

УДК 616.831

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
МЕНИНГИОМ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.**

Низамутдинов А.Ф.,

Студент,

ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет»,

Ижевск, Россия

Хазиев Б.М.,

Студент,

ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет»,

Ижевск, Россия

Хатомкин Д.М.,

д.м.н., ассистент,

ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет»,

Ижевск, Россия

Аннотация. Менингиомы — наиболее распространенные первичные внутричерепные опухоли у взрослых, составляющие 36–38% всех новообразований ЦНС. Классификация ВОЗ 2021 года впервые интегрировала молекулярно-генетические критерии — мутацию промотора TERT и делецию CDKN2A/B — в систему градации, что принципиально изменило подходы к стратификации риска рецидива. Современная диагностика основана на МРТ с контрастным усилением, расширенных нейровизуализационных протоколах и ПЭТ с ⁶⁸DOFATATE. Основным методом лечения остаётся хирургическая резекция; стереотаксическая радиохирurgia обеспечивает контроль роста у 90–95% пациентов с grade I. Возможности системной терапии при рецидивирующих формах остаются ограниченными и требуют дальнейших исследований.

Ключевые слова: менингиома, хирургическое лечение, стереотаксическая радиохирurgia, таргетная терапия, молекулярная диагностика.

***MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF
MENINGIOMAS. LITERATURE REVIEW.***

Nizamutdinov A.F.,

Student,

Izhevsk State Medical University,

Izhevsk, Russia

Khaziev B.M.,

Student,

Izhevsk State Medical University,

Izhevsk, Russia

Hatomkin D.M.,

MD, Assistant

Izhevsk State Medical University,

Izhevsk, Russia

Annotation. Meningiomas are the most common primary intracranial tumors in adults, accounting for 36–38% of all central nervous system neoplasms. The 2021 WHO Classification integrated molecular criteria — TERT promoter mutation and CDKN2A/B deletion — into the grading system, fundamentally changing approaches to recurrence risk stratification. Modern diagnosis is based on contrast-enhanced MRI, advanced neuroimaging protocols and ⁶⁸DOTATATE PET. Surgical resection remains the primary treatment; stereotactic radiosurgery provides tumor control in 90–95% of grade I patients. Systemic therapy options for recurrent meningiomas remain limited and require further investigation.

Key words: meningioma, surgical treatment, stereotactic radiosurgery, targeted therapy, molecular diagnostics.

Актуальность. Менингиомы являются наиболее распространенными первичными внутричерепными опухолями у взрослых и составляют, по данным Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

различных авторов, от 36 до 38% всех первичных новообразований центральной нервной системы [1]. Опухоль развивается из клеток арахноидального эпителия мозговых оболочек и в подавляющем большинстве случаев носит доброкачественный характер. Вместе с тем значительный клинический полиморфизм, разнообразие локализаций, а также наличие атипических и анапластических форм с высоким риском рецидивирования делают данную патологию одной из актуальных проблем современной нейрохирургии и нейроонкологии [2].

НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко накопил уникальный клинический опыт, охватывающий более 15 000 наблюдений за восьмидесятилетний период, показатель послеоперационной летальности снизился с 45,8% в годы Великой Отечественной войны до менее 1% в XXI веке, что отражает принципиальный прогресс в хирургической технике, анестезиологическом обеспечении и методах нейровизуализации [3].

Классификация ВОЗ 2021 года изменила подход к верификации диагноза: молекулярно-генетические критерии были включены в систему градации наравне с гистологическими признаками. Мутации промотора TERT и гомозиготная делеция CDKN2A/B были закреплены в качестве независимых маркеров grade III вне зависимости от гистологической картины [4, 5]. Это принципиально изменило подход к верификации диагноза и стратификации риска рецидива.

Достижения нейровизуализации — прежде всего МРТ с контрастным усилением, МР-спектроскопия и перфузионные методики — позволяют проводить неинвазивную предоперационную оценку биологического поведения опухоли. Метод ПЭТ с соматостатиновыми лигандами (^{68}Ga -DOTATATE) приобрёл особое значение для дифференциации рецидива и лучевого некроза. Расширение арсенала диагностических технологий создаёт основу для мультидисциплинарного планирования лечения, включающего хирургическое вмешательство, стереотаксическую радиохирургию и лучевую терапию [1].

