

EDN: KBEDDQ

УДК 616-006.484.04

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_4_80



ВЛИЯНИЕ ЭКСПРЕССИИ SSTR2 НА АГРЕССИВНОЕ И РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ МЕНИНГИОМ I–II СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВСЕМИРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Никита Константинович Самочерных¹

✉nikitasam97@gmail.com, orcid.org/0000-0002-6138-3055, SPIN-код: 6131-4468

Дмитрий Александрович Гуляев¹

gulyaevd@mail.ru, orcid.org/0000-0002-5509-5612, SPIN-код: 1612-8261

Надежда Викторовна Осипова²

osipova.nadezhda-99@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-6964-3149, SPIN-код: 7299-7833

Дарья Сергеевна Ромашкина²

darya.romashckina@yandex.ru, orcid.org/0009-0008-0664-4321, SPIN-код: 4388-7667

Любовь Борисовна Митрофанова¹

lubamitr@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-0735-7822, SPIN-код: 9552-8248

Дарья Викторовна Рыжкова¹

d_ryjkova@mail.ru, orcid.org/0000-0002-7086-9153, SPIN-код: 7567-6920

Константин Александрович Самочерных¹

neurobaby12@gmail.com, orcid.org/0000-0003-0350-0249, SPIN-код: 4188-9657

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 197341)

² Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н. Н. Петрова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Ленинградская, д. 68, пос. Песочный, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 197758)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Соматостатиновый рецептор 2-го типа (SSTR2) является важным биомаркером менингиом и широко используется в диагностике и терапии благодаря высокой частоте экспрессии в опухолевой ткани. Несмотря на активное изучение SSTR2, его связь с агрессивным и рецидивирующим течением менингиом I–II степени по классификации Всемирной организации здравоохранения остается недостаточно определенной. Понимание роли экспрессии рецептора может иметь значение для прогноза течения заболевания и выбора таргетной терапии.

ЦЕЛЬ. Оценить влияние уровня экспрессии SSTR2 на агрессивное и рецидивирующее течение менингиом I–II степени злокачественности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В исследование включены 20 гистологических образцов менингиом I–II степени, разделенных на основную группу (n=11) с агрессивным или рецидивирующим течением и контрольную группу (n=9) без указанных признаков. Экспрессию SSTR2 оценивали методом иммуногистохимии с количественным определением доли положительно окрашенных клеток в пяти полях зрения. Статистическая обработка включала в себя тест Шапиро – Уилка, тест Левена, U-критерий Манна – Уитни, корреляционный анализ Спирмена и линейную регрессию. Уровень значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Средняя экспрессия SSTR2 составила 31,3 % в основной группе и 40,7 % в контрольной. Нормальность распределения была подтверждена только в основной группе. При сравнении групп значимых различий не выявлено (критерий Манна – Уитни $U=46,0$; $p=0,820$). Корреляции между индивидуальными полями зрения и итоговым значением экспрессии были высокими ($r=0,87-0,94$; $p<0,001$), что подтверждает надежность метода оценки. Линейная регрессия также не выявила зависимости уровня экспрессии от групповой принадлежности ($R^2=0,041$; $p=0,393$). Несмотря на отсутствие статистически значимых различий, визуальный анализ распределений показал больше образцов с низкой и средней экспрессией в группе агрессивного течения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. В исследованной выборке уровень экспрессии SSTR2 не продемонстрировал статистически значимой связи с агрессивным или рецидивирующим течением менингиом I–II степени. Однако обнаруженные визуальные тенденции и гетерогенность уровней экспрессии указывают на возможность существования биологических различий, которые

требуют проверки на более крупных выборках. SSTR2 остается значимым диагностическим и потенциальным прогностическим маркером, а дальнейшее изучение позволит оптимизировать подходы к таргетной терапии менингиом.

Ключевые слова: менингиома, агрессивное течение, SSTR2

Для цитирования: Самочерных Н. К., Гуляев Д. А., Осипова Н. В., Ромашкина Д. С., Митрофанова Л. Б., Рыжкова Д. В., Самочерных К. А. Влияние экспрессии SSTR2 на агрессивное и рецидивирующее течение менингиом I–II степени злокачественности по классификации Всемирной организации здравоохранения // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 4. С. 80–87. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_4_80.

