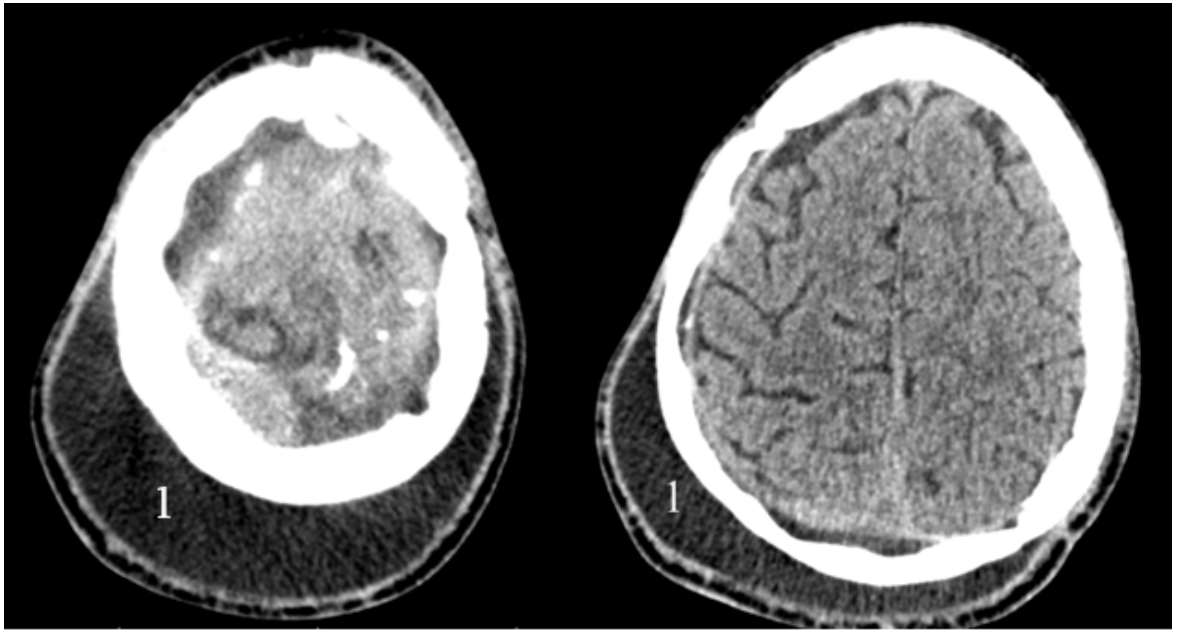


Рисунок 90 - СКТ головного мозга. 1 – подкожное скопление ликвора

На 5–е сутки после госпитализации пациенту была выполнена ревизия раны с пластикой ликворной фистулы в правой теменной области надкостницей.

Интраоперационно по центру трепанации был обнаружен круглый дефект в дуральном импланте около 4 см в диаметре, через который пролабировало мозговое вещество. Дефект закрыт лоскутом надкостницы и дополнительно герметизирован фибриновым клеем. Проба Квекенштедта - истечения ликвора нет.

Пациент выписан на 8–е сутки после операции с явной положительной динамикой в виде уменьшения подкожного ликворного скопления.



Рисунок 91 - Интраоперационное фото. До выполнения ревизии раны

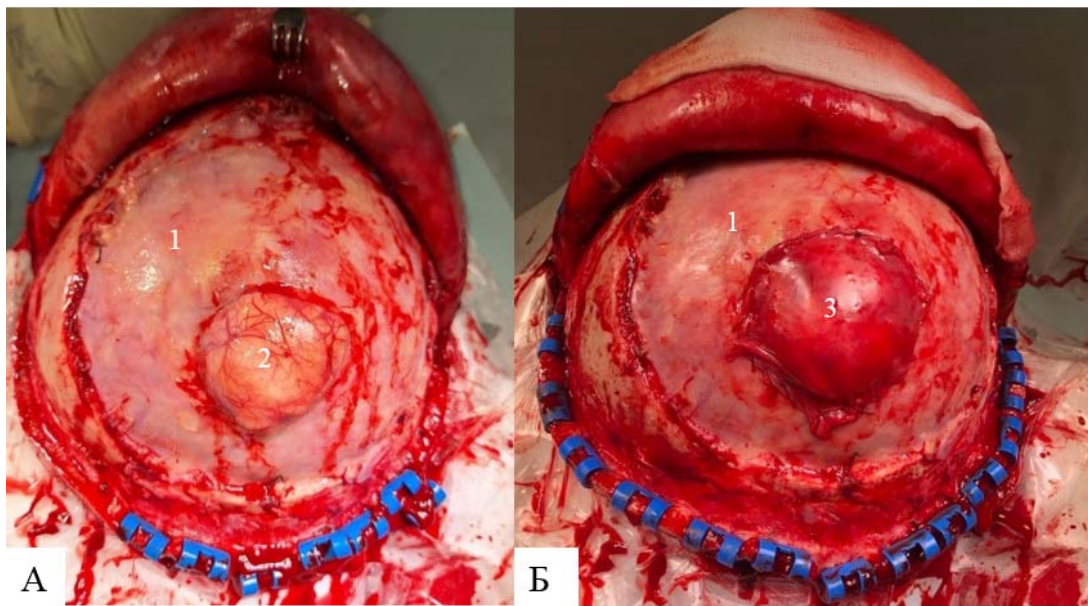


Рисунок 92 - Интраоперационное фото. А (до пластики надкостницей); Б (после пластики); 1 – искусственный протез ТМО; 2 – пролабирование мозга через дефект; 3 – пластика дефекта надкостницей

Заключение

Плоскостные гиперостотические менингиомы свода черепа – это группа менингиом, инфильтрирующих твердую мозговую оболочку и формирующих пластинчатый внутричерепной мягкотканый узел, повторяющий контуры внутренней поверхности черепа. Для этих опухолей характерно формирование гиперостоза, который может достигать гигантских размеров и отвечать за клинические проявления.

Критерием отнесения менингиом к плоскостным в нашей работе считалась существенно меньшая толщина интрадурального узла по сравнению с «диаметром» матрикса, при этом толщина мягкотканого интрадурального компонента опухоли должна была быть меньшей или равной толщине гиперостоза. Ни в одном случае толщина интрадурального узла опухоли не превышала 2 см. Соответственно, мы считаем, что именно гиперостоз имеет наиболее существенное значение для возникновения неврологической симптоматики, в том числе гипертензионной.

В материале менингиом НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко за период с 2014 г. по 2023 г. (7471 наблюдение) плоскостные гиперостотические менингиомы свода черепа диагностированы у 92 пациентов, в исследование включены 69 первичных пациентов с известным анамнезом. Таким образом, частота плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа среди всех менингиом составила 1,2%. В мировой литературе на момент проведения исследования обнаружены описания 16 подобных наблюдений.

Несмотря на инвазию кости с формированием гиперостоза во всех случаях плоскостных менингиом свода черепа, у подавляющего большинства пациентов в результате гистологического исследования диагностирована менингиома WHO grade 1 (n=52, 75,4%) и у 17 (24,6%) – менингиома WHO grade 2. Обращает на себя внимание отсутствие злокачественных (анапластических) форм. Наиболее частым гистологическим вариантом была менингиома смешанного строения - 34 (49,3%).

С хирургической точки зрения, плоскостные гиперостотические менингиомы

свода черепа в нашей работе были разделены на 3 группы: 1) - без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, и без связи с верхним сагиттальным синусом, 2) - без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, но связанные с верхним сагиттальным синусом (опухолей, поражающих другие синусы, в материале не было), и 3) - с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки.

