

## Лучевая терапия менингеальных гемангиоперицитом (обзор литературы и клиническое наблюдение)

А.В. Назаренко<sup>1</sup>, Т.Н. Борисова<sup>1</sup>, С.В. Медведев<sup>2</sup>, Д.С. Романов<sup>1</sup>, Ю.А. Герасимов<sup>1</sup>, А.Х. Бекашев<sup>3</sup>,  
А.А. Митрофанов<sup>3</sup>, Г.Е. Горлачев<sup>1</sup>, В.А. Болдырева<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Радиологическое отделение НИИ клинической и экспериментальной радиологии

ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России; Россия, 115478 Москва, Каширское шоссе, 23;

<sup>2</sup>отделение лучевой терапии Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А. Герцена – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России;

Россия, 125284 Москва, 2-й Боткинский проезд, 3;

<sup>3</sup>нейрохирургическое отделение НИИ клинической онкологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России; Россия, 115478 Москва, Каширское ш., 23

**Контакты:** Денис Сергеевич Романов romanovronc@gmail.com

Менингеальные гемангиоперицитомы – это редкие опухоли оболочек головного мозга, происходящие из перicyтов. Основным методом их лечения – хирургический в целях тотального удаления опухоли. Данные анализа приведенных в обзоре литературы исследований свидетельствуют о высоком потенциале послеоперационной дистанционной лучевой терапии к увеличению срока безрецидивной выживаемости таких больных. Рекомендованная суммарная очаговая доза варьирует в диапазоне от 50 до 60 Гр (а по ряду публикаций она превышает 60 Гр) и подводится в режиме классического фракционирования и гипофракционирования, а варианты радиохирургии и стереотаксической радиотерапии являются хорошим решением для лечения рецидивов менингеальных гемангиоперицитом у больных с лучевой терапией в анамнезе.

**Ключевые слова:** менингеальная гемангиоперицитомы, лучевая терапия, стереотаксическая радиотерапия

DOI: 10.17650/2222-1468-2017-7-3-108-114

### Radiation therapy of meningeal hemangiopericytomas (literature review and clinical observation)

A. V. Nazarenko<sup>1</sup>, T. N. Borisova<sup>1</sup>, S. V. Medvedev<sup>2</sup>, D. S. Romanov<sup>1</sup>, Yu. A. Gerasimov<sup>1</sup>,  
A. Kh. Bekyashev<sup>3</sup>, A. A. Mitrofanov<sup>3</sup>, G. E. Gorlachev<sup>1</sup>, V. A. Boldyreva<sup>1</sup>

<sup>1</sup>N. N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Ministry of Health of Russia; 23 Kashirskoe Shosse, Moscow 115478, Russia;

<sup>2</sup>Department of Radiation Therapy, P. A. Hertzgen Moscow Oncology Research Institute – branch of the National Medical Research Radiology Center, Ministry of Health of Russia; 3 2<sup>nd</sup> Botkiskiy proezd, Moscow 125284, Russia;

<sup>3</sup>Neurosurgery Department, Research Institute of Clinical Oncology, N. N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Ministry of Health of Russia; 23 Kashirskoe Shosse, Moscow 115478, Russia

Meningeal hemangiopericytomas are rare tumors of the meninges developing from pericytes. The main method of their treatment is surgery aimed at total removal of the tumor. Analysis of the literature studies shows high potential of post-operative distant radiation therapy to increase duration of relapse-free survival of these patients. The recommended total radiation dose varies from 50 to 60 Gy (and in some publications, it exceeds 60 Gy). Radiation is applied as classic fractionation and hypofractionation, and different types of radiosurgery and stereotaxic radiotherapy are suitable approaches to treatment of recurrent meningeal hemangiopericytomas in patients with a history of radiation therapy.

**Key words:** meningeal hemangiopericytoma, radiation therapy, stereotaxic radiotherapy

Термин «гемангиоперицитомы» был впервые использован американскими патологами Arthur Purdy Stout и Margaret Ransone Murray в 1942 г. для описания опухоли мягких тканей, предположительно происходящей из перicyтов, с мономорфной популяцией компактных полигональных или веретенообразных клеток и стромальным сосудистым рисунком, ветвящимся наподобие «рогов оленя» (staghorn) [1]. Редкость выявления этих опухолей привела к тому, что работой, включающей описание наибольшего количества кли-

нических наблюдений гемангиоперицитомы (включая детей), остается статья 1976 г. [2].

Локализация первичных опухолей у больных гемангиоперицитомой очень вариабельна: чаще всего поражаются кожа и подкожная жировая клетчатка (34,5 %), скелетные мышцы нижних конечностей (24,5 %), забрюшинное пространство (24 %), область головы и шеи (17 %) [3]. Та же вариабельность наблюдается и у пациентов детского возраста [4]. Учитывая происхождение ее из клеток стенок капилляров, ни одна

из локализаций этой опухоли не должна вызывать удивление.

