

შპს „ნიუ-ჰოსპიტალსი“
შპს „აკად. ზ. ცხაკაიას სახ. დასავლეთ საქართველოს ინტერვენციული
მედიცინის ეროვნული ცენტრი“

სოფიო ვაჟას ასული ჭედია

**თავის ტვინის მენინგიომების კომპლექსური
რადიოლოგიური დიაგნოსტიკა**

მედიცინაში დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

14.00.19 – სამედიცინო რადიოლოგია და რენტგენოლოგია

სამეცნიერო ხელმძღვანელი:

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, სრული პროფესორი ფ. თოდუა

თბილისი 2015

სარჩევი

შესავალი	3
თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა	7
თავი II. კლინიკური მასალის ზოგადი მიმოხილვა და კვლევის მეთოდები	39
თავი III. მიღებული შედეგები და მათი განსჯა	48
3.1. თავის ტვინის მენინგიომების კლინიკური სიმპტომოკომპლექსები	48
3.1.1. თავის ტვინის სუპრატენტორული მენინგიომები	48
3.1.2. ინფრა- ანუ სუბტენტორული და სუბ-, სუპრატენტორული მენინგიომები	72
3.2. თავის ტვინის მენინგიომების ჰისტოლოგიური თავისებურებანი	78
3.3. თავის ტვინის მენინგიომების დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდები	86
3.3.1. თავის ტვინის მენინგიომების კვლევები კომპიუტერული ტომოგრაფიის მეშვეობით	86
3.3.2. თავის ტვინის მენინგიომების გამოკვლევა მაგნიტურ -რეზონანსული ტომოგრაფიის მეშვეობით	96
3.3.3. კტ - და მრ - ანგიოგრაფია თავის ტვინის მენინგიომების დროს	111
3.3.4. თავის ტვინის მენინგიომების დიფერენციალური დიაგნოსტიკის თანამედროვე პრინციპები და სტრატეგია	122
3.3.5. თავის ტვინის მენინგიომების ქირურგიული მკურნალობის ადრეული შედეგები და დაავადების კლინიკურ-სტატისტიკური პროგნოზირება	133
დასკვნები	140
პრაქტიკული რეკომენდაციები	143
ბიბლიოგრაფია	145

შესავალი

თემის აქტუალობა: თავის ტვინის სიმსივნეების ადრეული დიაგნოსტიკა თანამედროვე კლინიკური მედიცინის ერთ-ერთი აქტუალური საკითხია. მისი აქტუალობა განპირობებულია აღნიშნულ პათოლოგიათა საკმაოდ მაღალი სიხშირით და მრავალფეროვნებით. ამერიკის შეერთებულ შტატებში ცნს-ის პირველადი სიმსივნეების დაახლოებით 20 000 ახალი შემთხვევა ფიქსირდება ყოველწლიურად (Jose Biller, practical neurology, 2005). თავის ტვინის პირველადი სიმსივნეები საერთო სიმსივნეების 10%, მენინგიომები კი თავის ტვინის პირველადი სიმსივნეების 15-20%-ს შეადგენს (J.R. Haaga, Ch.F. Lanzieri, R.C. Gilkeson CT and Mr imaging of the whole body, volume 1, 2002). სიხშირის მიხედვით, მენინგიომებს უჭირავთ მეორე ადგილი გლიომების შემდეგ (Kinjo T., AL-Mefty O., Kanaan I., 1993).

რიგი ავტორების მიხედვით, კლინიკურ პრაქტიკაში სუპრატენტორული მენინგიომები გვხვდება გაცილებით უფრო ხშირად (85 - 87 %), ვიდრე სუბტენტორული (Osenbach R. K., Zeidman S. M., 1999; Zhong M., Zhen W. M., 2001). ამასთანავე საყურადღებოა, რომ ამ დაავადების ჰისტოლოგიურად ავთვისებიანი ტიპები - ატიპიური და ანაპლასტიური ფორმები - შეადგენენ მენინგიომათა საერთო რაოდენობის 10 - 15 %-ს და გვხვდებიან როგორც მოზრდილებში, ასევე ბავშვებში (Kaplan S. S., Ojemann J.G., Park T. S., 2002; Secerci Z., Gunaydin A., Oral N., Gurkanlar D., Sirkeci M., Koybasioglu F., 2001).

თანამედროვე ნეიროვიზუალური ტექნოლოგიების (მრტ., სპირალური კტ., პეტ-კტ) პრაქტიკაში დანერგვამ მკვეთრად გააუმჯობესა თავის ტვინის სიმსივნეების ადრეული დიაგნოსტიკა. ამასთანავე, მენინგიომების მკურნალობაში განვითარდა ახალი, არატრადიციული მიმართულება – გამათერაპია, რომელიც ავსებს ქირურგიულ ჩარევას. ბოლო მონაცემებით შეინიშნება მენინგიომების ავთვისებიანი ჰისტოლოგიური ტიპების ზრდის ტენდენცია, განსაკუთრებით უფროს ასაკობრივ ჯგუფებში. შესაბამისად მენინგიომების ადრეული დიაგნოსტიკა, პრეოპერაციულ პერიოდში მათი ავთვისებიანობის ხარისხის დადგენა და მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდის და ტაქტიკის შერჩევა მოითხოვს სიმსივნის ჰისტოსტრუქტურების და ანაპლაზიის ხარისხის მაქსიმალურად დიფერენცირებას. ნეიროვიზუალური და მორფოლოგიური მონაცემების ურთიერთშეჯერების საფუძველზე შესაძლებელი ხდება

რადიოლოგიური ნიშნების ანაპლაზიის ხარისხთან კორელირება, რაც საბოლოო ჯამში ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას და აუმჯობესებს დაავადების პროგნოზს (S. Atlas-1996).

მენინგიომით დაავადების სისშირე და რისკი იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად. ყველაზე ხშირად (58 %) დაავადება გვხვდება 40-დან 60 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში. მენინგიომა, წარმოადგენს რა სისხლძარღვოვანი გარსის სიმსივნეს, გარკვეული ხარისხით ზემოქმედებს თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის პროცესზე და იწვევს მის გადანაწილებას. თავის ტვინის სისხლძარღვების აუტორეგულაციისა და რეაქტიულობის ინვერსია, ან სტრუქტურული კომპენსატორული რეზერვების უკმარისობა იწვევს ინტრაკრანიალური “გაქურდვის” სინდრომის ჩამოყალიბებას (Baron J.K., Derlon J.M., 1998). თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევისა და შესაბამისად, პერფუზიის დაქვეითების გამო ყალიბდება დიფუზური ან წილობრივი ცერებრული ჰიპოქსია. ნორმის პირობებში ტვინის ჰემოდინამიკურ მაჩვენებლებსა და მეტაბოლიზმს შორის არსებობს სწორხაზოვანი ურთიერთკავშირი (Lebrun-Grandie, 1983; Baron J.K., 1984; Sette, 1989). მენინგიომით დაავადებულ პაციენტებში პერიფოკალური და დისტანტური მეტაბოლური ცვლილებები გამოწვეულია ჰიპერვასკულარიზებული სიმსივნის ზეგავლენით თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევაზე.

ცენტრალური ნერვული სისტემის სიმსივნეების, კერძოდ მენინგიომების ბიოლოგიური თავისებურებანი მეტად აქტუალურს ხდის მათ შემდგომ შესწავლას. სიმსივნური კერის სპეციფიურობა და სირთულე, კომპონენტთა სტრუქტურის განსაზღვრა, მოცულობა, საკონტრასტო ნივთიერების ჩართვა მოითხოვს სპეციფიური კტ- და მრ-კვლევების მეთოდების შემუშავებას. ბოლო თაობის კტ და მრ-აპარატურა აღჭურვილია სხვადასხვა დამატებითი პროგრამებით, რაც წარმოადგენს პერსპექტიულ მიმართულებას კვლევის საშუალებათა გასაფართოებლად (D. Stark, 1992, A. Osborn, 1994). ეს მეთოდები გვაძლევს საშუალებას მივიღოთ მონაცემები თავის ტვინის სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებების შესახებ. პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია (პეტ) ხელმისაწვდომს ხდის სიმსივნური დაზიანების კერებში ფიზიოლოგიური და მეტაბოლური დარღვევების მანიფესტირებას, რითაც ავსებს დიაგნოსტიკის პროცესს.

ასევე მნიშვნელოვანი საკითხია მენინგიომების ევოლუციისა და ჰემოდინამიკური პარამეტრების შესწავლა, რაც განსაზღვრავს სიმსივნური პროცესის კლინიკურ-პათოგენეზურ პარამეტრებს, სიმსივნის მალიგნიზაციის

ხარისხს, პროცესის დინამიკას, ქირურგიული მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევას და გართულებათა პროგნოზს (H.J. Aronen, 1994, G. Wilms, 1995, Böck J.C., 1995). ამ თვალსაზრისით კომპლექსური რადიოლოგიური კვლევა წარმოადგენს მეტად ინფორმატიულ, ადეკვატურ და ობიექტურ მეთოდს.

გამოკვლევის მიზანი: თავის ტვინის სხვადასხვა ტიპის მენინგიომების, განსაკუთრებით ატიპური და ანაპლასტიური ფორმების ნეიროვიზუალიზაციის კრიტერიუმების შესწავლა.

კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის როლის, ადგილისა და ზღვრული შესაძლებლობების დაზუსტება კომპლექსურ კვლევით და სამკურნალო ალგორითმში; თავის ტვინის მენინგიომების ადრეული დიაგნოსტიკის მეთოდებისა და სტრატეგიის გაუმჯობესება.

კვლევის ამოცანები:

1. თავის ტვინის მენინგიომების მაგნიტურ-რეზონანსული და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული სემიოტიკის შესწავლა და მათი შესაძლებლობების განსაზღვრა მენინგიომების დიაგნოსტიკასა და დიფ. დიაგნოსტიკაში.
2. მაგნიტურ-რეზონანსული სხვადასხვა იმპულსური მიმდევრობების როლის შესწავლა სიმსივნის ტიპის განსაზღვრაში.
3. ჰემოდინამიური ფაქტორების რაოდენობრივი განსაზღვრის მნიშვნელობა მენინგიომების ავთვისებიანობის ხარისხის დადგენაში.
4. კომპიუტერული ტომოგრაფიის როლი სხვადასხვა ტიპის მენინგიომების თავის ქალას ძვლოვან სტრუქტურებთან დამოკიდებულების განსაზღვრაში.
5. ნეიროდიაგნოსტიკური და მორფოლოგიური მონაცემების კორელაციის შესწავლა.

მეცნიერული სიახლე: პირველად იქნა შესწავლილი ცერებრული მენინგიომების კლინიკისა და თავის ტვინის მეტაბოლური აქტივობის ურთიერთკავშირი, განისაზღვრა კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის ოპტიმალური მეთოდიკა თავის ტვინის სიმსივნეების დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს.

შესწავლილ იქნა თავის ტვინის სხვადასხვა ლოკალიზაციის მოცულობითი წარმონაქმნების ავთვისებიანობის ხარისხის განსაზღვრის შესაძლებლობები,

რაც ეფუძნება საკონტრასტო ნივთიერების დაგროვებისა და ელიმინაციის დინამიკას.

პირველად დადგინდა კორელაციური კავშირი მენინგიომების ზრდა-განვითარების ტემპებსა და მათ სტრუქტურულ-მორფოლოგიურ ცვლილებებს შორის.

პირველად განისაზღვრა დინამიური კონტრასტული მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები პინეალურ და ქიაზმა-თურქული კეხის რეგიონში განლაგებული კისტოზური კომპონენტის მქონე მოცულობითი წარმონაქმნებისთვის. მოდიფიცირებულ იქნა მრტ-კვლევების იმპულსური მიმდევრობები.

პრაქტიკული ღირებულება: შემუშავდა თავის ტვინის მენინგიომების კომპლექსური რადიოლოგიური დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები და პრაქტიკული რეკომენდაციები.

მიღებული შედეგები და მონაცემები ხელს შეუწყობენ თავის ტვინის მენინგიომების დიაგნოსტიკისა და შესაბამისად, მკურნალობის ეფექტურობის გაზრდას. კვლევების შედეგად განსაზღვრული დინამიური კონტრასტული მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები შეიძლება გამოყენებულ იქნას არა მარტო პინეალური და ქიაზმა-თურქული კეხის, III პარაკუჭის, ზოლიანი სხეულის მოცულობითი წარმონაქმნების, არამედ შუა ლოკალიზაციის მენინგიომების შემთხვევაშიც.

სიმსივნეების ავთვისებიანობის ხარისხის ადრეული დადგენა, რაც ეფუძნება საკონტრასტო ნივთიერების დაგროვებისა და ელიმინაციის დინამიკას, შესაძლებელს გახდის ადექვატური, დროული მკურნალობის მეთოდების არჩევას, რაც მნიშვნელოვნად გააუმჯობესებს დაავადების პროგნოზს.

პრაქტიკულ საქმიანობაში გასათვალისწინებელია ის ფაქტიც, რომ თავის ტვინის მენინგიომებს ახასიათებთ დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის ფსევდოსისხლძარღვოვანი ვარიანტი.

თავი I

ლიტერატურის მიმოხილვა

ჰარვეი კუშინგის მიერ მოწოდებული ტერმინი (1922 წ.) - მენინგიომა ეწოდება სიმსივნეთა იმ ჯგუფს, რომლებიც წარმოიქმნებიან ტვინის გარსებიდან და არ გვხვდებიან ორგანიზმის სხვა ქსოვილებში. ისინი ლოკალიზდებიან ინტრაკრანიალურად, ან სპინალური არხის გასწვრივ. მენინგიომები წარმოიქმნებიან ე. წ. პაქიონური გრანულაციის უჯრედებისგან, რომლებიც მონაწილეობენ ლიქვორის რეზორბციაში. ამ სახის სიმსივნის განვითარების ალბათობას ზრდის რენტგენული და რადიოაქტიური გამოსხივება, თავის ტრავმები და საკვები ნიტრატები.

ტვინის გარსების მოცულობითი წარმონაქმნების შესახებ ცნობილია ჯერ კიდევ XVIII საუკუნის შუა ხანებიდან. ლიტერატურაში ცნობა მენინგიომის შესახებ პირველად Felix Paster (1614 წ.)-თან გვხვდება. მოგვიანებით ამ სიმსივნის აღწერა გააკეთა P. Krellius-მა შრომაში “De tumoro capitis fungoso” (1743 წ.). დაახლოებით 30 წლის შემდეგ A. Louis-მა (1774 წ.) აღწერა დაკვირვებათა მთელი კასკადი, რომელიც ეხებოდა თავის ტვინის ნეოპლაზმებს და უწოდა მას ტვინის მაგარი გარსის სოკოსებრი სიმსივნე - “Memoire sur les tumeurs fungueuses de la dure-mere”. ამ სიმსივნეების შემდგომი დახასიათებები მოცემულია სხვადასხვა ცნობილი ავტორის შრომებში: “Tumeurs cancreuses de meninges” – L.J. Cruveilhier (1835); “ენდოთელიომა” - F. Bouschard (1864); “ტვინის მაგარი გარსის სარკომა” - M. Schmidt (1902); “არაქნოიდული ფიბრობლასტომა” - F. Mallory (1920); “მენინგიომა” - H. Cushing (1922); “მენინგობლასტომა” - C.H. Oberling (1922). ნაშრომებში წარმოდგენილი სიმსივნეების დიდი ნაწილი, მათი აღწერილობიდან გამომდინარე, მიეკუთვნებიან მენინგიომებს. მოცემული სიმსივნეების ჰისტოგენეზის პროცესის დიდი სირთულეები, ასევე ჰისტოლოგიური სტრუქტურების მნიშვნელოვანი განსხვავება მენინგიომების სხვადასხვა ვარიანტებში მათი სხვადასხვაგვარი დასახელებების წარმოქმნის მიზეზია. დაბრკოლებები შეიქმნა იმის გამოც, რომ სიმსივნე, რომელიც ტვინის მაგარი გარსიდან წარმოიქმნება, ჰისტოლოგიური სტრუქტურით არ შეესაბამება მის აგებულებას. ტვინის მაგარი გარსის შიდა ზედაპირი დაფარულია შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედებით და არ არის ამოფენილი

ენდოთელიუმით. XIX საუკუნის ბოლოს დადგინდა ზოგიერთი მენინგიომის ჰისტოლოგიური სურათის მსგავსება პაქიონურ გრანულაციებთან, რომლებიც თავის მხრივ, წარმოადგენენ არაქნოიდული გარსის წარმონაქმნებს. XX საუკუნის დასაწყისში აღმოაჩინეს, რომ მოცემული სიმსივნეები აღმოცენდებიან არა საკუთრივ მაგარი გარსის ელემენტებისგან, არამედ მასში ჩაზრდილი (რაც ნორმალურია) არაქნოიდული გარსის უჯრედებისგან, რომლებსაც ენდოთელიუმის მსგავსი სტრუქტურა აქვთ (M. Schmidt - 1902, T. Aoyagi, K. Kyuono - 1912). 1922 წელს ჰარვეი კუშინგმა დაადასტურა, რომ ყველაზე ხშირად მენინგიომები განლაგებულია იმ ადგილებში, სადაც, ნორმის ფარგლებში, განვითარებულია პაქიონური გრანულაციები და არაქნოიდული წამწამები. მანვე დაადგინა, რომ ეს სიმსივნეები ვითარდებიან ტვინის მაგარ გარსში ჩაზრდილი არაქნოიდული ენდოთელიუმის უჯრედებისგან. კუშინგმა პირველმა აღმოაჩინა ატიპური და ანაპლასტიური ფორმების არსებობა და მანვე დაამკვიდრა ტერმინი “მენინგიომა” (Cooper J. R., Marsham L. A. G., Smith C. M. L., Powell T. - 1997).

მენინგიომები თავის ტვინის მოცულობითი წარმონაქმნების, საშუალოდ, 22 %-ს შეადგენენ. წელიწადში ყოველ 100 000 მოსახლეზე ვლინდება ცერებრული მენინგიომის 3 შემთხვევა. მენინგიომა სპორადული სიმსივნეა, ანუ არ არის გენეტიკურად დეტერმინირებული, გარდა ნეიროფიბრომატოზის შემთხვევებისა. მამაკაცების და ქალების ავადობის თანაფარდობა მერყეობს 1 : 1,4-დან 1 : 2,8-მდე.

მენინგიომების კლასიფიკაციაში პრობლემები ჩნდება იმიტომ, რომ სიმსივნის უჯრედები შეიძლება წარმოადგენდნენ როგორც მეზენქიმის, ასევე პარენქიმის უჯრედებს. თანაც, სიმსივნეთა ზრდას შეიძლება ხელი შეუწყოს სხვა მეზოდერმულმა სტრუქტურებმაც (მაგალითად, ჰემანგიოპერიციტომა ან სარკომა).

ჰისტოლოგიური სურათის მიხედვით არჩევენ კეთილთვისებიანი მენინგიომების 11 სახეობას. ცერებრული მენინგიომების დაახლოებით 60 % მენინგოთელიალური, 25 % - გარდამავალი, ხოლო 12 % - ფიბროზული შენებისაა. გამოყოფენ, ასევე, ფსამომატოზურ ფორმასაც, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით ფსამომურ სხეულაკებს - სფეროსებრ, ფენოვან მიკროსკოპულ წარმონაქმნებს. ამ უკანასკნელთ ლიპიდურ-ცილოვანი, კალციუმის მარილებით ინკრუსტირებული შენება აქვთ. დანარჩენი ჰისტოლოგიური ვარიანტები ძალიან იშვიათია. დამოუკიდებელ ჯგუფადაა გამოყოფილი პაპილარული მენინგიომები, რომლებიც წარმოადგენენ

ავთვისებიან სიმსივნეებს. ეს ჯგუფი გვხვდება ძირითადად ახალგაზრდა ასაკში, ხასიათდება რეციდივებისა და თავის ტვინში ინვაზიის მაღალი სიხშირით.

მენინგიომების კლასიფიკაცია ლოკალიზაციის მიხედვით ასეთია:

- კონვექსიტალური - 40-50 %.
- პარასაგიტალური (ფალქსი, ზემო საგიტალური სინუსის კედლები)-20-30%.
- ბაზალური (ქალაფუძიდან მომდინარე) - 20-30 %.

იშვიათი შემთხვევების დროს მენინგიომები გვხვდება პარაკუჭების ღრუებში ან ძვლის შიგნით.

საინტერესოა, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში თავის ტვინის კეთილთვისებიან მენინგიომებსაც ახასიათებთ უჯრედული ატიპიის ცალკეული ჰისტოლოგიური ნიშნები და ავთვისებიანი სიმსივნეების მსგავსი ზრდა (სიმსივნური ქსოვილის ზრდა ტვინის სისხლძარღვების გასწვრივ, ინფილტრაციული ზრდა მაგარ გარსსა და ქალას ძვლებში). გამომდინარე აქედან, მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციამ მენინგიომების საერთაშორისო კლასიფიკაციაში შეიტანა მნიშვნელოვანი ცვლილებები, კერძოდ, ტვინის გარსების სიმსივნეების კლასიფიკაციიდან ამოღებულ იქნა მენინგიალური სარკომა (Louis D. N., Schtithauer B. W., Budra H, von Deimling A, Kepes J. J. Meningiomas // WHO Classification of Tumors, Pathology & Genetics, Tumours of the Nervous System / Eds. P. Kleihues, K. Cavenee, Lyon: IARC press, 2000. P. 176–184.).

თანამედროვე კლასიფიკაციის თანახმად, ავთვისებიანობის ხარისხის მიხედვით მენინგიომები იყოფა შემდეგ ჯგუფებად:

1. “ტიპური” ანუ ანაპლაზიის I ხარისხის მქონე (აერთიანებს 9 ჰისტოლოგიურ ვარიანტს, ყველა სახის მენინგიომის 85 %) - ახასიათებს ექსპანსიური ან ექსპანსიურ-ინფილტრაციული ზრდა. სიმსივნის რეციდივის განვითარების ალბათობა ოპერაციის შემდეგ 10 წლის განმავლობაში შეადგენს 15 %-ს.
2. “ატიპური” ანუ ანაპლაზიის II ხარისხის მქონე (დედიფერენცირებული სიმსივნეები, ყველა სახის მენინგიომის 10 - 15 %) - ოპერაციიდან 10 წლის განმავლობაში მენინგიომის რეციდივი ვითარდება 30 % შემთხვევაში.
3. “ანაპლასტიური” ანუ ანაპლაზიის III ხარისხის მქონე (1 - 2 %) - ოპერაციიდან სამი წლის განმავლობაში რეციდივი ვითარდება შემთხვევათა 100 %-ში.

არსებობს ოდნავ განსხვავებული კლასიფიკაციაც. ზოგიერთი ავტორი თავის ქალას ღრუში განლაგების მიხედვით გამოყოფს მენინგიომების 4 ტიპს:

1. კრანოლორბიტალური მენინგიომები.

2. პარასაგიტალური მენინგიომები.
3. საფეთქლის ძვლის პირამიდისა და ქალას უკანა ფოსოს მენინგიომები.
4. კონვექსიტალური მენინგიომები.

მენინგიომების 90 % -ზე მეტი კეთილთვისებიანია (Chang J.H., Chang J.W., Choi J.Y., 2003), მალიგნიზაციას ადგილი აქვს მხოლოდ შემთხვევათა 1 - 1,5 %-ში (Falavigna A., Nasser dos Santos J.A., Chimelli L., 2001).

ჰისტოლოგიურ კლასიფიკაციასთან ერთად არსებობს მენინგიომების კიდევ ერთი კლასიფიკაცია, რომლის საფუძველს წარმოადგენს სიმსივნის მატრიქსის (თავდაპირველი, ესენციალური ზრდის ზონა) განსაზღვრა. ქალაშიდა მენინგიომების ტოპოგრაფულ-ანატომიური კლასიფიკაციის თანახმად ყველა წარმონაქმნი დაიყო სუპრატენტორული და სუბტენტორული ლოკალიზაციის სიმსივნეებად (H. Olivecrona, 1935 წ.). მენინგიომებთან მიმართებაში განსაკუთრებით ფუნქციურად დატვირთული აღმოჩნდა H. Cushing და L. Eisenhardt -ის მიერ მოწოდებული კლასიფიკაცია (1938 წ.), სადაც ავტორებმა გამოყვეს სიმსივნეების ლოკალიზაციის 14 ვარიანტი. სწორედ ეს შრომა დაედო საფუძვლად დღემდე აქტუალური და მოქმედი ქირურგიული კლასიფიკაციების შექმნას (Cushing H., Eisenhardt L. Meningiomas. Their classification, regional behavior, life history and surgical results.– Springfield: Charles C. Thomas, 1938.).

მენინგიომების ეტიოლოგია.

არსებობენ ფაქტორები, რომლებიც განსაზღვრავენ ადამიანის ან ადამიანთა ჯგუფის წინანსწარგანწყობას ამა თუ იმ დაავადების მიმართ; ესენია: გარემო, გენოტიპური და ფენოტიპური ფაქტორები. დღეისათვის არსებობს მთელი რიგი ჰიპოთეზებისა, რომლებიც ცდილობენ ახსნან მენინგიომების გამომწვევი მიზეზები. განსაკუთრებული გავრცელება მოიპოვეს იმ თეორიებმა, რომლებშიც წამყვანი ადგილი უჭირავთ გენეტიკურ ფაქტორებს, სტეროიდულ ჰორმონებს, მაიონიზებული გამოსხივების მოქმედებას, ქალა-ტვინის გადატანილი ტრავმის ფაქტორს.

გენეტიკური ფაქტორების როლი. რიგი ავტორების შრომებში მოცემულია ინტრაკრანიალური მენინგიომებიდან აღებულ ნიმუშებზე დნმ-ს პოლიმორფული ლოკუსების კვლევის ანალიზი. დადგინდა, რომ 22-ე ქრომოსომას გააჩნია სპეციფიური ზონა, რომელიც ჩართულია მენინგიომის გენეზში (Rey J. A. Chromosomal involvement secondary in 22 in human meningiomas // Cancer Genet. Cytogenet. Vol. 33, P. 275; 1988). დნმ-ის პოლიმორფული ლოკუსები წარმოადგენენ

რომლებშიც დნმ-ს უმნიშვნელო მუტაციაც კი ცვლის ენდონუკლეაზის ამოცნობას. ეს უკანასკნელი ხლეჩს დნმ-ს სპეციფიური თანამიმდევრობით. ეს მუტაციები დნმ-ის თანამიმდევრობაში სტაბილური, გენეტიკურად გადაცემადი თანამიმდევრობებია, რომლებიც იწვევენ ალელების სხვადასხვა ფრაგმენტების პროდუცირებას ჰომოლოგიური ქრომოსომების შთანთქმის გზით. ფრაგმენტების სიგრძის ვარიანტები განიხილება, როგორც სიგრძით შეზღუდული პოლიმორფიზმი და გამოიყენება ქრომოსომული დანაკარგის ან მუტაციის შესაზღუდავად იმ პაციენტებში, რომლებიც არიან ჰეტეროზიგოტულები დნმ-ს მარკერის მიმართ. 22-ე ქრომოსომაზე გენეტიკური ინფორმაციის დაკარგვა იწვევს მონოსომიის წარმოქმნას და ამ ქრომოსომის გრძელი მხრის ტერმინალურ დამოკლებას. მონოსომია-22-ის გარდა გვხვდება სხვა ქრომოსომული დარღვევები, რომელთაც ჰიპოდიპლოიდურობა ეწოდება. ყველაზე ხშირად დამატებით ჰიპოდიპლოიდურობას ადგილი აქვს მე-8, მე-14, მე-17 და Y-ქრომოსომებზე. ჰიპოდიპლოიდურობის გაძლიერების ტენდენცია დადებით კორელაციაშია მენინგიომების ბიოლოგიური აგრესიულობის მატებასთან. დადგენილია, რომ თავის ქალას თაღის მენინგიომებს აქვთ უფრო მომატებული ჰიპოდიპლოიდურობა ქალაფუძის მენინგიომებთან შედარებით. ჰიპოთეზურად ითვლება, რომ 22-ე ქრომოსომის გრძელ მხარში ლოკალიზდება გენი, რომელიც თრგუნავს სიმსივნის ზრდას. შესაბამისად, 22-ე ქრომოსომაში გენეტიკური ინფორმაციის დაკარგვა მონოსომიის სახით, ან ამ ქრომოსომის გრძელი მხრის ტერმინალური დამოკლება იწვევს მენინგიომების განვითარებას (L. L., Schmidek H. Genetic aspects of meningiomas// Meningiomas and Their Surgical Management / Ed. by H. H. Schmidek., Philadelphia., 1991. P. 42–47).

სტეროიდული ჰორმონების როლი. ბევრი გამოკვლევა მიუთითებს, რომ მენინგიომების წარმოქმნის ალბათობა გარკვეულწილად დამოკიდებულია სისხლში სასქესო ჰორმონების – ესტროგენისა და პროგესტერონის – შემცველობის დონეზე. მენინგიომები ყველაზე ხშირად გვხვდება იმ პაციენტებში, რომლებიც იმყოფებიან ჰორმონალურად აქტიურ ასაკში (35 – 55 წელი) და გაცილებით იშვიათად ბავშვობისა და მოსუცებულობის ასაკში. დადგენილია, რომ ქალებში ინტრაკრანიალური მენინგიომების კლინიკური მანიფესტირება ხდება ორსულობის მეორე ნახევარში, როდესაც სისხლში პროგესტერონის დონე აღწევს მაქსიმალურ მაჩვენებლებს, ხოლო ესტროგენის – მინიმალურს. ამ მონაცემების საფუძველზე შეიქმნა შეხედულება, რომ მენინგიომის ზრდას ადგილი აქვს ქალური სასქესო ჰორმონების მაქსიმალური

პროდუქციის პერიოდებში. ესტროგენული რეცეპტორების მონოკლონური ანტისხეულების კვლევისას დამტკიცდა მათი არსებობა მენინგიომების ქსოვილებში (Brandis A., Mirzai S., Tatagiba M., Walter G. F., Samii M., Ostertag H. Immunohistochemical Detection of Female Sex Hormone Receptors in Meningiomas: Correlation with Clinical and Histological Features // Neurosurgery. 1993, Vol 33, P. 212-218.). სიმსივნის ქსოვილებში რეცეპტორთა ზუსტი ადგილმდებარეობა უცნობია, თუმცა არსებობს ვარაუდი, რომ ისინი უჯრედის ბირთვში არიან განლაგებული. ჰორმონების მოქმედების მექანიზმი ჯერჯერობით არასათანადოდაა გამოკვლეული, მაგრამ დღეს არსებული თეორიის მიხედვით, ისინი აღწევენ “სამიზნე” უჯრედებში, უერთდებიან პროტეინებს და ქმნიან რეცეპტორულ კომპლექსებს. სიმსივნის რეცეპტორები, რომლებიც წარმოადგენენ ფოსფოპროტეინების ჯგუფს, უკავშირდებიან მხოლოდ მათ შესაბამის სტეროიდებს. შემდეგ ხდება კომპლექსის აქტივაცია და მისი მტკიცე დაკავშირება უჯრედის ბირთვთან (დნმ-ს სპეციფიური სეგმენტების მეშვეობით), რაც მომავალში იწვევს გადაცემადი რნმ-ს პროდუქციას. საინტერესოა, რომ კეთილთვისებიანი მენინგიომების ჰისტოლოგიურ ტიპებში აღმოჩენილია სტეროიდული ჰორმონების რეცეპტორების მაღალი, ხოლო მენინგიომების ატიპიურ ფორმებში – დაბალი კონცენტრაცია. ათვისებიანი მენინგიომების ქსოვილებში რეცეპტორები საერთოდ არ არის აღმოჩენილი (Кваша М.С. Исследование гормончувствительности менингиом головного мозга // III съезд нейрохирургов России: Мат. съезда(Санкт–Петербург, 4–8 июня 2002 г.): Санкт–Петербург, 2002 г. — С. 111.). პროგნოსტიკური და ესტროგენული რეცეპტორების გარდა მენინგიომებში ანდროგენული რეცეპტორებიცაა აღმოჩენილი.

მაიონიზებელი გამოსხივების როლი. ბუნებაში არ არსებობს მაიონიზებელი გამოსხივების ისეთი ტიპი, რომელიც საშიში იქნებოდა ადამიანის ჯანმრთელობისთვის. ადამიანის ორგანიზმისთვის განსაკუთრებით მძლავრ მუტაგენურ ფაქტორს წარმოადგენს ტექნოგენური მაიონიზებელი გამოსხივება. რომელიც იწვევს ორგანოებისა და ქსოვილების მნიშვნელოვან ცვლილებებს პრენატალურ და ადრეულ ასაკში. დადასტურებული მონაცემების მიხედვით, მაიონიზებელი გამოსხივება წარმოადგენს რისკ-ფაქტორს, რომელიც იწვევს თავის ტვინის სიმსივნეების განვითარებას (Орлов Ю.А. Динамика частоты аномалий развития и опухолей головного мозга у детей до и после Чернобыльской катастрофы.// Перший з'їзд съезд нейрохірургів України. (24 –26 листопада 1993 р.): Тез. доп. - К., 1993. - С. 37–38.). რიგი ავტორებისა მიუთითებს, რომ თავის ტვინის მენინგიომები

პროგრესირებენ სხვასხვა დაავადებების გამო თავის კანის დასხივების შემდეგ. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც მენინგიომა განვითარდა სხივური თერაპიის ჩატარებიდან (ისეთი დაავადებების დროს, როგორცაა გლიალური სიმსივნეები, ჰიპოფიზის აღენომა, სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები, დიზონტოგენეტიკური სიმსივნეები - კრანოფარინგიომა) რამდენიმე წლის შემდეგ.

ქალა-ტვინის ტრავმის როლი. მოსაზრება, რომ ქალა-ტვინის გადატანილ ტრავმას აქვს პირდაპირი კავშირი ინტრაკრანიალური მენინგიომის განვითარებასთან, დღემდე რჩება დისკუსიების საგნად. ამ შესაძლო კავშირზე აზრი ჯერ კიდევ XX საუკუნის დასაწყისში გამოითქვა (Cushing H., Eisenhardt L. Meningiomas. Their classification, regional behavior, life history and surgical results - Springfield: Charles C. Thomas, 1938.), თუმცა ავტორთა ნაწილი ამ თეორიას ეჭვის თვალით უყურებს, მაგრამ არ უარყოფს (Shiffer J., Avidan D., Rapp A. Posttraumatic meningioma // Neurosurgery. 1985; Vol. 17, №1., P. 84–87).

ინტრაკრანიალური მენინგომების ვიზუალიზაციის თანამედროვე მეთოდები.

თავის ტვინის სიმსივნეების პირველად დიაგნოსტირებასა და მონიტორინგში ნეიროვიზუალიზაციის მეთოდებს გადამწყვეტი როლი ენიჭებათ. ნეირორადიოლოგის წინაშე დგება რიგი სტანდარტული შეკითხვებისა, რომლებიც საჭიროებენ გადაწყვეტას:

- ნევროლოგიური დისფუნქციის მიზეზების დადგენა.
- ცვლილებების ლოკალიზაცია.
- პათოლოგიური პროცესის ხასიათი.
- სიმსივნის ანაპლაზიის ხარისხი და სავარაუდო ჰისტოლოგიური სტრუქტურა.
- გართულებები.
- პროგნოზი.
- ჩატარებული სამკურნალო ღონისძიებების ეფექტურობის დადგენა.
- ქირურგიული ჩარევის რადიკალურობის განსაზღვრა.
- კონტროლი დინამიკაში.

ნეიროვიზუალიზაციის თანამედროვე მეთოდებისა და ოფციების ფართო არსენალის მეშვეობით ყველა საკითხი გადაწყვეტადია. კერძოდ, მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფია დღეს უკვე გულისხმობს არა მარტო სკანირებას ინტრავენულ კონტრასტირებამდე და მის შემდეგ, არამედ ქსოვილების პერფუზიის შესწავლას, კტ-ანგიოგრაფიას, მიელოგრაფიას, ვენტრიკულოგრაფიას, ცისტერნოგრაფიას.

გაცილებით უფრო ფართოა მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის (მრტ) შესაძლებლობანი: ნატიური და პოსტკონტრასტული გამოკვლევები, მრ-ანგიოგრაფია (2D და 3D TOF, PC და სხვა), მრ-პერფუზია (T2, T1-bolus, ASL), SWI, მრ-სპექტროსკოპია (1H, 31P, 13C), დიფუზია-შეწონილი მრ-გამოკვლევები, ტრაქტოგრაფია, მრ-სპექტროსკოპია, მრ-ცისტერნოგრაფია, მრ-მიელოგრაფია, ფუნქციური მრ-გამოკვლევები. თანამედროვე ნეიროქირურგია ვერ იარსებებს ტრაქტოგრაფიისა (დიფუზური ტენზორის პროგრამა - DTI) და ცნს-ის ფუნქციური კვლევების გარეშე, რადგან მხოლოდ მათი მეშვეობითაა შესაძლებელი ქირურგიული ჩარევის ვირტუალური დაგეგმარება, პაციენტისთვის ოპერაციული მკურნალობის მაქსიმალური ინდივიდუალიზაცია.

მცირე ზომის მენინგიომების უკონტრასტო კვლევა არაინფორმატიულია, რადგან მენინგიომებს ახასიათებს იზონტენსიური რუხი ნივთიერებებისადმი სიგნალის ინტენსიობა T1 – და T2 – შეწონილ სკანებზე. სიმსივნის ლოკალიზაციისას ძვლოვანი სტრუქტურების მახლობლად პერიფოკალური შეშუპება არ არის დამახასიათებელი, მაშინ როდესაც კონვექსიტალურად ლოკალიზებულ მცირე ზომის მენინგიომებს ახლავთ ვრცელი შეშუპების ზონა, რაც აგრეთვე ართულებს დიაგნოზის დადგენას. კონტრასტული ნივთიერების შეყვანის შემდეგ ხდება სიმსივნური ქსოვილის ინტენსიური ჰომოგენური გაძლიერება, რაც მეტად ინფორმატიულია არატიპიური ლოკალიზაციის და გამოსახულების მქონე მენინგიომების შემთხვევაში. დიდი ზომის მენინგიომების დიაგნოსტიკა არ წარმოადგენს სირთულეს მათი ტიპური გამოსახვის (ლოკალიზაცია, შუამდებარე სტრუქტურების ცდომა, შეშუპება და სხვ.) გამო, თუმცა კონტრასტული კვლევა უფრო მეტად ინფორმატიულია (Liebig T., Hoffmann T., Hosten N., Sander B., van Landeghem F., Stoltenburg-Didinger G., Lanksch W.R. Lipomatous secretory meningioma: case report and review of the literature. *Neuroradiology*. 1998, 40: 656 - 658).

კონტრასტული გამოკვლევა განსაკუთრებით აუცილებელია მენინგიომების პარაკუჭშიდა ლოკალიზაციისას (Martinez-Luge J.F., Pora M., Alcaraz J., Molina E. Giant meningioma of the III ventricle in a child: case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst* 1993; 9:306 - 308) და სიმსივნის ექსტრანევრალური მეტასტაზირებისას (Sato M., Matsushima Y., Taguchi J., Kanai N., Ilanada M., Hayakawa T. A case of intracranial malignant meningioma with extraneural metastases. *No Shinkei Geka* 1995;23:633 - 637.).

ინტრაკრანიალურ სიმსივნეებზე ექვსის დროს გამოკვლევების ოპტიმალური ალგორითმი მოიცავს ინტრავენურ კონტრასტირებას. ეს მეთოდის საშუალებას იძლევა განისაზღვროს სიმსივნის გავრცელების არეალი და საზღვრები ირგველივმდებარე თავის ტვინის სხვა სტრუქტურებთან მიმართებაში (პარაკუჭები, არტერიები, ვენები და სხვ.), დაზუსტდეს ჰისტოლოგიური სტრუქტურა, შესწავლილ იქნას კონტრასტული ნივთიერების შეღწევადობა ჰემატოენცეფალურ ბარიერში, თავის ტვინის ჰემოდინამიკა; ინტრავენური კონტრასტირების მეთოდით ფასდება პოსტოპერაციული პერიოდის დინამიკა და ხორციელდება სხივური თერაპიის მონიტორინგი. საინტერესოა, რომ გაცილებით მიზანშეწონილია კონტრასტული ნივთიერების ორმაგი დოზით შეყვანა და პაციენტის შედარებით გვიანი გამოკვლევა. კონტრასტული კვლევა საშუალებას იძლევა: ა) გამოვლინდეს 5 მმ-ზე ნაკლები ზომის მეტასტაზური კერები; ბ) გამოვლინდეს დამატებითი მეტასტაზური კერები, რომლებიც არ ვიზუალიზირდებიან უკონტრასტო ტომოგრაფიებზე; გ) უფრო ზუსტად შეფასდეს სიმსივნური კერის ზომები მისი პერიფოკალური შეშუპების ზონისაგან გამოყოფის ხარჯზე; დ) ჩატარდეს დიფერენცირება ნეოპლასტიურ და კეთილთვისებიან კისტებს შორის (ამ უკანასკნელს არ ახლავს კედლის გაძლიერებული კონტრასტირების ფენომენი). გამოკვლევებმა, რომელთა მიზანი იყო მრტ- და ჰისტოპათოლოგიური მონაცემების კორელაციის განსაზღვრა, გამოავლინეს კონტრასტული გაძლიერების ძირითადი მიზეზები:

1. სისხლძარღვების მომატებული რაოდენობა სიმსივნურ ქსოვილში.
2. მიკრო- და მაკრომოლეკულების განვლადობა სისხლძარღვის კედელში.
3. ჰემატოენცეფალური ბარიერის რღვევა.

თავის ტვინის სიმსივნეების ჰისტოლოგიური ტიპის მიუხედავად, კონტრასტული ნივთიერების შეყვანა იწვევს, როგორც წესი, სიმსივნური ქსოვილის ინტენსიობის მომატებას, რომელიც შესაძლოა იყოს ზომიერი ან გამოხატული, თანაბარი ან არათანაბარი, განაპირა, ბეჭდისებრი და სხვ. მრ-სიგნალის ინტენსიობის მომატება კორელირებს ანაპლაზის ხარისხთან: ანაპლასტიურ ასტროციტომებს და განსაკუთრებით გლიობლასტომებს ახლავთ გამოხატული და, როგორც წესი, ჰეტეროგენული გაძლიერება, თუმცა რიგი ავტორები უარყოფენ აღნიშნულ ფაქტს (Wilms G., Bosmans H., Marchal G., Demaerel P., Goffin J., Plets C., Baert A. L. Magnetic resonance angiography of supratentorial tumors: comparison with selective digital subtraction angiography. *Neuroradiology* 1995; 37: P. 42-47.).

დურალური “კუდის” ნიშანი პირველად აღწერეს G. Wilms-მა და თანაავტორებმა 1989 წელს, როგორც კონტრასტულად გაძლიერებული მაგარი გარსის თხელი, ზონარისებრი რკალი, რომელიც თან ახლავს მენინგიომას დიმეგლუმინის გადოპენტეტატით (Gd-DTPA) გაძლიერებულ მრ-კვლევისას. D. Goldsher-მა და თანაავტორებმა 1990 წელს წარმოადგინეს თავიანთი გამოკვლევის შედეგები, სადაც შემთხვევათა 60%-ში მათ გამოავლინეს დურალური “კუდის” ნიშანი და გამოთქვეს აზრი, რომ აღნიშნული ნიშანი საკმაოდ სპეციფიურია ისეთი ექსტრააქსიალური წარმონაქმნებისათვის, როგორცაა მენინგიომა და არასოდეს ერთვის თან აღნიშნული ლოკალიზაციის სხვა სიმსივნეებს, როგორცაა ნევრინომა, ზედაპირული გლიომა ან მეტასტაზი. კონტრასტის გამოყენების 3 კრიტერიუმი დურალური “კუდის” ნიშნის აღწერაში: ა) სულ ცოტა 2 თანმხლები, ერთი და იგივე ზომის სექციის აღმოჩენა სიმსივნის მიმდებარედ და მათი გამოსახვა ერთზე მეტ პროექციაში; ბ) მაგარი გარსის განსაკუთრებული გასქელება სიმსივნის მიმდებარედ და მისი დაწვრილება მოშორებით; გ) უფრო მკაფიო გაძლიერება საკუთრად სიმსივნურ ქსოვილთან შედარებით (Grossman RJ., Yousen D.M. *Neuroradiology: the requisites*. Mosby, 1994: 67 - 103,543.).

მათგან განსხვავებით S. Aoki და თანაავტორები იმავე 1990 წელს იღებენ უფრო დამაჯერებელ შედეგებს, თუმცა არ გამორიცხავენ “კუდის” ნიშნის არსებობას გარსებში მდებარე სიმსივნეებისას (სარკომები, დურალური მეტასტაზებიან აგრესიული გლიომების ექსტრაცერებრული გაგრძელება) და არანეოპლასტიური სიმსივნეების შემთხვევაში, როდესაც ხდება გარსების ირიტაცია, მაგალითად აბსცესი. მათ მიერ ჩატარებულ გამოკვლევებში დურალური “კუდის” ნიშანი გამოვლინდა შემთხვევათა 72%-ში, რის საფუძველზეც ამ ნიშნის ასაღწერად მათ გამოიყენეს შემდეგი კრიტერიუმები: ა) ხაზოვნად გაძლიერებული უბნები, რომლებიც ებჯინებიან სიმსივნეს და ვრცელდებიან მის გარეთ; ბ) ხაზოვანი გაძლიერება უფრო მკაფიოა, ვიდრე სიმეტრიულ რეგიონებში მოპირდაპირე მხარეს; გ) მონაცემები მიღებულია 2 განსხვავებულ პროექციაში კვლევისას (Aoki S., Sasaki Y., Machida T., Tanioka H. *Contrast-enhanced MR images in patients with meningioma: importance of enhancement of the dura adjacent to tumor*. AJNR 1990; 11: 935 - 938.).

დურალური “კუდი” უფრო იშვიათადაა აღწერილი ქლორომით, ლიმფომით, სარკოიდოზით (Tien R.D., Yang P.J., Chu P.K. "Dural tail sign": a specific MR sign from meningioma? *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15: 64 - 66.), სმენის ნერვის ნევრინომით

(Larson J., Tew J., Licol J. Association of meningiomas with dural "tails": surgical significance. Acta Neurochir. 1992; 114: 59 - 63.) და მეტასტაზური სიმსივნეებით (Senegor M. Prominent meningeal "tail sign" in a patient with a metastatic tumor. Neurosurgery 1991; 29: 294 - 296.) დაავადებული პაციენტების მრ-კვლევისას.

თავდაპირველად “კუდის” არსებობას ხსნიდნენ სიმსივნის მიერ მაგარი გარსის ინვაზაციით, მაგრამ შემდგომში A.Tokumaro და თანაავტორებმა 1990 წელს გამოაქვეყნეს თავიანთი გამოკვლევის შედეგები, სადაც უარყვეს ზემოხსენებული მოსაზრება. მათ მიერ გამოკვლეული 4 პაციენტიდან 2 შემთხვევაში არ ვლინდებოდა მაგარ გარსში სიმსივნის ინვაზიის ნიშნები, ხოლო სხვა 2 შემთხვევაში თუმცა ინვაზია სიმსივნის და მაგარი გარსის უშუალო შეხების ადგილას ვლინდებოდა, მაგრამ მაქსიმალური გავრცელება სიმსივნის საზღვრიდან არ აღემატებოდა 1 მმ-ს. ჰისტოლოგიურმა კვლევამ გამოავლინა ისეთი რეაქტიული ცვლილებები, როგორცაა: შემაერთებული ქსოვილის განღვება, ჰიპერვასკულარობა და სისხლძარღვების გაგანიერება (Tokumaro A., Toshihiro O., Tsuneyoshi E. et al. Prominent meningeal enhancement adjacent to meningioma on Gd-DTPA-enhanced MR images: histopathologic correlation. Radiology 1990; 175: 431 - 433.).

E.C.Boourekas და თანაავტორებმა 1995 წელს გამოთქვეს აზრი, რომ დურალური “კუდის” გამოსახვა შეიძლება იყოს გამოწვეული როგორც სიმსივნური ინვაზიით, ისე შემაერთებული ქსოვილის და მაგარ გარსში განლაგებული სიმსივნის მიმდებარე სისხლძარღვების რეაქტიული ცვლილებებით, თუმცა მაინც რჩებოდა კითხვა, თუ რატომ არ ვლინდებოდა “კუდის” ნიშანი მაგარ გარსში განლაგებული ყველა სიმსივნის შემთხვევაში (Boourekas E.C, Wildenhain P., Lewin J.S., Tarr R.W., Dastur K.J., Reza Raji M., Lanzleri C.F. The dural tail sign revizited. AJNR 1995; 16: 1514 - 1516.).

ამრიგად, ყველა სახის სიმსივნის საერთო ელემენტს მაგარ გარსთან ურთიერთობა წარმოადგენდა, მიუხედავად იმისა ეს სიმსივნე პირველადი იყო, თუ მეორადად გავრცელებული მაგარ გარსზე. სიმსივნეების რიგ სახეებს, მაგალითად ლიმფომებს ახასიათებთ ტენდენცია ინფილტრაციისა და მცირე მიმდებარე რეაქციისა შეშუპებისაკენ, ამიტომ შესაძლოა იმის წარმოდგენა, რომ დურალური “კუდის” გამოსახვა ამ შემთხვევაში სიმსივნის უშუალო ინფილტრაციის შედეგია. სხვა მოცულობითი არასიმსივნური წარმონაქმნები, მაგალითად აბსცესი (მისი კაფსულა) ან ცერებრული გუმბები წარმოადგენენ ანთებითი გრანულომატოზური ქსოვილისაგან შემდგარ მოცულობით

წარმონაქმნებს. დურალური “კუდი” ამ შემთხვევაში წარმოადგენს მიმდებარე შემაერთებელი ქსოვილის რეაქტიული ცვლილებების და ჰიპერვასკულარიზაციის შედეგს. ძვლოვან სტრუქტურებთან მიმდებარე ან ენდოლიმფური პარკიდან მზარდი სიმსივნეების შემთხვევაში დურალური “კუდი” ისახება ძვლის რღვევის ან სიმსივნის მაგარი გარსის გაყოლებაზე ზრდის გამო. ინტრაკრანიალური მეტასტაზირების გამოვლინება საკმაოდ ხშირია, რიგი ავტორების მონაცემებით იგი მერყეობს 4%-დან 37%-მდე. აღნიშნული პათოლოგია ვლინდება კიბოს დიაგნოზით გარდაცვლილი პაციენტების 24%-ში (Huk W.J., Gademann G., Friedmann G. MRI of central nervous system diseases. Berlin; Heidelberg: Springer Verlag, 1990: 307 - 316.). სხვა ავტორების მონაცემებით ინტრაკრანიალური მეტასტაზები წარმოადგენენ ყველა ქალასშიდა სიმსივნის 40%-ს (Grossman R.J., Yousen D.M. Neuroradiology: the requisites. Mosby, 1994: 67 - 103,543.). ყველაზე ხშირად თავის ტვინში მეტასტაზირებს ფილტვის კარცინომა (50 %). სხვა სიმსივნეები, რომლებიც იძლევიან მეტასტაზებს თავის ტვინში არის: კანის მელანომა, თირკმელუჯრედოვანი და ფარისებრი ჯირკვლის კარცინომა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნეოპლაზმები (Sage M. Blood-brain barrier: phenomenon of increasing importance to the imaging clinician. AJR 1982; 138: 887 - 898.).

ხშირ შემთხვევაში მეტასტაზის ცენტრალურად ვლინდება დიდი ზომის ნეკროზული უბანი, რაც საჭიროს ხდის მის დიფერენცირებას გლიომებისაგან ან ანაპლასტიური ასტროციტომებისაგან. ამ შემთხვევაში კონტრასტული გაძლიერება ვლინდება სიმსივნის პერიფერიაზე და მისი შიგნითა კონტური უფრო სწორი და მკაფიოა, ვიდრე გლიური სიმსივნეების შემთხვევაში. აღნიშნული ნეიროვიზუალიზაციური ნიშანი სამართლიანია როგორც კტ, ისე მრტ კვლევისათვის (Davis P.C., Friedman N.C., Fry S.M., Malko J.A., Hoffman J.C., Braun I.F. Leptomeningeal metastasis: MR imaging. Radiology 1987; 163:449 - 454.).

მრტ-კვლევების დროს მეტასტაზური კვანძების გამოვლინება უკეთესია T2-შეწონილი მიმდევრობებში კვლევისას, კონტრასტული კვლევისას კი T1-შეწონილი მიმდევრობა ავლენს დიდ ეფექტურობას.

სიმსივნის ავასკულარული სტადიის დროს დიფუზია წარმოადგენს სუბსტრატის ტრანსპორტის ერთადერთ მექანიზმს დაზიანების უბანში და მისგან გარეთ. სისხლძარღვოვანი მომარაგების მექანიზმების ჩართვამდე სიმსივნე ძალიან ნელა იზრდება და ამ დროს თითქმის დამყარებულია ბალანსი სიმსივნური უჯრედების წარმოქმნასა და მათ კვდომას შორის (Russell D.S.,

Rubinstein LJ. Tumours of central neuroepithelial origin Baltimore. Williams & Wilkins, 1989; 85 - 90, 339 - 345.).

თავდაპირველად სიმსივნურ ქსოვილში არსებობს მხოლოდ ერთეული, წვრილი კალიბრის ძნელად დიფერენცირებული სისხლძარღვები მანამ, სანამ ახალი სისხლძარღვების წარმოქმნა არ სტიმულირდება ანგიოგენეზური ფაქტორების პროცედურებით. ანგიოგენეზი თავდაპირველად იწყება ვენულებში, სადაც წარმოიქმნება ენდოთელური წანაზარდები, რომლებიც შემდგომში ქმნიან ახალ სანათურს და მიემართებიან კაპილარული ქსელის არტერიული ტოტებისკენ. უკვე ამ სტადიაში შესაძლოა როგორც არტერიო-ვენური, ისე ვენო-ვენური შუნტების აღმოჩენა დაბალი ხარისხის შემაერთებელ ტოტებში (Delorme S., Knopp M.V. Non-invasive vascular imaging: assessing tumour vascularity. Eur. Radiol. 1998; 8: 517 -5 27.).

ანგიოგენეზური ფაქტორები შესაძლოა აქტივირებულ იქნას როგორც თვით სიმსივნური უჯრედების, ისე ექსტრაცელულური სტრუქტურების მიერ. ანგიოგენეზის მასტიმულირებელ ფაქტორად ცნობილია ჰიპოქსია (მაკროფაგები) ან სიმსივნის სუპრესორი **P⁵³** გენის დეფექტი – დეტერიორაცია (ანტიანგიოგენეზური ფაქტორი – თრომბოსპონდინი-1-ს დეფექტი) (Nozaki M., Tada M., Matsumoto R., Sawamura Y., Abe H., Iggo R.D. Rare occurrence of inactivating p53 gene mutations in primary non-astrocytic tumors of the central nervous system: reappraisal by yeast functional assay. Acta Neuropathologies 1998; 95: 291 - 296). თავის ტვინის სიმსივნეებით დაავადებულ ბავშვთა და პროსტატის კარცინოზით დაავადებულ მამაკაცთა პლაზმაში აგრეთვე ნანახი იქნა ანგიოგენეზური ფაქტორის - ძირითადი ფიბრობლასტური ფაქტორის ზრდის bFGF (basic fibroblast growth factor) რაოდენობის მომატება (Nishikawa Cheng S.-Y., Nagashima R., Huang H.-J.S., Cavenee W.K., Matsutani M. Expression of vascular endothelial growth factor in human brain tumors. Acta Neuropathologica 1998; 96: 453 - 462.).

კონტრასტული მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფიით (მრა) მიღებულ გამოსახულებებზე ხშირ შემთხვევაში ისახება კონტრასტირებული ჰიპერინტენსიური უბანი, რომელსაც უწოდებენ სიმსივნის „ჩრდილს“. რიგი ავტორების მონაცემებით, მისი გამოვლინება უფრო ხშირია ვენური სისტემის პროგრამებით კვლევისას სისხლის შედარებით ნელი ნაკადის არსებობის გამო, თუმცა მისი ვიზუალიზაცია ხერხდება არტერიული ნაკადის მრ-მიმდევრობებითაც (Wilms G., Bosnians H., Marchal G., Demaerel P., Coffin J., Plets C.,

Baert A.L. Magnetic resonance angiography of supratentorial tumors: comparison with selective digital subtraction angiography. *Neuroradiology* 1995; 37: 42 - 47.). აღწერილია შემთხვევები, როდესაც “წრდილი” ისახებოდა უკონტრასტო კვლევითაც (Marchal G., Bosmans H., van Fraeyerhoven L. et al. Intracranial vascular lesions: optimisation and clinical evaluation of three-dimensional time-of-flight MR angiography. *Radiology* 1990; 175: 443 - 448.).

სიმსივნეების ჰისტოსტრუქტურის განსაზღვრა, კერძოდ ავთვისებიანობის ისეთი კრიტერიუმების დადგენა, როგორცაა ბირთვების პოლიმორფიზმი ან მიტოზები, ხდება პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიის, მრ-სპექტროსკოპიის და დიფუზია-შეწონილი გამოკვლევების მეშვეობით. სისხლძარღვების ენდოთელიუმის პროლიფერაციის შესაფასებლად გამოიყენება კტ- და მრ-პერფუზიული კვლევები. ჰიპოქსიის ხარისხის დასადგენად და ნეკროზული უბნების მანიფესტირებისთვის მოწოდებულია პოსტკონტრასტული კტ და მრტ-, პერფუზიული და დიფუზია-შეწონილი გამოკვლევები. ამ უკანასკნელის გამოყენება დაფუძნებულია სხვადასხვა დიფუზური თვისებების მქონე ქსოვილების ვიზუალიზაციის შესაძლებლობაზე.

მრტ-ს კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი ამოცანაა დურალური სინუსების დიზაინების დიაგნოსტიკა, რადგან ვენური სინუსების ხანგძლივად მიმდინარე კომპრესიის პირობებში ყალიბდება კოლატერალური ვენური ქსელი, რომლის დაზიანება ინტრაოპერაციულად იწვევს მძიმე და ხშირად ფატალურ გართულებებს (ფ. თოდუა. ნ. საინიშვილი. დ. ბერულავა – თავის ტვინის ინფრატენტორიული სიმსივნეების ვასკულარიზაციის თავისებურებების შესწავლა მ.რ.ა. და ტ.კ.დ. საშუალებით. „რენტგენოლოგიისა და რადიოლოგიის მაცნე“ - №2(11). თბილისი - 2002. გვ.11). ვენური სინუსების, როგორც უკონტრასტო, ისე კონტრასტული კვლევა იძლევა მათი ინვაზიის და ოკლუზიის ხარისხის დადგენის საშუალებას (ფ. თოდუა. მ. ბერაია. ი. დიასამიძე. მ. ოკუჯავა – თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია. თბილისი. “მეცნიერება” - 2001.). მკვებავი და მადრენირებელი სისხლძარღვების ვიზუალიზაცია შესაძლოა მხოლოდ კონტრასტული კვლევის პირობებში (Grossman RJ., Yousen D.M. *Neuroradiology: the requisites*. Mosby, 1994: 67 - 103, 543.).