Традиционно считается, что удаление менингиомы должно быть максимально радикальным для предупреждения рецидива (продолженного роста) опухоли. Это положение полностью применимо к группе плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа, не вовлекающих венозные синусы и не инфильтрирующих головной мозг и/или пиальную оболочку (34,8% в нашем материале). Обычно такие опухоли не достигают значительных размеров, удаление их не ведет к травматизации коры мозга ввиду отсутствия ее инвазии, и резекция не распространенного гиперостоза также не вызывает технических сложностей. Полное удаление опухоли (Симпсон I) было выполнено 23 пациентам этой группы, только 1 распространенная менингиома была удалена частично (Симпсон IV). Нарастания неврологической симптоматики после операции ни в одном наблюдении не было.

Проблему представляет выявление неинвазивных плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа на дооперационном этапе. Если вовлечение верхнего сагиттального синуса может быть с уверенностью диагностировано на основании нейровизуализационных исследований, то инвазию мозга плоскостной менингиомой можно лишь предположить, тем более что многие плоскостные менингиомы, инфильтрирующие мозг, не вызывают перитуморозного отека. В нашем исследовании больше половины опухолей (n=35) были связаны с верхним сагиттальным синусом, у 11 из них инвазия пиальной оболочки и головного мозга отсутствовала.

Мы обнаружили, что инфильтративные свойства менингиомы коррелируют с ее распространенностью, и при плоскостных менингиомах, поражающих три и более анатомических областей свода черепа или, что эквивалентно, превышающих

8 см. в максимальном измерении, вероятность инвазии пиальной оболочки составляет 80% по сравнению с 17,6% - при опухолях меньшего размера ($p < 0,001$). Таким образом, при небольших плоскостных гиперостотических менингиомах оправдано планирование радикального вмешательства со вскрытием и иссечением твердой мозговой оболочки, и только при обнаружении инвазии крупных вен или мозга в элоквентных зонах тактика должна быть изменена на более консервативную.

При плоскостных менингиомах, не инвазирующих головной мозг, но поражающих верхний сагиттальный синус, радикальное хирургическое вмешательство нецелесообразно. Необходимо отметить, что Оливекрона и Кушинг считали резекцию проходимого верхнего сагиттального синуса в передней трети допустимой, но отмечали риск возникновения венозных инфарктов и в этом случае (меньший, чем при резекции проходимого верхнего сагиттального синуса в средней и задней третях) [38, 87]. В современной литературе представлен ряд таких клинических наблюдений [18, 103, 105]. Единственное в нашем материале наблюдение резекции проходимого верхнего сагиттального синуса кпереди от устьев роландовых вен (Клиническое наблюдение № 1) подтверждает последнее мнение. Всего во второй группе было выполнено 3 операции полного удаления опухоли с резекцией матрикса (27,3%), 1 (9%) пациенту было выполнено полное удаление опухоли с коагуляцией матрикса на верхнем сагиттальном синусе, частично опухоль удалена в 7 (63,7%) наблюдениях.

Таким образом, при поражении верхнего сагиттального синуса плоскостной гиперостотической менингиомой свода черепа мы не считаем целесообразным резецировать его пораженный участок даже в передней трети, поскольку в стенках, углах верхнего сагиттального синуса и прилежащих отделах фалькса обычно находятся венозные коллатерали, обеспечивающие кровоток в обход или даже в толще опухолевого блока. Радикальность операции в этом случае не будет превышать Симпсон IV. Однако полная резекция гиперостоза обеспечивает регресс внутричерепной гипертензии, а иссечение конвекситальной твердой мозговой оболочки с подлежащей опухолью (при отсутствии инвазии мозга и/или

пиальной оболочки) позволяет значительно уменьшить объем облучаемых тканей в случае последующей лучевой терапии.

Наиболее сложными в плане хирургического лечения являются плоскостные гиперостотические менингиомы свода черепа, инфильтрирующие головной мозг и/или пиальную оболочку [60,83], 82,4% из которых в нашем материале были распространенными, при этом максимальная толщина и линейные размеры гиперостоза зачастую достигали гигантских размеров. Такие менингиомы составили примерно половину (49,3%) в нашем крупнейшем в мире материале. В литературе считается, что радикальное удаление такой опухоли, хоть и сопровождается высоким риском нарастания неврологического дефицита, обеспечивает большую безрецидивную выживаемость. Это мнение основано на единичных клинических примерах, часто неудачных [16,45,53,72,97,104,112]. В нашем материале макроскопически полное удаление таких опухолей привело к инвалидизации 5 пациентов из 6. Высокий риск нарастания неврологического дефицита при радикальных вмешательствах по поводу гиперостотических менингиом свода черепа, в особенности - расположенных в функционально значимых зонах - связан с травматизацией коры головного мозга на большой площади и нарушениями венозного оттока.

Наилучшие результаты при распространенных плоскостных менингиомах свода черепа, инфильтрировавших головной мозг и/или пиальную оболочку, обеспечивало удаление гиперостоза без широкого иссечения плоскостной интрадуральной части опухоли или даже без вскрытия твердой мозговой оболочки. При этом показатель безрецидивной выживаемости не отличался от такового при более радикальных операциях. Заметим, что в нашем материале толщина интрадурального узла распространенных гиперостотических менингиом была незначительной (в среднем 1,3 см); при наличии значимого интракраниального узла следует рассматривать возможность его удаления.

Однако в некоторых случаях даже частичное удаление опухоли, ограниченное только резекцией гиперостоза, представляло собой серьезную проблему. У 2 пациентов с гигантским гиперостозом (максимальная толщина

достигала 7 см, в опухоль были включены 6 анатомических областей) попытки удаления всего измененного участка кости единым фрагментом сопровождались массивной кровопотерей, что в послеоперационном периоде приводило к ухудшению общего состояния пациента с длительной интенсивной терапией в отделении реанимации. Такие случаи подтверждают, что гиперостоз значительных размеров целесообразно удалять по частям, это снижает риск одномоментной кровопотери и шоковой реакции при отсепаровывании пораженной кости от твердой мозговой оболочки на большой площади. Фрагментировать гиперостоз можно любыми доступными инструментами, при большой его толщине мы предпочитаем формировать костную дорожку бором и затем использовать краниотом; в некоторых случаях эффективным бывает применение пил Джигли. В 13 случаях, где гигантский распространенный гиперостоз был удален подобным образом, а твердая мозговая оболочка широко не вскрывалась, послеоперационных осложнений не было, причем у 6 пациентов сразу после операции отмечалось улучшение общего состояния.

Мы считаем, что именно гиперостоз является наиболее значимым в патогенезе внутричерепной гипертензии при распространенных плоскостных гиперостотических менингиомах. Механизм гипертензии при таких опухолях может быть связан с уменьшением внутричерепного объема за счет распространения гиперостоза интракраниально и наличия плоскостной интрадуральной части опухоли, также возможны и затруднения венозного оттока из полости черепа при сдавлении синусов твердой мозговой оболочки и вен гиперостозом. В любом случае, удаление гиперостоза, независимо от манипуляций на интрадуральной части опухоли, в нашем материале всегда приводило к регрессу внутричерепной гипертензии. Из 17 пациентов с распространенными плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа широкое иссечение твердой мозговой оболочки было выполнено только у 6 (35,2%), но регресс внутричерепной гипертензии по данным нейроофтальмологического исследования при выписке из стационара отмечен у 14 (82,3%), а через 3-6 месяцев – у всех (100%).

