

УДК 616-089

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ МЕНИНГЕАЛЬНЫХ ГЕМАНГИОПЕРИЦИТОМ

Назаренко А.В.<sup>1</sup>, Борисова Т.Н.<sup>1</sup>, Медведев С.В.<sup>2</sup>, Романов Д.С.<sup>1</sup>, Герасимов Ю.А.<sup>1</sup>,  
Ткачев С.И.<sup>1</sup>, Алиева С.Б.<sup>1</sup>, Глебовская В.В.<sup>1</sup>, Бекашев А.Х.<sup>1</sup>, Митрофанов А.А.<sup>1</sup>,  
Болдырева В.А.<sup>1</sup>, Федосеенко Д.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России; Россия, 115478, г. Москва, Каширское ш., д. 24

<sup>2</sup>МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ НМИЦ радиологии Минздрава России; Россия, 125284, г. Москва, 2-й Боткинский пр., д. 3

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

Менингеальные гемангиоперицитомы, или солитарные фиброзные опухоли, – редкие опухоли, тактика лечения которых остается дискуссионной, однако накопленные клинические данные указывают на необходимость проведения радикального удаления первичной опухоли с последующим курсом дистанционной лучевой терапии на хирургическое ложе в адекватных суммарных очаговых дозах для достижения наилучших показателей контроля болезни.

Американские патологи Arthur Purdy Stout и Margaret Ransone Murray в 1942 г. впервые использовали термин «гемангиоперицитома» для описания опухоли мягких тканей, предположительно происходящей из перицитов, 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 клинических наблюдений гемангиоперицитомы (включая детей), остается статья 1976 г. [2].

Гемангиоперицитомы чаще всего поражают кожу и подкожную жировую клетчатку (34,5%), скелетные мышцы нижних конечностей (24,5%), забрюшинное пространство (24%), область головы и шеи (17%) [3]. Такая 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.

Многолетние дискуссии позволили выяснить, что гемангиоперицитомы не только обладают схожими гистологическими особенностями с солитарными фиброзными опухолями, но и схожими генетическими изменениями: инверсия локуса

12q13, приводящая к слиянию генов NAB2 и STAT6, последний экспрессируется, что может быть выявлено с использованием иммуногистохимических методов. В результате существует мнение об отсутствии необходимости использования термина «гемангиоперицитома». Для описания опухолей такого рода в центральной нервной системе из-за различий в признаках гемангиоперицитом и солитарных фиброзных опухолей использовались оба термина, однако в классификации Всемирной организации здравоохранения опухолей центральной нервной системы эти опухоли были объединены [5, 6].

Менингеальные гемангиоперицитомы являются редкими опухолями оболочек головного мозга, в настоящий момент рассматриваемыми в качестве агрессивных вариантов солитарных фиброзных опухолей твердой мозговой оболочки. Они часто представляются крупными образованиями твердой мозговой оболочки с локальным агрессивным течением, нередко распространяющимися сквозь свод черепа. При выполнении магнитно-резонансной томографии их трудно дифференцировать с гораздо более часто встречающимися менингиомами, но их схема лечения также включает хирургическое удаление с или без дистанционной лучевой терапии для снижения риска рецидивирования, который высок для этого вида опухолей. Степень злокачественности этих опухолей может варьировать от G1 до G3, что определяет агрессивность их течения [6].

Среди интракраниальных опухолей гемангиоперицитомы составляют менее 1% [7], среди менинге-

*Адрес для корреспонденции*

Романов Денис Сергеевич  
E-mail: romanovronc@gmail.com

альных — 2–4% [8]. Чаще эти опухоли выявляются у тридцати- и сорокалетних пациентов, но до 10% случаев диагностируется у детей [9]. Несколько чаще с ними сталкиваются пациенты мужского пола: 1,4/1 [6, 8].

Симптомы, вызванные такими опухолями, 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% гемангиоперцитом могут метастазировать отдаленно — обычно в печень, легкие, кости скелета [6, 7, 9], но также встречаются редкие варианты метастазирования, в частности в почки [10, 11].