Основным методом лечения симптомных менингиом по-прежнему остаётся хирургическая резекция, объём которой определяется по шкале Симпсон и служит одним из ключевых предикторов рецидивирования. Стереотаксическая радиохирургия (гамма-нож, кибер-нож) занимает устойчивые позиции в лечении опухолей малого и среднего размера, прежде всего в функционально значимых и труднодоступных локализациях. При атипических и анапластических менингиомах (grade II–III) в большинстве случаев применяется комбинированный подход с адъювантной лучевой терапией [6]. Возможности системной терапии при рецидивирующих менингиомах остаются предметом активных клинических исследований, и на сегодняшний день ни один препарат не имеет доказанной высокой эффективности [7].

Цель. Обобщить и систематизировать современные данные о диагностике и лечении менингиом.

Материалы и методы. Проведён обзор литературы по проблеме диагностики и лечения менингиом головного и спинного мозга. Поиск источников проводился в базах данных КиберЛенинка, eLibrary.ru, по ключевым словам: «менингиома», «диагностика», «хирургическое лечение», «радиохирургия», «классификация ВОЗ», «meningioma», «diagnosis», «treatment», «radiosurgery». В анализ включены оригинальные исследования, систематические обзоры и клинические рекомендации, посвящённые эпидемиологии, молекулярно-генетическим особенностям, методам нейровизуализации, хирургическому и лучевому лечению, а также таргетной терапии менингиом; работы, не соответствующие тематике исследования или опубликованные без рецензирования, были исключены.

Основная часть.

Нейровизуализация.

МРТ с контрастным усилением парамагнетиком является основным и наиболее информативным методом диагностики менингиом. Стандартный Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

протокол включает получение T1-, T2-взвешенных изображений, режима FLAIR и диффузионно-взвешенных последовательностей в трёх проекциях с последующим контрастным усилением. На T1-взвешенных изображениях без контрастирования большинство менингиом изоинтенсивны серому веществу коры головного мозга. После внутривенного введения парамагнетика отмечается интенсивное равномерное накопление контрастного вещества, обусловленное отсутствием гематоэнцефалического барьера в ткани опухоли и её богатой васкуляризацией [1].

Патогномоничным МРТ-признаком менингиомы служит симптом «хвоста твёрдой мозговой оболочки» — линейное или треугольное усиление сигнала вдоль прилежащей твёрдой оболочки мозга, выявляемое при контрастном исследовании у 60–72% пациентов. Морфологической основой этого феномена могут служить как реактивное утолщение твёрдой оболочки с расширением питающих сосудов, так и непосредственная опухолевая инфильтрация, что имеет принципиальное значение при планировании объёма резекции [1].

На T2-взвешенных изображениях интенсивность сигнала менингиомы существенно варьирует в зависимости от гистологического подтипа. Мягкие, богато васкуляризированные опухоли — ангиоматозные, микрокистозные, секреторные менингиомы — дают гиперинтенсивный сигнал. Фиброзные и псаммоматозные варианты, содержащие плотные коллагеновые волокна и кальцификаты, характеризуются гипо- или изоинтенсивным сигналом. Эта закономерность позволяет в ряде случаев предположить гистологический вариант опухоли уже на этапе нейровизуализации, что влияет на планирование хирургического вмешательства [1].

Перитуморальный отёк головного мозга выявляется примерно у 40–60% пациентов с менингиомами и отражается на T2-взвешенных и FLAIR-изображениях в виде зоны гиперинтенсивного сигнала в прилежащем белом веществе. Выраженность отёка ассоциирована с секреторным гистологическим

вариантом, степенью нарушения венозного оттока и продукцией опухолью сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF).