Также стоит отметить, что в результате проведенного исследования показано, что в группе пациентов с обширными гиперостотическими менингиомами свода черепа, вызывающими внутричерепную гипертензию и вовлекающими верхний сагиттальный синус, показатели безрецидивной выживаемости не зависели от иссечения и даже вскрытия пораженной твердой мозговой оболочки.

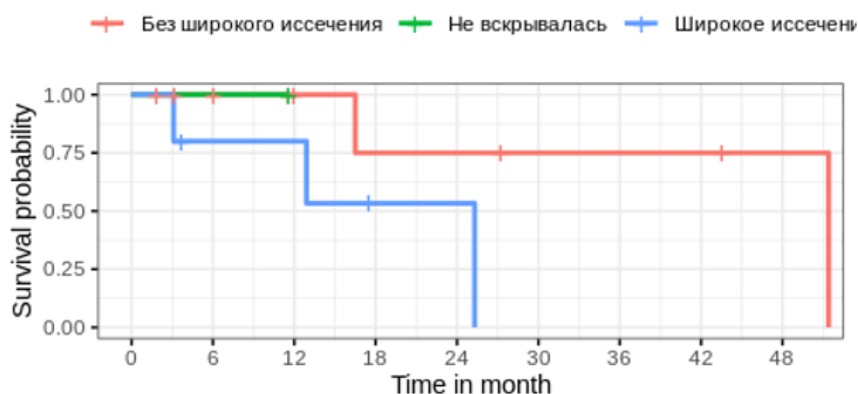


Рисунок 93 - Безрецидивная выживаемость у пациентов с инфильтративными плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа и признаками внутричерепной гипертензии в зависимости от варианта манипуляций на твердой мозговой оболочке

При удалении распространенных гиперостотических менингиом необходимо применение всех доступных методов кровесбережения: предоперационного резервирования аутологичных компонентов крови, если позволяет соматический статус пациента – нормо- или изоводемической гемодилюции, и интраоперационной аппаратной реинфузии крови.

Большинство пациентов, у которых был зафиксирован продолженный рост, не были направлены на консультацию радиолога или отказались от предложенного лучевого лечения. Однако число наблюдений в группе пациентов с продолженным ростом плоскостной гиперостотической менингиомы свода черепа (11) недостаточно для математического анализа и решения об оптимальной тактике, требуется продолжение исследований.

Лучевая терапия проведена 22 пациентам с частичным удалением опухоли. Показатели безрецидивной выживаемости в группе лучевого лечения оказались

несколько лучшими, чем при динамическом наблюдении, но без статистического подтверждения. Считается, что инфильтрация твердой мозговой оболочки на большом протяжении создает трудности для проведения лучевой терапии, однако для подтверждения этой гипотезы необходимы дальнейшие исследования.

Алгоритм выбора тактики хирургического лечения с разными типами плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа представлен на рисунке 94.

Частота осложнений – всего 35% - представляется высокой, но не может быть сопоставлена с данными литературы по причине незначительного числа опубликованных наблюдений. Очевидно, что для предупреждения самого частого осложнения – формирования псевдоменингоцеле – необходимо тщательное закрытие дефектов твердой мозговой оболочки с использованием в том числе фибрин-тромбиновых композиций, а при распространенных, радикально неоперабельных опухолях без значимого интракраниального узла наилучшие результаты обеспечивает удаление гиперостоза и оставление твердой мозговой оболочки по возможности интактной.

Плоскостные гиперостотические менингиомы свода черепа

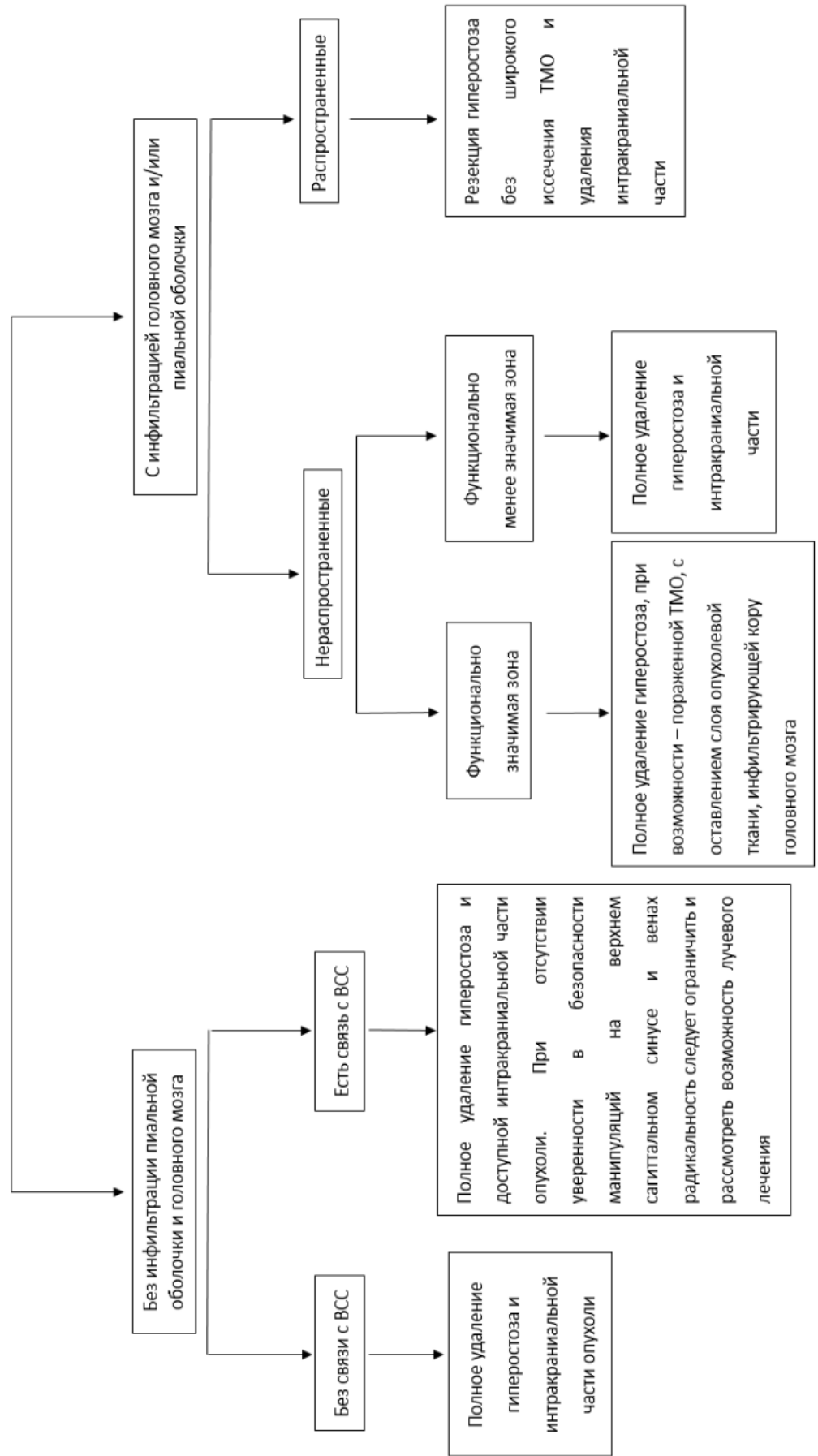


Рисунок 94 - Алгоритм выбора оптимальной тактики хирургического лечения

Выводы

1. Частота плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа в материале менингиом НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко составила 1,2% (92 из 7471 пациентов с верифицированным диагнозом «менингиома», оперированных с 2014 г. по 2023 г.).

