

М.С. Кваша

Институт нейрохирургии, Киев

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЛОБНО-БАЗАЛЬНЫМИ МЕНИНГИОМАМИ

Ключевые слова: лобно-базальные менингиомы, гормональные нарушения, гипоталамо-гипофизарная недостаточность, диагностика, лечение.

Резюме. Проведено комплексное клинико-гормональное обследование 52 больных с лобно-базальными менингиомами (ЛБМ). Выявлено, что частота и выраженность гормональных нарушений зависят от ряда факторов, основными из которых являются локализация и размеры, характера и направление роста опухоли, выраженность отека головного мозга, локальных и общих нарушений гемо- и ликвородинамики, характер дислокаций. Полученные результаты позволили определить рациональную тактику комплексного лечения — оперативного и заместительной гормональной и антибактериальной терапии, что способствовало снижению послеоперационной смертности и повышению качества жизни больных.

ВВЕДЕНИЕ

На основании черепа под базальной поверхностью мозга, от крыши глазницы до края большого затылочного отверстия, локализуются до 33% всех внутричерепных менингиом [6]. Среди них большой удельный вес (до 30–40%) занимают лобно-базальные менингиомы (ЛБМ), отличающиеся своеобразием клинико-гормональных нарушений [6, 9, 11–13, 15].

Локализация и развитие ЛБМ, в частности менингиом бугорка турецкого седла (МБТС), обуславливают их тесную связь с ядрами гипоталамуса и гипофиза. Т.М. Вихерт и А.Г. Коршунов (1987) определили 2 варианта взаимоотношений опухоли и гипофиза с морфологической точки зрения: 1) грубое сдавление опухолью анатомически сохраненного гипофиза с его атрофией и 2) разрушение гипофиза с фрагментацией его на отдельные части и группы клеток, которые могут сохраниться в жизнеспособном состоянии среди элементов опухоли [2]. Иногда наличие даже небольших по размеру ЛБМ может способствовать изменению функции гипоталамо-гипофизарных структур (ГГС), что объясняет высокую частоту гормональных нарушений. При этом следует отметить, что другие опухоли, имеющие сходное анатомическое расположение (глиомы хиазмы), достигая больших размеров, намного реже вызывают гормональные нарушения.

Расположение ЛБМ в непосредственной близости к ГГС головного мозга, их часто выраженные нейрогормональные нарушения определяют значительную сложность лечения указанных опухолей. Несмотря на то, что за последнее время достигнуты несомненные успехи в хирургии ЛБМ, однако все еще высокая

смертность и инвалидизация больных являются актуальной проблемой нейрохирургии, особенно при лечении МБТС [3, 6, 7, 9, 10, 12, 15].

Нейрохирургическая диагностика ЛБМ должна быть всесторонней и основываться наряду с данными клинико-неврологических и рентгенологических также на результатах рационально спланированного комплекса гормональных исследований [1, 2, 6].

По данным многих авторов, после удаления ЛБМ в послеоперационный период летальность составляет 5–13% и половина этих случаев обусловлена отсутствием компенсации гормональных нарушений (в первую очередь вторичной надпочечниковой недостаточности — ВНН) и возникновением инфекционных осложнений [4, 7].

Цель исследования — изучение эффективности комплексной терапии больных с ЛБМ.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В Институте нейрохирургии АМН Украины в 2000 и 2001 гг. проведено комплексное обследование и лечение 52 больных с ЛБМ (женщин — 38, мужчин — 14) в возрасте от 30 до 45 лет, которые составили основную группу.

Всем больным выполнено оперативное лечение: у 41 — опухоль удалена тотально, у 7 — субтотально и у 4 — частично.

Уровень гормонов в сыворотке крови определяли с помощью радиоиммунологического метода [4, 5] утром до операции и на 7–8-й день после удаления опухоли.

