

ОСОБЛИВОСТІ ПРОМЕНЕВИХ ПРОЯВІВ МЕНІНГІОМ

(рентген, КТ, МРТ дослідження)

Коваль Г.Ю., Грабовецький С.А.,
ЛДУКБ "Феофания", Київ

Серед доброякісних інтракраніальних пухлин менінгіома є однією з найпоширеніших. Вона становить 15-20% від усіх інтракраніальних пухлин. Розвивається переважно у віці 30-50 років. У жінок зустрічається у 2,5 рази частіше, ніж у чоловіків (2,5/1) [9, 25]. Внаслідок повільного розвитку цієї пухлини і включенню механізмів компенсації, вона нерідко дає слабкі й пізні клінічні прояви.

Необхідність своєчасного та адекватного лікування хворих вимагає ранньої діагностики, яку можна забезпечити детальним вивченням і знанням клінічних та променевих симптомів вказаних патологічних процесів.

Відомо, що супратенторіальні менінгіоми в 1/3 чи навіть 1/2 випадків викликають локальні зміни кісток черепа [25, 31]. Виникають різноманітні кісткові зміни: атрофія, склероз, гіперостоз, деструкція, що достатньо добре розпізнаються за допомогою рентгенографії (РГ). Однак, визначення локалізації, поширеності процесу та диференціація з пухлинами іншої гістологічної будови базуються на даних КТ та МРТ [29].

Матеріал. Нами проаналізовано результати дослідження 39 пацієнтів у віці 29-65 років, у котрих на підставі променевих ознак (краніографічних, КТ і МРТ) діагностовано менінгіому, з гістологічним підтвердженням — у 27 з них. За локалізацією переважали супратенторіальні пухлини (35) над субтенторіальними (4). Менінгіоми розподілялись наступним чином — супратенторіальні: конвексимально, пе-

ревахно парасагітально — 10; в ділянці крил клиноподібної кістки — 8, з них з орбітальним поширенням — 4; параселярно — 2; ринольфакторно — 1; субтенторіально 4, з них в мосто-мозочковому куті — 3.

Морфологічно менінгіома походить з внутрішнього листка твердої мозкової оболонки та/чи павутинних грануляцій. Відповідно до класифікації ВО-ОЗ, за гістологічною будовою розрізняють три основні типи менінгіальних пухлин:

1. Типові чи доброякісні (1-го гістологічного ступеня) — менінгоендотеліальні, фібробластичні, ангіоматозні, мікрокістозні, лімфоплазмодитарні, метастастичні, перехідні, псаммоматозні.
2. Атипові (2-го гістологічного ступеня) — хордоїдні, чистоклітинні.
3. Анапластичні/злроякісні (3-го гістологічного ступеня) — сосочкові (папілярні) рабдоїдні [6]. До 1993 року до підтипу менінгіом відносилась гемангіоперицитома, однак вона була перенесена до іншого класу — мезенхімальних, неменінгоендотеліальних пухлин [21].

Близько 90% менінгіом — типові доброякісні. Пухлина росте вузлом у капсулі, що зв'язана з твердою мозковою оболонкою, чи плоско стелиться вдовж кістки; відповідно виділяють два основні морфологічні типи: вузловий (globose) і плоский (epi plaque). Virізняють рідкісний підтип кістозних менінгіом (рис. 1).

Серед вторинних кісткових змін при менінгіомі частіше спостерігається гіперостоз в поєднанні зі

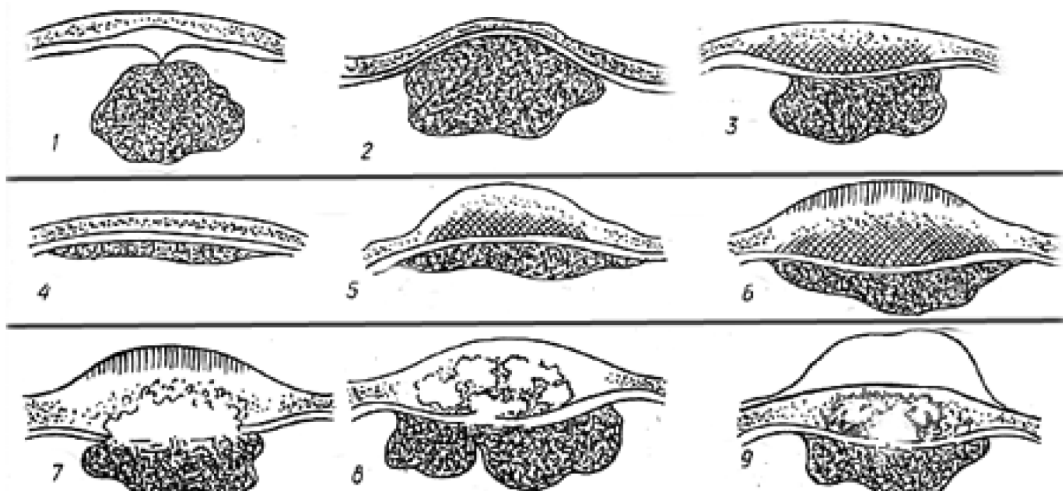


Рис. 1. Особливості росту менінгіом. Вузловий ріст: 1 — на відстані від кістки, 2 — впритул до кістки з атрофією, 3 — впритул до кістки з гіперостозом; плоский ріст: 4 — без видимих кісткових змін, 5 — зі склерозом і зовнішнім гіперостозом, 6 — зі склерозом, внутрішнім рівномірним і зовнішнім "лякаючим" гіперостозом. Вростання в кістку: 7 — деструкція з "лякаючим" гіперостозом, 8 — деструкція коміркового типу зі "здуттям", 9 — деструкція з м'якотканинним компонентом

склерозом та/чи з деструкцією суміжних кісток. Локальна атрофія кісток виникає рідко. Вона спостерігається переважно в кістках основи черепа (решітчастій пластинці решітчастої кістки чи в клиноподібному підвищенні, малому та/чи великому крилах клиноподібної кістки).

Гіперостотичні зміни при менінгіомі відрізняються значним поліморфізмом, особливості якого недостатньо вивчені, а причина не встановлена. В літературі немає єдиної думки чим є гіперостоз — проявом росту остеопластичної менінгіоми чи реактивним процесом кісткової тканини на тісно прилягаючу чи вступаючу менінгіальну пухлину [24, 31].

Променеві різновиди гіперостозу при менінгіомах недостатньо висвітлені, тому інколи хворі з гіперостотичними змінами кісток черепа довгий час (до 5-6 років) йдуть під діагнозом остеома, фіброзна дисплазія, а при вrostанні в орбіту, менінгіома розцінюється як захворювання ока.

