

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE



DISERTACION
I
PARAQITUR
NGA
BLERIM ZEQIRI
PËR MARRJEN E GRADËS
DOKTOR
TEMA
TUMORET PARASAGITALE TE TRURIT-MENINGIOMAT
Udhëheqës shkencor: Prof.Ass.Artur XHUMARI

2022

I

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE



DISERTACION

I
PARAQITUR

NGA

BLERIM ZEQIRI

PËR MARRJEN E GRADËS

DOKTOR

Tema

TUMORET PARASAGITALE TE TRURIT-MENINGIOMAT

Komisioni:

- | | |
|-------------------------------------|---------|
| 1.Prof.Dr. Mentor Petrela PU-PH Fr. | kryetar |
| 2.Prof.Dr. Ridvan Alimehmeti | anëtar |
| 3.Prof.Dr. Aqif Gjokutaj | anëtar |
| 4.Prof.Dr. Elizjana Petrela | anëtar |
| 5.Prof.Ass. Mira Kola | anëtar |

Udhëheqës shkencor: Prof.Ass. Artur Xhumari

2022

II

Përmbajtja

Parathënie	III
Hyrje.....	V
Qëllimi dhe objektivat e studimit	-1-
Materiali dhe metoda	-4-
Rezultatet	-6-
Diskutim	-19-
Përfundime	-24-
Referencat	-29-

1. Parathënie

Meningiomat janë tumore në përçindje të lartë beninje, me rritje relativisht të ngadaltë, që zhvillohen nga araknoidea e cila është njëra nga shtresat e meningjeve që ka gjithmonë mundësinë e depërtimit të granulacione araknoidale drejt durës dhe kockës.

Perspektiva historike e meningiomave fillon në kohët e hershme që nga viti 1614. **Felix Plater**, Profesor në Universitetin Mjekësor në Bazel të Zvicrës bëri raportimin e një rasti, siç e përshkruan se Caspar Bonecurtius një kalorës fisnik, filloi gradualisht të humbiste mendjen për një periudhë dy vjeçare, deri në atë masë sa mbeti krejtësisht pa mendje, ai nuk kishte dëshirë të ushqehet, vetëm nëse i jepej me forcë, për gjashtë muaj gjërat shkuan aq keq sa ai vdiq. **Kushing në vitin 1922** propozoi termin meningiomat parasagitale së bashku me SSS. Këto tumore e kanë origjinën nga xhepat e arakniodeas që futen në SSS dhe që involvojnë edhe konveksitein duke u shtrirë drejt flaksit dhe durës. Pothuajse 50% e atakojnë SSS, 50% kanë tendencë ta atakojnë falksin dhe vetëm 25% e tyre janë bilaterale, 25% e tyre shoqërohen me hiperostozë të kafkës dhe është një tregues i vlefshëm për diagnostikim.

Incidenca e meningiomave parasagitale në literaturë varion nga 16,8% deri më 25,6%, sipas klasifikimit fillestar u bazua në kriteret morfologjike, kurse klasifikimet e fundit bazohen në vendndodhjen e tumorit përgjatë SSS. Raporti është 2.3 raste për 100 000 banorë në vit (1.5 për meshkuj dhe 3.1 për femra). Ato përbëjnë rreth 20% të tumoreve intrakraniale **(1, 2, 3, 4, 5)**.

Aktualisht kirurgjia është varianti më i preferuar dhe në mos i vetmi në trajtimin e meningiomave. Kirurgjia dhe mikrokirurgjia e ditëve tona, bëjnë që ky trajtim të jetë mjaft i sigurt, si për pacientët ashtu edhe për Neurokirurgët. Mjekime të tjera alternative ekzistojnë si radioterapia dhe radiokirurgjia.

Meningiomat parasagitale përbëjnë nga 17% deri 32% të meningiomave intrakraniale **(6, 7)**. Ato paraqesin sfidë kirurgjikale përse i përket lokalizimit të tyre pasi kanë raporte të ngushta me struktura të rëndësishme neurovaskulare si SSS dhe degët e tij, zonave motore dhe sensore, sinusin konfluens dhe sinusin transvers. Për këtë arsye raportohen morbiditete, mortalitete dhe recidiva më të pakta krahasuar me meningiomat e tjera intrakraniale, por deficitet neurologjike dhe involvimi i sinuseve në këto lloje tumoresh nuk janë të pakta.

Qëllimi i këtij studimi është të njihemi me eksperiencën e shërbimit të Neurokirurgjisë QSUT “Nënë Tereza” të drejtuar nga Prof. Mentor Petrela (PU- PH Paris) në trajtimin e meningiomave parasagitale si dhe eksperiencia jonë në Spitalin Klinik të Tetovës edhe pse ajo është shumë e shkurtër si dhe disa raste meningiomash nga Spitali "8 Shtatori" Shkup. Ky është rezultat i punës së përbashkët të kryer nga ekipi i Neurokirurgjisë, Neuroanestezi- Reanimacion dhe neuroradiologjisë pranë këtyre tri Klinikave.

2. Hyrje

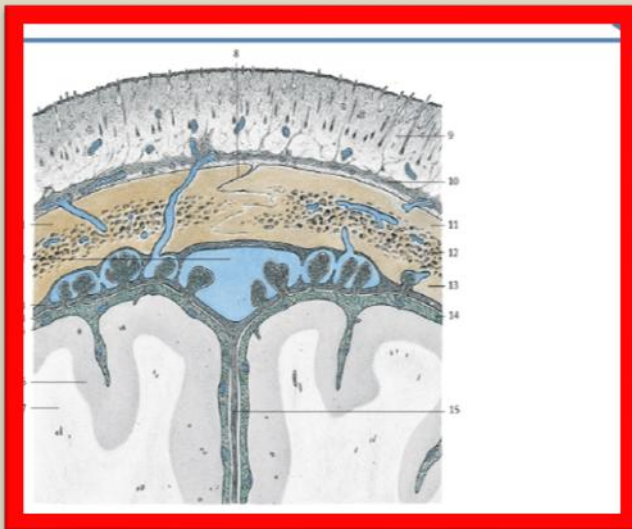
2.1 Retrospektiva historike

Meningioma është në shumë mënyra shpirti i Neurokirurgjisë, përparimi në trajtimin e meningiomave pasqyron përparimet në Neurokirurgji. Këto përparime janë vënë në përdorim maksimal për të përmirësuar trajtimin e meningiomave (8). Meningioma janë tumore me mbizotërim tek gjinia femërore dhe kryesisht prekin moshat e mesme 90% e të cilave janë beninj, 6% janë atipikë, dhe vetëm 2% janë malinj, në shumicën e rasteve pacientët me diagnozë meningiomë vendosin ta heqin në mënyrë kirurgjikale, dhe këshillohen ta bëjnë këtë në bazë të simptomave neurologjike. Në të shumtën e rasteve heqja e plotë e tumorit në mënyrë kirurgjikale rezulton kurativ, kur meningioma është e pa disekueshme ose kur të gjitha mjekimet tjera kanë dështuar (Kirurgji-Radioterapi) imunokimioterapia mund të rezultojë e suksesshme (9, 10). Kushing në vitin 1922 propozoi termin meningioma parasagittale së bashku me SSS, këto tumore e kanë origjinën nga xhepat e arakniodeas që futen në SSS dhe që involvojnë edhe konveksitein duke u shtrirë drejt flaksit dhe durës. Gutier dhe Smith panë 150 pacientë me meningiomë tek të cilët prezantohej: me sulme 62% të rasteve, me dhimbje të kokës 54% të rasteve, me dobësim të njëjës anësi 49% të rasteve, kurse me çrregullime mentale 43% të rasteve (2, 9). Në raste të caktuara, impresionon fakti i pranisë së një plani ose sipërfaqeje të shkatërruar midis kanaleve venozë dhe murit të jashtëm të durës, e cila bën të mundur heqjen e plotë të masës tumorale, nëse ruhen me kujdes venat, megjithatë, vendimet në lidhje me sinusin merren në varësi të individit (pacientit) siç janë: moshja, simptomatologjia, qartësia anatomike e sinusit, lokacioni i tumorit, dhe drenimi kolateral kortikal, në të vërtetë okluzioni i plotë i sinusit mund të bëhet në cilëndo pikë të shtrirjes së tij, me rëndësi të veçantë është ruajtja e sistemit të drenazhimit venoz kolateral i cili është me rëndësi jetike për operacionin. Siç përmendëm më sipër sinusi mund të hiqet në cilëndo pikë, por mund edhe të bëhet plastikë me graft si dhe paraprkishtë mund të sanohet fillimisht ana e infiltrimit të vet tumorit brenda sinusit dhe më pas të hiqet tumori në tërësi (11, 12). Në saje të rezultateve më të mira falë edhe teknologjisë së fundit në trajtimet në neurokirurgji dhe në veçanti në meningioma e trurit ka bërë që ditët e sotme kemi edhe klasifikime të reja.

2.2 Sinusi Sagittal Superior (SSS)-Anatomia

Gjiri shigjetor i sipërm (sinus sagittalis superior) është gjë tek i cili vendoset në dyfishimin e buzës së sipërme konvekse të falx cerebri. Ky sinus shtrihet, sulcus sinus sagittalis superior, prej formamen cecum deri tek protuberantia occipitalis interna, ku derdhet në confluent sinuum, ose më rrallë në sinus transversus. Pjesa frontale dhe parietale e gjirit sagittal të sipërm ka zgjerime anësore (lacunae laterales), në të cilat futen granulationes arachnoidales të arknoidesë. Në sinus sagittalis superior derdhen këto vena: vv. cerebri superiores, vv. diploicae, dhe venat e dura mater. V. anastomotica superior e lidh këtë sinus me sinus cavernosus (13, 14).

Fig.2. Prerje frontale e kalvarias dhe meningjeve



.Calvaria dhe meningjet. Prerje frontale

1. Os parietale,
2. **Sinus sagittalis superior,**
3. Dura mater,
4. Arachnoidea mater,
5. Pia mater,
6. Cortex cerebri,
7. Substantia alba,
8. Sutura sagittalis,
9. Cutis,
10. Galea aponeurotica,
11. Calvaria, lamina externa,
12. Calvaria, diploica,
13. Calvaria, lamina terna,
14. Spatium suarchoinoideum,
15. Falx cerebri,
16. Granulationes arachnoidales.

2.3 Meningjet

Meningjet janë mbulesa të ndërlikuara dhe shumë komplekse të trurit dhe palcës kurizore, në thelb përbëhen nga tre shtresa të lidhura ngushtë me njëra tjetrën: dura mater, arachnoidea dhe pia mater. Dura mater është shtresa e trashë, ajo përbehet nga faqja periostale dhe faqja menigeale, hapësirat subdurale shërbejnë edhe si barrierë sepse qelizat arachnoideale shtrihen përgjatë gjithë shtrirjes së saj, ndërsa sistemi vaskular i durës është me rëndësi thelbësore sepse meningioma marrin vaskularizim nga hapësirat durale fqinje, kurse arachnoidea është shtresa e hollë, por varion në varësi të regjionit, i ndryshon edhe trashësia, edhe pia mater është me trashësi të ndryshme në varësi të regjionit, dhe sistemi vaskular i saj pothuaj se nuk ekziston është shtresë avaskulare (15).

Lëngu trunoshpinor (Liquori cerebrospinalis)-(LCS), 50-70% sintetizohet në qelizat e pleksusit choroidal dhe endodimës së ventrikujve, ndërsa pjesa e mbetur sintetizohet nga ultrafiltrimi i plazmës së gjakut nëpërmjet kapilarëve të pleksusit koroid, përthithja ndodh në strukturat arachnoideale që quhen vile araknoidal, të cilat ndërfuten në sinuset venozë duke bërë që endoteli venoz të jetë në kontakt me to. Vilet araknoidale janë më të shumta në nivel të SSS më pas në sinusin kaverno, tuberculum sellae, lamina cribroza, foramen magnum dhe torcula erophili (5, 16).

2.4 Hapësirat sub-araknoidale

Në shtresën e barrierës araknoidale janë të pranishme trabekulat si shtylla delikate të holla duke formuar rrjet si rrjet, merimange të përbëra nga qeliza citoplazmike dhe fibroblastike që mbahen së bashku nga desmozome të rrethuara nga fije kolagjeni(23).

2.5 Patologjia e meningiomave

Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSH) në vitin 2000 ka bërë klasifikimin e tumoreve të sistemit nervor dhe i klasifikon meningeomat si tumore të meningjeve. Klasifikimi përshkruan tri shkallë të bazuara në kriteret patologjike që paraqesin rrezikun e recidivës apo rritjen e shpejtë (17).

Tabela 2-1 - *Gradimi i meningiomave sipas OBSH*

Grada I

Meningioma meningoteliale

Meningioma fibroblastike

Meningioma mikse

Meningioma psamomatoze

Meningioma angiomatoze

Meningioma mikrocistike

Meningioma sekretore

Meningioma metaplazike

Grada II

Meningeoma atipike

Meningeoma me qeliza qarta

Meningeoma kordoide

Grada III

Meningioma rhabdoide

Meningioma papilare

Meningioma anaplastike

Variante tjera (nuk jan graduar nga OBSH-ja)

Meningioma me qeliza gjigande

Meningioma me përfshirje intracitoplazmatike eosinophilike

Meningioma sklerozante

Meningioma onkocitike

Meningiomat janë tumore me natyrë globulare dhe të kapsuluara. Atakojnë durën duke ushtruar presion mbi indin trunor pa infiltruar në të, duke zhvilluar presion edhe mbi strukturat fqinje. Meningiomat edhe pse e involvojnë edhe durën apo sinuset duralë ato lehtësisht mund të preparohen nga pia. Meningioma “en plaque” që është një tumor tjetër dhe shtrihet përgjatë kockës duke e infiltruar atë. Këto lloje meningiomash janë të shpeshta në kockën sfenoidale. Meningeomat rrallë mund të ndodhen në zona ku nuk shihet invadim dural si p.sh. (intraparenkimale dhe intraventriculare). Zakonisht në pjesën e brendshme të meningomës gjejmë zonë homogjene me ngjyrë të kafe në të kuqërremtë dhe kjo varet nga shkalla e vaskularizimit. Hemorragjia dhe nekroza brenda tumorit ose mungojnë ose janë tepër të rralla. Meningiomat shpërndarjen sipas regjionit, me përafërsi e kanë: meningioma të konveksitetit 35%, parasagitale 20%, të sfenoidit 20%, intraventricular 5%, tuberculum sellae 3%, infratentorial 13%, të tjera vetëm 4% (18). Aspekti histologjik i meningiomave meningoteliale (sinciciale) karakterizohet nga: grumbuj të dendur qelizash të vendosura në rrahë me kufij citoplazmatikë me dallueshmëri jo shumë të qartë, ata imitojnë qelizat normale të arraknoides. Mund të gjenden edhe depozita të cilat përmbajnë kalcium. Këta kristale mund të mineralizohen me kolagjen dhe apatit kalciumi, të emëruara si trupa psamomatozë (nga greqishtja psamos do të thotë rërë). Karakteristika të veçanta të meningiomave janë pseudoinkluzionet citoplazmatike intranukleare, mbetjet në invaginacionet zënë pjesën më të madhe të brendshme të nukleusit të cilat kromatinën nukleare e s’postojnë. Një tjetër karakteristikë është prania e bërthamës së vetmuar (jetime), Annie-s e cila në qendër është e zbrazët, kurse kemi migrim periferik të kromatinës (19, 20).

Aspekti mikroskopik të meningiomat fibroblastike është e përbërë nga qeliza me formën e gishtit që rrjetëzohen njëra në tjetrën, stroma përbëhet nga fibra kolagjeni dhe nga fibra retikuline.

Meningioma tranzicionale ose e përkohshme është një model i meningoteliales me fibroblastiken, në dukje ata janë me më shumë qeliza *spindell* që i ngjanë variantit fibroblastik (21, 22).

Meningiomat janë tumore me mbizotërim tek gjinia femërore dhe kryesisht prekin moshat e mesme 90% e të cilave janë beninj, 6%-8% janë atipikë, dhe vetëm 2% janë malinj, në shumicën e rasteve pacientët me diagnozë meningiomë vendosin ta heqin në mënyrë kirurgjikale, dhe këshillohen ta bëjnë këtë në bazë të simptomave neurologjike (9, 10).

Aspekti histologjik i meningiomave paraqet: Subtipet histopatologjike 63% janë meningoteliomatoz, 19% tranzicional, 13% fibrozë, 2% psamomatozë (24, 25).

Aspekti gjenetik i meningiomave paraqet: mutacionet në gjenet supresore *TNF2* të lokalizuara në kromozomin *22q12,2*, që paraqet më shumë ndryshime në gjen të meningiomat, kjo ndodh më së shumti në meningiomat fibroblastik se sa në ato meningoteliale (26). Janë raportuar dhe shumë lloje të tjera meningeomash si: psamomatoze, angiomatoze, mikrocistike, ksantomatoze, lipoblastike osteoblastike, kondroblastike, melanocitike, sekretore, hemangiopericitike, onkocitike, papilare. Këto terma jo të gjitha janë në përdorim tani (17). Nga variantet e mësipërme e rëndësishme është të diskutohet varianti hemangiopericitik. Ndodhë që meningioma përbëhen nga qeliza të vogla që rriten fokalisht si meningioma hemangiopericitike. Sjellja biologjike e këtij tipi nuk është përcaktuar mirë akoma. Me rëndësi është të diferencohet varianti hemangiopericitik nga hemangiopericitoma e vërtetë. Te meningeoma hemangiopericitike, qelizat janë origjinë epiteliale, ndërsa te hemangiopericitomat, janë me origjinë mezenkimale. Në hemangiopericitomat e vërteta të meningjeve janë si ato të të gjithë organizimit ngado ku ndodhen. Ato karakterizohen nga: recidivimet e hershme dhe metastaza që mund të japin.

Meningiomat atipike shoqërohen me përqindje të lartë recidive dhe një rritje pak më agresive. Meningioma atipike është një përcaktim i përdorur për TU që kanë ngarkesë të lartë të parametrave histologjikë dhe me një sjellje më agresive, me rritje që asocon në recidiv më të lartë, kurse me një rizik të ulët për metastaza në distancë. E shumë është literatura që tenton të shënojë karakteristikat histologjike që lidhen me agresivitetin e shtuar të meningiomave (30, 31). Interpretimi më i fundit i OBSH-së për përcaktimin e meningiomave atipike është: prania e katër ose më shumë mitozave për fushë me zmadhim të vogël, ose nga prania e tri e më shumë karakteristikave të mëposhtme: a) Rritje qelizore e shprehur, b) Ndryshim të qelizave të vogla ose rritje të aktivitetit cito-plazmatik, c) Nukleolim të shtuar (nukleola prominente), d) Rritje si fletë dhe fokuse apo në mënyrë të pandalshme sinciale (30, 32).

Meningiomat anaplastike ose malinje është lidhur qartë me mbijetesën relativisht të shkurtër të pacientit maksimum dy vjeçare ose edhe më pak, këta TU janë përcaktuar nga OBSH-ja si „meningioma me tipare histologjike shumë malinje që tejkalojnë shumë më tepër anomalitë e pranishme në një meningiomë tipike(30). Në raportet e OBSH-së paraqiten me karakteristika: ose citologjinë e dukshme malinje (p.sh., TU ka një paraqitje të ngjashme me një karcinomë, melanomë ose sarkomë) ose një indeks mitotik jashtëzakonisht të lartë (>20 MF/10 HPF). Interesant është fakti se dominimi gjinor në meningiomat edhe malinje në këtë rast nuk vërehet (33).

Profili imunohistokimik i meningiomave ka tendencë të jetë i paqëndrueshëm, por mund të ndihmojë në diagnostifikimin e TU, testi i membranës epiteliale është pozitiv në një përqindje të lartë, tek TU me një shkallë të lartë atipie dhe anaplazie (34). Markera tumoralë për meningiomën janë fibroblastet-*vimentina* dhe qelizat epiteliale EMA dhe citokeratina, Antilen 7 një antitrop pozitiv në shvanomat është negative për meningeomat. Për fat të keq ky është një marker jo-spezifk dhe jo domosdoshmërisht i dobishëm në diferencimin e meningiomave nga TU tjerë dhe rezultatet e ngjyrimet S-100 GFAP proteinë acide të glias fibrilare janë mjaft variabile, edhe pse rezultate pozitive me GFAP proteinë acide të glias fibrilare përshkruhen në burime shkencore të ndryshme (33, 35, 36). Për meningiomat sinciale dhe tranzicionale është markeri *E-cadherin* (37). Një tjetër përdorim i imunohistokimisë gjen vend në diferencimin e meningiomave atipike të ngjashme, por patologjikisht shumë të ndryshëm siç janë meningiomat sekretore nga karcinomë metastatike dhe meningioma atipike (38). Në zhvillim e sipër janë edhe diagnoza johistologjike siç është marrja e materialit biotik dhe përpunimi me acidi perklorik dhe realizimi i spektroskopisë me RM me rezolucion të lartë dhe analiza automatike të aminoacideve me kromatografi jonike të ndryshueshme. Kjo metodë mund të diferencojë me saktësi meningiomën nga TU tjerë siç janë: Astrocitomë, Medulloblastomë, Metastazë, Neurinomë ose Oligodendrogliomë. Hiperostoza është karakteristike te meningiomat posaçërisht të tipit en-plaque meningioma. Në disa raste hiperostoza është një zbulim karakteristik dhe në shumicën e rasteve studimet histologjike bënë të mundur gjetjen e qelizave tumorale në diploë dhe kanalet e haversit. (39, 40).

AL-Mefty dhe bashkëpunëtorët kanë dokumentuar gjithashtu se, tumori progreson në mënyrë të pakthyeshme. Përparimi i TU shpjegohet sipas teorisë së klonimit e cila inicion formimin e TU nga qelizë, e cila mbart mutantë dhe e cila i jep përparësi rritjes së TU të ri. Dallimi midis transformimit malinj dhe *de novo* masës tumorale malinje të re, ka qenë objekt studimi kohëve të fundit, dhe ky studim ka treguar se vërehen dallime në sjelljen klinike të TU, stausin hormonal të receptorëve, indeksset proliferative si dhe profili citogjenetik midis këtyre dy nëngrupeve TU (41).

Përpjekje të shumta janë bërë për të përcaktuar klinikën, sjelljen dhe potencialin malinj të meningiomave. Këto përpjekje janë përqendruar në aspekte të ndryshme të patologjisë së meningiomave: histologjinë, tipin, kariotipin, radiologjinë e meningiomave dhe receptorët hormonalë. Disa karakteristika histologjike vënë në dukje sjelljen agresive të këtyre TU. Këto karakteristika përfshijnë hiper celularitetin, humbjen e arkitekturës, pleomorfizmin bërthamor, indeks mitotik i rritur, nekrozë fokale, hipervaskularitet, depozitimit të hemosiderineve dhe formimit të qelizave të vogla (35, 42).

Teknika të ndryshme janë hartuar, për të përcaktuar indeksin mitotik të meningiomave, si dhe për të përcaktuar sjelljen e tyre malinje. Bromodeoxyuridine duhet të injektohet menjëherë në mënyrë intravenoze para heqjes së tumorit, dhe materialin e marrë nga TU, duhet fiksuar në etanol 70% para se të futet në parafinë. Bromodeoxyuridine mundëson të përcaktojë përqindjen e qelizave në fazën S të mitozës. Një alternativë është përdorimi i imunohistokimisë me ngjyrosje për shpërhapjen e antigenit bërthamor (proliferimit nuklear) të qelizave. Mostra të freskëta gjithashtu mund të merren për të kërkuar për antitropin monoklonal Ki-67, ose MIB-1 e cila mund të bëhet në çdo mostër të parafinuar, një tregues i lartë proliferimi me cilëndo metodë që vërteton një agresivitet të lartë të meningiomës (43, 44, 45). Megjithatë, paradoksalisht mund të shihet një indeks i lartë i markerit Ki-67 edhe te TU më parë të rrezatuara. Imunoreaktiviteti për transformimin e faktorit të rritjes α TNF-Alfa është gjithashtu i ndërlidhur me një përqindje të lartë malinjiteti të TU (44, 46). Schwechheimer dhe bashkëpunëtorët ka studiuar shprehjen e E-cadherin për lloje të ndryshëm tumoresh ku vetëm meningiomat dhe papilomat e pleksusit koroid kanë qenë pozitive në E-cadherinën. Te meningiomat me karakter beninj, imunohistokima ka rezultuar pozitive në E-cadherinën, edhe

pse në bazë të të dhënave histomorfologjike të subtipit apo me invadim të durës, trurit, muskullit apo edhe kockës, në të kundërtën e saj E-cadherina nuk ka qenë pozitive në shumicën e meningiomave morfologjiksht malinje, në meningioma rekurente E_cadherina është e njëjtë me atë të neoplazmave primare, përveç në dy raste kur meningioma ka metastazuar nuk ka qenë pozitive E-cadherina (47, 48).

