

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ПЕРИОСТАЛЬНАЯ МЕНИНГИОМА СВОДА ЧЕРЕПА

А.Ф. Гурчин, И.Б. Куликов, В.Е. Олюшин, Т.Ю. Скворцова, З.Л. Бродская

¹ Институт мозга человека РАН, Санкт-Петербург

Описания эктопических менингиом, растущих на внешней поверхности свода черепа, единичны. Представлено клиническое наблюдение периостальных менингиом свода черепа. Рассмотрено значение травмы головы в развитии болезни. Между тем уточнение диагноза эктопических менингиом представляет определенные сложности. Представлен рациональный алгоритм диагностики. Впервые описаны результаты ПЭТ с ¹¹C-метионином у этой группы больных. Даны рекомендации по лечению. Приведен обзор литературы по представленному случаю.

There are single descriptions of ectopic meningiomas, growing on external surface of calvaria in literature. We present the case of periosteal meningiomas of calvaria with the literature review. We analyzed the head injury influence on development of these meningiomas. However, the clarification of diagnosis of ectopic meningiomas presents some difficulties. The rational diagnostic guidelines are presented in our article. The results of PET with ¹¹C — methionine at this patient population are shown. The treatment guidelines are given.

Менингиомы больших полушарий головного мозга в 16—43,6% случаев вызывают локальные изменения в костях черепа [1, 7, 15, 21, 26]. Варианты взаимоотношений опухоли с прилежащей костью детально описаны Н. Cushing в 1922 г. [20]. Несколько позже D. Phemister (1923) попытался обосновать механизмы вращающихся менингиомы в кости черепа и представил подробный обзор литературы по рассматриваемому вопросу [32].

Отдельную группу представляют эктопические менингиомы: эпидуральные, интраосальные, периостальные и прочие локализации в пределах головы и шеи. Согласно данным литературы, 68% эктопических менингиом поражают кости свода черепа [38]. Как казуистика, эти менингиомы могут быть обнаружены в легких, средостении, надпочечниках, мягких тканях спины и пальцах конечностей [12, 25, 31, 35]. Одни из первых сообщений о таких опухолях с подробной клинико-морфологической характеристикой относятся к периоду 1932—1933 гг. [9, 10]. Частота эктопических менингиом не превышает 1% [8, 13, 24, 31, 38]. Эти менингиомы редко диагностируются до операции и обычно трактуются как первичные или вторичные опухоли костей черепа [2, 12, 32, 37]. В настоящем сообщении представлено наблюдение периостальной менингиомы с гиперостозом, возникшей в месте локальной травмы головы. В отечественной литературе этой группе менингиом не уделено должного внимания, в то время как в иностранных публикациях подобные сообщения появляются регулярно.

Клиническое наблюдение

Больной С., 66 лет, госпитализирован в нейрохирургическое отделение клиники ИМЧ РАН 10 января 2007 г. с жалобами на наличие опухолевидного образования в правой лобно-височной области (рис. 1). Считает себя больным

на протяжении 20 лет, когда после удара тупым предметом в правой лобно-височной области на месте травмы появилась припухлость. За последние 10 лет отмечает значительное увеличение размеров вышеупомянутого новообразования. Состояние на момент госпитализации компенсированное. В правой лобно-височной области определяется опухолевидное образование костной плотности, безболезненное при пальпации, не связанное с кожными покровами, размерами 50 × 40 × 22 мм. В неврологическом статусе без особенностей. Зрительные функции в пределах возрастных изменений. ЭЭГ: диффузные изменения биопотенциалов головного мозга. Эпилептиформной активности нет. На обзорных и прицельных краниограммах в области птериона справа выявлен участок гиперостоза с уплотнением костной структуры, неровным полициклическим контуром, деструкцией наружной компактной пластинки. Над участком гиперостоза определяется тень мягкотканого компонента с кальцинатами. На КТ головного мозга и костей черепа в режиме «костного окна» интракраниального распространения новообразования не выявлено, признаки масс-эффекта отсутствуют. Имеют место умеренные проявления дисциркуляторной энцефалопатии. Определяется гиперостоз, представленный склерозированием и утолщением внутренней компактной пластинки, диплоического слоя, деструкцией наружной компактной пластинки со спикурообразованием и участками костеобразования в расположенном экстракраниально мягкотканном компоненте (рис. 2 а, б).