ინვერსია – აღდგენითი იმპულსური მიმდევრობა (FLAIR) წარმოადგენს შედარებით ახალ მრ-მიმდევრობას. სხვადასხვა ავტორის მიერ შესწავლილია აღნიშნული მიმდევრობის შესაძლებლობანი თავის ტვინის ნორმალური ქსოვილის ვიზუალიზაციაში და პათოლოგიების დროს (Kates R., Atkinson D.,

Brant-Zavadski M. Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR): clinical prospectus of current and future applications. Topics in Magnetic Resonance Imaging 1996; 17: 1555 - 1565), თუმცა გამოკვლევები ამ მეთოდის სარგებლიანობის დასადგენად თავის ტვინის სუბტენტორული სიმსივნეების დროს შედარებით მცირე რაოდენობითაა ჩატარებული. არ არის დეტალურად შესწავლილი აგრეთვე ამ მიმდევრობის შესაძლებლობანი კონტრასტული გაძლიერების პირობებში.

FLAIR მიმდევრობაში კვლევისას სიმსივნის კისტური ნაწილის ინტენსივობა მერყეობს ლიქვორისადმი იზონტენსიური სიგნალიდან მკვეთრად ჰიპერინტენსიურ სიგნალამდე, რაც კორელირებს კისტური ჩანართის შიგთავსში ცილოვანი კომპონენტების რაოდენობასთან (Hajnal J.V., Bryant D.J., Kasuboski L., et al. Use of fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) pulse sequences in MRI of the brain. J Comput Assist Tomogr. 1992; 16: 841 - 844.).

1950 წელს E.L.Hahn აღმოაჩინა დიფუზიის პროცესის გავლენა სპინ-ექო მიმდევრობის მ.რ. სიგნალზე. დიფუზიური პროცესების შემდგომი კვლევა გაგრძელდა მაგნიტური რეზონანსის საშუალებით წყლის მოლეკულათა დიფუზიის კოეფიციენტის რაოდენობრივი შეფასების მიზნით.

1965 წელს R.Edelman და E.Stejskal-მა მოდიფიცირება გაუკეთეს სპინ-ექო იმპულსურ მიმდევრობას და მიიღეს დიფუზიური კოეფიციენტის მიხედვით შეწონილი მ.რ. გამოსახულება. აქედან იღებს სათავეს დიფუზიური მ.რ. გამოსახულების კვლევა მათი დიაგნოსტიკური გამოყენების მიზნით, მაგრამ მხოლოდ ბოლო 6 - 7 წელიწადია, რაც თანამედროვე მ.რ. ტომოგრაფების ტექნოლოგიური სრულყოფის მეშვეობით, შესაძლებელი გახდა მ.რ. ტომოგრაფიის კლინიკურ პრაქტიკაში დიფუზიურად შეწონილი მ.რ. გამოსახულებების გამოყენება (Desprechins B., Stadnik T., Koerts G., Shalane W., Breuchq C., Osteaux M. Use of diffusion-weighted M R. imaging in differential diagnosis between intracerebellar necrotic tumors and cerebellar abscesses. AINR. 1999.20(7). 1252 - 57).

დიფუზია-შეწონილი მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევა (DWI), რომელიც მგრძობიარეა მოლეკულური წყლის დიფუზიის მიმართ, წარმოადგენს კვლევის არაინვაზურ მეთოდს. პირველი ასეთი გამოკვლევა ჩატარდა 1985 წელს (Le Bihan D. et all., 1985).

დიფუზია - უჯრედში მიმდინარე მეტაბოლური პროცესების ძირითადი ფიზიკური პროცესია. დიფუზიური მოძრაობა ხდება სითხის მოლეკულებში არსებული კინეტიკური ენერჯის ხარჯზე, რასაც უწესრიგო მოლეკულურ მოძრაობამდე (სითბური მოძრაობა) მივყავართ.

ფიზიოლოგიურ სისტემებში მიმდინარე მოლეკულური მოძრაობა იყოფა 3 ტიპად:

- 1) მაკროსკოპულ სისტემებში ზომიერი სიჩქარით მოძრაობა (სიჩქარე 10-100მმ/წმ)
- 2) კაპილარულ ქსელში დუნე დიფუზია, ანუ პერფუზია (სიჩქარე დაახლოებით 0,1-10მმ/წმ)
- 3) მოლეკულათა დიფუზიური მოძრაობა ($10^{-3}\text{მმ}^2/\text{წმ}$)

სისხლძარღვებში ძირითადი ნაკადი იზომება მოცულობა/დროის ერთეულში; პერიფოზიული ნაკადი იზომება სიდიდით მოცულობა/ქსოვილის მასის ერთეული/დროის ერთეული; დიფუზიის კოეფიციენტი უდრის მოლეკულების მიერ დროის ერთეულში გავლილი საშუალო მანძილის კვადრატს.

დიფუზია-შეწონილი მ.რ.ტ-ს მეთოდოლოგია: ორგანიზმის ქსოვილებში წყლის მოლეკულათა ნორმალური დიფუზიის შედეგად სუსტდება სიგნალის ინტენსივობა ყველა მ.რ. გამოსახულებებზე, თუმცა, ეს ეფექტი სტანდარტულ სპინ-ექო (SE) მ.რ.ტ-ზე მინიმალურია. დ.შ. მ.რ.ტ-ს მისაღებად გამოიყენება სპეციალური იმპულსური მიმდევრობა, რომელშიც ორი დამატებითი დიფუზიური გრადიენტის იმპულსია (დ.გ.). ასეთი იმპულსური მიმდევრობის მეშვეობით მიიღება გამოსახულება, რომელიც არაა დამოკიდებული სპინების სიმჭიდროვეზე, სამაგიეროდ, დამოკიდებულია გამოსაკვლევი ტრილის ქსოვილებში წყლის მოლეკულების დიფუზიაზე. აღნიშნული მიმდევრობა ასახავს გამოსაკვლევ ტრილში პროტონების მეტაბოლურ პროცესებთან დაკავშირებულ წრფივ მოძრაობას.

სპინ-ექო მიმდევრობისაგან განსხვავებით, დიფუზია-შეწონილ მიმდევრობაში მონაწილეობს ორი დიფუზიური გრადიენტი, ერთნაირი G ამპლიტუდითა და d ხანგრძლივობით. დ.გ. შეიძლება მიეცეს კოორდინატთა ნებისმიერი (x,y,z) მიმართულებით. პირველი დიფუზიური გრადიენტი ირთვება 180° -იანი რადიოსიხშირული იმპულსის მიწოდებამდე. ეს გრადიენტული იმპულსები დამატებით ცვლიან გამოსაკვლევი ტრილის პროტონების ფაზას, 180° -იანი იმპულსი იწვევს შემავნიტების ვექტორის (Mo) ფაზის ინვერტირებას, ხოლო მეორე დიფუზიური გრადიენტული იმპულსი (ისეთივე ამპლიტუდისა და ხანგრძლივობისა, როგორც პირველი) აკომპენსირებს პირველი იმპულსით გამოწვეულ ფაზის ცვლილებას. უძრავ ქსოვილებში ხდება დიფუზიური

გრადიენტებით გამოწვეული ფაზური ცვლილებების სრული კომპენსაცია და რეგისტრირებული სიგნალი შეესაბამება T2 მრტ-ზე ექოს მნიშვნელობას.

დიფუზიურ მოძრაობაში მონაწილე პროტონებს არაკომპენსირებული ფაზური ცვლილებები აქვთ, ამიტომ მრ. სიგნალი მათგან ნაკლებია ვიდრე უძრავი ქსოვილებიდან.

პროტონების დიფუზიის გამო სიგნალის ჩაქრობა ბლოხის განტოლებით განისაზღვრება:

$$S(b) = S_0 \exp(-bD) \quad (1)$$

$S(b)$ და S_0 – სიგნალის ინტენსივობა შესაბამისად დიფუზიური გრადიენტის მოქმედებისას და მის გარეშე, D – დიფუზიის კოეფიციენტი, b – დიფუზიის ფაქტორი.

დიფუზიის ფაქტორი b განსაზღვრავს გამოსახულების დიფუზიური შეწონილობის ხარისხს და გამოითვლება ფორმულით:

$$b = \gamma^2 \epsilon^2 \delta^2 \Delta / 3 \quad (2)$$

სადაც γ – გირომაგნიტული დამოკიდებულებაა, ϵ – დიფუზიური გრადიენტის ამპლიტუდა, δ – დიფუზიური გრადიენტის ხანგრძლივობა, Δ - ორ დიფუზიურ გრადიენტს შორის ინტერვალი. Δ - დროის განმავლობაში წყლის მოლეკულათა მოძრაობა იწვევს ჭრილში ყოველი ვოქსელისაგან სიგნალის შესუსტებას. სიგნალის ჩაქრობის ხარისხის მიხედვით დ.შ. მრტ-ზე T2 მრტ-თან შეფარდებით ხდება დიფუზიის კოეფიციენტის (D) შეფასება ყოველი ვოქსელისათვის და ამ მონაცემებით დგება ე.წ. დიფუზიური რუკა, სადაც დიფუზიის კოეფიციენტის მნიშვნელობათა დიაპაზონს შეესაბამება ფერთა შკალა.

რეალურად ბიოლოგიურ გარემოში პროტონთა თავისუფალ მოძრაობას ეწინააღმდეგება ბუნებრივი ბარიერები: უჯრედოვანი მემბრანები, დიდი ზომის ცილოვანი მოლეკულები, რომლებსაც დროთა განმავლობაში ეჯახებიან დიფუნდირებადი ნაწილაკები, შედეგად კი ვიღებთ სიგნალის ჩაქრობას. ამიტომ პრაქტიკაში ითვლიან ე.წ. დიფუზიის ფიქსირებად კოეფიციენტს (ADC=apparent diffusion coefficient), რომელიც რამდენადმე ნაკლებია იდეალურ გარემოში ნივთიერების დიფუზიურ კოეფიციენტზე.

$$ADC = - \frac{\ln \left[\left(\frac{s}{s_0} \right) \right]}{b} \quad (3)$$

სადაც s , s_0 – მრ. სიგნალის ინტენსივობაა დიფუზიური გრადიენტის მოქმედებისას და მის გარეშე, b – დიფუზიის ფაქტორი. ABC -ს სიდიდეზე მოქმედებს ქსოვილთა მოცულობითი სტრუქტურა, რომელიც ზოგიერთი მიმართულებით მოლეკულურ სტრუქტურას ზღუდავს. მაგალითად ტვინის თეთრ ნივთიერებაში წყლის მოლეკულები ადვილად დიფუნდირებენ ნერვული ბოჭკოების გასწვრივ, ხოლო ბოჭკოების მიმართულების პერპენდიკულარულად მათი მოძრაობა შეზღუდულია მიელინის გარსის გამო. მიმართულებაზე ABC –ს დამოკიდებულებას ეწოდება დიფუზიის ანიზოტროპია, ამ დროს გაზომილი დიფუზიური კოეფიციენტი ტენზორული სიდიდეა.

დიფუზიური კოეფიციენტის ანიზოტროპიის გამოსარიცხად, ქსოვილის ABC –ს რაოდენობრივი შეფასების მიზნით ასევე გამოიყენება დიფუზიური ტენზორის დიაგონალური ელემენტების საშუალო მნიშვნელობა (ტენზორის კვალი):

$$ADC = 1/3(ADC_{xx} + ADC_{yy} + ADC_{zz}) \quad (4)$$

სადაც შესაკრებების მნიშვნელობა არის შესაბამისად სამი ორთოგონალური (x,y,z) მიმართულების ADC –ს მნიშვნელობები.

იმ შემთხვევაში, როდესაც განიხილება დიფუზიის კოეფიციენტის ანიზოტროპია, იგი ფასდება შემდეგი ფორმულით:

$$A = \left\{ \left[(ADC_{xx} - ADC_{av})^2 + (ADC_{yy} - ADC_{av})^2 + (ADC_{zz} - ADC_{av})^2 \right] / 6 \right\}^{1/2} / ADC_{av} \quad (5)$$

სადაც A არის ანიზოტროპიის ინდექსი და წარმოადგენს ელიფსოიდის (დროის ერთეულში დიფუზიური მოძრაობისას მოლეკულების გავრცელების არე) მოცულობის შეფარდებას სფეროს (ყველა მიმართულებით ერთნაირი ADC –ს პირობებში მოძრაობა) მოცულობასთან. ანიზოტროპიის ინდექსი ნულის ტოლია სუფთა წყალში და იზრდება მოლეკულური მოძრაობის განსაზღვრული უპირატესი მიმართულების არსებობისას. მისი მაქსიმალური მნიშვნელობა მისწრაფის 1-საკენ.

დიფუზია-შეწონილი მრტ-ს გამოყენება თავის ტვინის სიმსივნეების

დიაგნოსტიკაში: ამჟამად დ.შ. მრტ გამოსახულებები ბავშვთა ასაკში თავის ტვინის სიმსივნეთა კომპლექსური დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილია. უცხოური ლიტერატურული წყაროების (Пронин И.Н., Корниенко В.Н., Фадеева Л.М., Родионов П.В., Галанов А.В. Диффузионно-взвешенные изображения в исследованиях опухолей головного мозга и перитуморального отека. Ж-Вопросы нейрохирургии, 2000, 3, 14 - 17.) მონაცემებით, გლიური სიმსივნეების დ.შ. მრტ-ს გააჩნია გარკვეული თავისებურებები. ასე მაგალითად, კეთილთვისებიან ასტროციტომებს დ.შ. მრტ-ზე სიგნალის ინტენსივობა ნორმალური თეთრი ნივთიერების ტოლი ან მნიშვნელოვნად ნაკლები აქვთ. დიფუზიურ რუქაზე ასეთი სიმსივნეები უფრო ხშირად ვლინდებიან ჰომოგენურად ჰიპერინტენსიური წარმონაქმნის სახით, შედარებით მკაფიო საზღვრებით. სიმსივნის პერიფერიულ ნაწილზე მრ. სიგნალისა და ADC-ს მნიშვნელობები გარდამავალია. ADC-ს საშუალო მნიშვნელობა კეთილთვისებიანი ასტროციტომებისთვის შეადგენს $1,53 \times 10^{-3} \text{მმ}^2/\text{წმ}$, როცა კონტრასტულ მხარეს თეთრი ნივთიერების ADC საშუალოდ უდრის $0,78 \times 10^{-3} \text{მმ}^2/\text{წმ}$ ($P < 0,002$). მაკროსკოპულად low grade ასტროციტომები შედგებიან მომწიფებული სიმსივნური ასტროციტომებისაგან, უჯრედების იშვიათი განლაგებით და შედარებით მონოქრომული ბირთვებით. ასეთ პირობებში სითხე ადვილად დიფუნდირებს, რაც განაპირობებს კეთილთვისებიანი ასტროციტომების სტრომაში დიფუზიის კოეფიციენტის შედარებით მაღალ მნიშვნელობას. ანაპლასტიური ასტროციტომების შემთხვევაში დ.შ. მრტ-ზე კეთილთვისებიანთან შედარებით იმატებს მრ.-სიგნალის ჰეტეროგენურობა. სიმსივნის კომპონენტს, რომელიც ირთავს პარამაგნიტურ საკონტრასტო ნივთიერებას, დ.შ. მრტ-ზე უფრო მაღალი ინტენსივობის სიგნალი, შესაბამისად უფრო დაბალი დიფუზიის კოეფიციენტი აქვს. სავარაუდოდ, ეს დაკავშირებულია სიმსივნის ამ ნაწილში უჯრედების უფრო მჭიდრო განლაგებით. ADC-ს მაჩვენებელი თანდათან მატულობს სიმსივნის არაკონტრასტირებადი ნაწილის მიმართულებით. სიმსივნური კისტები ისახება მაქსიმალური დიფუზიის ზონების სახით, რომლებიც სიგნალის ინტენსივობით ახლოსაა ლიქვორულ სივრცეებთან. სიმსივნური ინფილტრაციის ზონა დ.შ. მრტ-ზე ხასიათდება ძირითადად ნეოპლაზმურ მასასთან შედარებით მომატებული მრ.-სიგნალით. დიფუზიურ რუქებზე ანაპლასტიური ასტროციტომა ვიზუალიზდება ჰეტეროგენური ინტენსივობის ახალწარმონაქმნის სახით.

გლიობლასტომების მ.რ.ტ ნიშნები ძირითადად ასახავენ პათოლოგანატომიურ ცვლილებებს, ავლენენ რა მნიშვნელოვან სიმსივნურ ჰეტეროგენურობას. დ.შ. მრტ-ზე გლიობლასტომას აქვს ჰეტეროგენური სიგნალი: მომატებული სიმსივნის სოლიდურ ნაწილში და შემცირებული ნეკროზის ზონაში. ADC-რუქაზე გლიობლასტომა ასევე ჰეტეროგენურად ისახება. ცნობილია, რომ გლიური სიმსივნეების ავთვისებიანი ფორმების ზრდისას ყალიბდება პერიტუმორული შეშუპება. ამასთან, გლიომას ახასიათებს ზრდის ინფილტრაციული ხასიათი. T2-მრტ-ზე ორივე პათოლოგიური პროცესი (ინფილტრაცია და შეშუპება) ისახება ერთნაირად, მ.რ.-სიგნალის მომატებული ინტენსივობის ზონების სახით. სავარაუდოდ, ვაზოგენური შეშუპება, რომელიც იწვევს უჯრედშორისი სივრცეების გაფართოვებას, წყლის მოლეკულების უფრო აქტიური და თავისუფალი მოძრაობის გამო დ.შ. მრტ-ზე უნდა იძლეოდეს სიგნალის უფრო ინტენსიურ ჩაქრობას სიმსივნურ ინფილტრაციასთან შედარებით. ამასთან დაკავშირებით, სიმსივნის გარშემო დ.შ. მრტ-ზე მომატებული სიგნალის ზონა ADC-ს ანიზოტროპიის მაღალი მნიშვნელობებით (T1se+CME-ზე კონტრასტირებადი ნაწილი) შეიძლება განვიხილოთ, როგორც გლიომის ინფილტრაციული ნაწილი. პერიტუმორული შეშუპება ტვინის პარენქიმის იზო- და ჰიპოინტენსიური სიგნალით ისახება და შესაბამისად, ADC-ს ანიზოტროპიის დაბალი ხარისხი აქვს. დიფუზიურ რუქებზე ვაზოგენური შეშუპების ADC მნიშვნელოვნად ($P < 0,005$) მეტია სიმსივნური უჯრედებით ტვინის ნივთიერების ინფილტრაციის არეში, რაც სავარაუდოდ დაკავშირებულია სიმსივნის ინფილტრაციისას უჯრედების რაოდენობის ზრდასა და უჯრედშორისი სივრცის შემცირებასთან. ინფილტრაციის ზონაში ანიზოტროპია მეტია, ვიდრე პერიტუმორული შეშუპების ზონაში, რაც განპირობებულია უჯრედშორისი სივრცის მომატებით. ვაზოგენური შეშუპების ზონაში წყლის მოლეკულების მოძრაობა ყველა მიმართულებით გაადვილებულია, მაშინ როცა ტვინის თეთრი ნივთიერების სიმსივნური უჯრედებით ინფილტრაციისას დიფუზია შედარებით შეზღუდულია. მენინგიომები ADC რუქებზე პრაქტიკულად არ განსხვავდებიან ტვინის პარენქიმისაგან. სიმსივნის შიგნით ADC უდრის $0,97 \pm 0,17 \Rightarrow 10^{-3} \text{მმ}^2/\text{წმ}$. მის პერიმეტრზე ისახება მხოლოდ პერიტუმორული ვაზოგენური შეშუპება, რომელსაც ADC -ს შედარებით მაღალი მნიშვნელობა გააჩნია ($1,47 \pm 0,23 \Rightarrow 10^{-3} \text{მმ}^2/\text{წმ}$). მენინგიომების კონსისტენციის პროგნოზირებას ძალზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ქირურგიული ტაქტიკისათვის. რუტინული T1 და

T2 გამოსახულებები არ იძლევა სიმსივნის კონსისტენციასთან დაკავშირებით კატეგორიული დასკვნების გაკეთების საშუალებას. ამ მხრივ დიფუზიურად შეწონილი მ.რ.ტ. გამოსახულებები აშკარად უფრო პერსპექტიული მიმართულებაა.

ამრიგად, სამედიცინო პრაქტიკაში დიფუზია-შეწონილი მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევის მეთოდი გაჩნდა მხოლოდ III თაობის მაგნიტურ-რეზონანსულ სკანერებთან ერთად. დიფუზურ-შეწონილი ტომოგრამების მისაღებად იყენებენ EPI “სპინ ექოს” ექოპლანარულ იმპულსურ თანმიმდევრობებს ერთნაირი ამპლიტუდისა და სიგრძის ორი დიფუზური გრადიენტით. ქსოვილში წყლის დიფუზური თვისებების რაოდენობრივი შეფასების მიზნით ხდება პარამეტრული დიფუზური რუკების აგება, რომლებზეც თითოეული პიქსელის ფერი შეესაბამება გაზომილ დიფუზიის კოეფიციენტს. წყლის დიფუზიის მაღალი სისწრაფის მქონე ქსოვილები რუკაზე მოწითალო-მოთეთრო ფერისაა, ხოლო დაბალი დიფუზიის მქონე ქსოვილები - მოცისფრო-მოშავო ფერის. დიფუზიის ანიზოტროპია ეწოდება მოლეკულების დიფუზიის უნარის დიფუზიის მიმართულებაზე დამოკიდებულებას. ტვინის თეთრ ნივთიერებაში წყლის მოლეკულები ადვილად დიფუნდირებენ ნერვული ბოჭკოების გასწვრივ, ხოლო განვიად მათი მოძრაობა შეზღუდულია გაუმტარი მიელინური გარსით. ანიზოტროპული DWI კვლევა, რომელიც დაფუძნებულია ცოცხალ ქსოვილში მოლეკულების ქაოსური მოძრაობის პრინციპზე, ფართოდ გამოიყენება თავის ტვინის სიმსივნეების კომპლექსურ დიაგნოსტიკაში, კერძოდ სიმსივნეების ავთვისებიანობის ხარისხის განსაღვრის და ვაზოგენური შეშუპების უკეთ შეფასებისათვის. სწორედ ამიტომაა შესაძლებელი სიმსივნის სოლიდური კომპონენტის, სიმსივნის ინფილტრაციის ზონის, პერიტუმორული შეშუპების, სიმსივნის შიდა ნეკროზის უბნების და კისტების ერთმანეთისაგან დიფერენცირება. ამ შემთხვევაში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს არა მარტო სხვადასხვა ტიპის სიმსივნეების დიფერენცირების შესაძლებლობა, არამედ ანიზოტროპიის შესწავლა და ტრაქტოგრაფიის ჩატარების შესაძლებლობა. დიფუზია-შეწონილ გამოკვლევებს დიდი მნიშვნელობა აქვთ მენინგიომების ანაპლაზიის განსასაზღვრად. კერძოდ, სიმსივნის უჯრედების სიმკვრივის ზრდა, რაც თან ახლავს ანაპლაზიის პროცესის პროგრესირებას, იწვევს უჯრედშორისი სივრცეების შემცირებას და შესაბამისად, დიფუზიის კოეფიციენტის (ADC) დაქვეითებას. ამ უკანასკნელის რაოდენობრივი განსხვავებები სიმსივნის სოლიდურ ნაწილში, პერიფოკალური შეშუპების

მიდამოში და კონტრალატურალურ თეთრ ნივთიერებაში გამოწვეულია ერთის მხრივ წყლის პროტონების შემადგენლობის ვარიაციებითა და დიფუზიურობით სხვადასხვა ქსოვილში, მეორეს მხრივ - ინტრაცელულური და ექსტრაცელულური სითხეების მოცულობებს შორის წონასწორობის დარღვევით. ასევე, სტრუქტურული სახესხვაობით ორ მორფოლოგიურად განხვავებულ უბანს შორის.

დიფუზიურ-ტენზორულ მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიას, იგივე ტრაქტოგრაფიას იყენებენ ქსოვილებში წყლის დიფუზიის ანიზოტროპულობის ვიზუალიზაციის მიზნით. გამოსახულების მოცულობით ელემენტებში (ვოქსელებში) წყლის დიფუზიის გაზომვისა და ელიფსოიდების ორიენტაციის მიხედვით ისაზღვრება ნერვული ბოჭკოების მიმართულება, რომლებიც ქმნიან ნერვულ ტრაქტებს. ყალიბდება დიფუზიური მატრიცა, რომლისგანაც ვღებულობთ 3 რიცხვობრივ სიდიდეს და 3 ვექტორს, რომლებიც ასახავენ წყლის დიფუზიის ძალასა და მიმართულებას მოცემულ წერტილში. ანალიზური პროცესის საფუძველია დიფუზიური ტენზორების ვექტორთა ერთმანეთთან შეერთება. შეერთების ალგორითმები საკმაოდ რთულია, ამიტომ იყენებენ გამოთვლის სხვადასხვა მეთოდს, რომლებიც საშუალებას იძლევა “დაიხატოს” ნერვული ბოჭკოების ტრაქტების მიმართულებები. ამის გამო ტენზორულ მრტ-ს ხშირად უწოდებენ ტრაქტოგრაფიას - ნერვული ტრაქტების ვიზუალიზაციის მეთოდს. თავის ტვინში პათოლოგიური პროცესების მიმდინარეობისას, კერძოდ მოცულობითი პროცესების დროს ხდება გამტარი გზების სწორხაზოვანი სტრუქტურის რღვევა, შესაბამისად, იცვლება წყლის დიფუზიის მიმართულება, იცვლება გამტარი გზების მიკროსტრუქტურა, რაც ასახავს კპოვებს ტრაქტოგრაფიის შედეგად მიღებულ გამოსახულებებში (J.H. Gillard, A. D. Waldman, P.B. Barker., 2004). კერძოდ, დიფუზიის ნაწილობრივი ანიზოტროპია კოდირდება ფერით, ხოლო ქსოვილებში მოლეკულების დიფუზიური მოძრაობის მიმართულების ვიზუალიზაცია ხორციელდება ვექტორების მიხედვით, პიქსელების სხვადასხვა ფერად შეღების გზით. წითელი ფერით აღინიშნება X ღერძის, მწვანედ - Y ღერძის, ხოლო ცისფრად - Z ღერძის გასწვრივი მიმართულება.

დიფუზია-შეწონილი გამოსახულებები და დიფუზიური რუქები გვაძლევენ ძალზე მნიშვნელოვან ინფორმაციას, რაც აუცილებელია თავის ტვინის სიმსივნეების დიფერენციალური დიაგნოსტიკისთვის. კერძოდ, ეს ეხება

სხვადასხვა პათოლოგიების ერთმანეთის მსგავს გამოვლინებებს მრტ T1- და T2 რეჟიმებში (Mulkern R., 1999). თავის ტვინის მენინგიომებისა და ნევრინომების შემთხვევაში დიფუზია-შეწონილი მრ კვლევები დიდი სიზუსტით ახდენენ ოპერაციამდე სიმსივნის ჰისტოლოგიური ტიპის განსაზღვრას. ამ მეთოდის მონაცემთა საფუძველზე ასევე დიდი სიზუსტით ხდება ეპიდერმული და არაქნოიდული კისტების დიფერენცია. ამრიგად, ტრაქტოგრაფია - ეს არის ახალი მეთოდის, რომლის მეშვეობით შესაძლებელია ქირურგიული მიდგომისა და ოპერაციული ჩარევის მოცულობის უფრო ზუსტი დაგეგმარება. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, საშუალებას მოგვცემს, რომ მაქსიმალურად ამოიკვეთოს სიმსივნე და პოსტოპერაციულ პერიოდში ჩამოყალიბდეს მინიმალური ნევროლოგიური დეფიციტი.

პერფუზია-შეწონილი მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა (PWI) წარმოადგენს პერსპექტიულ მიმართულებას ნეირორადიოლოგიური კვლევის საშუალებათა გასაფართოებლად. შესაძლებელია rCBV (ცერებრული სისხლის მოცულობა), rCBF (ცერებრული სისხლის მიმოქცევა - მლ/100გ), rCBF (rCBF = rCBV/MTT მლ/100გ/წთ), TTP (პიკური დრო - წმ) და MTT (საშუალო გარდამავალი დრო - წმ) რუკების ვიზუალური და რადენობრივი შესწავლა როგორც სიმსივნის პარენქიმაში, ასევე პერიტუმორული შეშუპების არეში. პერფუზიის ფუნდამენტური პარამეტრი rCBV - ტვინის სისხლის მიმოქცევის შედარებითი ლოკალური მოცულობა, რომელიც შეიძლება ჩაითვალოს მიკროვასკულარული სისშირის გაზომვის კვლევით ანალოგად. მენინგიომების სისხლმომარაგების რადენობრივი და ხარისხობრივი შეფასება იძლევა საშუალებას დადგინდეს იქნას მათი ავთვისებიანობის ხარისხი პრეოპერაციულ პერიოდში (Sorensen G., 2000). ავთვისებიანობის შეფასების დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმს წარმოადგენს ნეოვასკულარიზაციის ხარისხი ანუ სიმსივნურ წარმონაქმნში პათოლოგიური კაპილარული სისხლძარღვების არსებობა (M. Arai, K. Kaizaki. Enhancing gliotic cyst wall with microvascular proliferation adjacent to a meningioma. J Clin Neurosci 2006; 136). ნორმალურ თეთრ ნივთიერებასთან შედარებით მაღლივნიზებული მენინგიომების მომატებული პერიტუმორული პერფუზია გამოწვეულია ამ უბნებში სიმსივნის ინფილტრაციით. წინასაოპერაციო პერიოდში ამ უკანასკნელის ხარისხის განსაზღვრა მეტად მნიშვნელოვანია ოპერაციის მოცულობისა და შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკის დადგენის მიზნით (T. Nakano, K. Asanoa, H. Miura. Meningiomas with brain edema: radiological characteristics on MRI. Clin Imaging 2002; 243).

კტ - პერფუზიით შესაძლებელია თავის ტვინის სიმსივნეების ჰემოდინამიკური პარამეტრების შესწავლა. კტ - პერფუზიული კვლევა პირველად შემოთავაზებულ იქნა 1980-იან წლებში; საწყის ეტაპზე მას შედარებით შეზღუდული კვლევის მოცულობა ჰქონდა (Wh. Berninger, L. Axel, D. Norman. Functional imaging of the brain using computed tomography. Radiology 1989, 171). მრავალშრიანი სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებით შესაძლებელი გახდა სწრაფი სკანირება და იონიზირებული რადიაციის დოზის შემცირება. მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიასთან შედარებით კტ-პერფუზიას აქვს გარკვეული უპირატესობები, რაც აღნიშნის ღირსია. კტ-სკანერები უფრო იოლად ხელმისაწვდომია და მასში არ გვხვდება მაგნიტურ-მგძნობელობითი არტეფაქტები, აგრეთვე გულის პეისმეკერიან პაციენტებში მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა დაუშვებელია. კტ-ს მთავარი უპირატესობა მრ-კვლევასთან შედარებით არის პირდაპირპროპორციული დამოკიდებულება სიმკვრივის კოეფიციენტსა და კონტრასტული ნივთიერების კონცენტრაციას შორის (JD. Eastwood, JM. Provenzale. Cerebral blood flow, blood volume and vascular permeability of cerebral neoplasms assessed with dynamic CT perfusion imaging. Neuroradiology, 2003).

კტ-პერფუზიული კვლევების დროს ტარდება კტ-სიმკვრივის ანალიზი თავის ტვინის სისხლძარღვოვან ქსელში კონტრასტული ნივთიერების გავლისას. რენტგენოკონტრასტული ნივთიერების ბოლუსი შეჰყავთ ინტრავენულად (იოდის პრეპარატი 350-370 მგ/მლ კონცენტრაციით, შეყვანის სიჩქარე 4 მლ/წმ). სკანირების სპირალური რეჟიმები იძლევა საშუალებას მივიღოთ ჭრილების სერია 1 წამის ინტერვალით კონტრასტის შეყვანიდან 60 წამის განმავლობაში.

მრ- და კტ-პერფუზიული მეთოდების უპირატესობაა მინიმალური ინვაზია, ქსოვილის მიკროცირკულაციის შეფასების მაღალი მგრძნობელობა, სტანდარტული პროტოკოლების ფარგლებში გამოკვლევის მცირე დრო, რეალურ დროში კვლევის შედეგების რეკონსტრუქცია. ქსოვილოვანი ჰემოდინამიკა ფასდება შემდეგი ძირითადი მაჩვენებლებით: ტვინის სისხლის მიმოქცევა (CBF), ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოცულობა (CBV), სისხლის ტრანზიტის საშუალო დრო (MTT). კვლევის ამ მეთოდის საშუალებით შესაძლებელია თავის ტვინის მენინგიომების ჰემოდინამიკისა და ავთვისებიანობის ხარისხის შეფასება, ასევე, სიმსივნური პროცესის მონიტორინგი სხივური თერაპიისა და ქიმიოთერაპიის შემდეგ.

მაგნიტურ-რეზონანსული სპექტროსკოპიის (MRS) მეშვეობით ტარდება თავის ტვინის მეტაბოლიზმის გამოკვლევა. პროტონული ^1H -მრ-სპექტროსკოპიის საფუძველია სხვადასხვა ქიმიური ნაერთის შემადგენლობაში შემავალი პროტონების სიხშირის რეზონანსული ცვლილებები - ე. წ. “ქიმიური ცდომა”. პირველად ეს ტერმინი დანერგა N. Ramsey-მ 1951 წელს, რომ აღნიშნა განსხვავებები სხვადასხვა სპექტრულ პიკთა სიხშირებს შორის. “ქიმიური ცდომის” განზომილების ერთეულია - ppm (ერთი მეგილიონედი). პროტონულ მრ-სპექტრში *in vivo* განისაზღვრება შემდეგი მეტაბოლიტები, რომლებიც აღნიშნულია მათი ქიმიური ცდომის შესაბამისი პარამეტრებით:

- NAA - N-აცეტილასპარტატი (2,0 ppm);
- Cho - ქოლინი (3,2 ppm);
- Cr - კრეატინი (3,03 и 3,94 ppm);
- ml - მიოინოზიტოლი (3,56 ppm);
- Glx - გლუტამატი და გლუტამინი (2,1 -2,5 ppm);
- Lac - ლაქტატი (1,32 ppm);
- Lip - ლიპიდური კომპლექსი (0,8-1,2 ppm).

პროტონულ მრ-სპექტროსკოპიაში იყენებენ 2 ძირითად მეთოდს: მონოვოქსელურ და მულტივოქსელურ (Chemical shift imaging) კვლევას. ამ უკანასკნელის დროს თავის ტვინის რამდენიმე ნაწილიდან სპექტრები ერთდროულად ისაზღვრება. ბოლო ხანებში პრაქტიკაში აქტიურად ინერგება მულტიბირთვული მრ-სპექტროსკოპია (H1 , P31 , C13 , Na), რომელიც ეფუძნება ფოსფორის, ნახშირბადისა და სხვა ნაერთების მრ-სიგნალს (Pink P., 2003). ერთვოქსელიანი ^1H -მრ-სპექტროსკოპიის დროს ანალიზისთვის ირჩევენ თავის ტვინის ერთ რომელიმე უბანს (ვოქსელს). ამ ვოქსელიდან დარეგისტრირებულ სიგნალში ტარდება სიხშირეთა შემადგენლობის ანალიზი, რის შედეგადაც ხდება “ქიმიური ცდომის” შკალის მიხედვით მეტაბოლიტთა პიკების გადანაწილების სურათის მიღება (ppm). სპექტრში მეტაბოლიტთა პიკებს შორის თანაფარდობა, მათი მომატება ან შემცირება, საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ ქსოვილებში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესები. მულტივოქსელური მრ-სპექტროსკოპიის დროს მრ-სპექტრები მიიღება ერთდროულად რამდენიმე ვოქსელისთვის, რაც იძლევა მათი ურთიერთშედარების საშუალებას გამოკვლევის ზონაში. მიღებული მონაცემების დამუშავების შემდეგ იქმნება

ჭრილის პარამეტრული რუკა, სადაც თითოეული მეტაბოლიტის კონცენტრაცია აღნიშნულია ფერად და მოცემულია მეტაბოლიტების გადანაწილება ჭრილში. თავის ტვინის სიმსივნეების კომპლექსური დიაგნოსტიკის პირობებში აღნიშნული მეთოდით ერთ-ერთია, რომლის გამოყენებითაც შეიძლება ჩატარდეს მოცულობითი წარმონაქმნების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა, ავთვისებიანობის ხარისხის განსაზღვრა, სტერეოტაქსული ბიოფსიის დაგეგმარება, მკურნალობის პროცესის კონტროლი დინამიკაში (J.H. Gillard, A. D. Waldman, P.B. Barker., 2004).

ამრიგად, კტ და მრტ გამოკვლევების მეთოდები თავის ტვინის მენინგიომების დროს საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ პროცესის გავრცელების არეალი და სიმსივნური მასების ურთიერთქმედება ტვინის სტრუქტურებთან; განვსაზღვროთ სიმსივნის ტიპი და მისი ქსოვილოვანი მახასიათებლები; ჩატარდეს ამომწურავი დიფერენციალური დიაგნოსტიკა; ვირტუალურად დაიგეგმოს ქირურგიული ოპერაცია; უზრუნველყოფილ იყოს მონიტორინგი პოსტოპერაციულ პერიოდში. მრტ-კვლევების მეშვეობით უფრო დამაჯერებლად განისაზღვრება ქსოვილოვანი პერფუზია (ანაპლასტიკის ხარისხი) და მეტაბოლიზმი (MRS). მისი უპირატესობის მიზეზია დიდი ანატომიური არეალის მოცვა, მულტიპარამეტრული ვიზუალიზაცია, მაიონიზებული გამოსხივების არარსებობა. ცნს-ის მოცულობითი პროცესების დიაგნოსტიკისთვის მრტ ყველაზე მგრძობიარე მეთოდია. აქ ცვლილებები მანიფესტირდება უფრო ადრე და დიდი მოცულობით, ვიდრე კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს. თავის მხრივ, კტ-ს უპირატესობები განპირობებულია მაღალი სიხშირული უნარით, რადიონობრივი შეფასების შესაძლებლობით აბსოლუტური სიდიდეების მეშვეობით.

თავის ტვინის ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომების ქირურგიული მკურნალობა.

პირველად თავის ტვინის მენინგიომის ამოკვეთა განხორციელდა 1768 წელს - O. Acrel ის მიერ. თავის ტვინის კონვექსიტალური ზედაპირზე მენინგიომის გამო პირველი წარმატებული ოპერაცია ჩატარა Z. Pecchioli-მ 1835 წელს. მენინგიომების ქირურგიის განვითარებაში ფუნდამენტური წვლილი შეიტანა

ჰარვეი კუშინგის შრომებმა. თავის ტვინის მენინგიომების ქირურგიაში წარმატებული შედეგების მისაღწევად აუცილებელია ქირურგიული ტაქტიკის განსაზღვრული პრინციპების მკაცრად დაცვა. ამ მხრივ ერთერთ მნიშვნელოვან კომპონენტს წარმოადგენს ადექვატური სატრეპანაციო ხვრელის ფორმირება სიმსივნური წარმონაქმნის ლოკალიზაციიდან გამომდინარე. გარდა ამისა, მენინგიომებზე ქირურგიული ჩარევის დროს აუცილებელია ოპერაციის ამ ეტაპის სწრაფად შესრულება, რათა თავიდან იქნას აცილებული მასიური სისხლდენა. სატრეპანაციო ხვრელის ლოკალიზაცია და სიდიდე უნდა იძლეოდეს ყველა ქირურგიული მანიპულაციის ვიზუალური კონტროლის ქვეშ ჩატარების საშუალებას, რაც გაცილებით დამზოგველი იქნება თავის ტვინის ქსოვილისთვის. თუ მენინგიომა მდებარეობს თავის ტვინის ბაზალურ ნაწილებში, მაშინ სატრეპანაციო ხვრელის ქვედა კიდე მაქსიმალურად უნდა უახლოვდებოდეს ქალაფუძეს. მენინგიომების ქირურგიული მკურნალობის დადებითი შედეგები დამოკიდებულია თავის ტვინის ადექვატური სისხლის მიმოქცევის შენარჩუნებაზე როგორც ოპერაციის დროს, ასევე პოსტოპერაციულ პერიოდში. ოპტიმალური სისხლის მიმოქცევა შენარჩუნებული უნდა იყოს არა მარტო საოპერაციო ზონაში, არამედ მთლიანად თავის ტვინში. ერთნაირად მნიშვნელოვანია როგორც არტერიული, ასევე ვენური სისხლის მიმოქცევის ადექვატური შენარჩუნება. სწორედ ამიტომაც აუცილებელია ქირურგიული ოპერაციის დაგეგმვის დროს შესაბამისი მრტ და კტ-კვლევები, რომ ზუსტად დადგინდეს არა მარტო მენინგიომების, არამედ არტერიული და ვენური სისხლძარღვების ანატომიურ-ტოპოგრაფიული ლოკალიზაცია. საინტერესოა, რომ დიდი ზომის და განსაკუთრებით ბაზალურ წილებში განლაგებული თავის ტვინის მენინგიომების ერთიან ბლოკად ამოღება სასურველი არ არის, რადგან ამ შემთხვევაში განვითარდება რთული პათოფიზიოლოგიური ცვლილებების მთელი კომპლექსი: დეროს მეზენცეფალურ-ბულბარული წილების და დიენცეფალური ზონის ირიტაცია, მათში მიკროცირკულაციისა და მეტაბოლიზმის დარღვევით. ოპერაციული ჩარევის აღნიშნულ ეტაპზე აუცილებელია სიმსივნის მოცილება განხორციელდეს ეტაპობრივად, მისი ფრაგმენტირების პრინციპის დაცვით. რაც შეეხება სიმსივნური კვანძების ამოღებას, მისი ფრაგმენტირება უნდა დაიწყოს მატრიქსისგან გამოცალკავების შემდეგ. ინტრაკრანიალური მენინგიომის სრული ამოღება დამოკიდებულია პარენქიმის სისქეზე და მისი კაფსულის (ისევე როგორც მთლიანად სიმსივნის) კავშირზე თავის ტვინის ფუნქციურად მნიშვნელოვან სისხლძარღვებთან,

ნერვებთან და სხვა ანატომიურ სტრუქტურებთან. აღსანიშნავია, რომ სიმსივნურ ქსოვილში მოხვედრილი ფუნქციურად მნიშვნელოვანი სისხლძარღვები კარგავენ ელასტიურობას, რის გამოც ადვილად ზიანდებიან ოპერაციული ტრავმის დროს. სიმსივნური ქსოვილიდან სისხლძარღვების გამოყოფის ეტაპზე დიდია ამ სისხლძარღვების დაზიანების ალბათობა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს თავის ტვინის ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვანი დარღვევა. სიმსივნური წარმონაქმნების რადიკალური ამოღების შემდეგ ასევე ხშირია ტვინის მაგარი გარსისა და ქალას ძვლების დეფექტები, რომელთა პლასტიკური დახურვა ხორციელდება აუტო-, ჰომო- და ჰეტეროტრანსპლანტანტების მეშვეობით. მენინგიომებზე ქირურგიული ოპერაციების ყველა ეტაპი აუცილებლად უნდა ჩატარდეს თანამედროვე საოპერაციო ტექნიკის გამოყენებით, მათ შორის მიკროქირურგიული ინსტრუმენტებით, ბინოკულარული ლუპით, საოპერაციო მიკროსკოპით (ჩვენს შემთხვევაში გამოიყენებოდა “ლეიკა - 2” და “პენტერო”), მიკრობიპოლარული კოაგულაციით, ულტრაბგერითი ასპირატორით (ჩვენს შემთხვევაში – “CUSA” - სორინგი). ლიტერატურის მიხედვით, ქირურგიული ოპერაციის რადიკალურობა, მიუხედავად სიმსივნის ჰისტოლოგიური სტრუქტურისა, განისაზღვრება მსოფლიოში ფართოდ გავრცელებული კლასიფიკაციის მიხედვით – Simpson (Simpson D. The recurrence of intracerebral meningiomas after surgical treatment // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. - 1957. - Vol. 20. - P. 22 - 39.).

ინტრაკრანიალური მენინგიომების რეციდივები. ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით არსებობს მენინგიომების რეციდივის საკმაოდ ბევრი შემთხვევა. კერძოდ, სიმსივნის ხელახალი, განმეორებითი ზრდა ხშირად აღინიშნებოდა ადრე რადიკალურად ჩატარებული ოპერაციის ზონაში. ატიპიური და ანაპლასტიური ინტრაკრანიალური მენინგიომების რეციდივების ალბათობა პოსტოპერაციულ პერიოდში მერყეობს საკმაოდ დიდია (Al - Mefti O., Torsacal C., Pravdencova S., Sanyer J. R., Harrison M. J. Radianion - induced meningiomas: clinical, pathological, cytokinetic and cytogenetic characteristic // J. Neurosurgery. - 2004. Vol. 100. - P. 1002–1014). ასევე სხვადასხვა მოსაზრება არსებობს სიმსივნის რეციდივების განვითარების ვადებთან მიმართებაშიც. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ რეციდივების განვითარება ხდება რადიკალური ოპერაციის ჩატარებიდან 2 - 10 წლის განმავლობაში, თუმცა არ გამოირიცხება უფრო გვიანი პოსტოპერაციული პერიოდიც (Borovich B., Doron Y., Braun J., Guilburd J. N., Zaaroor M., Goldsher D., Lemberger A., Gruszkiewicz J., Feinsod M. Recurrence of intracranial meningiomas: The role

played by regional multicentricity. Part 2: Clinical and radiological aspects // J. Neurosurg. - 1986. - Vol. 65. - P. 168–171). რეციდივების სიხშირე, ასევე, დამოკიდებულია სიმსივნეების ჰისტოლოგიურ სტრუქტურაზე. ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ თავის ტვინის ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომების დროს სიმსივნის რეციდივი გაცილებით ხშირია, ვიდრე კეთილთვისებიანი ფორმების შემთხვევაში (Kallio M., Sancila R., Haculinen T., Jaaskeleinen J. Factors affecting operative and excess long-term mortality in 935 patients with intracranial meningiomas // Neurosurgery. - 1992. - Vol. 31. - P. 2 - 12.). ავთვისებიანი მენინგიომების ნაწილობრივი ამოკვეთის და შესაბამისად, არარადიკალური ქირურგიული მკურნალობის შემთხვევაში რეციდივის ალბათობა არის 100 % (Mathiesen T., Lindquist C., Kihistrom I., Karlsson B. Recurrence of cranial base meningiomas // Neurosurgery. - 1996. - Vol. 39. - P. 2 - 7). რაც შეეხება ატიპიურ და ანაპლასტიურ მენინგიომებს შორის სხვაობას რეციდივების გამოვლენის სიხშირის მხრივ, აქაც არ არსებობს ერთგვაროვანი მოსაზრება და სტატისტიკა. ავტორთა ერთი ჯგუფი მიიჩნევს, რომ პოსტოპერაციულად ატიპიური მენინგიომების მქონე პაციენტებში ურეციდივო პერიოდი გაცილებით ხანგრძლივია, ვიდრე ანაპლასტიური მენინგიომების დროს. ავტორთა მეორე ჯგუფი აღნიშნავს, რომ ამ საკითხთან მიმართებაში სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემები არ არსებობს (Beks J. W. F., de Windt H. L. The recurrence of supratentorial meningiomas after surgery // Acta Neurochir. - 1988. - Vol. 95. - P. 3 - 5). სიმსივნის რეციდივის განვითარების სიხშირე დამოკიდებულია მის ლოკალიზაციაზე. მაგალითად, რეციდივების განსაკუთრებით დიდი რაოდენობა აღინიშნება თავის ტვინის პარასაგიტალური ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომების დროს (Kallio M., Sancila R., Haculinen T., Jaaskeleinen J. Factors affecting operative and excess long-term mortality in 935 patients with intracranial meningiomas // Neurosurgery. - 1992. - Vol. 31. - P. 2 - 12; Mahmood A., Qureshi N. H., Malic G. M. Intracranial meningiomas: analysis of recurrence after surgical treatment // Acta Neurochir.. - 1994. - Vol. 126, N 2 - 4. - P. 53 - 58.). ბაზალურ წილებში განლაგებული სიმსივნეების რეციდივის შემთხვევები გაცილებით იშვიათია (Engelhard H. H. Progress in the diagnosis and treatment of patients with meningiomas. Part 1: diagnostic imaging, preoperative embolization // Surg. Neurol. - 2001. - Vol. 55. - P. 89 - 101.). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დროთა განმავლობაში ხდება სიმსივნის ჰისტოლოგიური სტრუქტურის ტრანსფორმაცია და თავის ტვინის კეთილთვისებიანი მენინგიომები ზოგიერთ შემთხვევაში განიცდიან ავთვისებიან გადაგვარებას. ლიტერატურაში აღწერილია ის ნიშნები, რომლებიც მიუთითებენ მენინგიომების ბიოლოგიურ აგრესიულობაზე. მათ განეკუთვნება მიტოზების

ფიგურები, ბირთვების პოლიმორფიზმი, ნეკროზული უბნების, პაპილარული სტრუქტურებისა და ლიმფოიდური ინფილტრაციის გაჩენა სიმსივნის სტრომაში. მონაცემთა ობიექტური შეფასებისთვის მოწოდებულია მიტოზური ინდექსის გამოყენება (მიტოზის ფიგურების რაოდენობა მხედველობის 10 სტანდარტულ არეში) იმუნოჰისტოქიმიურ გამოკვლევებთან კომბინაციაში (Takahashi J. A., Ueba T., Hashimoto N., Nakashima Y., Katsuki N. The Combination of Mitotic and KI-67 Indices as a useful method for predicting short-term recurrence of meningiomas // J. Surg. Neurol. - 2004. - Vol. 61. - P. 149 - 156.). თანამედროვე მედიცინაში არსებული ტენდენციების მიხედვით მენინგიომა გახდა ბიოლოგიური გამოკვლევების საგანი. ისინი ტარდება ამოკვეთილი სიმსივნის მასალაზე და მოიცავს იმუნოჰისტოქიმიურ, ციტოგენეტიკურ და მოლეკულურ-ბიოქიმიურ ანალიზს. იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევების დროს განისაზღვრება პროლიფერაციისთვის დამახასიათებელი ცილები (KI-67, P-53), ასევე პროლიფერირებადი უჯრედების ბირთვების ანტიგენი (PCNA), რომლებიც კორელაციაში არიან სიმსივნის ქსოვილში მიმდინარე პროლიფერაციის პროცესის აქტიურობასთან. ასევე ხდება სასქესო ჰორმონების რეცეპტორების არსებობის განსაზღვრა. ამ რეცეპტორების არარსებობა მიუთითებს სიმსივნის რეციდივის მაღალ რისკსა და პროცესების მალიგნიზაციაზე (Lanzafame S., Torrsi A., Barbagallo G., Emmanuele C., Alberio N., Albanese V. Corellation between histological grade, MIB-1, p 53, and recurrence in 69 completely resected primary intracranial meningiomas with a 6 year mean follow-up // J. Pathol. Res. Pract. - 2000. - Vol. 196. - P. 483 - 488; Prayson R. A. Malignant meningioma: a clinicopathologic study of 23 panients including MIB-1 and p 53 immunohistochemistry // Am. J. Clin. Pathol. - 1996. - Vol. 105. - P. 719 - 726.).

ციტოგენეტიკური გამოკვლევები იძლევა საშუალებას, გამოვაკლინოთ ქრომოსომული აბერაციები და დნმ-ს მაღალი შემცველობა მორეციდივე სიმსივნეების უჯრედებში (Perry A., Jenkins R. B., Dahl R. J. Cytogenetic analysis of agressive meningiomas: possible diagnostic and prognostic implication // Cancer. - 1996. - Vol. 77. № 12. - P. 2567 - 2573.).

მოლეკულურ-ბიოქიმიური გამოკვლევების მიზანია იმ ენზიმთა ჯგუფების გამოვლენა, რომლებიც განაპირობებენ სიმსივნური უჯრედების რეზისტენტობის ჩამოყალიბებას სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებების მიმართ. დადასტურებულია, რომ მედიკამენტოზური მკურნალობის მიმართ სიმსივნური უჯრედის მედეგობის ჩამოყალიბების პროცესში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ: გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზა (GST), გლუტათიონი, ალკილტრანსფერაზა, დნმ-ს რეპარაციაში

მონაწილე ფერმენტები. სიმსივნის მგრძობელობა მედიკამენტოზური თერაპიის მიმართ განისაზღვრება უჯრედის რეზისტენტობის სისტემების გენეტიკურად დეტერმინირებული აქტივობით (Konstantinidou A. E., Patsouris E., Korpilopoulo Kavantazas N., Mahera H., Davaris P. DNA topoisomerase IIa expression corellates with cell proliferanion but not with reccurence in intracranial meningiomas // Histopatology. - 2001. - Vol. 39. - P. 402 - 408.).

აქედან გამომდინარე, აქტიურად გრძელდება თავის ტვინის მენინგიომების მკურნალობის არაქირურგიული მეთოდების ძიება. ბევრი ავტორი მიუთითებს სხივური თერაპიის აუცილებლობაზე პოსტოპერაციულ პერიოდში არა მარტო მენინგიომების ანაპლასტიური ფორმების დროს, არამედ ყველა არარადიკალურად ჩატარებული ოპერაციის შემდეგ (Ojemann S. G., Sheed P. K., Larson D. A., Gutin P. H., Berger M. S., Verhey H., Smith V., Petti P., Wara W., Park E., Mc Dermott M. W. Radiosurgery for malignant meningiomas: result in 22 patients // J. Neurosurg. - 2000. - Vol. 93 (Suppl. 3). - P. 62 - 67.). განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა გამა-დანის გამოყენებას, ოღონდ სიმსივნის ზომა ამ შემთხვევაში უნდა იყოს შესაბამისი (Dziuk T.W., Woo S., Bulter E.B. Malignant meningioma: an indication for initial surgery and adjuvant radiotherapy // J. Neurooncol. - 1998. - Vol.3, №2. - P.177 - 188.). რიგ გამოკვლევებში, რომლებიც ეხება მენინგიომების ქიმიოთერაპიის პრობლემებს, ავტორები მიუთითებენ ქიმიოპრეპარატების სხვადასხვა ჯგუფის კომპლექსური გამოყენების აუცილებლობაზე; მათ შორისაა ცისპლატინი, დაკარბაზინი, ადრიაბლასტინი, დოქსორუბიციინი, ვეროტოქსინი, ინტერფერონ-ალფა, პიდროქსიშარდოვანა (Nicolato A., Foroni R., Pellegrino M., Ferraresti P. et al. Gamma knife radiosurgery in meningiomas of the posterior fossa. Experience with 62 treated lesions // J. Minim. Invasive Neurosurg. - 2004. - Vol. 44. - P. 211 - 217.). აქტიურად გრძელდება ისეთი ქიმიოპრეპარატების ძიება, რომლებიც შეძლებენ უფრო ეფექტურად შეახერხონ სიმსივნეების ზრდა, თუმცა მენინგიომების ქიმიოთერაპიის რანდომიზირებული გამოკვლევები ჯერ მსოფლიო პრაქტიკაში არ ჩატარებულა; ასევე, არ მოგვეპოვება ანტიბლასტური თერაპიის შეფასების უნიფიცირებული კრიტერიუმები. ციტოსტატიკური მკურნალობის ეფექტი სიმსივნის ქსოვილის მასის უკუპროპორციულია და ამიტომ გაცილებით უფრო რაციონალურია ქიმიოპრეპარატების გამოყენება რადიკალური ქირურგიული ჩარევის შემდეგ.

ამრიგად, ზემოაღნიშნული მონაცემებიდან გამომდინარე, ჩვენი ნაშრომის მიზანია თავის ტვინის მენინგიომების, განსაკუთრებით ავთვისებიანი ფორმების დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდების, დაავადების მრავალფეროვანი

მიმდინარეობისა და ადექვატური ქირურგიული მკურნალობის პრობლემების ერთიან ჭრილში განხილვა, შესაბამისი შედეგების კომპლექსური ანალიზი.

თავი II

კლინიკური მასალის ზოგადი დახასიათება და კვლევის მეთოდები

მოცემული ნაშრომის საფუძველს წარმოადგენს 2006 - 2014 წლების განმავლობაში თავის ტვინის სხვადასხვა ტიპის მენინგიომით დაავადებული 215 პაციენტის გამოკვლევის შედეგების ანალიზი (შპს “აკად. ზ. ცხაკაიას სახელობის დასავლეთ საქართველოს ინტერვენციული მედიცინის ეროვნული ცენტრი”; შპს “ნიუ-ჰოსპიტალსი”). აქედან 209 პაციენტი იყო ზრდასრული ასაკის - 19-დან 76 წლამდე (საშუალო ასაკმა შეადგინა 54,1 წელი), ხოლო 6 - ბავშვი (4 ბიჭი და 2 გოგო) ასაკით 6-დან 16 წლამდე (საშუალო ასაკი - 12 წელი). სქესის მიხედვით პაციენტები გადანაწილდნენ შემდეგნაირად: მამაკაცი - 93 (43,3 %), ქალი - 122 (56,7%). თავის მხრივ, ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომებით დაავადებულებმა შეადგინეს შესაბამისად, 14,0 % (30 პაციენტი) და 2,0 % (4 პაციენტი).

თავის ტვინის მენინგიომებით დაავადებულ პაციენტთა სქესის მიხედვით გადანაწილება ნაჩვენებია ცხრილი 2.1-ში:

ცხრილი 2.1.

თავის ტვინის მენინგიომებით დაავადებულთა გადანაწილება სქესის მიხედვით

პაციენტების სქესი	პაციენტების რაოდენობა	%
მამაკაცი	93	43,3
ქალი	122	56,7
სულ	215	100

ტოპოგრაფულ-ანატომიური განლაგების მიხედვით ნათხემის კარავთან (ტენტორიუმი) მიმართებაში პაციენტების დაჯგუფებამ მოგვცა შემდეგი სურათი (იხ. ცხრილი 2.2):

ცხრილი 2.2.

