

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СИНДРОМУ АСЕПТИЧНОГО МЕНІНГІТУ У ХВОРИХ З КІСТОЗНИМИ МЕНІНГІОМАМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

ЛУН ЦЗЯН, М.С. КВАША

ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

***Date of submission — 18.08.17**

*Дата подачі рукопису — 18.08.17

*Дата подачі рукописи — 18.08.17

***Date of acceptance — 13.09.17**

*Дата ухвалення — 13.09.17

*Дата одобрения к печати — 13.09.17

Мета роботи — вивчити частоту синдрому асептичного менінгіту (САМ), описати особливості його діагностики та клінічних виявів, диференційні діагностичні критерії, а також особливості показників імунітету у хворих з кістозними менінгіомами головного мозку (КМ ГМ) зі звичайним післяопераційним перебігом та розвитком САМ.

Матеріали та методи. Проаналізовано історії хвороби 54 хворих з КМ ГМ різної локалізації та гістологічної структури, прооперованих у відділенні позамозкових пухлин та ендоскопічної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України» у 2012–2016 рр. Імунітет оцінено у 18 пацієнтів з пухлинами ГМ та післяопераційним САМ різної гістоструктури (менінгіоми — у 13, гліоми низького ступеня анаплазії — у 2, високого ступеня анаплазії — у 3). Проведено порівняння зі звичайним післяопераційним перебігом у 7 пацієнтів з пухлинами ГМ без розвитку САМ (менінгіоми — у 3, гліобластоми — в 3, метастаз раку — в 1). Дослідження проводили на 1-шу–7-му, 8-му–14-ту, 15-ту добу і більше після операції. Фенотип лімфоцитів периферичної крові (CD3+, CD4+, CD8+, CD4+/CD8+) визначали за допомогою моноклональних антитіл (набір IMK Plus, Vecton Dickinson, США) методом протокової цитометрії (FASCaliburE2085), рівень імуноглобулінів А, М та G у сироватці крові — методом простої радіальної імунодифузії в гелі за Манчіні. Функціональну активність нейтрофілів оцінювали в тесті фагоцитозу за фагоцитарною активністю і фагоцитарним

числом, а також у тесті відновлення нітросинього тетразолу. До контрольної групи залучено 10 хворих із стійкою компресією коринців попереково-крижового відділу хребта.

Результати. САМ мав місце у 8 (14,81 %) пацієнтів. Клінічна картина САМ розвивалася гостро на 3-тю–7-му добу після операції. У загальному аналізі крові відзначали лейкоцитоз без значних коливань, високу ШОЕ. Аналіз показників імунитету периферичної крові хворих із САМ не виявив ознак інфекційного чи автоімунного запалення. Зміни були невиразними, нетиповими і нетривалими. Показники повертались до норми протягом 3 тиж. На нашу думку, предикторами ризику розвитку САМ у доопераційний період є такі лабораторні показники, як зменшення кількості лімфоцитів та еозинофілів, збільшення кількості моноцитів у периферичній крові. Розвиток САМ є найвірогіднішим у разі конвексимальної локалізації КМ ГМ (лікворні шляхи, шлуночки великого мозку та задня черепна яма) і наявності пухлин з різними гістологічними варіантами (анопластичні КМ ГМ, гліальні пухлини з кістозним компонентом, некрозом та розпадом тканини пухлини).

Висновки. Радикальне видалення КМ ГМ, запобігання потраплянню кістозної рідини в лікворні шляхи, раціональне використання глюкокортикоїдів протягом перших 5–10 днів після операції дають змогу значно знизити частоту розвитку САМ. При появі ознак менінгіту обов'язковим є його диференціація з бактеріальним менінгітом та лікування для виведення кістозних компонентів з ліквору, і зменшення запальної реакції оболонок великого мозку за допомогою глюкокортикоїдів.

Ключові слова: особливості, синдром асептичного менінгіту, кістозні менінгіоми головного мозку, клініка, діагностика, лікування, профілактика.

DOI 10.26683/2304-9359-2017-3(21)-16-23

Кістозні менінгіоми головного мозку (КМ ГМ) — це переважно внутрішньочерепні позамозкові пухлини, які виникають із клітинних накопичень ендотеліального вистилання внутрішнього листка твердої і павутинної мозкових оболонок та містять порожнини, заповнені кістозною рідиною [5, 7, 8].