ПЭТ с ¹¹C-метионином: опухоль с признаками активного роста в поверхностных слоях костей свода черепа без интракраниального распространения на оболочки мозга (рис. 2 в, г).

Операция 16 января 2007 г.: краниоэктомия в правой лобно-височной области, удаление периостальной менингиомы в области птериона с одномоментной краниопластикой эксплантатом.

¹ Россия, 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 9. E-mail: NSI@ihb.spb.ru.

В ходе операции обнаружен мягкотканый компонент опухоли, расположенный субпериостально, с деструкцией наружной компактной пластинки, широко распространенными реактивными изменениями кости исключительно в пределах диплоического слоя по типу его склерозирования, без отчетливых изменений структуры внутренней компактной пластинки и прилежащей твердой оболочки. Последняя представлялась несколько истонченной, обычно васкуляризированной. Опухоль врастала в надкостницу, но не распространялась на кожу и прилежащие ткани (рис. 3). Кровоснабжение опухоли из ветвей *a. temporalis superficialis*.

Гистологическое заключение: менингиома смешанного строения. Течение п/о периода обычное. Заживление первичное. Выписан на 12-й день после операции без неврологического дефицита. На протяжении последующего наблюдения жалоб не предъявляет.

Обсуждение

Эктопические менингиомы представляют хорошо описанную клиническую форму с возможной локализацией в различных органах и тканях. Предпринимались неоднократные попытки классификации этих менингиом, а также выделения в самостоятельные группы первично экстрадуральных и интраоссалльных менингиом без учета их взаимоотношений с подлежащей твердой оболочкой [17, 25, 36], что, на наш взгляд, вносит лишь неоправданную путаницу в представление об этих опухолях. Наиболее приемлемой в настоящее время представляется классификация менингиом с экстракраниальным ростом, предложенная S. Ноуе с соавт. [23], которые выделили 4 группы опухолей:

1) первично интракраниальные менингиомы с экстракраниальным распространением;



Рис. 1. Фото пациента. Опухолевидное образование в правой лобно-височной области (стрелка)
Fig. 1. Picture of patient. Tumor-like mass in right fronto-temporal region (arrow)

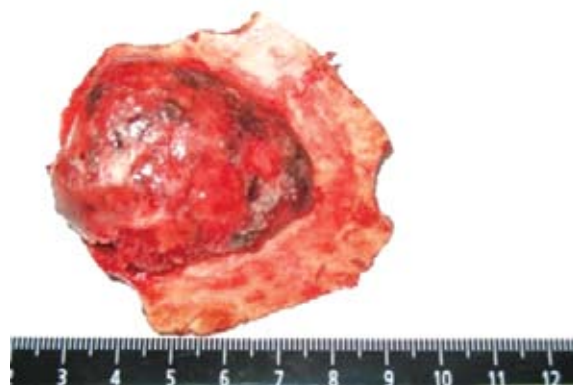


Рис. 3. Макропрепарат периостальной менингиомы
Fig. 3. Macroreparation of periosteal meningioma