თავის ტვინის მენინგიომების ტოპოგრაფიული ლოკალიზაცია

მენინგიომების ლოკალიზაცია	პაციენტების რაოდენობა	%
სუპრატენტორული	197	91,6
სუბტენტორული	7	3,3
სუბ-, სუპრატენტორული	11	5,1
სულ	215	100

ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომების უმრავლესობა განლაგებული იყო სუპრატენტორულად. ამ ჯგუფში ასევე, ჩვენ ჩავრთეთ ის სიმსივნეები, რომლებიც განლაგებულნი იყვნენ ტვინის დიდი ჰემისფეროების სხვადასხვა ნაწილებში. გავითვალისწინეთ რა მენინგიომების ამ ჯგუფის განლაგების ვარიანტურობა, ისინი გადავანაწილეთ ცალკე ქვეჯგუფებში (იხ. ცხრილი 2.3):

ცხრილი 2.3.

თავის ტვინის სუპრატენტორული მიდამოს მენინგიომების ტოპოგრაფიული ლოკალიზაცია

მენინგიომების ლოკალიზაცია	პაციენტების რაოდენობა	%
პარასაგიტალური მენინგიომები	39	19,8
ნამგლისებრი მორჩის მენინგიომები	43	21,8
კონვექსიტალური მენინგიომები	73	37,1
ბაზალური მენინგიომები	42	21,3
სულ	197	100

სუპრატენტორული ლოკალიზაციის სიმსივნეებს შორის პარასაგიტალური ლოკალიზაცია დადგინდა 39 შემთხვევაში (19,8%), ნამგლისებრი მორჩის მენინგიომა აღმოაჩნდა 43 პაციენტს (21,8 %), კონვექსიტალური მენინგიომა - 73-ს (37,1 %), ხოლო ბაზალური მენინგიომები დაფიქსირდა 42 პაციენტთან (21,3 %).

წინასაოპერაციო პერიოდში ყველა პაციენტს ჩაუტარდა კომპლექსური კლინიკურ-ინსტრუმენტალური გამოკვლევები. ამ კომპლექსს განეკუთვნებოდა ნევროლოგიური, ფსიქოპათოლოგიური, ოფთალმოლოგიური, კარდიოლოგიური

ოტონევროლოგიური და ზოგადი სომატური გამოკვლევები. ასევე ისაზღვრებოდა სისხლის ჯგუფობრივი და რეზუს-კუთვნილება, სტანდარტული კლინიკური და ბიოქიმიური ანალიზები, ციტოგენეტიკა და იმუნოჰისტოქიმია (აპარატურა - “როშე”, გერმანია; “ჯონსონი და ჯონსონი”, აშშ); ტარდებოდა გულმკერდის მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია (ციფრული X-Ray აპარატები -“ტომიბა” და “შიმაძე”, იაპონია). პრეოპერაციულ კვლევებში უმთავრესი ადგილი ეჭირა ყველა პაციენტის თავის ტვინის გამოკვლევებს კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით. კერძოდ - მრ- და კტ-პერფუზიულ კვლევებს, მრ-დიფუზიასა და სპექტროსკოპიას, ასევე ტრაქტოგრაფიას (სამედიცინო ჩვენების მიხედვით). ჩვენს მიერ შერჩეული კვლევის გაიდლაინები საშუალებას იძლეოდა ზედმიწევნით ზუსტი ყოფილიყო სიმსივნეების დიფერენციაცია და დიაგნოზის განსაზღვრა, არამედ ესმარებოდა ნეიროქირურგებს ოპერაციული მიდგომისა და ტაქტიკის დაგეგმარებაში. ამ უკანასკნელმა მომენტმა მნიშვნელოვანად შეამცირა სიკვდილიანობის მაჩვენებელი როგორც ინტრაოპერაციულ, ასევე პოსტოპერაციულ პერიოდში.

ზემოაღნიშნული გამოკვლევებისთვის გამოიყენებოდა 64-შრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფი “Somatom Sensation Cardiac-64” (“სიმენსი”, გერმანია), 1,5 T ინდუქციური ძალის (16 არხი, მაგნიტური გრადიენტი - 45 მილიტესლა) მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფები: “Signa-1,5T” (“ჯენერალ ელექტრიკი”, აშშ) და “Espree” (“სიმენსი”, გერმანია).

თავის ტვინის მენინგიომების გამოკვლევისას გამოიყენებოდა შემდეგი იმპულსური მიმდევრობები:

1. T2 (tse): TR (გამეორების დრო) – 6000 მწ, TE (ექოს დრო) -117 მწ, ჭრილის სისქე – 6 მმ, მატრიქსი – 252x256, FoV – 230 mm, TA (გამოკვლევის დრო) – 7:19 წთ. მიმდევრობა მოდიფიცირებულ იქნა ისე, რომ გამოკვლევის დრომ შეადგინა 4,37 წთ.

2. T2 (tse): TR - 6000 მწ, ჭრილის სისქე – 4 მმ, მატრიქსი – 252x256, FoV – 230 mm, TA – 7:04 წთ. მიმდევრობა მოდიფიცირებულ იქნა ისე, რომ გამოკვლევის დრომ შეადგინა 4,37 წთ.

3. T2 (tse) – fast: TR – 7500 მწ, TE – 117 მწ, ჭრილის სისქე – 4 მმ, მატრიქსი – 252x256, FoV – 230 mm, TA – 3:57 წთ.

4. FLAIR (მოდიფიცირებული ინვერსია – აღდგენითი მიმდევრობა): TR – 6000 მწ, TE – 93 მწ, TI (ინვერსიის დრო) – 1600 მწ, ჭრილის სისქე – 6 მმ, მატრიქსი – 224x256, FoV – 230 mm, TA – 9:43 წთ.

5. FLAIR-FSE (სწრაფი FLAIR–მიმდევრობა): TR – 6000 მწ, TE – 93 მწ, TI – 1600 მწ, ჭრილის სისქე – 4 მმ, მატრიქსი – 154x256, FoV – 230 mm, TA – 6:43 წთ.

6. FLAIR-FSE-cor: TR – 6000 მწ, TE – 93 მწ, TI – 1600 მწ, ჭრილის სისქე – 6 მმ, მატრიქსი – 154x256, FoV – 230 mm, TA – 6:43 წთ.

7. T1(f13d) sag: TR – 22 მწ, TE – 8 მწ, TI – 1600 მწ, ჭრილის სისქე – 4 მმ, მატრიქსი – 169x256, FoV – 240 mm, TA – 4:32 წთ.

8. T1 irm-cor-fat-suppressd-3mm: TR – 4000 მწ, TE – 48 მწ, TI – 110 მწ, ჭრილის სისქე – 3 მმ, მატრიქსი – 196x256, FoV – 220 mm, TA – 11:21 წთ.

9. T1 irm-cor-fat-suppressd-3mm: TR – 1800 მწ, TE – 32 მწ, TI – 110 მწ, ჭრილის სისქე – 3 მმ, მატრიქსი – 192x256, FoV – 250 mm, TA – 11:34 წთ.

10. T1 (se) cor -3mm: TR – 340 მწ, TE – 26 მწ, FA – 90° , ჭრილის სისქე – 3 მმ, მატრიქსი – 192x256, FoV – 200 mm, TA – 8:45 წთ.

11. T2 (tse) cor -3mm: TR – 6000 მწ, TE – 117 მწ, ჭრილის სისქე – 3 მმ, მატრიქსი – 192x256, FoV – 200 mm, TA – 11:19 წთ.

12. T1 (f13d) sag: TR – 22 მწ, TE – 8 მწ, FA – 30° , ჭრილის სისქე – 3 მმ, მატრიქსი – 169x256, FoV – 240 mm, TA – 5:59 წთ.

13. FLAIR-FSE-cor: TR – 6000 მწ, TE – 93 მწ, TI – 1600 მწ, ჭრილის სისქე – 4 მმ, მატრიქსი – 154x256, FoV – 230 mm, TA – 6:43 წთ.

14. uf-b1000 (დიფუზიურად შეწონილი მ.რ. მიმდევრობა, დიფუზიის კოეფიციენტი – 10000): TR – 4,66 მწ, TE – 102,0 მწ, TD – 3800 მწ, ჭრილის სისქე – 5 მმ, მატრიქსი – 128x128, FoV – 260 mm, TA – 23 წმ.

კონტრასტული გაძლიერებისათვის გამოიყენებოდა ფირმა “Shering AO”-ს კონტრასტული ნივთიერება - Magnevist (დიგლუმინის გადოპენტეტატი – GD-DTPA) 0,5 mmol/ml მზა ხსნარი, დოზირება – ინტრავენურად 0.1 მმოლი/კგ წონაზე (0,1 მლ/კგ) წონაზე (0,1 ml/kg). პრე- და პოსტკონტრასტული კვლევისათვის გამოიყენებოდა T1 მიმდევრობები:

1. T1 (se): TR – 450 მწ, TE – 15 მწ, FA – 70° , ჭრილის სისქე – 6 მმ, მატრიქსი – 256x256, FoV – 230 mm, TA – 7:44 წთ.

2. T1 (f13d): TR – 22 მწ, TE – 8 მწ, FA – 30°, ჭრილის სისქე – 4 მმ, მატრიქსი – 169x256, FoV – 240 mm, TA – 4:32 წთ.

ინტრაკრანიული არტერიების ვიზუალიზაციისათვის გამოიყენებოდა შემდეგი იმპულსური მიმდევრობა:

tof-fi3d-multiple-tra: TR – 56 მწ, TE – 10,4 მწ, FA – 40°, მატრიქსი – 160x256, FoV – 220 mm, ჭრილის სისქე – 1,5 მმ, TA – 8:59 წთ. ამ იმპულსური მიმდევრობისას გამოიყენებოდა დამატებითი სატურაციული MT (magnetization) იმპულსი შემაგნიტების გადატანის კონტრასტულობის მოსამატებლად.

ინტრაკრანიული ვენების კვლევისათვის გამოიყენებოდა შემდეგი იმპულსური მიმდევრობები:

1. f12d-cor: TR – 51 მწ, TE – 14 მწ, FA – 60°, მატრიქსი – 140x256, FoV – 250 mm, ჭრილის სისქე – 3 მმ, TA – 10:44 წთ.

2. f12d-oblique-sinus-sag: TR – 51 მწ, TE – 14 მწ, FA – 60°, მატრიქსი – 140x256, FoV – 250 mm, ჭრილის სისქე – 3 მმ, TA – 14:08 წთ.

ორივე მიმდევრობა იქნა მოდიფიცირებული ისე, რომ გამოკვლევის დრომ (TA) შეადგინა შესაბამისად 5:53 წთ და 6:33 წთ.

კომპლექსური წინასაოპერაციო გამოკვლევების შემდეგ ყველა პაციენტს ჩაუტარდა ნეიროქირურგიული ოპერაცია. გაუტკივარება ყველა შემთხვევაში იყო ზოგადი, ტრაქეის ინტუბაციითა და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციით. ქირურგიული ჩარევების მოცულობა იგეგმებოდა ოპერაციის წინა პერიოდში ზემოაღნიშნული ფართომასშტაბიანი გამოკვლევების შედეგებიდან გამომდინარე. პაციენტების უმრავლესობას ჩაუტარდათ არა მარტო სიმსივნის ქირურგიული ამოღება, არამედ ტვინის მაგარი გარსის და ზოგჯერ ქალას ძვლების ნაწილის რეზექციაც (მათში სიმსივნის ჩაზრდის ან ჰიპეროსტოზის დროს). ტვინის მაგარი გარსისა და ქალას ძვლების დეფექტების პლასტიკის მიზნით გამოიყენებოდა აუტოტრანსპლანტანტები (ძვალსაზრდელას უბნები), ჰომოტრანსპლანტანტები და ალოტრანსპლანტანტები. პლასტიკის შესრულებისას ასევე ხშირად ხდებოდა ციანკრილატების საფუძველზე დამზადებული სხადასხვა სახის სამედიცინო წებოვანი საშუალებების გამოყენება.

შესრულებული ქირურგიული ჩარევების რადიკალურობის შეფასების მიზნით ჩვენ ვიყენებდით საერთაშორისო კლასიფიკაციას Simpson-ის მიხედვით. პაციენტთა უმრავლესობას ჩაუტარდა რადიკალური ოპერაციული მკურნალობა. კერძოდ, 208 შემთხვევაში (96,7 %) შესრულდა ოპერაციები Simpson I და Simpson

II მიხედვით. ამ პაციენტებთან სიმსივნე ამოღებულ იქნა ტოტალურად (იხ. ცხრილი 2.4 და ცხრილი 2.5). ნაწილობრივი ამოკვეთა (Simpson III) შესრულდა 3 შემთხვევაში (1,4 %), ხოლო ოპერაციული ბიოფსია (Simpson IV) – 4 შემთხვევაში (1,9 %).

ცხრილი 2.4.

პაციენტების განაწილება ქირურგიული ჩარევის მოცულობის ხარისხის მიხედვით

ოპერაციის მოცულობა	პაციენტების რაოდენობა	%
ტოტალური	208	96,7
ნაწილობრივი	3	1,4
ოპერაციული ბიოფსია	4	1,9
სულ	215	100

ცხრილი 2.5.

პაციენტების განაწილება ოპერაციული ჩარევის ხარისხისა და თავის ტვინის მენინგიომების ლოკალიზაციის მიხედვით

№	ოპერაცია	მენინგიომების ლოკალიზაცია							
		პარასაგიტალური	კონვექსიტალური	ფალქის	ბაზალური			უკანა ფოსო	ნათხემის კარავი
					შუბლ-ბაზალური	ძირითადი ძვლის ფრთები	შუა ფოსო		
1	Simpson I	8	35	7	–	5	–	3	–
2	Simpson II	28	41	36	13	19	2	4	7
3	Simpson III	1	–	–	–	1	–	–	1
4	Simpson IV	1	2	–	1	–	–	–	–
სულ		38	78	43	14	25	2	7	8

შესრულებული ოპერაციის შედეგად ამოღებული სიმსივნის ქსოვილს უტარდებოდა ჰისტოლოგიური გამოკვლევები (215 შემთხვევა). მომზადებული ჰისტოლოგიური მასალის შეღებვა ხდებოდა ჰემატოქსილინ-ეოზინის მეთოდით, ხოლო გამოკვლევა სინათლის ოპტიკური მიკროსკოპით (x100). სხვადასხვა ჰისტოლოგიური ტიპის ატიპიური მენინგიომა დიაგნოსტირებულია 30 პაციენტთან (14,0 %), ხოლო 4 შემთხვევაში (2,0 %) დადგინდა ანაპლასტიური მენინგიომის ჰისტოლოგიური დიაგნოზი.

ელექტრონული მიკროსკოპის მეშვეობით გამოკვლეულ იქნა თავის ტვინის ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომების ბიოპტატები. მასალა ფიქსირდებოდა კაკოდილატურ ბუფერზე ოსმიუმის ოთხჯანგის 1%-იან ხსნარში, ხოლო პრეფიქსაცია ტარდებოდა საქაროზაზე 4 % პარაფორმისა და 2% გლუტარალდეჰიდის ხსნარების ნარევის მეშვეობით. შემდეგ ობიექტების გაუწყლოვნება ხდებოდა აღმავალი კონცენტრაციის ეთანოლზე; დამატებითი კონტრასტირების მიზნით გამოიყენებოდა ურანილაცეტატი 70% ეთანოლზე (გაჯერებული ხსნარი). საბოლოო გაუწყლოვნება ტარდებოდა პროპილენის ქვეყანგის მეშვეობით. ქსოვილთა ბლოკების ჩაყურსვა ხდებოდა ეპონარალდიტის ეპოქსიდურ ფისში. პოლიმერიზაციის პროცესის დასრულების შემდეგ ულტრატომის მეშვეობით მზადდებოდა ულტრათხელი ანათლები. დამატებით შეღებვას ვატარებდით რეინოლდსის მეთოდიკის მიხედვით. ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევა ხორციელდებოდა “ფილიპსის” წარმოების ელექტრონული მიკროსკოპით (EM 400 T; გადიდება - x360).

მოლეკულურ-ბიოქიმიური გამოკვლევა ჩატარდა ოპერირებული სუპრატენტორული ლოკალიზაციის, სხვადასხვა ჰისტოლოგიური ტიპის მენინგიომების ქსოვილთა 31 ნიმუშს. ამოღებული სიმსივნის ქსოვილი ამოღებისთანავე თავსდებოდა პოლიეთილენის სპეციალურ სინჯარაში და იყინებოდა თხევადი აზოტის შემცველ ყუთში. ასეთი სახით ქსოვილის შენახვა ხდებოდა გამოკვლევის მომენტამდე, ხოლო მასალის კვლევა ტარდებოდა გენოტიპური და ფენოტიპური მეთოდებით. გენოტიპირება ხორციელდებოდა M კლასის გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზისა (GST M 1) და T კლასის გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზის (GST T 1) გენების არსებობის მიხედვით; ხოლო ფენოტიპირებას ვატარებდით P კლასის გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზის (GST P 1) გენების არსებობის მიხედვით. GST M 1 და GST T 1 გენოტიპირება ტარდებოდა

პოლიმერიზაციის ჯაჭვური რეაქციის მეშვეობით. ამპლიფიკაცია შესრულებულ იქნა სპეციალური სპეციფიკური პრაიმერების საშუალებით. ვიზუალიზაცია ხორციელდებოდა ელექტროფორეზით აგარის 2% გელში. ტრანსფერაზული რეაქციის შედეგად შეღებილი პროდუქტის წარმოქმნა რეგისტრირდებოდა სპექტროფოტომეტრით (ტალღის სიგრძე 346 ნმ). ფერმენტის აქტივობის გამოთვლა ხდებოდა მოლარული ექსტინციის კოეფიციენტიდან გამომდინარე. კერძოდ, GST P 1 - ის აქტივობის ხარისხის შეფასება და მანიფესტირება ხორციელდებოდა ნმოდ 1-Cl, 2,4-DNB / გ ქსოვილი / წთ ერთეულებით.

ჩატარებული ქირურგიული ოპერაციების შემდეგ გარდაიცვალა 8 პაციენტი (3,7 %). 7 პაციენტის სიკვდილის მიზეზი იყო თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში, რასაც თან ახლდა შეშუპება და დისლოკაციური მოვლენები თავის ტვინში. 1 შემთხვევაში გარდაცვალების მიზეზი იყო გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობა.

კატამნეზური გამოკვლევები მოიცავდა ანამნეზის შეკრებას დროის იმ მონაკვეთში, რომელიც გავიდა ოპერაციის, ან კლინიკურ-ინსტრუმენტალური გამოკვლევების შემდეგ. კატამნეზური მონაცემები მოპოვებულია 103 პაციენტთან. ამ კონტინგენტში პირველადი ოპერაციის შემდეგ გასული იყო 3 თვიდან 8 წლამდე. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში სხივური თერაპიის სრული კურსი ჩაიტარა ანაპლასტიური მენინგიომით დაავადებულმა 21 პაციენტმა. საკონტროლო კვლევების შედეგად (მრტ, კტ) მენინგიომის რეციდივი აღმოაჩნდა 2 პაციენტს (6,7%), რის გამოც მათ დამატებით დასჭირდათ ოპერაციული მკურნალობა.

ჩვენს მიერ ჩატარებულ იქნა შედარებითი ანალიზი, რომელიც ეხებოდა თავის ტვინის ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომების გამო 1981 – 1989 წლების განმავლობაში ნაოპერაციევ პაციენტთა ჯგუფებს (საკონტროლო ჯგუფი – 81 პაციენტი), რომლებმაც ქირურგიული მკურნალობა გაიარეს საქართველოსა და უკრაინის (კიევი) ნეიროქირურგიულ ცენტრებში. ამ შემთხვევაში კვლევის მიზანს წარმოადგენდა განხორციელებული ქირურგიული ჩარევების რადიკალურობის მაჩვენებლების შესწავლა. ფარტომასშტაბიანმა ქირურგიულმა მკურნალობამ შეადგინა 80,3 % (Simpson I და Simpson II), სიმსივნის ნაწილობრივი ამოკვეთა (Simpson III) მოხდა შემთხვევათა 12,3 %-ში, ხოლო ოპერაციული ბიოფსია (Simpson IV) ჩატარდა შემთხვევათა 7,4 %-ში. პოსტოპერაციული ლეტალობის მაჩვენებელმა პაციენტთა ამ ჯგუფში შეადგინა 18,5 %.

საინტერესოა, რომ მენინგიომების ქირურგიული მკურნალობის შედეგების შედარების დროს გამოვლინდა პოსტოპერაციული ლეტალობის მაჩვენებლების მნიშვნელოვანი შემცირება 18,5 %-დან 3,7 %-მდე, მაშინ როდესაც ჩატარებული ოპერაციული ჩარევების რადიკალურობა გაზრდილია 80,3 %-დან 96,7 %-მდე.

ამრიგად, თავის ტვინის მენინგიომების დროს ქირურგიული ოპერაციების რადიკალურობის გაზრდის ფონზე პოსტოპერაციული ლეტალობის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი დაქვეითება განპირობებულია, პირველ რიგში, ნეიროვიზუალიზაციის ულტრათანამედროვე მეთოდების სამედიცინო პრაქტიკაში დანერგვით, მიკრონეიროქირურგიული ტექნიკის, ნეიროანესთეზიოლოგიისა და ინტენსიური თერაპიის განვითარებით.

თავი III

მიღებული შედეგები და მათი განსჯა

3.1 თავის ტვინის მენინგიომების კლინიკური სიმპტომოკომპლექსები

ნათხემის კარავთან მიმართებაში, ტოპოგრაფიის მიხედვით, თავის ტვინის ყველა მენინგიომა გაერთიანდა 3 ჯგუფში: სუპრატენტორული, სუბტენტორული (უკანა ფოსოს მენინგიომები) და სუბ-, სუპრატენტორული (ნათხემის კარვის მენინგიომები) სიმსივნეები.

3.1.1 თავის ტვინის სუპრატენტორული მენინგიომები

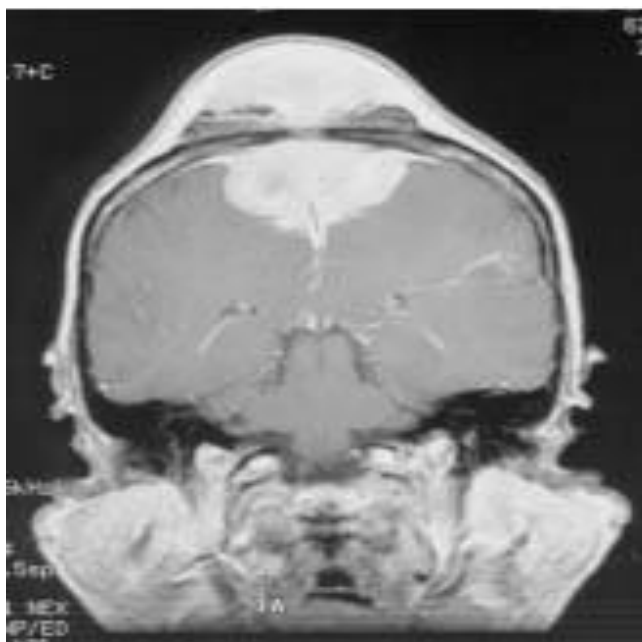
მოცემული ლოკალიზაციის თავის ტვინის მენინგიომები დაიყო 3 ჯგუფად: პარასაგიტალური, ბაზალური და კონვექსიტალური (იხ. ცხრილი 3.1).

ცხრილი 3.1.

სუპრატენტორული მენინგიომების ტოპოგრაფულ-ანატომიური ლოკალიზაცია

№	სუპრატენტორული მენინგიომა	პაციენტების რაოდენობა	%
1	პარასაგიტალური ცალმხრივი მენინგიომები:	57	28,9
	– ფალქსისა და სინუსის წინა 1/3 მენინგიომა	26	13,2
	– ფალქსისა და სინუსის შუა 1/3 მენინგიომა	25	12,7
	– ფალქსისა და სინუსის უკანა 1/3 მენინგიომა	6	3,1
2	პარასაგიტალური ორმხრივი მენინგიომები:	26	13,2
	– ფალქსისა და სინუსის წინა 1/3 მენინგიომა	13	6,6
	– ფალქსისა და სინუსის შუა 1/3 მენინგიომა	8	4,1
	– ფალქსისა და სინუსის უკანა 1/3 მენინგიომა	5	2,6
3	ბაზალური მენინგიომები:	42	21,3
	– შუბლ-ბაზალური	14	7,1
	– ძირითადი ძვლის ფრთების	26	13,2
	– ქალას შუა ფოსოს	2	1,0
4	კონვექსიტალური მენინგიომები:	71	36,0
	– შუბლის წილი	27	13,7
	– საფეთქლის წილი	7	3,6
	– თხემის წილი	13	6,6
	– ტვინის გვერდითი ნაპრალი	24	12,1

პარასაგიტალური მენინგიომები ეწოდებათ სიმსივნეებს, რომლებიც იზრდებიან ზედა საგიტალური სინუსის კედლების მაგარი გარსის არაქნოიდული ელემენტებიდან (იხ. კლინიკური მაგალითი 3.1).



კლინიკური მაგალითი 3.1.

მრტ-კვლევა T1- შეწონილი გამოსახულება კონტრასტული გაძლიერებით. პარასაგიტალური მენინგიომა დიდი ჰიპეროსტოზითა და ინტრაკრანიალური მოცულობით.

მენინგიომებს, რომლებიც იზრდებიან მხოლოდ ნამგლისებრი მორჩიდან, ეწოდებათ ფალქს-მენინგიომები. გავრცელების მიხედვით, ნამგლისებრ მორჩთან მიმართებაში, ისინი შეიძლება იყოს ცალმხრივი ან ორმხრივი. პარასაგიტალური მენინგიომები და ფალქს-მენინგიომები, გამომდინარე მათი მდებარეობიდან ზედა საგიტალურ სინუსთან და ნამგლისებრ მორჩთან მიმართებაში, იყოფიან 3 ძირითად ჯგუფად:

- 1) ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის წინა მესამედის მენინგიომები.
- 2) ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის შუა მესამედის მენინგიომები.
- 3) ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის უკანა მესამედის მენინგიომები.

ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის წინა მესამედის მენინგიომები განლაგებულნი არიან საზღვრებში – სინუსის დასაწყისიდან კორონარული ნაკერის დონემდე. ზედა საგიტალური სინუსის შუა მესამედის მენინგიომები მდებარეობენ კორონარული ნაკერიდან ლამბდოიდურ ნაკერამდე, ხოლო ზედა

საგიტალური სინუსის უკანა მესამედის მენინგიომები - ლამბდოიდური ნაკერის დონიდან ნათხემის კარვის დონემდე საზღვრებში. ინტრაცერებრული პარასაგიტალური და ფალქს-მენინგიომები გვხვდება ძალიან ხშირად, რაც აიხსნება მათი წარმოშობისა და ზრდის წყაროს დიდი ფართობით.

პარასაგიტალური მენინგიომებისა და ნამგლისებრი მორჩის მენინგიომების კლინიკური სიმპტომოკომპლექსების ხასიათი დამოკიდებულია სიმსივნის მდებარეობაზე ზედა საგიტალური სინუსთან მიმართებაში (წინა, უკანა ან შუა მესამედი). ყველაზე ხშირად ეს სიმსივნური წარმონაქმნები განლაგებულნი არიან სინუსისა და ფალქსის წინა და შუა მესამედებში. არცთუ იშვიათად სიმსივნე აზიანებს სინუსის ორ მოსაზღვრე მესამედს. ასეთ შემთხვევაში მენინგიომას მიაკუთვნებენ იმ მესამედს, რომელშიც მდებარეობს მისი უდიდესი ნაწილი. ასეთი სიმსივნე, როგორც წესი, ცალმხრივია, თუმცა შემთხვევათა 30%-ში ადგილი აქვს მენინგიომის ორმხრივ გაერცვლებას. კერძოდ, სიმსივნური ქსოვილი ჩაზრდილია ზედა საგიტალური სინუსის ან ფალქსის სანათურში. ამ ტიპის მენინგიომების კლინიკური გამოვლინება, როგორც წესი, ერთნაირია და ამიტომაც ისინი გაერთიანებულნი არიან ერთ ჯგუფში.

ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის წინა მესამედის მენინგიომები.

პაციენტთა უმრავლესობას აღენიშნებოდა თავის ძლიერი ტკივილის შეტევები, რომლებიც ზოგჯერ იქმნდნენ ჰიპერტენზიულ ხასიათს. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევების დროს ადგილი აქვს მხედველობის ნერვების შეგუბებით პროცესებს, რომლებიც ხშირად გადადიან მეორად ატროფიაში; შეიძლება გამოვლინდეს ფოსტერ-კენედის სიმპტომიც. პაციენტთა 30 – 40 %-ს აღენიშნება გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევები, რომლებსაც პერიოდულად ცვლიან კეროვანი, ჯეკსონის ტიპის შეტევები. სიმსივნის შედარებით დორსალური განლაგების დროს სიმსივნის პირველ სიმპტომს წარმოადგენს ტერფის სპასტიური პარეზი და მასში ლოკალური კრუნჩხვები. ძალიან ხშირია მიმიკური კუნთების კონტრალატერალური პარეზი. მსუბუქი ფორმითაა წარმოდგენილი პირამიდული ტიპის მამოძრავებელი დარღვევები მონო- და ჰემიპარეზების სახით, როდესაც სიმსივნე განლაგებულია შუბლისა და პარასაგიტალური მიდამოს უკანა ნაწილებში. სიმსივნის შედარებით უფრო წინა ნაწილებში ლოკალიზაციის დროს პირამიდული ნიშნები ვლინდება კონტრალატერალურად მყესების ჰიპერრეფლექსიის ფორმით. სხვადასხვა ინტენსივობისა და ხარისხის ფსიქიური დარღვევები აღენიშნება პაციენტთა 30 %-ს. ნათხემის, ღეროსა და ექსტრაპირამიდული სიმპტომები ძალიან იშვიათია. მათი გამოჩენა მიუთითებს

სიმსივნის ძალიან დიდ ზომაზე და შესაბამისად, თავის ტვინის ქერქქვეშა და ღეროვან სრუქტურებზე მისი ზეგავლენის მაჩვენებელია. რიგი ავტორების მიხედვით, ჰიპეროსტოზების არსებობა ვარირებს შემთხვევათა 6,8 %-დან 50 %-მდე (Елистратов О. Б., Новокшенов А. В., Агаджанян В. В. Сравнительная оценка результатов закрытия костей свода черепа с использованием различных пластических материалов // III съезд нейрохирургов России: (4–8 июня 2002 г. Санкт–Петербург): Материалы Съезда, СПб., 2002. — С. 717–718.).

ჩვენი კვლევების შედეგად ზემოაღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნეები დაუდგინდა 26 პაციენტს. სინუსის წინა მესამედის მენინგიომების დროს პროდრომული პერიოდის ხანგრძლივობამ შეადგინა 2-დან 18 თვემდე პერიოდი, საშუალოდ – 8 თვე. ამ ჯგუფში წამყვანი კლინიკური გამოვლინება გახლდათ თავის ტკივილი. გარდა ამისა, ოფთალმოლოგიური გამოკვლევების დროს 6 პაციენტს აღმოაჩნდა მხედველობის ნერვის დისკოს ზომიერად გამოსატული შეგუბებითი პროცესი. 17 შემთხვევაში გამოვლენილ იქნა მიმიკური კუნთების ცენტრალური ტიპის კონტრალატერალური პარეზი. პირამიდული სიმპტომები გამოსატული იყო უმნიშვნელოდ და მანიფესტირდებოდა კონტრალატერალური მყესოვანი ჰიპერრეფლექსიის სახით. ცენტრალური წარმოშობის მონო- და ჰემიპარეზი აღენიშნებოდა 8, ხოლო ნათხემისა და ექსტრაპირამიდული სიმპტომატიკა (რომბერგის პოზიცია, ზედა კიდურების თითების ტრემორი) - 10 პაციენტს. მეტყველების დარღვევა არამკვეთრად გამოსატული მოტორული აფაზიის სახით აღენიშნებოდა 5 პაციენტს. ფსიქიკური დარღვევების სიმპტომატიკა ამ ჯგუფში არ გამოვლენილა.

ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის წინა მესამედის მენინგიომებს ახასიათებთ არამკვეთრად გამოსატული კლინიკური მიმდინარეობა, რომელიც პაციენტისთვის ხშირად ნაკლებად შესამჩნევია. თუ განვიხილავთ თავის ტვინის ცენტრალური და ადგილობრივი სიმპტომატიკის თანაფარდობის ასპექტებს სინუსის წინა მესამედისა და ფალქსის დონეზე, ნათელი გახდება, რომ გაცილებით ხშირია ცენტრალური სიმპტომატიკა, კრუნჩხითი შეტევები, ასევე, არამკაფიოდ გამოსატული პირამიდული სიმპტომატიკა.

ფალქსისა და ზედა საგიტალური სინუსის შუა მესამედის მენინგიომები. აღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნეებისთვის წამყვანი კლინიკური სიმპტომებია თავის ტვინის ქერქის სენსომოტორული ზონის გაღიზიანების სიმპტომები, ხოლო დაავადების გვიან სტადიებზე – ჰიპერტენზიული გამოვლინებების განვითარება. თავის ტკივილებს აქვთ ლოკალური, გარსოვანი

ხასიათი. საშუალოდ, შემთხვევათა 80 %-ში სიმსივნე მანიფესტირდება ფოკალური ეპილეფსიური შეტევებით ტერფის არეში, რომლებიც შემდგომში ვრცელდება წვივსა და ბარძაყზე, იშვიათად – ზედა კიდურებზე. ასევე იშვიათია გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევა, რომლის შემდეგაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს თოდტის პარეზს. გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევა ძალიან იშვიათად წარმოადგენს მოცემული დაავადების პირველ სიმპტომს. ფოკალურმა შეტევებმა, შესაძლებელია, ჩაიაროს გარდამავალი პარესთეზიების სახით. შემთხვევათა 50 %-ში დაავადების პირველი სიმპტომებია მონო- ან ჰემიპარეზები, რომელთაც აქვთ პროგრესირებადი ხასიათი. პაციენტთა უმრავლესობას მოძრაობის დარღვევები ეწყება ქვედა კიდურების დისტალური ნაწილებიდან, იშვიათად – ზედა კიდურებიდან. ასევე, ხშირად ადგილი აქვს მიმიკური კუნთების კონტრალატერალურ პარეზს. აღნიშნული ფოკალიზაციის მენინგიომების დროს ქალაშიდა ჰიპერტენზიის განვითარება იშვიათია. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით ასევე იშვიათად ვლინდება მხედველობის ნერვების დისკოების შეშუპება. სინუსის შუა მესამედის მენინგიომების ზრდა არ იწვევს ღეროვანი, დიენცეფალური და ფსიქიკური დარღვევების განვითარებას. დაავადების გვიან სტადიებზე შეიძლება დაფიქსირდეს მოშარდვის სურვილის იმპერატიული სიმპტომატიკა ან შარდის შეუკავებლობა. სიმსივნის მატრიქსის ზონაში ხშირად აღინიშნება ჰიპეროსტოზები. შუა ხაზთან მიმართებაში ჰიპეროსტოზების განლაგების მიხედვით შეგვიძლია ვიმსჯელოთ სიმსივნური ქსოვილით ზედა საგიტალური სინუსის ბლოკირების შესაძლებლობაზე (Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е., Кондратьев А. Н. Внутрочерепные менингиомы. - СПб., 2001. -560.).

ჩვენს გამოკვლევებში საგიტალური სინუსის შუა მესამედის მენინგიომა დაუდგინდა 25 პაციენტს. ამ კონტიგენტთან დაავადების პროდრომული პერიოდის ხანგრძლივობა მერყეობდა 1 თვიდან 36 თვემდე და შესაბამისად, შეადგინა საშუალოდ 10 თვე. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევების შედეგად 7 პაციენტს აღმოაჩნდა მხედველობის ნერვების დისკოების ზომიერი ხარისხის შეგუბება, ხოლო 1 შემთხვევაში დაფიქსირდა შეგუბების მკვეთრად გამოხატული შემთხვევა. ასევე, 1 პაციენტთან გამოვლენილია ჰომონიმური ჰემიანეფსია, 18 პაციენტთან ადგილი ჰქონდა მოძრაობის სხვადასხვა ხარისხის დარღვევებს ჰემიპარეზების გამო. 3 შემთხვევაში გამოვლინდა მხოლოდ ტერფის მონოპარეზი, ხოლო 2 შემთხვევაში – მეტყველების დარღვევა არამკვეთრად გამოხატული მოტორული და ამნეზიური აფაზიის სახით, ასევე მცირე მენჯის ორგანოების ცენტრალური გენეზის დისფუნქციით. პაციენტთა აღნიშნულ ჯგუფთან

კლინიკური კვლევების პერიოდში ფსიქიკური დარღვევები არ დაფიქსირებულა. 14 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა როგორც გენერალიზებულ, ასევე პარციალურ ეპილეფსიურ შეტევებს. დაავადების საწყის სიმპტომს წარმოადგენდა გენერალიზებული ხასიათის კრუნჩხვითი შეტევა. 5 პაციენტთან წარმოიქმნებოდა ჯექსონის ტიპის კეროვანი კრუნჩხვა, რომელიც ვრცელდებოდა წვივზე, ბარძაყსა და სხეულის ნახევარზე. ასეთი ტიპის შეტევები ხშირად იწყებოდა ზედა კიდურებიდან. 10 შემთხვევაში დაავადების დასაწყის სტადიაში დაფიქსირდა მონო- ან ჰემიპარეზი, რომელსაც გააჩნდა პროგრესირებადი ხასიათი თვეების განმავლობაში. პაციენტთა უმრავლესობასთან მოძრაობის დარღვევები მონოპარეზის სახით ან კეროვანი კრუნჩხვები იწყებოდა ქვედა კიდურების დისტალური ნაწილებიდან.

მენინგიომების აღნიშნული ტიპით დაავადების დროს კლინიკურ სურათში წამყვანი ადგილი უჭირავს თავის ტვინის ქერქის სენსომოტორული ზონის გაღიზიანებისა და ამოვარდნის სიმპტომატიკას. სიხშირის მიხედვით, წაყვანი ადგილი უჭირავს კიდურებში მოძრაობითი ფუნქციის დარღვევას. ეს დარღვევები გამოხატულია სხვადასხვა ხარისხის კონტრალტერალური ჰემიპარეზების სახით.

ფალქსის და სინუსის შუა მესამედის მენინგიომებს ახასიათებთ თავის ტვინის ქერქის სენსომოტორული ზონის გაღიზიანებისა და ამოვარდნის სიმპტომატიკის ადრეული გამოვლენა კეროვანი და გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევების, მონო- და ჰემიპარეზების სახით. ასევე, აღსანიშნავია, რომ პაციენტთა 30 %-ს აღენიშნებოდა ქალას შიდა წნევის მომატება.

ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის უკანა მესამედის მენინგიომები. პაციენტების უმრავლესობისთვის (75 %) დაავადების საწყის სიმპტომს წარმოადგენდა შეტევითი ხასიათის თავის ტკივილი ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ფონზე. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევების შედეგად ხშირად ვლინდება მხედველობის ნერვების დისკოების მკვეთრად გამოხატული ხარისხის შეგუბება. შემთხვევათა 50 %-ში მხედველობის არეების ამოვარდნას, რაც ხშირად ვლინდება ჰომონიმური ჰემიანოფსიის, ხოლო იშვიათ შემთხვევებში – კვადრატული ჰემიანოფსიის სახით. აღნიშნული ლოკალიზაციის მენინგიომებს არ ახასიათებთ მოძრაობითი, მგრძნობელობითი და ფსიქიკური დარღვევები. გამოხატული ხარისხის ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ ყნოსვის ფუნქციის დარღვევა (ანოსმია), განმზიდველი ნერვების პარეზი (შემთხვევათა 50 %-ში), რომელიც თანხვედრილია თავის ტვინის დეროვანი სტრუქტურების დაზიანების სიმპტომატიკასთან. შესაბამისად,

ასეთ შემთხვევაში პაციენტებს აღენიშნებათ თავბრუ, ნისტაგმი, სიარულისა სტატიკის დარღვევები, გუგების ინერვაციის დარღვევები (30 % შემთხვევაში). ჰიპეროსტოზების გამოვლენის სტატისტიკა ძალიან ვარიაბელურია (50 %-დან სრულ არარსებობამდე).

ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის უკანა მესამედის მენინგიომა გამოვლენილია 6 პაციენტთან. ამ კონტიგენტთან დაავადების პროდრომული პერიოდის ხანგრძლივობა მერყეობდა 3 თვიდან 18 თვემდე და შესაბამისად, საშუალოდ შეადგინა 12 თვე. მოცემული პათოლოგიის მქონე პაციენტებში ძირითად ჩივილს წარმოადგენდა შეტევისებრი ხასიათის თავის ტკივილი. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევების შედეგად მხოლოდ 1 პაციენტს აღმოაჩნდა მხედველობის ნერვების დისკოების მკვეთრად გამოსატული ხარისხის შეგუბება, ასევე 1 შემთხვევაში გამოვლინდა მხედველობის არეების დიფუნქცია ჰომონიმური ჰემიანოფსიის სახით. ყველა პაციენტს აღენიშნებოდა სიმპტომატიკა, რომელიც მიუთითებდა თავის ტვინის დეროვანი სტრუქტურების დაინტერესებაზე: თავბრუსხვევა, ჰორიზონტალური ნისტაგმი, სტატიკურ-კოორდინაციული დარღვევები. ბულბარულ დარღვევებს ადგილი არ ჰქონია. ზედა საგიტალური სინუსის უკანა მესამედის მენინგიომებს ფსიქიკური დარღვევები არ ახასიათებდათ. გენერალიზებული ეპილეფსიური შეტევები დაფიქსირდა 2 შემთხვევაში. 1 პაციენტთან ადგილი ჰქონდა ქვედა კიდურებში პარციალურ კრუნჩხვით შეტევებს.

ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის უკანა მესამედის მენინგიომებს ახასიათებთ ხანგრძლივი და მცირესიმპტომური მიმდინარეობა. კლინიკურ პერიოდში მათთვის დამახასიათებელია თავის ტკივილებისა და ლოკალიზაციის შესაბამისი დეროვანი სიმპტომატიკის შერწყმა.

ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის წინა მესამედის ორმხრივი მენინგიომები. მოცემული ტიპის სიმსივნეები დიაგნოსტირებულია 13 პაციენტთან. ამ კონტიგენტთან დაავადების პროდრომული პერიოდის ხანგრძლივობა მერყეობდა 3 თვიდან 18 თვემდე და შესაბამისად, საშუალოდ შეადგინა 12 თვე. 10 პაციენტს აღენიშნებოდა თავის ტკივილი. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით თვალის ფსკერის ჰიპერტენზიული ცვლილებები აღმოაჩნდა 3 პაციენტს. შემთხვევათა 60 %-ში ადგილი ჰქონდა მიმიკური კუნთების ცენტრალური ტიპის პარეზს. ექსტრაპირამიდული და ნათხემის დისფუნქციის გამომხატველი სიმპტომატიკა (წონასწორობის დაუცველობა, ნისტაგმი, ზედა კიდურების თითების ტრემორი) აღენიშნებოდა 7 პაციენტს. 6 შემთხვევაში

გამოვლინდა ფსიქიკური დარღვევები აპათიურ-აბულიური სინდრომის სახით. 3 ავადმყოფს აღენიშნებოდა გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევები, ხოლო 1 შემთხვევაში აღვილი ჰქონდა პარციალურ შეტევებს კონტრალატერალურ კიდურებში. მიუხედავად სიმსივნის ორმხრივი გავრცელებისა, ნევროლოგიური სიმპტომატიკა რჩებოდა ცალმხრივი, რაც, ჩვენი აზრით, მენინგიომის არასიმეტრიული ზრდის შედეგია.

ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის წინა მესამედის ორმხრივი მენინგიომებს ახასიათებთ თავის ტვინის ზოგადი სიმპტომატიკის, კრუნჩხვითი შეტევების, ფსიქოორგანული სინდრომის, სტატიკურ-კოორდინაციული და ექსტრაპირამიდული დარღვევების ერთობლიობა.

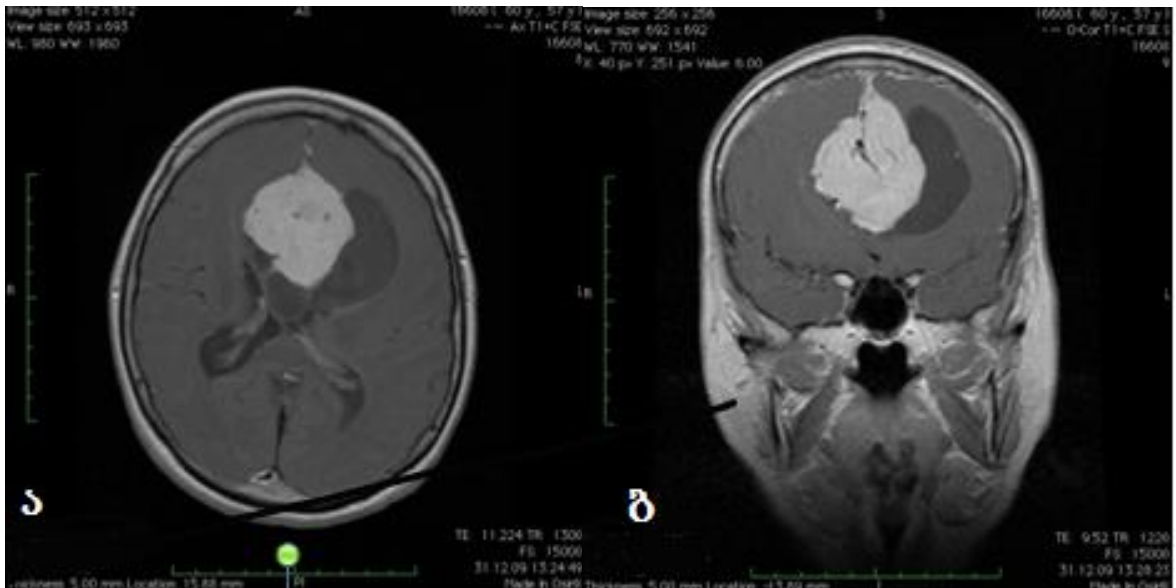
კლინიკური მაგალითი 3.2.:

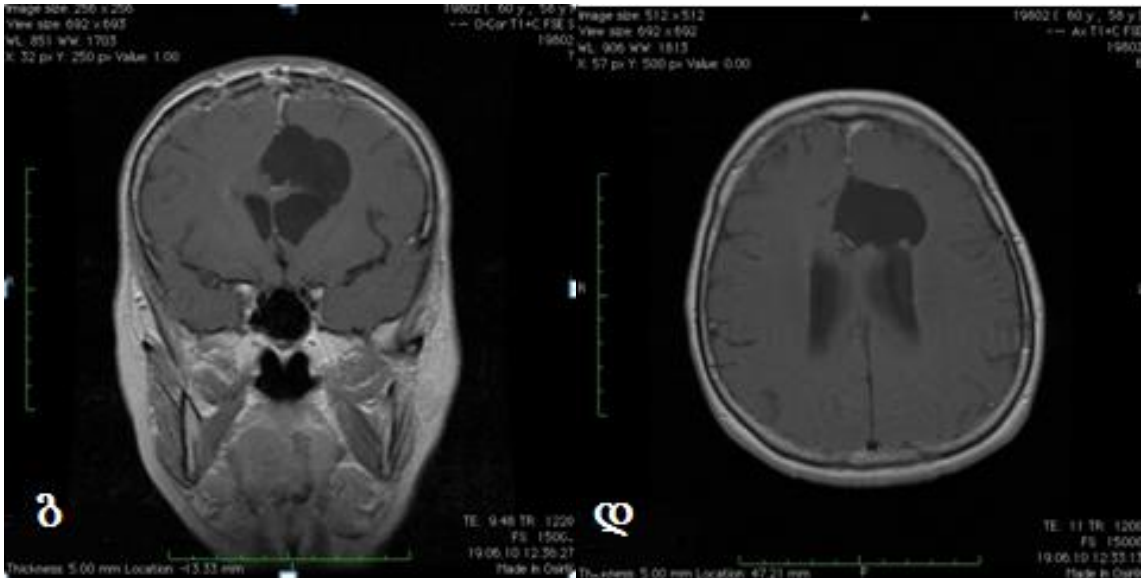
პაციენტი მ. 51 წლის. უჩივის მკვეთრად გამოხატულ თავის ტკივილს, პირღებინების შეგრძნებას, მხედველობის გაორებას, ზოგად სისუსტეს, მოღუნებას, ცხოვრებისადმი ინტერესის დაკარგვას. 2 წლის წინ გადატანილი აქვს ნეიროქირურგიული ოპერაცია – ფალქსის წინა მესამედის მარჯვენამხრივი მენინგიომის ამოკვეთა (სამედიცინო ბარათი – სიმსივნის ამოკვეთა Simpson II–ის მიხედვით, ჰისტოლოგიური დიაგნოზი – მენინგოთელიური მენინგიომა). დაახლოებით 8 თვეა, რაც უჩივის თავის ინტენსიურ ტკივილებს, ხოლო მხედველობის გაორება განუვითარდა 3 თვის წინ. ოფთალმოლოგი – მხედველობა შენახულია, თვალის ფსკერი განსაკუთრებული ცვლილებების გარეშე. ნევროლოგიური სტატუსი – აღინიშნება მარჯვენა ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის გადასწორება, პერიოსტალური და მყესების რეფლექსები მომატებულია მარჯვნივ. რომბურგის პოზიციაში აღენიშნება წონასწორობის დარღვევა. აპათიურ-აბულიური სინდრომის ელემენტები. ჩატარებული კონტრასტული კტ-კვლევის მიხედვით – ისაზღვრება ფალქსის წინა მესამედის ორმხრივი მენინგიომის რეციდივი, განსაკუთრებით მარცხნივ. სიმსივნის კონტურები არათანაბარია, სიმსივნური კვანძის ზომებია – 6x6x7 სმ. (სიმკვრივე 52 – 56 H ერთ.). სიმსივნეს გარს ერტყმის მკვეთრად გამოხატული, 4 სმ-მდე სიგანის შეშუპების ზონა (სიმკვრივე 12 – 16 H ერთ.). ჩატარდა ქირურგიული ოპერაცია – ბიფრონტალური ძვლოვან-პლასტიკური ტრეპანაცია. ჩატარდა სიმსივნის ტოტალური ამოღება ფრაგმენტაციის გზით, ამოკვეთილია სიმსივნით ინფილტრირებული ფალქსის ნაწილი (Simpson I). საკონტროლო კტ-კვლევა – სიმსივნის რადიკალური ამოკვეთა. ჰისტოლოგიური დიაგნოზი – შერეული

სტრუქტურის ატიპიური მენინგიომა. პოსტოპერაციული პერიოდის მიმდინარეობა – გართულებების გარეშე. საავადმყოფოდან გაეწერა დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში.

ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის შუა მესამედის ორმხრივი მენინგიომები. აღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნე დაუდგინდა 8 პაციენტს. ამ კონტიგენტთან დაავადების პროდრომული პერიოდის ხანგრძლივობამ შეადგინა 3 თვიდან 48 თვემდე პერიოდი, საშუალოდ - 11 თვე. თავის ტკივილები აღინიშნა 4 შემთხვევაში. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით 2 პაციენტს აღმოაჩნდა ზომიერად გამოსატული შეგუბება თვალის ფსკერზე. ნევროლოგიური სტატუსის მიხედვით აღინიშნებოდა ცენტრალური პემიპარეზი (6 პაციენტი), ქვედა კიდურების მონოპარეზი (2 პაციენტი). ზედა და ქვედა კიდურებში პარციალური კრუნჩხვითი შეტევა აღინიშნა 1 პაციენტს.

ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის შუა მესამედის ორმხრივი მენინგიომების კლინიკური სურათისთვის დამახასიათებელია ზოგადი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, რომელიც შერწყმულია მოძრაობის დისფუნქციასთან და კრუნჩხვით შეტევებთან (იხ. კლინიკური მაგალითი 3.3).





კლინიკური მაგალითი 3.3.

პაციენტი ს. 58 წლის. უჩივის თავის ტკივილებს, ზოგად სისუსტეს, მოღუნებას, მიმდინარე მოვლენებთან დაკავშირებით მახსოვრობის დაქვეითებას, უმნიშვნელო სისუსტეს მარჯვენა კიდურებში, პერიოდულად პარციალურ კრუნჩხვით შეტევებს. T1- შეწონილი გამოსახულება კონტრასტული გაძლიერებით. ა, ბ - მრტ-კვლევა ოპერაციამდე; გ, დ - მრტ-კვლევა ფალქსის შუა მესამედის ორმხრივი მენინგიომის ამოკვეთის შემდეგ. ოპერაციის შემდეგ პაციენტს აღენიშნა თავის ტკივილების რეგრესი, მარჯვენამხრივ კიდურებში აღდგა ძალა.

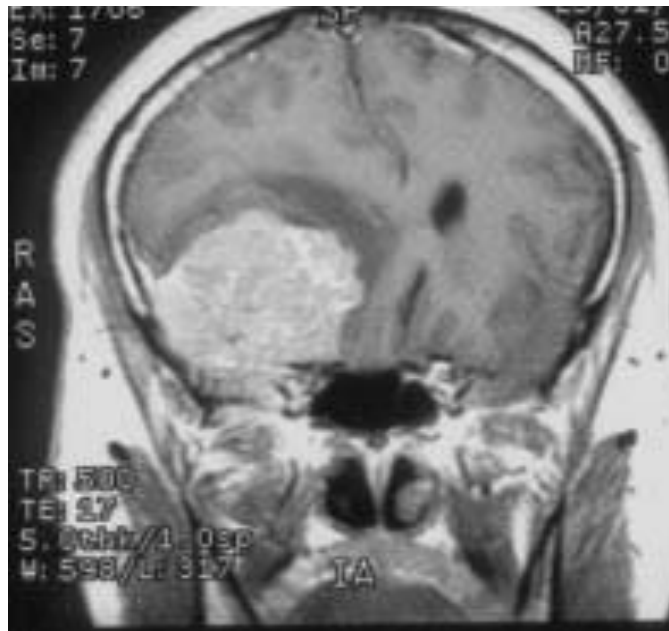
ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის უკანა მესამედის ორმხრივი მენინგიომები. ჩვენი კვლევების განმავლობაში ამ სიმსივნეთა დიაგნოსტიკა მოხერხდა 5 შემთხვევაში. დაავადების პროდრომული პერიოდის ხანგრძლივობამ შეადგინა 12 თვიდან 26 თვემდე პერიოდი, საშუალოდ - 16 თვე. თავის ტკივილები აღინიშნა ყველა შემთხვევაში. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით 3 პაციენტთან დადგინდა ჰომონიმური ჰემიანოფსია. მხოლოდ 1 პაციენტს აღენიშნებოდა არამკვეთრად გამოსატული პირამიდული სიმპტომატიკა.

ფალქსის და ზედა საგიტალური სინუსის უკანა მესამედის ორმხრივი მენინგიომების კლინიკურ სურათს ახასიათებს როგორც ზოგადი ნევროლოგიური სიმპტომატიკის არსებობა, ასევე სტატიკურ-კოორდინაციული დარღვევები.

ბაზალური მენინგიომები. სიმსივნეების ეს ჯგუფი თავის ტვინში განლაგებისა და ქალაფუძესთან მიმართებაში მდებარეობის მიხედვით, თავის მხრივ, იყოფიან 3 ჯგუფად:

- 1) შუბლ-ბაზალური მიდამოს მენინგიომები.
- 2) ძირითადი ძვლის ფრთების მენინგიომები.
- 3) ქალას შუა ფოსოს ფსკერის მენინგიომები.

ბაზალური მენინგიომები ეწოდებათ სიმსივნეებს, რომლებიც იზრდებიან ტვინის მაგარი გარსის იმ არაქნოიდული ელემენტებისგან, რომლებიც ამოფენენ ქალაფუძეს (იხ. კლინიკური მაგალითი 3.4).



კლინიკური მაგალითი 3.4.

მრტ-კვლევა T1- შეწონილი გამოსახულება კონტრასტული გაძლიერებით. ბაზალური მენინგიომა.

ბაზალური სუპრატენტორული მენინგიომები. პირველად ტერმინი “ბაზალური მენინგიომა” სამედიცინო პრაქტიკაში დანერგა ჰ. კუშინგმა 1922 წელს (Cushing H. The meningiomas (dural endoteliomas): Their source, and favored seats of origin // Brain. - 1922. - Vol. 45. - P. 282-306.). სიმსივნეების მატრიქსის ქალაფუძეზე განლაგების მიხედვით ისინი იყოფიან 4 ჯგუფად:

- 1) ძირითადი ძვლის ფრთების მენინგიომები.
- 2) ოლფაქტორული ფოსოს მენინგიომები.
- 3) სელარული მიდამოს მენინგიომები.
- 4) ქალას შუა ფოსოს მენინგიომები.