Для определения уровня тиреотропного гормона (ТТГ) использовали набор TSH IRMA KIT («Immunotech», Чехия), свободного тироксина (СТ4) — набор TOTAL THYROXINE (ТТ4) RIA («Immunotech», Чехия), пролактина (ПРЛ) и

соматотропного гормона (СТГ) — наборы PROL-K и HGH («CEA Sorin», Франция), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) — набор FSHK-PR («CIS», Франция), лютеинизирующего гормона (ЛГ) — набор LHK-PR («CEA Sorin», Франция), адренотропного гормона (АКТГ) — набор АКТГК-IPR («CIS», Франция), кортизола — набор СТЕРОН-I-125 (Белоруссия) и тестостерона (ТС) — набор СТЕРОН-T-I-125 (Белоруссия). Соматотропную функцию гипотиза оценивали по уровню выброса СТГ в ответ на провокационные тесты [14]. Тест с инсулиновой гипогликемией обладает наибольшей диагностической достоверностью для выявления соматотропной недостаточности. В норме выброс СТГ в ходе проведения инсулинотолерантного теста должен быть не менее 5 нг/мл.

В качестве контроля определяли уровень исследуемых гормонов у 10 практически здоровых лиц: 5 — женщин и 5 — мужчин.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В клинике ЛБМ выделили 4 основных синдрома: гипертензивно-гидроцефальный, гормональных нарушений, хиазмальный и психопатологический. В зависимости от локализации опухоли их частота до и после операции была различной (табл. 1).

В начале заболевания у большинства больных отмечали преобладание того или иного синдрома/в: у больных с МБТС — синдромов хиазмального и гормональных нарушений, а у больных с ЛБМ дна передней черепной ямки (ПЧЯ) — психопатологического и гипертензивно-гидроцефального.

После операции, особенно в течение первых 2 нед, существенно возрос удельный вес (у 81,1% больных) эндокринных нарушений (почти у всех больных с МБТС симптомы сахарного диабета (НД) наблюдали в течение 2–10 нед после удаления опухоли), значительно снизилась частота гипертензивно-гидроцефального и хиазмального синдромов, в меньшей мере — психопатологического.

Клинические проявления гипоталамических (диэнцефальных) симптомов были многообразны — от незначительных вегетативно-диэнцефальных приступов до выраженных эндокрин-

но-обменных расстройств. Время возникновения, частота и выраженность симптомов при ЛБМ зависели от ряда факторов, главными из которых являлись локализация и размеры, характер и направление роста опухоли, выраженность сопутствующих реакций в виде отека головного мозга, локальных и общих проявлений нарушения гемо- и ликвородинамики, а также характера дислокаций структур мозга.

До операции синдром гормональных нарушений выявили у 35 (67,3%) из 52 больных с ЛБМ: у 21 (40,4%) — с МБТС, у 8 (15,4%) — с ЛБМ площадки и у 6 (11,5%) — с ЛБМ дна ПЧЯ. Диагностику этих нарушений осуществляли по клинической картине и данным гормональных исследований, поскольку почти у 50% этих больных гормональные нарушения носили скрытый характер.

У 5 пациентов гормональные расстройства были первыми симптомами заболевания, у 2 — возникли одновременно или вслед за головной болью, нарушениями обоняния и снижением остроты зрения, вследствие чего эти больные были направлены в клинику с диагнозами опухоли гипотиза и краниофарингиомы. У 29 больных обнаружены признаки повышения внутричерепного давления (ВЧД), причем у 17 из них — значительные. У 13 пациентов было значительное увеличение массы тела, у 7 — полидипсия, у 4 — полидипсия сочеталась с полиурией. У 5 женщин в возрасте от 20 до 35 лет была аменорея, причем у 2 из них нарушение менструального цикла было первым симптомом заболевания. У 2 больных в возрасте 36 лет отмечено снижение либидо, у 5 — повышение АД. У 9 больных доминировали проявления выраженных обменно-метаболических нарушений, у 6 — приступы патологической сонливости.