КТ сохраняет самостоятельную диагностическую ценность при менингиомах. Метод незаменим для выявления кальцинатов, обнаруживаемых примерно в 20–25% случаев, а также для оценки инвазии и гиперостоза костей основания черепа. КТ-ангиография позволяет оценить кровоснабжение опухоли, определить источники артериального питания и соотношение с венозными синусами [3].

Расширенные МРТ-протоколы существенно расширяют возможности неинвазивной предоперационной оценки. МР-спектроскопия позволяет выявить специфический метаболический профиль менингиомы: повышение уровня аланина рассматривается как относительно специфичный признак, а снижение N-ацетиласпартата отражает внемозговую природу образования. Перфузионная МРТ используется для количественной оценки интенсивности кровоснабжения опухоли — повышенный относительный объём мозгового кровотока коррелирует с более высокой степенью злокачественности. Диффузионно-взвешенная МРТ с расчётом ИКД применяется для дифференциальной диагностики и прогнозирования инвазивного роста [1].

ПЭТ с соматостатиновыми лигандами (68Ga-DOTATATE, 68Ga-DOTATOC) занимает устойчивое место в диагностическом алгоритме при менингиомах. Клетки опухоли в высокой концентрации экспрессируют рецепторы соматостатина 2-го типа, что обуславливает высокую чувствительность метода. ПЭТ с 68Ga-DOTATATE превосходит стандартную МРТ в выявлении небольших менингиом основания черепа и имеет особую клиническую ценность при дифференциации рецидива от постлучевых изменений, а также при планировании полей облучения при стереотаксической радиотерапии [1].

Патоморфологическая верификация

Гистологическое исследование операционного или биопсийного материала остаётся единственным методом окончательной верификации диагноза менингиомы. Согласно классификации ВОЗ 2021 года, менингиомы подразделяются на 15 гистологических вариантов, распределённых по трём степеням злокачественности. К grade I относятся девять вариантов: менинготелиальный, фиброзный, переходный, псаммоматозный, ангиоматозный, микрокистозный, секреторный, лимфоплазмочитарный и метастатический. Grade II включает атипический, хордоидный и светлоклеточный варианты, а также любую менингиому с инвазией мозговой ткани. Grade III объединяет анапластический, рабдоидный и папиллярный варианты [5].

Иммуногистохимическое исследование включает обязательную оценку экспрессии ЕМА, виментина, S100, а также рецепторов прогестерона и Ki-67. Индекс пролиферации Ki-67 является важнейшим прогностическим маркером: при grade I он обычно не превышает 4%, при grade II составляет 4–20%, при grade III — более 20%.

Принципиальным нововведением классификации ВОЗ 2021 года стало включение молекулярно-генетических критериев в интегрированный диагноз менингиомы. Мутация промотора TERT и гомозиготная делеция CDKN2A/B являются самостоятельными основаниями для присвоения grade III вне зависимости от гистологической картины [4, 5]. Молекулярное профилирование с применением NGS и анализа профилей метилирования ДНК становится неотъемлемым компонентом комплексной диагностики.

Жидкостная биопсия — выявление циркулирующей опухолевой ДНК в плазме крови — рассматривается как перспективный неинвазивный метод молекулярной диагностики и мониторинга менингиом. Однако чувствительность метода при менингиомах остаётся невысокой ввиду гематоэнцефалического барьера; наибольшие показатели достигаются при grade III и рецидивных опухолях [7].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз менингиомы проводится с рядом патологических состояний, имеющих схожую нейровизуализационную картину. Неврилеммома при локализации в мосто-мозжечковом углу может имитировать менингиому, однако отличается гетерогенным характером контрастирования, нередко кистозными изменениями и отсутствием симптома «хвоста». При иммуногистохимическом исследовании шваннома S100-позитивна и ЕМА-негативна [1].

Солитарная фиброзная опухоль твёрдой мозговой оболочки представляет наибольшие сложности в дифференциальной диагностике. Признаками, указывающими на неё, служат выраженный перитуморальный отёк, неоднородное контрастирование и деструкция подлежащей кости вместо гиперостоза. Ключевым иммуногистохимическим маркером является ядерная экспрессия STAT6 [5].