Proteina sekretore SPARC, një proteinë ekstraqelizore e lidhur me matriks proteinën e qelizave të adezionit është bërë për të kuptuar më mirë agresivitetin e meningiomës, ajo nuk ka rezultuar pozitive në 9 lloje meningiomash beninj, por ka rezultuar pozitive në 20 lloje tumoresh pa marrë parasysh gradën e tyre. SPARC-u mund të përdoret të vlerësuar invazivitetin e meningiomave kur mungon një plan ndërfaqe midis indit trunorë dhe trurit (49). Kitange dhe bashkëpunëtorët e tij kanë studiuar shprehjen imunohistokimike Ets-1 faktor transkriptimi dhe plazmogjenin e tipit urokinazë plazmogjen u-PA, ky faktor Ets-1 dyshohet të luajë një rol të rëndësishëm në procesin invaziv të qelizave tumorale nëpërmjet induksionit të u-PA. U vërejt një ndryshim i rëndësishëm në mes të Ets-1 dhe uPA te meningioma beninje në raport me ata të gradës së lartë malinjiteti (50). Kompleks kariotipet rriten progresivisht nga ana e meningiomave beninje me një afërsi rreth 34%, te ato atipike me rreth 45%, anaplastiket 70%, mungesa e receptorëve të progesteronit (PRs) është në disfavor të TU (51). Meningjitët e shumëfishta (multiple) janë definuar si dy ose më shumë meningioma që shfaqen në të njëjtën kohë ose në mënyrë të njëpasnjëshme tek i njëjti pacient (52). Incidenca e meningiomave të shumëfishta (multiple) nga 1% deri në 16% të të gjitha meningiomave. Meningioma e shumëfishta (multiple) zhvillohen në hapësira me teren të neurofibromatozës të tipit NF2, gjithashtu janë hasur edhe në familje pa evidencë për NF2 (53). Meningioma e shumëfishta (multiple) mund të ndodhin si pasojë e heqjes kirurgjikale apo edhe nëpërmjet LTSH (lëngut trunoshpinor), kjo mbështetet edhe nga fakti se meningioma primare kanë klonet e tyre (54). Meningioma intrakockore dhe ekstra neuroaksiale janë shumë të rralla, ndërsa meningioma intrakockore janë gjetur në kockat e kafkës, kurse meningioma ekstra neuroaksiale mund të gjenden edhe në orbitë, sinuset paranasale, nazofaring, 16% e meningiomave ekstraktsiale mund të gjenden edhe në lëkurë, nën lëkurë, mushkëri mediastin si dhe në gjëndrat mbiveshkore (55). TU e SNQ-së metastazojnë në tru fillimisht ku 3/4 e këtyre TU janë meningioma, ndërsa 20% e TU të trurit janë meningioma. Ekziston një arsye se pacientët me meningiomë kanë më shumë mundësi për të zhvilluar MS (metastaza) për faktin që rritet më ngadalë si dhe malinjizohet më ngadalë nga TU e tjerë të trurit, një faktor tjetër është edhe hipervaskularizimi i meningiomave, ku në brendësinë e meningiomave mund të gjenden edhe abscese (56, 57, 58). Gjenotipizimi i fundit i gjenomit të gjerë dhe studimet e sekuencimit të ekzemave? kanë konfirmuar rolin kryesor të NF2 në gjenezën tumorale TNF, të meningiomave, që kanë të bëjnë me afërsisht gjysmën e tumoreve dhe mutacione të reja të zberthyer në meningioma jo-NF2 në lidhje me AKT1, SMO, KLF4 dhe TRAF7 (59). Mekanizmat molekularë në bazë të gjenezës tumorale TNF, të klasave të larta histologjike janë deshifruar në mënyrë progresive me zbulimin e fundit të mutacioneve të promotorëve të TERT në tumoret në progres, kjo e realizuar në kavje eksperimentale (60). Në një të ardhme të afërt ne duhet të jemi në gjendje të ofrojmë kimioterapi të personalizuar pacientëve me meningiomë refraktare në kirurgji dhe radioterapi.

2.6 Epidemiologjia e meningeomave

Diskutimi që bëhet për meningioma prek dy grupe të sëmurësh: 1. Grupi i pacientëve me TU, të hospitalizuar dhe 2. Grupi i pacientëve në një popullatë të kufizuar në përgjithësi. Një studim i bërë në ShBA tregon se incidenca e meningiomave simptomatike është rreth 2 raste në 100.000 banorë, dhe paraqesin rreth 20% TU intrakranial primarë. Megjithatë prevalenca e vërtetë është me e madhe se ajo që thamë më lartë sepse studimet e bëra në autopsitë e pacientëve kanë treguar një përqindje më të lartë rreth 2.3%, sepse është hasur edhe në persona të cilët kanë zhvilluar meningiomë asimptomatike të pa diagnostikuar, ndërsa prej 5-40% të rasteve kanë rezultuar meningioma të shumëfishta (multiple) posaçërisht kur ato lidhen me tipin (NF2), meningioma familjare hasen shumë rrallë, një raport ndërkombëtar për Afrikën jep të dhëna interesante dhe frekuenca e TU primarë intrakraniale shkon afërsisht 30% (61, 62). Një e dhënë interesante thotë se, ekzistojnë mjaft raste kure pacienti vdes me meningiomë e jo nga meningioma. Një rishikim sistematik i literaturës në lidhje me sjelljen klinike të meningiomave të vogla të patrajuara deri në madhësi 2.5 cm ose më i vogël që nuk shkaktojnë simptoma duhet të ndiqen deri në 5 vjet nga zbulimi i tyre. Pacientët me TU 2.5-3 cm në madhësinë fillestare kanë vazhduar të zhvillojnë simptoma të reja ose të përkeqësuar 17% të kohës dhe që shkaktojnë simptoma zakonisht duhet të ndiqen në periudha të afërta (63). Meningioma si tumore primarë intrakranial te fëmijët janë të rrallë, dhe përbëjnë nga 0.4 deri 4.6% nga 0 deri 18 vjeç, ndërsa raporti femra - meshkuj është 1.57 femra dhe 1 meshkuj (64).

2.7 Etiologjia e meningiomave

2.7.1 Etiologjia molekulare

Qelizat e Meningiomave shfaqin një ngjashmëri të habitshme me qelizat e mbështjellësve araknoidal (meningjeve), të cilat janë qeliza të mundshme me prejardhje tumorale, përkundër faktit se meningioma ka një patofiziologji të mirë në 95% të rasteve, si karcinomë ajo gjithmonë rezulton nga një shtim klonik që rrjedh nga një qelizë e vetme, siç ilustron nga studimet citogjenetike dhe grup-krahasuese të hibridizimit gjenomik (array-CGH) (65, 66). Meningioma sporadike zakonisht shoqërohet me një ose më shumë humbje kromozomale fokale (s), dhe klasat atipike dhe malinje prirën të kenë ndryshime të shumëfishta të kopjeve kromozomale në përputhje me marrjen e mutacioneve "mutator" që nxisin paqëndrueshmërinë gjenomike (67). Në të vërtetë, meningioma raportohet në lidhje familjare të disa sindromave me predispozicion për të zhvilluar kancer, duke përfshirë ato që përfshijnë gjenet NF1, PTCH, CREBBP, VHL, PTEN dhe CDKN2A (68).

2.7.2 FAKTORËT E RISKUT

Rrezatimi jonizues (IR)-(mjedisi) aktualisht është faktori kryesor i identifikuar si risk për meningiomën, ekspozimi ndaj rrezatimit jonizues (IR) me rreziqe nga gjashtë fish në dhjetë fish të raportuar (69, 70).

Hormonet dhe asocimi me meningioma është parë në një numër rastesh duke përfshirë incidencën e rritur të sëmundjes në fazën post-pubertale tek femrat kundrejt meshkujve në raport 2 femra - 1 mashkull, ndërsa në pikun e riprodhimit ajo ngjitet në raport 3.15 femra - 1 mashkull, kjo sigurisht me rritjen e receptorëve të estrogenit, progesteronit dhe androgjenit, si dhe një lidhje midis kancerit të gjirit dhe meningiomës (71, 72).

Traumata e kokës gjithashtu përmenden si një faktor rreziku për meningioma që nga koha e Harvey Cushing, megjithëse rezultatet në të gjitha studimet nuk janë bindëse. Ndërsa disa raste sporadike / studime kontrolli raportojnë një rrezik në rritje të meningiomës që shoqërohet me traumata e kokës për meshkujt dhe femrat (73, 74).

Telefoni celular çështja është nëse përdorimi i telefonit celular është i lidhur me rrezikun e shfaqjes së meningiomës mbetet një çështje me interes të madh për publikun e gjerë. Të paktën dhjetë studime kanë bërë hulumtime në lidhjen ndërmjet përdorimit të telefonit celular dhe tumoreve të trurit. Aktualisht, ekzistojnë dëshmi të pakta për një lidhje midis të dyjave, ndonëse koha që nga fillimi i përdorimit të telefonit celular është relativisht e shkurtër dhe, në disa raste, matja rrezatimit të celularit dhe përdorimi i tij është e pa studiuar mirë (75, 76).

Kanceri i gjirit, një numër studimesh janë bërë, duke përfshirë praninë e faktorëve të rrezikut të përbashkët si: hormonet endogjene dhe ekzogjene, si dhe predispozita gjenetike të përbashkëta, duke përfshirë variantet në polimorfizmat e riparimit të ADN-së (77).

Lidhja familjare me meningioma janë parë shumë rrallë në meningiomasht e shumëfishta (multiple). Gjithashtu, lidhja e viruseve me meningioma Inoue- Melnick (IMV) nuk është e faktuar edhe pse një numër i madh i tyre kanë qenë pozitive në pacientët me meningiomë, së fundmi faktori familjar shpjegohet me faktin se ndodh shkurtime mutant në gjenin e neurofibromatozës 2 (merlin) në kromozomin 22q.

2.7.3 Aspekte gjenetike te meningiomat

Ndryshimet gjenetike te meningiomat njihen si faktorë për rritjen e tumorit, dhe bëjnë më agresive, në përgjithësi anomalitë kariotipike janë më të gjera në meningiomat atipike dhe anaplastike përfshi ndryshime lokacionesh të shumta midis kromozomeve të ndryshme dhe monosomisë së shumëfishtë kromozomale, përveç anomalive të kromozomit 22, të cilat janë ndër ndryshimet e para citogjenetike të njohur si TU solide (78).

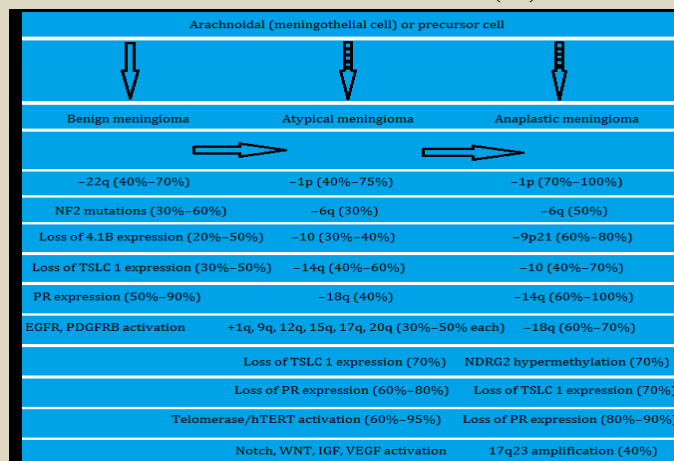
Dy janë faktorët më të shpeshtë në gjenezën tumorale të meningiomave në humbjen e shpejtësisë të neurofibromatozës 2 NF2, dhe i gjenit 4.1B. Është vërtetuar se gjeni 4.1B është në interaksion me supresorin tumoral te kanceri i mushkërive proteinë-(TSLC1) që rezulton se mungon në 48% në TU beninj, 69% në TU atipikë, dhe 85% në meningiomat anaplastike (79). Varshmëria nga shpejtësia e disa gjeneve që lidhen me rregullimin e ciklit qelizor janë në meningiomat atipike dhe anaplastike, si dhe disa fraksione të ngjashëm me (IGF)-insulin like growth factor, që është faktori i rritjes insulinike, si dhe rritja e kaskadës së sinjalizimit (WNT) që ndiqet nga humbja e kromozomeve 10 dhe 14 në TU atipike dhe anaplastike, të cilat tregojnë se aderencat me këto rrugë mund të çojnë drejt progresionit të TU (80). Kai dhe kolegët e tij zbuluan se kombinimi me fshirjen e 1p dhe 14q është në korelacion me jetëgjatësinë e pacientëve me meningiomë atipike. Siç tregon edhe tabela Tab-3.

Figura.2.1 A dhe B..Modeli gjenetik i gjenezës tumorale te meningioma dhe progresioni drejt malinjizimit sipas OBSH-2007 (81).



B

Tabela 2.2 A dhe B..Modeli gjenetik i gjenezës tumorale te meningioma dhe progresioni drejt malinjizimit sipas OBSH-2007 (81).



Duke kuptuar mekanizmat gjenetikë dhe molekularë nga të cilat zhvillohen meningeomat, mund të ideohen trajtime komplementare kur kirurgjia nuk është e mundur dhe trajtimet adjuvante? si rrezatimi nuk mund të realizohen. Metoda të reja duke përdorur njohuritë nga biologjia molekulare janë interferoni, antagonistët e receptorëve të endotelinës, antagonistët e receptorëve të hormonit të rritjes, terapi gjenetike me adenoviruse apo me vektorë të virusit herpes simplex (5).

2.7.4 Meningiomat dhe Receptorët

Meningiomat mund të bëhen simptomatike gjatë shtatzënisë. Ekziston mundësia që të shfaqen simptoma gjatë fazës së proliferimit në ciklin menstrual. Akoma nuk është shumë e qartë se këto ndryshime ndodhin si pasojë e aktivitetit hormonal apo nga hipertrofia vaskulare. Në vitin 1979 Donnell ishte i pari që përshkroi rolin e receptorëve të estrogenit te meningiomat. Më vonë receptorët e progesteronit janë identifikuar në mënyrë konsistente sesa receptorët e estrogenit te meningeomat. Receptorët e progesteronit mendohet të jenë prezent në citoplazmën e menigeomave, por rrallë mund të jenë në nucleus. Maxwell dhe kolegët e tij nuk mundën të gjejnë receptorët e estrogenit, por gjetën receptorët e progesteronit të pranishëm në 66% të meningeomave (82, 83, 84). Glukokortikoidë dhe androgjen receptorët janë hasur gjithashtu te meningeomat, si dhe receptorët e dopaminës D1 (jo D2) janë gjetur të pranishëm dhe ka disa pohime që dopamina mund të luajë një rol në proliferimin e këtyre tumoreve. Prostagalndina E2 është edhe ajo e pranishme në meningioma. (85). Disa meningioma shoqërohen me nivele të larta të substancave të tilla si antigjeni carcinoembryonic 71 ose prolaktin. Në një studim, receptorët e prolaktinës u zbuluan në 61.7% të meningeomave, ndërkohë që nuk u gjet asnjë lidhje e prolaktinës mostra të indeve normale araknoidës (86).

2.8 Imazhi te meningiomat CT dhe RM

Meningiomat në një numër të madh shfaqin stereotipe të ndryshme në karakteristikat e tyre imazherike, të cilat po t'i kombinosh me lokalizimet intrakraniale si dhe me aderencat durale, shpesh bëhen lehtësisht të diagnostikuar pa patur nevojë për metoda tjera diagnostikuese që shpesh janë invazive. CT dhe RM janë më të përdorura, disa meningioma intrakraniale megjithatë jo gjithmonë shfaqin imazhe bindëse për meningiomë, sepse ndodh që sjellja biologjike e TU të mos jetë plotësisht në përputhje me meningiomat beninje. Me avancimin e teknologjisë në klinika të ndryshme është e mundur edhe PET-CT, PET-MRI, MRI funksionale dhe MRI spektroskopi si dhe teknika të tjera më të avancuara, meningiomat shfaqin ndryshime edhe gjatë skanimeve angiografike. Meningiomat zakonisht janë mirë të kufizuara në raport me strukturat e trurit dhe lehtësojnë diagnostikimin duke u identifikuar si lezione ekstra-aksiale, masa lobulare ose en-plaque dhe jo rrallë, të rrethuara nga çarje të arknoidesë e shoqëruar edhe me çrregullim të lëngut trunoshpinor (CSF) si dhe çrregullime vaskulare në të (87, 88). Shtresa e durës mund të infiltrohet në masën tumorale e cila mund të jetë e ngushtë, e gjerë ose me pamje pedunkulare. Në CT sken meningiomat shfaqen pak isodense në raport me parenkimën për shkak të strukturave mikroskopike psamomatoze të kalcifikuara ose bërthamave qelizore kompakte, ndonjëherë nodujt e kalcifikuar shtrihen përreth masës tumorale (89, 90).

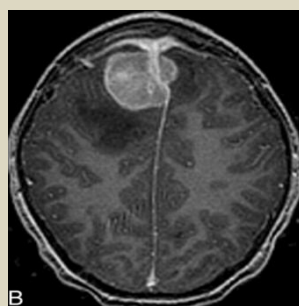
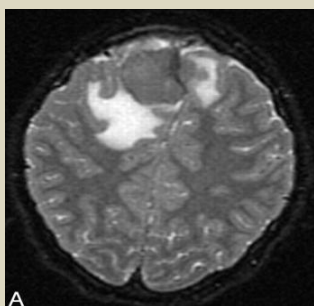
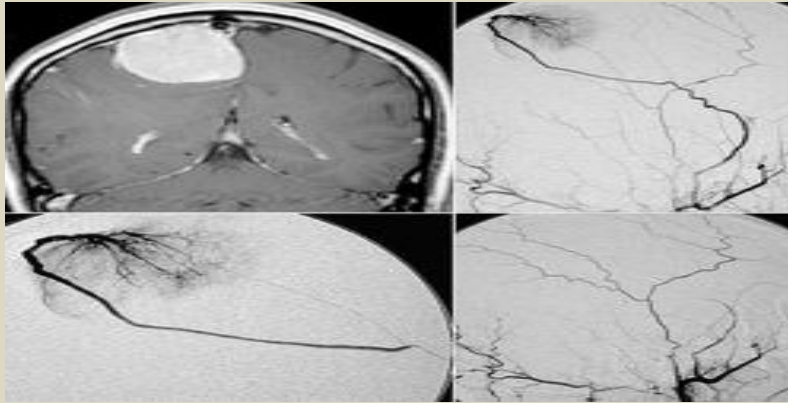


Fig. 2.1 (a,b,c): Imazheria të MRI në meningioma parasagitale.

a-MRI Aksial T2

b- MRI T1 aksial me kontrast ; c- MRI FLAIR dhe T2 sagital.

Fig. 2.2: DSA cerebrale dhe embolizim preoperativ

Angiografia cerebrale është një ekzaminim i vlefshëm që ndihmon në analizën preoperatorë. Ky ekzaminim ndihmon kirurgun të njihet me vaskularizimin e tumorit, mundësinë e embolizimit dhe raportet e tumorit me strukturat vasculare (91).

HIPERDENSITETI - Dy janë faktorët për specifikimin e karakteristikave tipike të imazheve në meningioma, ku dy të tretat e meningiomave janë hiperdense që shpjegohet me a) rritjen e aktivitetit qelizor dhe b) mikrokalcifikim difuz, këto dy faktorë gjithashtu janë përgjegjës edhe për hipodensitetin e meningiomave.

KALCIFIKIMI - Rreth 25-30% e meningiomave janë plotësisht të calcifikuar në imazhet me CT dhe tipet e calcifikimeve përfshijnë formën psamomatoze rranore (formë rrëre), fokale, difuze dhe calcifikim i rafinuar.

HIPEROSTOZA - Shoqërohet me masë ekstraaksiale në kafkë të një meningiomë, por ndryshime invazive dhe reaktive mund të hasen edhe në disa tipe tumoresh të tjerë intrakranialë, (limfom, MS).

BISHTI DURAL (BD) - Është prezent, por nuk është detyruesisht specifike për meningioma.

SHABLLONI ANGIOGRAFIK VASKULAR (SHAV) - (Radial “Sunburst” and Prolonged Blush), vjen si masë globulare ekstra-aksiale hipointense me vija lineare rrezatuese me intensitet nga qendra drejt periferisë, si dhe një theksim vaskular përreth TU (92, 93, 94). Disa leziona mund të imitojnë meningioma nga ana radiologjike. Metastazat dhe disa neoplazi të tjera kortikale mund të ngjasojnë në ekzaminimet radiologjike me meningioma.

2.8.1 Konsiderata të përgjithshme anatomike (SSS)

Nga prerja kryqëzore e SSS zbulohet një bazë tri këndore që vjen duke u zgjeruar nga përpara-prapa (95), SSS anash komunikon me lakunat dhe venat të parregullta interdurale, të cilat shtrihen në të dyja anët e durës dhe herë pas here shoqërohen nga granulacionet e araknoides. Këto struktura shpesh shfaqen si defekte intrasinusale.

Tetë deri në 12 vena të jashtme të korteksit medial si dhe po aq vena të korteksit të brendshëm, dhe një numër i ngjashëm i venave të brendshme kortikale kryejnë drenazhimin venoz të korteksit periferik të secilës hemisferë. Analiza angiografike e 100 pacientëve e realizuar nga Apuzzo, tregoi se shumica e venave parasagitale (70%) i bashkohen SSS në një segment të caktuar të sinusit të vendosur në mes të suturave koronare deri në dy cm pas saj. Jamamoto studioi me angiografi 53 nga 100 SSS, ku vërejti se kishte degëzime që futeshin brenda sinusit, deri 2 cm pas suturës koronare, si dhe 76% e tyre 2 cm futen brenda pas suturës (96, 97, 98). Gjysma e përparme është më e ngushtë dhe ka më pak lidhje venoze se sa gjysma e pasme dhe është më e lehtë për intervenim kirurgjikal. Tigliev ka studiuar fluksin venoz kolateral në 242 raste me meningioma parasagitale, duke treguar se 52,1% e TU kishin fluksin venoz nga 1/3 e përparme e kolateraleve të SSS, kurse fluksin venoz kolateral e kishin 67% nga 1/3 e mesme ose e pasme, ndërsa 56% e rasteve fluksin venoz kolateral (FVK) e kishin pavarësisht lokalizimit përgjatë sinusit (99).

Oka zhvilloi gjithashtu një studim, ku identifikoi se fluks gjaku mund të kemi edhe përmes venave meningiale dhe anastomozave të fundeve të venave sipërfaqësore të trurit (100).

Vaskularizimi venoz cerebral sipërfaqësor klasifikohet në katër grupe, në varësi të zonës kortikale të drenazhuar prej tyre: a) grupi sagittal superior të cilat drenojnë pjesën superiore të sipërfaqes mediale dhe anësore të lobit frontal, parietal dhe okcipital si dhe pjesës anteriore bazale të përparme të lobit frontal dhe që derdhen në SSS, si dhe grupin e venave sfenoidale që drenojnë nga pjesa sfenoidoparietale si dhe sinuset kavernoze si dhe një grup tjetër venash të falksit që derdhen në SSS dhe sinusin transvers (ST). Andrews gjithashtu paraqiti një klasifikim anatomik bazuar në rezultatet e analizave të bëra në trurët e 10 trupave kadaverik, duke i ndarë në venat frontale të përparme, parietale dhe okcipitale. Në atë studim rezultoi se, regjioni parasagittal frontal i përparëm kishte mesatarisht 6.5 vena për çdo hemisferë, regjioni i pasëm kishte tre vena për hemisferë, regjioni parietal katër vena për hemisferë, ndërsa regjioni i zverkut vetëm një venë. Rezultatet e këtyre studimeve sugjerojnë se resektimi i një të tretës së përparme të SSS ka një ndikim të kufizuar në drenimin e përgjithshëm venoz në shumicën e rasteve, resektimi i 2/3 së mesme ka një ndikim të konsiderueshëm në drenimin e përgjithshëm në SSS, ndërsa resektimi i 2/3 së pasme gjithashtu ka një ndikim në drenimin e përgjithshëm duke shfaqur efektet e tij direkt mbi zonën kortikale që është përgjegjëse vena e resektuar (101, 102, 95, 103, 104). Në figurën Fig.6 - kemi paraqitjen anatomike të SSS dhe sinuseve të tjerë.