THE IMPACT OF SSTR2 EXPRESSION ON THE AGGRESSIVE AND RECURRENT COURSE OF WHO GRADE I-II MENINGIOMAS

Nikita K. Samochernykh¹

✉nikitasam97@gmail.com, orcid.org/0000-0002-6138-3055, SPIN-code: 6131-4468

Dmitry A. Gulyaev¹

gulyaevd@mail.ru, orcid.org/0000-0002-5509-5612, SPIN-code: 1612-8261

Nadezhda V. Osipova²

osipova.nadezhda-99@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-6964-3149, SPIN-code: 7299-7833

Daria S. Romashkina²

darya.romashkina@yandex.ru, orcid.org/0009-0008-0664-4321, SPIN-code: 4388-7667

Lyubov B. Mitrofanova¹

lubamitr@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-0735-7822, SPIN-code: 9552-8248

Daria V. Ryzhkova¹

d_ryjkova@mail.ru, orcid.org/0000-0002-7086-9153, SPIN-code: 7567-6920

Konstantin A. Samochernykh¹

neurobaby12@gmail.com, orcid.org/0000-0003-0350-0249, SPIN-code: 4188-9657

¹ Almazov National Medical Research Centre (2 Akkuratova street, St. Petersburg, Russian Federation, 197341)

² National Medical Research Center of Oncology named after N. N. Petrov (68 Leningradskaya street, village Pesochny, St. Petersburg, Russian Federation, 197758)

Abstract

INTRODUCTION. Somatostatin receptor type 2 (SSTR2) is an important biomarker for meningiomas and is widely used in diagnosis and therapy due to its high expression frequency in tumor tissue. Despite extensive study of SSTR2, its association with the aggressive and recurrent course of WHO Grade I–II meningiomas remains poorly defined. Understanding the role of receptor expression may have implications for disease prognosis and the selection of targeted therapy.

AIM. To evaluate the effect of SSTR2 expression on the aggressive and recurrent course of Grade I–II meningiomas.

MATERIALS AND METHODS. The study included 20 histological specimens of Grade I–II meningiomas, divided into a study group (n=11) with an aggressive or recurrent course and a control group (n=9) without these features. SSTR2 expression was assessed by immunohistochemistry with quantitative determination of the proportion of positively stained cells in five fields of view. Statistical analysis included the Shapiro – Wilk test, Levene’s test, Mann – Whitney U-test, Spearman correlation analysis and linear regression. Significance was set at $p < 0.05$.

RESULTS. The average SSTR2 expression was 31.3 % in the study group and 40.7 % in the control group. Normal distribution was confirmed only in the study group. No significant differences were found when comparing the groups (Mann – Whitney $U = 46.0$; $p = 0.820$). Correlations between individual visual fields and the final expression value were high ($r = 0.87–0.94$; $p < 0.001$), confirming the reliability of the assessment method. Linear regression also revealed no relationship between expression level and group membership ($R^2 = 0.041$; $p = 0.393$). Despite the lack of statistically significant differences, visual analysis of the distributions revealed more samples with low and moderate expression in the aggressive group.

CONCLUSION. In the studied sample, SSTR2 expression levels did not demonstrate a statistically significant association with aggressive or recurrent Grade I–II meningiomas. However, the observed visual trends and heterogeneity in expression levels suggest the possibility of biological differences that require verification in larger samples. SSTR2 remains a valuable diagnostic and potential prognostic marker, and further study will allow for the optimization of targeted therapy approaches for meningiomas.

Keywords: meningioma, aggressive course, SSTR2

For citation: Samochernykh N. K., Gulyaev D. A., Osipova N. V., Romashkina D. S., Mitrofanova L. B., Ryzhkova D. V., Samochernykh K. A. The impact of SSTR2 expression on the aggressive and recurrent course of WHO Grade I–II meningiomas. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2025;XVII(4):80–87. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_4_80.

Введение

Менингиомы являются наиболее распространенными первичными внутричерепными опухолями, составляющими около 40 % всех новообразований головного мозга [1]. Они происходят из клеток арахноидальной оболочки и классифицируются Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) на три степени злокачественности в зависимости от гистологических и клинических характеристик. Менингиомы I и II степени злокачественности чаще всего лечатся хирургически, однако у части пациентов наблюдаются агрессивное течение и рецидивы [2]. Соматостатиновые рецепторы, в частности, подтип SSTR2, играют важную роль в патогенезе этих опухолей. Экспрессия SSTR2 наблюдается в 79–100 % менингиом, что делает его надежным биомаркером для диагностики и потенциальной терапевтической мишенью [3, 4]. Радиоизотопные методы, включая позитронно-эмиссионную томографию/магнитно-резонансную томографию с ^{68}Ga -DOTATATE, позволяют визуализировать экспрессию рецептора, а терапия, направленная на SSTR2, включая пептид-рецепторную радионуклидную терапию (ПРРТ), демонстрирует обнадеживающие результаты у пациентов с рецидивирующими и резистентными формами заболевания [5–7].