Локалізація. Пухлина зазвичай розвивається поблизу венозних синусів, відповідно до ділянок скупчення павутинних грануляцій (рис. 2). Переважають супратенторіальні менінгіоми (90%). Вони ростуть: парасагітально (45%), в ділянці крил, рідше тіла, основної кістки (15-20%), в ділянці ольфакторної ямки (5-10%), параселлярно (5-10%) [25, 30].

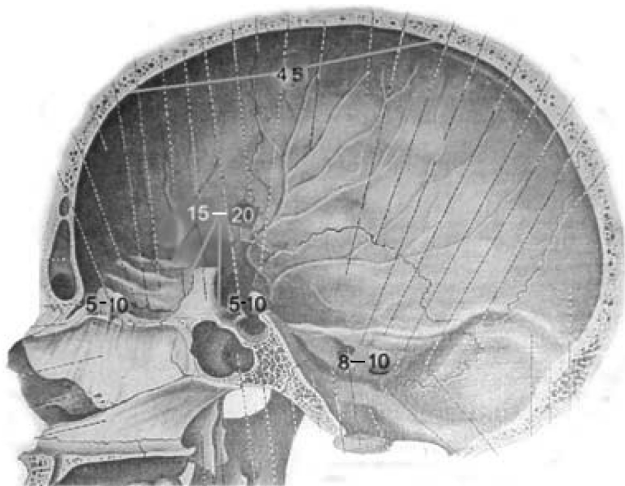


Рис. 2. Схематичне зображення переважної локалізації менінгіом в %

Субтенторіальні менінгіоми (8-10%) локалізуються найчастіше в ділянці мосто-мозочкового кута та схилу.

Спостерігають і нетипово розташовані менінгіоми в межах твердої мозкової оболонки (1-1,5%): внутрішньошлуночкові, піхви зорового нерва, ділянки шишкоподібної залози.

Як виняток, описані нетипово розташовані менінгіоми поза межами твердої мозкової оболонки: в приносових пазухах (частіше), в шкірі черепа біля привушної залози.

Клініка. За перебігом менінгіома має здебільшого доброякісний характер. Вона росте повільно. Клінічні прояви залежать від локалізації пухлини, її розмірів та темпу росту [21, 26, 30, 32, 33].

Супратенторіально розташовані повільно зростаючі пухлини тривалий час протікають без явищ внутрішньочерепної гіпертензії. Це зумовлено роз-

витком механізмів компенсації. Вони супроводжуються головним болем оболонкового характеру та локальними неврологічними ознаками, що залежать від розташування пухлини й напрямку її росту.

У разі розташування біля склепіння черепа нерідко прощупується локальне напівсферичне випинання кісткової щільності.

За краніо-орбітальної локалізації хворі скаржаться на диплопію, погіршення зору аж до амаврозу. Розвивається екзофтальм [24].

Субтенторіальні менінгіоми, на відміну від супратенторіальних, досить рано проявляються ознаками внутрішньочерепної гіпертензії. Це зумовлено порушенням відтоку ліквору, набряком мозку та венозним застоєм. Спостерігається стійкий головний біль, нудота та блювота, не пов'язані з прийомом їжі.

Променеві симптоми. Менінгіома за супратенторіальної локалізації дає в черепі рентгенологічні ознаки, зумовлені явищами компенсації (атрофію кісток від тиску, зміни судинного малюнка внаслідок порушення кровообігу) і подразненням твердої мозкової оболонки та/чи вrostанням пухлини в кістку (гіперостоз, склероз та/чи деструкція).

Гіперостоз, який супроводжує менінгіому, котра прилягає до кістки, склероз і деструкція в зоні гіперостозу добре диференціюються на відповідних КТ зрізах.

Субтенторіальна менінгіома найчастіше дає рентгенологічні ознаки внутрішньочерепної гіпертензії. Локальні кісткові ознаки росту пухлини виражені нечітко. Можлива атрофія верхівки піраміди, атрофія чи склероз схилу.

Краніографічне визначення локальних ознак менінгіоми в низці випадків дозволяє не лише констатувати наявність пухлини, але й висловити припущення про її гістогенез [25, 27].

Прямою краніографічною ознакою росту менінгіоми, як і будь-якої іншої пухлини, є звапнення, а на КТ та МРТ — зображення пухлинних мас.

Непрямими краніографічними ознаками росту менінгіоми є: зміщення звапнених анатомічних структур та зміни прилеглих до пухлини кісток (атрофія, деструкція, гіперостоз, склероз, локальна перебудова судинного малюнка), а на КТ та МРТ зображенні, якщо пухлина без контрастування не визначається, зміщення судин та інших структур головного мозку.

Виявлення прямих чи непрямих ознак росту об'ємного утворення потребують подальшого КТ та/чи МРТ дослідження.

Враховуючи те, що дослідження здебільшого починається з оглядових рентгенограм, ми зупинимось на краніографічних ознаках росту менінгіоми.

Звапнення спостерігаються у 15-20% менінгіом частіше за їх локалізації парасагітально, в серпоподібному відростку і наметі мозочка та поблизу крил клиноподібної кістки. Характер звапнень буває різним: по капсулі (шкарлупоподібно) чи в пухлинній тканині (у вигляді ніжних зернистих або грубих глибоких, псаммомних, аморфних тіней). Найхарактернішим для менінгіоми є повна ебурнація пухлини (рис. 3).

Атрофія кісток не є патогномічною для менінгіоми. Вона виникає, як і у разі пухлин іншого



Рис. 3. Звапнення менінгіоми РГ (а, б) та КТ (в).

На РГ (б) — спостерігається широкий дренажний диплоїдний канал, що направляє до сигмоподібного синуса (стрілка) та явища атрофії в ділянці турецького сідла (подвійна стрілка)

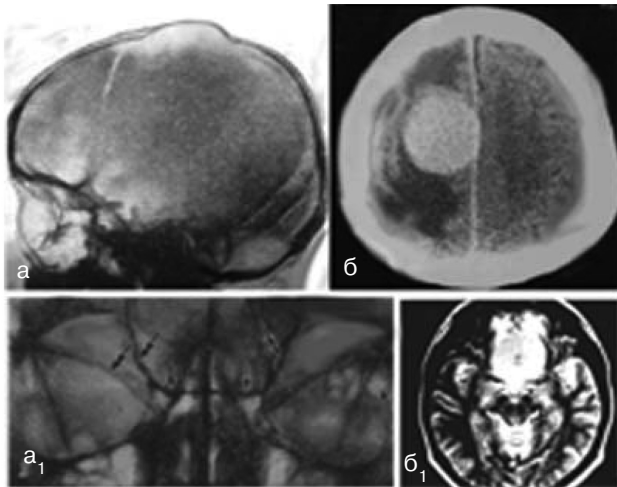


Рис. 4. Визначається атрофія черепа в (а — РГ), набряк мозку при менінгіомі парасагітальної локалізації (а₁ — КТ); атрофія з опусканням центрального відділу дна передньої черепної ямки, атрофія малого крила клиноподібної кістки, множинні збільшені зернисті грануляції основи черепа (б — РГ) внаслідок росту менінгіоми рінгофакторної локалізації (б₁ — МРТ)

гістогенезу, але локалізація ділянки атрофії парасагітально в склепінні чи в крилах клиноподібної кістки дозволяє запідозрити менінгіому. В разі атрофії резорбція, що відбувається по внутрішній поверхні черепа, призводить не лише до стоншення кістки, але внаслідок рефлекторного подразнення відбувається прискорене формування кістки по зовнішній поверхні з її незначним випинанням (мал. 4а). Можуть виникати втиснення і перекіс відповідних анатомічних елементів його основи — клиноподібного підвищення, крил клиноподібної кістки та/чи решітчастої пластинки (рис. 4б).