Синдром асептичного менінгіту (САМ) є специфічним ускладненням хірургічного лікування КМ ГМ і спричинений потраплянням вмісту пухлини в лікворну систему. САМ — клінічний симптомокомплекс гнійного запалення оболонок мозку, який часто виникає після операцій у хворих з різною нейрохірургічною патологією [3]. Особливістю клінічної картини є те, що вона нагадує таку при гнійному менінгіті, але лікувальна тактика при гнійному і асептичному менінгіті, котрий виник після видалення КМ ГМ, суттєво відрізняється (рисунок). Проблема САМ у сучасній нейроонкології обговорюється нечасто.

Кваша Михайло Сергійович
заслужений лікар України, д. мед. наук,
завідуючий клінікою екстремедулярних пухлин і
ендоскопічної нейрохірургії
Адреса: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32
Тел.: (044) 483-96-95
E-mail: michailkvasha@gmail.com

Мета роботи — вивчити частоту синдрому асептичного менінгіту, описати особливості його діагностики та клінічних виявів, диференційні діагностичні критерії, а також особливості показників імунитету у хворих із кістозними менінгіомами головного мозку із звичайним післяопераційним перебігом і розвитком синдрому асептичного менінгіту.

Матеріали та методи

Проаналізовано історії хвороби 54 хворих з КМ ГМ різної локалізації і гістологічної структури, які перебували на стаціонарному лікуванні та прооперовані у відділенні позамозкових пухлин та ендоскопічної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України» у 2012–2016 рр.

Імунітет оцінено у 18 пацієнтів з пухлинами ГМ різної гістоструктури (менінгіоми — у 13, гліоми низького ступеня анаплазії — у 2, високого ступеня анаплазії — у 3) із післяопераційним САМ. Проведено порівняння зі звичайним післяопераційним перебігом у 7 пацієнтів з пухлинами ГМ без розвитку САМ (менінгіоми — у 3, гліобластоми — в 3, метастаз раку — в 1). Дослідження проводили