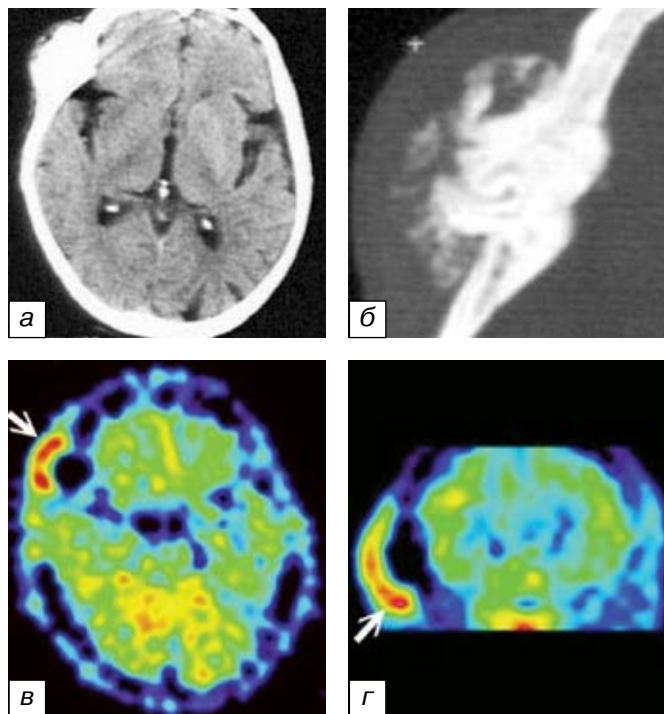


Рис. 2. Периостальная менингиома правого большого крыла клиновидной кости: *а* — аксиальная КТ; *б* — КТ в костном режиме. Неоднородный гиперостоз латерального отдела правого большого крыла клиновидной кости с экстракраниальным распространением. Целостность внутренней пластинки не нарушена. Внутричерепной опухолевый узел исключен; *в* — аксиальная и *г* — фронтальная ПЭ-томограммы с ^{11}C -метионином. Очаг высокого накопления ^{11}C -метионина (индекс накопления равен 2,0), в поверхностных слоях экстракраниального узла (стрелка). Компактная часть гиперостоза визуализируется как очаг полного отсутствия метаболизма. В интракраниальном пространстве ПЭТ признаков опухолевой ткани не выявлено.
Fig. 2. Periosteal meningiomas of right large wing of sphenoid bone. *a* — CT (axial view); *б* — CT (bone regime). Heterogeneous hyperostosis of lateral region of right large wing of sphenoid bone with extracranial extension. The entity of inner table of skull is not affected. There are no evidence of intracranial tumor nodus. *в* — axial PET with ^{11}C -methionine; *г* — frontal PET with ^{11}C -methionine. The region of high concentration of ^{11}C -methionine (index of concentration is 2,0) in superficial layers of extracranial nodus (arrow). The compact part of hyperostosis is visualized as the region of a full absent of metabolism. There are no PET-signs of intracranial tumor tissue

2) опухоли, развивающиеся из арахноидальных клеток, расположенных в оболочках черепных нервов;

3) опухоли, расположенные экстракраниально без каких-либо связей с отверстиями черепных нервов (эти менингиомы развиваются из **эктопических** скоплений арахноидальных клеток);

4) интракраниальные менингиомы с экстракраниальными метастазами.

По нашему мнению, в группу эктопических должны быть отнесены только те менингиомы, которые не прорастают прилежащую твердую мозговую оболочку и не вызывают ее избыточной гиперемии, что может косвенно свидетельствовать об инвазии оболочки опухолевыми клетками и нуждается в морфологическом уточнении диагноза. Подобная точка зрения согласуется с представлениями ряда авторов [19, 22, 23, 31, 36]. Отношение опухоли к твердой оболочке имеет не только принципиальное теоретическое значение, но играет важную роль в определении объема операции и исходах хирургического лечения.

Сведения о частоте эктопических менингиом противоречивы, поскольку до сих пор нет единого представления о том, какие из менингиом черепа следует рассматривать как эктопические. Так, в некоторых случаях, как, например, в работах Lee с соавт. [28], M. Nanto с соавт. [29], имеет место гипердиагностика эктопии менингеальной опухоли. В то же время в работе H. Palma с соавт. [31] из более чем 700 церебральных менингиом, рассмотренных за период с 1951 по 1976 г., только в одном случае обнаружена эктопическая эпидуральная менингиома свода черепа, после полученной за два года до госпитализации локальной травмы головы. При анализе литературы авторы обнаружили лишь 17 аналогичных наблюдений, из которых в 4 случаях имел место установленный факт травмы головы. В нашей серии [1] из 128 менингиом конвекса, растущих в кости черепа, лишь в одном случае имела место эктопическая эпидуральная менингиома с экстракраниальным распространением. К 1995 г. T. Crawford с соавт. собрал из литературы описания 36 случаев эктопических менингиом, включая собственное наблюдение.

Принято считать, что такие менингиомы развиваются из арахноидальных клеток, сместившихся в экстрадуральные ткани в ходе эмбрионального развития или после краниальной травмы с переломом костей черепа и разрывом твердой мозговой оболочки [13, 19, 40]. Некоторые авторы полагают, что смещение арахноидальных клеток чаще встречается вдоль швов черепа, и поэтому именно в их проекции расположены эктопические менингиомы [13, 18, 33, 35]. Так, B. Azar-Kia с соавт. [13] предположили возможность внутренних отщеплений арахноидальных клеток в черепные швы при сплющивании головы в процессе родов. Эти клетки затем становятся источником роста интраоссалльных менингиом в последующем периоде жизни. При анализе литературы T. Crawford [19] обнаружил в 64% наблюдений связь экстрадуральных и интраоссалльных менингиом с черепными

швами. Наиболее часто эта связь прослеживалась в швах орбитальной области, затем фронтопариетальной и по ходу коронарного шва. Однако следует отметить, что клетки арахноидальных отщеплений как предполагаемый источник менингиом и в норме могут быть обнаружены в арахноидальных грануляциях или листках твердой мозговой оболочки [3, 39]. L. Turner [39] на аутопсии продемонстрировал наличие отщеплений арахноидальных клеток в нормальной твердой мозговой оболочке.