Значение SSTR2 в патогенезе менингиом подчеркивается его потенциальной ролью в биологии опухоли и терапевтической эффективности. В частности, экспрессия SSTR2 коррелирует с плотностью микрососудистой сети опухоли, указывая на вовлеченность рецептора в процессы ангиогенеза и динамику роста новообразования [1, 6]. Кроме того, менингиомы с повышенными уровнями экспрессии SSTR2 демонстрируют повышенный риск рецидива после хирургического лечения, позиционируя SSTR2 в качестве ценного прогностического маркера [1, 6, 7].

Несмотря на потенциальные преимущества, взаимосвязь между экспрессией SSTR2 и исходами лечения остается предметом активных исследований, особенно в контексте менингиом I и II степени злокачественности, для которых характерны благоприятные показатели выживаемости [7–9]. Существуют разно-

гласия относительно клинической значимости уровней экспрессии SSTR2, в частности, в отношении их способности надежно предсказывать ответ на такие виды лечения, как лучевая терапия и химиотерапия [4, 10]. По мере накопления данных всестороннее понимание роли SSTR2 в менингиомах может способствовать разработке более эффективных протоколов терапии и оптимизации прогностических инструментов для пациентов.

При этом экспрессия не всегда коррелирует со степенью злокачественности [10]. Повышенная экспрессия открывает цели для таргетной терапии с использованием аналогов соматостатина, особенно для атипичных и анапластических форм [4]. Уровни экспрессии могут информировать о прогнозе, влияя на ответ на лучевую терапию и химиотерапию [4, 10].

Цель исследования – оценить влияние уровня экспрессии SSTR2 на агрессивное и рецидивирующее течение менингиом I–II степени злокачественности.

Материалы и методы

В настоящем исследовании проанализированы гистологические образцы менингиом I и II степени злокачественности по классификации ВОЗ из архива. Когорта состояла из 20 образцов: основная группа (эксперимент, $n=11$) включала в себя случаи с клиническими признаками агрессивного роста и (или) рецидива; контрольная группа (контрольная, $n=9$) – случаи без таких признаков. Экспрессию SSTR2 оценивали методом иммуногистохимии с количественной оценкой коэффициента заполнения клеток (доля положительно окрашенных клеток) в пяти случайно выбранных полях зрения под микроскопом. Среднее значение по полям зрения рассчитывали для каждого образца и выражали в процентах ($\text{Percent} = \text{среднее} \cdot 100$).

Статистическую обработку данных проводили с использованием программного обеспечения Python 3.12. Описательная статистика включала в себя расчет среднего ($M \pm SD$) с 95 %-м доверительным интервалом (ДИ) для нормально распределенных данных и медианы (Me) с межквартильным размахом ($Q1$ – $Q3$) для ненормальных распределений. Нормальность распределения проверяли тестом Шап-

ро – Уилка (критерий W, p-value). Гомогенность дисперсий оценивали тестом Левена (статистика, p-value). Сравнение групп осуществляли с использованием t-критерия Стьюдента для независимых выборок при нормальном распределении или теста Манна – Уитни при нарушении нормальности. Размер эффекта для Манна – Уитни рассчитывали как $r = |Z| / \sqrt{N}$, где Z аппроксимировался из p-value; N – общее число наблюдений. Корреляционный анализ проводили методом Спирмена (коэффициент r, p-value). Линейная регрессия моделировала зависимость процент от группы (эксперимент=0, контрольная=1) с использованием метода наименьших квадратов (OLS), с оценкой коэффициентов, стандартных ошибок, t-статистики, p-values, R²- и F-статистики. Уровень статистической значимости устанавливали на $p < 0,05$.

Результаты исследования

В таблице приведены полные данные по всем образцам, включая индивидуальные измерения в полях зрения, средние значения и групповую принадлежность.

Для основной группы (эксперимент, n=11) распределение было нормальным (Шапиро – Уилка: W=0,9338; p=0,4502), с M = (31,25±18,64) (95 % ДИ: 18,73–43,78), медианой 22,9 (Q1=18,45; Q3=43,15), минимумом 3,9 и максимумом 67,3.

Для контрольной группы (контрольная, n=9) распределение было ненормальным (Шапиро – Уилка: W=0,8206; p=0,035), с медианой 30,1 (Q1=16,4; Q3=71,9), M=(40,69±29,37), минимумом 8,7 и максимумом 75,7.

Тест Левена на гомогенность дисперсий показал отсутствие значимых различий (статистика=2,542; p=0,128). В связи с ненормальностью в контрольной группе применен непараметрический тест Манна – Уитни, который выявил отсутствие статистически значимых различий между группами (U=46,0; p=0,820). Размер эффекта $r=0,051$ указывает на очень слабую ассоциацию.

Коэффициенты Спирмена между полями зрения и процентами были высокими и значимыми: Поле 1 – $r=0,944$ ($p < 0,001$), Поле 2 – $r=0,917$ ($p < 0,001$), Поле 3 – $r=0,902$ ($p < 0,001$),

Данные о пациентах в исследуемой и контрольной группе с оценкой пяти полей зрения гистологического материала у каждого пациента

Data on patients in the study and control groups with an assessment of five fields of view of histological material in each patient

Но- мер	Гистологический номер	Поле зрения 1	Поле зрения 2	Поле зрения 3	Поле зрения 4	Поле зрения 5	Среднее значение	%	Группа
1	96006-25/23	0,677	0,607	0,722	0,786	0,573	0,673	67,3	Эксперимент
2	15736-45/24	0,504	0,212	0,612	0,647	0,205	0,436	43,6	Эксперимент
3	4816-25/18	0,205	0,285	0,215	0,167	0,269	0,229	22,9	Эксперимент
4	36526-35/23	0,093	0,113	0,141	0,045	0,495	0,178	17,8	Эксперимент
5	88301-10/23	0,029	0,21	0,41	0,034	0,19	0,175	17,5	Эксперимент
6	26621-30/23	0,756	0,558	0,567	0,417	0,219	0,504	50,4	Эксперимент
7	115316-25/23	0,267	0,193	0,15	0,184	0,194	0,198	19,8	Эксперимент
8	62581-90/23	0,0416	0,0199	0,0334	0,053	0,0517	0,039	3,9	Эксперимент
9	71196-205/22	0,377	0,665	0,473	0,298	0,331	0,427	42,7	Эксперимент
10	126961-70/21	0,155	0,122	0,301	0,258	0,115	0,191	19,1	Эксперимент
11	49601-10/21	0,512	0,245	0,456	0,378	0,350	0,388	38,8	Эксперимент
12	13841-50/24	0,0742	0,129	0,124	0,2	0,0234	0,110	11,0	Контрольная
13	89706-15/18	0,553	0,426	0,475	0,347	0,642	0,600	60,0	Контрольная
14	87641-50/18	0,818	0,744	0,672	0,771	0,756	0,752	75,0	Контрольная
15	87651-60/18	0,238	0,136	0,188	0,202	0,104	0,174	17,4	Контрольная
16	35541-50/23	0,0524	0,101	0,125	0,0634	0,0911	0,087	8,7	Контрольная
17	82206-15/18	0,922	0,678	0,537	0,704	0,940	0,757	75,7	Контрольная
18	56231-40/22	0,815	0,890	0,680	0,527	0,685	0,719	71,9	Контрольная
19	41471-80/21	0,1	0,162	0,229	0,131	0,196	0,164	16,4	Контрольная
20	19421/24	0,248	0,218	0,337	0,312	0,392	0,301	30,1	Контрольная

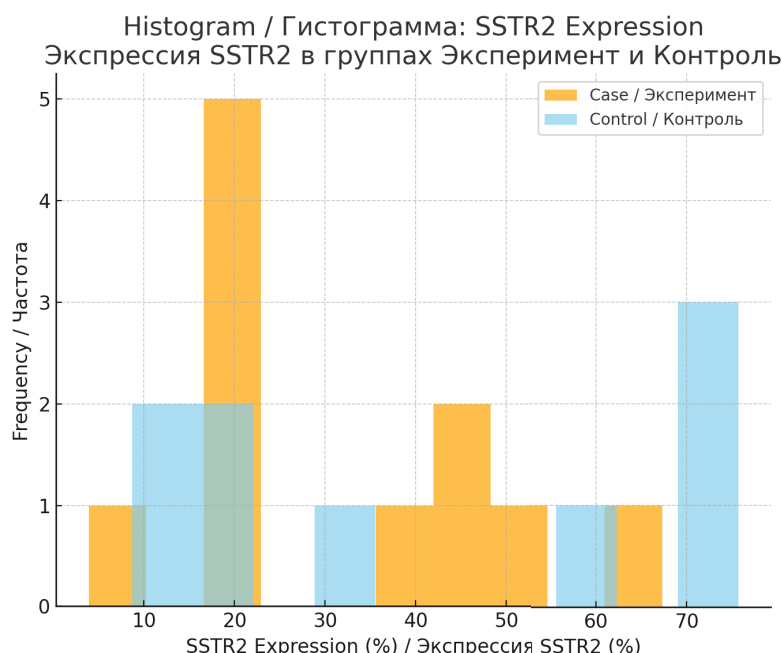


Рис. 1. Гистограмма распределения экспрессии SSTR2 в группах «Эксперимент» и «Контроль»
Fig. 1. Histogram of SSTR2 expression distribution in the “Experiment” and “Control” groups