Fig.2.3. Paraqitja anatomike e SSS dhe sinuset e tjerë të trurit

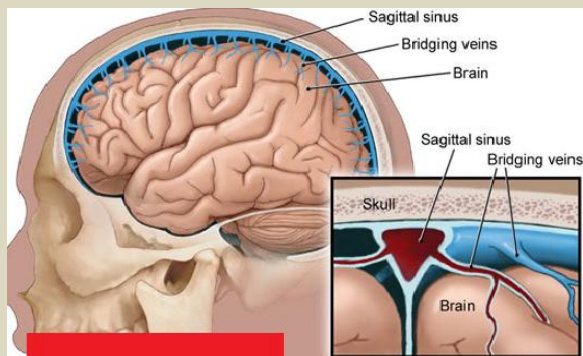
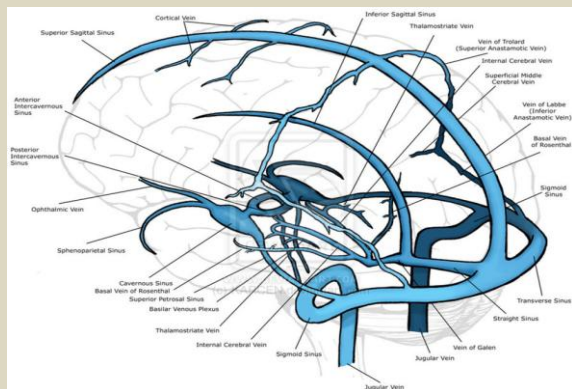


Fig.2.4. Paraqitja anatomike e SSS dhe e sinuseve të tjerë të trurit



2.8.2 Ecuria natyrale e meningiomave

Në vitin 1957 Simpson përshkroi infiltrimin e SSS si një faktor kryesor që lidhet me recidivimin e meningiomave. Që atëherë dihet se shkalla e ekstripacionit kirurgjikale dhe klasifikimit histopatologjik të meningiomave korelon me mundësinë e recidivimit edhe pse ndonjëherë nga pamudësia për ta hequr në mënyrë radikale, lind nevoja që një pjesë të ngelet pa u hequr, mund të ngelet stabile për një kohë të gjatë edhe pse faktorët parashikues ngelen për t'u vendosur në të ardhmen (105, 106, 107, 108, 109).

Klasifikimi kirurgjikal i meningiomave parasagitale sipas Bonnal-Brotchi, Sindou-Auvernia dhe Shinshu Okudera Kobayashi

Në vitin 1978 **Bonnal dhe Brotchi** për herë të parë dhanë një klasifikim kirurgjikal për TU parasagitale dhe i ndanë në tetë nëntipe, që atëherë ky klasifikim është modifikuar dhe në ditët e sotme ato janë pesë nëntipe për të lehtësuar strategjinë e ekstripacionit kirurgjikal. Në këtë klasifikim lezionet përshkruhen si më poshtë:

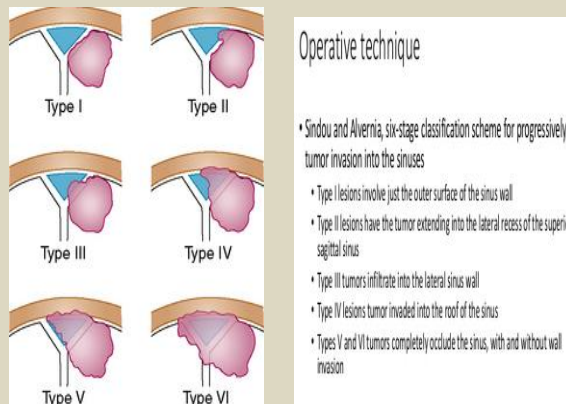
- 1) Tipi i parë (I) janë ata që atakojnë vetëm sipërfaqen e jashtme të murit të SSS.
- 2) Tipi i dytë (II) janë ata që atakojnë faqet anësore të SSS.
- 3) Tipi i tretë (III) janë ata që pushtojnë një pjesë të murit të SSS.
- 4) Tipi i katërt (IV) janë ata që tashmë kanë pushtuar dy mure të sinusit, por pa cenuar kalueshmërinë.
- 5) Tipi i pestë (V) janë ata që kanë kaluar vijën e mesit, dhe kanë pushtuar të gjitha muret e sinusit duke e mbyllur plotësisht kalueshmërinë (106, 110).

Sindou dhe Auvernia kanë propozuar një klasifikim të ngjashëm që tenton të drejtojë vendimmarrjen kirurgjikale dhe planifikimin preoperativ bazuar në gjashtë kategori, në këtë klasifikim kemi VI tipe të invazionit të sinusit nga ana e tumorit:

1. **Tipi i parë (I)-atakon sipërfaqen e jashtme të murit të sinusit, por pa shkaktuar ndërprerjen e murit ose depërtim në brendësi të SSS.**
2. **Tipi i dytë (II)-lezioni atakon sinusin, por pa shkaktuar çarje të murit anësor.**
3. **Tipi i tretë (III)-invadim ipsilateral i murit të sinusit.**
4. **Tipi i katërt (IV)-invadim të dy mureve anësore dhe çatisë së SSS.**
5. **(5-6)Tipi i pestë dhe gjashtë (V-VI)-oklusion komplet të sinusit me apo pa njërin mur të lirë.**

Në figurën e mëposhtme do të paraqesim klasifikimin sipas Sindou dhe Auvernia's (111, 112).

Fig 2.5. Paraqitja me figurë e klasifikimit kirurgjikal sipas Sindou dhe Auvernia.



Në vitin 1992, Shinshu Okudera Kobayashi rishikuan sistemin e klasifikimit Simpson nga perspektiva mikrokirurgjike duke futur një sistem klasifikimi të bazuar në shkallën e resekcionit **mikroskopik**.

Klasifikimi Kobayashi (mikroskopik):

- **I**-Heqja e plotë mikroskopike e tumorit dhe durës si dhe aderencat me kockën që edhe ajo mund të jetë anormale.
- **II**- Heqja e plotë mikroskopike e tumorit me koagulimin diatermik të lidhjes së saj me durën.
- **IIIA**- Heqja e plotë mikroskopike e tumorit intradural dhe extradural pa resekcion ose koagulimit të shtojcës së saj durale.
- **IIIB**- Heqja e plotë mikroskopike e tumorit intradural pa resekcion ose koagulimit të shtojcës së saj durale ose të ndonjë shtrirje extradurale.
- **IVA**- Heqja sub-totale e qëllimshme për të ruajtur nervat kranialë ose enët e gjakut si dhe me heqjen e plotë mikroskopike të lidhjes me durën.
- **IVB**- Heqja e pjesshme e TU, duke lënë <10% në vëllim masë tumorale.
- **V** - Heqja e pjesshme e TU, duke lënë tumor > 10% në vëllim masë tumorale, ose decompression me ose pa biopsi. (130,131)

Këto lloje të klasifikimeve përdoren edhe në ditët e sotme. Shkolla të ndryshme kanë tendencë të përdorin klasifikimin Simpson edhe pse pak i vjetërsuar, por është treguar si më praktikë në gjuhën e Neurokirurgëve.

3. Klinika

Prezantimi i simptomave klinike tek meningioma parasagitale në masë të madhe është e lidhur me afërsinë e lezionit në raport me fisurën Rolandike siç është e përshkruar edhe nga Kushing rasti i gjeneralit Leonard Vud (113, 114). Te këta pacientë, zakonisht, janë prezente deficitet neurlogjike sensore ose motore, ku përfshihen ekstremitetet e poshtme kontralaterale, pas deficiteve neurologjike të mësipërme, si simptoma sekundare më të shpeshta shfaqen parestezia, papiledema dhe çregullime demencioni, që përshkruhen në tab.4.

Tab.3.Prezantimi i simptomave në meningioma parasagitale

1. Konvulsionet fokale
2. Konvulsionet e pergjithshme
3. Dhimbje të kokës
4. Konfuzioni
5. Monopareza e ekstremiteteve të poshtme
6. Simptomatologji vizuale
7. Deformitet i kalvarias
8. Disfazia
9. Insultet cerebrovaskulare
10. Sindroma vertiginoze
11. Simptoma mentale

Meningioma me origjinë nga 1/3 e përparme ose e pasme mund të ngelen të pa zbuluara për një kohë të gjatë, derisa leziona tumoral nuk provokon simptomatologji klinike të dukshme, lezionet e 1/3 së përparme herë pas here paraqiten me një histori të gjatë të dhimbjeve të kokës ose sindroma e lobit frontal, ndërsa lezionet e 1/3 së pasme mund të shoqërohen me hemianopsi homonime. Mas efekti që ushtron TU në 1/3 e mesme në regjionin e gyri precentralis dhe gyri postcentralis shkatojnë simptomatologji të mëhershme dhe lehtëson për diagnostikim të shpejtë, e që rezulton në masa më të vogla tumorale pas prezantimit të simptomave klinike, është e udhës të bëhet një ekzaminim fizik i pacientit për të parë vijën e mesit të kalvarias e cila mund të rezultojë me një ndyshim të strukturës kockore që mund të jetë një shenjë e një meningiome të madhe para se të realizohet një CT ose RM e kokës (111, 115, 116). Krizat epileptike zakonisht janë parciale me gjeneralizim sekondar janë përshkruar nga 20% deri në 50% të rasteve, kurse dhimbja e kokës është shenja më e shpeshtë e këtyre tumoreve deri në 80% të rasteve. Cefalea zakonisht është më e fortë në orët e para të mëngjesit dhe rrallë shoqërohet me të vjella (117, 118, 119). Meningioma gjithashtu shfaqin simptoma të ndryshme me mekanizma gjithashtu të ndryshëm si psh. iritimi i kores së trurit, duke ushtruar shtypje mbi strukturat trunore ose duke shkaktuar hiperostozë, gjithashtu mund të hasen edhe mbivendosje indesh, me leziona indore dhe vaskulare përreth, simptomatologjia dhe klinika e meningiomave ndodh të përkeqësohet gjatë shtatzënisë si dhe përmirësim të simptomatologjisë pas lindjes. (120, 121).

3.1 Trajtimi

Trajtimi meningiomave parasagitale është kirurgjikal si metoda e pazëvendësueshme e një trajtimi të suksesshëm, duke realizuar një rezekcion total të tumorit, sepse edhe mundësia e recidivimi është më e vogël. Klasifikimi dhe grada e rezekcionit kirurgjikal u përshkrua nga Simpson (122), në vitin 1957, i cili e propozoi para shumë vitesh, mirëpo, edhe sot gjen përdorim të gjerë në trajtimin e meningiomave, siç tregon edhe Tab.5.

Tabela 3.1. -Klasifikimi i Simpson

Grada I	Heqje totale e tumorit së bashku me durën apo kockën e infiltruar
Grada II	Heqje totale e tumorit dhe koagulimi i durës së infiltruar
Grada III	Heqje totale e tumorit pa koagulim të durës së infiltruar
Grada IV	Heqje subtotale e tumorit
Grada V	Dekompresion intrakapsular i tumorit.

Meningiomat parasagitale duhet të trajtohen pasi ato të jenë diagnostifikuar shumë mirë, kur ato të bëhen simptomatike qoftë edhe kur simptomatologjia të jetë e kufizuar si psh. dhimbje koke, sulme epileptike fokale ose të gjeneralizuara, monoparezë e ekstremitetit të poshtëm ato duhet të trajtohen me prioritet. Pacientë me prezencë të meningiomës parasagitale, asimptomatike me moshë mbi 65 vjeç, dhe me madhësi të tumorit më pak se 3 cm duhet të ndiqen me RM në periudhë një vjeçare, dhe strategjia për trajtim kirurgjikal indikohet kur kemi rritje të dukshme të tumorit (123).

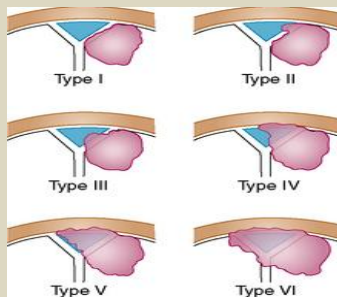
3.1.1 Teknikat operative me SSS e involvuar

Kirurgjia e meningiomave parasagitale kur në të përfshihet edhe SSS, e vendosin neurokirurgun para një dileme dhe sfide të madhe, siç janë :

- Lënia e një pjese të tumorit brenda sinusit të madh me rrezikun e lartë të recidivimit, dhe
- Heqja radikale e tumorit dhe ekspozimit më të madh ndaj rrezikut për pacientin gjatë ndërhyrjes kirurgjikale.

Këto kontradikta vazhdojnë edhe sot, në lidhje me atë se cila nga këta mënyra është më e mirë për pacientin, ajo ngelet akoma temë diskutimesh dhe debatesh (124).

Fig 3.1 Klasifikimi Sindou dhe Auvernia



3.1.2 Investigimet preoperative

CT sken dhe RM me kontrast janë çelësi i diagnozës. Akumulimi i Gadoliniumit (kontrstit) në durë duhet të mbahet parasysh sepse tregon vendin e ekspozimit si dhe afërsinë e masës tumorale që në të vërtetë është vend invadimi i tumorit ose thjeshtë hiperemi peritumorale (125). Angiografia transfemorale akoma shihet me përparësi për përcaktimin e detajuar kirurgjikal, arteriografia gjithashtu është sinjifikante për të parashikuar disekimin e kapsulës nga korteksi, si dhe kur vaskularizimi i tumorit është i rëndësishëm atëherë embolizimi preoperativ është i rëndësishëm për hemostazën si dhe uljen e rreziqeve për pacientin (126).

Angiografia gjithashtu mund të jetë një ndihmesë e çmuar në vlerësimin preoperativ në disa meningioma, kjo i mundëson kirurgut të vlerësojë vaskularizimin dhe furnizimin e tumorit, mundësinë e embolizimit, si dhe praninë e ndërhyrjes së tumorit në strukturat vaskulare, ku meningioma parazitohet në furnizimin me gjak nga strukturat e afërta vaskulare.

Më poshtë po prezantojmë tabelën e vaskularizimit që atakojnë meningioma nga strukturat e afërta me të (127):

Tabela 3.1. Furnizimi arterial i meningiomave

Anatomic Site	Branch in fossa	Foramen	Parent Vessel	Source
Anterior fossa	Meningela branch		Cavernous part of internal carotid	Common carotid
	Meningeal branch	Anterior and Posterior ethmoidal	Anterior and posterior ethmoidal branches of ophthalmic	Ophthalmic from internal carotid
	Meningeal branch	Lacrum	Ascending pharyngeal	External carotid
Middle fossa	Middle meningeal artery	Spinousum	Maxillary	External carotid
	Accessory meningeal a.	Ovale	Maxillary or middle meningeal	External carotid
	Recurrent meningeal r. internal carotid	Superior orbital fissure	Lacrimal	Ophthalmic from
Posterior fossa	Meningeal branch	Jugular, hypoglossal canal	Ascending pharyngeal	External carotid
	Meningeal branch	Jugular, condylar canal	Occipital	External carotid
	Meningeal branch		Vertebral	Subclavian

Modified from Haines DIE, Frederickson RG. The meninges. In: Al-Mefty O, ed. Meningiomas. New York: Raven 1991:9.

Njohuritë anatomike vaskulare mbi modelin e furnizimit të tumorit ndihmojnë neurokirurgun të fitojë kontroll të hershëm dhe të mjaftueshëm të vaskularizimit gjatë ndërhyrjes kirurgjikale.

Edhe pse nuk ka tipare angiografike patognomotike të meningiomave, në disa raste janë përshkruar si të vlefshme, ndërsa embolizimi preoperativ nuk ka qenë i dobishëm në trajtimin e meningiomave (133).

Tabela 3.2. Karakteristikat tipike angiografike në meningioma

1. Meningioma is supplied by the normal meningeal artery supply to the meninges of other tumor site
2. Prolonged homogeneous vascular blush is seen beginning in the late arterial phase and continuing into the late venous phase, this so-called mother-in-law blush comes early and leaves late.
3. Prolonged venous drainage is frequently seen.
4. After tumor penetration, the primary feeding vessels branch in a sunburst or radial pattern.
5. Partial tumor blush may arise from the injection of each major feeding vessel, overlapping the blush, images from selective injections often create a complete, homogeneous image of the tumor.
6. En plaque meningiomas, especially those associated with the planum sphenoidale, clinoids, and floor of the anterior cranial fossa, are generally poorly vascularized.

Shintigrafia e receptorëve të somatostatinës realizohet me Indium 111 oktrotid. Është një test shumë sensitiv për meningioma, i cili është i vlefshëm para operacionit kur diagnoza nuk është e drejtpërdrejtë, pas operacionit është i dobishëm vetëm për diferencimin e marrjes së kontrastit nga ana e TU të mbetur (132-133). Meningioma më pak agresive dallohen nga ato më agresive nga nëntipi i tyre, por edhe norma më të larta metabolike që përkon me tumoret më agresive, dhe më pak agresive janë ato me norma metabolike më të ulta (134). Teknika e tjera në dallimin mes tyre realizohen edhe në bazë të Imunohistokimisë ultrastrukturore siç janë CD34 dhe vimentin që janë pozitivë, kurse në EMA dhe S100.93 janë negativ (132, 133, 134).

3.1.3 Observimi i meningiomave

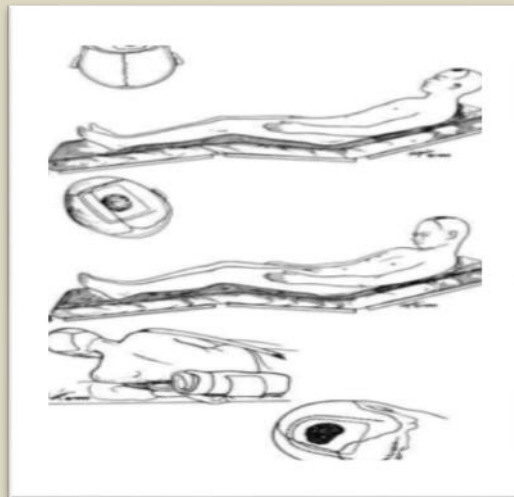
Për shkak të plakjes së popullsisë dhe rritjes së përdorimit të MRI, si mjet diagnostikues, zbulimi i meningiomave të rastësishme në pacientët asimptomatikë, po bëhet gjithnjë e më e zakonshme. Studimet e fundit kanë treguar se, rritja e tumorit ndodh nga 37% në 63% të pacientëve, me ritme vjetore rritjeje prej 1.9 mm, 4 mm, dhe 0.54 cm³ në ato më të rinj se 60 vjet dhe 0.83 cm³ në ato më të vjetër se 60 vjet. Nakasu në studimin e tij thotë se jo të gjithë meningiomat rriten në mënyrë eksponenciale dhe ato mund të rriten në mënyrë lineare ose jo. Praktika jonë është që, të monitorojmë pacientët me meningioma asimptomatike (përfshirë ato në bazën e kafkës) dhe trajtim rezervë për pacientët që zhvillojnë simptoma ose tumoret e të cilëve të rriten në mënyrë progresive. Strategjia jonë e ndjekjes përfshin imazhin e parë në 3 muaj për të përjashtuar rritjen e shpejtë dhe më pas në 9 muaj, dhe në vazhdim në çdo vit, nëse për 5 vite me rradhë pacienti tregon qëndrueshmëri atëherë bëhet një program ndjekjeje, përjashtim bëjnë pacientët në mosha të reja sepse rritja e tumorit është më progresive (135,136,137,138,139,140).

3.1.4 Parimet e përgjithshme në teknikat operative

1. Incizioni bikoronal preferohet për arsye të vaskularizimit më të madh të lëkurës, sidomos kur pritet reintervent.
2. Flepi perikranial reflekton veçmas.
3. Vrimat e shumta duhet të jenë në përafrim të ngushtë me një vrimë në periferi të tumorit.
4. Vrimat e shumta përreth SSS mundësojnë ndarjen e sigurtë të durës nga kocka
5. Preparimi mikrokirurgjikal e kapsulës së tumorit nga korteksi rrethues kryhet duke ruajtur vaskularizimin normal të korteksit. (166)

Pozicionimi i pacientit - Vendosja e pacientit në pozicion gjysëm-ulur (lounging) lejon një drenim venoz më të sigurtë dhe pa rrezikun e rritjes së **ICP-së**, rreziku i embolisë ajrore është gjithmonë i pranishëm, por është i rrallë për shkak edhe të presionit të lartë venoz tek këta pacientë. Për tumorët e 1/3 të përparme, pacienti është i pozicionuar në shpinë **supine** dhe përdoret një prerje bikoronare. Në tumoret e 1/3 së mesme, pacienti është në një pozitë gjysëm i kthyer **semilateral position** dhe në lezionet e 1/3 së pasme, është pozicioni i përmbysur **prone position**.

Fig.3.2 Pozicionimi i pacientit gjysëm ulur (longing) me meningiomë parasagitale dhe incizioni i lëkurës te MPS.



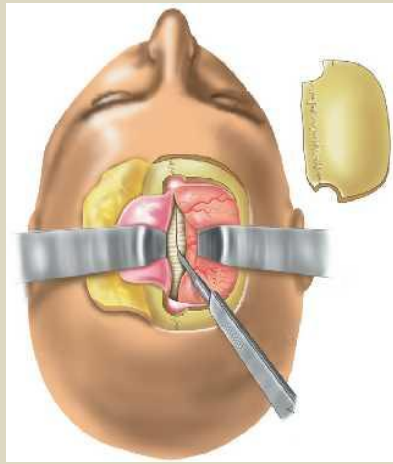


Fig.3.3. A. Kranitomia e 1/3 së mesme



Fig3.4. B Pozicioni i pacientit longing



C

D

Fig3.5. C dhe D Paraqitja e vijës së incizionit të lëkurës në MM parasagitale, 1/3 e mesme.

1. Ekspozimi operativ duhet të jetë sa më i gjerë që të jetë i mundur. Shpalosja e lëkurës dhe kraniotomia duhet të shtrihen përgjatë gjithë vijës së mesit për të lejuar vizualizimin e të dy anëve të sinusit dhe rreth 3 cm jashtë kufijve të sinusit të okluduar. Megjithatë, një qasje e tillë kaq e madhe duhet të rishqyrtohet nëse lëkura, perikraniumi, ose venat kolaterale mund të dëmtohen gjatë një hapjeje të tillë. Një prerje bikoronare është e preferuar sepse lejon vaskularizimin maksimal në lëkurë, veçanërisht nëse duhet të kryhen kraniotomitë pasuese.

2. Arteriet tumorale aferente brenda durës duhet të koaguloohen ose klipsohen para se të priten.

3. Dura pritet në një mënyrë periferike përreth masës tumorale në formë konvekse deri në kufijtë e konveskitetit, përgjatë kufirit të sinusit sagital superior SSS. Vrima të shumëfishta bëhen në afërsi të njëra tjetrës në periferi të tumorit.

4. Vrimat e kraniotomisë (Bur holes) përreth tumorit dhe SSS mundësojnë preprimin e durës nga kocka.

5. Mikroskopi është instaluar.

6. Ndarja mikrokirurgjike e kapsulës së tumorit nga korteksi përreth, kryhet duke ruajtur enët që mbivendosen në korteksin normal.

7. Ngjitja e meningiomës me murin lateral të sinusit dhe me strukturat e falxhit fqinjë, duhet shkëputur duke përdorur mënyrën e prerjes me pincetë bipolare për koagulim, duke prerë nga tumori furnizimin meningeal.

Nëse tumori është rritur në aspektin anësor të sinusit sagital të sipërm SSS, por sinusi nuk është i mbyllur, ekzistojnë tre zgjedhje.

1. **E para është ligatura e sinusit**, i cili mbart rezikun e infarktimit venoz dhe mund të kryhet vetëm në një të tretën e përparme.

2. **E dyta është që të largohet pjesa e tumorit të lidhur me sinusin** në vend, me idenë se kjo ka shumë të ngjarë të rritet dhe mund të shkaktojë mbylljen e ngadaltë të sinusit me formimin e kanaleve kolaterale të venave, duke lejuar heqjen më të lehtë në të ardhmen.

3. **Opsioni i tretë është rezekcioni i një pjese të sinusit** të përfshirë dhe pastaj riparimi i sinusit kryesisht duke realizuar plastikë me Patch (128,129).

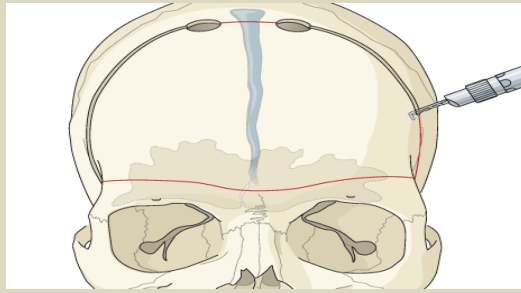


Fig.3.6. Kraniotomia bikoronare 1/3 e përparme

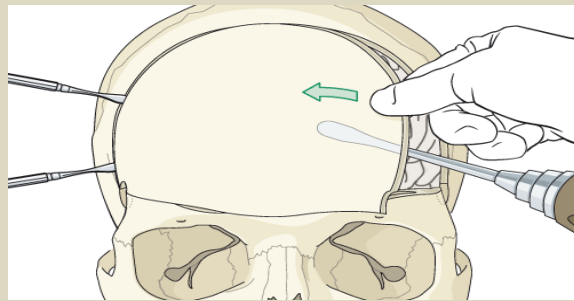


Fig.3.7. Kraniotomia bikoronare 1/3 e përparme

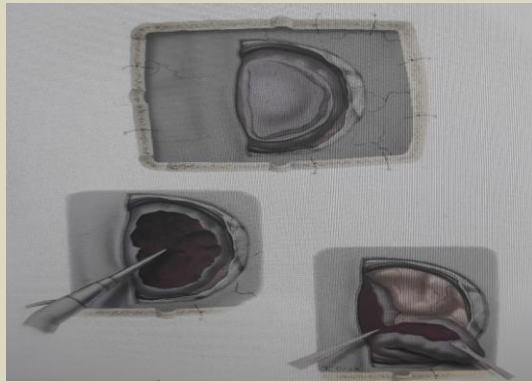


Fig.3.8. Kraniotomia e 1/3 së pasme

Al-Mefty O. Operative Atlas of Meningiomas. Philadelphia: LippincottRaven Press; 1998 **(141)**.