2. У большинства (78,3%) пациентов с плоскостными гиперостотическими менингиомами свода черепа нет очаговых неврологических симптомов. Наиболее частыми проявлениями являются деформация черепа (81,2%) и головная боль (65,2%).

3. Несмотря на инфильтративное поражение кости, твердой мозговой оболочки и в ряде случаев головного мозга, большинство (75,4%) плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа относятся к 1 степени злокачественности (grade 1), реже (24,6%) – ко 2 степени (grade 2). Злокачественных (grade 3) менингиом в нашем крупнейшем в мире материале не было.

4. При распространении плоскостной менингиомы на три и более анатомические области свода черепа или, при максимальном линейном размере опухоли не менее 8 см., вероятность инвазии пиальной оболочки и вещества головного мозга статистически значимо выше ($p < 0,001$) и составляет 80% и 77,1% соответственно, в сравнении с 17,6% и 14,7% при опухолях меньшего размера.

5. При плоскостных гиперостотических менингиомах свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга наиболее эффективным и достаточно безопасным оказалось удаление гиперостоза, пораженной твердой мозговой оболочки и интрадуральной части опухоли. При вовлечении в опухоль проходимого верхнего сагиттального синуса и крупных вен радикальность вмешательства должна быть ограничена из-за риска возникновения венозных инфарктов. При распространенных плоскостных гиперостотических менингиомах свода черепа, инфильтрирующих головной мозг и/или пиальную оболочку,

наилучшие результаты обеспечивало удаление гиперостоза без широкого иссечения твердой мозговой оболочки либо даже без ее вскрытия, причем объем резекции пораженной твердой мозговой оболочки и радикальность удаления интракраниальной части опухоли не влияли на показатель безрецидивной выживаемости.

6. Для разрешения внутричерепной гипертензии у пациентов с распространенными плоскостными гиперостотическими менигиомами свода черепа достаточно резецировать гиперостоз и выполнить экспансивную краниопластику. Такая тактика обеспечила регресс внутричерепной гипертензии во всех случаях в нашем материале.

7. Предложенный алгоритм делает возможным персонализированный подход к выбору тактики хирургического лечения плоскостных гиперостотических менигиом свода черепа и позволяет достичь наилучшего клинического результата.

Практические рекомендации

1. При плоскостных гиперостотических менингиомах свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, не связанных с верхним сагиттальным синусом, показано полное удаление гиперостоза и интракраниальной части опухоли.

2. При плоскостных гиперостотических менингиомах свода черепа без инфильтрации пиальной оболочки и головного мозга, связанных с верхним сагиттальным синусом, показано полное удаление гиперостоза и доступной интракраниальной части опухоли. При уверенности в безопасности резекции пораженного участка синуса, например, его угла, с ушиванием или пластическим закрытием дефекта, показано выполнение радикального хирургического вмешательства. При отсутствии уверенности в безопасности манипуляций на верхнем сагиттальном синусе пораженный его участок следует оставить и рассмотреть возможность лучевого лечения.

3. При нераспространенных плоскостных гиперостотических менингиомах свода черепа с инфильтрацией пиальной оболочки и/или головного мозга, располагающихся в функционально менее значимых зонах мозга, возможно удаление гиперостоза и всей интракраниальной части опухоли.

4. При нераспространенных плоскостных гиперостотических менингиомах свода черепа с инфильтрацией пиальной оболочки и/или головного мозга, располагающихся в функционально значимых зонах мозга, показано удаление гиперостоза, при возможности – и пораженной твердой мозговой оболочки, с оставлением слоя опухолевой ткани, инфильтрирующей кору головного мозга.

5. При распространенных плоскостных гиперостотических менингиомах свода черепа с инфильтрацией головного мозга и/или пиальной оболочки для разрешения внутричерепной гипертензии достаточно резецировать гиперостоз. Широкое иссечение пораженной опухолью твердой мозговой оболочки опасно

ввиду травматизации коры головного мозга и высокого риска нарастания неврологического дефицита.

6. Закрытие костного дефекта после удаления плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа целесообразно производить одновременно с удалением опухоли. При гигантских, радикально неоперабельных опухолях следует выполнять экспансивную краниопластику, т.е. оставлять зазор между внутренней поверхностью имплантата и твердой мозговой оболочкой, создавая тем самым возможность растяжения пораженной опухолью твердой мозговой оболочки и нормализации внутричерепного давления.

Список сокращений

ВСС – верхний сагиттальный синус

ВЧГ – внутричерепная гипертензия

ДНК - дезоксирибонуклеиновая кислота

ИК – индекс Карновского

КТ – компьютерная томография

ЛТ – лучевая терапия

МРТ – магнитно – резонансная томография

ТМО – твердая мозговая оболочка

ЦНС – центральная нервная система

Список использованной литературы

1. Алексеев Д.Е., Алексеев Е.Д., Свистов Д.В. / Сравнительный анализ эффективности пластики дефектов твердой оболочки при операциях на головном мозге // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. 2018; 82(5): 48-54. DOI: [10.17116/neiro20188205148](https://doi.org/10.17116/neiro20188205148)
2. Алексеев Д.Е., Алексеев Е.Д., Свистов Д.В. / Сравнительный анализ способов пластики твердой мозговой оболочки при открытых операциях на головном мозге для профилактики послеоперационной ликвореи. // Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т. 95, № 1. – С. 45-49.
3. Ан.Н. Коновалов , к.м.н. Ю.В. Пилипенко, д.м.н., проф. Ш.Ш. Элиава / Технические особенности и осложнения краниопластики у пациентов после декомпрессивной трепанации черепа в остром периоде субарахноидального кровоизлияния // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. 2018;82(5):88-95.
4. Блюменау Л. В. К учению о давлении на мозг. / Дис. на степ. д-ра мед. лекаря Леонида Васильевича Блуменау, ординатора клиники проф. И.П. Мержеевского. - Санкт-Петербург : тип. Н.А. Лебедева, 1889. - 158, [2] с., [2] л. ил.; 24. - (Серия диссертаций, допущенных к защите Конференцией Императорской Военно-медицинской академии в 1889-1890 учебном году; № 1).
5. Власов В.В. / Структуры медицинских исследований. // РМЖ. 1996;7:3.
6. Данилова Д.А., Горбунова Л.И., Цыбусов С.Н., Успенский И.В., Кравец Л.Я. / Материалы для пластики твердой мозговой оболочки: история и современное состояние проблемы (обзор)// 2018; 10(3): 194–203 DOI: 10.17691/stm2018.10.3.24
7. Мустафаев Б.С., Мустафаева А.С. Посттравматическая ликворея: диагностика и хирургическое лечение. Нейрохирургия и неврология Казахстана 2017; 3(48): 37–40. Mustafayev B.S., Mustafayeva A.S. Posttraumatic liquorrhea: diagnosis and surgical treatment. Neyrokhirurgiya i nevrologiya Kazakhstana 2017; 3(48): 37–40.
8. Наркевич А.Н., Виноградов К.А. / Дизайн медицинского исследования

Электронный научный журнал Социальные аспекты здоровья населения // *Social aspects of Population Health* 2019;65(5) DOI: 10.21045/2071-5021-2019-65-5-13

9. Пряткина О.П., Самоховец О.Ю. Клинические исследования: классификация, дизайн, оценка эффекта Белорусский государственный медицинский университет

10. Рыскельдиев Н.А., Жумадильдина А.Ж., Тельтаев Д.К., Мустафин Х.А., Оленбай Г.И., Молдабеков А.Е., Тлеубергенов М.А., Доскалиев А.Ж. / Пластика дефекта твердой мозговой оболочки в области задней черепной ямки. // *Нейрохирургия и неврология Казахстана* 2013; 4(33): 18–22.