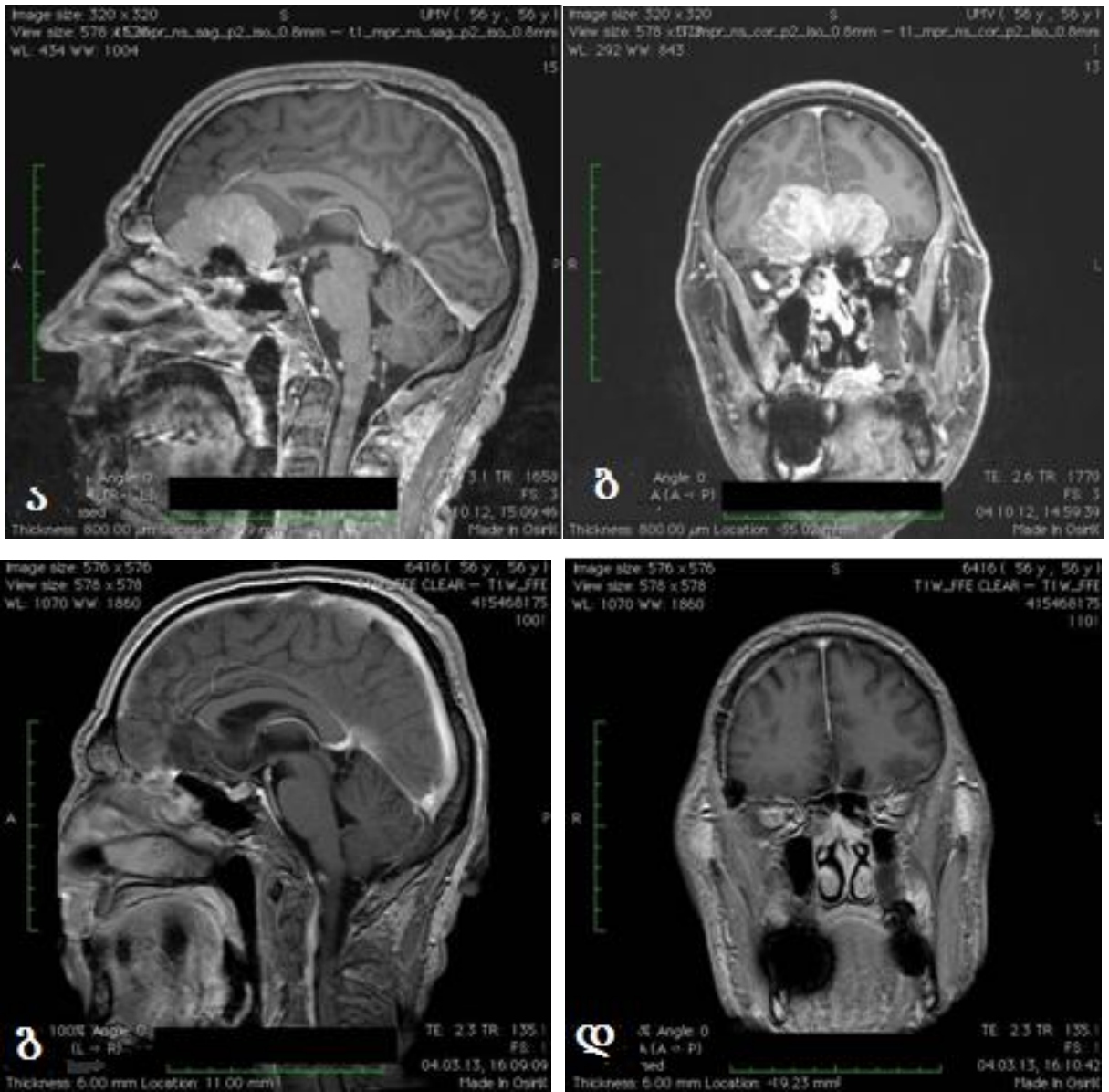
XX საუკუნის 60 – 70-იან წლებში მოხდა ბაზალური მენინგიომების ლოკალიზაციისა და გავრცელების კლასიფიკაციის დაზუსტება. კერძოდ, ისინი

დაიყო ლოკალიზაციურ ქვეჯგუფებად (Ketter R., Henn W., Steudel W. I., Steilen — Gimbel H. Specific genetic aberration are markers for meningiomas progression // Book of Abstracts: 12-th World Congress of Neurosurgery (Australia, Sydney, 16-20 September 2001). - P. 109.). კერძოდ, ძირითადი ძვლის ფრთების მენინგიომები გაიყო სოლისებრი ძვლის ფრთების გარეთა, შუა და შიგნითა წილებს სიმსივნეებად (ან მათი ტოტალური ვარიანტი); ასევე, თვალბუდის მწვერვალის, მხედველობის ნერვის არხის, ქალას შუა ფოსოს ფსკერის და კავერნოზული სინუსის სიმსივნეებად.

ოლფაქტორული ფოსოს და თურქული კეხის გორაკის მენინგიომები (მათი ზრდის ვარიანტებით) მოხვდნენ სუბფრონტალური მენინგიომების ჯგუფში, რომელიც, თავის მხრივ, გაფართოვდა მასში ორბიტის სახურავისა და სოლისებრი ძვლის სიმსივნეების გაერთიანებით. კრანოლორბიტალური მენინგიომები ჩამოყალიბდა ცალკე ჯგუფად.

ბაზალური მენინგიომები პრაქტიკაში საკმაოდ ხშირად გვხვდებიან და შეადგენენ ყველა ინტრაკრანიალური მენინგიომის 25 – 30 %-ს. მათი კლინიკური სიმპტომატიკა ყალიბდება სიმსივნის ლოკალური ზემოქმედებით თავის ტვინის ბაზალურ ქერქზე ან ახლომდებარე ქალა-ტვინის ნერვებზე; ხშირია მეორადი ჰიპერტენზიისა და დისლოკაციური სიმპტომები.

სუბფრონტალური მენინგიომები. ოლფაქტორული ფოსოს მენინგიომებს ახასიათებთ ჰიპერტენზიული მოვლენები, ასევე ყნოსვითი მგრძობელობის ორმხრივი დისფუნქცია – ანოსმია (იხ. კლინიკური მაგალითი 3.5), მხედველობის დაქვეითება. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევების დროს ხშირ შემთხვევაში ვლინდება მხედველობის ნერვების დისკოს სხვადასხვა ხარისხის შეგუბება. ასევე დამახასიათებელია ფსიქიკური დარღვევები აპათიურ-აბულიური სინდრომის სახით. გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევები გვხვდება იშვიათად. ხანდახან, სიმსივნის დიდი ზომების არსებობისას, გამოვლინდება თავის ქალას უკანა ფოსოს სტრუქტურების დაზიანების ნიშნები (დისლოკაციური მოვლენები).



კლინიკური მაგალითი 3.5.

პაციენტი წ. 61 წ. ბოლო 7 წლის განმავლობაში უზივის ეპილეფსიურ გულყრებს, ყნოსვის ფუნქციის დაქვეითებას თითქმის ანოსმიამდე. მრტ-კვლევით გამოვლინდა ქლას წინა ფოსოს მენინგიომა. T1- შეწონილი გამოსახულება კონტრასტული გაძლიერებით. ა, ბ - მრტ-კვლევა ქლას წინა ფოსოს მენინგიომის ამოკვეთამდე; გ, დ - მრტ-კვლევა ქლას წინა ფოსოს მენინგიომის ამოკვეთის შემდეგ.

სოლისებრი ძვლის (ე. წ. “ბაქნის” მიდამოს) მენინგიომები. აღნიშნული ლოკალიზაციის მენინგიომებს ახასიათებთ თავის ტკივილები და მხედველობის დარღვევები. პაციენტთა უმეტესობას ოფთალმოლოგიური გამოკვლევების დროს გამოუვლინდება მხედველობის ნერვების ატროფია ან ფოსტერ-კენედის სინდრომი (თუ სიმსივნე მდებარეობს თურქული კეხის გორაკის მიდამოში). დანარჩენ შემთხვევებში აღილი აქვს მხედველობის ნერვების დისკოებში შეგუბებით პროცესებს. ხშირია ამნეზიური დარღვევები და გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევები (Engelhard H. H. Progress in the diagnosis and treatment of patients with meningiomas. Part 1: diagnostic imaging, preoperative embolization // Surg. Neurol. - 2001. - Vol. 55. - P. 89-101.).

შუბლ-ბაზალური ლოკალიზაციის მენინგიომა დაუდგინდა 14 პაციენტს. ამ სიმსივნეების განვითარების პროდრომული პერიოდის ხანგრძლივობა მერყეობდა 2-დან 60 თვემდე. საშუალო მონაცემმა შეადგინა 12 თვე. შუბლ-ბაზალური ლოკალიზაციის მენინგიომების კლინიკური გამოვლინების მიზეზია ქალას წინა ფოსოში მდებარე ქალა-ტვინის ნერვებსა და დიდი ნახევარსფეროების ქერქის წინა ნაწილების ბაზალურ და მედიალურ ზედაპირებზე სიმსივნის ზეწოლა. თავის ტკივილები აღენიშნებოდა 10 პაციენტს. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით 4 პაციენტს გამოუვლინდა თვალის ფსკერის შეგუბების ნიშნები, 2 –ს – მხედველობის ნერვების ატროფია მხედველობის დაქვეითებით, ხოლო 1 პაციენტს – მხედველობის ნერვების ატროფია ამაგროზიით. სიმსივნის ოლფაქტორულ ფოსოში მდებარეობისას ძალიან ხშირია ყნოსვის ფუნქციის დარღვევა ჰიპო- ან ანოსმიის სახით. ანოსმია დიაგნოსტირებულია 6 შემთხვევაში. ნათხემის ფუნქციების და ფსიქიკური დარღვევები, კერძოდ აპათიურ-აბულიური სინდრომი გამოუვლინდა 6 პაციენტს. გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევები აღინიშნებოდა 3 შემთხვევაში.

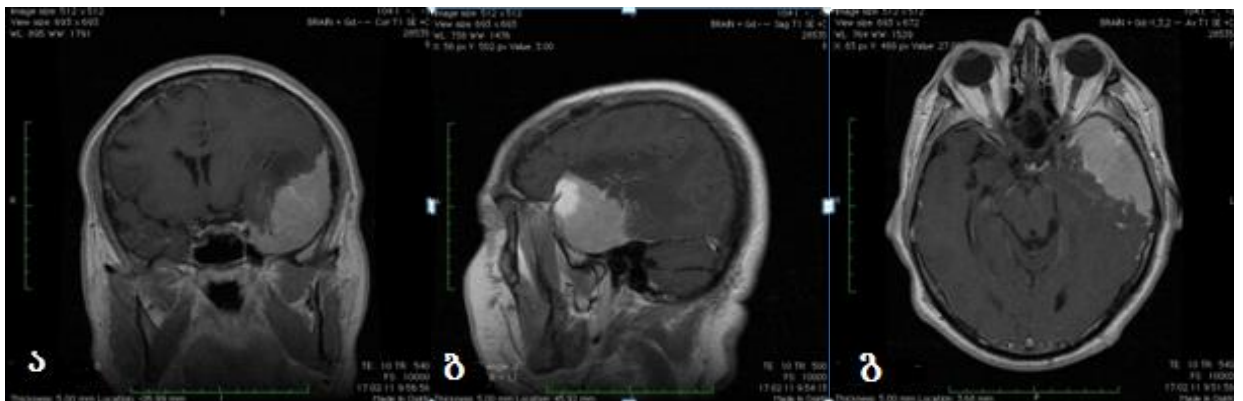
ამრიგად, ზემოაღნიშნული ლოკალიზაციის მენინგიომების კლინიკურ სურათს ახასიათებს ზოგადი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, რომელსაც თან ერთვის ყნოსვითი, მხედველობითი და ფსიქიკური ფუნქციების მოშლა, სტატიკურ-კოორდინაციული დარღვევები.

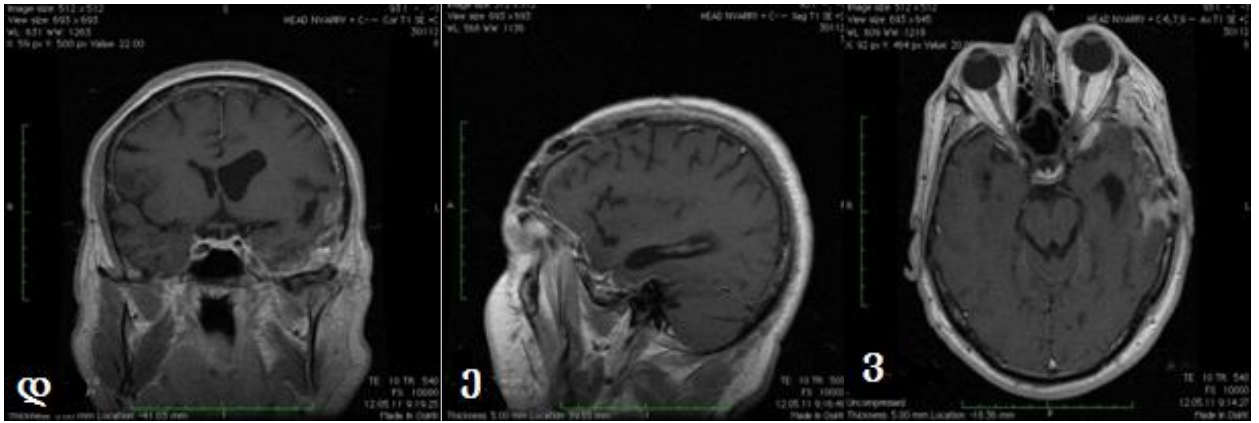
სოლისებრი ძვლის ფრთების მენინგიომები. სიმსივნეების ეს ჯგუფი ყველაზე ხშირია ბაზალურ მენინგიომებს შორის.

სოლისებრი ძვლის ფრთების მენინგიომებს ახასიათებთ საკმაოდ ხანგრძლივი უსიმპტომო პერიოდი. სიმსივნის მედიალურად მდებარეობის დროს პაციენტების ნაწილს აღენიშნება მხედველობის დაქვეითება დაზიანების მხარეს,

ფოსტერ-კენედის სინდრომი, თვალის მამოძრავებელი ნერვების ფუნქციების დარღვევები. შედარებით ლატერალურად განლაგებულ სიმსივნებს ახასიათებთ ჰიპერტენზიული მოვლენები გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევებით. თუ სიმსივნური ინფილტრაცია ვრცელდება საფეთქლის ძვლის ქიცვზეც, მაშინ პაციენტთა დიდ ნაწილს საფეთქლის მიდამოში ლოკალურად აღენიშნება მკვერივი მოცულობითი წარმონაქმნი, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს ჰიპეროსტოზი ან მენინგიომის ექსტრაკრანიალური განლაგება (Black P. Meningiomas // Neurosurgery. — 1993. — Vol. 32. — P. 643–657.).

სოლისებრი ძვლის ფრთების მენინგიომა დიაგნოსტირებულია 26 პაციენტთან. ამ შემთხვევაში პროდრომული პერიოდის საშუალო ხანგრძლივობამ შეადგინა 14 თვე. 22 პაციენტს აღენიშნებოდა თავის ტკივილები, რომლებიც ზოგჯერ მკვეთრად გამოხატულ ჰიპერტენზიულ ხასიათს ატარებდნენ. მოცემული ჯგუფის სიმსივნეების კლინიკური სურათი დამოკიდებულია მათ ლოკალიზაციაზე. თუ მენინგიომა მდებარეობს დიდი ფრთის გარეთა ნაწილების მიდამოში, მაშინ აღინიშნება მხოლოდ ჰიპერტენზიული მოვლენები, რომელსაც თან ერთვის ზომიერად გამოხატული შეგუბებითი პროცესები თვალის ფსკერზე. ნევროლოგიური სიმპტომატიკა არ ვლინდება (6 შემთხვევა). 4 პაციენტს ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით დაუდგინდა მხედველობის ნერვის ცალმხრივი პირველადი ატროფია (სიმსივნის მდებარეობის მხარეს), რომელსაც თან ახლდა მხედველობის სხვადასხვა ხარისხის დაქვეითება, 1 შემთხვევაში – ამავე ოთხი. 2 პაციენტს დაუდგინდა ფოსტერ-კენედის სინდრომი (პირველადი ატროფია განვითარდა სიმსივნის მდებარეობის მხარეს). უმრავლესობას (20 პაციენტი) აღენიშნებოდა სახის ნერვის ცენტრალური პარეზი სიმსივნის მდებარეობის საპირისპირო მხარეს (იხ. კლინიკური მაგალითი 3.6).



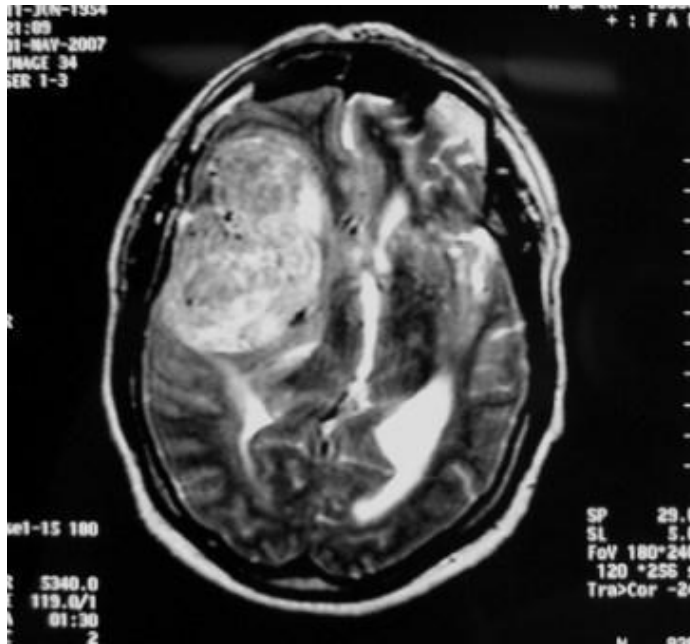


კლინიკური მაგალითი 3.6.

პაციენტი ლ., 53 წ. უჩივის თავის ტკივილებს, სიტყვების წარმოთქმისა და აღქმის გაძნელებას, მიმიკური კუნთების ასიმეტრიას, სისუსტეს მარჯვენა ზედა კიდურში. მრტ-კვლევა, T1- შეწონილი გამოსახულება, კონტრასტული გაძლიერებით: ა, ბ, გ - სოლისებრი ძვლის ფრთის მენინგიომა. დ, ე, ვ - სოლისებრი ძვლის ფრთის მენინგიომის ამოკვეთის შემდეგ. ოპერაციის შემდეგ განვითარდა მეტყველების დარღვევებისა და თავის ტკივილების რეგრესი, აღდგა ძალა მარჯვენა ზედა კიდურში.

3 შემთხვევაში კონტრალატერალურად ადგილი ჰქონდა ცენტრალური წარმოშობის მსუბუქ ჰემიპარეზს. მხოლოდ 1 შემთხვევაში გამოვლინდა ექსტრაპირამიდული სიმპტომატიკა ზედა კიდურის ტრემორის სახით. ასევე 1 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ცალმხრივ ეგზოფთალმს, რომლის მიზეზიც გახლდათ სიმსივნის ჩაზრდა ორბიტაში და ორბიტის ლატერალური კედლის ენდოსტოზის ფორმირება. დომინანტურ ჰემისფეროში დიდი ზომის მენინგიომის ლოკალიზაციის დროს ჰემიპარეზს თან ახლდა მოტორული აფაზიის ელემენტები (იხ. კლინიკური მაგალითი 3.7). ნათხემის ფუნქციების დარღვევები აღენიშნა 3 პაციენტს, ხოლო გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევები – 6-ს.

ამრიგად, ზოგად ნევროლოგიურ სიმპტომატიკასთან ერთად სოლისებრი ძვლის ფრთების მენინგიომების კლინიკური სურათისთვის დამახასიათებელია მხედველობის ფუნქციების დარღვევები. შემთხვევათა უმრავლესობაში კეროვანი სიმპტომატიკა გამოხატული არ არის.



კლინიკური მაგალითი 3.7.

პაციენტი რ. 52 წლის. უჩვივის თავის ტკივილებს, მხედველობის გაუარესებას, ზომიერი ხარისხის მოტორულ აფაზიას. მრტ-კვლევით (T2-შეწონილი გამოსახულება) დადგინდა სოლისებრი ძვლის ფრთის გიგანტური მენინგიომა.



ოპერაციის შედეგად ამოღებული სოლისებრი ძვლის ფრთის გიგანტური მენინგიომა.

ქალას შუა ფოსოს მენინგიომები. სიმსივნეების ეს ჯგუფი ძალიან იშვიათია. ამ ტიპის მენინგიომებისთვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული ზოგადი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა თვალის ფსკერის შეგუბებითი მოვლენების თანხლებით. კეროვანი სიმპტომატიკა გამოხატულია უმნიშვნელოდ და ვლინდება მიმიკური კუნთების კონტრალატერალური პარეზით. აღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნე დიაგნოსტირებულია 2 პაციენტთან.

პროდრომული პერიოდის საშუალო ხანგრძლივობამ შეადგინა 8 თვე. ორივე პაციენტს აღენიშნებოდა თავის ტკივილები, რომლებიც პერიოდულად ატარებდნენ მკვეთრად გამოსატულ ჰიპერტენზიულ ხასიათს. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით 1 პაციენტს დაუდგინდა მხედველობის ნერვების შეშუპება. ნევროლოგიური სიმპტომატიკა იყო ძალიან მწირი. 1 შემთხვევაში დიაგნოსტირებული მიმიკური კუნთების კონტრალატერალური პარეზი. ასევე, 1 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ნათხემის ფუნქციების, კერძოდ წონასწორობის დარღვევებს.

ქალას შუა ფოსოს მენინგიომებს ახასიათებთ ნევროლოგიური დისფუნქციის ზოგადი ნიშნები, ხოლო კეროვანი სიმპტომატიკა ძალიან მწირია.

კონვექსიტალური მენინგიომები. კონვექსიტალური ეწოდება სიმსივნეებს, რომლებიც თავის ტვინის მაგარი გარსის არაქნოიდული ელემენტებისგან. თავის ტვინის დიდი ნახევარსფეროების წილების პროექციებში განლაგების მიხედვით ისინი იყოფიან 4 ჯგუფად: შუბლის, თხემის, საფეთქლის მიდამოებისა და სილვიის ნაპრალის (ტვინის გვერდითი ნაპრალი) მენინგიომები. ტერმინი “კონვექსიტალური მენინგიომა” პირველად შემოთავაზებული იყო ჰ. კუშინგის მიერ 1922 წელს. სიმსივნეების ეს ჯგუფი შეადგენს ყველა ქალაშიდა მენინგიომის 18-დან 30 %-ს.

კონვექსიტალური მენინგიომების კლინიკური სინდრომები ყალიბდება თავის ტვინის დიდი ნახევარსფეროების ქერქის კონვექსიტალური ზედაპირის სხვადასხვა მიდამოზე სიმსივნის ზემოქმედებით გამოწვეული სიმპტომებისგან, ასევე ჰიპერტენზიული და დისლოკაციური სიმპტომატიკისგან. კლინიკური გამოვლინებების ძირითადი განმსაზღვრელი ფაქტორი არის მენინგიომის ლოკალიზაცია.

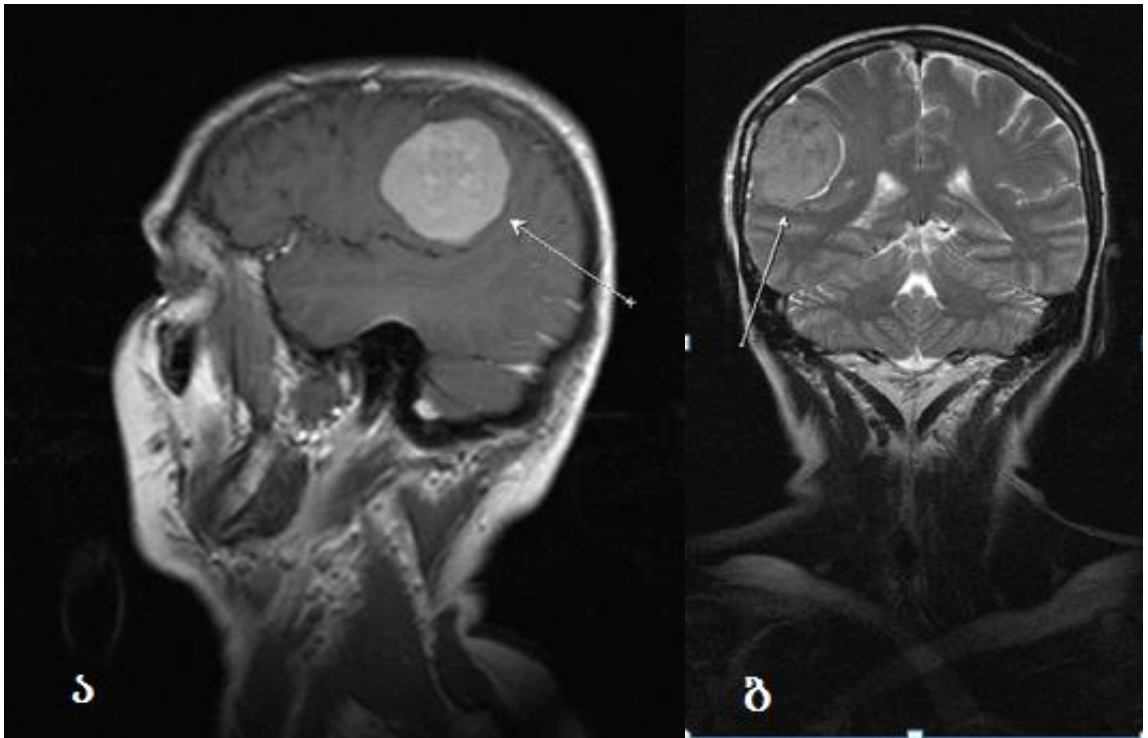
შუბლის წილის მენინგიომები. შუბლის წილის შიგნით სიმსივნის ლოკალიზაციიდან გამომდინარე არჩევენ პოლუსის, შუა და უკანა ნაწილების მენინგიომებს.

შუბლის წილის პოლუსში სიმსივნის ლოკალიზაციის დროს ნევროლოგიური სიმპტომატიკა დიდი ხნის განმავლობაში გამოსატული არ არის. ძალიან ხშირია თავის ტკივილები, რომლებსაც პერიოდულად აქვთ ჰიპერტენზიული ხასიათი. პაციენტთა უმრავლესობას აღენიშნება მიმიკური კუნთების ცენტრალური პარეზი კონტრალატერალურად. იშვიათია პირამიდული უკმარისობის ნიშნები ჰემიპარეზის ან ანიზორეფლექსიის სახით. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს გენერალიზებულ კრუნჩხვით შეტევებს, მსუბუქი ხასიათის

ფსიქიკურ დარღვევებს (ადინამია, მოღუნება, ასპონტანურობა) და ჰომოლატერალურ ანო- ან ჰიპოსმიას.

შუბლის წილის შუა და უკანა მიდამოების მენინგიომების დროს დაავადების მანიფესტირება ხდება ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიისა და მიმიკური კუნთების კონტრალატერალური პარეზის სახით. ხშირია სახის ნახევრისა და კონტრალატერალურად ზედა კიდურის ფოკალური კრუნჩხვითი შეტევები. დაავადების პროგრესირების დროს კიდურებში იზრდება კონტრალატერალური ჰემიპარეზის სიღრმე.

ჩვენს გამოკვლევებში აღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნეები აღმოაჩნდა 27 პაციენტს. კლინიკური სიმპტომების მანიფესტირებამდე პერიოდმა საშუალოდ შეადგინა 14 თვე. 19 პაციენტი უჩიოდა სხვადასხვა ინტენსივობის, სიხშირისა და ხანგრძლივობის თავის ტკივილებს, რომელთაც არ გააჩნდათ განსაზღვრული ლოკალიზაცია. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით 6 შემთხვევაში დადგინდა მხედველობის ნერვების დისკოების შეშუპება, ხოლო 1 შემთხვევაში – ჰომონიმური ჰემიანოფსია. 8 პაციენტს აღენიშნებოდა გენერალიზებული ეპილეფსიური გულყრები, ხოლო 4 შემთხვევაში – პარციალური ეპილეფსიური გულყრები კონტრალატერალურ კიდურებში. მეტყველების დარღვევა, კერძოდ მოტორული აფაზია დაფიქსირდა მხოლოდ 1 პაციენტთან, დომინანტურ ჰემისფეროში დიდი ზომის მენინგიომის ლოკალიზაციის დროს (იხ. კლინიკური მაგალითი 3.8). გარდა ამისა, 17 შემთხვევაში დიაგნოსტირებული იყო მიმიკური კუნთების ცენტრალური ტიპის პარეზი, ხოლო 6 შემთხვევაში – ცენტრალური წარმოშობის ჰემიპარეზი, შესაბამისად, მოძრაობის დარღვევები. ფსიქიკური დარღვევები, კერძოდ, აპათიურ-აბულიური სინდრომი დაუდგინდა 5 პაციენტს.



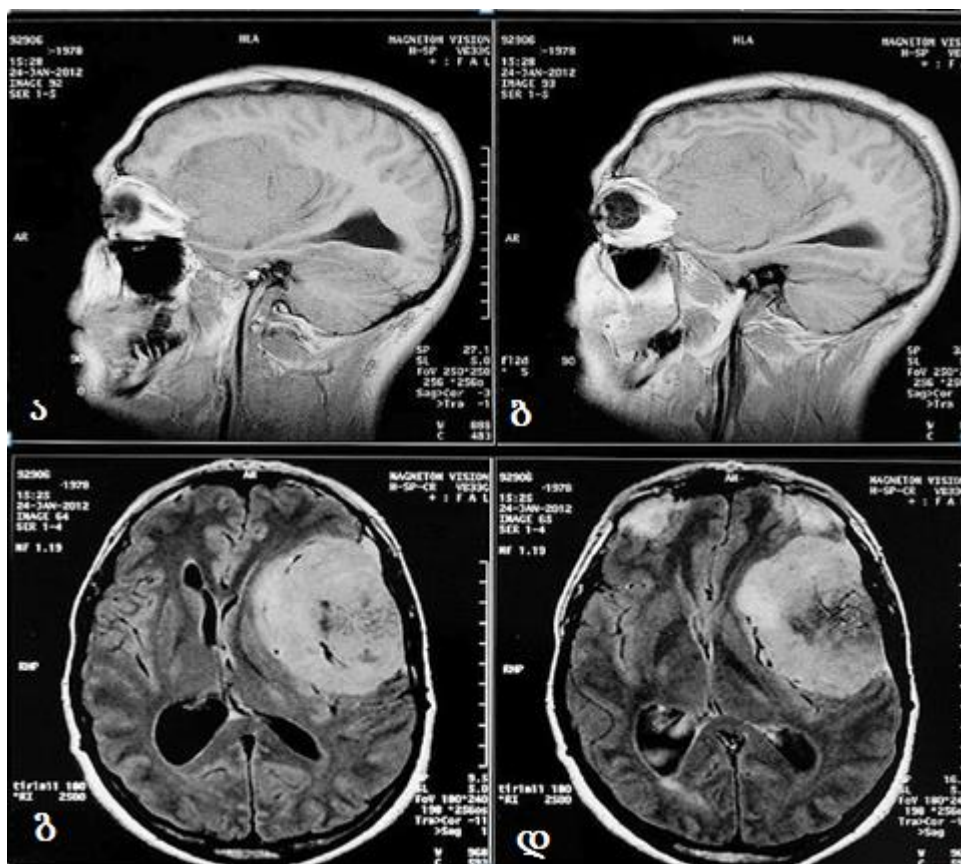
კლინიკური მაგალითი 3.8.

პაციენტი ნ. 49. უჩივის სხვადასხვა ინტენსივობის და პერიოდულობის თავის ტკივილებს, მეტყველების დარღვევას, მიმიკური კუნთების ასიმეტრიას. ანამნეზში აღენიშნება ეპილეფსიური შეტევები. ა - მრტ-კვლევა, T1- შეწონილი გამოსახულება კონტრასტული გაძლიერებით, საგიტალური ჭრილი. ბ - T2- შეწონილი გამოსახულება, კორონალური ჭრილი. დიაგნოზი: მარჯვენა შუბლის წილის მარჯვენა დიდი ზომის მენინგიომა, თავის ტვინის ლატერალური და აქსიალური დისლოკაციის საწყისი სტადია.

საფეთქლის წილის მენინგიომები. პაციენტთა უმრავლესობას აღენიშნება დიფუზური ხასიათის თავის ტკივილები ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით პაციენტთა ერთ ნაწილთან გამოვლინდა ჰომონიმური ჰემიანოფსია, ხოლო 30%-ს აღენიშნებოდა მიმიკური კუნთების პარეზი. დომინანტურ ჰემისფეროში მენინგიომის ლოკალიზაციის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სენსორულ და ამნეზიურ აფაზიას.

აღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნე დიაგნოსტირებულია 7 პაციენტთან, აქედან 2 შემთხვევაში დიაგნოსტირდა შერეული ფორმა - შუბლ-საფეთქლის მიდამოს მენინგიომა (იხ. კლინიკური მაგალითი 3.9). პროდრომული პერიოდის საშუალო ხანგრძლივობამ შეადგინა 16 თვე. 3 პაციენტს დაავადება დაეწყო თავის ტკივილებით. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევების შედეგად 1 პაციენტს გამოუვლინდა ჰომონიმური ჰემიანოფსია, ხოლო 3 შემთხვევაში დაფიქსირდა

მიმიკური კუნთების ცენტრალური ტიპის პარეზი. ზომიერად გამოხატული სენსორული და ამნეზიური აფაზია დიაგნოსტირებული იყო მხოლოდ 1 შემთხვევაში, მენინგიომის დომინანტურ ჰემისფეროში ლოკალიზაციის გამო.

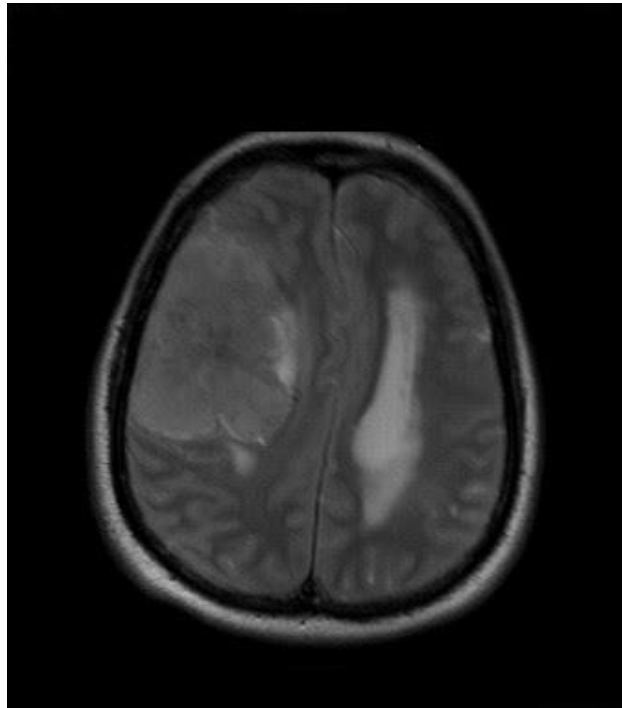


კლინიკური მაგალითი 3.9.

პაციენტი კ. 62 წ. უზივის თავის დიფუზური ხასიათის ტკივილებს, მიმიკური კუნთების ასიმეტრიას და პარეზს. ა, ბ - T1- შეწონილი გამოსახულება, საგიტალური ჭრილი. გ, დ - მრტ-კვლევა კონტრასტული გაძლიერებით. მარცხენა შუბლ-საფეთქლის მიდამოს მენინგიომა. ნეიროქირურგიული ოპერაციის შემდეგ აღინიშნება ნევროლოგიური სიმპტომატიკის სრული რეგრესი.

თხემის წილის სიმსივნეები. ამ ტიპის კონვექსიტალური მენინგიომების კლინიკური სურათი დამოკიდებულია თავის ტვინის თხემის წილის შიგნით მენინგიომის ლოკალიზაციაზე. სიმსივნეებს, რომლებიც ლოკალიზებული არიან თხემის წილის ზედა მიდამოში, ახასიათებთ ზედა კიდურებში ტკივილი, სისუსტე და გარდამავალი პარესთეზიები. თხემის წილის მენინგიომები საკმაოდ ხშირ შემთხვევებში მოიცავენ შუბლის წილის მიდამოებსაც (იხ. კლინიკური

მაგალითი 3.10). ამ უკანასკნელს შეიძლება ჰქონდეს გენერალიზებული ხასიათი და ვრცელდებოდეს კონტრალატერალურად კიდურებსა და სხეულის ნაწილზე. ზედა კიდურის მონოპარეზი წარმოადგენს აღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნის ადრეულ სიმპტომს. მას თან არ ახლავს მიმიკური კუნთების ცენტრალური წარმოშობის პარეზი. ხშირია ზედა კიდურების სივრცობრივი მდებარეობის შეგრძნების დარღვევები.



კლინიკური მაგალითი 3.10.

მრტ-კვლევა, T2- შეწონილი გამოსახულება მარჯვენა შუბლ-თხემის წილის კონვექსიტალური მენინგიომა.

თხემის წილის ქვედა მიდამოს მენინგიომების კლინიკური სიმპტომები დამოკიდებულია სიმსივნის წინა-უკანა მიმართულებით მდებარეობაზე. კერძოდ, თუ სიმსივნე განლაგებულია თავის ტვინის უკანა ცენტრალურ ხვეულთან ახლოს, ადგილი აქვს ჯეკსონის ტიპის სენსიტიურ შეტევებს, ენისა და სახის პარესთეზიას, რომელიც შემდგომში ვრცელდება სხეულსა და კიდურებზე. ძალიან ხშირია მონო- და ჰემიპარეზები პირამიდული სიმპტომატიკით, რომელსაც თან ერთვის მიმიკური კუნთების ცენტრალური ტიპის პარეზი. ამ ლოკალიზაციის მენინგიომებისთვის ასევე დამახასიათებელია აპრაქსია და ასტერეოგნოზი. ზოგადი ნევროლოგიური სიმპტომატიკის მანიფესტირება ხდება დაავადების გვიანდელ სტადიებზე.

ჩვენი გამოკვლევების პროცესში თხემის წილის მენინგიომა დაუდგინდა 13 პაციენტს. დაავადების დაწყებიდან კლინიკური სიმპტომების გამოვლენამდე პერიოდის საშუალო ხანგრძლივობამ შეადგინა 7 თვე. სხვადასხვა ინტენსივობის თავის ტკივილი აღენიშნებოდა 11 პაციენტს. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევების დროს დარღვევები გამოვლენილი არ არის. 7 პაციენტს დაუდგინდა ზედა კიდურის მონოპარეზი. 6 შემთხვევაში აღიღი კჭონდა კონტრალატერალურ კიდურებში პარციალურ კრუნჩხვით შეტევებს.

თხემის მიდამოს კონვექსიტალური სიმსივნეების კლინიკური სურათისთვის დამახასიათებელია უმნიშვნელო ხარისხის ზოგადი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, პარციალური კრუნჩხვითი შეტევები და მამოძრავებელი ფუნქციების დარღვევები.

თავის ტვინის გვერდითი ნაპრალის (სილვიის ნაპრალის) მენინგიომები. პაციენტთა უმრავლესობასთან აღნიშნული დაავადება ვლინდება ქალაშიდა ჰიპერტენზიის სიმპტომებით, კერძოდ დიფუზური ან ლოკალური ხასიათის თავის ტკივილებით სიმსივნის ლოკალიზაციის მხარეს. ზოგიერთ შემთხვევაში აღიღი აქვს გულისრევას და ღებინებას. შემთხვევათა 30 %-ში ვლინდება გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევები. კეროვანი ხასიათის გულყრები გაცილებით იშვიათია. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით პაციენტთა უმრავლესობას დაუდგინდა მხედველობის ნერვების დისკოების შეგუბება.

სილვიის ნაპრალის მენინგიომა ჩვენი კვლევებით დაუდგინდა 24 პაციენტს. დაავადების დაწყებიდან კლინიკური სიმპტომების გამოვლენამდე პერიოდის საშუალო ხანგრძლივობამ შეადგინა 10 თვე. 19 პაციენტი უჩიოდა დიფუზური ხასიათის თავის ტკივილებს, რომელთაც პერიოდულად ჰქონდათ ჰიპერტენზიული ხასიათი. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით 4 პაციენტს დაუდგინდა მხედველობის ნერვების დისკოების შეგუბება. ნევროლოგიური კვლევების დროს 15 შემთხვევაში აღინიშნა მიმიკური კუნთების ცენტრალური წარმოშობის პარეზი. მოძრაობითი დარღვევები მსუბუქი ხარისხის ცენტრალური ჰემიპარეზისა და კონტრალატერალურ კიდურებში სისუსტის სახით დიაგნოსტირებულია 4 პაციენტთან. დომინანტურ ჰემისფეროში მენინგიომის ლოკალიზაციის დროს, 5 შემთხვევაში, აღიღი კჭონდა მეტყველების დარღვევებს, კერძოდ მოტორულ აფაზიას. 13 პაციენტს აღენიშნებოდა გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევები.

ამრიგად, ტვინის გვერდითი ნაპრალის მიდამოს მენინგიომებს ახასიათებთ ზოგადი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა გენერალიზებული კრუნჩხვითი შეტევებით, რასაც თან სდევს მიმოკური კუნთების პარეზი.

3.1.2. ინფრა- ანუ სუბტენტორული (ქალას უკანა ფოსოს) და სუპრა-სუბტენტორული (ნათხემის კარვის) მენინგიომები.

ინფრა- და სუპრა-სუბტენტორული მენინგიომები შეადგენენ ქალაშიდა სისხლძარღვოვან - გარსოვანი რიგის სიმსივნეების 2 – 17 %-ს. ჩვენს კვლევებში აღნიშნული ლოკალიზაციის მქონე მენინგიომებით დაავადებული პაციენტები დაიყო 2 ჯგუფად (იხ. ცხრილი 3.2): ქალას უკანა ფოსოს მენინგიომები და ნათხემის კარვის მენინგიომები.

ცხრილი 3.2

ინფრატენტორული და ნათხემის კარვის მენინგიომების ტოპოგრაფიულ-ანატომიური ლოკალიზაცია

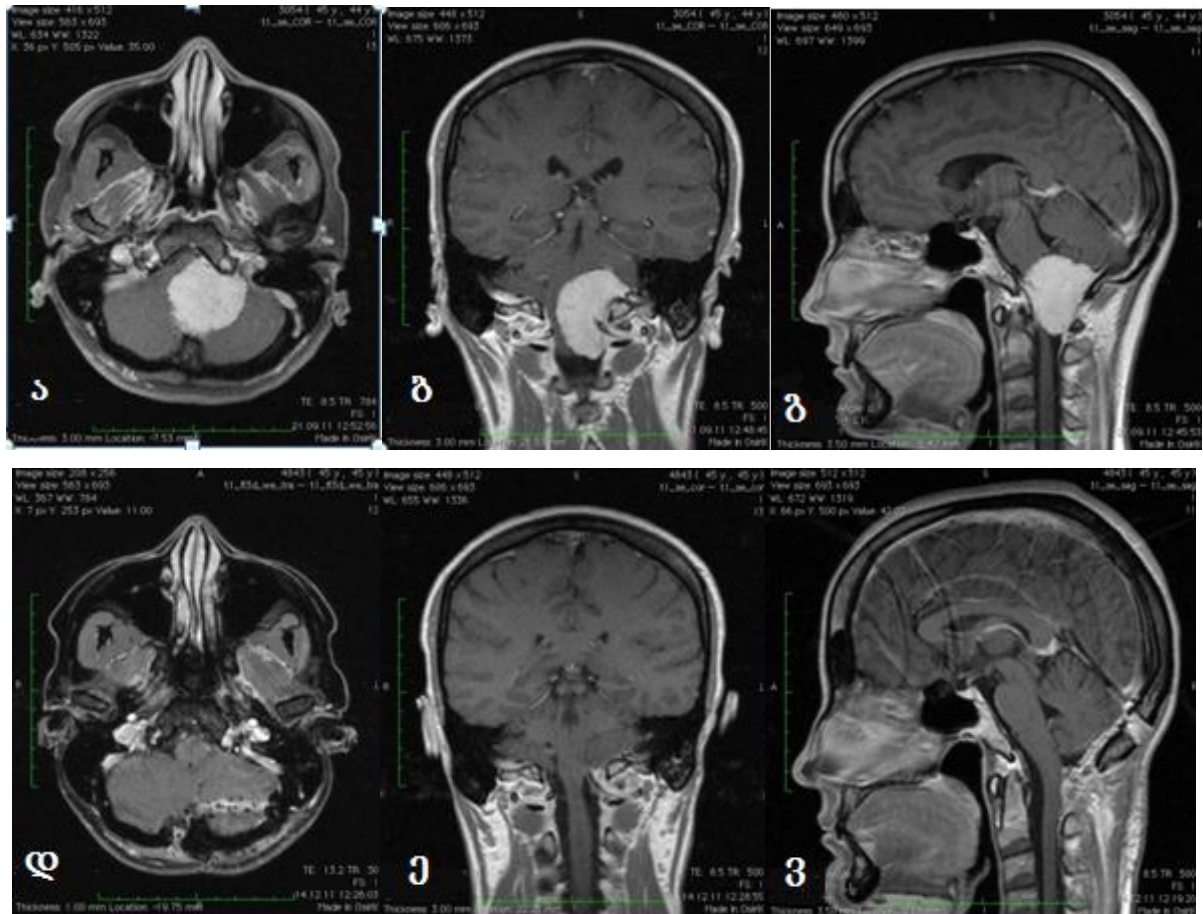
ლოკალიზაცია	პაციენტების რაოდენობა	%
ინფრატენტორული მენინგიომები	7	3,3
ნათხემის კარვის მენინგიომები	11	5,1

ქალას უკანა ფოსოს მენინგიომები. აღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნეები შეადგენენ ყველა ინტრაკრანიალური მენინგიომის 7 – 17 %-ს. არსებობს ქალას უკანა ფოსოს მენინგიომების რამდენიმე კლასიფიკაცია, მაგრამ ყველაზე ოპტიმალურად მიგვაჩნია სიმსივნეების შემდეგი სახით დაჯგუფება:

- ა) თავქვეს მენინგიომები.
- ბ) კეფის დიდი ხვრელის (კრანოცერვიკალური მიდამოს) მენინგიომები.
- გ) ნათხემ-ხიდის კუთხის მენინგიომები.
- დ) ნათხემის კონვექსიტალური ზედაპირის მენინგიომები.

ჩვენს კვლევებში ქალას უკანა ფოსოს მენინგიომა დაუდგინდა 7 პაციენტს. დაავადების დაწყებიდან კლინიკური სიმპტომების გამოვლენამდე პერიოდის საშუალო ხანგრძლივობამ შეადგინა 10 თვე. ყველა პაციენტს აღენიშნებოდა ჰიპერტენზიული ტიპის თავის ტკივილი. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით 4 პაციენტს დაუდგინდა მხედველობის ნერვების დისკოების სხვადასხვა ხარისხის შეგუბება. სმენის დაქვეითებას ადგილი ჰქონდა მხოლოდ 1 შემთხვევაში. ამ ჯგუფის პაციენტების ნევროლოგიური სიმპტომატიკა მოიცავდა ნათხემის ფუნქციების დარღვევებს, კერძოდ, წონასწორობის

დარღვევებს რომბურგის პოზიციაში, სიმსინის ლოკალიზაციის მხარეს ზედა კიდურის ჰიპოტონიას, თავბრუსხვევას (იხ. კლინიკური მაგალითი 3.11).

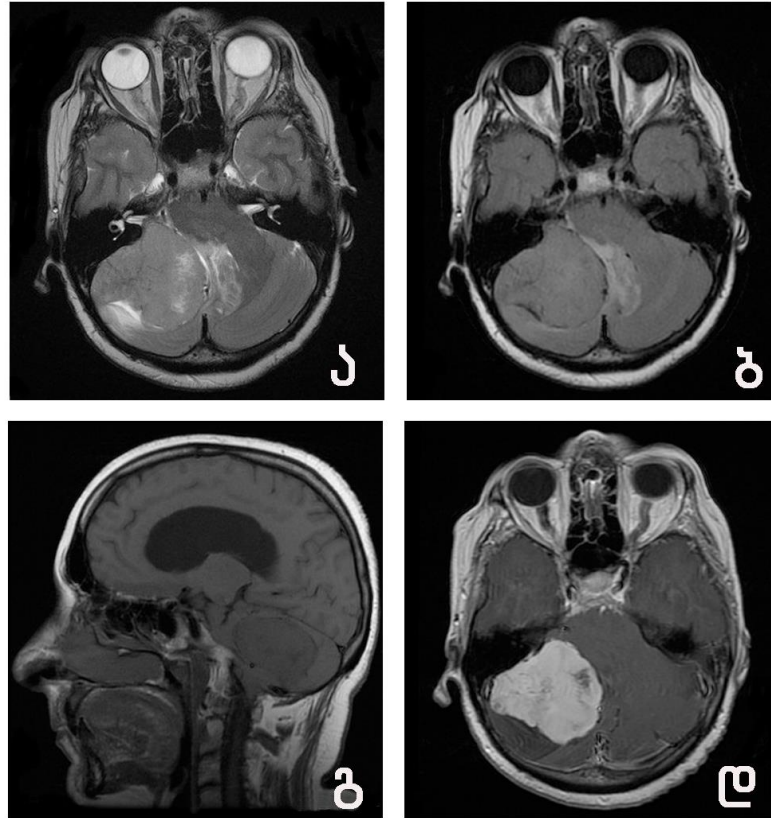


კლინიკური მაგალითი 3.11.

პაციენტი გ. 44 წ. უჩვიის სხვადასხვა ინტენსივობის თავის ტკივილებს, გაბუჟებას მხარის, კისრის უკანა ზედაპირისა და მარცხენა ბეჭის არეში, მარჯვენა მტევნის კუნთების ძალის დაქვეითებას. ა, ბ, გ - მრტ-კვლევა, T1-შეწონილი გამოსახულება კონტრასტული გაძლიერებით 3 პროექციაში ოპერაციაამდე; დადგინდა კრანოცერევიკალური მიდამოს მენინგიომა. დ, ე, ვ - მრტ-კვლევა ოპერაციის შემდეგ. ოპერაციული მკურნალობის შედეგად განვითარდა ნევროლოგიური სიმპტომატიკის სრული რეგრესი.

ნათხემ-ხიდის კუთხის მენინგიომები სისშირით მეორე ადგილზეა სმენის ნერვის შვანომების შემდეგ (იხ. კლინიკური მაგალითი 3.12). კლინიკურად შესაძლებელია გამოვლინდეს უნილატერალური ჰიპოაკუზია (სმენის დაქვეითება) და ხმაური ყურში, ასევე კრანიალური ნეიროპათია. ნეირორადიოლოგიური კვლევით ნათხემ-ხიდის კუთხის მენინგიომა არის "სოკოს" ფორმის, ბრტყელი,

მკაფიოკონტურებიანი წარმონაქმნი, მომდინარე ტვინის მაგარი გარსიდან. 60-72% შემთხვევაში აღინიშნება ე. წ. "კუდის" ნიშანი, ასიმეტრიულია შიგნითა სასმენი არხის მიმართ და არ ვრცელდება შიგნითა სასმენ არხში, სიმსივნის ირგვლივ გამოხატულია ლიქვორული არშია.



კლინიკური მაგალითი 3.12.

მარჯვენა ნათხემ-ხილის კუთხის მენინგიომა. მრტ-კვლევა: აქსიალური T2tse (ა), FLAIR (ბ) და საგიტალური T1tse (გ), აქსიალური T1tse კონტრასტული გაძლიერებით (დ) - ვლინდება მომრგვალო ფორის, მკაფიოკონტურებიანი წარმონაქმნი მას-ეფექტით და მცირედ გამოხატული პერიფოკალური შეშუპებით, რომელიც არ ვრცელდება შიგნითა სასმენ არხში. ი/ვ კონტრასტირებით წარმონაქმნი ინტენსიურად და თანაბრად ირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას.

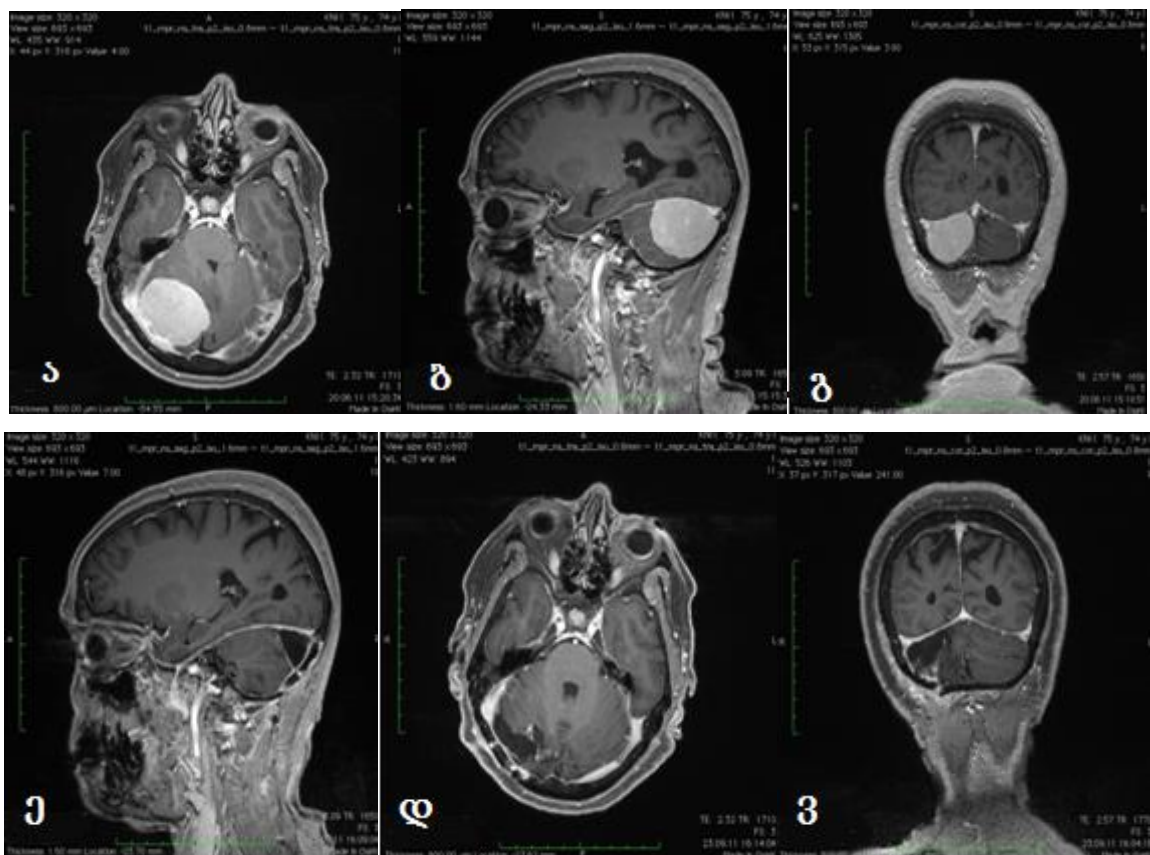
ამრიგად, სუბტენტორული ლოკალიზაციის მენინგიომების კლინიკურ სურათს ახასიათებს ზოგადი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, რასაც თან ერთვის ნათხემის ფუნქციების დარღვევები.

სუბ-, სუპრატენტორული (ნათხემის კარვის) მენინგიომები. ამ ლოკალიზაციის მენინგიომები შეადგენენ ქალაშიდა მენინგიომების 2 – 7 %-ს.

ლოკალიზაციის მიხედვით ნათხემის კარვის მენინგიომები იყოფიან შემდეგ ჯგუფებად:

- 1) ნათხემის კარვის ლატერალური მიდამოს მენინგიომები.
- 2) ნათხემის კარვის მედიალური მიდამოს მენინგიომები.
- 3) ფალქს-ტენტორული კუთხის მენინგიომები.
- 4) ნათხემის კარვის თავისუფალი არის მენინგიომები.

ლატერალური და მედიალური განლაგების დროს მენინგიომების კლინიკური სურათი ყალიბდება თავის ტვინის ქერქის სუპრატენტორულ მიდამოზე (საფეთქლისა და კეფის წილები) მათი ზემოქმედების შედეგად. შესაბამისად, ვითარდება ჰომონიმური ჰემიანოფსია, კვადრატული ჰემიანოფსია და მხედველობის არეების შეზღუდვა. ასევე წარმოიქმნება თავის ტვინის სუბტენტორული წარმონაქმნების დაზიანების სიმპტომატიკა, რომელიც ვლინდება ნათხემის, ვესტიბულო-კოხლეარული აპარატისა და სამწვერა ნერვის ფუნქციების მოშლით (იხ. კლინიკური მაგალითი 3.13).



კლინიკური მაგალითი 3.13.

პაციენტი ჯ. 71 წ. უზივის ძლიერი ინტენსივობის თავის ტკივილებს, თავბრუსხვევებს, წონასწორობის დარღვევას სიარულის დროს, ნისტაგმს. ა, ბ, გ - მრტ-კვლევა კონტრასტული გაძლიერებით ოპერაციამდე - ნათხემის

კარვის მენინგიომა სუბტენტორული ზრდით. დ, ე, ვ - მრტ-კვლევა ჩატარებული ოპერაციის შემდეგ. პოსტოპერაციულ პერიოდში აღინიშნება დადებითი დინამიკა – თავის ტკივილებისა და კოორდინაციული დარღვევების რეგრესი.

დაავადების პროგრესირებასთან ერთად დამატებით თავს იჩენს ქალაშიდა წნევის მატების, შესაბამისად, ტვინის წყალსადენისა და IV პარაკუჭის კომპრესიის სიმპტომატიკა, სიმსივნე ჩაიზრდება ვენურ სინუსებში. ფალქს-ტენტორიალური კუთხის მენინგიომებს ახასიათებთ კეფის წილების კომპრესიის ნიშნები, კერძოდ, მხედველობის არეების კონცენტრული შევიწროება ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ფონზე.

ნათხემის კარვის თავისუფალი კიდის მენინგიომებს ახასიათებთ ტრანსტენტორული ზრდა. ამ დროს საკმაოდ ადრე მანიფესტირდება ქალაშიდა წნევის მატების ნიშნები, რადგან ადგილი აქვს ტვინის წყალსადენის კომპრესიას. დაავადების პროგრესირებას თან ახლავს შუა ტვინის კომპრესიის სიმპტომატიკის გაჩენა (შუქზე გუგების რეაქციის დაქვეითება, კონვერგენციის დარღვევა, ზემოთკენ მზერის პარეზი) და პირამიდული უკმარისობის მოვლენები.

ჩვენი გამოკვლევების შედეგად გამოვლინდა სუპრა-სუბტენტორული მენინგიომებით დაავადებული 11 პაციენტი. პროდრომული პერიოდის ხანგრძლივობა ამ ჯგუფში მერყეობდა 2-დან 36 თვემდე, საშუალოდ ამ სიდიდემ შეადგინა 15 თვე. ოფთალმოლოგიური გამკვლევების დროს უმრავლესობას აღმოაჩნდა მხედველობის ნერვების დისკოების სხვადასხვა ხარისხის შეშუპება. 3 პაციენტს დაუდგინდა ჰომონიმური ჰემიანოფსია. კლინიკური სურათი ყველა პაციენტთან იყო დაახლოებით ერთნაირი. 8 შემთხვევაში აღინიშნებოდა ჰიპერტენზიული ხასიათის თავის ტკივილები. 1 პაციენტთან დიაგნოსტირებულია ცალმხრივი სიყრუე. ასევე 1 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ქვედა კიდურის მონოპარეზს. კეროვანი სიმპტომატიკა ვლინდებოდა თავბრუსხვევით, ნათხემის ფუნქციების მოშლით (წონასწორობის დარღვევით) და ნისტაგმით, რომელიც აღინიშნებოდა ყველა პაციენტს. 2 პაციენტთან, სიმსივნის იზოლირებული სუპრატენტორული ზრდის გამო ადგილი ჰქონდა გენერალიზებულ კრუნჩხვით შეტევებს.

