

Μηνιγγικό αιμαγγειοπερικύττωμα

Λευκόπουλος Α., Γιαννακοπούλου Λ., Κελεμουρίδου Μ.,
Ροβίθη Α., Χαριτάντη Α., Δημητριάδης Α.Σ.

• Ακτινολογικό τμήμα Α.Π.Θ., ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΙΑ, Θεσσαλονίκη

ΠΕΡΙΛΗΨΗ:

Σκοπός

Η παρουσίαση ενός σπάνιου περιστατικού μηνιγγικού αιμαγγειοπερικυττώματος στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο, με συνοδές μεταστάσεις στη ΘΜΣΣ και στο πνευμονικό παρέγχυμα.

Υλικό - μέθοδος

Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς 36 ετών, με ιστορικό χειρουργηθέντος μηνιγγικού αιμαγγειοπερικυττώματος οπισθίου κρανιακού βόθρου, ο οποίος προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με κλινικά σημεία αυξημένης ενδοκρανίας πίεσης.

Αποτελέσματα

Κατά τον απεικονιστικό έλεγχο που διενεργήθηκε, διαπιστώθηκε υποτροπή της χωροκατακτητικής εξεργασίας στο (ΑΡ) ημισφαίριο της παρεγκεφαλίδας, καθώς και δευτεροπαθείς εντοπίσεις της νόσου στη ΘΜΣΣ και στο πνευμονικό παρέγχυμα. Περιγράφονται τα ευρήματα της αξονικής και μαγνητικής τομογραφίας και αναλύεται ο ρόλος τους στη θεραπευτική προσέγγιση του ασθενούς. Η συχνότητα τοπικής υποτροπής και μεταστάσεων στο μηνιγγικό αιμαγγειοπερικύττωμα είναι κατά πολύ υψηλότερη σε σχέση με τους υπόλοιπους τύπους μηνιγγιώματος.

Συμπέρασμα

Η ολική χειρουργική εξαίρεση της αρχικής βλάβης και η τακτική παρακολούθηση του ασθενούς

με τις σύγχρονες απεικονιστικές μεθόδους αποτελεί την ενδεικνυόμενη στρατηγική αντιμετώπισης του μηνιγγικού αιμαγγειοπερικυττώματος.

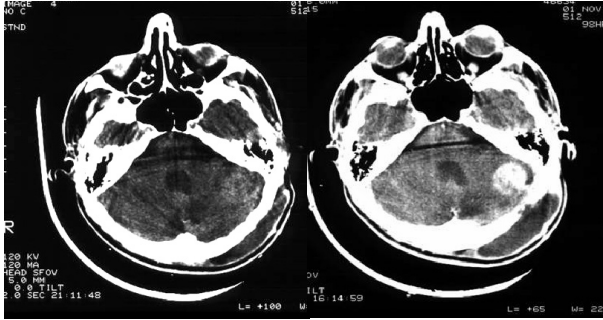
ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Παρουσιάζεται η περίπτωση άρρενος ασθενούς, ηλικίας 36 ετών, με αιμαγγειοπερικύττωμα οπισθίου κρανιακού βόθρου, για το οποίο υπεβλήθη σε χειρουργική επέμβαση πρώτη φορά το 1995. Έκτοτε, η βλάβη υποτροπίασε τοπικά δύο φορές, ενώ επιπλέον στο μεσοδιάστημα διαπιστώθηκαν και απομακρυσμένες μεταστάσεις στη ΘΜΣΣ και στο πνευμονικό παρέγχυμα.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