Зміни структури кісток.

Судинні зміни при менінгіомі є найчастішою локальною ознакою (56%). Може спостерігатися гіперваскуляризація ділянки кістки, яка прилягає до менінгіоми: розширення, зміна напрямку й форми судинних борозен, каналів та венозних отворів, поглиблення ямок зернистих грануляцій [25, 26].

Артеріальні борозни змінюються при менінгіомі, яка кровопостачається з басейну середньої оболонкової артерії (парасагітальна менінгіома тім'яної ділянки). Вони поглиблюються, розширюються, а одна з гілок може, не звужуючись у напрямку склепіння, підходити до пухлини (привідна судина — рис. 5а).

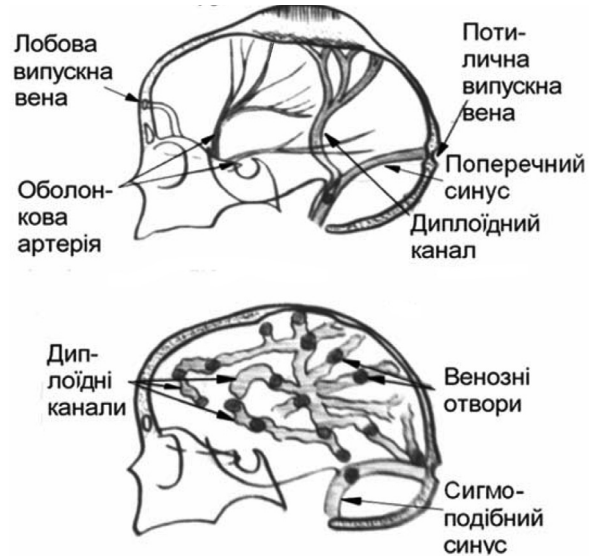


Рис. 5. Схематичне зображення судинних змін при менінгіомах: а — гіперостоз, розширення борозни живлячої оболонкової артерії, дренажного диплоїдного каналу та випускних вен; б — кісткова атрофія, розширення сітки диплоїдних каналів, їх венозних отворів та випускних вен

Диплоїдні судини перебудовуються переважно в зоні розташування пухлини. Можливий розвиток дрібної мережі нових диплоїдних каналів чи розширення тих, що існували раніше. У них відбувається формування великих венозних отворів (1-2 мм). Ширина самих каналів може досягати 6-7 мм зі збереженням фестончастих контурів. Найхарактернішим для менінгіоми, котра порушує венозний відплив, є формування дренажного диплоїдного каналу з гладенькими склерозованими стінками. Він з'єднує верхній сагітальний синус з синусами основи черепа: найчастіше — з поперечним чи сигмоподібним, рідше — з кавернозним (рис. 3б, 5б).

Канали випускних вен черепа (найчастіше потилічного, рідше лобного) також розширюються до 3-6 мм. Спостерігаються зміни, як і у разі інших пухлин (подвоєння каналів, множинність їх отворів). Зміни сигмоподібного здебільшого не розпізнаються через варіабельність його ширини (1-3 мм).

Ямки зернистих грануляцій збільшуються і поглиблюються парасагітально в лобній ділянці, й тому частіше виявляються, внаслідок незнання особливостей їхнього розташування. Збільшення ямок основи черепа нерідко не розпізнається чи розцінюється як деструкція.

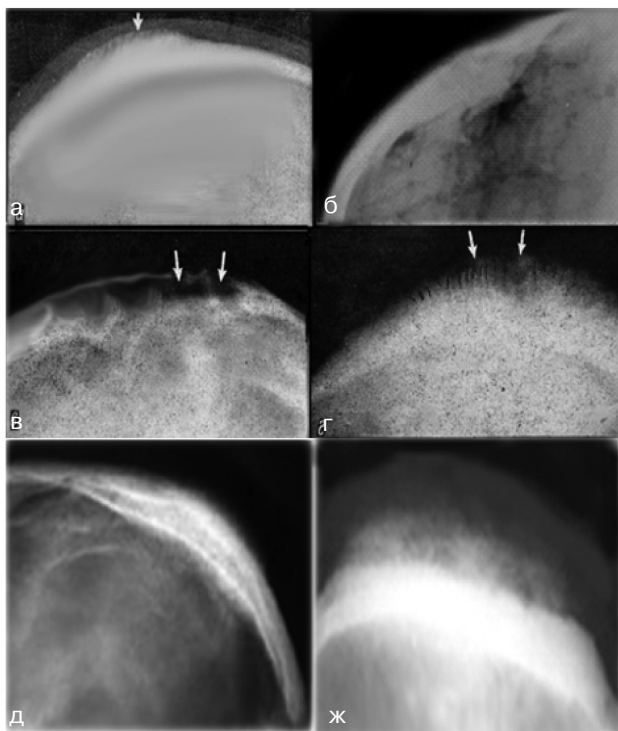


Рис. 6. Варіанти гіперостозу при менингіомах: **а** — зовнішній зі склерозом, **б** — внутрішній зі склерозом, **в** — китоподібний без склерозу, **г** — зі спікулами, **д** — поєднаний зовнішній і внутрішній спонгізований, **ж** — поєднаний з м'якотканинним компонентом

Вростання пухлинних клітин по судинних каналах у кістку, а потім і під апоневротичний шолом голови зумовлює в цій ділянці черепа розвиток гіперостозу, склерозу та деструкції.

Гіперостоз. Найпереконливішою краніографічною ознакою менингіоми є локальний гіперостоз черепа. Він має декілька різновидів, що утруднює його ідентифікацію.

Гіперостоз може розвиватися лише по внутрішній чи зовнішній поверхні й має відповідно пласку або напівсферичну форму. Але частіше спостерігається їх комбінація (рис. 6) [28].

В склепінні черепа може виникати як щільний гіперостоз, поєднаний зі склерозом диплоїдного шару, так і спонгізований (губчастий).