სუპრა-სუბტენტორული მენინგიომების კლინიკა ხასიათდება ზოგადი ნევროლოგიური სიმპტომატიკით, ნათხემის ფუნქციების მკვეთრად გამოხატული

დარღვევებით, რომელთაც შეიძლება თან ერთვოდეს მოძრაობის გაძნელება მონოპარეზის გამო.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ნათელია, რომ ტიპური სტრუქტურის მენინგიომების ზრდა ძალიან ნელა მიმდინარეობს, რის გამოც დაავადების ლატენტიური პერიოდი შეადგენს წლებს, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში ათეულობით წელიწადსაც კი. ეს მაშინ, როდესაც თავის ტვინის ატიპური და ანაპლასტიური მენინგიომების შემთხვევაში პროდრომული პერიოდის ხანგრძლივობამ საშუალოდ შეადგინა 11,2 თვე.

ამრიგად, ჩვენი გამოკვლევების მონაცემების მიხედვით, თავის ტვინის ატიპური და ანაპლასტიური მენინგიომებს ახასიათებთ კლინიკური სურათის განვითარების ძალიან სწრაფი ტემპი. ამ დროს აღმოცენებული კლინიკური სიმპტომოკომპლექსები არ გვაძლევენ საშუალებას ვიმსჯელოთ სიმსივნის ზომებსა და ჰისტოლოგიურ ტიპზე. დაავადების კლინიკური სურათი დამოკიდებულია მენინგიომის მხოლოდ ტოპოგრაფულ-ანატომიურ ლოკალიზაციაზე.

3.2. თავის ტვინის მენინგიომების ჰისტოლოგიური თავისებურებანი

არსებობს ცენტრალური ნერვული სისტემის რამდენიმე კლასიფიკაცია, რომლებიც ხშირად განიცდიან განახლებას, რაც ქმნის გარკვეულ ტერმინოლოგიურ გაურკვეველობას. მსოფლიოს ჯანდაცვის ორგანიზაციის პირველი კლასიფიკაცია გამოიცა 1979 წელს ჟენევაში, მეორე – 1993 წელს, ხოლო 2000 და 2007 წლებში, შესაბამისად, მესამე და მეოთხე გამოცემები. ბიოლოგიური აგრესიულობის (ავთვისებიანობის) მიხედვით თავის ტვინის მენინგიომები იყოფა 3 ჯგუფად:

I. ტიპური სტრუქტურის (ანაპლაზიის I ხარისხი, G=I) მენინგიომები

(ონკოლოგიური დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციის – ოდსკ - კოდი – 9530/0), რომლებიც წარმოდგენილია შემდეგი ჰისტოლოგიური ვარიანტებით :

1. მენინგოთელური მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9530/1.
2. ფიბროზული (ფიბრობლასტური) მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9530/2.
3. გარდამავალი მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9537/0.
4. ფსამომური მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9533/0.
5. ანგიომატოზური მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9534/0.
6. მიკროკისტოზური მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9530/0.
7. სეკრეტორული მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9530/0.
8. ლიმფოციტური მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9530/0.
9. მეტაპლასტური (ქსანტომატოზური, ძვლოვან-ხრტილოვანი, მიქსოიდური) მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9530/0.

II. ანაპლაზიის II ხარისხის (ატიპური, G=II) მენინგიომები :

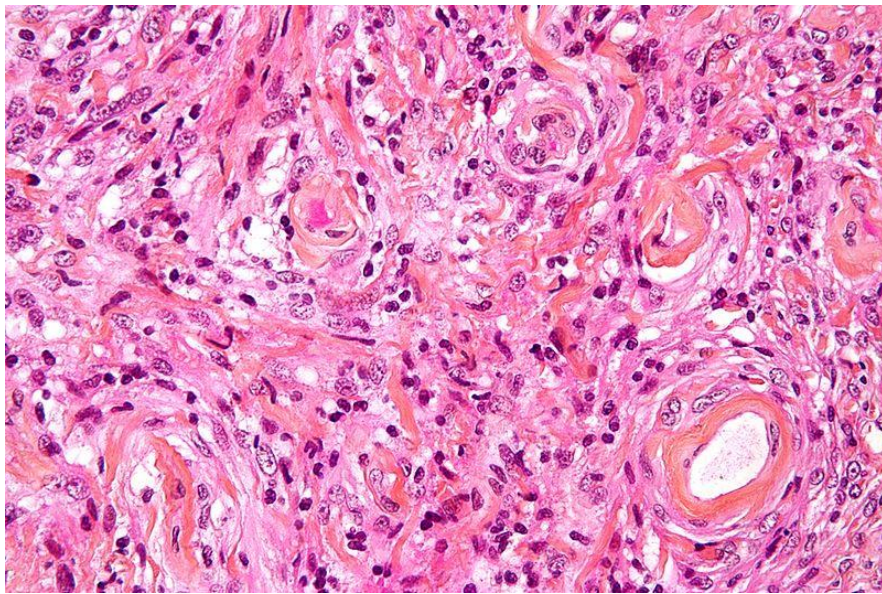
1. ატიპური მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9539/1.
2. ქორდოიდული მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9538/1.
3. ნათელუჯრედოვანი მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9538/1.

III. ანაპლასტიური ანუ ათვისებიანი მენინგიომები (G=III) :

1. ანაპლასტიური მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9530/3.
2. რაბდოიდული მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9538/3.
3. პაპილარული მენინგიომა. ოდსკ კოდი – 9538/3.

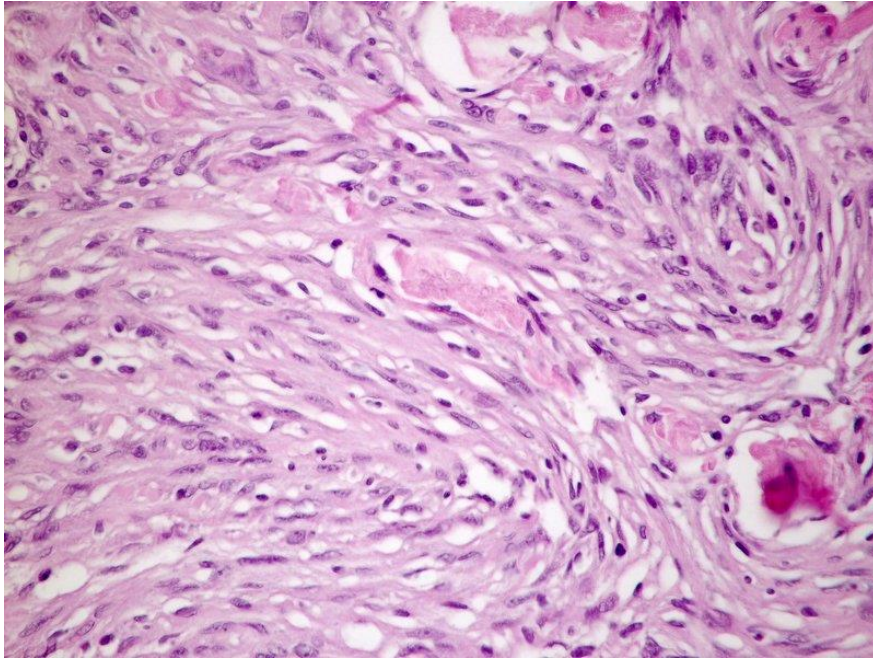
აღნიშნული კლასიფიკაცია ეფუძნება არაქნოიდული უჯრედების დიფერენცირების ხარისხს, სიმსივნის უჯრედების პროლიფერაციულ პოტენციალს და მონაცემებს, თუ რომელი ჰისტოლოგიური შენების უჯრედები ჭარბობს სიმსივნის პარენქიმაში.

მენინგოთელური მენინგიომა შედგება ოვალური ან მრგვალი ბირთვის მქონე მოზაიკურად განლაგებული უჯრედებისაგან, რომლებიც საშუალო რაოდენობით შეიცავენ ქრომატინს. სიმსივნის სტრომა წარმოდგენილია მცირე რაოდენობის სისხლძარღვებითა და თხელი შემაერთებული ქსოვილის ძაფებით, რომლებიც გარს ერტყმიან უჯრედულ ველებს. მენინგოთელურ მენინგიომას ახასიათებს გასქელებული სიმსივნური უჯრედების ფენებისგან შემდგარი კონცენტრული სტრუქტურები. სიმსივნის ცენტრი ხშირად გაკირულია (იხ. სურათი 3.1).



სურათი 3.1. მენინგოთელური მენინგიომა.

ფიბრობლასტური მენინგიომა შედგება ფიბრობლასტური უჯრედების მსგავსი უჯრედებისგან, რომლებიც განლაგებულნი არიან ერთმანეთის პარალელურად, შემაერთებული ქსოვილის შემცველი კონების სახით. უჯრედების ბირთვები გამოხეულია. შეიძლება შეგვხვდეს კონცენტრული სხეულები და ფსამომური სხეულაკები (იხ. სურათი 3.2).



სურათი 32. ფიბრობლასტური მენინგიომა.

გარდამავალი ტიპის მენინგიომა შეიცავს მენინგოთელური და ფიბროზული მენინგიომების ელემენტებს, ხოლო ფსამომური ტიპი - დიდი რაოდენობით ფსამომურ სხეულაებს; ანგიომატოზური მენინგიომა ძლიერაა ვასკულარიზებული, ხოლო მიკროსისტული მენინგიომა შეიცავს დიდი რაოდენობით მიკროსისტებს, რომლებიც გარშემორტყმულია ვარსკვლავისებრი ფორმის სიმსივნური უჯრედებით. ძალიან იშვიათ პისტოლოგიურ ვარიანტს წარმოადგენს სეკრეტორული მენინგიომა, რომელიც ახდენს ჰიალინური ჩანართების მაფორმირებელი ნივთიერებების სეკრეციას. მეტაპლასტური ტიპის მენინგიომებს ახასიათებთ მენინგოთელური უჯრედების ტრანსფორმაცია (მეტაპლაზია) სხვა სახის უჯრედებად (მაგალითად, ადიპოციტებად).

ატიპიურ მენინგიომებს ტიპური ფორმების მსგავსი სტრუქტურა გააჩნიათ, მაგრამ ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან რიგი პისტოლოგიური ნიშნების მიხედვით.

ანაპლასტიური (ავთვისებიანი) მენინგიომები გამოირჩევიან მკვეთრად გამოხატული კატაპლაზიის სტრუქტურული და უჯრედული ნიშნებით, რაც მათ მნიშვნელოვნად განასხვავებს ატიპიური და ტიპური ფორმებისაგან.

ჩვენი კვლევების მიხედვით, მენინგიომების ატიპიური და ანაპლასტიური ფორმების თანაფარდობა იყო შემდეგნაირი (იხ. ცხრილი 3.2.):

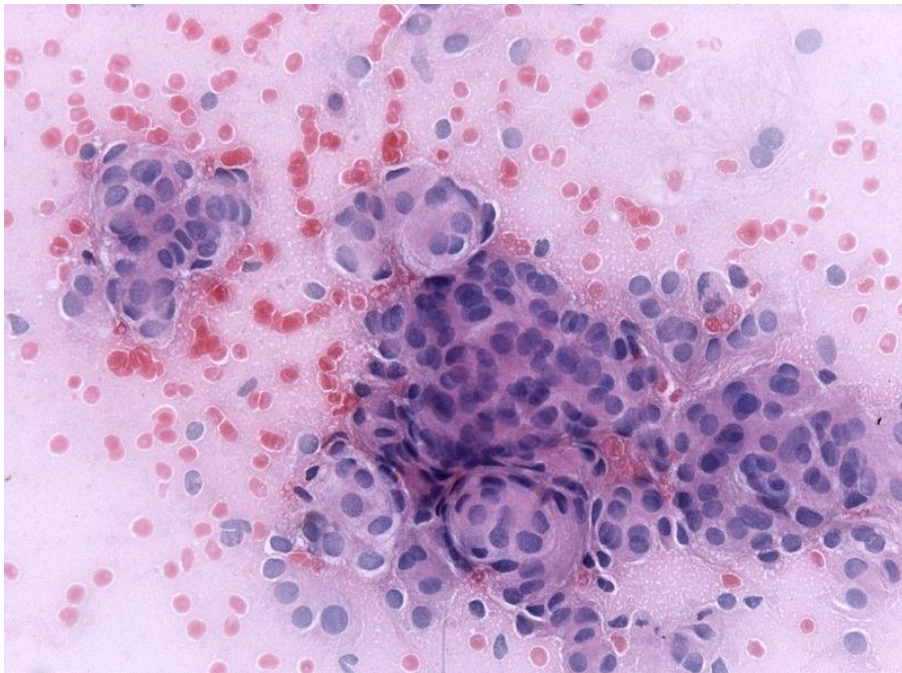
თავის ტვინის ტიპური, ატიპური და ანაპლასტიური მენინგიომების
რაოდენობათა თანაფარდობა

მენინგიომების ჰისტოლოგიური ტიპი	პაციენტების რაოდენობა	%
ტიპური	181	84,0
ატიპური	30	14,0
ანაპლასტიური	4	2,0

ატიპური და ანაპლასტიური მენინგიომების მაკროსკოპული სურათი საკმაოდ სპეციფიურია. მათ გააჩნიათ სხვადასხვა სიდიდის კვანძის ფორმა, კონსისტენციის სხვადასხვა ხარისხი (მკვრივიდან რბილ ელასტიურამდე), ხანდახან - არასწორი ფორმის, ხორკლიანი ზედაპირი. სიმსივნური კვანძი, როგორც წესი, მომრგვალო ან ოვალური ფორმისაა, გამოდის მაგარი გარსიდან და ემაგრება მის შიდა ზედაპირს. სიმსივნის ზრდის საწყისი ფონის (მატრიქსის) ფართობი არ არის დამოკიდებული მენინგიომების ზომებზე.

თავის ტვინის მენინგიომებს უპირატესად ახასიათებდათ ინტრაკრანიალური მიმართულებით ზრდა, რის გამოც თავის ტვინის ქსოვილში იქმნება ე. წ. ექსკავაციები (ჩაღრმავებები). ზოგ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა მაგარი გარსის სიმსივნურ ინფილტრაციას და ქალას ძვლების ცვლილებებს ან ჰიპეროსტოზების სახით, ან ძვლის დესტრუქციას და მენინგიომის ქსოვილის ექსტრაკრანიალურ გავრცელებას. ჩვენი დაკვირვებების მონაცემებით ჰიპეროსტოზები გამოვლინდა შემთხვევათა 19,5 %-ში, ხოლო ქალას ძვლების დესტრუქცია - შემთხვევათა 8,8 %-ში.

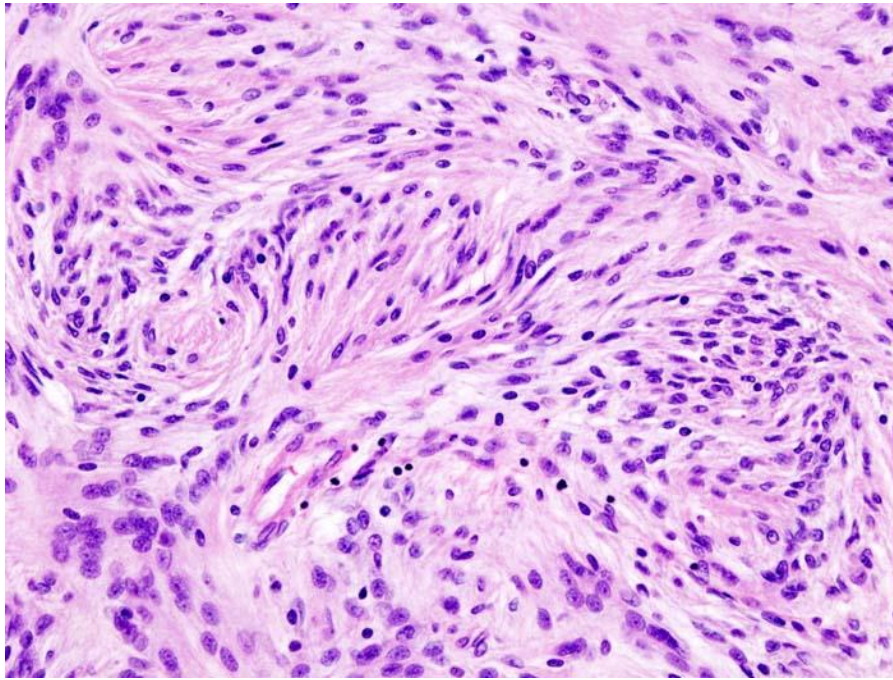
ჰისტოლოგიური გამოკვლევების მონაცემთა მიხედვით ტიპურ და ატიპურ მენინგიომებს გააჩნიათ ერთმანეთის მსგავსი შენება, მაგრამ ამ უკანასკნელთ ახასიათებთ უჯრედული და ბირთვული პოლიმორფიზმი (იხ. სურათი 3.3.); ასევე, მჭიდროდ განლაგებული პატარა ბირთვების შემცველი უჯრედების ზონები, რომელთაც პრაქტიკულად არ გააჩნიათ ციტოპლაზმა - ე. წ. « შიშველი » ბირთვები.



სურათი 3.3. ატიპიური მენინგიომა.

ჰისტოლოგიურ პრეპარატებში ხანდახან ვლინდებიან გიგანტური უჯრედები, რომლებსაც გააჩნიათ მსხვილი, ექსცენტრულად განლაგებული ჰიპერქრომაული ბირთვი. ხშირია ანიზომორფიზმის ნიშნები, როდესაც უჯრედის ბირთვს აქვს მახინჯი ფორმა.

ატიპიური მენინგიომების ქსოვილში სიმსივნური უჯრედები განლაგებულია უფრო მჭიდროდ და უწესრიგოდ, რაც ცვლის ტიპურ არქიტექტონიკას. ხშირია სიმსივნის სტრომის ბოჭკოების ლიმფოციტებით ინფილტრაციის შემთხვევა და პერივასკულური ლეიკოციტური ინფილტრატების არსებობა. ვასკულარიზაციის ხარისხი სხვადასხვაა, ადგილი არ აქვს სისხლძარღვების კედლების პათოლოგიურ ცვლილებებს; აღინიშნება მიტოზური გაყოფის ერთეული ფიგურები. თავის ტვინის ატიპიურ მენინგიომებს უპირატესად ახასიათებთ ექსპანსიურ-ინფილტრაციული ტიპის ზრდა (იხ. სურათი 3.4.).



სურათი 34. შერეული ტიპის ატიპიური მენინგიომა.

ჩვენი გამოკვლევების მიხედვით (იხ. ცხრილი 3.3.) სხვადასხვა ჰისტოლოგიური ტიპის ატიპიური მენინგიომა აღმოაჩნდა 30 პაციენტს (14,0 %). მათ შორის მენინგოთელური ტიპი დაუდგინდა 19 პაციენტს (63,4 %), შერეული ტიპი - 10-ს (33,3 %). ფიბრობლასტური დიფერენცირების ატიპიური მენინგიომა დაფიქსირდა მხოლოდ 1 პაციენტთან (3,3 %).

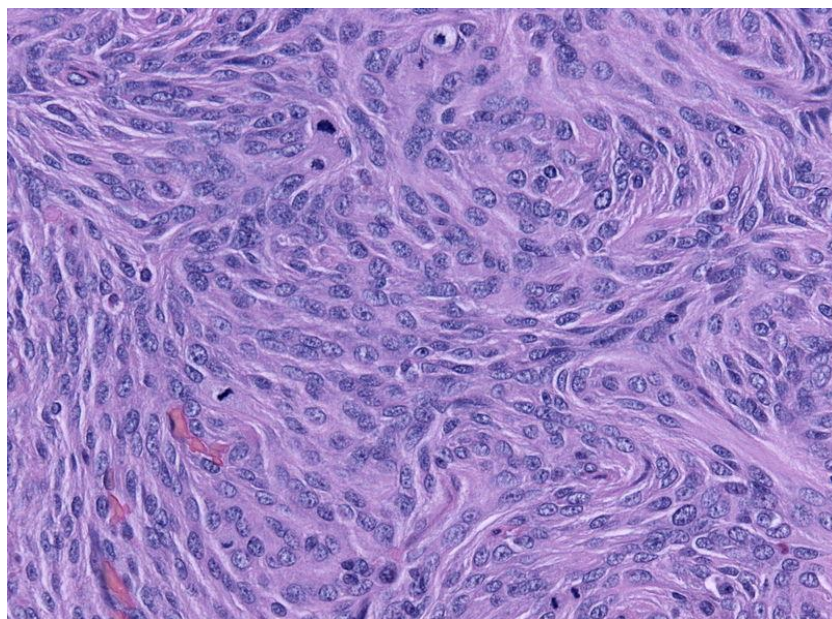
ცხრილი 3.3.

ატიპიური მენინგიომების ჰისტოლოგიური ტიპები

მენინგიომის ჰისტოლოგიური ტიპი	პაციენტების რაოდენობა	%
მენინგოთელური	19	63,4
შერეული	10	33,3
ფიბრობლასტური	1	3,3
სულ	30	100

ატიპიური მენინგიომების ჰისტოლოგიური კრიტერიუმებია: სიმსივნეში უჯრედების მჭიდრო განლაგება, ბირთვული პოლიმორფიზმი, ბირთვაკის მკაფიო ვიზუალიზაცია (ამობურცვა), მომატებული მიტოზური აქტივობა (მხედველობის არეში მიტოზის 1 ფიგურის გამოჩენა), ნეკროზების პატარა და ერთეული კერების ფორმირება, სიმსივნის შემაერთებელქსოვილოვანი ბოჭკოების ლიმფოციტებით ინფილტრაცია.

თავის ტვინის ანაპლასტიური (ავთვისებიანი) მენინგიომების ჰისტოლოგიური გამოკვლევების დროს აღმოჩნდა, რომ სიმსივნის ქსოვილი შედგება ჰიპერქრომული, არათანაბრად განლაგებული, პოლიმორფული უჯრედებისაგან. ჰისტოლოგიური პრეპარატის ზოგ უბანში სიმსივნის უჯრედები შეიცავენ მწირი რაოდენობის პროტოპლაზმას, არიან პატარა ზომის და მონომორფული. სხვა უბნებში აღინიშნება გიგანტური ზომის, ერთ- ან მრავალბირთვიანი უჯრედების არსებობა. ამ უჯრედებს ახასიათებთ ბირთვების თავისებური ფორმა, მკვეთრი ჰიპერქრომულობა, მრავლობითი მიტოზები (იხ. სურათი 3.5).

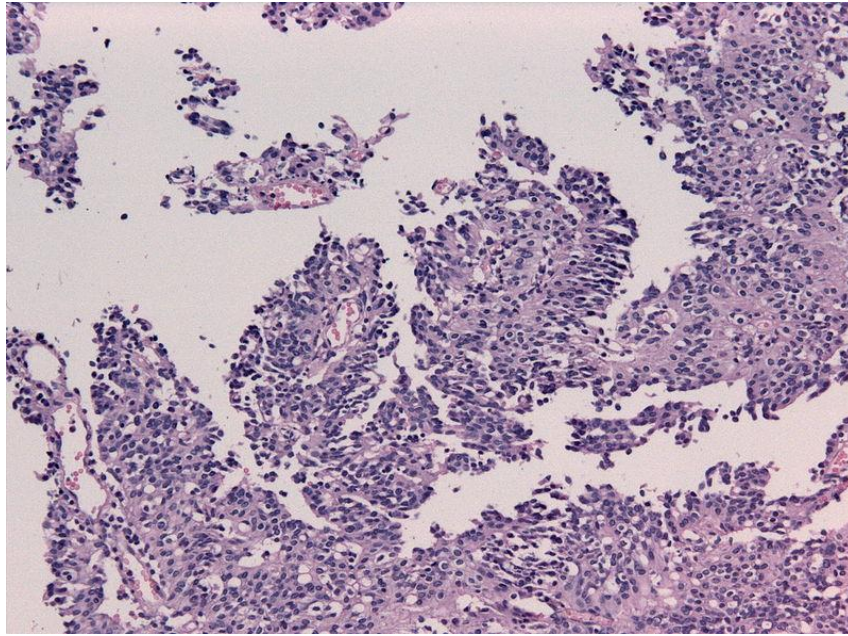


სურათი 3.5. ანაპლასტიური მენინგიომა.

სიმსივნის პარენქიმაში აღინიშნება «კაპილარული» ტიპის, მცირე კალიბრის მქონე სისხლძარღვები. ახასიათებთ ინფილტრაციული ზრდის ტიპი. ასევე, ანაპლასტიური მენინგიომების ჰისტოლოგიური სურათისთვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია დიდი რაოდენობით, სხვადასხვა ფორმისა და ზომის, ნეკროზის უბნების არსებობა.

ჩვენი კვლევების შედეგად ანაპლასტიური მენინგიომა დაუდგინდა 4 პაციენტს (2,0 %). მისთვის დამახასიათებელ ჰისტოლოგიურ კრიტერიუმებს მიეკუთვნება: ტვინის ქსოვილისთვის დამახასიათებელი ჰისტოარქიტექტონიკის დაკარგვა (მიკროკონცენტრული სტრუქტურების გაჩენა), მკვეთრად გამოხატული ბირთვული პოლიმორფიზმი, სიმსივნის მთელ სტრუქტურაში უჯრედების ძალიან მჭიდრო განლაგება, მრავლობითი მიტოზების და

ნეკროზის უბნების არსებობა. ანაპლასტიური მენინგიომებს ატიპიურისგან განსაკუთრებით განასხვავებს ეპითელიურ-ემბრიონული ტიპის სტრუქტურების ჩამოყალიბების უნარი. კერძოდ, ამ უკანასკნელს მიეკუთვნება პაპილარული სტრუქტურები (იხ. სურათი 3.6), ნაპრალისებრი და მომრგვალო ღრუები, რომლებიც ამოფენილია სიმსივნური უჯრედებით.



სურათი 3.6. პაპილარული მენინგიომა.

სიმსივნურ კვანძს შეიძლება ჰქონდეს არაერთგვაროვანი სტრუქტურა. ამიტომაც ზემოთ მოცემული ჰისტოპათოლოგიური ნიშნები ხშირად ვლინდება სიმსივნური კვანძის მხოლოდ რამდენიმე უბანში, რაც საჭიროებს პრეპარატის სრულ კლინიკურ-მორფოლოგიურ შესწავლას.

3.3. თავის ტვინის მენინგიომების დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდები

მენინგიომების სრულფასოვანი გამოკვლევებისა და დიფერენციალური დიაგნოსტიკის მიზნით კომპიუტერული ტომოგრაფია ჩატარდა 157 პაციენტს, მათ შორის 122-ს – კტ-ანგიოგრაფიით, ხოლო მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა ანგიორეჟიმით – 215-ვე პაციენტს. ჩატარდა კტ და მრტ კვლევებით მიღებული შედეგების შესაბამისობის ანალიზი ინტრაოპერაციულ და მორფოლოგიურ მონაცემებთან.

3.3.1. თავის ტვინის მენინგიომების კვლევები კომპიუტერული ტომოგრაფიის მეშვეობით

კომპიუტერული ტომოგრაფია მენინგიომების შესახებ იძლევა 100-ჯერ მეტ ინფორმაციას, ვიდრე ადრე არსებული სტანდარტული კრანოგრაფია. თავის ტვინის მენინგიომების კტ-დიაგნოსტიკაში არსებობს პათოლოგიური ცვლილებების პირდაპირი და ირიბი ნიშნები. პირდაპირ ნიშნებს მიეკუთვნება ტვინის ნივთიერების სიმკვრივის ცვლილებები, რომელიც ისაზღვრება დენსიტომეტრიის მეშვეობით. ირიბ ნიშნებს მიაკუთვნებენ ტვინის შუამდებარე სტრუქტურების ცდომას, ლიქვორული სისტემის ცდომა-დისლოკაციას, მოცულობითი წარმონაქმნის ირგვლივ თავის ტვინის ქსოვილის სიმკვრივის ცვლილებებს. კტ-კვლევების დროს მიღებული მონაცემები გამოიხატება შედარებითი სიდიდებით (Haunsfield-ის რიცხვები), რომლებიც წარმოდგენილია შკალის სახით. Haunsfield-ის შკალას გააჩნია 2000 გრადაცია. პირობით ერთეულად - 0 - აღებულია წყლის აბსორბციის კოეფიციენტი, - 1000 (შკალის ქვედა ზღვარი) შეესაბამება რენტგენული გამოსხივების შესუსტებას ჰაერში, ხოლო + 1000 შეესაბამება რენტგენული გამოსხივების შესუსტებას ძვლის კომპაქტურ შრეში. თავის ტვინის ნივთიერებასთან შედარებით ინტრაკრანიალური წარმონაქმნები კლასიფიცირდებიან როგორც ჰიპერდენსიული (მომატებული სიმკვრივის), იზოდენსიული (მათი სიმკვრივე უტოლდება ტვინის ნივთიერების სიმკვრივეს) და ჰიპოდენსიური (დაბალი სიმკვრივის). ადგილი აქვს მათ კომბინაციებსაც. კომპიუტერული ტომოგრაფიის მეშვეობით შესაძლებელი ხდება თავის ტვინის მენინგიომის ვიზუალიზაცია მისი ზრდის პირდაპირი და ირიბი ნიშნების გამოვლენა: ლოკალიზაციის, მისი ქაღალს ძვლებთან, ტვინის ანატომიურ ელემენტებთან დამოკიდებულებისა და

ზრდა-გავრცელების მიმართულების დაზუსტება. მენინგიომებისა და იმ სიმსივნეების მკაფიო გამოვლენის მიზნით, რომლებიც არ მანიფესტირდებიან ნატიურ კტ-სურათებზე, გამოიყენება კტ-კვლევები კონტრასტული გაძლიერებით (ჩვენს შემთხვევაში გამოიყენებოდა ი/ვ პრეპარატი ულტრავისტი შესაბამისი დოზირებით). კონტრასტული პრეპარატის ი/ვ შეყვანა იწვევს სიმსივნის სიმკვრივის მომატებას 10 - 40 ერთეულით, ხოლო აბსორბციას ადგილი აქვს 5 წუთის შემდეგ. კონტრასტული ნივთიერების ჩართვა ხდება უშუალოდ სიმსივნის პარენქიმაში, რაც მიუთითებს მენინგიომების საკუთარი მიკროკაპილარული ქსელის არსებობაზე, რომელსაც ახასიათებს მომატებული გამტარებლობა. ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომების შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა კონტრასტული ნივთიერების არაჰომოგენურ ჩართვას სიმსივნის პარენქიმაში, რაც მიუთითებს იქ დაბალი სიმკვრივის უბნების არსებობაზე. თავის ტვინის მენინგიომების დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვან კრიტერიუმს წარმოადგენს სიმსივნის პერიფერიული უბნების კონტურების ფორმა. კტ-კვლევების დროს ჩვენი მონაცემებით, შემთხვევათა 92 %-ში, ტიპიური მენინგიომები ვიზუალიზდებიან, როგორც მომრგვალო-ოვალური, ხოლო 8 %-ში - როგორც ბრტყელი ფორმის და სწორი, თანაბარი კონტურების მქონე წარმონაქმნები. ერთეულ შემთხვევებში მენინგიომას გააჩნდა არასწორი ფორმა და კონტურები.

მენინგიომების პარენქიმაში შესაძლებელია სხვადასხვანაირი ზომისა და ფორმის გაკირვის უბნების არსებობა. ასეთი უბნები იშვიათი იყო ატიპიური და ავთვისებიანი მენინგიომების პარენქიმაში. საინტერესოა, რომ სიმსივნური კვანძის ირგვლივ მდებარე ტვინის ნივთიერებას შემთხვევათა 74 %-ში აღენიშნებოდა დაბალი სიმკვრივე (პერიტუმორული შეშუპების ზონა). მენინგიომების დროს შეშუპების მიზეზი სიმსივნის ონკოგენის - სისხლძარღვოვანი ენდოთელიალური ზრდის ფაქტორის (VEGF) ექსპრესიაა. ეს ცილა გავლენას ახდენს სისხლძარღვების ზრდაზე და სიმსივნის ირგვლივ მდებარე შეშუპების გამომწვევ ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს.

სისხლძარღვოვან ენდოთელიურ ფაქტორს პერიტუმორული შეშუპების გამოწვევა მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეუძლია, თუ სიმსივნესა და თავის ტვინს საერთო სისხლძარღვები გააჩნიათ. თუ მენინგიომების სისხლმომარაგება ხორციელდება მხოლოდ მაგარი გარსის სისხლძარღვებიდან, პერიტუმორული შეშუპება არ ვითარდება (Yoshioka H., Hama S., Taniguchi E. Peritumoral brain edema

associated with meningioma influence of vascular endothelial growth factor expression and vascular blood supply // Cancer. - 1999. - Vol. 85. - P. 936 - 944.).

პერიტუმორული შეშუპება, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს ლოკალური ან გენერალიზებული ხასიათის და გავრცელდეს ნახევარსფეროს ფართობის 2/3-ზე. პირდაპირპროპორციული დამოკიდებულება სიმსივნის კვანძის ზომასა და პერიფოკალური შეშუპების სიდიდეს შორის არ არსებობს. შეშუპება ყოველთვის გვხვდება ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომების არსებობისას. გარდა ამისა, ამ დროს კტ-კვლევებით თითქმის ყოველთვის (ჩვენი კვლების მონაცემებით - შემთხვევათა 93 %-ში) ვლინდება პარაკუჭოვანი სისტემის კომპრესია და დისლოკაცია. ეს უკანასკნელი ასევე მიეკუთვნება ინტრაკრანიალური მენინგიომების დიაგნოსტიკების ირიბ კტ-ნიშნებს. პარაკუჭოვანი სისტემის კომპრესიისა და დისლოკაციის დონე ძირითადად დამოკიდებულია თავის ტვინის ნივთიერების პერიფოკალური შეშუპების ხარისხსა და გავრცელებაზე. საკუთრივ სიმსივნის ზომა და ლოკალიზაცია პარაკუჭოვანი სისტემის კომპრესიასა და დისლოკაციაზე ნაკლებ გავლენას ახდენს.

თავის ტვინის მენინგიომების დროს კომპიუტერული ტომოგრაფია ყველაზე ინფრმაციული მეთოდია ძვლოვანი სტრუქტურების ცვლილებების დიაგნოსტიკებისთვის. სიმსივნის მატრიქსის მიდამოში ჰიპეროსტოზი და ძვლების სხვადასხვა ხარისხის დესტრუქცია გამოვლინდა შემთხვევათა 38 %-ში (იხ. სურათი 3.7).



სურათი 3.7. თავის ტვინის მენინგიომა. ჰიპეროსტოზის ინვერსია მარცხენა თვალბუდეში.

ატიპიურ და ანაპლასტიურ მენინგიომებს ახასიათებდათ ძვლის შიგნითა ფირფიტაზე გაგრძელებული ჰიპეროსტოზები, ძვლის გარეთა ზედაპირზე - ე. წ. “ნემსისებრი” ჰიპეროსტოზების არსებობა და ძვლების ყველა შრის დაზიანება. კტ-გამოკვლევებით ვლინდება ამ ზონაში ძვლის ქსოვილის ლოკალური გასქელება და სრტუქტურის ცვლილება, ასევე არასწორი კონტურები. სიმსივნის ზრდის ზონაში არასწორი, არამკაფიო კიდების მქონე ძვლოვანი დესტრუქციის უბნების გამოვლენა მიუთითებს ავთვისებიანი მენინგიომების არსებობაზე.

კომპიუტერული ტომოგრაფია ჩაუტარდა 157 პაციენტს. გამოკვლევები მიმდინარეობდა ინტრავენურად კონტრასტული ნივთიერების გამოყენებით (ულტრავისტი-300 ან ულტრავისტი-370). აღსანიშნავია, რომ კონტრასტული გაძლიერებით კტ-გამოკვლევების ჩატარების ჩვენებაა ის ფაქტიც, რომ საკმაოდ ხშირად მენინგიომა იყო იზოდენსიური თავის ტვინის ქსოვილთან მიმართებაში. კონტრასტირების შემდეგ მენინგიომის სიმკვრივე თანდათან იზრდებოდა ჰაუნსფილდის 10 - 40 ერთეულით. გამოკვლევების მონაცემთა მიხედვით, ყველაზე ხშირად სიმსივნეს გააჩნდა მომრგვალო ან ოვალური, შედარებით იშვიათად - ბრტყელი ფორმა, სიმკვრივით +42-დან +80 ერთეულამდე. ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომების ზომებს შორის რაიმე მნიშვნელოვანი სხვაობა არ გამოვლენილა. ამ სიმსივნეებისთვის დამახასიათებელია ჰიპოდენსიური პერიფოკალური შეშუპების არსებობა. შეშუპების ზონის სიგანე მერყეობდა 1-დან 5 სმ-მდე, ხოლო მისი სიმკვრივე 11-დან 22 ჰაუნსფილდის ერთეულამდე.

ყველაზე დიდი პერიფოკალური შეშუპება დაფიქსირდა პარასაგიტალური და ბაზალური მენინგიომების შემთხვევაში, რაც, ჩვენი აზრით, მსხვილი ვენური კოლექტორებიდან სისხლის გამოდინების გაძნელებითაა გამოწვეული.

კომპიუტერული ტომოგრაფიით მენინგიომების გამოკვლევების დროს ჩვენ ვსწავლობდით სიმსივნის გავლენას ქალას ძვლებზე, მის კონტურებს და პარენქიმას. 34 პაციენტთან (16,0 %), რომელთაც დაუდგინდათ ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომის დიაგნოზი, სიმსივნეს აღენიშნებოდა არასწორი და არამკაფიო კონტური. 28 შემთხვევაში (13,0 %) სიმსივნის პარენქიმა იყო არაერთგვაროვანი, პატარა კისტოზური ღრუებით. მენინგიომის პარენქიმის კალციფიკატები მცირე ჩანართების სახით დიაგნოსტირებულია მხოლოდ 3 პაციენტთან (1,3%).

კტ-კვლევების მეშვეობით გამოვლენილ იქნა სიმსივნის ზრდის დამადასტურებელი ირიბი ნიშნებიც. კერძოდ, შუა ხაზზე განლაგებული თავის

ტვინის ანატომიური ელემენტების (ნამგალი, წყალსადენი, III და IV პარაკუჭები) ცდომა, ლიქვორული გზების დეფორმაცია (შევიწროება ან გაფართოვება). ცდომის სიდიდე მერყეობდა 4 მმ-დან 17 მმ-მდე და დამოკიდებული იყო სიმსივნის ზომასა და ლოკალიზაციაზე, ასევე პერიფოკალური შეშუპების სიდიდეზე.

შუა ხაზზე განლაგებული სიმსივნეების შემთხვევაში (ფალქს-მენინგიომები) ცდომა არ დაფიქსირებულა.

სიმსივნის ზრდის ზონაში თავის ქალას ძვლოვანი ქსოვილის მდგომარეობის შეფასება ხდებოდა კტ-გამოკვლევების დროს “ძვლოვანი ფანჯრის” რეჟიმით მიღებული შედეგების მიხედვით. ცვლილებები ძვლებში გამოვლენილია 42 პაციენტთან (19,5 %) სხვადასხვა სახის ჰიპეროსტოზების სახით (გარეთა, შიგნითა, შერეული). 19 შემთხვევაში (8,8 %) დიაგნოსტირებულია ძვლოვანი დესტრუქციის უბნები არამკაფიო და არასწორი კიდევებით.

თავის ტვინის მენინგიომების ჰემოდინამიკური პარამეტრების შესწავლა, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ხორციელდებოდა კტ-პერფუზიული გამოკვლევების მეშვეობით. კტ-ს მთავარი უპირატესობა მრ-კვლევასთან შედარებით არის პირდაპირპროპორციული დამოკიდებულება სიმკვრივის კოეფიციენტსა და კონტრასტული ნივთიერების კონცენტრაციას შორის.

კტ-კვლევების დროს თავის ტვინის ქსოვილოვანი პერფუზიის შეფასება ხდებოდა ინტრავენურად კონტრასტის შეყვანამდე, შეყვანის დროს და შეყვანის შემდეგ. თავის ტვინის ქსოვილოვანი ჰემოდინამიკის შესაფასებლად ვიყენებდით შემდეგ პარამეტრებს:

Cerebral blood volume (CBV - ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოცულობა) - სისხლის საერთო მოცულობა თავის ტვინის შესაბამის მიდამოში. ეს ცნება მოიცავს სისხლის მოცულობას როგორც კაპილარებში, ასევე შედარებით მსხვილ სისხლძარღვებში - არტერიებში, ვენებში, არტერიოლებსა და ვენულებში. მოცემული მაჩვენებელი იზომება მილილიტრებით 100 გრამ ტვინის ნივთიერებაზე (მლ/100 გრ).

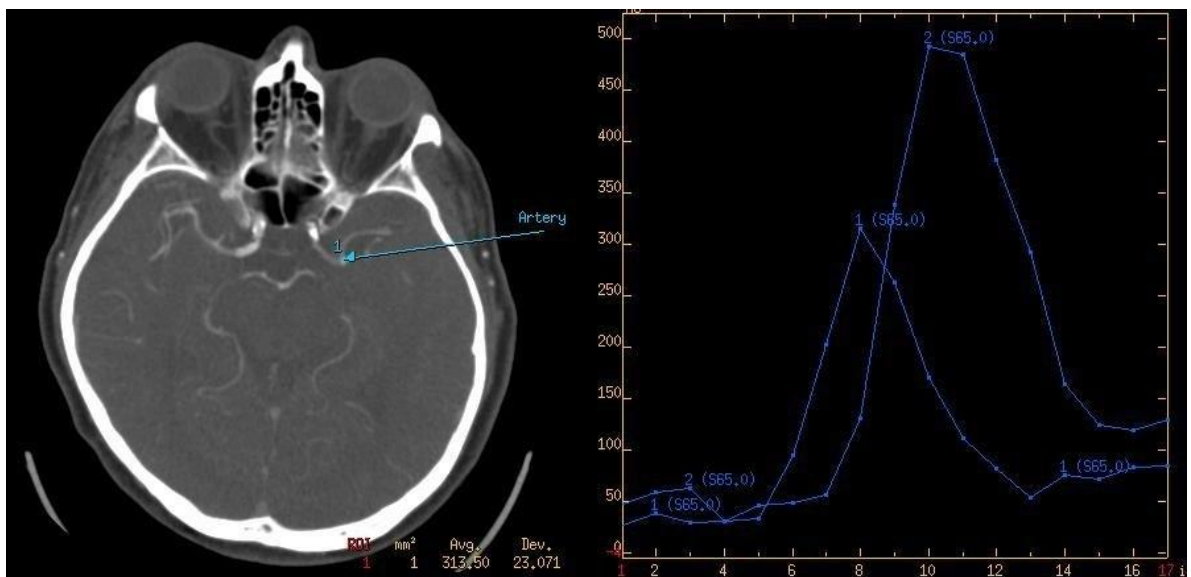
Cerebral blood flow (CBF - სისხლის მიმოქცევის მოცულობითი სიჩქარე) - დროის ერთეულში შესაბამისი მოცულობის ტვინის ქსოვილში სისხლის გარკვეული რაოდენობის გაავლის სიჩქარე. იზომება მლ/100 გრXწთ ერთეულებით.

Mean transit time (MTT - ცირკულაციის საშუალო დრო) - საშუალო დრო, რომლის განმავლობაში სისხლი გაივლის თავის ტვინის არჩეული ნაწილის სისხლძარღვებში. იზომება წამებით (წმ).

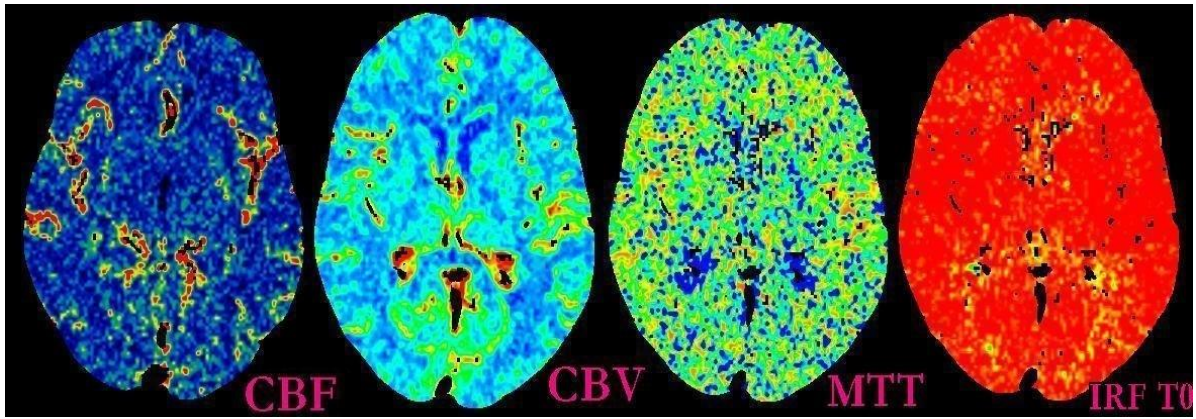
Impulse residual function time (IRF T0) - თავის ტვინის ქსოვილის მითითებულ წერტილში კონტრასტული ნივთიერების მიღწევის დრო. აღნიშნავს ტვინის ქსოვილის კონტრასტირების დაწყებას (წმ).

ცენტრალური მოცულობის პრინციპის თანახმად, რომელიც საერთოა ქსოვილოვანი პერფუზიის შეფასების ყველა მეთოდისათვის, ეს პარამეტრები ერთმანეთთან დაკავშირებულია შემდეგნაირად: $CBV = CBF \times MTT$.

კტ-პერფუზიის მიმდინარეობის პროცესში თავის ტვინის ქსოვილის პერფუზიას ვაფასებდით თითოეული პარამეტრისთვის შექმნილი რუკებისა (იხ. სურათი 3.8. და სურათი 3.9.) და მათი აბსოლუტური და შედარებითი სიდიდეების საფუძველზე ტვინის შესაბამის უბანში.

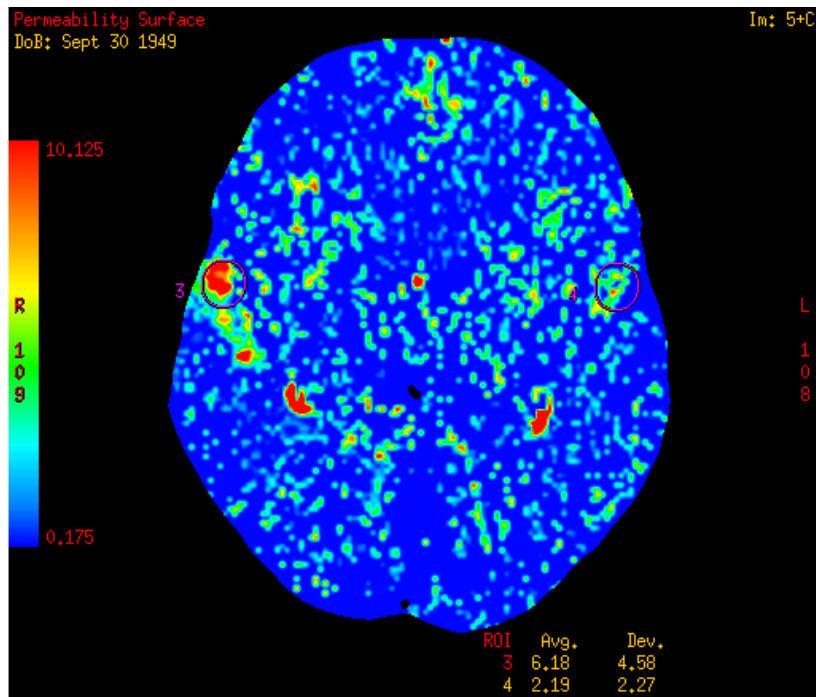


სურათი 3.8. პერფუზიული რუკის აგების პროცესი.



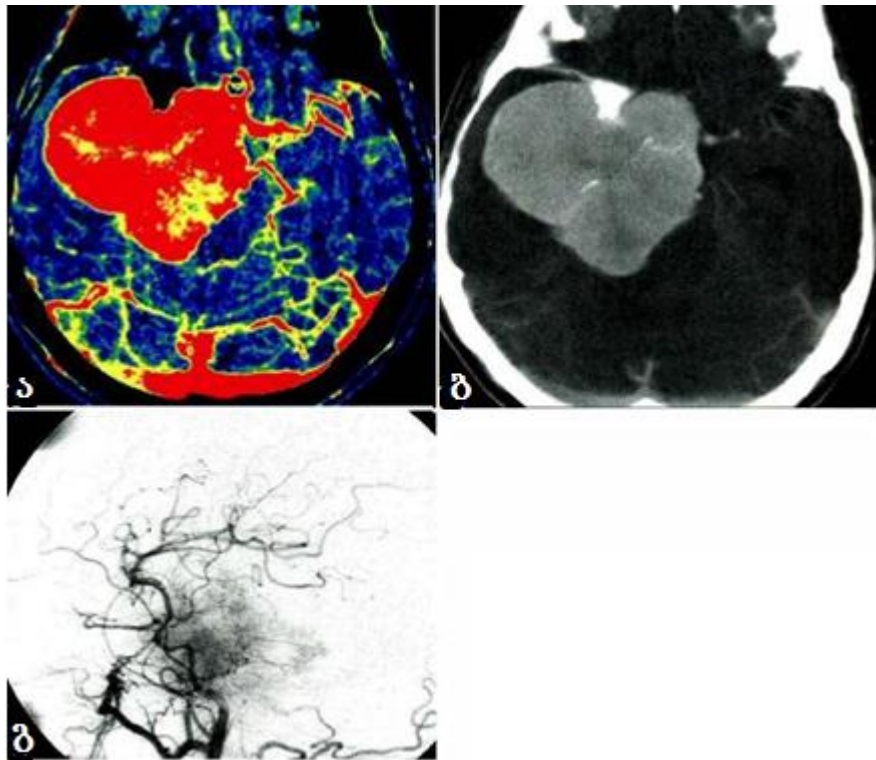
სურათი 3.9. კტ-პერფუზიული კვლევის ძირითადი პარამეტრები.

ზოგიერთ შემთხვევაში, გარდა ზემოაღნიშნული პარამეტრებისა, კტ-პერფუზიული გამოკვლევების დროს ისაზღვრებოდა დრო კონტრასტული ნივთიერების პიკური კონცენტრაციის მიღწევამდე - time to peak, TTP. ასევე, შესაბამის ჭრილზე ხდებოდა რამდენიმე საინტერესო მიდამოს (ROI, region of interest) მონიშვნა, სადაც ხდებოდა ცერებრალური პერფუზიის საშუალო მაჩვენებლების გამოთვლა და ხდებოდა გრაფიკის - “დრო-სიმკვრივე” აგება. აღსანიშნავია, რომ Blood Flow პერფუზიულ პარამეტრებს შორის ყველაზე სპეციფიურია მენინგიომის ქსოვილში ნეოვასოგენეზის მანიფესტირების მხრივ; ამიტომ ეს პარამეტრიც აგებულია რამდენიმე პერფუზიული რუკისგან, რომლებიც მოიცავენ ტვინის სიმეტრიული უბნების შედარების რამდენიმე ვარიანტს, ასევე რამდენიმე გრაფიკისგან, რომელიც ასახავს ინტენსივობის მატებას დროში. დამატებითი permeability surface პარამეტრი ასახავს ჰემატოენცეფალური ბარიერის დაზიანებას მენინგიომების საკუთარი სისხლძარღვოვანი ქსელის გამავლობის გაზრდის გამო (იხ. სურათი 3.10).



სურათი 3.10. თავის ტვინის კტ-პერფუზია. permeability surface - ასახავს ჰემატოენცეფალური ბარიერის დაზიანების ხარისხს.

კტ-პერფუზიული კვლევების დროს (22 პაციენტი) რენტგენოკონტრასტული ნივთიერების (ულტრავისტი-300 ან ულტრავისტი-370) ბოლუსური ინტრავენური შეყვანა ხდებოდა 350-370 მგ/მლ კონცენტრაციით (შეყვანის სიჩქარე 4 მლ/წმ). სკანირების სპირალური რეჟიმების მეშვეობით ვიდეზღობით ჭრილების სერიას 1 წამის ინტერვალით, კონტრასტის შეყვანიდან 60 წამის განმავლობაში. ამ ტიპის გამოკვლევების მეშვეობით ტარდებოდა თავის ტვინის მენინგიომების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა სხვა სიმსივნეებთან მიმართებაში, რაც ეფუძნებოდა ქსოვილების ჰისტოლოგიური ტიპის დადგენას. მაგალითად, პერფუზიულ-შეწონილი გამოსახულებების მიხედვით წარმატებით ვახდენდით ნათხემ-ხიდის კუთხის ნევრინომებისა და მენინგიომების დიფერენციაციას. გამოკვლევის შედეგებით დადგინდა, რომ თავის ტვინის მენინგიომებით დაავადებულ პაციენტებში არსებობს მკვეთრი კორელაცია ლოკალურ სისხლის მიმოქცევისა და ანგიოგრაფიულ მონაცემებს შორის (იხ. სურათი 3.11):



სურათი 3.11.

დიდი ზომის თავის ტვინის მენინგიომა. პერფუზიული კტ-კვლევა. პაციენტის სისხლის მიმოქცევის რუკა. ა - CBV; ბ - კტ კონტრასტული გაძლიერებით; გ - ცერებრული ანგიოგრაფია, გვერდითი პროექცია. ნათლადაა გამოხატული სიმსივნური ქსოვილის სისხლის მიმოქცევის მოცულობის მკვეთრი მატება, რაც სრულ კორელაციაშია ანგიოგრამაზე ასახულ სიმსივნის უხვ სისხლმომარაგებასთან.

ამრიგად, კომპიუტერული ტომოგრაფიით მიღებული მონაცემების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ სიმსივნის კონტურების უსწორმასწორობა და არამკაფიო გამოსახულება, ქსოვილის ჰეტეროგენულობა და პარენქიმაში კისტების არსებობა, სიმსივნის მატრიქსის მიდამოში თავის ქალას ძვლების რეაქციის ნიშნები (ჰიპეროსტოზი, დესტრუქცია) მიუთითებენ ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომის არსებობაზე. კტ-პერფუზიული კვლევები გვაძლევს საშუალებას სრულად შევისწავლოთ სიმსივნეების ჰემოდინამიკა, სისხლმომარაგება და ჰემატოენცეფალური ბარიერის დაზიანების ხარისხი. ასევე, სიმსივნის პარენქიმაში განვსაზღვროთ ნეოვასოგენეზის პროცესის ინტენსივობა. კვლევის ამ მეთოდით შესაძლებელია თავის ტვინის მენინგიომების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა სხვა სიმსივნეებთან

მიმართებაში. აღსანიშნავია, რომ მენინგიომებს ახასიათებთ პერფუზიის მაღალი მაჩვენებლები, რის გამოც ხასიათდებიან სისხლდენის მაღალი რისკით ოპერაციული მკურნალობის დროს.

3.3.2. თავის ტვინის მენინგიომების გამოკვლევა მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მეშვეობით.

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია ჩატარდა 215-ვე პაციენტს. ყველა კვლევის დროს დამატებით გამოყენებულ იქნა მრ-ანგიოგრაფიული რეჟიმი, რომელიც არ მოითხოვდა კონტრასტული ნივთიერების სპეციალურად გამოყენებას. მრტ-კვლევები საშუალებას გვაძლევდა განგვესაზღვრა მენინგიომების ტომოგრაფია თავის ტვინის სისხლძარღვებთან და ვენურ სინუსებთან მიმართებაში, დაგვედგინა სიმსივნეების სისხლმომარაგების წყაროები და შეგვეფასებინა მათი ვასკულარიზაციის ხარისხი. რუტინული კვლევები მიმდინარეობდა T1- და T2-რელაქსაციის რეჟიმების მეშვეობით. ახალი, თანამედროვე ოფციების გამოყენება ხდებოდა სამედიცინო ჩვენებების და საჭიროების მიხედვით (იხ. ქვემოთ).

თავის ტვინის თითოეულ გამოსაკვლევ სტრუქტურას აქვს მუქი ან ნათელი ფერი, რაც დამოკიდებულია არჩეულ კვლევის რეჟიმზე. მრტ-კვლევების დროს კონტრასტულობას ქმნის T1- და T2 რეჟიმებს შორის სიგნალების სხვაობა. საინტერესოა, რომ არსებობენ სტრუქტურები, რომლებიც არ იცვლიან ფერს კვლევის მეთოდებთან მიმართებაში. კერძოდ, ტვინის ქსოვილსა და სიმსივნის პარენქიმას ყოველთვის აღენიშნებათ ნათელი, ღია ფერი (განსაკუთრებით T1-რეჟიმში), რადგანაც შეიცავენ დიდი რაოდენობით წყალბადის ბირთვებს. შესაბამისად, მუქი შეფერილობით გამოირჩევიან სტრუქტურები, რომლებშიც წყალბადის შემცველობა ნაკლებია: თავის ქალას თაღი და ფუძე, ტვინის არტერიები და ვენები, მაგარი გარსი, კალციფიკატები, ჰაერი თავის ქალას წიაღებში. მრტ-კვლევებით საკმაოდ მკაფიოდ ვიზუალიზდებოდა ძვლოვანი ქსოვილის ცვლილებები სიმსივნის მატრიქსის მიდამოში, რადგან გარეთა და შიგნითა ძვლოვანი ფორფიტები იძლევიან ჰიპონტენსიურ სიგნალებს, ხოლო დიპლოიდური ნივთიერება – ჰიპერინტენსიურს. მენინგიომის მიერ თავის ქალას ძვლების ინფილტრაციის დროს ვიზუალიზაცია მნიშვნელოვნად უმჯობესდება.