После многолетних дискуссий было выяснено, что гемангиоперицитомы обладают не только схожими гистологическими особенностями с солитарными фиброзными опухолями, но и схожими генетическими изменениями: инверсией локуса 12q13, приводящей к слиянию генов *NAB2* и *STAT6*, при которой последний экспрессируется. Это может быть выявлено с использованием иммуногистохимических методов. В результате существует мнение об отсутствии необходимости использовать термин «гемангиоперицитомы». Для описания опухолей такого рода в центральной нервной системе из-за различий в признаках гемангиоперицитом и солитарных фиброзных опухолей применялись оба термина, однако в классификации опухолей центральной нервной системы Всемирной организации здравоохранения эти опухоли были объединены [5, 6].

Менингеальные гемангиоперицитомы являются редкими опухолями оболочек головного мозга, которые рассматривают в настоящий момент в качестве агрессивных вариантов солитарных фиброзных опухолей твердой мозговой оболочки. Они часто представляют собой крупные образования твердой мозговой оболочки с локальным агрессивным течением, нередко распространяющиеся сквозь свод черепа. При выполнении магнитно-резонансной томографии (МРТ) их трудно дифференцировать с гораздо более часто встречающимися менигиомами, но схема их лечения также включает хирургическое удаление с или без дистанционной лучевой терапией для снижения риска рецидивирования, который высок для этого вида опухолей. Степень злокачественности гемангиоперицитомы может варьировать от G1 до G3, что определяет агрессивность их течения [5].

Гемангиоперицитомы составляют менее 1 % всех интракраниальных опухолей [7] и 2–4 % всех менингеальных новообразований [8]. Чаще эти опухоли обнаруживаются у 30- и 40-летних пациентов, но до 10 % случаев диагностируются у детей [9]. Несколько чаще с ними сталкиваются пациенты мужского пола: 1,4 : 1 [5, 8].

Клинические проявления опухоли обычно связаны с масс-эффектом и варьируют в зависимости от ее локализации. Головные боли, судорожные приступы, очаговая неврологическая симптоматика — все это может быть симптомами болезни [9]. Вдобавок, до 20 % гемангиоперицитом способны метастазировать отдаленно — обычно в печень, легкие, кости скелета [5, 7, 9], но также встречаются редкие варианты метастазирования, в частности в почки [10, 11].

Основным методом лечения менингеальных гемангиоперицитом является хирургическое удаление опухоли, при этом большое количество работ указывает на необходимость проведения послеоперационного курса дистанционной лучевой терапии с целью сниже-

ния риска развития рецидива в послеоперационной области. Далее представлен ряд работ, приводящих результаты ретроспективного анализа результатов лечения больных менингеальными гемангиоперицитомами.

В 1989 г. В. L. Guthrie и соавт. представили результаты крупного исследования по лечению 44 больных с 1938 (когда этот диагноз еще не был предложен) по 1987 год. Эта работа указывает на случаи операционной смертности (9 % до 1974 г.), а также повествует о 15-, 65- и 76 %-ном риске развития рецидива после выполнения хирургического вмешательства через 1, 5 и 10 лет соответственно. По данным авторов работы, проведение лучевой терапии после 1-й операции увеличивает среднее время до развития рецидива с 34 до 75 мес, а среднюю продолжительность жизни — с 62 до 92 мес [12].

Основываясь на данных своего исследования, К. Т. Bastin и М. Р. Mehta в 1992 г. сообщили о 90 %-ном актуарном риске развития рецидива в течение 9 лет после проведения только хирургического лечения. Менее 1/3 рецидивов случаются в течение первых 5 лет наблюдения, что может способствовать выработке превратного представления о высоком потенциале излечения менингеальной гемангиоперицитомы с помощью хирургического метода. По мнению авторов, лучевая терапия способна уменьшить риск развития локального рецидива и увеличить показатели безрецидивной и общей выживаемости таких больных. Ответ таких опухолей на лучевую терапию зависит от суммарной очаговой дозы (СОД), и доза более 50 Гр способна обеспечить лучшие показатели безрецидивной выживаемости. Менингеальные гемангиоперицитомы характеризуются медленным, но последовательным ответом на лучевую терапию, по данным МРТ, в отличие от других высокоvascularизированных опухолей головного мозга (таких как артериовенозные мальформации) [13].

S. Uemura и соавт. в 1992 г. описали результаты лечения 7 больных интракраниальными гемангиоперицитомами, у 5 из которых была выполнена предоперационная дистанционная лучевая терапия. Очевидный ответ опухоли на лучевую терапию, по данным компьютерной томографии (КТ) и МРТ, наблюдался уже после СОД 20–30 Гр, а суммарный показатель уменьшения объема составил 80–90 %, и такое уменьшение объема опухоли наблюдалось в течение 5–7 мес после лечения. У тех 5 больных, которым выполнялась предоперационная лучевая терапия, опухоли были удалены без осложнений и массивной кровопотери, а гистологическое исследование послеоперационного материала сообщало о выраженном лечебном патоморфозе в объеме облученной опухоли. Авторы делают вывод о том, что предоперационная лучевая терапия может быть необходима в ситуациях, когда хирургическое удаление опухоли сопряжено с высокими рисками,

а послеоперационная требуется даже в тех случаях, когда опухоль была удалена радикально [14].