У 30 больных с ЛБМ размеры опухоли были более 3–5 см и у 5 — менее 3 см в диаметре и локализовались не только в ПЧЯ, но своим задним полюсом нередко достигали средней черепной ямки (СЧЯ), оказывая непосредственное воздействие на диэнцефально-гипоталамические образования. Более сложный механизм возникновения этих расстройств отмечен при локализации ЛБМ в передних лобно-базальных отделах, где опухоль не оказывала непосред-

Таблица 1

Частота основных клинических синдромов у больных с ЛБМ до и после операции в зависимости от локализации опухоли, %

Локализация опухоли	Клинический синдром							
	Гормональных нарушений		Гипертензивно-гидроцефальный		Хиазмальный		Психопатологический	
	До операции	После операции	До операции	После операции	До операции	После операции	До операции	После операции
МБТС (n=26)	40,4	44,2	28,8	13,5	48,1	15,4	17,3	9,6
ЛБМ площадки (n=14)	15,4	19,2	23,1	11,5	21,2	15,4	17,3	11,5
ЛБМ дна ПЧЯ (n=12)	11,5	19,2	23,1	11,55	13,5	3,8	21,2	17,3
Всего (n=52)	67,3	82,7	75,0	36,5	82,7	34,6	55,8	38,5

ственного воздействия на соответствующие структуры мозга. При клинко-морфологическом исследовании у 3 умерших больных с ЛБМ с клиническими признаками гормональных нарушений обнаружены явления выраженного отека мозга, различные дислокации структур мозга, в том числе смещение сосочковых тел, дистрофические и дегенеративные изменения в диэнцефально-гипоталамических структурах, а также разнообразные сосудистые нарушения в них, вплоть до тромбоза сосудов.

Таким образом, гормональные нарушения являются довольно частыми и весьма характерными симптомами у больных с ЛБМ. В их возникновении существенное место занимали также внутричерепная гипертензия, отек мозга и различные виды дислокации структур мозга.

Проявлениями синдрома гормональных нарушений были вторичные гипотиреоз, гипокортицизм и гипогонадизм; НД, соматотропная недостаточность и нарушения секреции пролактина.

Соматотропная функция гипофиза как наиболее ранимая часто первой нарушалась при активации роста ЛБМ, особенно МБТС. Соматотропная недостаточность не имела патогномичных клинических проявлений, что затрудняло ее раннюю диагностику. У 22 (42,3%) больных со всеми типами ЛБМ до и у 25 (48,1%) после операции пик выброса СТГ в ходе проведения инсулинотолерантного теста был ниже 5 нг/мл и достоверно ниже по сравнению с таковым в контрольной группе (табл. 2).

Таблица 2

Уровень СТГ (нг/мл) у больных с ЛБМ

Время исследования, мин	Группа исследованных		
	больные с ЛБМ		контрольная
	до операции	после операции	
0	1,8±0,1	2,0±0,3	4,0±1,9
60	1,6±0,1*	1,8±0,1*	16,8±4,2

* $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

Основными проявлениями вторичного гипогонадизма у женщин среднего возраста были опсоменорея или внезапное прекращение менструаций, у мужчин — снижение либидо, потенции и скудное оволосение в андрогензависимых зонах. У 11 (21,2%) обследованных (мужчин — 3, женщин (лишь при МБТС) — 8) до и у 8 (15,4%) (мужчин — 2, женщин — 6) — после операции обнаружено достоверное снижение уровня ЛГ, ФСГ и ТС по сравнению с контрольной группой (табл. 3).

После удаления опухоли лишь у 3 (5,8%) больных отмечена нормализация уровня гонадотропинов, но без восстановления половых функций.