მრტ-გამოკვლევების დროს, T1-რეჟიმის გამოყენებისას, მენინგიომები ვიზუალიზდებოდნენ, როგორც იზონტენსიური, ან რამდენადმე ჰიპონტენსიური წარმონაქმნები თავის ტვინის რუხ ნივთიერებასთან მიმართებაში. T2-რეჟიმში გამოკვლევის დროს სიგნალი ვარირებდა იზონტენსიურიდან უმნიშვნელოდ ჰიპონტენსიურამდე ინტერვალში. სიმსივნეების გარეთა კონტური ისახებოდა

შედარებით მკაფიოდ. მენინგიომების ქსოვილში მიკროკალცინატებისა და კისტების არსებობის შემთხვევაში ვღებულობდით ჰეტეროინტენსიურ სიგნალს. რუტინული, უკონტრასტო მრტ-გამოკვლევებით თავის ტვინის მენინგიომების არსებობის დამადასტურებელი პირდაპირი ნიშნების გამოვლენა საკმაოდ რთულია. კონტრასტული გაძლიერება მნიშვნელოვნად ზრდის დიაგნოსტიკის ამ მეთოდის ინფორმატიულობას. აღნიშნული მიზნით გამოიყენებოდა პარამაგნიტური თვისებების მქონე გადოლინიუმის პრეპარატები - მაგნევისტი და ომნისკანი. კონტრასტული გაძლიერების დროს მენინგიომების უკეთესი ვიზუალიზაციის საფუძველია სიმსივნეში ჰემატოენცეფალური ბარიერის დარღვევა, რის გამოც მის პარენქიმაში იზრდება სისხლძარღვების გამავლობა. სიმსივნის პარენქიმაში კონტრასტული ნივთიერების დაგროვება მნიშვნელოვნად აძლიერებს სიგნალის ინტენსივობას T1-რეჟიმში და აადვილებს დიაგნოზის დასმას. ასევე აღსანიშნავია, რომ კონტრასტირების პროცესში აღინიშნება კონტრასტული ნივთიერების ლოკალური დაგროვება სიმსივნის მატრიქსის ზონაში. მენინგიომის არსებობის არაპირდაპირი ნიშნები ვიზუალიზდება უკონტრასტო მრტ-კვლევების დროსაც. კერძოდ, სხვადასხვა ხარისხის პერიფოკალური შეშუპება გაცილებით ადრე ვლინდება მრტ-გამოკვლევების დროს, ვიდრე კტ-სკანებზე. ასევე კარგად ვიზუალიზდება მას-ეფექტით გამოწვეული მოსახდვრე და შუა სტრუქტურების ცდომა. მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიასთან შედარებით ქალას ძვლების ცვლილებების დიაგნოსტიკაში კტ-კვლევები გაცილებით ინფორმატიულია, მაგრამ პირველის მეშვეობით უფრო იოლი იყო ექსტრაკრანიალურად და ძვლის ღრუბლოვან ნივთიერებაში გავრცელებული მენინგიომების რბილქსოვილოვანი ნაწილების ვიზუალიზაცია.

მენინგიომების დიაგნოსტიკას ასევე აადვილებდა მრ-ანგიოგრაფიის პროგრამის გამოყენება (იხ. ქვემოთ - თავი 3.3.3). ეს მონაცემები საშუალებას გვაძლევდა გამოგვეკვლია სიმსივნის ლოკალიზაცია და მისი დამოკიდებულება თავის ტვინის მაგისტრალურ სისხლძარღვებთან და ვენურ სინუსებთან. შესაბამისად, მნიშვნელოვნად იოლდებოდა ქირურგიული ჩარევის ტაქტიკისა და მოცულობის ობიექტური დაგეგმარება.

ჯამში, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მონაცემების მიხედვით, 145 შემთხვევაში სიმსივნე იყო ჰომოგენური სტრუქტურის, ხოლო 70 შემთხვევაში მის პარენქიმაში მონაცვლეობდა ჰიპერ- და ჰიპოინტენსიური უბნები, რაც

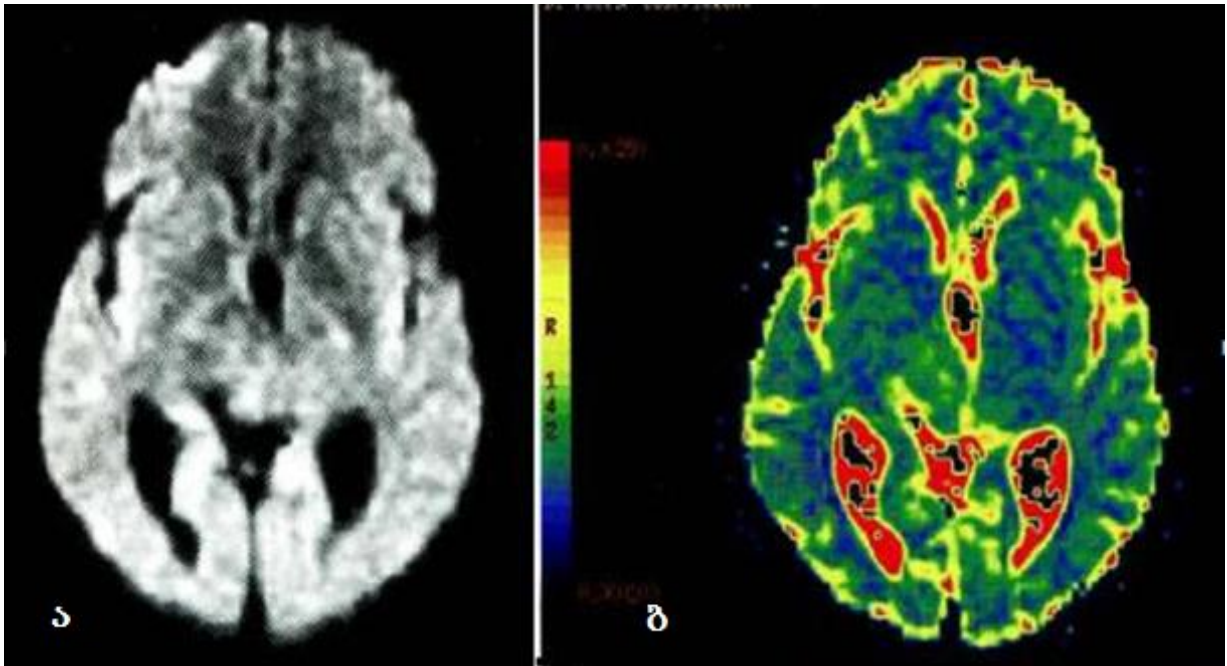
განპირობებული იყო მიკროკალცინატების, წვრილი კალიბრის სისხლძარღვების, მცირე ზომის კისტური ჩანართების და ნეკროზის უბნების არსებობით.

სიმსივნის შიდა კალცინატები გამოვლინდა 150 შემთხვევაში T2-შეწონილ გამოსახულებაზე, 45 შემთხვევაში T1-შეწონილ სკანებზე და 20 შემთხვევაში FLAIR მიმდებრობით კვლევისას. კალცინატები ისახებოდა დაქვეითებული ინტენსივობით ყველა აღნიშნულ რეჟიმში კვლევისას.

სხვადასხვა ზომის კისტური ჩანართები ისახებოდა 38 პაციენტთან ლიქვორისადმი იზონტენსიური სიგნალით T1 და T2 შეწონილ სკანებზე. FLAIR რეჟიმში კვლევისას 27 შემთხვევაში კისტური კომპონენტი გამოისახა მომატებული ინტენსივობით, რაც დაკავშირებული იყო კისტის ღრუში ცილოვანი ფრაქციების მომატებასთან, ხოლო 11 შემთხვევაში კისტის შიგთავსი იზონტენსიური იყო ლიქვორისადმი. 5 შემთხვევაში ვლინდებოდა სიმსივნის მჭიდრო კონტაქტი ძვლოვან სტრუქტურებთან. სიმსივნის ძვალში ჩაზრდა და მისი დესტრუქცია, რაც დადასტურდა ინტრაოპერაციული მონაცემებით.

დიფუზია-შეწონილი მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია ჩვენი კვლევებისთვის წარმოადგენდა აუცილებელ მეთოდს, რომლის მეშვეობითაც ისაზღვრებოდა მენინგიომების ქსოვილებში სისხლის გამავლობის ხარისხი და ხასიათი, სიმსივნის კონსისტენცია, რასაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ქირურგიული მკურნალობის ტაქტიკისათვის (29 შემთხვევა). აღსანიშნავია, რომ რუტინული T1 და T2 გამოსახულებები არ იძლეოდა სიმსივნის კონსისტენციაზე სათანადო დასკვნების გაკეთების საშუალებას.

დიფუზურ-შეწონილი მრ-ტომოგრაფების მისაღებად ვიყენებდით EPI “სპინ ექოს” ექოპლანარულ იმპულსურ თანმიმდევრობებს ერთნაირი ამპლიტუდისა და სიგრძის ორი დიფუზური გრადიენტით. ქსოვილში წყლის დიფუზური თვისებების რაოდენობრივი შეფასების მიზნით ხდებოდა პარამეტრული დიფუზური რუკების აგება, რომლებზეც თითოეული პიქსელის ფერი შეესაბამება გაზომილ დიფუზიის კოეფიციენტს. წყლის დიფუზიის მაღალი სისწრაფის მქონე ქსოვილები რუკაზე მოწითალო-მოთეთრო ფერის იყო, ხოლო დაბალი დიფუზიის მქონე ქსოვილები - მოცისფრო-მოშავო ფერის (იხ. სურათი 3.12.):



სურათი 3.12.

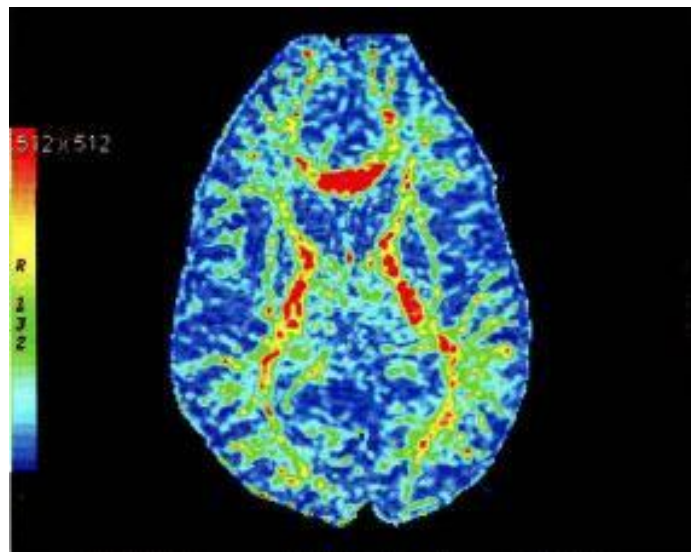
დიფუზიური მრ-გამოკვლევა. ა - კომბინირებული დიფუზიურ-შეწონილი გამოსახულება; დიფუზიის ფაქტორი $b=1000$ წმ/მმ². ბ - დიფუზიური ფერადი რუკა მოცემულ დონეზე.

თავის ტვინის სიმსივნეების კომპლექსურ დიაგნოსტიკაში ფართოდ ვიყენებდით ანიზოტროპულ DWI კვლევას, რომელიც დაფუძნებულია ცოცხალ ქსოვილში მოლეკულების ქაოსური მოძრაობის პრინციპზე. ეს მეთოდი ძალიან მნიშვნელოვანი იყო სიმსივნეების ავთვისებიანობის ხარისხის განსაღვრისა და ვაზოგენური შეშუპების უკეთ შეფასებისათვის. შესაბამისად, შესაძლებელი გახდა სიმსივნის სოლიდური კომპონენტის, სიმსივნის ინფილტრაციის ზონის, პერიტუმორული შეშუპების, სიმსივნისშიდა ნეკროზის უბნების და კისტების ერთმანეთისაგან მაღალი სიზუსტით დიფერენცირება. განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ამ შემთხვევაში იქნეს არა მარტო სხვადასხვა ტიპის სიმსივნეების დიფერენცირების შესაძლებლობა, არამედ ანიზოტროპიის შესწავლა და ტრაქტოგრაფიის ჩატარება.

ტრაქტოგრაფიული გამოკვლევების ჩატარების დროს გამოიყენებოდა სპინ-ექო და ექოპლანარული თანმიმდევრობა – single-shot spin-echo echo-planar imaging. მოძრაობითი არტეფაქტების კორექციისთვის გამოიყენებოდა ექო-ნავიგატორი. თავის ტვინის მენინგიომების დიაგნოსტიკის მიზნით, ასევე, გამოიყენებოდა პარალელური ტომოგრაფიის მეთოდიკა (SENSE) 2-4 ფაქტორით, ჭრილთა რაოდენობა - 96. ისინი ორიენტირებული იყო თავის ტვინის წინა და უკანა

შესართავების შემაერთებელი ხაზის პერპენდიკულარულად. ჭრილის სისქე შეადგენდა 2,3 მმ-ს, მათ შორის ინტერვალი - 0, გამოსახულების ველი - 220 მმ, განმეორების დრო (TR) - 6,599-8,280 მილიწამი, ექოს დრო (TE) - 70 მილიწამი. რაც შეეხება დიფუზიის კოეფიციენტს (b), ის შეადგენდა 600 წმ/მმ²-ს ტრაქტოგრაფიული გამოკვლევის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენდა 10 წუთს. თავის ტვინის მენინგიომის დიაგნოზის გამო ტრაქტოგრაფიის მეშვეობით გამოკვლეულ იქნა 9 პაციენტი.

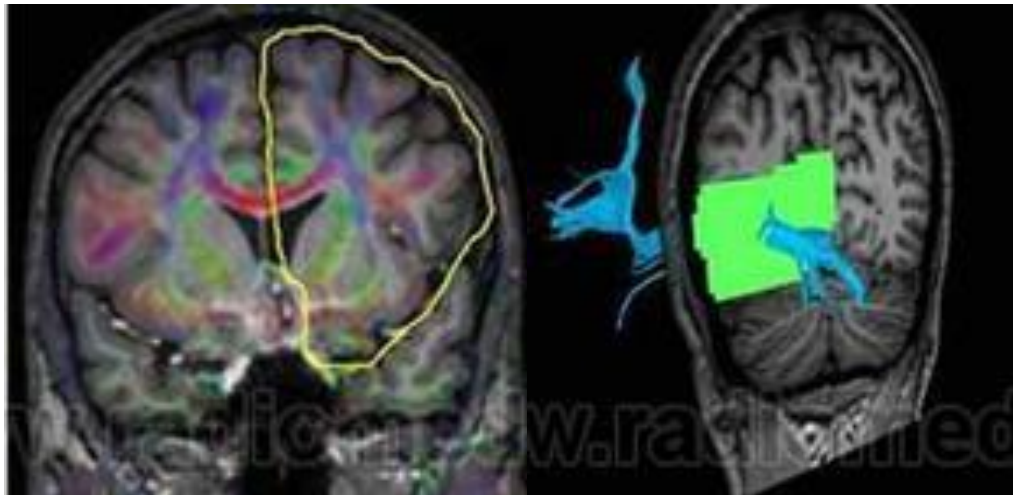
დიფუზიურ-შეწონილი მრ-გამოკვლევების შედეგად მიღებული მონაცემების დამუშავება (ტრაქტოგრამების რეკონსტრუქცია) მიმდინარეობდა სპეციალური პროგრამული უზრუნველყოფის საფუძველზე. ჩვენ ვაწარმოებდით თავის ტვინის იმ ჩვენთვის საინტერესო ზონების გამოყოფას, სადაც უნდა მოგვეხდინა შესაბამისი ტრაქტოგრამების რეკონსტრუქცია (აქსიალურ გამოსახულებებზე კორტიკოსპინალური ტრაქტი, ხოლო საგიტალურზე - ზოლიანი სხეული). ქსოვილებში წყლის დიფუზიის ანიზოტროპულობის ვიზუალიზაციის მიზნით გამოიყენებოდა ტრაქტოგრაფია, თუმცა დიფუზიის ნაწილობრივი ანიზოტროპია ვლინდება უმარტივესი ფორმითაც (იხ. სურათი 3.13):



სურათი 3.13. ანიზოტროპიის ფერადი რუკა.

ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ვღებულობდით ვექტორულ რუკებს, სადაც დიფუზიის მიმართულება იყო კოდირებული შესაბამისი შეფერილობით: წითელი ფერით აღინიშნებოდა წყლის მოძრაობა “მარჯვნივ-მარცხნივ” (X-ელემენტები), მწვანე ფერით - “წინ-უკან” (Y-ელემენტები), ხოლო ცისფრით -

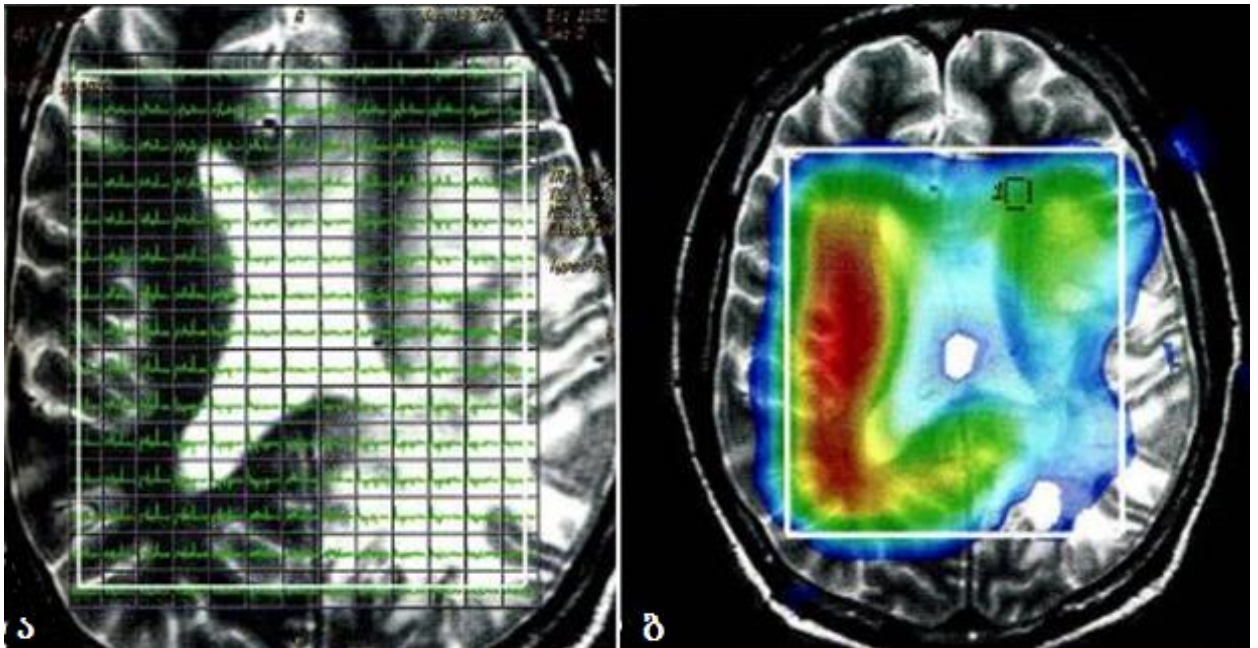
“ზემოთ-ქვემოთ” (Z-ელემენტები). ამ ელემენტების საფუძველზე ვქმნიდით ნერვული ტრაქტების 3-განზომილებიან გამოსახულებებს (იხ. სურათი 3.14):



სურათი 3.14.

თავის ტვინის დიფუზიურ-ტენზორული მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (ტრაქტოგრაფია); შესაბამისი ფერებით წარმოდგენილი X, Y და Z-ელემენტები.

მაგნიტურ-რეზონანსული სპექტროსკოპიის (MRS) მეშვეობით ვატარებდით თავის ტვინის მეტაბოლიზმის გამოკვლევებს, რის საფუძველზეც ვახდენდით მოცულობითი წარმონაქმნების - მენინგიომების შეფასებას. მაგნიტურ-რეზონანსული სპექტროსკოპიის მეშვეობით შესაძლებელი იყო სიმსივნეების ჰისტოლოგიური ტიპების ერთმანეთისგან დიფერენცირება. ამ მეთოდის მეშვეობით განვახორციელეთ თავის ტვინის მოცულობითი წარმონაქმნების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა, მენინგიომების ავთვისებიანობის ხარისხის განსაზღვრა, ბიოფსიის დაგეგმარება, მკურნალობის პროცესის მონიტორინგი დინამიკაში (5 შემთხვევა). თავის ტვინის მენინგიომებს ახასიათებდათ დაბალი NAA/Cr და მომატებული Cho/Cr ფარდობა. ხშირი იყო ლაქტატის პიკის გამოვლინება. ძირითადად ვიყენებდით მულტივოქსელური გამოკვლევის მეთოდებს (იხ. სურათი 3.15):



სურათი 3.15.

თავის ტვინის მენინგიომა. მულტიფოკუსული, პროტონული მრ-სპექტროსკოპია.
 ა - სპექტრების გამოსახულება თითოეულ ფოკუსელში; ბ - ქიმიური ცდომის მიხედვით შეწონილი, ფერადი გამოსახულება

მაგნიტურ-რეზონანსული სპექტროსკოპიის მეშვეობით ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა 17 პაციენტი. ამ კონტიგენტთან ტარდებოდა მენინგიომების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ასტროციტომებთან, ეპენდიმომებთან და პრიმიტიულ ნეიროეპითელიურ სიმსივნეებთან. საინტერესო იყო სხივური ნეკროზის სპექტრისთვის დამახასიათებელი ნიშნების მანიფესტირება - ე. წ. “მკვდარი პიკის” არსებობა - ფართო, 0,5-1,8 ppm ლაქტატ-ლიპიდური კომპლექსი დანარჩენი მეტაბოლიტების პიკების სრული რედუქციის ფონზე.

პერფუზია-შეწონილი მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა (PWI) ჩვენს გამოკვლევებში გამოიყენებოდა ნეირორადიოლოგიური კვლევის გაფართოების მიზნით (29 შემთხვევა). ტარდებოდა ძირითადი პარამეტრების შესწავლა - rCBV (ცერებრული სისხლის მოცულობა), rCBF (ცერებრული სისხლის მიმოქცევა - მლ/100გ), rCBF (rCBF = rCBV/MTT მლ/100გ/წთ), TTP (პიკური დრო - წმ) და MTT (საშუალო გარდამავალი დრო - წმ). რუკების ვიზუალური და რაოდენობრივი შესწავლა ხდებოდა როგორც სიმსივნის პარენქიმაში, ასევე პერიტუმორული შეშუპების არეში. პერფუზიის ფუნდამენტური პარამეტრი rCBV - ტვინის სისხლის მიმოქცევის შედარებითი ლოკალური მოცულობა, რომელიც შეიძლება ჩაითვალოს მიკროვასკულარული სისშირის გაზომვის კვლევით ანალოგად,

მენინგიომების სისხლმომარაგების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შეფასებით იძლეოდა საშუალებას, დადგენილი ყოფილიყო მათი ავთვისებიანობის ხარისხი. მალიგნიზებული მენინგიომების პერფუზია კონტრასტერალურ, ნორმალურ თეთრ ნივთიერებასთან შედარებით იყო მნიშვნელოვნად მომატებული. შესაბამისად, დგინდებოდა ამ უბნებში სიმსივნის ინფილტრაციის ხარისხი და ხასიათი, რასაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა ჰქონდა ნეიროქირურგიული ოპერაციის მოცულობისა და ტაქტიკის დადგენისათვის.

მრ-დიფუზიური და მრ-პერფუზიული კვლევები გამოყენებულ იქნა კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი მენინგიომების დიფერენციალური დიაგნოსტიკის მიზნით 29 პაციენტთან (16 ქალი და 13 მამაკაცი; საშუალო ასაკი – 46 წელი; ასაკობრივი დიაპაზონი 23 – 67 წელი; 22 შემთხვევა – კეთილთვისებიანი სიმსივნე, 7 – ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომა). მრ-დიფუზიის დროს ისაზღვრებოდა დიფუზიის აბსოლუტური კოეფიციენტი – ADC და დიფუზიის ნორმალიზებული კოეფიციენტი - NADC; მრ-პერფუზიის დროს ჩვენს მიერ ისაზღვრებოდა შემდეგი პარამეტრები: rCBV – თავის ტვინის ლოკალური (რეგიონული) სისხლის მიმოქცევის მოცულობა, rCBF - ცერებრული სისხლის მიმოქცევა - მლ/100 (rCBF = rCBV/MTT მლ/100გ/წთ), TTP - პიკური დრო (წმ) და MTT - საშუალო გარდამავალი დრო (წმ). სიმსივნის პარენქიმისა და პერიტუმორული შეშუპების მიდამოებისთვის კარგი მახასიათებელი იყო პერფუზიის მატების საშუალო დრო – rMTE. მენინგიომების დიფერენციაციის პროცესში მრ-დიფუზიური და მრ-პერფუზიული გამოკვლევების ერთ-ერთ მიზანს წარმოადგენდა დინამიური კონტრასტირებისას სიმსივნური წარმონაქმნების მიერ კონტრასტული ნივთიერებისადმი მგრძობელობის (ე. წ. “აღქმის”) კოეფიციენტის (DSC) განსაზღვრა. აქედან გამომდინარე, მრ-პერფუზია გვაწვდიდა ძალზე მნიშვნელოვან ინფორმაციას მენინგიომების ლოკალურ სისხლმომარაგებასთან და სიმსივნის ბიოლოგიურ მარკერებთან დაკავშირებით.

მიღებული მომაცემების საფუძველზე ტარდებოდა რუკების ვიზუალური და რაოდენობრივი შესწავლა როგორც სიმსივნის პარენქიმაში, ასევე პერიტუმორული შეშუპების არეში. პერფუზიის ძირითადი პარამეტრი rCBV - ტვინის სისხლის მიმოქცევის შედარებითი ლოკალური მოცულობა, მენინგიომების სისხლმომარაგების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შეფასებით იძლევა საშუალებას დადგენილ იქნას მათი ავთვისებიანობის ხარისხი პრეოპერაციულ პერიოდში. სიმსივნურ წარმონაქმნში ახალი პათოლოგიური კაპილარული სისხლძარღვების არსებობა ანუ ნეოვასკულარიზაციის ხარისხი

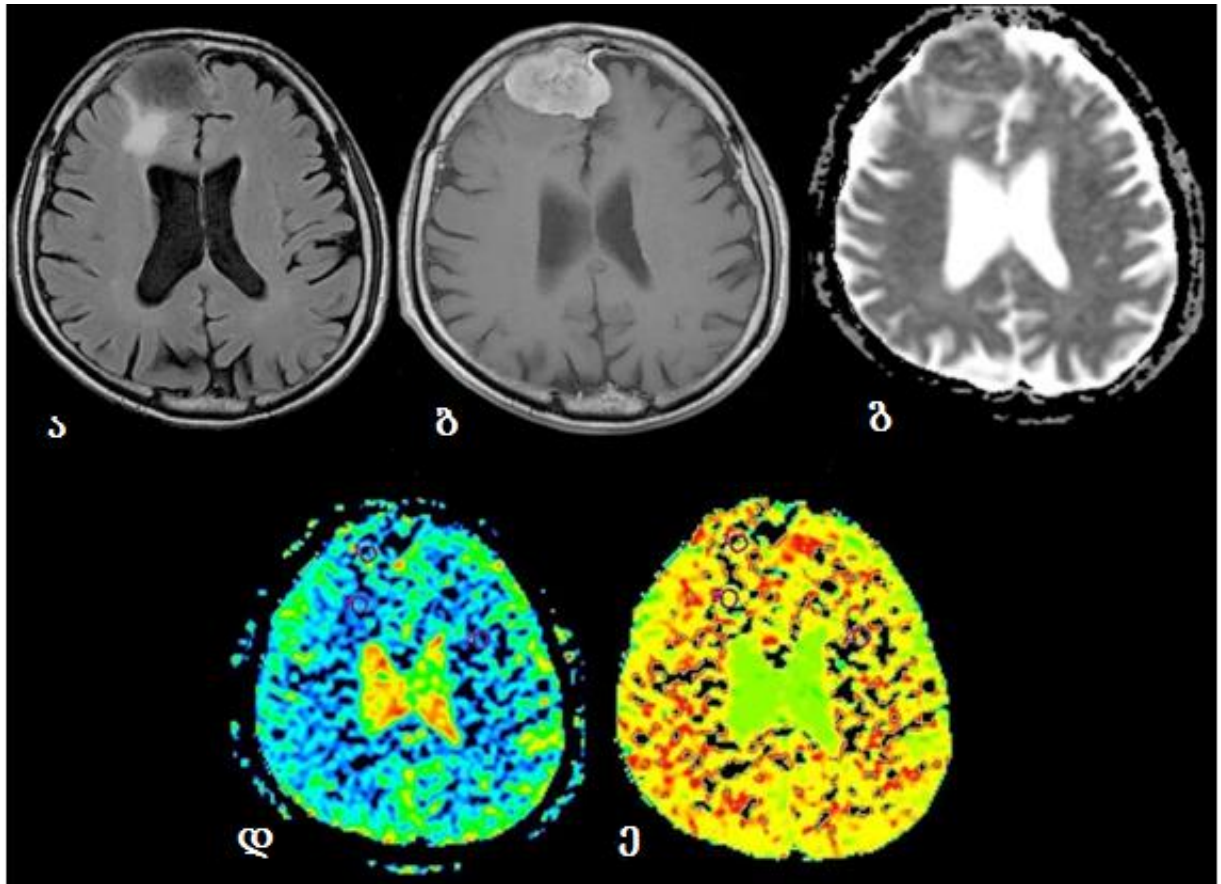
მისი ავთვისებიანობის შეფასების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია. ასევე აღსანიშნავია, რომ აბსოლუტური დიფუზიის კოეფიციენტის – ADC-ს მაჩვენებლები გაცილებით დაბალი იყო ატიპური და ანაპლასტიური მენინგიომების შემთხვევაში, ვიდრე კეთილთვისებიანი მენინგიომების დროს. ნორმალურ თეთრ ნივთიერებასთან შედარებით მალიგნიზებული მენინგიომების მომატებული პერიტუმორული პერფუზია გამოწვეულია ამ უბნებში სიმსივნის ინფილტრაციით, მათი განსაზღვრა მნიშვნელოვანია წინა-საოპერაციო პერიოდში ოპერაციის მოცულობის და შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკის დადგენის მიზნით.

გამოკვლევები ტარდებოდა სრული ოფციების მქონე, ბოლო თაობის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფების საშუალებით - “Espree” (სიმენსი, გერმანია) და “Signa” (ჯენერალ-ელექტრიკი, აშშ). თექნიკური პარამეტრები: არხების რაოდენობა – 16, ინდუქციური ძალა – 1,5 T, მაგნიტური გრადიენტი – 45 მილიტესლა. ვიყენებდით: სპინ-ექოს საგიტალურ და ღერძულ T1-შეწონილ გამოსახულებებში (TR/TE 440/14 ms, matrix 256×256, section thickness 5 mm, field of view 24 cm), FLAIR თანმიმდევრობას (TR/TE 8002/126 ms). დიფუზურ-შეწონილი ტომოგრამების მისაღებად ვიყენებდით EPI “სპინ ექოს” ექოპლანარულ იმპულსურ თანმიმდევრობებს ერთნაირი ამპლიტუდისა და სიგრძის ორი დიფუზური გრადიენტით (TR/TE = 10,000/68.4 ms, B = 1000 s/mm²), 3 ორთოგონალური მიმართულებით. მომდევნო ეტაპზე ხდებოდა კონტრასტული ნივთიერების – მაგნევისტის ინტრავენური შეყვანა. დოზირება – 0,2 მმოლ/კგ, ინფუზიის სიჩქარე – 4 მლ/წმ. კონტრასტის შემდეგ ინტრავენურად გრძელდებოდა 20 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანა იგივე სიჩქარით. მრ-პერფუზიული T2 შეწონილი კვლევები გრადიენტული ექოსა და ექოპლანარული თანმიმდევრობის გამოყენებით იწყებოდა კონტრასტის ი/ვ შეყვანიდან 5 წმ-ში. (გამოკვლევების პარამეტრები - TR/TE 1800/40 ms, number of excitations 1, flip angle 60°, bandwidth 62.75, matrix 128×128, number of sections 10, section thickness 5 mm without spacing, 8–10 slices per acquisition, field of view 24 cm, and acquisition time 1 min 38s). პოსტკონტრასტულ პერიოდში პერიოდში მაგნიტურ-რეზონანსული სპინ-ექო, T1 შეწონილი კვლევები ტარდებოდა იგივე პარამეტრებითა და თანმიმდევრობით, როგორც კონტრასტის შეყვანის დასაწყისში.

ამასთანავე, ქსოვილში წყლის დიფუზური თვისებების რაოდენობრივი შეფასების მიზნით ვახდენდით პარამეტრული დიფუზური რუკების აგებას, რომლებზეც თითოეული პიქსელის ფერი შეესაბამებოდა დიფუზიის გაზომილ

კოეფიციენტს. წყლის დიფუზიის მაღალი სისწრაფის მქონე ქსოვილები რუქაზე იყო მოწითალო-მოთეთრო ფერის, ხოლო დაბალი დიფუზიის მქონე ქსოვილები - მოცისფრო-მოშავო ფერის. მენინგიომები ADC რუქებზე პრაქტიკულად არ განსხვავდებიან ტვინის პარენქიმისაგან.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, საინტერესოა, რომ მიღებული შედეგების მიხედვით, ავთვისებიანი მენინგიომების შემთხვევაში ($0.64 \pm 0.12 \times 10^{-3} \text{ მმ}^2/\text{წმ}$) ADC მაჩვენებელი იყო გაცილებით დაბალი კეთილთვისებიან მენინგიომებთან შედარებით ($0.89 \pm 0.09 \times 10^{-3} \text{ მმ}^2/\text{წმ}$; $P < .0001$). ასევე, NADC პარამეტრების მაჩვენებლები ავთვისებიანი მენინგიომების ჯგუფში იყო გაცილებით დაბალი (0.93 ± 0.18), ვიდრე კეთილთვისებიანი მენინგიომების ჯგუფში (1.29 ± 0.12 ; $P < .0001$). rCBV-ს მაჩვენებლებმა კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი მენინგიომებისთვის შეადგინა შესაბამისად, 7.18 ± 4.12 და 6.01 ± 3.89 , სიმსივნის პარენქიმაში - $1,07 \pm 0,95$ და პერიტუმორული შეშუპების ზონაში - $3,85 \pm 1,41$. rMTE პარამეტრის საშუალო მაჩვენებლები სიმსივნის პარენქიმისთვის იყო - 1.14 ± 0.23 და 1.24 ± 0.27 , ხოლო პერიტუმორული შეშუპების უბნებისთვის - 0.88 ± 0.24 და 1.21 ± 0.31 . rCBV და rMTE პარამეტრების მაჩვენებლები სიმსივნის პარენქიმის შემთხვევაში არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო ($P > 0.05$), ხოლო პერიტუმორული შეშუპების დროს - პირიქით ($p < 0.05$). შედარებისთვის, კეთილთვისებიანი მენინგიომების უმრავლესობა იყო იზოინტენსიური T1-შეწონილ გამოსახულებებზე, კონტრასტული ნივთიერების შეყვანის შემდეგ აღინიშნებოდა გამოსახულების ჰომოგენური გაძლიერება (იხ. სურათი 3.16.).

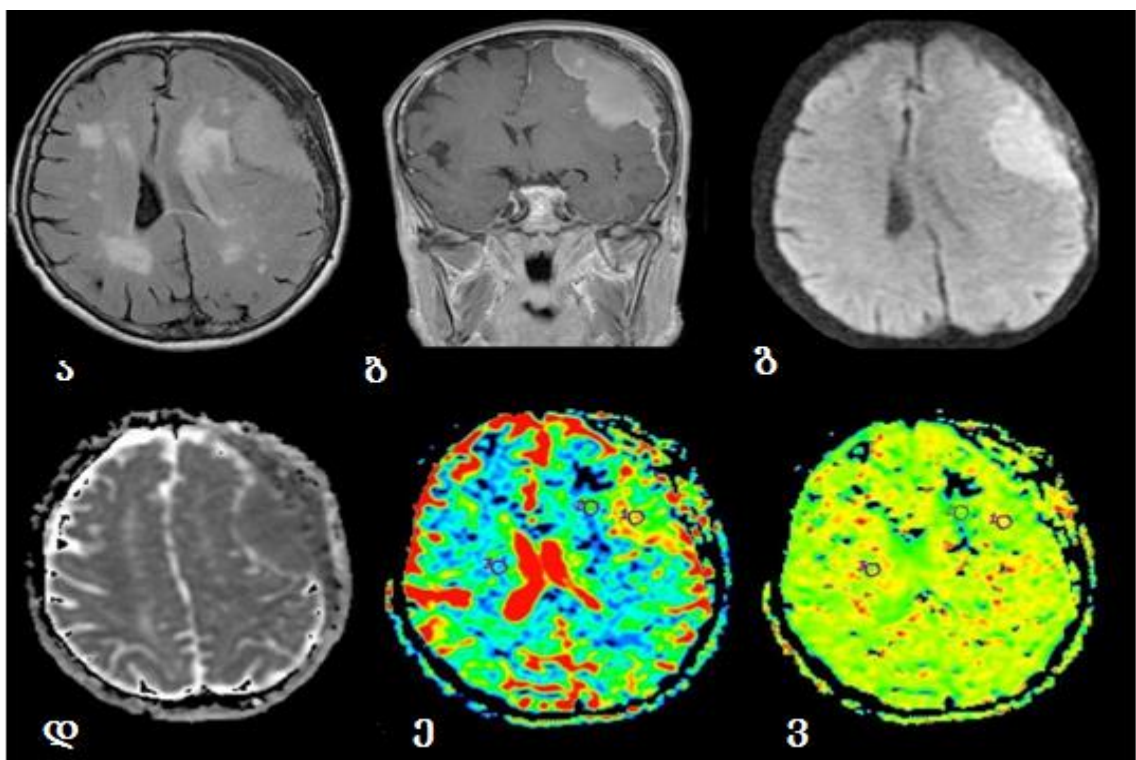


სურათი 3.16.

კეთილთვისებიანი მენინგიომა. FLAIR გამოსახულება (ა), T1 შეწონილი გამოსახულება კონტრასტული გაძლიერებით (ბ), დიფუზიის კოეფიციენტი ADC (გ), მრ-პერფუზია: rCBV (დ) და შესაბამისი rMTE ფერადი რუკა (ე). FLAIR გამოსახულებაზე – ჰიპოინტენსიური უბნები; აღინიშნება პერიტუმორული შეშუპება, მას-ეფექტი და ჰომოგენური გაძლიერება. ADC რუკაზე აღინიშნება ჰიპოინტენსიურობის სურათი ($ADC = 0,89 \times 10^{-3} \text{მ}^2/\text{წმ}$ NADS შეფარდება = 1,31). rMTE ფერადი რუკაზე სიმსივნის ქსოვილისა და პეტუმორული შეშუპების უბნების შეფერილობა ტვინის ნორმალური ქსოვილების შეფერილობის მსგავსია.

ძვლვანი ქსოვილის სხვადასხვა ხარისხის დესტრუქცია დაფიქსირდა ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომების 30 %-ში, ხოლო კეთილთვისებიანი მენინგიომების დროს ქალას ძვლების დაზიანებას ადგილი არ ჰქონია. პაციენტთა უმრავლესობას აღინიშნებოდა პერიტუმორული შეშუპება, რომელიც კარგად ვიზუალიზდებოდა FLAIR გამოსახულებებზე. ეს თავისებურებები არ იყო საკმარისი მენინგიომების დიფერენციალური დიაგნოსტიკისთვის. ჩვეულებრივი მრტ-კვლევების სპეციფიკამ შეადგინა 73,5 %, მგრძნობელობამ - 62,2 %,

დადებითმა პროგნოსტულმა ღირებულებამ (PPV) - 79,0 %, ხოლო უარყოფითმა პროგნოსტულმა ღირებულებამ (NPV) - 67,6 %. ამასთანავე, ADC მაჩვენებლები კეთილთვისებიანი მენინგიომების შემთხვევაში მერყეობდნენ 0.79-დან 0.95x10⁻³მმ²/მდე ფარგლებში, ხოლო NADS თანაფარდობა 1.12-დან 1.59-მდე ფარგლებში. ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომების დროს ADC მაჩვენებლების ვარიაციის არეალმა შეადგინა 0,53-დან 1,31x10⁻³მმ²/მდე ინტერვალი, ხოლო NADS მაჩვენებლებისთვის - 0,82-დან 1,55-მდე ინტერვალი. კეთილთვისებიანი მენინგიომებისთვის ინტრატუმორულმა ADC მაჩვენებელმა შეადგინა საშუალოდ 0,89±0,09x10⁻³მმ²/მდე, ხოლო ატიპიური და ავთვისებიანი მენინგიომებისთვის - 0,64±0,12x10⁻³მმ²/მდე, რაც გაცილებით დაბალია ($p<0,0001$). ამ უკანასკნელთან NADS პარამეტრის საშუალო სიდიდეც (0.93±0.18) იყო გაცილებით დაბალი, ვიდრე კეთილთვისებიანი სიმსივნეების ჯგუფში - 1.29±0.12; $p<0,0001$. ჯამში, ჩვენი გამოკვლევების შედეგებმა გვაჩვენა, რომ ატიპიური და ავთვისებიანი მენინგიომების დროს ADC და NADS მაჩვენებლები გაცილებით დაბალია, ვიდრე კეთილთვისებიანი მენინგიომების შემთხვევაში (იხ. სურათი 3.17). ასევე საინტერესოა, რომ დიფუზიურ-შეწონილი გამოკვლევების მგრძობელობამ შეადგინა 95 %, სპეციფიურობის მაჩვენებელმა - 80 %, დადებითმა პროგნოსტულმა ღირებულებამ (PPV) - 89,0 %, ხოლო უარყოფითმა პროგნოსტულმა ღირებულებამ (NPV) - 94,0 %.

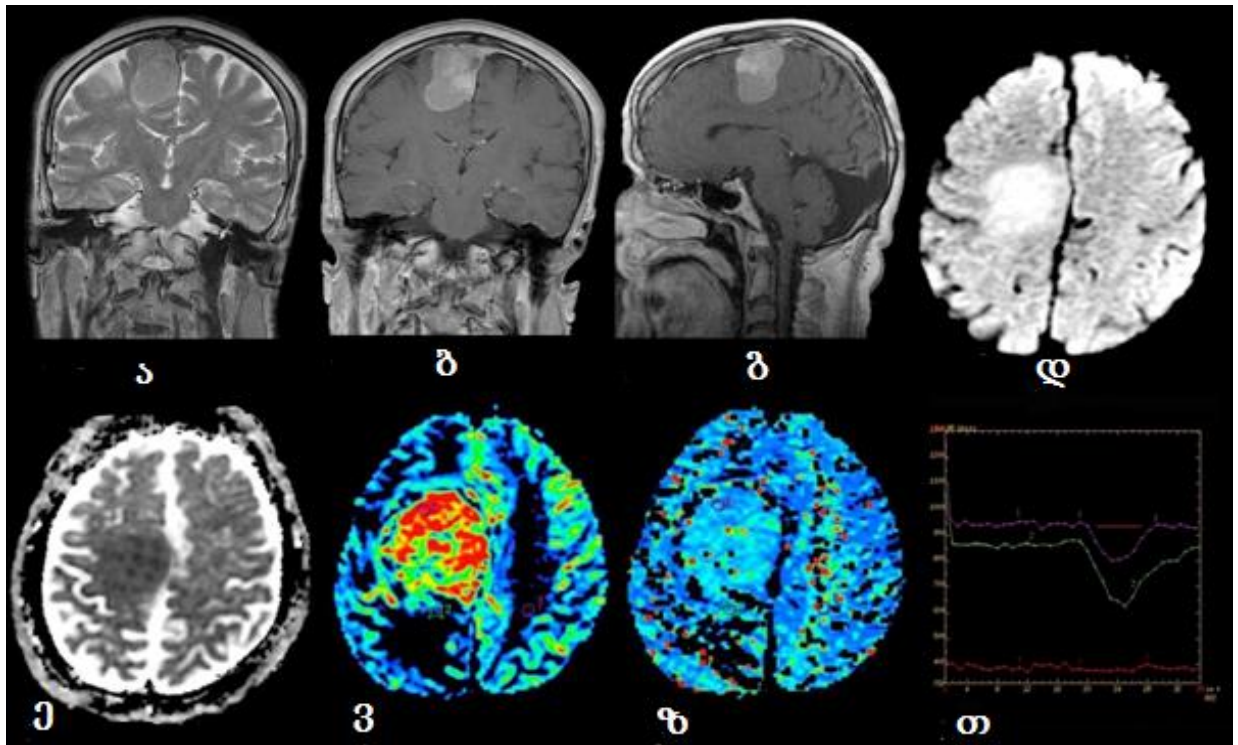


სურათი 3.17.

ატომური მენინგიომა. FLAIR გამოსახულება (ა), T1 შეწონილი გამოსახულება კონტრასტული გაძლიერებით (ბ), DWI ($b = 1000$) (გ), დიფუზიის კოეფიციენტი - ADC (დ), მრ-პერფუზია: rCBV (ე) და შესაბამისი rMTE ფერადი რუკა (ვ). FLAIR გამოსახულებაზე აღინიშნება იზოინტენსიური სურათი, მინიმალური პერიტუმორული შეშუპება და ჰომოგენური გაძლიერება. DWI ($b = 1000$) წამოაჩენს ჰიპერინტენსიურ მასას, ADC რუკა გვიჩვენებს სიგნალის გარკვეულ შემცირებას ($ADC = 0,74 \times 10^{-3} \text{მმ}^2/\text{წმ}$, NADS ratio = 0,98). rCBV, rMTE და ფერადი რუკები გვიჩვენებენ პერფუზიის მომატებას ტვინის ნორმალურ თეთრ ნივთიერებასთან შედარებით.

კეთილთვისებიანი მენინგიომის პარენქიმაში rCBV-ს საშუალო მაქსიმალური მაჩვენებელი იყო გაცილებით მაღალი, ვიდრე ავთვისებიანი სიმსივნეების შემთხვევაში (შესაბამისად 7.18 ± 4.12 და 6.01 ± 3.89), ხოლო rMTE-ს საშუალო მაჩვენებლებმა კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი მენინგიომებისთვის შეადგინა, შესაბამისად, 1.14 ± 0.23 და 1.24 ± 0.27 . პერიტუმორული შეშუპების ზონაში rCBV-ს საშუალო მაჩვენებელი კეთილთვისებიანი მენინგიომების შემთხვევაში იყო $1,07 \pm 0,95$, ხოლო ავთვისებიანისთვის - $3,85 \pm 1,41$; რაც შეეხება rMTE-ს მაჩვენებლებს, მივიღეთ შესაბამისად - 0.88 ± 0.24 და 1.21 ± 0.31 . ამ შემთხვევაში პერფუზია-შეწონილი გამოკვლევების მგრძობელობამ შეადგინა 97,0 %, სპეციფიურობის მაჩვენებელმა - 91 %, დადებითმა პროგნოსტულმა ღირებულებამ (PPV) - 85,0%, ხოლო უარყოფითმა პროგნოსტულმა ღირებულებამ (NPV) - 92,0 %.

rCBV და rMTE პარამეტრების მიხედვით დიფერენციაციის ჩატარება კეთილთვისებიან და ავთვისებიან მენინგიომებს შორის არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო სიმსივნეების პარენქიმის კვლევების დროს ($P > 0.05$); დიფერენციაციის მიზნით სარწმუნო აღმოჩნდა პერიტუმორული შეშუპების მიდამოს (იხ.სურათი 3.18.) გამოკვლევები ($p < 0.05$).



სურათი 3.18.

ავთვისებიანი მენინგიომა. T2 შეწონილი გამოსახულება (ა), T1 შეწონილი გამოსახულება კონტრასტული გაძლიერებით (ბ გ), DWI ($b = 1000$) (დ), დიფუზიის კოეფიციენტი - ADC (ე), მრ-პერფუზია: rCBV (თ), შესაბამისი rMTE (ზ) ფერადი რუკა. სიგნალის ინტენსივობა-დროის გრაფიკის მრუდი (თ). T2 შეწონილ გამოსახულებაზე აღინიშნება სიმსივნის ჰიპერინტენსიური სურათი, მას-ეფექტი და ჰომოგენური გაძლიერება, მინიმალური პერიტუმორული შეშუპება. DWI ($b = 1000$) არის ჰიპერინტენსიური, ADC რუკა ასახავს სიგნალის ინტენსივობის შემცირებას ($ADC = 0,59 \times 10^{-3} \text{ მმ}^2/\text{წმ}$, $NADS = 0,82$). პერიტუმორული შეშუპების მიდამოში rCBV და rMTE მაჩვენებლები უფრო მაღალია, ვიდრე ტვინის ნორმალურ თეთრ ნივთიერებაში.

ავთვისებიანი და კეთილთვისებიანი მენინგიომების დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს პაციენტის ქირურგიული მკურნალობისა და სხივური თერაპიის ტაქტიკის სწორად შერჩევით. რუტინული მრტ-გამოკვლევების მეშვეობით ხშირად შეუძლებელია შესაბამისი და საიმედო დიფერენციაციის ჩატარება. აღსანიშნავია, რომ მენინგიომის ავთვისებიანობის ხარისხის დადგენის მიზნით მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევები DSC -პერფუზიის გამოყენებით არ იყო წარმატებული, კერძოდ, დიფერენციაციის პროცესში არავითარი კორელაცია არ აღმოჩნდა rCBV პარამეტრსა და სიმსივნის ავთვისებიანობის ხარისხს შორის.

ჩვენმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ DWI და PWI მრტ-გამოკვლევები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ თავის ტვინის მენინგიომების დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში. NADC პარამეტრი ADC -თან შედარებით წარმოადგენს ზუსტ პრედიქტორს ავთვისებიანი და კეთილთვისებიანი სიმსივნეების არა მარტო ერთმანეთისგან დიფერენცირების საკითხში, არამედ მალიგნიზაციის ხარისხის დადგენაშიც. პერიტუმორული შეშუპების ზონაში rCBV და rMTE პარამეტრების გაზომვისას აღმოჩნდა, რომ მათი მაჩვენებლები მალიგნიზაციის სხვადასხვა ხარისხის სიმსივნეებისთვის იყო სხვადასხვა. შესაბამისად, DWI და PWI მრტ-გამოკვლევების მონაცემები წარმოადგენენ საიმედო მარკერებს თავის ტვინის მენინგიომების კლასის, ხარისხისა და პროგრესირების დიფერენცირებისთვის.

ამრიგად, მრტ-გამოკვლევების მეშვეობით შესაძლებელია დადგინდეს სიმსივნის ქსოვილის ჰეტეროგენულობა, მის პარენქიმაში კისტების და სხვა ჩანართების არსებობა, ქალას ძვლების ცვლილებები სიმსივნის მატრიქსის ზონაში. ასევე, განისაზღვროს მენინგიომის ავთვისებიანობის ხარისხი, მისი მეტაბოლური მაჩვენებლები, პერიფოკალური შეშუპების უბნები, სრულფასოვანი დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ჩატარდეს არა მარტო თავის ტვინის სხვა მოცულობით წარმონაქმნებთან მიმართებაში, არამედ თვითონ მენინგიომებს შორის მათი ავთვისებიანობის დადგენის მიზნით. შესაბამისად, საშუალება გვეძლევა ზედმიწევნით სწორად დაიგეგმოს ქირურგიული მკურნალობისა და სხივური თერაპიის ტაქტიკა და მოცულობა, რაც მნიშვნელოვნად ამცირებს ლეტალურ გამოსავალს.

3.3.3. კტ - და მრტ - ანგიოგრაფია თავის ტვინის მენინგიომების დროს.

თავის ტვინის მენინგიომების კომპლექსური რადიოლოგიური დიაგნოსტიკის ფარგლებში კტ-კონტრასტული ანგიოგრაფია შესაძლებლობას იძლევა გამოვიკვლიოთ სისხლძარღვები, კერძოდ, მივიღოთ მათი გამოსახულებების შრეობრივი სურათები და მიღებული მონაცემების კომპიუტერული დამუშავებით შევქმნათ სისხლძარღვოვანი სისტემის 3D გამოსახულება, გამოვავლინოთ თავის ტვინის სისხლძარღვების მორფოლოგიური და ფუნქციონალური ცვლილებები. ინფორმატიულობის თვალსაზრისით კონტრასტული კტ-ანგიოგრაფია მთლიანად ცვლის დიგიტალურ ანგიოგრაფიას.

კტ-ანგიოგრაფიული გამოკვლევების დროს გამოყენებული იყო არაიონური კონტრასტული ნივთიერებები, კერძოდ ულტრავისტი-300 ან ომნიპაკი-300, მათი შემდეგი თვისებების გათვალისწინებით: დაბალი ოსმოლარობა (შესაბამისად 616 და 690 მოსმ/კგ H₂O), მაღალი ხარისხის ჰიდროფილურობა (-2,42 და -2,51 Ig KH), სიბლანტის დაბალი მაჩვენებლები (4,5 და 5,7 მპა/წმ), დაბალი ტოქსიურობა, ენდოთელიუმის ათეროსკლეროზულ ცვლილებებზე რეაქციის არქონა პრეპარატის ი/ვ მრავალჯერადი გამოყენების დროსაც კი. გამოკვლევებისთვის ვიყენებდით კომპიუტერულ ტომოგრაფს – Siemens – “Somatom Sensation Cardiac-64”.

კტ-ანგიოგრაფია ჩატარდა 122 პაციენტს (56,7%), ხოლო მრ-ანგიოგრაფიული რეჟიმი გამოყენებულ იქნა ყველა პაციენტის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით გამოკვლევის დროს (100%).

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიას, კტ-სგან განსხვავებით, არ ახასიათებს ორგანიზმზე სხივური დატვირთვა. მრ ანგიოგრაფია ტარდებოდა კონტრასტის გამოყენების გარეშე, რაც ძალიან კომფორტული იყო როგორც პაციენტისთვის, ასევე პერსონალისთვის. მიღებული ორ ან სამგანზომილებიანი გამოსახულებები გვაძლევდა საშუალებას მთლიანად შეგვეფასებინა სისხლძარღვოვანი ქსელი თავის ტვინის ამა თუ იმ მიდამოში, წვრილი კალიბრის არტერიებისა და ვენების ჩათვლით. ეს მომენტი მნიშვნელოვნად ზრდიდა დიაგნოსტიკის სიზუსტეს. მრტ გამოკვლევების კიდევ ერთი უპირატესობა მდგომარეობს იმაში, რომ მათი მეშვეობით შეიძლება სისხლის მიმოქცევის არა მარტო ანატომიური, არამედ ფუნქციური მახასიათებლების მანიფესტირება. მრ ანგიოგრაფიას განსაკუთრებით ფართო შესაძლებლობები

აქვს ვილიზიის წრისა და თავის ტვინის ვენური სინუსების გამოკვლევის დროს. მრ-ანგიოგრაფიის საფუძველია მაგნიტურ ველთან ურთიერთქმედების დროს მოძრავი ქსოვილის (სისხლის) სიგნალის სხვაობა მისი გარემომცველი უძრავი ქსოვილების სიგნალებთან შედარებით. მრ-ანგიოგრაფიის დროს ამიტომაც ხდება შესაძლებელი სისხლძარღვების გამოსახულების მიღება კონტრასტული ნივთიერებების გამოყენების გარეშე. ჩვენს შემთხვევაში პაციენტების სკანირება ტარდებოდა სიმენსის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით - “Espree 1,5 T” და ჯენერალ ელექტრიკის ტომოგრაფიით “Signa 1,5T”.

დღეს ფართოდ გამოიყენება მრ ანგიოგრაფიის მეთოდები, რომლებიც არ მოითხოვენ კონტრასტული საშუალებების ინტრავენურ შეყვანას. მათ მიეკუთვნება TOF- და PC (ფაზურ-კონტრასტული) ანგიოგრაფიის სხვადასხვა მოდიფიკაციები. ამ უკანასკნელის გამოყენება შეზღუდულია კვლევის ხანგრძლივობის სიდიდის გამო TOF-მეთოდიკასთან შედარებით.

მრ ანგიოგრაფია კონტრასტული გაძლიერებით გამოყენებულ იქნა 87 შემთხვევაში. ი/ვ შეგვეყავდა “მაგნევისტი” სტანდარტული დოზით – 0,1 მლ/კგ. გამოკვლევის რეჟიმები: 2D TOF (TR30, TE min, FOV20x20, M256/128, NEX1, Time 8 min, არტერიების სატურაციითა და მის გარეშე, 3D TOF (TR33, TE min, FOV22x16, M256/224, NEX1, Time 6 min). თავის ტვინის არტერიებისა და მსხვილი სინუსების შესწავლის მიზნით (რადგანაც ამ სტრუქტურებში სისხლის დინების სიჩქარე შედარებით მაღალია) ვახდენდით უკონტრასტო მრ 3D TOF ანგიოგრაფიის ჩატარების დროს მიღებული მონაცემების შედარებას იგივე მეთოდიკის მონაცემებთან კონტრასტული გაძლიერების პირობებში. უკონტრასტო და კონტრასტულ 2D TOF ანგიოგრაფიას ჩვენ ვიყენებდით სისხლის დინების ნელი სიჩქარის მქონე ვენური სისტემების შესასწავლად.

თავის ტვინის ანგიოგრაფიული ნიშნები იყოფა პირდაპირ და ირიბ რადიოლოგიურ სიმპტომთა ჯგუფებად. პირდაპირ ანგიოგრაფიულ ნიშნებს მიეკუთვნება სიმსივნის სისხლძარღვოვანი ქსელის არსებობა, ჰიპერტროფირებული სისხლძარღვები, რომლებიც მონაწილეობენ სიმსივნის სისხლმომარაგებაში, თავის ტვინის სისხლძარღვების მოცვა სიმსივნის პარენქიმის მიერ. მენინგიომის საწყისი ზრდის ზონის სისხლმომარაგებას განაპირობებენ თავის ტვინის წინა, შუა და უკანა არტერიების ტოტები. ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომებისათვის სისხლმომარაგების დამატებით წყაროს წარმოადგენენ შიგნითა საძილე და ვერტებრული

არტერიების ჰიპერტროფირებული ლეპტომენინგიალური ტოტები. სიმსივნეების საკუთარი სისხლძარღვოვანი ქსელი დიაგნოსტირებულ იქნა 6 შემთხვევაში (პაციენტთა საერთო რაოდენობის 2,9 %), რაც ძირითადად დამახასიათებელი იყო ანაპლასტიური მენინგიომებისთვის. საკუთარი სისხლძარღვოვანი ქსელი შედგებოდა არათანაბარი, ასიმეტრიული, არასწორი კონტურების მქონე სისხლძარღვებისაგან. კვლევის დროს არტერიულ ფაზაში ხშირად ვლინდება არტერიო-ვენური შუნტები.

ირიბ ანგიოგრაფიულ სიმპტომებს მიეკუთვნება: სილვის წერტილის ცდომა, თავის ტვინის წინა და შუა არტერიების ცდომა სიმსივნის საწინააღმდეგო მხარეს, რაც გამოწვეულია თავის ტვინის დისლოკაციით ნამგლისებრ მორჩთან მიმართებაში, ტვინის ღრმა ვენებისა და ვენური კუთხის ცდომა.

ატიპიური და ანაპლასტიური მენინგიომების ანგიოგრაფიული დიაგნოსტიკა ეფუძნება თავის ტვინის არტერიებისა და ვენების ცდომის დადგენას, სიმსივნის სისხლმომარაგებისა და სიმსივნიდან სისხლის გადინების წყაროების გამოვლენას, მენინგიომის საკუთარი სისხლძარღვოვანი ქსელის ვიზუალიზაციას, თავის ტვინისა და საკუთრივ სიმსივნის სისხლის მიმოქცევის სიჩქარისა და ფაზების ფუნქციონალური დარღვევების დიაგნოსტირებას. მენინგიომებით დაავადებულ პაციენტებთან, აღნიშნული სისხლძარღვოვანი დარღვევების გამოვლენის საფუძველზე, შესაძლებელი გახდა სიმსივნის წილობრივი და წილისშიდა ლოკალიზაციის დადგენა.