Поскольку менингеальные оболочки имеют мезенхимальное происхождение, S. Shuangshoti с соавт. [35] полагают, что менингиомы могут развиваться из мезенхимальных клеток-предшественников как реакция на еще не известные стимулы. В качестве таких стимуляторов могут выступать гормональные сдвиги, радиация, травмы — наиболее известные факторы, определяющие утрату или видоизменение генетического материала из длинной части 22 хромосомы, прежде чем предполагаемая мезенхимальная или арахноидальная клетка становится опухолевой. Следует подчеркнуть, что доброкачественные менингиомы являются, как правило, моноклональными, то есть развиваются из одной опухолевой клетки [44].

Вопрос о том, может ли травма быть причиной развития опухоли мозга, остается спорным до настоящего времени и так же стар, как и сама нейрохирургия. Уже в 1888 г. Вугон Bramwell заключал, что «среди основных причин опухолей мозга травма является наиболее важной» (цит. R. Morantz, 1985) [34].

В группе экстрадуральных менингиом связь с перенесенной в прошлом травмой является наиболее очевидной [40]. H. Cushing [21] первым описал травму как возможную причину развития менингеальной опухоли. Он привел 65 наблюдений интракраниальных менингиом после травмы головы, из которых 20 имели локальный удар точно в месте возникновения опухоли. Соотношение удара к месту последующего роста опухоли часто настолько определено, что травма может быть признана как этиологический фактор у ряда больных. Необходимо отметить, что интервал между травмой головы и последующим развитием менингиомы может варьировать в широких пределах от нескольких месяцев до 15 и более лет. Описываемый случай соответствует практически всем требованиям, сформулированным W. Whatmore и E. Hitchcock [43] для подтверждения связи между травмой головы с последующим развитием опухоли.

Анализ литературы показывает, что возраст пациентов с эктопическими менингиомами варьирует от 4 до 82 лет [1, 18, 33]. Превалируют лица женского пола в соотношении 2 : 1, что несколько меньше, чем в общей популяции больных менингиомами головного мозга, где соотношение составляет 4 : 1 [1, 7, 15, 44].

Клинические проявления эктопических экстрадуральных менингиом могут изменяться в зависимости от размера и локализации поражения. Наиболее типичными из них являются пальпируемые опухолевидные образования на

своде черепа, головные боли, головокружение, ухудшение зрительных функций, припадки [1, 8, 30]. В редких случаях подобные опухоли могут быть обнаружены случайно при различных рентгенорадиологических исследованиях, обусловленных иными причинами [24]. Следует особо отметить, что результаты такого исследования могут быть весьма переменными. В частности, интраоссалльные менингиомы на краниограммах могут выглядеть преимущественно гиперостеотическими, остеолитическими или смешанными [2, 12, 22, 37].

Дифференциальный диагноз включает широкий спектр анатомических и патологических изменений в костях черепа. Это, прежде всего, анатомические варианты строения костей черепа, сопровождающиеся костными дефектами, эндокринные и метаболические нарушения, остеома, метастазы, гемангиома, эозинофильная гранулема, эпидермоидные и дермоидные кисты, фиброзная дисплазия, остеогенная саркома, хондрома или хондросаркома [2, 4—6, 12, 24, 37]. Из вышеперечисленного становится ясно, почему при трактовке природы локальных изменений в костях черепа порой возникают значительные диагностические затруднения.