Выявление вторичного гипотиреоза у больных с ЛБМ по данным клинической картины

Таблица 3

Уровень ЛГ, ФСГ и ТС у больных с ЛБМ

Гормон	Группа исследованных		
	больные с ЛБМ		контрольная
	до операции	после операции	
ЛГ, МЕ/л	2,10±0,22*	3,02±0,40*	4,61±0,20
ФСГ, МЕ/л	6,02±0,12*	5,20±0,20*	9,35±0,62
ТС, нмоль/л	9,05±0,40*	8,01±0,52*	16,20±1,20

* $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

также было затруднительным. Клиническая симптоматика гипотиреоза (сухость кожных покровов, пастозность, заторможенность, вялость, сонливость, брадикардия) была подобна проявлениям гипертензивно-гидроцефального и психопатологического синдромов, что часто являлось причиной гиподиагностики гипотиреоза. У 24 (46,2%) больных с ЛБМ до операции отмечено достоверное снижение уровня ТТГ и СТ4 по сравнению с контрольной группой (табл. 4).

Таблица 4

Уровень ТТГ и СТ4 у больных с ЛБМ

Гормон	Группа исследованных		
	больные с ЛБМ		контрольная
	до операции	после операции	
ТТГ, мЕд/л	1,6±0,2*	1,3±0,5*	2,8±0,2
СТ4, пмоль/л	11,9±1,3*	10,0±1,4*	16,2±0,3

* $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

После операции у больных с ЛБМ сохранился гипотиреоз, а у 11 (21,15%) больных без гипотиреоза до операции отмечено развитие вторичного гипотиреоза. У 35 (67,3%) больных в послеоперационный период обнаружено достоверное снижение уровня СТ4 и ТТГ по сравнению с контрольной группой (см. табл. 4).

Диагностика вторичного гипокортицизма у больных с ЛБМ до операции является наиболее актуальной проблемой для нейрохирургов, поскольку наличие некомпенсированной ВНН и отсутствие заместительной гормональной терапии глюкокортикоидами — частые причины развития ранних и поздних послеоперационных осложнений.

Диагностика гипокортицизма у больных с ЛБМ по данным клинической картины в ряде случаев затруднительна вследствие наличия у больных общемозговой симптоматики, проявляющейся сходными симптомами — слабостью, адинамией, мышечной и артериальной гипотонией. Часто недостаточная резервная секреция АКГГ аденогипофизом определяет скрытое течение ВНН, что обуславливает необходимость определения уровня кортизола у таких больных до операции. У 17 (32,7%) больных с ЛБМ, преимущественно с эндосупраселлярным ростом опухоли, уровень кортизола до операции был достоверно ниже по сравнению с контрольной группой — соответственно $229,2 \pm 70,3$ и $432 \pm 16,2$ нмоль/л ($p < 0,05$). В после-

операционный период отмечали достоверное повышение частоты вторичного гипокортицизма — у 32 (61,5%) больных основной группы уровень кортизола ($215,1 \pm 60,5$ нмоль/л) был ниже ($p < 0,05$) такового в контрольной группе.

Повышение уровня секреции пролактина у больных с ЛБМ обусловлено ослаблением дофаминергического влияния гипоталамуса вследствие «перерезки» стебля гипофиза опухолью или травмой его во время операции [13]. До операции у 14 (26,9%) больных с ЛБМ, преимущественно при МБТС и менингиомах площадки основной кости, уровень пролактина был достоверно выше по сравнению с контрольной группой — соответственно $412,3 \pm 23,1$ и $350,4 \pm 11,3$ МЕ/л ($p < 0,05$).

В послеоперационный период повышение секреции пролактина выявляли реже — у 7 (13,5%) больных (одинаково часто при всех типах ЛБМ) его уровень ($382,5 \pm 9,5$ МЕ/л) был выше ($p < 0,05$) такового в контрольной группе. Гиперпролактинемия не сопровождалась лактореей. Причем у 4 больных после радикального удаления ЛБМ сохранялось умеренное повышение уровня пролактина с последующей его нормализацией в течение 2–3 мес. При частичном удалении опухоли (у 3 больных) гиперпролактинемия сохранялась.

