

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова
НАМН України»

*Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису*

ЦЗЯН ЛУН

УДК 616.831-006.328-031.21-07-089.21

ДИСЕРТАЦІЯ
ДІАГНОСТИКА ТА КОМПЛЕКСНЕ ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ
КІСТОЗНИХ МЕНІНГІОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ
СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

14.01.05 — нейрохірургія

Подається на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ Цзян Лун

Науковий керівник:
Кваша Михайло Сергійович
доктор медичних наук

Київ — 2025

АНОТАЦІЯ

Цзян Лун. «Діагностика та комплексне хірургічне лікування кістозних менінгіом головного мозку супратенторіальної локалізації». — Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук зі спеціальності 14.01.05 — «Нейрохірургія». Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», Київ 2025.

Метою дослідження було підвищення ефективності лікування хворих з кістозними менінгіомами головного мозку супратенторіальної локалізації шляхом удосконалення діагностики та хірургічного лікування.

Робота ґрунтується на ретроспективному аналізі результатів обстеження та лікування 73 пацієнтів з КМГМ супратенторіальної локалізації (основна група), які знаходились в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» за період з 1999 р. по 2017 р.

Основна клінічна група розподілена на 2 групи. Виділено та проаналізовано 2 різнорідні групи — псевдокістозних та істинних КМГМ, що відрізнялись локалізацією, клінічними проявами, хірургічною тактикою та результатами лікування.

В основній клінічній групі: жінок було 48 (65,8%), а чоловіків — 25 (34,3%). Співвідношення між жінками і чоловіками склало 1,9:1.

Істинні або первинні кісти КМГМ склали 26 (35,6%) спостережень, були в 10 (13,7%) чоловіків і в 16 (21,9%) жінок. Середній вік $53,7 \pm 13,0$, з них чоловіків — 10, середній вік $51,6 \pm 14,4$, жінок — 16, середній вік $55,1 \pm 9,7$ ($p < 0,05$).

Псевдокістозні КМГМ склали 47 (64,4%) спостережень. Псевдокістозні КМГМ зустрічались у 15 (20,6%) чоловіків і у 32 (43,8%) жінок. Середній вік у чоловіків — $50,6 \pm 11,8$, а у жінок — $52,3 \pm 10,8$ роки. Статистично значущої різниці між середнім віком чоловіків та жінок як в групі істинних, так і псевдокістозних КМГМ не зафіксовано ($p > 0,05$).

За даними нейровізуалізуючих методів дослідження співвідношення істинних до псевдокістозних КМГМ склало 1:1,8 ($p < 0,05$).

У ході дослідження ми використовували групу порівняння 1, що включала 50 пацієнтів із некістозними внутрішньочерепними менінгіомами (НВМГМ), щоб провести аналіз їхньої гістологічної структури у порівнянні з КМГМ. У пацієнтів групи порівняння 1 з МГМ серед 50 випадків було виявлено 37 жінок та 13 чоловіків. Співвідношення між жінками і чоловіками становило 2,8:1

Другу групу порівняння 2 склали пацієнти з кістозними пухлинами головного мозку (КПГМ), відібрані для диференціальної діагностики з КМГМ за радіологічними ознаками. До цієї групи увійшли 47 пацієнтів, серед яких 28 жінок і 19 чоловіків. Співвідношення жінок до чоловіків становило 1,5:1, що дещо відрізняється від показника для КМГМ.

Хірургічне лікування проведено всім хворим. Всі пацієнти пройшли обстеження в умовах нейрохірургічного стаціонару згідно зі стандартами та клінічними протоколами надання медичної допомоги за спеціальністю «Нейрохірургія». Соматичний і неврологічний стан оцінювалися за загальноприйнятними показниками і синдромами. Пацієнтів комплексно обстежували до операції, перед випискою із стаціонару та контрольне обстеження проводили через 3–6–12–36 місяців після операції.

Всіх пацієнтів з КМГМ за класифікацією Н. Nauta (1979 р.) розділено на чотири типи, на основі анатомічного співвідношення між кістою, пухлиною та тканиною мозку: тип I — 12 (16,4%) хворих; тип II — 15 (20,6%); тип III — 8 (11%); тип IV — 38 (52,1%).

Ступінь радикальності виконаних операцій оцінювався за шкалою Simpson (1957 р.): ступінь 1 — виконано у 13 (17,8%) пацієнтів; ступінь 2 — 38 (52,1%); ступінь 3 — 6 (8,2%); ступінь 4 — 16 (21,9%); ступінь 5 — біопсія пухлини, не виконувалась в жодному спостереженні. Оцінка ступеня радикальності видалення менінгіоми була заснована на інтраопераційних

даних, та підтверджувалась даними нейровізуалізаційних методів дослідження після операції.

Гістологічні дослідження в усіх випадках проводилися із застосуванням загальноприйнятої методики досліджень. Зважаючи на ретроспективний аналіз матеріалу нами враховано і застосовано обидві останні редакції класифікації пухлин ЦНС WHO (2016, 2021).

Ранні клінічні симптоми у пацієнтів з істинними КМГМ характеризувались більш повільним наростанням локальних головних болів — 28 (38,4%), зниженням пам'яті — 15 (20,6%), онімінням кінцівок — 20 (27,4%), афатичними та психологічними розладами, ніж у пацієнтів з псевдокістозними КМГМ. Клінічні симптоми при КМГМ проявлялись дислокаційним синдромом у 27 (37%) пацієнтів, геміпарезом у 21 (28,8%), симптоматичною епілепсією та судомою у 17 (23,3%) і хиткістю при ходьбі у 5 (6,9%). Найбільш загрозливими та небезпечними клінічними ознаками на пізній стадії були дислокаційний синдром (ДС) у 11 (15,1%) пацієнтів з псевдокістозними КМГМ, дислокація з формуванням вклинь структур мозку в 7 (9,6%) пацієнтів. Горизонтальне зміщення (під фалькс головного мозку) було виявлено у 12 (31,6%) пацієнтів, тоді як аксіальна дислокація (на рівні тенторіального або великого потиличного отвору) спостерігалася лише у 4 (10,5%) пацієнтів. Поєднання горизонтальної та аксіальної дислокації відзначалося у 22 (57,9%) із 27 хворих. Зміщення серединних структур мозку понад 10 мм спостерігалось при ураженні в лобній та лобно-тім'яній частках у 54,5% пацієнтів, а при поширеному ураженні однієї півкулі — у 46,7%. Скровоно-тенторіальні дислокації найчастіше фіксувалися при ураженні в тім'яно-скроневої області (78,9% пацієнтів), у лобно-тім'яно-скроневої (67,7%), а також при поширених вогнищах ураження (69,5%).

Залежно від об'єму кісти у пухлині, ми поділили всі КМГМ на п'ять підгруп: мікрокістозні (об'єм кісти $<1,6 \text{ см}^3$) — 30 (41,1 %) хворих; малі ($1,6\text{--}3,0 \text{ см}^3$) — 5 (6,9%); середні ($3,1\text{--}5,0 \text{ см}^3$) — 5 (6,9%); великі ($5,1\text{--}8,0 \text{ см}^3$) — 5 (6,9%); гігантські ($>8,1 \text{ см}^3$) — 15 (20,6%). Статистичний аналіз ($p < 0,001$)

підтверджує значущість розміру кісти у істинних КМГМ, він є більшим. Під час операції III і IV виду (класифікації по Н. Nauta) чітко видно стінки кісти і рідину, яка легко видаляється з кісти. Діаметр КМГМ всіх груп від 13 мм до 91,2 мм (середнє значення $53,5 \pm 20,5$ мм).

Тотальне видалення солідної частини КМГМ було проведено у 61 (83,6%) пацієнтів, субтотальне — 9 (12,3%), часткове — 3 (4,1%).

КМГМ конвексимальної локалізації були у 34 (46,6%) випадках, причому у всіх них вдалося досягти радикального видалення, у 18 (24,7%) пацієнтів істинні КМГМ, у 16 (21,9%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ. Парасагітальні КМГМ і КМГМ фальксу були в 10 (13,7%) випадках, всі вони мали інвазію в стінку верхнього сагітального синуса, у 2 (2,7%) пацієнтів істинні КМГМ, у 8 (10,9%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ. При експансивно-інфільтративному або інфільтративному рості КМГМ щільно прилягає до мозкової речовини, твердої мозкової оболонки (ТМО) або кістки черепа, у нашій роботі це було у 18 (24,7%) пацієнтів з інвазивним ростом.

Стосовно видалення стінки кісти КМГМ, тотальне видалення мало місце у 59 (80,8%) пацієнтів: у 25 (34,2%) пацієнтів — істинні КМГМ, у 34 (46,6%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ. Причому, у 26 (35,6%) пацієнтів з КМГМ було виявлено в стінці кісти групи клітин менінгіоми, після гістологічного дослідження, у 24 (32,9%) пацієнтів — істинні КМГМ, у 2 (2,7%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ.

Операції за Simpson I, II, III виконано переважній кількості пацієнтів — 57 (78,1%): у 24 (32,9%) пацієнтів з істинними КМГМ, у 33 (45,2%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ. За Simpson IV, V — 16 (21,9%): у 2 (2,7%) пацієнтів істинні КМГМ, у 14 (19,2%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ. У випадках, коли під час тотального видалення солідної частини істинної кістозної менінгіоми головного мозку зберігається частина стінки кісти, це може призводити до її подальшого росту та рецидиву. Такий підхід не відповідає критеріям тотального видалення за Simpson II.

Підсумовуючи результати статистичного аналізу ступеня радикальності видалення КМГМ залежно від топографічного варіанту кістозних менингіом та використаного хірургічного доступу, можна стверджувати, що найвищого ступеня радикальності (Simpson I — 100%) вдалося досягти при видаленні конвексально локалізованих менингіом ($p=0,01$). Найнижчі показники радикальності (Simpson II, III — 12,3%), (Simpson IV, V — 4,1%) мали місце у хворих із кістозними менингіомами базальної локалізації ($p>0,05$).

За даними гістологічного дослідження всі КМГМ розподілили за ступенем злоякості наступним чином: 34 (46,6%) пацієнтів — типова Grade 1, у 24 (32,9%) пацієнтів — атипова Grade 2 і у 15 (20,6%) пацієнтів — анапластична Grade 3.

Особливістю гістологічної природи КМГМ є те, що по мірі віддалення матриксу пухлини від середньої лінії більше 10 мм, число атипових 9 (12,3%) і анапластичних 8 (11%) форм КМГМ (Ggrade 2 і Ggrade 3) зростає, а типових 5 (6,9%) (Ggrade 1), відповідно зменшується ($p>0,05$).

Середня тривалість безрецидивного періоду становила $43,2\pm 17,0$ місяців ($p<0,05$). До кінця 1 року після операції рецидив був виявлений лише у 1 (1,4%) пацієнта ($p<0,05$). Виникнення рецидиву після тотального видалення КМГМ залежало від ступеня злоякості пухлини, так як переважно рецидиви виникали при атиповій та анапластичній формах КМГМ (Grade 2, 3). На виникнення рецидиву КМГМ впливали вік пацієнта, радикальність видалення КМГМ і гістологічний варіант. У нашій групі спостережень рецидиви частіше спостерігалися у пацієнтів старше 48 років після субтотального або часткового видалення КМГМ.

В нашій серії спостережень рецидиви КМГМ представлені гістологічно різними варіантами: змішана Grade 1 — 2 спостереження, менинготеліальна Grade 1 — 2, атипова змішаної будови Grade 2 — 2, анапластична Grade 3 — 3, папілярна Grade 3 — 1.

Із 47 пацієнтів з псевдокістозними КМГМ продовжений ріст та рецидив був у 8 (11%), а у 26 пацієнтів з істинними КМГМ лише у 2 (2,7%). Причому

у 4 (5,5%) пацієнтів із 8 з псевдокістозними КМГМ мало місце збільшення агресивності від Grade 2 до Grade 3.

Ознаки злякисності, які визнані чинником ризику рецидивування пухлин, виявлено нами в 10 випадках, патологічний тип менінгіом з високою частотою рецидивів і утворенням кісти зустрічався переважно при анапластичних (злякисних) типах 9530/3, WHO Grade 3 — 3 (4,1%), атипових 9538/1, WHO Grade 2 — у 2 (2,7%). Для таких КМГМ необхідним є спостереження кожні 3–6–12–36 міс.

Аналіз рецидивів в групах з тотальним і субтотальним видаленням КМГМ показав, що після субтотального і часткового видалення немає відмінностей в частоті рецидивів (Каплан–Маєр, $p=0,1954$). Детальний аналіз підтвердив, що лише часткове видалення КМГМ має більш високий рівень рецидивів. Нами встановлено, що лише при тотальному і субтотальному видаленні КМГМ на розвиток рецидиву впливає гістобіологія пухлини, оцінена в першу чергу на основі проліферативної активності солідної частини КМГМ. При порівнянні строків між рецидивами КМГМ у спостереженнях з Grade 2 та 3 ступенів злякисності на матеріалі наших спостережень, вказаний строк катамнезу має тривалість менше 36 міс. виявився довшим у групі пацієнтів з істинними КМГМ Grade 2.

У 63 (86,3%) пацієнтів в післяопераційному періоді не спостерігалось стійких неврологічних порушень. Наростання неврологічного дефіциту в післяопераційному періоді спостерігалось у 10 (13,7%) пацієнтів.

Оцінка результатів передопераційних за шкалою Карновського: оцінка 90–100 балів — 22 (30,1%) випадки; 70–80 балів — 19 (26,1%); 50–60 балів — 20 (27,4%); 30–40 балів (самообслуговування обмежене) — 12 (16,4%). Оцінка результатів хірургічного лікування при виписці за шкалою Карновського: оцінка 90–100 балів — 38 (52,1%) випадків; 70–80 балів — 29 (39,7%); 50–60 балів — 4 (5,5%); 30–40 балів — 2 (2,7%). Кількість хворих з індексом Карновського (ІК) менше 80 балів у доопераційному періоді було 32 (43,8%), після операції число таких хворих зменшилося до 6 (8,2%) ($p=0,041$).

В той же час, кількість хворих з ІК 80 балів та вище, в результаті проведеного хірургічного втручання збільшилося із 41 (56,2%) до 67 ($p=0,025$).

За результатами статистичної обробки оцінки функціонального стану пацієнтів після хірургічного лікування, збільшення об'ємів рухів та сили в кінцівках і покращення мови становили: при парасагітальній локалізації і фальксу отримано збільшення на 19,1%; при конвекситальній — на 29,5%, при базальній — на 10,7%. Покращення стану пацієнта в цілому характеризувалося регресом цефалгічних явищ, відновленням функційних розладів, високим ступенем соціальної адаптації.

При хірургічному лікуванні в 11 (15,1%) випадках були ускладнення. Причому, у пацієнтів з псевдокістозними КМГМ післяопераційні ускладнення зустрічалися частіше в 7 (9,6%) проти 4 (5,5%) у пацієнтів з істинними КМГМ, переважали геморагічні ускладнення у пацієнтів з псевдокістозними КМГМ, співвідношення склало 3:0.

У 54 (74%) пацієнтів КМГМ супроводжувалися виразним перифокальним набряком, після операції у 42 (57,5%) пацієнтів набряк регресував, у 9 (12,3%) пацієнтів залишився без змін, а у 3 (4,1%) пацієнтів навіть зріс у порівнянні з доопераційним рівнем, що призвело до різкого погіршення неврологічного стану

Серед пізніх ускладнень в післяопераційному періоді у 8 (11%) пацієнтів ми спостерігали розвиток синдрому асептичного менінгіту.

У 2 випадках у зв'язку з великими розмірами видалених КМГМ мав місце синдром внутрішньочерепної гіпотензії в післяопераційному періоді.

При порівнянні різних груп пацієнтів виявлено, що ускладнення хірургічного лікування переважали у пацієнтів з псевдокістозними та істинними КМГМ в порівнянні з пацієнтами групи контролю (співвідношення 7 (9,6%) : 4 (5,5%): 3 (4,1%)).

У нашому дослідженні катамнез вдалося простежити у 38 (52,1%) пацієнтів протягом періоду від 6 місяців до 8 років. Серед них спостерігався

регрес неврологічного дефіциту у 20 (52,6%) випадках. Стабільність неврологічного дефіциту та інвалідність залишилася у 5 (6,9%) пацієнтів.

Розроблено та впроваджено схему діагностично–лікувальних заходів у пацієнтів із КМГМ, яка дозволила покращити якість їхнього функціонального стану за шкалою Карновського на 59,2% порівняно з доопераційним станом ($p < 0,05$). Після хірургічного лікування спостерігалось покращення чисельних показників якості функціонального стану, що клінічно проявлялося підвищенням фізичної активності, зменшенням психоемоційних розладів, соціальної активності та загального сприйняття здоров'я.

Ключові слова: кістозні менінгіоми головного мозку, діагностика, хірургічне лікування, синдром внутрішньочерепної гіпертензії, дислокаційний синдром.

SUMMARY

Jiang Long. “Diagnosis and Comprehensive Surgical Treatment of Supratentorial Cystic Meningiomas of Brain”. Qualifying scientific work copyrighted as a manuscript.

The dissertation for the degree of Candidate of Medical Sciences in the specialty 14.01.05 — “Neurosurgery”. State Institution “Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Kyiv, 2025.

The aim of the study was to enhance the effectiveness of treatment in patients with supratentorial cystic meningiomas by improving the diagnostics and surgical treatment.

The work is based on a retrospective analysis of the results of examination and treatment of 73 patients with supratentorial cystic meningiomas of brain (CMoB) (main group), treated at the State Institution “Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine” from 1999 through 2017.

The main clinical group is divided into two groups. Two heterogeneous groups were identified and analyzed — pseudocysts and true CMoBs, which differed in localization, clinical manifestations, surgical tactics and treatment results.

The main clinical group included 48 women (65,8%) and 25 men (34,3%). The female-to-male ratio made 1,9:1.

True or primary cysts in CMoBs accounted for 26 cases (35,6%), including 10 (13,7%) men and 16 (21,9%) women. The average age was $53,7 \pm 13,0$ years old — $51,6 \pm 14,4$ years old for men ($n=10$), and $55,1 \pm 9,7$ years old for women ($n=16$), ($p < 0,05$).

Pseudocystic CMoBs accounted for 47 cases (64,4%). They were observed in 15 men (20,6%) and 32 women (43,8%). The average age was $50,6 \pm 11,8$ years for men and $52,3 \pm 10,8$ years for women. No statistically significant difference in the average age between men and women was found in either the true or pseudocystic CMoBs ($p > 0,05$).

According to neuroimaging research methods, the ratio of true to pseudocystic CMoBs made 1:1,8 ($p < 0,05$).

In the course of study, we used Comparison Group 1, which included 50 patients with non-cystic intracranial meningiomas, to analyze their histological structure in comparison with CMoBs. The 50 cases of meningiomas in Comparison Group 1 included 37 women and 13 men. The female-to-male ratio made 2,8:1.

Comparison Group 2 consisted of patients with cystic brain tumors (CBT), selected for differential diagnosis towards CMoBs, based on radiological features. This group included 47 patients — 28 women and 19 men. The female-to-male ratio made 1,5:1, which somewhat differs from the ratio observed in CMoBs.

Surgical treatment was performed on all patients. All individuals underwent examinations in a neurosurgical inpatient unit in accordance with the standards and clinical protocols for medical care in Neurosurgery. Somatic and neurological statuses were assessed as per the common indicators and syndromes. Patients underwent comprehensive tests preoperatively, prior to discharge from the hospital, and following up 3, 6, 12, and 36 months after surgery.

All patients with CMoB, according to the classification by H. Nauta (1979), were divided into four types based on the anatomical relations between a cyst, a tumor, and a brain tissue: Type I — 12 (16,4%) patients; Type II — 15 (20,6%) patients; Type III — 8 (11%) patients; Type IV — 38 (52,1%) patients.

The extent of radicality of the performed surgeries was assessed as per the Simpson grading scale (1957): Grade I — performed in 13 (17,8%) patients; Grade II — 38 (52,1%) patients; Grade III — 6 (8,2%) patients; Grade IV — 16 (21,9%) patients; Grade V — tumor biopsy (was not performed in any of the cases). The grading of the extent of meningioma resection was based on intraoperative findings and confirmed by postoperative neuroimaging studies.

Histological examinations were performed in all cases using standard methodology. Given the retrospective nature of the analysis, both the 2016 and 2021 editions of the WHO classification of CNS tumors were taken into consideration and applied.

The early clinical symptoms in patients with true CMoBs featured a slower progression of localized headaches — 28 (38,4%), memory impairment — 15 (20,6%), limb numbness — 20 (27,4%), aphasic and psychological disorders, compared to patients with pseudocystic CMoBs. Clinical symptoms of CMoB manifested as a displacement syndrome in 27 (37%) patients, hemiparesis — 21 (28,8%), symptomatic epilepsy and seizures — 17 (23,3%), and gait instability — 5 (6,9%).

The most dangerous clinical signs at the late stage included dislocation syndrome (DS) in 11 (15,1%) patients with pseudocystic CMoB, and brain structure displacement with herniation formation in 7 (9,6%) patients. Horizontal shift (under the cerebral falx) was detected in 12 (31,6%) patients, while axial displacement (at the level of the tentorial notch or foramen magnum) was observed in only 4 (10,5%) patients. The combination of horizontal and axial displacement was observed in 22 (57,9%) out of 27 patients. A shift of the midline brain structures for more than 10 mm was recorded in 54,5% of patients with lesions in the frontal and frontoparietal lobes, and in 46,7% of cases with extensive involvement of one hemisphere. Temporo–tentorial displacements were most frequently observed in lesions located in the parietotemporal area (78,9% of patients), the frontoparietotemporal area (67,7%), as well as in cases with widespread lesions (69,5%).

Depending on the volume of the cyst within the tumor, all CMoBs were divided into five subgroups: microcystic (cyst volume $<1,6 \text{ cm}^3$) — 30 (41,1%) patients; small ($1,6\text{--}3,0 \text{ cm}^3$) — 5 (6,9%) patients; medium ($3,1\text{--}5,0 \text{ cm}^3$) — 5 (6,9%) patients; large ($5,1\text{--}8,0 \text{ cm}^3$) — 5 (6,9%) patients; and giant ($>8,1 \text{ cm}^3$) — 15 (20,6%) patients. Statistical analysis ($p<0,001$) confirms the significance of cyst size in a true CMoB, which tends to be larger. During types III and IV surgeries (as per H. Nauta's classification), the cyst walls and the fluid inside are clearly visible and can be easily removed. The diameter of CMoBs across all groups ranged from 13 mm to 91,2 mm (mean value is $53,5\pm 20,5$ mm).

Total resection of the solid part of a craniopharyngioma was performed in 61 (83,6%) patients, subtotal resection in 9 (12,3%) patients, and partial resection in 3 (4,1%) patients.

Convexity–located CMoBs were observed in 34 (46,6%) cases, with radical resection achieved for all of them; true CMoBs were present in 18 (24,7%) patients, and pseudocystic CMoBs — in 16 (21,9%) patients. Parasagittal and falx CMoBs were found in 10 (13,7%) cases, all of them showed invasion into the wall of the superior sagittal sinus. True CMoBs were identified in 2 (2,7%) patients, and pseudocystic CMoBs — in 8 (10,9%) patients. In cases of expansive–infiltrative or infiltrative growth, a CMoB was tightly connected to the brain parenchyma, dura mater, or cranial bone. In our study, this invasive growth pattern was observed in 18 (24,7%) patients.

Regarding the resection of a CMoB cyst wall, total removal was achieved in 59 (80,8%) patients: 25 (34,2%) patients had true CMoBs, and 34 (46,6%) patients had pseudocystic CMoBs. Moreover, in 26 (35,6%) patients with CMoBs, groups of meningioma cells were identified in the cyst wall following histological examination — 24 (32,9%) patients had true CMoBs, and 2 (2,7%) patients had pseudocystic CMoBs.

Simpson grade I, II, or III resections were performed in the majority of patients — 57 (78,1%) cases: 24 (32,9%) patients had true CMoBs, and 33 (45,2%) patients had pseudocystic CMoBs. Simpson grade IV or V resections were performed in 16 (21,9%) cases: 2 (2,7%) patients with true CMoBs, and 14 (19,2%) patients with pseudocystic CMoBs. If a portion of the cyst wall of a true CMoB remains after a total resection of the solid part of the tumor, it could lead to a continued growth and recurrence of CMoB. In this case, such a removal does not qualify as a total resection (Simpson grade II).

Summarizing the results of the statistical analysis of the extent of radical CMoB resection in relation to the topographic type of cystic meningiomas and the applied surgical approaches, it can be stated that the highest degree of radicality (Simpson I — 100%) was achieved in the removal of convexity–located

meningiomas ($p=0,01$). The lowest rates of radical resection (Simpson II, III — 12,3%; Simpson IV, V — 4,1%) were observed in patients with cystic meningiomas of basal localization ($p>0,05$).

According to histological examination, all CMoBs were classified by grade of malignancy as follows: 34 (46,6%) patients had typical Grade 1, 24 (32,9%) patients had atypical Grade 2, and 15 (20,6%) patients had anaplastic Grade 3 meningiomas.

A distinctive feature of the histological nature of CMoB states that the farther the tumor matrix is located from the midline (10 mm), the higher is the number of atypical 9 (12,3%) and anaplastic 8 (11%) CMoB forms (Grade 2 and Grade 3), while the number of typical forms 5 (6,9%) (Grade 1) correspondingly decreases ($p>0,05$).

The average recurrence-free period was $43,2\pm 17,0$ months ($p<0,05$). By the end of the first year after surgery, recurrence was detected in only 1 (1,4%) patient ($p<0,05$). Recurrence following total CMoB resection was associated with the tumor's malignancy grade, as recurrences predominantly happened in atypical and anaplastic CMoB forms (Grade 2 and 3). Factors influencing CMoB recurrence included patient's age, the extent of tumor resection, and histological type. In our group, recurrences were more frequently observed in patients over 48 years old, and in those who underwent subtotal or partial CMoB removal.

In our series of observations, CMoB recurrences were represented by various histological types: mixed Grade 1 — 2 cases, meningothelial Grade 1 — 2 cases, atypical mixed-type Grade 2 — 2 cases, anaplastic Grade 3 — 3 cases, and papillary Grade 3 — 1 case.

Out of 47 patients with pseudocystic CMoBs, progressive growth and recurrence were observed in 8 (11%) cases, while among 26 patients with true CMoB, recurrence occurred in only 2 (2,7%) cases. Notably, 4 out of the 8 (5,5%) patients with pseudocystic CMoBs showed an increase in tumor aggressiveness from Grade 2 to Grade 3.

Malignancy features recognized as risk factors for tumor recurrence were identified in 10 cases. The pathological meningioma types associated with a high recurrence rate and cyst formation were most commonly observed in anaplastic (malignant) types 9530/3, WHO Grade 3 — 3 (4,1%) cases, and atypical types 9538/1, WHO Grade 2 — 2 (2,7%) cases. For such CMoB cases, follow-up examination is required every 3, 6, 12, and 36 months.

Analysis of recurrences in the groups with total and subtotal CMoB resection showed no significant difference in recurrence rates following subtotal and partial resection (Kaplan–Meier, $p=0,1954$). A more detailed analysis confirmed that only partial resection of CMoB is associated with a higher recurrence rate. We found that in cases of total and subtotal CMoB resection, the development of recurrence is influenced by the tumor's histobiology, primarily assessed based on the proliferative activity of the solid tumor component. When comparing recurrence intervals in patients with Grade 2 and Grade 3 malignancy, our data showed that the follow-up period was longer than 36 months in patients with true CMoB Grade 2.

In 63 (86,3%) patients, no persistent neurological deficits were observed during the postoperative period. An increase in neurological deficit during the postoperative period was observed in 10 (13,7%) patients.

Assessment of preoperative condition using the Karnofsky Performance Scale: a score of 90–100 points was observed in 22 (30,1%) cases; 70–80 points — in 19 (26,1%) cases; 50–60 points — in 20 (27,4%) cases; and 30–40 points (limited self-care) — in 12 (16,4%) cases. Assessment of surgical treatment outcomes at discharge according to the Karnofsky Performance Scale: a score of 90–100 points was recorded in 38 (52,1%) cases; 70–80 points — in 29 (39,7%) cases; 50–60 points — in 4 (5,5%) cases; and 30–40 points — in 2 (2,7%) cases. The number of patients with a Karnofsky Index (KI) below 80 points in the preoperative period was 32 (43,8%), while after surgery this number decreased to 6 (8,2%) ($p=0,041$). At the same time, the number of patients with a KI of 80 points or higher increased from 41 (56,2%) to 67 as a result of the surgical treatment ($p=0,025$).

Statistical analysis of the improvement in limb movement range, muscle strength, and speech of patients after surgical treatment showed the following increases: 19,1% for parasagittal and falx localization; 29,5% for convexital localization; and 10,7% for basal localization. Overall improvement in the patients' condition was characterized by regression of cephalgic symptoms, restoration of functional impairments, and a high degree of social adaptation.

During surgical treatment, complications occurred in 11 (15,1%) cases. Postoperative complications were more common in patients with pseudocystic CMoBs — 7 (9,6%) cases compared to 4 (5,5%) cases in patients with true CMoBs. Hemorrhagic complications predominated in patients with pseudocystic CMoBs, with the ratio of 3:0.

In 54 (74%) patients, CMoBs were accompanied by a distinct peritumoral edema. After surgery, edema regressed in 42 (57,5%) patients, remained unchanged in 9 (12,3%) patients, and increased level in 3 (4,1%) patients compared to the preoperative, leading to a significant deterioration in neurological condition.

Among late postoperative complications, we observed the development of aseptic meningitis syndrome in 8 (11%) patients.

In 2 cases, intracranial hypotension syndrome occurred in the postoperative period due to the large size of the removed CMoBs.

When comparing different patient groups, it was found that surgical treatment complications were more frequent in patients with pseudocystic and true CMoBs compared to the control group (ratio: 7 (9,6%):4 (5,5%):3 (4,1%)).

In our study, follow-up data were available for 38 (52,1%) patients over a period ranging from 6 months to 8 years. Among them, regression of neurological deficit was observed in 20 (52,6%) cases. Neurological deficit and disability remained unchanged in 5 (6,9%) patients.

A diagnostic and therapeutic protocol was developed and implemented for patients with CMoBs, which led to a 59,2% improvement in their functional status compared to the preoperative state according to the Karnofsky Performance Scale ($p < 0,05$). Following surgical treatment, there was an improvement in quantitative

indicators of functional status, which clinically manifested as increased physical activity, reduced psycho–emotional disturbances, enhanced social engagement, and overall perception of health.

Keywords: cystic meningiomas of the brain, diagnostics, surgical treatment, intracranial hypertension syndrome, dislocation syndrome.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Лун Цзян, Кваша М.С., Кондратюк В.В., Никифорак З.М., Цимбалюк Я.В., Українець О.В., Мосійчук С.С., Герасенко К.М. Порівняльна оцінка результатів хірургічного лікування кістозних менінгіом головного мозку з використанням стандартних методів і сучасних новітніх технологій. *Клінічна хірургія*. 2017; 2: 41 - 44. <https://hirurgiya.com.ua/index.php/journal/article/view/38/64>.

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні літературних даних, участі в розробці дизайну дослідження, статистичній обробці матеріалу, написанні основного тексту статті та підготовці статті до друку).

2. Лун Цзян, Кваша М.С. Клініко-діагностичні та особливості синдрому асептичного менінгіту у хворих із кістозними менінгіомами головного мозку. *Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія*. 2017; 3(21):16-23. [https://doi.org/10.26683/2304-9359-2017-3\(21\):16-23](https://doi.org/10.26683/2304-9359-2017-3(21):16-23).

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, відборі клінічного матеріалу, підготовці статті до друку).

3. Лун Цзян, Кваша М.С., Мосійчук С.С. Клінічні особливості застосування високочастотної технології електрозварювання і холодно-плазмової коагуляції при видаленні внутрішньочерепних кістозних менінгіом. *Шпитальна хірургія. Журн. ім. Л.Я. Ковальчука*. 2017;4:67-71. <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2017.4.8137>.

(Особистий внесок дисертанта полягає у вивченні літературних даних, участі в розробці дизайну дослідження, статистичній обробці матеріалу, написанні основного тексту статті та підготовці статті до друку).

4. Никифорак З.М., Мумлев А.О., Лун Цзян, Кваша М.С., Кондратюк В.В., Ключка В.М., Українець О.В. Менінгіоми навколоселярної локалізації з поширенням у канал зорового нерва. *Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія*. 2018;1(23):33-41. [https://doi.org/10.26683/2304-9359-2018-1\(23\)-33-41](https://doi.org/10.26683/2304-9359-2018-1(23)-33-41).

(Особистий внесок дисертанта полягає у виконанні хірургічних втручаннях, підготовці до друку).

5. Цзян Лун, Гарвацкая А.И., Кваша М.С., Кондратюк В.В. Диференційна діагностика кістозних менінгіом з іншими кістозними вогнищевими ураженнями головного мозку за допомогою методів КТ і МРТ. Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2018;1:11-23. <http://web.archive.org/web/20220403224143/https://rdrt.com.ua/index.php/journal/issue/view/20>

(Особистий внесок дисертанта полягає у вивченні літературних даних, участі в розробці дизайну дослідження, статистичній обробці матеріалу, написанні основного тексту статті та підготовці статті до друку).

6. Цзян Лун, Кваша М.С., Герасенко К.М., Робак О.П., Дмитрієва Н.Ю., Іванович І.М. Особливості діагностики та хірургічного лікування гострого дислокаційного синдрому в хворих з внутрішньочерепними кістозними менінгіомами. Ukrainian Neurosurgical journal. 2019;25(1):32-39. <https://doi.org/10.25305/unj.153091>.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, участі в операції, підготовці статті до друку).

7. Jiang Long. Imaging and Pathological Features and Recurrence Causes of Cystic Meningioma (Imágenes y Características Patológicas y Causas de Recurrencia del Meningioma Quístico). Gaceta Médica de Caracas. 2023;131(4):886-898. <https://doi.org/10.47307/GMC.2023.131.4.11>

8. Jiang Long. Cystic meningioma of the brain Diagnosis, surgical treatment, histological and postoperative complications (Zystisches Meningeom des Gehirns Diagnose, chirurgische Behandlung, histologische und postoperative Komplikationen). Nervenheilkunde. 2024;43(01/02):16-24. DOI:10.1055/a-2106-0371. <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/a-2106-0371>.

9. Лун Цзян, Кваша М.С., Ивашенко В.И. Использование высокочастотной электросварочной технологии и холодно плазменной коагуляции при удалении внутричерепных кистозных менингиом. В: Материалы X международной науч.-практ. конф.: Сварка и термическая обработка живых тканей. Теория. Практика. Перспективы. Киев: ИЭС им. Е.О. Патона НАН Украины; 2015. С.22-23.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, участі в операціях, підготовці тез до друку).

10. Цзян Лун. Влияние тактики лечения и вида хирургического вмешательства на качество жизни пациентов с кистозными внутричерепными менингиомами. В: «Актуальні питання лікування гліом головного мозку»: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю. Львів, 2015. С.94.

11. Цзян Лун, Кваша М.С., Ивашенко В.И. Особенности дислокационного синдрома у больных с внутричерепными кистозными менингиомами в зависимости от локализации, размеров и темпа роста опухоли. В: III науч.-практ. конф. «Інновації в нейрохірургії» в рамках V Міжнар. мед. конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України» на платформі VII Міжнар. мед. форуму «Інновації в медицині – здоров'я нації», Київ, 19 квітня 2016 року: тези доп. С. 28.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, участі в операціях, підготовці тез до друку).

12. Лун Цзян, Кваша М.С. Хирургические аспекты лечения кистозных менингиом головного мозга. В: VI З'їзд нейрохірургів України. Харків, 14-16 червня 2017 р.: тези доп. Київ, 2017. С.95.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

13. Цзян Лун, Кваша М.С., Герасенко К.М. Качество жизни больных, оперированных по поводу кистозных менингиом головного мозга как критерий эффективности проводимого лечения. В: IV наук.-практ. конф. «Інновації в нейрохірургії» в рамках VI Міжнар. мед. конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України» на платформі VIII Міжнар. мед. форуму «Інновації в медицині – здоров'я нації», Київ 25–26 квіт. 2017 р. К., 2017. С.29.

(Особистий внесок дисертанта полягає у формулюванні мети дослідження, узагальненні результатів, підготовці тез до друку).

14. Кваша М.С., Лун Цзян, Кваша О.М., Морозов Т.А. Досягнення та нові обрії поєданого використання високочастотної електрозварювальної технології та молекулярно-резонансної хірургії в нейроонкології при видаленні позамозкових пухлин. В: Матеріали XIII наук.-практ. конф. Зварювання та термічна обробка живих тканин. Теорія. Практика. Перспективи. м. Київ, 30 листоп.–1 груд. 2018 р. С.46-49.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКРОЧЕНЬ	24
ВСТУП	25
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО КІСТОЗНІ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНІ МЕНІНГІОМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	31
1.1. Термінологія	31
1.2. Епідеміологія кістозних менінгіом	33
1.3. Класифікація кістозних менінгіом головного мозку	35
1.4. Патогенез	37
1.5. Діагностика кістозних менінгіом	39
1.6. Методи лікування кістозних менінгіом	43
1.7. Можливі ускладнення після операції	47
РОЗДІЛ 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ І МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	48
РОЗДІЛ 3. КЛІНІКА І ДІАГНОСТИКА КІСТОЗНИХ МЕНІНГІОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	64
3.1. Особливості клініки кістозних менінгіом головного мозку	64
3.2. Визначення семіотики кістозних менінгіом головного мозку за даними комп'ютерної томографії і магнітно-резонансної томографії	76
3.3. Диференціальна діагностика кістозних менінгіом головного мозку з кістозними пухлинами головного мозку за допомогою методів мультиспіральної комп'ютерної томографії і магнітно-резонансної томографії	88
РОЗДІЛ 4. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ КІСТОЗНИХ МЕНІНГІОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	104
4.1. Традиційні методи хірургічного лікування кістозних менінгіом головного мозку	107

4.2. Пункційні та пункційно-дренувальні методи лікування	108
4.3. Тактика і техніка хірургічного лікування у хворих з кістозними менінгіомами головного мозку	114
РОЗДІЛ 5. МОРФОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ КІСТОЗНИХ МЕНІНГІОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	126
РОЗДІЛ 6. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ (Особливості гострого дислокаційного синдрому, асептичного менінгіту та внутрішньочерепної гіпотензії)	151
6.1. Особливості діагностики та хірургічного лікування гострого дислокаційного синдрому в хворих з кістозними менінгіомами	151
6.2. Клініко-діагностичні особливості синдрому асептичного менінгіту у хворих із кістозними менінгіомами головного мозку	157
6.3. Результати дослідження та їхні обговорення	162
ПІДСУМОК	186
ВИСНОВКИ	193
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	195
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	196
ДОДАТОК 1	218
ДОДАТОК 2	222
ДОДАТОК 3	225
ДОДАТОК 4	227
ДОДАТОК 5	229
ДОДАТОК 6	231

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВСС	—	верхній сагітальний синус
ВЧГ	—	внутрішньочерепна гіпертензія
ВЧТ	—	внутрішньочерепний тиск
ГПК	—	гелієво–плазмова коагуляція
ДС	—	дислокаційний синдром
ЕЕГ	—	електроенцефалографія
КМГМ	—	кістозна менінгіома головного мозку
КПГМ	—	кістозна пухлина головного мозку
КТ	—	комп'ютерна томографія
МРТ	—	магнітно–резонансна томографія
МСКТ	—	мультиспіральна комп'ютерна томографія
НВМГМ	—	некістозна внутрішньочерепна менінгіома головного мозку
ОДС		оклюзійно-дислокаційний синдром
ПТ	—	променева терапія
САМ	—	синдром асептичного менінгіту
СВГ	—	синдром внутрішньочерепної гіпотензії
ТМО	—	тверда мозкова оболонка
ЦНС	—	центральна нервова система
ЦСР	—	цереброспінальна рідина
CSF	—	cerebrospinal fluid
WHO (BOO3)	—	World Health Organization

ВСТУП

Актуальність теми. Кістозні менінгіоми головного мозку (КМГМ) — рідкісне і маловивчене захворювання, що представляє собою гетерогенну групу пухлин з різними біологічними особливостями. Згідно з дослідженнями КМГМ має зареєстровану частоту 1,6–11,7% [1–4, 7, 8, 13, 31, 38, 41, 52, 59, 76]. У зв'язку з широким використанням комп'ютерно томографічних (КТ) і магнітно-резонансних томографічних (МРТ) досліджень КМГМ стали виявлятися частіше, в тому числі і як випадкова знахідка.

КМГМ є неоднорідною нозологічною групою, що складається з декількох морфологічних варіантів [3, 9–11, 31, 32].

Сучасні нейровізуалізуючі методи обстеження допомагають виявити ряд ознак, що дозволяють відрізнити пухлинну кісту від запальної, однак частота виявлення цих ознак і їх діагностична значущість суттєво відрізняється за даними різних авторів [5–7]. Існуючі, на сьогоднішній день, методи лікування КМГМ дозволяють лише в деяких випадках уникнути традиційного відкритого хірургічного втручання. Дотепер немає єдиної думки щодо чітких показань до видалення КМГМ та їх обсягу, і яким чином це впливає на найближчі та віддалені результати лікування [33, 64, 95, 105, 108, 116, 119]. Тому питання діагностики та показання до різних видів хірургічного лікування КМГМ є актуальним [2, 3, 95, 110, 116, 126, 135, 138].

Найбільш широко використовується класифікація КМГМ, запропонована Nauta et al. ще у 1979 році. Більшість дослідників стверджували що вони майже завжди доброякісні [7, 31, 41, 42]. Однак, на противагу цій думці, інші автори вказують, що у випадках атипових і анапластичних КМГМ ризик малігнізації досить високий, і відтермінування операції у цієї категорії хворих є досить небезпечним [3, 8, 43, 49, 50, 57, 62, 63].

У літературі останніх років зустрічаються лише поодинокі публікації, що присвячені вивченню питань діагностики та хірургічного лікування КМГМ [121, 127, 151, 160, 168, 177]. Це особливо актуально для пацієнтів похилого

віку, які мають обтяжений соматичний статус і підвищені ризики розвитку ускладнень [19, 28, 163, 165, 166, 168, 169, 175].

Відсутність спільної думки щодо менеджменту лікування КМГМ, класифікації КМГМ, особливостей діагностики та хірургічної тактики, ведення пацієнтів в післяопераційному періоді з метою попередження ускладнень, та забезпечення високої якості життя оперованих пацієнтів потребує подальших наукових досліджень та обґрунтовує необхідність всебічного дослідження особливостей діагностики і лікування пацієнтів з КМГМ (істинними кістозними і псевдокістозними менінгіомами) з урахуванням сучасних новітніх діагностичних та хірургічних технологій.

Накопичений досвід лікування пацієнтів з КМГМ в Державній установі «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», проведений аналіз даних літератури стали підґрунтям для вивчення широкого спектру питань особливостей діагностики та лікування пацієнтів з цією патологією. Проведено співставлення та порівняння діагностичних даних щодо критеріїв формування індивідуального підходу до тактики хірургічного лікування пацієнтів та особливостей раннього післяопераційного лікування.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана, як індивідуальний фрагмент планової науково-дослідної роботи Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»: «Оптимізація хірургічних доступів до менінгіом навколоселярної локалізації» за № державної реєстрації 0117U005509.

Мета дослідження — підвищити ефективність лікування хворих з кістозними менінгіомами головного мозку супратенторіальної локалізації шляхом удосконалення діагностики та хірургічного лікування.

Завдання дослідження:

1. Уточнити частоту, характер клінічних проявів кістозних менінгіом головного мозку.

2. Уточнити нейровізуалізуючі особливості кістозних менінгіом головного мозку.
3. Удосконалити техніку видалення кістозних менінгіом головного мозку.
4. Визначити гістобіологічні особливості кістозних менінгіом головного мозку.
5. Вивчити ранні та віддалені результати хірургічного лікування кістозних менінгіом головного мозку.
6. Розробити схему діагностично-лікувальних заходів у пацієнтів з кістозними менінгіомами головного мозку.

Об'єкт дослідження — кістозні менінгіоми головного мозку супратенторіальної локалізації.

Предмет дослідження — скарги, анамнез, клініка, інструментальна діагностика, хірургічне лікування пацієнтів з кістозними менінгіомами головного мозку супратенторіальної локалізації.

Методи дослідження: загальноклінічний та клініконеврологічний методи діагностики; рентгенологічні методи — мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ), МРТ та КТ-ангіографія (за показаннями) — для визначення топографо-анатомічних характеристик пухлини; електроенцефалографія головного мозку (за показаннями) оцінки судомної готовності мозку; гістолого-морфологічні методи з метою оцінки гістологічних характеристик і ступеня злоякісності; проведення статистичного аналізу й обробки цифрового матеріалу дослідження — з метою оцінки статистичної значущості отриманих даних.

При проведенні дисертаційного дослідження дотримані принципи біоетики.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше в Україні на значному масиві клінічних спостережень узагальнено та проаналізовано результати обстеження та хірургічного лікування хворих з кістозними менінгіомами головного мозку. Встановлено, що ці новоутворення є

гетерогенними пухлинами, представленими різнотипами — істинним та псевдокістозним. Для кожної групи виявлені характерні клінічні, нейрорадіологічні і морфологічні ознаки. Встановлено, що істинні кістозні менінгіоми головного мозку доброякісні, мають експансивний характер росту, тоді як псевдокістозні форми асоціюються з тенденцією до злоякісної трансформації та більш агресивним клінічним перебігом.

Встановлено основні нейровізуалізуючі критерії диференціальної діагностики кістозних менінгіом головного мозку з іншими новоутвореннями головного мозку.

Уточнено типові локалізації кістозних менінгіом головного мозку, визначено особливості клінічного перебігу та основні нейровізуалізуючі ознаки при МСКТ та МРТ дослідженнях.

Визначено основні типи оперативних втручань з урахуванням локалізації, розмірів та напрямку поширення пухлини, що впливає на результати лікування.

Визначено гістологічні підтипи та особливості пухлин, що впливають на прогноз продовженого росту та ризик рецидиву. Встановлено, що серед клініко-морфологічних факторів кістозних менінгіом головного мозку найбільше значення для прогнозу безрецидивного періоду при видаленні кістозних менінгіом головного мозку мають — радикальність видалення пухлини, вік пацієнта і гістобіологічні характеристики пухлини.

Практична значимість отриманих результатів. Рекомендовано поєднання МСКТ та МРТ досліджень головного мозку для виявлення нейровізуалізуючих патогномонічних ознак кістозних менінгіом головного мозку.

Визначено тактичний двоетапний прийом у межах однієї операції при видаленні кістозних менінгіом головного мозку: першим етапом — зменшення об'єму кісти, а другим — видалення її солідного компоненту. Раціональне хірургічне, за об'ємом та етапами, втручання дозволяє запобігти післяопераційним ускладненням.

Розроблена та впроваджена схема діагностично-лікувальних заходів у пацієнтів з КМГМ яка дозволила покращити якість їхнього функціонального стану за шкалою Карнавського порівняно з доопераційним станом та схема клінічного маршруту оперованих пацієнтів, що сприяє покращенню прогнозу та якості життя пацієнтів.

Основні положення, висновки і практичні рекомендації, що впливають із результатів дисертаційного дослідження впроваджені в практичну роботу відділення позамозкових пухлин Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Тема, мета та завдання дослідження, основні напрямки наукової роботи визначені разом з науковим керівником — доктором медичних наук Квашою Михайлом Сергійовичем. Дисертант самостійно виконав аналіз літературних джерел, провів патентно-інформаційний пошук, на основі аналізу першоджерел, визначив сучасний стан проблеми та її актуальність. Дисертант брав участь у лікуванні пацієнтів як лікуючий лікар, проводив хірургічне лікування хворих, збирав катамнез, вивчав динаміку клінічних проявів перебігу захворювання в післяопераційному періоді, проводив науковий аналіз отриманих даних та їхню статистичну обробку. Усі розділи дисертаційної роботи написані та оформлені автором особисто обґрунтовано теоретичні та практичні положення роботи, самостійно сформульовано висновки та практичні рекомендації. В статтях, які написані у співавторстві, вагомий внесок належить дисертанту.

Зазначені в дисертаційній роботі положення чи ідеї інших авторів мають відповідні посилання та використані для підкріплення власних ідей.

Автор висловлює щирю подяку співробітникам відділення позамозкових пухлин, відділу нейропатоморфології, бактеріологічній лабораторії Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» за допомогу у виконанні досліджень.

Апробація результатів дисертації. Основні наукові положення дисертації та результати досліджень доповідались та обговорювались на: X міжнародній науково-практичній конференції (м. Київ, 2015); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання лікування гліом головного мозку» (м. Львів, 2015); III науково-практичній конференції «Інновації в нейрохірургії» (м. Київ, 2016); XI міжнародній науково-практичній конференції (м. Київ, 2016); VI з'їзд нейрохірургів України (м. Харків, 2017); IV науково-практичній конференції «Інновації в нейрохірургії» (м. Київ, 2017); XIII науково-практичній конференції (м. Київ, 2018).

Апробація дисертаційної роботи відбулася на засіданні вченої ради ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» 17 червня 2024 року, витяг з протоколу №11.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 14 наукових друкованих робіт, з яких 8 статей (у тому числі 6 — у фахових періодичних виданнях рекомендованих МОН України, 2 — одноосібні, 3 — цитуються у міжнародній наукометричній базі даних Scopus), 6 тез доповідей на наукових конгресах, з'їздах, конференціях.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 4 розділів власних досліджень, підсумків, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, додатків. Роботу викладено на 232 сторінках машинописного тексту, ілюстровано 98 рисунками, містить 25 таблиць. Список використаних літературних джерел містить 182 посилання, з них 7 — кирилицею, 175 — латиницею.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО КІСТОЗНІ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНІ МЕНІНГІОМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Термінологія

Менінгіоми — це пухлини, що розвиваються з оболонок головного мозку, є переважно диференційованими і ростуть у вигляді вузлів здебільшого зі структур твердої мозкової оболонки (ТМО) та арахноїдальних сплетень бічних шлуночків [1, 5, 7, 9, 15, 18, 19, 166, 167].

Зовнішній вигляд некістозних внутрішньочерепних менінгіом головного мозку (НВМГМ), в більшості випадків, має характерну округлу або овальну форму, широку зону похідного росту та щільно спаяні з внутрішнім листком ТМО [1, 7, 12, 165–167]. У рідкісних випадках менінгіоми ТМО ростуть переважно по площині і набувають площинної (пластинчастої) форми [18, 20, 31, 164, 168, 169]. Менінгіоми, топографічно пов'язані з м'якими оболонками, зустрічалися рідко, вони також мають округлу, а в окремих випадках площинну форму [33, 35, 39, 167, 170–172]. Величина НВМГМ значно коливається [97, 104–106].

Менінгіоми зазвичай ростуть у бік мозку, утворюючи в ньому більш–менш глибоку екскавацію (вдавлення), з реактивними змінами з боку мозкової речовини [6, 31, 37, 39, 40, 168, 170, 171].

З боку кісток черепа при експансивно-зростаючих менінгіомах спостерігаються реактивні зміни у вигляді місцевої атрофії або у вигляді потовщення кістки (гіперстозу або ендостозу) [48, 111, 129]. НВМГМ можуть проростати в м'які тканини (шкірні покриви, структури орбіти, основи черепа) [43, 48, 56, 97, 163].

Гістологічний тип менінгіом є одним із важливих прогностичних факторів для виникнення продовженого росту та рецидивів пухлин [50, 108, 121, 156]. Виділяють 15 гістологічних варіантів НВМГМ [3, 10, 11, 53, 54, 65].

Однак з урахуванням особливостей клінічного перебігу є виправданим поділ НВМГМ на типові, атипові та анапластичні [9, 32, 35, 39, 42, 43, 113]. Типові НВМГМ протікають більш сприятливо, ніж інші варіанти [33, 36, 43, 113]. Атипові НВМГМ, близькі до типових НВМГМ, однак ростуть швидше, частіше дають продовжений ріст та рецидив, їх клітини мають більше аномалій в своїй структурі і можуть бути більш стійкими до лікування. Анапластичні НВМГМ мають агресивний перебіг, часто є первинно-множинними, послідовно-множинними і «фатально» рецидивуючими [10, 25, 42, 102, 157, 168].

КМГМ — це переважно внутрішньочерепні позамозкові пухлини, які виникають з клітинних накопичень ендотеліального вистилання внутрішнього листка твердої та павутинної мозкових оболонок, шлуночків головного мозку і містять порожнини, заповнені кістозною рідиною [1–3, 74–76].

Менінгіоми в більшості випадків мають доброякісний характер, але не виключається можливість виникнення атипових і анапластичних менінгіом [1, 16, 53]. Анапластичні менінгіоми характеризуються швидким ростом, інвазивністю, частим виникненням продовженого росту, рецидивом і навіть метастазуванням [77, 78, 99]. Вони мають всі характеристики злоякісних пухлин [79, 106]. Для діагностики таких менінгіом потрібне поєднання клінічних, інструментальних і гістологічних методів. Здебільшого атипові та анапластичні менінгіоми приводять до утворення кіст [5–8, 79, 103].

У 1932 році Wilder Penfield вперше описав у медичній літературі кістозні зміни у менінгіомах. Wilder Penfield зауважив, що менінгіоми, які зазвичай є твердотілими, також можуть мати кістозні структури. Надалі, у дослідженні 1938 року, Harvey Cushing та Louise Eisenhardt повідомили про кістозні компоненти, що додатково підтверджує існування кістозних менінгіом [3, 15, 163]. Перший етап вивчення КМГМ почався з середини ХХ століття, коли серед авторів вважали КМГМ досить рідкісним і маловивченим захворюванням, за даними одних авторів [3–6, 8] їхня частота у дорослих становить 2–4% [27–31, 38, 41]. КМГМ є рідкісним захворюванням і

зустрічається з частотою 1,7–7,3% від всіх інтракраніальних менінгіом [13, 21–26, 52, 59, 76]. За даними А. Fortuna і співавторів [30] КМГМ — тип менінгіом, який одночасно містить солідну і кістозну (солідна пухлина з кістозним компонентом) тканини пухлини. Такий тип менінгіом характеризується різним об'ємним співвідношенням між солідною частиною пухлини та її кістозною складовою [3, 31, 33, 34, 46, 52]. Кісти, супутні КМГМ, можуть бути поділені на кілька типів: інтратуморозні (розташовані всередині пухлини) й екстратуморозні (перифокальні) кісти, істинні (порожнини яких вистелені арахноїдендотеліальними клітинами) та псевдокісти (продовжений ріст або рецидив НВМГМ з кістою від попередньої операції [40–42, 55, 56, 90].

Термін «КМГМ» використовується для опису менінгіом із внутрішньопухлинною або перитуморальною кістою [81, 98].

1.2. Епідеміологія кістозних менінгіом

З урахуванням останніх досягнень в нейровізуалізуючій області, багато безсимптомних менінгіом, які клінічно не проявляються, в даний час можна виявити як просто випадкову знахідку, що робить справжню частоту зустрічання КМГМ ще вищою, ніж раніше повідомлялося [7, 8, 13, 23, 24]. За допомогою КТ було показано, що випадки захворювання зросли від 3 до 3,9 разів за останнє десятиліття. Інші вчені також не помітили впливу расових відмінностей на частоту виникнення менінгіом взагалі, в т.ч. і КМГМ [26–29, 69]. У більшості етнічних груп у жінок спостерігається більш висока частота виникнення менінгіом, ніж у чоловіків, що пов'язано з їхньою гормональною залежністю [24, 25, 41, 60, 65, 72]. Показник співвідношення захворюваності чоловіків і жінок варіюється від 1:1,4 до 2,6 [41, 60, 65, 71, 73]. У популяційних дослідженнях середні річні показники загального коефіцієнта захворюваності складають 2–7/100000 для жінок і 1–5/100,000 для чоловіків [5, 17, 27, 63]. За даними літератури середній вік презентаційної групи становить 56,4 років у чоловіків (діапазон вибірки: 10–85 років) і 55,9 років у жінок (діапазон

вибірки: 26–86 років) [63, 69, 112]. У той час як в підгрупі злоякісних і атипівих менінгіом, середній вік переходить 63,2 роки у чоловіків і 53,6 роки у жінок, при цьому різниця не є статистично значущою [35, 68]. Частота виникнення менінгіом взагалі, в т. ч. і КМГМ збільшується з віком [2–5, 14, 22–26]. У пацієнтів старше 70 років менінгіоми були відзначені як найбільш поширені пухлини головного мозку з частотою виникнення 50,6, що є майже у 3,5 рази вище в порівнянні з віковою групою до 70 років, і це відноситься як до чоловіків, так і до жінок [3, 35–41]. Показник частоти виникнення менінгіом збільшується з віком і у вісімдесятирічному віці вже становить 8,4/100000 [17, 18, 68, 173].

Таким чином, кістозно-змінені пухлини складають 1,7–7,3% від усіх інтракраніальних НВМГМ [1–3, 7]. За даними ряду авторів первинно-діагностовані КМГМ зустрічаються у 2% спостережень [3, 34, 38, 41].

Існує думка, що кістоутворення є більш типовим для анапластичних (злоякісних) менінгіом, причому більшість із них розташовані конвексимально (59%) і дещо рідше — парасагітально (28%) Кісти [55–58, 72, 80], супутні НВМГМ, можуть бути поділені на інтратуморозні («істинно кістозні менінгіоми» [37, 45–47, 51]) та перитуморозні, в залежності від того, чи вистелена стінка кістозної порожнини менінготеліальними клітинами [40, 53, 170, 174]. Генез утворення кіст при НВМГМ остаточно не ясний [90-94]. Інтратуморозні кісти можуть бути наслідком дегенеративних або секреторних процесів у пухлині. Кістозний вміст не рідко містить продукти розпаду крові як наслідок перенесеного крововиливу в пухлину [12]. Розвиток перитуморозних кіст може бути наслідком крововиливів в перифокальну мозкову тканину, її атрофії або локальної блокади субарахноїдального простору [3, 24, 73–75, 174, 175]. Стінка їх представлена гліозною тканиною і/або арахноїдальною оболонкою [100, 124, 158, 176–178].

Перитуморозні кісти при НВМГМ зустрічаються дещо частіше; вважається, що вони більш характерні для чоловіків, тоді як інтратуморозні —

для жінок [81-84, 103, 104]. За даними авторів співвідношення жінок і чоловіків — 1,8:1, що не повною мірою відповідає даним літератури про те, що КМГМ є більш характерними для чоловіків [45-47]. Середній вік хворих з КМГМ дещо менший, ніж при солідних новоутвореннях, і становить 38 років:

Таким чином, наведені в літературі епідеміологічні показники КМГМ, є недостатньо вивченими і не відображають реальної частоти виникнення цих пухлин.

1.3. Класифікація кістозних менінгіом головного мозку

За своїм походженням кісти КМГМ бувають істинними та псевдокістозними.

Істинні кісти (первинні і зустрічались у 26 випадках або 35,6%) — це ті, які утворилися в процесі розвитку і формування головного мозку, і стінка кісти вистелена арахноїдендотеліальним шаром. Істинна КМГМ — це закрыта структура. Вона має вистилку із клітин арахноїдендотелію, яка відмежовує її від навколишніх тканин [46, 181].

Псевдокісти (вторинні і зустрічались у 47 випадків або 64,4%) — це ті, що утворилися в результаті перенесеного запалення головного мозку та/або його оболонок, травми, операції, крововилив в пухлину і т. п., після субтотального або часткового видалення або ж біопсії тканини менінгіоми. Псевдокістозна КМГМ — не закрыта (відкрита) структура, і не має вистилки арахноїдендотеліальних клітин, що відмежовують її від навколишніх структур. З часом на місці вилученої ділянки може утворюватися вакуум, який згодом заповнюється спинномозковою рідиною і виглядає як КМГМ. Стінкою кісти в даному випадку є фіброзно змінена тканина головного мозку або мозкових оболонок і змінені стінки сусідніх тканин, до яких прилягає кіста (мозкова речовина, фалькс, оболонки мозку, кістки черепа, апоневроз, фасція, шкіра, і т. п.). Наприклад, після видалення пухлини з формуванням порожнини та продовженому зростанні менінгіоми, коли за даними КТ чи МРТ має місце

КМГМ, однак вистилання клітин менінгіоми в порожнині її кісти немає. В окремих випадках за даними КТ зображення, яке приймається за кісту, може бути кальцинатом, фіброзом або навіть некрозом частини пухлини, або прилеглої до неї мозкової речовини.

На основі аналізу літератури деякі автори класифікували кістозні менінгіоми за двома типами: кіста в пухлині та пухлина в кісті. Ця ідея класифікації КМГМ близька до класифікації F. Ramos Jr. і співавт., які на підставі даних КТ виділили такі типи і підтипи кістозних менінгіом: 1. Внутрішньопухлинний тип (солітарна кіста в центрі солідної пухлини; множинні центральні кісти; кіста, оточена тонким кільцеподібним шаром пухлинної тканини); 2. Перитуморозний тип (периферичні кісти, стінки яких не накопичують контраст; периферичні кісти, стінки яких накопичують контраст; асоційований тип) [55–59].

В історії нейрохірургії було кілька спроб класифікувати кістозні НВМГМ у різні періоди. Найбільш широко використовуваною в даний час є класифікація H. Nauta. Відповідно до цієї класифікації [4, 6, 124, 125] виділили 4 групи хворих з КМГМ: I — центрально розташована інтратуморозна кіста; II — периферична інтратуморозна кіста; III — перитуморозна кіста, розташована в прилеглий речовині мозку; IV — перитуморозна кіста на межі капсули пухлини і навколишньої мозкової тканини, що являє собою скупчення ліквору в блокованому субарахноїдальному просторі [4, 6, 30, 45, 55].

Слід враховувати, що може спостерігатися поєднання кіст різних типів. Розвиток нейровізуалізуючих методів діагностики, можливостей патоморфологічного дослідження і нейроонкогенетики призвело до того, що у 2016 р. ВООЗ розробили нову гістологічну класифікацію пухлин [9–11, 54]. Відповідно до цієї класифікації мікрокістозними називаються кістозні менінгіоми з наступними характеристиками: МКБ–О 9530/0, ступінь злоякісності G=1, що відносяться до типових менінгіом і мають кістозний компонент. Мікрокістозна менінгіома містить велику кількість мікрокіст, оточених пухлинними клітинами зірчастої форми. Мікрокісти можуть

спостерігатися тільки під мікроскопом. Такі види менінгіом, як атипова і анапластична, теж можуть мати кістозні компоненти. Для того, щоб віднести пухлину до певного виду вищезгаданої класифікації, необхідна нейровізуалізація [9, 44, 97, 123].