Н. Dufour и соавт. в 1998 г. представили результаты лечения 20 больных во французском центре с 1965 по 1995 г. Авторы свидетельствовали о трудности предоперационной дифференциации менингеальных гемангиоперицитом и менингиом с использованием КТ и МРТ и рекомендовали ангиографию как наиболее эффективный метод. Все 20 пациентов были оперированы, но послеоперационная лучевая терапия была выполнена только 12 (60 %) из них. Частота развития локального рецидива составила 45 % (у 9 больных), из которых у 8 больных (88 %) лучевая терапия не проводилась. У 3 (15 %) пациентов в процессе наблюдения были выявлены метастазы за пределами органов нервной системы. В заключение авторы сообщают о достоверном ( $p < 0,0001$ ) снижении риска развития рецидива при использовании после тотального удаления опухоли лучевой терапии в СОД более 50 Гр. Радиохирургические методики могут быть назначены для лечения рецидивных опухолей в наибольшем измерении менее 30 мм [15]. В это исследование был включен еще 1 пациент, и авторы в работе 2001 г., изменив формирование групп анализа и его критерии, добавили следующие выводы: послеоперационная лучевая терапия снижает риск развития локального рецидива, но не развития метастазов в органах центральной нервной системы и вне ее, а также не исключает риска повторного рецидивирования. Наибольший размер рекомендованных к радиохирургии опухолей был уменьшен до 25 мм [16].

М. Someya и соавт. в 2001 г. опубликовали результаты исследования, рассказав не только о возможностях послеоперационной лучевой терапии, но и о ее использовании в качестве терапевтической опции при развитии метастатического процесса — как в веществе головного мозга, так и в костях скелета, правда, такому лечению были подвергнуты только 2 из 4 больных, описанных в исследовании [17].

J. Sheehan и соавт. в 2002 г. привели результаты исследования по стереотаксической радиохирургии, проведенной с 1987 по 2001 г. 14 больным с 15 отдельными опухолями. Ранее пациентам были выполнены резекция опухоли через трансфеноидальный доступ (1), краниотомия и резекция (27), эмболизация (1), конвенциональная лучевая терапия (7). Медиана периода наблюдения равнялась 21 мес, среднее значение — 31,3 мес (5—76 мес). Средняя доза, подведенная к краю опухоли, составила 15 Гр. У 11 (79 %) из 14 пациентов получилось достичь локального контроля над опухолями после радиохирургии, а 12 (80 %) опухолей из 15 существенно уменьшились в размерах при последующем наблюдении. Двум пациентам была проведена повторная радиохирургия по поводу региональных интракраниальных рецидивов, ни у одного из них не удалось

достичь долгосрочных показателей локального контроля. Рецидивы после радиохирургии у 3 пациентов развились через 12, 21 и 75 мес, 5-летние показатели локального контроля и общей выживаемости составили 76 и 100 % соответственно (по методу Каплана—Майера). Исследователи не смогли найти зависимость между предшествующей лучевой терапией и размером опухоли и локальным контролем. У 4 (29 %) из 14 пациентов в процессе наблюдения обнаружались отдаленные метастазы, таким образом, радиохирургия не является способом предотвращения развития интра- и экстракраниальных метастазов, но может рассматриваться как опция лечения рецидивов после хирургического лечения и лучевой терапии [18]. Исследование было продолжено, и в 2010 г. та же группа авторов представила данные лечения уже 21 больного, у которого радиохирургии были подвергнуты 28 отдельных опухолей (с 1989 по 2008 г.). В предшествующем радиохирургии периоде больным проводились эмболизации (6), транскраниальные (39) и трансфеноидальные (2) резекции, фракционированная лучевая терапия (8). Средние предписанная и максимальная дозы радиохирургии составили 17 и 40,3 Гр соответственно. Повторная радиохирургия была использована для лечения 13 опухолей. Медиана периода наблюдения равнялась 68 мес (2—138 мес). Рецидивы после радиохирургии были зафиксированы у 11 (52,4 %) из 21 больного гемангиоперицитомой. Из 28 опухолей 8 (28,6 %) уменьшились в размерах, 5 (17,9 %) стабилизировались, а 15 (53,6 %) в конечном счете запоросировались. Показатели выживаемости без признаков прогрессирования составили 90, 60,3 и 28,7 % через 1, 3 и 5 лет после первичной радиохирургии на аппарате GammaKnife (Elekta, Швеция). Пятилетний показатель общей выживаемости составил 81 %. У 4 (19 %) из 21 пациента развились экстракраниальные метастазы. Предшествующая фракционированная лучевая терапия не показала достоверного влияния на контроль опухолей, подвергнутых радиохирургии [19].

В 2004 г. S. Soyuer и соавт. опубликовали результаты лечения 29 больных интракраниальной менингеальной гемангиоперицитомой с 1979 по 1999 г. Исследователи получили достоверные различия в 5-летних показателях локального контроля после тотальной и субтотальной резекций опухоли: 84 и 38 % соответственно ( $p = 0,003$ ). Основываясь не только на своих данных, но и на анализе существовавшей на тот момент литературы, авторы сделали вывод о том, что тотальное удаление опухоли и последующая локальная лучевая терапия являются наилучшим подходом в инициальном лечении менингеальной гемангиоперицитомы [20].