Метастатическое поражение твёрдой мозговой оболочки наблюдается при раке молочной железы, лёгкого, предстательной железы. На злокачественную природу процесса указывают множественность поражений, наличие первичной опухоли в анамнезе и деструктивные изменения костей. При менингиомах основания черепа дифференциальный диагноз также проводится с хордовой и хондросаркомой, разрушающими костные структуры [1, 3].

Хирургическое лечение

Хирургическая резекция является основным методом лечения симптомных менингиом и при радикальном выполнении обеспечивает высокую вероятность долгосрочного контроля опухоли. Решение о хирургическом вмешательстве принимается с учётом совокупности факторов: выраженности клинической симптоматики, размера и локализации опухоли, темпов роста по данным нейровизуализации, возраста и общесоматического статуса пациента [1, 3].

Радикальность хирургического вмешательства оценивается по шкале Simpson [8]. Резекция I степени — макроскопически полное удаление опухоли с Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

иссечением прилежащей твёрдой мозговой оболочки и изменённой кости — обеспечивает 10-летнюю частоту рецидивов около 9%. Резекция II степени (коагуляция без иссечения твёрдой оболочки) сопровождается частотой рецидивов около 19%. При резекции III степени этот показатель возрастает до 29%, при IV–V — до 40% и более.

Предоперационное планирование включает тщательный анализ данных МРТ и КТ с ангиографией. При крупных гиперваскуляризированных менингиомах предоперационная эндоваскулярная эмболизация питающих ветвей наружной сонной артерии выполняется за 24–72 часа до операции для снижения интраоперационной кровопотери [3].

Выбор хирургического доступа определяется локализацией менингиомы. Для конвекситальных и парасагиттальных менингиом применяются стандартные транскраниальные доступы. Петрокливальные менингиомы требуют ретросигмовидного, пресигмовидного транспетрозального или комбинированных доступов. При менингиомах обонятельной ямки и бугорка турецкого седла всё шире применяются эндоскопические трансназальные доступы [3].

Современная нейрохирургия менингиом широко использует нейронавигационные системы, интраоперационный нейрофизиологический мониторинг (МВП, ССВП), а также флюоресцентную навигацию с 5-аминолевулиновой кислотой (5-АЛК), позволяющую улучшить интраоперационную визуализацию границ опухоли и повысить радикальность резекции [9].

По данным НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, в XXI веке послеоперационная летальность при менингиомах снизилась до уровня менее 1%, что отражает принципиальный прогресс в хирургической технике, анестезиологическом обеспечении и периоперационном ведении пациентов [3].

Стереотаксическая радиохирургия и лучевая терапия

Стереотаксическая радиохирurgia (СРХ) на установках гамма-нож и кибер-нож является признанной альтернативой хирургическому лечению при менингиомах диаметром до 3–3,5 см, расположенных в функционально значимых или труднодоступных зонах. При доброкачественных менингиомах grade I стандартная краевая доза составляет 12–14 Гр. Контроль роста опухоли в отдалённом периоде достигается у 90–96% пациентов, а 10-летняя выживаемость без прогрессирования превышает 85–90% [3, 9].

Фракционированная стереотаксическая радиотерапия (ФСРТ) применяется при менингиомах, размер или локализация которых не позволяют безопасно провести однофракционную радиохирurgia. Стандартный режим при grade I предполагает подведение суммарной очаговой дозы 50–54 Гр за 25–30 фракций. При менингиомах основания черепа больших размеров ФСРТ обеспечивает 5-летний локальный контроль на уровне 89–95% [1, 10].

Протонная терапия рассматривается как перспективный метод при менингиомах основания черепа с параселлярным распространением. Физические свойства протонного пучка — наличие пика Брэгга с резким спадом дозы — обеспечивают более щадящее воздействие на критические структуры по сравнению с фотонным облучением. Клинические результаты демонстрируют 5-летний локальный контроль на уровне 85–94% при низкой частоте тяжёлых осложнений [1].