11. Садыков А.М., Калиев А.Б., Ахметов К.К. Случаи лечения посттравматической базальной ликвореи. *Нейрохирургия и неврология Казахстана* 2011; 1(22): 8–10. Sadykov A.M., Kaliev A.B., Akhmetov K.K. The experience of posttraumatic treatment of basal liquorrhea. *Neyrokhirurgiya i nevrologiya Kazakhstana* 2011; 1(22): 8–10.

12. Сулайманов М.Ж. / Применение метода декомпрессионной трепанации черепа с дуоропластикой при тяжелой черепно-мозговой травме с дислокационным синдромом.// *Научный журнал «Молодой ученый 2016»*; 7: 440–443. Sulaymanov M.Zh. Application method of decompression craniotomy with duraplastic at the severe craniocerebral trauma with dislocation syndrome. *Molodoy uchenyy* 2016; 7: 440–443.

13. A.M. Shah, H. Jung, S. Skirboll Materials used in cranioplasty: a history and analysis *Neurosurg Focus*, 36 (2014), p. E19

14. Abdul Rashid Bhat, Muhammed Afzal Wani, Altaf Rehman Kirmani, and Altaf Umar Ramzan Histological-subtypes and anatomical location correlated in meningeal brain tumors (meningiomas) *J Neurosci Rural Pract.* 2014 Jul-Sep; 5(3): 244–249.

15. Achey RL, Gittleman H, Schroer J, et al. Non-malignant and malignant meningioma incidence and survival in the elderly from 2005-2015 using the Central Brain Tumor Registry of the United States. *Neuro Oncol.* 2018. doi: 10.1093/neuonc/noy162

16. Akutsu H, Sugita K, Sonobe M et-al. Parasagittal meningioma en plaque with extracranial extension presenting diffuse massive hyperostosis of the skull. *Surg Neurol.*

2004;61 (2): 165-9.

17. Ali Alkhaibary, Ahoud Alharbi, Nada Alnefaie, Abdulaziz Oqalaa Almubarak Ahmed Aloraidi, Sami Khairy Cranioplasty: A Comprehensive Review of the History, Materials, Surgical Aspects, and Complications World Neurosurgery Volume 139, July 2020, Pages 445-452

18. Al-Mefty O, Krift AS. The dangerous veins. In: Hakuba A, editor. Surgery of the intracranial venous system. Berlin: Springer; 1996. p. 338–45.

19. Al-Rodhan NR, Laws ER Jr. Meningioma: a historical study of the tumor and its surgical management. Neurosurgery. 1990;26:832-846 [discussion 846-847].

20. Am Rejaus Satter ,Khandaker Abu Talha, Farzana Rashid Farhana Selina Invasion of Meningioma Cell in Bony Hyperostosis - an Observational Study of 34 Cases July 2011 Bangladesh Journal of Neuroscience 27(2):78-82 DOI:10.3329/bjn.v27i2.17573

21. Amirjamshidi A, Abbasioun K, Amiri RS, Ardalan A, Hashemi SM. Lateral orbitotomy approach for removing hyperostosing en plaque sphenoid wing meningiomas. Description of surgical strategy and analysis of findings in a series of 88 patients with long-term follow up. Surg Neurol Int. 2015; 6: 79.

22. Amy Yao , Christopher A Sarkiss , James Lee , Hekmat K Zarzour , Raj K Shrivastava Surgical limitations in convexity meningiomas en-plaque: Is radical resection necessary? J Clin Neurosci 2016 May;27:28-33.

23. Andrea Di Cristofori, Massimiliano Del Bene, Marco Locatelli, Francesca Boggio, Giulia Ercoli, Stefano Ferrero, Alessandro Del Gobbo Meningioma and Bone Hyperostosis: Expression of Bone Stimulating Factors and Review of the Literature World Neurosurgery Volume 115, July 2018, Pages e774-e781 <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.04.176>

24. Andrei Ionut Cucu, Claudia Florida Costea, Antonio Perciaccante, Alexandru Carauleanu, Serban Turliuc, Bogdan Costachescu, Ion Poata, Mihaela Dana Turliuc The History of Arachne Through Historic Descriptions of Meningiomas with Hyperostosis: From Prehistory to the Present World Neurosurgery Volume 128, August 2019, Pages 37-46 DOI: 10.1016/j.wneu.2019.04.199

25. Arora A, Kapoor A, Vandana, Singh S En plaque meningioma of the cerebral convexity *Neuroradiology Case Type: Clinical Cases* 2010. DOI: 10.1594/EURORAD/CASE.8757
26. Bailey P., Bucy P.C. The origin and nature of meningeal tumors // *Am. J. Cancer.* - 1931. - V.15. - p.15-54.
27. Balasubramaniam V, Ramamurthi B. Meningioma. *Neurol* 1970; 18: 1: 81 – 8
28. Banna M, Appleby A. Some observations on the angiography of supratentorial meningiomas. *Clin Radiol* 1969;20:375-386
29. Bethke L, Murray A, Webb E, Schoemaker M, Muir K, McKinney P, Hepworth S, Dimitropoulou P, Lophatananon A, Feychting M, Lonn S, Ahlbom A, Malmer B, Henriksson R, Auvinen A, Kiuru A, Salminen T, Johansen C, Christensen HC, Kosteljanetz M, Swerdlow A, Houlston R. Comprehensive analysis of DNA repair gene variants and risk of meningioma. *J Natl Cancer Inst.* 2008;100:270–276. doi: 10.1093/jnci/djn004.
30. Bowers C.A., Brimley C., Cole C., Gluf W., Schmidt R.H. AlloDerm for duraplasty in Chiari malformation: superior outcomes. *Acta Neurochir* 2015; 157(3): 507–511,
31. Bridget J. McCarthy, Ph.D., Faith G. Davis, Ph.D., Sally Freels, Ph.D., Tanya S. Factors associated with survival in patients with meningioma *Journal of neurosurgery* Volume 88: Issue 5 Page Range: 831–839 <https://doi.org/10.3171/jns.1998.88.5.0831>
32. Brigitte Schneider MD, Heinke Pülhorn MRCS, Bernd Röhrig PhD, Nikolai G. Rainov MD, DSc Predisposing conditions and risk factors for development of symptomatic meningioma in adults *Cancer Detection and Prevention* Volume 29, Issue 5, 2005, Pages 440-447 <https://doi.org/10.1016/j.cdp.2005.07.002>
33. Burrows EH, Leeds NE. *Neuroradiology*, vol 1 . New York: Churchill Livingstone, 1981:1-74
34. Castellano F, Guidetti B, Olivecrona H: Pterional meningiomas en plaque. *J Neurosurg* 9: 188-196, 1952.
35. Chadwin Hanna Jr, Matthew Willman, Dwayne Cole, Yusuf Mehkri, Sophie Liu, Jonathan Willman & Brandon Lucke-Wold Review of meningioma diagnosis and

management Egyptian Journal of Neurosurgery volume 38, Article number: 16 (2023)
doi:10.1186/s41984-023-00195-z

36. Christian Ogasawara ,Brandon D. Philbrick and D. Cory Adamson
Meningioma: A Review of Epidemiology, Pathology, Diagnosis, Treatment, and Future
Directions Academic Editor: Rosanna Di Paola Biomedicines 2021, 9(3), 319 doi:
10.3390/biomedicines9030319

37. Christine Marosi , Marco Hassler, Karl Roessler, Michele Reni, Milena Sant,
Elena Mazza, Charles Vecht Meningioma Crit Rev Oncol Hematol 2008 Aug;67(2):153-
71. Epub 2008 Mar 14.