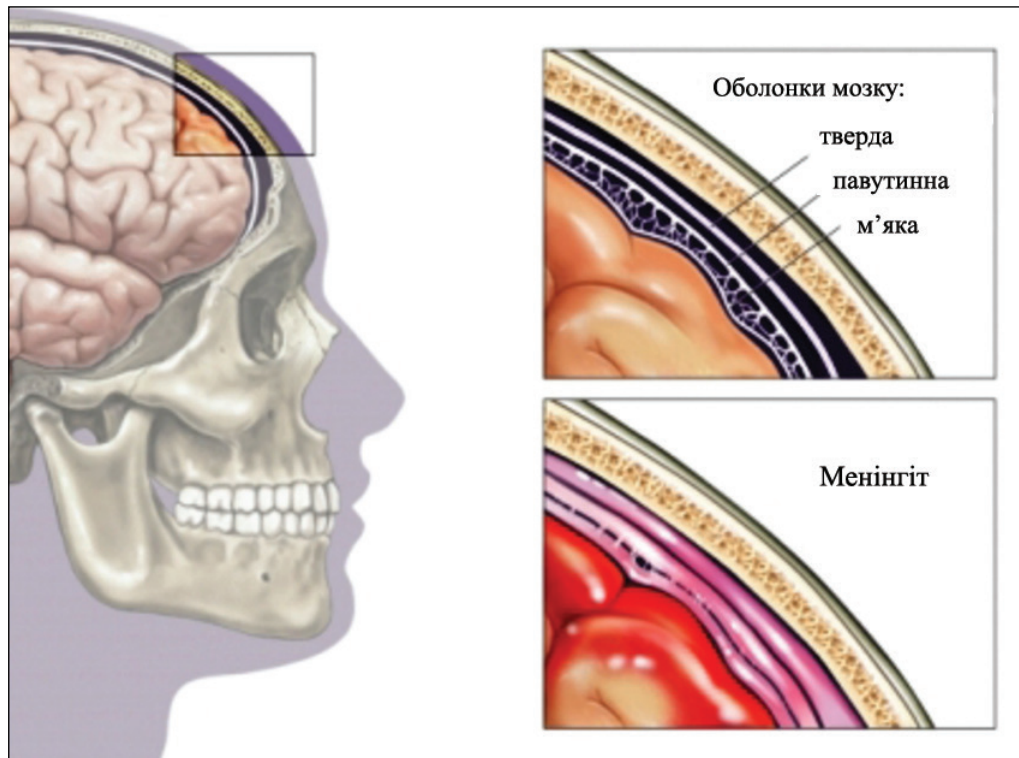


Рисунок. Зображення конвексимального вияву синдрому асептичного менінгіту

на 1-шу–7-му, 8-му–14-ту, 15-ту добу і більше після операції. Фенотип лімфоцитів периферичної крові (CD3+, CD4+, CD8+, CD4+/CD8+) визначали за допомогою моноклональних антитіл (*набір IMK Plus, Becton Dickinson, США*) методом протокової цитометрії (*FAS-CaliburE2085*), рівень імуноглобулінів А, М та G у сироватці крові — методом простої радіальної імунодифузії в гелі за Манчіні. Функціональну активність нейтрофілів оцінювали в тесті фагоцитозу за фагоцитарною активністю і фагоцитарним числом, а також у тесті відновлення нітросинього тетразолу. До контрольної групи залучено 10 хворих із стійкою компресією корінців попереково-крижового відділу хребта.

Результати

Клінічна картина САМ розвивалася гостро на 3-тю–7-му добу після операції. Температура тіла підвищувалася до 38–40 °С, протягом доби змінювалася мало, у міру зменшення виразності запального процесу знижувалася. З'являлись ознаки менінгеального синдрому: позитивні оболонкові знаки, головний біль, сальність шкірних покривів обличчя. Операційна рана не мала запальних змін. У загальному аналізі крові виявлено лейкоцитоз без

значних коливань, високу ШОЕ. Цереброспінальна рідина (ЦСР) мала колір від жовтого до коричневого. При мікроскопії виявляли плеоцитоз до тисячі клітин, переважно лімфоцитарного характеру. Збільшувався вміст білка. Результати посіву ЦСР для визначення бактеріальної культури — негативні. Ефект від антибактеріальної терапії — не виражений. Тривалість САМ (без терапії гормонами) — не менше ніж 2–3 тиж після операції. У деяких випадках спостерігали регрес САМ без активної протизапальної терапії. Клінічна картина, зміни в крові та ЦСР чітко регресували на тлі терапії глюкокортикостероїдами. Прогноз був сприятливим.

Зазвичай САМ потребує проведення диференційної діагностики з гнійним менінгітом (табл. 1). Їх об'єднує наявність ознак запалення: підвищення температури тіла, менінгеальні знаки, інтоксикаційний синдром, можливе наростання вогнищевої неврологічної симптоматики. Загальний аналіз крові в обох випадках указує на підвищення ШОЕ. При дослідженні ЦСР виявляють наявність плеоцитозу і підвищений вміст білка. Відмінністю САМ від гнійного менінгіту є відсутність запальних явищ у ділянці операційної рани. При асептичному запаленні мікроскопія ЦСР вказує на переважання лімфоцитів, а при гній-

Таблиця 1. Диференційні діагностичні критерії синдрому асептичного менінгіту і гнійного менінгіту в хворих з кістозними менінгіомами головного мозку в ранній післяопераційний період

Ознаки	Синдром асептичного менінгіту	Гнійний менінгіт
Температура тіла	Підвищується на 3-тю–7-му добу після операції, досягаючи 38,5 °С, протягом доби змінюється мало. Зберігається приблизно 2–3 тиж. Знижується у міру зменшення виразності запального процесу	Підвищується через 2–3 доби після операції. За характером — гектична. Зберігається підвищеною протягом різного часу залежно від ефекту антибактеріальної терапії
Стан операційної рани	Без запальних змін	Набрякла, гіперемована; іноді — лікворея, нагноєння рани
Клінічні синдроми	Інтоксикаційний і менінгеальний	Інтоксикаційний і менінгеальний
Загальний аналіз крові	Лейкоцитоз, без зсуву лейкоцитарної формули, підвищена ШОЕ	Лейкоцитоз, із зсувом лейкоцитарної формули, підвищена ШОЕ
Загальний аналіз ліквору	Вміст білка підвищений, лімфоцитарний плеоцитоз. Колір: ксантохромний до коричневого, мутний	Підвищений вміст білка, нейтрофільний плеоцитоз. Колір: білувато-зеленуватий, мутний
Ефект від антибактеріальної терапії	Відсутній	Позитивний у разі адекватно підібраних антибіотиків
Ефект від терапії глюкокортикостероїдами	Чітко позитивний	Невиразний
Тривалість	Тривала (не менше ніж 2 тиж після операції) — без гормональної терапії	Різна залежно від флори та ефективності антибактеріальної терапії
Динаміка без інтенсивної терапії	Можливе самовільне видужання	Погіршення стану
Прогноз	Сприятливий	Несприятливий, можливий летальний наслідок

ному — на переважання нейтрофілів. Бактеріологічне дослідження ЦСР при асептичному менінгіті, на відміну від гнійного, не виявляє ознак мікробного росту. Антибактеріальна терапія при САМ неефективна.