В 2011 г. K. Zweckberger и соавт. описали результаты лечения 15 больных церебральной (10) и спинальной (5) гемангиоперицитомой G2 и G3. Анализ продемонстрировал ключевое значение тотального удаления

опухоли в контроле прогрессирования болезни, потребность в проведении лучевой терапии при субтотальном удалении опухоли и гистологических признаках анаплазии (G3), а также отсутствие влияния химиотерапии на вероятность прогрессирования болезни. Из 4 пациентов, у которых впоследствии были выявлены отдаленные метастазы, 2 представляли группу гемангиоперицитом G2, что не позволяет считать данную форму доброкачественной опухолью (авторы даже вынесли этот постулат в название статьи) [21].

N. Kumar и соавт. в 2012 г. сообщили о результатах лечения с 2001 по 2011 г. 15 больных с менингеальной гемангиоперицитомой: 7 пациентов с G2 и 8 – с G3. После хирургического удаления опухоли 13 больным была выполнена лучевая терапия с медианой СОД 50 Гр. Медиана показателя безрецидивной выживаемости составила 68 мес, у 5 пациентов был зафиксирован локальный рецидив, еще у 1 – отдаленное метастазирование. Авторы рекомендовали проведение послеоперационной лучевой терапии всем пациентам вне зависимости от радикальности предшествующего хирургического вмешательства, а также настаивали на длительном периоде наблюдения таких больных, мотивируя это тем, что прогрессирование болезни может наступить спустя многие годы после окончания инициального лечения [8].

A.J. Ghia и соавт. в 2013 г. сообщили о результатах лечения 63 больных в период с 1979 по 2009 г. Пациенты были разделены на группы только хирургии и хирургии с послеоперационной лучевой терапией. Послеоперационная лучевая терапия была выполнена 39 (62 %) больным, при этом 5-, 10- и 15-летние показатели общей выживаемости составили 90, 68 и 28 % соответственно. Аналогичные показатели локального контроля составили 70, 37 и 20 %, а выживаемости без метастазов – 85, 39 и 7 % соответственно. Проведение послеоперационной лучевой терапии достоверно улучшило показатели локального контроля ( $p = 0,008$ ), при этом наблюдалась достоверная разница в достижении локального контроля при подведении дозы  $\geq 60$  Гр в сравнении с меньшей СОД ( $p = 0,045$ ). Также улучшалось показатель локального контроля тотальное удаление опухоли ( $p = 0,03$ ). При многовариантном анализе послеоперационная лучевая терапия ( $p = 0,003$ ), тотальное удаление опухоли ( $p = 0,008$ ) и СОД  $\geq 60$  Гр ( $p = 0,003$ ) коррелировали с лучшими показателями локального контроля. При этом объем операции и проведение послеоперационной лучевой терапии не влияли на общую выживаемость пациентов. Тем не менее авторы рекомендовали тотальное удаление опухоли с последующей лучевой терапией в дозе  $\geq 60$  Гр для достижения оптимальных показателей локального контроля [22]. Их выводы были подтверждены в 2014 г. в работе A.G. Melone и соавт., в которой были проанализированы результаты лечения с 1980 по 2010 г.

43 больных интракраниальной гемангиоперицитомой (из них прослежены были 36). Не было получено достоверных различий в показателях общей выживаемости тех больных, которым после операции была проведена дистанционная лучевая терапия (включая радиохирургию и протонную терапию), в сравнении с группой хирургического лечения (178 и 154 мес соответственно;  $p = 0,2$ ), но достоверные различия были получены в отношении продолжительности периода до развития рецидива (108 и 64 мес соответственно;  $p = 0,04$ ). С риском раннего рецидивирования также были ассоциированы размер опухоли не менее 7 см ( $p < 0,05$ ) и вовлечение синуса ( $p < 0,05$ ). С улучшением показателей общей выживаемости был ассоциирован наибольший объем резекции ( $p < 0,05$ ), а с худшими показателями общей выживаемости и периода до развития рецидива – анапластическая форма гемангиоперицитомы (G3) [23].

В 2015 г. Y.J. Kim и соавт. представили результаты лечения 17 пациентов с 1995 по 2014 г. Авторы сделали упор на роль объемов хирургических вмешательств. Факторами, достоверно улучшающими показатели безрецидивной выживаемости, оказались объем (т. е. радикальность) хирургического вмешательства и проведение послеоперационной лучевой терапии (причем вне зависимости от радикальности хирургического вмешательства). В рамках исследования лучевая терапия проводилась за 30–40 фракций (медиана – 33 фракции) до СОД 50–60 Гр (медиана – 57,57 Гр) [24].

В 2015 г. S.H. Noh и соавт. опубликовали выводы о том, что лучевая терапия может быть необходима для повышения вероятности предотвращения развития рецидива, несмотря на то что послеоперационную лучевую терапию выполнили только 3 пациентам из 15 подвергнутых хирургическому вмешательству: были зафиксированы только 1 истинный рецидив (в группе без лучевой терапии) и 2 случая поражения других областей головного мозга (по 1 в каждой группе) [25].