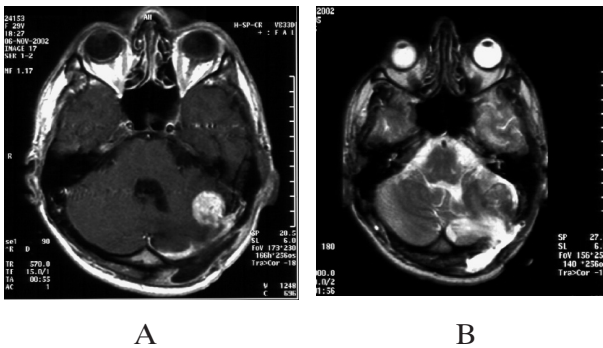
Το ιστορικό του ασθενούς που εξετάζουμε ξεκινά το 1995, όταν, λόγω επίμονης κεφαλαλγίας, μη ανταποκρινόμενης στη φαρμακευτική αγωγή, υπεβλήθη σε απεικονιστικό έλεγχο εγκεφάλου, ο οποίος αποκάλυψε χωροκατακτητική εξεργασία στο (ΑΡ) ημισφαίριο της παρεγκεφαλίδας. Η βλάβη εξαιρέθηκε χειρουργικά και από την ιστοπαθολογική εξέταση προέκυψε ότι επρόκειτο για αιμαγγειοπερικύττωμα. Δεν υπάρχουν απεικονιστικά στοιχεία από την περίοδο αυτή.

Μετά πάροδο 7ετίας από την αρχική επέμβαση, ο ασθενής παρουσίασε ζάλη, αστάθεια βάδισης και διαταραχές όρασης. Από τη CT εγκεφάλου που διενεργήθηκε, διαπιστώθηκε η παρουσία μίας σαφώς



Εικ. 1 CT εγκεφάλου: στρογγύλη, ελαφρώς υπέρπυκνη βλάβη στο (AP) ημισφαίριο της παρεγκεφαλίδας, η οποία εμπλουτίζεται έντονα μετά την IV χορήγηση σκιαγραφικού.

αφοριζόμενης, ελαφρώς υπέρπυκνης, στρογγύλης βλάβης στο (AP) ημισφαίριο της παρεγκεφαλίδας, η οποία εμπλουτιζόταν έντονα μετά την IV χορήγηση σκιαγραφικού. Η βλάβη είχε μέγιστη διάμετρο 2 cm και αποδόθηκε σε υποτροπή του γνωστού αιμαγγειοπερικυττώματος στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο (εικ.1). Η μαγνητική τομογραφία της ίδιας περιόδου επιβεβαίωσε τα ευρήματα (εικ.2). Ο ασθενής υπεβλήθη εκ νέου σε χειρουργική επέμβαση αφαίρεσης του όγκου, ενώ ταυτόχρονα τοποθετήθηκε και κοιλιοπεριτοναϊκός καθετήρας.



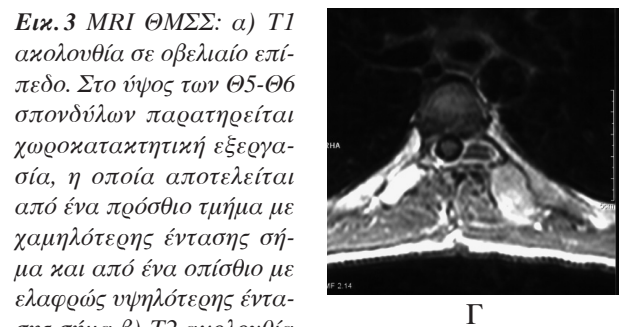
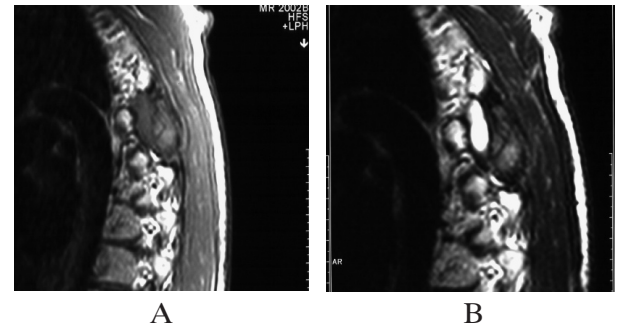
Εικ. 2 MRI εγκεφάλου: α) T1 ακολουθία μετά την IV χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας, όπου επιβεβαιώνεται η έντονα εμπλουτιζόμενη βλάβη στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο (AP) β) στην T2 ακολουθία η βλάβη απεικονίζεται με ενδιάμεσης έντασης σήμα, ενώ αναδεικνύεται και το περιεστιακό οίδημα με υψηλής έντασης σήμα. Υποδόρια κυστική συλλογή όπισθεν της παλαιάς κρανιεκτομίας (AP) ινιακά.