Нерідко при гіперостозі, зумовленому менингіомою, по зовнішній поверхні склепіння черепа помітні голчасті тіні (спікули) — "лякаючий" гіперостоз.

Спікули при менингіомі зумовлені тим же процесом утворення кісткової речовини, що і при розвитку інших пухлин. Вони формуються з адвентиціальних клітин вздовж судин, які натягуються у міру відшарування пухлинними масами апоневротичного шолому від склепіння черепа. Зазвичай спікули локалізуються парасагітально і не свідчать про злоякісність процесу. Характерним є поступове зниження спікул і плавний перехід у зону звичайного щільного чи губчастого гіперостозу.

В основі черепа частіше спостерігається плаский чи горбистий щільний гіперостоз, який супроводжується склерозом (рис. 7). Ці зміни не завжди

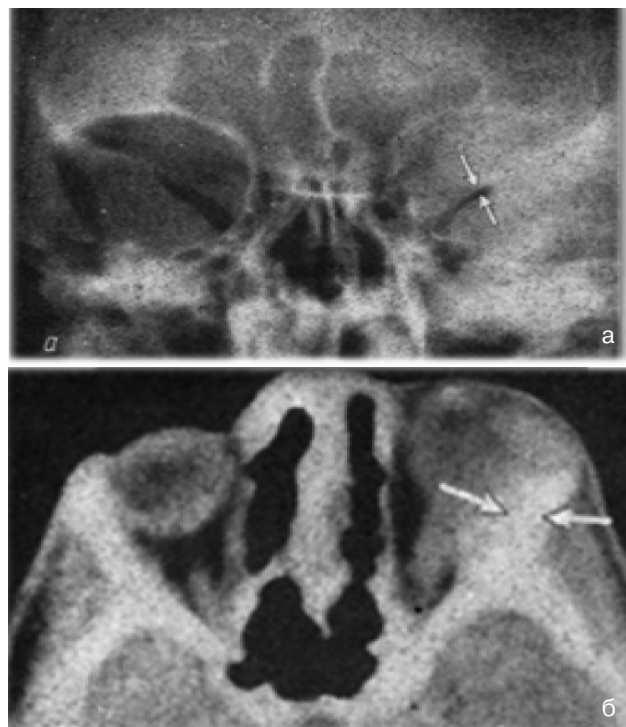


Рис. 7. Плаский гіперостоз та склероз з переважним поширенням в орбіту при менингіомі крил клиноподібної кістки. Визначається звуження верхньої орбітальної щілини, перекіс клиноподібного підвищення (**а** — РГ) та екзофтальм (**б** — КТ). Діагноз встановлено через 3 роки після клінічних проявів диплопії та екзофтальму

виявляються на краніограмах, а іноді не розпізнаються через значну сумачію анатомічних елементів основи черепа. Він добре розпізнається на КТ зрізах.

При менингіомах, що локалізуються в крилах клиноподібної кістки пухлина може поширюватись на зоровий канал і стінки орбіти з розвитком гіперостозу та склерозу [24, 25].

Деструкція. На переекспонованих рентгенограмах, поздовжніх площинних та комп'ютерних томограмах у центрі склерозу і гіперостозу на обмеженій ділянці виявляють осередок деструкції з нерівними й нечіткими контурами (рис. 9). Такі зміни можуть нагадувати деструкцію при запальних та пухлинних первинно кісткових процесах і метастазах злоякісних пухлин.

Інколи виникають декілька таких осередків деструкції, що надає ураженій ділянці вигляду "здуття", яке нагадує гіперостоз при фіброзній дисплазії чи доброякісній пухлині черепа.

Інколи виникають декілька таких осередків деструкції, що надає ураженій ділянці вигляду "здуття", яке нагадує гіперостоз при фіброзній дисплазії чи доброякісній пухлині черепа (див. рис. 6в).

На відміну від вторинних кісткових уражень, зумовлених менингіомою, на краніограмах визначаються зміни судинного малюнка черепа, а на КТ і МРТ візуалізується пухлина при нативному дослідженні чи лише після контрастування.

Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія дозволяють візуалізувати менингіому та виявити прямі і непрямі ознаки її росту: уточнити ло-

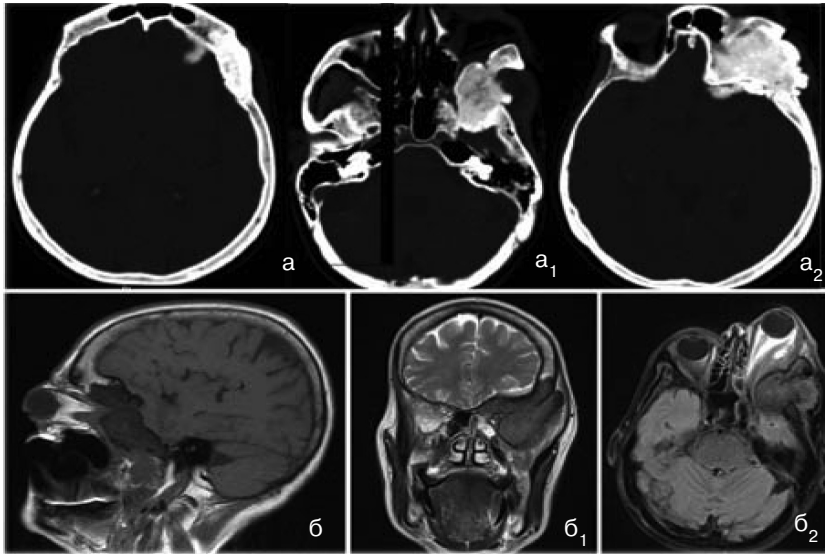


Рис. 8. Менінгіома крил клиноподібної кістки з поширенням на орбіту: склероз диглоє та гіперостоз по мозковій і очній поверхнях крил (КТ над — **a** і на рівні — **a₁**, **a₂** орбіти); ріст пухлини в бічному відділі середньої черепної ямки та в орбіті зі зміщенням мозкових структур та екзофтальмом (МРТ — **б, б₁**, **б₂**)

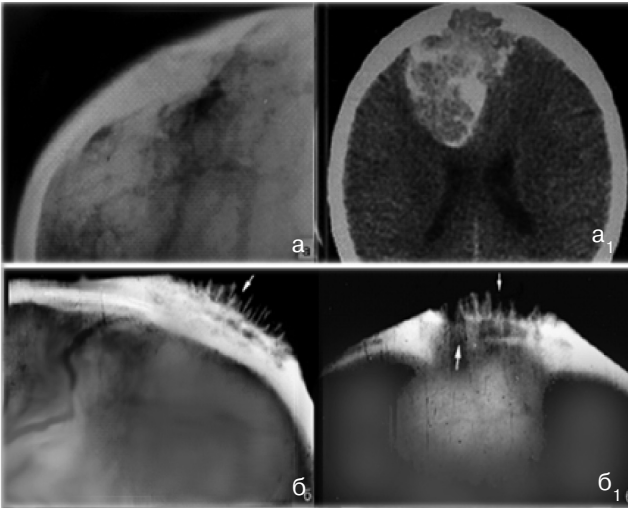


Рис. 9. Гіперостоз при менінгіомі (**a, a₁** — внутрішній зі склерозом, **б, б₁** — комбінований зі спікулами): на РГ визначається посилення судинного малюнку, а деструкція візуалізується лише при томографії

калізацію, переважаючий напрямок поширення, співвідношення з анатомічними елементами мозку, судинами та кістками черепа.