Pas heqjes së tumorit vazhdohet me heqjen e durës dhe kockës së infiltruar. Heqja e durës zakonisht ndalohet në afërsi të sinusit sagital superior, ku zakonisht muri i invaduar, hiperostoza hiqet duke përdorur kraniotom me shpejtësi të lartë.

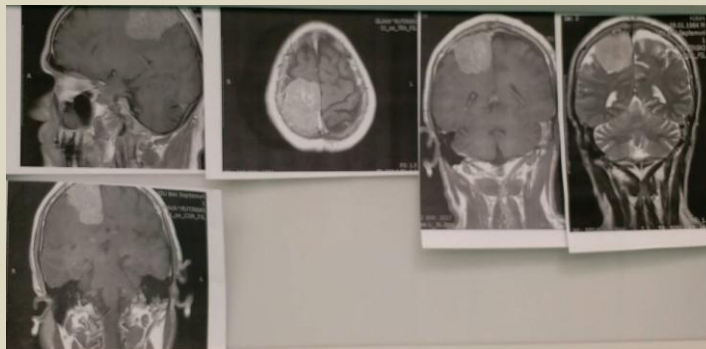


Fig.3.9. Kraniotomia e 1/3 së pasme

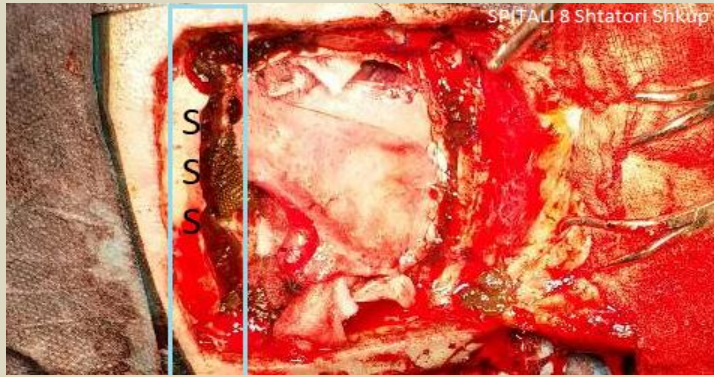


Fig.3.9.1. Kraniotomia e 1/3 së pasme



Fig.3.9.2. Kraniotomia e 1/3 së pasme

4. QËLLIMI I STUDIMIT

Qëllimi i këtij studimi është për të vlerësuar rezultatet e trajtimit kirurgjikal dhe analizimi i metodave të reja kirurgjikale tek meningeomat e regjionit parasagital.

4.1 Trajtimi jo kirurgjikal i meningeomave

Shumë studime konfirmojnë parimin se shumica e meningeomave rriten shumë ngadalë dhe se një vendim për të mos vepruar është i justifikuar në pacientët e zgjedhur asimptomatikë, Përveç trajtimit kirurgjikal, sot ekzistojnë edhe trajtime të tjera adjuvante. Meqë norma e rritjes është e paparashikueshme në çdo individ, imazhi i përsëritur i trurit është i detyrueshëm për të monitoruar një meningeomë asimptomatike të rastësishme. Këto trajtime janë të rezervuara zakonisht për trajtimin e meningeomave recidivante, heqjes jokomplete, apo meningeomave anaplazike. Trajtimi i meningeomave varet nga faktorët e lidhur me pacientin (mosha, statusi i performancës, komorbiditetet mjekësore) dhe faktorët që lidhen me trajtimin (arsyet për simptomat, qëllimet e kirurgjisë dhe resektabiliteti), që gjykohet nga vendndodhja dhe bilateraliteti i tumorit, SSS dhe zhvendosja e venave kortikale). Sidoqoftë, një tumor i vogël, pa deficit fokal, sidomos në të moshuarit mund të mbahet nën vëzhgim permanent ose mund t'i nënshtrohet radiokirurgjisë primare (142, 143, 144, 145).

Terapia hormonale mund të ndikojë në uljen e masës tumorale, si dhe mundësia e marjes parasyshë opcionin jo kirurgjikal të trajtimit të meningeomave. Një grua fillimisht u paraqit me një hemiparezë të djathtë dhe më pas iu nënshtua resektimit subtotal të meningeomës parietale të majtë që dilte nga muri anësor i SSS. Ajo përsëri u paraqit 18 muaj pas operacionit me një hemiparezë dhe përsëriti RM-në ku shfaqej tumor i përhapur në SSS. Ajo kishte bërë një abort terapeutik në javën e 8 të shtatëzanisë para paraqitjes së saj. U fillua Gestrinone, një steroid sintetik dhe një antiprogesterone. Dy muaj më vonë ajo ndaloi mjekimin e saj dhe është asimptomatike në 16 muaj. Një RM pasuese zbuloi se tumori ishte zvogëluar në mënyrë dramatike. Ky rast është i pari i këtij lloji me zvogëlimin e madhësisë së tumorit në më pak se 20% (146).

Radioterapia mund të jetë standarte apo stereotaktike e cila është një nga trajtimet konservative Radioterapia preferohet të përdoret gjithmonë duke patur parasysh benefitet dhe efektet anësore apo komplikacionet (147, 148, 149, 150, 151,152,153,154).

Guthrie me bashkëpunëtorë kanë konstatuar që trajtimi kirurgjikal është trajtimi i parë, radioterapia vjen si zgjidhje që mund të konsiderohet :

1. Meningeomat anaplazike, pasi ka kryer një ndërhyrje kirurgjike
2. pas një rezeksioni të pjesshëm ku rreziku i rezeksionit të një recidive konsiderohet me rrezik të lartë
3. recidiva multiple kur kirurgu gjykon që rioperimi vlerësohet me rrezik të lartë
4. kur kirurgu konsideron si meningeomë simptomatike inoperabile, atëherë mund të vij në konsideratë një mjekim konzervativ.

Radioterapia stereotaktike ka filluar të fitojë hapësira, gjithnjë e më shumë në Neurokirurgji, duke u përdorur gjithnjë e më shpesh në tumoret jo shumë të aksesueshëm, siç janë meningeomat e sinusit kavernoze dhe meningeomat klivale, duke patur një debat edhe në ditët e sotme.

Ndërkohë që, roli adjuvant i radioterapisë stereotaktike ka fituar terren në ambientin neurokirurgjikal, përdorimi i saj si primare te meningeomat jo shumë aksesibile (si meningeomat e sinusit kavernoze apo klivale), është një debat që zhvillohet edhe këto ditë (148, 149, 150, 151, 155, 156, 157, 158, 159, 160).

Spiegelman me bashkëpunëtorë kanë trajtuar 42 pacientë me meningeoma të sinusit kavernoze. Ky studim tregon se radioterapia me akseleratorë linearë LINAC, mund të arrijë në shkallë të lartë kontrolli, te meningeomat që

përfshijnë sinusin kavernoze me morbiditet të ulët dhe pa mortalitet.

Jean Regis me bashkëpunëtorët, kanë trajtuar 38 pacientë me radioterapi të fraksionuar dhe 36 pacientë me Gama Knife me meningioma që infiltrojnë sinusin kavernoze dhe kanë arritur në përfundimin që: radioterapia e fraksionuar dhe Gama Knife sigurojnë një kontroll afatgjatë të tumorit me një morbiditet të ulët në të dyja rastet edhe kur janë aplikuar si trajtim i parë apo adjuvant. Duke u mbështetur në këtë artikull, opinioni i autorëve është që radioterapia me Gama Knife duhet konsideruar si trajtim i zgjedhur në trajtimin e meningeomave që infiltrojnë sinusin kavernoze, si trajtim i parë apo mbas heqjes subtotale me Mikrokirurgji. Ndërsa radiotherapia e fraksionuar duhet konsideruar si një trajtim komplementar në trajtimin e këtyre patologjive.

Prezenca e receptorëve hormonalë të meningeomat, ka çuar drejt kërkimeve për të përdorur hormonet si trajtim për frenimin e rritjes tumorale (**161,162,163,164,165**). Tamoxifeni, një antagonist i estrogjenit është provuar të stimulojë qelizat e meningeomës, ndoshta nga aktiviteti i pjesshëm antiestrogen. Bromocriptina, antagonist i dopaminës frenon në mënyrë të rëndësishme qelizat e meningeomës in vitro. Studime të tjera vlerësojnë efikasitetin e mifepristone (RU 486), një agjent antiprogesteron në trajtimin e meningeomave. Megjithatë rezultatet preleminare janë inkurajuese, është ende herët për të vlerësuar efikasitetin e RU 486 në trajtimin e meningeomave (**163, 164, 165**).

Hydroxyurea dhe alfa interferoni janë preparate të përdorura në trajtimin e meningeomave. HERBERT B. NEWTON, në një artikull në vitin 2007 ka analizuar disa studime në pacientë të trajtuar me Hydroxyure dhe ka vlerësuar që: hydroxyurea mbetet një nga agjentët më premtues në trajtimin e meningiomave. Ky preparat ka manifestuar një efikasitet modest të meningiomat inoperabel? dhe recidivante. Studime të tjera, ku do të përdoret hydroxyurea në trajtimin e meningiomave me një numër më të madh pacientësh dhe një ndjekje kohore më të gjatë, do të mund të japin një konkluzion mbi efektin e këtij preparati. Për më tepër, kombinimi me preparate të tjera si imatinib dhe erlotinib do të jetë i nevojshëm për të vlerësuar potencialin terapeutik të hydroxyuresë.

4.1 Objektivat e përgjithshme

Paraqitja e të dhënave për pacientët e operuar me meningioma parasagitale në periudhën kohore janar 2012 - tetor 2019, në Shërbimin e Neurokirurgjisë, Qendra Spitalore Universitare "Nënë Tereza", Tiranë, Spitali Klinik Tetovë dhe Spitali, "8 Shtatori" Shkup.

4.2 Objektivat specifike

1. Të tregojë përqindjen që zënë meningiomat parasagitale në meningiomat e trurit.
2. Përcaktimi i meningiomave parasagitale sipas moshës.
3. Shenjat klinike, ankesat e pacientëve, prejës së korteksit senzomotor.
4. Përcaktimin imazherik të meningiomat parasagitale dhe mundësinë e heqjes së tyre në mënyrë të plotë.
5. Të paraqes rezultatet e trajtimit kirurgjikal.
6. Mundësitë e recidivimit dhe faktorëve që ndikojnë në të.
7. Paraqitja e rezultateve funksionale postoperative dhe afatgjate.
8. Të krahasojë praninë e meningiomave parasagitale në Shqipëri dhe Maqedoni.

5. MATERIALI DHE METODAT

Ky studim është retrospektiv, i realizuar në periudhën janar 2012 - dhjetor 2019, U përfshinë 47 raste të trajtuar në Shërbimin e Neurokirurgjië, Qendra Spitalore Universitare "Nënë Tereza", Tiranë, Spitali Klinik Tetovë si dhe Spitali "8 Shtatori" Shkup. Kohorti ynë është homogjen dhe i pa përzgjedhur. Për këtë lloj patologjie qendronë është qendër reference për Shqipërinë, shqiptarët në Kosovë, Mal të Zi dhe në Maqedoni. Pacientët janë udhëhequr nga i njëjti kirurg **Prof. Mentor Petrela PU-PH Paris**, duke eliminuar në këtë mënyrë efektet e mësimit të eksperiencës të rezultatete interveneteve. Në studim u përfshinë pacientët me diagnozë histologjike meningioma dhe të lokalizuara në 1/3 e përparme, 1/3 e mesme dhe 1/3 e pasme gjatë gjithë gjatësisë së Sinusit Sagital Superior SSS. Identifikimi i tyre u krye duke shqyrtuar regjistrat e interveneteve dhe kartelat e shtrimit. Te regjistrat e interveneteve shënohet data e interventit, gjeneralitetet e të sëmurit, diagnoza preoperative, diagnoza intraoperative, historia e shkurtër e sëmundjes, akti operator. Duke u bazuar në listën e pacientëve, të nxjerrë nga regjistrat operatorë, u gjetën kartelat klinike dhe dosjet imazherike të ndjekjes së të sëmurëve. Nga regjistrat operatorë dhe kartelat klinike u morën të dhënat mbi moshën, gjininë, diagnozën preoperative, anamnezën, ekzaminimin objektiv neurologjik, diagnozën intraoperative, përshkrimin e aktit operator si edhe detajet e ecurisë postoperative imedi. Nga dosjet e ndjekjes u morën të dhënat mbi ecurinë afatgjatë të sëmundjes, përfshirë ecurinë imazherike dhe klinike. Të dhënat radiologjike u morën nga rishikimi i filmave të ekzaminimeve radiologjike në distancë. Të dhënat e marra nga dokumentacioni i mësipërm u hodhën në programin numerik Microsoft® Office Excel 2010. Të dhënat për çdo pacient përfshijnë: Të dhëna demografike (mosha, gjinia). Data e operacionit. Koha e fillimit të ankesave. Të dhënat klinike (epilepsi, rritje e presionit intrakranial, deficite motore) të dhënat radiologjike preoperative. Përmasat e tumorit: 1) < 2 cm; 2) < 4 cm; 3) < 6 cm; 4) > 6 cm lokalizimi i tumorit (në bazë të klasifikimit të Cushing) raporti i tumorit me SSS, korteksin, aa. kortikale, rrugët kirurgjikale grada e heqjes së tumorit sipas Simpsonit, Sindou Auvèrnia dhe Okudera Kobayashit të dhënat e histopatologjisë nga të tre qendrat Spitalore, të dhënat radiologjike postoperative dhe në ndjekje gjendja neurologjike postoperative dhe në ndjekje koha e recidivimit dhe trajtimi i saj.

5.1 Analiza statistikore

Analizën statistikore e kam përpunuar duke mbledhur të dhënat dhe transefuar në kompjuter për të kryer analizën statistikore të cilat u hodhën në Microsoft® Excel 2010. Analiza statistikore u realizua me Paketën Statistikore për Shkenca Sociale, version 17.0. Nga të dhënat shihen disa raste me një mungesë të pjesshme të dhënash.

6. REZULTATET

Paraqitje tabelare dhe grafike sipas moshës, nga gjithsej 47 pacientë, moshë mesatare është 57,8 vjeçare, ku moshë më e re paraqitet nga 32 vjeç deri në 77 vjeç. **Tabela 4, grafikoni 1.**

Tabela 6. Shpërndarja e pacientëve sipas moshës

Gjithsej pacientë që janë studiuar sipas moshës	47 gjithsej
Minimale	32 vjeç
Mesatare	57,8 vjeç
Maksimale	77 vjeç

Grafikon 6. Shpërndarja e pacientëve sipas moshës.

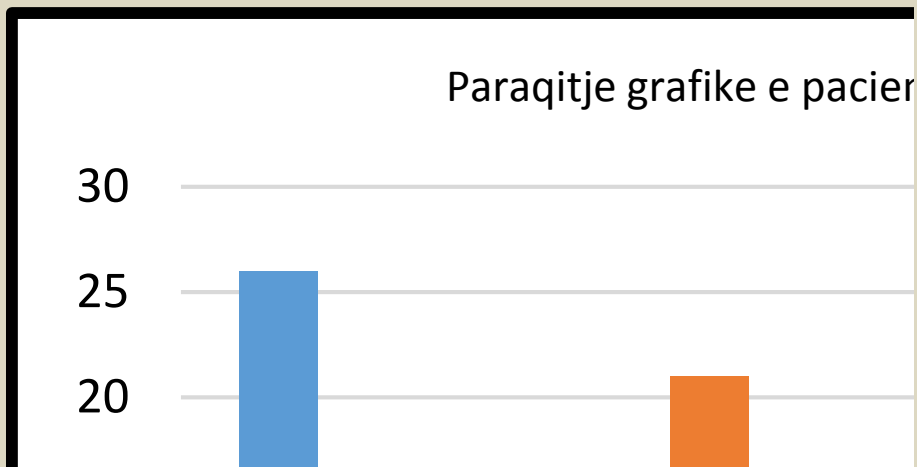


Paraqitje tabelare dhe grafike sipas gjinisë, nga gjithsej 47 pacientë, 26 janë femra, kurse 21 janë meshkuj. **Tabela 5 dhe grafikoni 2.**

tabela 6.1. Paraqitje tabelare sipas gjinisë, nga gjithsej 47 pacientë, 26 janë femra, kurse 21 janë meshkuj.

Gjithsej pacientë që janë studiuar sipas gjinisë	47 gjithsej	100 %
Femra	26	55,31 %
Meshkuj	21	44,68 %

Grafikoni 6.1. Paraqitje grafike sipas gjinisë, nga gjithsej 47 pacientë, 26 janë femra, kurse 21 janë meshkuj .

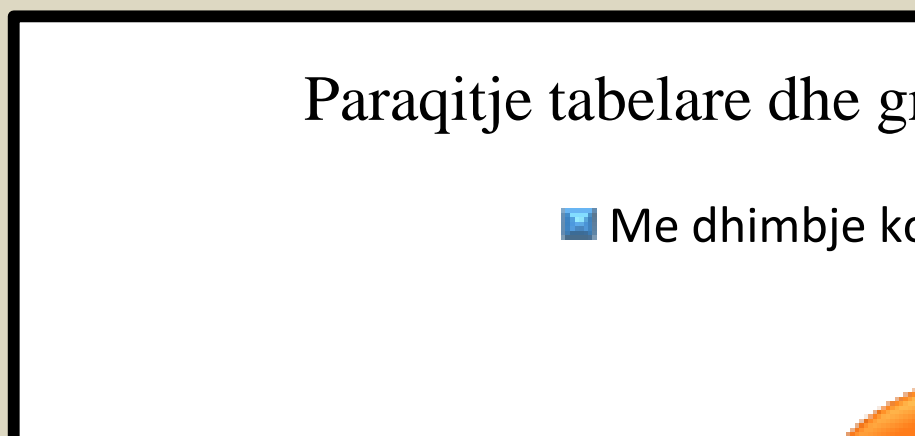


Paraqitje tabelore dhe grafike e simptomës dhimbje e kokës, nga gjithsej 47 pacientë dhimbje koke paraqitet në 37 pacientë dhe në 10 raste nuk ka dhimbje koke. **Tabela 7 dhe grafikoni 4.**

Tabela.6.2. Paraqitje tabelare dhe grafike e simptomës dhimbje e kokës, nga gjithsej 47 pacientë dhimbje koke paraqitet në 37 pacientë dhe në 10 raste nuk ka dhimbje koke.

Gjithsej pacientë që janë studiuar me dhimbje koke	47 gjithsej	100 %
Me dhimbje koke	37	78,72 %
Pa dhimbje koke	10	21,27 %

Grafikon 6.2. Paraqitje tabelore dhe grafike e simptomës dhimbje e kokës, nga gjithsej 47 pacientë dhimbje koke paraqitet në 37 pacientë dhe në 10 raste nuk ka dhimbje koke.



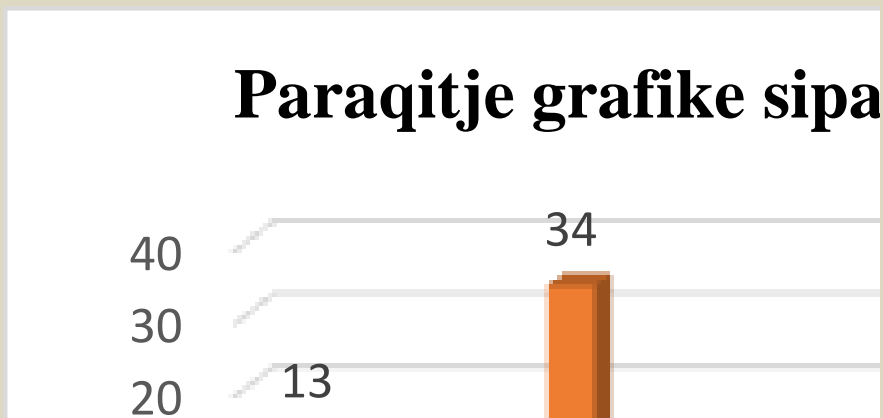
Paraqitje tabelare dhe grafike e pranisë së konvulzioneve fokale dhe të përgjithshme. Nga gjithsej 47 pacientë konvulzionet janë shfaqur në 13 pacienët nga të cilët 4 me kriza të gjeneralizuara. **Tabela 8 dhe grafikoni 5.**

Tabela 6.3. Paraqitje tabelare e pranisë së konvulsioneve fokale dhe të përgjithshme.

Paraqitje tabelore e pranisë së konvulsioneve fokale dhe të përgjithshme	gjithsej 47	100 %
Me prani të konvulsioneve fokale dhe të përgjithshme	13	27,65 %
Pa prani të konvulsioneve fokale dhe të përgjithshme	34	72,34 %

Paraqitje grafike e pranisë së konvulsioneve fokale dhe të përgjithshme. Nga gjithsej 47 pacientë konvulsionet janë shfaqur në 13 pacientë nga të cilët 4 me kriza të gjeneralizuara.

Grafikon 6.3. Paraqitje grafike sipas pranisë së konvulsioneve

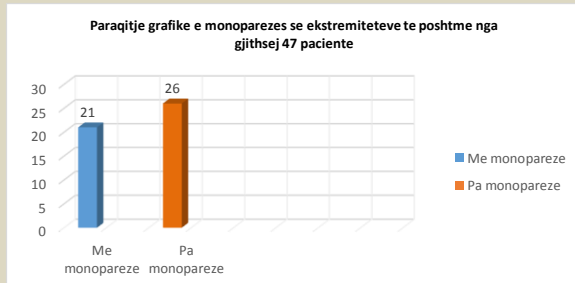


Paraqitje tabelore dhe grafike e monoparezës së ekstremiteteve, nga gjithsej 47 pacientë me monoparezë të ekstremiteteve të poshtme është shfaqur në 21 raste dhe në 26 raste nuk kemi prani të monoparezës. **Tabela 9 dhe grafikoni 6.**

Tabela 6.4. Paraqitje tabelore e pranisë së monoparezës së ekstremiteteve, nga gjithsej 47 pacientë me monoparezë të ekstremiteteve të poshtme është shfaqur në 21 raste, dhe në 26 raste nuk kemi prani të monoparezës.

Paraqitje tabelore e pranisë së monoparezës së ekstremiteteve të poshtme	gjithsej 47	100 %
Me prani të monoparezës së ekstremiteteve të poshtme	21	44,68 %
Pa prani të monoparezës së ekstremiteteve të poshtme	26	55,31 %

Grafikon 6.4. Paraqitje grafike e pranisë së monoparezës së ekstremiteteve, nga gjithsej 47 pacientë me monoparezë të ekstremiteteve të poshtme është shfaqur në 21 raste dhe në 26 raste nuk kemi prani të monoparezës.



6.1 Deficit neurologjik unilateral

Deficiti neurologjik manifestohet gjithashtu në shumicën e rasteve tona. Kjo klinikë që manifestojnë pacientët bëhet shkak kryesor për diagnostikim të shpejtë, për të përjashtuar patologji tjera, që nuk kanë të bëjnë me masa tumorale, ku në të shumtën e rasteve trajtimi fillon si insult me karakter vaskular.

6.1.1 Simptomat vizive

Referojmë tre pacientë me simptomatologji vizive njëri nga këta totalisht me amaurozë bilaterale pasojë e masës tumorale në regjionin frontoparietal me dëmtim të kiazmsës optike sipas referimeve të Oftalmologëve, ku pas ndërhyrjes rikthimi i shikimit të pacientit ka qenë i pamundur në një rast, kurse dy raste të tjera kanë pasur ulje të mprehtësisë së shikimit.

6.1.2 Deformatet i kalvarias

Me deformatet të kalvarias referojmë dy pacientë, njëra nga këta me një deformatet të theksuar të kalvarias në regjionin parietal, kjo pasojë e mosdiagnostifikimit në kohë të pacientit, mos adresim në kohën e duhur, ka bërë që pacientit t'i deformohet koka nga infiltrimi i tumorit në murin e poshtëm të kockës Tabula Interna, si dhe bëhet shkak për të vendosur kockë artificiale (MethylMetacrylat) e cila gjithashtu bëhet shkak për infeksione dhe fistula që është risk i shtuar i këtyre pacientëve, referojmë një pacient me komplikacione të këtitlla.

6.1.3 Disfazia

Në një rast, kemi pasur disfazion ekspresiv të menjëhershëm, ku pacienti në ekzaminimin klinik shkurtonte fjalët pa ndonjë kuptim gramatikor, ku rezultoi me masë tumorale në tru, ndërsa në 6 raste të tjera, disfazoni ka qenë element i mëhershëm i trajtuar si insulte transitorë nëpër qendrat e tjera, vetëm pas realizimit të CT-së kokës vërehen Tumore.