При атипических менингиомах grade II тактика адьювантного лечения остаётся предметом дискуссий. Результаты исследования ROAM/EORTC-1308 показали, что адьювантная лучевая терапия после радикальной резекции grade II не улучшает выживаемость без прогрессирования по сравнению с наблюдением. При нерадикальной резекции grade II адьювантное облучение большинством экспертов рассматривается как стандарт лечения [1, 6].

При анапластических менингиомах grade III адьювантная лучевая терапия является обязательным компонентом лечения вне зависимости от радикальности резекции. Стандартная суммарная доза составляет 59,4–60 Гр при Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

конвенциональном фракционировании. Несмотря на комбинированное лечение, прогноз при grade III остаётся неблагоприятным: медиана выживаемости без прогрессирования составляет около 3 лет, а 5-летняя общая выживаемость не превышает 50–60% [1, 6].

Таргетная и системная терапия

Возможности лекарственного лечения менингиом существенно уступают хирургическим и лучевым методам. Потребность в системном лечении возникает прежде всего у пациентов с рецидивирующими менингиомами grade II–III, исчерпавших возможности хирургии и лучевой терапии. Ни один из исследованных препаратов не продемонстрировал убедительной эффективности в рандомизированных клинических испытаниях [6, 7].

Гидроксимочевина была одним из первых исследованных препаратов при рецидивирующих менингиомах. Однако проспективные исследования не подтвердили клинически значимой противоопухолевой активности: объективный ответ наблюдался менее чем у 10% пациентов, медиана выживаемости без прогрессирования составляла около 3 месяцев [6].

Бевацизумаб — моноклональное антитело к VEGF — продемонстрировал умеренную активность при рецидивирующих менингиомах grade II–III: 6-месячная выживаемость без прогрессирования составляла 43–87% при grade II и 0–46% при grade III. Клинически значимым эффектом является также уменьшение перитуморального отёка и улучшение неврологического статуса. Тем не менее данные рандомизированных исследований отсутствуют [7].

Ингибиторы SMO — в частности висмодегиб — исследуются при менингиомах с мутациями данного гена (1–5% случаев, преимущественно grade I обонятельной ямки). Ингибиторы FAK представляют интерес при NF2-дефицитных менингиомах, поскольку утрата мерлина приводит к конститутивной активации данной киназы. Клинические исследования дефактиниба при рецидивирующих менингиомах с делецией NF2 находятся в стадии проведения [7].

Ингибиторы иммунных контрольных точек (ниволумаб, пембролизумаб) также изучались при рецидивирующих менингиомах grade II–III. Результаты оказались скромными: объективный ответ наблюдался менее чем у 5–10% пациентов, медиана выживаемости без прогрессирования составляла около 3–4 месяцев. Валидированных биомаркеров для отбора пациентов в настоящее время не существует [6, 7].

Результаты лечения и прогноз

Прогноз при менингиомах определяется степенью злокачественности по классификации ВОЗ, радикальностью хирургической резекции, локализацией опухоли и молекулярно-генетическими характеристиками. Гетерогенность клинических исходов даже внутри одной гистологической категории обуславливает необходимость многофакторной оценки прогноза [1, 6].

При менингиомах grade I после радикальной резекции (Simpson I–II) 10-летняя выживаемость без прогрессирования превышает 80–90%, а общая выживаемость приближается к популяционной. Частота рецидивов после тотального удаления составляет около 7–12% в течение 10 лет. При нерадикальной резекции частота рецидивов возрастает до 20–40%, что нередко требует дополнительного лучевого лечения [3, 8].

При атипических менингиомах grade II выживаемость без прогрессирования при комбинированном лечении составляет около 50–70% в течение 5 лет и снижается до 30–50% к 10-летнему рубежу. Каждый последующий рецидив, как правило, сопровождается нарастанием биологической агрессивности опухоли. Медиана общей выживаемости при grade II составляет около 11–15 лет [1, 7].

Анапластические менингиомы grade III характеризуются крайне неблагоприятным прогнозом. Медиана выживаемости без прогрессирования составляет около 2–3 лет, а 5-летняя общая выживаемость не превышает 30–60%. Частота рецидивов при grade III после операции и лучевой терапии превышает 70–80% в течение первых 3 лет наблюдения [6, 7].