Відповідно до даних проаналізованих іс-

торій хвороби САМ мав місце у 14,81 % випадках (у 8 пацієнтів). Найчастіше він траплявся при продовженому рості та рецидиві атипичних і анапластичних КМ ГМ. Отримані нами дані перевищують у 2–3 рази дані літератури після видалення кістозних пухлин ГМ

Таблиця 2. Показники імунітету в хворих із САМ до і після хірургічного лікування

Показник	До операції	Через 1–7 діб після операції	Через 8–14 діб після операції	Через 15 діб і більше після операції
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	6,92	12,67	9,82	5,83
Паличкоядерні нейтрофіли, %	4,93	4,12	3,64	2,80
Сегментоядерні нейтрофіли, %	7,10	7,62	4,54	3,70
Еозинофіли, %	0,60	0,73	0,87	1,26
Моноцити, %	2,27	1,13	1,27	1,12
Лімфоцити, %	14,4	27,4	24,13	21,87
ШОЕ, мм/год	5,25	18,53	28,47	20,23
CD3+, %	61,67	70,10	73,89	75,68
CD4+, %	40,77	40,09	39,46	45,19
CD8+, %	13,60	17,38	20,33	20,36
CD4+/CD8+, %	2,45	2,30	1,94	2,21
IgA, г/л	0,41	0,17	0,24	0,26
IgM, мг/дл	0,46	0,13	0,38	0,43
IgG, мг/дл	0,64	0,87	0,63	0,46

[3]. Даних про розвиток САМ після видалення лише КМ ГМ ми не знайшли.

Серед пацієнтів віком від 30 до 40 років САМ виявлено лише в 1 випадку, віком від 40 до 50 років — у 3, віком від 60 до 70 — у 4. Серед пацієнтів віком до 30 років і понад 70 років цей клінічний феномен не зафіксовано.

Аналіз показників імунітету периферичної крові хворих із САМ не виявив ознак інфекційного чи автоімунного запалення. Зміни були невиразними, нетиповими і нетривалими. Показники повертались до норми протягом 3 тиж. Дані щодо динаміки імунологічних показників у пацієнтів, у яких в післяопераційний період розвинувся САМ, наведено в табл. 2.

На нашу думку, САМ — це вияв універсальної еволюційно зумовленої реакції мозку на травму, потрапляння крові в субарахноїдальний простір та місцеве порушення гематоенцефалічного бар'єра в результаті операції.

У більшості хворих з різною нейрохірургічною патологією після операції виявлено ознаки асептичного запалення легкої виразності (гіпертермія, головний біль тощо). У деяких пацієнтів ця реакція була виразнішою та клінічно виявлялася САМ.

У клінічній практиці САМ спостерігали не лише після видалення пухлин ГМ, а і після операцій з приводу вад розвитку, наприклад, мальформації Кіарі та спінальних втручань. Крім того, САМ розвивався після операційної хірургічної травми при планових нейроонкологічних втручаннях, черепно-мозковій травмі. Він також може бути виявом пухлини ГМ. Виникати до хірургічного втручання при розриві кіст [8, 10].

На нашу думку, предикторами ризику розвитку САМ у доопераційний період є такі лабораторні показники: зменшення кількості лімфоцитів та еозинофілів, збільшення кількості

кості моноцитів у периферичній крові. Розвиток САМ є найвірогіднішим у разі конвексимальної локалізації КМ ГМ (лікворні шляхи, шлуночки великого мозку та задня черепна яма) і наявності пухлин з різними гістологічними варіантами (анапластичні КМ ГМ, гліальні пухлини з кистозним компонентом, некрозом та розпадом тканини пухлини).

