

# Возможности клинико-метаболической оценки при ведении больных с церебральными менингиомами

А.В. Язвенко, В.И. Шмырев, М.С. Рудас, А.С. Васильев  
ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,  
ФГУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ

Обследовано 46 пациентов с менингиомами головного мозга. Средний возраст пациентов составил  $72 \pm 11,3(1,67)$  лет. Проведенный клинико-неврологический анализ указывал на проявления нарушения мозгового кровообращения в 100% случаев с вовлечением каротидного, либо вертебрально-базилярного, либо обоих сосудистых бассейнов. При этом 27(59%) человек демонстрировали проявления хронической недостаточности мозгового кровообращения, а у 19(41%) пациентов отмечались эпизоды острого нарушения.

**Ключевые слова:** менингиома, нарушение мозгового кровообращения.

46 patients with cerebral meningiomas have been investigated in the study. The average patients' age was  $72 \pm 11,3(1,67)$  years. Clinical and neurological assessment has shown that in 100% of cases there were cerebral bloodflow disorders including those either in the carotid pool, or in vertebro-basilar pool, or in both. Among those patients 27(59%) had chronic insufficiency of cerebral bloodflow; 19(41%) had attacks of acute impairments.

**Key words:** meningiomas, cerebral bloodflow disorders.

## Введение

Менингиомы составляют от 11 до 34% всех интракраниальных новообразований, занимая второе место среди опухолей головного мозга и первое место по встречаемости в группе опухолей, исходящих из мозговых оболочек. Заболеваемость менингиомами растет с возрастом, при этом пиком заболеваемости (58%) называют возраст от 40 до 60 лет. Более 90% менингиом гистологически доброкачественны [28], однако в 1-15% случаев имеет место их озлокачествление [7, 13, 19, 26, 32].

Клиническая диагностика опухолей головного мозга ввиду сходной симптоматики различных церебральных заболеваний вызывает определенные трудности [10, 23, 24]. Так, описаны бластоматозный, псевдососудистый, псевдовоспалительный и бессимптомный варианты клинического течения церебральных опухолей [14, 19, 23, 36]. Менингиома, являясь опухолью сосудистой оболочки, в различной степени вовлекается в мозговую кровотоку, вызывая его перераспределение. Недостаточность структурного компенсаторного резерва и отсутствие или инверсия сосудисто-мозговой реактивности и ауторегуляции приводят к формированию синдрома внутримозгового «обкрадывания» [2, 22]. Возникающий в условиях сниженного мозгового кровотока недостаточный приток кислорода к мозговой ткани вызывает формирование диффузной или очаговой церебральной гипоксии и ишемии. В норме (в физиологических условиях) существует линейная взаимосвязь между показателями мозговой гемодинамики и метаболизма. Для пациентов с менингиомами представляют интерес перифокальные и дистантные метаболические церебральные изменения, обусловленные влиянием гиперваскуляризированной опухоли на мозговую кровотоку.

В настоящее время основными методами исследований церебральных заболеваний являются МРТ и, в меньшей степени, КТ, позволяющие получить данные о структурных и некоторых функциональных изменениях. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) дополняет диагностический процесс информацией о физиологических и метаболических расстройствах в очагах поражения, что позволяет получить структурно-функциональную карту мозга и существенно уточнить харак-

теристику заболевания. Определение патологических изменений на уровне клеточного метаболизма еще до развития структурных изменений делает обоснованным использование ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в плане комплексного обследования пациентов с менингиомами и решает вопросы неинвазивной диагностики степени их злокачественности, а также позволяет визуализировать полушарный и перекрестный мозжечковый дишиз [33], который имеет клиническую и прогностическую значимость [2, 38].

Решение проблем ранней диагностики и тактики лечения пациентов во многом определяется биологическими особенностями опухолей ЦНС [5, 25], что делает актуальным их дальнейшее изучение. Отсутствие универсального способа лечения менингиом ввиду относительной доброкачественности, полиморфизма гистологических форм, различного биологического поведения, многообразия клинических проявлений, а также рост численности пациентов пожилого и старческого возраста, высокий риск послеоперационных осложнений и трудности в реабилитации таких пациентов требуют выработки новых лечебно-диагностических подходов [1, 16]. Индивидуальный подход к выбору тактики ведения пациента с менингиомой определяется результатами комплексного обследования с применением новейших методов диагностики (ПЭТ).

Впервые у пациентов с менингиомами проведено сопоставление клиники и метаболической активности головного мозга, определено значение комплексного обследования с применением ПЭТ, а также, на основании результатов комплексного обследования, выработана тактика ведения и лечения.

**Цель** нашего исследования - определение значения клинической и метаболической оценки при церебральных менингиомах для выработки тактики ведения и лечения пациентов.

**Задачи исследования:** 1) оценить клинические варианты течения церебральных менингиом; 2) изучить особенности метаболизма головного мозга при менингиомах по данным ПЭТ; 3) сопоставить клинические проявления и метаболические изменения головного мозга у пациентов с церебральными менингиомами; 4) оценить МРТ (КТ) картину при церебральных менингиомах в со-

поставлении с клиническими данными и выявленными метаболическими нарушениями; 5) определить значение нейрофизиологических данных в плане комплексного обследования пациентов с менингиомами с учетом клиники и церебрального метаболизма; 6) уточнить влияние состояния экстра- и интракраниальных артерий на клинические проявления и метаболические изменения при менингиомах; 7) обозначить дополнительные критерии к оперативному лечению пациентов с церебральной менингиомой.

### Материалы и методы исследования

В период с 2005 по 2008 гг. был обследован 51 пациент с менингиомами головного мозга. В настоящее исследование включено 46 пациентов. Критерием включения явилось наличие на МРТ (КТ) головного мозга единичной менингиомы. К критериям исключения были отнесены: 1) пациенты с наличием, помимо менингиомы, любого другого внутримозгового новообразования – 3 чел.; 2) пациенты с гемодинамически значимой патологией магистральных артерий головы – 1 чел.; 3) наличие активного воспалительного процесса с фебрильной лихорадкой, а также заболеваний, при которых, согласно данным литературы, могли сформироваться стойкие локальные и/или дистантные метаболические изменения (ОНМК, височная эпилепсия, тяжелая ЧМТ, длительная гипоксия головного мозга, деменция) – 1 чел.

Половозрастная характеристика вошедших в исследование представлена в табл. 1. Средний возраст пациентов составил  $72 \pm 11,3$  (1,67) лет. Преобладали женщины, чей возраст ( $70,37 \pm 12,2$  (2,06)) был достоверно ( $p < 0,05$ ) меньше, чем у мужчин ( $76,6 \pm 5,9$  (1,79)).

Диагностическая программа включала клиническую (осмотр терапевта, ЭКГ), неврологическую и лабораторную оценки пациентов (клинический и биохимический анализ крови, клинический анализ мочи, гемостаз, RW, ВИЧ, HBS-Ag), проведение фоновых и с контрастным усилением КТ и/или МРТ головного мозга, ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ, ЭЭГ, Эхо-ЭГ, ЦДС брахиоцефальных артерий и транскраниальное триплексное сканирование артерий виллизиева круга. Неврологический осмотр проводился по стандартной методике обследования пациентов. При необходимости проводились: осмотр окулиста, ЛОР, рентгенография легких, а также, для дифференциальной диагностики с невриномой мосто-мозжечкового угла, диффузионно-взвешенная МРТ [17]. Большинство пациентов консультировано нейрохирургом.

КТ-исследования выполнялись на аппаратах «Light Speed VCT» фирмы GE по стандартной методике с толщиной среза 5–7 мм и шагом между срезами 5 мм. Контрастный препарат («Омнипак», «Ультравист») применяли в стандартной дозировке. МРТ-исследования головного мозга проводились на томографе 3,0 Т («Signa» фирмы GE), стандартная программа исследования больного состояла из получения T1-взвешенных и T2-взвешенных изображений в аксиальной плоскости до и после введения контрастного парамагнитного вещества. КТ фоновая и с контрастированием проведена 11(24%) пациентам. МРТ фоновая и с контрастированием проведена 21 (46%) пациенту. КТ и МРТ фоновые и с контрастированием проведены 14 (30%) пациентам.

ПЭТ головного мозга проводили на томографе «ECAT Exact HR+» фирмы «Siemens» (Германия). Ис-

пользуемый радиофармпрепарат (РФП) –  $^{18}\text{F}$ -фтордезоксиглюкоза. Оценку полученных изображений осуществляли по срезам толщиной 5 мм (шаг томографа 5 мм) в трех проекциях (аксиальной, фронтальной и сагиттальной) визуальным и полуколичественным методами. Начальный визуальный анализ с использованием цветовой шкалы проводился в проекции менингиомы и по 18 областям интереса, которые были разработаны автором согласно стереотаксическому атласу J. Talairach and P. Tournoux (1998). На полученных методом ПЭТ аксиальных срезах головного мозга в качестве областей интереса выделялись: лобная доля, медиальная и латеральная кора; теменная доля, медиальная и латеральная кора; височная доля, медиальная и латеральная кора, базальные отделы коры, кора островка Рейли; затылочная доля, медиальная и конвекситальная кора; мозжечок, червь и полушария; таламус; хвостатое ядро, головка и тело; чечевицеобразное ядро; ножки мозга; ствол мозга (продолговатый мозг, мост, средний мозг). Полуколичественным методом определяли степень церебральных метаболических изменений перифокально и дистантно от менингиомы. При динамическом ПЭТ-наблюдении определяли индекс накопления радиофармпрепарата в ткани опухоли путем деления концентрации РФП в патологическом очаге на концентрацию РФП в контрлатеральном участке. ПЭТ-критерием в оценке озлокачествления менингиомы являлись наличие в проекции опухоли гиперметаболизма либо очага гиперфиксации РФП с повышением в опухоли индекса накопления более 0,9 [10,21].

### Результаты исследования

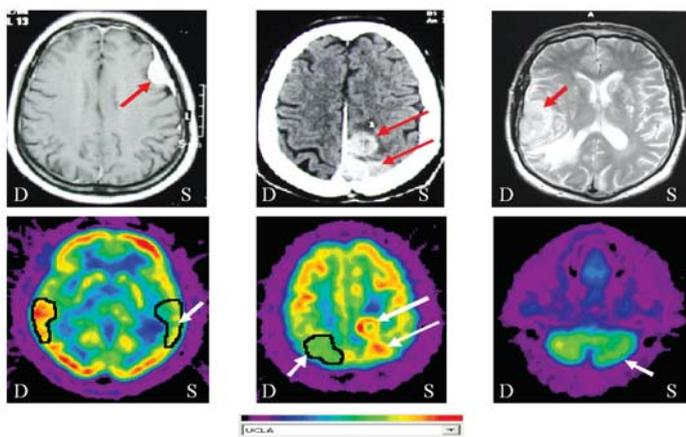
Проведенный клинико-неврологический анализ всех вошедших в исследование пациентов ( $n=46$ ) указывал на проявления нарушения мозгового кровообращения (МК) в 100% случаев с вовлечением каротидного, либо вертебрально-базиллярного, либо обоих сосудистых бассейнов. При этом 27(59%) человек демонстрировали проявления хронической недостаточности МК (НПНМК, ДЭ I–III стадий) – **группа №1**, а у 19(41%) пациентов отмечались эпизоды острого нарушения МК (церебрально-сосудистый (гипертонический) криз, ТИА) – **группа №2**.

Проведенный анализ клинических проявлений дебюта (манifestации) менингиом демонстрировал достоверные ( $p < 0,01$ ) различия в возрастных группах: отмечено преобладание преходящих нарушений МК у пациентов среднего возраста (<59 лет – 7 (88%)) и усугубление течения ДЭ у пациентов старческого возраста (75–89 лет – 16 (70%)).

В настоящем исследовании установлено, что особенностями метаболических церебральных изменений при менингиомах являлось формирование зон диашиза.

Формирование диашиза среди всех вошедших в исследование пациентов ( $n=46$ ) наблюдалось в 24 (52%) случаях – группа «А»; пациенты без диашиза составили 48% – группа «Б».

При реализации внутримозгового «обкрадывания» и снижении мозгового кровотока менее ишемического порога, равного 19 мл/100 г/мин [12], формирующаяся фокальная церебральная ишемия приводит к нарушению функции нейронов. Дефицит возбуждающих импульсов, после повреждения проводников, переводит структурно сохраненные нервные клетки на иной уровень реактив-



**Рис. 1. Диашиз при менингиомах: а – конвекситальная менингиома левой теменной области, б – диашиз в ипсилатеральном менингиоме полушарии; в – менингиома средней трети серповидного отростка, преимущественно слева, г - диашиз в контрлатеральном менингиоме полушарии; д – конвекситальная менингиома правой теменной области, е - перекрестный мозжечковый диашиз.**

ности, что клинически проявляется различными функциональными расстройствами. Формируется угнетение интегральной синаптической активности и временное ослабление или полное падение активности клеток непораженных структур мозга, которые находятся в прямых анатомических и физиологических связях с полем поражения [27]. Таким образом, в интактных участках мозга формируются зоны диашиза. Схему формирования диашиза при менингиоме можно представить следующим образом: менингиома → перераспределение МК → синдром внутримозгового «обкрадывания» → повышение МК диффузное → понижение МК в полушарии с менингиомой → понижение МК диффузное → диффузная и/или очаговая церебральная гипоксия и ишемия → нарушение функции нейронов → дефицит возбуждающих импульсов → угнетение интегральной синаптической активности → нарушение ассоциативных, комиссуральных и цереброспинальных путей транснейрональной передачи → формирование зон диашиза (рис. 1).

Факторами, достоверно ( $p < 0,05$ ) ассоциирующимися с диашизом, в настоящей работе определены:

1. *Локализация менингиомы: а) в левом полушарии головного мозга; б) в теменных долях; в) парасагитальное расположение; г) в бассейне передней мозговой артерии.* Причины количественного преобладания диашиза при левополушарных менингиомах недостаточно ясны. Вероятно, подобный факт можно объяснить большей чувствительностью левого полушария к ишемии. Преобладание диашиза при теменной локализации менингиомы, возможно, объясняется достоверным преобладанием в настоящем исследовании ( $n=46$ ) опухолей указанной локализации. Более частое выявление диашиза при парасагитальном расположении менингиомы, как нам представляется, связано с кровоснабжением указанной области из бассейна передней мозговой артерии, который является наиболее чувствительным к гемодинамическим стрессам [4], а значит, и к формированию фокальной ишемии.

2. *Размер менингиомы более 3 см в диаметре.* Согласно полученным данным, при менингиомах малого размера

(до 1 см – 4 (9%)) отмечалось отсутствие дистантного гипометаболизма, что можно объяснить их незначительным влиянием на церебральный кровоток. Достоверное формирование дистантных метаболических нарушений при менингиомах более 3 см в диаметре характеризует указанный размер как возможно дестабилизирующий мозговой кровоток с формированием внутримозгового «обкрадывания».

3. *Соматическая отягощенность пациентов по сердечно-сосудистым и цереброваскулярным заболеваниям.* У пациентов с наличием диашиза (группа «А») достоверно ( $p < 0,01$ ) преобладали сердечно-сосудистая и цереброваскулярная патология. При этом соматическая отягощенность пациентов по сердечно-сосудистым и цереброваскулярным заболеваниям описана в литературе как фактор, влияющий на продолжительность диашиза [18, 33].

Сопоставление клиники и церебральных метаболических изменений у пациентов с менингиомами не выявило достоверной зависимости клинической картины от наличия диашиза. Объяснением этому могут служить: предположение о доклинической диагностике дистантных церебральных метаболических нарушений, достоверная ( $p < 0,01$ ) множественность выявленных зон диашиза (17 (71%)), а также небольшое (от 12 до 30%, в среднем 19%) снижение метаболической активности в зонах диашиза по отношению к референту.

Среди пациентов с диашизом (24 (52%)), в 4 (17%) случаях определялся перекрестный мозжечковый диашиз, при котором клинически отмечалось преимущественное вовлечение со стороны вертебрально-базилярного бассейна.

По данным литературы, дифференцировка гистологического типа менингиомы по клинике представляет определенные трудности, несмотря на возможное наличие характерных проявлений злокачественных вариантов. Также оспаривается возможность судить о гистологическом типе менингиомы по данным КТ или МРТ. С учетом соответствия степени злокачественности опухоли и ее метаболической активности по данным ПЭТ, у всех вошедших в исследование пациентов ( $n=46$ ) проведено сопоставление фокального метаболизма и клиники.

Достоверное ( $p < 0,05$ ) большинство составили гипометаболические менингиомы, что является патогномичным признаком их доброкачественности. Прогностически наиболее неблагоприятными считаются опухоли с высокой скоростью гликолиза (гиперметаболизм), что соответствует высокой степени злокачественности [10, 20, 30, 31].

При сопоставлении клиники и фокального метаболизма в проекции менингиомы достоверных различий по характеру клинко-неврологических проявлений недостаточности МК у пациентов с менингиомами при их фокальном гипо-, изо- и аметаболизме выявлено не было. В клинко-неврологическом статусе пациентов с гиперметаболическими (злокачественными) менингиомами (2 (4%)) отмечалась стойкая выраженная очаговая неврологическая симптоматика, однако малочисленность данных наблюдений не позволяет судить об их достоверности.

Типичные МРТ (КТ) признаки менингиом (округлая или овальная форма объемного образования, с четкими ровными контурами, повышенной плотности, гомоген-

но и интенсивно накапливающее контрастное вещество) определялись у 27 (59%) пациентов. Перифокальный отек отмечался в 15 (33%) случаях. По результатам проведенного МРТ (КТ) исследования достоверные ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ) различия отмечались между основными группами «А» и «Б»: у пациентов с диашизом (группа «А») преобладали гомогенная структура опухоли (19(72%)), отсутствие кальцификации в опухоли (19(79%)), гомогенное накопление опухолью контрастного вещества (19(79%)), наличие перифокального отека (19(79%)), дислокация срединных структур и деформация ликворной системы (7(29%)). Поскольку обозначенные признаки косвенно ассоциируются с опухолевым ростом [7, 9, 34, 36], можно говорить об их достоверном совпадении с наличием диашиза у пациентов.

По данным ЭЭГ, в достоверном ( $p < 0,05$ ) большинстве случаев ( $n=46$ ) регистрировались редуцированные эпифеномены (24(52%)). Диффузная дезорганизация биоэлектрической активности мозга отмечалась в 14 (30%) случаев, у 7 (15%) отмечались эпилептиформные разряды, у 5 (11%) – судорожный синдром в анамнезе, у 1 (2%) пациента – эпилептическая активность. При сравнительной оценке полученных данных по основным группам отмечено достоверное ( $p < 0,01$ ) преобладание редуцированных эпифеноменов в группе «Б» (пациенты без диашиза).

Источники патологических форм биоэлектрической активности головного мозга (гм) располагались в области выявленного объемного образования в 6(13%) случаев, в интактной менингиоме области ипсилатерального полушария – в 4 (9%), в области контрлатерального менингиоме полушария – в 2 (4%) случаев, а также одновременно во всех указанных областях – в 20 (44%) случаев.

При оценке количественных показателей выявленных источников патологических форм биоэлектрической активности гм отмечена их достоверная ( $p < 0,05$ ) множественность в группах №1 (15(56%)) и «Б» (13(59%)). В группе №2 достоверно ( $p < 0,01$ ) чаще регистрировался единственный источник (9(47%)). В группе «А» число выявленных единичных (7(29%)) и множественных (7(29%)) источников не имело достоверных различий. Таким образом по данным ЭЭГ и ПЭТ, установлено отсутствие достоверной связи выявленных зон диашиза с источниками патологических форм биоэлектрической активности головного мозга по локализации и количественному показателю.

Среди всех пациентов ( $n=46$ ) наибольшее количество достоверно составили поражения экстракраниальных артерий обоих сосудистых бассейнов. Достоверное ( $p < 0,01$ ) преобладание изменений МАГ в обоих сосудистых бассейнах у пациентов группы № 1 (27(100%)), по сравнению с пациентами группы № 2, указывает на определенное влияние состояния МАГ на форму церебральных нарушений при менингиомах и, вероятно,



Рис. 2. Алгоритм тактики ведения пациентов с менингиомами.

объясняется более развитой коллатеральной сосудистой сетью у пациентов с хроническим нарушением МК (группа № 2) и их большей устойчивостью к церебральной ишемии. Отсутствие достоверных различий со стороны выявленных изменений МАГ у пациентов групп «А» и «Б» указывает на отсутствие влияния состояния МАГ (при условии гемодинамически незначимой патологии) на формирование дистантных метаболических нарушений при менингиомах.

Анализ отечественной и зарубежной литературы, а также полученные в результате проведенной работы данные позволили определить тактику ведения пациентов с менингиомами (рис. 2).

Результаты проведенной работы позволили выработать дополнительный критерий к оперативному лечению менингиом - озлокачествление опухоли по данным ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ. Характерными чертами озлокачествления менингиомы в литературе обозначены ее быстрый рост, вращение в мозговое вещество и распространение как вблизи от первичного очага, так и на отдалении (внутри- и внечерепные менингиомы), что значительно ухудшает прогноз пациента после оперативного лечения [3, 6, 7, 8, 19, 29, 35]. Применение в плане комплексного обследования пациентов с менингиомами ПЭТ ( $^{18}\text{F}$ -ФДГ) позволяет неинвазивно, еще на ранних стадиях диагностировать озлокачествление опухоли и прогнозировать дальнейшее течение заболевания.

Консервативное ведение пациентов с менингиомами требует проведения адекватной тяжести состояния и возрасту пациента медикаментозной терапии. Выявление зон диашиза по результатам ПЭТ ( $^{18}\text{F}$ -ФДГ) свидетельствует о синдроме внутримозгового «обкрадывания» и обуславливает необходимость корректного подбора лекарственных препаратов с исключением активных вазодилататоров [11, 15, 33, 37]. При комплексном обследовании пациентов в динамике, наличие «длительного» диашиза является прогностическим критерием для стойкого неврологического дефицита [18, 33].

## Выводы

1. Наиболее типичным вариантом клинического течения менингиом является псевдососудистый, обусловленный перераспределением мозгового кровотока и формированием в ряде случаев синдрома внутримозгового «обкрадывания» с развитием диффузной и/или очаговой ишемии.
2. Особенности метаболизма головного мозга при менингиомах является формирование приблизительно в половине случаев (52%) дистантных метаболических нарушений (диашиза), обусловленных очаговой церебральной ишемией.
3. Полушарный диашиз определялся методом ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -фтордезоксиглюкозой и не имел клинических проявлений, что можно объяснить: а) диагностикой полушарных метаболических нарушений на доклиническом этапе; б) достоверной множественностью зон диашиза; в) небольшим процентом гипометаболизма в них (от 12 до 30%, в среднем 19%). Перекрестный мозжечковый диашиз определялся методом ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -фтордезоксиглюкозой и клинически проявлялся недостаточностью мозгового кровообращения преимущественно в бассейне вертебрально-базилярной артериальной системы.
4. У пациентов с наличием диашиза достоверно определяются косвенные МРТ (КТ) – признаки роста менингиомы: гомогенная структура опухоли с отсутствием кальцификации и гомогенным накоплением контрастного вещества, наличие перифокального отека, дислокация срединных структур и деформация ликворной системы, что указывает на усугубление мозгового кровотока и формирование церебральной ишемии в процессе роста опухоли.
5. По данным ЭЭГ, дистантные полушарные метаболические нарушения (зоны диашиза) не являются достоверными источниками патологических форм биоэлектрической активности головного мозга.
6. Данные Эхо-ЭГ при менингиомах, с учетом медленного роста опухолей, возможными множественностью, локализацией в передней или задней черепных ямках, а также парасагитальным ее расположением, не являются достаточно информативными. Состояние магистральных артерий головы оказывает влияние на форму церебральных нарушений при менингиомах, и, за исключением гемодинамически значимой патологии, не влияет на формирование дистантных метаболических нарушений.
7. Озлокачествление менингиомы, выявленное при динамическом наблюдении методом ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ, является дополнительным критерием к оперативному лечению.

## Практические рекомендации

1. Устанавливая этиологию церебральных сосудистых нарушений у пациента, необходимо учитывать возможность типичного псевдососудистого клинического проявления менингиом; особое внимание уделять больным с превалированием пареза в ноге.
2. Обследование пациентов с нарушением мозгового кровообращения (особенно при развитии переходящих нарушений мозгового кровообращения), наряду с дуплексным сканированием магистральных артерий головы, целесообразно дополнить

проведением КТ (МРТ) для определения характера структурных внутримозговых изменений.

3. При нейровизуализационном выявлении внутречерепного объемного образования предположительно менинго-сосудистого ряда (менингиомы), для уточнения структурно-функциональных церебральных изменений и выработки тактики ведения и лечения, рекомендовано проведение комплексного обследования пациента, включающего: МРТ с внутривенным контрастированием, позитронно-эмиссионную томографию головного мозга с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ, электроэнцефалографию.
4. По результатам комплексного обследования возможно определить тактику ведения пациента (оперативное или консервативное). Абсолютными показаниями к оперативному лечению менингиом являются: стойкий или нарастающий неврологический дефицит, судорожный синдром, озлокачествление менингиомы по данным ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ. Далее консультация нейрохирурга и онколога для решения вопроса о возможности оперативного лечения и применении лучевой (химио-) терапии в плане дальнейшего лечения пациента.
5. В плане консервативного ведения пациентов с менингиомой предусмотреть лечебные мероприятия, направленные на компенсацию церебрального гемодинамического дефицита и улучшение внутримозговых обменных процессов, а также использование глюкокортикостероидов с противоотечной и противоопухолевой целью. Наличие эпилептической активности на ЭЭГ требует назначения противосудорожной терапии. При выявлении диашиза методом ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ, для предупреждения синдрома «тканевого обкрадывания» в головном мозге, исключить применение активных вазодилататоров.
6. Динамическое наблюдение пациентов с менингиомами рекомендуется осуществлять с обязательным проведением комплексного обследования 1–2 раза в год (МРТ (КТ) с внутривенным контрастированием, ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ, ЭЭГ).
7. Пациентам с менингиомами рекомендовать проведение профилактических мероприятий, направленных на предупреждение воздействия негативных экзо- и эндогенных факторов, усугубляющих мозговой кровоток, прежде всего психо-травмирующих ситуаций и декомпенсации сопутствующих заболеваний.

## Литература

1. Вакатов Д.В. Опухоли головного мозга супратенториальной локализации у лиц пожилого и старческого возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, М., 2006. – 20 с.
2. Власенко А.Г. Роль позитронной эмиссионной томографии в диагностике, лечении и прогнозировании исхода сосудистых заболеваний головного мозга / А.Г. Власенко, Ж.-К. Барон, Ж.-М. Дерлон // *Неврол. журн.* – 1998. – Т. 3, № 5. – С. 45–50.
3. Волынкин Н.М. Рецидивы арахноидэндотелиом головного мозга и их хирургическое лечение: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1959. – т. 1–3. – 581 с.
4. Ворлоу Ч.П. Инсульт: практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу, М.С. Деннис, Ж. Ван Гейн и др. – СПб.: Политехника, 1998. – 629 с.

5. Камалова Г.М. Диагностика менингиом полушарий большого мозга на догоспитальном этапе / Г.М. Камалова / Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1997. — № 12. — С. 8–9.
6. Козлов А.В. Биология менингиом: современное состояние проблемы / А.В. Козлов // Вопр. нейрохирургии им Н.Н. Бурденко. — 2001. — № 1. — С. 32–38.
7. Коновалов А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии / А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. — М.: Видар 1997. — 472 с.
8. Корниенко В.Н. Детская нейрорентгенология / В.Н. Корниенко, В.И. Озерова. — М.: Медицина, 1993. — 448 с.
9. Корниенко В.Н. Диагностическая нейрорадиология / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2006. — 1327 с.
10. Костеников Н.А. Позитронная эмиссионная томография в комплексной лучевой диагностике опухолей головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, Спб., 2004. — 43 с.
11. Куперберг Е.Б. Клиническая доплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей. Учебно-методическое руководство / Е.Б. Куперберг, А.В. Лаврентьев, А.Э. Гайдацев. — М.: НЦССХ РАМН им. А.Н. Бакулева, 1997. — 77 с.
12. Никифоров А.С. Клиническая неврология в 3-х томах / А.С. Никифоров, А.Н. Коновалов, Е.И. Гусев. — М.: Медицина, 2002. — 790 с.
13. Никифоров Б.М. Опухоли головного мозга / Б.М. Никифоров, Д.Е. Мацко. — СПб.: Питер, 2003. — 320 с.
14. Пожидаева Н.В. Атипичные менингиомы: клиника, диагностика, особенности течения / Н.В. Пожидаева // Клинич. вестн. — 1995. — № 2. — С. 41–43.
15. Равуссин П. Патофизиология мозгового кровообращения / П. Равуссин, Д. Бракко // Рос. журн. анестезиологии и интенсивной терапии. — 1999. — № 1. — С. 12–13.
16. Самошенок Г.С. Результаты хирургического лечения внутричерепных менингиом у больных пожилого и старческого возраста: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989. — 196 с.
17. Серков С.В. Диффузионно-взвешенная МРТ в диагностике объемных образований задней черепной ямки / С.В. Серков, И.Н. Пронин, Л.М. Фадеева и др. // Мед. визуализация. — 2004. — № 2. — С. 66–75.
18. Сорохтин Г.Н. Реакция возбудимых систем на дефицит возбуждения / Г.Н. Сорохтин. — М.: Медицина, 1968. — 351 с.
19. Тиглиев Г.С. Внутричерепные менингиомы / Г.С. Тиглиев, В.Е. Олюшин, А.Н. Кондратьев. — СПб.: Изд-во РНХИ, 2001. — 555 с.
20. Труфанов Г.Е. Совмещенная позитронно-эмиссионная и компьютерная томография (ПЭТ-КТ) в диагностике опухолей головного мозга / Г.Е. Труфанов, Т.Е. Рамешвили, Н.И. Дергунова, И.В. Бойков. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. — 94 с.
21. Тютин Л.А. Роль позитронной эмиссионной томографии с <sup>18</sup>F-2-дезоксид-Д-глюкозой в оценке эффективности лечения злокачественных опухолей различной локализации / Л.А. Тютин, А.А. Станжевский, Н.А. Костеников и др. // Вестн. Рос. онкологического Науч. центра им. Н.Н. Блохина РАМН. — 2004. — № 1–2. — С. 57–61.
22. Шмидт Е.В. Сочетанные повреждения магистральных артерий / Е.В. Шмидт // Сосудистые заболевания нервной системы. — М., 1975. — С. 416–437.
23. Шмырев В.И. Атипичные формы сосудистых и опухолевых заболеваний головного мозга (аспекты патогенеза и клиники): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, М., 1992. — 48 с.
24. Шмырев В.И. Опухоли головного мозга с псевдососудистым течением / В.И. Шмырев, Н.В. Пожидаева // Дифференциальный диагноз основных неврологических заболеваний. — 1993. — С. 52–56.
25. Ярцев В.В. Некоторые аспекты эпидемиологии и классификации опухолей нервной системы / В.В. Ярцев, А.Г. Коршунов, В.П. Непомнящий // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 1997. — № 3. — С. 9–13.
26. Buetow M. Typical, atypical, and misleading features in meningioma / M. Buetow, P. Burton, J. Smirniotopoulos // Radio Graphics. — 1991. — Vol. 11. — P. 1087–1100.
27. Bellur S.N. Meningioma size. Its relationship to other diseases / S.N. Bellur, V. Chandra // Arch. Neurol. — 1981. — Vol. 38. — P. 458–459.
28. Chang J.H. Complications after gamma knife radiosurgery for benign meningiomas / J.H. Chang, J.W. Chang, J.Y. Choi et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2003. — Vol. 74. — P. 226–230.
29. Deen H. Clinical and pathological study of meningiomas of the first two decade of life / H. Deen, B. Sheithauer, M. Ebersold // Neurosurgery. — 1982. — Vol. 56. — P. 317.
30. Delbeke D. Optimal cutoff level of F-18 fluorodeoxyglucose uptake in the differentiation of low-grade from high-grade brain tumors with PET / D. Delbeke, C. Meyerowitz, R.L. Lapidus et al. // Radiology. — 1995. — Vol. 195, № 1. — P. 47–52.
31. Derlon J.M. Non-invasive grading of oligodendrogliomas: correlation between in vivo metabolic pattern and histopathology / J.M. Derlon, F. Chapon, M.N. Noel et al. // Eur. J. Nucl. Med. — 2000. — Vol. 27, № 7. — P. 778–787.
32. Falavigna A. Anaplastic meningioma. Case report / A. Falavigna, J.A. Nasser dos Santos, L. Chimelli et al. // Arq. Neuropsiquiatr. — 2001. — Vol. 59, № 4. — P. 939–943.
33. Feeney D.M. Diaschisis / D.M. Feeney, J.C. Baron // Stroke. — 1986. — Vol. 17. — P. 817–830.
34. Halla V. Meningiomas: MR and histopathologic features / V. Halla, T. Gilders // Radiology. — 1989. — Vol. 170. — P. 857–862.
35. Howe G.E. An exploratory case-control study of brain tumors in children / G.E. Howe, J.D. Burch, A.M. Chiarelli // Cancer Res. — 1988. — Vol. 49. — P. 43–49.
36. Niiro M. Natural history of elderly patients with asymptomatic meningiomas / M. Niiro, K. Yatsushiro, K. Nakamura et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2000. — Vol. 68. — P. 25–28.
37. Pulham M.J. Decreased cerebral glucose metabolism in patients with brain tumors: an effect of corticosteroids / M.J. Pulham, A. Brunetti, L. Aloj et al. // Neurosurgery. — 1995. — Vol. 83, № 4. — P. 657–664.
38. Serrati C. Contralateral cerebellar hypometabolism: a predictor for stroke outcome? / C. Serrati, G. Marchal, P. Rioux et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1994. — Vol. 57. — P. 174–179.