6.1.4. Insultet cerebrovaskulare

Nuk referohet asnjë rast me insult iskemik, si rezultat i shtypjes që ka bërë tumori mbi strukturat vaskulare dhe perivaskulare peritumorale, gjithashtu, vetëm në një rast pacienti ka shfaqur shenja të deficitit sensomotor të anësive të

majta, pas heqjes së tumorit, por gjendja është përmirësuar tre ditë më pas, referohen tre raste me insulte pas Radioterapisë (post Irradiationem), ku përveç insulteve janë vërejtur edhe gliozat.

6.1.5. Sindroma vertiginoze

Marramendja, një shenjë shumë e shpeshtë, në më shumë se 17 raste kemi SY Vertiginosum me disbalancë, simptomatologji kjo e cila e drejton pacientin drejt mjekut.

6.1.7 Simptoma mentale

Simptomatologji shumë e shpeshtë tek pacientët me meningiomë, ndryshimet mentale konsistojnë në konfuzion, amnezion anterograd, sindromë depressive dhe shenja të skizofrenisë paranoike.

6.1.8 Epilepsia

Te 16 pacientë (20.5), janë evidentuar kriza epileptike parciales komplekse me gjeneralizim sekondar dhe kriza epileptike të gjeneralizuara. Depakina është përdorur në grupin e parë ndërsa, Difedani në grupin e dytë. Mjekimi me AED është vazhduar për 6 muaj dhe është ndërprerë pas ekzaminimit me EEG te 12 pacientë dhe është vazhduar te 4 pacientë të mbajtur në kontroll periodik çdo 6 muaj.

Tabela 6.5 Klinika e meningeomave parasagitale

Klinika	Nr i pacientëve
Dhimbja e kokës	36
Konvulsionet fokale-gjeneralizuese	25
Epilepsia	17
Monopareza e ekstremiteteve të poshtme	5
Deficit neurologjik unilateral	26
Deformitet i kalvarias	2
Disfazia	4
Insultet cerebrovaskulare	2
Sindroma vertiginoze	17
Simptoma vizive	4

6.1.9 Imazheria

Numri i pacientëve të ekzaminuar vetëm me AG është 2, kjo në periudhën e mëparshme para viteve '90 ka qenë praktikë diagnostikimi, kurse më pas me futjen e CT dhe RM në të gjithë Shqipërinë, është bërë e mundur qasje më e shpejtë në diagnostikimin e tumoreve të trurit dhe jo vetëm. Në tabelë kemi 5 raste vetëm me CT të ardhur në QSUT, 33 raste janë me të dyja mënyrat e diagnostikimit edhe CT edhe RM, direkt realizuar RM kemi 9 raste, e gjithë kjo mënyrë diagnostikimi është kryer në periudhën 2012-2019.

Tabela 6.6. Ekzaminimi me imazheri i pacientëve

Ekzaminimi	Nr i pacientëve
AG	2
CT	5
CT, MRI	31
MRI	9
Gjithsej	47

6.2 Madhësia e meningeomave

Tabela 6.7. Shpërndarja e tumoreve sipas madhësisë

Madhësia	Numri pacientëve
Tumore të vegjël (1- 2 cm)	3
Tumore mesatare (2- 4 cm)	16
Tumore të mëdhenj (4- 6 cm)	20
Tumore gjigandë (më shumë se 6cm)	8
Gjithsej	47

6.2.1 Shtrirja e meningeomave

Kushing në vitin 1922 propozoi termin meningiomat parasagitale së bashku me SSS, Sindou dhe Auvernia kanë propozuar një klasifikim të ngjashëm që tenton të drejtojë vendimmarrjen kirurgjikale dhe planifikimin preoperativ bazuar në gjashtëkategorit, në këtë klasifikim kemi VI tipa të invazionit të sinusit nga ana e tumorit (1,111,112,124).

Tabela 6.8. Shpërndarja e meningeomave sipas klasifikimit Sindou-Auvernia

Lokalizimi i Meningiomave	TIP I	TIP II	TIP III	TIP IV	TIP V	TIP VI
1/3 e përparme	21	2	0	0	0	0
1/3 e mesme	9	1	3	0	1	1
1/3 e pasme	4	2	2	1	0	0
Shuma	34	5	5	1	1	1

6.3 Rrugët kirurgjikale

Incizioni bikoronal si më i preferuar, por jo më pak vijnë në konsideratë edhe incizionet e tjera, për arsye të vaskularizimit më të madh të lëkurës, sidomos kur pritet reintervent.

Flepi perikranial reflekton, veçmas vrimat e shumta duhet të jenë në përfrim të ngushtë me një vrimë në periferi të tumorit

Vrimat e shumta përreth SSS mundësojnë ndarjen e sigurt të durës nga kocka. Preparimi mikrokirurgjikal e kapsulës së tumorit nga korteksi rrethues kryhet duke ruajtur vaskularizimin normal të korteksit. **(166)**

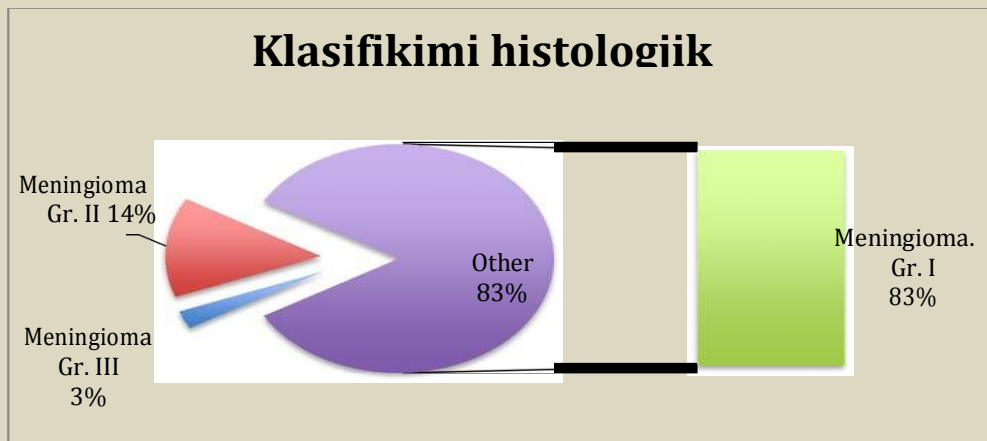
6.3.1. Histologjia

Ekzaminimi histologjik është kryer në të gjitha rastet me ngjyrimin klasik hematoxylin- eosin dhe ka rezultuar: meningioma Gr I 38 (%) raste, meningioma Gr II 7 (%) raste dhe meningeoma anaplazike 2 (%) raste.

Tabela 6.9. Shpërndarja e meningeomave sipas gradës

Klasifikimi histologjik		Grada e meningiomave të gjetura në studimin tonë							
		Meningotelial	Fibroblastik	Miks	Psamomatoz	Angimatoz	Mikrocist	Sekretor	Metaplastik
Meningeoma Gr. I	38	26	7	0	2	3	0	0	0
Meningeoma Gr. II	7	Atipike 0		Me qeliza të qarta 5			Kordoide 2		
Meningeoma Gr. III	2	Rhabdoide 1		Papilare 0			Anaplastike 1		
Gjithsej	47								

Grafikoni 6.5. Shpërndarja e meningeomave sipas gradës

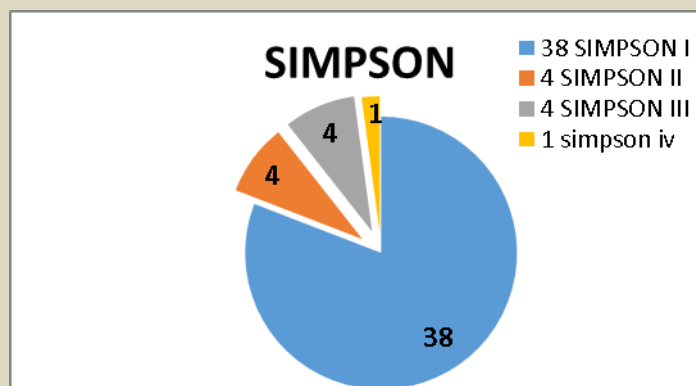


6.4 Cilësia e heqjes së tumorit sipas Simpson

Tabela 6.9.1. Cilësia e heqjes së tumorit sipas Simpson

Grada sipas Simpson	Nr. Pacientëve
Simpson I	38
Simpson II	4
Simpson III	4
Simpson IV	1
Simpson V	0

Grafikon 6.6. Cilësia e kirurgjisë së meningeomave sipas Simpson



Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit	Koha e Fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokalizimi i tumorigj	Raporti me SSS. Sindou-Auvernia	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopatologjia	Permasat (mm)
1	Afërdita Malia	64	F	28,03,2013	Nuk dihet koha e ankesave	Ka tërhequr imazhet Arkiv imazherisë raport radiologu 21.03.2016 Follow UP pa recidive. Dobësi e anësisë së djathtë	1/3 e përpar me SSS	Diskim të dy venave drenazhi parasagitale anteriorisht dhe posteriorisht tumorig S-A - II	Kraniotomi frontoparietale e majtë	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore. Afebril	I Fibroblastike	50x30
2	Roland Opari	65	M	07,02,2013	9 muaj ankesa me dhimbje koke.	Pareze diskrete e ekstremitetit të majte të poshtëm. Dobësi e anësisë së majtë.	1/3 e përpar me	Këtu ruhen venat kortkale të bombuara S-A-I	Kraniotomi F-P lat.dex.	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore. Afebril	I	35x32
3	Rukie Jasiqi	77	F	05,01,2017	1 vit ankesa për dhimbje koke.	Javët e fundit me hemiparezë të djathtë. EPI parciale dy herët e fundit para 4 ditësh.	1/3 e përpar me	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P lat.sin	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore. Afebril	I	49x45x35
4	Bukurije Xhaferr Doçi B+ gjaku	56	F	19,01,2017 E004117	8 muaj ankesa me dhimbje koke.	Recidivë e gradus II Pacientja paraqitet me hemipareze të rende të anësisë të djathta, EPI parciale ditët e fundit, me një dekurs pas OP të pare shumë të mire. Follow UP recidive 2019, pacientja duhet të paraqitet për shtrim.	1/3 e mesme	Koagulim vascular peritumoral S-A-III	Kraniotomi e vogël 3x2 cm, në vijën e incizionit të pare. Superomediale lat.sin	IV	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore. Afebril	II atipike	32x14

Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit	Koha e Fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokalizimi i tumorigjigj	Raporti me SSS. Sindou-Auvernia	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopatologjia	Permasat (mm)
5	Edmond Halim Dama AB + gjaku	56	M	13,02,2017 E004581	Prej dy vitesh dhimbje koke	Pacienti paraqitet me dhimbje te forta koke dhe turbullim te pamjes, realizohet CT dhe RM ku vërehet mase TU parietookcipital parasagitale e majtë.Ndiqet në mënyrë konzervative dhe më pas paraqitet për shtrim operohet. Pas një viti paraqitet me shenja të rritjes së ICP, me të vjella dhe me çrregullime ekuilibri, realizohen CT dhe MR e kokës dhe shtrahet, fillohet me Raiokirurgji cGy200-6000, si biopsi stereotaktike rezultati në raport.Cregullime bipolare	1/3 e pasme	Ruhen venat S-A-I	Parietookcipitale lat.sin	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore, Afbriil. Pas operacionit te dyte pacienti me EPI parciale 6 ditët e para, me pas infekt i lehte i plages, mjekohet lokalisht, gjendja febrile, 39,3, gjenedja stabilizohet dhe pacienti ne gjendje te mire, pa deficit neurologjik. Verhet stenoze e ACI.	I Anaplastikum GR III	55x20x57 Rec. 35x21
6	Lutvie Xhevit Guga A+ gjaku	50	F	07,03,2016 Nr.244 E001541	Prill 2015 kane filluar shqetesimet e kokes.	Pacientja shfaqte shqetesime komunikimit te anësive te majte ditët e fundit, paraqitet ne Neurolog me CT te kokes ku referohet për ne Neurokirurgji dhe pacientja shtrahet.	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P lat.sin	I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebrile	I-II Small cell Meningioma e	41.5x37

Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit	Koha e Fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokali zimi i tumori t	Raporti me SSS. Sindou-Auvernia	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopatologjia	Permasat (mm)
7	Bujar Haxhikadri	55	M	07,03,2017 Nr.245	Ankesa 7 muajt e fundit doësi e përgjithshme.	Epizod EPI parcial, qe e con pacientin drejt një CT te kokes ku vërehet TU formacion parasagital frontoparietal te djathte. Follow UP pa shenja te recidives.	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P lat.dex	I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebril	I	27x39
8	Shqiponja Feta Shehaj AB + gjaku	47	F	01,02,2016 E001207 12,04,2016 E0011818 Nr.380	Dhimbje koke e forte frontale pa specifikuar kohen.	Pacinetja nuk referon kohen e fillimit te ankesave, apraqitet me humbje ekuilibri dridhje trupore apatike. Okulist konsult per Visus-Kampus-Fundus-Raport nga Dr.Luljeta Jakupaj okulist.Monoparezwe poshtme	1/3 e përparme	Koagulim i venave S-A-II	Kraniotomi Bifrontale 8x5 cm duke nderprere SSS anteriorisht. Hiqen dy tumore duke perfshire edhe ate ne Planum Sphenoidale	II	Gjendje febrile post operatore 38.8, pacientja ne frymemarje te drejtuar 24 oret e para, gjendja stabilizohet dhe me pas pacientja ka ecur mire ne reanimacion.	I Fibroze	20x20 I 71x36 II 28x26 III dhe 46 IV

Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit	Koha e Fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokali zimi i tumori t	Raporti me SSS. Sindou-Auvernia	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopatologjia	Permasat (mm)
9	Mirela Mance Ahmetaj	45	F	04,05,2016 Nr.480 12.05.2016 A018025 E002091	Ditet e fundit dhimbje te forta koke, te vjella profuze, dhimbje vetedije.	Pacientja paraqitet ne urgjencen e internes me dhimbje koke, nauze, dhe epizide humbje te vetedijes, konsultohet Neurolog dhe Neurokirurg ku dhe vendoset shtrim ne Neurokirugji. Follow UP per dy vjet pa recidive. Cregullime personaliteti	1/3 e pasme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi P-O l.dex	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore.	II Clera Cell Meningio mae	40x30
10	Blerim Isuf Farruku B+ gjaku	43	M	01,02,2016 08,02,2016 Nr.156 A0102240 E001206	5 javet e fundit humbje ekuilibri , dhimbje hemikraniale e majte.	Dhimbje e gjysmes se kokes me crregullime ekuilibri, ulje e shikimit dhe zhurme ne veshin e majte prej 5 javesh.Pa deficit sensomotor. <i>Visus</i> -mungese bashkepunimi <i>Campus</i> -mungese bashkepunimi per shkak te gjendje se pergjithshme. <i>Fundus</i> -staze e shprehur OD dhe OS Dr.A. B. Kirurg Okulist. Follow UP dy vite me pas recidive dhe keshillohet per shtrim.	1/3 e pasme TU infiltron të tre sinuset atë SSS, SSI dhe ST.	Koagulim I venave S-A-III	Kraniotomi Okcipitale dhe subokcipitale, longing	III	Pas interventit pacienti ne gjendje febrile 38.1 per 5 dite, si pneumoni, pacienti ne frymemarje te drejtuar per 9 dite, dhe pastaj koshient, por me dhimbje te fort ate qafes edhe pas anlgezionit te fuqishem, pa shenja te meningjizmit, 14 pacienti trajtohet ne Reanimacion prej ku del ne pavion pa shenja te deficitit sensomotor.	I-II Psamomat oze	81x74x56

Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit	Koha e Fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokali zimi i tumori t	Raporti me SSS. Sindou-Auvernia	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopatologjia	Permasat (mm)
11	Ilirjana Sami Dula A + gjaku	48	F	06.05.2013/ 2016 Nr.372	Dhimbje koke prej një viti	Disbalancë dhe hemiparezë diskrete lat.sin Recidive 2016 trajtuar me radiokirurgji.	1/3 e pasme	Koagulim i venave S-A-IV	Kraniotomi P-O lat.sin longing.	III	Gjendje febrile 4 dite pas OP	I M.Meningoteliale	30x30
12	Sali Demir Saliu 0662802298 0+ gjaku	70	M	16,02,2017 Nr.159 E004625	Dhimbje koke me perhapje ne qafe prej tre muajsh.	Pacienti pa deficit neurologjik gjendja post operatore e mire,	1/3 e pasme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi P-O lat.dex.	I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebrile	I Fibroze	46x50
13	Tonine Kinji	63	F	18,10,2017 Nr.823	Dhimbje koke nuk e përcakton kohën, por 4 muajt fundit e forte.	Dobësim i anës së djathtë, afazi tranzitore	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P lat.sin	I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebrile	I	66x48
14	Lavdiye Dheskali	62	F	27,09,2017 Nr.748	Dhimbje koke prej 7 muaj	EPI parciale, pas kirurugjise nuk ka pasur episode te reja.	1/3 e mesme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi Supero-mediale lat.dex.	I	Bronkopneumoni post operatore, trajtohet sipas protokolit dhe gjndja permiresohet.	I	40x40 x40
15	Violeta Shehu	59	F	21,09,2017 Nr.730	Dhimbje koke prej 16 muaj	Afazi sensomotore muajin e fundit	1/3 e mesme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi Supero-mediale lat.sin. e gjërë	II	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebrile	II	31x20

Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit	Koha e Fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokali zimi i tumori t	Raporti me SSS. Sindou-Auvernia	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopatologjia	Permasat (mm)
16	Mine Rripa	32	F	07,11,2017 Nr.879	Dhimbje koke vitin e fundit	Epi parciale prej moshës 10 vjec.	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P lat.sin	I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebrile	II	34x32
17	Sulltane Kovaçi	62	F	06,01,2012 Nr.7	Dhimbje koke kronike, 6 muajt e fundit	Për 6 muaj ka patur dy kriza EPI parciale	1/3 e përparme	Rruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P lat.sin	I	Infekt i plagës post OP	I	43x36
18	Maksim Llaka	62	M	25,04,2012 Nr.279	Dhimbje koke dhe EPI parciale, muajin e fundit	Anosmi, në disa aroma të lehta.	1/3 e mesme	Ruhen venat dhe SSS, S-A-III	Kraniotomi Supero-mediale bilaterale e gjerë	I	Gjendje frbrile 38.3 tre dite pas nderhyrjes.	I	40x39
19	Leonora Rustemaj	53	F	03,12,2012 Nr. 893	Disbalancë	Çregullim në koordinim gjatë ecjes dy muajt e fundit	1/3 e pasme	Ruhen venat S-A-II	Kraniotomi P-O lat.dex. longing	I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebrile	I	41x40
20	Lumturi Jupe	51	F	10,01,2013 Nr.22	Dhimbje koke në regjionin okcipital me maramendje dhe disbalanë	Me shenja të çregullimeve të koordinimit, SY vertiginosum	1/3 e pasme	Ruhen venat S-A-II	Kraniotomi P-O lat.sin longing	I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebrile	I	36x59 x20

Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit	Koha e Fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokalizimi i tumorigjigjimit	Raporti me SSS. Sindou-Auvernia	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopatologjia	Permasat (mm)
21	Frrok Shpendi	61	M	08,10,2013 Nr.803	Maramendje rezistente 4 muajt e fundit	Pa shenja signifikante në çregullime tjera	1/3 e pasme	Ruhen venat S-A-II	Kraniotomi P-O mediane më e gjerë, longing	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore. Afebril	I	54x41
22	Luan Besimi	50	M	07,10,2013 Nr.798	Dhimbje koke kronike vitet e fundit.	Parestezion i anës së majtë të dorës pa ndonjë përmirësim disa javorë.	1/3 e mesme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi Superomediale e djathtë.	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore. Afebril	I	26x20x25
23	Valdet Jakupi	39	M	26,10,2013 Nr.542 / 807661	Dhimbje koke prej dy vjetësh	Çregullime personaliteti	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P lat.sin	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore. Afebril	I	33x22
24	Hyse Molliqaj	50	F	02,04,2013 Nr.256/ 807104	EPI parciale qe para 6 vitësh	Nuk verëhen deficite neurologjike	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P lat.sin	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore. Afebrile	I	27x36
25	Kongres Dervishi	71	M	03,04,2013 Nr.260/ 807111	Dhimbje koke, SY deprasivum, EPI muajt e fundit.	Hemipareze e majte dy ditet e fundit	1/3 e mesme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P-T lat.dex	I	Infekt i plagës pas 5 ditësh	I	58x61
26	Dituri Mirashi	51	F	04,04,2013 Nr.262/ 807147	Dhimbje koke tre javet e fundit	Parestezion diskret e kembes se majte.	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P- lat.dex	I	Nuk referohen komplikacione operatore	I	46x49

Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit	Koha e Fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokali zimi i tumori t	Raporti me SSS. Sindou-Auvernia	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopatologjia	Permasat (mm)
27	Ferdane Selim Pashaj O + gjaku	55	F	03,10,2016 Nr.1105/ A031948	Shqetësimet i kane filluar nje dite me pare. CT,RM	Mpirje e dores se majte dhe pamundesi per ta levizur, mpirje e kembes se majte dhe mpirje te ftyres.	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-V	Kraniotomi F-P-T lat.dex	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore.Afebrile	GR I	66x53
28	Astrit Kumanaku	67	M	15,12,2016 Nr.1250/ A036089	Të vjella intensive 4 ditët e fundit me dhimbje koke	Pa deficite neurologjike	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P lat.dex	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore.Afebril	I	35x30
29	Enver Petref Leka A - gjaku	65	M	06,01,2016 Nr.05/ A007796 29,06,2016 E002442	Dy vitet e fundit episode paroksistike te këmbës së djathtë. CT dhe MR koke.	EPI parciale sensomote, së fundmi janë shtuar në frekuencë dhe prej disa muajsh deficit neurologjik monoparezë e djathtë	1/3 e mesme	Ruhen venat S-A-III	Kraniotomi P-O lat.sin	II	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore.Afebril	II	55x59
30	Asqeri Puce Panahori O- gjaku	69	M	06,01,2016 Nr.05/ A007635	Dhimbje koke me disbalancë prej 9 muajsh.	Vështirësi në lëvizje e anësisë së majtë progresive 2-3 muaj, cefale,nauze.Pacienti ankon për dhimbje koke prej 7 vitesh, traumë të kokës para 10 vitesh.	1/3 e mesme 1/3 e pasme	Ruhen venat S-A-II	Kraniotomi e gjerë P-O	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore.Afebril	I	50x51

Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit Nr.Regjistri në sallën e operacionit	Koha e fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokali zimi i tumori t	Raporti me SSS. Sindou Auverni a	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopathologjia	Përmasat (mm)
31	Odeta Bashkim Laknori A+ gjaku	37	F	02,02,2017 Nr.424 E/006019	5 vite ankesa me dhimbje koke.	Vështirësi në komunikimin e anësive të djathta, dhimbje të forta koke me episode të forta edhe gjatë natës 2 vitet e fundit.	1/3 e mesme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P-lat.sin	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore	GR I	20x30, dhe një nodus 10 mm
32	Nexhmie Nazif Maksuti A + gjaku	48	F	23,03,2017 Nr.312 E/005031	10 dite ankesa me dhimbje koke.	Pacientja (SURDO-MUTE) shurdh memece. Ankon për dhimbje të forta koke në hemisferën e djathtë, me humbje ekuilibri, të vjella profuze 10 ditët e fundit, anamneza me zhvillim të shpejtë, pa deficite Neurologjike. CT, RM referuar nga Spitali-Peshkopisë.	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-lat.dex	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore. Afebrile.	GR I	61x57
33	Aishe Riza Cidri A + gjaku	57	F	18,05,2016 Nr.515 E/002127	6 vite ankesa ne ekstremitet e poshtme	Vështirësi ne komunikimin e anësive te poshtme me theks ne anësitë e djathta, monoparezë e anësive të poshtme 2 vitet e fundit.Pagjumësi kronike.	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P-lat.sin	I	Pacientja shfaq probleme respiratore, kosulte Pneumolog, dhe discopathi lumbale.	GR I M. me nin got elia le	51x50

Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit	Koha e Fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokali zimi i tumori t	Raporti me SSS. Sindou-Auvernia	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopatologjia	Përmasat (mm)
34	Merita Jonuz Malia O + gjaku	53	F	02,06,2016 Nr.583 A020325 E001026	Prej vitesh dhimbje koke difuze	Prej tetorit referon shtim te intensitetit te dhimbjeve dhe dobësim te ekstremiteteve te poshtme.	1/3 e mesme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P-lat.dex I Kraniotomi F-P-lat.dex II	I	Nuk referohen komplikacione introperatore dhe post operatore	GR I	52x53
35	Ylber Mustafa Nurka A+ gjaku	51	M	13,07,2016 Nr.724 E/002601	Anamneze dy mujore me dhimbje koke.	Pacientja dhe të afërm referojnë për një kohëzgjatje dy mujore të ankesave, si dhe dhimbje koke me ndryshime në personalitet dhe ndrydhje në vetvete, ankth, apati, konsultë me Neurologun e rrethit, CT, RM, referohet shtrim në Neurokirurgji.	2/3 e përparme dhe 1/3 anësore e gjere	Ruhen venat S-A-I	Kraniotmi e gjere 8 me 6 cm lat.sin	I	Dhimbje koke posaçërisht në vendin e rezit kirurgjikal. Afebril	GR I	63x39
36	Kole Cataj	67	M	05,09,2016 Nr.875 A026733	Dhimbje koke te vazhdushme	Anamneze për trauma te kokës para 5 vitesh	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-lat.sin	I	Nuk referohen komplikacione	I	44x39

Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit	Koha e Fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokali zimi i tumori t	Raporti me SSS. Sindou-Auvernia	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopatologjia	Përmasat (mm)
37	Vasfi Halit Demiraj A + gjaku	67	M	05,10,2016 Nr.983 A029548	7-8 muajt e fundit dhimbje koke. CT dhe RM e kokës.	Vështirësi në komunikim të anësisë së majtë, labilitet emocional, dhimbje koke me intensitet mesatar, heteroanamnezë, referohet për episode agjitimi	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-lat.dex	I	Nuk referohen komplikacione operatore dhe post operatore.	I	60x40
38	Merita Musliu	53	F	15,01,2016 Nr.40 E001026	Dhimbje koke prej 4 muaj.	Nga janari vërehen çrregullime bipolare.	1/3 e mesme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-P lat.sin	I	Infekt i plagës operatore	I	36x40
39	Arben Shaqir Pisha A + gjaku	42	M	11,02,2016 Nr.158 E001296	Vështirësitë e kanës filluar nga muaji nëntor 2016.	Shqetësimet i kanë filluar krejt aksidentalisht. Zgjohet me vështirësi në komunikimin e anësisë së majtë, paraqitet në Neurolog i cili ndikon CT të kokës, referohet për Neurokirurgji ku shtrohet për trajtim.	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-lat.dex	I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebril	I	39x42
40	Prend Nitelli	64	M	11,02,2016 Nr.172 E001336	Dhimbje koke prej 8 muajsh	Kriza hipertensive të pa kontrolluara, një CT e rastësishme e kokës ku vërehet TU cerebri	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-lat.dex	I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebril	I	33x36

Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit	Koha e Fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokali zimi i tumori t	Raporti me SSS. Sindou-Auvernia	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopatolojia	Përmasat (mm)
41	Sonila Memia	40	F	10,10,2017 Nr.781 E007336	Dhimbje koke, nuk përcakton kohën.	Episod EPI i pasqaruar mirë	1/3 e përpar me	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi F-lat.dex	I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebril	I	29x41
42	Shpetim Shefqet Pali A+ gjaku	39	M	03,10,2016 Nr.871 A029293 RECIDIVE 24.02.2017	Nuk ka të dhëna të sakta për kohën e fillimit të ankesave 2013 nga ndërhyrja e parë.	Vështirësi në anësinë e majtë, referon episod me lëvizje të pavullnetshme të pasqaruar me Humbje të vetëdijes. EPI sekondare është mjekuar me Kepra 500 3x1, Difedan 100 3x1 Operuar me 2013 Meningiome Recidive 2017 Evidentohet SY piramidale AS- +4/5 dhe AD- +3/5	1/3 e pasme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi P-O-lat.dex	I II post O P	Lëshohet me deficit motorë të anësisë së majtë dhe EPI sekondare. Atrofi e lëkurës pas radioterapisë	I	35x25
43	Mico Micov	65	M	26,12,2017 Nr.140 13801	Dhjetë muaj anamnezë për dhimbje koke.	Hemiparezë diskrete të anësisë së majtë Follow up dy vjet pa recidivë	1/3 e mesme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi P-lat.dex	I	Lëshohet pa deficite sensomotore dhe rikthim të funksionit të anësisë së majtë.	I	66x69

Nr	Emër Mbiemër	Mosha	Seksi	Data e interventit	Koha e Fillimi të ankesave	Të dhëna klinike	Lokali zimi i tumori t	Raporti me SSS. Sindou-Auvernia	Rruga kirurgjikale	Simpson	Komplikacionet	Histopatologjia	Përmasat (mm)
44	Salije Avzija	64	F	25,10,2018	Një vit anamnezë për dhimbje të lehta koke dhe dobësi të përgjithshme	Nuk shfaq deficite neurologjike. Follow up një vit pa recidivë.	1/3 e përparme 1/3 e mesme	Ruhen venat S-A-VI	Kraniotomi F-P-bill	II	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebrile. Një muaj pas paraqitet me një të fryrë në regjionin parietal në në bd? OP me përbërje Liquori në Subgale Realizohet DAWF ku shihet Fistula. Mjekohet në mënyrë konservative.	III	94x46 x58
45	Tome Ivanov	62	M	29,05,2018	7 muaj anamnezë me dhimbje koke	Muajin e fundit me çrregullime hyposmie të lehtë.	1/3 e mesme	Ruhen venat S-A-I		I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebril	I	56x51
46	Kadire Memeti	55	F	17.09.2019 10238/19	Një muaj anamnezë për dhimbje koke	Para një muaji ka pasur humbje të vetëdijes, si EPI parciale. Nuk shfaq deficite neurologjike. Letu preket edhe SSI.	1/3 e përparme	Ruhen venat S-A I	Kraniotomi F-P dex.	I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebrile	I	48x42
47	Qire Metodija	53		23,09,2019 10480-19	Dy muaj anamnezë me dhimbje koke intense.	Nga fillimi i muajit gusht Krizë parciale EPI si dhe parezë diskrete e anësisë së djathtë të poshtme.	1/3 e mesme	Ruhen venat S-A-I	Kraniotomi P-sin	I	Nuk referohen komplikacione si operatore ashtu edhe post operatore. Afebril	I	44x33

6.5 Cilësia e heqjes së tumorit sipas faktorëve imazherikë

Kirurgji Simpson I është kryer në 38 raste ose 100% të tumoreve të vegjël dhe të mesëm sipas madhësisë së tumorit, ndërsa te tumoret e mëdhenj, kirurgji Simpson I është kryer në 6 raste ose %, Simpson II në 4 raste ose (%) të rasteve, Simpson III në 4 (%) të rasteve dhe Simpson IV në 1 të rasteve ose(%). Rezultatet janë paraqitur në tabelën e mëposhtme.

Tabela 6.9.2. Cilësia e heqjes së tumorit sipas madhësisë së tumorit

	Simpson I	Simpson II	Simpson III	Simpson IV
Tumore të vegjël dhe të mesëm	32	1	0	0
Tumore të mëdhenj	6	3	4	1

6.5.1 Cilësia e heqjes së tumorit sipas klasifikimit SINDOU-AUVERNIA

Simpson I është kryer në (100%) të rasteve në 32 raste me meningiomë të vegjël dhe të mesëm. Te meningeomat e 1/3 së mesme kirurgji Simpson I është kryer në 15 (35 %) raste, Simpson II në 22 (51%) raste dhe Simpson III në 6 (14%) raste. Te meningeomat e 1/3 së brendshme të sfenoidit kirurgji Simpson I është kryer në 1 (8%) rast, Simpson II në 8 (62%) raste dhe Simpson III në 4 (30 %) raste.

Tabela 6.9.3. Cilësia e heqjes së tumorit sipas klasifikimit SINDOU-AUVERNIA

	S-A I	S-A II	S-A III		S-A IV	SA V	S-A VI
1/3 e përparme	21	2	0		0	0	0
1/3 e mesme	8	1	3		0	1	1
1/3 e pasme	4	4	2		1	0	0

6.5.2 Arsyet intraoperatore e heqjes jo të plotë

Tabela 6.9.4. Arsyet intraoperatore e heqjes jo të plotë

Përfshirja e 1/3 së mesme të pasme e SSS në masën tumorale	2
Përfshirja e 1/3 së pasme e SSS në masën tumorale	3
Hemorragjia e pakontrolluar gjatë ndërhyrjes nga ana e SSS	1
Edmea cerebrale gjatë ndërhyrjes	1

7. Mortaliteti dhe morbiditeti

Në studimin tonë ka rezultuar se mortaliteti i hershëm pas operacionit (Brenda 30 ditësh) ka qenë 0%.

Morbiditeti ka qenë në përqindje rreth % pas operacionit dhe është pasqyruar në tabelë.

Mortaliteti i vonshëm ka qenë në një përqindje të ulët, në një rast të vetëm meningiomatozë ku më pas ka realizuar reintervent të dytë pas 7 muajsh, dhe sërish recidivë, është trajtuar me radiokirurgji, por gjendja është keqësuar, është tentuar intervent i tretë, por ka rezultuar me komplikacione, edhe cerebrale me hemorragji subaraknoidale dhe intracerebrale si dhe hidrocefali, ku është trajtuar me DVP jo funksionale, ku ka bërë që të gjithë këto faktorë të çojnë drejt shkakut të vdekjes.

Tabela 7. Komplikacionet e kirurgjisë të meningeomat Parasagitale

Komplikacionet	1/3 e përparme	1/3 e mesme	1/3 e pasme
Ndryshimet e sjelljes	1	1	0
Defiçite motorike	10	11	5
Ulja e shikimit	1	0	4
Disfazia	2	2	0
Infeksionet	2	4	4
Likuore ose DAWF	0	0	1
Edema cerebrale	1	0	0
Hemorragjia	1	2	1
Hidrocefali	1	3	1
Vdekshmëria	1	0	0

7.1 Rezultatet funksionale

Nga dyzet e shtatë pacientë të trajtuar me kirurgji, kanë rezultuar të kenë pasur rezultat të plotë 37 raste (80.29 %), që është e krahasuar edhe me studime të tjera të kësaj natyre, përmirësuar katër raste (8.68 %), keqësuar dy raste (4.34 %) dhe njëjloj katër raste (8.68%).Të gjitha këta të dhëna janë argument se gjatë heqjes së meningiomës parasagitale kërkon maksimalizim të heqjes së tumorit, rruajtja së indit trunor giruseve në maksimum, venave kulluese Roland dhe Trolnd gjithashtu duhet maksimalisht të mbrohen.

Tabela 7.1. Rezultatet për 47 pacientë të operuar

	Nr i pacienteve	Përqindja
Rezultat i plote	37	80,29 %
Përmirësuar	4	8,68 %
Keqësuar	2	4,34 %
Njëjloj	4	8,68 %

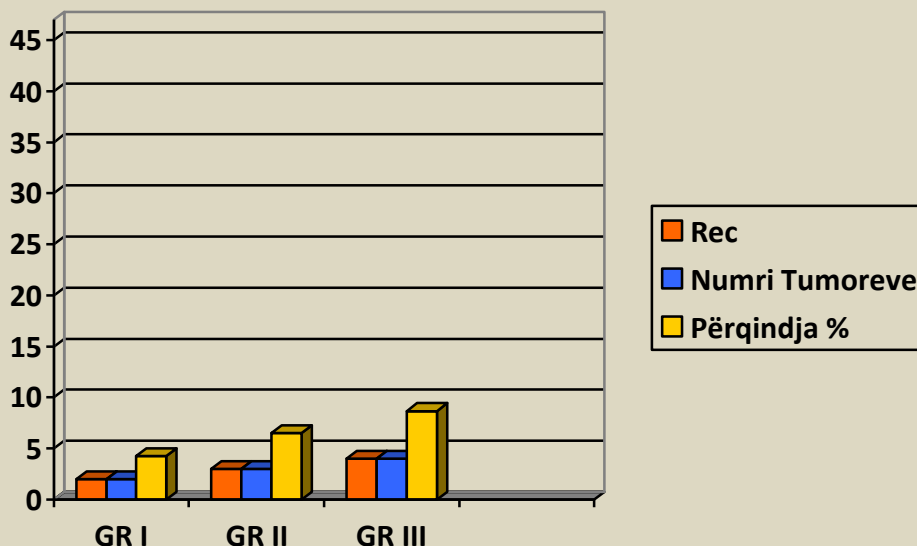
Tab: 7.2. Lokalizimi i Meningiomave në raport me SSS

Lokalizimi i Meningiomave sipas shtrirjes në raport me SSS		
1/3 e përparme	21	44,68 %
1/3 e mesme	20	41,66 %
1/3 e pasme	6	12,76 %
Shuma	47	%

8. Recidiva tumorale

Nga 47 pacientë të operuar me meningiomë parasagitale, te 9 pacientë (17,02%) është vërejtur recidivë e tumorit, ndërsa sa i përket tipave histopatologjike vetëm 2 raste (4,24 %) ka pasur recidivë nga

GR I, GR II ka pasur 3 raste (6,51%) recidivë, kurse GR III ka pasur 4 raste (8,68%) recidive dhe disa të tjerë janë në ndjekje për më shumë se 6 muaj.



9 . DISKUTIMI

Pas zhvillimit teknologjik modern dhe avancimit e popullarizimit gradual, si dhe përmirësimit të imazheve nga CT, RM dhe DSA është bërë e mundur të përcaktohen qartë, diagnostikohen në mënyrë shumë cilësore meningiomat e të gjitha regjioneve.

Sa i përket ecurisë natyrale të meningiomave nuk janë të mjaftueshme (105, 106, 107, 108, 109). Ndër studimet më të mëdha që janë realizuar është me 75 pacientë (167), ku nuk janë vërejtur komplikacione të rënda si okluzion trombotik i SSS, nuk është raportuar mortalitet, deficitet neurologjike vetëm në 5 raste, edem të trurit vetëm në 1 rast, infarkt venoz gjithashtu 1 rast, likuore në 2 raste, dhe në 1 rast komplikacion sistematik. Ecuri të mirë kanë meningiomat me përmasa të vogla, mungesë të edemës si dhe prania e calcifikateve. **Indikacionet kirurgjikale** Në meningiomat parasagitale indikacionet e ndërhyrjes kirurgjikale konsistojnë në heqjen e shenjave neurologjike, uljes së presionit intrakranial, dekompressionin e strukturave përreth tumorit, gradusin histologjik të tij, raportet me enët e gjakut venoz dhe arterial, (1,2,3,6,7,9,10,17,30,31,59,60,65,66,78,81,89,90,100).

Indikacionet absolute në heqjen meningiomës paraqet përmasa e madhe e tumorit, deficit neurologjik i theksuar, efekti masë mbi strukturat trunore dhe mbi strukturat vaskulare, edema peritumorale (1,2,3,6,7,9,10,17, 95, 101, 102, 103, 104, 125, 126, 127, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154). Ndër indikacionet që vendosin për ndërhyrje është edhe gjendja e përgjithshme e pacientit, a shoqërohen sëmundje të tjera që mund të vështirësojnë ndërhyrjen.



Fig:9.-A Meningeoma e madhe parasagitale 1/3 a- T2 aksial preop; b- T2 koronar preop; c- T2 sagital

preop.

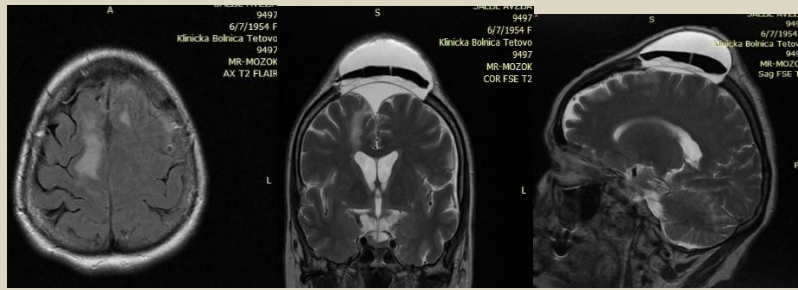


Fig.9.1.-B: Meningeoma e madhe parasagitale 1/3 e përparme dhe e 1/3 e mesme a- T1 aksial me Gadolinium postop; b- T1 koronar postop; c- T1 sagital postop.



Fig.9.2. Markimi i lëkurës nga do të realizohet prerja e lëkurës së kokës

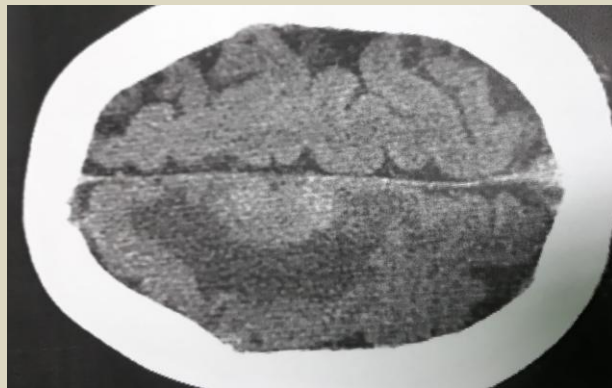


Fig. 9.3. Meningeoma e vogël parasagitale 1/3 e mesme a- CT Native



Fig.A

Fig.B

Fig.9.4. Meningeoma e vogël A-situatë PRE-OP dhe B-Situatë POST-OP

9.1 Strategjia kirurgjikale

Strategjia dhe rruga kirurgjikale në heqjen e meningiomave parasagitale varet nga vendodhja e tumorit, por si me e preferuara mbetet ajo bikoronare, me flep të gjërë, për arsye vaskularizimi, (111, 112, 124, 125, 126, 127, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 166, 167). Kjo rrugë ofron disa përparësi, duke patur një qasje të mirë dhe komode në atakimin e durës që mund të jetë e involvuar në SSS, disekimin e sigurtë të masës tumorale duke patur parasysh vaskularizimin sidomos venat që drenojnë gjakun drejtë SSS sidom Roland dhe Troland, ku nuk duhet anashkaluar edhe SSI dhe ST (101, 102, 95, 103, 104, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140), nuk janë vërejtur raste të ndërhyrjes kirurgjikale në meningioma parasagitale të shmagen nga rrugët e deritanishme, ose të tentohet me mënyra minimale invazive ose mënyra endoskopike të nxirret një masë tumorale posaçërisht kur bëhet fjalë për meningioma parasagitale për arsye sigurie që paraqesin sfida për kirurgun, shkak strukturat e ndjeshme anatomike përreth.

9.2 Procedura e realizimit të operacionit

Pozicioni i pacientit në tavolinën operatore varet nga pozicioni i tumorit, në 1/3 e përparme, 1/3 e mesme apo 1/3 e pasme, Pozicionimi i pacientit - Vendosja e pacientit në pozicion gjysëm-ulur (lounging) lejon një drenim venoz më të sigurtë dhe pa rrezikun e rritjes së ICP-së, rreziku i embolisë ajrore është gjithmonë i pranishëm, por është i rrallë për shkak edhe të presionit të lartë venozë tek këta pacientë. Për tumoret e 1/3 të përparme, pacienti është i pozicionuar në shpinë supine dhe përdoret një prerje bikoronare. Në tumoret e 1/3 së mesme, pacienti është në një pozitë gjysëm të kthyer semilateral position dhe në lezionet e 1/3 së pasme, është pozicioni i përmbytur prone position.

1. Ekspozimi operativ duhet të jetë sa më i gjerë që të jetë i mundur. Shpalosja e lëkurës dhe kraniotomia duhet të shtrihen për gjatë gjithë vijës së mesit për të lejuar vizualizimin e të dy anëve të sinusit dhe rreth 3 cm jashtë kufijve të sinusit të okluduar. Megjithatë, një qasje e tillë kaq e madhe duhet të rishqyrtohet nëse lëkura, perikraniumi, ose venat kolaterale mund të dëmtohen gjatë një hapje të tillë. Një prerje bikoronare është e preferuar sepse lejon vaskularizimin maksimal në lëkurë, veçanërisht nëse duhet të kryhen kraniotomitë pasuese.
2. Arteriet tumorale aferente brenda durës duhet të koagulohen ose klipsohen para se të priten.
3. Dura pritet në një mënyrë periferike përreth masës tumorale në formë konvekse deri në kufinjë e konveskitetit, përgjatë kufirit të sinusit sagjital superior SSS. Vrima të shumëfishta bëhen në afërsi të njëra tjetrës në periferi të tumorit.
4. Vrimat e kraniotomisë (Bur holes) përreth tumorit dhe SSS mundësojnë preprimin e durës nga kocka.
5. Mikroskopi është instaluar.
6. Ndarja mikrokirurgjike e kapsulës së tumorit nga korteksi përreth kryhet duke ruajtur enët që

mbivendosen në korteksin normal.

7. Ngjitja e meningiomës me murin lateral të sinusit dhe me strukturat e falxhit fqinjë, duhet shkëputur duke përdorur mënyrën e prerjes me pincetë bipolare për koagulim, duke prerë nga tumori furnizimin meningeal.

Nëse tumori është rritur në aspektin anësor të sinusit sagital të sipërm SSS, por sinusi nuk është i mbyllur, ekzistojnë tre zgjedhje.

E para është ligatura e sinusit, i cili mbart rezikun e infarktimit venoz dhe mund të kryhet vetëm në një të tretën e përparme.

E dyta është që të largohet pjesa e tumorit të lidhur me sinusin në vend, me idenë se kjo ka shumë të ngjarë të rritet dhe mund të shkaktojë mbylljen e ngadaltë të sinusit me formimin e kanaleve kolaterale të venave, duke lejuar heqjen më të lehtë në të ardhmen.

Opsioni i tretë është rezekcioni i një pjese të sinusit të përfshirë dhe pastaj riparimi i sinusit kryesisht duke realizuar plastikë me Patch (128,129,166,167,135,136,137,138 ,139,140,141).

9.3 Cilësia e heqjes kirurgjikale

Heqja e plotë e tumorit në mënyrë radikale sipas SIMPSON I është edhe qëllimi kryesorë ku përfshihet edhe dura e infiltruaur (122), në meningioma parasgitale duhet patur parasyshë raportin e tumorit me strukturat e SSS, SSI, si dhe venave kortikale, shpeshherë bëjnë të vështirë heqjen radikale të tumorit (1,2,3,6,7,9,10,17,30,31).Metodat adjuvante si Radiokirurgjia dhe Radioterapia qw egzistojnë në ditët e sotme bëjnë të mundur edhe kurë një pjesë e tumorit nuk arihet të hiqet plotësisht për shkak të faktorëve që përmendëm më sipër, bëjnë të mundur të trajtohen më pas dhe mundësojnë të mbahet nën kontrollë për një kohë të gjatë edhe me vite të tëra ritja dhe agravimi i tumorit (142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151,152,153,154).

Meningioma sot paraqesin një sfidë si dhe një koncensus i përgjithshëm se ata duhet të hiqen në tërësi, edhe në rastet kurë duhet të kryhet plastikë e sinusit duke patur parasysh mbrojtjen nga tromboza e sinusit prapëseprap duhet të hiqet, (1,2,3,6,7,9,142, 143, 144, 145, 146, 167).

9.4 Faktorët që ndikojnë në heqjen cilësore tumorale

Faktorë që ndikojnë në heqjen e tumorit jane disa: si raporti i tumorit me SSS, gjithashtu lokalizimi i tumorit, madhesia e tumorit si dhe raporti i tij me strukturat e shëndosha trunore.

9.5 Raporti i tumorit me SSS

Raporti me SSS duhet patur gjithmonë shumë kujdes per arsye të ndjeshmërisë që paraqet kjo strukturë ndër më të rëndësishmet në sistemin vaskularë venoz të trurit si dhe raporti I tumorit me këta struktura venoze ku përfshihen edhe sistem drenimi më të vogël soi Vena Troland të cilat për nga rëndësia nuk janë më pak të rëndësishme (1, 2, 13 , 14)

9.6 Lokalizimi i tumorit

Lokalizimi i tumorit ndër faktorët më kryesorë dhe më të rëndësishëm sepse në 1/3 e përparme mundësia e kryerjes radikale të kirurgjisë dhe siguria është gjithnjë më e madhe, si dhe heqja krejtësisht e SSS së bashku me tumorit është mjaftë e sigurtë, ndërsa në 1/3 e mesme raportet me SSS janë më të ndërlikuara dhe infiltrimi i tumorit në SSS gjithmonë paraqet një vështirësi dhe sfidë për Neurokirurgun, dhe se heqja e SSS bashkë me tumorin është e pamundur sidomos kurë dendeca e shtrirje është me 1/3 e pasm, kurse 1/3 e pasme e lokalizimit të tumorit paraqet vërtetë vështirësi kurë është involvuar edhe SSS atëherë vjen në shprehje edhe heqje jo e plotë e tumorit dhe trajtimi me Radiokirurgji dhe Kemioterapi.

9.7 Madhësia e tumorit

Madhësia e tumorit luan rol shumë të rëndësishëm në cilësinë e heqjes së masës tumorale, gjithashtu pozicioni anatomik në raport me strukturat tjera fqinje e bën gjithmonë të vështirë heqjen e plotë kurë tumori është në përmasa të mëdha.

Në studimin tonë heqje Simpson I në tumoret e mëdhenj është kryer vetëm në 6 raste (12,76 %), dhe në tumoret e vegjël 32 raste (68,08 %)

9.8 Mortaliteti kirurgjikal

Mortaliteti kirurgjikal në studimin tonë ka qenë zero, me përjashtim të një rasti i cili pas një periudhe të mirë disa mujore, fillon me keqësim të gjendjes me rritje të ICP dhe paraqitet në Klinikë, shtrohet dhe fillohet trajtimi i cili përmirësohet dhe lëshohet në mjekim shtëpiak, por pas disa ditësh paraqitet prapë me shenja të rritjes së ICP rishtrohet, por gjendja më e rëndë, fillohet me trajtim drenazhe VP e cila fillon e komplikohet ku realizohen disa drenazhe, por gjendja keqësohet me infeksione shoqëruese edhe përkundër përkushtimit tonë, pacienti përfundon me eksitus letahlis, pas disa javësh, ky raport shkon edhe me studimet e tjera ndërkombëtare nga 0-5 %.