Δύο χρόνια αργότερα, το 2004, λόγω έντονου άλγους στη μεσοπλάτιο χώρα, ο ασθενής υποβλήθηκε σε μαγνητική τομογραφία ΘΜΣΣ, η οποία αποκάλυψε την παρουσία μεταστατικών εστιών στο ύψος των Θ5-Θ6 σπονδύλων. Ακο-

λούθησε σπονδυλοδεσία και εξωτερική ακτινοθεραπεία των βλαβών. Ο επανέλεγχος της περιοχής ένα χρόνο αργότερα ανέδειξε εκ νέου βλάβη στο (AP) ημιμόριο του σώματος, του αυχένα και του τόξου του Θ6 σπονδύλου, χωρίς συνοδό ενδοκαναλική προβολή ή πίεση επί του νωτιαίου μυελού (εικ.3).

Όλοι οι απεικονιστικοί έλεγχοι εγκεφάλου που πραγματοποιήθηκαν στον ασθενή μέχρι και το 2009 δεν ανέδειξαν εστία τοπικής υποτροπής, παρά μόνο γλοιωτικά στοιχεία στην περιοχή των προηγηθεισών χειρουργικών επεμβάσεων.

Παρ'όλα αυτά, το Μάρτιο του 2009, στα πλαίσια του τακτικού ελέγχου του ασθενούς, διενεργείται MRI εγκεφάλου, όπου διαπιστώνεται ευμεγέθης χωροκατακτητικού τύπου βλάβη στο (AP) ημισφαίριο της παρεγκεφαλίδας, η οποία εμφανίζει χαμηλής έντασης σήμα στις T1 ακολουθίες, υψηλής έντασης σήμα στις T2 και FLAIR ακολουθίες, ενώ παρουσιάζει και έντονο, ανομοιογενή εμπλουτισμό μετά την IV χορήγηση σκιαγραφικού. Επρό-

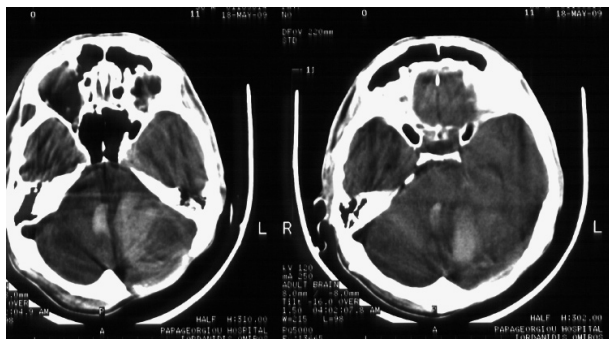


Εικ. 3 MRI ΘΜΣΣ: α) T1 ακολουθία σε οβελιαίο επίπεδο. Στο ύψος των Θ5-Θ6 σπονδύλων παρατηρείται χωροκατακτητική εξεργασία, η οποία αποτελείται από ένα πρόσθιο τμήμα με χαμηλότερης έντασης σήμα και από ένα οπίσθιο με ελαφρώς υψηλότερης έντασης σήμα β) T2 ακολουθία σε οβελιαίο επίπεδο. Το πρόσθιο τμήμα της βλάβης απεικονίζεται με υψηλής έντασης σήμα και είναι προφανώς κυστικό, ενώ το οπίσθιο εξακολουθεί να απεικονίζεται με ενδιάμεσης έντασης σήμα γ) T1 ακολουθία μετά την IV χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας, σε εγκάρσιο επίπεδο. Οι δύο βλάβες φαίνονται σε συνέχεια αλλά όχι σε άμεση επαφή μεταξύ τους. Επιπλέον, αναδεικνύεται η έντονα εμπλουτιζόμενη περιφερική κάψα της κυστικής βλάβης, καθώς και ο έντονος εμπλουτισμός της οπίσθιας και προφανώς συμπαγούς βλάβης.