Висновки

Радикальне видалення КМ ГМ, запобіган-

ня потраплянню кистозної рідини в лікворні шляхи, раціональне використання глюкокортикоїдів протягом перших 5–10 днів після операції дають змогу значно знизити частоту розвитку САМ. При появі ознак менінгіту обов'язковим є його диференціація з бактеріальним менінгітом та лікування для виведення кистозних компонентів з ліквору, і зменшення запальної реакції оболонки великого мозку за допомогою глюкокортикоїдів. Дотримання такої тактики лікування в хворих з КМ ГМ є, на нашу думку, найбільш доцільним.

Список літератури

1. Асептический менингит при эпидермоидных опухолях задней черепной ямки: профилактика и лечение / Р.М. Трош, А.Н. Лисяный, В.В. Гудков [и др.] // Укр. нейрохірург. журн. — 2000. — № 3. — С. 56–59.
2. Брык В.Е. К вопросу о причинах возникновения негнойного менингита после удаления холестеатом головного и спинного мозга / В.Е. Брык // Вопр. нейрохирургии. — 1951. — Т. 15, № 5. — С. 38–43.
3. Данилов В.И. Синдром асептического менингита у больных с опухолями головного мозга в раннем послеоперационном периоде / В.И. Данилов, А.М. Немировский, В.Н. Цибулькина // Неврол. вестн. — 2007. — Т. 39, вып. 2. — С. 37–40.
4. Кистозная менигиома крыльев основной кости, симулирующая астроцитарную глиому / Д.Ф. Гольбин, В.А. Черкаев, Л.В. Шишкина, Л.А. Никулина // Вопр. нейрохирургии. — 2011. — № 2. — С. 68–71.
5. A primary intraosseous cystic meningioma: Case report / R. Caruso, G. Fini, A. Pesce [et al.] // Int. J. Surg. Case Rep. — 2017. — Vol. 37. — P. 189–192.
6. Barontini F. A case of cystic meningioma mimicking an astrocytoma / F. Barontini, D. Sita, P. Mennonna // J. Neurol. — 1982. — Vol. 227. — P. 165–169.
7. Cystic meningioma / M. Liu, Y. Liu, X. Li [et al.] // J. Clin. Neurosci. — 2007. — Vol. 14. — P. 856–859.
8. Cystic meningioma: radiological, histological, and surgical particularities in 43 patients / M. Boukobza, H. Cebula, R. Pop [et al.] // Acta Neurochirurgica. — 2016. — Vol. 158, N 10. — P. 1955–1964.
9. Cystic meningiomas resembling glial tumors / G. Carvalho, P. Vorkapic, G. Biewener [et al.] // Surg. Neurol. — 1997. — Vol. 47. — P. 284–290.
10. Magnetic resonance imaging of cystic meningiomas and its surgical implications / C.S. Zee, T. Chen, D.R. Hinton [et al.] // Neurosurg. — 1995. — Vol. 36. — P. 482–488.
11. Martínez-Girón R. Cerebrospinal fluid cytology in non-malignant aseptic meningeal disorders / R. Martínez-Girón, L. Pantanowitz // Diagn. Cytopathol. — 2017. — Vol. 45(11). — P. 1020–1029.
12. Recurrent aseptic meningitis caused by rupture of a pineal cyst / J. Kitayama, K. Toyoda, K. Fujii [et al.] // Noto Shinkei — Brain & Nerve. — 1996. — Vol. 48, N 12. — P. 1147–1150.
5. Caruso R, Fini G, Pesce A. et al. A primary intraosseous cystic meningioma: Case report. Int. J. Surg. Case Rep. 2017;37:189-192. doi: 10.1016/j.ijscr.2017.06.049. Epub 2017 Jun 29. PMID: 28704744.
6. Barontini F, Sita D, Mennonna P. A case of cystic meningioma mimicking an astrocytoma. J. Neurol. 1982;227:165-169. PMID: 6181224.
7. Liu M, Liu Y, Li X, Zhu S, Wu C. Cystic meningioma. J. Clin. Neurosci. 2007;14:856-859. doi: 10.1016/j.jocn.2006.06.003. PMID: 17596946.
8. Boukobza M, Cebula H, Pop R. et al. Cystic meningioma: radiological, histological, and surgical particularities in 43 patients. Acta Neurochirurgica. 2016;158,10:1955-1964. doi: 10.1007/s00701-016-2898-x. PMID: 27510826.
9. Carvalho G, Vorkapic, Biewener G et al. Cystic meningiomas resembling glial tumors. Surg. Neurol. 1997;47:284-290. PMID: 9068701.