С целью проведения дифференциальной диагностики помимо обзорной краниографии представляется целесообразным использовать контактные и тангенциальные снимки, томограммы. Это дает возможность выявить специфические признаки локальных изменений костной структуры, присущие менингиомам, уточнить границы внутрикостного распространения опухоли [1, 26]. Так, для менингиом характерны реактивные изменения костей черепа, обусловленные раздражением и активацией камбиальных остеобластических элементов, что вызывает склерозирование и гиперостоз прилежащей кости. Вместе с тем происходит прорастание опухолевых клеток по гаверовым каналам в кость. Это ведет к возникновению деструктивных изменений, при слиянии которых формируется дефект полициклической формы. Вокруг тяжелей опухолевых масс возникает активное костеобразование в виде костных пролифератов типа спикул, расположенных перпендикулярно к поверхности черепа и внедряющихся в его мягкие покровы [1, 2, 7, 30, 32]. Этот неопластический пролиферат и вызывает локальную деформацию головы. Необходимо подчеркнуть, что при анапластических типах менингиом преобладают остеолитические реакции, расположение спикул носит хаотический характер, а зона склеротических изменений по периферии слабо выражена или отсутствует [1, 17, 38].

Нарушение целостности замыкающих костных пластинок служит одним из отличительных, но далеко не обязательных дифференциально-диагностических признаков интраоссалльных менингиом [24, 37]. При этом частота спикулообразования, по нашим данным, составляет 51,2%, а деструктивные изменения замыкающих пластинок без отчетливой пролиферации отмечены в 22,1% наблюдений [1].

В случаях эктопических менингиом (интраоссалльных, периостальных и пр.) церебральная ангиография представляется малоинформативной [19]. Более показана в таких случаях КТ в режиме «костного окна» с контрастным усилением, что позволяет идентифицировать опухоль и состояние наружной и внутренней компактных пластинок. МРТ дает возможность определить вовлечение в опухолевый процесс твердой мозговой оболочки и более детально оценить интракраниальное распространение опухоли. Мягкотканый компонент опухоли в толще кости с легким увеличением интенсивности сигнала на T2-взвешенных изображениях является дифференциально-диагностическим признаком интраоссалльного роста менингиомы [8, 12, 38]. По нашему мнению, наиболее оптимальным диагностическим комплексом является сочетание расширенного краниографического исследования и МРТ с контрастным усилением. Подобное сочетание методов позволяет в мельчайших деталях оценить распространенность и характер костных изменений, а также уточнить наличие и объем вовлечения в неопластический процесс подлежащей твердой мозговой оболочки. В отдельных сообщениях приводят позитивные данные об использовании в диагностике интраоссалльных эктопических менингиом радионуклидного сканирования с ^{99m}Tc -methylene diphosphonate, в случае, когда даже краниография, дополненная КТ с контрастным усилением, давала отрицательный результат [24]. В литературе нам не встречалось публикаций об использовании в ходе обследования таких больных позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ с ^{11}C -метионином).

^{11}C -метионин является радиофармпрепаратом (РФП), который накапливается в жизнеспособной опухолевой ткани независимо от степени ее злокачественности. Накопление ^{11}C -метионина в патологическом образовании подтверждает его опухолевый генез, а также четко ограничивает опухоль от смежной неизменной ткани. При обследовании больного С. при ПЭТ с ^{11}C -метионином окончательно исключен интракраниальный опухолевый узел, высокое накопление РФП в поверхностных слоях экстракраниального узла детализирует расположение жизнеспособной опухолевой ткани, за счет которой происходит рост менингиомы. Таким образом, собственный опыт позволяет в отдельных, трудных в дифференциально-диагностическом плане случаях рекомендовать ПЭТ с ^{11}C -метионином для уточнения опухолевой природы заболевания и наличия интракраниального распространения опухоли.

Эктопические менингиомы, как правило, представляют группу доброкачественных менингосудистых опухолей с медленно-прогредиентным течением. Косметический дефект служит порой единственным проявлением заболевания. Болезненность при пальпации опухолевидного образования свода черепа наблюдается лишь в 7,3% случаев [1]. Существует точка зрения о целесообразности хирургического вмешательства у подобных больных лишь по мере появления неврологической сим-

птоматики. В таком случае тотальное удаление менингиомы с широкой резекцией вовлеченных в опухолевый процесс тканей и последующей реконструкцией черепа является методом выбора в определении лечебной тактики [14, 24, 38].