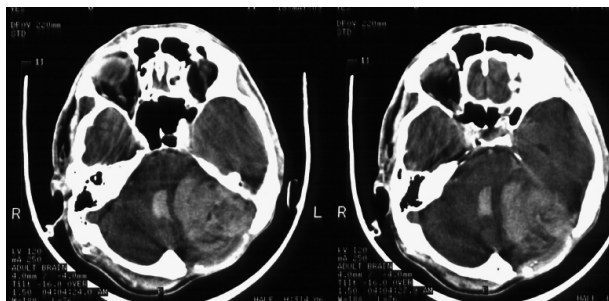
κειτο ουσιαστικά για δεύτερη υποτροπή του γνωστού μηνιγγικού αιμαγγειοπερικυττώματος.

Δύο μήνες αργότερα, ο ασθενής παρουσιάζεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με αιφνίδια εγκατάσταση κεφαλαλγίας, θάμβος όρασης και εμέτους (κλινικά σημεία αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης). Υποβάλλεται επειγόντως σε αξονική τομογραφία εγκεφάλου, η οποία, εκτός από την ήδη γνωστή υποτροπή του όγκου, αναδεικνύει επιπλέον και αιμορραγικά στοιχεία στην τέταρτη κοιλία, στο σκώληκα και στο (AP) ημισφαίριο της παρεγκεφαλίδας (εικ.4). Ανάλογα ήταν και τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας λίγες ημέρες αργότερα (εικ.5). Ακολούθησε χειρουργική επέμβαση επέκτασης της παλαιάς κρανιεκτομίας (AP) οπισθομαστοειδικά και ολική εξαίρεση της βλάβης.

Τέλος, στην αξονική τομογραφία θώρακος που διενεργήθηκε κατά τον έλεγχο του ασθενούς το Μάιο του 2009, διαπιστώθηκε κατ'αρχήν η πα-

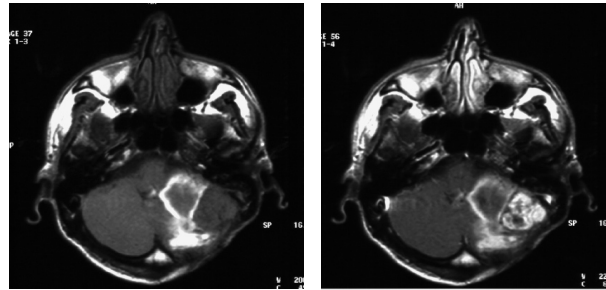


A



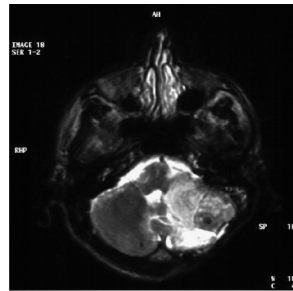
B

Εικ. 4 α) CT εγκεφάλου πριν την IV χορήγηση σκιαγραφικού. Εκτεταμένα, υπέρπυκνα, αιμορραγικά στοιχεία στον OKB (AP), με επέκταση αυτών εντός της 4ης κοιλίας και με συνοδά πιεστικά φαινόμενα επί του στελέχους, το οποίο παρεκτοπίζεται ελαφρώς προς τα (ΔΕ) β) μετά την IV χορήγηση σκιαγραφικού, παρατηρείται η έντονα και ανομοιογενώς εμπλουτιζόμενη ΧΚΕ στον OKB (AP), που αντιστοιχεί σε υποτροπή του γνωστού αιμαγγειοπερικυττώματος.