Поле 4 – $r=0,874$ ($p<0,001$), Поле 5 – $r=0,877$ ($p<0,001$), что свидетельствует о сильной положительной корреляции между индивидуальными измерениями и общим уровнем экспрессии.

Линейная регрессия показала коэффициент 9,434 ($SE=10,790$; $t=0,874$; $p=0,393$), intercept 31,255 ($SE=7,238$; $t=4,318$; $p<0,001$). Модель имела $R^2=0,041$ ($R^2=-0,013$, $F=0,765$ ($p=0,393$), указывая на отсутствие значимой зависимости уровня экспрессии от группы, Дарбин–Уотсон = 2,016 (отсутствие автокорреляции), Омнибус = 4,866 ($p=0,088$, близко к нормальности остатков), Харке – Бера = 1,701 ($p=0,427$).

На рис. 1 показано распределение средних значений экспрессии рецептора соматостатина SSTR2 в образцах менингиом I–II степени злокачественности. В экспериментальной группе наблюдается более выраженное смещение показателей в сторону низких и средних уровней экспрессии, тогда как в контрольной группе представлено больше образцов с высокой экспрессией SSTR2 ($>60\%$). Распределения частично перекрываются.

На рис. 2 продемонстрированы медианные значения и вариабельность экспрессии SSTR2. Контрольная группа характеризуется более высокой медианой и большей протяженностью интерквартильного размаха по сравнению

с экспериментальной группой. В обеих группах присутствуют значительные межиндивидуальные различия.

Рис. 3 демонстрирует распределение значений экспрессии SSTR2 для каждого индивидуального образца. Видна высокая межобразцовая неоднородность. В контрольной группе присутствуют образцы с крайне высокой экспрессией (70–75%), тогда как в экспериментальной – больше значений в низком диапазоне.

Плотность распределения значений (рис. 4) показывает, что контрольная группа имеет выраженный пик на высоких значениях экспрессии, тогда как у экспериментальной группы наблюдается более равномерное распределение с преобладанием низких и средних значений. Это отражает гетерогенность опухолей и возможную ассоциацию между сниженной экспрессией SSTR2 и более агрессивным течением менингиом.

Несмотря на визуальные тенденции, отраженные в графическом анализе (в экспериментальной группе чаще встречаются низкие и средние уровни экспрессии, тогда как в контрольной – высокие значения), статистически значимых различий экспрессии SSTR2 между группами выявлено не было ($p>0,05$ по обоим критериям).

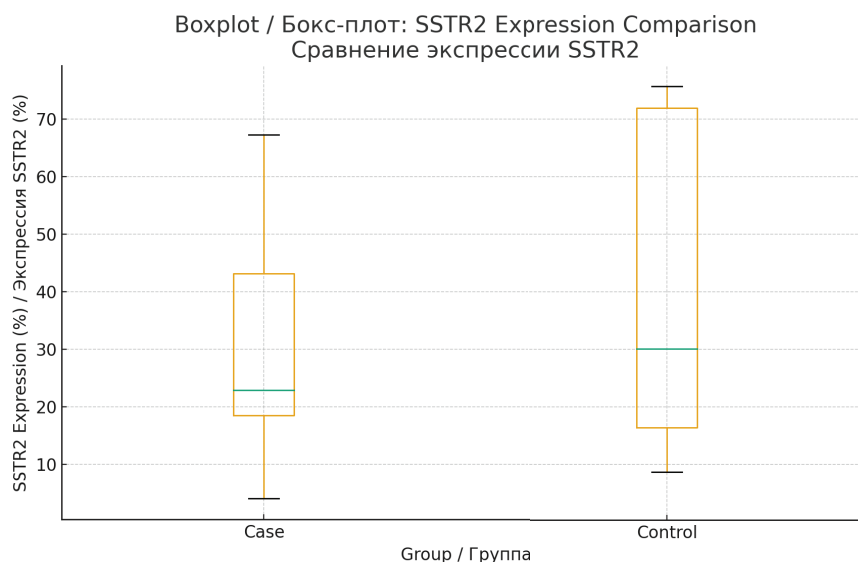


Рис. 2. Сравнение экспрессии SSTR2 между группами
Fig. 2. Comparison of SSTR2 expression between groups