Хирургическое удаление опухоли является основным методом лечения менингеальных гемангиоперцитом, при этом большое количество работ указывает на необходимость проведения послеоперационного курса дистанционной лучевой терапии с целью снижения риска развития рецидива в послеоперационной области. Далее представлен ряд работ, приводящих результаты ретроспективного анализа результатов лечения больных менингеальными гемангиоперцитомами.

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

Работа Bastin и Mehta 1992 г. сообщает о 90%-ном актуарном риске развития рецидива в течение 9 лет после проведения только хирургического лечения. Менее трети рецидивов случаются в течение первых пяти лет наблюдения, что может способствовать выработке превратного представления о высоком потенциале излечения менингеальной гемангиоперцитомы 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 на лучевую терапию у таких опухолей зависит от суммарной очаговой дозы, и доза более 50 Гр способна обеспечить лучшие показатели безрецидивной выживаемости. Менингеальные гемангиоперцитомы характеризуются медленным, но последовательным ответом на лучевую терапию по данным МРТ в отличие от других высококоваскуляризованных опухолей головного мозга (таких как артериовенозные мальформации) [13].

В исследовании Uemura и соавт. 1992 г. описаны результаты лечения 7 больных интракраниальными гемангиоперцитомами, из которых у 5 была выполнена предоперационная дистанционная лучевая терапия. Очевидный ответ опухоли на лучевую терапию, по данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии, наблюдался уже после суммарных очаговых доз в 20–30 Гр, а суммарный показатель уменьшения объема составил 80–90%, и такое уменьшение объема опухоли наблюдалось в течение 5–7 месяцев 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 — даже в тех случаях, когда опухоль была удалена радикально [14].

Исследование Dufour и соавт. 1998 г. представляет результаты лечения 20 больных во французском центре с 1965 по 1995 г. Авторы свидетельствуют о трудности предоперационной дифференциации менингеальных гемангиоперцитом и менингиом с использованием компьютерной и магнитно-резонансной томографии и рекомендуют 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% (9 больных), из которых 88% (8 больных) представляли группу, в которой лучевая терапия не проводилась (то есть все больные этой группы). 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 суммарной очаговой дозе более 50 Гр. Радиохирургические методики могут быть назначены для лечения рецидивных опухолей менее 30 мм в наибольшем измерении [15].

В данное исследование был включен еще 1 пациент, и авторы, изменив формирование групп анализа и критерии анализа, в работе 2001 г. 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 риск повторного рецидивирования. Наибольший размер рекомендованных к радиохирургии опухолей был уменьшен до 25 мм [16].

Работа Someya и соавт. 2001 г. повествует 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].

В исследовании Sheehan и соавт. 2002 г. приведены результаты выполнения стереотаксической радиохирургии с 1987 по 2001 г. у 14 больных с 15 отдельными опухолями. Ранее пациентам были выполнены резекция опухоли трансфеноидальным доступом (1), краниотомия и резекция (27), эмболизация (1), конвенциональная лучевая терапия (7). Медиана периода наблюдения составила 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 Каплан–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 развились 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 резекции (39), трансфеноидальные резекции (2), 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 составила 68 мес (2–138). Рецидивы после радиохирургии были зафиксированы у 11 (52,4%) из 21 больного гемангиоперцитомой. Из 28 опухолей 8 (28,6%) уменьшились в размерах, 5 (17,9%) стабилизировались, а 15 (53,6%) в конечном итоге прогрессировали. Показатели выживаемости без признаков прогрессирования составили 90; 60,3

и 28,7% через 1, 3 года и 5 лет после первичной радиохирургии на аппарате GammaKnife. 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].