Однако ранняя диагностика с последующей операцией позволяет избежать обширной резекции тканей покровов головы и черепа. Мы рекомендуем краниотомию, адекватную размерам новообразования, в пределах окружающих его неизмененных тканей. Это обеспечивает радикальность вмешательства и дает возможность оценить состояние подлежащей твердой мозговой оболочки, избыточное инъецирование которой сосудами позволяет предположить вовлечение ее в неопластический процесс. В таких случаях возникает необходимость иссечения этого участка твердой оболочки или ее широкой диатермокоагуляции [14]. В последующей реконструкции дефекта черепа могут быть использованы как различные эксплантаты, так и аутотрансплантат после его предварительного моделирования и термической обработки [1, 42]. При субтотальном удалении опухоли мы придерживаемся мнения большинства авторов о целесообразности использования адывантной лучевой терапии суммарной дозой 52 Гр. для предупреждения продолженного роста опухоли [16, 19, 38, 44].

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурчин А.Ф. Клиника, диагностика и хирургическое лечение менингиом, врастающих в кости черепа: дисс. канд. — Л., 1990. — 263 с.
2. Иоффе А.З., Цывкин М.В. Дифференциальная диагностика фиброзной дисплазии черепа и менингиом // В. рентгенодиол. — 1983. — № 3. — С. 23—29.
3. Науменко В.И. Выявление арахноидальных отщеплений в толще твердой оболочки мозга // Материалы конференции молодых нейрохирургов. — М., 1966. — С. 154—155.
4. Ростовцева Т.Ф. Дифференциальная диагностика фиброзной остеодисплазии костей черепа // Вопросы нейрохирургии. — 1983. — № 1. — С. 48—51.
5. Ростовцева Т.Ф. Дифференциальная диагностика патологии и анатомических вариантов развития костей черепа // Вопросы нейрохирургии. — 1983. — № 3. — С. 33—37.
6. Ростовцева Т.Ф. Анатомические варианты строения костей черепа, сопровождающиеся костными дефектами // В. рентгенодиол. — 1983. — № 3. — С. 29—34.
7. Туглиев Г.С., Олюшин В.Е., Кондратьев А.Н. Внутричерепные менингиомы. — СПб., 2001. — 552 с.
8. Agrawal V., Ludwig N., Agrawal A. et al. Intraosseous intracranial meningioma // AJNR. AmJNeuroradiol. — 2007. — Vol. 28(2). — P. 314—315.
9. Alkiewier J. Case of psammoma of the scalp // Przegł. Derm. — 1933. — Vol. 28. — P. 77—87.
10. Alpers B., Harrow R. Cranial hyperostosis associated with overlying fibroblastoma // Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) — 1932. — Vol. 28. — P. 334—356.
11. Annegers J.E., Grabow J.D., Laws E.R. et al. Head trauma and subsequent brain tumors // Neurosurg. — 1979. — Vol. 4. — P. 203—206.
12. Arana E., Marti-Bonmati L. CT and MR imaging of Focal Calvarian Lesions // AJR. — 1999. — Vol. 172. — P. 1683—1688.
13. Azar-Kia B., Sarwar M., Marc J.A. et al. Intraosseous meningioma // Neuroradiology. — 1974. — Vol. 6. — P. 246—253.
14. Borovich B., Doron J., Braun J. et al. Recurrence of intracranial meningiomas: the role played by regional multicentricity // J. Neurosurg. — 1986. — Vol. 64. — P. 58—63.
15. Browder J., Browder A., Kaplan H.A. Benign tumors of the cerebral dural sinuses // J. Neurosurg. — 1972. — Vol. 37. — P. 576—579.
16. Bucy P. Editorial: Recurrence of meningiomas after operation // Surg. Neurol. — 1986. — Vol. 25. — P. 439.
17. Changhong L., Naiyin C., Lianzhong Z. et al. Primary intraosseous meningioma of the skull // Clin Radiol. — 1997. — Vol. 52(7). — P. 546—549.
18. Choux R., Choux M., Gomez A. Meningiome intraosseux chez un enfant // Neurochirurgie. — 1975. — Vol. 21. — P. 89—97.
19. Crawford T., Lillehei K. Primary intraosseous meningioma (case report) // J. Neurosurg. — 1995. — Vol. 83. — P. 912—915.