38. Cushing H, Eisenhardt L. The Meningiomas: Their Classification, Regional
Behavior, Life History, and Surgical End Results. Springfield: Charles C Thomas; 1938.

39. H. Cushing The cranial hyperostoses produced by meningeal endotheliomas
Arch Neurol Psychiat, 8 (1922), p. 139
DOI:10.1001/ARCHNEURPSYC.1922.02190140030003

40. D.P. Muzumdar, U.S. Vengsarkar, M.G. Bhatjiwale, A. Goel Diffuse calvarial
meningioma: a case report J Postgrad Med. 2001 Apr-Jun;47(2):116-8.

41. Daniel M Fountain, Adam M H Young , Thomas Santarius Malignant
meningiomas Handb Clin Neurol. 2020;170:245-250. DOI: 10.1016/B978-0-12-822198-
3.00044-6

42. Débora Salles, Samara F. Santino, Andréa C.M. Malinverni, João N. Stávale
Meningiomas: A review of general, histopathological, clinical and molecular
characteristics Pathology - Research and Practice Volume 223, July 2021
<https://doi.org/10.1016/j.prp.2021.153476>

43. Derome PJ, Guiot G. Bone problems in meningiomas invading the base of
the skull. Clin Neurosurg. 1978;25:435–451.

44. Di Muzio, B., Saber, M. En plaque meningioma. Reference article,
Radiopaedia.org. (accessed on 26 Aug 2022)

45. E. Toledo, M. Dujovny, J.B. Israeli Cranial vault hyperostosis overlying
meningioma “en plaque” Isr J Med Sci, 9 (1973), pp. 62-66

46. F. Castellano, B. Guidetti, H. Olivecrona Pterional meningiomas “en plaque»

J Neurosurg, 9 (1952), pp. 188-196 DOI: 10.3171/jns.1952.9.2.0188

47. F. Echlin Cranial osteomas and hyperostosis produced by meningeal fibroblastomas Arch Surg, 28 (1934), pp. 357-405

Front Oncol. 2020; Oct 23 DOI: 10.3389/fonc.2020.579599

48. Gabeau-Lacet D, Mohapatra G, Betensky R, Barker F, Loeffler J, Louis D. Bone involvement predicts poor outcome in atypical meningioma. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2008;72:S207.

49. Gaillard, F., Fahrenhorst-Jones, T. Meningioma. Reference article, Radiopaedia.org. (accessed on 25 Aug 2022)

50. Georges Haddad, MD; Chief Editor: Tarakad S Ramachandran Meningioma Nov 07, 2018 DOI:10.24203/ajpnms.v9i2.6574

51. Gousias, K., Schramm, J., & Simon, M. (2016). The Simpson grading revisited: aggressive surgery and its place in modern meningioma management. Journal of Neurosurgery, 125(3), 551–560. doi:10.3171/2015.9.jns15754

52. Griessenauer C.J., He L., Salem M., Chua M., Ogilvy C.S., Thomas A.J. Epidural bovine pericardium facilitates dissection during cranioplasty: a technical note. World Neurosurg 2015; 84(6): 2059–2063,

53. H. Seckin, K. Yigitkanli, O. Ilhan, et al. Breast carcinoma metastasis and meningioma. A case report Surg Neurol, 66 (2006), pp. 324-327

54. Hamzaoglu V, Ozalp H, Karkucak A, Cokluk C. Comparison of the efficiency, side effects and complications of the synthetic dural grafts: Beriplast and Tissudura. Journal of experimental and clinical medicine. 2015;32(2):77-82. Accessed April 2, 2018.

55. Heshmat, M.Y., Kovi, J., Simpson, M.P.H., et al. // Cancer 38:2135, 1976.

56. Hussein Fathalla, Mohamed Gaber Abdel Tawab, and Ahmed El-Fiki Extent of Hyperostotic Bone Resection in Convexity Meningioma to Achieve Pathologically Free Margins J Korean Neurosurg Soc. 2020 Nov; 63(6): 821–826.

57. Ilaria Maggio, Enrico Franceschi , Alicia Tosoni, Vincenzo Di Nunno , Lidia Gatto, Raffaele Lodi & Alba A Brandes Meningioma: not always a benign tumor. A review of advances in the treatment of meningiomas CNS ONCOLOGYVOL. 10, NO. 2

21 May 2021 doi: 10.2217/cns-2021-0003

58. J.Bouguilaabc, R.H. Khonsarib , K.Ayashia ,N.B.Nejia ,K.Yacouba, G.Besbesa Méningiome en plaque frontal : forme rare d'une tumeur commune! Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale Volume 110, Issue 5, November 2009, Pages 309-311

59. J.-L. Durand, D. Renier, D. Marchac The history of cranioplasty Ann Chir Plast Esth, 42 (1997), pp. 75-83

60. Jakob Matschke, Jasmine Addo, Christian Bernreuther and Jozef Zustin Osseous Changes in Meningioma En Plaque Anticancer Research February 2011, 31 (2) 591-596

61. Jau-Ching Wu Risk factors of meningioma J Chin Med Assoc 2014 Sep;77(9):451-2. doi: 10.1016/j.jcma.2014.07.005.

62. Jeffrey I. Traylor, MD and John S. Kuo, MD, PhD, FAANS Meningiomas 2019

63. Jenny Pettersson-Segerlind, Tiit Mathiesen , Adrian Elmi-Terander , Erik Edström , Mats Talbäck , Maria Feychting , Giorgio Tettamanti The risk of developing a meningioma during and after pregnancy Sci Rep 2021 Apr 28;11(1):9153. doi: 10.1038/s41598-021-88742-2

64. Jiranukool J, Iampreechakul P, Dhanachai M, Tirakotai W. Outcomes of surgical treatment and radiation therapy in en plaque sphenoid wing meningioma. J Med Assoc Thai. 2016;99 03:S54–S61.

65. John K Park, PhD, Jay S Loeffler, Patrick Y Wen Epidemiology, pathology, clinical features, and diagnosis of meningioma Literature review current through: Dec 2022.