Исследование Souzei и соавт. 2004 г. повествует о результатах лечения 29 больных интракраниальной менингеальной гемангиоперцитомой с 1979 по 1999 г. Исследователи получили достоверные различия в 5-летних показателях локального контроля после тотальной и субтотальной резекции опухоли: 84 и 38% соответственно ( $p=0,003$ ). Авторы делают вывод, основываясь не только на своих данных, но и на анализе существовавшей на тот момент литературы, что тотальное удаление опухоли и последующая локальная лучевая терапия являются наилучшим подходом в инициальном лечении менингеальной гемангиоперцитомы [20].

Исследование Zweckberger и соавт. 2011 г. описывает результаты лечения 15 больных церебральной (10) и спинальной (5) гемангиоперцитомой 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 гемангиоперцитом G2, что не позволяет считать данную форму доброкачественной опухолью (авторы даже вынесли этот постулат в название статьи) [21].

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

В исследовании Ghia и соавт. 2013 г. сообщается 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. 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 суммарной очаговой дозой ( $p=0,045$ ). 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 суммарная очаговая доза  $\geq 60$  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 рекомендуют тотальное удаление опухоли с последующей лучевой терапией в дозе  $\geq 60$  Гр для достижения оптимальных показателей локального контроля [22].

Их выводы подтверждаются работой Melone и соавт. 2014 г., в которой были проанализированы результаты лечения 43 больных (были прослежены 36 из них) интракраниальной гемангиоперицитомой с 1980 по 2010 г. 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 работе Kim и соавт. 2015 г. были представлены 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 (то есть 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) до суммарных очаговых доз 50–60 Гр (медиана – 57,57 Гр) [24].

В исследовании Noh и соавт. 2015 г., несмотря на то, что послеоперационную лучевую терапию выполнили только 3 пациентам из 15 подвергнутых хирургическому вмешательству (был зафиксирован только один истинный рецидив – в группе без лучевой терапии, и два случая поражения других областей головного мозга – по одному в каждой группе), авторы делают выводы о том, что лучевая терапия может быть необходима для повышения вероятности предотвращения развития рецидива [25].

В исследовании Rutkowski и соавт. 2011 г. приводятся результаты лечения 14 больных с рецидивами интракраниальной гемангиоперицитомы. 8 больным была проведена повторная резекция, в послеоперационном периоде 4 из них была выполнена дистанционная лучевая терапия, 1 – радиохирургия, и еще 1 – брахитерапия. 6 больным была проведена радиохирургия. У 9 пациентов развился второй рецидив с медианой в 3,5 года после лечения первого рецидива. 9 пациентов умерли с медианой продолжительности жизни в 7,9 года после лечения рецидива. Факторами, ассоциированными с увеличением времени до развития второго 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 общей выживаемости в сравнении с только хирургическим лечением ( $p<0,05$ ). Радиохирургия на аппарате GammaKnife была ассоциирована с более ранним развитием второго рецидива в сравнении со стратегиями, основанными на хирургическом лечении ( $p<0,05$ ). Авторы делают вывод о том, что резекция рецидива гемангиоперицитомы с последующей дистанционной лучевой терапией должна быть первой терапевтической опцией в такой ситуации.

#### 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 14.10.2013 г. – эпизод кратковременной дезориентации на фоне повышения артериального давления до 210/110 мм рт. ст.

По данным МРТ головного мозга от 29.10.2013 г., в передних отделах серпа большого мозга между лобными долями определяется неправильной овальной формы образование размерами 53×45×50 мм с неровными четкими контурами, компримирующее

вещество головного мозга, больше левой лобной доли — расценено как менингиома фалькса.

11.11.2013 г. — удаление опухоли передне-средней трети фалькса.

Гистологическое исследование: анапластическая гемангиоперицитомы, G3.