References

1. Trosh RM, Lisjanyj AN, Gudkov VV i dr. Aseptycheskij meningit pri epidermoidnyh opuholjah zadnej cherepnoj jamki: profilaktika i lechenie (Rus). Ukr. nejrohirurg. zhurn (Ukr). 2000;3:56-59.
2. Bryk VE. K voprosu o prichinah vozniknovenija negnojnoho meningita posle udalenija holesteatom golovnoho i spinnogo mozga (Rus). Vopr. nejrohurgii (Rus). 1951;15,5:38-43.
3. Danilov VY, Nemirovskij AM, Cibulkina VN. Sindrom aseptycheskogo meningita u bolnyh s opuholjamy golovnoho mozga v rannem posleoperacionnom periode (Rus). Nevrologicheskij vestnik (Rus). 2007;39,2:37-40.
4. Golbin DF, Cherekaev VA, Shyshkina LV, Nikulina LA. Kistoznaja meningioma krylev osnovnoj kosti, simulirujushhaja astrocitarnuju gliomu (Rus). Vopr. nejrohurgii (Rus). 2011; 2:68-71.

10. Zee CS, Chen T, Hinton DR et al. Magnetic resonance imaging of cystic meningiomas and its surgical implications. *Neurosurg.* 1995;36:482-488. PMID: 7753347.
11. Martínez-Girón R, Pantanowitz L. Cerebrospinal fluid cytology in nonmalignant aseptic meningeal disorders. *Diagn Cytopathol.* 2017 Aug 16. doi: 10.1002/dc.23797. PMID: 28816034.
12. Kitayama J, Toyoda K, Fujii K. Recurrent aseptic meningitis caused by rupture of a pineal cyst. *Noto Shinkei Brain&Nerve.* 1996;48,12:1147—1150. PMID: 8990482.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА АСЕПТИЧЕСКОГО МЕНИНГИТА У БОЛЬНЫХ С КИСТОЗНЫМИ МЕНИНГИОМАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ЛУН ЦЗЯН, М.С. КВАША

ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», г. Киев

Цель работы — изучить частоту синдрома асептического менингита (САМ), описать особенности его диагностики и клинических проявлений, дифференциальные диагностические критерии, а также особенности показателей иммунитета у больных с кистозными менингиомами головного мозга (КМ ГМ) с обычным послеоперационным течением и развитием САМ.

Материалы и методы. Проанализированы истории болезни 54 больных с КМ ГМ разной локализации и гистологической структуры, прооперированных в отделении внечерепных опухолей и эндоскопической нейрохирургии ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины» в 2012–2016 гг. Иммунитет оценен у 18 пациентов с опухолями ГМ различной гистоструктуры с послеоперационным САМ (менингиомы — у 13, глиомы низкой степени анаплазии — у 2, высокой степени анаплазии — у 3). Проведено сравнение с обычным послеоперационным течением у 7 пациентов с опухолями ГМ без развития САМ (менингиомы — у 3, глиобластомы — у 3, метастаз рака — у 1). Исследования проводили на 1–7-е, 8–14-е, 15-е сутки и больше после операции. Фенотип лимфоцитов периферической крови (CD3+, CD4+, CD8+, CD4+/CD8+) определяли с помощью моноклональных антител (*набор IMK Plus, Becton Dickinson, США*) методом проточной цитометрии (*FASCalibur E2085*), уровень иммуноглобулинов А, М и G в сыворотке крови — методом простой радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини. Функциональную активность нейтрофилов оценивали в тесте фагоцитоза по фагоцитарной активности и фагоцитарному числу, а также в тесте восстановления нитросинего тетразоля. В контрольную группу вошли 10 больных со стойкой компрессией корешков пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Результаты. САМ имел место у 8 (14,81 %) пациентов. Клиническая картина САМ развивалась остро на 3-и–7-е сутки после операции. В общем анализе крови отмечали лейкоцитоз без значительных колебаний, высокую СОЭ. Анализ показателей иммунитета периферической крови больных с САМ не выявил признаков инфекционного или аутоиммунного воспаления. Изменения были невыраженными, нетипичными и непродолжительными. Показатели возвращались к норме в течение 3 нед. По нашему мнению, предикторами риска развития САМ в дооперационный период являются такие лабораторные показатели, как уменьшение количества лимфоцитов и эозинофилов, увеличение количества моноцитов в периферической крови. Развитие САМ является наиболее вероятным в случае конвексимальной локализации КМ ГМ (ликворные пути, желудочки большого мозга и задняя черепная яма) и наличия опухолей с разными гистологическими вариантами (анапластические КМ ГМ, глиальные опухоли с кистозным компонентом, некрозом и распадом ткани опухоли).