Возникновение НД при ЛБМ может быть связано либо с механическим разрушением нейрогипофиза, либо с повреждением ядер гипоталамуса, ответственных за выработку антидиуретического гормона, и/или вследствие нарушения транспортной системы гипоталамус — гипофиз [10]. Клинические проявления НД — жажда, полиурия и полидипсия, а также лабораторные — гипернатриемия (выше 155 мэкв/л) и снижение удельного веса мочи менее 1005 кг/м^3 во всех порциях. В дооперационный период НД выявлен у 14 (26,9%) больных с МБТС (наиболее часто у больных со стебельной и эндосупраселлярной МБТС). НД был первым проявлением ЛБМ у 4 (7,7%) больных и возник при активизации роста опухоли. После операции НД выявляли достоверно чаще — у 29 (55,8%) больных, однако у 22 (42,3%) из них НД был транзиторным — в течение 1–3 мес наблюдалась нормализация клинической картины и показателей лабораторных исследований.

Таким образом, можно говорить о значительной распространенности гормональных нарушений у больных с ЛБМ (преимущественно МБТС) как до, так и после операции. Хирургическое лечение больных с ЛБМ не всегда приводит к восстановлению гипоталамо-гипофизарных функций, а в ряде случаев наблюдается появление или утяжеление степени гормональных расстройств.

На предоперационном этапе лечение больных с ЛБМ начинали с заместительной гормональной терапии (ЗГТ). Для компенсации ВНН назначали кортизон или гидрокортизон, кото-

рые оказывают не только глюкокортикоидное, но и минералокортикоидное действие. Реже применяли преднизолон.

Суточную дозу препаратов распределяли с учетом биологического ритма секреции глюкокортикоидов надпочечниками. В невысокой дозе их назначали только утром (до 9 ч); дважды в день — 2/3 суточной дозы утром и 1/3 вечером; трижды в день — 50% суточной дозы утром, 30% в 13–14 ч, 20% в 18–19 ч. Чаще использовали два первых варианта.

При легкой степени надпочечниковой недостаточности кортизон назначали в дозе 12,5–25 мг в сутки утром или в два приема после еды. При средней степени тяжести утром назначали 5–7,5 мг преднизолона, а вечером — 25 мг кортизона. Больным с тяжелой степенью надпочечниковой недостаточности назначали после завтрака 5–7,5 мг преднизолона и 5 мг дексазона под язык, 25 мг кортизона после обеда и 12,5 мг — после ужина. При низком АД и плохом аппетите добавляли еще 5 мг дексазона днем.

По мере улучшения состояния больного дозу постепенно снижали до поддерживающей (1/2–2 таблетки в сутки). При возникновении симптомов передозировки гормонов их дозу снижали в 2 раза, а после устранения симптомов (обычно через 4–8 нед) вновь переводили больного на прием препаратов в поддерживающих дозах.

Накануне операции внутримышечно вводили гидрокортизон по 50 мг каждые 8 ч, в день операции — внутримышечно 75 мг гидрокортизона, а в ходе операции — внутривенно капельно 75–100 мг гидрокортизона в 500 мл 5% раствора глюкозы. В течение 1–2-х суток после операции гидрокортизон вводили внутримышечно по 50–75 мг каждые 6 ч, на 3-и и 4-е сутки — по 50 мг каждые 8 ч, на 5-е и 6-е сутки — по 50 мг 2 раза в день и преднизолон внутрь по 5–10 мг в день. На 7-е сутки внутримышечно вводили 50 мг гидрокортизона и назначали внутрь по 50 мг преднизолона 2–3 раза в день. Кроме того, в течение первых 3–4 сут после операции больным вводили однократно внутримышечно 4–8 мг дексазона. Начиная с 8-х суток больного переводили на обычную пероральную заместительную терапию в дозах, которые он получал до операции. В случае ухудшения состояния срочно вводили 75–100 мг гидрокортизона или 30–60 мг преднизолона.

Больные с надпочечниковой недостаточностью нуждаются в постоянном приеме адаптогенов, повышающих физическую и психическую работоспособность, уменьшающих проявления астении. Наибольшее распространение из адаптогенов получили настойка женьшеня, китайского лимонника, аралии, заманихи, пантокрина и др. Их применяют по 20–40 капель 3 раза в день в течение 1–2 мес с последующим повторением курса.