M.J. Rutkowski и соавт. в 2011 г. привели результаты лечения 14 больных с рецидивами интракраниальной гемангиоперицитомы. Повторная резекция была проведена 8 больным, среди них дистанционная лучевая терапия в послеоперационном периоде выполнена 4 пациентам, радиохирургия – 1 и брахитерапия – еще 1. Радиохирургия в самостоятельном варианте проведена 6 больным. У 9 пациентов развился 2-й рецидив с медианой в 3,5 года после лечения 1-го рецидива. Умерли 9 пациентов, медиана продолжительности их жизни составила 7,9 года после лечения рецидива. Факторами, ассоциированными с увеличением времени до развития 2-го рецидива, оказались локализация за пределами задней черепной ямки ( $p < 0,05$ ) и сочетание хирургического вмешательства и дистанционной лучевой терапии ( $p < 0,05$ ). Добавление дистанционной лучевой терапии достоверно увеличило показатель об-

шей выживаемости в сравнении с только хирургическим лечением ( $p < 0,05$ ). Радиохирurgia на аппарате GammaKnife была ассоциирована с более ранним развитием 2-го рецидива в сравнении со стратегиями, основанными на хирургическом лечении ( $p < 0,05$ ). Авторы сделали вывод о том, что резекция рецидива гемангиоперицитомы с последующей дистанционной лучевой терапией должна быть 1-й терапевтической опцией в такой ситуации [26].

Приводим клинический случай, который демонстрирует эффективность проведения дистанционной лучевой терапии у больного с менингеальной гемангиоперицитомой. Относительно небольшая продолжительность безрецидивного периода (сравнимая с приведенной в ряде исследований) не должна рассматриваться в контексте неуспеха первичного лечения: в клинической ситуации данного больного обращают на себя внимание 2 очевидных негативных фактора — высокая степень злокачественности опухоли и нерадикальность хирургического вмешательства. Кроме того, своевременное выявление рецидивной опухоли малых размеров позволило провести курс стереотаксической радиотерапии, что дает надежду на достижение нового периода ремиссии у данного больного.

Лечение больного, как хирургическое, так и лучевое, проводилось в ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России.

#### Клинический случай

**Пациент Г., 57 лет, диагноз: «Анапластическая гемангиоперицинома передне-средней трети фалькса, состояние после хирургического лечения. Продолженный рост опухоли, состояние после лучевой терапии. Рецидив заболевания, состояние после стереотаксической радиотерапии».**

В течение длительного времени предъявлял жалобы на головные боли. С 2005 г. беспокоили эпизоды повышения артериального давления до 180/100 мм рт. ст. Ночью 14.10.13 г. был эпизод кратковременной дезориентации на фоне повышения артериального давления до 210/110 мм рт. ст.

По данным МРТ головного мозга от 29.10.13 г. в передних отделах серпа большого мозга между лобными долями определяется неправильной овальной формы образование размером 53 × 45 × 50 мм с неровными четкими контурами, компримирующее вещество головного мозга, больше левой лобной доли, расценено как менигиома фалькса.

11.11.13 г. больному удалена опухоль передне-средней трети фалькса.

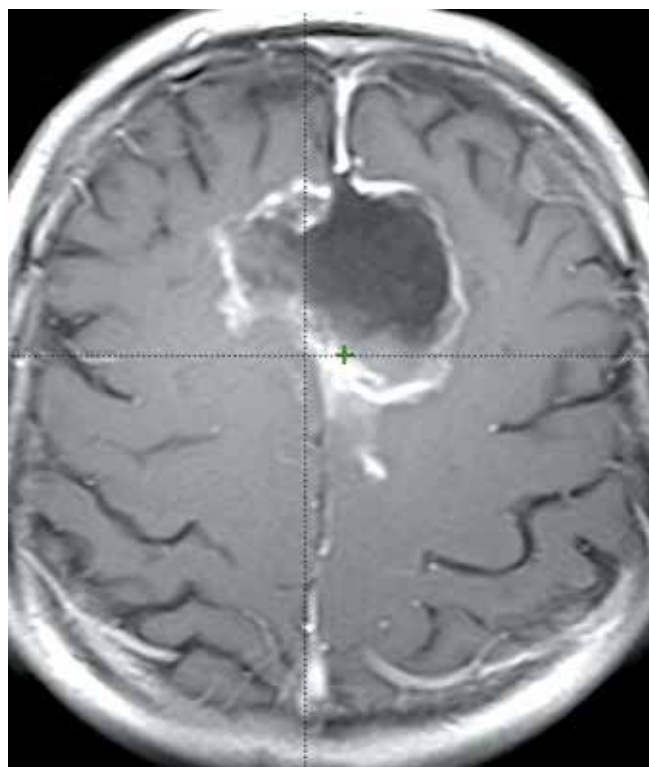
Данные гистологического исследования: анапластическая гемангиоперицинома, G3.