Выводы. Радикальное удаление КМ ГМ, предотвращение попадания кистозной жидкости в ликворные пути, рациональное использование глюкокортикоидов в течение первых 5–10 дней после операции позволяют значительно снизить частоту развития САМ. При появлении признаков менингита обязательной является его дифференциация с бактериальным менингитом

и лечение для выведения кистозных компонентов из ликвора, и уменьшения воспалительной реакции оболочек большого мозга с помощью глюкокортикоидов.

Ключевые слова: особенности, синдром асептического менингита, кистозные менингиомы головного мозга, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES, TREATMENT AND PREVENTION PECULIARITIES OF ASEPTIC MENINGITIS SYNDROME IN PATIENTS WITH CYSTIC MENINGIOMAS OF THE BRAIN

LONG JIANG, M.S. KVASHA

The SI Romodanov Neurosurgery Institute NAMS of Ukraine, Kyiv

Objective — to investigate the frequency of aseptic meningitis syndrome (AMS), to describe the peculiarities of diagnostics, clinical signs of AMS and its differential diagnostic criteria, as well as features of immune parameters for patients with cystic meningiomas with normal postoperation recovery and with AMS progression.

Materials and methods. To describe the symptoms and determine the frequency of AMS there had been analyzed the medical records of 54 patients with cystic meningiomas of various localization and histological structure, being operated at Extracerebral Tumor Department of the SI Romodanov Neurosurgery Institute NAMS of Ukraine during 2012–2016. Immunity was estimated for 18 patients with brain tumors of different histostructures and postoperative AMS (meningiomas — in 13, gliomas of low degree anaplasia — in 2, gliomas of high degree anaplasia — in 3) in comparison with normal postoperative recovery for 7 patients with tumors of the brain without occurring of AMS (meningiomas — in 3, glioblastoma — in 1, metastasis of cancer — in 1). Studies were conducted in dynamics (weekly): at the 1st–7th, 8th–14th and 15th day or further after the surgery. The phenotype of peripheral blood lymphocytes (CD3+, CD4+, CD8+, CD4+/CD8+) was determined using monoclonal antibodies (*IMK Plus, Becton Dickinson, USA*) by means of flow cytometry (*FASCalibur E2085*), IgA, IgM and IgG, serum immunoglobulin level — by means of simple radial immunodiffusion in gel (Mancini method). The functional activity of neutrophils was estimated by the phagocytosis test according to phagocytic activity and phagocytic number, as well as by nitro blue tetrazolium reduction test. Ten patients with stable compression of the roots of lumbar spine were considered as the control group.

Results. AMS occurred for 8 (14.81 %) patients. The clinical picture of AMS developed quickly on the 3rd–7th day after the operation. In the clinical blood count, leukocytosis was noted without significant fluctuations, high ESR. The analysis of the peripheral blood immunity parameters of patients with AMS showed no signs of infectious or autoimmune inflammation. The changes were indolent, atypical and short-term. The rates returned to normal ones within 3 weeks. In our opinion, the following laboratory indicators can show the risk of AMS developing in the preoperative period: a decrease in the number of lymphocytes and eosinophils, an increase in the number of monocytes of the peripheral blood. It is possible to assume, that a greater risk of AMS developing arises in special areas of localization (convexic-associated with the liquoronal pathways, the ventricles of the cerebrum and the posterior cranial fossa) and tumors of individual histological variants (anaplastic cystic meningiomas and glial tumors with cystic component, with necrosis and sarcolysis of the tumor itself).

Conclusions. Eradication of cystic meningioma of the brain, the prevention of cystic fluid entering the cerebrospinal fluid, the rational use of glucocorticoids within 5–10 days after the operation can significantly reduce the frequency of ASM occurrence. When evidence of meningitis appear, it is mandatory to differentiate between it and bacterial meningitis and to extract cystic components from the cerebrospinal fluid and reduce the inflammatory response of the cerebral meninges by means of glucocorticoids.

Key words: features, aseptic meningitis syndrome, cystic meningiomas of the brain, clinic, diagnostics, treatment, prevention.