Великі менінгіоми зазвичай супроводжуються набряком, який раніше визначається на МРТ, ніж на КТ сканах. Зміщення суміжних структур, зумовлене "мас-ефектом", спостерігається як за конексимальної, так і за базальної локалізації (рис. 14; рис. 15 б).

На КТ сканах здебільшого виявляють овальний або округлий гіперденсний (від +42 до +80 од. Х —

70-75%; рис. 4б), чи ізоденсний (25%) до мозкової тканини утвір. Відносна щільність звапнених менінгіом може досягти від +200 до +250 од. Х. звапнення можуть бути дифузними, дисперсними, фокальними або локалізуватись виключно в капсулі. Рідко (1-5%) менінгіоми ліпобластичного підтипу можуть мати негативну відносну щільність. Структура пухлини може бути як однорідною, так і неоднорідною за рахунок фокальних звапнень (20%), крововиливів, кіст чи ділянок некрозу (8-23%). Може спостерігатись перифокальний набряк (60%; рис. 4a₁), розміри якого залежать від величини, темпів росту, агресивності і локалізації пухлини. Після контрастування щільність менінгіом рівномірно зростає на 10-40 од. Х, при цьому абсорбція настає через 5 хвилин після початку внутрішньовенного введення контрастної речовини.

Можуть виявлятись і непрямі КТ ознаки росту пухлин. Це зміщення анатомічних елементів, розташованих по серединній лінії (мозковий серп, шишкоподібне тіло, III шлуночок, водопровід і IV шлуночок), а також деформація, звуження чи розширення елементів лікворної системи головного мозку.

Комп'ютерно-томографічна ангіографія (КТА), що виконується на багатозрізному спіральному томографі, з подальшою трьохвимірною реконструкцією, дає можливість визначити відношення пухлини до артеріальних судин і визначити артерію, що її живить.

Завданням променевого дослідження є уточнення локалізації, поширеності пухлинного росту і відношення до судин, що допомагає плануванню оптимальних лікувальних заходів.

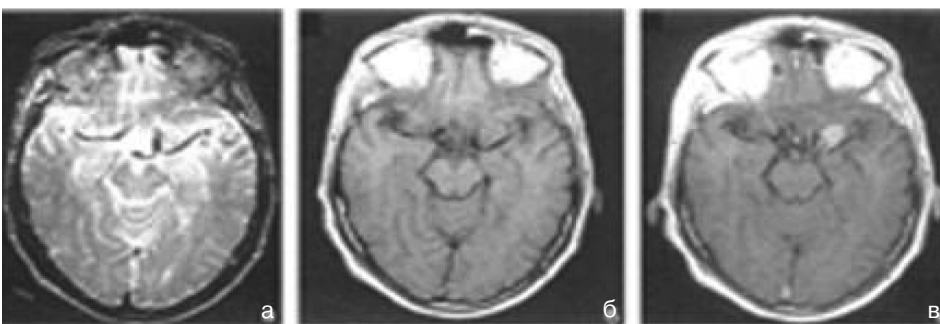


Рис. 10. Менінгіома крил клиноподібної кістки — МРТ дослідження: на T1 і T2 нативних зображеннях пухлина не візуалізується й розпізнається за зміщенням середньої мозкової артерії; при контрастуванні чітко визначається розмір і поширеність пухлини

Для кращої візуалізації судин, що проходять через кісткові канали чи поблизу кісток черепа і хребта, застосовують цифрову субтракцію. Дослідження виконують двічі з однаковою технікою сканування до і після введення контрасту, що дозволяє провести субтракцію структур, що не змінили своєї оптичної щільності після контрастування.

При МРТ дослідженні особливості візуалізації менингіом залежать від застосованої послідовності і технічних параметрів дослідження.

На T1 зважених зображеннях (T1-WI) — менингіома ізоінтенсивна (60-65%) чи дещо гіпоінтенсивна (35-40%) щодо сірої речовини головного мозку (рис. 12а); ділянки крововиливів можуть мати високий сигнал внаслідок наявності позаклітинного метгемоглобіну; ділянки некрозу, кісти і звапнення дають низький сигнал. Контрастне посилення (T1-WI+c) здебільшого (90-95%) рівномірне і активне, дозволяє виявити локальне стовщення твердої мозкової оболонки клиноподібної форми — так званий "дуальний хвіст" (рис. 13 а).

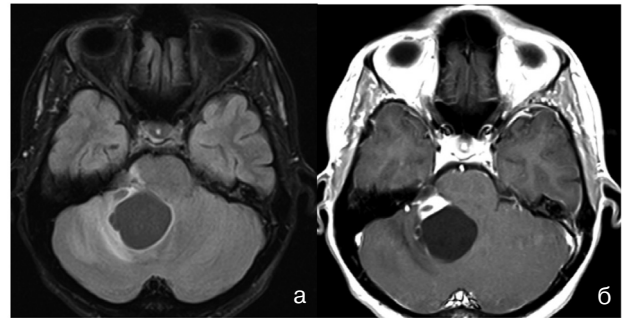
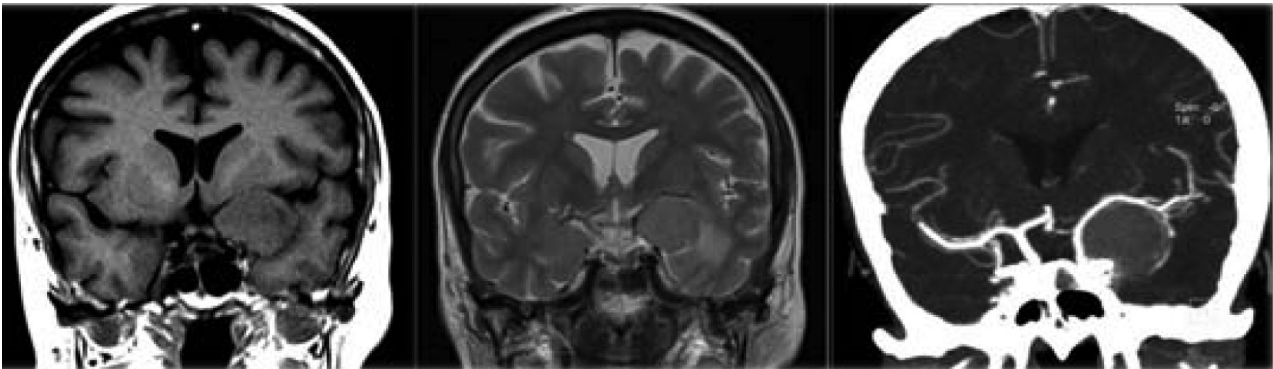