В послеоперационном периоде были отмечены нестабильная гемодинамика, потребовавшая вазопрессорной поддержки, подъемы температуры тела до 37,7 °С (с 3-х суток после операции проводилась антибиотико-

терапия меропенемом ввиду сохранявшейся лихорадки), осуществлялась продленная искусственная вентиляция легких ввиду отсутствия самостоятельного дыхания. По результатам послеоперационной КТ, данных, подтверждающих наличие гематомы, получено не было, определялся отек левого полушария головного мозга. С 14.11.13 г. было отмечено улучшение уровня сознания до ясного (до этого было глубокое оглушение), правосторонний гемипарез регрессировал до 4 баллов по 6-балльной шкале Вейсса (до этого мышечная сила оценивалась до 1–2 баллов в руке и 2–3 баллов в ноге). По данным КТ от 15.11.13 г. определялся послеоперационный отек прежнего объема. В последующем беспокоили жалобы на слабость и дискоординацию правой верхней конечности, головные боли, был эпизод судорог в правой ноге.

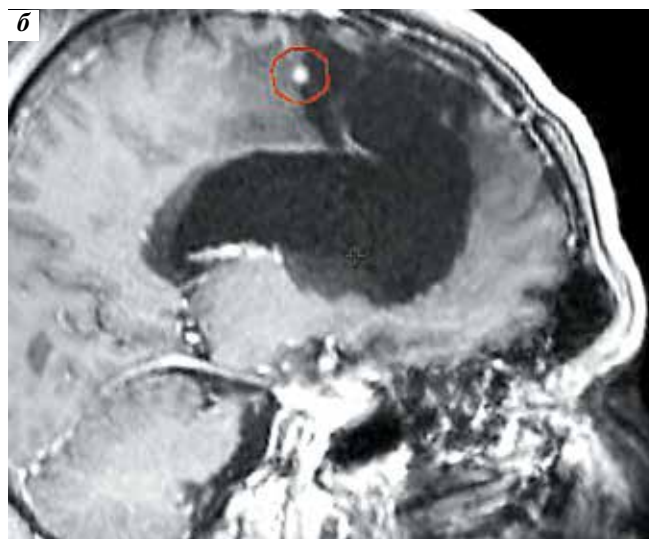
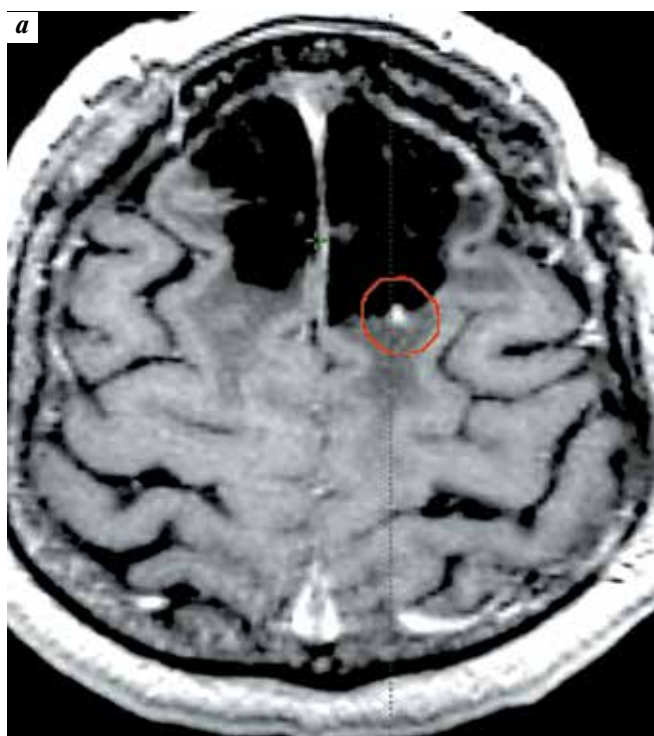
По данным МРТ головного мозга от 12.12.13 г., в передне-средней трети фалькса определялось объемное образование кистозно-солидной структуры размером 50 × 40 мм с перифокальным отеком. При контрастировании образование интенсивно неоднородно накапливает контрастный препарат по периферии (рис. 1).

С 06.02.14 по 25.02.14 г. проведен радикальный курс дистанционной лучевой терапии на ложе удаленной первичной опухоли и остаточную опухоль с отступом в окружающие ткани мозга, разовая очаговая доза (РОД) — 3 Гр



**Рис. 1.** Магнитно-резонансное томографическое изображение головного мозга больного Г., 57 лет (от 12.12.13 г.): остаточная опухоль в передне-средней трети фалькса

**Fig. 1.** Magnetic resonance image of the brain, patient G., 57 years (from 12.12.13): residual tumor in the anterior-middle third of the falx



**Рис. 2.** Магнитно-резонансное томографическое изображение (11.05.17 г., тот же больной): рецидивная опухоль по заднему краю послеоперационной полости в левой лобной доле в аксиальной (а) и сагиттальной (б) проекциях

**Fig. 2.** Magnetic resonance image (11.05.17, the same patient): recurrent tumor at the posterior margin of the post-operative cavity in the left frontal lobe shown in axial (a) and sagittal (b) planes

(5 раз в неделю), СОД – 42 Гр (52 и Гр) с одновременным «бустом» на остаточную опухоль РОД – 3,3 Гр 5 раз в неделю, СОД – 46,2 Гр (60 и Гр) с применением технологии RapidArc. Курс дистанционной лучевой терапии проведен на фоне дегидратационной терапии дексаметазоном (до 13.02.14 г. по 4 мг утром ежедневно, с 14.02.13 г. по 4 мг утром через день). В результате проведения курса дистанционной лучевой терапии прекратились жалобы на чувство тяжести в голове, в плечах.