A

B



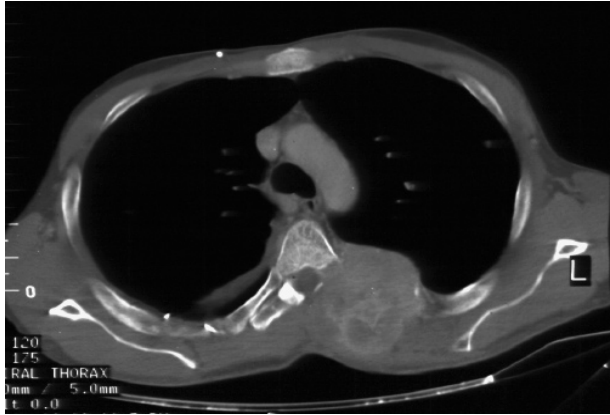
Γ

Εικ. 5 MRI εγκεφάλου α) T1 ακολουθία σε εγκάρσιο επίπεδο. Αιμορραγικά στοιχεία στο (AP) ημισφαίριο της παρεγκεφαλίδας, με επέκταση εντός της 4ης κοιλίας. Συνοδά πιεστικά φαινόμενα επί του στελέχους β) T1 ακολουθία μετά την IV χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας. Αναδεικνύεται η ανομοιογενώς εμπλουτιζόμενη ΧΚΕ στον OKB (AP), η οποία ελέγχεται με λοβωτή παρυφή γ) T2 ακολουθία, όπου η ΧΚΕ απεικονίζεται με ενδιάμεσης έντασης σήμα, ενώ τα αιμορραγικά στοιχεία με ποικίλης έντασης σήμα.



Εικ. 6 Πολλαπλά, μικρά, ενδοπνευμονικά οζίδια αμφοτερόπλευρα, που αντιστοιχούν σε δευτεροπαθείς εντοπίσεις της νόσου.

ρουσία πολλαπλών, διάσπαρτων, ενδοπνευμονικών οζιδίων αμφοτερόπλευρα, που αντιστοιχούσαν σε δευτεροπαθείς εντοπίσεις της νόσου (εικ.6). Παράλληλα, στην ίδια εξέταση, επανελέγχθηκε η γνωστή χωροκατακτητική εξεργασία στο (AP) ημιμόριο των Θ5 και Θ6 σπονδύλων, η οποία πλέον φαινόταν να επεκτείνεται μέχρι το ύψος του Θ9 σπονδύλου, διαβρώνοντας τόσο τις εγκάρσιες απο-



A



B

Εικ. 7 α) ΧΚΕ που εκτείνεται στο ύψος Θ5-Θ9 σπονδύλων β) λυτική εστία στο σώμα του Θ12 σπονδύλου, συμβατή με νέα μεταστατική εστία.

φύσεις των εμπλεκόμενων σπονδύλων, όσο και τις παρακείμενες πλευρές. Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκε λυτική βλάβη στο κατώτερο τμήμα του σώματος του Θ12 σπονδύλου, εικόνα συμβατή με έτερη μεταστατική εστία (εικ.7).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το αιμαγγειοπερικύττωμα είναι ένας σπάνιος αγγειοβριθής όγκος, που εξορμάται από τα κυττάρα του Zimmermann⁴. Πρόκειται για κύτταρα μεσεγχυματογενούς προέλευσης, με μακριές κυτταροπλασματικές αποφυάδες, τα οποία ανευρίσκονται κατά μήκος των τριχοειδών και μετατριχοειδικών φλεβιδίων σε όλο το σώμα. Η παρουσία ακτίνης, μυοσίνης και τροπομυοσίνης στα συγκεκριμένα κύτταρα αποτελεί ισχυρότατη ένδειξη της συμμετοχής τους στη διαδικασία της αγγειοσύσπασης. Ιστολογικά λοιπόν, το αιμαγγειοπερικύττωμα αποτελείται από τριχοειδικούς αγγειακούς χώρους, οι οποίοι περιβάλλονται από έναν ή περισσότερους στίχους ατρακτοειδών ή πολυγωνικών κυττάρων. Η χρώση αργύρου για δικτυωτές ίνες σαφώς αναδεικνύει την εξωαγγειακή προέλευση των νεοπλασματικών κυττάρων².