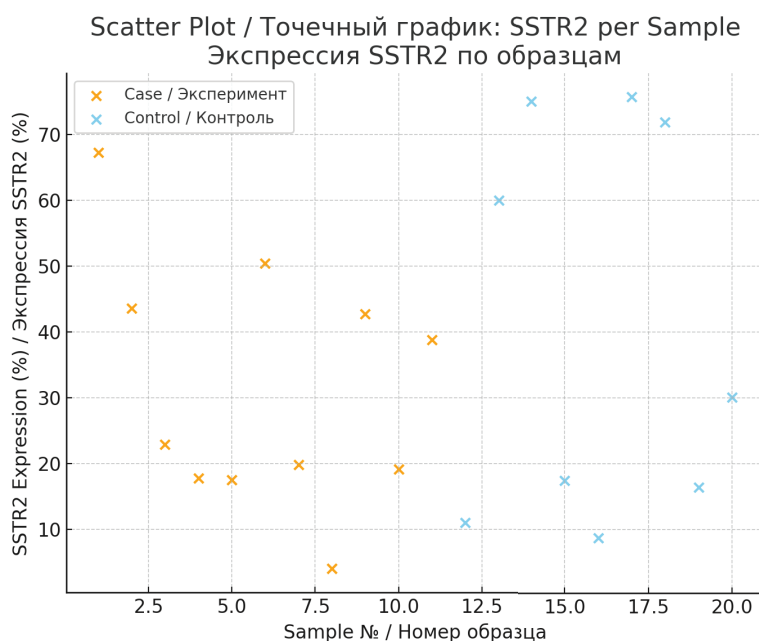


Рис. 3. Точечный график экспрессии SSTR2 по образцам
Fig. 3. Dot plot of SSTR2 expression across samples

Причинами отсутствия статистической значимости могут быть:

- 1) высокая межиндивидуальная вариабельность внутри групп;
- 2) небольшие размеры выборок;
- 3) возможное влияние других биологических факторов (гистологический подтип, пролиферативный индекс, наличие рецидива).

Таким образом, на основании проведенного анализа снижение экспрессии SSTR2 не может быть однозначно интерпретировано как статистически подтвержденный маркер более агрессивного течения заболевания. Тем не менее визуальные тенденции и величины эффекта позволяют предположить наличие определенных биологических различий, тре-

бующих дальнейшего изучения на расширенных выборках.

Обсуждение

Полученные результаты демонстрируют уровни экспрессии SSTR2 в изученной когорте менингиом I и II степени злокачественности, со средним значением 31,3 % в основной группе и 40,7 % в контрольной, без статистически значимых различий (критерий Манна – Уитни $U=46,0$; $p=0,820$; $r=0,051$). Это предполагает отсутствие прямой ассоциации между количественной экспрессией SSTR2 и агрессивным/рецидивирующим течением в данной выборке, хотя высокая корреляция между индивидуальными полями зрения и общим уровнем (коэффициент Спирмена $r=0,87-0,94$; $p<0,001$) подтверждает надежность методики оценки. Регрессионный анализ ($R^2=0,041$; $p=0,393$) подкрепляет отсутствие группового эффекта с низкой объясняющей силой модели.

Сравнивая наши данные с литературными, отметим, что наши количественные оценки ниже типичных значений сверхэкспрессии (79–100 % позитивных опухолей) [3–5], что может быть обусловлено различиями в методологии: мы фокусировались на среднем коэффициенте заполнения по полям зрения, в то время как многие исследования оценивают долю позитивных опухолей или интенсивность окрашивания [9, 11–16]. Тем не менее наблюдаемая экспрессия согласуется с широкой распространенностью SSTR2 и его корреляцией с васкуляризацией [1, 6, 13], где VEGF усиливает ангиогенез [1, 13]. Прогностическая роль SSTR2 для рецидивов (7–25 % для I степени [7, 9]) и выживаемости (88 % для I, 71 % для II [9]) требует дальнейшей валидации [7, 8].

Заключение

SSTR2 является надежным биомаркером менингиом I и II степени злокачественности и экспрессируется в большинстве случаев. Необходимы дальнейшие исследования для определения прогностической значимости экспрессии SSTR2 и оптимизации схем таргетной терапии. Уровень экспрессии SSTR2 может коррелировать с ангиогенезом и риском рецидива опухоли. Пептидная радионуклидная терапия,

направленная на SSTR2, представляет собой перспективный вариант лечения рецидивирующих и агрессивных менингиом.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. **Conflict of interest.** The author declares no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки. **Financing.** The study was performed without external funding.