При достижении субкомпенсации ВНН больным через 5–10 дней после операции начинали терапию тиреоидным препаратом левотироксин-ом натрия в дозе 55–150 мкг/сут внутрь в первой половине дня после еды. Адекватность назначенной дозы препарата определяли по уровню СТ4 в сыворотке крови и нормализации частоты сердечных сокращений, а в отдельных случаях — по уровню основного обмена и холестерина в крови.

После достижения субкомпенсации вторичного гипокортицизма и гипотиреоза начинали ЗГТ половыми гормонами.

Гипогонадизм у женщин компенсировали препаратами эстроген-гестагенового ряда, проводя циклическую терапию в течение 3 мес (медроксипрогестерон, цикло-прогинова и др.). Начинали терапию эстрогенами в непрерывном режиме до нормализации менструального цикла, после чего проводили циклическую гормональную терапию (этинилэстрадиол по 0,05 мг в течение 15 дней, затем прогестерон по 5 мг в течение 6 дней или цикло-прогинова по схеме в течение 21 дня). У мужчин ЗГТ проводили препаратами тестостерона (омнадрен) по 1 мл в/м 1 раз в 4 нед. Циклическая терапия стимулировала деятельность гипоталамических структур по принципу обратной связи.

При наличии НД использовали синтетический аналог вазопрессина десмопрессин в индивидуальной дозе. Обычно назначали от 1 до 4 капель в нос или сублингвально каждые 12 ч. В тяжелых случаях применяли каждые 8 ч. При ночном недержании мочи назначали по 1 капле перед сном.

С профилактической целью за день до операции больным с ЛБМ назначали цефалоспорины, чаще всего — цефтриаксон по 1–2 г 1–2 раза в сутки в/м и продолжали в течение 4–5 дней после операции.

Антибактериальную терапию у больных с менингоэнцефалитом, возникшим после операции, проводили с учетом вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам, фармакокинетических характеристик антибиотиков в течение не менее 12–15 дней, а при явлениях иммунодефицита — 18–22 дня и более.

С этой целью для парентерального введения мы использовали пенициллины, цефалоспорины III поколения, карбапенемы, фторхинолоны, диоксидин, метронидазол и гликопептиды.

Проведение патогенетически обусловленной ЗГТ и рациональной антибиотикотерапии при выполнении оперативного лечения больных с ЛБМ в период 1998–2001 гг. способствовало увеличению количества больных, выписанных с улучшением состояния, с 52 до 91% и снижению послеоперационной летальности с 8,6 до 3,6% в сравнении с данными за период 1992–1997 гг. При этом радикальность операций оста-

лась прежней, достигая при МБТС 90%, а при менингиомах площадки основной кости и ольфакторной ямки — 94%.

ВЫВОДЫ

Высокая частота гормональных нарушений у больных с ЛБМ определяет необходимость своевременной диагностики и проведения ЗГТ до операции.

Нейрохирургическое лечение больных с ЛБМ не всегда приводит к восстановлению функции гипоталамо-гипофизарной системы — у части больных сохраняются гормональные нарушения, более того, выявлена тенденция к повышению их частоты (у 81,1% больных) и тяжести течения послеоперационного периода.

Секреция СТГ является наиболее «ранимой» функцией гипофиза и нарушается первой в результате развития ЛБМ или вследствие лечения.