В послеоперационном периоде были отмечены нестабильная гемодинамика, потребовавшая вазопрессорной поддержки, подъемы температуры тела до 37,7 °С (с третьих суток после операции проводилась антибиотикотерапия меронемом ввиду сохранявшейся лихорадки), проводилась продленная искусственная вентиляция легких ввиду отсутствия самостоятельного дыхания. По данным послеоперационной КТ, данные за гематому получены не были, определялся отек левого полушария головного мозга. С 14.11.2013 г. было отмечено улучшение уровня сознания до ясного (до этого — глубокое оглушение), правосторонний гемипарез регрессировал до 4 баллов (до этого — до 1–2 баллов в руке и 2–3 баллов в ноге). По данным КТ от 15.11.2013 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 12.12.2013 г., в передне-средней трети фалькса определяется объемное образование кистозно-солидной структуры размерами 50×40 мм с перифокальным отеком. При контрастировании образование интенсивно неоднородно накапливает контрастный препарат по периферии (рис. 1).

С 06.02.2014 по 25.02.2014 г. проведен радикальный курс дистанционной лучевой терапии на ложе удаленной первичной опухоли и остаточную

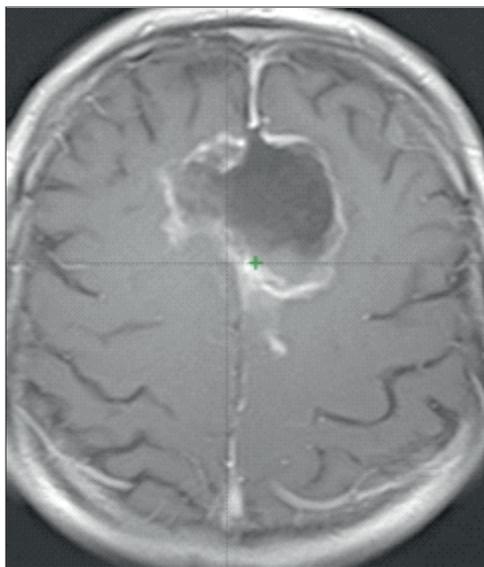


Рис. 1. Рецидивная опухоль по данным МРТ от 12.12.2013 г. (до начала радикального курса дистанционной лучевой терапии)

опухоль с отступом в окружающие ткани мозга, РОД 3 Гр, 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 (по 13.02.2014 г. — по 4 мг утром ежедневно; с 14.02.2013 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 фалькса, в частности, по данным ПЭТ-КТ с <sup>11</sup>С-метионом от 06.04.2016 г. и МРТ от 31.10.2016 г.

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

Рецидив заболевания в мае 2017 г. (через 38 мес после окончания курса дистанционной лучевой терапии): по данным МРТ от 11.05.2017 г., в коре и белом веществе медиальных отделов лобных долей, передних отделах серпа большого мозга, стволе мозолистого тела определяется ликворосодержащая полость до 50×49×31 мм (при исследовании от 31.10.2016 г. была до 48×46×30 мм). По заднему краю послеоперационной полости в левой лобной доле определяется участок накопления контрастного препарата до 5×3 мм (не определялся при исследовании от 31.10.2016 г.) (рис. 2, 3).

С 22.06.2017 по 27.06.2017 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.

При последующем наблюдении определялся полный эффект стереотаксической радиотерапии рецидивной опухоли до выполнения 18.12.2017 г. контрольной МРТ головного мозга. По данным этого исследования, на месте подвергнутого стереотаксической радиотерапии очага был выявлен участок накопления контрастного препарата до 7×5×7 мм — зона постлучевого некроза или возобновление роста рецидивной опухоли.

По данным МРТ от 22.03.2018 г., выполненной в рамках динамического наблюдения, размеры участка накопления контрастного препарата практически не изменились — 9×5×6 мм, кзади от него появился еще один очажок накопления контрастного препарата до 3 мм. Учитывая удовлетворительное состояние пациента, было рекомендовано продолжить динамическое наблюдение (рис. 4, 5).

В настоящее время пациент наблюдается в течение 50 мес после окончания радикального курса дистанционной лучевой терапии и 10 мес — курса стереотаксической радиотерапии.