При дальнейшем наблюдении пациента определялся полный эффект в отношении опухоли фалкса, в частности, по данным ПЭТ-КТ с  $^{11}\text{C}$ -метионином от 06.04.16 и МРТ от 31.10.16.

В марте 2017 г. появились жалобы на прогрессирующую общую слабость.

Рецидив заболевания отмечен в мае 2017 г. (через 38 мес после окончания курса дистанционной лучевой терапии): по данным МРТ от 11.05.17 г. в коре и белом веществе медиальных отделов лобных долей, передних отделах серпа большого мозга, стволе мозолистого тела определяется ликворосодержащая полость до  $50 \times 49 \times 31$  мм (при исследовании от 31.10.16 г. она имела размер до  $48 \times 46 \times 30$  мм). По заднему краю послеоперационной полости в левой лобной доле определяется участок накопления контрастного препарата до  $5 \times 3$  мм, который не определялся при исследовании от 31.10.16 г. (рис. 2).

С 22.06.17 по 27.06.17 г. проведен курс стереотаксической радиотерапии на рецидивную опухоль по заднему краю послеоперационной полости в левой лобной доле головного мозга, РОД – 7 Гр (5 раз в неделю), СОД – 28 Гр.

#### Заключение

Редкость опухоли не позволяет разработать единый стандарт лечения менингеальной (интракраниальной) гемангиоперицитомы, однако авторы данной статьи считают целесообразным на этапе первичного лечения этой опухоли проводить хирургическое ее удаление с последующей лучевой терапией (вероятно, с СОД не менее 60 Гр и точно никак не меньшими 50 Гр, что особенно актуально в случае анапластического характера опухоли). В случае развития рецидива при отсутствии в анамнезе дистанционной лучевой терапии следует проводить его лечение по плану лечения первичной опухоли. Варианты радиохирургии и стереотаксической радиотерапии, учитывая показанные в исследованиях меньшие показатели локального контроля, следует использовать при наличии фракционированной лучевой терапии в анамнезе или в рамках клинических исследований (проведение которых маловероятно, учитывая редкость постановки диагноза менингеальной гемангиоперицитомы).

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** Authors declare no conflict of interest.

## Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

1. Stout A.P., Murray M.R. Hemangiopericytoma. A vascular tumor featuring Zimmermann's pericytes. *Ann Surg* 1942;116 (1):26–33. PMID: 17858068.
2. Enzinger F.M., Smith B.H. Hemangiopericytoma. An analysis of 106 cases. *Hum Pathol* 1976;7: 61–66. PMID: 1244311.
3. Алиев В.А., Мусаев Э.Р., Татаев И.Ш. и др. Редкое наблюдение злокачественной гемангиоперицитомы малого таза. *Онкология. Журнал им. П.А. Герцена* 2015;4(2): 64–70. [Aliiev V.A., Musaev E.R., Tataev I.Sh. et al. Experience in treating a patient with a malignant small pelvic hemangiopericytoma. *Onkologiya. Zhurnal imeni P.A. Gertzena. = Oncology. Journal Named after P.A. Herzen* 2015;4(2):64–70. (In Russ.)].
4. Перевощиков А.Г., Васильев В.В., Турабов И.А., Близнюков О.П. Инфантильная гемангиоперицитомы: клинико-морфологический анализ десяти случаев. *Вопросы онкологии* 2009;1:72–8. [Perevoschikov A.G., Vasiliev V.V., Turabov I.A., Bliznyukov O.P. Infantile hemangiopericytoma: a clinicomorphological study of 10 cases. *Voprosy onkologii = Problems in Oncology* 2009;1:72–8. (In Russ.)].
5. WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. Eds: D.N. Louis, H. Ohgaki, O.D. Wiestler, W.K. Cavenee. (Revised 4<sup>th</sup> edition). Lyon: IARC, 2016.
6. Матско Д.Е., Матско М.В., Имянитов Е.Н. *Нейроонкология. Практическая онкология* 2017;18(1):103–14. [Matsko D.E., Matsko M.V., Imyanitov E.N. *Neuro-oncology. Prakticheskaya onkologiya = Practical Oncology* 2017;18(1):103–14. (In Russ.)].
7. Chiechi M.V., Smirniotopoulos J.G., Mena H. Intracranial hemangiopericytomas: MR and CT features. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17(7): 1365–71. PMID: 8871726.
8. Kumar N., Kumar R., Kapoor R. et al. Intracranial meningeal hemangiopericytoma: 10 years experience of a tertiary care Institute. *Acta Neurochir (Wien)* 2012;154(9):1647–51. DOI: 10.1007/s00701-012-1442-x. PMID:22790838.
9. Smith A.B., Horkanyne-Szakaly I., Schroeder J.W. et al. From the radiologic pathology archives: mass lesions of the dura: beyond meningioma-radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2014;34(2): 295–312. DOI: 10.1148/rg.342130075. PMID: 24617680.
10. Chan J.K., Cheuk W., Ho L.C., Wen J.M. Recurrent meningeal hemangiopericytoma with multiple metastasis and hypoglycemia: a case report. *Case Rep Med* 2012;2012:628756. DOI: 10.1155/2012/628756. PMID: 23024657.
11. Wei G., Kang X., Liu X., Tang X. et al. Intracranial meningeal hemangiopericytoma: Recurrences at the initial and distant intracranial sites and extraneural metastases to multiple organs. *Mol Clin Oncol* 2015;3(4):770–4. DOI:10.3892/mco.2015.537. PMID: 26171177.
12. Guthrie B.L., Ebersold M.J., Scheithauer B.W., Shaw E.G.. Meningeal hemangiopericytoma: histopathological features, treatment, and long-term follow-up of 44 cases. *Neurosurgery* 1989;25 (4):514–22. PMID: 2797389.
13. Bastin K.T., Mehta M.P. Meningeal hemangiopericytoma: defining the role for radiation therapy. *J Neurooncol* 1992;14(3):277–87. PMID: 1460491.
14. Uemura S., Kuratsu J., Hamada J. et al. Effect of radiation therapy against intracranial hemangiopericytoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1992;32(6):328–32. PMID: 1381057.
15. Dufour H., Bouillot P., Figarella-Branger D. et al. Meningeal hemangiopericytomas. A retrospective review of 20 cases. *Neurochirurgie* 1998;44(1):5–18. PMID: 9757312.
16. Dufour H., Métellus P., Fuentes S. et al. Meningeal hemangiopericytoma: a retrospective study of 21 patients with special review of postoperative external radiotherapy. *Neurosurgery* 2001;48(4):756–62. PMID: 11322435.
17. Someya M., Sakata K.I., Oouchi A. et al. Four cases of meningeal hemangiopericytoma treated with surgery and radiotherapy. *Jpn J Clin Oncol* 2001;31(11):548–52. PMID: 11773263.
18. Sheehan J., Kondziolka D., Flickinger J., Lunsford L.D. Radiosurgery for treatment of recurrent intracranial hemangiopericytomas. *Neurosurgery* 2002;51(4):905–10. PMID: 12234396.
19. Olson C., Yen C., Schlesinger D., Sheehan J. Radiosurgery for intracranial hemangiopericytomas: outcomes after initial and repeat Gamma Knife surgery. *J Neurosurg* 2010;112(1):133–139. DOI: 10.3171/2009.3.JNS0923. PMID: 19392594.
20. Soyuer S., Chang E.L., Seleik U. et al. Intracranial meningeal hemangiopericytoma: the role of radiotherapy: report of 29 cases and review of the literature. *Cancer* 2004;100(7):1491–7. DOI: 10.1002/cncr.20109. PMID: 15042684.
21. Zweckberger K., Jung C.S., Mueller W. et al. Hemangiopericytomas grade II are not benign tumors. *Acta Neurochir* 2011;153(2):385–394. DOI: 10.1007/s00701-010-0877-1. PMID: 21104099.
22. Ghia A.J., Chang E.L., Allen P.K. et al. Intracranial hemangiopericytoma: patterns of failure and the role of radiation therapy. *Neurosurgery* 2013;73(4):624–30. DOI: 10.1227/NEU.0000000000000064. PMID: 23839520.
23. Melone A.G., D'Elia A., Santoro F. et al. Intracranial hemangiopericytoma – our experience in 30 years: a series of 43 cases and review of the literature. *World Neurosurg* 2014;81(3–4):556–62. DOI: 10.1016/j.wneu.2013.11.009. PMID: 24239740.
24. Kim Y.J., Park J.H., Kim Y.I., Jeun S.S. Treatment Strategy of Intracranial Hemangiopericytoma. *Brain Tumor Res Treat* 2015;3(2):68–74. DOI: 10.14791/btrt.2015.3.2.68. PMID: 26605260.
25. Noh S.H., Lim J.J., Cho K.G. Intracranial Hemangiopericytomas: A Retrospective Study of 15 Patients with a Special Review of Recurrence. *J Korean Neurosurg Soc* 2015;58(3):211–6. DOI: 10.3340/jkns.2015.58.3.211. PMID: 26539263.
26. Rutkowski M.J., Bloch O., Jian B.J. et al. Management of recurrent intracranial hemangiopericytoma. *J Clin Neurosci* 2011;18(11):1500–4. DOI: 10.1016/j.jocn.2011.04.009. PMID: 21917462.

Статья поступила: 13.08.2017. Принята в печать: 16.09.2017.

Article received: 13.08.2017. Accepted for publication: 16.09.2017.