Το αιμαγγειοπερικύττωμα είναι δυνατόν να προσβάλει ποικίλα σημεία του σώματος². Οι συχνότερες θέσεις εντόπισης του είναι το οπισθοπεριτόναιο, τα μαλακά μόρια των άνω και κάτω άκρων, ο μαστός, η μήτρα και ο τράχηλος². Το ενδοκράνιο, και συγκεκριμένα οι μήνιγγες, είναι μία από τις σπανιότερες θέσεις εντόπισης της εν λόγω βλάβης¹.

Το μηνιγγικό αιμαγγειοπερικύττωμα ειδικότερα, κατατάσσεται συχνά βιβλιογραφικά στην κατηγορία του αγγειοβλαστικού μηνιγγιώματος. Το γεγονός όμως ότι δεν προέρχεται από τα μηνιγγοθηλιακά κύτταρα της αραχνοειδούς μήνιγγας όπως τα κλασικά μηνιγγιώματα, αλλά από τα κύτταρα του Zimmermann, οδηγεί στο συμπέρασμα πως δεν πρόκειται για αληθές μηνιγγίωμα³. Πρώτοι οι Stout και Murray το 1942 περιέγραψαν το μηνιγγικό αιμαγγειοπερικύττωμα ως μία ξεχωριστή νοσολογική οντότητα⁴.

Το μηνιγγικό αιμαγγειοπερικύττωμα αντιπροσωπεύει λιγότερο από το 1% των όγκων του ΚΝΣ¹. Το 61% των αιμαγγειοπερικυττωμάτων εντοπίζεται υπερακτινιδιακά, το 13% στο σκιηνίδιο, το 13% στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο και το 5% στη σπονδυλική στήλη¹. Το αντρικό φύλο φαίνεται να έχει μία ελαφρά υπεροχή σε ό,τι αφορά τη συχνότητα εμφάνισης του όγκου (55%)¹. Τα κυριότερα συμπτώματα, ανάλογα και με την εντόπιση της βλάβης, περιλαμβάνουν κεφαλαλγία, οίδημα οπτικής θηλής, ημιπάρεση, ζάλη και αστάθεια βάδισης¹. Ενδιαφέρον παρουσιάζει η κατά καιρούς συσχέτιση του αιμαγγειοπερικυττώματος με ποικίλα παρανεοπλασματικά σύνδρομα, όπως η υπογλυκαιμία (λόγω της έκκρισης από τον όγκο ουσίας που μιμείται τη δράση της ινσουλίνης), η υποφωσφαταιμική οστεομαλακία και η υπερτροφική πνευμονική οστεοαρθροπάθεια⁶.

Το ιδιαίτερο χαρακτηριστικό των αιμαγγειοπερικυττωμάτων είναι η υψηλή συχνότητα τοπικής υποτροπής, καθώς και το υψηλό ποσοστό εξωνευ-

ρικών μεταστάσεων³. Πιο συγκεκριμένα, μετά τη χειρουργική εξαίρεση της αρχικής βλάβης, ο όγκος εμφανίζει συχνότητα υποτροπής 15% στον πρώτο χρόνο, 65% στα 5 χρόνια και 85% στα 10 χρόνια¹. Οι μεταστάσεις παρατηρούνται κατά κύριο λόγο στους πνεύμονες και στα οστά και σπανιότερα στο ήπαρ και τον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο. Τα ποσοστά 5ετούς, 10ετούς και 15ετούς επιβίωσης κυμαίνονται στο 67%, 40% και 23% αντίστοιχα¹. Η εντόπιση της βλάβης στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο, η ατελής χειρουργική εκτομή και η ύπαρξη απομακρυσμένων μεταστάσεων είναι παράγοντες που επιβαρύνουν σημαντικά την πρόγνωση¹. Η συμπληρωματική ακτινοθεραπεία μετεγχειρητικά βελτιώνει το προσδόκιμο επιβίωσης κατά 50%^{1,7}.