Radioterapia si trajtim në rastet tona

Si mënyrë trajtimi nuk është përjashtuar në studimin tonë dhe ka zënë një vend të rëndësishëm në rastet kurë:

- Indeksi i proliferimit ka qenë i lartë
- Invadimi i tumorit në SSS
- Recivë i shpejtë i tumorit
- Dhe kurë pacienti për shkaqe tjera shëndetësore nuk përballon kirurgjinë.

10. PËRFUNDIME

- ✚ Meningiomat parasagitale në studimin tonë nga 2012 deri 2019 kanë qenë 47 nga 262 meningioma në tërësi ose 18% që përkon me përqindjen e meningimave parasagitale edhe në literaturën botërore
- ✚ Incidencë dukshëm më e madhe vërehet nga mosha 51-70 vjeç
- ✚ Dominojnë femrat në raport me burrat 26 F dhe 21 B
- ✚ Klinika që dominon është dhimbja e kokës dhe deficit neuomotor
- ✚ Koha e fillimit të ankesave deri në vënien e diagnozës varion nga disa jave deri në 120 muaj. Vonesa mesatare në diagnostikim ishte 10 muaj.
- ✚ Në momentin e diagnostikimit një pjesë shumë e madhe e tyre janë në permasa shumë të mëdha
- ✚ Cilësia e heqjes së plotë të tumorit ka qenë nga 47 raste, 42 raste janë hequr sipas Simpson I dhe Simpson II
- ✚ Heqja e tumorit është kushtëzuar nga përmasat e tumorit, raportet me SSS, si dhe raportin me strukturat normale trunore.
- ✚ Rezultat të plotë kanë patur 37 pacientë 95%, përmirësuar kanë pasur 4 pacientë ose 2%, keqësuar 2 pacientë ose 1% dhe gjendje e njëjtë 4 pacientë ose 2%.
- ✚ Meningiomat parasagitale janë shumica e tyre GR I - 38 raste dhe recidivojnë rallë.
- ✚ Meningiomat parasagitale lokalizohen : 21 raste 1/3 e përparme, 20 1/3 e mesme, 6 raste 1/3 e pasme.
- ✚ Jeta është ritur në mënyrë cilësore pas heqjes së tumorit.
- ✚ Recidivimi ka qenë në shifra të ulta.
- ✚ Incidenca e meningiomave parasagitale në literaturë të ndryshme varion nga 16,8% deri më 25,6%, sipas klasifikimit fillestarë u bazua në kriteret morfologjike, kurse klasifikimet e fundit bazohen në vendodhjen e tumorit përgjatë SSS. Raporti është 2.3 raste për 100 000 banorë në vit (1.5 për meshkuj dhe 3.1 për femra). Ato përbëjnë rreth 20% të tumoreve intrakraniale
- ✚ Pothuajse 50% e atakojnë SSS, 50% kanë tendencë ta atakojnë falksin dhe vetëm 25% e tyre janë bilaterale, 25% e tyre shoqërohen me hiperostozë të kafkës dhe është një tregues i vlefshëm për diagnostikim.

11. REZYME

Meningioma është në shumë mënyra shpirti i neurokirurgjisë, përparimi në trajtimin e meningiomave pasqyron përparimet në neurokirurgji, këto përparime janë vënë në përdorim maksimal për të përmirësuar trajtimin e meningiomave (8). Meningioma janë tumore me mbizotërim tek gjinia femërore dhe kryesisht prekin moshat e mesme 90% e të cilave janë beninjë, 6% janë atipikë, dhe vetëm 2% janë malinje, në shumicën e rasteve pacientët me diagnozë meningiomë vendosin ta heqin në mënyrë kirurgjikale, dhe këshillohen ta bëjnë këtë në bazë të simptomave neurologjike. Në të shumtën e rasteve heqja e plotë e tumorit në mënyrë kirurgjikale rezulton kurativ, kurë meningioma është e pa diskueshme ose kur të gjitha mjekimet tjera kanë dështuar (kirurgji-radioterapi) imunokimioterapia mund të rezultojë e suksesshme. Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSH) në vitin 2000 ka bërë klasifikim

me tumoreve të sistemit nervor dhe i klasifikon meningeomat si tumore të meningjeve. Klasifikimi përshkruan tre shkallë të bazuara në kriteret patologjike që paraqesin rrezikun e recidivës apo rritjen e shpejtë

12. QËLLIMI I STUDIMIT

Qëllimi i këtij studimi është për të vlerësuar rezultatet e trajtimit kirurgjikal, dhe analizimi i metodave të reja kirurgjikale tek meningeomat e regjionit parasagital. Objektivat e përgjithshme Paraqitja e të dhënave për pacientët e operuar me meningioma parasagitale në periudhën kohore janar 2012 - tetor 2019, në Shërbimin e Neurokirurgjisë, Qendra Spitalore Universitare "Nënë Tereza", Tiranë, Spitali Klinik Tetovë dhe Spitali "8 Shtatori" Shkup. Objektivat specifike

1. Te tregojë përqindjen që zënë meningioma parasagitale në meningioma e trurit.
2. Përcaktimi i meningiomave parasagitale sipas moshës.
3. Shenjat klinike, ankesat e pacientëve, prekjes së korteksit senzomotorë
4. Përcaktimin imazherik të meningiomave parasagitale dhe lidhja mundësinë e heqjes së tyre në mënyrë të plotë.
5. Të paraqes rezultatet e trajtimit kirurgjikal.
6. Mundësitë recidivimit dhe faktorëve që ndikojnë në të.
7. Paraqitja e rezultateve funksionale postoperative dhe afatgjate.
8. Të krahasojë praninë e meningiomave parasagitale në Shqipëri dhe Maqedoni

13. MATERIALI DHE METODAT

Ky studim është retrospektiv, I realizuar në periudhën janar 2012 - dhjetor 2019, U përfshirë 47 raste të trajtuar në Shërbimin e Neurokirurgjinë, Qendra Spitalore Universitare "Nënë Tereza", Tiranë, Spitali Klinik Tetovë si dhe Spitali 8 Shtatori Shkup. Kohorti ynë është homogjen dhe i pa përzgjedhur. Për këtë lloj patologjie qendra jonë është qendër reference për Shqipërinë, shqiptarët në Kosovë, Mal të Zi dhe në Maqedoni. Pacientët janë operuar nga i njëjti kirurg Prof. Mentor Petrela PU- H Paris, duke eliminuar në këtë mënyrë efektet e mësimit të eksperiencës të rezultatet e interveneteve. Në studim u përfshinë pacientët me diagnozë histologjike meningioma dhe të lokalizuara në 1/3 e përparme, 1/3 e mesme dhe 1/3 e pasme gjatë gjithë gjatësisë së Sinusit Sagital Superior SSS. Identifikimi i tyre u krye duke

shqyrtuar regjistrat e interventeve dhe kartelat e shtrimit. Te regjistrat e interventeve shënohet data e interventit, gjeneralitetet e të sëmurit, diagnoza preoperatore, diagnoza intraoperatore, historia e shkurtër e sëmundjes, akti operator. Duke u bazuar në listën e pacientëve të nxjerrë nga regjistrat operatorë, u gjetën kartelat klinike dhe dosjet imazherike të ndjekjes të të sëmurëve. Nga regjistrat operatorë dhe kartelat klinike u morën të dhënat mbi moshën, gjininë, diagnozën preoperatore, anamnezën, ekzaminimin objektiv neurologjik, diagnozën intraoperatore, përshkrimin e aktit operator si edhe detajet e ecurisë postoperatore imedi nga dosjet e ndjekjes u morën të dhënat mbi ecurinë afatgjatë të sëmundjes, përfshirë ecurinë imazherike dhe klinike. Të dhënat radiologjike u morën nga rishikimi i filmave të ekzaminimeve radiologjike në distancë. Të dhënat e mara nga dokumentacioni i mësipërm u hodhën në programin numerik Microsoft® Office Excel 2010. Të dhënat për çdo pacient përfshijnë: Të dhëna demografike (mosha, gjinia) Data e operacionit Koha e fillimit të ankesave Të dhënat klinike (epilepsi, rritje e presionit intrakranial, deficite motore) të dhënat radiologjike preoperatore Përmasat e tumorit: 1) < 2 cm; 2) < 4 cm; 3) < 6 cm; 4) > 6 cm lokalizimi i tumorit (në bazë të klasifikimit të Cushing) raporti i tumorit me SSS, korteksin, aa. kortikale, rrugët kirurgjikale grada e heqjes së tumorit sipas Simpsonit, Sindou Auvèrnia dhe Okudera Kobayashit të dhënat e histopatologjisë nga të tre qendrat Spitalore, të dhënat radiologjike postoperative dhe në ndjekje gjendja neurologjike postoperative dhe në ndjekje koha e recidivimit dhe trajtimi i saj. Analizën statistikore e kam përpunuar duke mbledhur të dhënat dhe transefuar në kompjuter për të kryer analizën statistikore të cilat u hodhën në Microsoft® Excel 2010. Analiza statistikore u realizua me Paketën Statistikore për Shkencat Sociale, version 17.0. Nga të dhënat shihen disa raste me një mungesë të pjesshme të dhënash.

14. REZULTATET

Kirurgji Simpson I është kryer në 38 raste ose 100% të tumoreve të vegjël dhe të mesëm sipas madhësisë së tumorit, ndërsa te tumoret e mëdhenj, kirurgji Simpson I është kryer në 6 raste ose %, Simpson II në 4 raste ose (%) të rasteve, Simpson III në 4 (%) të rasteve dhe Simpson IV në 1 të rasteve ose (%). Rezultatet janë paraqitur në tabelën e mëposhtme. Simpson I është kryer në (100%) të rasteve në 32 raste me meningiomw të vegjël dhe të meswm. Te meningeomat e 1/3 së mesme kirurgji Simpson I është kryer në 15 (35 %) raste, Simpson II në 22 (51%) raste dhe Simpson III në 6 (14%) raste. Te meningeomat e 1/3 së brendshme të sfenoidit kirurgji Simpson I është kryer në 1 (8%) rast, Simpson II në 8 (62%) raste dhe Simpson III në 4 (30 %) raste. Mortaliteti dhe morbiditeti. Në studimin tonë ka rezultuar se mortaliteti i hershëm pas operacionit (Brenda 30 ditësh) ka qenë 0%. Morbiditeti ka qenë në përqindje rreth % pas operacionit dhe është pasqyruar në tabelë.

Mortaliteti i vonshëm ka qenë në një përqindje të ulët, në një rast të vetëm meningiomatozë ku më pas ka realizuar reintervent të dytë pas 7 muajsh, dhe sërish recidivë, është trajtuar me radiokirurgji, por gjendja është keqësuar, është tentuar intervent i tretë, por ka rezultuar me komplikacione, edmw??? cerebrale me hemorragji subaraknoidale dhe intracerebrale si dhe hidrocefali, ku është trajtuar me DVP jo funksionale, ku ka bërë që të gjithë këto faktorë të çojnë drejt shkakut të vdekjes.

15. DISKUTIMI

Ecuria natyrale e meningiomave parasagitale. Pas zhvillimit teknologjik modern dhe avancimit e popullarizimit gradual, si dhe përmirësimit të imazheve nga CT, RM dhe DSA është bërë e mundur të përcaktohen qartë, diagnostikohen në mënyrë shumë cilësore meningiomat e të gjitha regjioneve.

Sa i përket ecurisë natyrale të meningiomave nuk janë të mjaftueshme (105, 106, 107, 108, 109). Ndër studimet më të mëdha që është realizuar është me 75 pacientë (167), ku nuk janë vërejtur komplikacione të rënda si okluzion trombotik i SSS, nuk është raportuar mortalitet, deficitet neurologjike vetëm në 5 raste, edem të trurit vetëm në 1 rast, infarkt venoz gjithashtu 1 rast, likuore në 2 raste, dhe në 1 rast komplikacion sistemik. Ecuri të mirë kanë meningiomat me përmasa të vogla, mungesë të edemës si dhe prania e kalcifikateve.

Indikacionet kirurgjikale në meningiomat parasagitale indikacionet e ndërhyrjes kirurgjikale konsistojnë në

heqjen e shenjave neurologjike, uljes së presionit intrakranial, dekompressionin e strukturave përreth tumorit, gradusin histologjik të tij, raportet me enët e gjakut venoz dhe arterial

16. PËRFUNDIMI.

Meningiomat parasagitale në studimin tonë nga 2012 deri 2019 kanë qenë 47 nga 262 meningioma në tërësi ose 18% që përkon me përqindjen e meningimave parasagitale edhe në literaturën botërore. Incidencë dukshëm më e madhe vërehet nga mosha 51-70 vjeç. Dominojnë femrat në raport me burrat 26 F dhe 21 B. Klinika që dominon është dhimbja e kokës dhe deficit neuomotor. Koha e fillimit të ankesave deri në vënien e diagnozës varion nga disa javë deri në 120 muaj. Vonesa mesatare në diagnostikim ishte 10 muaj. Në momentin e diagnostikimit një pjesë shumë e madhe e tyre janë në permasa shumë të mëdha. Cilësia e heqjes së plotë të tumorit ka qenë nga 47 raste, 42 raste janë hequr sipas Simpson I dhe Simpson II. Heqja e tumorit është kushtëzuar nga përmasat e tumorit, raportet me SSS, si dhe raportin me strukturat normale trunore. Rezultat të plotë kanë pasur 37 pacientë 95%, përmirësuar kanë pasur 4 pacientë ose 2%, keqësuar 2 pacientë ose 1% dhe gjendje e njëjtë 4 pacientë ose 2%. Meningiomat parasagitale janë shumica e tyre GR I - 38 raste dhe recidivojnë rrallë. Meningiomat parasagitale lokalizohen: 21 raste 1/3 e përparme, 20 1/3 e mesme, 6 raste 1/3 e pasme. Sëmundshmëria dhe vdekshmëria janë kruahasuar me referencat botërore. Jeta është rritur në mënyrë cilësore pas heqjes së tumorit. Recidivimi ka qenë në shifra të ulta. Incidenca e meningimave parasagitale në literaturë varion nga 16,8% deri më 25,6%, sipas klasifikimit fillestar u bazua në kriteret morfologjike, kurse klasifikimet e fundit bazohen në vendodhjen e tumorit përgjatë SSS. Raporti është 2.3 raste për 100 000 banorë në vit (1.5 për meshkuj dhe 3.1 për femra). Ato përbëjnë rreth 20% të tumoreve intrakraniale.

17. REFERENCAT:

1. Joung H. Lee, MD Brain Tumor & Neuro-Oncology Center Department of Neurosurgery, Neurological Institute Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH, USA Abe T, Matsumoto K, Homma H, Kawamura N, Iwata T, Nemoto S: Dorsum sellae meningioma mimicking pituitary macroadenoma: case report. *Surg Neurol* 51:543–547, 1999.
2. Parasagittal and Falx Meningiomas 1237 Vasudevan MC. Ravi Ramamurthi MS FRCS Ed (SN) Head, Department of Neurosurgery Dr Achanta Lakshmi pathi Neurosurgical Centre Postgraduate Institute of Neurological Surgery Voluntary Health Services Hospital Taramani, Chennai, Tamil Nadu, India. Inquiries for bulk sales may be solicited at: jaypee@jaypeebrothers.com Ramamurthi & Tandon's Manual of Neurosurgery First Edition: 2014 ISBN: 978-93-5152-192-1
3. Pradeep Kumar Jain N MBBS DNB(Neurosurgery) Dr Achanta Lakshmi pathi Neurosurgical Centre Postgraduate Institute of Neurological Surgery Voluntary Health Services Hospital Taramani, Chennai, Tamil Nadu, India. Inquiries for bulk sales may be solicited at: jaypee@jaypeebrothers.com Ramamurthi & Tandon's Manual of Neurosurgery First Edition: 2014 ISBN: 978-93-5152-192-1
4. Parasagittal Meningiomas..309 Joung H. Lee, MD Brain Tumor & Neuro-Oncology Center Department of Neurosurgery, Neurological Institute Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH, USA Abe T, Matsumoto K, Homma H, Kawamura N, Iwata T, Nemoto S: Dorsum sellae meningioma mimicking pituitary macroadenoma: case report. *Surg Neurol* 51:543–547, 1999.
5. TEMA: Meningeomat e regionit sfenoidal, strategji të reja trajtimi në bazë të klasifikimeve të propozuara. PROF. MENTOR PETRELA PU- PH PARIS - Artid Lame. 1.Parathënie f - IV.QSUT-Tiranë 2015.
6. 1600 John F. Kennedy Blvd. Ste 1800 Philadelphia, PA 19103-2899 YOUMANS AND WINN NEUROLOGICAL SURGERY, SEVENTH EDITION ISBN: 978-0-323-28782-1 Copyright © 2017 by Elsevier, Inc. All rights reserved.
7. Olivecrona H. The surgical treatment of intracranial tumors. In: Olivecrona H, Tonnis W, eds. *Handbuch der Neurochirurgie*. Berlin: Springer-Verlag; 1967:1-191.
8. Meningiomas Rami Almefty, Georges F. Haddad, and Ossama Al-Mefty Al-Mefty O, ed. *Meningiomas*. New York: Raven Press; 1991.
9. Department of Neurology, Southern California Kaiser Permanente, 1011 Baldwin Park Boulevard, Room 1912, Baldwin Park, CA 91706, USA. Email: Marc.C.Chamberlain@kp.org. *Current Treatment Options in Neurosurgery* 2001, 3:67-75. Current Science Inc. ISSN 1092-8480.
10. SECTION 5 OncologyAl-Mefty O. *Operative Atlas of Meningiomas*. Philadelphia: LippincottRaven Press; 1998. 8:1118-1119.
11. 1118 SECTION 5 OncologyAl-MeftyJaeger R. Observations on resection of the superior longitudinal sinus at and posterior to the rolandic venous inflow. *J Neurosurg*. 1951;8:103-109 .
12. ANATOMIA E NJERIUT (tekst dhe atlas për studentët e farmacisë, infermierisë, fizioterapisë, mamisë dhe kulturës fizike). Kryeredaktor: Prof. Dr. Vullnet Ameti Rektor Universiteti Shtetëror i Tetovës. Recensentë: Prof. Dr. Hilmi Dauti Profesor i Anatomisë, Fakulteti i Mjekësisë, Universiteti i Prishtinës. Prof. Dr. Sadi Bexheti.F:148-149.
13. Dr.sc.Agim Vela, Dr.sc.Bajram Nuraj, is the author of *Anatomia e njeriut - koka dhe qafa, për studentët të mjekësisë dhe stomatologjisë Prishtinë* 1999. Këshilli botues i Universitetit lejoj botimin e këtij tksti me vendim nr-117/108d të datës 12,06,1997 F: 64-65.
14. Human Meninges: Anatomy and Its Role in Meningioma Pathogenesis . 9:15 Tetsumori YamashimaAnson JA: Treatment strategies for intracranial fusiform aneurysms. *Neurosurg Clin N*

- Am 9:743–753, 1998.
15. Content: 1. Formation and function of the cerebrospinal fluid. 2. Composition of the cerebrospinal fluid. 3. Blood-brain barrier and blood-CSF barrier. _ ... Likvor - fast. The resorption of liquor takes place in the arachnoid granulations (arachnoid villi, Pacchioni's granulations). These are the protrusions of the arachnoid through ..
 16. Modified from Louis DN, Scheithauer BW, Budka H, et al. Meningiomas. In: Kleihues P, Cavenee WK, eds. Pathology and Genetics of Tumours of the Nervous System. Lyon, France: IARC Press; 2000:176-180..
 17. Oncology E. Antonio Chiocca, Henry Brem, Russell R. Lonser, Andrew T. Parsa, Zvi Ram, and Raymond Sawaya. Volume 2 1600 John F. Kennedy Blvd. Ste 1800 Philadelphia, PA 19103-2899 YOUMANS AND WINN NEUROLOGICAL SURGERY, SEVENTH EDITION ISBN: 978-0-323-28782-1 Section 5:1108-1109.
 18. Another useful distinguishing feature is the presence of so-called Orphan Annie's eye nuclei—target-like nuclei with central clearing and peripheral margination of the chromatin. Microscopically, fibroblastic (fibrous) meni Section 5:1108-1109.
 19. CHAPTER 147 Meningiomas Another useful distinguishing feature is the presence of so-called Orphan Annie's eye nuclei—target-like nuclei with central clearing and peripheral margination of the chromatin. Microscopically, fibroblastic (fibrous) Section 5:1109.
 20. Wall AE. Meningiomas within the lateral ventricle. J Neurol Neurosurg Psychiat 1954; 17:91–103.
 21. Dunn J Jr, Kernohan JW. Observations on the origin of meningioma from the choroid plexus of the lateral ventricle. Proc Staff Meetings Mayo Clin 1956; 31:25–30.
 22. The CSF is secreted by the choroid plexuses, flows through the ventricles and the subarachnoid space, and is finally absorbed by arachnoid villi . Spaces where the subarachnoid space is enlarged are called subarachnoid cisterns . For the clinician, dynamic aspects of CSF secretion, flow, and absorption are essential factors with practical consequences in terms of diseases and patient management.
 23. Lee JH, Sade B, Choi E, et al. Midline skull base and spinal meningiomas are predominantly of the meningothelial histological subtype. J Neurosurg 2006;105:60–64.
 24. Journal of Neuropathology and Experimental Neurology Vol. 63, No. 4 Copyright q 2004 by the American Association of Neuropathologists April, 2004 pp. 275 - 286.
 25. Collins VP, Nordenskjold M, Dumanski JP. The molecular genetics of meningiomas. Brain Pathol 1990;1:19–24.
 26. Büschges R, Ichimura K, Weber RG, Reifenberger G, Collins VP: Allelic gain and amplification on the long arm of chromosome 17 in anaplastic meningiomas. Brain Pathol 12: 145–153, 2002.
 27. Cannon PS, Rutherford SA, Richardson PL, King A, Leatherbarrow B: The surgical management and outcomes for sphenoidal meningiomas: a 7-year review of multi-disciplinary practice. Orbit 28:371–376, 2009.
 28. Go RS, Taylor BV, Kimmel DW: The natural history of asymptomatic meningiomas in Olmsted County, Minnesota. Neurology 51:1718– 1720, 1998.
 29. Kepes JJ. Meningiomas. Biology, Pathology and Differential Diagnosis. Masson Publishing, New York, 1982. Pathology of Meningiomas Richard A. Prayson 5. Pathology of Meningiomas P:37-38.
 30. Louis DN, Scheithauer BW, Budka H, et al. Meningiomas. In: Tumours of the Nervous System (Kleihues P, Cavenee WK, eds.). IARC Press, Lyon, 2000, pp. 176–184.
 31. Ng H-K, Poon W-S, Goh K, et al. Histopathology of post-embolized meningioma. Am J Surg Pathol 1996; 20:1224–1230.
 32. Anaplastic (Malignant) Meningioma (WHO Grade III), Pathology of Meningiomas Richard A. Prayson, Pathology of Meningiomas Richard A. Prayson 5:31-43.