Молекулярные маркеры приобретают всё большее значение как предикторы рецидива и прогноза. Мутация промотора TERT и гомозиготная делеция CDKN2A/B ассоциированы с достоверным снижением выживаемости вне зависимости от гистологического grade. Молекулярная классификация на основе профилей метилирования ДНК позволяет выделить биологические подклассы с принципиально различным прогнозом: группа benign-1 характеризуется частотой рецидивов менее 5% в течение 10 лет, тогда как группа malignant — медианой выживаемости без прогрессирования около 1,5–2 лет [5, 7].

Качество жизни пациентов определяется совокупностью факторов: неврологическим статусом, нейрокогнитивными функциями, функцией черепных нервов и наличием эпилептических приступов. Даже при доброкачественных менингиомах значительная часть пациентов сообщает о стойком снижении качества жизни после лечения, обусловленном нейрокогнитивными нарушениями, которые могут сохраняться на протяжении многих лет. Мультидисциплинарный подход с участием нейрохирурга, радиационного онколога, нейроонколога, нейропсихолога и специалиста по реабилитации является необходимым условием оптимизации результатов лечения [1, 6].

Вывод. Менингиомы представляют собой клинически и биологически гетерогенную группу опухолей, диагностика и лечение которых в последние годы претерпели принципиальные изменения. Принятие классификации ВОЗ 2021 года, впервые интегрировавшей молекулярно-генетические критерии в систему градации менингиом, изменило подходы к верификации диагноза, стратификации риска и выбору тактики лечения. Включение мутации промотора TERT и гомозиготной делеции CDKN2A/B в качестве самостоятельных критериев grade III позволило выявить подгруппу пациентов с гистологически доброкачественными опухолями, но неблагоприятным молекулярным профилем, требующую более агрессивного терапевтического подхода

Прогресс в области нейровизуализации — расширенные МРТ-протоколы, перфузионная и диффузионно-взвешенная МРТ, МР-спектроскопия, а также ПЭТ с соматостатиновыми лигандами — существенно повысил возможности предоперационной оценки биологических характеристик опухоли и точность планирования лечения.

Хирургическая резекция сохраняет позиции основного метода лечения симптомных менингиом, а снижение послеоперационной летальности до уровня менее 1% в ведущих нейрохирургических центрах отражает достижения микрохирургической техники и интраоперационного нейромониторинга. Стереотаксическая радиохирurgia прочно утвердилась как эффективная альтернатива или дополнение к хирургии при менингиомах grade I, обеспечивая долгосрочный контроль роста у 90–95% пациентов.

Системная терапия при рецидивирующих и рефрактерных менингиомах остаётся наиболее слабым звеном в терапевтическом арсенале. Ни один из исследованных препаратов не продемонстрировал убедительной эффективности в рандомизированных клинических испытаниях. Перспективным направлением является разработка молекулярно-направленных подходов с применением ингибиторов SMO, FAK и АКТ при опухолях с соответствующими молекулярными мишенями.

Ряд принципиальных вопросов остаётся нерешённым: роль молекулярного профилирования в рутинной клинической практике, оптимальная тактика адьювантного лечения после радикальной резекции grade II, разработка надёжных предиктивных биомаркеров для системной терапии, а также внедрение жидкостной биопсии для мониторинга молекулярных изменений и раннего выявления рецидива.

Библиографический список.