Рис. 11. Гістологічно підтверджена кістозна менингіома намету мозочка. На зображеннях в режимі FLAIR (а) визначається кістозне утворення, вміст якого дає низький сигнал, подібний до чистого ліквору, однак наявність товстої септи і набряк мозкової паренхіми — риси нетипові для кісти; після введення контрастної речовини на T1-WI (б) відмічається активне контрастне посилення солідного компоненту і стінок "кісти". Пухлину неможливо диференціювати від ангіобластоми на підставі радіологічних досліджень



Мал. 12. Менингіома параселярної локалізації — МРТ дослідження: на T1 і T2 зважених зображеннях пухлина розпізнається за зміщенням судини і незначним зниженням інтенсивності сигналу на T2 зваженому зображенні; на КТ з контрастуванням — за зміщенням середньої мозкової артерії і незначним підвищенням оптичної щільності

На T2 зважених зображеннях (T2-WI) сигнал пухлини варіює від гіпоінтенсивного (10-15%), чи ізоінтенсивного (50%) до незначно гіперінтенсивного (35-40%). В ряді випадків між пухлиною і мозковою паренхімою виявляється тонкий "обідок спинномозкової рідини" з чіткими контурами, що має високий сигнал — типова ознака позамозкової пухлини, в тому числі і менингіоми (рис. 13 б). Традиційно вважається, що це — спинномозкова рідина, яка відокремлює пухлину від інтактної паренхіми мозку, однак на T2-WI з пригніченням сигналу від рідини (FLAIR) цей обідок також дає яскравий сигнал, що не є характерним для вільної рідини. Кісти, і скупчення "залученої" спинномозкової рідини дають високий сигнал; звапнення — низький. Крововиливи можуть давати як високий, так і низький сигнал, в залежності від фази еволюції продуктів крові: внутрішньоклітинний деоксигемоглобін і гемосидерин (що переважають в ранню підгостру і пізню хронічну фази відповідно) дають значне зниження сигналу, позаклітинний метгемоглобін (в пізню підгостру фазу) — його підвищення як на T1, так і на T2-WI.

Звапнення, крововиливи, і судинні тромби найкраще візуалізуються на T2-зваженому градієнт-ехо

зображенні — T2*-WI, де завжди дають низький сигнал. [1, 18]

Зображення, зважені за магнітною сприйнятливостю (SWI), що являють собою варіацію T2*-WI з високою роздільною здатністю і несуть в собі інформацію, як про амплітуду, так і про фазу сигналу, дозволяють візуалізувати судинний (венозний) малюнок пухлини, а також вени прилеглих ділянок (рис. 14а).

FLAIR — T2-WI з пригніченням сигналу від рідини дають можливість найкраще візуалізувати перитуморальні зміни

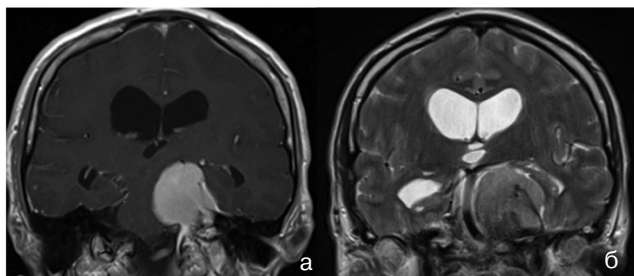


Рис. 13. Менингіома мосто-мозочкового кута МРТ дослідження: на T1-WI з в/в контрастуванням (а) видно "дуальний хвіст"; T2-WI (б) — яскравий "обідок спинномозкової рідини"

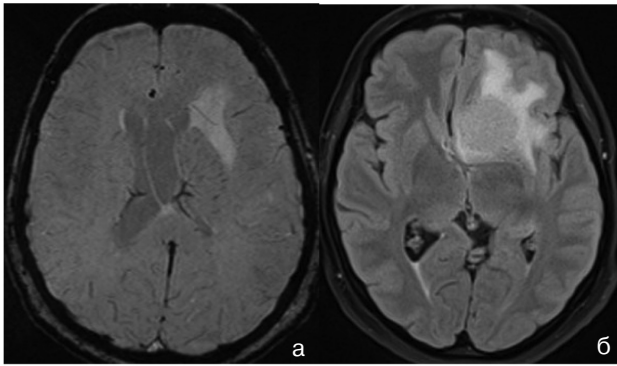


Рис. 14. Менінгіома великого крила клиноподібної кістки зі зміщенням серединних структур. **а** — SWI, де добре видно судинний малюнок пухлини і розширення внутрішніх мозкових вен на боці ураження; **б** — FLAIR, дозволяє краще оцінити поширеність набряку

чи є інвазія мозкової тканини [5] (рис.15б), однак деякі автори стверджують, що перитуморальний набряк при злоякісних пухлинах має нижчий коефіцієнт дифузії, ніж при доброякісних [15].

Останні дослідження з використанням зображень дифузійного тензора (анізотропії) (DTI) переконливо доводять значне порушення дифузійної анізотропії у випадках інфільтративного росту пухлини в порівнянні з вазогенним перитуморальним набряком. Причому анізотропія знижується не тільки в інфільтрованій ділянці, а і в сусідній речовині мозку, що має нормальний вигляд на інших зображеннях. Це свідчить про порушення архітекτονіки провідних волокон (рис.16 б) [5].