66. Joseph Wiemels, Margaret Wrensch & Elizabeth B. Claus Epidemiology and etiology of meningioma Journal of Neuro-Oncology Volume 99, pages 307–314, (2010) <https://doi.org/10.1007/s11060-010-0386-3>

67. Karnofsky DA, Abelmann WH, Craver LF, Burchenal JH. The Use of the Nitrogen Mustards in the Palliative Treatment of Carcinoma - with Particular Reference to Bronchogenic Carcinoma. Cancer. 1948;1(4):634-56

68. Katie Mingo, Alex D Sweeney, Reid C Thompson, Alejandro Rivas
Hyperostotic En Plaque Meningioma Mimicking Fibrous Dysplasia of the Temporal
Bone. *Otology & Neurotology* 37(9):p e317-e318, October 2016. DOI:
10.1097/MAO.0000000000000860
69. Keya Basu, Kaushik Majumdar, Uttara Chatterjee, Manojit Ganguli, Sandip
Chatterjee En plaque meningioma with angioinvasion *Indian journal of pathology and
microbiology* Year : 2010 | Volume : 53 | Issue : 2 | Page : 319-321
70. Kim S.M. Jang K.S.Kim M.C. et al.Convexity meningioma en plaque
presenting with diffuse hyperostosis of the skull. *J Korean Neurosurg Soc.* 2006; 39: 159-
161
71. Kristin Huntoon, Angus Martin Shaw Toland and Sonika Dahiya
Meningioma: A Review of Clinicopathological and Molecular Aspects *Front. Oncol.*, 23
October 2020
72. Kwang S. Kim , Lee F. Rogers, David Goldblatt CT features of hyperostosing
meningioma en plaque *AJR*, 149 (1987), pp. 1017-1023
73. Kyle M.Walsh Epidemiology of meningiomas *Handbook of Clinical
Neurology* Volume 169, 2020, Pages 3-15 <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-804280-9.00001-9>
74. Lakshmi Nayak, Lisa M DeAngelis, Alba A Brandes, David M Peereboom,
Evanthia Galanis, Nancy U Lin, Riccardo Soffietti, David R Macdonald, Marc
Chamberlain, James Perry, Kurt Jaeckle, Minesh Mehta, Roger Stupp, Alona
Muzikansky, Elena Pentsova, Timothy Cloughesy, Fabio M Iwamoto, Joerg-Christian
Tonn, Michael A Vogelbaum, Patrick Y Wen, Martin J van den Bent, David A Reardon
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 *Neuro Oncol*
2017 May 1;19(5):625-635. doi: 10.1093/neuonc/nox029
75. Leeds N, Seaman WB. Fibrous dysplasia of the skull and its differential
diagnosis: a clinical and rentgenographic study of 46 cases. *Radiology* 1962;78:570-582
76. Li Y, Shi J T, An Y Z. Sphenoid wing meningioma en plaque: report of 37

cases. *Chin Med J (Engl)* 2009;122(20):2423–2427.

77. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, Scheithauer BW, Kleihues P. The 2007 WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. *Acta Neuropathol* (2007) 114:97-109.

78. Maninder Singh Setia Methodology Series Module 1: Cohort Studies Indian J Dermatol. 2016 Jan-Feb; 61(1): 21–25. doi: 10.4103/0019-5154.174011

79. M Bondy , B L Ligon Epidemiology and etiology of intracranial meningiomas: a review J Neurooncol 1996 Sep;29(3):197-205. DOI: 10.1007/BF00165649

80. Marbacher S, Coluccia D, Fathi AR, Anderegg L, Beck J, Fandino J. Intraoperative patient-specific reconstruction of partial bone flap defects after convexity meningioma resection. *World Neurosurg.* 2013;79: 124–130.

81. Morales-Avalos R, Soto-Domínguez A, García-Juarez J, Saucedo-Cardenas O, Bonilla-Galvan JR, Cardenas-Serna M, Guzman-Lopez S, Elizondo-Omaña RE. Characterization and morphological comparison of human dura mater, temporalis fascia, and pericranium for the correct selection of an autograft in duraplasty procedures. *Surgical and Radiologic Anatomy.*2016;39(1): 29 -38.

82. Mumert M.L., Altay T., Couldwell W.T. Technique for decompressive craniectomy using Seprafilm as a dural substitute and anti-adhesion barrier. *J Clin Neurosci* 2012; 19(3): 455–457

83. Nakagawa H. Lusins J.O. Biplane computed tomography of intracranial meningiomas with extracranial extension. *J Comput Assist Tomogr.* 1980; 4: 478-483

84. Novita Tirtaprawita, Wiradharma Wiradharma, J. July The Key role of MRI modalities in En Plaque Meningioma Published 4 August 2018

85. Nuno M. Simas and João Paulo Farias Sphenoid Wing en plaque meningiomas: Surgical results and recurrence rates *Surg Neurol Int.* 2013; 4: 86.

86. Okonkwo DO, Laws ER. Meningiomas: Historical perspective. In: Lee JH, editor. *Meningiomas: Diagnosis, Treatment, and Outcome.* London: Springer-Verlag; 2009. pp. 3–11. DOI:10.1007/978-1-84628-784-8_1

87. Olivecrona, H. (1947). The Parasagittal Meningiomas. *Journal of*

Neurosurgery, 4(4), 327–341. doi:10.3171/jns.1947.4.4.0327

88. Ostrom, Q.T.; Patil, N.; Cioffi, G.; Waite, K.; Kruchko, C.; Barnholtz-Sloan, J.S. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2013–2017. *Neuro Oncol.* 2020, 22 (Suppl. S2), iv1–iv96.

89. P. Jeyaraj Importance of early cranioplasty in reversing the “syndrome of the trephine/motor trephine syndrome/sinking skin flap syndrome” *J Maxillofac Oral Surg*, 14 (2015), pp. 666-673

90. P.J. Derome, G. Guiot Bone problems in meningiomas invading the base of the skull *Clin Neurosurg*, 25 (1978), pp. 435-451 DOI: 10.1093/neurosurgery/25.cn_suppl_1.435

91. Park H.K. Koh Y.C. Kang H.S. et al. Meningioma en plaque of parasagittal region presented with recurrent venous infarction. *J Korean Neurosurg Soc.* 2006; 40: 463-466

92. Parlato C., di Nuzzo G., Luongo M., Parlato R.S., Accardo M., Cuccurullo L., Moraci A. Use of a collagen biomatrix (TissuDura) for dura repair: a long-term neuroradiological and neuropathological evaluation. *Acta Neurochir* 2011; 153(1): 142–147

93. Peele K A, Kennerdell J S, Maroon J C. The role of postoperative irradiation in the management of sphenoid wing meningiomas. A preliminary report. *Ophthalmology.* 1996;103(11):1761–1766.

94. Pendergrass EP, Perryman CP. Roentgenologic aspects of meningiomas. *Br J Radiol* 1952;15:225-234

95. Philipp Euskirchen , Matthieu Peyre Management of meningioma *Presse Med.* Nov-Dec 2018;47(11-12 Pt 2):e245-e252. doi: 10.1016/j.lpm.2018.05.016.

96. Russell DS, Rubinstein U. Pathology of tumors of the nervous system. Baltimore: williams & Wilkins, 1979

97. S. Skuna, P. Chaiyabud, B. Pakdirat, et al. Convexity hyperostosing meningioma en plaque: a case report *J Med Assoc Thai*, 76 (1993), pp. 238-242

98. Sahm F, Perry A, Deimling A, Claus EB, Mawrin C, Brastianos PK,

Santagata S, Meningioma. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board. Central nervous system tumours. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2021. . (WHO classification of tumours series, 5th ed.; vol. 6).

99. Satoshi Tsutsumi, Hiroshi Izumi, Yukimasa Yasumoto and Masanori Ito Convexity En Plaque Meningioma Manifesting as Subcutaneous Mass: Case Report *Neurol Med Chir (Tokyo)* 53, 727–729, 2013 doi: 10.2176/nmc.cr2012-0324

100. Se Youn Jang, M.D., Choong Hyun Kim, M.D., Ph.D., Jin Hwan Cheong, M.D., Ph.D., Jae Min Kim, M.D., Ph.D. Extracranial Extension of Intracranial Atypical Meningioma En Plaque with Osteoblastic Change of the Skull *J Korean Neurosurg Soc* 55 (4) : 205-207, 2014 <https://doi.org/10.3340/jkns.2014.55.4.205>

101. Simas N M, Farias J P. Sphenoid wing en plaque meningiomas: surgical results and recurrence rates. *Surg Neurol Int.* 2013;4:86.