34 პაციენტთან პარასაგიტალური მენინგიომების სისხლმომარაგება ხორციელდებოდა შიგნითა საძილე არტერიის სისტემიდან (თავის ტვინის წინა და შუა არტერიის ტოტები). უმრავლეს შემთხვევაში ამ სიმსივნეებიდან სისხლის გამოდინება ხდებოდა თავის ტვინის ზედაპირული ვენების მეშვეობით, რომლებიც უერთდებიან ზედა საგიტალურ სინუსს. რამდენიმე შემთხვევაში ვენური სისხლის ჩადინება ხდებოდა ქვედა საგიტალურ სინუსსა და თავის ტვინის ღრმა ვენების სისტემაში.

პარასაგიტალური სიმსივნეების ანგიოგრაფიული დიაგნოსტიკა ეფუძნება ამ ლოკალიზაციის სიმსივნეებისთვის დამახასიათებელ არტერიების ცდომის სპეციფიკური სურათის გამოვლენას. კერძოდ, 28 შემთხვევაში არტერიოგრაფებზე, გვერდით პროექციაში, ადგილი ჰქონდა საგიტალური სინუსის წინა მესამედის საზღვრებში შიგნითა საძილე არტერიის სიფონის

ცდომას, ასევე ტვინის წინა არტერიის აღმავალი ნაწილისა და მუხლის რკალისებრ ცდომას უკან და ქვემოთ.

სიმსივნის დიდი ზომების დროს დიაგნოსტიკდებოდა ტვინის შუა არტერიის სწორხაზოვანი ცდომა ქვემოთ. პირდაპირ პროექციაში არტერიოგრამებზე აღინიშნებოდა შიგნითა საძილე არტერიის სიფონისა და ტვინის წინა არტერიის ყველა ნაწილის რკალისებრი ცდომა შუა ხაზის იქით, საწინააღმდეგო მხარეს. ტვინის შუა არტერიის მდებარეობა არ იცვლებოდა.

საგიტალური სინუსის შუა მესამედში მენინგიომების ლოკალიზაციას ახასიათებდა შიგნითა საძილე არტერიის სიფონისა და ტვინის წინა არტერიის ჰორიზონტალური ნაწილის წინა, შუა და უკანა წილების რკალისებრი ან სწორხაზოვანი ცდომა ქვედა მიმართულებით (22 დაკვირვება). ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ტვინის შუა არტერიის ცდომასაც იგივე მიმართულებით.

საგიტალური სინუსის უკანა მესამედში პარასაგიტალური მენინგიომების ლოკალიზაციის დროს ადგილი ჰქონდა ტვინის წინა არტერიის უკანა ნაწილის რკალისებრ ცდომას ზემოთ და წინ, ასევე ქვემოთ და უკან (6 დაკვირვება). სიმსივნის დიდი ზომის დროს პროცესი ეხებოდა ტვინის შუა არტერიის განტოტებებსაც. ხდებოდა მათი ცდომა უკან და ქვემოთ. ანგიოგრამებზე ადგილი ჰქონდა ტვინის წინა არტერიის ცდომას შუა ხაზის იქით, სიმსივნის ლოკალიზაციის საპირისპირო მიმართულებით. შიგნითა საძილე არტერიის ძაბრისა და ტვინის შუა არტერიის ცდომა არ აღინიშნებოდა.

ჩვენს კვლევებში თავის ტვინის მსხვილი ფუნქციონალური ვენებისა და მენინგიომების ურთიერთდამოკიდებულების შესასწავლად ორიენტირი იყო ზედა საგიტალურ სინუსში ჩამავალი ტვინის ზედაპირული ვენების ტოპოგრაფია და მათი ცვლილებები (განსაკუთრებით საგიტალური სინუსის შუა მესამედში სიმსივნის ლოკალიზაციის დროს). ზედა საგიტალური სინუსის კონტრასტული ნივთიერებით შევსების დეფექტის ხარისხის მიხედვით მარტივდებოდა მსჯელობა სინუსის გამტარიანობის დისფუნქციის შესახებ, რაც, სავარაუდოდ, მასზე სიმსივნის ზეწოლით ან სიმსივნური ინფილტრაციით შეიძლებოდა ყოფილიყო გამოწვეული. გაცილებით ნაკლები მნიშვნელობა აქვს ტვინის შიგნითა ვენებისა და მათი ტოტების ცდომას. დიდი ზომის სიმსივნეების შემთხვევაში, ანგიოგრამებზე (გვერდით პროექციაში) ვენური ფაზის დროს ადგილი ჰქონდა ტვინის შიგნითა ვენის და მისი ტოტების ცდომას უკან, ქვემოთ ან წინ ცდომას, რაც შესაბამისად დამოკიდებული იყო

სიმსივნის ლოკალიზაციაზე სინუსის წინა, შუა ან უკანა მესამედში. შემთხვევათა უმეტესობაში ანგიოგრამებზე, ვენური ფაზის დროს, აღინიშნებოდა ტვინის შიგნითა ვენის ცდომას შუა ხაზის იქით, კონტრალატერალურად. შესაბამისად, ინფორმატიულობის მხრივ წარმოდგენა იქმნებოდა მხოლოდ სიმსივნის ლოკალიზაციაზე.

პარასაგიტალური მენინგიომების საკუთარი სისხლძარღვოვანი ქსელის გამოვლენა მოხდა შემთხვევათა 65 %-ში. ანგიოგრამებზე მისი ფაზურობის ასახვა საკმაოდ კანონზომიერია. სიმსივნის სისხლძარღვოვანი ქსელის ვიზუალიზება იწყებოდა არტერიულ ფაზაში, უკეთ მანიფესტირდებოდა კაპილარულ ფაზაში, ხოლო კონტრასტულობა ქვეითდებოდა ტვინის სისხლის მიმოქცევის ვენურ ფაზაში. სიმსივნის საკუთარი სისხლძარღვოვანი ქსელი ანგიოგრაფიულ გამოსახულებაზე გამოიყურება როგორც კონტრასტული “ჩრდილი”, იშვიათად – როგორც “ვუალი”. ზოგიერთ შემთხვევაში სისხლძარღვოვანი ქსელის ვიზუალიზაციას ადგილი ჰქონდა თავის ტვინის სისხლძარღვებში კონტრასტული ნივთიერების ცირკულაციის დასრულების შემდეგაც.

კონვექსიტალური მენინგიომების სისხლმომარაგება ხორციელდება ორი წყაროდან: გარე და შიგა საძილე არტერიების სისტემებიდან. სიმსივნიდან სისხლის გადინება ხდება სილვიის ღარის ვენებით, ანუ ბაზალური სინუსებით და თავის ტვინის ზედაპირული ვენებით, რომლებიც ერთვიან ზედა საგიტალურ სინუსს.

არტერიების ცდომას და მის ხარისხს კონვექსიტალური მენინგიომების დროს განსაზღვრავს სიმსივნის ლოკალიზაცია და სიდიდე. არტერიოგრამებზე ხშირია შიგნითა საძილე არტერიის სიფონისა და მისი აღმავალი ტოტების რკალისებრი ან სწორხაზოვანი ხასიათის ცდომა, ასევე, ტვინის წინა არტერიის კორიზონტალური ნაწილის ცდომა უკან და ქვემოთ. პირდაპირ პროექციაზე ადგილი ჰქონდა შიგნითა საძილე არტერიის სიფონისა და ტვინის წინა არტერიის ყველა ნაწილის ცდომას შუა ხაზის იქით, სიმსივნის ლოკალიზაციის საპირისპირო მხარეს. ტვინის შუა არტერიის ლოკალიზაცია ამ დროს არ იცვლებოდა, ან ადგილი ჰქონდა უმნიშვნელო ხარისხის ცდომას გარეთკენ.

საფეთქლის წილის კონვექსიტალური მენინგიომების ანგიოგრაფიული სურათი ხასიათდებოდა შიგნითა საძილე არტერიის ძაბრის გასწორებით ან რკალისებრი ცდომით, ასევე ტვინის შუა არტერიის წინა-შუა, ან შუა-უკანა

წილების რკალისებრი ცდომით წინ და ზემოთ. პირდაპირ პროექციაზე ადგილი ჰქონდა შიგნითა საძილე არტერიის ძაბრის და ცდომას შუა ხაზის იქით, სიმსივნის ლოკალიზაციის საპირისპირო მხარეს, ხოლო ტვინის შუა არტერიის და მისი ტოტების ცდომას – ზემოთ და შიგნით.

შუბლ-საფეთქლის მიდამოს კონვექსიტალური მენინგიომების შემთხვევაში ხშირად ვლინდებოდა შიგნითა საძილე არტერიის ძაბრის, ტვინის წინა და შუა არტერიების კორიზონტალური ნაწილის შუა წილების ცდომა ქვემოთ. ანგიოგრაფიის დროს პირდაპირ პროექციაზე დაფიქსირდა შიგნითა საძილე არტერიის ძაბრისა და ტვინის წინა არტერიის ცდომას შუა ხაზის იქით, სიმსივნის ლოკალიზაციის საპირისპირო მხარეს, ხოლო ტვინის შუა არტერიის და მისი ტოტების შემთხვევაში - ქვემოთ.

ბაზალური მენინგიომების ანგიოგრაფიული დიაგნოსტიკა ეფუძნებოდა თავის ტვინის ფუძის არტერიების ცდომის ე. წ. “ბაზალური” ტიპის გამოვლენას. ტვინის არტერიების ცდომის ხასიათი და ხარისხი დამოკიდებული იყო სიმსივნის ზრდის ადგილსა და ზომებზე (14 შემთხვევა). ბაზალური მენინგიომების სისხლმომარაგება ხორციელდებოდა გარე და შიგა საძილე არტერიებიდან. სიმსივნის სისხლმომარაგებაში ამ არტერიების მონაწილეობის ხარისხი იყო სხვადასხვა და დამოკიდებული იყო მენინგიომის ლოკალიზაციაზე. ჩვენი გამოკვლევების მიხედვით, სიმსივნიდან სისხლის გამოდინება ხორციელდებოდა თავის ტვინის ფუძისა და გვერდითი ღარის ვენებით მენინგიომის მდებარეობის მიუხედავად. მათი მეშვეობით ვენური სისხლი ჩაედინებოდა კავერნოზულ სინუსსა და ნაწილობრივ, ტვინის შიგნითა ვენის სისტემაში.

შუბლ-ბაზალური ლოკალიზაციის მენინგიომების ანგიოგრაფიული კვლევების დროს ვლინდებოდა შიგნითა საძილე არტერიის სიფონის და ტვინის წინა არტერიის აღმავალი ტოტების (ასევე ბაზალურ-მედიალური ტოტების) რკალისებრი ცდომა ზემოთ და უკან (10 შემთხვევა). არტერიების ცდომის სიდიდითა და ხასიათით ისაზღვრებოდა სიმსივნის ვერტიკალური ზომა და მისი ზრდა ქალას წინა ფოსოს წინა-უკანა მიმართულებით.

ანგიოგრაფიულ გამოსახულებებზე პირდაპირ პროექციაში ხშირად ფიქსირდებოდა შიგნითა საძილე არტერიის სიფონის წაგრძელება. ასევე აღინიშნებოდა ტვინის წინა არტერიის შუა ხაზზე მდებარეობა (სიმსივნის ორმხრივი, სიმეტრიული ზრდის შემთხვევაში), ან მისი მთელი ვერტიკალური ნაწილის რკალისებრი ცდომა სიმსივნის მდებარეობის საწინააღმდეგო მხარეს

(სიმსივნის ცალმხრივი, ასიმეტრიული ზრდის დროს), შუა ხაზის იქით. ჰორიზონტალური ნაწილი ან არ იცვლებოდა, ან ადგილი ჰქონდა მის ცდომას ზემოთ (სიმსივნის თურქული კეხის მიდამოში გავრცელების შემთხვევაში).

ძირითადი ძვლის ფრთების მენინგიომების დროს ანგიოგრაფიულ გამოსახულებებზე გამოვლინდა შიგნითა საძილე არტერიის სიფონის რკალისებრი ცდომა ან გასწორება უკანა-ქვემო მიმართულებით; ტვინის შუა არტერიის წინა და შუა ნაწილების, ასევე მისი შუბლისა და შუბლ-ბაზალური ტოტების რკალისებრი ცდომა ზემოთ და უკან (12 შემთხვევა). ტვინის წინა არტერია ან არ იცვლებოდა, ან სწორდებოდა, როგორც ჰიდროცეფალის დროს (“ჰიდროცეფალური ტიპი”). პირდაპირი პროექციების ანგიოგრაფიულ გამოსახულებებზე შიგნითა საძილე არტერიის სიფონს ასევე ახასიათებდა რკალისებრი ცდომა შიგნითკენ, ხოლო ტვინის შუა არტერიის წინა-შუა ნაწილებს და შუბლისა და შუბლ-ბაზალური ტოტებს – რკალისებრი (იშვიათად სწორხაზოვანი) ცდომა ზემოთ და შიგნით. ტვინის წინა არტერიის ცდომას ადგილი ჰქონდა შუა ხაზის იქით, სიმსივნის ლოკალიზაციის კონტრალატერალურად.

შიგნითა საძილე არტერიის სიფონისა და ტვინის შუა არტერიის სხვადასხვა ნაწილების ცდომის ხარისხი და ხასიათი საშუალებას გვაძლევდა ზუსტად დაგვედგინა სიმსივნის ზრდის საწყისი ადგილი.

ქალას უკანა ფოსოს მენინგიომების ანგიოგრაფიული დიაგნოსტიკის შესაძლებლობები შეზღუდულია, რადგან ამ მიდამოში ძალიან დიდი არტერიული სისხლძარღვების განლაგების ანატომიური ვარიანტებურობა.

სუპრა-სუბტენტორიალური მენინგიომების დროს ანგიოგრაფიული დიაგნოსტიკა ეფუძნებოდა არტერიების სუპრატენტორულად ცდომის გამოვლენას, ასევე, სიმსივნის საკუთარი სისხლძარღვოვანი ქსელის დიაგნოსტიკას, რომელიც ვრცელდებოდა ნათხემის კარვის ქვეშ (3 შემთხვევა). ამ სიმსივნეების სისხლმომარაგება წარმოებდა ნათხემის კარვის არტერიებიდან და ვერტებრალური არტერიების ტოტებიდან. სისხლის გამოდინება ხდებოდა განივი სინუსის და ნათხემის კარვის ვენების საშუალებით. გვერდით პროექციებზე სუპრატენტორული მენინგიომების ანგიოგრაფიული კვლევების დროს, გამოხატული იყო ტვინის შუა არტერიის დისტალური ტოტების ცდომა ზემოთ და წინ, ხოლო პირდაპირ პროექციებზე – ტვინის წინა არტერიის კონტრალატერალური, უმნიშვნელო რკალისებრი

ცდომა შუა ხაზისკენ. ყველა შემთხვევაში დადგინდა სიმსივნის საკუთარი სისხლძარღვოვანი ქსელის არსებობა.

მენინგიომების ჰისტოლოგიური ტიპის კორელაციის გატარება არ მოხერხდა მრ-კვლევისას მიღებულ ნეიროვიზუალურ მონაცემებთან, თუმცა თითქმის ყველა სიმსივნე T1-შეწონილ და T2-შეწონილ ტომოგრამებზე ისახებოდა იზო- ან ჰიპოინტენსიური სიგნალით. მრ-კვლევის დროს T2-შეწონილ ტომოგრამებზე დიდი ზომის კალცინატები ისახებოდა დაბალი ინტენსივობით და მათი დიაგნოსტიკა არ წარმოადგენდა სირთულეს, ხოლო მცირე ზომის კალცინატების დიაგნოსტიკაში უფრო ინფორმატიული აღმოჩნდა კტ-კვლევა. რიგი ლიტერატურული წყაროს მონაცემებით, შესაძლოა მენინგიომების ჰისტოლოგიური ტიპის კორელაციის გატარება მრ-კვლევის მიღებულ ნეიროვიზუალურ მონაცემებთან.

საინტერესო შედეგებია მიღებული ე.წ. დურალური “კუდის” ნიშნის გამოვლინებაში. ჩვენი მონაცემებით, კონტრასტული მრ-კვლევისას, დურალური “კუდის” ნიშანი გამოვლინდა შემთხვევათა 85,5 %-ში; რაც შეეხება მის სპეციფიურობას, რიგი ავტორები მიიჩნევენ, რომ აღნიშნული ნიშანი სპეციფიურია მხოლოდ მენინგიომებისათვის (Larson J., Tew J., Licot J, Association of meningiomas with dural “tails”: surgical significance. Acta Neurochir. 1992;114: 59-63.), თუმცა, მოგვიანებით გამოქვეყნებულ სტატიებში აღწერილია ამ ნიშნის გამოვლინება ქლორომით, ლიმფომით, სარკოიდოზით, სმენის ნერვის ნევრინომით, თავის ტვინის სიფილისური გუმით და მეტასტაზური სიმსივნეებით დაავადებული პაციენტების მრ-კვლევის დროს (Wilms G., Lammens H., Marchal G. Prominent dural enhancement to non-meningiomatous malignant lesions on contrast-enhanced MRI. AJNR 1991; 12: 761-764.).

ინვერსია-აღდგენითი იმპულსური მიმდევრობით (FLAIR) კვლევისას შემთხვევათა 100%-ში სიმსივნე ისახება მაღალი ინტენსივობით თეთრ ნივთიერებასთან შედარებით. აღნიშნული მიმდევრობა აგრეთვე მეტად ინფორმატიულია პერიფოკალური შეშუპების ზონის დიფერენცირებაში. აღსანიშნავია, რომ შემთხვევათა 91,7 %-ში შეშუპების ზონის ინტენსივობა აღემატებოდა სიმსივნის პარენქიმის ინტენსივობას და მხოლოდ შემთხვევათა 8,3 %-ში მათი ინტენსიობა იყო თანაბარი. მიღებული შედეგები უფრო საიმედოა, ვიდრე რუტინულ T1- და T2 -შეწონილ რეჟიმებში კვლევით მიღებული შედეგები.

კონტრასტის შეყვანის შემდეგ FLAIR მიმდევრობაში კვლევისას შემთხვევათა 97,5 %-ში მოხდა სიმსივნური კვანძის მკაფიო კონტრასტული

გაძლიერება. მიუხედავად იმისა რომ აღნიშნული მიმდევრობა არსებითად მოდიფიცირებული T2-შეწონილი მიმდევრობაა, კონტრასტული გაძლიერება აიხსნება იმით, რომ მას აქვს როგორც T2-, ისე T1-შეწონილი მიმდევრობის თვისებები და კონტრასტის შეყვანის შემდეგ ხდება კონტრასტირებული სიმსივნური ქსოვილის T2- რელაქსაციური დროის შემცირება, რის გამოც ხდება მისი კონტრასტული გაძლიერება. ამ დროს იცვლება ინტენსიობის შეფარდება სიმსივნური ქსოვილისა და შეშუპების ზონებს შორის: თუ კონტრასტის შეყვანამდე იგი იყო შემდეგი - შეშუპების ზონა > სიმსივნური ქსოვილი > თავის ტვინის ნივთიერება, კონტრასტის შეყვანის შემდეგ მისი შეფარდება შეიცვალა: სიმსივნური ქსოვილი > შეშუპების ზონა > თავის ტვინის ნივთიერება.

მრ-ანგიოგრაფია ადექვატურად ასახავს მსხვილი არტერიული ტოტების გადანაცვლებას, რიგ შემთხვევაში დეფორმირებული არტერია იმეორებს სიმსივნის კონტურს. მრ-ანგიოგრაფიით გამოსახული მსხვილი არტერიული ტოტების შევიწროება კორელირებს ტრანსკრანიული დოპლეროგრაფიის მონაცემებთან, რომლითაც ვლინდება ამა თუ იმ ხარისხის ჰემოდინამიკური ცვლილებები. შუა ცერებრული არტერიის დისტალური ტოტების დევიაცია, ძირითადად, უკეთ ისახება კონტრასტულ ტომოგრამებზე, თუმცა რიგ შემთხვევებში აღნიშნული ტოტების ვიზუალიზაცია კონტრასტის შეყვანის შემდეგ უარესდება კანქვეშა რბილი ქსოვილების კონტრასტირების გამო. წინა ქოროიდული არტერიის (AChA) და ლენტიკულოსტრიატული არტერიის (LSA) ვიზუალიზაცია არ მოხერხდა არც ერთ შემთხვევაში, მიუხედავად იმისა გამოკლვევა უკონტრასტოდ ტარდებოდა, თუ კონტრასტული გაძლიერებით. კონტრასტული ანგიოგრაფიით მიღებულ ტომოგრამებზე ისახებოდა ე.წ. „ჩრდილი“, რომელიც აღწერილია რიგი ავტორების ნაშრომებში. იგი უფრო ხშირად ვლინდება fl2d მიმდევრობაში, ვიდრე არტერიულ fi3d მიდევრობაში კვლევისას, რაც შეესაბამება არტერიულ მონაცემებს (შესაბამისად 25,5% და 12,0 %). შემთხვევათა 4,5%-ში „ჩრდილი“ უკონტრასტო მრ-ანგიოგრაფიით გამოვლინდა მხოლოდ fl2d მიმდევრობაში კვლევებისას, ყველა შემთხვევაში სიმსივნე იყო ჰიპერვასკულური. წერილი ვენების ვიზუალიზაციაში კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფიის უპირატესობა ეჭვგარეშეა.

მრ-ანგიოგრაფიის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი ამოცანა დურალური სინუსების დაზიანების დიაგნოსტიკაა. ჩვენი მონაცემებით ზიანდებოდა ძირითადად ზედა საგიტალური სინუსი, ნაკლები სიხშირით გვხვდებოდა ქვემო

საგიტალური და განივი სინუსების დაზიანება. ვენური სინუსების დაზიანება ვლინდებოდა, როგორც მისი სრული ოკლუზიით სიმსივნური ქსოვილის მასში ინვაზიის გამო, ასევე სხავადასხვა ხარისხის კომპრესიით, რაც გამოწვეული იყო სიმსივნური ქსოვილის უშუალო შეხებით ღურალურ სინუსთან ან პერიფოკალური შეშუპების მას-ეფექტებით. დაზიანების აღნიშნული ტიპების სისშირე იყო 1:2-თან. ამ შემთხვევაში ინფრომატიული აღმოჩნდა პირველადი (რეკონსტრუქციამდელი) პოსტკონტრასტული ტომოგრამების განხილვა. მიღებული შედეგები შემთხვევათა 84,5%-ში დადასტურდა დოპლეროგრაფიული კვლევით, რომლითაც ვლინდებოდა ამა თუ იმ ხარისხის ვენური დატვირთვა. მკვებავი და მადრენირებელი სისხლძარღვების ვიზუალიზაცია მოხერხდა ჰიპერვასკულური სიმსივნეების შემთხვევათა შესაბამისად 63,0% და 75,5%-ში, რაც დადასტურდა ინტრაოპერაციულად. მრ-ანგიოგრაფია იძლევა მსჯელობის საშუალებას სიმსივნის ვასკულარიზაციის შესახებ ამა თუ იმ არტერიული აუზიდან, რადგან ავლენს აღნიშნული აუზების პროქსიმალური ტოტების მკვეთრ გაგანიერებას. მიღებული შედეგები დადასტურდა ინტრაოპერაციულად შემთხვევათა 59,5% -ში; შემთხვევათა 25%-ში კი არ მოხერხდა მკვებავი სისხლძარღვების ამა თუ იმ აუზისადმი კუთვნილების მკაფიო დიფერენცირება. იმ შემთხვევაში, როდესაც საეჭვო იყო ინტრა- ან ექსტრაცერებრული სისხლძარღვოვანი ანასტომოზების არსებობა, ეფექტური აღმოჩნდა არტერიული სატურაციის მოხსნა fl2d იმპულსური მიმდევრობით კვლევისას. ამ დროს მოხდა ორივე (არტერიული და ვენური) ნაკადის ვიზუალიზაცია, რაც იყო საკმაოდ ინფორმატიული და ავლენდა აღნიშნული ანასტომოზების არსებობას, ვენური სინუსების ხანგძლივი ოკლუზიის და ვენური დრენირების კოლატერალური გზების ჩამოყალიბების გამო. სელარული მიდამოს სიმსივნეების კვლევისას ძირითადი ცვლილებები დაკავშირებული იყო შიგნითა საძილე არტერიების დისტალური ნაწილების დაზიანებასთან. ამ დროს მრ-ანგიოგრაფია ადექვატურად ასახავდა არტერიის მდებარეობას სიმსივნის პარენქიმის სისქეში და არსებულ ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს. მიღებული შედეგები ყველა შემთხვევაში კორელირებდა დოპლეროგრაფიული კვლევის შედეგებთან.

ჩვენი მონაცემებით, თავის ტვინის მენინგიომების ანგიოგრაფიული გამოკვლევების დროს, სიმსივნის საკუთარი სისხლძარღვოვანი ქსელის არსებობა დადგინდა შემთხვევათა 28%-ში.

ამრიგად, ავთვისებიან მენინგიომებს ახასიათებთ სისხლძარღვოვანი ქსელის საკმაოდ სპეციფიური სურათი. კერძოდ, ამ დროს ვლინდებოდა

დაკლაკნილი, არათანაბარი, სხვადასხვა კალიბრის, ზოგან ლაკუნარულად გაფართოვებული სისხლძარღვები, ასევე, ადრეული არტერიო-ვენური შუნტირების მოვლენები. შუა საძილე არტერიისა და მისი ტოტების, ასევე შიგნითა საძილე არტერიის სიფონის ცდომის ხარისხი შესაძლებლობას იძლევა დიდი სიზუსტით დავადგინოთ მენინგიომის ზრდის საწყისი მიდამოს ლოკალიზაცია. მრ ანგიოგრაფიის 2 TOF მეთოდიკა სისხლის ნელი დინების მქონე სისხლძარღვებისადმი შედარებით მგრძობიარეა და შესაბამისად, უფრო რეკომენდირებულია ინტრაკრანიალური ვენოგრაფიების ჩასატარებლად. ასევე, უკონტრასტო მრტ კვლევების დროს თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი სისტემის მაღალი ხარისხის გამოსახულებების მიღება შესაძლებელია სატურაციული ჭრილის მდგომარეობისა და იმპულსური თანმიმდევრობების პარამეტრების მანიპულირებით. არტერიულ და ვენურ სისტემებში სისხლის დინების სიჩქარის განსხვავების გათვალისწინებით იმპულსური თანმიმდევრობების პარამეტრების მანიპულირების შესაძლებლობიდან გამომდინარე, ჩვენ გვუძლევა არტერიებისა და ვენების ცალ-ცალკე ვიზუალიზაციის საშუალება, რაც გადაწყვეტადს ხდის ნებისმიერ დიაგნოსტიკურ ამოცანას.

3.3.4. თავის ტვინის მენინგიომების დიფერენციალური დიაგნოსტიკის თანამედროვე პრინციპები და სტრატეგია

ბოლო თაობის კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფები აღჭურვილია სხვადასხვა დამატებითი პროგრამებით, რაც წარმოადგენს პერსპექტიულ მიმართულებას კვლევის საშუალებათა გასაფართოებლად. უკანასკნელ წლებში კომპიუტერული ტომოგრაფიის და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის თანამედროვე მეთოდების განვითარება, როგორცაა თავის ტვინის სიმსივნეების ჰემოდინამიკური პარამეტრების განსაზღვრა, საშუალებას იძლევა შესწავლილ იქნას მენინგიომების მალიგნიზაციის ხარისხი და პროცესის დინამიკა.

ჩვენი კვლევის ერთ-ერთ მიზანს შეადგენდა ინტრაკრანიალური სიმსივნეების დიფერენციალური დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდოლოგიის, პრინციპებისა და სტრატეგიის განსაზღვრა. ასევე, კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის როლი მენინგიომების დიაგნოსტიკაში, რასაც განვიხილავთ ნათხემ-ხიდის კუთხის სიმსივნეების მაგალითზე.

2006 წლის იანვრიდან ჩვენს მიერ გამოკვლეული იქნა 44 პაციენტი (ქალი – 28 და მამაკაცი – 16; ასაკი მერყეობდა 39-იდან 76 წლამდე). ყველა პაციენტს ჩაუტარდა მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია, ხოლო კომპიუტერული ტომოგრაფია ჩაუტარდა 32 პაციენტს. გამოკვლევა ტარდებოდა ინტრავენური კონტრასტირებით. პაციენტთა უმრავლესობას დაუდგინდა სმენის ნერვის შვანომა (n=26,60%), მენინგიომა (n=12,27%), ეპიდერმოიდული კისტა (n=1,2%), ანევრიზმა (n=1,2%), არაქნოიდული კისტა (n=1,2%), მეტასტაზი (n=2,5%), ნეიროფიბრომატოზის დიაგნოსტირება მოხდა 1 შემთხვევაში (2%). დიაგნოზის ვერიფიცირება ხდებოდა პოსტოპერაციული მასალის ჰისტომორფოლოგიური კვლევის საფუძველზე.

მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფია ტარდებოდა “Siemens”-ის 64-შრიანი აპარატზე - “Somatom Sensation Cardiac 64”. სკანირებისას გამოიყენებოდა შემდეგი პარამეტრები: მაგიდის ბრუნვა 0,33 წმ, კოლიმაცია 0,6X64 მმ, ინკრემენტი 0,1-10 მმ. იდაყვის ვენაში შეგვყავდა 75-100 მლ საკონტრასტო ნივთიერება “ულტრავისტი” (“Ultravist”, “Schering”, გერმანია; 300-370მგ I/ml) 3,5-4მლ/წმ. სკანირების დაწყების დრო განისაზღვრებოდა ავტომატური ჩართვის რეჟიმით. მრტ გამოკვლევა ტარდებოდა “General Electric”-ის ფირმის მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფზე - “Signa” 1,5T მაგნიტური ველის დაძაბულობით.

კონტრასტული გაძლიერება ხორციელდებოდა Magnevist (“Schering”) 5% ხსნარის 20მლ ინტრავენური შეყვანით. კვლევა წარმოებდა შემდეგი პულსური მიმდევრობებით: T2fse, T2 FLAIR, T1 memp, GRE*, DWI 1000b, 3D FIESTA hr, Perfusion se-epi, ტრანსვერსალური, კორონალური და საგიტალური ჭრილებით.

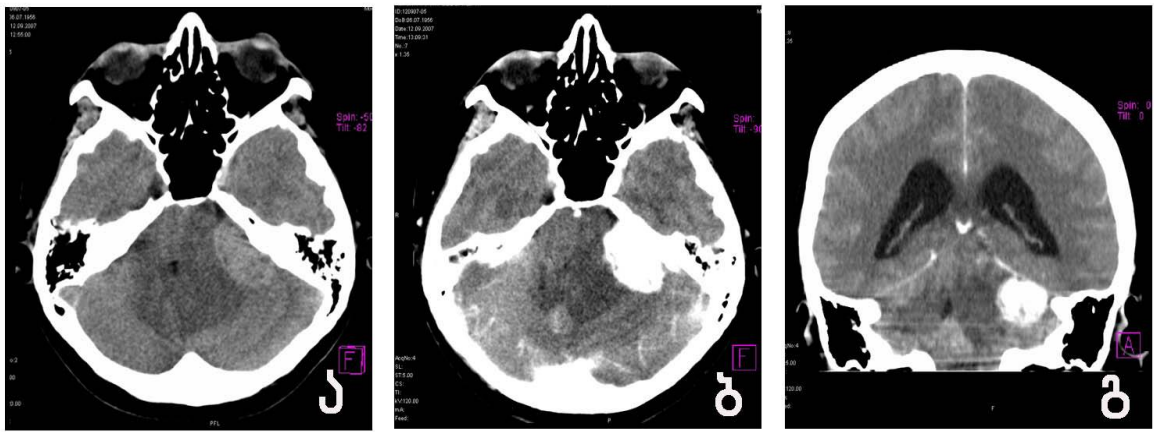
მენინგიომა ანუ არაქნოიდენდოთელიომა ყველაზე ხშირი ექსტრააქსიალური სიმსივნეა, რომელიც ვითარდება არაქნოიდული გარსის ენდოთელური უჯრედებისაგან. დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში 2:1 შეფარდებით, საშუალო ასაკი მერყეობს 35-70 წწ. კლინიკური სიმპტომები დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე, 1/3 შემთხვევაში ასიმპტომურად მიმდინარეობს.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (WHO) კლასიფიკაციის მიხედვით მენინგიომები, როგორც ზემოთ აღინიშნა, იყოფა 3 ძირითად ჯგუფად: 1. ტიპიური (კეთილთვისებიანი – 90-95%), 2. არატიპიური (საწყისი ანაპლაზიით – 4-7%) და 3. ანაპლასტიური (ავთვისებიანი – 1-3%).

მენინგიომების უმეტესობა 85-90 %-ში სუპრატენტორული, ხოლო 5-10%-ში ინფრატენტორული ლოკალიზაციისაა. ძალზე იშვიათია მრავლობითი მენინგიომების შემთხვევები, რაც როგორც წესი ასოცირებულია რეკლინგჰაუზენის დაავადებასთან.

ნათხემ-ხიდის კუთხის მენინგიომები სიხშირით მეორე ადგილზეა სმენის ნერვის შვანომების შემდეგ. კლინიკურად შესაძლებელია გამოვლინდეს უნილატერალური ჰიპოაკუზია (სმენის დაქვეითება) და ხმაური ყურში, ასევე კრანიალური ნეიროპათია. ნეირორადიოლოგიური კვლევით ნათხემ-ხიდის კუთხის მენინგიომა არის ”სოკოს” ფორმის, ბრტყელი, მკაფიოკონტურებიანი წარმონაქმნი, მომდინარე ტვინის მაგარი გარსიდან. 60-72% შემთხვევაში აღინიშნება ე. წ. ”კუდის” ნიშანი (Tien R.D., Yang P.J., Chu P.K., `Dural tail sign~: a specific MR sign from meningioma? J Comput Assist Tomogr 1991; 15: 64-66), ასიმეტრიულია შიგნითა სასმენი არხის მიმართ და არ ვრცელდება შიგნითა სასმენ არხში, სიმსივნის ირგვლივ გამოხატულია ლიქვორული არშია.

კომპიუტერული ტომოგრაფიით მენინგიომა 70-75% შემთხვევაში ჰიპერდენსიურია, 25%-ში იზოდენსიური, 5%-ში შერეული. 20-25%-ში მის სისქეში ისახება კალცინირებული უბნები (Osborn A., Blaser S., Salzman K. Pocket radiologist – Brain, 2005), შედარებით იშვიათია მთლიანად კალცინირებული წარმონაქმნის არსებობა. მაგალითად, ქალას ძვლოვან სტრუქტურებთან სიმსივნის შეხების ადგილას აღინიშნებოდა ძვლის ჰიპეროსტოზი (იხ. სურათი 3.19).

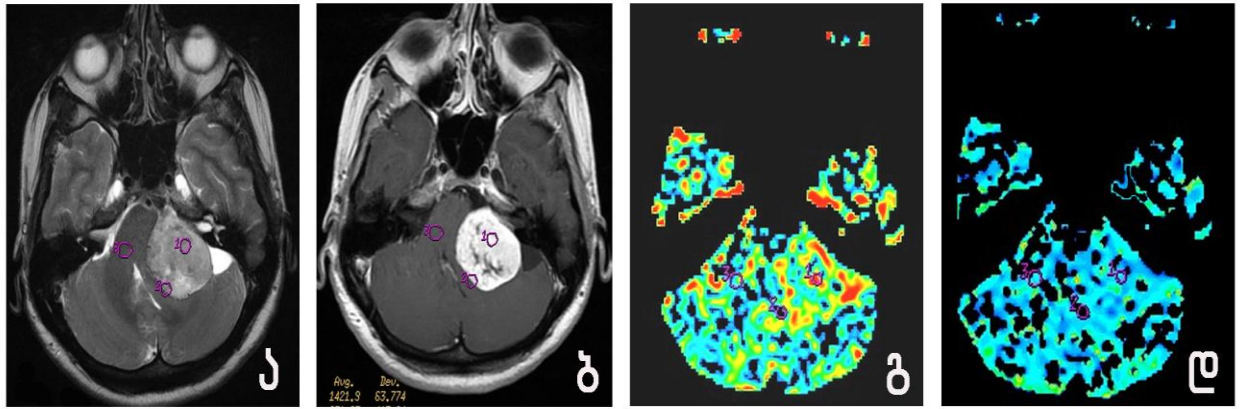


სურათი 3.19.

მარცხენა ნათხემ-ხიდის კუთხის მენინგიომა. ფონური (ა) და კონტრასტული კომპიუტერული ტომოგრაფია (ბ,გ). მოცულობითი წარმონაქმნის სიმკვრივე მნიშვნელოვნად მატულობს ი/ვ კონტრასტირების შემდეგ მას-ეფექტის გამო კომპრესირებულია IV პარაკუჭი.

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით T1WI რეჟიმში კვლევისას მენინგიომა იზონიტენსიური იყო ტვინის რუხ ნივთიერებასთან შედარებით, T2WI რეჟიმში კვლევისას 50%-ში იზონიტენსიური, 35-40%-ში - ჰიპერინტენსიური, 10-15%-ში - ჰიპონიტენსიური. პერიფოკალური შეშუპება ხშირ შემთხვევაში ზომიერად იყო გამოხატული, ხოლო კონტრასტული გაძლიერება - ინტენსიური და თანაბარი.

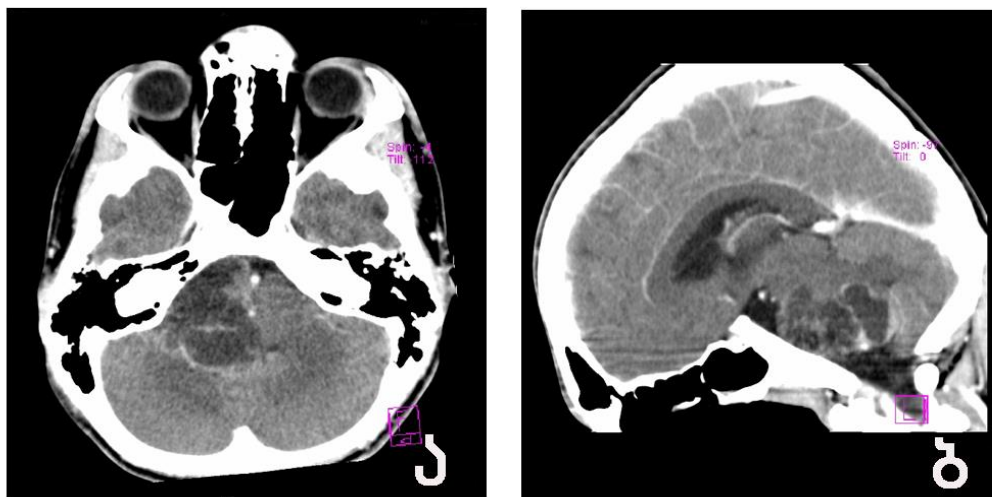
მენინგიომების ჰემოდინამიკური პარამეტრების განსაზღვრა იძლევა საშუალებას შესწავლილ იქნას მათი მალიგნიზაციის ხარისხი და პროცესის დინამიკა. მრ. პერფუზია (PWI), რომელიც წარმოადგენს ნეირორადიოლოგიური კვლევის თანამედროვე მეთოდს, რომელიც მენინგიომების სისხლმომარაგების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შეფასებით იძლევა საშუალებას დადგენილ იქნას მათი ავთვისებიანობის ხარისხი წინა საოპერაციო პერიოდში. მალიგნიზირებული მენინგიომების მომატებული პერიტუმორალური პერფუზია კონტრალატერალურ ნორმალურ თეთრ ნივთიერებასთან შედარებით, გამოწვეულია ამ უბნებში სიმსივნის ინფილტრაციით; მისი განსაზღვრა მნიშვნელოვანია ოპერაციის მოცულობის და შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკის დადგენისთვის (იხ. სურათი 3.20.).



სურათი 3.20.

ჰისტომორფოლოგიურად დადასტურებული მარცხენა ნათხემ-ხიდის კუთხის მენინგიომა (WHO I ტიპური - კეთილთვისებიანი). აქსიალური T2tse (ა) და აქსიალური T1tse (ბ) ტომოგრამა კონტრასტული გაძლიერებით - ვლინდება სწორი, მკაფიოკონტურებიანი ჰომოგენურად კონტრასტირებადი სიმსივნე. მრ. პერფუზიის CBV რუქა (გ) - სიმსივნის შიგნით წითელი ფერი (1) მიუთითებს მაღალ rCBV ნორმალურ თეთრ ნივთიერებასთან შედარებით (3). პერიტუმორული შეშუპების შავი ფერი (2) აღნიშნავს დაბალ rCBV ნორმალურ თეთრ ნივთიერებასთან შედარებით. მრ. - პერფუზიის MTE რუქა. (დ) - სიმსივნის პარენქიმისა და პერიტუმორალური შეშუპების ფერი არ განსხვავდება ნორმალური თეთრი ნივთიერებისაგან.

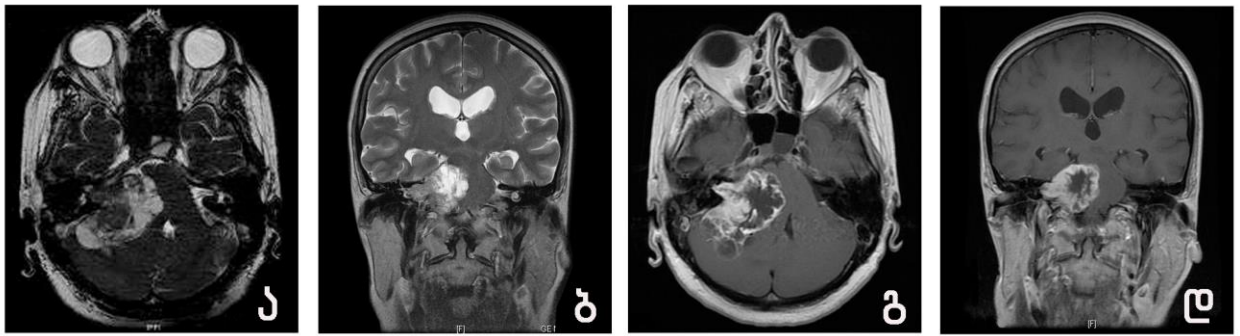
კომპიუტერული ტომოგრაფიით ნევრინომა მომრგვალო ან ოვალური ფორმისაა, იზოდენსიურია ტვინის პარენქიმასთან შედარებით, მენინგიომისგან განსხვავებით კალცინატები არ ახასიათებს. წარმონაქმნი იზრდება შიგნითა სასმენი ხერედიდან და იწვევს მის გაფართოებას (იხ. სურათი 3.21).



სურათი 3.21.

მარჯვენა ნათხემ-ხიდის კუთხის ნევრინომა. კონტრასტული კომპიუტერული ტომოგრაფია აქსიალურ (ა) და საგიტალურ (ბ) ჭრილებში. ვლინდება არასწორი ფორმის, არაერთგვაროვანი სტრუქტურის მოცულობითი წარმონაქმნი, პერიფოკალური შეშუპების გარეშე. მას-ეფექტის გამო IV პარაკუჭი მარცხნივ არის ცდომილი.

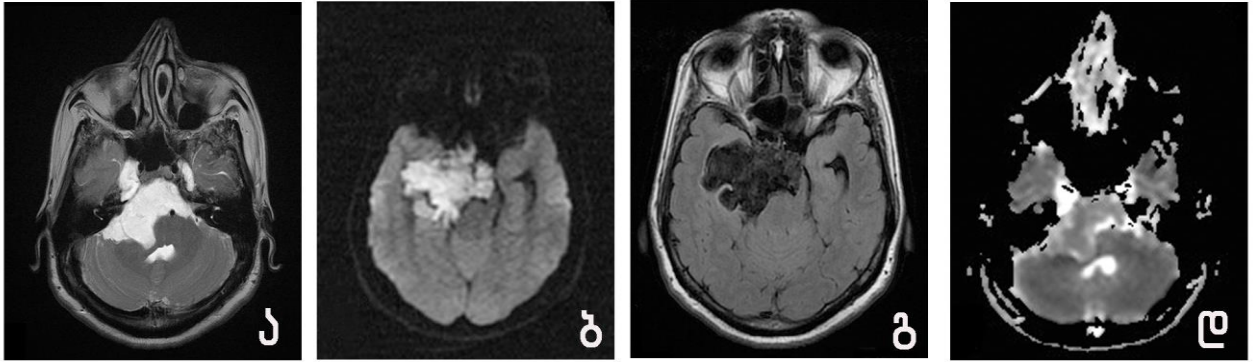
მაგნიტურ-რეზონანსული-ტომოგრაფიით T1WI რეჟიმში კვლევისას შეანომა ძირითადად იზონტენსიურია ტვინის რუხ ნივთიერებასთან შედარებით, T2WI რეჟიმში კვლევისას 95%-ში ჰიპერინტენსიური. სიმსივნის კონუსი მოთავსებულია შიგნითა სასმენი ხვრელში და ფორმით წააგავს ”ნაყინს კონუსზე” (ice cream on cone) (Osborn A., Blaser S., Salzman K. Pocket radiologist – Brain, 2005). შემთხვევათა 15%-ში სიმსივნეში ვლინდება ინტრამურული კისტები, 2%-ში ასოცირებულია არაქნოიდულ კისტებთან, 1%-ში - ახასიათებს ჰემორაგია. ინტრავენური კონტრასტირებით სიმსივნის სოლიდური ნაწილი ინტენსიურად ირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას (იხ. სურათი 3.22.).



სურათი 3.22.

მარჯვენა ნათხემ-ხიდის კუთხის ნევრინომა. აქსიალური 3D FIESTA (ა) და კორონალური T2tse (ბ) ტომოგრაფია - ვლინდება არასწორი ფორის, არაერთგვაროვანი სტრუქტურის წარმონაქმნი მას-ეფექტით. აქსიალური (გ) და კორონალური (დ) T1tse ტომოგრაფია კონტრასტული გაძლიერებით – ვლინდება სიმსივნის მკაფიო არათანაბი კონტრასტირება, გავრცელება შიგნითა სასმენ ხერხელში.

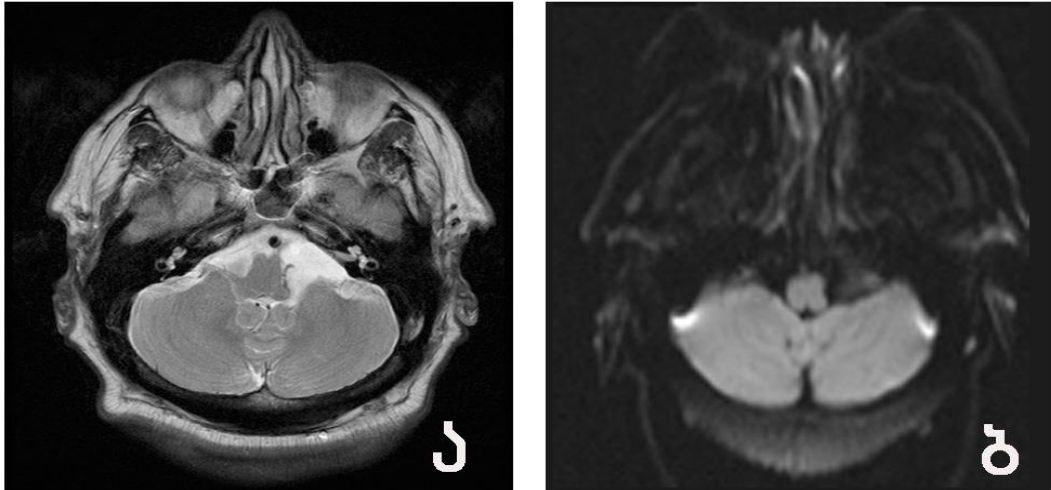
ნათხემ-ხიდის კუთხის სიმსივნეებს შორის სიხშირით მესამე ადგილი უჭირავს ეპიდერმოიდულ კისტას. ეპიდერმოიდი ნელა მზარდი თანდაყოლილი წარმონაქმნია და ყველა ინტრაკრანიალური სიმსივნის 1%-ს შეადგენს. ახასიათებს უსწორო, წილაკოვანი, ყვავილოვანი კომბოსტოს მსგავსი გარეთა ზედაპირი. კომპიუტერული ტომოგრაფიით ძირითადად ჰიპოდენსიურია, 10-25% შემთხვევაში ახასიათებს კიდითი კალცინატების არსებობა. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია T1/T2WI რეჟიმებში კვლევისას იძლევა ლიქორის ინტენსივობის სიგნალს, ხოლო DWI რეჟიმში კვლევისას ეპიდერმოიდული კისტა იძლევა შეზღუდულ დიფუზიას, რაც განასხვავებს მას აღნიშნული ლოკალიზაციის სხვა ახალწარმონაქმნებისაგან. ასევე, იგი ინტრავენური კონტრასტირების დროს არ ირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას (იხ. სურათი 3.23).



სურათი 3.23.

მარჯვენა ნათხემ-ხიდის კუთხის ეპიდერმოიდული კისტა. აქსიალური T2tse (ა) და FLAIR (ბ) ტომოგრაფია -ვლიდება არასწორი კონტურის, ლიქვორის ინტენსივობის წარმონაქმნი მას-ეფექტით. დიფუზია-შეწონილ გამოსახულებებზე (გ) აღნიშული წარმონაქმნი იძლევა შეზღუდულ დიფუზიას. (დ) ADC რუქა.

არაქნოიდული კისტა შეადგენს ყველა ინტრაკრანიალური სიმსივნის 1%-ს და უმეტესად სუპრატენტორიული ლოკალიზაციისაა, შემთხვევათა 10%-ში მდებარეობს ინფრატენტორიულად, ძირითადად ნათხემ-ხიდის კუთხეში. მათი უმრავლესობა კლინიკურად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, თუმცა ზოგ შემთხვევაში შესაძლებელია იწვევდეს უკანა ფოსოს კრანიალური ნერვების კომპრესიას და შესაბამის კლინიკას. კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით გლუვი, მკვეთრკონტურებიანი წარმონაქმნია. ლიქვორი იზოინტენსიურია ყველა რეჟიმში კვლევისას, არ იძლევა შეზღუდულ დიფუზიას და ინტრავენური კონტრასტით არ კონტრასტირდება (იხ. სურათი 3.24.).



სურათი 3.24.

მარცხენა ნათხემ-ხიდის კუთხის არაქნოიდული კისტა. აქსიალური T2tse (ა) ტომოგრაფია - ვლინდება ოვალური ფორმის, სწორი კონტურის, ლიქვორის ინტენსივობის წარმონაქმნი. დიფუზია-შეწონილ გამოსახულებებზე (ბ) აღნიშული წარმონაქმნი არ იძლევა შეზღუდულ დიფუზიას.

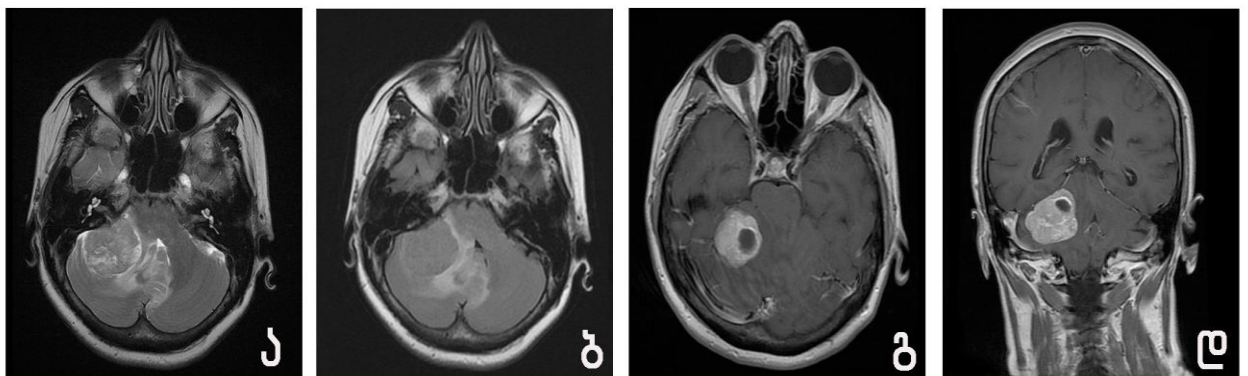
ნათხემ-ხიდის კუთხის წარმონაქმნებს შორის დიფ. დიაგნოსტიკაში განიხილება აგრეთვე ვერტებრობაზილარული ცირკულაციის ანევრიზმები (Bonneville F., Sarrazin JL., Marsot-Dupuch K. Unusual lesions of the cerebellopontine angle: a segmental approach. Radiographics 2001; 21: 419-438), რომელიც სისშირით მესამე ადგილზე დგას და ყველა წარმონაქმნის 1%-ს შეადგენს, ლოკალიზაციის მიხედვით PICA>VA>AICA. ინტრაკრანიალურ ანევრიზმებს შორის ვერტებრობაზილარული ცირკულაციის ანევრიზმები გვხვდება შემთხვევათა 10%-ში. კომპიუტერული ტომოგრაფიით ვლინდება მომრგვალო ფორმის ჰიპერდენსიური ექსტრააქსიალური წარმონაქმნი ხშირად გაკირული არშით. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით ანევრიზმის სტრუქტურა ჰეტეროგენულია. სიგნალის ჰეტეროგენულობა შეესაბამება თრომბული მასების რეტრაქციის ხარისხს და ანევრიზმის მოფუნქციონირე ნაწილში ტურბულენტურ დინებას – Flow void (იხ. სურათი 3.25.).



სურათი 3.25.

ნათხემის მარჯვენა უკანა ქვედა არტერიის (PICA) ანევრიზმა. აქსიალურ T2ზე (ა,ბ) ტომოგრამა - ვლინდება ტომრისებრი ფორმის, პეტეროგენული სტრუქტურის ანევრიზმა. გამოხატულია ზეწოლა მარჯვენა VIII წყვილ ნერვზე (ისარი).

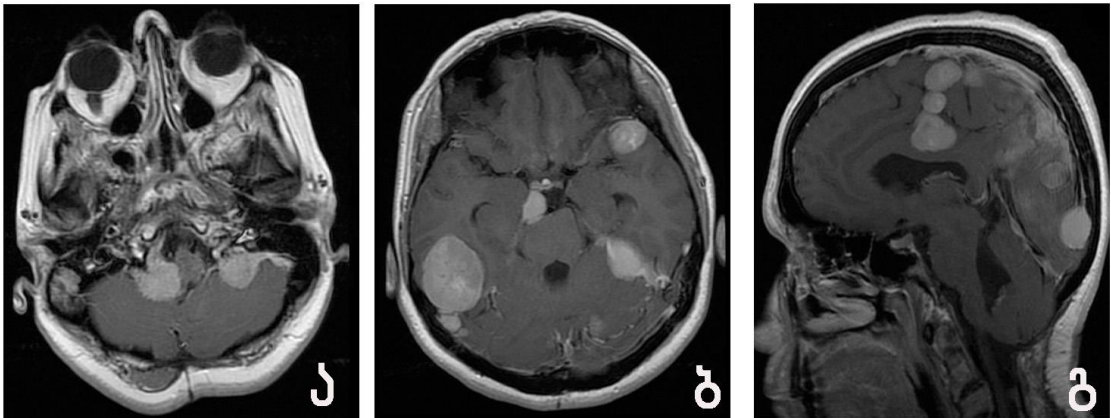
აღსანიშნავია, რომ ექსტრააქსიალური ნათხემ-ხიდის კუთხის მეტასტაზები ასევე საჭიროებენ დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას ამავე ლოკალიზაციის მენინგიომებისაგან (Sato M., Matsushima Y., Taguchi J., Kanai N., Hanada M., Hayakawa T. A case of intracranial malignant meningioma with extraneural metastases. No Shinkei Geka 1995; 23:663-637). ინტრაკრანიალურად მეტასტაზები შესაძლებელია გავრცელდეს სისხლით ან ლიქვორით ტვინის რბილ გარსში, მაგარ გარსში ან ქოროიდულ წნულებში. კლინიკურად დამახასიათებელია - სწრაფი ატაქსია, VII-VIII წყვილი ნერვების ნეიროპათია. ნეირორადიოლოგიურად ამ დროს ვლინდება პეტეროგენული სტრუქტურის, კარგად კონტრასტირებადი მოცულობითი წარმონაქმნი მკვეთრი პერიფოკალური შეშუპებით (იხ. სურათი 3.26).



სურათი 3.26.

პაციენტი 45 წ, ქალი, 2 წლის წინ გაკეთებული აქვს მარჯვენამხრივი მასტექტომია. მარჯვენა ნათხემ-ხიდის კუთხის ექსტრააქსიალური წარმონაქმნი (მეტასტაზი). აქსიალური T2tse (ა) და FLAIR (ბ), აქსიალური (გ) და კორონალური (დ) T1tse ტომოგრაფია კონტრასტული გაძლიერებით - ვლინდება არასწორი ფორმის, მკაფიოდ კონტრასტირებადი წარმონაქმნი გამობატული პერიფოკალური შეშუპებით და მას-ეფექტით. პაციენტს დამატებით აღენიშნებოდა ინფრაქიაზმალური ექსტრააქსიალური წარმონაქმნი და ქალასარქველის ძვლების მეორადი დაზიანება.

აგრეთვე მნიშვნელოვანია განვიხილოთ ცერებრალური ფეტოპათიები (აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით მიმდინარე), კერძოდ, ნეიროფიბრომატოზი, ტიპი 2, რომელიც გვიანი ოტოგენეზის პერიოდში (პერინეტალურ პერიოდში) ვითარდება და ხასიათდება მრავლობითი სუპრა- და ინფრატენტორიალური მოცულობითი წარმონაქმნების არსებობით (Douglas H. Yock, JR. Magnetic Resonance imaging of CNS Disease, 2002). ესენია ძირითადად ნევრინომები და მენინგიომები, იშვიათად - გლიური სიმსივნეებიც (იხ. სურათი 3.27).



სურათი 3.27.

ნეიროფიბრომატოზი ტიპი 2. აქსიალური (ა, ბ) და საგიტალური (გ) ჭრილები. T1tse ტომოგრაფია კონტრასტული გაძლიერებით - ორმხრივ ვლინდება ნათხემ-ხიდის კუთხის და მრავლობითი სუპრატენტორული ექსტრააქსიალური წარმონაქმნები (მენინგიომა).