1. Goldbrunner R, Stavrinou P, Jenkinson MD, Sahm F, Mawrin C, Weber DC, Preusser M, Minniti G, Lund-Johansen M, Lefranc F, Houdart E, Sallabanda K, Le Rhun E, Nieuwenhuizen D, Tabatabai G, Soffiatti R, Weller M. EANO guideline

- on the diagnosis and management of meningiomas. *Neuro Oncol.* 2021 Nov 2;23(11):1821-1834. doi: 10.1093/neuonc/noab150. PMID: 34181733; PMCID: PMC8563316.
2. Бывальцев В. А., Сороковиков В. А., Степанов И. А., Антипина С. Л. Гистологическая и иммуногистохимическая характеристика менингиом головного мозга // *Acta Biomedica Scientifica.* 2016. №4 (110). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/gistologicheskaya-i-immunogistohimicheskaya-harakteristika-meningiom-golovnogo-mozga> (дата обращения: 03.05.2026).
 3. Коновалов А.Н., Козлов А.В., Черкаев В.А. и др. Проблема менингиом: анализ 80-летнего материала Института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко и перспективы // *Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко.* 2013;77(1):12 -23.
 4. Диникина Ю.В., Белогурова М.Б. Особенности новой классификации опухолей центральной нервной системы ВОЗ 2021: взгляд клинициста // *Российский журнал персонализированной медицины.* 2022;2(4):77-90. <https://doi.org/10.18705/2782-3806-2022-2-4-77-90>
 5. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, Hawkins C, Ng HK, Pfister SM, Reifenberger G, Soffietti R, von Deimling A, Ellison DW. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol.* 2021 Aug 2;23(8):1231-1251. doi: 10.1093/neuonc/noab106. PMID: 34185076; PMCID: PMC8328013.
 6. Улитин А.Ю., Мацко М.В., Кобяков Г.Л., Проценко С.А., Желудкова О.Г., Рыжова М.В. и соавт. Практические рекомендации по лекарственному лечению первичных опухолей центральной нервной системы // *Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s2, 2022 (том 12).* 113–140.
 7. Wang JZ, Landry AP, Raleigh DR, Sahn F, Walsh KM, Goldbrunner R, Yefet LS, Tonn JC, Gui C, Ostrom QT, Barnholtz-Sloan J, Perry A, Ellenbogen Y, Hanemann CO, Jungwirth G, Jenkinson MD, Tabatabai G, Mathiesen TI, McDermott MW, Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

- Tatagiba M, la Fougère C, Maas SLN, Galldiks N, Albert NL, Brastianos PK, Ehret F, Minniti G, Lamszus K, Ricklefs FL, Schittenhelm J, Drummond KJ, Dunn IF, Pathmanaban ON, Cohen-Gadol AA, Sulman EP, Tabouret E, Le Rhun E, Mawrin C, Moliterno J, Weller M, Bi WL, Gao A, Yip S, Niyazi M; International Consortium on Meningiomas (ICOM); Aldape K, Wen PY, Short S, Preusser M, Nassiri F, Zadeh G. Meningioma: International Consortium on Meningiomas consensus review on scientific advances and treatment paradigms for clinicians, researchers, and patients. *Neuro Oncol.* 2024 Oct 3;26(10):1742-1780. doi: 10.1093/neuonc/noae082. PMID: 38695575; PMCID: PMC11449035.
8. SIMPSON D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1957 Feb;20(1):22-39. doi: 10.1136/jnnp.20.1.22. PMID: 13406590; PMCID: PMC497230.
9. Дмитриев А.Ю., Синкин М.В., Дашьян В.Г. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг в хирургии опухолей головного мозга супратенториальной локализации. Часть 2. Исследование сенсорной проводимости, влияние на исходы и ограничения метода // *Нейрохирургия* 2022;24(3):73–9. DOI: 10.17650/1683-3295-2022-24-3-73-79
10. Alfredo C, Carolin S, Güliz A, Anne K, Antonio P, Alberto C, Stefano P, Antonino G, Harun B, Markus K, Franziska M, Phuong N, Franziska L, Peter V, Volker B, David K. Normofractionated stereotactic radiotherapy versus CyberKnife-based hypofractionation in skull base meningioma: a German and Italian pooled cohort analysis. *Radiat Oncol.* 2019 Nov 12;14(1):201. doi: 10.1186/s13014-019-1397-7. Erratum in: *Radiat Oncol.* 2020 Dec 14;15(1):279. doi: 10.1186/s13014-020-01707-z. PMID: 31718650; PMCID: PMC6852939.