Απεικονιστικά χαρακτηριστικά των αιμαγγειοπερικυττωμάτων

Στην αξονική τομογραφία πριν την IV χορήγηση σκιαγραφικού, το μηνιγγικό αιμαγγειοπερικύττωμα απεικονίζεται συνήθως ως μία ευμεγέθης, ισόπυκνη ή σπανιότερα ελαφρώς υπέρπυκνη βλάβη, με κατά τόπους ασαφή ή και λοβωτά όρια, που κατά κανόνα δε φέρει επασβεστώσεις¹. Η βλάβη συνήθως συνοδεύεται από έκδηλο περιεστιακό οίδημα³. Σε ορισμένες περιπτώσεις αναδεικνύεται στενή βάση πρόσφυσης του όγκου στη σκληρά μήνιγγα, με αποτέλεσμα το χαρακτηριστικό σχήμα δίκην μανιταριού (mushroom shape), ενδεικτικό κακοήθους συμπεριφοράς³. Μετά την ενδοφλέβιο χορήγηση σκιαγραφικού, παρατηρείται έντονος, ανομοιογενής εμπλουτισμός, με πιθανή συνοδό παρουσία μη εμπλουτιζόμενων κυστικών ή νεκρωτικών περιοχών στο εσωτερικό της βλάβης¹.

Στον έλεγχο με μαγνητική τομογραφία αναδεικνύεται σαφώς ο εξωαξονικός χαρακτήρας του όγκου, με παρουσία διαχωριστικού στρώματος μεταξύ της βλάβης και του εγκεφαλικού παρεγχύματος. Το στρώμα αυτό είναι δυνατό να δημιουργείται είτε από ENY που συσσωρεύεται στον υπαρχονοειδή χώρο, είτε από αγγειακές δομές της μήνιγγας ή του φλοιού¹. Στις T1 ακολουθίες το αιμαγγειοπερικύττωμα εμφανίζει συνήθως ίσης έντασης σήμα με το φλοιό. Εάν συνυπάρχουν περιοχές αιμορραγίας μέσα στον όγκο, μπορεί να παρατηρηθεί υψηλής έντασης σήμα στις T1WI ακολουθίες¹. Στις T2 ακολουθίες η βλάβη παρουσιάζει χαρακτηριστικά υψηλό σήμα¹. Επιπλέον, αναδεικνύονται και τα ευ-

μεγέθη αγγεία στο εσωτερικό του όγκου, που απεικονίζονται ως δομές με κενό ροής (flow void)³. Μετά την IV χορήγηση παραμαγνητικού σκιαγραφικού, παρατηρείται ανομοιογενής, συχνά περιφερικός εμπλουτισμός της βλάβης³.

Η απεικονιστική συμπεριφορά του αιμαγγειοπερικυττώματος στην κλασική αγγειογραφία παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον². Ειδικότερα, το μηνιγγικό αιμαγγειοπερικύττωμα τροφοδοτείται από κλάδους τόσο της έσω, όσο και της έξω καρωτίδας. Τα κύρια τροφοφόρα όμως αγγεία του όγκου φαίνεται ότι προέρχονται συνήθως από κλάδους της έσω καρωτίδας αρτηρίας και από την οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία, παρά από την έξω καρωτίδα. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με τα αληθή μηνιγγιώματα, που αιματώνονται κατά κανόνα από τη μέση μηνιγγική αρτηρία². Επιπλέον, χαρακτηριστικό γνώρισμα του αιμαγγειοπερικυττώματος είναι ο γρήγορος εμπλουτισμός της βλάβης και η πολύ καθυστερημένη απόπλυση του σκιαγραφικού. Το φλεβικό δίκτυο του όγκου εξακολουθεί να σκιαγραφείται παρατεταμένα μετά την ενδοφλέβιο χορήγηση του σκιαγραφικού².