**Заключение.** Данный клинический случай демонстрирует эффективность проведения дистанцион-

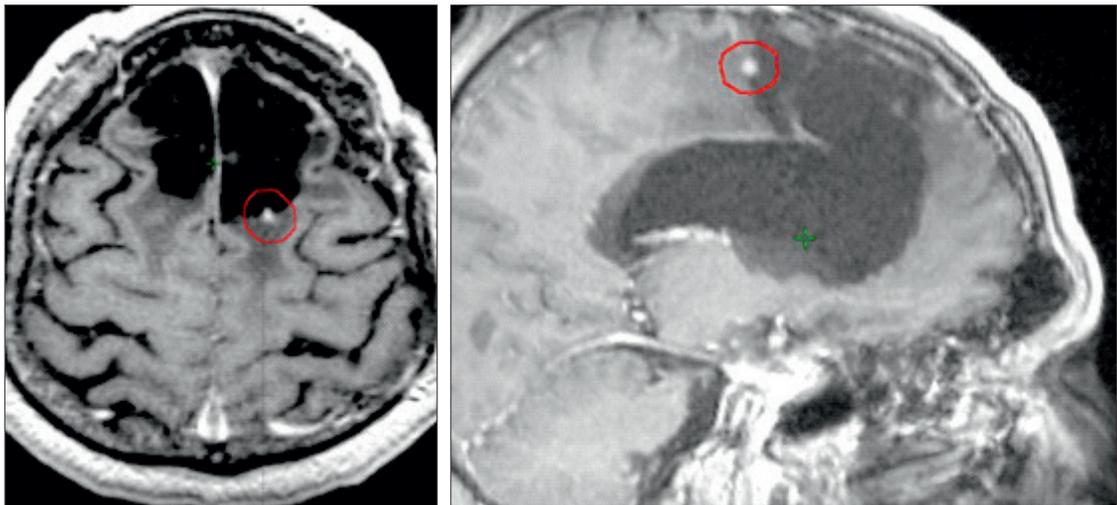


Рис. 2, 3. Рецидивная опухоль по данным МРТ от 11.05.2017 г. (до начала курса стереотаксической радиотерапии)

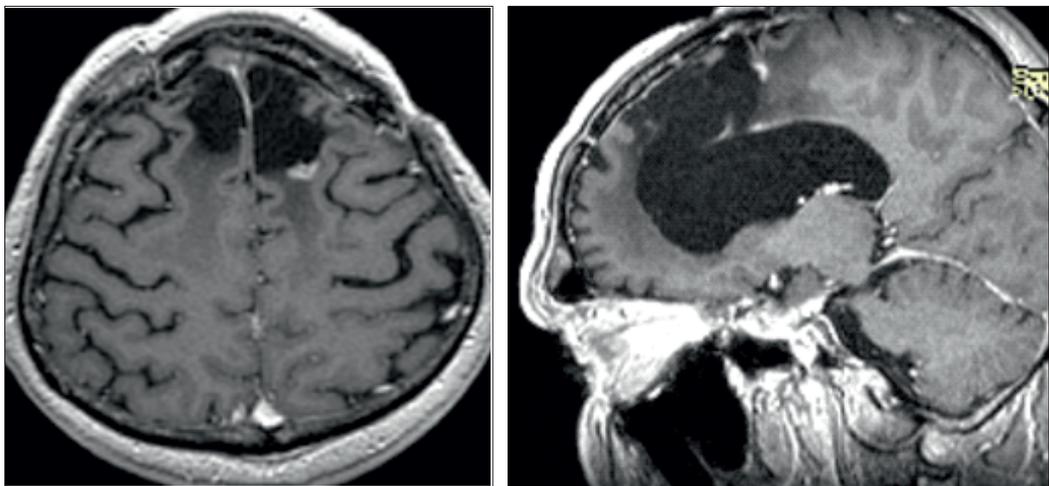


Рис. 4, 5. Зона накопления контрастного препарата на месте подвергнутой стереотаксической радиотерапии рецидивной опухоли по данным МРТ от 22.03.2018 г. (постлучевой некроз? рецидивная опухоль?)

ной 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 два 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.

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 суммарными очаговыми дозами не менее 60 Гр и точно никак не меньшими 50 Гр; 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).