Литература / References

1. Roytman M., Kim S., Glynn S., Thomas C., Lin E., Feltus W., Magge R. S., Liechty B., Schwartz T. H., Ramakrishna R., Karakatsanis N. A., Pannullo S. C., Osborne J. R., Knisely J. P. S., Ivanidze J. PET/MR Imaging of Somatostatin Receptor Expression and Tumor Vascularity in Meningioma: Implications for Pathophysiology and Tumor Outcomes. *Front Oncol.* 2022;(11):820287. Doi: 10.3389/fonc.2021.820287
2. Agopian M., Carnot M., Denis C., Martin E., Gauchotte G. Hormone Receptor Expression in Meningiomas: A Systematic Review. *Cancers (Basel).* 2023;15(3):980. Doi: 10.3390/cancers15030980.
3. Kim J. T., Chang S. J. C., Haghdel A., Ramakrishna R., Pannullo S. C., Schwartz T. H., Osborne J. R., Magge R. S., Fine H. A., Cisse B., Stieg P., Lin E., Roytman M., Palmer J. D., Karakatsanis N. A., Pisapia D., Liechty B., Knisely J. P. S., Ivanidze J. DOTATATE PET/MR Imaging Differentiates Secondary-Progressive from de Novo World Health Organization Grade 3 Meningiomas. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2024;45(6):773–780. Doi: 10.3174/ajnr.A8219.
4. Kim L. A narrative review of targeted therapies in meningioma. *Chin Clin Oncol.* 2020;9(6):76. Doi: 10.21037/cco-2020-mbt-01.
5. Salgues B., Graillon T., Horowitz T., Chinot O., Padovani L., Taïeb D., Guedj E. Somatostatin Receptor Theranostics for Refractory Meningiomas. *Curr Oncol.* 2022;29(8):5550–5565. Doi: 10.3390/currenol29080438.
6. Tang H., Shen Z., Eisenstat D. D., Dunn I. F. Editorial: Meningioma: From basic research to clinical translational study, volume II. *Front Oncol.* 2023;(13):1150514. Doi: 10.3389/fonc.2023.1150514.
7. Kurz S. C., Zan E., Cordova C., Troxel A. B., Barbaro M., Silverman J. S., Snuderl M., Zagzag D., Kondziolka D., Golfinos J. G., Chi A. S., Sulman E. P. Evaluation of the SSTR2-targeted Radiopharmaceutical 177Lu-DOTATATE and SSTR2-specific 68Ga-DOTATATE PET as Imaging Biomarker in Patients with Intracranial Meningioma. *Clin Cancer Res.* 2024;30(4):680–686. Doi: 10.1158/1078-0432.CCR-23-2533.
8. Wu W., Zhou Y., Wang Y., Liu L., Lou J., Deng Y., Zhao P., Shao A. Clinical Significance of Somatostatin Receptor (SSTR) 2 in Meningioma. *Front Oncol.* 2020;(10):1633. Doi: 10.3389/fonc.2020.01633.
9. Menke J. R., Raleigh D. R., Gown A. M., Thomas S., Perry A., Tihan T. Somatostatin receptor 2a is a more sensitive diagnostic marker of meningioma than epithelial membrane antigen. *Acta Neuropathol.* 2015;130(3):441–443. Doi: 10.1007/s00401-015-1459-3.
10. Tollefsen S. E., Jarmund A. H., Ytterhus B., Salvesen Ø., Mjones P., Torp S. H. Somatostatin Receptors in Human Meningiomas-Clinicopathological Aspects. *Cancers (Basel).* 2021;13(22):5704. Doi: 10.3390/cancers13225704.
11. Silva C. B., Ongaratti B. R., Trott G., Haag T., Ferreira N. P., Leães C. G., Pereira-Lima J. F., Oliveira M.daC. Expression of somatostatin receptors (SSTR1-