Η διαφορική διάγνωση του μηνιγγικού αιμαγγειοπερικυττώματος περιλαμβάνει το αιμαγγειοβλάστωμα, το πολύμορφο γλοιοβλάστωμα και το αγγειοβριθές μηνιγγικό (αληθές) μηνιγγίωμα².

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Το μηνιγγικό αιμαγγειοπερικύττωμα είναι ένα σπάνιο νεόπλασμα, που σήμερα θεωρείται ανεξάρτητη νοσολογική οντότητα. Οι απεικονιστικοί χαρακτηριστές του όγκου μπορεί να ποικίλλουν σημαντικά. Η συχνότητα τοπικής υποτροπής και απομακρυσμένων μεταστάσεων στο μηνιγγικό αιμαγγειοπερικύττωμα είναι κατά πολύ υψηλότερη σε σχέση με τους υπόλοιπους τύπους μηνιγγιώματος. Ως εκ τούτου, η ολική χειρουργική εξαίρεση της αρχικής βλάβης και η τακτική παρακολούθηση του ασθενούς με τις σύγχρονες απεικονιστικές μεθόδους αποτελεί την ενδεικνυόμενη στρατηγική αντιμετώπισης του μηνιγγικού αιμαγγειοπερικυττώματος. _

SUMMARY

Meningeal hemangiopericytoma is a rare neoplasm, that was first described as a unique entity by Stout and Murray in 1942; until then,

it was included among angioblastic meningiomas. The radiologic appearance of the tumor may vary considerably. These tumors tend to recur more frequently and earlier compared to other type of meningiomas and they also have a greater propensity to develop distant metastases. Because of this risk, complete surgical excision of the lesion and rigorous radiologic monitoring after initial treatment are considered as the best approach of meningeal hemangiopericytomas.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

- Daryl R. Parker, James D. Rabinov. Case report: Recurrent meningeal hemangiopericytoma. *AJR*, June 1991; 156:1307-1313.
- Joseph A. Marc, Y. Takei, M. M. Schechter, J. C. Hoffman. Intracranial hemangiopericytomas: Angiography, pathology and differential diagnosis. *AJR*, December 1975; 125:823-832.
- Michael P. Buetow, Peter C. Buetow, James G. Smirniotopoulos. Typical, atypical and misleading features in meningioma. *Radio Graphics* 1991; 11:1087-1106.
- Edward G. Grant, Sven Gronvall, Thomas E. Sarosi, Frederick T. Borts, Hans Henrick Holm, Dieter Schellinger. Sonographic findings in four cases of hemangiopericytoma. *Radiology*, February 1982; 142:447-451.
- Damian E. Dupuy, Raymond Hong, Brian Oliver, S. Nahum Goldberg. Technical innovation. Radiofrequency ablation of spinal tumors: Temperature distribution in the spinal canal. *AJR*, November 2000; 175:1263-1266.
- James G. Lorigan, Cynthia L. David, Harry L. Evans, Sidney Wallace. The clinical and radiologic manifestations of hemangiopericytoma. *AJR*, August 1989; 153:345-349.
- James G. Ravenel, Philip C. Goodman. Case report. Late pulmonary metastases from hemangiopericytoma of the mandible: Unusual findings on CT and MR Imaging. *AJR* 2001; 177:244-246.
- Gordon Sze. Diseases of the intracranial meninges: MR Imaging features. *AJR* 1993; 160:727-733.