**Информация об источниках финансирования**

Финансовой поддержки в настоящей статье не было.

**Конфликт интересов**

Авторы заявляют, что они не имеют конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Stout A.P., Murray M.R. Hemangiopericytoma. A vascular tumor featuring Zimmermann's pericytes. *Annals of Surgery*. 1942, v. 116-1, p. 26-33.
2. Enzinger F.M., Smith B.H. Hemangiopericytoma. An analysis of 106 cases. *Hum. Pathol.* 1976, v. 7, p. 61-66.
3. Алиев В.А., Мусаев Э.Р., Татаев И.Ш. и соавт. Редкое наблюдение злокачественной гемангиоперицитомы малого таза. *Онкология. Журнал им. П.А. Герцена*. 2015, т. 4 (2), с. 64-70.
4. Перевозищев А.Г., Васильев В.В., Турабов И.А., Близиных О.П. Инфантильная гемангиоперицитомы: клинико-морфологический анализ десяти случаев. *Вопросы онкологии*. 2009, т. 1, с. 72-78.
5. Мацко Д.Е., Мацко М.В., Имянитов Е.Н. *Нейроонкология. Практическая онкология*. 2017, т. 18 (1), с. 103-114.
6. Louis D.N., Ohgaki H., Wiestler O.D., Cavenee W.K. *WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System*. 4<sup>th</sup> Edition Revised.
7. Chiechi M.V., Smirniotopoulos J.G., Mena H. Intracranial hemangiopericytomas: MR and CT features. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996, v. 17 (7), p. 1365-1371.
8. Kumar N., Kumar R., Kapoor R. et al. Intracranial meningeal hemangiopericytoma: 10 years experience of a tertiary care Institute. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012, v. 154 (9), p. 1647-1651.
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, v. 34 (2), p. 295-312.
10. 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, v. 3 (4), p. 770-774.
11. Chan J.K.I., Cheuk W., <sup>Cheong Ho</sup> L., Wen J.M. Recurrent Meningeal Hemangiopericytoma with Multiple Metastasis and Hypoglycemia: A Case Report. *Case Reports in Medicine*. 2012, v. 2012, Article ID 628756.
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, v. 25 (4), p. 514-522.
13. Bastin K.T., Mehta M.P. Meningeal hemangiopericytoma: defining the role for radiation therapy. *J Neurooncol.* 1992, v. 14 (3), p. 277-287.
14. Uemura S., Kuratsu J., Hamada J. et al. Effect of radiation therapy against intracranial hemangiopericytoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1992, v. 32 (6), p. 328-332.
15. Dufour H., Bouillot P., Figarella-Branger D. et al. Meningeal hemangiopericytomas. A retrospective review of 20 cases [Article in French]. *Neurochirurgie*. 1998, v. 44 (1), p. 5-18.
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, v. 48(4), p. 756-762.
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, v. 31 (11), p. 548-552.
18. Sheehan J., Kondziolka D., Flickinger J., Lunsford L.D. Radiosurgery for treatment of recurrent intracranial hemangiopericytomas. *Neurosurgery*. 2002, v. 51 (4), p. 905-910.
19. Olson C., Yen C., Schlesinger D., Sheehan J. Radiosurgery for intracranial hemangiopericytomas: outcomes after initial and repeat Gamma Knife surgery. *J Neurosurg.* 2010, v. 112 (1), p. 133-139.
20. Soyuer S., Chang E.L., Selek U. et al. Intracranial meningeal hemangiopericytoma: the role of radiotherapy: report of 29 cases and review of the literature. *Cancer*. 2004, v. 100 (7), p. 1491-1497.
21. Zweckberger K., Jung C.S., Mueller W. et al. Hemangiopericytomas grade II are not benign tumors. *Acta Neurochir.* 2011, v. 153 (2), p. 385-394.
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, v. 73 (4), p. 624-630.
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, v. 81 (3-4), p. 556-562.
24. Kim Y.J., Park J.H., Kim Y.I., Jeun S.S. Treatment Strategy of Intracranial Hemangiopericytoma. *Brain Tumor Res Treat.* 2015, v. 3 (2), p. 68-74.
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, v. 58 (3), p. 211-216.
26. Rutkowski M.J., Bloch O., Jian B.J et al. Management of recurrent intracranial hemangiopericytoma. *J Clin Neurosci.* 2011, v. 18 (11), p. 1500-1504.