- SSTR5) in meningiomas and its clinicopathological significance. *Int J Clin Exp Pathol.* 2015;8(10):13185–13192. PMID: 26722517.
12. Albert N. L., Tabouret E., Le Rhun E., Sahm F., Furtner J., Tonn J. C., Alfano C., Silva J. P., Govaerts A. S., Gorlia T., Mirante O., Minniti G., Weller M., Preusser M., European Organisation for Research and Treatment of Cancer Brain Tumor Group. [177Lu] Lu-DOTATATE for Recurrent Meningioma (LUMEN-1, EORTC-2334-BTG): Protocol for a Randomized Phase II Trial. *J Nucl Med.* 2025. Doi: 10.2967/jnumed.125.269633.
 13. Severi S., Grassi I., Bongiovanni A., Nicolini S., Marini I., Arpa D., Ranallo N., Azzali I., Di Iorio V., Sarnelli A., Manuela M., Amadori E., Fabbri L., Bartolini D., Tosatto L., Di Meco F., Gurrieri L., Riva N., Calabro L., Matteucci F., Sansovini M. Peptide Receptor Radionuclide Therapy in Advanced Refractory Meningiomas: Efficacy and Toxicity in a Long Follow-up. *J Nucl Med.* 2024;65(9):1409–1415. Doi: 10.2967/jnumed.123.266956.
 14. Shahdeo D., Janjua T. I., Peyre M., Kulshreshtha R., Popat, A. Gene therapy and nanomedicine for meningioma treatment. *J Контрольная Release.* 2025;(384):113881. Doi: 10.1016/j.jconrel.2025.113881.
 15. Meeuwes C., Bohuslavizki K. H., Krisch B., Held-Feindt, J., Henze E., Clausen M. Molecular biologic and scintigraphic analyses of somatostatin receptor-negative meningiomas. *J Nucl Med.* 2001;42(9):1338–1345.
 16. Куканов К. К., Ушанов В. В., Забродская Ю. М. и др. Пути персонализации лечения пациентов с рецидивом и продолженным ростом интракраниальных менингиом // *Рос. журн. персонализир. мед.* 2023. Т. 3, № 3. С. 48–63. [Kukanov K. K., Ushanov V. V., Zabrodskaya Yu. M., Tastanbekov M. M., Vorobeve O. M., Sitovskaya D. A., Dikonenko M. V. Ways to personalize the treatment of patients with relapse and continued growth of intracranial meningiomas. *Russian Journal for Personalized Medicine.* 2023;3(3):48–63. (In Russ.)]. Doi: 10.18705/2782-3806-2023-3-3-48-63.

Сведения об авторах

Никита Константинович Самочерных – врач-нейрохирург, аспирант кафедры нейрохирургии Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Дмитрий Александрович Гуляев – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник Научно-исследовательской лаборатории интегративных нейрохирургических технологий Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Надежда Викторовна Осипова – врач-нейрохирург Отделения нейроонкологии Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Дарья Сергеевна Ромашкина – врач-онколог Отделения нейроонкологии Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Любовь Борисовна Митрофанова – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой патологической анатомии с клиникой, главный научный сотрудник Научно-исследовательской лаборатории патоморфологии, руководитель службы патоморфо-

логии, врач-патологоанатом Патологоанатомического отделения Университетской клиники Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Дарья Викторовна Рыжкова – доктор медицинских наук, профессор Российской академии наук, заведующая кафедрой ядерной медицины и радиационных технологий с клиникой Института медицинского образования, главный научный сотрудник Научно-исследовательского отдела ядерной медицины и тераностики Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Константин Александрович Самочерных – доктор медицинских наук, профессор Российской академии наук, врач-нейрохирург высшей квалификационной категории Отделения нейрохирургии для детей № 7, директор Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия).

Information about the authors

Nikita K. Samochernykh – Neurosurgeon, Postgraduate Student at the Department of Neurosurgery, Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Dmitry A. Gulyaev – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Chief Researcher at the Research Laboratory of Integrative Neurosurgical Technologies, Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Nadezhda V. Osipova – Neurosurgeon at the Department of Neurooncology, Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Daria S. Romashkina – Oncologist at the Department of Neurooncology, Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Lyubov B. Mitrofanova – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Head at the Department of Pathological Anatomy with the Clinic, Chief Researcher at the Research Laboratory

of Pathomorphology, Head at the Pathomorphology Service, Pathologist at the Pathological Department of the University Hospital, Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Daria V. Ryzhkova – Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Russian Academy of Sciences, Head at the Department of Nuclear Medicine and Radiation Technologies with the Clinic of the Institute of Medical Education, Chief Researcher at the Research Department of Nuclear Medicine and Theranostics, Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Konstantin A. Samochernykh – Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Russian Academy of Sciences, Neurosurgeon of the Highest Category at the Department of Neurosurgery for Children No. 7, Director, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Поступила в редакцию 10.10.2025

Поступила после рецензирования 25.11.2025

Принята к публикации 12.12.2025

Received 10.10.2025

Revised 25.11.2025

Accepted 12.12.2025