ამრიგად, ნათხემ-ხიდის კუთხის სიმსივნეების მაგალითზე ჩვენ განვიხილეთ მენინგიომების დიფერენციალური დიაგნოსტიკის თანამედროვე პრინციპები და მიდგომები. თავის ტვინის ნატიფი სტრუქტურების ვიზუალიზაციისთვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კომპლექსურ დიაგნოსტიკას სპეციალური რეჟიმების გამოყენებით. კტ- და მრ - პერფუზიული კვლევები იძლევა მნიშვნელოვან ინფორმაციას სიმსივნის სისხლმომარაგების შესახებ. წარმონაქმნი ახალი პათოლოგიური კაპილარული სისხლძარღვების არსებობა ანუ ნეოვასკულარიზაციის ხარისხი მისი ავთვისებიანობის შეფასების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია. ნეიროვიზუალური და მორფოლოგიური მონაცემების ურთიერთშეჯერების საფუძველზე შესაძლებელი ხდება აღნიშნული ლოკალიზაციის წარმონაქმნების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა, რადიოლოგიური ნიშნების ანაპლაზიის ხარისხთან კორელირება, რაც საბოლოო ჯამში ამცირებს შეცდომების ალბათობას პაციენტის მკურნალობის ყველა ეტაპზე, ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას და აუმჯობესებს დაავადების პროგნოზს.

3.3.5. თავის ტვინის მენინგიომების ქირურგიული მკურნალობის ადრეული შედეგები და დაავადების კლინიკურ-სტატისტიკური პროგნოზირება

ჩვენი გამოკვლევების მიხედვით, ადრეულმა პოსტოპერაციულმა პერიოდმა გართულებების გარეშე ჩაიარა 201 პაციენტთან. გადატანილი ოპერაციული ჩარევების შემდეგ პაციენტების მდგომარეობა დინამიკაში მნიშვნელოვნად უმჯობესდებოდა. კერძოდ, ნარკოზული ძილის მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ არ აღინიშნებოდა ცნობიერების დარღვევა, თანდათანობით რეგრესს განიცდიდა ნევროლოგიური და ფსიქოორგანული სიმპტომატიკა. ოპერაციის შემდეგ 7-13 დღის განმავლობაში აღინიშნებოდა თვალის ფსკერის შეგუბებითი მოვლენების შემცირება, ან მათი სრული რეგრესი.

ნაოპერაციევი 215 პაციენტიდან გართულებები აღინიშნა 14 შემთხვევაში (6,5 %); მათ შორის 8 შემთხვევა (3,7 %) დასრულდა ლეტალური გამოსავლით ოპერაციიდან 2-28 დღის ინტერვალში (ლიტერატურული მონაცემებით, თავის ტვინის მენინგიომების ქირურგიული მკურნალობის დროს, პოსტოპერაციულ პერიოდში, ლეტალობა შეადგენს საშუალოდ 7 %-ს). 1 პაციენტს შუბლის წილის ანაპლასტიური მენინგიომის ამოკვეთიდან (Simpson II) 2 დღეში განუვითარდა ცნობიერების დარღვევა, კეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, კერძოდ, მიმიკური კუნთების პარეზი მარცხნივ, ანიზორეფლექსია D>S. საკონტროლო კტ-კვლევის მეშვეობით დიაგნოსტირებულ იქნა მწვავე სუბდურული ჰემატომა ამოკვეთილი მენინგიომის მიდამოში. ჩატარდა განმეორებითი ქირურგიული ჩარევა, რომელიც მოიცავდა პოსტოპერაციული ჭრილობის რევიზიასა და სუბდურული ჰემატომის ამოღებას. პოსტოპერაციული პერიოდი მიმდინარეობდა გართულებების გარეშე, ჭრილობა შეხორცდა პიორველადი დაჭიმულობით. პაციენტი გაეწერა კლინიკიდან დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში. გართულებებს ოპერაციიდან მე-8 დღეს ადგილი ჰქონდა 1 შემთხვევაში, მარჯვენამხრივი შუბლ-ბაზალური მიდამოს ატიპიური მენინგიომის ამოკვეთის შემდეგ (Simpson II). დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის ფონზე ადგილი ჰქონდა მდგომარეობის მკვეთრ გაუარესებას, კერძოდ, განვითარდა ღრმა სოპორი, ჰიპერთერმია (38°C), კეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა მიმიკური კუნთების პარეზის სახით, ცენტრალური ტიპის მარცხენამხრივი ჰემიპარეზი,

ბაბინსკის პათოლოგიური სიმპტომი მარცხნივ. კტ-კვლევით გამოვლინდა ინტრაცერებრული მწვავე ინსულტ-ჰემატომა მარჯვენა წილში, დიამეტრი - 4,2 სმ. სასწრაფო ჩვენებით ჩატარდა ქირურგიული ოპერაცია, ჰემატომა ამოღებულ იქნა. ცნობიერება აღდგა ოპერაციის დამთავრებიდან 6 საათის შემდეგ. პოსტოპერაციული პერიოდი მიმდინარეობდა გართულებების გარეშე. 12 დღის შემდეგ პაციენტი გაწერილ იქნა კლინიკიდან დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში.

შუბლისა და თხემის მიდამოების მენინგოთელური ატიპიური მენინგიომების (Simpson II) ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ 4 შემთხვევაში დაფიქსირდა გართულებები ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში. ყველა პაციენტს დაუდგინდა დიაგნოზი - ფილტვების ქვემო წილების ბრონქოპნევმონია. ზოგადი მდგომარეობის გაუარესების სიმპტომატიკა მოიცავდა ზოგად სისუსტეს, მოღუნებას, ოფლიანობას, ქოშინს; სხეულის ტემპერატურა - 38–39°C. ხველებას ადგილი ჰქონდა 3 შემთხვევაში. შესაბამისი სამკურნალო კურსის ჩატარების შემდეგ განვითარდა ბრონქოპნევმონიის რეგრესი და პაციენტები გაეწერნენ კლინიკიდან დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში.

აღსანიშნავია, რომ პოსტოპერაციულ პერიოდში ბრონქოპნევმონია განვითარდათ იმ პაციენტებს, რომელთა ასაკიც აღემატებოდა 60 წელს და რომელთაც წინასაოპერაციო კვლევების დროს დაუდგინდათ ქრონიკული ბრონქიტის დიაგნოზი.

14 პაციენტიდან, რომლებთანაც პოსტოპერაციულ პერიოდში დაფიქსირდა გართულებები, გარდაიცვალა 8 პაციენტი. ამ შემთხვევების დროს პოსტოპერაციული პერიოდის მიმდინარეობას განვიხილავთ უფრო დაწვრილებით და კონკრეტულად:

1. წინასაოპერაციო კვლევებით პაციენტს დაუდგინდა დიაგნოზი: ძირითადი ძვლის ფრთების მენინგიომა. ჩატარდა ოპერაცია, ამოღებულ იქნა სიმსივნე (Simpson II). პოსტოპერაციული დიაგნოზი: მენინგოთელური ატიპიური მენინგიომა. პაციენტის მდგომარეობა დამძიმდა ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში (პირველი 24 სთ-ს განმავლობაში). ადგილი ჰქონდა ცნობიერების დარღვევას, ღრმა სოპორს, სპონტანური სუნთქვა იყო არაეფექტური, რის გამოც პაციენტი გადაყვანილ იქნა ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე. ინტენსიური თერაპიის მიუხედავად პაციენტის მდგომარეობა მძიმდებოდა. ოპერაციის ჩატარებიდან მე-5 დღეს დაფიქსირდა ბიოლოგიური სიკვდილი. პათომორფოლოგიური

გამოკვლევების მიხედვით გარდაცვალების მიზეზი იყო თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა, შეშუპება და ტვინის სტრუქტურების დისლოკაცია.

2. პაციენტის დიაგნოზი: შუბლის მიდამოს მენინგიომა. ჩატარდა ოპერაცია (Simpson II), ამოღებულ იქნა სიმსივნე. ჰისტოლოგიური დიაგნოზი: ატიპიური, შერეული სტრუქტურის მენინგიომა. პოსტოპერაციული პერიოდის პირველივე დღიდან მდგომარეობა იყო უკიდურესად მძიმე. აღინიშნებოდა II ხარისხის კომა, ჰიპოტონია, ვერ აღდგა სპონტანური სუნთქვა. პაციენტი გარდაიცვალა ოპერაციიდან მე-4 დღეს. პათომორფოლოგიური გამკვლევებით დადგინდა სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა კაროტიდულ ბასეინში, ტავის ტვინის შეშუპება და დისლოკაცია.

3. რადიოლოგიური კვლევებით პაციენტს დაუდგინდა შუბლ-ბაზალური მიდამოს მენინგიომის რეციდივი ოპერაციიდან მე-5 წელს. წინა ოპერაციის ჰისტოლოგიური დიაგნოზი: მენინგოთელიური მენინგიომა. ჩატარდა განმეორებითი ოპერაცია, ამოღებულ იქნა სიმსივნე (Simpson II). ჰისტოლოგიური დიაგნოზი: ატიპიური მენინგოთელიური მენინგიომა. პოსტოპერაციული პერიოდის პირველი სამი დღის განმავლობაში პაციენტის მდგომარეობა იყო შედარებით დამაკმაყოფილებელი. მიუხედავად იმისა, რომ ცნობიერება იყო ნათელი და პაციენტი ასრულებდა ექიმის მითითებებს, აღინიშნებოდა გარკვეული მოდუნება და ძილიანობა. მე-4 დღიდან პაციენტის მდგომარეობა მკვეთრად გაუარესდა, განვითარდა II ხარისხის კომა, თავის კაკლების ვერტიკალური დგომა, სხეულის ტემპერატურამ მოიმატა 39°C -მდე. ტემპერატურული რექცია იყო რეზისტენტული ცხელების საწინააღმდეგო საშუალებების მიმართ. პაციენტს ჩაუტარდა საკონტროლო კტ-კვლევა. ამონარიდი დიაგნოზიდან - მდგომარეობა სიმსივნის ტოტალური ამოკვეთის შემდეგ, ოპერაციული ჩარევის ზონაში სისხლჩაქცევის ნიშნები არ ვლინდება. პაციენტს უტარდებოდა შესაბამისი ინტენსიური თერაპია, მაგრამ მდგომარეობა განაგრძობდა გაუარესებას. 2 დღის შემდეგ განვითარდა ტაქიპნოე და ჰიპოტონია. პაციენტი გადაყვანილ იქნა ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე, ჰემოდინამიკის მხარდაჭერა ხორციელდებოდა

ინოტროპული პრეპარატების მეშვეობით. ოპერაციიდან მე-7 დღეს, სხეულის ტემპერატურის დაქვეითებისა და ჰიპოტონიის ფონზე განვითარდა ასისტოლია და ბიოლოგიური სიკვდილი. პათომორფოლოგიური გამკვლევებით დადასტურდა ტვინის წინა არტერიისა და (A1 მიდამოში) წინა შემაერთებელი არტერიის თრომბოზი, ტავის ტვინის ნივთიერების გამოსატული შეშუპება ღიენცეფალურ მიდამოში, ნათხემის ნუშების ჩაჭედვა კეფა-კისრის დურალურ ძაბრში.

4. წინასაოპერაციო პერიოდში პაციენტს დაუდგინდა დიაგნოზი: ნათხემის კარვის მენინგიომა სუპრა-სუბტენტორული გავრცელებით. ჩატარდა ქირურგიული მკურნალობა სიმსივნის ნაწილობრივი ამოღების მიზნით (Simpson II). ჰისტოლოგიური დიაგნოზი: ატიპიური მენინგოთელური მენინგიომა. პოსტოპერაციული პერიოდის პირველივე დღიდან მდგომარეობა იყო უკიდურესად მძიმე. აღინიშნებოდა II ხარისხის კომა, სპონტანური სუნთქვა არ აღდგა, ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების ნორმის ფარგლებში შენარჩუნება მხოლოდ მედიკამენტოზური თერაპიით იყო შესაძლებელი. ბიოლოგიური სიკვდილი დაფიქსირდა ოპერაციიდან მესამე დღეს. პათომორფოლოგიური დიაგნოზი: თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა, თავის ტვინის დისლოკაცია და შეშუპება.
5. კიდევ ერთ პაციენტთან დადგინდა ნათხემის კარვის მენინგიომა სუპრა-სუბტენტორული გავრცელებით და ჩატარდა შესაბამისი ოპერაცია სიმსივნის ნაწილობრივი ამოღების მიზნით (Simpson II). ჰისტოლოგიური დიაგნოზი: ანაპლასტიური მენინგიომა. ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში პაციენტის მდგომარეობა იყო დამაკმაყოფილებელი: ცნობიერება ნათელი, ასრულებდა შესაბამის ინსტრუქციებს. ნევროლოგიურ სტატუსში აღინიშნებოდა ფეხის პარეზი. მკურნალობის პროცესში საოპერაციო ჭრილობა შეხორცდა პირველადი დაჭიმულობით. ოპერაციიდან 28-ე დღეს განვითარდა ცნობიერების დაკარგვა, მკვეთრი ჰიპოტონია. პაციენტის გარდაცვალება გამოიწვია გულის მწვავე უკმარისობამ.
6. 3 პაციენტს ჩატარდა რადიკალური ნეიროქირურგიული ოპერაცია (Simpson II) თავის ტვინის კონვექსიტალური ზედაპირის სხვადასხვა

ლოკალიზაციის ატიპიური (2 შემთხვევა) და ანაპლასტიური (1 შემთხვევა) მენინგიომების გამო. ბიოლოგიური სიკვდილი განვითარდა ოპერაციიდან 2-7 დღის განმავლობაში. პათომორფოლოგიური გამოკვლევებით ყველა შემთხვევაში სიკვდილის მიზეზი იყო თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა, ტვინის შეშუპება და დისლოკაცია.

აღსანიშნავია, რომ თავის ტვინის მენინგიომების გამო ადრე ნაოპერაცივე პაციენტთა ჯგუფების (81 პაციენტი, რომლებმაც ქირურგიული მკურნალობა გაიარეს საქართველოსა და უკრაინის (კიევი) ნეიროქირურგიულ ცენტრებში 1981 – 1989 წლების განმავლობაში) და ჩვენი კვლევებით მიღებული ადრეული შედეგების შედარებითი ანალიზისას დადგინდა, რომ ლეტალობა შემცირდა 18,5 %-დან 3,7 %-მდე.

ჩვენი გამოკვლევების მონაცემების საფუძველზე ჩატარდა 103 პაციენტის ქირურგიული მკურნალობის (მათ შორის იყო რეციდივის 28 შემთხვევა) შედეგების სტატისტიკური დამუშავება. ორი კრიტერიუმის გამოვლენის სისშირეებს შორის სხვაობის შესაფასებლად ვიყენებდით ე. წ. «T» კრიტერიუმს. იგი ეფუძნება შედარებითი სისშირეების განაწილებას (სტიუდენტის განაწილება). ამ მიზნით გამოიყენებოდა ფორმულა:

$$T = \frac{|d|}{s_d^*}, \text{ სადაც } |d|=f_1-f_2, \text{ ხოლო } s_d^* = \sqrt{\frac{f_1(1-f_1)}{n_1-1} + \frac{f_2(1-f_2)}{n_2-1}},$$

სადაც f_1 და f_2 მაჩვენებლების გამოვლენის შედარებითი სისშირეებია, n_1 და n_2 - ორი საკვლევი ჯგუფიდან პაციენტთა რაოდენობა თითოეულში, ხოლო - s_d^* - სისშირეების სხვაობის საშუალო კვადრატული შეცდომა. მიღებული თითოეული T ერთეულისთვის ისაზღვრებოდა შესაბამისი p სიდიდე.

გამოკვლევის შედეგების ჯგუფებად დაყოფისა (ოპერაციების სახეების მიხედვით - Simpson I და Simpson II) და კატამნეზში რეციდივების სისშირეების შედარების შედეგად დადგინდა, რომ რეციდივების რაოდენობა დამოკიდებულია ოპერაციული ჩარევის მოცულობაზე. სტატისტიკურმა ანალიზმა გვიჩვენა ($t=2,71$; $p<0,05$), რომ რაც უფრო რადიკალურია ქირურგიული ოპერაცია, მით უფრო ნაკლებია მენინგიომების რეციდივების ალბათობა. ჩვენს შემთხვევაში

Simpson I-ით ოპერაციების დროს რეციდივების სიხშირემ შეადგინა 25 %, ხოლო Simpson II-ის შემთხვევაში - 75 %.

სხვადასხვა ჰისტოსტრუქტურის მქონე სიმსივნეების შემთხვევაში რეციდივების სიხშირის ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ანაპლასტიური მენინგიომების შემთხვევაში სტატისტიკურად სარწმუნოა რეციდივების მეტი სიხშირე ($t=2,71$; $p<0,05$), ვიდრე ატიპიური მენინგიომების დროს.

ასეთივე შედეგები იქნა მიღებული ფიშერის მეთოდის გამოყენების დროსაც. მისი მეშვეობით შესაძლებელია მიღებული სხვაობების სტატისტიკური ანალიზი თითოეულ ქვეჯგუფში. გარდა ამისა. ამ მეთოდს არ გააჩნია შეზღუდვა გამოსაკვლევი ქვეჯგუფების რაოდენობის მხრივ, რაც ჩვენს შემთხვევაში ძალიან აქტუალური საკითხი იყო:

$$U_p=(\varphi_1-\varphi_2)\sqrt{\frac{n_1n_2}{n_1+n_2}},$$

სადაც $\varphi_{1(2)}=2\arcsin\sqrt{P_{1(2)}}$, ხოლო P წარმოადგენს ერთეულების წილებში გამოხატულ პროცენტს.

ჩვენს შემთხვევაში $U_p=1,67$, ხოლო $p<0,05$, რაც ადასტურებს წინა კვლევით მიღებულ შედეგებს. გარდა ამისა, შეიძლება დავასკვნათ, რომ სტატისტიკურად სარწმუნოა ატიპიური მენინგიომების უფრო დიდი სიხშირე ($t=7,83$; $p<0,01$), ვიდრე ანაპლასტიური მენინგიომებისა.

კავშირი რეციდივების გარეშე სიცოცხლის ხანგრძლივობასა და სიმსივნის ჰისტოსტრუქტურას ან ქირურგიული ჩარევის მოცულობას შორის სუსტია და არ არის სტატისტიკურად სარწმუნო. ეს აიხსნება ჩვენს კვლევებში ანაპლასტიური მენინგიომების შემთხვევების მცირე რაოდენობით. კავშირის არსებობა ისაზღვრებოდა პირსონის კრიტერიუმით - χ^2 :

$$\chi^2 = \sum \frac{(n - \hat{n})^2}{\hat{n}},$$

სადაც \hat{n}_i წარმოადგენს χ^2 -ის მოსალოდნელ სიდიდეს მაჩვენებლებს შორის კავშირის არარსებობის დროს და გამოითვლება შემდეგი განტოლებით:

$$\hat{n} = \frac{nn_i}{n}$$

სადაც n წარმოადგენს დაკვირვებათა საერთო რაოდენობას.

ამრიგად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ სტატისტიკურად თავის ტვინის ატიპიური მენინგიომები გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე ანაპლასტიური. დადგენილია კავშირი ოპერაციული ჩარევის მოცულობასა და რეციდივის განვითარების სიხშირეს შორის; რაც უფრო რადიკალურია ოპერაცია, მით უფრო ნაკლებია სიმსივნის რეციდივის განვითარების ალბათობა. ასევე დადგინდა ურთიერთკავშირი მენინგიომის ჰისტოსტრუქტურასა და რეციდივის განვითარების სიხშირეს შორის; თავის ტვინის ანაპლასტიური მენინგიომების შემთხვევაში რეციდივი სტატისტიკურად უფრო ხშირია, ვიდრე ატიპიური ფორმების დროს. როგორც ჩვენი გამოკვლევების შედეგებიდან ჩანს, თავის ტვინის მენინგიომებზე ოპერაციის შემდეგ სიკვდილის ძირითადი მიზეზია თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა, შეშუპება და დისლოკაცია. 1981 - 1989 წლების მონაცემებთან შედარებით ლეტალობის მნიშვნელოვანი დაქვეითება პირველ რიგში განაპირობა პრაქტიკაში ნეიროვიზუალიზაციის ახალი მეთოდების დანერგვამ, რომელიც საშუალებას გვაძლევდა წინასაოპერაციო პერიოდში ზედმიწევნით ზუსტად დასმულიყო რადიოლოგიური დიაგნოზი, განსაზღვრულიყო სიმსივნეების ჰისტოლოგიური ტიპი, ლოკალიზაცია, სისხლმომარაგების ხარისხი და შესაბამისად, დაგეგმილიყო ქირურგიული ჩარევის ტიპი, მიდგომები და მოცულობა. ლეტალობის მაჩვენებლების შემცირება, ასევე, განაპირობა ოპერაციის ყველა ეტაპზე მიკროქირურგიული ტექნიკის გამოყენებამ, ნეიროანესთეზიოლოგიისა და ინტენსიური თერაპიის თანამედროვე განვითარებამ.

დასკვნები

1. თავის ტვინის მენინგიომების კტ-კვლევების (კტ-პერფუზია და ანგიოგრაფია) მეშვეობით შესაძლებელია სიმსივნეების ჰემოდინამიკის, სისხლმომარაგების, სიმსივნის პარენქიმაში ნეოვაზოგენეზის პროცესის ინტენსივობისა და ჰემატოენცეფალური ბარიერის დაზიანების ხარისხის სრული შესწავლა. კვლევის ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა ჩატარდეს თავის ტვინის მენინგიომების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა სხვა სიმსივნეებთან მიმართებაში.
2. კტ და მრტ-გამოკვლევების მეშვეობით (დიფუზია- და პერფუზია-შეწონილი კვლევები, ტრაქტოგრაფია, სპექტროსკოპია, მრ-ანგიოგრაფია), შესაძლებელია ყველაზე დიდი სიზუსტით დადგინდეს მენინგიომების ქსოვილის ჰეტეროგენულობა, მათ პარენქიმაში კისტების და სხვა ჩანართების არსებობა, ქალას ძვლების ცვლილებები სიმსივნის მატრიქსის ზონაში; განისაზღვროს მენინგიომის ავთვისებიანობის ხარისხი, მისი მეტაბოლური მახვენებლები, პერიფოკალური და ვაზოგენური შეშუპების უბნები და ხარისხი, სრულფასოვანი დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ჩატარდეს არა მარტო თავის ტვინის სხვა მოცულობით წარმონაქმნებთან მიმართებაში (სიმსივნის სოლიდური კომპონენტის, სიმსივნის ინფილტრაციის ზონის, პერიტუმორული შეშუპების, სიმსივნის შიდა ნეკროზის უბნების და კისტების ერთმანეთისაგან მაღალი სიზუსტით დიფერენცირება), არამედ თვითონ მენინგიომებს შორის მათი ავთვისებიანობის დადგენის მიზნით. DWI და PWI მონაცემები წარმოადგენენ საიმედო მარკერებს თავის ტვინის მენინგიომების კლასის, ხარისხისა და პროგრესირების დიფერენცირებისთვის. NADC პარამეტრი წარმოადგენს ზუსტ პრედიქტორს ავთვისებიანი და კეთილთვისებიანი სიმსივნეების არა მარტო ერთმანეთისგან დიფერენცირების საკითხში, არამედ მალიგნიზაციის ხარისხის დადგენაშიც.
3. კონტრასტული მრ-კვლევების მეშვეობით ვლინდება ე. წ. დურალური „კუდის“ სიმპტომი, რომელიც წარმოადგენს მაგარი გარსის სიმსივნური

დაზიანების სპეციფიურ რადიოლოგიურ ნიშანს. ჰემატოენცეფალური ბარიერის დაზიანების დადგენა ძალიან მნიშვნელოვანია მენინგიომების ზრდის ადრეული ეტაპის დიაგნოსტიკებისათვის. სიმსივნის პარენქიმაში არსებული კისტური ჩანართების, სიმსივნის ქსოვილოვანი ნაწილის და შეშუპების ზონის ზუსტი დიფერენცირებისათვის აუცილებელია მრკვევის ჩატარება ინვერსია-აღდგენით (FLAIR) მიმდევრობაში.

4. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მეთოდები კომპიუტერულ ტომოგრაფიასთან შედარებით უკეთ ასახავს სიმსივნის და შეშუპების ზონის ტომოგრაფიულ ლოკალიზაციას, მათ ზემოქმედებას და გავრცელებას ირგვლივმდებარე სტრუქტურებზე, ქვემწვავე და ქრონიკული ჰემორაგიისა და ნეკროზის უბნების არსებობას სიმსივნის პარენქიმაში, მენინგიომების ურთიერთობას ინტრაკრანიალ სისხლძარღვებთან, ხოლო კომპიუტერული ტომოგრაფია, თავის მხრივ, უფრო ინფორმატიულია ახალი ჰემორაგიებისა და მცირე ზომის კალცინატების დიაგნოსტიკაში. არც ერთი ზემოაღნიშნული მეთოდი არ იძლევა სიმსივნის ჰისტოლოგიური სტრუქტურის სრული სიზუსტით დადგენის საშუალებას, თუმცა მათი მონაცემებით შესაძლებელია დიდი ალბათობით მენინგიომის ანაპლაზიის ხარისხზე მსჯელობა.

5. კტ- და მრ - პერფუზიული კვლევები იძლევა ძალზე მნიშვნელოვან ინფორმაციას თავის ტვინის მენინგიომების სისხლმომარაგების შესახებ. წარმონაქმნში ახალი პათოლოგიური კაპილარული სისხლძარღვების არსებობა ანუ ნეოვასკულარიზაციის ხარისხი მისი ავთვისებიანობის შეფასების ზუსტი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია. ნეიროვიზუალური და მორფოლოგიური მონაცემების ურთიერთშეჯერების საფუძველზე შესაძლებელი ხდება აღნიშნული ლოკალიზაციის წარმონაქმნების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა, რადიოლოგიური ნიშნების ანაპლაზიის ხარისხთან კორელირება, რაც საბოლოო ჯამში ამცირებს შეცდომების ალბათობას პაციენტის მკურნალობის ყველა ეტაპზე, ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას და აუმჯობესებს დაავადების პროგნოზს.

6. მრ-ანგიოგრაფია იძლევა სიმსივნურ პროცესში ამა თუ იმ არტერიული ან ვენური ბასეინის უპირატესი ჩართვის, მკვებავი და

მადრენირებელი ტოტების, არტერიული ტოტების დისლოკაციის, ექსტრაგაზალური შვეწროების, ვენური სინუსების დაზიანების ხარისხისა და მადრენირებელი კოლატერალური გზების დიაგნოსტიკების საშუალებას, რითაც შესაძლებელი ხდება ინტრა- და პოსტოპერაციული ჰემორაგიული და იშემიური გართულებების პროფილაქტიკის უზრუნველყოფა.

7. თავის ტვინის მენინგიომების კლინიკური სურათი და სიმპტომატიკა დამოკიდებულია ტოპოგრაფიულ-ანატომიურ ლოკალიზაციაზე და არა მათ ჰისტოლოგიურ სტრუქტურაზე. ატიპიურ და ანაპლასტიურ მენინგიომებს ახასიათებთ უფრო სწრაფი განვითარება ტიპიურ ფორმებთან შედარებით.
8. ნეიროვიზუალიზაციის თანამედროვე მეთოდების კომპლექსური გამოყენება საშუალებას იძლევა მაქსიმალური სიზუსტით დაიგეგმოს ქირურგიული მკურნალობისა და სხივური თერაპიის ტაქტიკა, რაც მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს დაავადების გამოსავალს და აქვეითებს ლეტალობას 18,5 %-დან 3,7 %-მდე.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. თავის ტვინის მენინგიომაზე ექვის შემთხვევაში პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს როგორც მაგნიტურ-რეზონანსული, ისე კომპიუტერული ტომოგრაფია, რადგან ეს ორი მეთოდი ავსებს ერთმანეთს. კტ-კვლევების უპირატესობაა რადიოლოგიური შეფასების შესაძლებლობა აბსოლუტურ ერთეულებში, რაც ზრდის კვლევების სპეციფიურობას და ძალიან გვეხმარება დიფერენცირებული დიაგნოსტიკის პროცესში. მრტ-ს უპირატესობაა გაცილებით ფართო გამოსაკვლევი არეალი, მულტიპარამეტრული ვიზუალიზაცია, განსაკუთრებული სენსიტიურობა ცნს-ის დაავადებათა მიმართ, ცვლილებების უფრო ადრე და დიდი მოცულობით გამოვლენის შესაძლებლობა, მაიონიზებული გამოსხივების არარსებობა. მრტ იძლევა საშუალებას განისაზღვროს სიმსივნური პროცესის გავრცელების არეალი, შეფასდეს პერფუზია (ანაპლაზიის ხარისხი); შესწავლილ იქნას მეტაბოლიტები, ჩატარდეს სიმსივნის განგრძობითი ზრდისა და სხივური დაზიანების უბნების დიფერენციაცია, დაიგეგმოს სტერეოტაქსიური ბიოფსია (მრ-სპექტროსკოპია); განისაზღვროს ფუნქციურად მნიშვნელოვანი ზონებისა და სიმსივნის ურთიერთდამოკიდებულება; ვირტუალურად დაიგეგმოს ქირურგიული ჩარევის სახე და მოცულობა. მრ-კვლევის დაწყება საჭიროა T2-შეწონილი (tse) მიმდევრობით მისი დიდი მგრძობელობის გამო პათოლოგიური უბნის გამოვლენაში; შემდგომი კვლევა უნდა გავრძელდეს T1-შეწონილ მიმდევრობაში, სადაც უნდა იქნეს გამოყენებული ჭრილის სხვადასხვა სისქე და პროექცია. ასევე, საჭიროებისამებრ უნდა იქნეს გამოყენებული კვლევა FLAIR მიმდევრობაში და ცხიმის დახშობით (fat-suppression).
2. მსხვილი არტერიული ტოტებისა და ვენური სისხლძარღვების მიდამოში მენინგიომების ლოკალიზაციის დროს საჭიროა როგორც უკონტრასტო, ისე კონტრასტულად გაძლიერებული მრ-ანგიოგრაფიის ჩატარება, რადგან ეს მეთოდი გვაძლევს სათანადო ინფორმაციას

აღნიშნული სისხლძარღვების დაზიანებისა და სიმსივნურ პროცესში მათი ჩართულობის შესახებ.

3. მრ დიფუზია-შეწონილი კვლევებით, ტრაქტოგრაფიით, დიფუზიის ანიზოტროპიის განსაზღვრითა და მრ-სპექტროსკოპიის მეშვეობით შესაძლებელია მენინგიომების ჰისტოლოგიური და ანაპლაზიის ხარისხის განსაზღვრა. კერძოდ, ბირთვების პოლიმორფიზმისა და მიტოზების გამოვლენა საშუალებას გვაძლევს, გაცილებით უკეთ შევაფასოთ სიმსივნის ქსოვილი, სოლიდური კომპონენტი, პერიტუმორული შეშუპებისა და სიმსივნური ინფილტრაციის ზონები, სიმსივნისშიდა კისტები და ნეკროზული უბნები. ანაპლაზიის ხარისხის ზრდა იწვევს უჯრედშორისი სივრცის შემცირებას და შესაბამისად, დიფუზიის კოეფიციენტის დაქვეითებას.

4. თავის ტვინის მენინგიომების ნეიროვიზუალიზაციის სტრატეგია შეიძლება წარმოდგენილ იქნას გამოკვლევის მეთოდების შემდეგი თანმიმდევრობით:

- პოსტკონტრასტული კტ- და მრტ-გამოკვლევები.
- დიფუზია-შეწონილი მრ-გამოკვლევა.
- დიფუზიურ-ტენზორული მრ-გამოკვლევა (ტრაქტოგრაფია).
- კტ- და მრ-პერფუზიული გამოკვლევა.
- მრ სპექტროსკოპია (პროტონული, ფოსფორული).

ზემოაღნიშნული მოცემულობით პაციენტის გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს:

- შევაფასოთ სიმსივნური პროცესის გავრცელება, მისი ურთიერთქმედება თავის ტვინის სტრუქტურებთან.
- შევისწავლოთ სიმსივნის ქსოვილოვანი სტრუქტურის მახასიათებლები და განვსაზღვროთ სიმსივნის ტიპი.
- ჩავატაროთ დიფერენციალური დიაგნოსტიკა.
- ვირტუალურად დავაგეგმაროთ ოპერაცია და რადიოთერაპია.
- განვახორციელოთ პაციენტის მონიტორინგი პოსტოპერაციულ პერიოდში.

ბიბლიოგრაფია

1. ფ. თოდუა. მ. ბერაია. ი. დიასამიძე. მ. ოკუჯავა – თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია. თბილისი. “მეცნიერება”-2001.
2. ფ. თოდუა. ნ. საინიშვილი. დ. ბერულავა – თავის ტვინის ინფრატენტორიული სიმსივნეების ვასკულარიზაციის თავისებურებების შესწავლა მ.რ.ა. და ტ.კ.დ. საშუალებით. რენტგენოლოგიისა და რადიოლოგიის მაცნე-№2(11) თბილისი-2002. გვ.11
3. მ. ბერაია. ნ. საინიშვილი. – თავის ტვინის ზოგიერთი სიმსივნური პათოლოგიის კ.ტ. და მ.რ.ტ. დიფერენციული დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები. რენტგენოლოგიისა და რადიოლოგიის მაცნე-№3(12) თბილისი – 2002. გვ.12
4. დ. სტურუა. მ. ბერაია. დ. მიმინოშვილი. ნ. საინიშვილი. – Радиологическая дифференциальная диагностика астроцитом и эпидимом. Georgian Medical News. №4(85) 2002. გვ. 55.
5. Диасамидзе И. Н., Тодуа Ф. И., Окуджава М. В. Нейровизуализационная диагностика менингиом атипичной локализации. 1 Конгресс Онкологов Закавказских Государств 1998, стр. 249-250.
6. Кадашева А. Б., Черкаев В. А., Козлов А. В., Белов А. И., Зайцев А. М., Кудрявцева В. А. Менингиомы крыльев основной кости у больных прошедших курс лучевой терапии по поводу ретинобластомы в раннем детском возрасте (анализ 3 наблюдений) // Журн. Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. — 2004. — № 3. — С. 24–27.

7. Карахан В. Б., Шуваев К. Ю., Кувшинов К. В. Использование кавитронной системы Cusa Excel в нейроонкологии // III съезд нейрохирургов России: (4–8 июня 2002 г. Санкт–Петербург): Материалы Съезда, СПб., 2002. — С. 109–110.
9. Кваша М. С. Исследование гормончувствительности менингиом головного мозга // III съезд нейрохирургов России: Мат. съезда(Санкт–Петербург, 4–8 июня 2002 г.): Санкт–Петербург, 2002 г. — С. 111.
10. Кваша М. С., Кондратюк В. В. Особенности тиреоидного гомеостаза у больных менингиомами головного мозга. // Третий съезд нейрохирургов России: (4–8 июня 2002 г. Санкт–Петербург): Материалы съезда 2002. — С.111.
11. Abramovich C., Prayson R. A. MIB–1 labelling indices in benign, aggressive, and malignant meningiomas: a study of 90 tumors // Hum. Pathol. — 1998. — Vol. 29. — P. 1420–1427.
12. Al — Mefti O., Torsacal C., Pravdencova S., Sanyer J. R., Harrison M. J. Radiation — induced meningiomas: clinical, pathological, cytokinetic and cytogenetic characteristic // J. Neurosurgery. — 2004. — Vol. 100. — P. 1002–1014.
13. Al — Mefti O., Paulo A., Kadri S., Pravdencova S., Sanyer J. R., Stangeby C., Husain M. Malignant progression in meningioma: documentation of a series and analysis of cytogenetic findings // J. Neurosurgery. — 2005. — Vol. 102. — P. 210–219.
14. Arai H., Beppo T., Wada T. Pathological analysis of early recurrence and malignant transformation in meningiomas. // Brain Tumor Pathol. — 1998. — Vol. 15. — P.37–40.
15. Atkinson L. L., Schmidek H. H. Genetic aspects of meningiomas// Meningiomas and Their Surgical Management / Ed. by H. H. Schmidek. — Philadelphia., 1991. — P. 42–47.
16. Baltari S., Restifo P. G., Cosentino S., Minutoli F. Investigation of brain tumours (99m) Tc–MIBI SPET // Q. J. Nucl. Med. — 2002. — Vol. 46, №4. — P. 336–345.
17. Barranco S. C., Durm M. E. Direct drug sensivity test (DDS) // Cell proliferation. — 1993. — Vol. 26, №4. — P. 369.

18. Bederson J. B., Eisenberg M. B. Resection and replacement of the superior sagittal sinus for treatment of a parasagittal meningioma: Technical case report // *Neurosurgery*. — 1995. — Vol. 37. — P. 1015–1019.
19. Beks J. W. F., de Windt H. L. The recurrence of supratentorial meningiomas after surgery // *Acta Neurochir.* — 1988. — Vol. 95. — P. 3–5.
20. Bydder G. M., Kingsley D. P. E., Broun J. MRI imaging of meningiomas including studies with and without gadolinium–DTPA // *J. Comput. Assist. Tomogr.* — 1985. — Vol. 9. — P. 690.
21. Black P. Meningiomas // *Neurosurgery*. — 1993. — Vol. 32. — P. 643–657.
22. Board P. G. Gene deletion and partial deficiency of the glutathione–S–transferase (ligandin) system in man // *FEBS Lett.* — 1981.– Vol. 135.– P. 12–14.
23. Borovich B., Doron Y. Recurrence of intracranial meningiomas: The role played by regional multicentricity // *J. Neurosurg.* — 1986. — Vol. 64. — P.58–63.
24. Borovich B., Doron Y., Braun J., Guilburd J. N., Zaaroor M., Goldsher D., Lemberger A., Gruszkiewicz J., Feinsod M. Recurrence of intracranial meningiomas: The role played by regional multicentricity. Part 2: Clinical and radiological aspects // *J. Neurosurg.* — 1986. — Vol. 65. — P. 168–171.
25. Bonnel J., Brotchi J. Surgery of the superior sagittal sinus in parasagittal meningiomas // *J. Neurosurg.* — 1979. — Vol. 48. — P. 935–945.
26. Brandis A., Mirzai S., Tatagiba M., Walter G. F., Samii M., Ostertag H. Immunohistochemical Detection of Female Sex Hormone Receptors in Meningiomas: Correlation with Clinical and Histological Features // *Neurosurgery*. — 1993. — Vol. 33. — P. 212–218.
27. Chamberlain M. C. Adjuvant combined modaliti therapy for malignant meningiomas // *J. Neurosurg.* — 1996. — Vol. 84. — P. 733–766.

28. Cooper J. R., Marsham L. A. G., Smith C. M. L., Powell T. Sylvian meningioma without dural attachment in a 4-year-old child // *Clin. Radiol.* — 1997. — Vol. 52. — P. 874–876.
29. Cushing H. The meningiomas (dural endoteliomas): Their source, and favored seats of origin // *Brain.* — 1922. — Vol. 45. — P. 282–306.
30. Cushing H., Eisenhardt L. Meningiomas. Their classification, regional behavior, life history and surgical results.— Springfield: Charles C. Thomas, 1938.
31. De la Monte S. M., Flickinger L., Linggood R. M. Histopathological features predicting recurrence of meningiomas following subtotal resection // *Am. J. Surg. Pathol.* — 1986. — Vol. 10. — P. 836–843.
32. Engelhard H. H. Progress in the diagnosis and treatment of patients with meningiomas. Part 1: diagnostic imaging, preoperative embolization // *Surg. Neurol.* — 2001. — Vol. 55. — P. 89–101.
33. Dziuk T.W., Woo S., Bulter E.B. Malignant meningioma: an indication for initial surgery and adjuvant radiotherapy // *J. Neurooncol.* — 1998. — Vol.3, №2. — P.177–188.
34. Ganz J. C. Gamma knife treatment of meningiomas. Presented at the Leksell Gamma Knife Winter Meeting, La Thuile, Italy, March 10–13, 1994.
35. J.H. Gillard, A. D. Waldman, P.B. Barker.
Clinical MR Neuroimaging: Diffusion, Perfusion and Spectroscopy. - Cambridge University Press, 1st edition. – 2004. – 852 p. 76
36. Sartor K.
Diagnostic and interventional neuroradiology. A multimodality approach. — Stuttgart, New York: Thieme, 2002.
37. Sorensen G. Cerebral MR Perfusion Imaging: principles and current applications. — Stuttgart, New York: Thieme, 2000.

38. Sheporaitis L, Osborn A, Smirniotopoulos J, Clunie DA, Howieson J, D'Agostino AN. Radiologic-pathologic correlation: intracranial meningioma. *AJNR Am J Neuroradiology* 1992; 13:29–37
39. Kleihues P, Louis DN, Scheithauer BW, Rorke LB, Reifenberger G, Burger PC, Cavenee WK. The WHO classification of tumors of the nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol* 2002; 61:215–225
40. Krabbe K, Gideon P, Wagn P, et al. MR diffusion imaging of human intracranial tumours. *Neuroradiology* 1997;39:483–89
41. Stadnik TW, Chaskis C, Michotte A, et al. Diffusion-weighted MR imaging of intracerebral masses: comparison with conventional MR imaging and histologic findings. *AJNR Am J Neuroradiology* 2001; 22:969–76
42. Yang S, Law M, Zagzag D, Wu HH, Cha S, Golfinos JG, Knopp EA, Johnson G. Dynamic contrast-enhanced perfusion MR imaging measurements of endothelial permeability: differentiation between atypical and typical meningiomas. *AJNR Am J Neuroradiology* 2003; 24:1554–1559
43. Kono K, Inoue Y, Nakayama K, et al. The role of diffusion-weighted imaging in patients with brain tumors. *AJNR Am J Neuroradiology* 2001;22:1081–88
44. Filippi CG, Edgar MA, Ulug AM, et al. Appearance of meningiomas on diffusion-weighted images: correlating diffusion constants with histopathologic findings. *AJNR Am J Neuroradiology* 2001;22:65–72
45. Arai M, Kashihara K, Kaizaki Y. Enhancing gliotic cyst wall with microvascular proliferation adjacent to a meningioma. *J Clin Neurosci* 2006; 13:136–139
46. Yoshioka H, Hama S, Taniguchi E, Sugiyama K, Arita K, Kurisu K. Peritumoral brain edema associated with meningioma: influence of vascular endothelial growth factor expression on endovascular blood supply. *Cancer* 1999; 85:936–944

47. Cha S, Yang L, Johnson G, Lai A, Chen MH, Tihan T, Wendland M, Dillon WP. Comparison of microvascular permeability measurements, $K(\text{trans})$, determined with conventional steady-state T1-weighted and first-pass T2*-weighted MR imaging methods in gliomas and meningiomas. *AJNR Am J Neuroradiology* 2006; 27:409–417
48. Provenzale JM, Engelter ST, Petrella JR, et al. Use of MR exponential diffusion-weighted images to eradicate T2 shine-through phenomena on diffusion-weighted MR images. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:537–39
49. Burdette JH, Elster AD, Ricci PE. Acute cerebral infarction: quantification of spin-density and T2 shine-through phenomena on diffusion-weighted MR images. *Radiology* 1999;212:333–39
50. Zhu F, Zhou Y, Wang C et al. Perfusion MRI evaluation of correlating perfusion constants with histologic findings in meningiomas. *Proceedings of the Annual Meeting of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine*. Berkeley, CA 2002
51. Nakano T, Asano K, Miura H, Itoh S, Suzuki S Meningiomas with brain edema: radiological characteristics on MRI and review of the literature. *Clin Imaging* 2002; 26:243–249
52. Chen W.Y., Liu H.C: Atypical (anaplastic) meningioma: relationship between histological features and recurrence — a clinicopathologic study. *Clin. Neuropathol.* — 1990. — Vol.9. — P.74–81.
53. Grant F. C. A clinical experience with meningiomas of the brain // *J. Neurosurg.* — 1954. — Vol. 11. — P. 479–487.
54. Habig W. H., Pabst M. J., Jacoby W. B. Glutathione-S-transferase. The first enzymatic in mercapturic acid formation // *J. Biol. Chem.* — 1974. — Vol. 249. — P. 7130–7139.
55. Hakuba A. Reconstruction of dural sinus involved meningiomas // *Meningiomas* / Ed. O. Al-Mefty. — New York: Raven Press, 1991. — P. 371–382.

56. Hakim R., Alexander E III., Loeffler J. S., Shrieve D. C., Wen P., Fallon M. P., Stieg R. E., Black P. M. Results of linear accelerator-based radiosurgery for intracranial meningiomas // *J. Neurosurg.* — 1998. — Vol. 42. — P. 446–454.
57. Hellwig D., Samnik S., Reif J. Comparison of ¹²⁵I-teo-99m depreotide and in ¹²⁵I-octeotide in recurrent meningioma // *J. Clin. Nucl. Med.* — 2002. — Vol.27, № 11. — P. 781 — 784.
58. Hengartner M. O. The biochemistry of apoptosis // *Nature.* — 2000. — Vol. 407. — P. 770–776.
59. Hullay J., Gombi D., Velok G, Planum sphenoidale meningioma. Attachment and blood supply // *Acta Neurochir.* — 1980. — Vol. 52. — P. 9–12.
60. James C. D. Genetic Aspects // *Neurooncology. The Essentials* /Ed. M. Benstin, M. S. Berger, New York, 2000. — P. 42 — 48.
61. Johnson M. D., Woodard A., Okediji E. J. Lovastatin is a potent inhibitor of meningioma cell proliferation: evidence for inhibition of a mitogen associated protein kinase // *J. Neurooncol.* — 2002. — Vol. 56, № 2. — P. 133 — 142.
62. Kaba S. E., DeMonte F., Bruner J. M., Kyritsis A. D., Jaeckle K. A., Levin V., Yung W. K. A. The treatment of recurrent unresectable and malignant meningiomas with interferon alfa — 2B // *J. Neurosurg.* — 1997. — Vol. 40. — P. 271–275.
63. Kallio M., Sancila R., Hacquinen T., Jaaskeleinen J. Factors affecting operative and excess long-term mortality in 935 patients with intracranial meningiomas // *Neurosurgery.* — 1992. — Vol. 31. — P. 2 — 12.
64. King W. J., Greene G. L. Monoclonal antibodies localize oestrogen receptor in the nuclei of target cells // *Nature.* — 1984. — Vol. 307. — P. 745–747.
65. Kondziolka D., Lunsford L. D., Coffey R. J., Flickinger J. C. Stereotactic radiosurgery of meningiomas // *J. Neurosurg.* — 1991. — Vol. 74. — P. 552–559.

66. Konstantinidou A. E., Patsouris E., Korplopoulo Kavantzas N., Mahera H., Davaris P. DNA topoizomerase IIa expression corellates with cell proliferanion but not with reccurence in intracranial meningiomas // *Histopatology*. — 2001. — Vol. 39. — P. 402–408.
67. Korinek A–M. Risk factors for neurosurgical site infections after cranionomy: A prospective mulnicenter snudy of 2944 panients // *Neurosurgery*. — 1997. — Vol. 41. — P. 1073–1081.
68. Ketter R., Henn W., Steudel W. I., Steilen — Gimbel H. Specific genetic aberration are markers for meningiomas progression // *Book of Abstracts: 12 –th World Congress of Neurosurgery (Australia, Sydney, 16–20 September 2001)*. — P. 109.
69. Kaplan S. S., Ojemann J.G., Park T. S. Pediatric Sylvian Fissure Meningioma // *Pediatr. Neurosurg.* — 2002. — Vol. 36. — P. 275–276.
70. Kinjo T., AL–Mefty O., Kanaan I. Grade zero removal of supratentorial convexiti meningiomas // *Neurosurgery*. — 1993. — Vol. 33. — P. 394–399.
71. Kleihues P., Durger P. C., Scheithauer B. W. *Histological Typing of Tumours of the Central Nervous System*. — 2 nd. ed. — Berlin, 1993.
72. Lanzafame S., Torrsi A., Barbagallo G., Emmanuele C., Alberio N., Albanese V. Corellation between histological grade, MIB–1, p 53, and recurrence in 69 completely resected primary intracranial meningiomas with a 6 year mean follow–up // *J. Pathol. Res. Pract.* — 2000. — Vol. 196. — P. 483–488.
73. Louis D. N., Schtithauer B. W., Budra H, von Deimling A, Kepes J. J. *Meningiomas // WHO Classification of Tumors, Pathology & Genetics, Tumours of the Nervous System / Eds. P. Kleihues, K. Cavenee, Lyon: IARC press, 2000. P. 176–184.*
74. Lunsford L. D. Contemporary management of meningiomas: Radianion therapy as an adjuvant and radiosurgery as an alternative to surgical removal? // *J. Neurosurg.* — 1994. — Vol. 80. — P. 187–190.
75. Mahmood A., Qureshi N. H., Malic G. M. Intracranial meningiomas: analysis of reccurence after surgical treatment // *Acta Neurochir.* — 1994. — Vol. 126, N 2–4. — P. 53–58.

76. Markwalder T. M. Estrogen and progesterone receptors in meningiomas in relation to clinical and pathological features // *J. Surg. Neur.* — 1983. — Vol. 20. — P. 42.
77. Mason W. P., Gentili F., Macdonald D. R., Hariharan S., Cruz C. R., Abrey H. E. Stabilization of disease progression by hydroxyurea in patients with recurrent or unresectable meningioma // *J. Neurosurg.* — 2002. — Vol. 97. — P.341–346.
78. Mathiesen T., Lindquist C., Kihstrom I., Karlsson B. Recurrence of cranial base meningiomas // *Neurosurgery.* — 1996. — Vol. 39. — P. 2–7.
79. Meuillet E.J., Bremer E.G. Growth factor receptors as targets for therapy in pediatric brain tumors // *Pediatr. Neurosurg.* — 1998. — Vol. 29. — P. 1–13.
80. Nicolato A., Foroni R., Pellegrino M., Ferraresti P. et al. Gamma knife radiosurgery in meningiomas of the posterior fossa. Experience with 62 treated lesions // *J. Minim. Invasive Neurosurg.* — 2004. — Vol. 44. — P. 211–217.
81. Newton H. B., Slivka M. A., Stevens C. Hydroxyurea chemotherapy for unresectable or residual meningioma // *J. Neurooncol.* — 2000. — Vol. 49, №2. — P. 165–170.
82. Olivecrona H. The parasagittal meningiomas // *J. Neurosurg.*— 1947.— Vol. 4. — P. 327–341.
83. Osenbach R. K., Zeidman S. M. Infections in neurosurgical surgery. —New York: Lippincott–Raven, 1999.
84. Ojemann S. G., Sheed P. K., Larson D. A., Gutin P. H., Berger M. S., Verhey H., Smith V., Petti P., Wara W., Park E., Mc Dermott M. W. Radiosurgery for malignant meningiomas: result in 22 patients // *J. Neurosurg.* — 2000. — Vol. 93 (Suppl. 3). — P. 62–67.
85. Palma L., Celli P., Franco C., Cervoni L., Cantore G. Long-term prognosis for atypical and malignant meningiomas: a study of 71 surgical cases // *J. Neurosurg.* — 1997. — Vol. 86. — P. 793–800.

86. Pemble S., Schroeder K. R., Spenser S. S., Meyer D. J., Hallier E., Bolt H. M. Human glutathione-S-transferase (GSTT1): c DNA cloning and the characterisation of a genetic polymorphism // *J. Biochim.* –1994.–Vol. 300. — P. 271–276.
87. Perry A., Jenkins R. B., Dahl R. J. Cytogenetic analysis of aggressive meningiomas: possible diagnostic and prognostic implication // *Cancer.* — 1996. — Vol. 77. № 12. — P. 2567–2573.
88. Perry A., Stafford S. L., Scheithauer B. W., Suman V. J., Lohse C. M. Meningioma grading: analysis of histologic parameters // *Am. J. Surg. Pathol.* 1997. — Vol. 21. — P. 1455–1465.
89. Perry A., Scheithauer B. W., Stafford S. L., Suman V. J., Lohse C. M. Malignancy in meningiomas: a clinicopathologic study of 116 patients, with grading implications // *Cancer.* — 1999. — Vol. 85. — P. 2046–2056.
90. Petrini M., Galimberti S. Treatment of multidrug resistance in oncology and hematology // *Tumori.* — 1997. — Vol. 83. — P. 17–20.
91. Pollac I.F. Brain tumors in children // *New Eng. J. Med.*– 1994. — Vol. 331, №22. — P. 1500 — 15007.
170. Prayson R. A. Malignant meningioma: a clinicopathologic study of 23 patients including MIB-1 and p 53 immunohistochemistry // *Am. J. Clin. Pathol.* — 1996. — Vol. 105. — P. 719–726.
92. Radu E.W., Kendall B.E., Moseley I.F. Computertomographie des Kopfes. –Georg Thieme Verlag, Stuttgart: — 1987. — 240 p.
93. Ray C., Nijensohu E., Advana V. MRI and angiographic findings of highly aggressive malignant meningioma // *Clin. Imag.* –1993. — Vol. 17. — P. 59–63.
94. Rey J. A. Chromosomal involvement secondary in 22 in human meningiomas // *Cancer Genet. Cytogenet.* — 1988. — Vol. 33. — P. 275.
95. Russel D. S., Rubinstein L. J. Pathology of Tumours of the Nervous System. 6th ed. — London, 1998.

96. Roberti B., Sechar L., Kalavakonda C., Wright D. C. Posterior fossa meningiomas: surgical experience in 161 cases // *Surg. Neurol.* — 2001. — Vol. 56. — P. 8–21.
97. Salhia B., Rutka J. T., Lingwood C. The treatment of malignant meningioma with verotoxin // *Neoplasia.* — 2002. — Vol. 4, № 4. — P. 304–311.
98. Sandberg D. I., Edger M. A., Resch L., Ruthka J. T., Becker L. E., Souweidane M. M. MIB–1 staining index of pediatric meningiomas // *Neurosurgery.* — 2001. — Vol. 48. — P. 590–597.
99. Samii M., Lima–Montero M., Tatagina M. Management of skull base meningiomas–15 years experience with 515 patients // 2 nd Intern. Conf. Acoustic. Neuroma Surg. ; 2 nd Europ. Skull Base Soc. Congr. : Abstracts. — Paris, 1995. — P. 198.
100. Schrell U. M., Rittig M. G., Anders M. Hydroxyurea for treatment of unresectable and recurrent meningiomas. II. Decrease in the size of meningiomas in patients treated with hydroxyurea // *J. Neurosurg.* — 1997. — Vol. 86, №5. — P. 840–844.
101. Secerci Z., Gunaydin A., Oral N., Gurkanlar D., Sirkeci M., Koybasioglu F. Atypical and malignant meningiomas // *Book of Abstracts: 12 –th World Congress of Neurosurgery (Australia, Sydney, 16–20 September 2001).* — P. 318.
102. Shiffer J., Avidan D., Rapp A. Posttraumatic meningioma // *Neurosurgery.* — 1985. — Vol. 17, №1. — P. 84–87.
103. Sigel R. M., Messina A. V. Computer tomography: the anatomic basis of the zone of diminished density surrounding meningiomas // *Am. J. Roentgenol.* –1977. — Vol. 127. — P. 139–141.
104. Simpson D. The recurrence of intracerebral meningiomas after surgical treatment // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* — 1957. — Vol. 20. — P. 22–39.
105. Simon T., Becquemont L., Mary–Krause M, de Waziers I., Beaune P., Funk–Brentano C. et al. Combined glutathione–S–transferase M1 and T1 genetic polymorphism and tacrine hepatotoxicity // *Clin. Pharmacol. Ther.* — 2000.— Vol. 67. — P. 432–437.

106. Sindou M., Alaiwan M. Role of pia mater vascularization of the tumour in the surgical outcome of intracranial meningiomas // *Acta Neurochir.* — 1994. — Vol. 130. — P. 90–93.
107. Spallone A., Gagliardi F. M., Vagnozzi R. Intracranial meningiomas related to external cranial irradiation // *J. Surg. Neurol.* — 1979. — Vol. 12. — №2. — P. 153–159.
108. Steiner L., Lindquist C., Steiner M. Meningiomas and gamma knife radiosurgery // *Meningiomas*, / Ed. O. Al — Mefty–New York; Raven Press, 1991. — P. 263–272.
109. Stern W. E. Meningiomas in the cranioorbital junction // *J. Neurosurg.* — 1973. — Vol. 38, № 4. — P. 428–437.
110. Takahashi J. A., Ueba T., Hashimoto N., Nakashima Y., Katsuki N. The Combination of Mitotic and KI-67 Indices as a useful method for predicting short-term recurrence of meningiomas // *J. Surg. Neurol.* — 2004. — Vol. 61. — P. 149–156.
111. Tedeschi E., Soricelli A., Bumetti A. Different Thallium-201 single-photon amission tomographic pattern in benign and aggressive meningiomas // *Europ. J. Nucl. Med.* — 1996. — Vol. 23, № 11. — P. 1478–1484.
112. Wara W. M., Sheline G. E., Newman H., Townsend J. J., Boldrey E. B. Radianion therapy of meningiomas // *Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med.* — 1975. — Vol. 123. — P. 453–458.
113. Yamashina J., Handa H., Ivaki K., Abe M. Recurrence of meningiomas with special reference to radiotherapy // *Surg. Neurol.* — 1980. — Vol. 14. — P. 33–40.
114. Yasargil M. G., Montara R. W., Curcic M. Meningiomas of the basal posterior cranial fossa // *Neurosurgery.* — 1980. — Vol. 7, № 4. — P. 3–12.
115. Yonis G., Sawaya R. Intracranial osteolytic malignant meningiomas appearing as extracranial soft-tissue masses // *Neurosurgery.* — 1992. — Vol. 30. — P. 932–935.

116. Yoshioka H., Hama S., Taniguchi E. Peritumoral brain edema associated with meningioma influence of vascular endothelial growth factor expression and vascular blood supply // *Cancer*. — 1999. — Vol. 85. — P. 936 — 944.
117. Zulch K. J. *Histological Typing of the Central Nervous System*. — Geneva, 1979.
118. Zulch K. J. *Brain Tumors: Their Biology and Pathology*. — New York; Springer-Verlag, 1986. — P. 380–383.
119. Zhong M., Zhen W. M. Meningioma easily misdiagnosed as malignant tumor. // *Book of Abstracts: 12-th World Congress of Neurosurgery (Australia, Sydney, 16–20 September 2001)*. — P. 40.
120. Zee C. S., Chen T., Hinton D. R., Tan M., Segall H. D., Apuzzo M. H. J. Magnetic resonance imaging of cystic meningiomas and its surgical implications // *Neurosurgery*. — 1995. — Vol. 36. — P. 482–488.