33. Immunohistochemistry, 5. Pathology of Meningiomas 39. Pathology of Meningiomas Richard A. Prayson,5:31-43.
34. IMMUNOHISTOCHEMISTRY AND MOLECULAR DIAGNOSTICS. 1110 SECTION 5 Oncology, PART 5 Extrinsic Tumors 147 Meningiomas Rami Almefty, Georges F. Haddad, and Ossama Al-Mefty 5:1107-1182.
35. Su M, Ono K, Tanaka R, et al. An unusual meningioma variant with glial fibrillary acidic protein expression. *Acta Neuropathol (Berl)*. 1997;94:499-503.
36. Yamashima T, Tohma Y, Junkoh Y. Expression of cell adhesion molecule: epithelial-cadherin in meningiomas. *Noshuyo Byori Brain Tumor Pathol*. 1992;9:33-50.
37. Willis J, Smith C, Ironside JW, et al. The accuracy of meningioma grading: a 10-year retrospective audit. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2005;31(2):141-149.
38. . Roda JM, Pascual JM, Carceller F, et al. Nonhistological diagnosis of human cerebral tumors by 1 H magnetic resonance spectroscopy and amino acid analysis. *Clin Cancer Res*. 2000;6:3983-3993.
39. Pieper DR, Al-Mefty O, Hanada Y, et al. Hyperostosis associated with meningioma of the cranial base: secondary changes or tumor invasion. *Neurosurgery*. 1999;44:742-746, discussion 746-747.
40. Krayenbühl N, Pravdenkova S, Al-Mefty O. De novo versus transformed atypical and anaplastic meningiomas: comparisons of clinical course, cytogenetics, cytokinetics, and outcome. *Neurosurgery*. 2007;61:494-504.
41. Perry A, Scheithauer BW, Stafford SL, et al. "Malignancy" in meningiomas: a clinicopathologic study of 116 patients, with grading implications. *Cancer*. 1999;85:2046-2056.
42. Madsen C, Schroder HD. Ki-67 immunoreactivity in meningiomasdetermination of the proliferative potential of meningiomas using the monoclonal antibody Ki-67. *Clin Neuropathol*. 1997;16:137-142.
43. Hsu DW, Efird JT, Hedley-Whyte ET. MIB-1 (Ki-67) index and transforming growth factor-alpha (TGF alpha) immunoreactivity are significant prognostic predictors for meningiomas. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 1998;24:441-452.
44. . Cobb MA, Husain M, Andersen BJ, et al. Significance of proliferating cell nuclear antigen in predicting recurrence of intracranial meningioma. *J Neurosurg*. 1996;84:85-90.
45. Jennelle R, Gladson C, Palmer C, et al. Paradoxical labeling of radiosurgically treated quiescent tumors with Ki67, a marker of cellular proliferation. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1999;72(suppl 1): 45-52.
46. PART 5 Extrinsic Tumors 147 Meningiomas Rami Almefty, Georges F. Haddad, and Ossama Al-Mefty CHAPTER 147 Meningiomas 5:1110-1111.
47. Büschges R, Ichimura K, Weber RG, Reifenberger G, Col- lins VP: Allelic gain and amplification on the long arm of chromosome 17 in anaplastic meningiomas. *Brain Pathol* 12: 145–153, 2002.
48. Rempel SA, Ge S, Gutierrez JA. SPARC: a potential diagnostic marker of invasive meningiomas. *Clin Cancer Res*. 1999;5:237-241.
49. Kitange G, Tsunoda K, Anda T, et al. Immunohistochemical expression of Ets-1 transcription factor and the urokinase-type plasminogen activator is correlated with the malignant and invasive potential in meningiomas. *Cancer*. 2000;89:2292-2300.
50. Hsu DW, Efird JT, Hedley-Whyte ET. Progesterone and estrogen receptors in meningiomas: prognostic considerations. *J Neurosurg*. 1997;86:113-120.
51. Rosa L, Luessenhop AJ. Multiple meningiomas. In: Schmidek HH, ed. *Meningiomas and Their Surgical Management*. Philadelphia: WB Saunders; 1991:83.
52. Maxwell M, Shih SD, Galanopoulos T, et al. Familial meningioma: analysis of expression of neurofibromatosis 2 protein merlin. Report of two cases. *J Neurosurg*. 1998;88:562-569.
53. von Deimling A, Larson J, Wellenreuther R, et al. Clonal origin of recurrent meningiomas.

- Brain Pathol. 1999;9:645-650.
54. Prayson RA, Farver CF. Primary pulmonary malignant meningioma. *Am J Surg Pathol.* 1999;23:722-726. 47.
 55. Kaleem Z, Fitzpatrick MM, Ritter JH. Primary pulmonary meningioma: report of a case and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med.* 1997;121:631-636.
 56. Eisenberg MB, Lopez R, Stanek AE. Abscess formation within a parasagittal meningioma: case report. *J Neurosurg.* 1998;88:895-897.
 57. Nassar SI, Haddad FS, Hanbali FS, et al. Abscess superimposed on brain tumor: two case reports and review of the literature. *Surg Neurol.* 1997;47:484-488.
 58. Epidemiology of meningiomas- Received 19 February 2014, Revised 15 May 2014, Accepted 24 July 2014, Available online 22 September 2014.
 59. I.Baldi, J.Engelhard, C.Bonnet, L.Bauchet, E.Berteaud, A.Grybrer, H.Loiseau, Laboratoire santé travail et environnement, université de Bordeaux 2, hôpital Pellegrin,, place Amélie Raba-Léon, 33076 Bordeaux cedex, France, Service de neurochirurgie, université de Bordeaux 2, hôpital Pellegrin,, place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux cedex, France, Service de neurochirurgie et French Brain Tumor DataBase, hôpital Gui-de-Chauliac, CHU de Montpellier, 80, avenue Augustin-Fliche, 34295 MontpelliercedexFrance. doi.org/10.1016/j.neuchi.2014.05.006.
 60. Evans DG. Neurofibromatosis type 2-genetic and clinical features. *Ear Nose Throat J.* 1999 Feb;78(2):97-100.
 61. Ibebuiké K, Ouma J, Gopal R, Meningiomas among intracranial in Johannesburg, South Africa: prevalence, clinical observations and review of the literature, *Afr Health Sci.* 2013 Mar. 13(1):118-21.
 62. Sughure ME, Rutkovski MJ, Aranda D, Barani IJ, Mc Dermott MW, Parsa AT. Treatment decision making based on the published natural history and growth rate of small meningiomas. *J of Neurosurgery* Apr.30.2010.
 63. Nirav Mehta, Sanat Bhagwati, Geeta Parulekar *J Pediatr Neurosci.* 2009 Jul-Dec; 4(2): 61–65. doi: 10.4103/1817-1745.57322.
 64. Apr 12, 2013 - meningiomas. A review. Ashish h. shAh, B.s.,1 NeAl Patel,1 DANiel M. s. RAPeR, M.B.B.s.,2. AMADe BRegy, M.D., Ph.D.,1 RAMsey AshouR, M.D.,1 MohAMeD sAMy elhAMMADy, M.D.,1. MohAMMAD Ali Aziz-sultAN, M.D.,1 JAcques J. MoRcos, M.D.,1 RoBeRto c. heRos, M.D.,1. AND RicARDo J. KoMotAR. thejns.org/doi/pdf/10.3171/2013.3.JNS121328.
 65. Bethke L, Murray A, Webb E, Schoemaker M, Muir K, McKinney P, Hepworth S, Dimitropoulou P, Lophatananon A, Feychting M, Lonn S, Ahlbom A, Malmer B, Henriksson R, Auvinen A, Kiuru A, Salminen T, Johansen C, Christensen HC, Kosteljanetz M, Swerdlow A, Houlston R. Comprehensive analysis of DNA repair gene variants and risk of meningioma. *J Natl Cancer Inst.* 2008;100:270–276. doi: 10.1093/jnci/djn004.
 66. World Health Organization. World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System. Lyon: IARC Press; 2007.
 67. Surace EI, Lusic E, Murakami Y, et al. Loss of tumor suppressor in lung cancer-1 (TSLC1) expression in meningioma correlates with increased malignancy grade and reduced patient survival. *J Neuropathol Exp Neurol* 2004;63:1015–27.
 68. Wrobel G, Roerig P, Kokocinski F, et al. Microarray-based gene expression profiling of benign, atypical and anaplastic meningiomas identifies novel genes associated with meningioma progression. *Int J Cancer* 2005;20(114):249–56.
 69. World Health Organization. World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System. Lyon: IARC Press; 2007.
 70. Donnell MS, Meyer GA, Donegan WL. Estrogen-receptor protein in intracranial meningiomas. *J Neurosurg.* 1979;50:499-502.
 71. Maxwell M, Galanopoulos T, Neville-Golden J, et al. Expression of androgen and progesterone receptors in primary human meningiomas. *J Neurosurg.* 1993;78:456-462.

72. Wrobel G, Roerig P, Kokocinski F, et al. Microarray-based gene expression profiling of benign, atypical and anaplastic meningiomas identifies novel genes associated with meningioma progression. *Int J Cancer* 2005;20(114):249–56.
73. World Health Organization. *World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System*. Lyon: IARC Press; 2007.
74. Donnell MS, Meyer GA, Donegan WL. Estrogen-receptor protein in intracranial meningiomas. *J Neurosurg*. 1979;50:499-502.
75. Maxwell M, Galanopoulos T, Neville-Golden J, et al. Expression of androgen and progesterone receptors in primary human meningiomas. *J Neurosurg*. 1993;78:456-462.
76. Carroll RS, Zhang J, Black PM. Expression of estrogen receptors alpha and beta in human meningiomas. *J Neurooncol*. 1999;42: 109-116
77. Muccioli G, Ghe C, Faccani G, et al. Prolactin receptors in human meningiomas: characterization and biological role. *J Endocrinol*. 1997;153:365-371.
78. Muccioli G, Ghe C, Faccani G, et al. Prolactin receptors in human meningiomas: characterization and biological role. *J Endocrinol*. 1997;153:365-371.
79. Nakasu S, Hirano A, Llena J et al. Interface between the meningioma and the brain. *Surg Neurol* 1989; 32:206–212.
80. Sheporaitis L, Osborn AG, Smirniotopoulos JG, et al. Radiologicpathologic correlation intracranial meningioma. *AJNR* 1992; 13:29–37
81. Muccioli G, Ghe C, Faccani G, et al. Prolactin receptors in human meningiomas: characterization and biological role. *J Endocrinol*. 1997;153:365-371.
82. Muccioli G, Ghe C, Faccani G, et al. Prolactin receptors in human meningiomas: characterization and biological role. *J Endocrinol*. 1997;153:365-371.
83. Nakasu S, Hirano A, Llena J et al. Interface between the meningioma and the brain. *Surg Neurol* 1989; 32:206–212.
84. Sheporaitis L, Osborn AG, Smirniotopoulos JG, et al. Radiologicpathologic correlation intracranial meningioma. *AJNR* 1992; 13:29–37.
85. Ginsberg LE. Radiology of meningiomas. *J Neurooncol* 1996; 29:229–238.
86. Kizana E, Lee R, Young M et al. A review of the radiological features of intracranial meningiomas. *Australas Radiol* 1996; 40:454–462.
87. Apr 12, 2013 - meningiomas. A review. Ashish h. shAh, B.s.,1 NeAl PAteL,1 DANiel M. s. RAPeR, M.B.B.s.,2. AMADe BRegy, M.D., Ph.D.,1 RAMsey AshouR, M.D.,1 MohAMeD sAMy elhAMMADy, M.D.,1. MohAMMAD Ali Aziz-sultAN, M.D.,1 Jacques J. MoRcos, M.D.,1 RoBeRto c. heRos, M.D.,1. AND RicARDo J. KoMotAR. thejns.org/doi/pdf/10.3171/2013.3.JNS121328.
88. Meningiomas: Imaging Mimics Manzoor Ahmed, Joung H. Lee, and Thomas J. Masaryk, Specificity of Typical Imaging Features of Meningioma 8:67-68.
89. Koeller KK, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: oligodendroglioma and its variants: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2005;25:1669–1688.
90. Hutzelmann A, Palmie S, Zimmer C, Benz T, Leweke F, Freund M. [The meningeal sign: a new appraisal]. *Rofo* 1996;164: 314–317.
91. Sindou M, Auque J. The intracranial venous system as a neurosurgeon’s perspective. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2000;26:131– 216.
- 92.
93. . Alvernia JE, Sindou M. Parasagittal meningiomas. In: Lee JH, ed. *Meningiomas: Diagnosis, Treatment, and Outcome*. London: Springer; 2009:309–317.
94. Apuzzo ML, Chikovani OK, Gott PS, et al. Transcallosal, interfornicial approaches for lesions affecting the third ventricle: surgical considerations and consequences. *Neurosurgery* 1982;10(5):547–554.

95. Anatomical Considerations, Parasagittal Meningiomas Gustavo Pradilla, Carlo L. Solero, and Francesco DiMeco, 16:142-143.
96. Tigliev GS, Oliushin VE, Gurchin AF, Fadeeva TN, Chernov MF. The collateral venous blood flow and the surgical procedure in parasagittal meningiomas [in Russian]. *Vestn Khir Im I I Grek* 1999;158(1):9–12.
97. Oka K, Go Y, Kimura H, Tomonaga M. Obstruction of the superior sagittal sinus caused by parasagittal meningiomas: the role of collateral venous pathways. *J Neurosurg* 1994;81(4):520–524.
98. Oka K, Go Y, Kimura H, Tomonaga M. Obstruction of the superior sagittal sinus caused by parasagittal meningiomas: the role of collateral venous pathways. *J Neurosurg* 1994;81(4):520–524.
99. Andrews BT, Dujovny M, Mirchandani HG, Ausman JI. Microsurgical anatomy of the venous drainage into the superior sagittal sinus. *Neurosurgery* 1989;24(4):514–520.
100. Hakuba A. *Surgery of the Intracranial Venous System*. Tokyo, Japan: Springer-Verlag; 1996.
101. Hakuba A. Reconstruction of dural sinus involved in meningiomas. In: Al-Mefty O, ed. *Meningiomas*. New York, NY: Raven Press; 1991:371–382.
102. Simpson D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1957;20(1):22–39.
103. Hancq S, Baleriaux D, Brotchi J. Surgical treatment of parasagittal meningiomas. *Semin Neurosurg* 2003;14(3):203–210.
104. Colli BO, Carlotti CG Jr, Assirati JA Jr, Dos Santos MB, Neder L, Dos Santos AC. Parasagittal meningiomas: follow-up review. *Surg Neurol* 2006;66(suppl 3):S20–S27, discussion S27–S28.
105. Baird M, Gallagher PJ. Recurrent intracranial and spinal meningiomas: clinical and histological features. *Clin Neuropathol* 1989;8(1):41–44.
106. Jellinger K, Slowik F. Histological subtypes and prognostic problems in meningiomas. *J Neurol* 1975;208(4):279–298.
107. Bonnal J, Brotchi J. Surgery of the superior sagittal sinus in parasagittal meningiomas. *J Neurosurg* 1978;48(6):935–945.
108. Alvernia JE, Sindou M. Parasagittal meningiomas. In: Lee JH, ed. *Meningiomas: Diagnosis, Treatment, and Outcome*. London: Springer; 2009:309–317.
109. Sindou MP, Alvernia JE. Results of attempted radical tumor removal and venous repair in 100 consecutive meningiomas involving the major dural sinuses. *J Neurosurg* 2006;105(4):514–525.
110. Cushing H, Eisenhardt L. *Meningiomas: Their Classification, Regional Behavior, Life History, and Surgical End Results*. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1938.
111. Ljunggren B. The case of General Wood. *J Neurosurg* 1982;56(4):471–474.
112. Black PM, Morokoff AP, Zauberman J. Surgery for extra-axial tumors of the cerebral convexity and midline. *Neurosurgery* 2008;62(6, suppl 3):1115–1121, discussion 1121–1123.
113. Clinical Presentation Symptoms, Parasagittal Meningiomas Gustavo Pradilla, Carlo L. Solero, and Francesco DiMeco 16:142-143.
114. Chow SY, His MS, Tang LM, Fong VH. Epilepsy and intracranial meningiomas. *Chin Med J (Taipei)* 1995; 55:151–155.
115. Yao YT. Clinicopathologic analysis of 615 cases of meningioma with special reference to recurrence. *J Formos Med Assoc* 1994; 93:145–152.
116. Lieu AS. Intracranial meningiomas and epilepsy: incidence, prognosis and influencing factors. *Epi Res* 2000; 38:45–52.
117. Pieper DR, Al-Mefty O, Hanada Y, Buechner D. Hyperostosis associated with meningioma of the cranial base- secondary changes or tumor invasion. *Neurosurgery*. 1999 Apr. 44(4)-742-6; discussion 746-7.
118. Hallinan JT, Hegde AN, Lim WE. Dilemmas and diagnostic difficulties in meningioma. *Clin Radiol*. 2013 Aug. 68(8)-837-44.

119. Simpson D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurool Neurosurg Psychiatry*. 1957;20:22-39.
120. Parasagittal and Falx Meningiomas, Peter M. Black, Jacob Zauberman, Falcine Meningioma.....349 Jacques Brotchi, MD, Michael Bruneau, MD, and Danielle Baleriaux, MD 24 CHAPTER 24:349-354.
121. Auque J. Le sacrifice veineux en neurochirurgie. Evaluation et gestion du risque. *Neurochirurgie* 1996;42.
122. PREOPERATIVE INVESTIGATIONS, Dural Sinus Invasion in Meningiomas and Repair, 25 CHAPTER Marc P. Sindou, Jorge E. Alvernia 25:355-364.
123. Alvernia JE, Sindou M. Preoperative neuroimaging findings as a predictor of the surgical plane of cleavage: prospective study of 100 consecutive cases of intracranial meningioma. *J Neurosurg* 2004; 100:422–30.
124. Modified from Haines DE, Frederickson RG. The meninges. In: Al-Mefty O, ed. *Meningiomas*. New York: Raven Press; 1991:9.
125. Gautier-Smith PC. *Parasagittal and Falx Meningiomas*. London: Butterworths; 1970.
126. Jaeger R.Observations on resection of the superior longitudinal sinus at and posterior to the rolandic venous inflow.*J Neurosurg*. 1951;8:103-109.
127. Jaeger R.Observations on resection of the superior longitudinal sinus at and posterior to the rolandic venous inflow.*J Neurosurg*. 1951;8:103-109
Tumoret parasagittal të trurit, raportet me sinusin sagital superior B. Zeqiri, M.Petrela.Kongresi i Dytë i Neuroshkencës Shqiptare KNSH-Prishtinë 16-17/03/2018.
128. Klutmann S, Bohuslavizki KH, Brenner W, et al. Somatostatin receptor scintigraphy in postsurgical follow-up examinations of meningioma. *J Nucl Med*. 1998;39:1913-1917.
129. Modified from Haines DE, Frederickson RG. The meninges. In: Al-Mefty O, ed. *Meningiomas*. New York: Raven Press; 1991:9.
130. Jackson RJ, Goodman JC, Huston DP, et al. Parafalcine and bilateral convexity neurosarcooidosis mimicking meningioma: case report and review of the literature. *Neurosurgery*. 1998;42:635-638.
131. Yano S, Kuratsu J. Indications for surgery in patients with asymptomatic meningiomas based on an extensive experience. *J Neurosurg*. 2006;105:538-543.
132. Rubin G, Herscovici Z, Laviv Y, et al. Outcome of untreated meningiomas. *Isr Med Assoc J*. 2011;13:157-160.
133. Oya S, Kim SH, Sade B, et al. The natural history of intracranial meningiomas. *J Neurosurg*. 2011;114:1250-1256.
134. Hashiba T, Hashimoto N, Izumoto S, et al. Serial volumetric assessment of the natural history and growth pattern of incidentally discovered meningiomas. *J Neurosurg*. 2009;110:675-684.
135. Nakasu S, Fukami T, Nakajima M, et al. Growth pattern changes of meningiomas: long-term analysis. *Neurosurgery*. 2005;56:946-955, discussion 946-955.
136. Yano S, Kuratsu JI. Natural course of untreated meningiomas. In: DeMonte F, McDermott MW, Al-Mefty O, eds. *Al-Mefty's Meningiomas*. 2nd ed. New York: Thieme; 2011:63-67.
137. Al-Mefty O. *Operative Atlas of Meningiomas*. Philadelphia: LippincottRaven Press; 1998.
138. Section XI • Cranial and Intracranial Tumours1238
139. Chapter 164 • Parasagittal and Falx Meningiomas 1239.
140. Parasagittal and Falx Meningiomas 1237 Vasudevan MC.
141. Parasagittal and Falx Meningiomas 1237 Vasudevan MC. Chapter 164 • Parasagittal and Falx Meningiomas 1239. Section XI • Cranial and Intracranial Tumours1238.
142. Sharif S; Brennan P; Rawluk D (ISSN: 0268-8697).
143. Abeloos L, Levivier M, Devriendt D, Massager N: Internal carotid occlusion following

- gamma knife radiosurgery for cavernous sinus meningioma. *Stereotact Funct Neurosurg* 85:303–306, 2007.
144. Adeberg S, Hartmann C, Welzel T, Rieken S, Habermehl D, von Deimling A, et al: Long-term outcome after radiotherapy in patients with atypical and malignant meningiomas—clinical results in 85 patients treated in a single institution leading to optimized guidelines for early radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 83:859–864, 2012.
 145. Aichholzer M, Bertalanffy A, Dietrich W, Roessler K, Pfisterer W, Ungersboeck K, et al: Gamma knife radiosurgery of skull base meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)* 142:647–653, 2000.
 146. Akakin A, Ozkan A, Akgun E, et al: Endovascular treatment increases but gamma-knife radiosurgery decreases angiogenic activity of AVMs: an in vivo experimental study using rat cornea model. *Neurosurgery*. 2009;66(1):121-130.
 147. Attia A, Chan MD, Mott RT, Russell GB, Seif D, Bourland JD, et al: Patterns of failure after treatment of atypical meningioma with gamma knife radiosurgery. *J Neurooncol* 108: 179–185, 2012.
 148. Barbaro NM, Gutin PH, Wilson CB, Sheline GE, Boldrey EB, Wara WM: Radiation therapy in the treatment of partially resected meningiomas. *Neurosurgery* 20:525–528, 1987.
 149. Chang SM, Barker FG II, Larson DA, Bollen AW, Prados MD: Sarcomas subsequent to cranial irradiation. *Neurosurgery* 36:685–690, 1995.
 150. Chang JH, Chang JW, Choi JY, Park YG, Chung SS: Complications after gamma knife radiosurgery for benign meningiomas. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74:226–230, 2003.
 151. Chang SD, Adler JR Jr, Martin DP: LINAC radiosurgery for cavernous sinus meningiomas. *Stereotact Funct Neurosurg* 71:43–50, 1998.
 152. Davidson L, Fishback D, Russin JJ, Weiss MH, Yu C, Pagnini PG, et al: Postoperative Gamma Knife surgery for benign meningiomas of the cranial base. *Neurosurg Focus* 23(4):E6, 2007.
 153. Dekus J, Wuendrich M, Pirzkall A, Hoess A, Schlegel W, Zuna I, Engenhart-Cabillic R, Wannemacher M: High efficacy of fractionated stereotactic radiotherapy of large base-of-skull meningiomas: Long-term results. *J Clin Oncol* 19:3547–3553, 2001.
 154. DiBiase SJ, Kwok Y, Yovino S, Arena C, Naqvi S, Temple R, et al: Factors predicting local tumor control after gamma knife stereotactic radiosurgery for benign intracranial meningiomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 60:1515–1519, 2004.
 155. Ganz JC: Gamma knife radiosurgery and its possible relationship to malignancy: A review. *J Neurosurg* 97:644–652, 2002.
 156. Haselsberger K, Maier T, Dominikus K, Holl E, Kurschel S, Ofner-Kopeinig P, et al: Staged gamma knife radiosurgery for large critically located benign meningiomas: evaluation of a series comprising 20 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 80:1172–1175, 2009.
 157. Chamberlain MC, Tsao-Wei DD, Groshen S: Temozolomide for treatment-resistant recurrent meningioma. *Neurology* 62: 1210-1212, 2004.
 158. Duda DG, Jain RK, Willett CG: Antiangiogenics: the potential role of integrating this novel treatment modality with chemoradiation for solid cancers. *J Clin Oncol* 25:4033–4042, 2007.
 159. Grunberg SM, Weiss MH, Spitz IM, Ahmadi J, Sandun A, Russell CA, Lucci L, Stevenson LL: Treatment of unresectable meningiomas with the antiprogesterone agent mifepristone. *J Neurosurg* 74:861-866, 1991.
 160. Jaaskelainen J, Laasonen E, Karkkainen J, Haltia M, Troupp H: Hormone treatment of meningiomas: lack of response to medroxyprogesterone acetate (MPA). A pilot study of five cases. *Acta Neurochir (Wien)* 80:35-41, 1986.
 161. Kai Y, Hamada JI, Morioka M, Yano S, Nakamura H, Makino K, et al: Clinical evaluation of cellulose porous beads for the therapeutic embolization of meningiomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 27:1146–1150, 2006.
 162. Gautier-Smith PC. *Parasagittal and Falx Meningiomas*. London: Butterworths; 1970.
 163. Parasagittal meningiomas: Our surgical experience and the reconstruction technique of the superior sagittal sinus. Alessandro Ricci, Hembra Di Vitantonio, Danilo De Paulis, Mattia Del

- Maestro, Massimo Gallieni, Soheila Raysi Dehcordi, Sara Marzi, and Renato Juan Galzio
164. Kai Y, Hamada JI, Morioka M, Yano S, Nakamura H, Makino K, et al: Clinical evaluation of cellulose porous beads for the therapeutic embolization of meningiomas. *AJNR Am J Neu-roradiol* 27:1146– 1150, 2006.
165. Gautier-Smith PC. *Parasagittal and Falx Meningiomas*. London: Butterworths; 1970.
166. Parasagittal meningiomas: Our surgical experience and the reconstruction technique of the superior sagittal sinus. Alessandro Ricci, Hembra Di Vitantonio, Danilo De Paulis, Mattia Del Maestro, Massimo Gallieni, Soheila Raysi Dehcordi, Sara Marzi, and Renato Juan Galzio.
167. Gautier-Smith PC. *Parasagittal and Falx Meningiomas*. London: Butterworths; 1970.
168. Parasagittal meningiomas: Our surgical experience and the reconstruction technique of the superior sagittal sinus. Alessandro Ricci, Hembra Di Vitantonio, Danilo De Paulis, Mattia Del Maestro, Massimo Gallieni, Soheila Raysi Dehcordi, Sara Marzi, and Renato Juan Galzio.