102. Simpson D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1957;20:22–39.

103. Sindou MP, Alvernia JE. Results of attempted radical tumor removal and venous repair in 100 consecutive meningiomas involving the major dural sinuses. *J Neurosurg* 2006;105:514–25 DOI: 10.3171/jns.2006.105.4.514.

104. Sosman MC, Putnam TJ. Roentgenological aspects of brain tumors—meningiomas. *Am JRoentgenol* 1925; 13: 1- 12.

105. Sughrue, M. E., Rutkowski, M. J., Shangari, G., Fang, S., Parsa, A. T., Berger, M. S., & McDermott, M. W. (2011). Incidence, risk factors, and outcome of venous infarction after meningioma surgery in 705 patients. *Journal of Clinical Neuroscience*, 18(5), 628–632. doi:10.1016/j.jocn.2010.10.001

106. Sunil K. Gupta, Sandeep Mohindra, Bishan D. Radotra*, Virender K. Khosla Giant calvarial hyperostosis with biparasagittal en plaque meningioma Departments of Neurosurgery and *Pathology, Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Chandigarh - 160 012, India

107. Taveras JM, wood EH. Diagnostic neuroradiology, vol 1 , 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1976:120

108. Theresa A. Elder, Hana Yokoi, A. Jessey Chugh, Carlito Lagman, Osmond

Wu, Christina Huang Wright, Abhishek Ray and Nicholas Bambakidis En Plaque Meningiomas: A Narrative Review *J Neurol Surg B Skull Base*. 2021 Jul; 82(Suppl 3): e33–e44.

109. Tomita T., Hayashi N., Okabe M., Yoshida T., Hamada H., Endo S., Nikaido T. New dried human amniotic membrane is useful as a substitute for dural repair after skull base surgery. *J Neurol Surg B Skull Base* 2012; 73(5): 302– 307

110. Tomu Okada, Kazuhiko Fujitsu, Teruo Ichikawa, Kousuke Miyahara, Shin Tanino, Uriu Yasuhiro, Yuusuke Tanaka, Yuusuke Tsuchiya, Naoyuki Noda, Hitoshi Niino, Saburou Yagishita, Reconsideration of So-Called “Invasive” Meningioma Department of Neurosurgery, National Hospital Organization, Yokohama Medical Center, Yokohama, Japan. Department of Pathology, National Hospital Organization, Yokohama Medical Center, Yokohama, Japan. *Open Journal of Modern Neurosurgery* Vol.5 No.4, October 2015 DOI: 10.4236/ojmn.2015.54020

111. Uta Schick M.D., Ph.D., Joris Bleyen M.D., Alan Bani M.D., and Werner Hassler M.D. Management of meningiomas en plaque of the sphenoid wing *J. Neuros.* 2006

112. W.F. Doyle, H. Rosegay Meningioma en plaque with hyperostosis: case report *Mil Med*, 137 (1972), pp. 196-198

113. Weerakkody, Y. Intraosseous meningioma. Reference article, *Radiopaedia.org*. (accessed on 16 May 2022)

114. WHO Classification of Tumours Editorial Board. World Health Organization Classification of Tumours of the Central Nervous System. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2021.

115. Williams L.E., Vannemreddy P.S., Watson K.S., Slavin K.V. The need in dural graft suturing in Chiari I malformation decompression: a prospective, single blind, randomized trial comparing sutured and sutureless duraplasty materials. *Surg Neurol Int* 2013; 4: 26

116. Wilner D. Radiology of bone tumors and allied disorders, vol 1. Philadelphia:Saunders, 1982:82

117. Yamada S, Kawai S, Yonezawa T, Masui K, Nishi N, Fujiwara K. Cervical

extradural en-plaque meningioma. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2007;47:36-9.

118. Young Suk Lee, Youn Soo Lee Molecular characteristics of meningiomas *J Pathol Transl Med.* 2020;54(1):45-63.

119. Zanotti, Bruno MD, PhD; Zingaretti, Nicola MD; Verlicchi, Angela MD; Robiony, Massimo MD; Alfieri, Alex MD||; Parodi, Pier Camillo MD *Cranioplasty Review of Materials Journal of Craniofacial Surgery: November 2016 - Volume 27 - Issue 8 - p 2061-2072*

Приложение А

Статьи, включающие анализ хирургического лечения плоскостных гиперостотических менингиом свода черепа

Авторы/год издания	Число пациентов в исследовании	Радикальное удаление	Частичное удаление	Заключение
Sunil K. Gupta et al., 2006 [104]	1	0	1	Распространенность опухоли, вовлечение задней трети верхнего сагиттального синуса и практически всего свода черепа исключили возможность полного удаления опухоли
S. Skuna et al., 1993 [97]	1	1	0	Ограниченно распространенная опухоль удалена тотально.
W. F. Doyle, 1972 [112]	1	1	0	Ограниченно распространенная опухоль удалена тотально
Amy Yao et al., 2015 [22]	9	4	5	Обзор. Несмотря на то, что подавляющее большинство плоскостных менингиом являются доброкачественными (grade 1), широкая инфильтрация твердой мозговой оболочки и кости является хирургической проблемой, для решения которой необходим четко выработанный алгоритм.
Hiroyoshi Akutsu M.D. et al., 2004 [16]	1	0	1	Диффузный обширный гиперостоз не позволил хирургам провести радикальное удаление опухоли
Satoshi Tsutsumi et al., 2013 [99]	1	1	0	Тотальная резекция должна быть правилом для лечения нераспространенных менингиом низкой

				степени злокачественности.
H. Seckin et al., 2006 [53]	1	1	0	Опухоль удалена тотально с резекцией передней трети пораженного верхнего сагиттального синуса.
Park H.K. et al., 2006 [91]	1	0	1	Опухоль удалена субтотально по причине инвазии верхнего сагиттального синуса.
Keya Basu et al., 2010[69]	1	0	1	Полная резекция в большинстве случаев практически невозможна из-за обширного поражения твердой мозговой оболочки и свода черепа, а также близости к жизненно важным структурам.
Katie Mingo et al., 2016 [68]	1	0	1	Пациенту был резецирован гиперостоз и частично интракраниальная часть опухоли
H.Nakagawa, 1980 [83]	1	0	1	Описана КТ характеристика плоскостной менингиомы. Рекомендаций по лечению нет.
Se Young Jang et al., 2014 [100]	1	0	1	Диффузная инфильтрация коры головного мозга не позволила провести тотальную резекцию без риска послеоперационного неврологического дефицита
Kim SM et al.,2006 [70]	1	0	1	Попытка удаления распространенной гиперостотической менингиомы крыши черепа привела к массивному кровотечению

Индекс Карновского [66]

- 100 – Состояние нормальное, жалоб нет
- 90 - Способен к нормальной жизнедеятельности, незначительные симптомы или признаки заболевания
- 80 - Нормальная активность с усилием, незначительные симптомы или признаки заболевания
- 70 - Обслуживает себя самостоятельно, не способен к нормальной деятельности или активной работе
- 60 - Нуждается порой в помощи, но способен сам удовлетворять большую часть своих потребностей
- 50 - Нуждается в значительной помощи и медицинском обслуживании
- 40 - Инвалид, нуждается в специальной помощи, в том числе медицинской
- 30 - Тяжелая инвалидность, показана госпитализация, хотя нет непосредственной угрозы смерти
- 20 - Тяжелый больной. Необходимы госпитализация и активное лечение
- 10 - Умирающий