Статья поступила 18.01.2018 г., принята к печати 12.02.2018 г.  
Рекомендована к публикации А.А. Курильчиком

## Информационная страница

Назаренко Алексей Витальевич, ФГБУ «НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, зав. отделением радиологическим НИИ КиЭР, кандидат медицинских наук.

Борисова Татьяна Николаевна, ФГБУ «НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, старший научный сотрудник отделения радиологического НИИ КиЭР, кандидат медицинских наук.

Медведев Сергей Васильевич, МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России, г. Москва, старший научный сотрудник отделения лучевой терапии, кандидат медицинских наук.

Романов Денис Сергеевич, ФГБУ «НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, врач-радиолог отделения радиологического НИИ КиЭР.

Герасимов Юрий Александрович, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, врач-радиолог отделения радиологического НИИ КиЭР.

Ткачёв Сергей Иванович, ФГБУ «НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, ведущий научный сотрудник отделения радиологического НИИ КиЭР, доктор медицинских наук, профессор.

Алиева Севил Багатуровна, ФГБУ «НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, веду-

ший научный сотрудник отделения радиологического НИИ КиЭР, доктор медицинских наук.

Глебовская Валерия Владимировна, ФГБУ «НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, старший научный сотрудник отделения радиологического НИИ КиЭР, кандидат медицинских наук.

Бекяшев Али Хасьянович, ФГБУ «НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, зав. отделением нейрохирургическим НИИ КО, доктор медицинских наук, профессор.

Митрофанов Алексей Андреевич, ФГБУ «НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, научный сотрудник отделения нейрохирургического НИИ КО, кандидат медицинских наук.

Болдырева Валерия Александровна, ФГБУ «НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, медицинский физик отделения радиологического НИИ КиЭР.

Федосеенко Дмитрий Игоревич, ФГБУ «НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, врач-радиолог отделения радиохирургии НИИ КО.

#### Дополнительные утверждения

Авторы согласны на публикацию представленной работы.

Авторы утверждают, что данная рукопись в настоящее время не представлена для публикации в другие издания и не была принята для публикации в других изданиях.

## EFFECTIVENESS OF RADIATION THERAPY OF MENINGEAL HEMANGIOPERICYTOMAS

Nazarenko A.V.<sup>1</sup>, Borisova T.N.<sup>1</sup>, Medvedev S.V.<sup>2</sup>, Romanov D.S.<sup>1</sup>, Gerasimov Ju.A.<sup>1</sup>, Tkachev S.I.<sup>1</sup>, Alieva S.B.<sup>1</sup>, Glebovskaya V.V.<sup>1</sup>, Bekjashev A.H.<sup>1</sup>, Mitrofanov A.A.<sup>1</sup>, Boldyreva V.A.<sup>1</sup>, Fedoseenko D.I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> FGBU «National Medical Research Center of Oncology named after N.N. Blokhin» of the Ministry of Health of Russia, Moscow; 24, Kashirskoe Shosse, Moscow, 115478, Russia

<sup>2</sup> P.A. Herzen Moscow Cancer Research Institute – branch of FGBU National Medical Research Center of Radiology RF Ministry of Health; 3, 2<sup>nd</sup> Botkinskiy proezd, Moscow, 125284, Russia

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

Meningeal hemangiopericytomas, or solitary fibrous tumors, are rare tumors whose treatment tactics remain controversial, but the accumulated clinical data indicates the need for a radical removal of the primary tumor followed by a course of external-beam radiation therapy on the surgical bed in adequate total focal doses to achieve the best disease control.