Магнітно-резонансна спектроскопія (MRS) дає можливість диференціювати менінгіоми від інших новоутворень за їхнім біохімічним складом. Відсутній (за рідкісними винятками) в пухлинах не

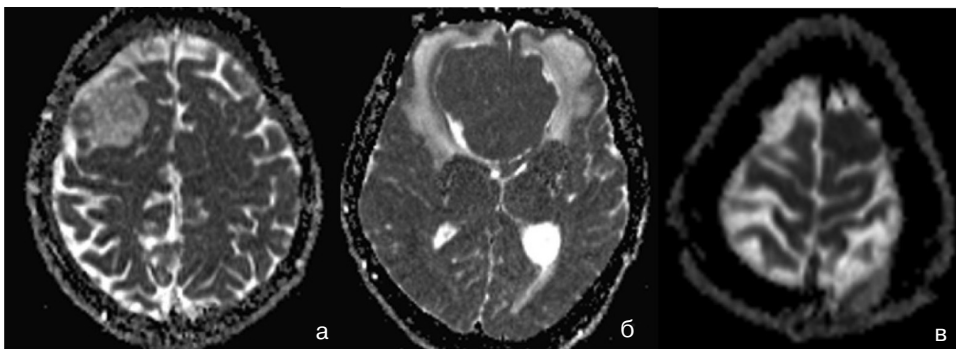


Рис. 15. Карти дифузійного коефіцієнту. **а** — менінгіома з низьким коефіцієнтом дифузії, яка не супроводжується набряком; **б** — менінгіома з середнім коефіцієнтом дифузії аналогічним такому мозкової паренхіми і з

великим перитуморальним набряком, що демонструє високий коефіцієнт дифузії; **в** — дрібна конвексимальна менінгіома з низьким коефіцієнтом дифузії

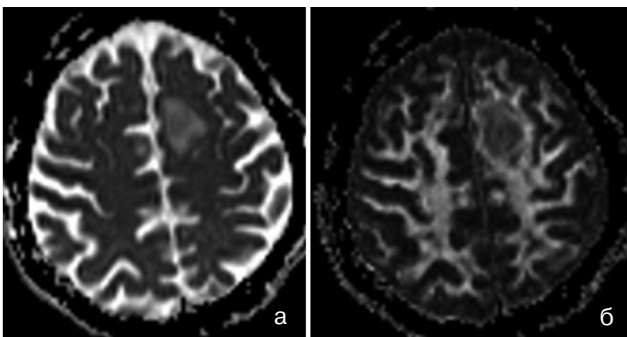


Рис. 16. Парасагітальна менінгіома. Карти дифузійного коефіцієнту (**а**) і дифузійного тензору (**б**), зроблені на одному рівні. Відзначається високий коефіцієнт анізотропії (яскраве зображення) кортико-спінальних шляхів навколо пухлини

моральний набряк, а іноді — локальне стовщення мозкових оболонок (рис.14б).

На дифузійно-зважених зображеннях (DWI) пухлина має варіабельний сигнал — коефіцієнт дифузії може бути як незначно зниженим, так і дещо підвищеним відносно мозкової паренхіми. Коефіцієнт дифузії залежить від клітинного складу пухлини — співвідношення маси клітин і строми. Залежність коефіцієнту дифузії від ступеня злоякісності менінгіоми переконливо не доведена [9], хоча ряд дослідників вважають, що він має тенденцію знижуватись в злоякісних пухлинах [3, 4, 8]. Набряк завжди демонструє підвищений коефіцієнт дифузії і, відповідно, має низький сигнал незалежно від того,

менінгоендотеліального походження аланін (Ala), виявляється близько в 50% менінгіом [7]. Подвоєний, обернений (при дослідженнях з середнім часом-до-еха — TE 135-144 ms) пік аланіну має хімічний зсув 1,48 ppm. Згідно останнім даним, в менінгіомах часто визначається висока концентрація глутаміну (Gln) і глутамату (Glu), що мають пряме відношення до метаболізму аланіну в циклі лимонної кислоти [7, 14, 18]. Їхні сумісні піки (Glx), що не диференціюються між собою, мають хімічний зсув в діапазоні 2,05 — 2,5 ppm. Їх можливо виявити при дослідженнях з коротким часом-до-еха — TE 20-30 ms.

В менінгіомах, як і в інших позамозкових пухлинах, пік N-ацетиласпартату (Naa) відсутній. Присутність цього метаболіту може спостерігатись за умов неточного виділення досліджуваного об'єму (вокселу), а також в злоякісних менінгіомах, що свідчить про поширення неопластичного процесу на мозкову паренхіму.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Diagnostic imaging. Brain / Anne O. Osborn . et al. Amirsys Inc 2004*
2. *Differential Diagnosis in Neurology and Neurosurgery. Sotirios A. Tsementzis, M.D., Ph.D. Thieme/Stuttgart · New York 2000*
3. *Diffusion-Weighted MR Imaging of the Brain. T. Moritani, S. Ekholm, P.-L. Westesson. Springer Berlin Heidelberg NewYork, 2005*
4. *The Role of Diffusion-weighted Imaging in Patients with Brain Tumors. inuko Konoa, Yuichi Inouea, Keiko Nakayamaa, Miyuki Shakudoa, Michiharu Morinoa, Kenji Ohataa, Kenichi Wakasaa and Ryusaku Yamadaa. American Journal of*

Neuroradiology 22:1081-1088

5. Diffusion-Tensor MR Imaging of Intracranial Neoplasia and Associated Peritumoral Edema: Introduction of the Tumor Infiltration Index. Stanley Lu, MD, Daniel Ahn, BS, Glyn Johnson, PhD, Meng Law, MD, David Zagzag, MD, Robert I. Grossman, MD. *Radiology* 2004; 232:221-228

6. Papillary meningioma: a rare but distinct variant of malignant meningioma. Singh Avninder, Sarvot Vermani, Sharma Shruti and Karam Chand. *Diagnostic Pathology* 2007, 2:3

7. Proton MR Spectroscopy in Meningiomas: Alanine is lacking in Most. Londono A, Kwock L, Castillo M: Proceedings of the Annual Meeting of the American Society of Neuroradiology, Vancouver BC 256, 2002.

8. Appearance of Meningiomas on Diffusion-weighted Images: Correlating Diffusion Constants with Histopathologic Findings. Christopher G. Filippi, a, Mark A. Edgara, Aziz M. Uluu, Joan C. Prowda, Linda A. Heiera and Robert D. Zimmerman. *American Journal of Neuroradiology* 22:65-72 (1 2001)

9. Apparent Diffusion Coefficient of Human Brain Tumors at MR Imaging. Fumiyo Yamasaki, MD, PhD, Kaoru Kurisu, MD, PhD, Kenichi Satoh, PhD, Kazunori Arita, MD, PhD, Kazuhiko Sugiyama, MD, PhD, Megu Ohtaki, PhD, Junko Takaba, RT, Atushi Tominaga, MD, PhD, Ryosuke Hanaya, MD, PhD, Hiroyuki Yoshioka, MD, PhD, Seiji Hama, MD, PhD, Yoko Ito, MD, Yoshinori Kajiwara, MD, PhD, Kaita Yahara, MD, Taiichi Saito, MD and Muhamad A. Thohar, MD. *June 2005 Radiology*, 235, 985-991.