20. Cushing H. The cranial hyperostosis produced by meningeal endotheliomas // Arch.Neurol.Psychiat. — 1922. — Vol. 8. — P. 139—154.
21. Cushing H., Eisenhardt L. Meningiomas: Their Classification, Regional Behavior, Life History and Surgical End Results // Springfield, IEL: Charles C. Thomas, 1938.
22. Henon A., Feydy A., Colombat M. et al. Intraosseous meningioma of the skull: radiologic pathologic correlation // J.Radiol. — 2005. — Vol. 86(1). — P. 83—85.
23. Hoyer S.J., Hoar C.S., Murray J.E. Extracranial meningioma presenting as a tumor of the neck // Am J.Surg. — 1960. — Vol. 100. — P. 486—489.
24. Kanmaz B., Weissman D., Akansel G. et al. Intraosseous Meningioma: Appearance on Bone Scintigraphy Over Five Years // J. Nucl. Med. — 1993. — Vol. 34. — P. 961—962.
25. Lang F., Macdonalds O., Fuller G. et al. Primary extradural meningiomas: a report on nine cases and review of literature from the era computerized tomography scanning // J.Neurosurg. — 2000. — Vol. 93. — P. 940—950.
26. Lawrence H., Kieffer S., Peterson H. Intracranial meningiomas // Neurology. — 1969. — Vol. 19. — P. 873—878.
27. Lee H.Y., Prager J., Hahn Y. et al. Intraosseous meningioma. CT and MR appearance // J.Comput Assist Tomogr. — 1992. — Vol. 16. — P. 1000—1001.
28. Min-Yin Liu, Lee Wei-Hwa, Yen-Chang Tw. Primary intraosseous malignant meningioma of the skull (case report) // Neurosurgery. — 1998. — Vol. 23. — № 4. — P. 505—508.
29. Nanto M., Tanaka S. et al. A case of intraosseous meningioma with extracranial progression having difficulty in making a preoperative diagnosis // No Shinkeigeka. — 2005. — Vol. 33(1). — P. 51—56.
30. Ohaegbulam S. Ectopic epidural calvarial meningioma // Surg. Neurol. — 1979. — Vol. 12. — P. 33—35.
31. Palma L., Mercuri S., Ferrante L. Epidural Calvarial Meningioma // Surg. Neurol. — 1997. — Vol. 8. — P. 315—318.
32. Pheister D. The Nature of Cranial Hyperostosis overlying endothelioma of the meninges // Arch.Surg. — 1923. — Vol. 6. — N. 2. — P. 554—572.
33. Rao B., Dinakar L., Rao S. Giant intracranial epidural meningioma // J. Neurosurg. — 1971. — Vol. 6. — № 35. — P. 748—750.
34. Schiffer J., Avidan D., Rapp A. Posttraumatic meningioma // Neurosurg. — 1985. — Vol. 17. — P. 84—87.
35. Shnangshoti S., Netsky M., Fitz-Hugh G. Parapharyngeal meningioma with special reference to cell of origin // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. — 1971. — Vol. 80. — P. 464—473.
36. Siegel G., Anderson P. Extracalvarial meningioma. Case report // J. Neurosurg. — 1966. — Vol. 25. — P. 83—86.
37. Spinnato S., Bricolo A., Cristofori L. et al. Intradiploic meningioma of the skull. Case report and review of literature // J. NeurosurgSci. — 1999. — Vol. 43(2). — P. 149—152.
38. Tokgoz N., Oner J.A., Tali T.E. Primary intraosseous meningioma: CT and MRI appearance // AJNR. AmJNeuroradiol. — 2005. — Vol. 26(8). — P. 2053—2056.
39. Turner L. The structure of arachnoid granulations with observation on their physiological and pathological significance. // Ann R Coll Surg Engl. — 1961. — Vol. 29. — P. 237—264.
40. Turner O.A., Laird A.T. Meningioma with traumatic etiology // J. Neurosurg. — 1966. — Vol. 24. — P. 96098.
41. Walshe F. Head injuries as a factor in the etiology of intracranial meningioma // Lancet. — 1961. — Vol. 2. — P. 993—996.
42. Wester K. Cranioplasty with an Autoclaved Bone Flap with Special Reference to Tumor Infiltration of the Flap. // Acta Neurochir. (Wien). — 1994. — vol. 131 — P. 223—225.
43. Whatmore W., Hitchcock E. Meningioma following trauma // Brit. J. Surg. — 1973. — Vol. 60. — P. 496—498.
44. Wilson C.B. Meningiomas: genetics, malignancy and the role of radiation in induction and treatment // J. Neurosurg. — 1994. — Vol. 81. — P. 666—675.