Менінгіоми зазвичай добре відмежовані від прилеглої мозкової речовини. Поверхня більшості пухлин рівна або дольчаста. На межі мозкової речовини і поверхні менінгіоми часто є виражена арахноїдальна щілина, яка містить дислоковані судини та елементи м'яких оболонок мозку [61–64]. За консистенцією НВМГМ варіюють від м'якої до хрящової щільності в залежності від вираженості фіброзної тканини і наявності кальцинатів. У стромі пухлини можуть зустрічатися невеликі геморагічні і некротичні компоненти, кістозні та ксантоматозні зміни [68, 70, 73]. Навколо НВМГМ, як правило, спостерігається реактивне потовщення ТМО.

КМГМ є неоднорідною нозологічною групою і складається з декількох морфологічних варіантів з різним ступенем малігнізації.

Пухлинні клітини, біла речовина зміненого характеру, набряк і реперфузійне пошкодження, заподіяне демієлінізацією та витоком рідини з судинного ендотеліального проміжку, можуть бути причиною утворення кіст [66, 86–88, 103, 153]. Основна стінка кістозної пухлинної тканини складається із сполучної тканини та гліальних компонентів. Рідину кісти складає секреція або некроз із пухлини, в основному жовтого, червоного (гострий крововилив) або темно-коричневого (старий крововилив) кольору, які можуть бути пов'язані з кровопостачанням мікроартеріями та їх розривом в пухлині [23, 53–56, 106].

1.4. Патогенез

Патоморфогія досліджень патогенезу істинної кісти розрізняє такі її варіанти: 1) клітини секретують рідину з менінгіоми; 2) всередині менінгіоми є скупчення клітин некрозу тканини пухлини; 3) в менінгіомі — клітини

денатурації; 4) ускладнений перифокальний набряк мозкової тканини з резорбцією мозкової речовини на тлі виникнення ішемії мозкової тканини [3, 13, 24, 36, 41, 78]. Бувають випадки формування менінгіоми і всередині кісти [12].

Патоморфогія досліджень патогенезу псевдокісти розрізняє такі її варіанти [31, 33–36, 40, 41]: псевдокісти утворюються в результаті перенесеного; травми головного мозку; повторної операції або безлічі різних раніше перенесених операцій; через напади артеріальної гіпертонії, що супроводжуються розривом судин, які живлять менінгіому, з формуванням крововиливу або навіть гематоми всередині пухлини (кіста в пухлині) і т.п.; стінкою кісти в окремих випадках може бути як фіброзно-змінена тканина головного мозку, так і змінені стінки ТМО, і внутрішньочерепні мозкові структури, до яких прилягає кіста (шлуночок, фалькс, тенторіум, і т. п.).

Макроскопічно КМГМ характеризується неоднорідною структурою. Причини виникнення КМГМ обговорюються науковцями: у деяких джерелах літератури багато дослідників визначили, що найбільш часто зустрічаються фактори, які супроводжували КМГМ: черепно–мозкова травма і радіаційне опромінення голови, що можуть призвести до НВМГМ і в т. ч. до КМГМ [31, 33, 40, 96].

У періоді ембріонального розвитку формуються три шари оболонки: церебральна м'яка мозкова оболонка, арахноїдальна оболонка головного мозку і ТМО. W. Russell у 1989 році і Н. Smith у 1994 році описували арахноїдальні клітини, які здатні здійснювати реакцію на пошкодження менінгіальних волокон. На початку ХХ століття у зв'язку зі стрімким розвитком медицини, поєднання знань патанатомії, імунології та інших видів лабораторних досліджень продемонстрували те, що клітини КМГМ походять з арахноїдальних клітин, тому що арахноїдальні клітини, не можуть розвиватися з інших клітин, тканин і органів [3]. В процесі відновлення тканини можуть утворювати фібробласти — те ж саме підтвердження арахноїдальної клітини з різноманітними формами, тому це і є однією з причин сформованої кістозної менінгіоми [3, 9, 16, 42, 43].

КМГМ виникають із павутинної «шапки» клітин павутинних ворсинок у мозковій оболонці [1–6, 13, 68]. Ці пухлини зазвичай доброякісні, проте невеликий відсоток через вплив зовнішніх факторів може переходити у злоякісні форми.

Таким чином, виділяємо наступні причини виникнення КМГМ:

1) менінгіоми самі ендокринно сформувалися і привели до дегенерації в пухлину (через ендокринні та дегенеративні тканини головного мозку, викликані жировою декомпозицією); 2) внутрішньопухлинна дегенерація живлення мікросудин, некроз, в результаті чого — внутрішньопухлинні крововиливи з мікроартерій, формуванням кіст; 3) некротичні тканини пухлини — в результаті гострого некрозу некротичні ураження утворюють єдину кісту або множинні кісти; 4) периферична пухлина мозку, набряк тканини, ішемія, демієлінізація або випіт; 5) огороження спинномозковою рідиною або прикріплення до утвореної кісти в пухлині за межами периферії зовнішньої пухлини; 6) поширення гліальних клітин у складі рідини пухлини; 7) відбувається з будь-якої комбінації вище зазначених.

1.5. Діагностика кістозних менінгіом

Клінічним дослідженням хворих з НВМГМ раніше відводилася головна роль в доопераційній верифікації діагнозу [99, 105, 116]. Сьогодні в нейрохірургії значно зросла точність діагностики за допомогою використання нових методів і апаратів, таких як КТ, МРТ, КТ–АГ [30, 47, 51, 159]. Сучасні автори також звертають увагу на практичну цінність клінічних показників, оскільки їх аналіз за допомогою КТ, МРТ та ангіографії займає важливе місце в побудові раціональної діагностичної тактики [80, 98]. Відомо, що відносно повільне зростання менінгіоми призводить до більш тривалого періоду клінічних проявів захворювання, іноді навіть до 2, 5, 10 років [24, 38, 45, 56, 76, 91, 97]. Ці зміни при менінгіомі можуть бути як місцеві (ендостоз і гіперостоз, остеолітичні порушення, звапнення пухлини, гіпер-васкуляризація кістки —

розширення і збільшення кількості діплоетичних каналів, зміна диплоїдних вен спостерігається переважно в області пухлини, потовщення каналу менінгеальної артерії, Foramen spinosum може бути збільшена) [48, 111, 129].

Так і загальні, або вторинні — гіпертензійні, гіпертензійно-гідроцефальні ознаки [98]. За локалізацією пухлина росте ближче до основи судин. Важливу роль в діагностиці КМГМ грає церебральна ангіографія [89]. Ангіографічний метод дозволяє встановити співвідношення магістральних судин і пухлини, а також визначити джерела кровопостачання, що дозволяє сформуванню найбільш раціональний план хірургічного втручання і запобігти значній крововтраті під час операції [117, 118].

У зв'язку з широким розповсюдженням КТ і МРТ досліджень, кістозні пухлини головного мозку (КПГМ) стали виявлятися більш часто, в тому числі і як випадкова знахідка [120, 131]. Більшість з них (до 90%) є псевдокістами, що виникли в результаті розплавлення солідної частини (розпаду тканини) пухлини або виникли в результаті гострого або хронічного енцефаліту [133, 134].

Діагностика кістозно-змінених НВМГМ, навіть при використанні КТ і МРТ, досить складна [119, 122, 128]. За даними А. Fortuna та ін., точний передопераційний діагноз при цих новоутвореннях був встановлений лише у 38% випадків [30]. Диференціальний діагноз, в першу чергу, слід проводити з гліальними пухлинами і гемангіобластомами, при яких кістоутворення зустрічається набагато частіше [122]

При КТ перитуморозні кісти зазвичай мають вигляд прилеглої до пухлини гіподенсивної зони, більш-менш округлої форми, нерідко має розміри більше, ніж солідна частина, що часто є основною причиною «мас-ефекту» [7–9, 36, 85, 86]. Солідний вузол може прилягати до ТМО, проте не є диференційно-діагностичним критерієм. При МРТ солідний компонент КМГМ зазвичай має ізоінтенсивний сигнал при дослідженні в T1–і T2–зважених режимах, добре накопичує контрастну речовину [45, 47, 113, 119, 122, 128]. Іноді точний діагноз може бути поставлений за допомогою

виконання ангиографічного дослідження, яке дозволяє виявити кровопостачання пухлини через гіпертрофовані артерії ТМО.

На КТ з в/в підсиленням солідна частина пухлини КМГМ виглядає як гіперінтенсивна тінь у порівнянні з кістозною частиною кістозної пухлини через те, що сама кіста не накопичує контраст, а лише її капсула або перегородки кісти [57, 76, 93, 109].

Перитуморально можна побачити низьку щільність, рівень прилягання до кістки, видно потовщення пухлини кістки, ущільнення або резорбції кісткової тканини. МРТ у пухлини паренхіми в основному T1W1 однакові сигнали, або нижній сигнал, сигнал однорідний, T2W1 паренхіми пухлини або трохи гіперінтенсивний сигнал, T1W1 пухлинні потовщення кісти — низький сигнал, T2W1 показує високий сигнал, однаковий сигнал, FLAIR — трохи високий сигнал або сигнал низької інтенсивності. Зазвичай видно ТМО у вигляді хвоста, перитуморальний набряк, що оточує пухлину, проявляється стрічкоподібними довгими T1, T2 сигнал–зонами. А після внутрішньовенного контрастування значно поліпшується візуалізація КМГМ. З контрастним в/в підсиленням збільшується точність МРТ, і можна діагностувати менінгіому за поширенням дурального хвоста [3, 4, 25, 30, 88, 114, 181].

Завдяки вдосконаленню і появі нових неінвазивних методів обстеження (КТ, МРТ), а також обізнаності лікарів про існування КМГМ, значно покращився рівень діагностики цих новоутворень [37, 38, 41, 45, 47, 55]. В результаті вищевказаних причин в окремих спеціалізованих центрах кількість операцій з приводу КМГМ збільшилася до 30% від загальної кількості операцій з приводу НВМГМ [52–58, 60, 174].

Диференціальна діагностика кістозних пухлин з іншими кістозними утвореннями центральної нервової системи (ЦНС) зберігається як на передопераційному етапі, так і на інтраопераційному [111–116]. Саме з цими утвореннями і слід в першу чергу проводити диференційну діагностику. Тільки через морфологічне дослідження можна точно підтвердити природу захворювання [45–49, 52, 75, 109, 115].

Основною скаргою при КМГМ є головний біль. Інтенсивність болю, як правило, залежить від локалізації та об'єму КМГМ, а також від швидкості збільшення об'єму кісти КМГМ [3, 41, 72, 86].

У випадках крововиливу в тканину пухлини, більшість істинних КМГМ проявлялись епілептичними нападами на фоні інтенсивних головних болів [97, 123].

Від локалізації менінгіоми і кісти, буде залежати клініка: внутрішньочерепна гіпертензія (ВЧГ), дислокаційний синдром (ДС) та осередкові неврологічні розлади, а також епілепсія, як клінічний прояв [140–151]. Тривалість клінічних проявів при КМГМ може бути невеликою у зв'язку зі швидким збільшенням розмірів кісти, прогресуючим розвитком перитуморозного набряку або секрецією пухлини різних метаболітів.

Основні ускладнення та перебіг хвороби. До основних ускладнень КМГМ належать:

1) гідроцефальний синдром, що відповідно призводить до того, що ліквор не надходить у лікворомісні простори і порожнини; 2) гострий менінгоенцефаліт і абсцедування — нагноєння кісти в разі приєднання інфекції. У такій ситуації розвивається важка загальна інтоксикація організму, яка призводить до смерті хворого; 3) нориці — патологічне з'єднання порожнини кісти з мозком або ліквором; 4) менінгоенцефаліт — при розриві кісти із витіканням вмісту кісти у внутрішньочерепний простір призводить до розвитку картини «гострого енцефаліту», важка інтоксикація, тощо; 5) внутрішньомозковий крововилив — кровотеча в порожнину кісти з наступним її розривом і гострою профузною кровотечею в порожнину черепа, що безпосередньо загрожує життю людини.

Внутрішньочерепна гіпертензія (ВЧГ). У зв'язку зі швидким збільшенням рідини кісти виникає збільшення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ). Нерідко з нудотою, блювотою. Можлива втрата свідомості, судомні напади. А при вклиненні мозку бувають і більш серйозні наслідки [58, 59, 142–145, 148]. КМГМ, що містять кісти великого об'єму, можуть послужити

причиною ДС — стиснення мозку і зміщення одних структур мозку по відношенню до інших утворень [142, 145, 147].

У літературі є приклади можливості дисемінації клітин КМГМ через спинномозкову рідину. В багатьох випадках КМГМ спостерігався продовжений ріст менінгіом різної локалізації. У літературі описані поодинокі випадки метастазування такого типу менінгіом [41, 66, 67].

Інструментальні методи обстеження дозволяють виявити ряд ознак, що допомагають відрізнити пухлинну кісту від запальної, однак частота виявлення цих ознак та їхня діагностична значимість істотно відрізняється за даними різних авторів [3, 10, 14, 15, 19, 21].

1.6. Методи лікування кістозних менінгіом

Хірургічні втручання з приводу КМГМ надзвичайно складні не тільки з точки зору технічного виконання, можливості пошкодження мозку, виникнення кровотечі, але і важкого первинного стану пацієнтів, у яких, як правило, до моменту проведення операції виявляють значні неврологічні симптоми [1, 5, 48, 49].

Хірургічні втручання за стандартними методами, часто супроводжуються значною крововтратою, травматизацією головного мозку, розвитком асептичного менінгіту через потрапляння кістозної рідини в субарахноїдальний простір, розвитком ДС через швидке дренивання кісти, що значно погіршує не тільки неврологічний, а й загальний стан таких пацієнтів [30, 41, 118]. Використання кавітаційного ультразвукового дезінтегратора, потоків плазми, мікрохірургічних інструментів дають можливість забезпечити якісний та надійний гемостаз, зменшити тривалість оперативного втручання, величину інтраопераційної крововтрати при видаленні КМГМ. Мінімальна травматизація великого мозку енергією ультразвуку і плазми дає можливість досягти якісного і належного гемостазу, високої радикальності видалення

пухлини, знизити ризик появи та/або наростання неврологічних розладів [157, 161, 180].

Перше у світі хірургічне видалення КМГМ здійснив О. Асрел у 1768 році. Фундаментальний внесок у розвиток хірургії менінгіом внесли роботи Н. Cushing, А.І. Арутюнова, І.С. Бабчіна, Ю.А. Зозулі, А.П. Ромоданова, Г.С. Тіглієва, М.С. Кваші та ін.

У 1957 році Donald Simpson запропонував градацію радикальності видалення менінгіом, що включає 5 ступенів резекції:

Радикальне видалення.

Ступінь 1. Повне видалення пухлини разом із ТМО та кісткою. Ступінь 2. Повне видалення пухлини з надійною коагуляцією ТМО. Ступінь 3. Повне видалення пухлини без достатньої коагуляції місця вихідного зростання на ТМО та без видалення кістки. Ступінь 4. Неповне видалення пухлини, макроскопічно залишається видима частина пухлини. Ступінь 5. Біопсія пухлини. Подальші дослідження пухлинного росту та аналіз випадків продовженого росту менінгіом привели до впровадження в практику класифікації ступеня Simpson 0 [178–182]. Цей ступінь включає видалення пухлини разом із ділянкою проростання ТМО на відстані 2–4 см від пухлинного вузла, зменшує ймовірність продовженого росту та рецидиву пухлин. Але дана концепція можлива лише у випадках конвексимально розташованих менінгіом [94, 107, 108, 180].

Лікування кіст залежить від їхніх розмірів і розташування. Так, хворим, у яких є кісти розмірами до 1 см і відсутні будь-які скарги, показано виконання КТ або МРТ дослідження як мінімум один раз на рік для забезпечення постійного контролю за кістою [31, 93, 119, 112]. В інших випадках хворим показано оперативне лікування. Останнє може бути традиційним (відкритим) і ендоскопічним [107, 115, 150].

До основних операцій при КМГМ належать:

- розтин і спорожнення порожнини кісти з обробкою порожнини кісти різноманітними розчинами (діоксидином);
- видалення ураженої частини разом із кістою;

– ендоскопічна фенестрація та дренивання кісти — операція виконується за допомогою ендоскопічного обладнання з метою мінімізації операційної травми.

Останнім часом все частіше виконуються різноманітні ендоскопічні операції, хоча рішення приймається індивідуально залежно від конкретного випадку.

Продовжує обговорюватися питання вибору об'єму резекції пухлини залежно від морфології та ступеня диференціювання пухлини [94, 97, 103]. Немає єдиної думки про те, за якими показниками доцільно виконувати часткову або субтотальну резекцію пухлини, і коли необхідно застосовувати радикальні оперативні втручання. Немає остаточної відповіді про доцільність і роль хіміопроменевої терапії і стереотаксичної радіохірургії для хворих зі злякисними КМГМ [136, 160].

Спорожнення пухлинної кісти в ході хірургічного видалення КМГМ створює певний «резервний простір» і у випадках перітуморозних кіст полегшує відділення капсули від мозкової тканини [29, 106]. Радикальність операції визначається в основному особливостями «біологічної поведінки» солідного вузла новоутворення, а також при видаленні кістозно-змінених менінгіом по можливості потрібно більш повно відсікати стінку кісти [103–105, 170]. Особливо це стосується кіст II типу по Н. Nauta, оскільки пухлинні клітини, що містяться в стінці кістозної порожнини, можуть бути причиною розвитку продовженого росту і рецидиву, останні зазвичай розвиваються через 6–8 років після первинного хірургічного втручання [41, 108, 163].

Деякі нейрохірурги пропонують проводити спостереження за хворими з КМГМ, аргументуючи це тим, що вона практично завжди доброякісна. При атипичних і анапластичних КМГМ ризик малігнізації високий, і зволікання з операцією у цій категорії хворих є небезпечним [39, 102-105].

Лікування КМГМ вимагає індивідуального підходу у виборі лікувальної тактики. Наявність кістозної пухлини з компресійно-дислокаційними явищами в головному мозку є показами до операції [146-150, 154].

Передопераційний діагноз КМГМ буває надзвичайно складним. Наявність кістозних змін у пухлині змушує клініциста в першу чергу запідозрити гліальну природу новоутворення. Точний діагноз необхідний з огляду на істотні відмінності в операційній та післяопераційній тактиці ведення і лікування пацієнтів з КМГМ.

Викладено технічні особливості резекцій КМГМ в залежності від локалізації та морфологічного типу КМГМ, що сприяє зниженню кількості ранніх післяопераційних ускладнень і поліпшенню віддалених результатів хірургічного лікування даної категорії пацієнтів [122, 123, 155]. Подано обґрунтування комплексного хірургічного методу лікування КМГМ, що дозволяє виробити єдиний підхід до їхнього лікування і тим самим зменшити число хворих з неоперабельними та злоякісними КМГМ.

Використання методу ЕС дає можливість без порушення принципів онкологічного радикалізму скоротити тривалість хірургічного втручання при КМГМ, забезпечує надійний гемостаз, скорочує обсяг крововтрати і кількість ускладнень, дозволяє в деяких випадках виключити використання шовного матеріалу.

Для досягнення позитивних результатів, не оперовані або нерадикально видалені пухлини можуть підлягати стереотаксичній радіохірургії.

Променева терапія (ПТ) КМГМ. Використання ПТ для лікування КМГМ та її ефективність були дискутабельними протягом тривалого часу. Існувала думка, що менінгіоми є радіорезистентними. Але використання сучасних методик опромінення в дозі 45–60 Грей довели її ефективність у випадках часткового видалення КМГМ [136].

Сучасними ефективними методами з використанням ПТ є стереотаксична радіотерапія [28, 50, 79, 109, 136] і стереотаксична радіохірургія з використанням гамма-ножа (Gamma-Knife). Вважається

обов'язковим використання ПТ при частковому видаленні менінгіом II і III типу (класифікація ВООЗ) [10, 11, 54].

1.7. Можливі ускладнення після операції

Через особливі характеристики КМГМ, сама рідина в кістозній порожнині значно відрізняється за своїм складом від мозкової, може попадати в мозок і ліквор, та ліквороносні шляхи і визивати асептичний менінгіт та вентрикуліт [95, 113, 114, 137]. Це запалення згадується в деякій літературі [126–128, 130, 139], але конкретні варіанти лікування не є повними та ефективними. В дисертації пропонується більш детальний та ефективний план лікування, і досягаються добрі лікувальні результати.

Іншим можливим ускладненням є синдром внутрішньочерепної гіпотензії (СВГ) [141–143, 152, 162]. Це пов'язане переважно з видаленням гігантських кістозних менінгіом, що призводить до важких клінічних симптомів і потребує специфічного та термінового лікування. В дисертації детально описані клінічні симптоми та варіанти лікування СВГ після видалення КМГМ.

Таким чином, враховуючи рідкісність КМГМ і їх особливості, необхідне поєднання клінічного обстеження та проведення ретельного передопераційного диференціального діагнозу з використанням КТ та МРТ. Найбільш оптимальними діагностичними методами, по суті «золотим стандартом» у діагностиці КМГМ є КТ і МРТ, проте навіть при їхньому використанні встановлення точного діагнозу нерідко представляє велику складність. Радикальність хірургічного втручання визначається раціональними та адекватними методами і хірургічними прийомами та особливостями «біологічної поведінки» солідної частини КМГМ. При тотальному видаленні останньої необхідно відсікати стінку пухлинної кісти наскільки це можливо, щоб уникнути пошкодження мозку, розвитку

продовженого росту і віддалених рецидивів із збереженням високої якості життя пацієнтів та сприяння їх ранній реабілітації і реадптації [101].

РОЗДІЛ 2

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ І МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Робота ґрунтується на ретроспективному аналізі результатів обстеження та лікування 73 пацієнтів з КМГМ супратенторіальної локалізації (основна група), які знаходились в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» за період з 1999 р. по 2017 р.

Критерії включення в дослідження:

- вікова група від 21 до 79 років;
- відсутність черепно-мозкових травм, абсцесів і соматичної патології;
- операція (видалення пухлини);
- гістологічна верифікація процесу.

Основна група розподілена на 2 групи. Принцип розподілу пацієнтів враховував локалізацію матриксу пухлини, поєднання анатомічних, нейрорадіологічних і гістобіологічних даних щодо обґрунтування вибору оптимальних хірургічних доступів та об'єму видалення КМГМ із застосуванням мікрохірургічної техніки. Виділено та проаналізовано 2 різнорідні групи — псевдокістозних та істинних КМГМ, що відрізнялись локалізацією, клінічними проявами, хірургічною тактикою та результатами лікування.

КМГМ — це пухлинне утворення, що представляє собою капсулу з вмістом рідини різної консистенції і складу та солідної частини менінгіоми головного мозку. Має місце різниця між істинною КМГМ і псевдокістозною КМГМ. Істинна КМГМ — це закрита структура. Вона має вистилку із клітин арахноїдендотелію, яка відмежовує її від навколишніх структур головного мозку. Псевдокістозна КМГМ — незакрита (відкрита) структура, і не має вистилки арахноїдендоліальних клітин, що відмежовують її від навколишніх структур.

У ході дослідження ми використовували групу порівняння 1, що включала 50 пацієнтів із НВМГМ, щоб провести аналіз їхньої гістологічної структури у порівнянні з КМГМ. У пацієнтів групи порівняння 1 з НВМГМ серед 50 випадків було виявлено 37 жінок та 13 чоловіків. Співвідношення між жінками і чоловіками становило 2,8:1 (рис. 2.1).

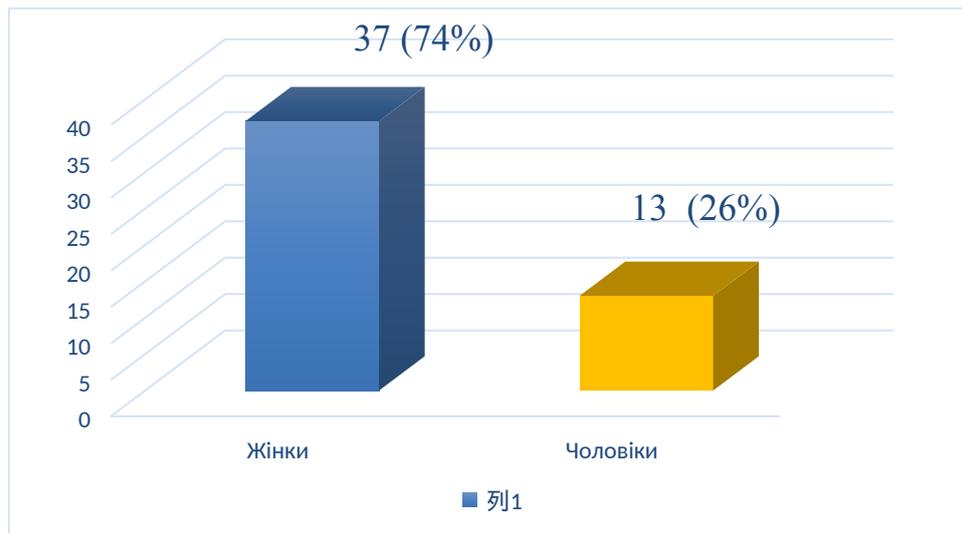


Рис. 2.1. Розподіл хворих з НВМГМ за статтю у групі порівняння 1

Другу групу порівняння 2 склали пацієнти з КПГМ, відібрані для диференціальної діагностики з КМГМ за радіологічними ознаками. До цієї групи увійшли 47 пацієнтів, серед яких 28 жінок і 19 чоловіків. Співвідношення жінок до чоловіків становило 1,5:1, що дещо відрізняється від показника для КМГМ (рис. 2.2). Отримані дані узгоджуються з результатами більшості авторів, чиї роботи було проаналізовано в межах вивчених нами джерел.



Рис. 2.2. Розподіл хворих з КМГМ за статтю у групі порівняння 2

В основній клінічній групі: жінок було 48 (65,8%), а чоловіків — 25 (34,3%). Співвідношення між жінками і чоловіками склало 1,9:1. За нашими даними зустрічалися хворі віком від 21 року до 79 років. Середній вік склав $52,3 \pm 12,5$ роки. Розподіл спостережень за віком представлено на рис. 2.3.

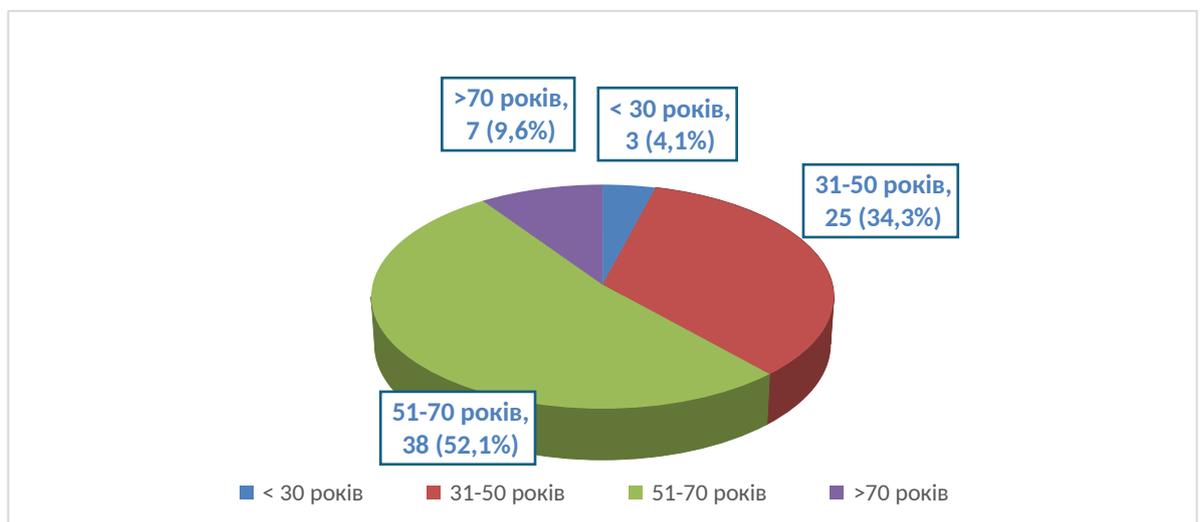


Рис. 2.3. Розподіл спостережень за віком в основній клінічній групі

Серед 73 хворих з КМГМ: жінок було 48 (65,8%), чоловіків — 25 (34,3%). Співвідношення між жінками і чоловіками склало 1,9:1. Частота діагностування КМГМ у жінок майже в двічі, ніж у чоловіків. За нашими

даними зустрічалися хворі віком від 21 року до 79 років. Середній вік склав $52,3 \pm 12,5$ роки ($p > 0,05$).

Хірургічне лікування проведено всім хворим. Всі пацієнти пройшли обстеження в умовах нейрохірургічного стаціонару згідно зі стандартами та клінічними протоколами надання медичної допомоги за спеціальністю «Нейрохірургія». Соматичний і неврологічний стан оцінювалися за загальноприйнятними показниками і синдромами. Пацієнтів комплексно обстежували до операції, перед випискою із стаціонару та контрольне обстеження проводили через 3–6–12–36 місяців після операції.

За даними нейровізуалізуючих методів дослідження співвідношення істинних до псевдокістозних КМГМ склало 1:1,8 ($p < 0,05$) (рис. 2.4).

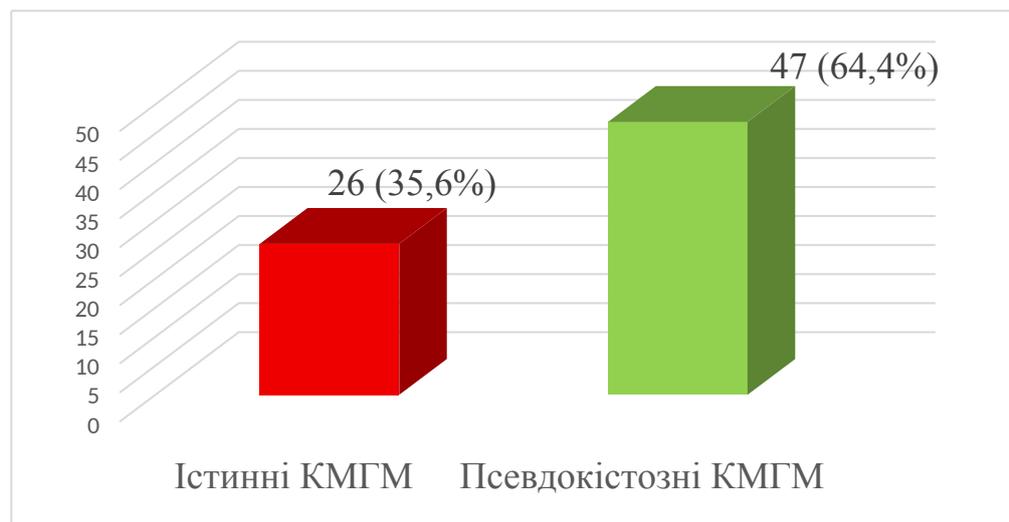


Рис. 2.4. Співвідношення істинних і псевдокістозних КМГМ

Істинні або первинні кісти КМГМ склали 26 (35,6%) спостережень, були в 10 (13,7%) чоловіків і в 16 (21,9%) жінок. Середній вік $53,7 \pm 13,0$, з них чоловіків — 10, середній вік $51,6 \pm 14,4$, жінок — 16, середній вік $55,1 \pm 9,7$ ($p < 0,05$).

Псевдокістозні КМГМ склали 47 (64,4%) спостережень. Псевдокістозні КМГМ зустрічались у 15 (20,6%) чоловіків і у 32 (43,8%) жінок. Середній вік у чоловіків — $50,6 \pm 11,8$, а у жінок — $52,3 \pm 10,8$ роки. Статистично значущої

різниці між середнім віком чоловіків та жінок як в групі істинних, так і псевдокістозних КМГМ не зафіксовано ($p>0,05$).

Статистичний аналіз показує, що частота виникнення КМГМ у пацієнтів вікової групи 51–70 років є вищою порівняно з іншими віковими категоріями. За результатами проведеного нами дослідження, заснованого на вибірці з 73 пацієнтів, найбільший ризик розвитку КМГМ спостерігається у віковому діапазоні 51–70 років, а на другому місці — група 31–50 років.

У групі пацієнтів із псевдокістозними та істинними КМГМ найбільше випадків було зафіксовано у віковому проміжку 51–70 років, з дещо нижчим рівнем у групі 31–50 років. Найменша кількість пацієнтів спостерігалася у вікових групах до 30 років та понад 70 років (рис. 2.5 і 2.6).

Псевдокістозні КМГМ виявлені у 15 (20,6%) чоловіків та 32 (43,8%) жінок. Середній вік у чоловіків становив $50,6\pm 11,8$ років, а у жінок — $52,3\pm 10,8$ років. При статистичному аналізі не було встановлено значущої різниці між середнім віком чоловіків і жінок у групах істинних та псевдокістозних КМГМ ($p>0,05$).

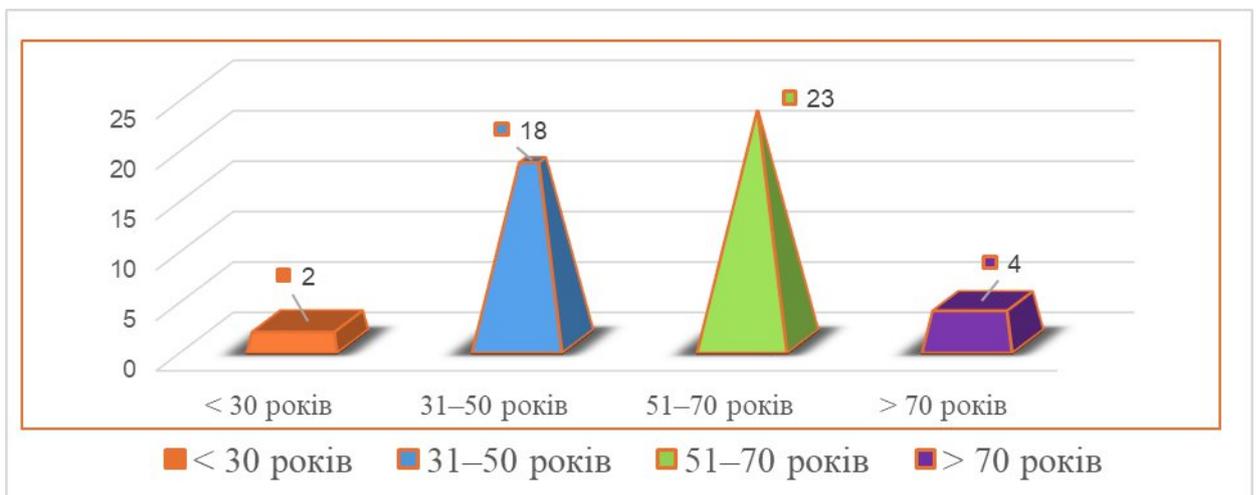


Рис. 2.5. Розподіл спостережень псевдокістозних КМГМ за віком

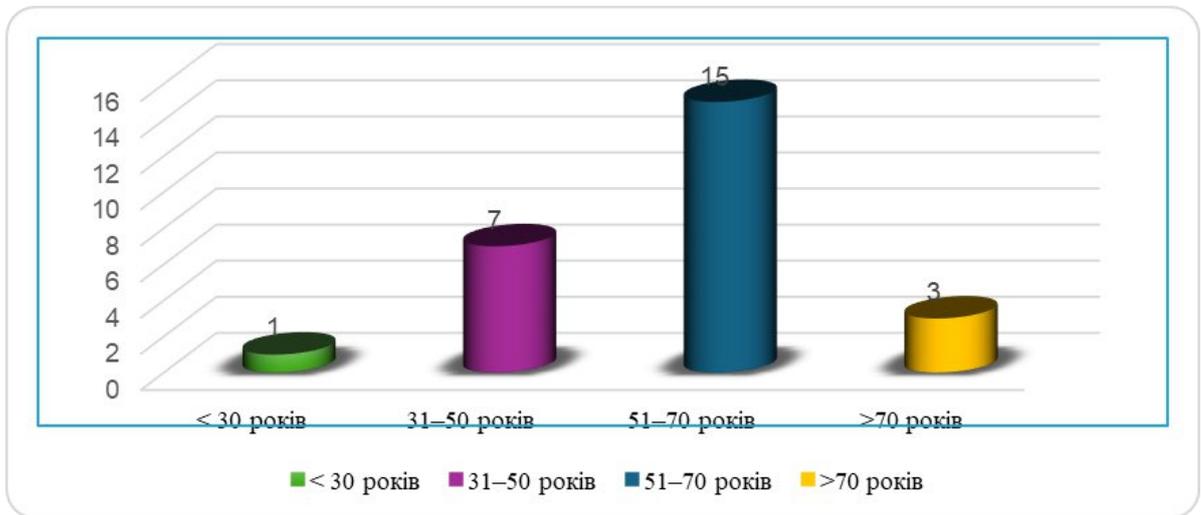


Рис. 2.6. Розподіл спостережень істинних КМГМ за віком

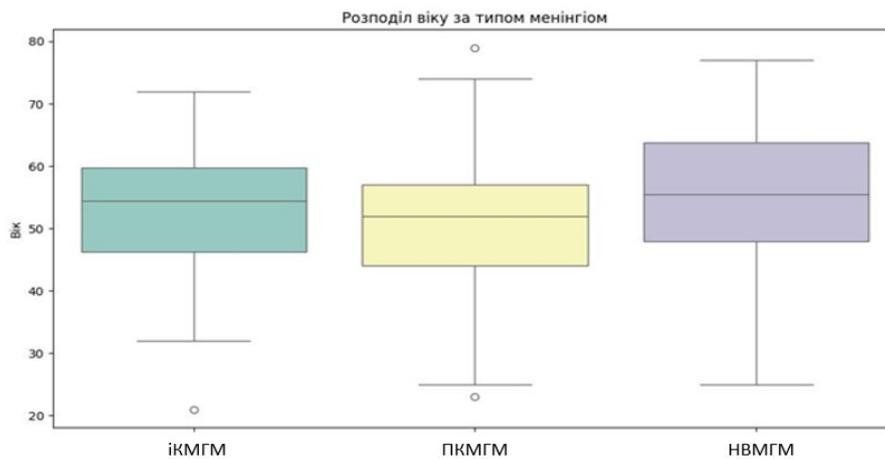


Рис. 2.7. Оцінка прогностичної значущості віку для типу менингіоми

Результати статистичного аналізу за допомогою тесту ANOVA показали, що вік пацієнтів не є значущим фактором у визначенні типу менингіоми (іКМГМ — істинні, ПКМГМ — псевдокістозні, МГМ — менингіоми). Значення p-value ($p=0,395$) перевищує порогове значення 0,05, що свідчить про відсутність статистично значущої залежності між віком пацієнтів і типом пухлини (рис. 2.7).

Клінічна картина КМГМ характеризувалась декількома симптомокомплексами, характер яких залежав від приналежності до тієї чи іншої топографо-анатомічної групи супратенторіальних КМГМ — конвексимальні, парасагітальні та базальні менингіоми. Крім місця похідного росту КМГМ і напрямку поширення пухлини, клінічне значення мав вплив

пухлини на оточуючі мозкові структури, черепні нерви і судини, об'єм кістозної частини пухлини та швидкість її накопичення, об'єм солідної частини пухлини, а також загальний об'єм цих складових КМГМ. Найбільшу частку серед усіх спостережень склали КМГМ конвексимальної поверхні головного мозку у 34 (46,6%) пацієнтів (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

**Розподіл спостережень за топографо-анатомічним
варіантом розташування КМГМ**

Локалізація	Кількість спостережень	
	абс.	%
Конвексимальна	34	46,6
Парасагітальна	13	17,8
Базальна	26	35,6
Всього	73	100

В залежності від латералізації матриксу, при великому обсязі кісти у КМГМ відносно середньої лінії, в структурі симптомів домінували вогнищеві півкульні симптоми — мовні, рухові, чутливі та зорові порушення, які на початкових стадіях були представлені симптомами подразнення кори, а в подальшому змінювались симптомами випадіння неврологічних функцій.

Для уточнення діагнозу та отримання більш детальної інформації та контролю стану до та після операції використовували додаткові методи обстеження головного мозку (табл. 2.2–2.3). Нейровізуалізуючі методи реалізовано за допомогою комп'ютерного томографа СТ-MAX (General Electric, США), магнітно-резонансного томографа ONCERTO (Siemens, Німеччина) з ангіорежимом, спірального комп'ютерного томографа SOMATOM EMOTION (Siemens, Німеччина) з контрастним підсиленням. МСКТ виконувалась в 3-х проекціях та товщиною зрізів 1,25 мм. При аналізі томограм проводилась оцінка інтенсивності сигналу (гіпоінтенсивний, гіперінтенсивний, ізоінтенсивний), форма, кількість пухлин, їх структура (гомогенна або гетерогенна), вплив

пухлини на невральні структури, відношення до шлуночкової системи. У 16 (21,9%) випадках проведено ангиографічне обстеження, використано результати наступних радіологічних методик.

МРТ головного мозку, було проведено на етапі обстеження до виконання хірургічного втручання з приводу пухлини головного мозку, і в процесі спостереження.

МРТ дослідження з отриманням T1-ВІ (до і після внутрішньовенного введення контрасту) і T2 ВІ в імпульсній послідовності (ІІ) SE і FSE, IP FLAIR, проводилося на магнітно-резонансному томографі з надпровідним магнітом напруженістю магнітного поля 1,5 Тл (однорідність 5 ppm / 40 cm DSV) і градієнтною системою 15 м / Тл / 0,9мс). Для більш чіткого виявлення самої пухлини, зони некрозу та відмежування їх від набряку повторювали дослідження з отриманням T1 ВІ (з тими ж параметрами) після внутрішньовенного введення контрастної речовини. У випадках МСКТ проводили за допомогою аксіальних і спіральних томографів «Siemens» із внутрішньовенним контрастуванням (томовіст 15 мл) і «Brilliance 64 slice, фірми «Philips». MRT «апарат Philips Achieva 3.0 Tesla» з внутрішньовенним контрастуванням (томовіст 20 мл).

У 10 (13,7%) спостереженнях проведена електроенцефалографія (ЕЕГ), при госпіталізації у хворих відмічались судоми.

Таблиця 2.2

Інструментальні методи діагностики у хворих на КМГМ до операції

Методи обстеження	Кількість спостережень	
	абс.	%
МРТ	68	93,2
МСКТ	38	52,1
КТ-ангіографія	16	21,9
ЕЕГ	10	13,7

**Інструментальні методи діагностики у хворих на КМГМ в
ранньому післяопераційному періоді**

Методи дослідження	Кількість спостережень	
	абс.	%
МСКТ	64	87,7
МРТ	9	12,3

Всіх пацієнтів з КМГМ за класифікацією Н. Nauta (1979 р.) розділено на чотири типи, на основі анатомічного співвідношення між кістою, пухлиною та тканиною мозку: тип I, кіста розташована в центрі пухлини — 12 (16,4%) хворих; тип II, кіста розташована на краю пухлини — 15 (20,6%); тип III: кіста, розташована в прилеглий речовині мозку — 8 (10,96%); тип IV, кіста розташована на межі солідної частини пухлини з тканиною мозку, перитуморальна кіста зі стінками, утвореними павутинною оболонкою, при цьому кіста залишалась відокремленою від пухлини чіткою капсулою — 38 (52,1%) (рис. 2.8).

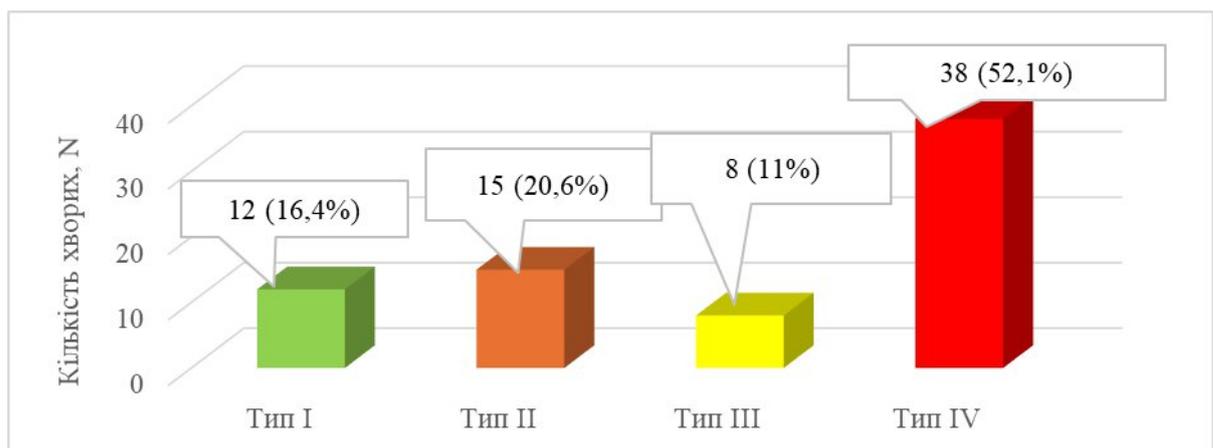


Рис. 2.8. Розподіл спостережень за класифікацією Н. Nauta (1979 р.)

Ступінь радикальності виконаних операцій оцінювалась за шкалою Simpson (1957 р.): ступінь 1 — повне видалення пухлини разом із твердою мозковою оболонкою (ТМО) та кісткою, виконано у 13 (17,8%) пацієнтів;

ступінь 2 — видалення пухлини з коагуляцією ТМО — 38 (52,1%); ступінь 3 — видалення пухлини без достатньої коагуляції зони похідного росту на ТМО та без видалення кістки — 6 (8,2%); ступінь 4 — часткове видалення пухлини, макроскопічно залишається видима частина пухлини — 16 (21,9%); ступінь 5 — біопсія пухлини, не виконувалась в жодному спостереженні. Оцінка ступеня радикальності видалення менингіоми була заснована на інтраопераційних даних, та підтверджувалась даними нейровізуалізуючих методів дослідження після операції.

Об'єм пухлини та кісти розраховували за математичною формулою обчислення об'єму еліпсоїда: $V=(4/3)\pi*abc$. Для вимірювання середнього розміру пухлини та кісти застосовували формулу — $D=(a+b+c)/3$ де a, b, c — лінійні розміри пухлини та кісти на взаємно перпендикулярних зрізах МРТ або МСКТ (аксіальний, фронтальний та сагітальний) Якщо пухлина мала складну форму, для більш точного розрахунку використовувати методи 3D-реконструкції або комп'ютерну сегментацію зображень (Paul Tucker, 2006).

При розмірах від 0 до 3,0 см та об'єму $<27,0 \text{ см}^3$ пухлини вважали малими, від 3,1 до 5,0 см та об'ємі $<125,0 \text{ см}^3$ — середніми, від 5,1 до 8,0 см та $<512,0 \text{ см}^3$ — великими, а більше 8,1 см та об'ємі $>512,0 \text{ см}^3$ — гігантськими. Малі КМГМ виявлені у 15 (20,6%) хворих, середні — у 33 (45,2%), великі та гігантські — у 25 (34,2%). Великі та гігантські об'єднали в одну групу.

Залежно від об'єму кісти у пухлині, ми поділили всі КМГМ на п'ять підгруп: мікрокістозні (об'єм кісти $<1,6 \text{ см}^3$) — 30 (41,1%) хворих; малі ($1,6\text{--}3,0 \text{ см}^3$) — 5 (6,9%); середні ($3,1\text{--}5,0 \text{ см}^3$) — 5 (6,9%); великі ($5,1\text{--}8,0 \text{ см}^3$) — 5 (6,9%); гігантські ($>8,1 \text{ см}^3$) — 15 (20,6%). Статистичний аналіз ($p<0,001$) підтверджує значущість розміру кісти у істинних КМГМ, він є більшим. Під час операції III і IV виду (класифікації по Н. Nauta) чітко видно стінки кісти і рідину, яка легко видаляється з кісти. Діаметр КМГМ всіх груп від 13 мм до 91,2 мм (середнє значення $53,5\pm 20,5$ мм).

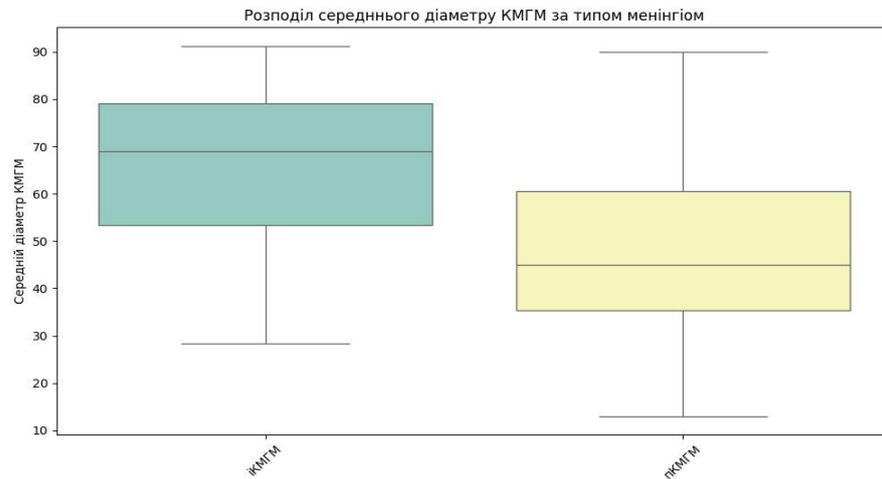


Рис. 2.9. Розподіл середнього діаметру КМГМ за типом менінгіом

Примітка. p-value=0,000138 (p<0,001).

Основними принципами хірургії пухлин основи черепа є прагнення до радикального видалення пухлин при мінімальній травмі функціонально важливих структур головного мозку та основи черепа. При неможливості радикального видалення важливо вибрати оптимальний обсяг операції, спрямований на максимальне видалення пухлини із збереженням її частини, що включає функціонально важливі анатомічні структури, пошкодження яких може спричинити глибоку інвалідизацію хворого або пов'язане з ризиком для життя.

При оцінці радикальності видалення КМГМ враховували можливість тотального видалення КМГМ включно зі стінками капсули кісти. Можливість радикального видалення залежала від місця розташування пухлини, зони та напрямку похідного росту, зв'язку пухлини з життєво-важливими нейроваскулярними структурами мозку, розміру та стану пацієнта.

Тотальне видалення солідної частини КМГМ було проведено у 61 (83,6%) пацієнтів, субтотальне — 9 (12,3%), часткове — 3 (4,1%) (табл. 2.4).

КМГМ конвексимальної локалізації були у 34 (46,6%) випадках, причому у всіх них вдалося досягти радикального видалення, у 18 (24,7%) пацієнтів істинні КМГМ, у 16 (21,9%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ. Парасагітальні КМГМ і КМГМ фальксу були в 10 (13,7%) випадках, всі вони мали інвазію в стінку верхнього сагітального синуса (ВСС), у 2 (2,7%) пацієнтів істинні КМГМ, у 8 (10,9%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ. При

експансивно-інфільтративному або інфільтративному рості КМГМ щільно прилягає до мозкової речовини, ТМО або кістки черепа, у нашій роботі це було у 18 (24,7%) пацієнтів з інвазивним ростом.

Стосовно видалення стінки кісти КМГМ, тотальне видалення мало місце — у 59 (80,8%) пацієнтів, у 25 (34,2%) пацієнтів — істинні КМГМ, у 34 (46,6%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ. Причому у 26 (35,6%) пацієнтів з КМГМ було виявлено в стінці кісти групи клітин менінгіоми, після їх гістологічного дослідження, у 24 (32,9%) пацієнтів — істинні КМГМ, у 2 (2,7%) пацієнт — псевдокістозні КМГМ.

Перед аспірацією кістозної рідини ми визначали точку проколу кісти КМГМ щоб уникнути пошкодження артеріальних і венозних кровоносних судин у здоровій тканині мозку. В усіх випадках використовували метод повільного декомпресійного відсмоктування для поступового зменшення тиску на здорову тканину мозку і попередження редислокаційних ускладнень.

При аспірації кісти зменшується напруження мозку, та знижується ВЧТ, з'являється активна пульсація мозку, що мало місце у 59 (80,8%) випадків (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Розподіл спостережень за видом оперативних втручань

Локалізація	Кількість пацієнтів		Тотальне видалення		Субтотальне видалення		Часткове видалення		Істинні кісти		Псевдокісти	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Конвексигальна	34*	46,6	34	46,6	—	—	—	—	18	24,7	16	21,9
Парасагітальна і фальксу	13*	17,8	10**	13,7	2***	2,7	1	1,4	2	2,7	11	15,1
Базальна	26*	35,6	17**	23,3	7***	9,6	2	2,7	6	8,2	20	27,4
Всього	73	100	61	83,6	9	12,3	3	4,1	26	35,6	47	64,4

Примітка/ * — різниця відносно пухлин з парасагітальна і фальксу та базальна локалізацією ($p < 0,05$); ** — різниця відносно істинні КМГМ та псевдокістозні КМГМ тотального видалення пухлини ($p < 0,05$); *** — різниця відносно істинні КМГМ та псевдокістозні КМГМ субтотального видалення пухлини ($p < 0,05$).

Радикальність видалення пухлини оцінювали за допомогою шкали Simpson [94]. У клініці для опису ступеня радикальності видалення КМГМ використовували визначення: тотальне (Simpson I–II), субтотальне (Simpson III) і часткове (Simpson IV–V) видалення. Враховуючи хід та особливості виконання резекції, у протоколах хірургічних втручань зазначався ступінь радикальності. Підтвердженням слугували дані нейровізуалізуючих методів, а саме МСКТ, МРТ головного мозку, яка призначалася всім пацієнтам у перші 2 доби після втручання. Тільки після цього робився остаточний висновок щодо ступеня радикальності видалення КМГМ. Операції за Simpson I, II, III виконано переважній кількості пацієнтів — 57 (78,1%), у 24 (32,9%) пацієнтів з істинними КМГМ, у 33 (45,2%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ. За Simpson IV, V — 16 (21,9%), у 2 (2,7%) пацієнтів істинні КМГМ, у 14 (19,2%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ. У випадках, коли при тотальному видаленні солідної частини пухлини залишається частина стінки кісти істинної КМГМ це призводить до продовженого росту та рецидиву КМГМ і не представляє собою тотальне видалення (Simpson II).

Підсумовуючи результати статистичного аналізу ступеня радикальності видалення КМГМ залежно від топографічного варіанту кістозних менінгіом та використаного хірургічного доступу, можна стверджувати, що найвищого ступеня радикальності (Simpson I — 100%) вдалося досягти при видаленні конвексимально локалізованих менінгіом ($p=0,01$). Найнижчі показники радикальності (Simpson II, III — 12,3%), (Simpson IV, V — 4,1%) мали місце у хворих із кістозними менінгіомами базальної локалізації ($p>0,05$) (табл. 2.5).

**Розподіл спостережень в залежності від радикальності хірургічного
втручання за шкалою Simpson**

Шкала Simpson	Локалізація КМГМ							
	Парасагітальні		Конвекситальні		Базальні		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Simpson тип I,	10*	13,7	34*	46,6	17*	23,3	61	83,6
Simpson тип II, III	2	2,7	—		7	9,6	9	12,3
Simpson тип IV, V	1	1,4	—	—	2	2,7	3	4,1
Всього	13*	17,8	34*	46,6	26*	35,6	73	100

Примітка. * p-value = P=0,0494 (p<0,05).

Оцінка загального стану хворих за шкалою Карновського є універсальною і застосовується у всіх областях нейроонкології [101]. Цей показник відображає функціональність і загальносоматичний статус пацієнта також можна судити про соціально-трудова адаптацію пацієнта (табл. 2.6).

Таблиця 2.6

Шкала оцінки загального стану пацієнта Карновського

Нормальна фізична активність. Хворий не потребує спеціального догляду	Стан нормальний, скарг немає	100
	Здатен до нормальної діяльності, незначні симптоми або ознаки захворювання	90
	Нормальна активність із зусиллям	80
Більше 50% денного часу проводить не в ліжку, але іноді потребує відпочинку	Обслуговує себе самостійно, не здатен до нормальної діяльності або активної роботи	70
	Часом потребує допомоги, але здатен самостійно задовольняти більшу частину своїх потреб	60
Потребує перебування в ліжку більше 50% денного часу	Потребує значної допомоги та медичного обслуговування	50
	Інвалід, потребує спеціальної допомоги, у тому числі медичної	40
Хворий не може себе обслуговувати самостійно, прикутий до ліжка	Тяжка інвалідність, показана госпіталізація, але смерть не передбачається	30
	Тяжкий пацієнт. Необхідно активне лікування та госпіталізація	20
	Смерть	0

Гістологічні дослідження в усіх випадках проводилися із застосуванням загальноприйнятої методики досліджень. У переважній більшості випадків менінгіома — це доброякісне новоутворення, проте можливі і злоякісні варіанти. Відповідно до існуючої класифікації ВООЗ в залежності від гістологічної картини існує три ступені злоякісності менінгіом [10, 11, 54].

Grade-1- доброякісні, повільно ростучі новоутворення, без атипії, не інфільтрують навколишні тканини. Характеризуються сприятливим прогнозом і низькою частотою рецидивування. Включає 9 підтипів. Становить 94,5% від усіх менінгіом.

Grade-2- атипіві, що характеризуються більш агресивним, швидким ростом, більш високою частотою рецидивування і менш сприятливим прогнозом. Включає 3 підтипи. Становить 4,7% від усіх менінгіом.

Grade-3- анапластичні менінгіоми з несприятливим прогнозом, високою частотою рецидивування, агресивно ростуть і злучають навколишні тканини в процес. Включає 3 підтипи. В середньому 1% всіх менінгіом.

Зважаючи на ретроспективний аналіз матеріалу нами враховано і застосовано обидві останні редакції класифікації пухлин ЦНС ВООЗ (2016, 2021).

Ведення бази даних дослідження, базові розрахунки похідних показників, частотну характеристику ознак, побудова діаграм проводили за допомогою програмного забезпечення Microsoft Excel 2016 (ліцензія № 01631-551-3027986-27852), всі обчислення здійснювали засобами Statsoft Statistica 8.0 (ліцензія № STA862D175437Q).

Під час статистичного опрацювання результатів використовували методи варіаційної статистики з обчисленням середньої величини (M) та її похибки (m). Для оцінки статистичної різниці між порівнюваними групами за частотними характеристиками використовували параметричні (для порівняння інтервальних значень; критерій Бонферроні) та непараметричні (критерій Краскела-Уолліса, використовувався для порівняння медіан кількох

незалежних вибірок, він є узагальненням критерію Манна-Уїтні та дозволяє визначити, чи існують значущі відмінності між групами без припущення про нормальний розподіл даних; Log-Rank тест – для порівняння кривих виживання двох або більше груп). Довірчі інтервали були в межах 95%, відмінності показників вважалися достовірними при ймовірності справедливості нульової гіпотези менше 5%. В якості мінімальної вірогідної розбіжності приймали $p < 0,05$.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора:

1. Цзян Лун, Гарвацкая А.И., Кваша М.С., Кондратюк В.В. Диференційна діагностика кістозних менінгіом з іншими кістозними вогнищевими ураженнями головного мозку за допомогою методів КТ і МРТ. Лучевая діагностика, лучевая терапія. 2018;1:11-23. <http://web.archive.org/web/20220403224143/https://rdrt.com.ua/index.php/journal/issue/view/20>.
2. Цзян Лун, Кваша М.С., Герасенко К.М., Робак О.П., Дмитрієва Н.Ю., Іванович І.М. Особливості діагностики та хірургічного лікування гострого дислокаційного синдрому в хворих з внутрішньочерепними кістозними менінгіомами. Ukrainian Neurosurgical journal. 2019;25(1):32-39. <https://doi.org/10.25305/unj.153091>.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІКА І ДІАГНОСТИКА КІСТОЗНИХ МЕНІНГІОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

3.1. Особливості клініки кістозних менінгіом головного мозку

Клінічні прояви у пацієнтів з КМГМ залежали від локалізації, зони похідного росту, напрямку росту та поширення КМГМ, а також від об'єму пухлини і об'єму кісти КМГМ і змінювалися в залежності від темпу (швидкості) росту, як розмірів самої пухлини так і її кістозної частини, і супроводжувались переважно вогнищевою симптоматикою, синдромом ВЧГ та проявами ДС.

Парасагітальні КМГМ були щільно прикріплені основою до фальксу та ВСС. Поява клінічних симптомів була пов'язана зі збільшенням об'єму кісти (при невеликому об'ємі солідної частини пухлини), при цьому кіста притискає менінгіому до синусу. Також клінічні симптоми з'являлися в тому випадку, коли вся пухлина збільшується в об'ємі або ж при наявності перифокального набряку (рис. 3.1), що веде до синдрому підвищення ВЧТ.

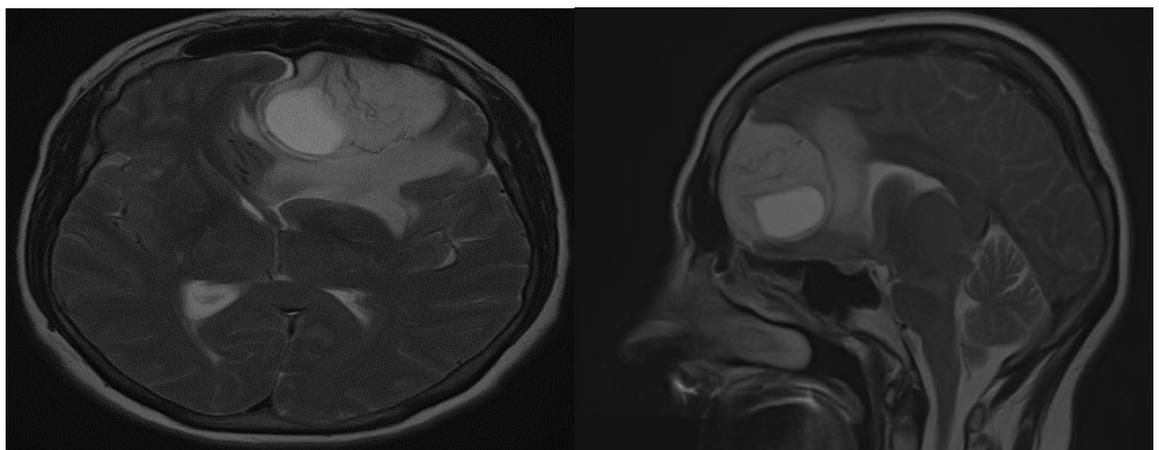


Рис. 3.1. Спостереження №1. Пацієнт Б-ва, 68 років. Кістозно-солідна менінгіома лівої лобної частки головного мозку. Ділянка великого набряку навколо пухлини. МРТ головного мозку, T2-зважене зображення в аксіальній та сагітальній проекції.

Епілептичний синдром на ранніх стадіях може проявлятися при локалізації пухлини в середній третині фальксу та ВСС. Крім епілептичного синдрому іншими симптомами є головний біль, геміпарез або порушення чутливості і координації рухів, порушення функцій тазових органів. Якщо пухлина розташована в задній третині фальксу та ВСС, це може викликати порушення зору. КМГМ подібно НВМГМ можуть мати інвазію в кістки черепа. У 13 (16,4%) спостереженнях була парасагітальна локалізація, що від загальної кількості КМГМ становили: 1) передній 1/3 ВСС і фалькса 4 (5,5%); 2) середньої 2/3 ВСС і фалькса 6 (8,2%); 3) задній 3/3 ВСС і фалькса 3 (4,1%).

При невеликому розмірі пухлини синдромів, які б вказували на її тиск на фалькс та ВСС або тканини мозку, не спостерігається. При швидкому темпі зростання кісти або пухлини виникають наступні синдроми: підвищення ВЧТ і перифокальний набряк. При розташуванні пухлини в передній третині ВСС і фалькса офтальмологічні дослідження часто показують ознаки зниження функціонування зорових нервів. Інтенсивне зростання пухлини може призводити до застійних дисків у 15 (20,6%) пацієнтів і атрофії зорового нерва у 7 (9,6%) пацієнтів.

Порушення чутливості або одностороння геміплегія були при локалізації пухлини в середній третині ВСС і фалькса. Локалізація пухлини в зоні прецентральної звивини, центральної борозни і постцентральної звивини може супроводжуватися порушеннями соматосенсорної і соматомоторної функціональних зон. Наприклад, порушення опорно-рухових функцій у більшості хворих починаюся з дистальних відділів ноги, значно рідше — з руки, може траплятися порушення функціонування органів таза, парез стопи і судомні напади в ній. Також можуть спостерігатися вогнищеві напади джексонівського типу.

При локалізації КМГМ у задній третині великих півкуль головного мозку та в ділянці серповидного відростка спостерігається зниження або грубі порушення зорових функцій, зокрема розвиток паралічу відвідного нерва. Одним із провідних неврологічних синдромів у цьому випадку може бути

гемианопсія — випадіння половини поля зору, що виникає внаслідок компресії зорового тракту або структур потиличної кори. Залежно від локалізації ураження може спостерігатися гомонімна або квадрантна гемианопсія, які значно впливають на якість життя пацієнта. У міру прогресування пухлини також можливе залучення стовбурових структур головного мозку, що супроводжувалось наростанням загально мозкової та вогнищевої неврологічної симптоматики.

У 34 (46,6%) спостереженнях конвексимальної групи найбільш частою було розташування КМГМ в: 1) лобово-скроневій ділянці 5 (6,8%); 2) лобно-тім'яній ділянці 8 (11%); 3) лобній ділянці 5 (6,8%); 4)тім'яній ділянці 6 (8,2%); 5) скронево-тім'яна ділянка 5 (6,8%); 6) скронева ділянка 3 (4,1%); 7)тім'яно-потилична ділянка 2 (2,7%). У 4 (5,5%) випадках був епілептичний синдром.

У 26 (35,6%) спостереженнях була базальна локалізація КМГМ: у пацієнтів цієї групи можуть спостерігатися порушення черепних нервів I, II, IV, VI.

Менінгіоми в ділянці малого крила основної кістки можуть призводити до компресії зорового нерву, що проявляється його первинною атрофією. Великі за розмірами менінгіоми, із значним кістозним компонентом, призводять до підвищення ВЧТ, набряку дисків зорових нервів, що в наслідку призводять до вторинної атрофії зорових нервів.

Відповідно до топографо-анатомічного розташування КМГМ всіх пацієнтів (73 спостережень) було розподілено на три групи (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Найбільш типові локалізації КМГМ (n=73)

Локалізація	Кількість спостережень	
	абс.	%
Конвексимальна	34	46,6
Парасагітальна	13	17,8
Базальна	26	35,6
Всього	73	100

Як видно з табл. 3.2 та рис. 3.2, найбільш часто зустрічалися КМГМ конвексимальної локалізації.

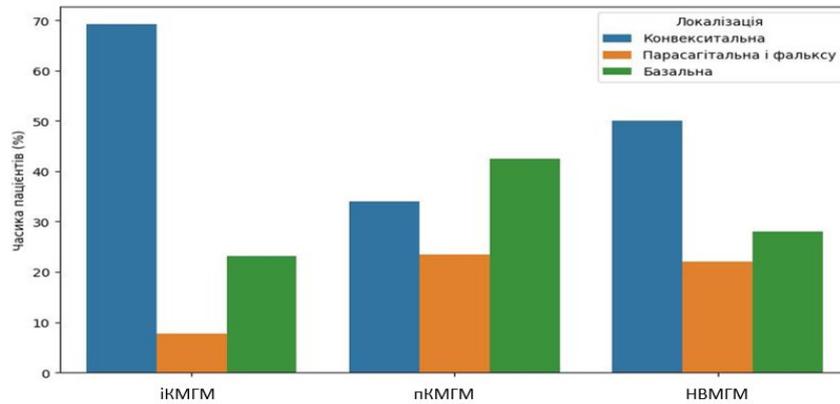


Рис. 3.2. Розподіл спостережень менингіом залежно від локалізації

Примітка. p -value=0,0549 ($p > 0,05$). Локалізація не є статистично значущою.

У 2 (2,7%) спостереженнях відзначалися суб-супратенторіальні КМГМ. У зв'язку з обмеженим простором зростання пухлини призводить до зміщення перифокальної мозкової тканини і, в свою чергу, до ДС — дислокація відбувається за рахунок зміщення тканини мозку до потиличного отвору; також дислокаційному ефекту можуть піддаватися четвертий шлуночок і сілвієвий водопровід, що викликає оклюзійну гідроцефалію.

У 47 (64,4%) спостереженнях відзначалося продовження росту КМГМ. У 2 (2,7%) спостереженнях відзначався ріст КМГМ поряд з іншим типом кістозної пухлини в одній півкулі головного мозку.

Анамнез захворювання від появи перших симптомів до моменту операції становив від 6 місяців до 12 років. У 42 (57,5%) хворих симптоми захворювання з'явилися за 1–5 років до госпіталізації. У 21 (28,8%) хворих симптоми захворювання з'явилися за 5–10 років до госпіталізації. У 10 (13,7%) хворих симптоми захворювання з'явилися за більш, ніж 10 років до госпіталізації.

КМГМ в загальному характеризуються наявністю клінічних симптомів, які можна розділити на дві основні групи.

1. Синдром ВЧГ.

Синдром ВЧГ — це стан який характеризується підвищенням ВЧГ, обумовлений накопиченням, порушення відтоку та всмоктування ліквору, крові, ростом пухлини та ін. (норма тиску 70–180 мм H₂O стовпа в лежачому положенні). Це може призвести до деформації тканин головного мозку і розвитку ДС. КПГМ призводять до мас-ефекту, стиснення судин, порушення кровообігу та ішемічної хвороби головного мозку та інших ускладнень.

У 58 (79,5%) пацієнтів спостерігалися синдром ВЧГ з ДС при КМГМ. 30 (41,1%) пацієнтів мали очевидні клінічні симптоми синдрому ВЧГ, 28 (38,4%) пацієнтів — мали виразні клінічні симптоми ВЧГ.

2. Вогнищеві синдроми (ВС).

Вогнищевий синдром — сукупність неврологічних симптомів, що властиві для локального ураження певної ділянки головного мозку, яка дозволяє визначити локалізацію патологічного процесу, в т.ч. і КМГМ. ВС в більшості випадків у пацієнтів з КМГМ поєднувалася із синдромом ВЧГ.

У 11 (15,1%) пацієнтів з КМГМ він проявлявся ураженням кори лобної ділянки великого мозку — хиткість ходи в 5 (6,8%); гіпертонус в кінцівках; параліч (монопарез або геміпарез) на одній стороні тіла); рухів очей; порушення мови, при якому пацієнт з КМГМ важко підібрати слова, синоніми, порядок слів і звуків, страждала граматики, мала місце моторна афазія (афазія Брока) в 2 (2,7%); фокальні епілептичні джексоновські напади, тонічні або клонічні судоми пальців рук та ніг, без втрати свідомості; великі епілептичні або тоніко-клонічні напади; поява «лобних психічних розладів», змін особистості таких, як розгальмування, дурливість, акінетичний мутизм («чувача кома», при якій пацієнт не розмовляє, не відповідає на питання і не вступає в мовний контакт з оточуючими при збереженні свідомості, загальна загальмованість) в 5 (6,8%); «лобові знаки» — поява хоботкового, долонь-ротового і хапального примітивних рефлексів; аносія в 3 (4,1%).

У 14 (19,2%) пацієнтів з КМГМ він проявлявся ураженням кори тім'яної ділянки великого мозку — проявлялися порушеннями тактильної чутливості,

порушення акінезії та сприйняття, втрата здібності читати писати і рахувати (дислексія, дисграфія, дискалькулія) та втрата властивості розпізнавати відомі предмети при обмацуванні закритими очима (астереогнозія) у 3 (4,1%) пацієнтів з КМГМ у 7 (9,6%) пацієнтів.

У 3 (4,1%) пацієнтів з КМГМ він проявлявся ураженням кори скроневої ділянки великого мозку — проявлялися дефектами слухового сприйняття, судомним синдромом та галюцинаціями (коркова глухота, шум у вухах), сенсорна афазія (афазія Верніке); амнезія (втрата пам'яті); складні мультимодальні галюцинації; складні парціальні напади (скронева епілепсія) у 2 (2,7%) пацієнтів.

У 5 (6,8%) пацієнтів з КМГМ він проявлявся ураженням кори потиличної ділянки великого мозку — проявлялися повною втратою зору (коркова сліпота); синдромом Антон-Бабинського; випадіння сприйняття однойменних правих або лівих половин полів зору (гомонімна геміанопсія); зорові агнозії (втрата впізнавати відомі предмети, кольори та людей); зорові ілюзії (коли предмети здаються меншими (мікропсія) або більшими (макропсія)) та зорові галюцинації (спалахи перед очима) у 3 (4,1%) випадках.

У 20 пацієнтів з КМГМ базальної локалізації КМГМ мав місце дифузний головний біль, який не вказує безпосередньо на місце локалізації пухлини. У процесі збільшення об'єму пухлини, відбувається підвищення ВЧТ, симптомом якого був сильний пароксизмальний головний біль. При значному об'ємі пухлини існує ризик виникнення ВЧГ та розвиток ДС. З іншого боку, у 1/3 пацієнтів із запущеними КМГМ, які не супроводжувалися головним болем, спостерігалися запаморочення та загальна слабкість, а також нудота, блювота і набряк диска зорового нерва.

Епісиндром при КМГМ спостерігався у 17 (23,3%) пацієнтів із всіх 73 пацієнтів. Поява нападів у перші 6 місяців була характерна для 8 (11%) пацієнтів, в перші 12 місяців напади були у 5 (6,8%) пацієнтів, до 24 місяців вони спостерігалися у 3 (4,1%) пацієнтів, після 24 місяців напади були лише у 1 (1,4%) пацієнта. 12 (16,4%) пацієнтів приймали медикаментозні препарати

при судомах. Після статистичної обробки даних зазначених випадків, було виявлено, що на виникнення та перебіг епілепсії впливає локалізація пухлини. У 3 (4,1%) хворих судомні напади виникали з частотою більше одного разу на тиждень. У 9 (12,3%) хворих — 1 раз на місяць.

В більшості випадків за клінічними проявами і ЕЕГ дослідженні можна визначити локалізацію зони ураження кори мозку.

Клінічне спостереження: Спостереження №13. Пацієнт К-ик, 52 років. Висновок: реєструються помірні дифузні зміни з переважанням поліритмічної активності низької амплітуди (зміни можуть свідчити про дисфункції стовбурових структур). Епіактивність реєструється в лобно-базальних відділах мозку. Клінічні прояви вказують на наявність пухлинного ураження в ділянці ПЧЯ (рис. 3.3).



Рис. 3.3. Спостереження №13. Пацієнт К-ик, 52 років. ЕЕГ головного мозку

Тривалість клінічних проявів захворювання при КМГМ може бути невеликою у зв'язку зі швидким збільшенням розмірів кісти, прогресуючим розвитком перитуморозного набряку — значне збільшення симптомів. У нашій серії спостережень тривалість анамнезу хвороби варіювала від 6 місяців до 3 років і в середньому склала $43,2 \pm 69,5\%$ місяців. У всіх випадках мав місце прогредієнтний тип протікання.

Клінічний прояв первинних симптомів у хворих з КМГМ (n=73). Гіпертензійний синдром, який мав місце у 58 (79,5%) хворих, є досить типовим

при цих пухлинах, і нерідко зумовлений саме наявністю кістозного компонента, швидкість формування якого може значно перевищувати темпи росту солідного вузла КМГМ. Менінгіоми взагалі, то — повільно зростаючі пухлини з повільним розвитком симптомів. Однак в процесі росту КМГМ, за наявності кістозних змін, коли об'єм пухлини буде збільшується швидко, то і ці симптоми наростають швидко. У короткостроковій перспективі швидке стиснення мозкової тканини і набряк головного мозку викликають підвищений ВЧТ, клінічні симптоми швидко поглиблюються аж до розвитку гострого ДС. Вдалось виявити клінічні особливості в період загострення: розвиток клінічних проявів триває в середньому 4–5 місяців, супроводжується гострим і раптовим проявом симптомів, а при тривалому захворюванні, в середньому більше 2 років, відсутні гострі напади і порушення свідомості. Тому основною причиною проявів клінічної симптоматики КМГМ є зростання самої кісти, а не солідної її частини, за винятком лише окремих локалізацій.

До зміщення мозку і появи дислокації можуть призвести пухлини будь-якої гістоструктури, але переважно атипівих і анапластичних з виразним набряком, середніх та великих розмірів. В результаті чого відбувається різке збільшення об'єму пухлини і швидкий розвиток ДС.

Матеріалом для дослідження послужили дані 73 пацієнтів із захворюванням на КМГМ мозку різної локалізації, 25 з яких мали ДС (рис. 3.4).



Рис. 3.4. Співвідношення локалізації КМГМ та числа пацієнтів з ДС

ДС, який викликаний зміщенням мозку менше ніж на 9 мм, рідко стає причиною ВЧГ, крім тих випадків, коли об'ємне утворення знаходиться дуже близько до функціональної зони і чинить значний тиск на неї. У досліджуваній групі із 73 пацієнтів (27 випадків з ДС) з КМГМ спостерігалось наступне співвідношення видів зміщення (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Види дислокації структур головного мозку у пацієнтів з КМГМ

Вид дислокації	Кількість спостережень	
	абс.	%
Проста дислокація (зміщення)	20	27,4
Дислокація з утворенням крилоподібних вклинь	7	9,6
Всього	27	37

Величина поперечного зміщення мозку при хронічних і гострих об'ємних процесах може досягати 10 мм і більше (за даними КТ і МРТ). Уже при зміщенні на 10 мм починають проявлятися перші симптоми захворювання і можуть бути розділені на три основні групи: проявляються на ранній стадії, на середній і на пізній стадіях захворювання.

Клінічна картина КМГМ характеризувалась декількома симптомокомплексами, характер яких в залежить від приналежності до тієї чи іншої топографічної групи — конвексимальні КМГМ, парасагітальні КМГМ та базальні КМГМ супратенторіальної локалізації, тобто топографії місця похідного росту КМГМ і напрямку поширення пухлини, впливу на зовнішні прилягаючі мозкові структури, нерви і судини основи та конвексимальних відділів мозку, від об'єму кістозної частини пухлини та швидкості її накопичення, об'єму солідної частини пухлини, а також поєднання і загального об'єму цих складових КМГМ.

В залежності від латералізації матриксу пухлини, при великому об'ємі кісти у КМГМ та її локалізація відносно середньої лінії черепа в структурі

симптомів домінують коркові порушення (мовні, афатичні розлади, паралічі, геміанопсії та епілептичні напади).

Клінічні прояви у хворих з КМГМ безпосередньо залежали від об'єму кістозної частини пухлини та швидкості її накопичення, об'єму солідної частини, а також поєднання і загального об'єму цих складових КМГМ, від розташуванням КМГМ, переважного напрямку їхнього росту, впливу на зовнішні прилягаючі мозкові структури, нерви і судини основи та конвекситальних відділів черепа. Ці особливості мали свої клінічні прояви у вигляді характерних симптомокомплексів.

Виявлені симптоми КМГМ розподілили щодо маніфестації та розвитку симптоматики на ранні або первинні симптоми з чим пацієнти пов'язують початок захворювання, та пізні симптоми — це при прогресуванні загальнономозкової або вогнищевої симптоматики, формуванні ДС; гіпертензійні загальнономозкові, вогнищеві, а також поєднання загальнономозкових і вогнищевих симптомів. Загальнономозкові симптоми виявлені у 79,5% хворих з КМГМ. Вогнищеві — у 20,5%, і поєднання загальнономозкових і вогнищевих — у 25,5%. Епілептиформний синдром, як дебют захворювання, був у 17 (23,3%) зоревих.

Найбільш ранніми клінічними симптомами були локальний головний біль, атрофія зорових нервів при компресії зорових нервів чи ВЧГ, оніміння кінцівок, погіршення пам'яті, афатичні та психологічні розлади, і вже вкінці або більш запущених випадках — синдром ВЧГ. Згідно з аналізом даних 73 випадків КМГМ, ранні клінічні симптоми в основному характеризуються локальним головним болем — 28 (38,4%) випадків, зниженням пам'яті — 15 (20,6%) і онімінням кінцівок — 20 (27,4%). Пізніми клінічними симптомами є поява кіст, і більшість симптомів залежить від напрямку росту та розміру кіст. Клінічні симптоми в основному проявляються в ДС, геміпарезі, симптоматичній епілепсії та судомах, хиткості при ходьбі. Найбільш важливими клінічними ознаками на пізній стадії є ДС — 27 (37%). ДС часто траплявся при конвекситальній локалізації пухлин.

На ранній стадії клінічних проявів у пацієнтів можливі сильні головні болі, часте блювання та підвищена зорова атрофія, порушення свідомості, зниження показників за Шкалою коми Глазго, зміни в реакції зіничного рефлексу, зміна життєво важливих показників, а саме: зниження інтенсивності дихання, дрібніший пульс або прояв симптому епілепсії.

Середня стадія здебільшого характеризується наступною симптоматикою: втрата свідомості, сопор та інші, такі як збільшення зіниць або відсутність їхньої реакції на світлові подразники, контралатеральна геміплегія.

На пізній стадії одним із клінічних проявів є кома, а також порушення неврологічних показників, зниження артеріального тиску.

Ранні клінічні симптоми у пацієнтів з істинними КМГМ: характеризувались більш повільним наростанням локальних головних болів — 28 (38,4%), зниженням пам'яті — 15 (20,6%), онімінням кінцівок — 20 (27,4%), афатичними та психологічними розладами, ніж у пацієнтів з псевдокістозними КМГМ.

Один із варіантів агресивного клінічного перебігу КМГМ обумовлений швидко розширюваною кістозною порожниною, а не збільшенням самої солідної тканини пухлини. Розширення кістозної порожнини призводить до збільшення мас-ефекту. Нами виявлено 36 (49,3%) пацієнтів з КМГМ з кістами більше 2,5 см в діаметрі, а середня тривалість клінічного загострення КМГМ становила $3,4 \pm 1,6$ місяців. Пізні клінічні прояви КМГМ були переважно зумовлені прогресією пухлинних кіст, і визначалися топографічною локалізацією або швидкістю збільшення їх розміру.

Клінічні симптоми проявлялись ДС — 27 (37%), геміпарезом — 21 (28,8%), симптоматичною епілепсією та судомою — 17 (23,3%) і хиткістю при ходьбі 5 (6,9%). Найбільш загрозливими та небезпечними клінічними ознаками на пізній стадії є ДС — 27 (37%), дислокація з формуванням вклинь структур мозку в 7 (9,6%) пацієнтів. ДС часто виявлявся при конвексимальній локалізації пухлини. Не беручи до уваги локалізацію новоутворень, можна відзначити, що

симптоматика при менінгіомах з великим кістозним компонентом розвивається більш інтенсивними темпами, ніж при НВМГМ без такого (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Клінічний прояв первинних симптомів у хворих з КМГМ (n=73)

Клінічні симптоми	Класифікація за Н. Nauta				Істинні кісти	Псевдо-кістозні	Всього	
	I	II	III	IV			абс.	%
Загально мозкова симптоматика*								
Гіпертензійний синдром	6	10	6	36	24*	34*	58	79,5
Локальний головний біль	1	4	2	21	14	14	28	38,4
Дислокаційний синдром	1	3	2	21	13	14	27	37
Епілептичний синдром	1	1	1	14	6*	11*	17	23,3
Застійні диски і атрофія зорових нервів	3	2	1	16	4*	18*	22	30,1
Вогнищева симптоматика*								
Геміпарез	2	4	3	12	11	10	21	28,8
Оніміння та парестезії кінцівок	3	3	4	10	8*	12*	20	27,4
Хиткість при ходьбі	1	1	0	3	1	4	5	6,9
Зниження пам'яті	2	4	3	6	8*	7*	15	20,6

Примітки. 1* — Відмінності у клінічних проявах первинних симптомів, залежно від варіанту розташування КМГМ, є статистично значущими ($p < 0,05$).

На відміну від пацієнтів з істинними та псевдокістозними КМГМ клінічні прояви вогнищевих та гіпертензійних синдромів та симптомів були менш виразними.

Результати нейроофтальмологічного дослідження виявило застійні диски зорових нервів у 15 (20,6%) хворих, атрофію зорових нервів — у 7 (9,6%), у 14 (19,2%) — змін на очному дні не виявлено, у 33 (45,2%) — звужені артерії і ангіопатія сітківки, у 1 (1,4%) — ураження часткове IV, V черепних нервів.

Згідно з аналізом наведеної вище таблиці, найчастіше у хворих з КМГМ спостерігалися такі нейроофтальмологічні прояви як ангіопатія сітківки і

атрофія. Поясненням такого феномена може бути той факт, що при доброякісних пухлинах, що ростуть повільно, створюються сприятливі умови для компенсації мозкового кровотоку і зокрема, ретинального кровообігу, що є причиною розвитку застійних явищ на очному дні, і тим рідше вони досягають значної виразності. Нами не встановлені закономірності виразності застійних явищ на очному дні в залежності від тривалості захворювання. Також ми провели аналіз офтальмологічної картини в залежності від виявлених симптомокомплексів.

Отоневрологічні обстеження проведено всім 73 (100%) хворим. У 68 (93,2%) хворих патологічних змін не виявлено, у 3 (4,1%) виявлено аносмію, у 2 (2,7%) діагностовано одностороннє порушення слуху сенсоневрального характеру.

3.2. Визначення семіотики кістозних менінгіом головного мозку за даними комп'ютерної томографії і магнітно-резонансної томографії

Проаналізовано результати досліджень за допомогою нейровізуалізації всіх 73 (100%) хворих з КМГМ. Всім пацієнтам проведено клініко–неврологічне обстеження з використанням сучасних діагностичних методів (КТ, МРТ, КТ–АГ).

На звичайних КТ–МРТ–дослідженнях поява КМГМ нелегко диференціювати з іншими кістозними вогнищевими ураженнями головного мозку. А після внутрішньовенного підсилення з контрастом, на КТ і МРТ істотно підвищилася діагностика КМГМ. За результатами аналізу клінічних випадків, цими методами, визначено, що за способом формування порожнини кісти КМГМ бувають істинні та псевдокістозні (табл. 3.4).

Методи діагностичної нейровізуалізації

Клінічні та рентгенологічні особливості, методи та періоди КМГМ		
1. Структура КМГМ	МСКТ, МРТ, КТ-АГ	А. Ранній:
2. Локалізація КМГМ		1) стан операційної зони
3. Розміри КМГМ		2) стан при видаленні КМГМ
4. Відношення до судин		3) ступінь видалення КМГМ
5. Відношення до функціональної зони		4) післяопераційне лікування (ПТ і т. д)
6. Відношення до нервів		5) оцінка можливих післяопераційних ускладнень
7. Оцінка за шкалою Карновського		Б. Пізній:
8. Передопераційне лікування		після 3, 6, 9, 12 місяців повторна консультація МРТ головного мозку з в/в підсиленням. Забезпечити довгострокове лікування
9. Диференціальна діагностика кістозних менингіом з іншими КППМ		

Відповідно класифікації (по Н. Nauta) [4, 6, 10] ми виділили 4 групи хворих з КМГМ (рис. 3.5–3.8).

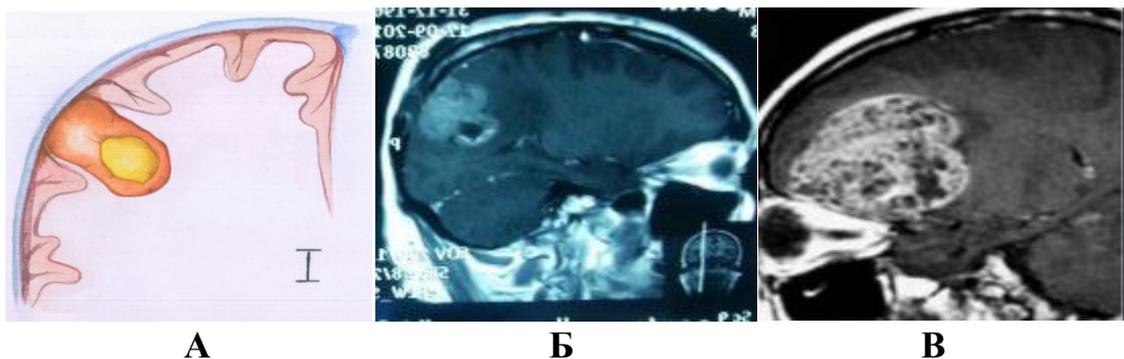


Рис. 3.5. I група — центрально розташована інтратуморозна кіста, у 12 (16,4%) хворих. А — схематичне зображення. Б. — МРТ сагітальна проекція T133 з в/в підсиленням пацієнта з менингіомою тім'яної частки. В. — МРТ лобна сагітальна проекція T133 з в/в підсиленням хворого з менингіомою лобної частки

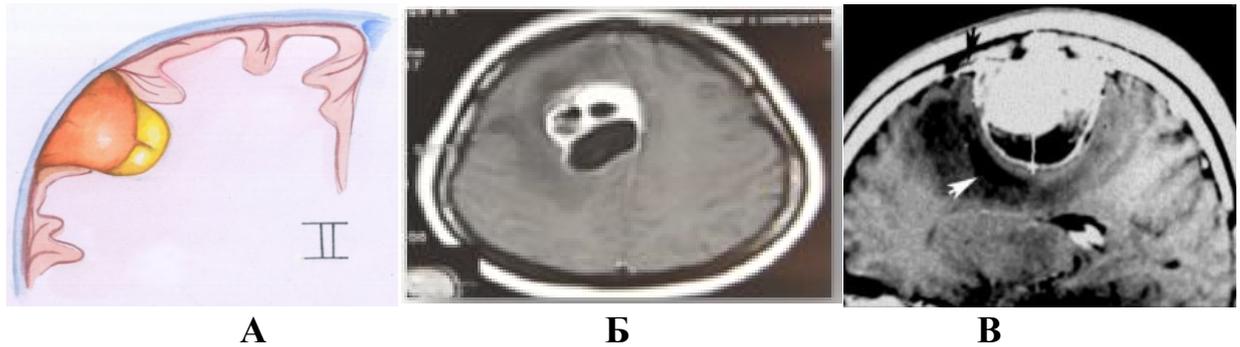


Рис. 3.6. II група — периферична інтратуморозна кіста, у 15 (20,5%) хворих. А. — Схематичне зображення. Б. — Аксіальна проекція МРТ T133 з в/в підсиленням пацієнта з менінгіомою тім'яної частки. В. — Сагітальна проекція МРТ T133 з в/в підсиленням хворого з менінгіомою лобно-тім'яної частки

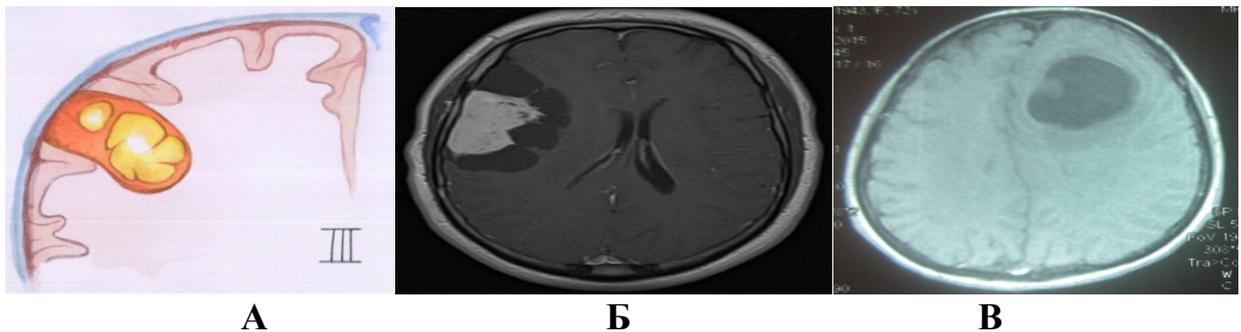


Рис. 3.7. III група — перитуморозна кіста, розташована в прилеглій речовині мозку, у 8 (11%) хворих. А. — Схематичне зображення. Б. — Аксіальна проекція МРТ головного мозку, T1 режим з в/в підсиленням. В. — Аксіальна проекція МРТ головного мозку, T1 зображення без в/в підсилення

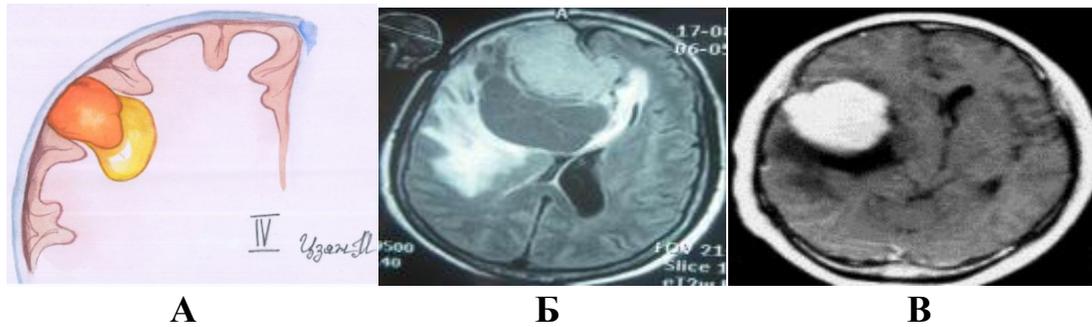


Рис. 3.8. IV група — перитуморозна кіста на межі капсули пухлини і навколишньої мозкової речовини, що являє собою накопичення ліквору в блокованому субарахноїдальному просторі, у 38 (52,1%) хворих. А. — Схематичне зображення. Б. — Аксіальна проекція FLAIR MPT з в/в підсиленням пацієнта з менінгіомою лобної частки. В. — Аксіальна проекція MPT T133 з в/в підсилення пацієнта з скроневої частки

КТ–обстеження повинне бути проведене всім хворим при появі первинних симптомів, при цьому більш ефективним для діагностики буде введення контрастної речовини. За даними КТ кісти можуть бути гіперденсивними або ізоденсивними новоутвореннями гомогенної структури, а також мати незначну зону перифокального набряку. При конвексимальній, краніобазальній або базальній локалізації КМГМ рекомендується проводити діагностику за допомогою МСКТ з 3D реконструкцією. Після внутрішньовенної ін'єкції контрастного агента солідна пухлина дає сигнал високої інтенсивності, оскільки тіло пухлини має кровоносні судини, по яких контраст потрапляє безпосередньо в пухлину. Кіста ж у такому випадку дає гіпоінтенсивний сигнал, оскільки вона характеризується відсутністю кровоносних судин.

При КТ–ангіографії шляхом 3D реконструкції судин можна визначити спосіб кровопостачання пухлини. Це забезпечить можливість більш точного вибору передопераційного плану і способу хірургічного доступу, а також можливості тотального видалення пухлини. У 36 випадках для проведення діагностики і спостереження хворих використовувалося КТ дослідження. Дослідження без контрасту (в зв'язку з непереносимістю препаратів) було проведено 15 пацієнтам, а з контрастом — 21 пацієнту з КМГМ.

На КТ головного мозку кістозне вогнищеве ураження дає гіпоінтенсивний сигнал, при цьому інтенсивність сигналу ближча до сигналу спинномозкової рідини. У деяких випадках наявність кістозної рідини або іншого вмісту кісти, утворення може давати сигнал трохи вище, ніж сигнал спинномозкової рідини, але більш низької інтенсивності, ніж інтенсивність сигналу, який дає паренхіма головного мозку (рис. 3.9).

При підсиленні контрастом на МСКТ внутрішньокістозна рідина або вміст кісти не збільшують сигнал, але якщо ж має місце некроз, іноді може бути присутнім певний ступінь нерегулярного посилення (рис. 3.9). Зазвичай МСКТ головного мозку проводять через 6–12 годин після операції для оцінки післяопераційного внутрішньочерепного стану (рис. 3.9).

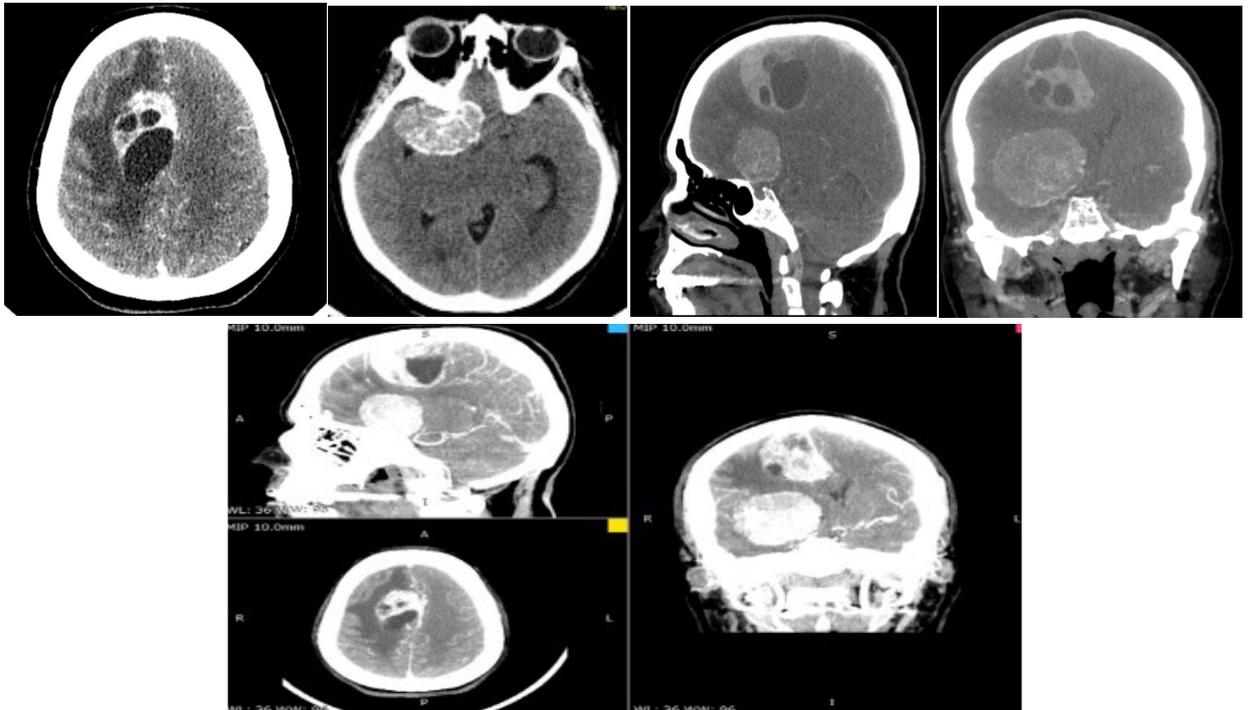
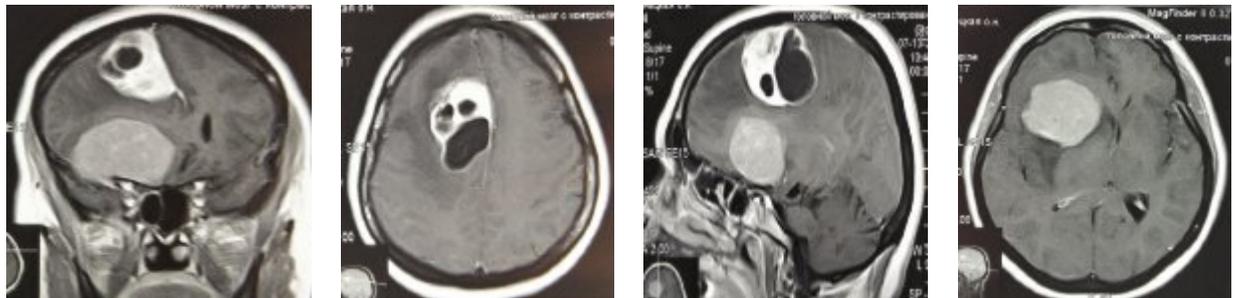


Рис. 3.9. Спостереження №14. Пацієнт К-ка, 72 років. КТ-АГ головного мозку. КТ-АГ пацієнта з первинними множинними менінгіомами головного мозку. Має місце солідна менінгіома малого крила основної кістки справа, та парасагітальна кістозно-солідна менінгіома лобної частки справа

У зв'язку з потребою проведення 2 оперативних втручань, то передопераційні дослідження повинні включати КТ-АГ головного мозку для

визначення місця розташування базальної КМГМ з метою визначення зв'язку її з кровоносними судинами.

МРТ дозволяє більш чітко побачити позиційне співвідношення між КМГМ та тканинами головного мозку, що їх оточують (рис. 3.10).



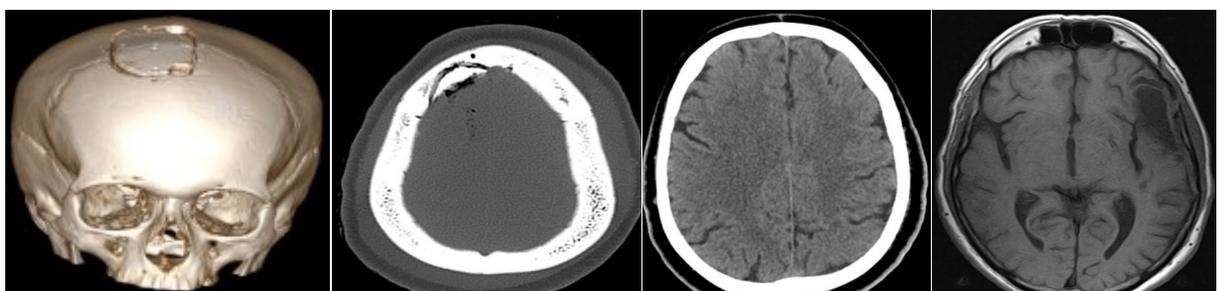
А

Б

В

Г

Рис. 3.10. Спостереження №14. Пацієнт К-ка, 72 років. МРТ головного мозку з контрастом (до операції). КМГМ (1 периферичну і 2 центральні), інтенсивно контрастується солідною частиною і по стінці кістозної частини, має зону набряку, (викликає компресію передніх рогів бічних шлуночків, більше справа) викликає зміщення серединних структур. А. — Фронтальна проекція (візуалізуються дуральні хвости) МРТ T133 з в/в підсиленням менінгіома лобно базальна з розповсюдженням (невеликим) в скроневу частку, Б. — Аксіальна проекція МРТ T133 з в/в підсиленням, В — сагітальна проекція МРТ T133 з в/в підсиленням менінгіома лобно базальна, Г — аксіальна проекція МРТ T133 з в/в підсиленням



А

Б

В

Г

Рис. 3.11. Спостереження №14. Пацієнт К-ка, 72 років. А і Б. — МСКТ на 2-й день після операції. В і Г. — МРТ T133 без в/в підсилення через 2 місяці після операції

Більш ефективним є дослідження МРТ із застосуванням контрасту, оскільки при такому дослідженні існує більша ймовірність виявлення КМГМ. МРТ проведена 68 (93,2%) хворим. МРТ — виявися найкращим методом візуалізації зростання, напрямку та локалізації КМГМ. На T_1WI менінгіома дає гіпоінтенсивний сигнал, а в T_2WI — гіперінтенсивний сигнал. Після внутрішньовенного підсилення з контрастом можна побачити, що тканина КМГМ дає гіпоінтенсивний сигнал, а кіста — гіперінтенсивний сигнал. Бувають випадки, коли стінки кісти після підсилення дають гіперінтенсивний сигнал, такий же сигнал дає і перифокальний набряк (рис. 3.11). Часто на МРТ T_1WI і T_2WI вогнища ураження по інтенсивності аналогічні з CSF.

МРТ з контрастним підсиленням дозволяє візуалізувати васкуляризацію пухлини, ступінь ураження артерій і венозних синусів, а також відношення між КМГМ і навколишніми структурами. На нативних T_1 зважених МРТ більшість КМГМ не відрізняються за інтенсивністю від кори головного мозку. На T_2 зважених МРТ КМГМ зазвичай підвищеної інтенсивності, набряк також добре видно на T_2 -зважених МРТ. Інтенсивне контрастне підсилення виявляє 85% КМГМ. У КМГМ часто зустрічається так званий «дуральний хвіст» — ділянка прилеглої ТМО, що інтенсивно накопичує контрастну речовину. Це утворення може бути як КМГМ, так і реактивно зміненою в 70% НВМГМ і КМГМ, і тільки у 15% випадків — іншою пухлиною. Тому він не є притаманним для КМГМ, а тільки в 15% випадків для інших пухлин. Серед недоліків цього методу необхідно відзначити високу частоту хибно негативних результатів щодо діагностики наявності кальцинатів і вогнищ крововиливів.

В останні роки тривимірні показники, отримані за допомогою МСКТ–нейровізуалізації щодо локалізації пухлин, по відношенню до речовини пухлини, порожнини кісти, судин та солідної частини, дають чітке уявлення для планування хірургічного доступу.

МРТ з високою роздільною здатністю використовуються з метою отримання багатовимірних зображень. МРТ з контрастом (Томовіст або Omniscan), на T_1 -зваженому зображенні і технікою подавлення жиру точно

показує область росту пухлини та її розташування, а також її зв'язок з артеріями і синусами. У T_1 -зваженому зображенні пухлина дає інтенсивний сигнал. А в T_2 -зваженому зображенні пухлина показує гіпо-гіперінтенсивний сигнал. У T_1 -зваженому і T_2 -зваженому зображенні часто видно між пухлиною і мозковою речовиною гіпоінтенсивний сигнал від граничної поверхні. Також цей сигнал може бути у внутрішньопухлинному кальцифікаті (псаммоматозна менінгіома). T_2 -зважені зображення можуть чітко показати пухлину і периферичний набряк, а також «дуральний хвіст». Часто на МРТ T_1WI і T_2WI вогнища ураження по інтенсивності аналогічні з CSF.

Внутрішньошлуночковий ліквор може в $T1W1$ показує гіпоінтенсивний сигнал, пухлина показує гіперінтенсивний сигнал, при цьому вміст кісти пухлини показує змішаний тип сигналу. Після введення внутрішньовенного контрасту, в $T2W1$ пухлина показує гіперінтенсивний сигнал, якщо внутрішньопухлинна речовина показує змішаний сигнал, це може свідчити про крововилив у пухлину. Якщо внутрішньошлуночковий ліквор, так само як і вміст кісти, дає гіпоінтенсивний сигнал, це може свідчити про те, що всередині кісти міститься спинномозкова рідина.

Пухлина примикає до ТМО і поруч із ТМО буде її підсилювати (на МСКТ буде її видно). МСКТ показує місце ТМО підвищеної проникності та інфільтрацію її пухлиною. А рідина кісти на МРТ дає в T_2W1 –гіпоінтенсивний сигнал, а в T_2W1 –гіперінтенсивний сигнал. Сканування у стінці кісти показує вміст пухлинних клітин та інфільтрацію. У псевдо КМГМ стінки кісти товщі, ніж у істинних КМГМ. Це може бути пов'язане з післяопераційною гемостатичною коагуляцією навколо пухлини, і вказує на наявність інфільтрації стінки клітинами пухлини.

При крововиливі формується псевдокапсула, і однією з причин може бути формування стінки після рецидиву пухлини. При МРТ КМГМ з контрастом у ТМО товщина стінки більша, ніж у НВМГМ (через кістозне ураження пухлини) (табл. 3.5).

Зображення різних видів КМГМ при МРТ–дослідженні

Вид КМГМ	Без контрасту		З контрастом		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Істинні кісти	—	—	26	35,6	26	35,6
Псевдокісти	5	6,9	42	57,5	47	64,4
Разом	5	6,9	68	93,2	73	100

Відповідно до цих характеристик КМГМ, на доопераційному етапі потрібно застосовувати диференціальну діагностику з КПГМ, що допоможе хірургу вибрати кращу хірургічну тактику лікування пацієнта, а також оптимальну лікувальну програму після операції. Поліпшення стану пацієнта — це показник ефективності його лікування (регерс дислокаційного синдрому в післяопераційному періоді і тотального видалення пухлини рис. 3.12).

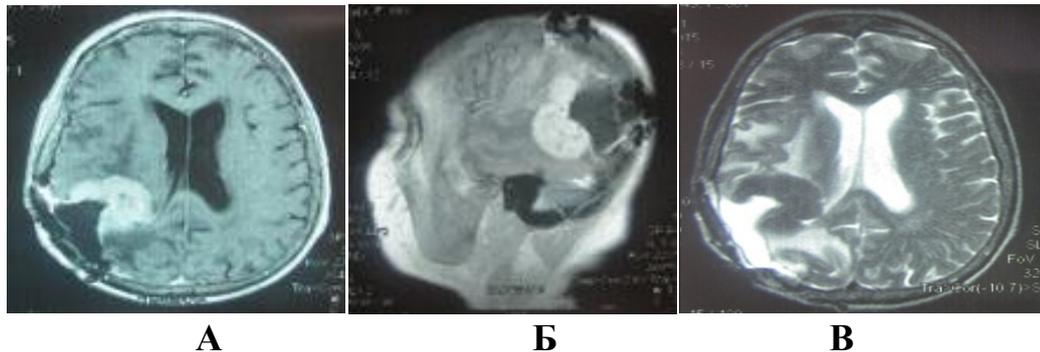


Рис. 3.12. Спостереження №40. Пацієнт П-яс, 65 років. МРТ псевдокістозних КМГМ. А. — МРТ в аксіальній проекції, Т1 з контрастом. Б. — МРТ, в сагітальній проекції, Т1 з контрастом. В. — МРТ в аксіальній проекції, Т2 режим. МРТ — ознаки рецидиву у вигляді вузлів контрастування по периферії зони післяопераційному періоді

КТ-АГ використовували для встановлення джерел кровопостачання КМГМ, співвідношення пухлини і магістральних судин, шляхів венозного відтоку і прохідності синусів ТМО. Необхідність проведення ангиографії виникає в разі базальної або парасагітальної локалізації КМГМ. Ангіографія дає можливість оптимально спланувати хірургічний план і доступ таким

чином, щоб перед операцією визначити харчуючі артерії, в окремих випадках їх емболізували. Ангіографічною характеристикою росту пухлини в артеріальній фазі є потовщення дрібних артерій, а в капілярній фазі — окраска пухлини, у венозній фазі — наявність збільшених вени, що оточують пухлину. Судини КМГМ чітко видимі із-за затримки контрасту в середині пухлини, тому у венозній і артеріальній фазах видно окраску пухлини.

Отримані дані з урахуванням клінічних проявів, дозволяють встановити правильний діагноз, визначити об'єм і вид хірургічного втручання і вибрати необхідну тактику лікування в післяопераційному періоді.

Таблиця 3.6

МСКТ і МРТ диференційно-діагностичні ознаки істинних і псевдокістозних НВМГМ (n=73)

МСКТ і МРТ ознаки	Істинні кісти (n=26)		Псевдокістозні (n=47)		Всього (n=73)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Багатокамерна кіста, розділена перетинками	8*	11	15*	20,6	23	31,5
Однокамерна кіста	18*	24,7	32*	43,8	50	68,5
Нерівність контуру стінки кісти	7	9,6	10	13,7	17	23,3
Додаткові структури в порожнині кісти	8*	11	11*	15,1	19	26
Накопичення контрасту у внутрішньопорожнинних структурах кісти	8	11	—	—	8	11
Контрастування стінки кісти	23*	31,5	13*	17,8	36	49,3
Кальцифікація стінки і внутрішніх структур кісти	5	6,9	6	8,2	11	15,1
Розширення ліквороносних просторів	—	—	16	21,9	16	21,9
Зменшення ліквороносних просторів	19*	26	31*	42,5	50	68,5
Атрофія паренхіми головного мозку	8*	11	22*	30,1	30	41,1
Кальцифікація паренхіми головного мозку	—	—	8	11	8	11

Примітка. * — різниця між істинними та псевдокістозними КМГМ за даними МСКТ та МРТ має діагностичне значення ($p < 0,05$).

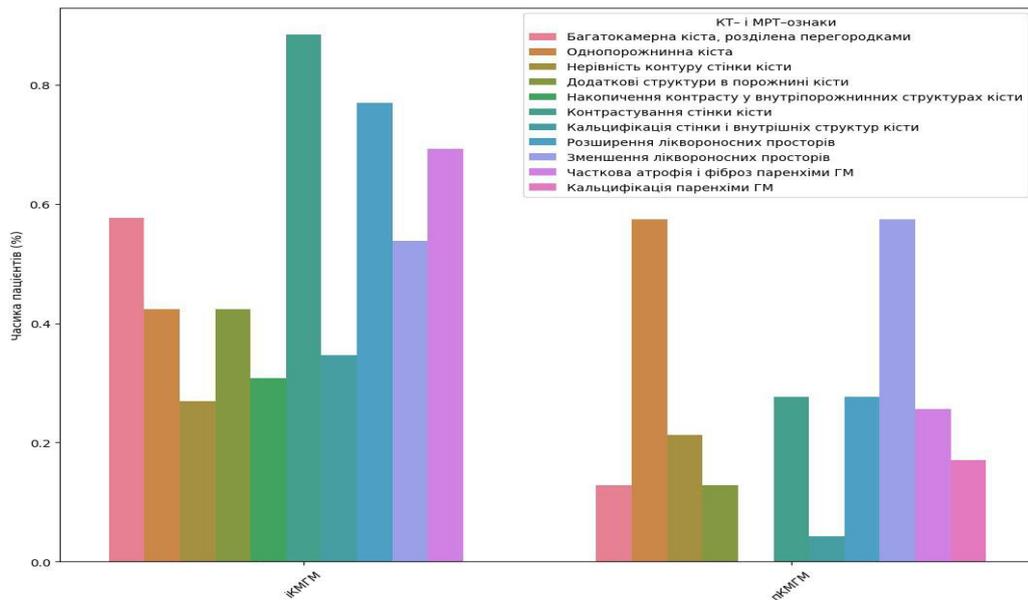


Рис. 3.13. Розподіл МСКТ/МРТ–ознак в залежно від типу КМГМ

Примітка. Ознаки статистично відрізняються між групами іКМГМ та пКМГМ, статистичний тест: two-sided Fisher exact test, колонка FDR-скориговане p: Для контролю рівня хибних результатів у 11 порівняннях p-значення були скориговані за допомогою процедури Бенджаміні-Хохберга ($\alpha=0,05$). Колонка Δ п.п. — різниця у відсоткових пунктах між частотою ознаки в іКМГМ та пКМГМ. У групі іКМГМ значно частіше спостерігаються ознаки, що вказують на зміни: виражене контрастування стінки кісти, її багатокамерність, накопичення контрасту у внутріпорожнинних структурах, а також кальцифікації і атрофія та фіброз паренхіми мозку. Розширення ліквороносних просторів також значно частіше супроводжує іКМГМ, що може відображати тривале підвищення ВЧТ. У групі пКМГМ ці ознаки трапляються значно рідше або практично відсутні (наприклад, накопичення контрасту не зафіксовано жодного разу), що відповідає менш агресивній, ймовірно, вродженій природі цих кіст. Таким чином, наведені ознаки можна розглядати як діагностичні критерії, що допомагають відрізнити іКМГМ від пКМГМ на основі МСКТ / МРТ досліджень.

Таким чином, КМГМ має наступні особливості:

1. МСКТ: при наявності однієї або множинних кіст форма стінки капсули нерівна. При введенні контрасту стінки капсули мають гіперденсивну щільність, а вміст кісти — гіподенсивну, (контраст не проникає у внутрікістозну порожнину). МСКТ діагностика ефективніша для визначення змін у кісті або при наявності інтратуморозних кальцинатів;
2. МРТ виявляє кістозне утворення з нерівномірними контурами стінки. В режимі T1 спостерігається ізоінтенсивний сигнал від стінки та гіпоінтенсивний від внутрішньокістозного вмісту. У режимі T2 режимі обидві структури демонструють гіперінтенсивний сигнал. Після введення

контрастної речовини відмічено посилення сигналу капсули, що вказує на її васкуляризацію, тоді як рідина всередині кістки залишалася гіпоінтенсивною в режимі T₁, що свідчить про її неактивний характер. МРТ продемонструвала високу ефективність у визначенні точного розташування утворення та напрямку його росту.

Істинні кістки — це ті, які утворилися в процесі розвитку пухлини, і стінка кістки вистелена арахноїдендотеліальним шаром. Вони, як правило, невеликі, і визначаються випадково при КТ або МРТ обстеження з іншого приводу (табл. 3.6, рис. 3.13).

Солідна пухлина частини показує рівний або гіперінтенсивний сигнал, а інтратуморозний каліцинат і некроз дає сигнал рівної щільності, кістозний компонент дає рівно гіпоінтенсивну щільність на МСКТ. При внутрішньовенному підсиленні контрастом МСКТ і МРТ, солідна частина пухлини дає гіперінтенсивний сигнал, стінки кістки по Nauta II дають рівномірний розподіл контрасту. Стінки КМГМ по типу Nauta III і IV не контрастуються або контрастуються слабо. МСКТ має більшу чутливість при візуалізації кісток черепа, ніж МРТ, оскільки пухлина може вростати у кістку черепа і сама кістка при цьому зазнає змін — гіперостоз або витончення та часткове руйнування.

МРТ краще показує локалізацію пухлини та напрямок її росту. На T₁WI паренхіма пухлини є із відносно однорідним сигналом. T₂WI може давати злегка нижчий, рівний або трохи вищий сигнал, в залежності від патологічного типу пухлини. Насичений кровоносною судиною сигнал T₂WI відносно високий. MR-сигнал кістозної частини залежить від складу кістозної рідини. Коли кістозна рідина розвивається з ішемічного некрозу пухлини, у неї довгі сигнали T₁ і T₂ (табл. 3.6).

Коли відбувається крововилив, сигнал T₁ є складним, і T₂ є високим. Рідина активно всмоктується клітинами пухлини, містить високий рівень білка і дає відповідний сигнал на T₁WI і T₂WI. Можна бачити, що характеристики сигналу рідини кістки можуть певною мірою відображати її механізм

утворення. МР–підсилене сканування дає особливі ознаки позачерепних ушкоджень, таких як «дуральний хвіст» і ознаки інвазії білої речовини мозку з корональної і сагітальної площин зображень, а також може надати інформацію про посилення стінки капсули. Потовщення стінки типу Nauta II вказує на наявність пухлини. Клітини кістозної стінки типу Nauta III не підсилюються периферичними проліферуючими гліальними клітинами.

Ці дані вказують на те, що зображення «дурального хвоста» в частинах по Nauta типу I і типу II може бути пов'язаний із паренхімою пухлини.

Псевдокісти: після введення контрасту солідна пухлина дає підвищення сигналу. Оскільки стінки псевдокісти мають павутиноподібну структуру, після введення контрасту сигнал може не змінитися. Сигнали від кісти та цереброспінальної рідини (ЦСР) будуть однаковими, такими як і сигнал при крововиливі у пухлину.

3.3. Диференціальна діагностика кістозних менінгіом головного мозку з кістозними пухлинами головного мозку за допомогою методів мультиспіральної комп'ютерної томографії і магнітно–резонансної томографії

Диференціальний діагноз КМГМ та КПГМ (групи порівняння 2) проводили на підставі отриманих даних МСКТ і МРТ (табл. 3.7, 3.8).

На звичайних МСКТ і МРТ дослідженнях КМГМ важко диференціювати з КПГМ. Використання внутрішньовенного контрастного посилення істотно підвищило рівень діагностики і дало можливість побачити переважну більшість КМГМ. В більшості випадків нейровізуалізація дозволяє поставити правильний діагноз. Для порівняння з КМГМ ми вибрали кілька клінічно поширених КПГМ.

МСКТ і МРТ семіотика зображень КМГМ та

Нозологічні форми	КТ		МРТ			Набряк	Кальцинати	Мас-ефект
	натив	контр+	T1	T2	контроль			
КМГМ	гіпер/ ізо	+	ізо/ гіпо	гіпер	+	+/-	+	+
Кістозна астроцитوما	гіпо/ ізо	+/-	ізо/ гіпер	гіпер	+	+	+/-	+
Кістозна гліобластома	гіпо/ ізо/ гіпер	+	ізо/ гіпо	гіпер	+	+	-	+
Кістозна гемангіо- бластома	гіпо	-	гіпо	гіпер	+	-	-	+
Кістозна краніофа-рінгіома	гіпо	+	гіпо/ ізо/ гіпер	гіпер	+	+	+	+
Кістозний метастаз	гіпо	+	гіпо	ізо/ гіпер	+	+	-	+
Кістозна аденома гіпофіза	гіпо	+	гіпо	гіпер	+	+/-	-	+
Арахноїдальна кіста	ізо/ гіпо	-	гіпо	гіпер	-	-	-	+
Кістозна гліосаркома	ізо/ гіпо	-	гіпо	гіпер	-	-	-	+
Примітивні нейроектодермаль- ні пухлини	ізо/ гіпер	+	ізо/ гіпо	гіпо/ гіпер	+	+	+	+
Кістозна нейрофіброма	гіпо	+	гіпо	гіпер	+	+	-	+
Дермоїдна кіста	гіпо	+	гіпо	гіпер	+	+	-	+

Примітки. контр + — МСКТ зображення з в/в введенням МКС;

T₁, T₂ — режими МРТ;

+ — ознака позитивна;

- — ознака негативна;

гіпо/ізо/гіпер — щільність для МСКТ, інтенсивність сигналу для МРТ.

У всіх хворих із кістозними новоутвореннями при МРТ дослідженні чітко візуалізувалися внутрішньопорожнинні солідні маси. У хворих із псевдокістами цих додаткових внутріпорожнинних тканинних структур виявлено не було. Особливого значення набуває аналіз T₁WI і T₂WI. МРТ

дозволяє більш чітко розрізняти внутрішньопорожнинні тканинні структури всередині кістозної пухлини, а при вивченні інтенсивності сигналу від внутрішньопорожнинної рідини в T_1 - і T_2 -зважених зображеннях припустити її характер, що може бути використане при проведенні диференціальної діагностики між різними варіантами КППМ. За нашими розрахунками, після постановки остаточних діагнозів і підтвердження їх гістологічно, можна зробити висновок, що ефективність методу МСКТ для доопераційної діагностики КППМ становила відповідно: точність — 74,2%, чутливість — 86,9%, специфічність — 67,4%. Ефективність МРТ в діагностиці кістозних новоутворень трохи вище, і склала відповідно: точність — 82,7%, чутливість — 93,4%, специфічність — 78,2%. Розподіл хворих за нозологіями відображено в табл. 3.7–3.8.

На МСКТ-дослідженні при наявності однієї або множинних кіст форма стінки капсули нерівна. При введенні контрасту стінки капсули мають гіперденсивну щільність, а вміст кісти — гіподенсивну, оскільки контраст не проникає у внутрішньокістозну порожнину. На МРТ стінка кіст нерівномірна, в T_1 режимі вона показує ізоінтенсивний сигнал, в T_2 режимі — гіперінтенсивний, а вміст внутрікістозної порожнини — гіпоінтенсивний сигнал в обох режимах (рис. 3.14).

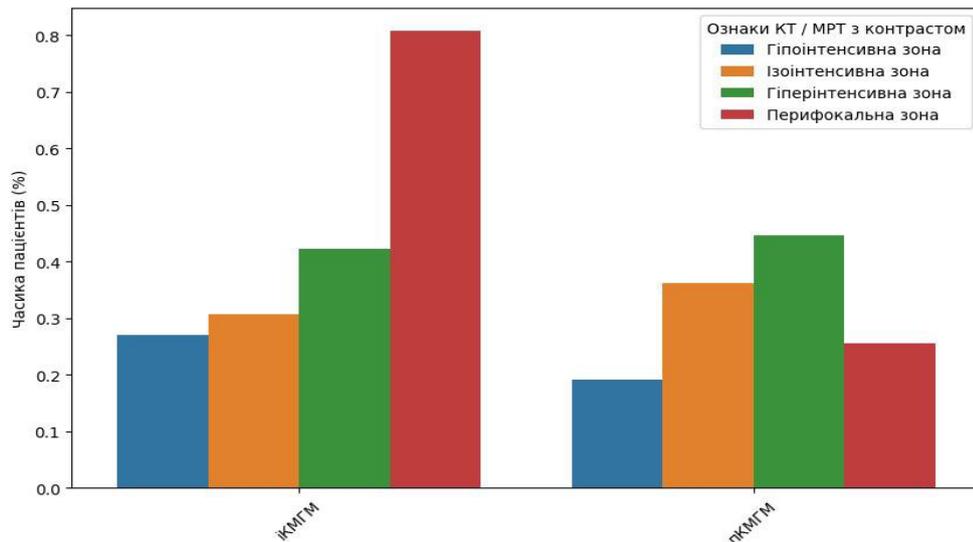


Рис. 3.14. Вплив використання МСКТ / МРТ з контрастом на характеристику менінгіом

Примітка. У порівнянні двох груп (іКМГМ, n=26; пКМГМ, n=47) лише одна ознака виявилася статистично значущою після корекції множинних порівнянь (Benjamini–Hochberg, $\alpha=0,05$): Перифокальна зона — наявна у 80,8% пацієнтів з іКМГМ проти 25,5% з пКМГМ. $\Delta=+55,2$ п.п., FDR-кориговане $p=2,7 \times 10^{-5}$. Інші три ознаки («Гіпоінтенсивна зона», «Ізоінтенсивна зона», «Гіперінтенсивна зона») не продемонстрували достовірної різниці між групами ($p>0,05$ після корекції). Клінічне значення: виражена наявність перифокальної зони в групі іКМГМ свідчить про більш виразне оточуюче запальне чи набрякове ураження мозкової паренхіми, що узгоджується з інтенсивним або тривалим патологічним процесом у цих пацієнтів. У пКМГМ така ознака трапляється значно рідше, що підкреслює відмінності патофізіології між двома типами кіст.

Після введення контрасту сигнал від стінки капсули посилюється, а внутрішньокістозна рідина залишається гіпоінтенсивною, оскільки вона не контрастує (рис. 3.15–3.16).

При візуалізації КМ чутливість МСКТ склала 81,4%, МРТ — 87,9%; точність методу МСКТ — 72,5%, МРТ — 80,3%. Тобто, інформативність МРТ в діагностиці КМГМ трохи вище, ніж МСКТ.

**Розподіл хворих з КМГМ та КПГМ за нозологічними
формами і статтю**

Нозологічні форми	Кількість спостережень					
	чоловіки		жінки		всього (n=120)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
КМГМ	25	20,8	48	40	73	60,8
Кістозна астроцитома	2	1,7	2	1,7	4	3,4
Гліобластома	8	6,7	10	8,3	18	15
Гемангіобластома	1	0,8	4	3,3	5	4,2
Краніофарингіома	1	0,8	—	—	1	0,8
Кістозний метастаз	2	1,7	3	2,5	5	4,2
Кістозна аденома гіпофіза	1	0,8	1	0,8	2	1,7
Арахноїдальна кіста	1	0,8	5	4,2	6	5
Гліосаркома	2	1,7	—	—	2	1,7
Примітивні нейроектодермальні пухлини	—	—	2	1,7	2	1,7
Кістозна нейрофіброма	—	—	1	0,8	1	0,8
Дермоїдна кіста	—	—	1	0,8	1	0,8
Всього	43	35,8	77	64,2	120	100

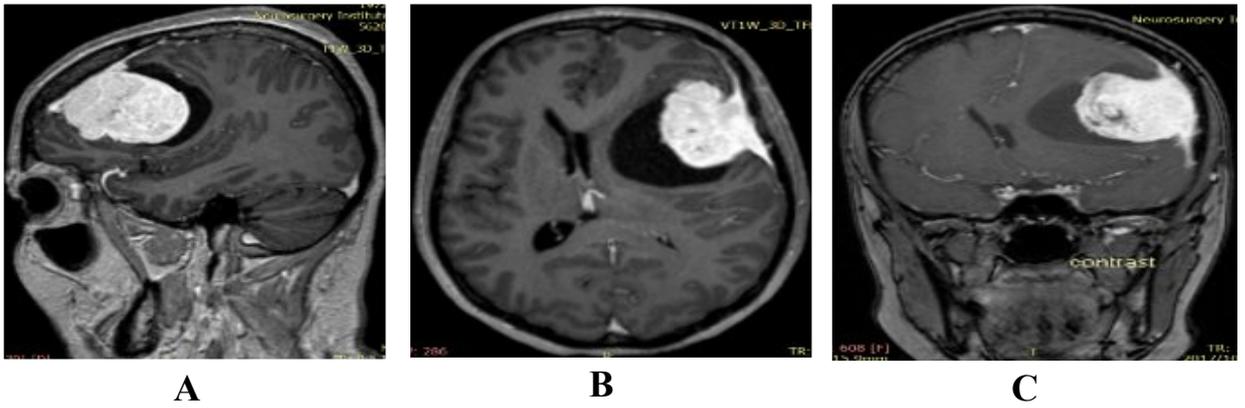


Рис. 3.15. Спостереження №32. Пацієнт Б-ок, 45 років., Конвекситальна КМГМ лівої лобної частки головного мозку, МРТ. Нативні T_1WI , в аксіальній та фронтальній проекціях з контрастуванням. КМГМ що містить периферичну кісту, (викликає компресію лівого бічного шлуночка) викликає зміщення серединних структур, візуалізуються дуральні хвости. Сагітальна (А), аксіальна (В), фронтальна (С) послідовності T_133 з в/в введенням контрасту. інтенсивно контрастується солідною частиною

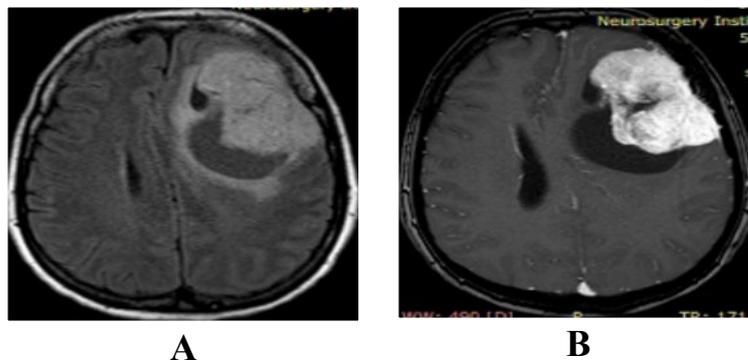


Рис. 3.16. Спостереження №32. Пацієнт Б-ок, 45 років. КМГМ. МРТ. T_1WI без і з контрастуванням. КМГМ що містить периферичні кісти, має зону набряку, викликає зміщення серединних структур. Аксіальна (А), аксіальна (В), послідовності (А) режим FLAIR, (В) режим T_133 з в/в введенням контрасту. інтенсивно контрастується солідною частиною

Низько диференційовані гліоми при МСКТ дослідженні демонструють гіподенсну структуру. Їхня щільність не збільшується після введення контрасту, навколо них майже відсутня зона перифокального набряку. Може

бути кальцифікація. Високодиференційовані гліоми зазвичай великі, їхня щільність помітно збільшується після контрастування. При МРТ дослідженні анатомічну локалізацію пухлин і їхню візуалізацію покращує використання. МРТ має перевагу над МСКТ — дозволяє виявляти пухлини невеликого розміру, а також низькодиференційовані гліоми, які можуть бути невидимі на МСКТ. МРТ забезпечує кращу анатомічну деталізацію і є більш ефективною для візуалізації пухлин локалізованих в областях основи черепа.

Кістозна астроцитома (n=4) на МСКТ має ізоденсну переважно однорідну щільність, а кіста — гіподенсну щільність. Після внутрішньовенного підсилення за допомогою контрасту щільність самої пухлини трохи збільшується, а ось щільність кісти залишається без змін, оскільки внутрікістозна рідина не накопичує контраст. На МРТ в T₂WI режимі структура пухлини ізоінтенсивна, цей сигнал нагадує сигнал від речовини мозку. У T₂WI як кіста, так і перифокальний набряк пухлини мають гіперінтенсивну структуру. На МРТ FLAIR кіста дає гіпоінтенсивну зону, а солідна частина пухлини дає гіперінтенсивну зону, речовина мозку — гомогенну ізоінтенсивну [104, 106]. Після контрастного посилення стінки кісти і речовина пухлини дають гіперінтенсивний сигнал, накопичуючи контраст, а вміст внутрішньопухлинної кісти дає гіпоінтенсивну зону. Після підсилення з внутрішньовенним контрастом, при наявності некрозу новоутворення дає сигнал низької інтенсивності.

Астроцитома високого рівня (Grade) злоякісності супроводжується наявністю значного перифокального набряку. Це приводить до компресії шлуночка поряд з пухлиною.

Остання тисне і визиває зміщення серединної лінії головного мозку і основних структур мозку відносно цієї лінії, тобто веде до ДС (мас-ефект).

Мультиформна гліобластома (n=18) на МСКТ має нерівні краї і неоднорідну щільність; внутрішньопухлинні кісти мають гіподенсивну щільність. Пухлина може мати різноманітні форми, іноді супроводжується перитуморозним набряком або ж появою вузлів. Після внутрішньовенного

контрастування можна спостерігати нерівномірне підвищення щільності або ж вогнище гіперденсивної щільності з чіткими рівними контурами. При цьому стінки кісти матимуть низьку щільність, як і внутрішньокістозна рідина, а сама пухлина — гіперденсивну. На МРТ візуалізуються осередки різної неправильної форми з наявністю зони перифокального набряку. На T_1WI біла речовина показує гіпоінтенсивний або рівномірний ізоінтенсивний сигнал. У центрі пухлини — гетерогенний сигнал (це пов'язане з наявністю некрозу, зон інтратуморозних крововиливів). На T_2WI з контрастним підсиленням пухлина показує змінне нерівномірне підвищення сигналу, при цьому в перифокальній зоні майже завжди присутній нерегулярний сигнал. Після контрастування сигнал від внутрішньокістозної рідини залишається гіпоінтенсивним, а стінки показують гіперінтенсивний сигнал. На FLAIR тканина пухлини і стінки кісти показують гіперінтенсивний сигнал.

На МРТ контур капсули чітко видно. На T_1WI візуалізується зона зниженого сигналу в центрі і по периферії, а контур капсули дає гіперінтенсивний сигнал. На T_2WI в центрі абсцесу спостерігається гіпоінтенсивний, а в периферійній зоні — гіперінтенсивний сигнал. При внутрішньовенному контрастуванні навіть невелика товщина стінки дає рівномірний кільцеподібний сигнал високої інтенсивності.

Метастази з кістозними компонентами (n=5). МСКТ-ознаками метастазів є наявність гіподенсної або ізоденсної, дуже рідко гіперденсної пухлини, яка значно посилюється після введення контрасту, обов'язкова наявність перифокального набряку різних ступенів прояву, наявність круглих, овальних або неправильної форми кіст низької щільності, без наявності виразного підсилення оболонок. МРТ — кращий метод при первинному виборі дослідження пацієнтів з підозрою на метастатичне ураження головного мозку. Він краще показує метастази головного мозку на початкових стадіях утворення, які МСКТ візуалізувати не здатна. Кістозна метастатична пухлина на T_1WI показує знижений сигнал, а в T_2WI режимі дає гіперінтенсивний сигнал, при цьому кіста дає гіпоінтенсивний сигнал в обох режимах.

Спостерігається значний перитуморозний набряк навколо пухлини. Після контрастного підсилення на МРТ головного мозку відбувається підсилення стінки кісти, контури кісти — гіперінтенсивні, інтенсивність сигналу нагадує сигнал від спинномозкової рідини.

Краніофарингіома (n=1). На КТ видно чіткі межі пухлини з кістою. Кісти мають округлу форму, є гіподенсними. У 80% випадків у стінці кісти виявляються кальцинати. Внутрішньовенне контрастне підсилення дозволяє побачити стінку кісти та саму пухлину. Отримати повну характерну інформацію про краніофарингіому виключно за допомогою МСКТ неможливо — необхідно також проводити МРТ-дослідження. Кістозна краніофарингіома на T₂-зважених зображеннях може демонструвати гіперінтенсивний сигнал, гіпоінтенсивний сигнал або змішаний сигнал. На T₂WI такі утворення зазвичай дають гіперінтенсивний сигнал. Після контрастного підсилення стінка кістозної краніофарингіоми та солідні компоненти пухлини, як правило, посилюють сигнал. Якщо всередині капсули містяться кальцинати, сигнал буде неоднорідним.

Кістозна аденома гіпофіза (n=2). МСКТ головного мозку виявляє наявність аденоми гіпофіза, а також її кістозний компонент. Внутрішньокістозна рідина має гіперденсну щільність, а її стінки — гіподенсну. Після введення контрастної речовини щільність пухлини та кісти збільшується. При МРТ кістозна аденома гіпофіза на T₂WI (зважених зображеннях) дає гіпоінтенсивний сигнал, однак вищий за сигнал спинномозкової рідини. Сигнал від самої пухлини дещо нижчий за сигнал сірої речовини головного мозку. Кіста на T₂WI має гіперінтенсивну структуру, інтенсивнішу за сіру речовину головного мозку. Після введення контрасту тканини пухлини залишаються без змін, а сигнал від кісти посилюється. Якщо на T₁WI та T₂WI виявляються однакові сигнали (незмінений сигнал), то об'єм утворення може свідчити про наявність кісти або крововиливу всередині пухлини.

Внутрішньочерепна арахноїдальна кіста (n=6) на МСКТ — утворення круглої і овальної форми з тонкими стінками. Внутрішньопорожнинний вміст однакової щільності з ліквором. Вогнища мають чіткі, рівні краї. Після контрастного посилення стінки кісти візуалізуються чіткіше, тоді як щільність вмісту самої кісти не підсилюється. На МРТ порожнина дає рівномірний сигнал. У T₁WI режимі — гіпоінтенсивний сигнал, в T₂WI режимі — гіперінтенсивний сигнал. Якщо у складі внутрішньокістозної рідини присутній білок, то в T₁WI і T₂WI режимах сигнали від неї будуть трохи вище, ніж сигнал від спинномозкової рідини, а після контрастування сигнал вогнища залишиться без змін.

Гемангіобластома (n=5) на МСКТ — пухлинні вузли з нерівними контурами і гіперденсивною щільністю, а також кісти, що мають гіподенсивну щільність. При введенні контрасту щільність кісти не змінюється. Стінки кісти також не демонструють істотних змін щільності. Але щільність вузлів пухлини підвищується. На МРТ дослідженні спостерігаємо, що вміст кісти гіпоінтенсивний на T₁WI і гіперінтенсивний — на T₂WI-зважених томограмах. За допомогою нейровізуалізації можна побачити пухлини невеликих розмірів і кісти значних об'ємів.

Кістозна гліосаркома (n=2) при МСКТ дослідженні в основному мають змішану щільність, більш наближену до гіперденсних показників. Ріст пухлини інфільтративний. Зазвичай пухлини мають неправильну форму з нечіткими межами, частково спостерігається кістозний некроз. Завжди присутній перифокальний набряк тканини мозку і ДС (зміщення середньої лінії). Після введення контрасту більш чітко проглядається неправильна форма утворення, кордони стають більш чіткими. Кістозна дегенерація, некроз, кістозний компонент і його стінки при цьому чітко видно. На МРТ такий тип пухлини в основному дає гіпоінтенсивний сигнал на T₁WI, а на T₂WI показує рівний і гіпоінтенсивний сигнал на основі змішаних сигналів. Осередки ураження мають неправильну форму.

Примітивні нейроектодермальні пухлини головного мозку (n=2). На МСКТ без контрастування виглядають як великі маси неправильної форми, що мають ізо– або гіперденсивну щільність. Після внутрішньовенного контрастування спостерігається дифузне гетерогенне підвищення щільності. МРТ є найкращим дослідженням для постановки діагнозу примітивна нейроектодермальна пухлина, яке добре показує локалізацію пухлини та її форму. У пацієнтів можемо спостерігати пухлини неправильної форми великих розмірів, всередині яких візуалізуються кісти різної форми. Ступінь перитуморозного вазогенного набряку надзвичайно високий у зв'язку з великими розмірами, масою та агресивним характером пухлини. При МРТ в T_1 режимі пухлина має гіпоінтенсивну або ізоінтенсивну структуру, в T_2 режимі тверді компоненти новоутворення, як правило, гіперінтенсивні, кістозні компоненти — гіпоінтенсивні, що обумовлено наявністю кальцинозних компонентів. Після контрастного підсилення можливе рівномірне підвищення інтенсивності структури.

Кістозна нейрофіброма (n=1) при МСКТ дослідженні кіста пухлини має гіподенсну щільність, а солідна пухлина — гіперденсну. Межі кісти, як і солідної пухлини — нечіткі. Дослідження нейрофіброми орбітальної ділянки найбільш ефективно проводиться за допомогою МРТ діагностики з контрастуванням. При МРТ T_2WI таке утворення дає гіпоінтенсивний сигнал, при цьому і пухлина, і кіста показують однаковий сигнал. У T_2WI режимі пухлина показує нерівномірний гіперінтенсивний сигнал. Після внутрішньовенного введення контрасту солідна пухлина дає нерівномірний гіперінтенсивний сигнал, а кіста — гіпоінтенсивний сигнал. Контури кісти і солідної пухлини візуалізуються чіткіше.

Інтракраніальні дермоїдні кісти (n=1) на МСКТ виглядають як утворення з чіткими контурами і зниженою щільністю, в стінках яких можуть знаходитися кальцинати. Іноді дермоїдні кісти можуть включати в себе елементи високої щільності, а саме: продукти розпаду гемоглобіну або мікрокальцинати. При проведенні МРТ дермоїдні кісти мають структуру

різної інтенсивності: в T₂WI режимі вміст кісти гіперінтенсивний, при цьому більш інтенсивний, ніж у спинномозкової рідини. У T₂WI режимі — гіперінтенсивний або ізоінтенсивна сигнал. При наявності кальцинатів в T₂WI кіста дає гіпоінтенсивний сигнал, в FLAIR і DWI режимах — сигнал її більш високої інтенсивності, ніж у спинномозкової рідини.

Поєднання МСКТ і МРТ з використанням контрастних засобів є інформативними методами для візуалізації КМ і проведення диференціальної діагностики з іншими кістозними пухлинами. Отримані результати, з урахуванням клінічних проявів, дозволяють встановити правильний діагноз, визначити обсяг і вид хірургічного втручання та вибрати необхідну тактику лікування в післяопераційному періоді.

Досі важко відрізнити КМГМ від інших кістозних утворень мозку на зображеннях, і неможливо досягти 100% передопераційної діагностики. Патоморфологічна діагностика є остаточним золотим стандартом для діагностики внутрішньочерепних кістозних утворень.

Динаміка загально мозкових та вогнищевих симптомів при КМГМ. В наших спостереженнях найбільш часто у 55 хворих були головні болі. Характер головних болей, їхня локалізація, тривалість, інтенсивність і відповідність стороні розташування пухлини дозволяють вважати їх вогнищевими симптомами, зумовленими впливом пухлини на оболонки мозку.

У 22 хворих з КМГМ зниження зору найчастіше було другою за частотою скаргою. Наші спостереження дозволяють відзначити, що навіть при вираженому зниженні гостроти зору зміни на очному дні можуть бути відсутніми, або виявляється лише збліднення сосків зорових нервів. За даними анамнезу, хворі нерідко безуспішно лікуються з приводу ретробульбарного невриту або оптикохіазмального арахноїдиту. В таких випадках ми звернули увагу на одностороннє зниження гостроти зору на певних етапах лікування захворювання і неухильну тенденцію до зниження гостроти зору попри проведену відновну терапію.

Третя скарга: у 18 пацієнтів з КМГМ важливим симптомом захворювання були психічні порушення. На ранніх етапах виникали зміни характеру, особистості, поведінки, особливо у пацієнтів з КМГМ в ділянці дна передньої черепної ямки і середньої черепної ямки, лобової, лобно-скроневої і лобно-тім'яної локалізації. У деяких хворих після виникнення головного болю з'явилися дивні риси в поведінці, брак у роботі через неуважність, забудькуватість, нелогічні вчинки. За нашими спостереженнями, ранні психічні порушення виникали частіше у хворих у віці старше 50 років.

Четвертою скаргою пацієнтів з КМГМ за частотою прояву було те, що у 11 хворих захворювання проявилось діенцефально-ендокринними порушеннями, вегетативно-вісцеральними та діенцефальним нападами, порушеннями менструального циклу.

На очному дні майже у 2 хворих виявлялася різного ступеню первинна атрофія зорових нервів. У 1/4 обстежених виявлено застійні диски зорових нервів, нерідко з явищами вторинної атрофії. Лише у 1/6 хворих виявлений симптом Фостера-Кеннеді. Ймовірно, незначна частота цього симптому в наших спостереженнях обумовлена переважно двостороннім розташуванням КМГМ фалькса або ДС. На цій стадії розвитку захворювання, особливо при появі ВЧГ, помітно наростали порушення психіки. Сильніше стали проявлятися емоційні розлади — поряд з ейфорією, добродушністю з'являлася придуркуватість, неохайність. Знижувалися критичне мислення і пам'ять. У 1/3 хворих з КМГМ з'являлася пасивність, адинамія, олігокінезія і сонливість.

Чітко виявлялися симптоми впливу КМГМ на сусідні утворення великого мозку. Найбільш часто виявлялася діенцефальна патологія, яка проявлялася виникненням і наростанням частоти діенцефальних нападів, порушенням МЦ у жінок, статевої слабкостю у чоловіків (гіпофізарний симптомами). Часто мали місце ожиріння, полідипсія, аменорея і сомнолентність.

При появі цих симптомів у 20 обстежених хворих з КМГМ визначалися симптоми впливу на скроневу ділянку, які спочатку носили тимчасовий

характер і проявлялись епізодичним виникненням галюцинацій (нюхових, слухових і зорових).

З великою постійністю виявлялися в цій стадії окорухові порушення (звуження очної щілини, анізокорія, обмеження рухливості очного яблука). Вплив КМГМ на сусідні утворення призводило до появи пірамідної патології. Майже в половині спостережень нам вдалося виявити чітку анізорефлексію, легкі і помірні парези кінцівок.

Поява симптомів впливу КМГМ на сусідні утворення відбувається в більшості випадків на фоні ВЧГ, проте розвиток вогнищевих симптомів випереджав появу ВЧГ. Це обумовлено повільним зростанням пухлини і відносною віддаленістю її від провідних шляхів лікворовідтоку. Дещо рідше у 10 пацієнтів (у 1/7 спостережуваних) незалежно від стадії захворювання відзначалися нападаподібні головні болі і блювота на фоні посилення головного болю, що не приносили пацієнтам з КМГМ поліпшення.

Подальше зростання КМГМ приводило до появи симптомів впливу на стовбур великого мозку. В наших спостереженнях, 9 з 73 хворих (у 1/8 спостережуваних) з КМГМ надійшли в клініку з симптомами ураження стовбура головного мозку.

На цій стадії захворювання у переважної більшості хворих з КМГМ виявлялася первинна і вторинна атрофія зорових нервів. Психічні порушення у багатьох хворих визначалися як псевдопаралітичний синдром. Стає вираженим синдром фронтальної акінезії, наростають дієнцефальна патологія, симптоми впливу пухлини на підкіркові структури.

Розвиток стовбурових симптомів може мати ряд особливостей. У 7 хворих (у 1/9 спостережуваних) мали місце напади втрати свідомості і генералізовані судомні напади, після яких могли виникати фібриляції і тремор кінцівок. У цей період можна було спостерігати спонтанний ністагм, згасання шкірних рефлексів, появу менінгеального синдрому і патологічних, навіть двосторонніх, пірамідних симптомів у 6 (у 1/10 спостережуваних) пацієнтів з КМГМ. У 5 (1/11 спостережуваних) відзначено вимушене положення голови

і атактичні розлади. У 4 (1/12 спостережуваних) пацієнтів з КМГМ ми спостерігали навіть зміни колінно-ліктьового положення (у хворих з КМГМ лобової ділянки і дна передньої черепної ямки). пояснює це не розвитком вклинення, а впливом пухлини на стінки бічного шлуночка. Зазначені симптоми частіше пояснюються дислокаціями, що розвиваються, і перш за все двостороннім ДС зі скронево-тенторіальними вклиненням.

Таким чином, аналіз клінічної картини захворювання у хворих з КМГМ показав ряд особливостей у співвідношенні загально мозкових і вогнищевих симптомів на різних стадіях захворювання.

На ранній стадії клінічного прояву КМГМ переважно характеризувалися краніо-базально-лобовою вогнищевою симптоматикою, а синдром ВЧГ ще розвивався і компенсувався та не знаходив свого клінічного прояву. Локальні головні болі, зниження гостроти зору, що повільно прогресує спочатку з одного боку, виявляється іноді зниження нюху і деякі психічні зміни. Всі ці ознаки характеризують ранню стадію клінічного прояву пухлини КМГМ.

В подальшому на всіх стадіях перебігу КМГМ провідною в клінічній картині залишається вогнищева симптоматика, а загально мозкові симптоми відступають на другий план. Поряд з краніо-базально-лобовою симптоматикою, що поглиблюється, з'являються ознаки впливу на сусідні утворення: симптоми ураження дієнцефальних утворень і скроневої частки.

На пізніх стадіях до цих синдромів приєднуються симптоми ураження стовбура великого мозку, обумовлені наростаючими дислокаціями (ДС). Поява цих симптомів у хворих з КМГМ свідчить про настання декомпенсації, і подальший розвиток уражень мозку, які є несумісними з життям і вимагають, в більшості випадків, термінового хірургічного втручання, спрямованого на збереження життя пацієнта.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора:

1. Лун Цзян, Кваша М.С. Клініко-діагностичні та особливості синдрому асептичного менінгіту у хворих із кістозними менінгіомами головного мозку.

Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2017; 3(21):16-23.
[https://doi.org/10.26683/2304-9359-2017-3\(21\):16-23](https://doi.org/10.26683/2304-9359-2017-3(21):16-23).

2. Цзян Лун, Гарвацкая А.И., Кваша М.С., Кондратюк В.В. Диференційна діагностика кістозних менінгіом з іншими кістозними вогнищевими ураженнями головного мозку за допомогою методів КТ і МРТ. Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2018;1:11-23.
<http://web.archive.org/web/20220403224143/https://rdrt.com.ua/index.php/journal/issue/view/20>.

3. Цзян Лун, Кваша М.С., Герасенко К.М., Робак О.П., Дмитрієва Н.Ю., Іванович І.М. Особливості діагностики та хірургічного лікування гострого дислокаційного синдрому в хворих з внутрішньочерепними кістозними менінгіомами. Ukrainian Neurosurgical journal. 2019;25(1):32-39.
<https://doi.org/10.25305/unj.153091>.

4. Jiang Long. Imaging and Pathological Features and Recurrence Causes of Cystic Meningioma (Imágenes y Características Patológicas y Causas de Recurrencia del Meningioma Quístico). Gaceta Médica de Caracas. 2023;131(4):886-898. <https://doi.org/10.47307/GMC.2023.131.4.11>

5. Jiang Long. Cystic meningioma of the brain Diagnosis, surgical treatment, histological and postoperative complications (Zystisches Meningeom des Gehirns Diagnose, chirurgische Behandlung, histologische und postoperative Komplikationen). Nervenheilkunde. 2024;43(01/02):16-24. DOI:10.1055/a-2106-0371. <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/a-2106-0371>.

РОЗДІЛ 4

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ КІСТОЗНИХ МЕНІНГІОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Аналіз даних клінічних і візуалізуючих досліджень визначають можливість хірургічного втручання. КМГМ можуть бути видалені радикально за самими жорсткими онкологічними критеріями. Критерієм тотальності видалення КМГМ може бути той факт, коли за даними післяопераційної МРТ з в/в підсиленням не виявляється контрастного підсилення в зоні операції.

Використання мікрохірургічної техніки дає можливість підвищити радикальність втручань, навіть у вузькій та глибокій операційній рані. В окремих випадках, як внутрішньомозкові кістозні пухлини так і КМГМ видаляють шляхом максимально можливої циторедукції. Це забезпечує при пухлинах низького ступеня злоякісності стійку ремісію з тривалим безрецидивним періодом. Ряд позамозкових пухлин, в тому числі і КМГМ, топічно зв'язаних зі стовбуровими структурами, черепними нервами, які щільно обростають магістральні судини, заздалегідь видаляють циторедуктивним шляхом для запобігання грубим та важким післяопераційним порушенням. При неможливості прямого видалення КМГМ, які порушують лікворовідтік, проводять шунтуючі операції.

Здебільшого складнощі у лікуванні виникають при радикальному видаленні атипичних і анапластичних КМГМ, КМГМ великих і гігантських розмірів, утворень, що швидко прогресують (за рахунок збільшення кістозної частини пухлини) та зі швидким розвитком ДС у пацієнтів з КМГМ будь-якої локалізації.

Однак, бувають випадки, коли відокремити пухлину від важливих кровоносних судин, нервів і функціонально-важливих зон мозку досить складно. Все ж потрібно прагнути до того, щоб КМГМ була видалена повністю, включно зі стінкою кісти, щоб уникнути або зменшити ризик продовженого росту та рецидиву.

Стінка кісти I типу складається з пухлинних клітин і повинна бути повністю видалена. Капсула типу II оточена капсулою самої пухлини, і також повинна бути видалена. Капсула III типу складається з гліальних клітин, що знаходяться між пухлиною і мозковою тканиною. У цьому випадку немає необхідності повністю видаляти стінку капсули. Однак, на зображенні МРТ стінки кісти I типу не дають гіперінтенсивний сигнал, тому їх важко відрізнити.

При IV типі КМГМ, де арахноїдальна кіста потребує мікрохірургічного видалення зі збереженням стінки кісти КМГМ, в більшості випадків ми рекомендуємо повне видалення такої стінки для профілактики подальшого розвитку арахноїдальних спайок і формування нових кіст.

Видалення солідної частини пухлини КМГМ проводилося різними методами, в залежності від стану пацієнта, розмірів та локалізації пухлини, зони похідного росту та напрямків її поширення, співвідношення КМГМ із нейроваскулярними структурами великого мозку та основою черепа, гістобіологічних особливостей та проростання прилеглих життєво важливих структур, а також співвідношення кістозної та солідної частини у структурі самої КМГМ.

Коли пухлина не може бути тотально видалена, тобто у випадках складної локалізації пухлини і включених функціональних областей та важливих нейроваскулярних структур, то може бути субтотальне видалення пухлини. Основним методом лікування всіх КМГМ є їх хірургічне видалення.

На підставі отриманих даних клініко–інструментального обстеження (МСКТ, МРТ, КТ–АГ) приймали рішення про об'єм, етапність та терміновість оперативного втручання.

Вибір хірургічного доступу залежав від наступних факторів:

1. Локалізації, величини та поширеності пухлин;
2. Взаємовідношення пухлин з нейроваскулярними структурами великого мозку та основи черепа;
3. Джерел та особливостей кровопостачання пухлин;

4. Наявність кісткових змін (гіперостозу, деструкції та кісткової інвазії);
5. Соматичного стану та віку пацієнтів.

Всі дії хірурга при видаленні КМГМ направлені на збереження цілісності судин, нервів та навколишньої мозкової речовини. Резекції ділянок мозку намагалися уникати і лише в окремих випадках проводили тільки в допустимих межах для забезпечення адекватного підходу до пухлини з метою запобігання травматизації мозкової речовини.

Дотримання цих важливих умов дало можливість запобігти розвитку вторинних патофізіологічних змін (іритації діенцефальної ділянки, дислокації стовбурових відділів з можливим порушенням в цих відділах мікроциркуляції), що могли призвести до важкого стану, інвалідизації або навіть смерті пацієнтів.

Оперативне лікування з приводу КМГМ у наших спостереженнях проведено всім 73 (100%) хворим, 39 (53,4%) хворим із них проведено два і більше оперативних втручання (IV та V категорії складності). Дані клініко-неврологічного та інструментального обстеження дали можливість чітко сформулювати показання до хірургічного лікування. Показаннями до хірургічного лікування були наявність синдрому ВЧГ та виразність неврологічної симптоматики, зумовленої впливом пухлини на великий мозок або його структури. Пухлини, які спричиняли зміщення серединних структур мозку розміром до 6–9 мм в діаметрі, вважали асимптоматичними.

Що стосується стану пацієнтів з КМГМ перед плановим оперативним втручанням, то в більшості випадків наших спостережень він був задовільним. Всі пацієнти пройшли обстеження в умовах нейрохірургічного стаціонару згідно зі стандартами та клінічними протоколами надання медичної допомоги за спеціальністю «Нейрохірургія». Соматичний і неврологічний стан оцінювалися за загальноприйнятими показниками і синдромами. Пацієнтів комплексно обстежували до операції, перед випискою із стаціонару та контрольне обстеження проводили через 3–6–12–36 місяців після операції.

Методи, які були застосовані при хірургічному лікуванні супратенторіальних КМГМ, ми поділили на 2 групи: 1); традиційні методи хірургічного лікування; 2) пункційні та пункційно-дренувальні методи лікування

За об'ємом хірургічного втручання хворі розподілені на 2 групи: у 59 (80,8%) пацієнтів були проведені лише хірургічні втручання, і у 14 (19,2%) пацієнтів — хірургічне лікування доповнювалось пункціями та пункційно-дренуючими процедурами.

4.1. Традиційні методи хірургічного лікування кістозних менінгіом головного мозку

У 59 (80,8%) хворих було проведено видалення КМГМ за один етап, операція передбачала повне видалення пухлини, зменшення ВЧТ та ліквідацію ДС.

Спорожнення пухлинної кісти в ході хірургічного видалення КМГМ створює певний «резервний простір» і, у випадках перітуморозних кіст, полегшує відділення капсули пухлини від мозкової тканини.

Радикальність операції визначається в основному особливостями «біологічної поведінки» солідного вузла КМГМ. Слід враховувати, що при видаленні кістозно-змінених менінгіом необхідно, за можливості, більш повно висікати стінку кісти. Особливо це відноситься до кіст II типу за Н. Nauta, оскільки наявні у стінці кістозної порожнини пухлинні клітини можуть бути причиною розвитку продовженого росту та рецидиву пухлини. Останні в середньому розвиваються через 6–8 років після первинного хірургічного втручання.

Видалення КМГМ, як правило, супроводжується створенням вільного інтракраніального простору достатньо великого об'єму, через це гемостаз в кінці операції повинен бути особливо ретельним для попередження формування післяопераційних гематом. Через це завжди бажано підшивати

ТМО до краю трепанаційного вікна та до надкісниці. Післяопераційне ускладнення (остеомієліт кісткового клаптя) було лише в одному спостереженні.

4.2. Пункційні та пункційно-дренувальні методи лікування

На підставі проведеного аналізу клінічної картини захворювання, характеру росту КМГМ і їхніх гістобіологічних властивостей, нами були розроблені показання та протипоказання до хірургічного лікування хворих з КМГМ. Оперативні втручання, спрямовані на видалення зазначених новоутворень, були показані та проведені всім хворим з даною патологією.

У доступних хірургії областях КМГМ, наскільки це можливо досягти, підлягали одноразовій і повній резекції. Для пухлин, що знаходились у функціонально важливих зонах мозку, або ж при щільному обростанні черепних нервів і судин великого мозку, по можливості, проводили субтотальну, а в поодиноких випадках навіть часткову резекцію для подальшого забезпечення можливості застосування стереотаксичних радіохірургічних методів комбінованого лікування пацієнтів з КМГМ.

Пацієнти з КМГМ, які супроводжувались виразним перифокальним набряком головного мозку, потребували передопераційного лікування набряку для зменшення симптомів підвищеного ВЧТ, які супроводжували розвиток ДС.

Звертали особливу увагу і на об'єм рідини кістозної частини КМГМ, який також впливав на інтраопераційний перебіг внутрішньочерепних процесів під час видалення КМГМ. Враховували особливості порожнини кісти для визначення оптимального часу і протоколу хірургічного лікування в залежності від конкретного розміру кісти та солідної частини КМГМ. У більшості наших спостережень за КМГМ в динаміці саме клінічні симптоми, викликані великим об'ємом кісти, як правило, переважали над симптомами,

викликаними солідною частиною пухлини, і в більшості випадків саме вони визначають час операції і хірургічний план проведення операції.

Швидкі зміни об'єму тканини головного мозку викликали незворотні зміни внутрішньочерепної ЦСР і кровотоку. Через особливості природи КМГМ, яка містить порожнину кісти і солідну частину пухлини, вони обидві викликали збільшення внутрішньочерепного об'єму тканин головного мозку. Особливо значний об'єм кісти мав місце в істинних КМГМ. В цілому, збільшення кісти відбувалося швидше, ніж збільшення об'єму солідної частини пухлини. Коли солідна частина пухлини і кіста КМГМ дорости до такої міри, що в головному мозку не було вже компенсаторного простору, це викликало різке підвищення ВЧТ. В стандартних випадках КМГМ проводилась планова операція. Однак, були випадки, коли різке збільшення ВЧТ проявлялось як клінічний симптом у поєднанні з перитуморальним набряком, супроводжувалось гострим ДС, тоді виникала необхідність у проведенні термінової операції.

Передопераційне лікування набряку головного мозку і синдрому ВЧГ значно зменшувало хірургічний ризик. На підставі аналізу даних комплексного клініко–інструментального обстеження та результатів хірургічного лікування хворих з КМГМ супратенторіальної локалізації, ми визначили показання та протипоказання до виконання для них хірургічних втручань.

Передопераційна оцінка і лікування КМГМ:

- 1) аналізували дані історії хвороби, нейрохірургічних спеціальних обстежень, пов'язаних з КМГМ допоміжних обстежень і детальних досліджень нейровізуалізуючих зображень;
- 2) беручи до уваги особливості випадку, а також нейровізуалізуючі дані, визначали терміни операції, хірургічний план і можливе виникнення інтраопераційних і післяопераційних ускладнень та їх профілактики;
- 3) безпосередньо перед операцією, за необхідності, проводили додаткові візуалізаційні обстеження та аналізи.

Дані передопераційної нейровізуалізації ретельно аналізували, щоб визначити місце розташування пухлини і її прилеглих функціонально важливих зон та структур, встановлювали зв'язок між кістою і солідною частиною пухлини, а також ускладнення, такі як набряк мозку, спричинений кістою і солідною пухлиною, зв'язок між пухлиною і кровоносними судинами, венозними пазухами та ступінь дислокації структур мозку.

Основні протипокази до хірургічного лікування хворих з КМГМ були такі:

1) загальний вкрай важкий стан пацієнтів в поєднанні з гострим порушенням функції стовбурових відділів головного мозку (порушення дихання і гемодинаміки);

2) важкі ураження серцево–судинної, легеневої та сечовидільної системи, порушення функцій печінки, нирок та інших систем в стадії загострення;

3) місцеві запальні захворювання голови, шиї, шкіри або інші дефекти, такі як: гострий променевиї дерматит, емпієма та некроз шкіри голови;

4) наявність у хворого гострої пневмонії, перитоніту, сепсису, менінгоенцефаліту, кору та інших запальних захворювань.

Через специфічність КМГМ, хірургічне лікування мало безліч варіантів. Наявність кіст в КМГМ призводить до певної селективності в хірургії. Наприклад, коли обсяг порожнини занадто великий, він викликає підвищений ВЧТ. При видаленні КМГМ великих розмірів, особливо при наявності ДС, внутрішньочерепні структури великого мозку повертаються до нормальної локалізації. Якщо відновлення відбувалось дуже різко, при різкому опорожненні великої за розміром кісти КМГМ, то в окремих випадках це призводило до різкого зниження ВЧТ з відривом судин мозку, і як результат, призводило до формування внутрішньочерепного крововиливу, що потребувало проведення операції за терміновими показниками, направленої на видалення гематоми.

Таким чином, ми визначали пріоритетні хірургічні процедури, зокрема інтраопераційну пункцію кісти, стабілізувавши ВЧТ та інші показники. Розташування кісти визначали відповідно до анатомії черепа і головного мозку. Обов'язковим було визначення напрямку та глибини пункції кісти КМГМ. У 14 (19,2%) пацієнтів були проведені пункції та пункційно-дренуючими процедури перед основним і після основного етапу видалення КМГМ в зв'язку з важким станом пацієнтів на до операції, і в перші дні після тотального видалення КМГМ.

Передопераційна МРТ та розширені МРТ–дослідження допомагали визначити об'єм кістозної рідини в КМГМ і оцінити властивості самої рідини, а також взаємозв'язок між пухлиною і її прилеглими анатомічними структурами (рис. 4.1).

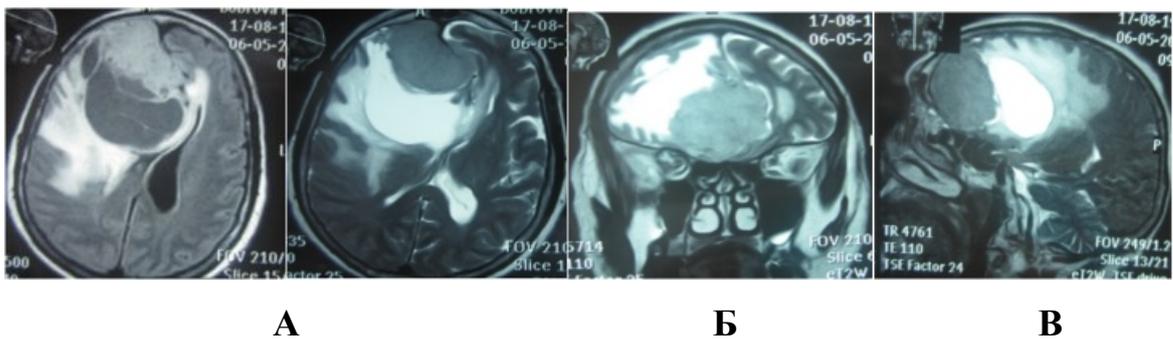


Рис. 4.1. Спостереження №1. Пацієнт Б-ва, 68 років. МРТ — істина КМГМ, T₁WI чітко видно стінка кісти і солідна частина пухлини. КМГМ, містить периферичні кісти з перемичками, має зону набряку (викликає компресію бічних шлуночків, більше справа) викликає зміщення серединних структур. А. — Аксіальна проекція, режим FLAIR. А, Б, В. — Аксіальна, фронтальна, сагітальна проекції, режим T₁ЗЗ

Після краніотомії виконували гемостаз ТМО, беручи до уваги результати нейровізуалізації і особливості анатомії даної ділянки мозку, а також локалізації пухлини, визначали точку проколу кісти КМГМ (рис. 4.2).

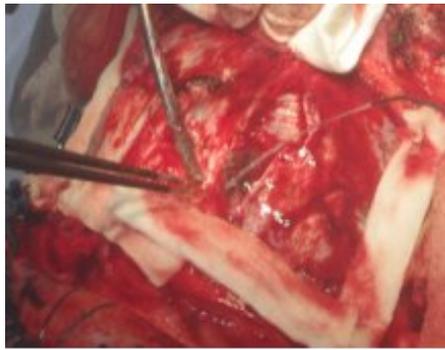


Рис. 4.2. Спостереження №1. Пацієнт Б-ва, 68 років. Розтин та гемостаз ТМО кісти КМГМ зв'язаної з ТМО

Проводилась пункція і аспірація кістозної рідини. При повільній аспірації кістозної рідини кісти КМГМ, особливу увагу звертали на стан пацієнта і його основні життєві показники. Під час аспірації уникали екстравазації кістозної рідини в тканини мозку (рис. 4.3).



Рис. 4.3. Спостереження №1. Пацієнт Б-ва, 68 років. Пункція та аспірація кістозної рідини через ТМО для створення резервного простору при видаленні КМГМ

Після аспірації кістозної рідини ВЧТ зменшувався, що призводило до провисання та опущення ТМО і виникнення достатнього простору для обережного розсічення ТМО. При цьому уважно стежили за тим, щоб голка шприца не торкалася ні до тканин мозку, ні до тканин самої пухлини, щоб уникнути кровотечі. Така ситуація більш характерна для кістозних менингіом конвексимальної і парасагітальної локалізації, що відповідає IV типу КМГМ за класифікацією Nauta (рис. 4.4).

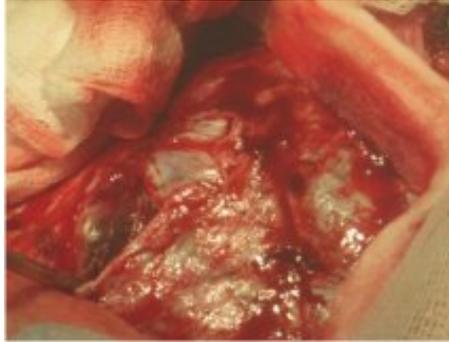


Рис. 4.4. Розтин ТМО, контури кісти КМГМ. Спостереження №1. Пацієнт Б-ва, 68 років

Резекція ТМО проводилась в такому об'ємі, щоб було видно не лише всю пухлину, але і її межі із здоровим головним мозком (рис. 4.5).

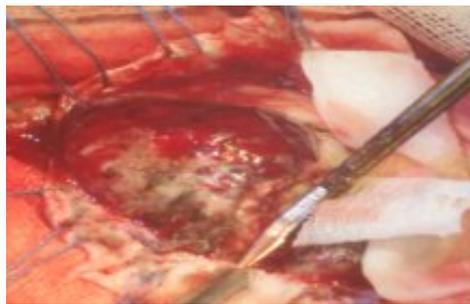


Рис. 4.5. Розтин ТМО, від'єднання капсули КМГМ від ТМО. Спостереження №1. Пацієнт Б-ва, 68 років

Кістозну рідину забирали для подальшого проведення цитологічних досліджень в клінічній лабораторії. На фото-зображенні видно, що видалена рідина кісти за 10 хвилин ділиться на дві рівні частини: верхній шар являє собою прозору світло-жовту рідину, а нижній шар являє собою більш темну в'язку та желеподібну масу (рис. 4.6).



Рис. 4.6. Зображення аспірованої рідини КМГМ, що ділиться на 2 шари (рідинний-верхній та желеподібний-нижній)

Другий випадок відповідає II і III типу класифікації КМГМ за Nauta. Після резекції ТМО і чіткого визначення меж стінок КМГМ проводили прокол кістозної стінки і аспірацію кістозної рідини, уникаючи при цьому екстравазації кістозної рідини на головний мозок, оскільки це може викликати ускладнення, зокрема розвиток синдрому асептичного менінгіту (САМ).

4.3. Тактика і техніка хірургічного лікування у хворих з кістозними менінгіомами головного мозку

У хворих з КМГМ конвексимальної локалізації проводили широку кістково–пластичну трепанацію в ділянці локалізації пухлинного вузла, що викликав неврологічну симптоматику (рис. 4.7).



Рис. 4.7. Спостереження №27. Пацієнт Л-ва, 50 років. Зображення інвазії КМГМ в кістки склепіння черепа

Сформовано надкістнично-кістковий клапоть в парасагітальній ділянці із заходом на проти лежну сторону. На внутрішній поверхні кістки видно судинні борозни, розширені диплоетичні канали, ділянки вrostання пухлини в кістку.

При проростанні ТМО пухлиною (рис. 4.8) проводили циркулярну резекцію зміненої ділянки (в разі потреби зону резекції ТМО розширювали). Видалення зміненої ТМО дозволяло знизити ймовірність рецидиву пухлини в даній ділянці.

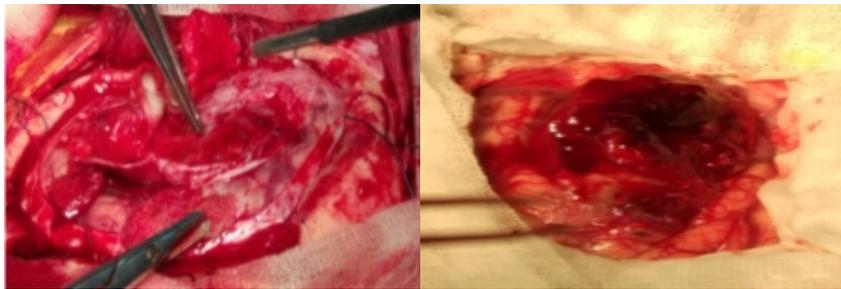


Рис. 4.8. Видалення кістозної менингіоми. Найбільший вузол видалений разом з ділянкою ТМО, яка проросла пухлиною. Спостереження №27. Пацієнт Л-ва, 50 років

Хірургічне лікування вторинно-множинних менингіом має свої особливості по відношенню до первинно-множинних менингіом. За результатами нашого дослідження ці пухлини виникали після декількох оперативних втручань з приводу продовженого росту менингіоми (від 1 до 5 разів). Множинні менингіоми у цих хворих з'являлись поряд із місцем видаленої пухлини, а в деяких випадках і на значній відстані. Дані обставини зумовлювали формування додаткового шкіряно-апоневротичного і кісткового клаптя та нового трепанаційного вікна. Оперативне втручання ускладнювалось вираженими рубцевими змінами як шкіряних покривів, так і на ТМО. В таких випадках вони проростали пухлиною, мали велику кількість новоутворених судин, у зв'язку з чим відмічалась інтенсивна кровотеча на етапі формування і підйому кісткового клаптя. Кровотечу зупиняли

коагуляцією. Розсічення і відділення ТМО від мозку проводили обережно, з використанням лише мікрохірургічної техніки та достатнього оптичного збільшення, для запобігання травматизації поверхневих вен, що переходять з поверхні мозку на синуси або ТМО.

Важливе значення мала консистенція пухлин. М'які менінгіоми дозволяли провести ендокапсулярне видалення з наступним відділенням капсули від прилеглої мозкової речовини.

Найбільш важливим моментом є відділення пухлини від зони росту біля ВСС. У випадку прилягання капсули пухлини до ВСС без проростання його стінок, цей етап, як правило, проходив без ускладнень. При проростанні стінки ВСС або вростання пухлини в просвіт ВСС проводили видалення пухлин з проведенням пластики дефекту. У випадку обростання КМГМ вен, що впадали в синус, пухлина видалялась з особливою обережністю.

Оперативне лікування пацієнтів даної групи повинно плануватись з урахуванням виразних рубцево-спайкових змін, деструктивно змінених кісток і ТМО, що потребувало пластичного заміщення дефектів тканин різними матеріалами.

Залежно від розташування пухлини, варіантів її поширення і зв'язку з функціонально важливими структурами мозку, черепними нервами і судинами, нами застосовувалися різні хірургічні доступи і тактичні прийоми проведення оперативного втручання. Операція повинна виконуватись з обов'язковим застосуванням сучасного мікрохірургічного інструментарію і оптичної техніки. При виконанні оперативного втручання треба прагнути до максимально радикального видалення пухлини, проте необхідно пам'ятати, що в деяких випадках таке видалення може призвести до смерті, або глибокої інвалідизації хворого, і тому об'єм операції повинен бути визначений в кожному конкретному випадку, виходячи з отриманих даних клінічних і інтраопераційних та інструментальних методів обстеження. Хірургічні втручання за стандартними методами, часто супроводжуються значною крововтратою, травматизацією головного мозку, розвитком САМ через

потрапляння кістозної рідини в субарахноїдальний простір, розвитком ДС, внутрішньочерепної гіпотензії через швидке дронування кісти, що значно погіршує не тільки неврологічний, а й загальний стан цих пацієнтів. Нами була проведена порівняльна оцінка результатів хірургічного лікування КМГМ з використанням відомих стандартних методів і сучасних новітніх технологій, перевагами яких є зменшення інтраопераційної крововтрати, підвищення надійності гемостазу, скорочення тривалості оперативного втручання, зменшення ризику появи або наростання неврологічного дефекту.

Етапи видалення КМГМ:

- 1) укладання хворого і обробка операційного поля у відповідності до загальноприйнятих принципів;
- 2) жорстка фіксація голови пацієнта за допомогою скоби «Mayfield»;
- 3) доступ стандартний, в залежності від локалізації пухлини;
- 4) пошаровий розтин шкіри, підшкірної основи, після попередньої гідропрепаровки м'яких тканин 0,25% розчином новокаїну, що давало можливість зменшити крововтрату на даному етапі;
- 5) гемостаз проводили шляхом коагуляції, накладення кровоспинних кліпсів та затискачів;
- 6) краніотомію і остеоперфорацію виконували за допомогою електротрепану NSK;
- 7) гемостаз із диплоїдних вен проводили шляхом затирання воску в кістковий розпил;
- 8) підковоподібний або х-подібний розтин ТМО головного мозку проводили після попередньої електрокоагуляції судин в ній, як правило, відступаючи від кістки 0,5 см.

При видаленні КМГМ з підкірковим поширенням, тракцію кори великого мозку проводили за допомогою мозкових шпателів. Попри те, що рану мозку відокремлювали «ватніками» для зменшення його травматизації.

При хірургічному лікуванні КМГМ виконували основні умови: жорстка фіксація голови пацієнта, покращення візуалізації за допомогою мікроскопу,

використання мозкових ретракторів для зменшення тракції головного мозку, використання мікрохірургічних інструментів і хірургічного дезінтегратора фірми Zering на етапі видалення пухлини, а також досягнення стабільного і надійного гемостазу, причому гемостаз проводили шляхом накладення не кровоспинних затискачів, як раніше, а шкірних пластикових кліпс і монополярної коагуляції, та потоку плазми при безконтактній коагуляції електрокоагулятором Zering.

Велика кількість обертів електротрепанів дозволяла практично безкровно виконувати даний етап операції. Для виконання додаткового гемостазу кістковий спил обробляли аргоноплазмовою коагуляцією в режимі «Sprai», потужністю 60 Вт, швидкістю подачі аргону 2 л/хв., замість затирання воском.

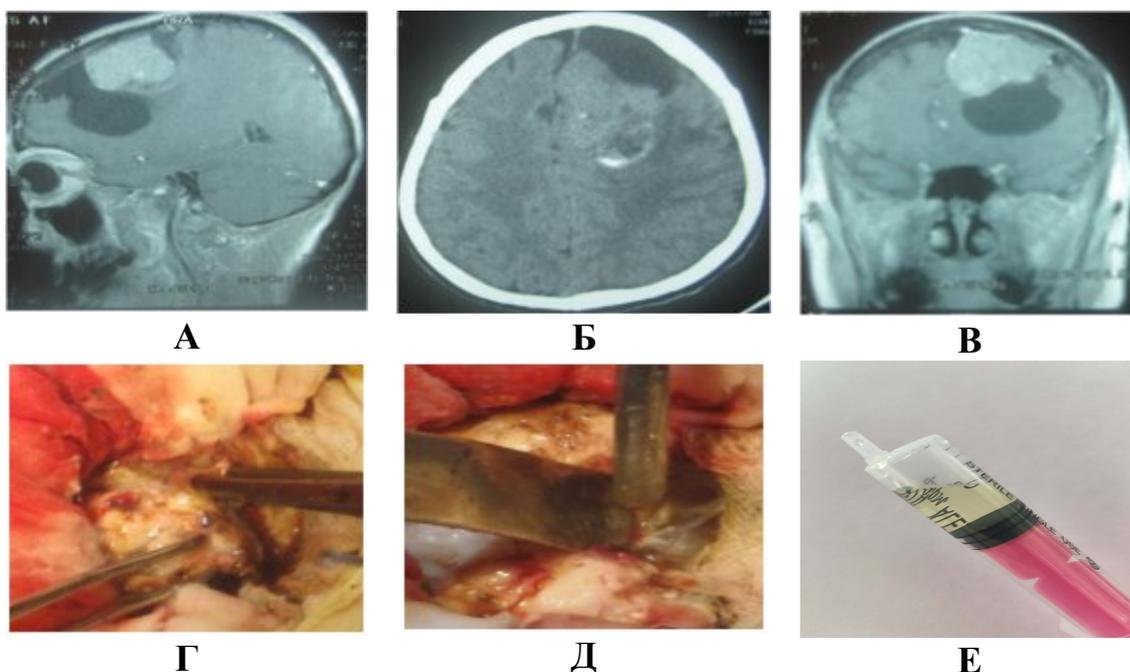


Рис. 4.9. Спостереження №20. Пацієнт К-ць, 72 років. Хворий з істинною кістозною НВМГМ (інтраопераційне фото). А, Б, В. — Аксіальна, фронтальна, сагітальна проєкції, режим T₁33. Г. — Видалення солідної частини пухлини. Д. — Кіста. В. — Кістозної рідини

Розтин ТМО проводили в залежності від локалізації, розмірів та напрямку росту солідної та кістозної частин пухлини з урахуванням забезпечення відмінного огляду і контролю операційного поля.

При підкірковому поширенні КМГМ, з урахуванням топографії пухлини за даними КТ і МРТ, проведеними до операції, розраховували траєкторію доступу і транскортикальний підхід до кісти пухлини в нефункціональній зоні кори великого мозку у відповідності до топографії функціонально значимих зон і нейроваскулярних структур головного мозку, в окремих випадках з урахуванням даних інтраопераційного ультразвукового дослідження.

Солідні частину КМГМ видаляли шляхом кускування, під контролем збільшувальної техніки, використовуючи стандартні інструменти (шпателі, ложки, петлі, електровідсмоктувач, моно – , мікро – і біполярні коагулятори).

Після видалення пухлини від прилеглої мозкової речовини, менінгіома видалялась фрагментно або єдиним блоком. Після видалення найбільшої частини пухлини ставало можливим проведення ревізії субдурального простору. При цьому вдається виявити і видалити інші пухлинні вузли (рис. 4.9). Для усунення дефекту ТМО використовували ауто – (надкісниця, широка фасція) і алотрансплантати.

Після завершення оперативного втручання ТМО зашивали, по мірі можливості накладаючи вузлові чи безперервні шви, дефекти ТМО закривали аутоапоневрозом, репереном чи штучною ТМО. Герметизацію швів проводили герметиком ТМО та використовуючи фібринові клеї (рис. 4.10).



Рис. 4.10. Спостереження №24. Пацієнт К-ць, 44 років. Використання медичного клею БіоГлу для герметизації швів герметиком ТМО

При наявності базальних і парасагітальних КМГМ, при необхідності тракції долі головного мозку, використовували ретракторну систему «Aescular», що дозволяло проводити акуратну тракцію, створюючи хороший огляд операційної рани. Під час операції тракційний вплив періодично (через кожні 20 хв) ослабляли з метою профілактики ішемії часток головного мозку, які підлягали тракційному впливу.

Для оцінки ступеню радикальності операцій з приводу КМГМ використовували відому шкалу D. Simpson. Всі пацієнти, оперовані у відповідності з першим і другим типом шкали D. Simpson.

При ураженні кістки проводили її резекцію з одномоментним заміщенням дефекту кістковим цементом та титановим сітчатим імплантом.

Під час обробки дифузно кровоточивого місця вихідного росту менінгіоми аргоноплазмовим коагулятором, завдяки формуванню захисного струпа на поверхні оболонки, відмічали зменшення інтраопераційної крововтрати, підвищення надійності гемостазу, що сприяло зменшенню об'єму інтраопераційної крововтрати, підвищенню радикальності втручання, зменшенню частоти післяопераційних ускладнень.

Об'єм інтраопераційної крововтрати в пацієнтів, оперованих з приводу КМГМ, з використанням стандартного методу і нових технологій, приведено в табл. 4.1.

В основній групі з найбільшого числа пацієнтів (75,5%) об'єм крововтрати під час операції склав від 210 до 600 мл, в групі порівняння в найбільшого числа пацієнтів (50) крововтрата склала 410–800 мл. Об'єм крововтрати до 200 мл був у 5 (15,2%) пацієнтів основної групи, в групі порівняння у 3 (10%) із 40 пацієнтів об'єм крововтрати перевищував 1000 мл (табл. 4.1).

Застосування новітніх технологій під час видалення КМГМ сприяло значному зменшенню тривалості хірургічного втручання.

Об'єм інтраопераційної крововтрати при видаленні КМГМ

Об'єм крововтрати, мл	Число спостережень в групах				Вірогідність, p
	основної (n=33) застосування новітніх технологій		порівняння (n=40) без застосування новітніх технологій		
	абс.	%	абс.	%	
50–200	5	15,15	—	—	—
210–400	13	39,39	3	7,5	p<0,05
410–600	12	36,36	17	42,5	p>0,05
610–800	3	9,09	11	27,5	p<0,01
810–1000	—	—	6	15	—
Більше 1000	—	—	3	7,5	—
Всього	33	100	40	100	

Примітка. Для порівняння груп, в якості критерію вірогідності застосовували непараметричний критерій Крушквал-Валлісу.

Відзначені значні переваги новітніх технологій для зменшення тривалості операції з приводу КМГМ у порівнянні з такими в групі порівняння.

При макроскопічно повному видаленні пухлини гемостаз проводили в 50% спостережень, застосовуючи апарат холодно-плазмової коагуляції SOERING–CPC 3000 (потужністю від 10 до 25 Вт).

Перевагу віддавали апарату холодної плазмової коагуляції, оскільки при його використанні формується більш надійний коагуляційний згусток, який при контакті з інструментами залишається інтактним. Хірургічний метод застосовано при радикальному лікуванні КМГМ. Однак, незадоволеність одержуваними результатами змушує продовжувати пошук принципово нових технологічних рішень і оптимізувати прийоми хірургічної техніки.

Невід'ємною частиною процесу оперативного втручання є наступні види коагуляції. Коагуляція при швидкому русі зонду (поверхнева): по поверхні можна коагулювати великі ділянки поверхні з малою глибиною penetрації. Коагуляція при повільному русі зонду: по поверхні можна

коагулювати великі ділянки поверхні з більш сильним термічним ефектом з більшою глибиною penetрації. Вапоризація: обумовлена високою щільністю випарювання тканини при більш тривалому впливі на ділянку коагульованої тканини.

Використання унікальних властивостей плазмового променя гелієво-плазмової коагуляції (ГПК) дозволяє проводити прецизійне видалення пухлини з повним знищенням злжакісних клітин і без ризику їхнього потрапляння у кровоносні судини. Перші операції показали чудові результати. Завдяки низькій температурі плазмового променя з'явилася можливість використання ГПК при видаленні пухлин щільно пов'язаних з нейроваскулярними структурами.

У ході дослідження вивчалися технічні особливості в процесі оперативного втручання, гістологічні зміни в судинах і тканинах, динаміка змін в дренажній рідині і лікворі, вплив застосовуваних технологій на найближчі результати оперативного лікування. В хірургічній практиці для проведення деструкції КМГМ і з метою гемостазу почав застосовуватись метод ГПК тканин за допомогою апарату «Sonosa 300 з функцією холодно-гелієвої коагуляції СРС 3000» (Німеччина). Використання новітніх технологій при видаленні КМГМ дозволило скоротити час операції до $140,3 \pm 25$ хв., зменшити крововтрату до 198 ± 31 мл, знизити частоту появи лікворних подушок до $12,3 \pm 1,0\%$, скоротити тривалість ліквореї до $2,1 \pm 1,0$ дня. Кровотеч, нагноєнь і крайових некрозів зареєстровано не було. В дренажній рідині відзначалося зменшення кількості елементів запалення і клітинного детриту. Були відсутні некротичні зміни в судинах і тканинах.

Зменшення частоти продовженого росту та рецидиву у 3,5 рази, значне зменшення ексудації рани, скорочення в 2,8 рази часу заживання рани, відсутність формування рубця ТМО і гліомезодермального рубцювання, зменшення інтенсивності післяопераційного больового синдрому і числа вторинних епілептичних нападів.

Завдяки застосуванню ГПК нам вдалося домогтися ефектів: поверхневої коагуляції; коагуляції: при уповільненому русі зонда з ефектом збільшення глибини коагуляції та вапоризації при більш довгому впливі на ділянку коагульованої тканини.

Дана методика дозволяє мінімізувати негативні моменти контактної коагуляції, пов'язані з нагріванням навколишніх тканин і можливим, в зв'язку з цим, термічним ушкодженням сусідніх життєво-важливих нейроваскулярних мозкових структур, оскільки температура коагуляції при ГПК складає 22°C (рис. 4.11–4.12).

Наші дослідження переконливо показали високу ефективність застосування безконтактної ГПК тканин в порівнянні зі звичайною контактною високочастотною коагуляцією.

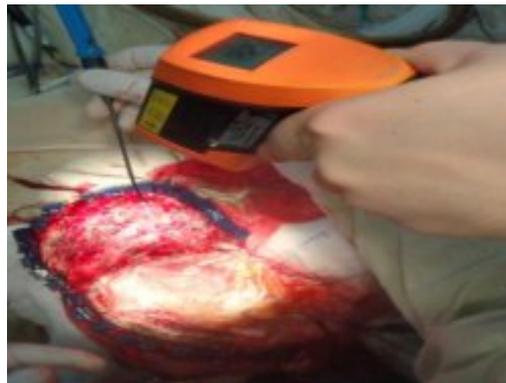


Рис. 4.11. Спостереження №24. Пацієнт К-ць, 44 років. ГПК апоневрозу шкірного клаптя



Рис. 4.12. Спостереження №24. Пацієнт К-ць, 44 років. ГПК при дифузійній геморагії паренхіми мозкової речовини

Метод ГПК добре переноситься, забезпечує високий темп епітелізації рани, відрізняється відсутністю болю і зменшенням ексудації. Вивчення термінів повної епітелізації рани показали більш прискорені темпи відновлення епітелію ТМО і зменшення числа рецидивів захворювання. Відсутність рубцевих змін після використання ГПК дозволяє рекомендувати застосування методу для лікування пухлин ЦНС з метою профілактики вторинного післяопераційного епісіндрому. Використання потоків плазми, мікрохірургічних інструментів, дають можливість забезпечити якісний і надійний гемостаз, зменшити тривалість оперативного втручання, величину інтраопераційної крововтрати при видаленні КМГМ. Мінімальна травматизація великого мозку потоком холодної плазми дає можливість досягти якісного і надійного гемостазу, високої радикальності видалення пухлини, знизити ризик появи і/або наростання неврологічних розладів.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора

1. Лун Цзян, Кваша М.С., Кондратюк В.В., Никифорак З.М., Цимбалюк Я.В., Українець О.В., Мосійчук С.С., Герасенко К.М. Порівняльна оцінка результатів оцінка результатів хірургічного лікування кістозних менінгіом головного мозку з використанням стандартних методів і сучасних новітніх технологій. Клінічна хірургія. 2017;2:41-44.
<https://hirurgiya.com.ua/index.php/journal/article/view/38/64>.

2. Лун Цзян, Кваша М.С., Мосійчук С.С. Клінічні особливості застосування високочастотної технології електрозварювання і холодно-плазмової коагуляції при видаленні внутрішньочерепних кістозних менінгіом. Шпитальна хірургія. Журн. ім. Л.Я. Ковальчука. 2017;4:67-71.
<https://doi.org/10.11603/2414-4533.2017.4.8137>.

3. Никифорак З.М., Мумлєв А.О., Лун Цзян, Кваша М.С., Кондратюк В.В., Ключка В.М., Українець О.В. Менінгіоми навколоселярної локалізації з

поширенням у канал зорового нерва. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2018;1(23):33-41. [https://doi.org/10.26683/2304-9359-2018-1\(23\)-33-41](https://doi.org/10.26683/2304-9359-2018-1(23)-33-41).

4. Цзян Лун, Кваша М.С., Герасенко К.М., Робак О.П., Дмитрієва Н.Ю., Іванович І.М. Особливості діагностики та хірургічного лікування гострого дислокаційного синдрому в хворих з внутрішньочерепними кістозними менінгіомами. Ukrainian Neurosurgical journal. 2019;25(1):32-39. <https://doi.org/10.25305/unj.153091>.

5. Jiang Long. Imaging and Pathological Features and Recurrence Causes of Cystic Meningioma (Imágenes y Características Patológicas y Causas de Recurrencia del Meningioma Quístico). Gaceta Médica de Caracas. 2023;131(4):886-898. <https://doi.org/10.47307/GMC.2023.131.4.11>

6. Jiang Long. Cystic meningioma of the brain Diagnosis, surgical treatment, histological and postoperative complications (Zystisches Meningeom des Gehirns Diagnose, chirurgische Behandlung, histologische und postoperative Komplikationen). Nervenheilkunde. 2024;43(01/02):16-24. DOI:10.1055/a-2106-0371. <https://www.thieme-onnect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/a-2106-0371>.

РОЗДІЛ 5

МОРФОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ КІСТОЗНИХ МЕНІНГІОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

При дослідженні гістобіологічних особливостей КМГМ в залежності від локалізації ми встановили, що серед супратенторіальних менінгіом базальної, конвексимальної і парасагітальної локалізації спостерігались пухлини різних розмірів — об'ємом від 1,12 см³ до 395,7 см³. В більшості випадків КМГМ мали щільну консистенцію і червоно-сірий колір. Значно рідше КМГМ мали м'яку консистенцію, рихлі КМГМ зустрічались іще рідше.

Стосовно перифокального набряку, то майже у всіх випадках КМГМ мав місце набряк прилеглої білої речовини півкуль головного мозку, причому при КМГМ конвексимальної і парасагітальної локалізації набряк був більш різко вираженим, ніж при базальній, а біла речовина мозку була більш дряблою з виразним жовтуватим відтінком при конвексимальних КМГМ.

При морфологічному дослідженні КМГМ і вивченні характеру супутніх змін мозку в деяких випадках ми виявили вrostання пухлинних клітин в прилеглу тканину мозку. Ця обставина і спонукала нас провести цілеспрямоване поглиблене дослідження для виявлення характеру росту КМГМ по відношенню до мозку.

Під час вивчення гістобіологічних особливостей КМГМ залежно від їх локалізації було встановлено, що серед супратенторіальних менінгіом базальної, конвексимальної та парасагітальної локалізації виявлялися пухлини різних розмірів — об'ємом від 1,12 см³ до 395,7 см³. У більшості випадків КМГМ характеризувалися щільною консистенцією та червоно-сірим кольором. Значно рідше траплялися КМГМ м'якої консистенцією, а пухлини з рихлою — ще рідше.

Щодо перифокального набряку, то майже у всіх випадках КМГМ спостерігався набряк прилеглої білої речовини півкуль головного мозку. При цьому для менінгіом конвексимальної та парасагітальної локалізації

характерним був більш виражений набряк порівняно з базальними пухлинами. Біла речовина при конвексимальних КМГМ мала більш дряблу консистенцію з чітким жовтуватим відтінком.

Під час морфологічного дослідження КМГМ та оцінки супутніх змін у мозковій тканині в окремих випадках було виявлено інвазію пухлинних клітин у прилеглі ділянки головного мозку. Цей факт став підставою для проведення цілеспрямованого та поглибленого аналізу з метою з'ясування характеру росту КМГМ щодо прилеглої мозкової тканини.

Встановлено залежність характеру росту пухлинного вузла КМГМ від гістологічної будови НВМГМ. Найбільш виражений інфільтративний ріст спостерігається при КМГМ типової та атипової структури альвеолярного варіанту будови. Такі пухлини активно інфільтрують мозкову тканину, утворюючи численні фестончаті або пальцеподібні вирости (рис. 5.1).

З цією метою було проведено морфологічне вивчення КМГМ у всіх 73 (100%) пацієнтів. Нами виявлено три типи характеру росту КМГМ: експансивний, експансивно-інфільтративний та інфільтративний (рис. 5.1).

Ми виявили залежність характеру росту пухлинного вузла КМГМ від гістологічної будови НВМГМ — група порівняння 1. Найбільш виражений інфільтративний ріст притаманний КМГМ типової і атипової структури альвеолярного варіанту будови (рис. 5.1). Ці пухлини широко вростають у тканину мозку численними фестончатими або пальцевидними виростами.

За нашими даними, експансивно-інфільтративним або інфільтративним ростом характеризуються також внутрішньошлуночкові КМГМ в тих місцях, де пухлина щільно прилягає до мозкової речовини (рис. 5.1).

Для атипових менінготеліальних КМГМ у всіх спостереженнях властивий поширений інфільтративний ріст КМГМ. Характерною ознакою КМГМ з різним ступенем атипії тканини було те, що вони в абсолютній більшості випадків вростали в мозок не розрізненими, дисоційованими клітинами пухлини, а різними по величині суцільними пухлинними клітин у вигляді пальцевидних виростів або більш широких утворень. Лише іноді в

прилеглий до пухлини мозковій речовині можна було виявити невеликі ділянки з розрізненими пухлинними клітинами.

За результатами нашого дослідження, КМГМ типової структури (2 спостереження) і КМГМ з ознаками атипії (4 спостереження) в окремих випадках давали метастази в порожнину черепа. У 4 випадках дрібні ізольовані вогнищеві накопичення пухлинних клітин розташовувались у прилеглий до КМГМ сірій або білій речовині мозку на межі з корою.

Таким чином, проведені нами дослідження КМГМ, видалених під час операцій разом з пухлинними вузлами ділянок мозку, показали, що ці пухлини відносно часто характеризуються проростанням їхньої капсули і вростанням у прилегли ділянки мозку, ТМО, також можуть вростати в найближчі борозни та венозні синуси у вигляді тяжів, а іноді метастазувати в прилеглу мозкову речовину або по субарахноїдальному простору.

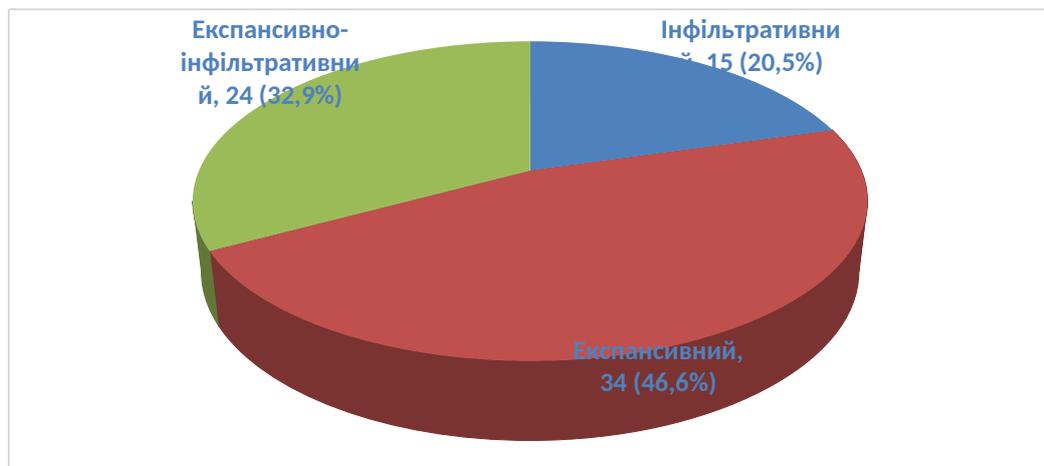


Рис. 5.1. Розподіл спостережень за типом характеру росту КМГМ

Інвазивний характер росту більш притаманний пухлинам, які мають більші розміри та здатність до поширення у різних напрямках вздовж осі основи черепа. На частку інвазивних КМГМ, розміри яких не перевищують 10 мм, припадає досить значна кількість спостережень — 18 (24,7%). (рис. 5.2).

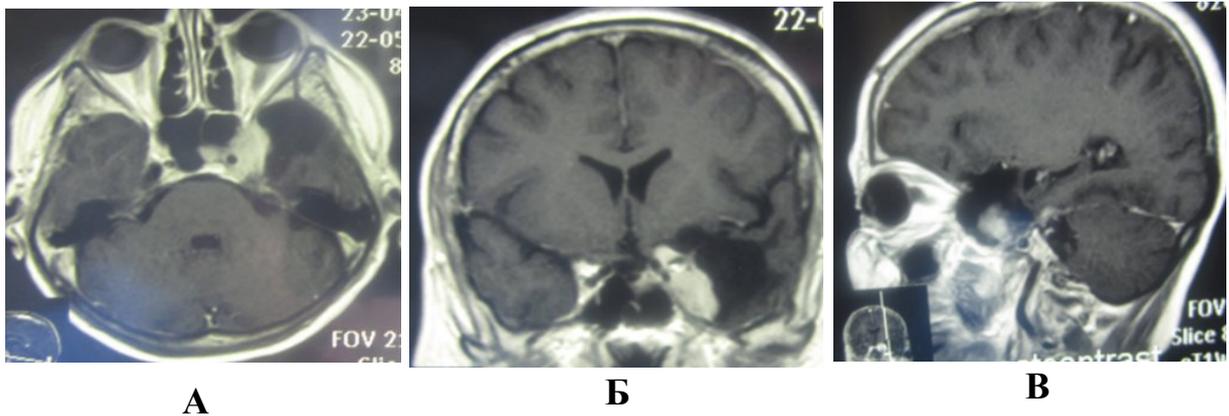


Рис. 5.2. Спостереження №29. Пацієнт Л-ко, 57 років. Крило основної кістки, стінки орбіти та канал зорового нерва. Менінгіома крила основної кістки з поширенням в канал зорового нерву (в скронево-полюсно-лобній ділянці). А, Б, В. — Аксіальна, фронтальна, сагітальна проєкції, T133 з в/в контрастуванням

В табл. 5.1 представлено розподіл КМГМ за розмірами їхніх кіст та напрямком і характером росту.

Таблиця 5.1

Співвідношення розмірів кіст КМГМ та характеру їхнього росту

Характер росту	Розмір кіст в КМГМ, мм							
	мікрокіста		10x20x20 мм- 30x15x20 мм		31x19x29 мм- 50x73x52 мм		>55x51,7x53,4 мм	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Інвазивний n=18	3	4,1	5	6,8	7	9,6	3	4,1
Неінвазивний n=55	27	37	4	5,5	6	8,2	18	24,7

Було проаналізовано напрямки поширення КМГМ, визначено та розподілено їх на рентген-топографічні групи, в залежності від розміру пухлини та кількості й розмірів кіст, а також проаналізовано характер росту вказаних пухлин.

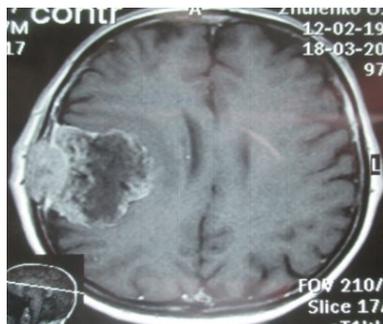
На нашій вибірці видно, що вікові та гендерні характеристики пацієнтів впливали на розміри вузлів групи порівняння 1, наявності кіст, їхню множинність, напрямки росту та характер росту досліджуваної групи КМГМ.

Виявлено, що інвазивний ріст, який притаманний значній кількості КМГМ — 18 (24,7%) із 73 (100%) випадків, в жодному разі не є характеристикою їхньої злоякісності та, напевно, є однією із закономірних особливостей КМГМ.

У представленому дослідженні КМГМ нами вивчено взаємозв'язок між кістозною та солідною частками КМГМ.

КМГМ ростуть у вигляді вузла, що виходить із ТМО, відтісняючи та стискаючи паренхіму мозку (експансивно), мають псевдокапсулу, проте з наростанням злоякісності проростають в мозок.

КМГМ призводять до вогнищ атрофії та узурації кісток черепа, поширюються за межі черепа, проростають у нервові корінці, м'язи, апоневроз, формують екстракраніальні вузли, а іноді КМГМ поширюються в додаткові порожнини черепа з інвазією слизової оболонки (рис. 5.3).



А



Б

Рис. 5.3. Спостереження №30. Пацієнт Ж-ко, 69 років. А. — Солідна частина пухлини інвазивно проросла в епідуральний простір, ТМО та кістку черепа; Б. — Після трепанації черепа та видалення гіперостозу на медіальній поверхні гіперпластичної кістки можна побачити нові судини та сліди інвазії пухлини

Ми отримали 8 гістологічних (табл. 5.2; рис. 5.4) варіантів менінгіом:
 1) менінготеліальні (менінготеліоматозні); 2) фіброзні (фібробластичні);
 3) перехідні (змішані); 4) псаммоматозні; 5) ангіоматозні; 6) атипові;
 7) папілярна; 8) анапластичні.

Таблиця 5.2

**Розподіл спостережень за гістологічним варіантом
 (КМГМ, n=73, група порівняння 1, n=50)**

Гістологічні типи КМГМ	Істинні КМГМ (n=26)		Псевдокістозні КМГМ (n=47)		Група порівняння 1 (n=50)		Гістологічні критерії за класифікацією пухлин ЦНС WHO
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Менінготеліальна	1*	0,8	5*	4,1	3*	2,4	1
Фіброзна	4*	3,3	5*	4,1	6*	4,9	1
Змішана	8*	10,95	5*	4,1	24*	19,5	1
Псаммоматозна	—	—	3	2,4	—	—	1
Ангіоматозна	1	0,8	2	1,6	—	—	1
Атипова	11*	8,9	13*	10,6	14*	11,4	2
Папілярна	—	—	1	0,8	—	—	3
Анапластична	1*	0,8*	13*	10,6	3*	2,4	3
Всього	26	21,1	47	38,2	50	40,7	—
	123 (100%)						—

Примітка. * — розподіл типів пухлин відрізняється між трьома категоріями (істинні КМГМ, псевдокістозні КМГМ, група порівняння 1) $p < 0,05$.

За даними гістологічного дослідження всі КМГМ розподілили за ступенем злоякості наступним чином: 34 (46,6%) пацієнтів — типова Grade 1, у 24 (32,9%) пацієнтів — атипова Grade 2 і у 15 (20,6%) пацієнтів — анапластична Grade 3.

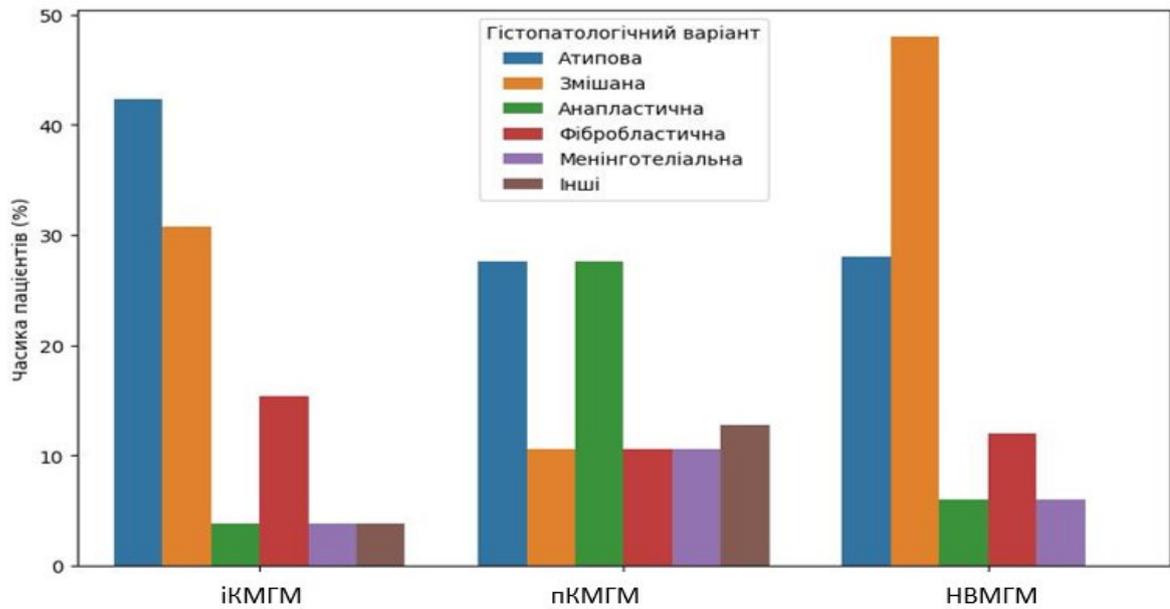


Рис. 5.4. Розподіл спостережень від типу гістоструктури

Примітка. Розподіл типів пухлин відрізняється між трьома категоріями (iKMGM, пKMGM, МГМ) ($p \approx 4 \times 10^{-4}$) статистичний тест: Chi-square test. інші = Псаммоматозна+Ангіоматозна+Папілярна.

Мікроскопічно нами діагностовано варіанти в залежності від гістоархітекtonіки тканини і переважання клітинного складу. Для типових менінготеліальних групи порівняння 1 найхарактернішими були полігональні світлі клітини з круглими ядрами, з ніжним малюнком хроматину (рис. 5.5–5.6).

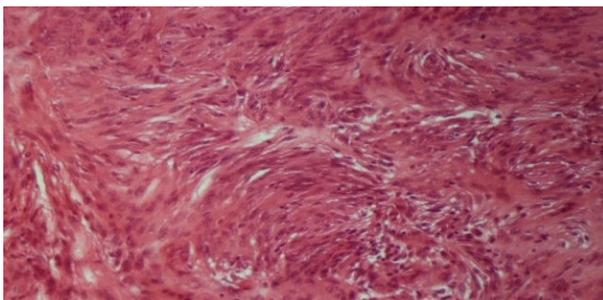


Рис. 5.5. Спостереження №30.

Менінгіома типової структури менінготеліального варіанту. формування концентричних структур. Гематоксилін-еозин, 200x

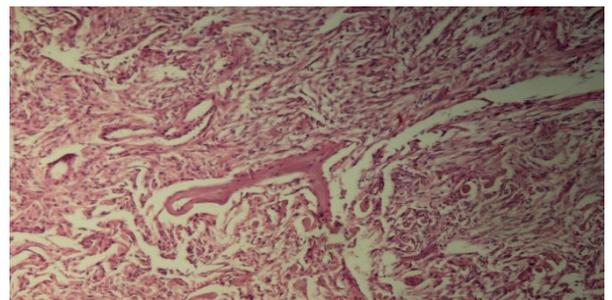


Рис. 5.6. Спостереження №27.

Менінгіома типової структури (змішаний варіант) з формуванням мікрокістозних порожнин із вистиланням менінготелію. Гематоксилін-еозин, 200x

Клітини формували солідні поля, іноді альвеолярні структури, розділені прошарками ніжної волокнистої фіброзної тканини, в ряді випадків у вигляді мікроцентричних структур (рис. 5.7–5.8).

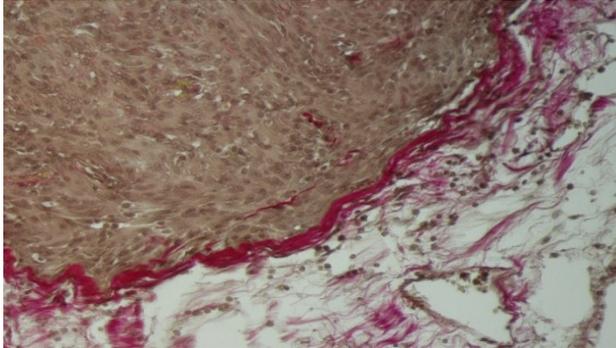


Рис. 5.7. Спостереження №26. Менінгіома типової структури (змішаний варіант) з утворенням мікроконцентричних структур і мікрокістозних порожнин. Гематоксилін–пікрофуксин 200x

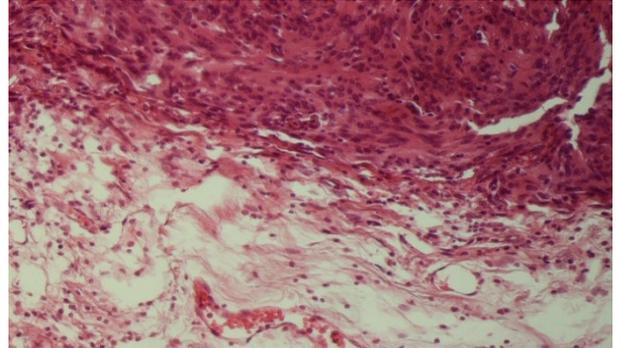


Рис. 5.8. Спостереження №34. Менінгіома типової структури (змішаний варіант) з утворенням мікрокіст структур і щілинних порожнин. Гематоксилін–еозин, 200x

Найбільш часто виявляється змішаний варіант із поєднанням декількох компонентів диференціювання, найчастіше менінготеліоматозного і фіброзного варіантів (рис. 5.9). Ймовірно, що різна щільність тканини сприяє формуванню пластів і їхнього роз'єднання — стромально-паренхіматозна дисоціація. Псаммоматозні група порівняння 1 містять значну кількість округлих шаруватих петрифікатів — псамозні тільця (рис. 5.10).

Фібробластичі (фіброзні) група порівняння 1 представлені витягнутими клітинами з овоїдними ядрами, які формують завитки з характерними хвилеподібним малюнком (рис. 5.11–5.12).

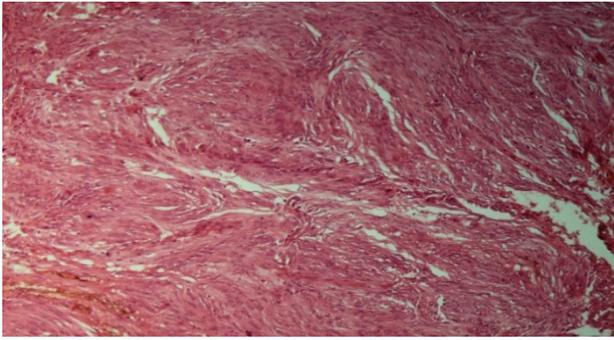


Рис. 5.9. Спостереження №35.

Менінгіома типової структури (змішаний варіант) фіброзний і менінготеліальний компонент. Гематоксилін-еозин, 200х

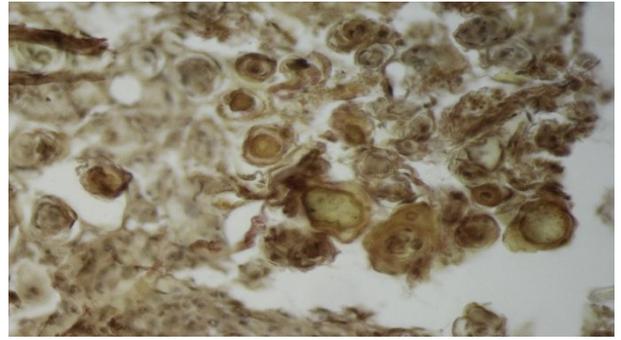


Рис. 5.10. Спостереження №18.

Менінгіома типової структури (змішаний варіант) з утворенням псамозних тілець. Гематоксилін-пікрофуксин, 400х

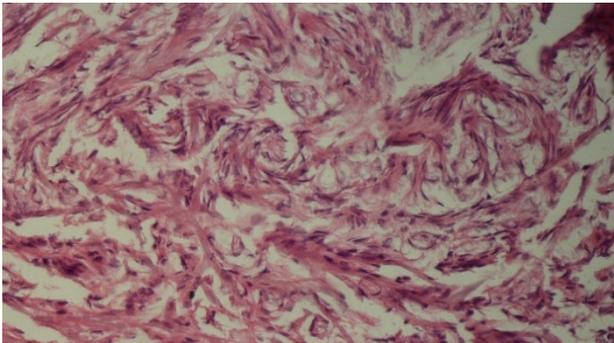


Рис. 5.11. Спостереження №44.

Менінгіома типової структури (фіброзний варіант). Фіброзні структури з осифікацією. Гематоксилін-еозин, 200х

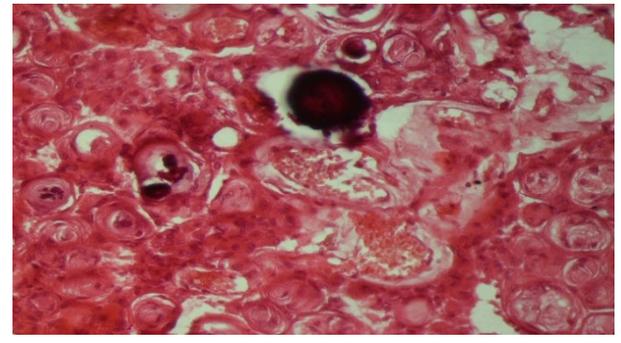


Рис. 5.12. Спостереження №55.

Менінгіома типової структури (змішаний варіант). Фіброзні структури з осифікацією. Гематоксилін-еозин, 125х

Ангіоматозна менінгіома містить велику кількість судинних порожнин різного типу будови, але переважно — спрощеного, різного діаметру, а в окремих ділянках її структура нагадує гемангіому як капілярного, так і кавернозного типу, а іноді артеріовенозні конгломерати (рис. 5.13–5.16). У таких пухлинах формування псевдокіст обумовлено, на нашу думку, явищами дісгемії і також стромально-паренхіматозно-дисоціацією (рис. 5.13–5.14).

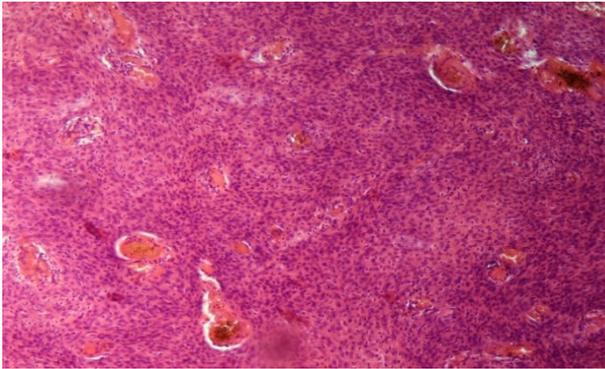


Рис. 5.13. Спостереження №67.

Менінгіома атипової структури (ангіоматозний варіант). Гематоксилін-еозин, 125х

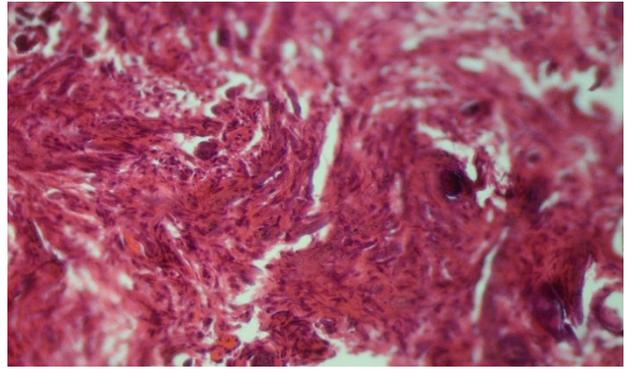


Рис. 5.14. Спостереження №62.

Менінгіома типовою структури (змішаний варіант). Фіброзні структури з осифікацією. Гематоксилін-еозин, 250х

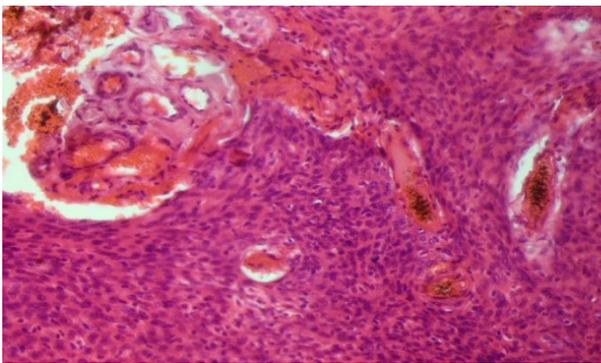


Рис. 5.15. Спостереження

№14. Менінгіома атипової структури (ангіоматозний варіант) — співіснування артеріовенозних співусть. Гематоксилін-еозин, 125х

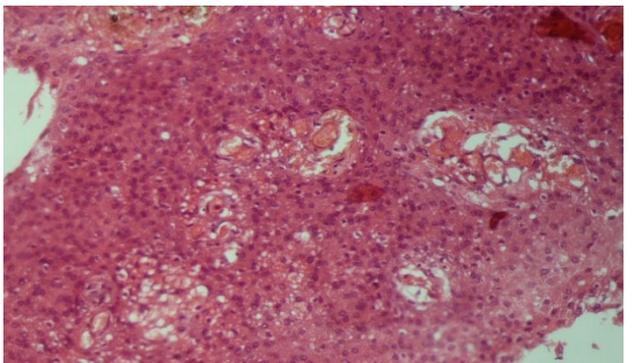


Рис. 5.16. Спостереження

№62. Менінгіома атипової структури (ангіоматозний варіант) — зони капіляризації. Гематоксилін-еозин, 200х

Секреторна і мікрокістозна варіанти менінгіом — подібні по клітинному складу менінготеліальної, проте містять округлі еозинофільні позаклітинні гранули і включення, в цитоплазмі пухлинних клітин, множинні мікроезинули, мікро кісти, які місцями зливаються між собою (рис. 5.17–5.22).

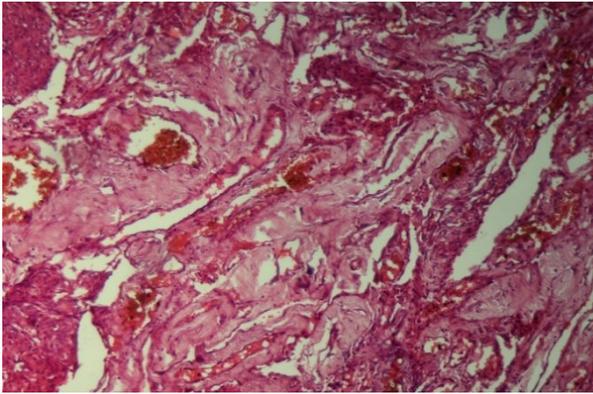


Рис. 5.17. Спостереження

№71. Менінгіома типової структури (змішаний варіант) — мікропорожнини і судинні порожнини щілинної форми. Гематоксилін-еозин, 200х

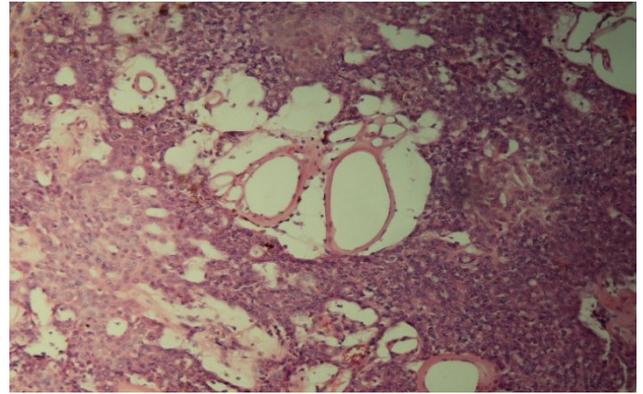


Рис. 5.18. Спостереження №73.

Менінгіома типової структури (змішаний варіант) — мікропорожнини. Гематоксилін-еозин, 200х

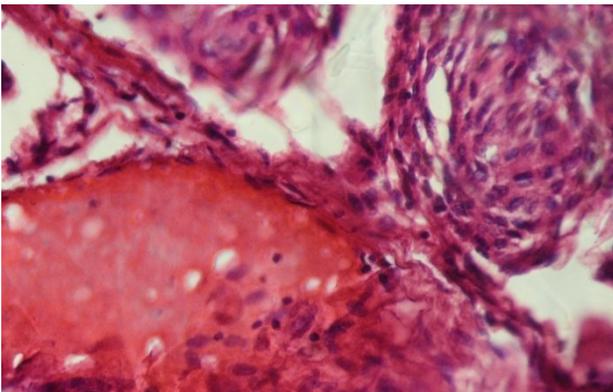


Рис. 5.19. Спостереження №73.

Менінгіома типовою структури (змішаний варіант) — мікропорожнини, що містять білкові преципітати. Гематоксилін-еозин, 400х

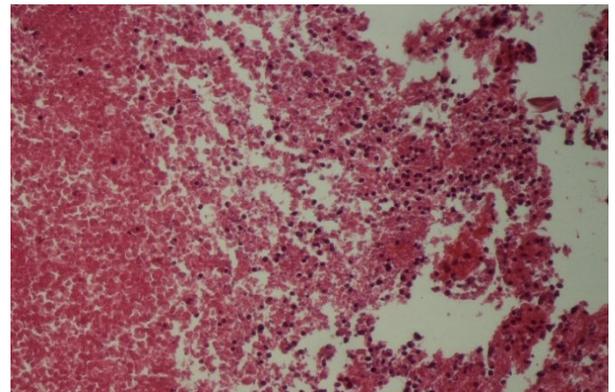


Рис. 5.20. Спостереження

№71. Менінгіома атипової структури (змішаний варіант) — мікропорожнини і міксоматоз стромы пухлини. Гематоксилін-еозин, 200х

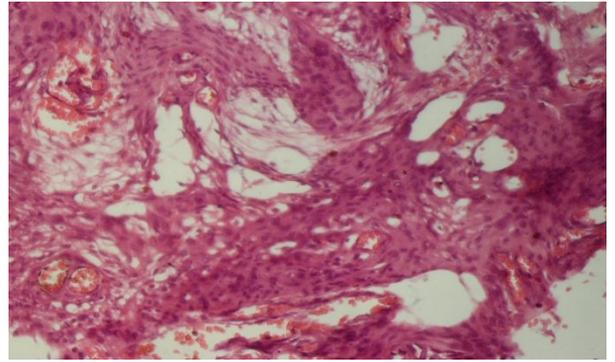
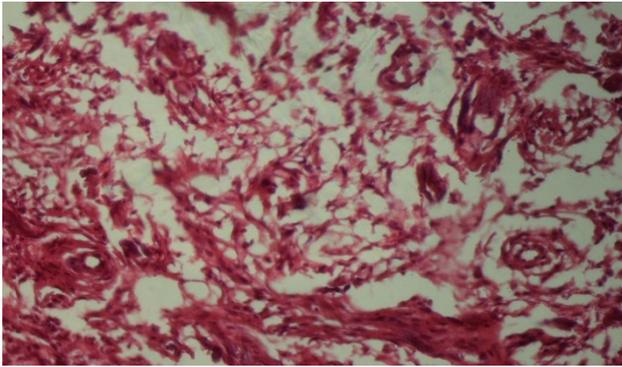


Рис. 5.21. Спостереження №23. Менінгіома типової структури (змішаний варіант) — мікропорожнини різної конфігурації та розміру. Гематоксилін-еозин, 200х

Рис. 5.22. Спостереження №50. Менінгіома атипової структури (змішаний варіант) — мікропорожнини різної конфігурації та розміру. Гематоксилін-еозин, 200х

Для світлоклітинного варіанту менінгіом характерна проліферація мономорфних клітин зі світлою, багатою глікогеном і ліпідами цитоплазми (рис. 5.23–5.24). Ділянки ксантоматозу нерідко спостерігаються і в інших гістологічних варіантах менінгіом (рис. 5.24).

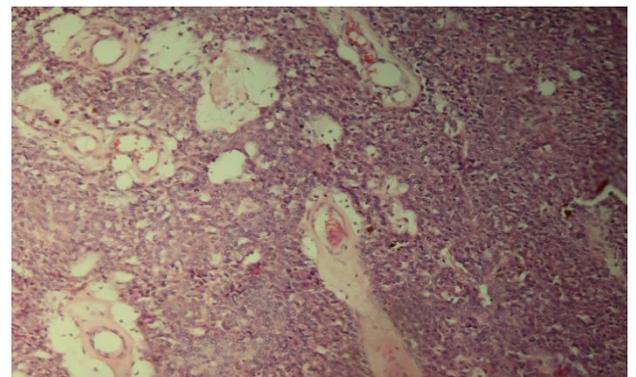
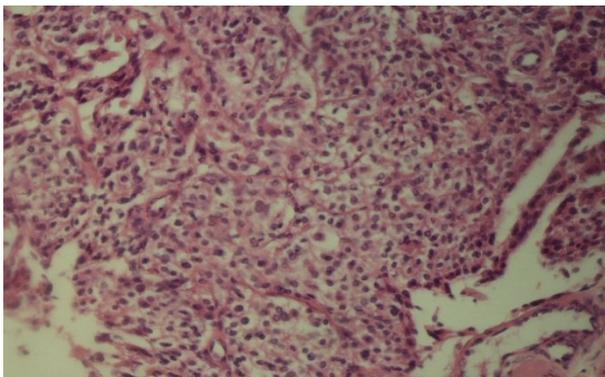


Рис. 5.23. Спостереження №50. Менінгіома атипової структури (змішаний варіант) — клітинний і ядерний поліморфізм. Різна клітинна щільність. Гематоксилін-еозин, 125х

Рис. 5.24. Спостереження №64. Менінгіома атипової структури (змішаний варіант) — зони ксантоматозу і мікрокісти. Гематоксилін-еозин, 125х

Змішані форми включають і об'єднують кілька гістологічних варіантів (рис. 5.25–5.28).

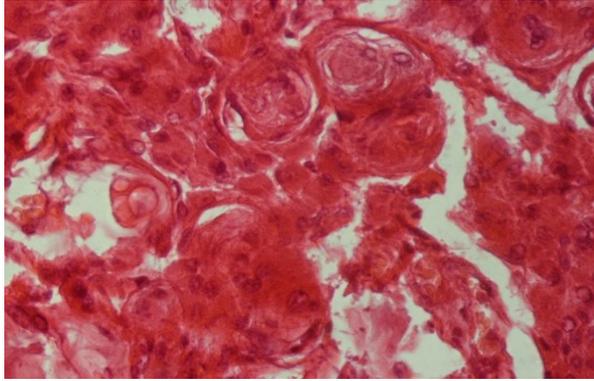


Рис. 5.25. Спостереження №63. Менінгіома типової структури (менінготеліальний варіант). Гематоксилін-еозин, 400х

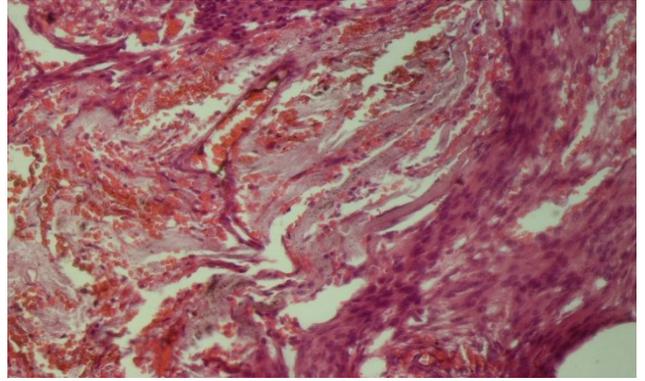


Рис. 5.26. Спостереження №66. Менінгіома атипової структури (менінготеліальний і фіброзний тип диференціювання). Гематоксилін-еозин, 200х

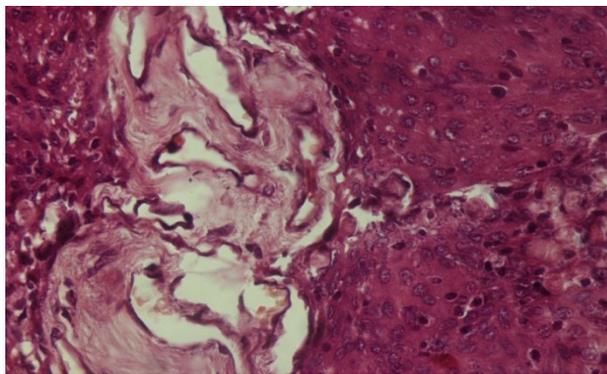


Рис. 5.27. Спостереження №62. Менінгіома атипової структури (фіброзний і ангіоматозний компоненти) — виражений гіаліноз строми. Гематоксилін-еозин, 400х

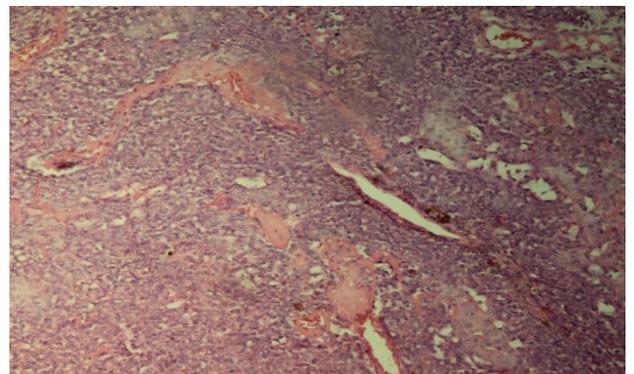


Рис. 5.28. Спостереження №24. Менінгіома атипової структури (фіброзний і ангіоматозний компоненти). Гематоксилінеозин, 125х

Атипові менінгіоми характеризуються наростанням клітинного і ядерного поліморфізму, наявністю багатоклітинних — «росткових» зон і одиничними вогнищами некрозу. Кількість фігур мітозів значно зростає, з'являються їхні патологічні форми (рис. 5.29–5.30).

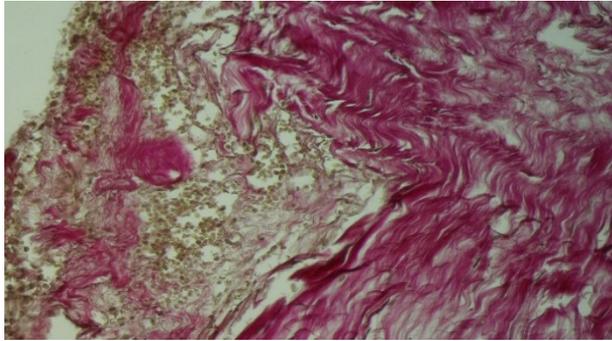


Рис. 5.29. Спостереження

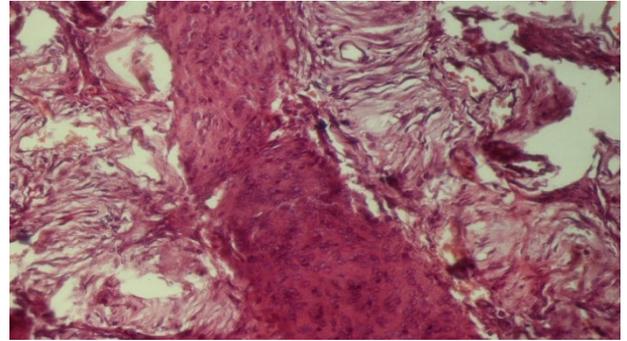


Рис. 5.30. Спостереження №3.

№11. Менінгіома атипової структури (світлоклітинний і фіброзний компоненти) — формування розрідження тканини, зони коліквациї. Гематоксилін-еозин, 200x

Менінгіома атипової структури (змішаний варіант) — стромі. Гематоксилін-еозин, 200x

Злоякісна (анапластична) група порівняння 1 найбільш агресивна форма пухлин, які характеризуються різко вираженими структурною і клітинною атипією: втратою мікроконцентричних «вихрових» структур із різко вираженим клітинним і ядерним поліморфізмом або наявністю мономорфних клітин із гіперхромними ядрами з незначною цитоплазмою (рис. 5.31).

Спільними гістологічними ознаками анапластичних група порівняння 1 є густе розташування, а також наявність множинних мітозов (більше 10–15 в одному полі зору і їхніх патологічних форм) і вогнищ некрозів різних розмірів (рис. 5.31–5.34). Серед анапластичних група порівняння 1 окремим гістологічним варіантом виділено папілярний (рис. 5.32–5.33).

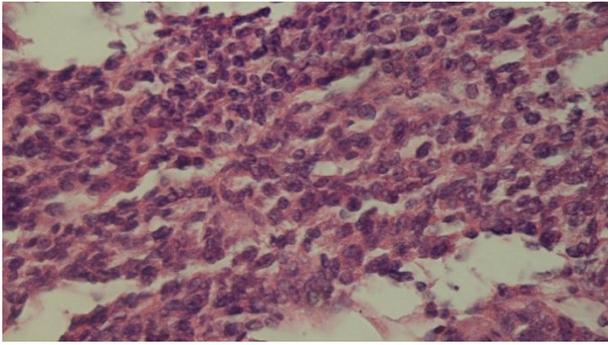


Рис. 5.31. Спостереження №32. Менінгіома анапластична — виражена структурна та клітинна атипія. Гематоксилін-еозин, 400х

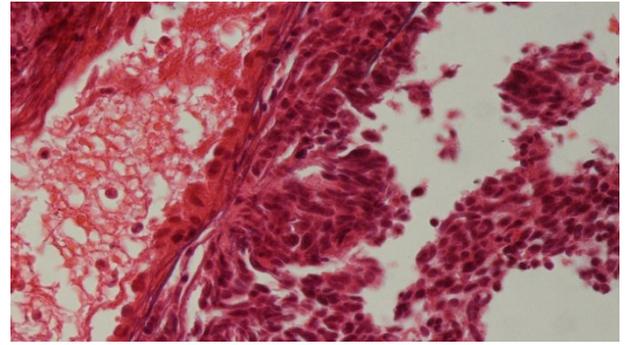


Рис. 5.32. Спостереження №36. Менінгіома анапластична (папілярна) — формування сосочкових структур. Гематоксилін-еозин, 400х

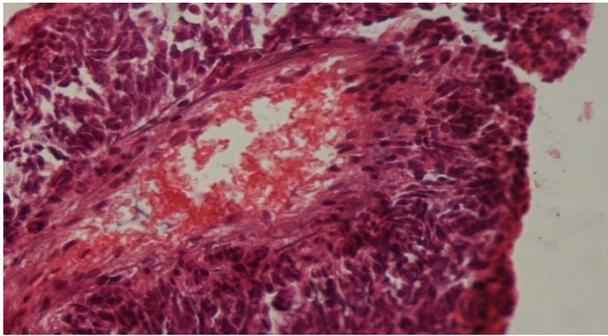


Рис. 5.33. Спостереження №36. Менінгіома анапластична (папілярна) — формування зон розплавлення тканини. Гематоксилін-еозин, 400х

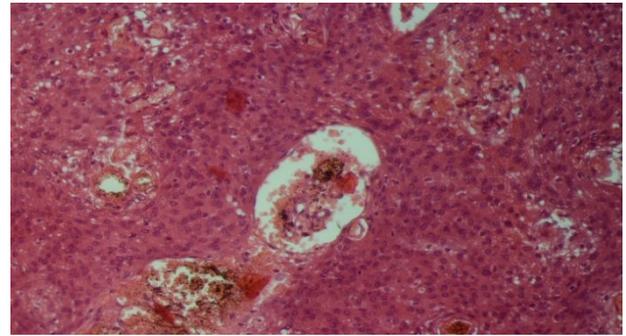


Рис. 5.34. Спостереження №71. Менінгіома анапластична — ділянки міксоматоза міжклітинної речовини формування зон розрідження тканини. Гематоксилін-еозин, 200х

Найбільш вираженою відмінною характеристикою між злоякісними і доброякісними менінгіомами є можливість формувати епітеліально-ембріональні структури: щілиновидні і округлі порожнисті ділянки, вистелені пухлинними клітинами, пухлинні розетки і сосочкові розростання (папілярні структури) (рис. 5.32–5.33).

Пухлинний вузол завжди неоднорідний за структурою. Зазначені гістопатологічні ознаки можуть бути присутніми тільки в деяких (окремих) ділянках пухлинного вузла, що вимагає комплексної клініко–морфологічної оцінки (рис. 5.34).

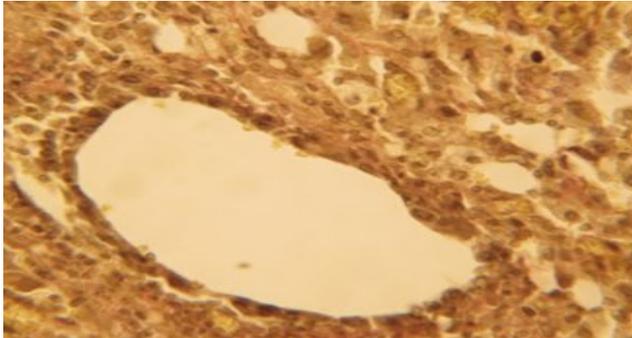


Рис. 5.35. Спостереження №25.
Менінгіома атипова — формування кісти з вистиланням менінготелія в один шар.
Гематоксилін–пікрофуксин, 400х

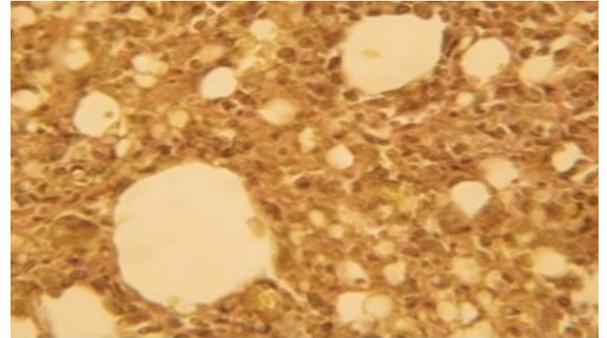


Рис. 5.36. Спостереження №66. Менінгіома атипова — множинні мікроцисти, в окремому менінготеліальному вистиланні.
Гематоксилін–пікрофуксин

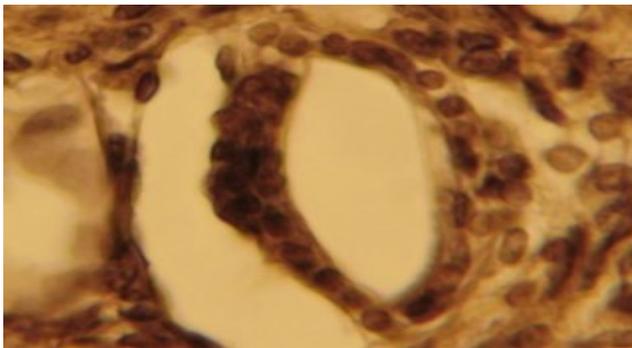


Рис. 5.37. Спостереження №70.
Менінгіома атипова — формування кісти з однорядним вистиланням.
Гематоксилін–пікрофуксин, 800х

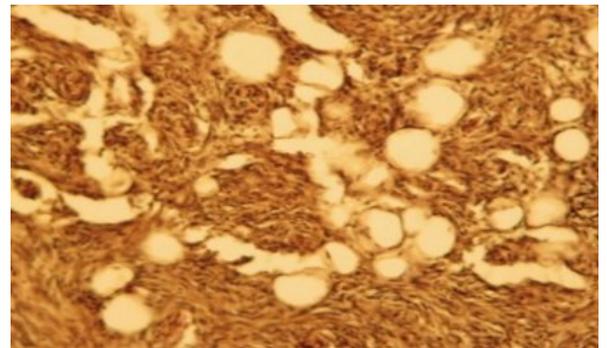


Рис. 5.38. Спостереження №70. Менінгіома атипова — змішаний варіант. Мікрокістозна трансформація.
Гематоксилін–пікрофуксин, 125х

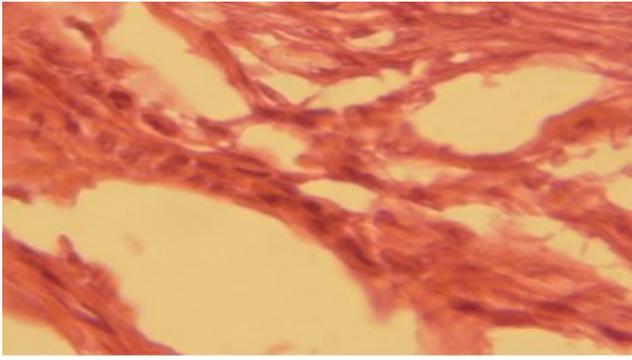


Рис. 5.39. Спостереження №25. Менінгіома атипова — формування множинних кіст з однорядним вистиланням. Гематоксилін–еозин, 800х

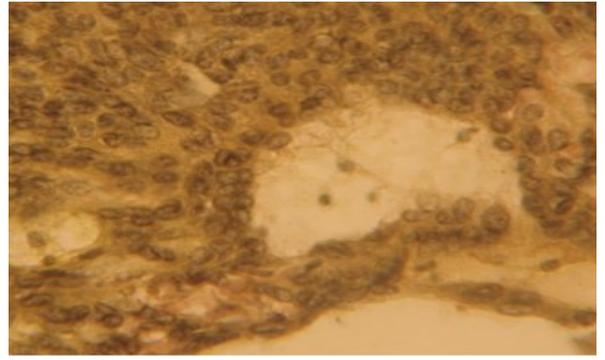


Рис. 5.40. Спостереження №14. Менінгіома атипова — формування кісти з однорядним вистиланням. Гематоксилін–пікрофуксин, 800х

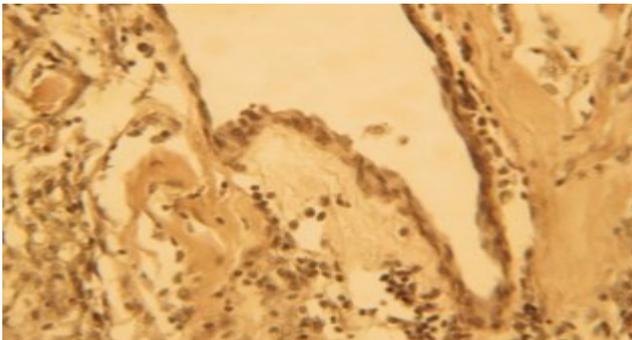


Рис. 5.41. Спостереження №41. Менінгіома атипова — формування кісти з однорядним вистиланням з різким гіалінозом строми — тканинна дисоціація. Гематоксилін–пікрофуксин, 200х

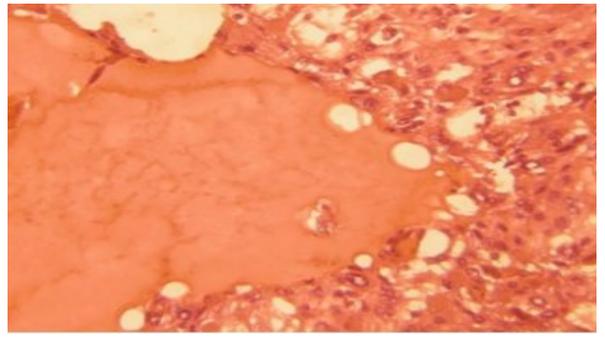


Рис. 5.42. Спостереження №39. Менінгіома атипова змішаного варіанту, формування кісти — тканинна дисоціація. Гематоксилін–еозин, 200х

Поряд з ділянками «звичайної» структури в кістозних менінгіом є зони, що складаються з густо розташованих диференційованих дрібних клітин, бідних на протоплазму, з округлими, гіперхромними ядрами — «паросткові центри». У деяких випадках спостерігається наявність великих одноядерних і/або гігантських багатоядерних клітин при збереженні все ж загального характеру тканини, властивого типовим варіантам менінгіом; іноді

відмічаються поодинокі дрібні вогнища некрозу і поява в пухлині фігур мітотичного поділу (в середньому до 3–5 в полі зору) (рис. 5.35–5.42).

До ознак атипії деякими авторами [174—178] віднесена й інфільтрація тканини менінгіоми лімфоцитами, що свідчить про порушення структури судин — спрощення їхньої будови і подальшою трансформацією в зони коліквациї, секреції і трансудації з формуванням псевдокіст різного діаметру (рис. 5.43–5.48).

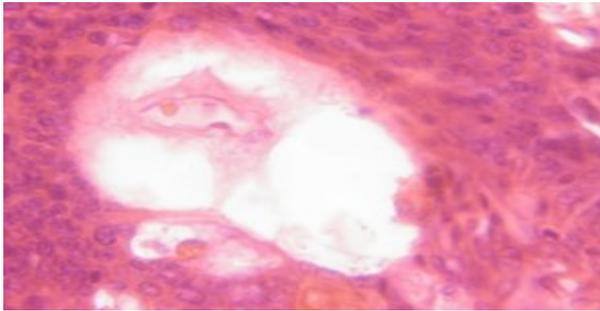


Рис. 5.43. Спостереження №39. Менінгіома атипова змішаного варіанту, формування кісти з псевдотрабекулами — тканинна дисоціація. Гематоксилін - еозин, 400x

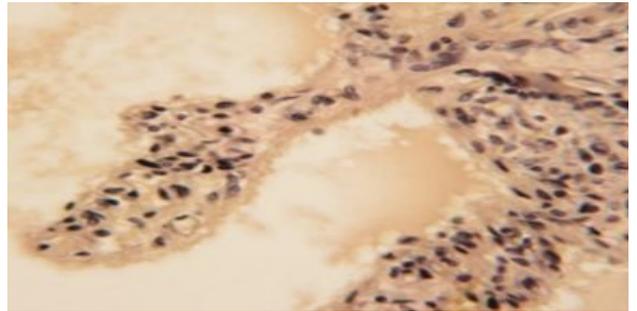


Рис. 5.44. Спостереження №7. Менінгіома анапластична — формування сосочка в порожнині кісти. Гематоксилін–пікрофуксин, 200x

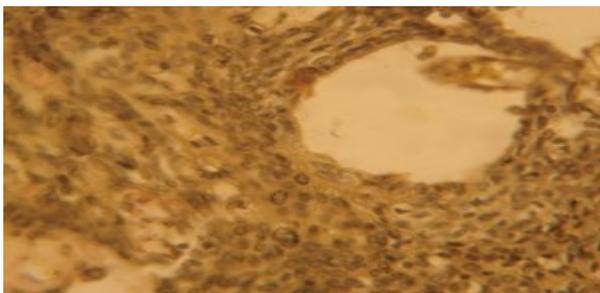


Рис. 5.45. Спостереження №55. Менінгіома атипова — формування сосочка в порожнині кісти. Гематоксилін–пікрофуксин, 200x



Рис. 5.46. Спостереження №18. Менінгіома атипова — формування кісти з різким міксоматозом строми. Гематоксилін–пікрофуксин, 125x

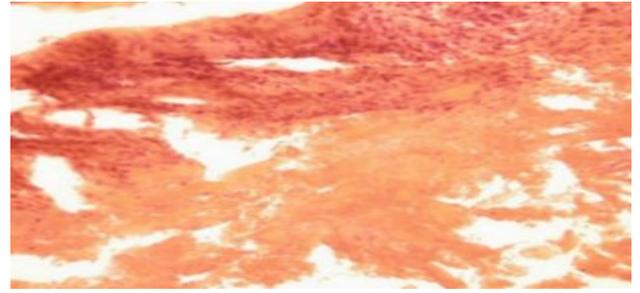
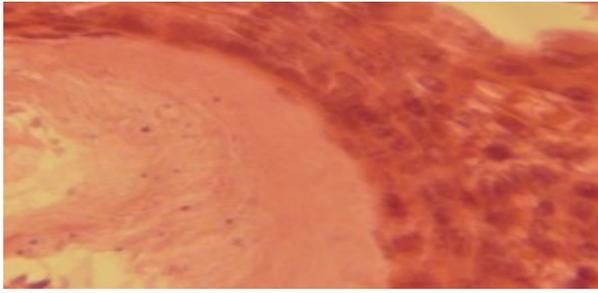


Рис. 5.47. Спостереження №54.

Рис. 5.48. Спостереження №17.

Менінгіома атипова змішаного варіанту, формування псевдокіст з перехідним компактним гомогенним мас. Гематоксилінеозин, 800х

Менінгіома анапластична — формування зони деструкції — коліквацийного некрозу. Гематоксилінеозин, 125х

Рецидиви і випадки продовження зростання кістозних менінгіом в залежності від патогістологічного варіанту і ступеня злоякісності наведені в табл. 5.3.

Менінгіоми типової структури частіше зустрічалися у пацієнтів групи порівняння 1, рідше у пацієнтів із псевдокістозними КМГМ і найменше у пацієнтів з істинними КМГМ.

Менінгіоми атипової структури зустрічались майже в однаковій кількості пацієнтів всіх трьох груп спостережень.

Менінгіоми анапластичної структури частіше зустрічалися у пацієнтів із псевдокістозними КМГМ, у 4,7 рази рідше у пацієнтів контрольної групи та зовсім рідко у пацієнтів з істинними КМГМ.

Середня тривалість безрецидивного періоду становила $43,2 \pm 17,0$ місяців. До кінця 1 року після операції був виявлений рецидив у 1 (1,4%) пацієнта ($p < 0,05$). Швидкість рецидивування після тотального видалення КМГМ залежала від ступеня злоякісності пухлини, так як переважно рецидиви виникали при атиповій та анапластичній формах КМГМ (Grade 2, 3). На виникнення рецидиву КМГМ впливали: вік пацієнта, радикальність видалення КМГМ і гістологічний варіант. У нашій групі спостережень рецидиви частіше

спостерігалися у пацієнтів старше 48 років, після субтотального або часткового видалення КМГМ.

Таблиця 5.3

Розподіл спостережень за гістологічними варіантами (типами) КМГМ з продовженим ростом та рецидивом

Гістологічні варіанти КМГМ	Істинні КМГМ		Псевдокістозні КМГМ		Всього		Гістологічна ступінь злжкності (Histological malignancy Grade)
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Менінготеліальна	—	—	2	2,7	2	2,7	1*
Змішана	—	—	2	2,7	2	2,7	1*
Атипова	1	1,4	1	1,4	2	2,7	2*
Папілярна	—	—	1	1,4	1	1,4	3*
Анапластична	1	1,4	2	2,7	3	4,1	3*
Тотально видалена пухлина	2	2,7	5	6,9	7	9,6	—
Субтотально видалена пухлина	—	—	2	2,7	2	2,7	—
Частково видалена пухлина	—	—	1	1,4	1	1,4	—
Парасагітальна локалізація	—	—	3	4,1	3	4,1	—
Конвексимальна локалізація	2	2,7	2	2,7	4	5,5	—
Базальна локалізація	—	—	3	4,1	3	4,1	—
Рецидивування КМГМ	2	2,7	5	6,9	7	9,6	—
Продовження росту КМГМ	—	—	3	4,1	3	4,1	—

Примітка. Частка рецидивів дійсно найвища у G3 ($\approx 31\%$), утричі більша, ніж у G1, і понад чотири рази більша, ніж у G2. Втім, при розмірі вибірки різниця не досягає статистичної значущості ($p \approx 0,124$). Розмір ефекту (Cramer's $V \approx 0,24$) свідчить про помірний зв'язок; можна очікувати, що з більшою вибіркою результат міг би стати значущим.

В нашій серії спостережень рецидиви КМГМ представлені гістологічно різними варіантами: змішана Grade 1 — 2 спостереження, менінготеліальна

Grade 1 — 2, атипова змішаної будови Grade 2 — 2, анапластична Grade 3 — 3, папілярна Grade 3 — 1 (рис. 5.49).

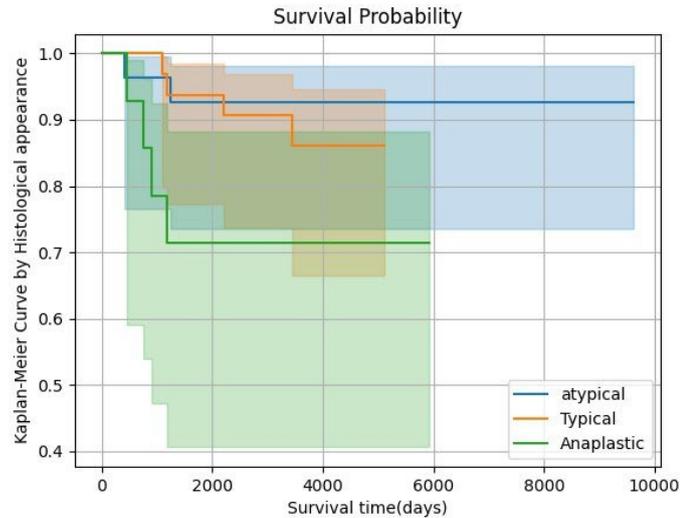


Рис. 5.49. Крива виживаності в залежності від гістологічного типу

Примітка. $P=0,1424$, немає статистично значущої різниці у частоті рецидивів між гістологічними типами (Anaplastic, Typical, Atypical).

У цій вибірці гістологічна класифікація пухлини не демонструє статистично значущого впливу на ризик рецидиву ($p=0,1424$). Частка рецидивів коливається між типами, але різниця не досягає значущості.

Ознаки злоякісності, які визнані чинником ризику рецидивування пухлин, виявлено нами в 10 випадках (табл. 5.3) патологічний тип менінгіом з високою частотою рецидивів і утворенням кісти зустрічався переважно при анапластичних (злоякісних) типах 9530/3, WHO Grade 3 — 3 (4,1%), атипових 9538/1, WHO Grade 2 — у 2 (2,7%). Для таких КМГМ необхідним є спостереження кожні 3–6–12–36 міс.

При порівнянні термінів між рецидивами КМГМ у спостережень з Grade 2 та 3 ступеня злоякісності, на матеріалі наших спостережень, вказаний строк виявився довшим у групі пацієнтів з істинними КМГМ Grade 2.

У пацієнтів з псевдокістозними КМГМ в 5-річний термін, продовжений ріст та рецидив зустрічався в 4 рази частіше (співвідношення 8:2).

Оцінка імовірності безрецидивної виживаності, хворих на КМГМ, залежно від виду лікування за методом Каплана-Мейера (рис. 5.50).

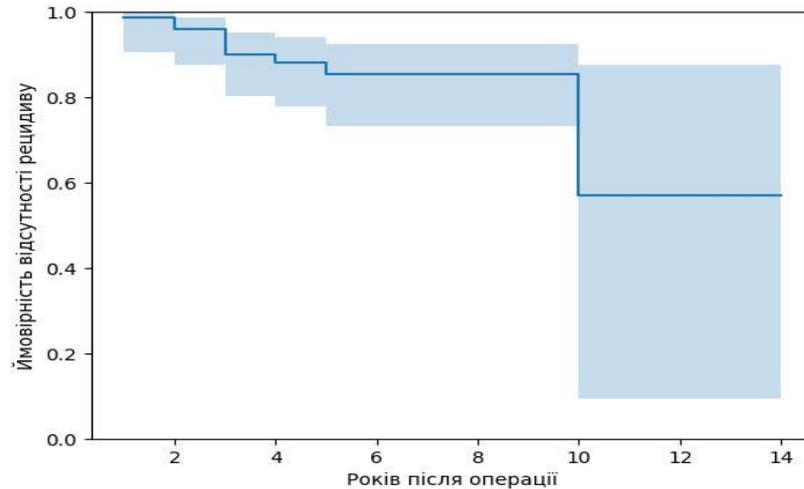


Рис. 5.50. Графік оцінки функції виживання у 73 пацієнтів (метод Каплана-Мейера). Крива виживаності

Примітка. Різниця між групами за результатами chi square не є статистично значущою (p).

КМГМ істотно пов'язана з ризиком рецидиву. Зокрема, частка рецидивів суттєво вища при псевдокістозних КМГМ.

Крім гістологічного варіанту на терміни та частоту рецидивів впливають локалізація пухлини, зв'язок пухлини з нейроваскулярними структурами, вік і супутня патологія.

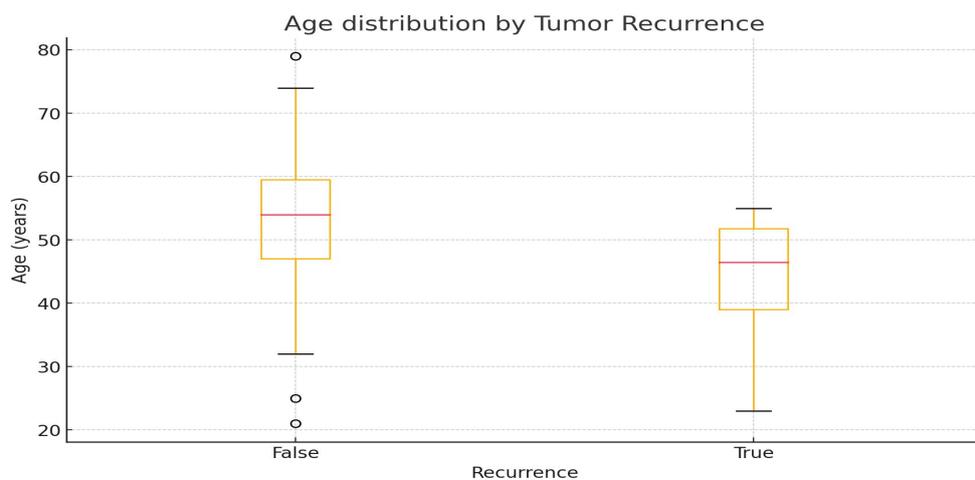


Рис. 5.51. Аналіз кореляції між віком і статтю пацієнтів із рецидивом кістозної менінгіоми

Графік ілюструє розподіл віку; помітно, що рецидиви частіше траплялися у молодших пацієнтів. Вік — $p < 0,05$, молодші пацієнти мають вищий ризик повторної пухлини. Стать — $p > 0,05$, Стать не продемонструвала зв'язку з рецидивом у цій вибірці (рис. 5.51).

Таким чином, віднесення КМГМ до того чи іншого варіанту тільки за структурними ознаками без урахування клінічного перебігу, особливостей її топографії (топографо–анатомічних співвідношень із суміжними структурами), ступенем, виразності інвазивності є суб'єктивним.

Нами приведені клінічні спостереження КМГМ та їхні порівняння з класичними НВМГМ, які в більшості випадках симулювали внутрішньомозкові пухлини, однак мали тісний зв'язок з позамозковою локалізацією пухлин та оболонками головного мозку, зокрема ТМО.

На основі отриманих результатів при спробі співставлення вікових та гендерних характеристик досліджуваної групи пацієнтів із даними про тривалість захворювання та локалізацію пухлини, їхню гістологічну структуру, ми прослідкували чіткі закономірності розподілу пухлин за досліджуваними параметрами у статистично достовірні групи. Отримані нами результати свідчать про гетерогенність групи КМГМ, як в клінічному та біологічному аспектах, так і в гістологічній структурі.

Таким чином, наведені вище дані вказують на те, що кісти з істинної клітинної вистилки виявлені в НВМГМ різного ступеня злоякісності: в диференційованих — найбільш часті в секреторному і мікрокістозному варіантах, в атипових — в світлоклітинній формі пухлин, а в анапластичних варіантах — як прояв «ембріонального компоненту». Різна щільність тканини в менінгіомі змішаної будови сприяє формуванню пластів різної клітинної щільності (компактності) і їхньому роз'єднанню — виникнення стромально-паренхіматозної дисоціації; в пухлинах з наростаючою катаплазією формування псевдокіст обумовлено, можливо, явищами дісгемії і також стромально-паренхіматозною дисоціацією — формування псевдокіст і зон коліквації. Менінгіоми, особливо кістозні — це гетерогенна група пухлин, що

зумовлює неможливість «уніфікованого» лікувального підходу до їхньої курації — єдиного стандарту, адже особливості структури та перебігу хвороби зумовлюють необхідність персоніфікації лікування.

Підтверджена достовірність впливу на формування КМГМ та на їх продовжений ріст і рецидив ряду дискутабельних в літературі факторів, зокрема, консистенції пухлини, наявності її капсули, інфільтрації м'яких тканин.

Виявлені відмінності в біологічній поведінці і в гістологічній характеристиці КМГМ конвексимальної і базальної локалізації, що свідчить про можливість диференційованого підходу до їхнього комплексного лікування.

Встановлено, що макроскопічна інфільтрація КМГМ ТМО на площі більше 3,6 см² в максимальному розмірі підвищує ймовірність продовженого. Також, нами виявлено, що м'яка і неоднорідна консистенція пухлини збільшує ризик продовженого росту та рецидиву КМГМ. Як виявлено, відсутність капсули при КМГМ збільшує ймовірність продовженого росту та рецидиву в терміни спостереження.

Нами встановлено, що повне видалення ураженої пухлиною кістки зменшує ймовірність продовженого росту в 1,6 рази, а повне видалення пухлини і всіх уражених тканин зменшує ризик рецидиву в 1,7 рази ($p < 0,0001$). Наявність фігур мітозів в гістологічних препаратах КМГМ збільшує ймовірність продовженого росту в 1,8 рази ($p < 0,002$). Детальний аналіз показав, що фігури мітозів, клітинний і ядерний поліморфізм в загальній сумі зустрічались серед конвексимальних КМГМ в 56,7% випадків і серед базальних КМГМ — в 43,2%.

Таким чином, результати наших даних свідчать про статистично значущу відмінність гістологічних ознак злоякісності в атипових КМГМ в конвексимального і парасагітального розташування КМГМ в порівнянні з базальними варіантами (конвексимальних КМГМ в 56,7% випадків, базальні КМГМ — 43,2%).

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора

1. Jiang Long. Imaging and Pathological Features and Recurrence Causes of Cystic Meningioma (Imágenes y Características Patológicas y Causas de Recurrencia del Meningioma Quístico). Gaceta Médica de Caracas. 2023;131(4):886-898. <https://doi.org/10.47307/GMC.2023.131.4.11>

2. Jiang Long. Cystic meningioma of the brain Diagnosis, surgical treatment, histological and postoperative complications (Zystisches Meningeom des Gehirns Diagnose, chirurgische Behandlung, histologische und postoperative Komplikationen). Nervenheilkunde. 2024;43(01/02):16-24. DOI:10.1055/a-2106-0371. <https://www.thieme-onnect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/a-2106-0371>.

РОЗДІЛ 6

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

(Особливості гострого дислокаційного синдрому, асептичного менінгіту та внутрішньочерепної гіпотензії)

6.1. Особливості діагностики та хірургічного лікування гострого дислокаційного синдрому в хворих з кістозними менінгіомами

КМГМ ведуть до підвищення ВЧТ, зміщення структур головного мозку з наступним стисканням його в природних отворах черепа та розвитку ДС. Зміщення мозку виникає не лише внаслідок тиску самої пухлини, але і гостро, а іноді навіть миттєво, при опорожненні кісти КМГМ з виникненням редислокації, як під час хірургічного втручання, так і в ранньому післяопераційному періоді. Значну роль в патогенезі ДС та редислокації відіграє збільшення об'єму мозку в результаті порушень крово- та ліквороциркуляції і пов'язаного з цим прогресивно наростаючого набряку мозку. Зміщені частини мозку тиснуть на кровоносні судини, блокують шляхи відтоку ліквору, внаслідок чого поглиблюється розвиток набряку мозку, що і призводить до розвитку ДС.

ДС загрозливий стан — зміщення півкуль головного мозку, або мозочку в горизонтальному або аксіальному напрямку, що викликає комплекс клінічних і морфологічних проявів внаслідок стиснення стовбурових відділів мозку з вторинним порушенням як загальної, так і локальної крово- та ліквороциркуляції.

При зменшенні резервних лікворних просторів, виникають різні градієнти ВЧТ, що призводять до зміщення мозкових структур, деформації і утиску мозку. Здебільшого ДС при КМГМ розвивається в короткий проміжок часу (в інтраопераційному або в ранньому післяопераційному періоді), внаслідок чого виникає безпосередня загроза життю пацієнта і виникає

потреба надання екстреної, своєчасної, раціональної та адекватної невідкладної медичної допомоги.

Ми визначили особливості діагностики і клінічного перебігу ДС у хворих з КМГМ в залежності від форми та ступеня дислокації мозку і методів їх хірургічної корекції, що враховувало 1) визначення форми та ступеню дислокації мозку в залежності від локалізації КМГМ в ранньому післяопераційному періоді; 2) вибір методів хірургічної корекції ДС; 3) оцінка результатів лікування хворих з ДС в післяопераційному періоді в залежності від форми та ступеня ДС.

Розміри самої КМГМ, особливо її кістозної частини, є чи не найголовнішим фактором у розвитку ДС, особливо при великих та гігантських розмірах самої кісти, яка займала майже 65–75% об'єму самої КМГМ, що при випорожненні її під час першого етапу однієї операції створювало резервний простір за рахунок видалення кістозної рідини при видаленні самої КМГМ, у 3 випадках призводило до погіршення стану пацієнта за рахунок розвитку гострого ДС.

Тут слід зазначити і той факт, що до нас у 34,2% випадків спостережень поступали хворі, які мали КМГМ великих (5–8 см в діаметрі) і гігантських (більше 8 см) розмірів.

Поява сучасних нейровізуалізуючих методів значно полегшила діагностику інтракраніальних захворювань, а разом з тим і прогнозування розвитку можливих ДС у конкретного пацієнта. При дислокації головного мозку, тільки рання та правильна діагностика, своєчасно виконане адекватне хірургічне втручання допомагає запобігти смерті пацієнта.

До зміщення мозку і появи ДС призводили КМГМ будь-якої гістоструктури. Однак частіше дане ускладнення виникало у хворих з анапластичними (8 пацієнтів) і атипovими (9 пацієнтів) КМГМ, які склали 23,3% усіх первинних внутрішньочерепних КМГМ. В силу особливостей архітекtonіки судин цього виду пухлин в них частіше траплялися крововиливи

(9,6%), в результаті чого мало місце різке збільшення об'єму пухлини і швидкий розвиток ДС як у до– так і в післяопераційному періодах.

МСКТ і МРТ на ранньому етапі дають можливість виділити групу ризику (великі розміри пухлин півкуль, особливо при локалізації пухлин в скроневій ділянці, виразний перифокальний набряк, пухлини супра-субтенторіальної локалізації та оклюзійна гідроцефалія) ми стали значно рідше зустрічати ДС у хворих — 7–10% випадків. Тим не менш, в кожному випадку виникнення ДС, підтверджений МСКТ чи МРТ даними, потребує прийняття швидких невідкладних заходів порятунку життя пацієнта.

Для оцінки форми і ступеню ДС нами були враховані наступні ознаки: рівень пригнічення свідомості за шкалою ком Глазго, загально мозкова та вогнищева симптоматика, частота дихання, пульс, артеріальний тиск. Інструментальне обстеження включало МСКТ і/або МРТ головного мозку (рис. 6.1–6.2).

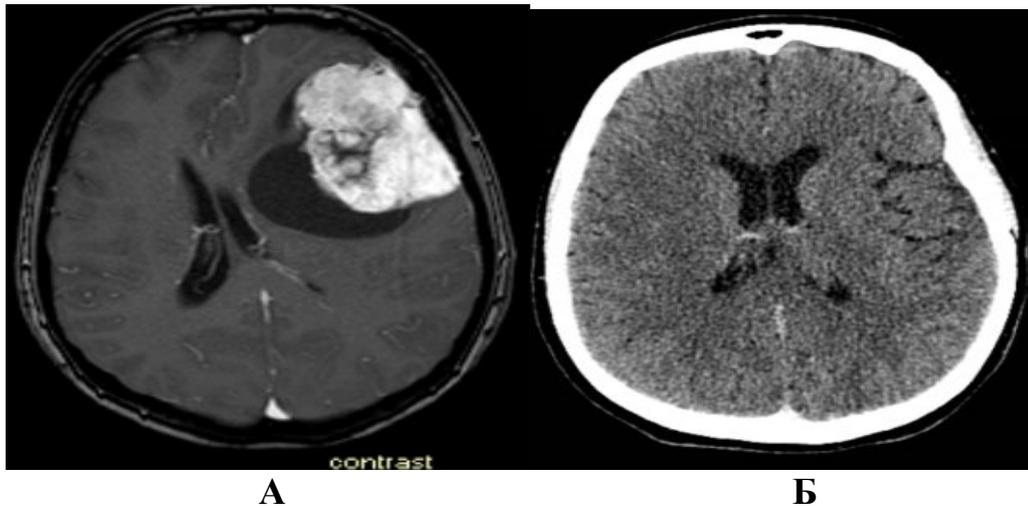


Рис. 6.1. Спостереження №32. Пацієнт Б-ок, 45 років. А. — МРТ; (T1WI з підсиленням) відображає дислокацію мозку у хворого з КМГМ до операції. Б. — МРТ у хворого з КМГМ після операції

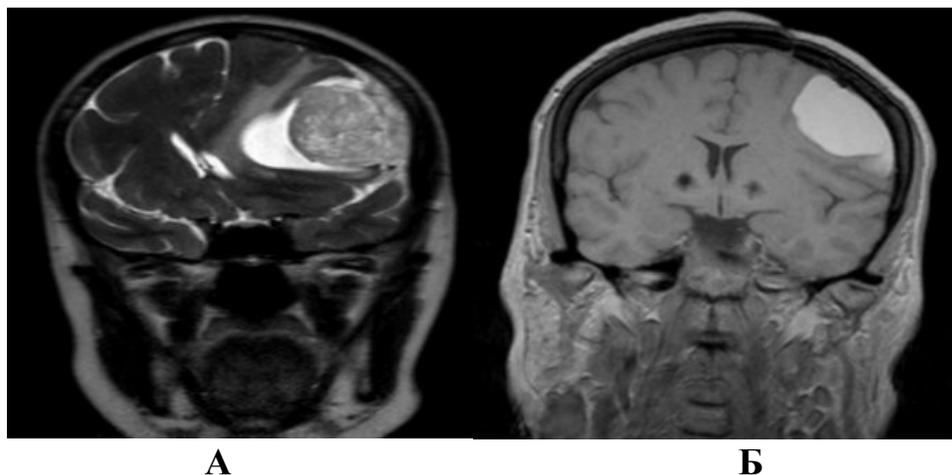


Рис. 6.2. Спостереження №32. Пацієнт Б-ок, 45 років. А. — МРТ; (T2WI) відображає дислокацію мозку у хворого з КМГМ до операції. Б. — МРТ (FLAIR), відображає повний регрес дислокації мозку у хворого з КМГМ після операції

До операції у 16 (21,9%) пацієнтів діагностовано гострий ДС. З конвексимальними КМГМ було 7 (9,6%) пацієнтів, з парасагітальними КМГМ — 5 (6,8%) пацієнтів і з базальними КМГМ — 4 (5,5%) пацієнти. ДС був більш вираженим у хворих із парасагітальною локалізацією (у 5 із 13 хворих більше 15 мм). У 6 (8,2%) пацієнтів мало місце аксіальне зміщення мозку (центральне транстеноторіальне вклинення). Його виявляли при локалізації КМГМ в ділянці полюсів лобових і потиличних часток, а також над тім'яними частками головного мозку. Як правило, цьому виду зміщення передувало вклинення поясної звивини під фалькс. Дієнцефалічна ділянка та інші стовбурові структури зміщувалися в каудальному напрямку. При цьому виді дислокації стискувалась велика вена мозку, що призводило до виразного венозного застою в півкулях великого мозку, а також задньої мозкової артерії, в результаті чого в 1 випадку розвився інфаркт в потиличній ділянці великого мозку. Зміщення серединного мозку та мосту вниз приводило до натягу медіальних перфоруючих гілок основної артерії, що призвело в 1 (1,4%) випадку до ішемії парамедіальних відділів стовбура, яка мала тенденцію розповсюджуватись у каудальному напрямку.

У 8 (11%) пацієнтів мало місце зміщення скроневої частки в отвір мозочкового намету (скронево-тенторіальне вклинення), характерне для менінгіом крил основної кістки. Внутрішньо-базальний край гачка та звивини гіпокампу випинались між краєм вирізки намету та ніжкою мозку. Даний вид дислокації приводив до стиснення та сплюснення прилеглих відділів середнього мозку, притискаючи його до протилежного краю та вирізки намету, стискувались окоруховий нерв і задня мозкова артерія.

Основним методом ліквідації ДС було хірургічне видалення КМГМ, однак в ряді випадків в силу різних причин (тяжкість стану за індекс Карновського) доводиться виконувати з метою компенсації стану пацієнта паліативні хірургічні втручання, як підготовчий етап до основної операції — радикального видалення КМГМ.

Заходи, спрямовані на ліквідацію ознак ДС які були нами застосовані: вентрикулярний дренаж (у 4 (5,5%) пацієнтів). Застосовували при скронево-тенторіальних, аксіальних і бокових дислокаціях, особливо у поєднанні з розвитком оклюзійної гідроцефалії; дренаж встановлювали (у 2 (2,7%) випадках) в передній ріг, рідше — в задній ріг бокових шлуночків (у 1 (1,4%) випадку).

Дренування шлуночкової системи на термін 3–5 днів з призначенням антибіотиків для профілактики вентрикуліту дало можливість у всіх випадках компенсувати стан хворого і підготувати його до видалення пухлини; Вентрикулярна розвантажувальна пункція (у 2 (2,7%) пацієнтів) проведена з переднього рогу бокового шлуночка, що привело до стабілізації і на 2 день відновлення стану пацієнтів, оперованих з приводу КМГМ.

Хірургічне лікування ДС у хворих з КМГМ в післяопераційному періоді проведено 3 способами: декомпресивна трепанація черепа — 1 (1,4%) пацієнтам, кістково-пластична трепанація черепа — 2 (2,7%), та резекційна трепанація черепа — 1 (1,4%) пацієнтам з видаленням гематом КМГМ та вогнищ забою (табл. 6.1).

Результати лікування гострого ДС в залежності від різних форм трепанації черепа та консервативної терапії у хворих, оперованих з приводу КМГМ

Результати лікування гострого ДС		Локалізація			
		Конвексимальна	Парасагітальна	Базальна	Всього
До операції ознаки ДС >1,5 см		6	5	1	12
Вторинна гострий ДС вибрав хірургічне втручання		2	1	1	4
Декомпресивна трепанація черепа з видаленням вогнищ забою та пухлини	хороші	1	—	—	1
	задовільні	—	—	—	—
Кістково-пластична трепанація черепа з видаленням вогнищ забою та КМГМ	хороші	1	—	—	1
	задовільні	—	—	—	—
Резекційна трепанація черепа з видаленням вогнищ забою та КМГМ	хороші	—	—	—	—
	задовільні	—	—	1	1
Консервативної терапії	хороші	—	—	—	—
	задовільні	—	1	—	1

Передопераційно ознаки зміщення структур головного мозку відносно середньої лінії становило понад 1,5 см., були діагностовані у 12 (16,4%) спостереженнях. На жаль, після операції з видалення КМГМ в 4 (5,5%) випадках виник повторний гострий ДС (табл. 6.1). На основі клінічних симптомів і результатів МСКТ головного мозку було проведене відповідне лікування і досягти стабілізації та покращення стану.

6.2. Клініко-діагностичні особливості синдрому асептичного менінгіту у хворих із кістозними менінгіомами головного мозку

САМ є клінічний симптомокомплекс негнійного запалення оболонок мозку, який часто виникає після операцій у хворих з різною нейрохірургічною патологією. Особливістю клінічної картини є те, що вона нагадує таку як при гнійному менінгіті, але лікувальна тактика при гнійному і асептичному менінгіті, котрий виник після видалення КМГМ, суттєво відрізняється. САМ спостерігався у 8 (11%) пацієнтів і був специфічним ускладненням хірургічного лікування КМГМ, спричинений потраплянням вмісту КМГМ в лікворну систему пацієнта.

Нами було оцінено стан порушень імунного статусу у 8 (11%) пацієнтів з КМГМ із післяопераційним САМ і порівняно зі звичайним післяопераційним перебігом у 7 пацієнтів з пухлинами головного мозку без розвитку САМ. Дослідження проводили на 1, 7, 8–14, 15 добу і більше після операції. Фенотип лімфоцитів периферичної крові (CD3+, CD4+, CD8+CD4+/CD8+) визначали за допомогою моноклональних антитіл методом протокової цитометрії (FASCaliburE2085), рівень імуноглобулінів А, М та G у сироватці крові — методом простої радіальної імунодифузії в гелі за Манчіні. Функціональну активність нейтрофілів оцінювали в тесті фагоцитозу за фагоцитарною активністю і фагоцитарним числом, а також у тесті відновлення нітросинього тетразолу.

Клінічна картина САМ розвивалася гостро на 3–7 добу після операції. Температура тіла підвищувалася до 38–40°C, протягом доби змінювалася мало, у міру зменшення виразності запального процесу знижувалася. Ознаками САМ були: позитивні оболонкові знаки, головний біль, сальність шкірних покривів обличчя. Операційна рана не мала запальних змін. У загальному аналізі крові виявлено лейкоцитоз без значних коливань, високу ШОЕ. ЦСР мала колір від жовтого до коричневого. При мікроскопії виявляли плеоцитоз до тисячі клітин, переважно лімфоцитарного характеру.

Збільшувався вміст білка. Результати посіву ЦСР для визначення бактеріальної культури негативні. Ефект від антибактеріальної терапії невиразний. Тривалість САМ (без терапії гормонами) — не менше, ніж 2–3 тижні після операції. В деяких випадках спостерігали регрес САМ без активної протизапальної терапії. Клінічна картина, зміни в крові та ЦСР чітко регресували на фоні терапії глюкокортикостероїдами. Прогноз був сприятливим.

Зазвичай САМ потребував проведення диференційної діагностики з гнійним менінгітом (табл. 6.2). Їх об'єднує наявність ознак запалення: підвищення температури тіла, менінгіальні знаки, інтоксикаційний синдром, можливе наростання вогнищевої неврологічної симптоматики. Загальний аналіз крові в обох випадках вказував на підвищення ШОЕ. При дослідженні ЦСР виявляють наявність плеоцитозу і підвищений вміст білка. Відмінністю САМ від гнійного менінгіту була відсутність запальних явищ у ділянці операційної рани. При САМ мікроскопія ЦСР вказує на переважання лімфоцитів, а при гнійному — на переважання нейтрофілів. Бактеріологічне дослідження ЦСР при САМ, на відміну від гнійного, не виявляє ознак мікробного росту. Антибактеріальна терапія при САМ в більшості випадків спостережень була неефективною (табл. 6.2).

Диференційні діагностичні критерії САМ і гнійного менінгіту в хворих з КМГМ в ранній післяопераційний період

Ознаки	САМ	Гнійний менінгіт
Температура тіла	Підвищується на 3–7 добу після операції, досягаючи 38,5°C, протягом доби змінюється мало. Зберігається приблизно 2–3 тижні Знижується у міру зменшення виразності запального процесу	Підвищується через 2–3 доби після операції. За характером — гектична. Зберігається підвищеною протягом різного часу залежно від ефекту антибактеріальної терапії
Стан операційної рани	Без запальних змін	Набрякла, гіперемована, іноді — лікворея, нагноєння рани
Клінічні синдроми	Інтоксикаційний і менінгіальний	Інтоксикаційний і менінгіальний
Загальний аналіз крові	Лейкоцитоз, без зсуву лейкоцитарної формули, підвищена ШОЕ	Лейкоцитоз, із зсувом лейкоцитарної формули, підвищена ШОЕ
Загальний аналіз ліквору	Вміст білка підвищений, лімфоцитарний плеоцитоз. Колір: ксантохромний до коричневого, мутний	Підвищений вміст білка, нейтрофільний плеоцитоз. Колір: білувато-зеленуватий, мутний
Ефект від антибактеріальної терапії	Відсутній	Позитивний у разі адекватно підібраних антибіотиках
Ефект від терапії глюкокортикоідами	Чітко позитивний	Невиразний
Тривалість	Тривала (не менше ніж 2 тиж. після операції) — без гормональної терапії	Різна, залежно від флори та ефективності антибактеріальної терапії
Динаміка без інтенсивної терапії	Можливе самостійне одужання	Погіршення стану
Прогноз	Сприятливий	Несприятливий, можливий летальний наслідок

Відповідно до даних проаналізованих історій хвороби САМ мав місце у 8 (11%) пацієнтів. Найчастіше він траплявся при продовженому рості та

рецидиві атипівих і анапластичних КМГМ. Отримані нами дані перевищують у 2 рази дані літератури після видалення КПГМ. Даних про розвиток САМ після видалення лише КМГМ ми не знайшли.

Серед пацієнтів віком від 30 до 40 років САМ виявлено лише в 1 (1,4%) випадку, віком від 40 до 50 років — у 3 (4,1%), віком від 60 до 70 — у 4 (5,4%). Серед пацієнтів віком до 30 років і понад 70 років цей клінічний феномен не зафіксовано.

Аналіз показників імунітету периферичної крові хворих із САМ не виявив ознак інфекційного чи автоімунного запалення. Зміни були невиразними, нетиповими і нетривалими. Показники повертались до норми протягом 3 тижнів. Дані щодо динаміки імунологічних показників у пацієнтів, у яких в післяопераційний період розвинувся САМ, наведено в табл. 6.3.

Таблиця 6.3

**Показники стану імунної системи в хворих із САМ до і після
хірургічного лікування**

Показник	До операції	Через 1–7 днів після операції	Через 8–14 днів після операції	Через 15 днів і більше після операції
Лейкоцити, $10^9/\text{л}$	6,92	12,67	9,82	5,83
Паличкоядерні нейтрофіли, %	4,93	4,12	3,64	2,80
Сегментоядерні нейтрофіли, %	7,10	7,62	4,54	3,70
Еозинофіли, %	0,60	0,73	0,87	1,26
Моноцити, %	2,27	1,13	1,27	1,12
Лімфоцити, %	14,4	27,4	24,13	21,87
ШОЕ, мм/год	5,25	18,53	28,47	20,23
CD3+, %	61,67	70,10	73,89	75,68
CD4+, %	40,77	40,09	39,46	45,19
CD8+, %	13,60	17,38	20,33	20,36
CD4+/CD8+, %	2,45	2,30	1,94	2,21
IgA, г/л	0,41	0,17	0,24	0,26
IgM, мг/дл	0,46	0,13	0,38	0,43
IgG, мг/дл	0,64	0,87	0,63	0,46

На нашу думку, САМ це вияв універсальної еволюційно зумовленої реакції мозку на травму, потрапляння вмісту КМГМ та крові в субарахноїдальний простір на фоні місцевого порушення гематоенцефалічного бар'єра в результаті операції.

У більшості хворих з різною нейрохірургічною патологією після операції виявлено ознаки асептичного запалення легкої виразності (гіпертермія, головний біль тощо). У деяких пацієнтів ця реакція була виразнішою та клінічно виявлялася як САМ.

Предикторами ризику розвитку САМ у післяопераційний період є такі лабораторні показники: зменшення кількості лімфоцитів та еозинофілів, збільшення кількості моноцитів у периферичній крові. Розвиток САМ є найвірогіднішим у разі конвексимальної локалізації КМГМ (лікворні шляхи, шлуночки великого мозку) і наявності пухлин з різними гістологічними варіантами (анапластичні КМГМ, гліальні пухлини з кістозним компонентом, некрозом та розпадом тканини пухлини).

Лікування асептичного менінгіту проводили за допомогою розвантажувальної люмбальної пункції у поєднанні з десенсибілізуючою та антибактеріальною терапією, як правило, що часто поєднуюється виникненням вторинної бактеріальної інфекції. Наші спостереження підтверджують наявні у літературі дані про те, що застосування глюкокортикоїдів є одним із найефективніших методів лікування асептичного менінгіту, а також його профілактики. Глюкокортикоїди чинять загальну та місцеву протизапальну дію, а їхній збалансований імуносупресивний вплив дозволяє значним чином зменшити запальні реакції у тканинах головного мозку, зокрема в його оболонках. Зокрема, за наявності виражених запальних процесів застосовують ендолюмбальне введення гормонального препарату дексаметазону (згідно нашому патенту).

За нашими даними ні одного випадку з гнійним (бактеріальним) менінгоенцефалітом не було.

6.3. Результати дослідження та їхні обговорення

Всі пацієнти основної групи були розділені на 2 групи: істинні кісти КМГМ та псевдокістозні КМГМ. Принцип розподілу пацієнтів враховував локалізацію матриксу пухлини, поєднання анатомічних, нейрорадіологічних і гістобіологічних даних щодо обґрунтування вибору оптимальних хірургічних доступів та об'єму видалення КМГМ із застосуванням мікрохірургічної техніки. Виділено та проаналізовано 2 різнорідні групи — псевдокістозних та істинних КМГМ, що відрізнялись локалізацією, клінічними проявами, хірургічною тактикою та результатами лікування.

За результатами аналізу гістобіологічних особливостей КМГМ, ми отримали 8 гістологічних варіантів КМГМ: 1) менінготеліальні 6 (8,2%); 2) фібробластичні 9 (12,3%); 3) змішані 13 (17,8%); 4) псаммоматозні 3 (4,1%); 5) ангіоматозні 3 (4,1%); 6) атипова 24 (32,9%); 7) папілярна 1 (1,4%); 8) анапластична 14 (19,2%).

За даними гістологічного дослідження всі КМГМ розподілили за ступенем злоякісності наступним чином: 34 (46,6%) пацієнтів — типова Grade 1, у 24 (32,9%) пацієнтів — атипова Grade 2 і у 15 (20,6%) пацієнтів — анапластична Grade 3. У 24 (32,9%) хворих були атипові КМГМ, а це вказує на те, що атипові менінгіоми, за нашими даними, мають більш часту тенденцію до утворення кісти у своїй структурі, ніж типові НВМГМ, що узгоджується з даними літератури.

Ретельний аналіз дав нам можливість запропонувати свою схему типової класифікації КМГМ, при цьому ми розділили всі КМГМ на 2 типи (залежно від того, містить чи не містить, стінка чи перетика кісти шар арахноїдендотеліальних клітин в КМГМ). Виходячи з цього: інтратуморальний кістозний тип КМГМ був у 29 (39,7%) пацієнтів, а перитуморальний кістозний тип КМГМ — у 44 (60,3%) пацієнтів.

Всіх пацієнтів з КМГМ за класифікацією Н. Nauta (1979 р.) розділено на чотири типи (на основі анатомічного співвідношення між кістою, пухлиною та тканиною мозку): Тип I: кіста розташована в центрі пухлини — 12 (16,4%) хворих; Тип II: кіста розташована на краю пухлини — 15 (20,6%) хворих; Тип III: кіста розташована в прилеглій речовині мозку — 8 (11%) хворих; Тип IV: кіста, розташована на межі пухлини з тканиною мозку, перитуморальна кіста зі стінками, утвореними павутинною оболонкою, при цьому кіста залишалась відокремленою від пухлини чіткою капсулою — 38 (52,1%) хворих.

Розширення кістозної порожнини за рахунок накопичення в ній кістозної рідини призводить до збільшення мас-ефекту і його впливу на головний мозок з відповідними клінічними проявами, а також і швидкості наростання клінічної симптоматики. Остання залежала від швидкості та об'єму накопичення внутрішньопухлинної рідини в кісті пухлини та збільшення самої КМГМ в об'ємі, а середня тривалість клінічного загострення КМГМ становила $3,4 \pm 1,6$ місяців. Відрізнялися і КМГМ за об'ємом самої кісти, так за нашими даними, об'єм кістозної рідини в КМГМ варіював від 1,6 до 35 мл.

Клінічні прояви у хворих з КМГМ безпосередньо залежали від об'єму кістозної частини пухлини та швидкості її накопичення і об'єму солідної частини, а також їхнього поєднання і загального об'єму цих складових КМГМ; від розташуванням КМГМ; переважного напрямку їхнього росту; впливу на зовнішні прилеглі мозкові структури, нерви і судини основи та конвексیتالних відділів черепа і головного мозку. Всі ці особливості мали свої клінічні прояви у вигляді характерних симптомокомплексів.

Особливості клінічної картини КМГМ. Клінічна картина КМГМ, маючи загальні клінічні прояви, характеризується декількома симптомокомплексами, характер яких залежить від приналежності до тієї чи іншої топографічної групи — конвексیتالні КМГМ, парасагітальні КМГМ та базальні КМГМ супратенторіальної локалізації, тобто топографії місця похідного росту КМГМ і напрямку поширення пухлини. При латералізації матриксу КМГМ відносно

середньої лінії в структурі симптомів домінують коркові порушення (мовні, афатичні розлади, паралічі, геміанопсії та епілептичні напади).

Виявлені симптоми КМГМ розподілили на ранні, пізні, гіпертензійні, загально мозкові, вогнищеві і поєднання загально мозкових і вогнищевих симптомів. Ранні клінічні симптоми КМГМ: з'являлися поступово і змінювалися в залежності від локалізації пухлини, а також переважному збільшенні в об'ємі кістозної частини пухлини, оскільки солідна частина КМГМ росла більш повільно і мала менші клінічні прояви, схожі на клінічні прояви звичайних солідних НВМГМ. Найбільш ранніми клінічними симптомами були локальний головний біль, атрофія зорових нервів при компресії зорових нервів чи ВЧГ, оніміння кінцівок, погіршення пам'яті, афатичні та психологічні розлади, і вже вкінці або більш запущених випадках — синдром ВЧГ. Згідно з аналізом даних 73 (100%) випадків КМГМ, ранні клінічні симптоми в основному характеризуються локальним головним болем — 28 (38,4%), гіпертензійним синдромом — 58 (79,5%), потім погіршенням пам'яті — 15 (20,6%), а також онімінням та парестезією кінцівок — 20 (27,4%). Пізні клінічні симптоми КМГМ безпосередньо залежали від зони похідного росту та напрямку поширення КМГМ, особливо розмірів кіст. Яскраво вираженими були клінічні прояви КМГМ при перитуморозних кістах в КМГМ. Клінічні симптоми в основному проявлялися у вигляді ДС, геміпарезів, симптоматичної епілепсії, хиткості при ходьбі. Найбільш важливою клінічною ознакою на пізній стадії був ДС 27 (37%). Він часто мав місце при КМГМ конвексимальної локалізації (табл. 6.4).

Наші спостереження виявили, що КМГМ VI групи згідно класифікації за Н. Nauta мали найбільш різноманітну клінічну симптоматику і були обумовлені масивним набряком головного мозку.

**Клінічні симптоми КМГМ, обумовлені виразним набряком
головного мозку у 54 (73,97%) пацієнтів**

Класифікації по Н. Nauta	I група		II група		III група		IV група	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кількість пацієнтів	8	14,8	10	18,5	6	11,1	30	55,6
Симптоматичні епілепсії та судоми	1	1,9	1	1,9	1	1,9	10	18,5
Геміпарез	2	3,7	4	7,4	3	5,6	8	14,8
Оніміння кінцівок	2	3,7	2	3,7	2	3,7	5	9,3
ДС	1	1,9	3	5,6	8	9,6	15	20,5

Згідно з нашим аналізом, початкові симптоми у пацієнтів тривають $15,0 \pm 1,8$ місяців, а погіршення симптомів спостерігається протягом $1,6 \pm 0,2$ місяців.

Для уточнення топічного аналізу і поділу КМГМ за топографічним варіантом росту використовувались дані МСКТ і/або МРТ томографій та ангиографічного дослідження. До операції МСКТ проведено у 52,1% випадках, МРТ — у 93,2%. Післяопераційні МСКТ або МРТ були проведені в різні терміни після операції у всіх хворих з КМГМ.

В діагностиці КМГМ важливу роль мала перфузійна МСКТ, так у 12 (16,4%) хворих з КМГМ типової структури були високі показники локального кровотоку в центрі і в області свого матриксу її солідної частини; в 13 (17,8%) атипівих КМГМ мали місце високі показники локального кровотоку як в області матриксу, так і на периферії солідної частини КМГМ; у 13 (17,8%) анапластичних КМГМ високі показники локального кровотоку були переважно на периферії солідної частини КМГМ, де мала місце інвазія в навколишні тканини і структури.

У зв'язку з цим вибір оперативного доступу проводився так, щоб можна було на перших етапах операції провести деваскуляризацію КМГМ,

переважно її солідної частини, і тим самим забезпечити комфортне малокровне проведення хірургічних маніпуляцій при видаленні пухлини.

Встановлено, що при підвищенні показників кровотоку на периферії КМГМ (переважно це при видаленні 3 (4,1%) анапластичних і 5 (6,84%) атипових КМГМ), тобто на ділянках, пов'язаних з мозком, під час операції мало місце проростання пухлини до піальної оболонки, що утруднювало мобілізацію КМГМ і призводило до зниження радикальності видалення пухлини. Слід зазначити, що при підвищенні цих показників кровотоку і в центрі, і на периферії (у 3 (4,1%) пацієнтів), пухлина мала високий ступінь кровоточивості під час операції. Вище зазначене дало нам можливість розглядати дані перфузійної МСКТ-діагностики КМГМ як прогностично важливі і значимі.

На МСКТ головного мозку кістозне вогнищеве ураження дає гіпоінтенсивний сигнал, при цьому інтенсивність сигналу ближча до сигналу спинномозкової рідини. У деяких випадках за наявності кістозної рідини або іншого вмісту кісти, утворення може давати сигнал трохи вище, ніж сигнал спинномозкової рідини, але більш низької інтенсивності, ніж інтенсивність сигналу, який дає паренхіма головного мозку. При наявності однієї або множинних кіст форма стінки капсули нерівна. При введенні контрасту стінки капсули мають гіперденсивну щільність, а вміст кісти — гіподенсивну, (контраст не проникає у внутрішньокістозну порожнину). МСКТ діагностика ефективніша для визначення змін у кісті або при наявності інтратуморозних кальцинатів. Солідна частина пухлини показує рівний або гіперінтенсивний сигнал, а інтратуморозний кальцинат і некроз показують сигнал рівної щільності, кістозний компонент дає рівно гіпоінтенсивну щільність при МСКТ скануванні, а на МРТ стінка кісти нерівномірна, в T_1 режимі вона показує ізоінтенсивний сигнал, в T_2 режимі — гіперінтенсивний, а вміст внутрішньокістозної порожнини — гіпоінтенсивний сигнал в обох режимах. Після введення контрастної речовини сигнал від стінки капсули посилюється, а внутрішньокістозна рідина залишається гіпоінтенсивною, оскільки вона не

контрастує. МРТ діагностика ефективніша для визначення анатомічної локалізації і напрямку росту пухлини.

У 68 (93,2%) випадках проведено МРТ головного мозку з внутрішньовенним контрастуванням. При внутрішньовенному підсиленні контрастом МСКТ і МРТ солідна частина пухлини дає сигнал гіперінтенсивної щільності. Стінки кісти КМГМ типу Nauta у 12 пацієнтів мають рівномірний розподіл контрастної речовини або відсутність контрастного підсилення, це пов'язане з тим, що стінки кісти містять клітини пухлини. Стінки кісти по типу Nauta III у 4 пацієнтів і IV у 36 пацієнтів не контрастувалися або контрастувалися слабо.

Таким чином МСКТ має більшу чутливість при візуалізації кістки черепа, ніж МРТ, оскільки пухлина може бути врослою у кістку черепа, кістка черепа може зазнати таких змін як гіперостоз, потовщення чи часткове руйнування. МРТ більш інформативно вказує на локалізацію КМГМ та напрямок її росту. На T_1WI паренхіма КМГМ не є із відносно однорідним або навіть трохи нижчим сигналом. T_2WI може проявляти злегка нижчий, рівний або трохи вищий сигнал, в залежності від гістологічного типу КМГМ, і сигнал дорівнює або є трохи нижчим, коли є більше компонентів волокна.

Насичений кровоносною судиною сигнал T_2WI відносно високий. MR–сигнал кістозної частини залежить від складу кістозної рідини. Коли кістозна рідина розвивається з ішемічного некрозу пухлини, у неї довгі сигнали T_1 і T_2 . Коли відбувається крововилив, сигнал T_1 є складним, і T_2 є високим. Рідина активно накопичується у КМГМ, містить високий білок і високий сигнал на T_1WI і T_2WI . Можна бачити, що характеристики сигналу рідини кісти можуть певною мірою відображати її механізм утворення. MR–посилене сканування може спостерігати особливі ознаки позачерепних ушкоджень, таких як «дуральний хвіст» і знак обвалення білої речовини з корональної і сагітальної площин осявової поверхні, а також може надати інформацію про посилення стінки капсули. Зміцнення стінки Nauta типу II у 12 (16,4%) пацієнтів вказує на наявність пухлини. Клітини кістозної стінки

типу Nauta III у 3 (4,1%) пацієнтів не підсилювалися периферичними проліферуючими гліальними клітинами.

Особливостями істинної КМГМ при МРТ дослідженні є те, що можна побачити багатокамерну кісту, розділену перетинками. Діагностика КМГМ, по–перше, повинна враховувати кістозні ураження, що прилягають до ТМО черепа, по–друге, незалежно від співвідношення кістозної та солідної частин пухлини, солідна частина КМГМ завжди з'єднана з ТМО. Однак, остаточний діагноз слід ставити лише за результатами патоморфологічного дослідження. Диференційну діагностику КМГМ необхідно проводити з гліомами високого ступеня злоякісності, метастазами і кістозними гемангіобластомами на нейровізуалізації. МРТ гліом високого ступеня злоякісності часто показує кільцеподібні ураження в мозку, а некротичні кісти часто видно всередині пухлини, і їх можна відрізнити за сильним набряком навколо пухлини. МРТ метастазів зазвичай показує численні невеликі кістозні та солідні утворення на стику сірої та білої речовини, які можна визначити за сильним набряком навколо пухлини. Кістозна гемангіобластома зазвичай виглядає як кругле суцільне кістозне ураження на МРТ з великими кістами та маленькими вузликами, які переважно розташовані на стінці кісти, і більшість вузликів не з'єднані з ТМО, їх можна ідентифікувати.

Основним методом лікування КМГМ є їхнє хірургічне видалення. Вибір хірургічного доступу залежить від наступних факторів: 1) локалізація і розповсюдження пухлин; 2) взаємовідношення пухлин з нервами, магістральними судинами та венозними синусами; 3) джерела кровопостачання пухлини; 4) наявність кісткових змін (гіперостоз, ендостоз, кісткова язва, деструкція і т.п.); 5) соматичний стан пацієнта.

Не в усіх випадках КМГМ вдалось провести видалення пухлини одним вузлом. При розташуванні пухлин в базальних відділах, при дислокації магістральних артерій і локалізації в парасагітальних ділянках проводили фрагментарне видалення КМГМ з обов'язковим візуальним контролем всіх

етапів видалення пухлини. Всі наші дії були направлені на збереження цілісності судин, нервів і прилеглої мозкової речовини.

Результати клініко–неврологічного та інструментального обстеження пацієнтів з КМГМ надали можливість чітко сформулювати покази до операції — виразність неврологічної симптоматики, гіпертензійного та вогнищевого синдромів, які зумовлені впливом пухлини на мозок та його нейроваскулярні структури.

Враховуючи різноманітність патогенетичних механізмів розвитку та появи істинних та псевдокістозних КМГМ, вважаємо за доцільне використання різних хірургічних тактик при плануванні і проведенні операцій пацієнтам з КМГМ.

Хірургічне лікування псевдокістозних КМГМ на відміну від істинних КМГМ має свої особливості. Так, ці пухлини виникали після декількох оперативних втручань з приводу продовженого росту або рецидиву, як правило нерадикально видалених або атипових чи анапластичних КМГМ (від 1 до 3 разів). Псевдокістозні КМГМ у цих хворих з'являлись поряд з місцем видаленої НВМГМ, а в деяких випадках і на відстані, це спонукало до виконання розширеного або навіть нового трепанаційного вікна та шкірно–апоневротичного клаптя. При цих пухлинах оперативне втручання ускладнювалось вираженими рубцевими змінами як шкіряних покривів, так і на ТМО. В таких випадках зона проростання псевдокістозної КМГМ мала велику площу ураження, вросла в кістковий та шкірний клапті, мали велику кількість новоутворених судин, у зв'язку з чим у більшості випадків відмічалась кровотеча на етапі формування та підйому кісткового клаптя.

Результати оперативного втручання в значній мірі визначаються важкістю доопераційного стану хворих на КМГМ, характером і об'ємом операції, наявністю операційних і післяопераційних ускладнень, використанням мікроінструментарію та оптичного збільшення, направлених на запобігання травматизації прилеглих до КМГМ мозкових структур.

При плануванні оперативних втручань необхідно враховувати патогенетичні механізми розвитку КМГМ, що має вплив на вибір хірургічної тактики у пацієнтів з КМГМ. Підвищення радикальності операцій не призводило до смертності і не призводило до додаткової інвалідизації, проте значно покращувало якість життя хворих з істинними та псевдокістозними КМГМ в ранньому та віддаленому післяопераційних періодах і забезпечувало збільшення часу між операціями при продовженому рості та рецидивах цих пухлин.

Післяопераційні ускладнення у хворих з КМГМ розділили на внутрішньочерепні (набряк головного мозку, запальні процеси в головного мозку, ліквородинамічні порушення, гематома, порушення мозкового кровообігу, синдром ВЧГ, наростання вогнищевого ураження та ДС) і загальносоматичні порушення (запальні процеси в легенях, тромбоемболія легеневої артерії, загострення серцево-судинних захворювань, шлунково-кишкового тракту та сечовивідної системи).

Із 10 (13,6%) хворих на КМГМ з ускладненим перебігом післяопераційного періоду не було летальних випадків. У 2 (2,7%) хворих післяопераційний період ускладнився розвитком значного набряку мозкової речовини (верифіковано даними МСКТ і МРТ), на фоні адекватної терапії стан хворих покращився, і вони були виписані в задовільному стані.

Причиною ішемічних і геморагічних порушень у головному мозку у хворих з КМГМ були структурні і функціональні порушення в судинах середнього і дрібного калібрів, а вісцеральні порушення розвивались внаслідок порушення церебральної регуляції внутрішніх органів з наступним розвитком в них нейрогенних дистрофій. Поступовий ріст КМГМ супроводжувався деструктивно-дистрофічними порушеннями мозкової речовини.

Гістоструктура видалених КМГМ верифікована у всіх 73 (100%) випадках. В групі псевдокістозних КМГМ значна кількість прооперованих хворих мала атипові 13 (17,8%) і анапластичні 14 (19,2%) утворення, тоді як

типової структури було 20 (27,4%). Отримані результати суперечать існуючим даним про переважну кількість менінгіом типової структури (атипові і анапластичні НВМГМ становлять 10–20%). Це відображає біологічну агресивність псевдокістозних КМГМ. Серед істинних КМГМ відмічається рівномірний розподіл хворих за гістотипами видалених пухлин. У групі хворих з істинними КМГМ пухлин типової структури було 14 (19,2%), тоді як атипової і анапластичної — 11 (15,1%) і 1 (1,4%) відповідно.

КМГМ конвексимальної локалізації були у 34 (46,5%) випадках, тут радикальність видалення була високою — видалення 100%. Радикальне видалення при парасагітальних КМГМ, зв'язаних з фальксом, було безпосередньо пов'язане зі ступенем інфільтрації та проростання ВСС. Операції за Simpson I, II, III виконано переважній кількості пацієнтів — 57 (78,1%), у 24 (32,9%) пацієнтів з істинними КМГМ, у 33 (45,2%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ. За Simpson IV, V — 16 (21,9%), у 2 (2,7%) пацієнтів істинні КМГМ, у 14 (19,2%) пацієнтів — псевдокістозні КМГМ. У випадках, коли при тотальному видаленні солідної частини пухлини залишається частина стінки кісти істинної КМГМ це призводить до продовженого росту та рецидиву КМГМ і не представляє собою тотальне видалення (Simpson II). Підсумовуючи результати статистичного аналізу ступеня радикальності видалення КМГМ залежно від топографічного варіанту кістозних менінгіом та використаного хірургічного доступу, можна стверджувати, що найвищого ступеня радикальності (Simpson I — 100%) вдалося досягти при видаленні конвексимально локалізованих менінгіом ($p=0,01$). Найнижчі показники радикальності (Simpson II, III — 12,3%), (Simpson IV, V — 4,1%) мали місце у хворих із кістозними менінгіомами базальної локалізації ($p>0,05$)

ПТ ефективна при лікуванні залишкових КМГМ або менінгіом основи черепа. ПТ атипової або анапластичної менінгіоми рекомендується відразу після первинної операції. Рецидив КМГМ залежить від ступеня видалення, розташування пухлини та гістологічного підтипу. Об'єм резекції є найважливішим фактором, що впливає на прогноз КМГМ. ПТ необхідна після

резекції пухлини Simpson II ступеня, щоб запобігти рецидиву пухлини та покращити прогноз. Плануючи хірургічний доступ до КМГМ, ми орієнтувалися на локалізацію і поширення пухлини, клінічний статус пацієнта і можливість радикального видалення пухлини. Радикальність операції визначалася особливостями «біологічної поведінки» солідної частини КМГМ. Слід враховувати, що при видаленні КМГМ необхідно, по можливості, більш радикально висікати стінку кістки. Особливо це стосується кіст I, II типу за Н. Nauta, оскільки клітини пухлини, що знаходяться у стінках кістозної порожнини можуть бути причиною розвитку продовженого росту та рецидиву КМГМ.

Особливістю хірургічної тактики при видаленні КМГМ є те, що при видаленні КМГМ, як правило, створюється вільний інтракраніальний простір досить великого об'єму, через це гемостаз вкінці операції повинен бути особливо скрупульозним для попередження формування післяопераційних гематом. Через це завжди бажано підшивати ТМО по краях трепанаційного вікна до кістки чи надкісничі.

Аналіз віддалених результатів, вказує на те, що неврологічні симптоми, пов'язані з ушкодженням різних неврологічних структур — симптоми ураження окорухових нервів у ранньому післяопераційному періоді завжди наростають за частотою провів, в той же час, як — дислокаційні, стовбурові і мозочкові порушення, в тому числі і рухові порушення, в більшості випадків регресують в перші 2–3 доби після операції (табл. 6.5).

Таблиця 6.5

Перебіг раннього післяопераційного періоду в групах КМГМ

Групи КМГМ	Базальні КМГМ		Конвекситальні КМГМ		Парасагітальні КМГМ	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ускладнений перебіг раннього п/о періоду	4	5,5	1	1,4	2	2,7
Важкий перебіг раннього п/о періоду	2	2,7	0	0	1	1,4
Всього	6	8,2	1	1,4	3	4,1

Оцінка результатів передопераційних за шкалою Карновського: оцінка 90–100 балів — 22 (30,1%) випадки; 70–80 балів — 19 (26,1%); 50–60 балів — 20 (27,4%); 30–40 балів (самообслуговування обмежено) — 12 (16,4%) (рис. 6.7). Оцінка результатів хірургічного лікування при виписці за шкалою Карновського: оцінка 90–100 балів — 38 (52,1%) випадків; 70–80 балів — 29 (39,7%); 50–60 балів — 4 (5,5%); 30–40 балів — 2 (2,7%). Кількість хворих з індексом Карновського (ІК) менше 80 б в доопераційному періоді було 32 (43,8%), після операції число таких хворих зменшилося до 6 (8,2%) ($p=0,041$). В той же час, кількість хворих з ІК 80 балів та вище, в результаті проведеного хірургічного втручання збільшилося із 41 (56,2%) до 67 ($p=0,025$).

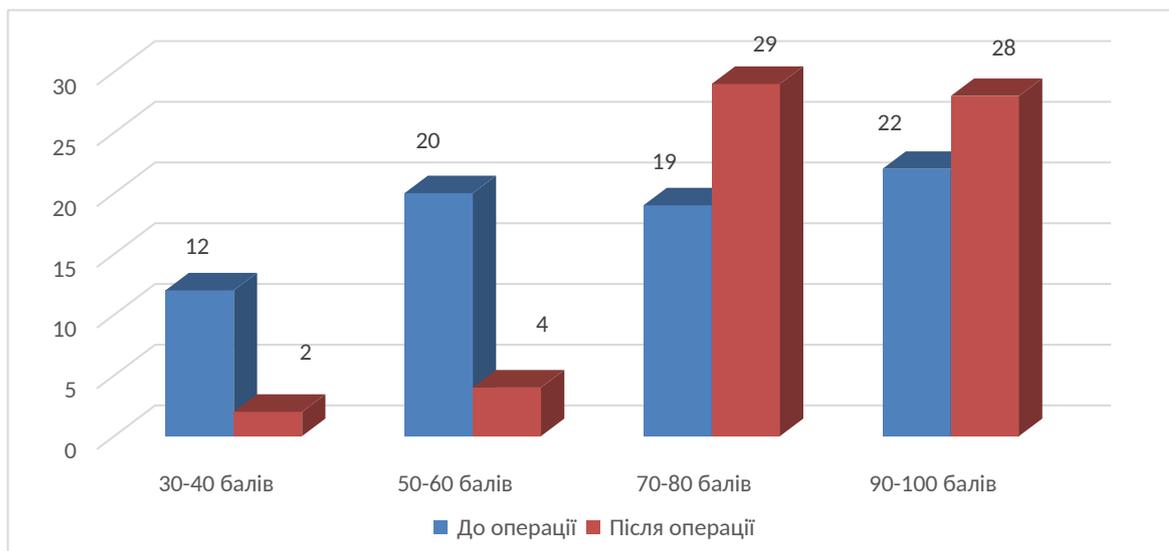


Рис. 6.7. Розподіл пацієнтів за якістю життя (шкалою Карновського) до та після хірургічного втручання

Якість функціонального стану пацієнтів, оцінене за допомогою Індекс Карновського (ІК), гірше у пацієнтів з базальними КМГМ, краще з парасагітальними і конвексیتالними КМГМ.

При статистичній обробці результатів оцінки функціонального стану (збільшення об'ємів рухів та сили в кінцівках і покращення мови) пацієнтів після хірургічного лікування: при парасагітальній локалізації і фальксу отримано збільшення на 19,1%; при конвексیتالній — на 29,5%, при

базальній — на 10,7%. Покращення стану пацієнта, в цілому, характеризувалося регресом цефалгічних явищ, відновленням функційних розладів, високим ступенем соціальної адаптації.

При порівнянні всіх 3 груп радикальності видалення КМГМ (тотального, субтотального і часткового), чітко простежується закономірність, відповідно до якої прагнення до високої радикальності видалення пухлини супроводжується високим ризиком погіршення якості життя пацієнта.

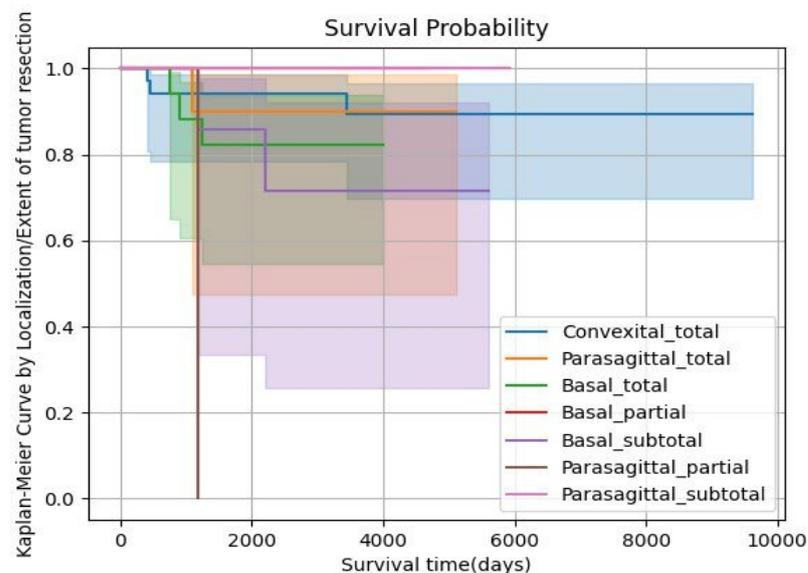


Рис. 6.8. Функціональний стан пацієнтів в післяопераційному періоді в залежності від локалізації та радикальності видалення КМГМ $p < 0,05$. Статистично значуща відмінність

Порівнюючи якість функціонального стан пацієнтів після радикального і нерадикального видалення пухлини, встановлено, що після субтотальної або часткової резекції КМГМ результати лікування гірші в ранньому післяопераційному періоді, особливо в групі базальних КМГМ. У віддаленому періоді значення ІК майже вирівнюється і не залежить від радикальності видалення КМГМ. Аналіз впливу радикальності на якість життя пацієнтів з КМГМ після тотального або субтотального видалення показав, що ІК має статистично вірогідних відмінностей в цих групах (рис. 6.8).

Продовжений ріст та рецидиви і фактори, які впливають на них, вказують на наступне: середній період спостереження за усіма 73 (100%) хворими, у яких не виявлено рецидивів КМГМ, склав 12 місяців; середній строк появи рецидиву — $43,2 \pm 17,0$ місяців; до кінця 1 року після операції рецидив наступав у 1,4% оперованих пацієнтів. В літературі повідомляється про рівні від 12,5% до 21%. Більш високий рівень рецидивування після тотального видалення КМГМ визначався патоморфологією пухлини, оскільки переважно рецидиви виникали при атиповій та анапластичній формах КМГМ (Grade 2, 3).

На ймовірність виникнення рецидиву КМГМ впливали вік пацієнта, радикальність видалення КМГМ і гістологічний варіант. У нашій групі рецидивування було вище у пацієнтів старше 48 років, а після тотального видалення КМГМ рецидивували рідше, ніж після субтотального або часткового видалення КМГМ.

Із загального числа 73 (100%) пацієнтів з КМГМ: у 10 (13,7%) пацієнтів спостерігався продовжений ріст та рецидив НВМГМ. Причому, виявлено 7 (9,6%) випадків рецидивування КМГМ і 3 (4,1%) випадки продовження росту КМГМ. В нашій роботі рецидиви КМГМ представлені гістологічно різними варіантами: змішана — 2, атипова — 1, менінготеліальна — 1, анапластична — 3; так само, як і продовженого росту — менінготеліальна — 1 випадок, змішана — 1, папілярна — 1, атипова — 1. Тому не завжди можна стверджувати про залежність виникнення рецидиву від гістологічної структури цього виду пухлин. Ознаки злоякісності є чинником ризику рецидивування КМГМ.

Таким чином, КМГМ — гетерогенна група внутрішньочерепних менінгіом, які, як правило, відрізняються між собою за клінічними проявами, показами до різних методів і видів нейрохірургічного лікування, частоті післяопераційних ускладнень, гістобіологічній структурі пухлин, рівнях продовженого росту та рецидивування.

Локалізація КМГМ, особливості клінічної картини і необхідність використання нейрохірургічного доступу та хірургічних прийомів для її видалення залежать від похідного місця росту КМГМ, напрямків поширення пухлини та зв'язку з нейроваскулярними структурами великого мозку, основи і склепіння черепа.

У нашому дослідженні 1 (1,3%) хворому в перші 72 години після видалення КМГМ виконана зовнішня вентрикулостомія у зв'язку з розвитком гострої оклюзійної гідроцефалії. Протягом 5 днів ліквороциркуляція нормалізувалась — дренаж знятий.

Вентрикулоперитонеальне шунтування виконано 2 (2,7%) хворим, у яких до проведення операції з видалення КМГМ спостерігалася оклюзійна гідроцефалія. Всім 2 (2,7%) пацієнтам у ранньому післяопераційному періоді було встановлено люмбальний дренаж для санації ліквору.

При хірургічному втручанні, яке не дозволяє повністю радикально видалити пухлину, деякі пацієнти потребували післяопераційної ПТ. У післяопераційному періоді 2 (2,7%) пацієнтам була проведена ПТ, яка надавалась в дозі 55–60 гр. У першому випадку видалена парасагітальна КМГМ з подальшим опроміненням, через рік проведена повторна операція з приводу рецидиву, через 3 роки призначена повторна ПТ. У другому випадку, пацієнту виконане тотальне видалення КМГМ парасагітальної локалізації, виявлено локальний рецидив, призначено стереотаксичну радіохірургію на лінійному прискорювачі Трілоджі.

Результати хірургічного лікування в ранньому та віддаленому післяопераційних періодах оцінювались відповідно до шкали «Оцінки функціонального стану» на чотири групи (табл. 6.6) за критеріями ІК: хороші — (80–100 балів), регрес ознак ВЧГ та частковий регрес неврологічної симптоматики; задовільні — (60–79 балів), регрес ознак ВЧГ та частковий регрес неврологічної симптоматики; прийнятні — (40–59 балів), регрес ознак ВЧГ без регресу неврологічної симптоматики; незадовільні (менше 40 балів).

Результати хірургічного лікування пацієнтів основної групи з істинними (I група) КМГМ та псевдокістозними (II група) КМГМ в ранньому та віддаленому післяопераційних періодах

Хворі	Хороші		Задовільні		Прийнятні		Незадовільні		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I група ранній післяопераційний період	16	61,5	6	23,1	3	11,5	1	3,9	26	100
I група віддалений післяопераційний період	20	76,9	6	23,1	0	—	0	—	26	100
II група ранній післяопераційний період	35	74,5	5	10,6	4	8,5	3	6,4	47	100
II група віддалений післяопераційний період	38	80,9	7	14,9	1	2,1	1	2,1	47	100

Примітка. * — включаючи всіх хворих.

$p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,05$;

p_1 — вірогідні розбіжності досліджуваних показників між хворими I та II груп у ранньому післяопераційному періоді;

p_2 — вірогідні розбіжності досліджуваних показників між хворими I та II груп у віддаленому післяопераційному періоді.

В якості критерію вірогідності застосовували непараметричний критерій Краскал-Валлісу (Kruskal-Wallis).

Відзначалося значне покращення стану пацієнтів з істинними КМГМ як у ранньому, так і у віддаленому післяопераційному періоді.

На результати лікування впливали розмір КМГМ, їхнє розташування, варіант хірургічного доступу, тривалість операції, наявність супутніх захворювань та ускладнень. Розмір КМГМ, який вже на доопераційному етапі ми оцінюємо за даними нейровізуалізації, безсумнівно є одним з найбільш важливих прогностичних факторів щодо успіху хірургічного лікування.

У 54 (74%) пацієнтів КМГМ супроводжувалися виразним перифокальним набряком, після операції у 42 (57,5%) пацієнтів — набряк

регресував, у 9 (12,3%) пацієнтів — залишився без змін, а у 3 (4,1%) пацієнтів. — навіть зріс у порівнянні з доопераційним рівнем, що призвело до різкого погіршення неврологічного стану

Серед пізніх ускладнень в післяопераційному періоді у 8 (11%) пацієнтів ми спостерігали розвиток САМ. САМ — є специфічним ускладненням хірургічного лікування КМГМ, що спричинений потраплянням вмісту кістозної рідини КМГМ в лікворну систему під час операції. Клінічна картина асептичного менінгіту після видалення КМГМ нагадувала гнійний менінгіт, але результати клінічного та лабораторного обстеження хворих суттєво відрізнялися. Головною відмінністю САМ від гнійного менінгіту була відсутність запальних явищ у зоні операційної рани. При асептичному запаленні мікроскопічний аналіз ЦСР виявляв переважання лімфоцитів, тоді як при гнійному — нейтрофілів. Бактеріологічне дослідження ЦСР при САМ не виявляло ознак мікробного росту, а антибактеріальна терапія виявлялася неефективною.

У 2 випадках, у зв'язку з великими розмірами видалених КМГМ мав місце СВГ в післяопераційному періоді, проявами якого були постуральні головні болі, блювота, запаморочення, диплопія, світлобоязнь, ригідність м'язів шиї, дзвін у вухах, короткочасна втрата зору, випадіння полів зору і навіть втрата свідомості. Після лікування ці пацієнти були виписані в задовільному стані.

Синдром внутрішньочерепної гіпотензії (СВГ) пов'язаний зі зниженням тиску спинно–мозкової рідини в дуральному мішку нижче 50 мм вод. ст. СВГ проявляє себе варіабельною клінічною картиною і характерними змінами при МРТ. В наших спостереженнях при видаленні великих і гігантських КМГМ і лише у 2 (2,7%) випадках виник СВГ що призвів до розвитку оклюзійно-дислокаційного синдрому (ОДС).

МРТ відіграло одну з основних ролей у постановці діагнозу СВГ. Типовим симптомом, що найбільш часто зустрічався було дифузне

потовщення оболонок головного мозку з рівномірним та інтенсивним накопиченням у них контрастної речовини.

Представляємо власне клінічне спостереження СВГ, що розвинувся у молодій жінки після видалення великих розмірів КМГМ.

Тривалий час основним найбільш частим і стійким СВГ вважали сильний постуральний головний біль, що має локальний або розлитий характер, посилюється при пробі Вальсальви або стисненні яремної вени в положенні лежачи. Головний біль супроводжувався нудотою, блювотою, ригідністю м'язів шиї, симптомами порушення зору. Однак результати ЛП не мали істотного значення в постановці діагнозу і виборі тактики лікування.

Розроблений і запропонований до застосування нами спосіб, який дозволяє оперативно та з мінімальним ризиком для життя пацієнта забезпечити реклінацію, сприяє поліпшенню мікроциркуляції в ділянці видаленої пухлини та стовбурових відділах мозку за рахунок «виштовхування» вклиненних мигдаликів мозочка з потилично-шийної дуальної лійки, попереджає розвиток вторинних соматичних ускладнень та прискорює відновлення рівня свідомості важких хворих в ранньому післяопераційному періоді.

Ми проводили люмбальну пункцію за стандартною методикою на рівні L3–L4 чи L4–L5 хребців, потім з діагностичною метою вимірюють люмбальний тиск ліквору. Далі в люмбальний простір повільно вводять підігріту до температури тіла пацієнта суміш лікарських засобів у кількості від 50 до 100–150 мл. Склад суміші наступний: ізотонічний (0,9%) розчин натрію хлориду, 1 мл 1% розчину діоксидину та 1 мл (4 мг) розчину дексаметазону. Кількість фізіологічного розчину, що вводиться ендолюмбально, може бути визначена як явищем «виштовхування» (яке не є постійним), так і появою елементів свідомості, що може відбуватись при лікворній гіпотензії (також не є постійними). Реклінацію слід проводити кожні 1–2 доби зразу після розвитку ОДС в залежності від важкості стану хворого (при стабільно важкому стані — частіше), від макро– і мікроскопічних ознак

очищення (санації) ліквору (при наявності ксантохромії, гемоліза, нейтрофільного цитозу — частіше), від величини лікворного тиску (при низькому <math><100</math> мм вод. ст — частіше). Ефект реклінації оцінювали за допомогою апаратного моніторингу гемодинамічних показників (пульсу, артеріального тиску), ЕКГ, температури тіла та неврологічного статусу (окорухові рефлекси, стан зіниць) протягом 30 хвилин.

Завдяки запропонованому способу досягнуто стабілізації стану, створено умови для швидкого відновлення рівня свідомості та поліпшено загальний стан.

Розроблений нами і застосований нами спосіб має такі переваги:

1) зручність та швидкість застосування; 2) одночасний (мультиmodalний) вплив декількох чинників, що посилює лікувальний ефект; 3) швидке отримання лікувального ефекту та низька вартість.

Спосіб післяопераційного лікування ОДС у хворих оперованих з приводу пухлин головного мозку шляхом проведення ендолюмбальної деклінації (рис. 6.5–6.6).



Рис. 6.5. Спосіб післяопераційного лікування ОДС у хворих, оперованих з приводу пухлин головного мозку, шляхом проведення ендолюмбальної реклінації



Рис. 6.6. Спосіб післяопераційного лікування ОДС у хворих, оперованих з приводу пухлин головного мозку, шляхом проведення ендолюмбальної деклінації

Таблиця 6.7

Розподіл спостережень за видом ускладнення після хірургічного лікування

Вид ускладнення	Істинні КМГМ	Псевдокістозні КМГМ
Геморагічні, з формуванням внутрішньомозкових гематом ложа видаленої пухлини	1	4
Запальні (САМ)	2	2
Ліквородинамічні з СВГ (без лікворей та субдуральних гідром)	1	1
Всього	4 (5,5%)	7 (9,6%)

При порівнянні різних груп пацієнтів виявлено, що ускладнення хірургічного лікування переважали у пацієнтів з псевдокістозними та істинними КМГМ в порівнянні з пацієнтами групи контролю (співвідношення 7 (9,6%) : 4 (5,5%) : 3 (4,1%)) (табл. 6.7).

У нашому дослідженні катамнез вдалося простежити у 38 (52,1%) пацієнтів протягом періоду від 6 місяців до 8 років. Серед них спостерігався регрес неврологічного дефіциту в 20 (52,6%) випадках. Стабільність неврологічного дефіциту та інвалідність залишилася у 5 (6,9%) пацієнтів.

Таким чином, розроблена схема діагностично-лікувальних заходів у пацієнтів із КМГМ дозволила покращити якість їхнього функціонального стану за шкалою Карновського на 59,2% порівняно з доопераційним станом ($p < 0,05$). Після хірургічного лікування спостерігалось покращення чисельних показників якості функціонального стану, що клінічно проявлялося підвищенням фізичної активності, зменшенням психоемоційних розладів, соціальної активності та загального сприйняття здоров'я (рис. 6.9) та схема клінічного маршруту оперованих пацієнтів на КМГМ (рис. 6.10).

У нашому дослідженні катамнез вдалося відстежити у 38 (52,1%) пацієнтів від 6 місяців до 8 років, який в середньому склав 3,8 років. Серед них спостерігався регрес неврологічного дефіциту в 20 (52,6%) випадках. Стабільність неврологічного дефіциту та інвалідність залишилася у 5 (6,9%).

Підсумовуючи результати проведеної роботи, слід зауважити, що надання нейрохірургічної допомоги хворим з КМГМ зазнало якісних змін. Досягнуто нульової летальності та значного зниження післяопераційних ускладнень завдяки використанню сучасних нейровізуалізуючих методів—МСКТ і МРТ, використанню мікрохірургії, удосконалених хірургічних доступів, тактичних прийомів та етапів операції, своєчасних та раціональних засобів нейроанестезіології та інтенсивної терапії.

Аналіз результатів хірургічного лікування пацієнтів з КМГМ дозволив нам розробити та впровадити схему обстеження та хірургічного лікування.

Для оптимізації вибору нейрохірургічної тактики ведення хворих та вибору оптимального хірургічного доступу при видаленні КМГМ пропонуємо використовувати наступні схеми 1–2 (додаток 7).

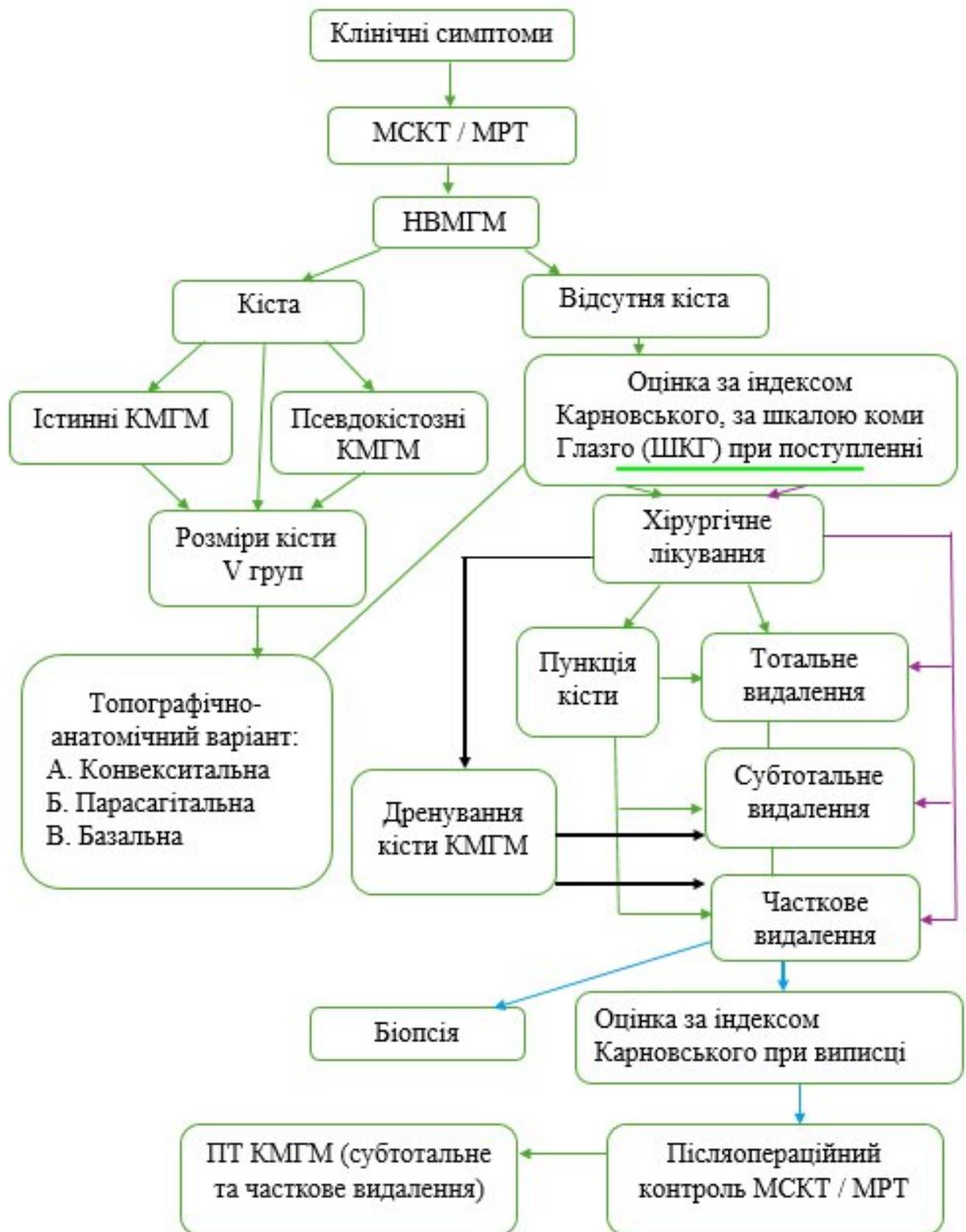


Рис. 6.9. Схема діагностично-лікувальних заходів у пацієнтів з КМГМ

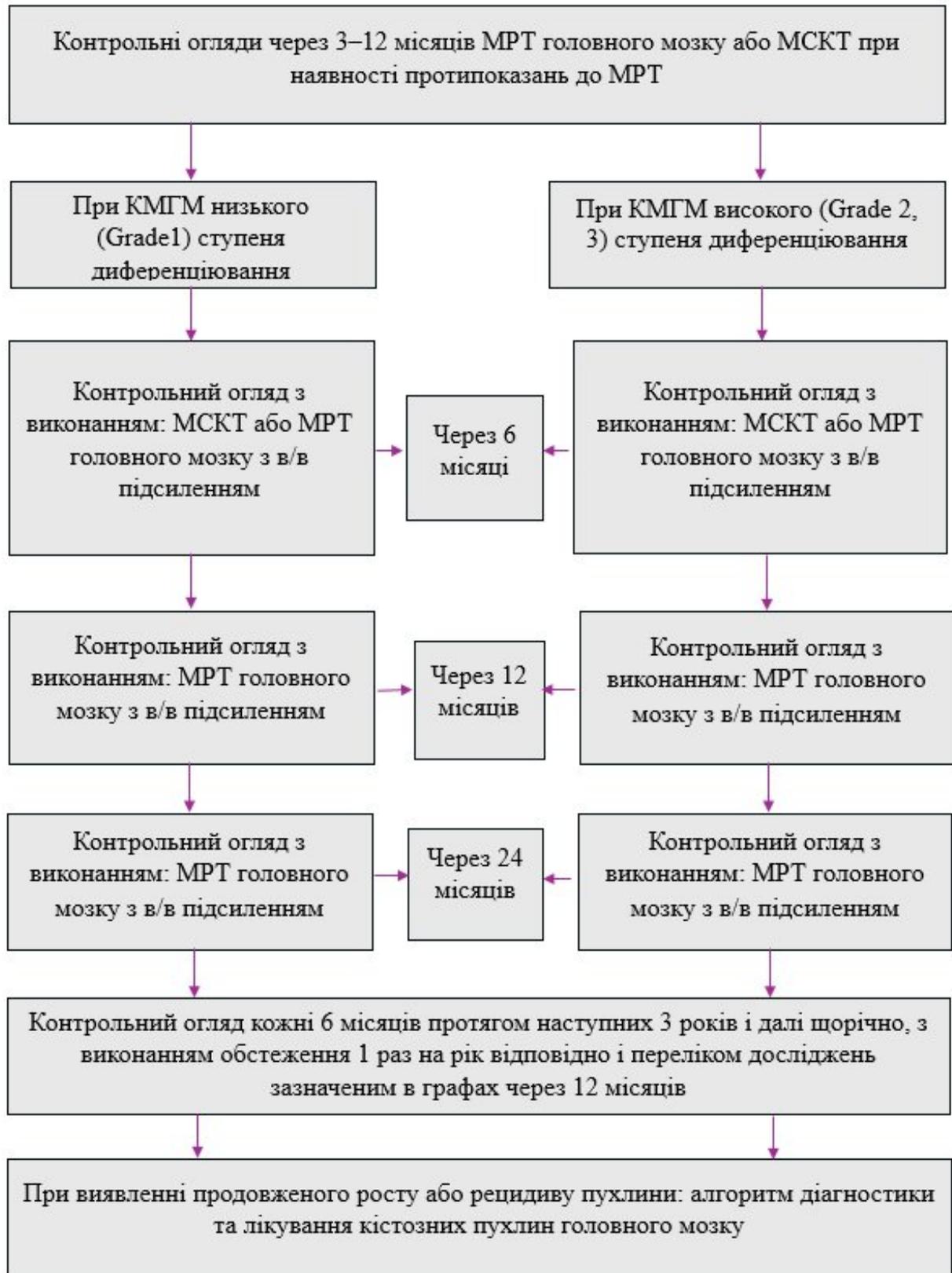


Рис. 6.10. Схема клінічного маршруту оперованих пацієнтів на КМГМ

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора

1. Лун Цзян, Кваша М.С., Кондратюк В.В., Никифорак З.М., Цимбалюк Я.В., Українець О.В., Мосійчук С.С., Герасенко К.М. Порівняльна оцінка результатів оцінка результатів хірургічного лікування кістозних менингіом головного мозку з використанням стандартних методів і сучасних новітніх технологій. Клінічна хірургія. 2017;2:41-44.

<https://hirurgiya.com.ua/index.php/journal/article/view/38/64>.

2. Лун Цзян, Кваша М.С. Клініко-діагностичні та особливості синдрому асептичного менингіту у хворих із кістозними менингіомами головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2017; 3(21):16-23.

[https://doi.org/10.26683/2304-9359-2017-3\(21\):16-23](https://doi.org/10.26683/2304-9359-2017-3(21):16-23).

3. Цзян Лун, Кваша М.С., Герасенко К.М., Робак О.П., Дмитрієва Н.Ю., Іванович І.М. Особливості діагностики та хірургічного лікування гострого дислокаційного синдрому в хворих з внутрішньочерепними кістозними менингіомами. Ukrainian Neurosurgical journal. 2019;25(1):32-39.

<https://doi.org/10.25305/unj.153091>.

4. Jiang Long. Imaging and Pathological Features and Recurrence Causes of Cystic Meningioma (Imágenes y Características Patológicas y Causas de Recurrencia del Meningioma Quístico). Gaceta Médica de Caracas. 2023;131(4):886-898. <https://doi.org/10.47307/GMC.2023.131.4.11>

5. Jiang Long. Cystic meningioma of the brain Diagnosis, surgical treatment, histological and postoperative complications (Zystisches Meningeom des Gehirns Diagnose, chirurgische Behandlung, histologische und postoperative Komplikationen). Nervenheilkunde. 2024;43(01/02):16-24. DOI:10.1055/a-2106-0371. <https://www.thieme-onnect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/a-2106-0371>.

ПІДСУМОК

КМГМ є рідкісним видом пухлинного ураження великого мозку. Серед усіх МГМ на долю КМГМ припадає не більше 1–1,5% [1—4]. Серед кістозних уражень головного мозку КМГМ діагностуються у 10–15% випадках [5—7, 10].

Останнім часом у зв'язку зі значним поширенням нових та більш інноваційних і досконалих методів діагностики, кількість вперше виявлених випадків кістозного ураження головного мозку через КМГМ помітно зростає. Нерідко КМГМ виявляється як випадкова знахідка навіть при повній відсутності клінічної симптоматики.

Аналіз літературних публікацій свідчить, що відсутність універсальних алгоритмів обстеження та лікування пацієнтів з кістозним ураженням головного мозку часто призводить до помилок у діагностиці та виборі неадекватних методів лікування, що призводить до інвалідизації або навіть смерті пацієнтів з КМГМ. Існують непоодинокі випадки, коли КМГМ помилково приймають за псевдокісту та проводять операцію внутрішнього або навіть зовнішнього дренивання, що призводить або до її продовженого росту, рецидиву, або пришвидшує злякисну трансформацію [9, 11, 12, 15].

Через це проблеми діагностики КМГМ та вибору оптимального методу її лікування є досить актуальними на сьогоднішній день.

В роботі представлено аналіз результатів обстеження та хірургічного лікування 73 (100%) пацієнтів з КМГМ, яких спостерігали та лікували в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова» НАМН України з 1999 по 2017 рр. Для вирішення поставлених в дослідженні задач пацієнти були розподілені на 2 групи: 73 (100%) пацієнти з істинними та псевдокістозними КМГМ (основна група) і для порівняння — 50 пацієнтів з псевдокістами та НВМГМ (група порівняння). Остання група сформована методом випадкової вибірки для проведення порівняльної характеристики клініко-лабораторної та інструментальної семіотики і, в результаті, розробки основних критеріїв диференціальної діагностики псевдокіст і КМГМ. Обов'язковою умовою для

включення всіх пацієнтів в дослідження було гістологічне підтвердження діагнозу.

Серед пацієнтів з КМГМ у 34 (46,6%) — типова, у 24 (32,9%) — атипова, і в 15 (20,5%) — анапластична (злоякісна) структура КМГМ.

Пацієнти, включені в дослідження, були переважно середнього та похилого віку ($53,1 \pm 10,9$ років), хоч при кістозних пухлинах вік коливався від 45 до 79 років, а при псевдокістах знаходився в інтервалі від 43 до 65 років. Тим не менш, вікові відмінності між пацієнтами обох груп статистично недостовірні ($p > 0,05$).

КМГМ типової структури частіше були в жінок — 21 (28,8%) пацієнтів, а псевдокісти переважно у чоловіків — 11 (15,1%) пацієнтів. Відмінності за статеву ознакою в цих двох групах статистично достовірні ($p < 0,05$), що вказує на більшу схильність жінок до НВМГМ взагалі та КМГМ зокрема, і демонструє в більшості випадків пряму та чітку гормональну залежність цих гормонозалежних пухлин.

Як показало узагальнення даних наших спостережень, роль клінічної симптоматики в диференціальній діагностиці кістозних уражень головного мозку мінімальна. Так, у 12 (16,4%) пацієнтів клінічні прояви захворювання КМГМ при поступленні до відділення Інституту повністю були відсутні. Із них у 9 (12,3%) в подальшому була верифікована КМГМ (типова (менінготеліальна) — 7 (9,5%), атипова — 1 (1,3%), анапластична (злоякісна) — 1 (1,3%). У 3 (4,1%) випадках безсимптомний перебіг спостерігався у хворих з псевдо-КМГМ. В інших 58 (79,5%) пацієнтів кістозні утворення головного мозку — КМГМ супроводжувалась симптомами (головними болями, нудота, блювання, зниження ваги тіла) та вогнищевою симптоматикою у вигляді геміпарезів та епінападів, які були неспецифічні і практично з однаковою частотою зустрічались як при КМГМ, так і при псевдо-КМГМ.

Анамнез розвитку захворювання мав визначені відмінності при різних варіантах КМГМ. Так, для КМГМ більш характерним було в окремих

випадках гостре, за рахунок накопичення та збільшення рідинного складового КМГМ, переважно з периферійною локалізацією кісти в КМГМ (за Nauta III і IV), коли сама кіста в 2–4 рази переважала над об'ємом її солідної частини пухлини, а при НВМГМ без кісти — поступовий розвиток симптоматики, тривалість якої в окремих випадках досягала 7–10 років. Тільки в 11 (24,4%) пацієнтів з КМГМ початок захворювання характеризувався наявністю гострого головного болю гіпертензивного характеру, який супроводжувався нудотою і блюванням, а в окремих випадках і застійними явищами на очному дні та «туманом» і «пеленою» перед очима. Псевдокісти при КМГМ виникають найчастіше в результаті гострого арахноменінгіту з блокадою венозно–арахноїдальних сплетінь, через це для таких пацієнтів був характерним гострий початок захворювання з частими подальшими загостреннями і неодноразовими повторними госпіталізаціями з епілептичними нападами та гіпертермією у 2 (2,7%) випадках.

Для ряду пацієнтів (7 (9,5%) з КМГМ та 9 (12,3%) з псевдокістами НВМГМ) до звернення в Інститут нейрохірургії деякий час (від 1,5 до 5 років) проводилось диспансерне спостереження з періодичним МРТ або МСКТ дослідженням головного мозку. В процесі спостереження оцінювалась клінічна картина і розмір кістозного утворення головного мозку. В ході спостереження у всіх пацієнтів з КМГМ відмічено збільшення розмірів кісти. Середні темпи росту КМГМ склали $1,2 \pm 0,6$ см на рік. Найбільш активний ріст КМГМ та одночасно наростання симптоматики відзначено у пацієнтів з анапластичними КМГМ (4) та у 1 (1,3%) пацієнта з типовою (менінготеліоматозною) КМГМ, причому у всіх них була периферична локалізація кісти (за Nauta III і IV), де об'єм кісти був у 2–4 рази більшим за об'єм солідної частини КМГМ. Для пацієнтів з фіброзною КМГМ були характерними повільні зміни розмірів кісти та клінічних проявів. Серед пацієнтів з псевдокістами головного мозку збільшення розмірів кісти та наростання симптоматики в процесі диспансерного спостереження встановлено у 4 (5,4%) випадках. Отримані результати дають можливість нам

зробити висновок, що за змінами розмірів кістозного утворення та супутньої клінічної картини неможливо достовірно зробити висновок про його природу.

Найбільшу інформативність для діагностики КМГМ, кістозного ураження головного мозку мають інструментальні методи обстеження. Насамперед, комплексне МРТ і МСКТ дослідження головного мозку.

Аналіз отриманих результатів дозволяє зробити висновок про те, що КМГМ при МРТ і МСКТ дослідженні візуалізуються як багатокамерні рідинні утворення з наявністю додаткових внутрішньопорожнинних тканинних структур (перегородок або солідних мас), в яких визначається кровообіг, на фоні незміненої паренхіми головного мозку. В деяких випадках в стінці або перегородках кістозних пухлин виявляються ділянки кальцифікації.

Псевдокістозні КМГМ за даними МРТ і МСКТ являють собою однопорожнинне рідинне утворення, заповнене однорідним та гомогенним вмістом. В ряді випадків всередині псевдокісти можуть знаходитись секвестри. Кровоток в них при ультразвуковій доплерографії, МРТ або МСКТ із внутрішньовенним контрастуванням не визначається. В навколишній паренхімі головного мозку візуалізуються ознаки хронічного арахноменінгіту та енцефаліту. Всі вищевказані ознаки є статистично достовірними ($p < 0,05$), що дає можливість їх розглядати в якості критеріїв диференціальної діагностики між істинними КМГМ та псевдокістозними КМГМ.

Тим більше, в деяких випадках істинні КМГМ за даними МРТ та МСКТ головного мозку можуть мати велику схожість із псевдокістами НВМГМ. Так, у 16 (21,9%) пацієнтів при проведенні МРТ і у 8 (10,9%) при МСКТ дослідженні додаткових тканинних структур у порожнині кістозної пухлини НВМГМ не виявлено. Крім того, у 4 (5,4%) пацієнтів з анапластичними утвореннями КМГМ візуалізувались як солідна структура з поодинокими кістозними включеннями.

Діагностична чутливість МСКТ по відношенню до точної верифікації КМГМ склала в наших спостереженнях 52,1%, а діагностична чутливість МРТ вища — 93,2%.

МРТ дослідження було проведено у 68 (93,1%) пацієнтів із кістозним ураженням головного мозку (26 (35,6%) — істинні кісти КМГМ та 42 (57,5%) — псевдокістозні НВМГМ). За рахунок кращого диференціювання солідного і рідинного компонентів даний метод обстеження дозволив у всіх хворих з КМГМ чітко візуалізувати додаткові внутрішньопорожнинні тканинні структури. При псевдокістозних НВМГМ вміст кісти був у всіх випадках гомогенним. При фібробластичній КМГМ відмічено підвищення інтенсивності сигналу від внутрішньо порожнинної рідини в Т2 зображеннях. При менінготеліальних типових та анапластичних (злоякісних) НВМГМ більш інтенсивний сигнал від внутрішньо порожнинної рідини був при Т1 зображенні. При проведенні МР-АГ у пацієнтів з псевдокістозними НВМГМ було знайдено розширення субарахноїдальних і лікворних просторів та їхній зв'язок із порожниною псевдокістозних НВМГМ.

Діагностична тонкоголчата пункція кістозного утвору з біохімічним та цитологічним дослідженням його вмісту, за нашими даними, може бути досить корисною для диференціальної діагностики істинних та псевдокістозних НВМГМ.

За результатами комплексного обстеження, у 35 (47,9%) пацієнтів до операції була встановлена КМГМ. Однак морфологічний варіант кістозної пухлини та ступінь її злоякісності були невідомими.

Таким чином, виключити злоякісний характер кістозного ураження головного мозку до гістологічного дослідження його стінки не є можливим. У зв'язку з чим ми вважаємо, що при підозрі на пухлинну природу кісти головного мозку, зокрема і КМГМ необхідно застосовувати хірургічний метод лікування. Відмова від операції допустима лише при наявності загальних протипоказань до хірургічного лікування з огляду на важкість стану пацієнта або виразність супутньої патології, особливо у пацієнтів похилого віку.

Вибір об'єму хірургічного втручання при КПГМ залежить від локалізації кістозної пухлини та її морфологічного варіанту. Всі проведені операції можливо розділити на два види: радикальні — розширені резекційні втручання та нерадикальні — операції (субтотальне та часткове видалення) КМГМ зі збереженням життєвоважливих нейроваскулярних структур великого мозку.

Для доступу при операціях з приводу КМГМ можливо застосовувати як пряме втручання з проведенням кістково-пластичної та резекційної трепанації черепа, так і малотравматичні ендоскопічні втручання.

У всіх пацієнтів з псевдокістозними НВМГМ під час операції виявлено атрофію та фіброз паренхіми головного мозку, а звичайна гомогенність її будови була відсутньою. У більшості пацієнтів з КМГМ тканини головного мозку були звичайної щільності, структури та будови.

Обов'язковою умовою виконання операції при кістозних ушкодженнях головного мозку повинно бути, за можливості, термінове гістологічне дослідження стінки кісти. У випадках, коли на основі результатів комплексного обстеження та даних інтраопераційної ревізії підозрюється кістозна пухлина, і прийнято рішення проводити її тотальне видалення, ми проводили термінове гістологічне дослідження видаленої пухлини. У випадках, коли підозрюється псевдокістозна НВМГМ і планується операція внутрішнього або зовнішнього дренивання, в обов'язковому порядку висікається фрагмент її стінки для термінового гістологічного дослідження. Тільки при гістологічному підтвердженні псевдокісти є можливим проведення дренивальних операцій. При операціях з приводу метастатичних і анапластичних (злоякісних) КМГМ додатково детально досліджували лінію розрізу по зоні хірургічного доступу до пухлини та край видаленої пухлини головного мозку для переконання в радикальності виконаного втручання.

У випадках атипових та анапластичних КМГМ об'єм хірургічного втручання повинен відповідати основним принципам онкологічного радикалізму, які передбачають виконання розширених резекційних втручань

з обов'язковим гістологічним контролем зони резекції. У випадках, коли злоякісний характер кістозної пухлини встановлювався при терміновому гістологічному дослідженні після нерадикальних втручань, намагались якомога більше розширити об'єм резекції кістозного ураження з додатковим висіченням усіх підозрілих тканин.

Найбільш частим ускладненням у ранньому післяопераційному періоді був розвиток САМ, ДС та синдром ВЧГ у пацієнтів. В наших спостереженнях він був встановлений у всіх 100% ускладнень і проявлявся наростанням неврологічної картини, головним чином запального процесу та розвитком запальних явищ, і у всіх випадках був своєчасно ліквідований, що попередило розвиток інвалідизації та смертності пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді та зберегло високу якість їхнього життя, ранню ефективну реабілітацію та реадаптацію до повноцінного життя.

Таким чином, при анапластичних (злоякісних) КМГМ віддалені результати хірургічного лікування багато в чому залежать від локалізації, розмірів та поширеності пухлини за межі її стінки. При наявності інвазивного росту КМГМ в прилеглі тканини прогноз менш сприятливий.

ВИСНОВКИ

1. Кістозні менінгіоми головного мозку поділяються на істинні — 26 (35,6%) і псевдокістозні — 47 (64,4%). Конвексیتالні менінгіоми становили 34 (46,6%) спостережень, базальні менінгіоми — 26 (35,6%), парасагітальні менінгіоми — 13 (17,8%). Співвідношення між чоловіками та жінками склало 1:1,9 (чоловіки — 25 (34,2%), жінки — 48 (65,8%)).

2. Псевдокістозні менінгіоми мають більш агресивний перебіг, ніж істинні кістозні менінгіоми. Перебіг захворювання також залежить від локалізації, напрямку поширення пухлини та співвідношення кістозної та солідної частини. Характерними клінічними проявами кістозних менінгіом головного мозку є лікворно-гіпертензійний синдром — 28 (38,4%), і розлади чутливості кінцівок — 20 (27,4%), афатичні розлади 18 (24,7%), дислокаційний синдром — 27 (37%), геміпарез — 21 (28,8%), епілептичний синдром — 17 (23,3%), лобна атаксія — 5 (6,9%).

3. Тотальне видалення солідної частини кістозних менінгіом головного мозку проведено у 61 (83,6%) пацієнта (Simpson I), субтотальне — у 9 (12,3%) (Simpson II, III), часткове — у 3 (4,1%) (Simpson IV, V). Видалення стінки кісти кістозних менінгіом головного мозку: тотальне видалення виконано у 59 (80,8%) пацієнтів (істинні — 25 (34,2%), псевдокістозні — у 34 (46,6%)). При радикальних одномоментних операціях першим етапом проводиться пункція кісти для створення резервного простору, після чого видаляється солідна частина пухлини. Можливість радикального видалення залежить від місця розташування пухлини, її розміру, зони та напрямку похідного росту, зв'язку пухлини з життєво-важливими нейроваскулярними структурами мозку та стану пацієнта.

4. Визначено основні морфологічні складові кістозних менінгіом головного мозку. Виявлено, що кістозні менінгіоми головного мозку за ступенем злоякісності (Grade) розподілились на: типовий варіант (Grade 1) — 34 (46,6%) пацієнта (істинні — 14 (19,2%); псевдокістозні — 20 (27,4%));

атиповий варіант (Grade 2) — 24 (32,9%) (істинні — 11 (15,1%), — псевдокістозні — 13 (17,8)); анапластичний варіант (Grade 3) — 15 (20,5%) (істинна — 1 (1,4%), псевдокістозні — 14 (19,2%)). Атиповий варіант більш характерний для пацієнтів з псевдокістозними менінгіомами головного мозку (1,2:1,0). Анапластичний варіант кістозних менінгіом головного мозку теж набагато частіше зустрічається у пацієнтів з псевдокістозними менінгіомами головного мозку у порівнянні з пацієнтами з істинними кістозними менінгіомами головного мозку (13,0:1,0). У 26 (35,6%) пацієнтів з кістозними менінгіомами головного мозку в стінці кісти виявлено групи клітин менінгіоми, що підтверджено гістологічним дослідженням (істинні — 24 (32,9%), псевдокістозні — 2 (2,7%)).

5. Продовжений ріст та рецидиви діагностовано у 10 (13,7%) випадків кістозних менінгіом головного мозку. Ризик рецидиву залежить від віку пацієнта, радикальності видалення пухлини, гістологічного варіанту. У нашій групі спостережень рецидиви частіше спостерігалися у пацієнтів старше 48 років, після субтотального або часткового видалення кістозної менінгіоми головного мозку. У групах Grade 2 і 3 ризик рецидиву значно вищий порівняно з типовими менінгіомами ($p < 0,05$). У пацієнтів з псевдокістозними менінгіомами головного мозку в 5-річний термін, продовжений ріст та рецидиви зустрічалися в 4 рази частіше, ніж у пацієнтів з істинними кістозними менінгіомами головного мозку (співвідношення 8 : 2).

6. Розробка та впровадження схеми діагностично-лікувальних заходів для пацієнтів з кістозними менінгіомами головного мозку сприяли покращенню результатів хірургічного лікування та функціонального стану пацієнтів за шкалою Карновського. При парасагітальних кістозних менінгіомах рівень підвищення функціонального стану пацієнтів за шкалою Карновського становив 19,1%, при конвексимальних кістозних менінгіомах — 29,5%, при базальних кістозних менінгіомах — 10,7%.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При виявленні кістозного новоутворення головного мозку за даними первинної безконтрастної КТ чи МРТ необхідно провести МРТ з внутрішньовенним підсиленням. Це дозволить отримати детальну інформацію про локалізацію, поширення та об'єм кістозної менінгіоми, визначити співвідношення її солідного та кістозного компонентів, а також встановити її тип — істинний чи псевдокістозний.

2. Додаткове дослідження в режимі DWI допоможе оцінити мікроструктурні зміни тканин, уточнити характер ураження та провести диференційну діагностику з запальними процесами головного мозку. Це сприятиме оптимізації хірургічних доступів, тактики та прийомів, мінімізуючи ризик ускладнень і підвищуючи ефективність та радикальність видалення пухлини.

3. При видаленні кістозних менінгіом необхідно забезпечити повне видалення солідної частини пухлини разом із матриксом. Щодо видалення капсули — стінки кісти менінгіоми, рішення має бути індивідуалізованим, враховуючи ризики рецидиву та можливі ускладнення.

4. При оперативному втручанні з приводу будь-якого кістозного ураження головного мозку необхідно провести гістологічне дослідження його стінки для диференційної діагностики між істинною та псевдокістозною менінгіомами. Це дослідження дозволить верифікувати характер ураження, що має важливе значення для вибору подальшої тактики лікування, оцінки ризику рецидиву та необхідності додаткової терапії.

5. Розроблена та впроваджена схема діагностично-лікувальних заходів у пацієнтів з кістозними менінгіомами головного мозку, яка спрямована на оптимізацію діагностики, лікування та реабілітації, що сприяє покращенню прогнозу та якості життя пацієнтів та схема клінічного маршруту оперованих пацієнтів на кістозні менінгіоми головного мозку.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Fathi AR, Roelcke U. Meningioma. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2013 Apr;13(4):337. doi: 10.1007/Ohmori Ts11910-013-0337-4. PMID: 23463172.
2. Amano K, Miura N, Tajika Y, Matsumori K, Kubo O, Kobayashi N, Kitamura K. Cystic meningioma in a 10-month-old infant: Case report. *J Neurosurg.* 1980 Jun;52(6):829-33. doi: 10.3171/jns.1980.52.6.0829. PMID: 7381541.
3. Boukobza M, Cebula H, Pop R, Kouakou F, Sadoun A, Coca HA, et al. Cystic meningioma: radiological, histological, and surgical particularities in 43 patients. *Acta Neurochir (Wien).* 2016 Oct;158(10):1955-64. doi: 10.1007/s00701-016-2898-x. PMID: 27510826.
4. Aydin Y, Yolaş C, Könte H, Aydin IH. Cystic meningiomas: report of two cases. *Neurosurgery.* 1985 Jan;16(1):87-9. PMID: 3974819.
5. Wiemels J, Wrensch M, Claus EB. Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol.* 2010 Sep;99(3):307-14. doi: 10.1007/s11060-010-0386-3. PMID: 20821343.
6. Nauta HJ, Tucker WS, Horsey WJ, Bilbao JM, Gonsalves C. Xanthochromic cysts associated with meningioma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1979 Jun;42(6):529-35. doi: 10.1136/jnnp.42.6.529. PMID: 469560.
7. Claveria L, Sutton D, Tress BM. The radiological diagnosis of meningiomas, the impact of EMI scanning. *Br J Radiol.* 1977 Jan;50(589):15-22. doi: 10.1259/0007-1285-50-589-15. PMID: 299819.
8. Imagawa K, Nomura T, Asai A, Hayashi M, Toda I, Kawasaki M, Yokoi K. 2 Cases of cystic meningioma. *No Shinkei Geka.* 1983 May;11(5):513-8. PMID: 6877510 Japanese.
9. Bruna J, Brell M, Ferrer I, Gimenez-Bonafe P, Tortosa A. Ki-67 proliferative index predicts clinical outcome in patients with atypical or anaplastic meningioma. *Neuropathology.* 2007 Apr;27(2):114-20. doi: 10.1111/j.1440-1789.2007.00750.x. PMID: 17494511.

10. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol.* 2016 Jun;131(6):803-20. doi: 10.1007/s00401-016-1545-1. PMID: 27157931.
11. Torp SH, Solheim O, Skjulsvik AJ. The WHO 2021 Classification of Central Nervous System tumours: a practical update on what neurosurgeons need to know-a minireview. *Acta Neurochir (Wien).* 2022 Sep;164(9):2453-2464. doi: 10.1007/s00701-022-05301-y. PMID: 35879477.
12. Goran A, Cimenello VJ, Fisher RG. Hemorrhage into meningiomas. *Arch Neurol.* 1965 Jul;13:65-9. doi: 10.1001/archneur.1965.00470010069009. PMID: 14314276.
13. Ichitsubo H, Takanashi K, Koba T, Miwa T, Kaneko M. A study of cystic meningioma (author's transl). *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1981 Aug;21(8):873-9. doi: 10.2176/nmc.21.873. PMID: 6172736.
14. Liu M, Zhang K, Zhao Y, Guo Q, Guo D, Zhang J. Evidence for involvement of steroid receptors and coactivators in neuroepithelial and meningotheial tumors. *Tumour Biol.* 2015 May;36(5):3251-61. doi: 10.1007/s13277-014-2954-1. PMID: 25534237.
15. Зозуля ЮП, Кваша МС, Малишева ТА, Дмитренко ВВ, Кавсан ВМ. Зміни експресії генів у менингіомах головного мозку та їх клінічне значення (огляд літератури та власних досліджень) // Журн. НАМН України. 2013;19(4): 458-470.
16. Tigliyev GS, Olyushin VYe, Bekyashev AKh, Sycheva RV. Pathological anatomy and molecular biology of meningomas. *Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko.* 2007;(4):11-16.
17. Fisher JL, Schwartzbaum JA, Wrensch M, Berger MS. Evaluation of epidemiologic evidence for primary adult brain tumor risk factors using evidence-based medicine. *Prog Neurol Surg.* 2006;19:54-79. doi: 10.1159/000095179. PMID: 17033147.

18. Klaeboe L, Lonn S, Scheie D, Auvinen A, Christensen HC, Feychting M, et al. Incidence of intracranial meningiomas in Denmark, Finland, Norway and Sweden, 1968-1997. *Int J Cancer*. 2005 Dec 20;117(6):996-1001. doi: 10.1002/ijc.21255. PMID: 15986431.
19. Aghi MK, Carter BS, Cosgrove GR, Ojemann RG, Amin-Hanjani S, Martuza RL, et al. Long-term recurrence rates of atypical meningiomas after gross total resection with or without postoperative adjuvant radiation. *Neurosurgery*. 2009 Jan;64(1):56-60; discussion 60. doi: 10.1227/01.NEU.0000330399.55586.63. PMID: 19145156.
20. Kunimatsu A, Kunimatsu N, Kamiya K, Katsura M, Mori H, Ohtomo K. Variants of meningiomas: a review of imaging findings and clinical features. *Jpn J Radiol*. 2016 Jul;34(7):459-69. doi: 10.1007/s11604-016-0550-6. PMID: 27138052.
21. Batuk D, Sanjay K, Gagan D, Kavin D, Mehool P, Ravi W. Extra-Axial Cystic Meningioma without Dural Attachment in an Adult: Case Report and Review of Literature. *Asian J Neurosurg*. 2022 Aug 25;17(2):173-177. doi: 10.1055/s-0042-1751010. eCollection 2022 Jun.
22. Magrassi L, Brambilla F, Viganò R, Di Silvestre D, Benazzi L, Bellantoni G, et al. Proteomic Analysis on Sequential Samples of Cystic Fluid Obtained from Human Brain Tumors. *Cancers (Basel)*. 2023 Aug 11;15(16):4070. doi: 10.3390/cancers15164070. PMID: 37627098.
23. Sawada K, Tamaki M, Hashimoto H, Karakama J, Sato Y, Hara M, et al. A Case of Microcystic Meningioma with a Difficult Preoperative Diagnosis. *Japanese J Neurosurg*. 2016 Jan;25(1):62-68. DOI:10.7887/jcns.25.62
24. Lin Z, Zhao M, Li X, Wang J, Qiu P, Lan F, et al. Characteristic features and proposed classification in 69 cases of intracranial microcystic meningiomas. *Neurosurg Rev*. 2019 Jun;42(2):443-453. doi: 10.1007/s10143-018-0982-9. PMID: 29721630.
25. Nery B, Costa RAF, Pereira LCT, Quaggio E, Coronatto LH, Tirapelli DPDC, Carlotti CG Junior. Spontaneous subdural hematoma associated with

microcystic meningioma: first case report in the literature. *Br J Neurosurg*. 2019 Aug;33(4):428-431. doi: 10.1080/02688697.2017.1346172. PMID: 28660808.

26. Bondy M, Ligon BL. Epidemiology and etiology of intracranial meningiomas: a review. *J Neurooncol*. 1996 Sep;29(3):197-205. doi: 10.1007/BF00165649. PMID: 8858525.

27. Longstreth WT Jr, Dennis LK, McGuire VM, Drangsholt MT, Koepsell TD. Epidemiology of intracranial meningioma. *Cancer*. 1993 Aug;72(3):639-648. doi:10.1002/1097-0142(19930801)72:3<639::aid-cncr2820720304>3.0.co;2-p. PMID: 8334619.

28. Wang F, Xu D, Liu Y, Lin Y, Wei Q, Gao Q, et al. Risk factors associated with postoperative recurrence in atypical intracranial meningioma: analysis of 263 cases at a single neurosurgical centre. *Acta Neurochir (Wien)*. 2019 Dec;161(12):2563-2570. doi: 10.1007/s00701-019-04073-2. PMID: 31641861.

29. Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*. 7th ed. New York: Thieme; 2010. Chapter 21: Tumor; pp. 613-620.

30. Fortuna A, Ferrante L, Acqui M, Guglielmi G, Mastronardi L. Cystic meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988;90(1-2):23-30. doi: 10.1007/BF01541262. PMID: 3344623.

31. Azar AK, Aghazadeh J, Salehpour F, Rezakhah A, Mirzaii F, Kamalifar A, et al. Intra paranchymal atypical cystic menangioma with mural nodule: A case report and pathogenesis and radiological feature. *J Neurosurg Imaging Tech*. 2019;4(2):202-4. Available from: <https://www.scitcentral.com/documents/fab41e047568f0c2c0999d5f6a32684e.pdf>

32. Backer-Grøndahl T, Moen BH, Sundstrøm SH, Torp SH. Histopathology and prognosis in human meningiomas. *APMIS*. 2014 Sep;122(9):856-66. doi: 10.1111/apm.12248. PMID: 24698127.

33. Choy W, Kim W, Nagasawa D, Stramotas S, Yew A, Gopen Q, et al. The molecular genetics and tumor pathogenesis of meningiomas and the future directions of meningioma treatments. *Neurosurg Focus*. 2011 May;30(5):E6. doi: 10.3171/2011.2.FOCUS11116. PMID: 21529177.

34. Guan TK, Pancharatnam D, Chandran H, Hooi TK, Kumar G, Ganesan D. Infratentorial benign cystic meningioma mimicking a hemangioblastoma radiologically and a pilocytic astrocytoma intraoperatively: a case report. *J Med Case Rep.* 2013 Mar 28;7:87. doi: 10.1186/1752-1947-7-87. PMID: 23537099.
35. Riemenschneider MJ, Perry A, Reifenberger G. Histological classification and molecular genetics of meningiomas. *Lancet Neurol.* 2006 Dec;5(12):1045-54. doi: 10.1016/S1474-4422(06)70625-1. PMID: 17110285.
36. Sotiriadis C, Vo QD, Ciarpaglini R, Hoogewoud HM. Cystic meningioma: diagnostic difficulties and utility of MRI in diagnosis and management. *BMJ Case Rep.* 2015 Mar 26;2015:bcr2014208274. doi: 10.1136/bcr-2014-208274. PMID: 25814028.
37. Yi CK, Burgos RM, Biega TJ. Cyst with a mural nodule: unusual imaging characteristics of a cystic meningioma. *BMJ Case Rep.* 2014 Jan 27;2014:bcr2013202851. doi: 10.1136/bcr-2013-202851. PMID: 24469843.
38. Li J, Meng J, Wang Q, Wang Y, Liu W, Hui X. A case report on cystic meningioma in cerebellopontine angle and recommendations for management. *Medicine (Baltimore).* 2018 Nov;97(46):e13179. doi: 10.1097/MD.00000000000013179. PMID: 30431593.
39. Simon M, Boström JP, Hartmann C. Molecular genetics of meningiomas: from basic research to potential clinical applications. *Neurosurgery.* 2007 May;60(5):787-98; discussion 787-98. doi: 10.1227/01.NEU.0000255421.78431.AE. PMID: 17460514.
40. Perry A, Gutmann DH, Reifenberger G. Molecular pathogenesis of meningiomas. *J Neurooncol.* 2004 Nov;70(2):183-202. doi: 10.1007/s11060-004-2749-0. PMID: 15674477.
41. Ghani E, Al-Yamany M. Intracranial cystic meningiomas: A rare type of tumours. *Br J Neurosurg.* 2015 Jun;29(3):396-400. doi: 10.3109/02688697.2014.997673. PMID: 25619978.
42. Chen TY, Lai PH, Ho JT, Wang JS, Chen WL, Pan HB, et al. Magnetic resonance imaging and diffusion-weighted images of cystic meningioma: correlating

with histopathology. *Clin Imaging*. 2004 Jan-Feb;28(1):10-9. doi: 10.1016/S0899-7071(03)00032-9. PMID: 14996441.

43. Hu SL, Li F, Hu R, Cui G, Meng H, Feng H. Atypical histopathologic type of cystic meningioma. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010 Jan;152(1):105-9. doi: 10.1007/s00701-009-0426-y. PMID: 19693432.

44. Gregory GE, Islim AI, Hannan CJ, Jones AP, Hammerbeck-Ward C, Rutherford SA. The clinical, genetic, and immune landscape of meningioma in patients with NF2-schwannomatosis. *Neurooncol Adv*. 2023 Jun 3;5(Suppl 1):i94-i104. doi: 10.1093/noajnl/vdac127. PMID: 37287576.

45. Azizyan A, Eboli P, Drazin D, Mirocha J, Maya MM, Bannykh S. Differentiation of benign angiomatous and microcystic meningiomas with extensive peritumoral edema from high grade meningiomas with aid of diffusion weighted MRI. *Biomed Res Int*. 2014;2014:650939. doi: 10.1155/2014/650939. PMID: 25478572.

46. Qiu LH, Lui S, Zou L, Yue Q, Gong QY. Lateral ventricular cystic meningioma: 2 rare case reports. *Exp Ther Med*. 2014 May;7(5):1393-1395. doi:10.3892/etm.2014.1550. PMID: 24940445.

47. Muly S, Liu S, Lee R, Nicolaou S, Rojas R, Khosa F. MRI of intracranial intraventricular lesions. *Clin Imaging*. 2018 Nov-Dec;52:226-239. doi: 10.1016/j.clinimag.2018.07.021. PMID: 30138862.

48. Moreno RG, Bastidas HI, Portales IF, Fernández AR, Llorca MH, Cabezudo Artero JM. 5-aminolevulinic acid fluorescence guided surgery for resection of cystic meningioma with bone invasion. *Br J Neurosurg*. 2023 Oct;37(5):1223-1227. doi:10.1080/02688697.2020.1837729.

49. Foster N, Eljamel S. ALA-induced fluorescence image guided surgery of meningiomas: A meta-analysis. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2016 Sep;15:73-8. doi: 10.1016/j.pdpdt.2016.05.006. PMID: 27235278.

50. Inoue T, Kuromatsu C, Sawada K, Matsushima T. Recurrent cystic meningioma. *Surg Neurol*. 1986 Oct;26(4):399-404. doi: 10.1016/0090-3019(86)90145-x. PMID: 3750200.

51. Wang M, Wang Z, Ren P, Zhang X, Liu S. Meningioma with ring enhancement on MRI: a rare case report. *BMC Med Imaging*. 2021 Feb 10;21(1):22. doi: 10.1186/s12880-021-00555-x. PMID: 33568080.
52. Lahkim M, Andour H, Laamrani FZ, Nouali HE, Fenni JE. Cystic meningioma: A case report with a literature review. *Radiol Case Rep*. 2021 Aug 4;16(10):2958-2961. doi: 10.1016/j.radcr.2021.07.016. PMID: 34401033 .
53. Go KO, Lee K, Heo W, Lee YS, Park YS, Kim SK, et al. Cystic Meningiomas: Correlation between Radiologic and Histopathologic Features. *Brain Tumor Res Treat*. 2018 Apr;6(1):13-21. doi: 10.14791/btrt.2018.6.e3. PMID: 29644810.
54. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol*. 2021 Aug 2;23(8):1231-1251. doi: 10.1093/neuonc/noab106. PMID: 34185076.
55. Zee CS, Chen T, Hinton DR, Tan M, Segall HD, Apuzzo ML. Magnetic resonance imaging of cystic meningiomas and its surgical implications. *Neurosurgery*. 1995 Mar;36(3):482-8. doi: 10.1227/00006123-199503000-00006. PMID: 7753347.
56. Amin OS, Shwani SS, Khalifa F. Cystic meningioma. *BMJ Case Rep*. 2015 Feb 10;2015:bcr2014207690. doi: 10.1136/bcr-2014-207690. PMID: 25670784.
57. Zhang Z, Zhao P, Qiao P. A rare cystic meningioma and its diagnosis: A case report. *Asian J Surg*. 2024 Jan 17:S1015-9584(24)00063-0. doi: 10.1016/j.asjsur.2024.01.037. Online ahead of print. PMID: 38238138.
58. Ramanathan N, Kamaruddin KA, Othman A, Mustafa F, Awang MS. Cystic Meningioma Masquerading as a Metastatic Tumor: A Case Report. *Malays J Med Sci*. 2016 May;23(3):92-4. PMID: 27418876.
59. Shrateh ON, Jobran AWM, Bakri IA, Saa SA. Rare clinical entity of cystic meningioma in an elderly patient: A case report and review of the literature.

Int J Surg Case Rep. 2023 Jun;107:108384. doi: 10.1016/j.ijscr.2023.108384. PMID: 37301093.

60. Altunrende ME, Göker B, Dolgun M, Akçakaya MO, Kasımcan MÖ, Şencan F, et al. Intracranial cystic meningiomas: A series of six patients. *Neurocirugia (Astur: Engl Ed)*. 2019 Jul-Aug;30(4):159-166. doi: 10.1016/j.neucir.2019.01.003. PMID: 30792109.

61. Haslund-Vinding J, Skjoth-Rasmussen J, Poulsgaard L, Fugleholm K, Mirian C, Maier AD, et al. Proposal of a new grading system for meningioma resection: the Copenhagen Protocol. *Acta Neurochir (Wien)*. 2022 Jan;164(1):229-238. doi: 10.1007/s00701-021-05025-5. PMID: 34714434.

62. Simon M, Gousias K. Grading meningioma resections: the Simpson classification and beyond. *Acta Neurochir (Wien)*. 2024 Jan 23;166(1):28. doi: 10.1007/s00701-024-05910-9. PMID: 38261164.

63. Bong JP, Han KK, Burak S, Joung H. Lee. Epidemiology. In: Joung H. Lee, Editor. *Meningiomas. Diagnosis, Treatment, and Outcome*. London: Springer Verlag, 2008; pp.11-14.

64. Claus EB, Bondy ML, Schildkraut JM, Wiemels JL, Wrensch M, Black PM. Epidemiology of intracranial meningioma. *Neurosurgery*. 2005 Dec;57(6):1088-95; discussion 1088-95. doi: 10.1227/01.neu.0000188281.91351.b9. PMID: 16331155.

65. Lee JH, Sade B, Choi E, Golubic M, Prayson R. Meningothelioma as the predominant histological subtype of midline skull base and spinal meningioma. *J Neurosurg*. 2006 Jul;105(1):60-4. doi: 10.3171/jns.2006.105.1.60. PMID: 16871881.

66. Junkoh Y, Shohei S, Daisuke A, Yoshiteru N, Shigeru N. Intracranial Neurenteric Cyst with an Enhanced Mural Nodule and Melanin Pigmentation: Radiologic-Pathologic Correlation. *World Neurosurg*. 2017 Jan;97:758.e11-758.e19. doi: 10.1016/j.wneu.2016.09.126.

67. Tang AR, Chotai S, Grisham CJ, Guidry BS, McDermott JR, Le CH, et al. Outcomes following surgical resection of cystic intracranial meningiomas. *J*

Neurooncol. 2022 Oct;160(1):33-40. doi: 10.1007/s11060-022-04096-3. PMID: 35921021.

68. Mamdouh AR, Yousef AA, Ali ABH. Cystic meningioma. Pan Arab Journal of Neurosurgery. 2009; 13(1):104-108. em Inglês | IMEMR | ID: emr-92452.

69. Walsh KM. Epidemiology of meningiomas. Handb Clin Neurol. 2020;169:3-15. doi: 10.1016/B978-0-12-804280-9.00001-9. PMID: 32553297.

70. Yamada SM, Fujimoto Y, Kawanishi Y, Shimizu K. A cystic meningioma misdiagnosed as malignant glioma by radiologic and intraoperative histological examinations. Brain Tumor Pathol. 2010 Oct;27(2):111-5. doi: 10.1007/s10014-010-0273-9. PMID: 21046313.

71. Docampo J, Gonzalez N, Vazquez C, Morales C, Gonzalez-Toledo E. Cystic meningioma simulating arachnoid cyst: report of an unusual case. Case Rep Radiol. 2014;2014:371969. doi: 10.1155/2014/371969. PMID: 25057425.

72. Hassan M, Salman I, Salman A, Tofan S, Salman I. Massive cystic falcine meningioma presented with slight symptoms: a case report. Ann Med Surg (Lond) 2024 Apr 29;86(6):3766-3769. doi: 10.1097/MS9.0000000000002108. PMID: 38846832.

73. Gkasdaris G, Vasiljevic A, Cartalat S, Pelissou-Guyotat I, Guyotat J, Dumot C, et al. Purely cystic meningioma: Case report and systematic review of the literature. Clin Neurol Neurosurg. 2022 Dec;223:107498. doi: 10.1016/j.clineuro.2022.107498. PMID: 36356438.

74. Aghaghazvini L, Sanginabadi M, Rasuli B, Sefidbakht S, Torabi A. Cystic Meningioma with Interesting Imaging Characteristics in Frontal Region: A Case Report. Case Reports in Clinical Practice. 2022;7(1):45-49. DOI:10.18502/crcp.v7i1.9638.

75. Sugii N, Tsurubuchi T, Sakamoto N, Shibuya M, Ishikawa E. Sclerosing meningioma with a large peritumoral cyst: Case report. Radiol Case Rep. 2023 May 3;18(7):2401-2406. doi: 10.1016/j.radcr.2023.04.012. PMID: 37275742.

76. Weber J, Gassel AM, Hoch A, Kilisek L, Spring A. Intraoperative management of cystic meningiomas. *Neurosurg Rev.* 2003 Jan;26(1):62-6. doi: 10.1007/s10143-002-0228-7. PMID: 12520319.
77. Kane AJ, Sughrue ME, Rutkowski MJ, Shangari G, Fang S, McDermott MW, et al. Anatomic location is a risk factor for atypical and malignant meningiomas. *Cancer.* 2011 Mar 15;117(6):1272-8. doi: 10.1002/cncr.25591. PMID: 21381014.
78. Chen WC, Magill ST, Wu A, Vasudevan HN, Morin O, Aghi MK, et al. Histopathological features predictive of local control of atypical meningioma after surgery and adjuvant radiotherapy. *J Neurosurg.* 2018 Apr 6;130(2):443-450. doi: 10.3171/2017.9.JNS171609. PMID: 29624151.
79. Liu H, Zhou J, Li W, Liu G. Comparative analysis of the magnetic resonance imaging features between anaplastic meningioma and atypical meningioma. *J Craniofac Surg.* 2016 May;27(3):e229-33. doi: 10.1097/SCS.0000000000002361. PMID: 27100633.
80. Okunlola AI, Ibijola AA, Babalola OF, Okunlola CK, Erinomo OO. Parasagittal cystic meningioma mimicking hemangioblastoma: A case report. *Surg Neurol Int.* 2021 Jul 27;12:368. doi:10.25259/SNI_507_2021. PMID: 34513135.
81. Sugiyama H, Tsutsumi S, Watanabe A, Nonaka S, Okura H, Izumi H, Ishii H. A large cystic meningioma incidentally detected during general examination for breast cancer. *Radiol Case Rep.* 2022 Mar 26;17(5):1777-1783. doi: 10.1016/j.radcr.2022.03.001. PMID: 35369542.
82. Carrasco Moro R, Jiménez Zapata HD, Pian Arias H, Martínez San Millán JS, Martínez Rodrigo MA, Pascual Garvi JM. Cystic meningiomas: Radiological and pathological correlation with surgical implications. *Neurocirugia (Astur: Engl Ed).* 2019 Jan-Feb;30(1):1-10. doi: 10.1016/j.neucir.2018.08.002. PMID: 30266246.
83. Zakhari N, Torres C, Castillo M, Nguyen TB. Uncommon Cranial Meningioma: Key Imaging Features on Conventional and Advanced Imaging. *Clin*

Neuroradiol. 2017 Jun;27(2):135-144. doi: 10.1007/s00062-017-0583-y. PMID: 28466126.

84. Hussain NS, Moisi MD, Keogh B, McCullough BJ, Rostad S, Newell D, et al. Dynamic susceptibility contrast and dynamic contrast-enhanced MRI characteristics to distinguish microcystic meningiomas from traditional Grade I meningiomas and high-grade gliomas. *J Neurosurg*. 2017 Apr;126(4):1220-1226. doi: 10.3171/2016.3.JNS14243. PMID: 27285539.

85. Tamrazi B, Shiroishi MS, Liu CS. Advanced Imaging of Intracranial Meningiomas. *Neurosurg Clin N Am*. 2016 Apr;27(2):137-43. doi: 10.1016/j.nec.2015.11.004. PMID: 27012378.

86. Jung TY, Jung S, Shin SR, Moon KS, Kim IY, Park SJ, et al. Clinical and histopathological analysis of cystic meningiomas. *J Clin Neurosci*. 2005 Aug;12(6):651-5. doi: 10.1016/j.jocn.2004.09.020. PMID: 16098756.

87. Zikou A, Alexiou GA, Goussia A, Kosta P, Xydis V, Voulgaris S, et al. The role of diffusion tensor imaging and dynamic susceptibility perfusion MRI in the evaluation of meningioma grade and subtype. *Clin Neurol Neurosurg*. 2016 Jul;146:109-15. doi: 10.1016/j.clineuro.2016.05.005. PMID: 27208870.

88. Van TT, Duc DT, Cong TD. Collision Occurrence of Meningioma and Astrocytoma: A Case Report and Literature Review. *Asian Journal of Neurosurgery*. 2019 Jul;14(3):938. DOI:10.4103/ajns.AJNS_97_19.

89. Lonser RR, Vortmeyer AO, Butman JA, Glasker S, Finn MA, Ammerman JM, et al. Edema is a precursor to central nervous system peritumoral cyst formation. *Ann Neurol*. 2005 Sep;58(3):392-9. doi: 10.1002/ana.20584. PMID: 16130092.

90. Lin L, Bhawana R, Xue Y, Duan Q, Jiang R, Chen H, et al. Comparative Analysis of Diffusional Kurtosis Imaging, Diffusion Tensor Imaging, and Diffusion-Weighted Imaging in Grading and Assessing Cellular Proliferation of Meningiomas. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018 Jun;39(6):1032-1038. doi: 10.3174/ajnr.A5662. PMID: 29748203.

91. Brabec J, Szczepankiewicz F, Lennartsson F, Englund E, Pebdani H, Bengzon J, et al. Histogram analysis of tensor-valued diffusion MRI in meningiomas: Relation to consistency, histological grade and type. *Neuroimage Clin.* 2022;33:102912. doi: 10.1016/j.nicl.2021.102912. PMID: 34922122.
92. Kulanthaivelu K, Lanka V, Chandran C, Nandeesh BN, Tiwari S, Mahadevan A, et al. Microcystic Meningiomas: MRI-Pathologic Correlation. *J Neuroimaging.* 2020 Sep;30(5):704-718. doi: 10.1111/jon.12743. PMID: 32521093.
93. Deepa Singh, Gianluca Scalia, Veeresh U Mathand, Bipin Chaurasia. Cystic meningiomas: A complex diagnostic challenge and clinicopathological insights from a unique case presentation. *Clin Case Rep.* 2024 Apr 15;12(4):e8781. doi: 10.1002/ccr3.8781. PMID: **38623355**; PMCID: [PMC11017400](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC11017400/).
94. Simpson D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1957 Feb;20(1):22-39. doi: 10.1136/jnnp.20.1.22.
95. Tebruegge M, Curtis N. Epidemiology, etiology, pathogenesis, and diagnosis of recurrent bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev.* 2008 Jul;21(3):519-37. doi: 10.1128/CMR.00009-08. PMID: 18625686.
96. Cucu AI, Costea CF, Macovei G, Dumitrescu GF, Sava A, Blaj LA, et al. Clinicopathological characteristics and prognostic factors of atypical meningiomas with bone invasion: a retrospective analysis of nine cases and literature review. *Rom J Morphol Embryol.* 2023 Oct-Dec;64(4):509-515. doi: 10.47162/RJME.64.4.07. PMID: 38184831.
97. Batista S, Bertani R, Palavani LB, de Barros Oliveira L, Borges P, et al. Postoperative Seizure Prophylaxis in Meningioma Resection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics (Basel).* 2023 Nov 9;13(22):3415. doi: 10.3390/diagnostics13223415. PMID: 37998550.
98. Terada Y, Toda H, Okumura R, Ikeda N, Yuba Y, Katayama T, et al. Reticular Appearance on Gadolinium-enhanced T1- and Diffusion-weighted MRI, and Low Apparent Diffusion Coefficient Values in Microcystic Meningioma Cysts.

Clin Neuroradiol. 2018 Mar;28(1):109-115. doi: 10.1007/s00062-016-0527-y. PMID: 27405819.

99. Rishi A, Black KS, Woldenberg RW, Overby CM, Eisenberg MB, Li JY. Microcystic meningioma presenting as a cystic lesion with an enhancing mural nodule in elderly women: report of three cases. *Brain Tumor Pathol.* 2011 Oct;28(4):335-9. doi: 10.1007/s10014-011-0052-2. PMID: 21863303.

100. Olufemi II, Hammed O, Edobor FE. An unexpected diagnosis of malignant supratentorial intraparenchymal cystic meningioma mimicking high-grade glioma: case report and literature review. *J Surg Case Rep.* 2023 Feb 22;2023(2):rjad062. doi: 10.1093/jscr/rjad062. PMID: 36846848.

101. Sun B, Huang Z, Wu S, Ding L, Shen G, Cha L, et al. Cystic brain metastasis is associated with poor prognosis in patients with advanced breast cancer. *Oncotarget.* 2016 Nov 8;7(45):74006-74014. doi: 10.18632/oncotarget.12176. PMID: 27659537.

102. Na Rae K, Gie-Taek Y. Intraoperative frozen cytology of intraosseous cystic meningioma in the sphenoid bone. *J Pathol Transl Med.* 2020 Nov;54(6):508-512. doi: 10.4132/jptm.2020.05.21.

103. Paldor I, Awad M, Sufaro YZ, Kaye AH, Shoshan Y. Review of controversies in management of non-benign meningioma. *J Clin Neurosci.* 2016 Sep;31:37-46. doi: 10.1016/j.jocn.2016.03.014. PMID: 27338209.

104. Rogers L, Barani I, Chamberlain M, Kaley TJ, McDermott M, Raizer J, et al. Meningiomas: knowledge base, treatment outcomes, and uncertainties. A RANO review. *J Neurosurg.* 2015 Jan;122(1):4-23. doi: 10.3171/2014.7.JNS131644. PMID: 25343186.

105. Marciscano AE, Stemmer-Rachamimov AO, Niemierko A, Larvie M, Curry WT, Barker FG 2nd, et al. Benign meningiomas (WHO Grade I) with atypical histological features: correlation of histopathological features with clinical outcomes. *J Neurosurg.* 2016 Jan;124(1):106-14. doi: 10.3171/2015.1.JNS142228. PMID: 26274991.

106. Reponen E, Tuominen H, Hernesniemi J, Korja M. Patient Satisfaction and Short-Term Outcome in Elective Cranial Neurosurgery. *Neurosurgery*. 2015 Nov;77(5):769-75; discussion 775-6. doi: 10.1227/NEU.0000000000000931. PMID: 26244270.
107. Al-Mefty's Meningiomas. Second Edition. Print ISBN 9781604060539. Section VII. Surgical treatment of intracranial meningiomas by site; pp.135-338.
108. Yamaguchi S, Terasaka S, Kobayashi H, Asaoka K, Motegi H, Nishihara H, et al. Prognostic factors for survival in patients with high-grade meningioma and recurrence-risk stratification for application of radiotherapy. *PLoS One*. 2014 May 12;9(5):e97108. doi: 10.1371/journal.pone.0097108. PMID: 24820480.
109. Ye JM, Ye MJ, Kranz S, Lo P. A 10 year retrospective study of surgical outcomes of adult intracranial pilocytic astrocytoma. *J Clin Neurosci*. 2014 Dec;21(12):2160-4. doi: 10.1016/j.jocn.2014.04.015. PMID: 25065843.
110. Lentzsch AM, Göbel H, Heindl LM. Primary Orbital Hydatid Cyst. *Ophthalmology*. 2016 Jul;123(7):1410. doi:10.1016/j.ophtha.2016.02.042. PMID: 27342324.
111. Lavrador JP, Oliveira E, Pimentel J, Livraghi S. Adult pilocytic astrocytoma of conus medullaris: clinical considerations and review of the literature. *CNS Oncol*. 2017 Apr;6(2):107-110. doi: 10.2217/cns-2016-0030. PMID: 28425761.
112. Obeng K, Rumboldt Z, Tuite G, Welsh CT, Patel S, Spampinato MV. Atypical cystic meningioma of the trigeminal nerve in a pediatric patient. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 Feb;29(2):398-9. doi: 10.3174/ajnr.A0876. PMID: 18024574.
113. Joseph E, Sandhyamani S, Rao MB, Nair S, Radhakrishnan VV. Atypical meningioma: a clinicopathological analysis. *Neurol India*. 2000 Dec;48(4):338-42. PMID: 11146597.
114. Saito T, Ujiie H, Kadoyama S, Higa T, Shiono S, Teramoto A. Brain metastasis from a lung mucoepidermoid carcinoma mimicking a brain abscess. *Surg*

Neurol Int. 2015 Jun 25;6(Suppl 9):S300-3. doi: 10.4103/2152-7806.159375. PMID: 26167374.

115. Kim M, Cheok S, Chung LK, Ung N, Thill K, Voth B, et al. Characteristics and treatments of large cystic brain metastasis: radiosurgery and stereotactic aspiration. *Brain Tumor Res Treat.* 2015 Apr;3(1):1-7. doi: 10.14791/btrt.2015.3.1.1. PMID: 25977901.

116. Zada G, Lin N, Ojerholm E, Ramkissoon S, Laws ER. Craniopharyngioma and other cystic epithelial lesions of the sellar region: a review of clinical, imaging, and histopathological relationships. *Neurosurg Focus.* 2010 Apr;28(4):E4. doi: 10.3171/2010.2.FOCUS09318. PMID: 20367361.

117. Park SH, Chang KH, Song IC, Kim YJ, Kim SH, Han MH. Diffusion-weighted MRI in cystic or necrotic intracranial lesions. *Neuroradiology.* 2000 Oct;42(10):716-21. doi: 10.1007/s002340000394. PMID: 11110071.

118. Jung H. Lee, Editor. *Meningiomas. Diagnosis, Treatment and Outcome.* London: Springer Verlag, 2008. 639 p.

119. Paek SH, Kim SH, Chang KH, Park CK, Kim JE, Kim DG, et al. Microcystic meningiomas: radiological characteristics of 16 cases. *Acta Neurochir (Wien).* 2005 Sep;147(9):965-72; discussion 972. doi: 10.1007/s00701-005-0578-3. PMID: 16028111.

120. Barajas RF Jr, Phillips JJ, Parvataneni R, Molinaro A, Essock-Burns E, Bourne G, et al. Regional variation in histopathologic features of tumor specimens from treatment-naive glioblastoma correlates with anatomic and physiologic MR Imaging. *Neuro Oncol.* 2012 Jul;14(7):942-54. doi: 10.1093/neuonc/nos128. PMID: 22711606.

121. Basarslan SK, Gocmez C, Kamasak K, Ceviz A. The Gigant primary cerebral hydatid cyst with no marked manifestation: a case report and review of literature. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015 Apr;19(8):1327-9. PMID: 25967703.

122. Choi K, Kim DY, Kim HJ, Hwang G, Kim MK, Kim HG, Paik S. Imaging Features and Pathological Correlation in Mixed Microcystic and

Angiomatous Meningioma: A Case Report. *J Korean Soc Radiol.* 2022 Jul;83(4):951-957. doi: 10.3348/jksr.2021.0119. PMID: 36238912.

123. 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 Oct;105(4):514-25. doi: 10.3171/jns.2006.105.4.514. PMID: 17044551.

124. Özsoy KM, Ökten AI, Ateş T, Arslan A, Menekşe G, Çikili M, et al. Intracranial benign giant meningiomas: a clinical analysis of 56 cases. *Neurosurg Quarterly.* 2013 Feb;23(1):27-32. DOI: 10.1097/WNQ.0b013e318266c501.

125. Hanft S, Canoll P, Bruce JN. A review of malignant meningiomas: diagnosis, characteristics, and treatment. *J Neurooncol.* 2010 Sep;99(3):433-43. doi: 10.1007/s11060-010-0348-9. PMID: 20730473.

126. Трош РМ, Лисяный АН, Гудков ВВ, Онищенко ПМ, Федирко ВО. Асептический менингит при эпидермоидных опухолях задней черепной ямки: профилактика и лечение. *Укр. нейрохірург. журн.* 2000;(3): 56-59.

127. Данилов ВИ, Немировский АМ, Цибулькина ВН. Синдром асептического менингита у больных с опухолями головного мозга в раннем послеоперационном периоде. *Неврол. вестник.* 2007;39(2): 37-40.

128. Golbin DA, Cherekaev VA, Chishkina LV, Nikulina LA. Cystic sphenoid wing meningioma mimicking astrocytic glioma. *Zh Vopr Neurokhir im NN Burdenko.* 2011;(2):68-71.

129. Caruso R, Fini G, Pesce A, Wierzbicki V, Marrocco L, Piccione E, et al. A primary intraosseous cystic meningioma: Case report. *Int J Surg Case Rep.* 2017; 37: 189-192. doi: 10.1016/j.ijscr.2017.06.049. PMID: 28704744.

130. Martínez-Girón R, Pantanowitz L. Cerebrospinal fluid cytology in nonmalignant aseptic meningeal disorders. *Diagn Cytopathol.* 2017 Nov;45(11):1020-1029. doi: 10.1002/dc.23797. PMID: 28816034.

131. Halliday J, Cudlip S. A new technique of endoscopic decompression of suprasellar craniopharyngioma cyst. *Acta Neurochir (Wien).* 2019 Nov;161(11):2285-2288. doi: 10.1007/s00701-019-04024-x. PMID: 31377958.

132. Nakahara Y, Koga H, Maeda K, Takagi M, Tabuchi K. Neuroendoscopic transventricular surgery for suprasellar cystic mass lesions such as cystic craniopharyngioma and Rathke cleft cyst. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2004 Aug;44(8):408-13; discussion 414-5. doi: 10.2176/nmc.44.408. PMID: 15508348.
133. Tumyan G, Mantha Y, Gill R, Feldman M. Acute Sterile Meningitis as a Primary Manifestation of Pituitary Apoplexy. *AACE Clin Case Rep*. 2020 Dec 28;7(2):117-120. doi: 10.1016/j.aace.2020.11.024. PMID: 34095467.
134. Taylor HL, Wellman LL, Conran RM. Educational Case: Neisseria Meningitis. *Acad Pathol*. 2021 Sep 26;8:23742895211043244. doi: 10.1177/23742895211043244. PMID: 34604508.
135. Peter V, Chin-Hong, Guglielmo B. Infections of the central nervous system. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW, eds. *Current Medical Diagnosis and Treatment 2020*. McGraw-Hill; 2020.
136. Aneri Patel, Abhishek Pandya. A silent case of large cystic meningioma. *Int J Scientific Research*. 2021 Aug; 10(8):5-6. DOI:10.36106/ijsr/4100229.
137. Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, Quagliarello VJ. The diagnostic accuracy of Kernig's sign, Brudzinski's sign, and nuchal rigidity in adults with suspected meningitis. *Clin Infect Dis*. 2002 Jul 1;35(1):46-52. doi: 10.1086/340979. PMID: 12060874.
138. Li Z, Liu N, Tu J, Ji C, Han G, Sheng C. Discovery of Simplified Sampangine Derivatives with Potent Antifungal Activities against Cryptococcal Meningitis. *ACS Infect Dis*. 2019 Aug 9;5(8):1376-1384. doi: 10.1021/acsinfecdis.9b00086. PMID: 31070884.
139. Kietzman C, Tuomanen E. Acute Bacterial Meningitis: Challenges to Better Antibiotic Therapy. *ACS Infect Dis*. 2019 Dec 13;5(12):1987-1995. doi: 10.1021/acsinfecdis.9b00122. PMID: 31268283.
140. Khakimov MN, Kariev GM, Mirzayuldashev NYu, Isakov BM. Evaluation of the Stage of Dislocation Syndrome in Supratentorial Brain Tumors.

International Journal of Studies in Natural and Medical Sciences. 2023 May;2(5):58-62. <https://scholarsdigest.org/index.php/ijsnms/article/view/183>

141. Isakov B.M., Mamadaliev A.B., Khakimov M.N., Isakov K.B. On the issue of surgical methods for the treatment of dislocation syndrome in supratentorial brain tumors. International journal of social science & interdisciplinary research. 2022; 11(4):14-16. <https://www.gejournal.net/index.php/IJSSIR/article/view/373>

142. Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. J Neuroophthalmol. 2015 Dec;35(4):400-11. doi: 10.1097/WNO.0000000000000303. PMID: 26457687.

143. Krylov VV, Puras YuV. Clinical assessment a severity of acute dislocation syndrome in patients with severe brain injury. The Neurological Journal. 2015 Jul;19(2):18-22. DOI:10.18821/1560-9545-2014-19-2-18-22.

144. Olyushin VY, Ulitin AY, Safarov BI. Sindrom sdavleniya i dislokatsii golovnogo mozga pri opukholevom porazhenii. Prakticheskaya onkologiya. 2006;7(2):113-116.

145. Кариев Г.М., Хакимов М.Н., Худайбердиев К.Т., Мамадалиев А.Б. Современное состояние проблемы лечения дислокационного синдрома при супратенториальных опухолях у больных в декомпенсированном состоянии. Доктор ахборотномаси. 2023;2(110):134-136. DOI: 10.38095/2181-466X-20231102-134-136.

146. Кариев Г.М., Ташланов Ф.Н., Хакимов М.Н., Мамадалиев А.Б. Дислокационный синдром при супратенториальных опухолях головного мозга. «Евразийский вестник педиатрии». 2020;3(6):2-6. <https://cutt.ly/eve4Ep4>

147. Zhou J, Wu Y, Qin H, Wang S, Feng D, Yang D. Approach to a cerebral hernia caused by an intratumoral hemorrhage of a cystic oligodendroglioma: a case report. Front Oncol. 2024 Apr;14:1295483. doi: 10.3389/fonc.2024.1295483. PMID: 38634059.

148. Lysenko SM. The brain dislocation and its significance in surgical treatment of patients with glioma of supratentorial localization. Klin Khir. 2005 Sep;(9):43-6. Ukrainian. PubMed PMID: 16445045.

149. Verbova LN. Hypertensive-dislocation syndromes and treatment tactics for them.. Ukrainian Neurosurgical Journal. 2005;(3):53-56.

150. Tae H. R, Kyoung S. S, Seok- Gu K, Ju H.M, Eui H. K, Sun H. K, Jong H. C. Effectiveness of navigation-guided cyst aspiration before resection of large cystic brain tumors: a proof of concept for more radical surgery. Acta Neurochir (Wien). 2017 Oct;159(10):1947-1954. doi: 10.1007/s00701-017-3293-y. Epub 2017 Aug 16.

151. Lasunin NV, Cherekaev VA, Usachev DY, Abdullaev AN, Okishev DN, Pronin IN, Konovalov AN. Complicated course of the postoperative period with the development of epidural hygroma and intracranial hypotension after removal of cranio-orbital meningioma. Clinical case and literature review. Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko. 2023;87(5):94-103. doi: 10.17116/neiro20238705194. PMID: 37830474.

152. Nikitin AS, Krylov VV, Burov SA, Petrikov SS, Asratyan SA, Kamchatnov PR, et al. Dislocation syndrome in patients with severe massive ischemic stroke. Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova. 2015;115(3 Pt 2):20-26. doi: 10.17116/jnevro20151153220-26. PMID: 26120993.

153. Taranova II, Kokhno VN. Brain edema treatment procedure using continuous controlled infusion of mannitol in neurosurgical patients. Anesteziol Reanimatol. 2010 JulAug;(4):29-34. PubMed PMID: 20919541.

154. Chang Rong Z, Jianhua W, Jianqiang D, Kun C, Hong X. Posterior Fossa Epidural Hematomas: Rare but Serious Complication of Occipitocervical Fusion Surgery. World Neurosurg. 2018 Jul;115:105-109. doi: 10.1016/j.wneu.2018.04.069. PMID: 29678713.

155. Екимов АА, Сакович ВП, Котляров ЕВ, Шаляпин ВГ. Сравнительная оценка хирургического лечения оболочечных и нейроэпителиальных опухолей головного мозга с использованием стандартных методов и современных технологий в раннем послеоперационном периоде. Укр. нейрохірург. журн. 2008; (2): 27-32.

156. Кваша МС, Маринский ГС. Применение современных электрохирургических методов в лечении менингиом головного мозга. Рос.

нейрохирург. журнал. им. А.Л. Поленова. 2012; Т.IV, спец. вып.: «Поленовские чтения»: материалы XI Всерос. науч.-практ. конф., 17-19 апр. СПб.; 2012, с.247-248.

157. Kuroda K, Tokugawa J, Yamataka M, Nishioka K, Ueda T, Mitsuhashi T, et al. A case of microcystic meningioma associated with acute subdural hematoma in the posterior cranial fossa. *Radiol Case Rep.* 2022 Jul 31;17(10):3646-3650. doi: 10.1016/j.radcr.2022.06.085. PMID: 35936886.

158. Baldi I, Engelhardt J, Bonnet C, Bauchet L, Berteaud E, Grüber A, Loiseau H. Epidemiology of meningiomas. *Neurochirurgie.* 2018 Mar;64(1):5-14. doi: 10.1016/j.neuchi.2014.05.006. PMID: 25249493.

159. Mittal A, Layton KF, Finn SS, Snipes GJ, Opatowsky MJ. Cystic meningioma: unusual imaging appearance of a common intracranial tumor. *Proc (Baylor Univ Med Cent).* 2010; 23(4): 429-431. doi:10.1080/08998280.2010.11928664.

160. Streckert EMS, Hess K, Sporns PB, Adeli A, Brokinkel C, Kriz J. Clinical, radiological, and histopathological predictors for long-term prognosis after surgery for atypical meningiomas. *Acta Neurochir (Wien).* 2019 Aug;161(8):1647-1656. doi: 10.1007/s00701-019-03956-8. PMID: 31147831.

161. Akkurt BH, Wanderer S, Schwyzer L, Berberat J, Henssen DJHA, Sartoretti T. [Predicting Meningioma Resection Status: Use of Deep Learning.](#) *Acad Radiol.* 2023 Jul;30(7):1232-1237. doi: 10.1016/j.acra.2022.10.004. PMID: 36319517.

162. Feng JJ, deJong JL, Douglas EA, Fisher-Hubbard AO, Prahlow JA. *Acad Forensic Pathol.* Lethal Complications of Meningiomas: A Case Series. 2024 Feb 12;14(1):3-9. doi: 10.1177/19253621241228625. PMID: 38505637.

163. Cushing H. The meningiomas (dural endotheliomas): their source and favored seats of origin (Cavendish Lecture). *Brain.* 1922;45:282-316.

164. Yang J, Wang Z. Clinical diagnosis and treatment on 27 cases of cystic meningioma. *Chinese Community Doctors.* 2017;33(15):20-22. Doi: 10.3969/j.issn.1007-614x.2017.15.9

165. Jinlu Yu, Wenji Xiong, Limei Qu, Haiyan Huang. Reoperation as a Result of Raised Intracranial Pressure Associated with Cyst Formation in Tumor Cavity after Intracranial Tumor Resection: A Report of Two Cases. *Case Rep Med*. 2010;2010:634839. doi: 10.1155/2010/634839. Epub 2010 Sep 28.
166. Mark S. Greenberg. *Greenberg's Handbook of Neurosurgery*. 10th Edition. Thieme; 2023. Ch.46: Meningiomas (Intracranial). pp. 803-819.
167. Pamir N, Black P, Fahlbusch R. *Meningiomas: A comprehensive Text*. Elsevier Health Sciences; 2010. Ch.2: Meningeal Anatomy. pp.11-51.
168. Dama M, Diallo O, Coulibaly O, Ouologem M, Kanikomo D. [Cystic meningioma of falx cerebri: About one case and literature review]. *Mali Med*. 2021;36(4):73-74. PMID: 38200717. French.
169. Han X, Hu T, Wang R, Li L, Yu J, Zhang L, Han S. Risk Factors of Postoperative Meningitis in Lateral Ventricular Trigone Meningiomas: A Clinical Analysis of 64 Patients. *Front Surg*. 2022 May 25;9:916053. doi: 10.3389/fsurg.2022.916053. PMID: 35693315.
170. Wang P, Han S, Liu N, Yu C, Qi X, Zhu M, et al. Peritumoral cystic meningioma: A report of two cases and review of the literature. *Exp Ther Med*. 2016 Mar;11(3):904-908. doi: 10.3892/etm.2016.2999. PMID: 26998010.
171. Gu KC, Wan Y, Xiang L, Wang LS, Yao WJ. Lymphoplasmacyte-rich meningioma with atypical cystic-solid feature: A case report. *World J Clin Cases*. 2020 Sep 26;8(18):4272-4279. Doi: 10.12998/wjcc.v8.i18.4272. PMID: 33024789.
172. Chi JG, Khang SK. Central nervous system tumors among Koreans. *J Kor Med Sci* 1989;4:77-90. Doi: 10.3346/jkms.1989.4.2.77.
173. Wen-qing H, Shi-ju Z, Qing-sheng T, Jian-qing H, Yu-xia L, Qing-zhong X, et al. Statistical analysis of central nervous system tumors in China. *J Neurosurg*. 1982 Apr;56(4):555-64. doi: 10.3171/jns.1982.56.4.0555. PMID: 7062128.
174. Lee JH, Link MJ, Perry A. Meningiomas Diagnosis, Teratment, and Outcome. III Basic Science. *Meningioma Tumorigenesis: An Overview of Etiologic Factors*. London: Sringer Verlag; 2008, p. 137-142.

175. Arsene DN, Fabrice M, Claire K. The natural history and treatment of meningiomas: An update. *Semin Neurol.* 2024;44(01):001-015. DOI: 10.1055/s-0043-1777352.
176. Al-Mefty's Meningiomas. Second Edition. Print ISBN 9781604060539. Section VII. Anatomy and biology of the leptomeninges. Chapter 3; pp.25-34.
177. Yaşar S, Kirik A. Surgical management of giant intracranial meningiomas. *Eurasian J Med.* 2021;53:73-78. doi: 10.5152/eurasianjmed.2021.20155.
178. Kira M, Dorothee C, Cristina S, Eric S, Caroline B, Werner P. The Simpson grading in meningioma surgery: does the tumor location influence the prognostic value? *J Neurooncol.* 2017 Jul;133(3):641-651. doi: 10.1007/s11060-017-2481-1. PMID: 28527009.
179. Yuta F, Soichi O, Hirofumi N, Junji S, Shunya H, Shota T. Effect of dural detachment on long-term tumor control for meningiomas treated using Simpson grade IV resection. *J Neurosurg.* 2013 Dec;119(6):1373-9. doi: 10.3171/2013.8.JNS13832. PMID: 24053497.
180. Tuna M, Göçer AI, Gezercan Y, Vural A, Ildan F, Hacıyakupoglu S, et al. Huge meningiomas: a review of 93 cases. *Skull Base Surg.* 1999;9(3):227-238. doi: 10.1055/s-2008-1058151. PMID: 17171094.
181. Faraji M, Sonei M, Ardakani FS, Targhi MM. Supratentorial Cystic Meningioma Resembling Pilocytic Astrocytoma: A Case Series and Literature Review. *Iran Red Crescent Med J.* 2022 Feb;24(2):e1187. doi: 10.32592/ircmj.2022.24.2.1187.
182. Hasimu A, Fu Q, Zhou Q, Li S, Zhu X, Liu C, et al. Astrocytoma simultaneously present with Meningioma-a report of two cases and review of the literature. *Chinese Neurosurg J.* 2016 Mar;2(1):9. <https://doi.org/10.1186/s41016-016-0026-7>.

ДОДАТОК 1

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Лун Цзян, Кваша М.С., Кондратюк В.В., Никифорак З.М., Цимбалюк Я.В., Українець О.В., Мосійчук С.С., Герасенко К.М. Порівняльна оцінка результатів хірургічного лікування кістозних менінгіом головного мозку з використанням стандартних методів і сучасних новітніх технологій. Клінічна хірургія. 2017; 2: 41 - 44. <https://hirurgiya.com.ua/index.php/journal/article/view/38/64>.

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні літературних даних, участі в розробці дизайну дослідження, статистичній обробці матеріалу, написанні основного тексту статті та підготовці статті до друку).

2. Лун Цзян, Кваша М.С. Клініко-діагностичні та особливості синдрому асептичного менінгіту у хворих із кістозними менінгіомами головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2017; 3(21):16-23. [https://doi.org/10.26683/2304-9359-2017-3\(21\):16-23](https://doi.org/10.26683/2304-9359-2017-3(21):16-23).

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, відборі клінічного матеріалу, підготовці статті до друку).

3. Лун Цзян, Кваша М.С., Мосійчук С.С. Клінічні особливості застосування високочастотної технології електрозварювання і холодно-плазмової коагуляції при видаленні внутрішньочерепних кістозних менінгіом. Шпитальна хірургія. Журн. ім. Л.Я. Ковальчука. 2017;4:67-71. <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2017.4.8137>.

(Особистий внесок дисертанта полягає у вивченні літературних даних, участі в розробці дизайну дослідження, статистичній обробці матеріалу, написанні основного тексту статті та підготовці статті до друку).

4. Никифорак З.М., Мумлєв А.О., Лун Цзян, Кваша М.С., Кондратюк В.В., Ключка В.М., Українець О.В. Менінгіоми навколоселярної локалізації з

поширенням у канал зорового нерва. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2018;1(23):33-41. [https://doi.org/10.26683/2304-9359-2018-1\(23\)-33-41](https://doi.org/10.26683/2304-9359-2018-1(23)-33-41).

(Особистий внесок дисертанта полягає у виконанні хірургічних втручаннях, підготовці до друку).

5. Цзян Лун, Гарвацкая А.И., Кваша М.С., Кондратюк В.В. Диференційна діагностика кістозних менінгіом з іншими кістозними вогнищевими ураженнями головного мозку за допомогою методів КТ і МРТ. Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2018;1:11-23. <http://web.archive.org/web/20220403224143/https://rdrt.com.ua/index.php/journal/issue/view/20>

(Особистий внесок дисертанта полягає у вивченні літературних даних, участі в розробці дизайну дослідження, статистичній обробці матеріалу, написанні основного тексту статті та підготовці статті до друку).

6. Цзян Лун, Кваша М.С., Герасенко К.М., Робак О.П., Дмитрієва Н.Ю., Іванович І.М. Особливості діагностики та хірургічного лікування гострого дислокаційного синдрому в хворих з внутрішньочерепними кістозними менінгіомами. Ukrainian Neurosurgical journal. 2019;25(1):32-39. <https://doi.org/10.25305/unj.153091>.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, участі в операції, підготовці статті до друку).

7. Jiang Long. Imaging and Pathological Features and Recurrence Causes of Cystic Meningioma (Imágenes y Características Patológicas y Causas de Recurrencia del Meningioma Quístico). Gaceta Médica de Caracas. 2023;131(4):886-898. <https://doi.org/10.47307/GMC.2023.131.4.11>

8. Jiang Long. Cystic meningioma of the brain Diagnosis, surgical treatment, histological and postoperative complications (Zystisches Meningeom des Gehirns Diagnose, chirurgische Behandlung, histologische und postoperative Komplikationen). Nervenheilkunde. 2024;43(01/02):16-24. DOI:10.1055/a-2106-0371. <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/a-2106-0371>.

9. Лун Цзян, Кваша М.С., Ивашенко В.И. Использование высокочастотной электросварочной технологии и холодно плазменной коагуляции при удалении внутричерепных кистозных менингиом. В: Материалы X международной науч.-практ. конф.: Сварка и термическая обработка живых тканей. Теория. Практика. Перспективы. Киев: ИЭС им. Е.О. Патона НАН Украины; 2015. С.22-23.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, участі в операціях, підготовці тез до друку).

10. Цзян Лун. Влияние тактики лечения и вида хирургического вмешательства на качество жизни пациентов с кистозными внутричерепными менингиомами. В: «Актуальні питання лікування гліом головного мозку»: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю. Львів, 2015. С.94.

11. Цзян Лун, Кваша М.С., Ивашенко В.И. Особенности дислокационного синдрома у больных с внутричерепными кистозными менингиомами в зависимости от локализации, размеров и темпа роста опухоли. В: III науч.-практ. конф. «Інновації в нейрохірургії» в рамках V Міжнар. мед. конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України» на платформі VII Міжнар. мед. форуму «Інновації в медицині – здоров'я нації», Київ, 19 квітня 2016 року: тези доп. С. 28.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, участі в операціях, підготовці тез до друку).

12. Лун Цзян, Кваша М.С. Хирургические аспекты лечения кистозных менингиом головного мозга. В: VI З'їзд нейрохірургів України. Харків, 14-16 червня 2017 р.: тези доп. Київ, 2017. С.95.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

13. Цзян Лун, Кваша М.С., Герасенко К.М. Качество жизни больных, оперированных по поводу кистозных менингиом головного мозга как критерий эффективности проводимого лечения. В: IV наук.-практ. конф. «Інновації в нейрохірургії» в рамках VI Міжнар. мед. конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України» на платформі VIII Міжнар. мед. форуму «Інновації в медицині – здоров'я нації», Київ 25–26 квіт. 2017 р. К., 2017. С.29.

(Особистий внесок дисертанта полягає у формулюванні мети дослідження, узагальненні результатів, підготовці тез до друку).

14. Кваша М.С., Лун Цзян, Кваша О.М., Морозов Т.А. Досягнення та нові обрії поєданого використання високочастотної електрозварювальної технології та молекулярно-резонансної хірургії в нейроонкології при видаленні позамозкових пухлин. В: Матеріали XIII наук.-практ. конф. Зварювання та термічна обробка живих тканин. Теорія. Практика. Перспективи. м. Київ, 30 листоп.–1 груд. 2018 р. С.46-49.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

ДОДАТОК 2

Клінічне спостереження №1. Пацієнт Б-ок, 45 років.

Діагноз клінічний: паозамозкова пухлина лобної ділянки зліва. Скарги хворого при госпіталізації: головний біль, загальна слабкість, порушення мовлення. Анамнез захворювання: зі слів хворіє з травня 2017 року, коли з'явилося порушення мовлення, яке поступово посилювалось протягом тижня, після чого виник сильний головний біль, був госпіталізований у неврологічне відділення за місцем проживання.

18.10.2017 р. Проведено КТ і МРТ головного мозку, виявлено об'ємне новоутворення лобної частки ліворуч. Самостійно звернувся за консультацією в інститут. Госпіталізований для подальшого обстеження та лікування. Загальний стан: при поступленні відносно задовільний, свідомість ясна (15 б. за ШКГ). Менінгеальна симптоматика відсутня. Нюх збережений. Зір збережений. Зіниці D=S, фотореакція збережена, рівномірно звужені. Лицевий нерв по середній лінії, язик по середній лінії, геміпарез праворуч. Чутливість не порушена. В позі Ромберга хиткий, координаторні проби виконує з інтенцією, менінгеальні ознаки від'ємні. Письмо, читання, рахунок збережені. Функцію тазових органів контролює.

Отоневролог: іннервація ЛОР–органів не порушена. Гострих запальних змін ЛОР–органів не виявлено.

Офтальмолог: поле зору в нормі, ангіодистонія сітківки ока.

Терапевт: симптоматична артеріальна гіпертензія II ступеня ризик III. Консервативне лікування. Післяконсервативний період протікав без ускладнень. Хворому проводилась протинабрякова, інфузійна, симптоматична, антибактеріальна терапія. На фоні проведеного медикаментозного лікування відмічається помірний регрес загальноомозкової симптоматики. Неврологічне дослідження VII пари ускладнене носогубною складкою праворуч.

До операції МРТ головного мозку визначається кістозно-солідне об'ємне утворення з чіткими, горбистими контурами, солідний компонент якого прилягає широкою основою до внутрішньої пластинки лобової кістки, найбільша кіста розташована медіально. Навколо визначається набряк шириною до 1 см. В солідному компоненті візуалізуються множинні живильні судини. Розміри найбільшої кісти до 2,4x4,6x4,3 см. Не контрастується. Солідний компонент контрастується інтенсивно, неоднорідно (з ділянками некрозу), розмірами до 6,3x4,3x4,35 см. Оболонки мозку в скронево-лобній ділянці зліва інтенсивно контрастуються. Оболонки середньої лінії зміщені вправо на 1,6 см. Висновок (27.10.2017 р.): МР-ознаки об'ємного кістозно-солідного новоутворення лівої лобної ділянки. Диференціювання позамозкових (менінгіома) і внутрішньомозкових t-г.

КТ-А головного мозку: в лівій лобно-скроневої ділянці визначається кістозно-солідне об'ємне утворення орієнтовними розмірами 68x61x61 мм з відносно чіткими контурами, з незначним перифокальним набряком до 7,5 мм, мас-ефектом у вигляді зміщення серединних структур вправо на 12 мм зі зміщенням речовини мозку під серповидний відросток.

Висновок (18.10.2017 р.): КТ-ознаки кістозно-солідного об'ємного утворення лобно-скроневої частки лівої гемісфери головного мозку; латеральний ДС; набряк мозку.

Операція (30.10.2017 р.): тотальне видалення пухлини. Операція проведена з використанням системи нейронавігації Medtronic StealthStation TREON Plus. Кіста передана на аналіз та дослідження в клініко-діагностичну лабораторію. Кількість 2,0. Колір червоний. Прозорість мутна. Білок (г/л) 16,5. Цитоз (мкл) 8 кл в 1 (25/3). Більше крові. Лімфоцити — 2. Нейтрофільні гранутоцити — 23. Після операції проведений курс антибактеріальної та протинабрякової терапії. Протягом п\о періоду регрес неврологічної симптоматики. Патогістологічне заключення: анапластична менінгіома 9530/3 Grade III (рис. 1).

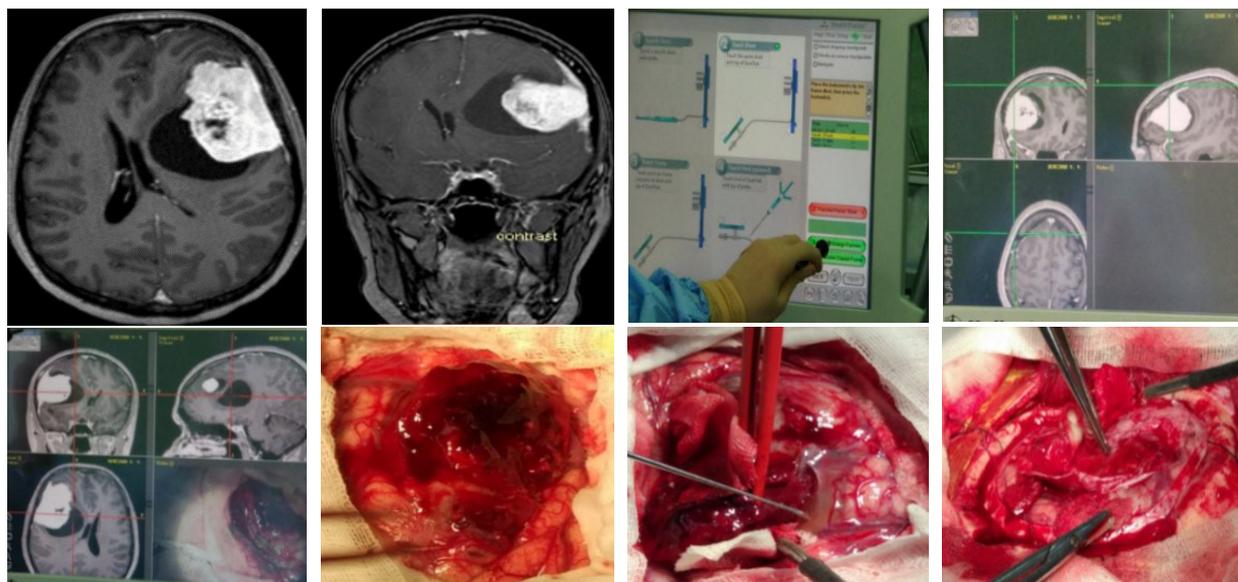


Рис. 1. Нейронавігація використовується до і під час операції для допомоги у пунктуванні порожнини кістки та видаленні солідних пухлин головного мозку

ДОДАТОК 3

Клінічне спостереження №2. Пацієнт П-яс, 65 років.

Діагноз клінічний: продовжений ріст менінгіоми тім'яно-скроневої ділянки справа.

Скарги на момент госпіталізації: на головний біль, головокружіння. Хворий у 1985 році проведено операцію з видалення менінгіоми правої тім'яно-скронево-потиличної ділянки. Два тижні перед госпіталізацією хвору почали турбувати сильні головні болі та запаморочення, консультована неврологом. Проведено МРТ головного мозку, виявлено продовжений ріст менінгіом правої тім'яно-скроневої ділянки.

Неврологічний статус: свідомість ясна. ЧМН без особливостей. Рухи в кінцівках збережені в повному обсязі. Чутливість не порушена. Сухожилкові та періостальні рефлексії S=D. Патологічних стопних ознак не виявлено. Статокоординаторні проби виконує задовільно. Функції тазових органів контролює.

Лор (17.04.2015 р.): порушення ЛОР-органів не визначається.

Офтальмолог (17.04.2015 р.): OD — 0,8; OS — 0,8; лівостороння гомонімна геміанопсія. КТ головного мозку: справа в тім'яно-скроневої області на тлі поширених кістозно-трофічних змін утворення 33x30x50 мм неоднорідної структури.

Операція: видалення пухлин. Патогістологічне дослідження: менінгіома фібропластична атипова — 9539/1. Аналіз ліквору в бактеріологічній лабораторії: негативно.

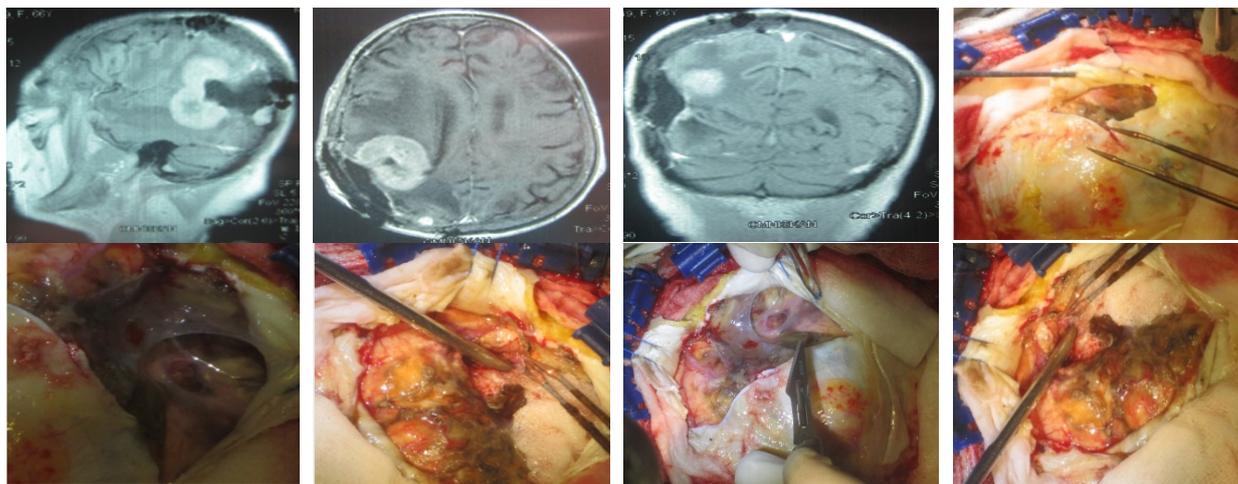


Рис. 1. Операція з приводу псевдокістозної менінгіоми. Чітко видно, що стінка порожнини кісти переважно павутинна. Це може розвинутися після першого хірургічного видалення менінгіоми

ДОДАТОК 4

Клінічне спостереження №4. Пацієнт Ю-ич, 57 років.

Діагноз. Об'ємне утворення лівої лобно-скроневої ділянки. При госпіталізації хвора скаржилась на періодичний головний біль, головокружіння, загальну слабкість. Вважає себе хворою протягом 2 років, тому що були головний біль та головокружіння. За останні 2 місяці у хворої з'явився сильний головний біль. Проходила комплексне обстеження (МРТ голови), де було виявлене об'ємне утворення лівої лобної скроневої частки зліва. Хвора консультована нейрохірургом, але від операції на той час відмовилась. Хвора самостійно звернулась в інститут.

Госпіталізована для подальшого обстеження та лікування, хронічні захворювання заперечує. Загальний стан при поступленні відносно задовільний, свідомість ясна (15 б. За ШКГ). Свідомість збережена, орієнтована, контактна, адекватна, зір збережений, зіниці D=S, фотореакція збережена, обличчя симетричне, слух в нормі. Загально мозкові, менингеальні симптоми негативні. Рухи в кінцівках D=S. Чутливість не порушена. Сухожилкові та періостальні рефлексії S=D. Патологічних ознак не виявлено. Патологічних рефлексів не виявлено. Чутливість не порушена. В позі Ромберга хиткість, координаторні проби виконує інтенсивно. Функції тазових органів контролює.

Отоневролог: іннервація ЛОР–органів не порушена. Гострих запальних змін ЛОР–органів не виявлено.

Офтальмолог: Vis OD — 1.0; OS — 1,0, ангіопатія сітківки обох очей; МРТ: утворення округлої форми, розмірами 20x20x25,8 мм.

Заключення: екстрацеребральне утворення лівої лобно-скроневої ділянки.

30.12.2014 р. пацієнтці була проведена операція: кістково–пластина трепанація в лівій лобно-скроневої ділянці, тотальне видалення петеріональної менингіоми (Simpson I), пластика дефекту ТМО.

Гістологія: менінгіома псамоматозна.

Коагуляція при швидкому русі зонда (поверхнева): по поверхні можна коагулювати великі ділянки з малою глибиною penetрації. Коагуляція при повільному русі зонда: по поверхні можна коагулювати великі ділянки поверхні з більш сильним термічним ефектом, з більшою глибиною penetрації.

Ваноризація: зумовлена високою щільністю випарювання тканини при більш тривалому впливі на ділянку коагульованої тканини. Додатково стінки ложа пухлини з метою надійності гемостазу аплікували фрагментованими пластинами «Тахокомба». Операцію завершили зшиванням наглухо ТМО головного мозку.

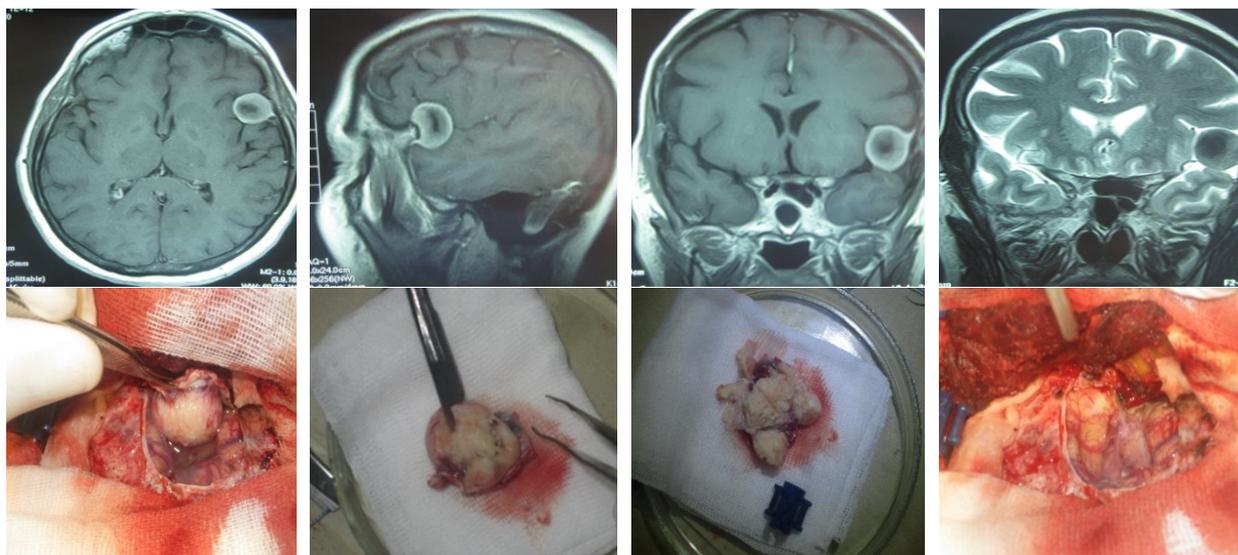


Рис. 1. Пухлина розрізається і в ній — мікрोकісти

ДОДАТОК 5

Клінічне спостереження №5. Пацієнтка С-ко., 1960 р.н.

Поступила в клініку зі скаргами на постуральні головні болі, які з'явилися 11 днів тому після проведення операції з видалення КМГМ. Головні болі мали розлитий характер, високу інтенсивність, супроводжувалися нудотою, блювотою, шумом у вухах. В післяопераційному періоді у зв'язку з розвитком САМ проводилися ЛП. Пацієнтка також вказувала, що відразу після виконання ЛП у неї відзначався сильний біль по ходу задньої поверхні правого стегна, і виникли мимовільні посмикування кінцівки. Крім того, після припинення дії анестезії і ЛП жінка почала відчувати парестезії в області задньої поверхні правого стегна. Головний біль розвинувся через 2 дні після операції при спробі пацієнтки сісти на ліжку. Зміни розцінені як постпункційний синдром з розвитком СВГ. Призначено МРТ голови.

При МРТ головного мозку вогнищевих змін в речовині головного мозку не виявлено. Бічні шлуночки симетричні, вузькі. Серединні структури не зміщені. Стовбур мозку не змінений. Препонтинна цистерна вузька, проте явних ознак уплощення вентральної поверхні мосту мозку не простежується. Мигдалини мозочка опускаються у великий потиличний отвір, їхні нижні полюси розташовані на 3 мм нижче його площини. Визначається рівномірне, помірно виражене потовщення ТМО по конвексу і основі півкуль великого мозку і мозочка (включаючи намет мозочка), а також в міжпівкульній щілині. Після внутрішньовенного введення 20 мл гадодіаміда відзначено рівномірне та інтенсивне його накопичення у змінній ТМО (рис. 1, а–г).

На підставі даних анамнезу, клінічної картини і результатів МРТ був встановлений діагноз: СВГ, постпункційна радікулопатія справа.

Проведено лікування пацієнтки, що включає постільний режим і в/м ін'єкції *coffeini–natrii benzoas*. Додатково виконувалося введення плазмозамінної розчину (Рефортан 6% 500 мл). На фоні проведеної терапії відзначена виражена позитивна динаміка з повною регресією неврологічної

симптоматики і відновленням здоров'я пацієнтки під кінець 2-го тижня від дати надходження в клініку. Перед випискою зі стаціонару була виконана повторна МРТ голови.

При контрольній МРТ через 2 тижні відзначено відновлення ширини препонтінної цистерни і положення мигдалин мозочка (полюси мигдалин мозочка визначалися в площині великого потиличного отвору). Потовщення і контрастного посилення ТМО виявлено не було.

Пацієнтка виписана під нагляд невропатолога районної поліклініки з рекомендацією виконати контрольну МРТ голови в динаміці. При контрольній МРТ через 3 місяці від початку захворювання колишні патологічні зміни ТМО повністю регресували.

ДОДАТОК 6

Клінічне спостереження №6. Хвора Н-ук, 44 р.

Госпіталізована 12.07.2015 р. зі скаргами на головний біль, запаморочення, загальну слабкість, нудоту. В анамнезі: у 1978 році операція з приводу кістозної пухлини (кістозна менінгіома скронево-тім'яної ділянки), у 1996 році — операція з часткового видалення пухлини, випорожнення кісти. При поступленні: стан відносно задовільний, в ясній свідомості.

Неврологічно: ЧМН без особливостей, рухи в кінцівках збережені в повному обсязі, чутливість не порушена, сухожилкові та періостальні рефлекси S=D. Патологічних стопних ознак не виявлено. Статокоординаторні проби виконує задовільно. Функції тазових органів контролює. Офтальмолог: зіниці D=S, початкові застійні диски зорових нервів обох очей.

За даними МРТ: у скроневої медіально-підкірково-тім'яній області справа відзначається кістозно-солідне утворення розміром до 7,7x7,1x7,5 см, яке викликає компресію правої ніжки мозку, III шлуночка, а також зміщення задніх відділів прозорої перетинки. Накопичення контрасту спостерігається в солідному компоненті, який розташований у скронево-медіальній області справа у вигляді двох вузлів розмірами до 1,63x1,15x1,4 см і 0,6x0,78x0,76 см. Також спостерігається фрагментарне накопичення контрасту оболонками кіст, присутні петрифікати.

16.07.2015 р. проведене хірургічне лікування: видалення конвексимальної менінгіоми правої лобної долі, видалення кістозної пухлини правої скронево-базальної ділянки. Інтраопераційно в структурі пухлини — великі кістозні порожнини, аспірація яких призвела до значного колапсу правої півкулі мозку. У зв'язку з останнім, інтравентрикулярно введено фіз. розчин. В післяопераційному періоді: на першу добу стан хворої важкий, свідомість порушена за типом коми I, двобічний міоз D=S, розбіжна косоокість, стійка гіпотензія з АТ 90/60 мм рт. ст., гіпертермія до 39,0 °С, судомний синдром (парціальні контралатеральні напади). На

післяопераційному МСКТ — дислокація (редислокація) мозку, пневмоцефалія.

Враховуючи результати МСКТ, вирішено провести лікувальну реклінацію: при ЛП — тиск ліквору 40 мм в. ст., макроскопічно ліквор прозорий, жовтий; ендолюмбально повільно введено 70 мл підігрітого то температури тіла розчину NaCl 0,9%, а також 2 мл Діоксидину та 2 мл Дексаметазону. Стан хворої набув позитивної динаміки: регресували окорухові порушення, нормалізувався розмір зіниць, температура тіла знизилась до 37,4 °С, знизилась частота судомних нападів (додатково призначений Фінлепсин по 200 мг 2 рази на добу). На другу добу стан хворої важкий, свідомість порушена по типу сопора, повторний епізод падіння АТ до 100/70 мм рт. Ст., гіпертермії до 39,0 °С, поява бульбарної неврологічної симптоматики, серія генералізованих епінападів.

На контрольній МСКТ — частковий регрес пневмоцефалії (зберігаються ознаки дислокації). Враховуючи негативну динаміку, що свідчить на користь стовбурових розладів, вирішено повторно провести лікувальну реклінацію. При ЛП — лікворна гіпотензія, поступове ендолюмбальне введення 60 мл розчину NaCl 0,9%, 2 мл Діоксидину, 2 мл Дексаметазону. Стан хворої покращився, стабілізувалася гемодинаміка — АТ 120/80 мм рт. ст., Ps — 98', SaO₂ — 99%, температура тіла знизилась до 37,0 °С, регресував судомний синдром. В подальшому післяопераційний період перебігав без ускладнень. П/о рана загоїлася первинним натягом, шви зняті, хвора виписана.

Патогістологічний діагноз №900/15 23.07.2015 р. менінгіома фібробластична 9530/0 Gr-I.