10. MR differentiation of adamantinous and squamous-papillary craniopharyngiomas. Sartoretti-Schefer, W Wichmann, A Aguzzi and A Valavanis. *American Journal of Neuroradiology*, Vol 18, Issue 1 77-87 Pituitary adenomas and normal pituitary tissue: enhancement patterns on gadopentetate-enhanced MR imaging

11. Pituitary adenomas and normal pituitary tissue: enhancement patterns on gadopentetate-enhanced MR imaging. Miki Y, Matsuo M, Nishizawa S, Kuroda Y, Keyaki A, Makita Y, Kawamura J. *Radiology*. 1990 Oct;177(1):35-8.

12. Diagnostic difficulty in differentiating between meningioma and pituitary adenoma. ECI Hatfield, DH Lewis, M Powell KL Ng, C Kong, C Johnston. *Endocrine Abstracts* (2004) 7 P259

13. Diagnosis and Management of Pituitary Tumors. Edited by Kamal Thapar, MD, PhD Kalman Kovacs, MD, PhD Bernd W. Scheithauer, MD Ricardo V. Lloyd, MD, PhD. Humana Press Inc 2001

14. 1H-MRS metabolic patterns for distinguishing between meningiomas and other brain tumors. *Magnetic Resonance Imaging*, Volume 21, Issue 6, Pages 663-672

15. Combination of Single-Voxel Proton MR Spectroscopy and Apparent Diffusion Coefficient Calculation in the Evaluation of Common Brain Tumors. Nail Bulakbasi et al. *American Journal of Neuroradiology* 24:225-233, February 2003

16. 1H MRS of brain hemangiopericytomas: high concentration of myo-inositol allows their in vivo discrimination from meningiomas. I Barba, I. Mart?nez-P?rez, A. Moreno, M. Caba?as, A.R., Tatez. *NMR in Biomed* 11: 177-191, 1998.

17. Apparent T2 Relaxation Times of Lipid and Macromolecules: A Study of High-Grade Tumor Spectra. Kirstie S. Opstad, PhD, John R. Griffiths, DPhil, 2 B. Anthony Bell, Franklyn A. Howe, DPhil. *JOURNAL OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING* 27:178-184 (2008)

18. Opstad KS, Provencher SW, Bell BA, et al: Detection of elevated glutathione in meningiomas by quantitative in vivo 1H MRS. *Magn Reson Med* 49:632-637, 2003

19. Quantitative Short Echo Time 1H-MR Spectroscopy of Untreated Pediatric Brain Tumors: Preoperative Diagnosis and Characterization. A. Panigrahy, M.D. Kriege I. Gonzalez-Gomez, X. Liu, J.G. McComb. *AJNR* 27, Mar 2006

20. Central neurocytoma: typical magnetic resonance spectroscopy findings and atypical ventricular dissemination. I. Yeh, M. Xu, W. Ng, J. Ye, D. Yang, C. Lim. *Magnetic Resonance Imaging*, Volume 26, Issue 1, Pages 59-64

21. Development of WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System. Bernar W. Scheithauer, M.D. *Mayo Clinic, Rochester*. 02.10.2008

22. Lipid signal in evaluation of intracranial meningiomas. Qi Zhi-gang, Li Yu-xin, WANG Yan, GENG Dao-yin, Li Kun-cheng, SHEN Tian-zhen and CHEN Xin-rong. *Chinese Medical Journal* 2008; 121(23): 2415-2419

23. Diffusion Tensor Imaging in Glioblastoma Multiforme and Brain Metastases: The Role of p, q, L, and Fractional Anisotropy. W. Wang, C.E. Steward, P.M. Desmond. *American Journal of Neuroradiology* 2009;30:203.

24. Берснев В.П., Олюшин В.Е., Шебзухова, Л. М. Диагностика менингиом полушарий большого мозга в стадии ранних проявлений. *Журн. невропатол. и психиатр*, 2006; № 10:12-16.

25. Зозуля Ю.А., Трош П.М. Кранио-орбитальные опухоли. Киев "Здоров'я" 1988, 150с

26. Коваль Г.Ю./ред./ Рентгенодіагностика захворювань і поразень черепка. Київ "Здоров'я" 1984. — 375 с.

27. Коваль Г.Ю. (ред). Променева діагностика, Том II. Київ, Медицина України, 2009.

28. Коваль Г.Ю., Грабовецкий С.А. Лучевые признаки и дифференциальная диагностика костных изменений при менингиомах. *Журн. Радиология практика*, 2010, №2: 29-43с

29. Коваль Г.Ю., Грабовецкий С.А. Гиперостозы черепа і дифференціальний діагноз. *Радіологічний вісник*, 2010, № 2 (35): 11-17с.

30. Конвалов А.Н., Корниенко В.Н, Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. — М.: Видар, 1997

31. Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е., Кондратьев А.Н. Внутрочерепные менингиомы. Санкт-Петербург, 2001.

32. Черкаев В.А, Коршунов А.Г, Корниенко В.Н и др. Менингиомы основания черепа, распространяющиеся в подвисочную ямку. *Журнал вопросы нейрохирургии им. Акад. Н.Н.Бурденко*, 2004; 4:6-11с

33. Шебзухова, Л. М. Особенности клинических вариантов развития менингиом полушарий большого мозга / Л. М. Шебзухова, В. П. Берснев // *Ученые записки*. — 2007. — № 1:71-75 с.

РЕЗЮМЕ. Менингиома составляет до 20% интракраниальных опухолей. Расположение опухоли вплотную к костям свода и/или основания черепа вызывает раздражение твердой мозговой оболочки, которая исполняет роль периоста. Как следствие, кроме признаков внутрочерепной гипертензии, свойственных и другим интракраниальным опухолям, возникают локальные костные изменения, которые хорошо распознаются при рентгенографии (РГ). Компьютерная и магнитно-резонансная томография позволяют визуализировать менингиому и выявить прямые признаки ее роста, уточнить локализацию, источник питания, преимущественное направление роста, соотношения с анатомическими элементами мозга и костями черепа. В работе основное внимание уделено лучевым проявлениям костных и мозговых изменений при менингиомах. Ключевые слова: менингиома, костные и мозговые изменения; рентгенологические, КТ и МРТ признаки.

SUMMARY. Meningiomas represent up to 20% of brain tumors. They are most frequently are adjustment to the bone (superior parasagittal surface, along the sphenoid ridge, in the olfactory grooves and lateral fossa). Tumor invasion of the bone and stimulation of a bony growth due to dural reaction (dura plays role of the periosteum). As a result, apart from signs of cranial hypertension — the common feature of other intracranial tumors — meningioma leads to various bone alterations. These signs can be readily discriminated on plain X-ray films.

CT and MRI help detect direct signs of meningioma, distinguish its localization, direction of growth, and relation to other structures of brain and skull.

In the article the main attention is paid to the radiological manifestation of the bone et brain alterations/

Keywrods: meningioma, bone et brain alterations; roentgenography, CT, MRI sign.