Лечение больных с ЛБМ должно быть комплексным. При проведении оперативного вмешательства следует использовать ЗГТ и рациональную антибиотикотерапию, что позволит повысить результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бохман Я.В., Мерабишвили В.М., Семиглазов В.Ф. (1983) Патогенетические подходы к профилактике и лечению гормонозависимых опухолей. Медицина, Ленинград, 184 с.
2. Вихерт Т.М., Коршунов А.Г. (1987) Аденогипофиз при краниофарингиомах (морфологическое исследование). Журн. вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, 1: 24–27.
3. Напалков Н.Н., Бохман Я.В., Семиглазов В.Ф., Варнер И.Р. (ред.) (1983) Патогенетические подходы к диагностике и лечению гормонозависимых опухолей. Медицина, Ленинград, 184 с.
4. Пятак О.А. (1982) Международная система единиц в клинической медицине. Здоров'я, Киев, 88 с.
5. Савченко О.Н., Токарь В.И. (1981) Роль радиоиммунного исследования в диагностике функционального состояния системы гипоталамус — гипофиз — гонады. Сб. науч. работ Московского НИИ акушерства, гинекологии и педиатрии, Москва, с. 48–52.
6. Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е., Конгратьев А.Н. (2001) Внутречерпные менингиомы, СПб, с. 318–345.
7. De Monte F. (1996) Surgical treatment of anterior basal meningiomas (Review). J. Neuro-Oncol., 29(3): 239–248.
8. Cahill D.W. (1984) Estrogen and progesterone receptors in meningiomas. J. Neurosurg., 60(5): 585–593.
9. Chason J.L. (1991) Meningiomas and Their Surgical Management. Ed. H.H. Schmidek. Philadelphia, p.3–9.
10. Cusimano M.D., Kovacs K., Bilbao J.M. et al. (1988) Suprasellar craniopharyngioma associated with hyperprolactinemia, pituitary lactotroph hyperplasia and microprolactinoma. Case report. J. Neurosurg., 69: 620–630.
11. Kepes J.J. (1982) Meningiomas: Biology, Pathology and Differential Diagnosis. New York, p.38.

12. Longstreth W.T., Dennis L.K., McGuire V.M. (1993) Epidemiology of intracranial meningioma. *Cancer*, 72–74: 639–648.
13. Nakasu I., Nakasu S., Handa J., Takeuchi J. (1980) Ammenorrhea-galactorrea syndrome with cranio-pharyngioma. *Surg. Neurol.*, 13(2): 154–156.
14. Shalet S.M., Toogood A., Rahim A., Brennan B.M.D. (1998) The Diagnosis of Growth Hormon Deficiency in Children and Adult. *Endocrine Reviews*, 19: 203–223.
15. Sutherland G.R., Sima A.A.F. (1991) Meningiomas and Their Surgical Management. Ed. H.H.Schmidek. Philadelphia, p.10–21.

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ЛОБНО-БАЗАЛЬНИМИ МЕНІНГІОМАМИ

М.С. Кваша

Резюме. Проведено комплексне клініко-гормональне обстеження хворих із лобно-базальними менінгіомами (ЛБМ). Виявлено, що частота і вираженість гормональних порушень залежать від ряду чинників, основними з яких є локалізація і розміри, характер і напрямок росту пухлини, вираженість набряку головного мозку, локальних і загальних порушень гемо- і ліквородинаміки, характеру дислокацій. Отримані результати дозволили визначити раціональну тактику замісної гормональної і антибактеріальної терапії, що сприяло зниженню післяопераційної смертності та підвищенню якості життя хворих.

Ключові слова: лобно-базальні менінгіоми, гормональні порушення, гіпоталамо-гіпофізарна недостатність, діагностика, лікування.

COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH FRONTO-BASAL MENINGIOMA

M.S. Kvasha

Summary. The complex clinical examination of hormone levels of patients with fronto-basal meningioma (FBM) was carried out. It was revealed that the frequency and the grade of symptoms of hypothalamic-hypophysial incompetence depended on a various factors, mainly upon the localization and sizes, character and direction of growth of tumour, expressiveness of brain oedema, local and general disorders of hemo- and liquorodynamics, the character of lesion, sex and age of the patients. The results allowed determining a rational tactics of hormone replacement therapy and antibiotic therapy, which reduced postoperative mortality and increased a quality of life of the operated patients.

Key words: fronto-basal meningioma, hormonal disorders, clinical manifestation, hypothalamic-hypophysial incompetence, diagnostics, treatment.

Адрес для переписки:

Кваша Михаил Сергеевич
04050, Киев, ул. Мануильского, 32
Институт нейрохирургии
им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины