

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
НЕЙРОХИРУРГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Н.Н. БУРДЕНКО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ОДАМАНОВ Джемиль Ахметович

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА У ПАЦИЕНТОВ
С ВЕСТИБУЛЯРНЫМИ ШВАННОМАМИ ПОСЛЕ
СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОГО ЛУЧЕВОГО ЛЕЧЕНИЯ

3.1.10. – нейрохирургия

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор Шиманский Вадим Николаевич

Научный консультант:

доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН

Голанов Андрей Владимирович

Москва – 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1 Обзор литературы	10
1.1 Этиология, патогенез и эпидемиология вестибулярных шванном	10
1.2 Краткая историческая справка о лечении вестибулярных шванном	11
1.3 Классификация вестибулярных шванном	14
1.4 Клинические проявления и диагностика вестибулярных шванном	16
1.5 Виды лечения пациентов с вестибулярными шванномами: преимущества, недостатки, осложнения	18
1.6 Оценка радикальности удаления вестибулярных шванном	21
1.7 Слуховая функция после хирургического удаления вестибулярных шванном.....	24
1.8 Функция лицевого нерва после удаления вестибулярных шванном	25
1.9 Лучевое лечение вестибулярных шванном	27
1.10 Феномен псевдопрогрессии вестибулярных шванном после лучевого лечения.....	28
1.11 Функция черепных нервов после проведения лучевого лечения	31
1.12 Гидроцефалия после лучевого лечения вестибулярных шванном	33
1.13 Малигнизация вестибулярных шванном после лучевого лечения	34
1.14 Хирургическое лечение вестибулярных шванном после лучевого лечения	35
ГЛАВА 2 Материалы и методы исследования.....	51
2.1 Общая характеристика клинического материала	51
2.2 Характеристика диагностического комплекса.....	56
2.3 Хирургическое удаление опухоли.....	58
2.4 Методы статистической обработки материала	59
2.5 Послеоперационное наблюдение	60
ГЛАВА 3 Клиническая характеристика пациентов с облученными вестибулярными шванномами	62

ГЛАВА 4 Результаты хирургического лечения	68
4.1 Сравнение неврологических нарушений в раннем послеоперационном периоде облученных и необлученных вестибулярных шванном	68
4.2 Сравнение интраоперационных характеристик облученных и необлученных вестибулярных шванном	68
4.3. Другие статистические данные.....	85
4.4. Хирургические осложнения	86
ГЛАВА 5 Морфологические изменения в опухоли после лучевого лечения..	116
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	122
ВЫВОДЫ	132
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	134
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	135
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	136
ПРИЛОЖЕНИЕ А	162
ПРИЛОЖЕНИЕ Б.....	164
ПРИЛОЖЕНИЕ В.....	167

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Вестибулярные шванномы (ВШ) составляют 8 – 10% первичных интракраниальных новообразований и до 80% всех опухолей мостомозжечкового угла [6, 23]. При ВШ диаметром до 2,5 – 3 см при отсутствии компрессии ствола головного мозга у пациента существует возможность выбора метода лечения – хирургическое или лучевое.

На сегодняшний день облучение ВШ может применяться как альтернатива хирургическому лечению [109, 125, 155, 207]. Но, несмотря на высокую эффективность проводимого лучевого лечения, у 2 – 10% пациентов выявляется прогрессия опухоли. При этом важно дифференцировать транзиторное увеличение ВШ от истинной прогрессии. При подтверждении продолженного роста опухоли принимается решение о проведении хирургического удаления, либо повторного облучения опухоли в зависимости от неврологической симптоматики, соматического статуса пациента, данных нейровизуализации.

Необходимость в удалении облученных ВШ составляет в пределах 1,3 – 3,6% [100, 104, 111, 115, 119, 121, 148, 206]. Резекция этих опухолей представляет собой сложную задачу в связи с развитием обширных пострadiационных изменений, которые проявляются реакцией сосудисто-нервных образований на облучение [80, 104, 117, 170, 188]. Наиболее сложным является диссекция опухоли от черепных нервов и ствола мозга в связи с выраженной спаянностью черепных нервов с капсулой или отсутствием четкой плоскости арахноидальной диссекции. Несмотря на развитие микрохирургической техники и совершенствование интраоперационных технологий, в публикациях по хирургическому лечению облученных ВШ частота пареза лицевого нерва встречается в 25 – 100% [73, 80, 100, 117, 119, 170, 185, 188, 207].

В последние годы наблюдается тенденция к более широкому применению лучевого лечения ВШ [109, 124, 157]. В связи с этим увеличилось число

пациентов с ВШ после облучения, которые нуждаются в хирургическом лечении. Выбор тактики хирургического вмешательства и объема удаления опухоли определяется опытом нейрохирурга, что носит, в значительной степени, субъективный характер. В ряде случаев акцент делается на тотальное удаление опухоли даже ценой возникновения неврологического дефицита (41, 73, 80, 100, 115). Существует и другое мнение: максимально полное сохранение функционального состояния пациента в ущерб радикальности удаления опухоли (104, 121, 148, 188).

В ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России накоплен опыт хирургического лечения 39 пациентов с облученными ВШ, что на сегодняшний день представляет одну из наибольших серий наблюдений. Анализ данных позволяет провести доказательное исследование и выработать обоснованные рекомендации тактики лечения и прогнозирования его исходов. На наш взгляд, оптимизация хирургической тактики в лечении облученных ВШ сводится к субтотальному удалению опухоли, что способствует уменьшению тяжести неврологических осложнений и улучшению качества жизни пациентов после лечения с одновременным контролем роста опухоли.

Степень разработанности темы исследования

Первые публикации о хирургическом лечении облученных ВШ появились в середине 1990-х гг. [115, 158, 185]. Это были небольшие серии наблюдений, где говорилось о технических особенностях и возможности тотального удаления опухоли. В современных работах, посвященных данной тематике, отсутствует дифференцированный подход к выбору хирургической тактики лечения пациентов с облученными ВШ, не представлены четкие критерии продолженного роста опухоли после проведения лучевого лечения и сроки хирургического вмешательства. В отечественной литературе проблема хирургии облученных ВШ не освещена.

Цель исследования

Улучшение результатов лечения пациентов с облученными вестибулярными шванномами путем оптимизации тактики и техники хирургического лечения.

Задачи исследования

1. Определить показания и сроки хирургического вмешательства для пациентов с вестибулярными шванномами после лучевого лечения.
2. Дифференцировать продолженный рост опухоли от лучевого патоморфоза по клинико-рентгенологическим данным.
3. Определить основные принципы хирургической техники сохранения функции лицевого нерва в хирургии облученных вестибулярных шванном.
4. Разработать оптимальную тактику хирургического лечения облученных вестибулярных шванном.
5. Провести морфологический анализ облученных вестибулярных шванном и выявить характерные изменения в опухоли и сравнить их с первичными опухолями.

Научная новизна

Изучены особенности хирургического лечения вестибулярных шванном после облучения с учетом взаимодействия опухоли с анатомическими структурами мостомозжечкового угла, также определены показания к хирургическому их удалению после лучевого лечения, оптимизирована тактика и техника хирургического вмешательства.

Определены критерии хирургической дозволенности манипуляций на структурах мостомозжечкового угла и необходимости проведения своевременной коррекции хирургической тактики при резекции облученных вестибулярных шванном. Вместе с тем установлены возможные причины повреждения лицевого нерва, представлены оптимальные рекомендации по их устранению.

Систематизированы основные принципы хирургической тактики и техники сохранения лицевого нерва в хирургии облученных вестибулярных шванном, что позволило улучшить результаты хирургического лечения данных опухолей.

Проведен анализ ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения пациентов с облученными вестибулярными шванномами.

Разработан и оптимизирован алгоритм тактики лечения облученных вестибулярных шванном в зависимости от сроков проведения лучевого лечения, клинической симптоматики, данных нейровизуализации.

Изучена и сравнена между собой гистологическая картина первичных и вестибулярных шванном после лучевого лечения.

Теоретическая и практическая значимость

Составлены критерии предоперационного планирования степени резекции опухоли в зависимости от анатомофизиологических и клинических параметров оценки облученных вестибулярных шванном.

Разработаны показания к объемам резекции облученных вестибулярных шванном для сохранения качества жизни пациентов после операции.

Обоснованы критерии радикальности удаления облученных вестибулярных шванном для достижения лучших функциональных результатов в послеоперационном периоде.

Оптимизация тактики хирургического лечения пациентов с данной патологией позволила повысить функциональный статус пациентов для улучшения степени социальной и трудовой реабилитации и улучшения качества жизни этой категории больных.

Результаты, положения и выводы диссертации используются в лекционных курсах и практических занятиях по нейроонкологии при подготовке ординаторов и аспирантов, а также на курсах повышения квалификации специалистов.

Методология исследования

Методологической основой диссертационного исследования является анализ пациентов с облученными ВШ в ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии имени ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России с 2007 по 2019 гг. В исследование вошли как проспективные, так и ретроспективные данные. Для удобства выполнения анализа пациенты разделены на две группы. В ходе исследования применялись общенаучные методы обобщения, дедукции, статистического и сравнительного анализов, табличные и графические приемы визуализации данных.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Облученные ВШ составляют особую группу новообразований мостомозжечкового угла, характеризующиеся своими особенностями клинических проявлений, рентгенологическими изменениями, высокой частотой послеоперационных осложнений.

2. Показания к проведению хирургического лечения определяются в случае подтверждения роста опухоли по данным МРТ спустя 24 месяца после лучевого лечения и/или нарастания неврологической симптоматики.

3. Радикальность удаления облученных ВШ может быть ограничена их взаимоотношением с окружающими анатомическими структурами.

4. Тотальное удаление ухудшает качество жизни пациентов за счет нарастания неврологического дефицита, субтотальное удаление позволяет уменьшить хирургическую морбидность.

Достоверность и обоснованность научных положений

Достоверность результатов и обоснованность выводов данного исследования подтверждается их соответствием, адекватно поставленным целям и задачам и подтвержденных статистической достоверностью данных.

Апробация работы

Основные положения и результаты диссертации доложены и обсуждены на: 12th European Skull Base Society Congress (Берлин, 26-28 мая 2016 года); нейрохирургической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 19-21 апреля 2017 года); на расширенном заседании проблемной комиссии «Хирургия основания черепа» ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России 26 апреля 2019 года.

Личный вклад автора

Диссертантом определены цель, задачи исследования, изучены данные литературы, осуществлен сбор материалов, проанализированы полученные результаты и сформулированы выводы. Весь представленный материал получен, обобщен и проанализирован автором. Самостоятельно написан текст диссертации и автореферата.

Публикации

По материалам диссертации опубликовано 5 печатных работ, в которых полностью отражены основные положения, результаты и выводы диссертационного исследования. Из них 3 статьи в научных рецензируемых журналах, входящих в перечень Министерства образования и высшего образования России, 1 – в зарубежном печатном издании, 1 – в виде тезисов в материалах зарубежного съезда.

Структура и объём диссертации

Диссертация состоит из введения, 5 глав исследовательского материала, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, приложений. Она изложена на 168 страницах, иллюстрирована 73 рисунками и 3 таблицами. Указатель литературы содержит 215 источников, из них 15 - отечественных и 200 - зарубежных.

ГЛАВА 1 Обзор литературы

1.1 Этиология, патогенез и эпидемиология вестибулярных шванном

Вестибулярная шваннома (невринома слухового нерва, акустическая невринома, акустическая шваннома) – это доброкачественная опухоль, происходящая из неврилеммы верхней порции вестибулокохлеарного нерва в месте перехода центрального миелина в периферический (зона Оберштейна–Редлиха), расположенная в 8 – 10 мм от ствола мозга, вблизи от внутреннего слухового прохода. Термин «вестибулярная шваннома» был предложен R.Eldridge и D.Parry в 1992 г. [64]. Данное определение считается наиболее точным, так как опухоль произрастает из шванновских клеток неврилеммы верхней порции вестибулокохлеарного нерва. В 5% случаев ВШ развивается из кохлеарной порции вестибулокохлеарного нерва.

Как односторонние, так и двусторонние шванномы развиваются вследствие генетических нарушений в 22-й хромосоме. При этом изменяется продукция белка мерлин, который выступает супрессором для деления шванновских клеток. У пациентов с нейрофиброматозом 2 типа ошибочный ген 22-й хромосомы наследуется и встречается почти во всех клетках. Но у пациентов с односторонними шванномами этот ген утрачивает способность правильно функционировать и присутствует только в шванновских клетках [14].

Односторонние ВШ нерва составляют около 6 – 8 % всех первичных интракраниальных опухолей и 80% новообразований мостомозжечкового угла [3, 4, 7, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 194, 195]. Они составляют примерно 8% всех опухолей основания черепа и 80% опухолей задней черепной ямки. Частота возникновения составляет от 0,3 до 2,3 (в среднем 1,2) случаев на 100 000 человек в год [146], хотя истинная частота встречаемости ВШ (в том числе асимптоматические формы опухоли) составляют 7 случаев на 100 000 [204].

Первые симптомы спорадических шванном могут развиваться в любом возрасте, но начало заболевания приходится на период 30 – 60 лет, а средний

возраст на момент постановки диагноза составляет 48,8 – 50 лет [146]. Заболевание несколько чаще встречается у женщин.

1.2 Краткая историческая справка о лечении вестибулярных шванном

В 1777 году голландский профессор анатомии Sandifort описал первый случай односторонней опухоли слухового нерва, выявленной при аутопсии. Это была плотная опухоль правого слухового нерва, сращённая со стволом мозга в месте выхода лицевого и преддверно-улиткового нервов. Он также отметил её распространение во внутренний слуховой проход височной кости [17].

В 1830 году шотландский физиолог и анатом Charles Bell впервые прижизненно диагностировал опухоль слухового нерва. Через 1 год больной умер. На вскрытии была выявлена кистозная опухоль мостомозжечкового угла, распространяющаяся в область внутреннего слухового прохода [34].

Английский хирург С. Ballance в 1894 году доложил о первом случае двухэтапного успешного оперативного удаления ВШ. После операции больной прожил 12 лет. У больного после оперативного вмешательства возникло осложнение, потребовавшее энуклеации глаза. Также было отмечено повреждение тройничного и лицевого нервов [28].

В 1904 году R. Pance описал транслабиринтный доступ к ВШ. Однако такой доступ к опухоли через пирамиду височной кости не был широко распространённым из-за деструкции структур среднего уха, следствием чего возникала потеря слуха [153]. Позже Н. Cushing отметил недостатки транслабиринтного доступа, которыми являлись узость и большая глубина операционной раны, недостаточная визуализация анатомических структур, высокий риск развития ликвореи [56].

Horsley в 1905 году в Национальном Госпитале Лондона тотально удалил ВШ, однако, пациент стал глубоким инвалидом вследствие повреждения передней нижней мозжечковой артерии [211]. В том же году М. Borchardt впервые выполнил транссигмовидный доступ, а уже через год опубликовал свои результаты хирургии 18 ВШ, из которых 13 случаев имели летальный исход [39].

Французский нейрохирург Т. De Martel предложил сидячее положение в хирургии ЗЧЯ, а до этого использовалась латеральная позиция пациента на операционном столе. Так же он разработал специальный операционный стол, изобрел и ввел в практику электрический трепан, ретрактор, и впервые стал использовать видео- и фотосъемку во время операции [59].

В 1916 году F. Henschen представил отчет внушительной серии клинических наблюдений: 245 односторонних и 24 двусторонних ВШ. Позже он доказал происхождение этих новообразований из вестибулярной порции слухового нерва [17].

Огромный вклад в развитие хирургии ВШ внес Н. Cushing. Первая его операция по удалению данной опухоли в 1906 году закончилась смертью больного. В связи с этим он начал производить частичное удаление опухоли, так как это является более безопасным для больного, чем попытки отделить опухоль от ствола головного мозга и черепных нервов. Выполняя операции таким образом, Cushing добился снижения летальности с 80% до 10 – 15%. Другие его нововведения позволили значительно улучшить результаты операций. Так он сделал электрокоагуляцию и вакуумную аспирацию неотъемлемой составляющей хирургической практики [56].

Н. Cushing связывал неудачи хирургического лечения ВШ с малым размером трепанационного окна, которое не позволило хирургу четко визуализировать опухоль и прилежащие к ней анатомические структуры. Также он отметил важность профилактики выпячивания мозжечка в трепанационный дефект и медуллярной компрессии, во избежание чего выполнял билатеральную краниотомию с резекцией большого затылочного отверстия и дужки первого шейного позвонка. Суммарно им было удалено 176 ВШ (в 13 случаях ему удалось достичь тотального удаления). В конце своей хирургической деятельности Cushing добился 4% послеоперационной летальности больных с ВШ. Однако, сохранялась высокая инвалидизация пациентов и большое количество рецидивов [56].

В 1917 году W. Dandy продемонстрировал успешный случай тотального удаления опухоли. Он считал, что ВШ должны быть удалены тотально с невысокой послеоперационной летальностью путем применения тщательной диссекции опухоли. W. Dandy в 1941 г. доложил о достижении летальности до 10,8% после тотального удаления 46 ВШ из одностороннего субокципитального доступа, однако лицевой нерв не пострадал только в 1 случае. Следует заметить, что он пропагандировал доступ из односторонних субокципитальных краниотомий и тотальное удаление опухоли, тогда как H. Cushing настаивал на частичном удалении новообразования с помощью широкого двустороннего субокципитального дефекта черепа [57].

Концепция интракапсулярного удаления ВШ доминировала долгие годы, вместе с тем оставались на высоком уровне летальность, частота рецидивов и послеоперационных осложнений. Нерешенными были вопросы восстановления ликвородинамики при росте опухоли в вырезку намета и ее тампонаде. В связи этим интенсивно разрабатывались новые доступы к опухоли. В 1928 году H. Naffziger разработал транспетрозальный доступ, позже он был дополнен тенториотомией [69]. Недостатком этого подхода было повреждение лабиринта пирамиды.

Советский нейрохирург, академик АМН СССР Б. Г. Егоров в 1949 г. выпустил монографию «Невринома VIII нерва», в которой при исследовании неврином слухового нерва обнаружил, что их структурное многообразие зависит не от изначальных свойств опухолевой ткани, а от деструктивных и рубцовых процессов [8].

В 1951 году H. Olivecrona и A. Givre доложили о сохранении лицевого нерва после тотального удаления ВШ в 30% случаев. О первом наблюдении с сохранением лицевого нерва после радикального удаления опухоли сообщил H. Cairns в 1931 году. В своих трудах Olivecrona описал серию из 300 больных, из которых 148 было проведено полное удаление опухоли, функция лицевого нерва сохранена у 69 человек, а летальность составила 29% [151].

В 1960-х гг. W. House одним из первых хирургов стал использовать микроскоп и микрохирургическую технику, а также разработал доступ через среднюю черепную ямку (СЧЯ). Все это позволило ему добиться летальности ниже 10% [98].

В 1966 году W. Hitselberger совместно с W. House продемонстрировали возможность вскрытия внутреннего слухового канала со стороны сосцевидного отростка без разрушения лабиринта и транслокации лицевого нерва. Это позволило увеличить радикальность удаления опухолей до 75% [95].

В 1970 году L. Malis предложил транспирамидный доступ, включающий резекцию сосцевидного отростка позади лабиринта с перевязкой и пересечением сигмовидного синуса [132].

Отохирург U. Fish в 1978 году описал технику выполнения инфратемпорального доступа к опухолям вершины пирамиды височной кости, а также опухолям ниже лабиринта [69].

M.G. Yasargil сделал микрохирургию фундаментальной частью нейрохирургии. Им описана двойная арахноидальная мембрана, которая окружает опухоль, разработал технику диссекции между этими двумя слоями с целью анатомической сохранности черепных нервов, артерий, структур ствола головного мозга [211].

В настоящее время хирургия ВШ продолжает свое развитие, внедряются новые методики комплексного обследования больных, развиваются оптические интраоперационные системы и микрохирургическая техника, совершенствуется анестезиологическое пособие и нейрофизиологический мониторинг.

За последние десятилетия в хирургии ВШ основными задачами становятся помимо сохранения и продления жизни еще и качество жизни после операции [33, 105, 177].

1.3 Классификация вестибулярных шванном

В литературе имеются указания на большое количество классификаций ВШ, построенных на различных принципах, из которых наиболее распространенными являются топографо-анатомические, определяющие выбор методики

хирургического или комбинированного лечения в зависимости от размеров и локализации опухоли.

Сегодня нейрохирургами используются нейрорентгенологические классификации, отражающие топографо-анатомическое соотношение опухоли и структур головного мозга, а также распределяющие опухоль на классы в зависимости от ее размеров.

К наиболее распространенным относятся:

1. Ганноверская классификация;
2. Классификация Koos;
3. Классификация Sanna-Fukushima;
4. Классификация Sho Hashimoto.

Наибольшее признание среди нейрохирургического общества получила Ганноверская классификация M. Samii в 1997 [180]. Согласно данной классификации выделяют следующие стадии опухоли:

- T1 – интрамеатальная опухоль;
- T2 – интра–экстрамеатальная опухоль;
- T3a – опухоль заполняет мостомозжечковую цистерну;
- T3b – опухоль распространяется до ствола головного мозга;
- T4a – опухоль вызывает компрессию ствола;
- T4b – опухоль грубо деформирует ствол и 4-ый желудочек.

Не менее актуальной является классификация по Koos [112], которая применяется для определения соотношения анатомо-топографических характеристик. Эта классификация включает такие стадии:

I стадия: опухоль находится в пределах внутреннего слухового прохода, ее диаметр составляет 1 – 10 мм;

II стадия: опухоль вызывает расширение канала внутреннего слухового прохода, и выходит в мостомозжечковый угол, ее диаметр составляет, 11 – 20 мм.

III стадия: опухоль распространяется до ствола головного мозга без его компрессии, диаметр составляет 21 – 30 мм;

IV стадия: опухоль вызывает компрессию ствола головного мозга, ее диаметр более 30 мм.

Классификация ВШ по Sanna-Fukushima [205] подразумевает распределение по наибольшему экстраканальному диаметру:

Grade 0 – интраканальная опухоль;

Grade 1 – наибольший экстраканальный диаметр < 10 мм;

Grade 2 – наибольший диаметр 10 – 19 мм;

Grade 3 – наибольший диаметр 20 – 29 мм;

Grade 4 – наибольший диаметр 30 – 39 мм;

Grade 5 – наибольший диаметр 40 мм и более.

Классификация Hashimoto [108] (распределение по наибольшему экстраканальному диаметру):

IM – интрамеатальная;

S – маленькая (экстраканальная часть в наибольшем размере до 15 мм);

M – средняя (экстраканальная часть в наибольшем размере 16 – 30 мм);

L – большая (экстраканальная часть в наибольшем размере более 30 мм).

1.4 Клинические проявления и диагностика вестибулярных шванном

Большинство ВШ на раннем этапе проявляются кохлеовестибулярным синдромом: снижение слуха (около 95%), шум в ухе (около 70%), и головокружения (60 – 65%) [2]. По мере роста опухоли клиническая картина складывается из трех основных групп симптомов: поражение черепных нервов (тройничного до 15%, лицевого до 15% и каудальной группы нервов до 5%), стволовых (спонтанный горизонтальный нистагм до 30%, при достижении больших размеров опухоль компримирует ликворопроводящие пути, приводя к гидроцефалии) и мозжечковых (нарушение статики, походки, координации движений, мышечного тонуса) симптомов [1, 12, 14]. Потеря слуха обусловлена механическим сдавлением слухового нерва, либо кровеносного сосуда, кровоснабжающего внутреннее ухо [2]. Считается, что только 3 – 5% пациентов имеют 100% слух на стороне ВШ. Помимо этого, также встречаются головные

боли, диплопия, тошнота и рвота, отоалгия, снижение вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка, невралгия тройничного нерва, бульбарные нарушения [12, 93].

Отоневрологическое исследование является неотъемлемой частью комплексного обследования нейрохирургического больного и имеет большое, а иногда решающее значение для постановки диагноза, оценки результатов лечения и прогнозирования течения заболевания. Данные отоневрологического осмотра необычайно важны для выбора способа ведения конкретно данного пациента с ВШ.

Начальным скринингом может быть аудиограмма. Широко применяются шкалы слуха Gardner-Robertson [78] (таблица 3) и Sanna-Fukushima [182] (таблица 4), которые позволяют оценить функциональное состояние слуха. Следует отметить, что больные со слухом 1 класса могут пользоваться телефоном на стороне опухоли, 2 класс является границей пригодного к использованию слуха. Данными аудиограммы можно руководствоваться при выборе метода лечения. В случае предпочтения операции, наличие слуха определяет выбор доступа к опухоли и потребность в акустических вызванных потенциалах во время удаления ВШ. Однако, снижение интенсивности ответа при операции не должно являться преградой для радикальности операции, поскольку теряется ее смысл.

«Золотым стандартом» современной диагностики ВШ является магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга без и с усилением сигнала парамагнетиком. При МРТ головного мозга определяется взаимоотношение опухоли с нейроваскулярными структурами ЗЧЯ, фиксируются такие важные признаки, как наличие и степень компрессии ствола головного мозга, наличие отека в стволе мозга, гемисфере и средней ножке мозжечка, гидроцефалии [152]. Точность диагностики ВШ по данным МРТ составляет 96% [9]. Сочетание ВШ с арахноидальными кистами, располагающимися чаще на заднем полюсе опухоли, выявляется в 7% случаев [146].

В настоящее время КТ головного мозга в костном режиме применяется для оценки костной анатомии внутреннего слухового прохода (ВСП). При помощи КТ

определяется расширение ВСП (это патогномоничный признак для ВШ). Иногда опухоль разрушает стенки ВСП и на КТ определяется его деструкция. Также, при помощи КТ можно выявить изменения, вызванные опухолью во внутреннем слуховом проходе, визуализировать топографию лабиринта и полукружных каналов, сосцевидный выпускник в чешуе затылочной кости, а также высоту стояния купола луковицы яремной вены. Этими данными необходимо руководствоваться при интраоперационном вскрытии задней стенки ВСП во избежание повреждения вышеуказанных структур [146].

Дифференциальная диагностика ВШ включает, в первую очередь, менингиому и шванномы других черепных нервов (корешка тройничного нерва, лицевого нерва, области яремного отверстия и каудальной группы нервов), а также холестеатому, гемангиобластому, эпендимому, нейроэнтерическую кисту, параганглиому яремного гломуса, пилоидную астроцитому, медуллобластому, метастатические опухоли, злокачественную опухоль оболочек периферических нервов [14].

1.5 Виды лечения пациентов с вестибулярными шванномами: преимущества, недостатки, осложнения

На сегодняшний день существуют три способа ведения больных с ВШ: динамическое наблюдение, хирургическое лечение, лучевое лечение (радиохирургия и радиотерпия) [27, 137].

Наблюдательная тактика предлагается пациентам пожилого возраста, или с тяжелой сопутствующей патологией; при ситуации, когда прогнозируется меньшая продолжительность жизни, чем темпы прогрессирования роста и/или симптомов ВШ. Нежелание пациента лечиться также служит поводом для наблюдения [33, 53, 77, 154, 165, 178]. Тактика «wait-and-scan» предполагает, что пациенты с ВШ должны периодически проходить МР-исследование и клинические обследования для оценки роста или прогрессирования симптомов в течение нескольких лет после постановки диагноза [200]. Выделяют три типа роста ВШ: 1) роста нет или очень медленный рост (менее 2 мм/год), 2) медленный

рост (2-8 мм/год), 3) быстрый рост (более 8 мм/год). При последовательном наблюдении не проводится лечение до роста опухоли или прогрессии симптомов [159]. Varughese [204] утверждает, что тактика «wait-and-see» является бесспорным вариантом для пациентов с небольшими малосимптомными ВШ.

Хирургическое удаление остается одним из ключевых методов в лечении ВШ. С момента внедрения микроскопа в нейрохиргию, нейрофизиологического мониторинга черепных нервов за последние 20 лет произошло эволюционное усовершенствование хирургии ВШ. Накопленный опыт нейрохирургов и отохирургов повышает шансы на оптимальный функциональный исход, позволяет значительно уменьшить число осложнений, частоту рецидивов и летальности. Цель хирургии ВШ менялась от сохранения жизни до сохранения функции лицевого нерва, а теперь и слуха [4, 61, 81, 134, 163, 181]. В будущем основной целью лечения ВШ, вероятно, станет раннее выявление, тотальное или субтотальное удаление в сочетании с лучевым лечением, с сохранением функций слухового и лицевого нерва [81, 116, 192, 208].

В современных исследованиях летальность составляет около 0,4%, а сохранение функции лицевого нерва приближается к 100% [24, 26, 46, 47, 96, 102, 130, 162, 163].

ВШ могут быть удалены одним из 3 доступов: ретросигмовидным, транслабиринтным, через СЧЯ или их комбинациями. Выбор доступа определяется с учетом предоперационного уровня слуха с двух сторон, размеров и расположения опухоли, возраста пациента, опытом и предпочтением хирурга [42]. Все доступы имеют свои преимущества и недостатки, которые изложены ниже

Ретросигмовидный доступ. Этот доступ при правильном выполнении не занимает много времени и обеспечивает хирургу достаточную визуализацию и идентификацию нейроваскулярных структур мостомозжечкового угла, а также позволяет извлечь опухоль из внутреннего слухового прохода после трепанации его задней стенки [150]. Нижние отделы мостомозжечкового угла и задняя поверхность пирамиды височной кости кпереди внутреннего слухового прохода

более четко визуализируется, чем при транслабиринтном доступе. Данный доступ позволяет удалить опухоли различных размеров и сохранить слух [46, 65, 78, 82, 149, 162]. Нейрохирурги предпочитают этот доступ у пациентов с сохранным слухом при локализации основной части ВШ в мостомозжечковой цистерне. Ретросигмовидный доступ требует тракции мозжечка, что может привести к развитию послеоперационного отека, гематомы, венозного инфаркта, а также существует большая вероятность затяжной послеоперационной головной боли.

Транслабиринтный доступ применяется для резекции внутриканальных ВШ с плохим слухом, а также при больших опухолях с низкой вероятностью сохранения слуха после операции. Размер опухоли, как правило, не является ограничивающим фактором. Однако необходимо помнить, что при больших опухолях ограничен обзор части структур ММУ, поэтому данный доступ рекомендуется для удаления опухолей до 25 мм в диаметре. При этом доступе не требуется тракции мозжечка. Полностью обнажается и визуализируется дно и боковая поверхность внутреннего слухового прохода. Лицевой нерв может быть определен в месте, где нет опухолевой ткани, уменьшая риск послеоперационного паралича лицевого нерва. Этот подход предполагает раннее выявление лицевого нерва во внутреннем слуховом канале [102, 143].

Транслабиринтный доступ обеспечивает безопасный контроль боковой поверхности моста. Доступ занимает достаточно много времени (при хорошо отработанной технике до 2,5 часов), а также сопряжен с высоким риском повреждения лицевого нерва (именно на этапе доступа). Особую важность при транслабиринтном доступе приобретает пластика дефекта черепа, так как частота ликвореи достигает 25% [25,190].

Доступ через СЧЯ используется реже всего – не более 4,2% [54, 87, 114]. Этот подход выбирают для резекции небольших опухолей, диаметром менее 10 мм, расположенных, главным образом, во внутреннем слуховом канале, и позволяет сохранить слух [22, 84, 101, 113, 114, 162, 193]. К недостаткам доступа относится необходимость тракции височной доли, риск повреждения твердой мозговой оболочки на этапе трепанации, особенно у пожилых пациентов. У

некоторых больных может наблюдаться послеоперационный тризм, связанный с травмой височной мышцы. Существует опасность ранения большого поверхностного каменистого нерва во время подъема твердой мозговой оболочки височной кости. Доступ обеспечивает ограниченную визуализацию структур задней черепной ямки, что может потребовать дополнительную переднюю петрозэктомию. При удалении опухолей большего размера доступом через СЧЯ повышается риск дисфункции лицевого нерва [134, 183].

Показания к тому или иному доступу зависят от размера опухоли, ее расположения, качества предоперационного слуха. Так же выбор доступа для резекции ВШ определяется удобством для хирурга и его опытом, выполняющего операцию и риском развития каких-либо осложнений у пациента.

1.6 Оценка радикальности удаления вестибулярных шванном

Цель хирургического удаления ВШ заключается в достижении тотальной резекции опухоли с сохранением функций черепных нервов. Однако в некоторых случаях этого не всегда возможно добиться из-за интимной связи опухоли со стволом головного мозга, сосудами, лицевым нервом, и другими черепными нервами ММУ без нарушения функций этих структур. При вовлечении лицевого нерва перед хирургом возникает дилемма сохранить нерв посредством остатка опухоли или достичь полного иссечения ценой лицевого нерва. По степени радикальности удаления опухоли выделяют тотальное удаление, когда удаляется 100% объема опухоли; почти тотальное удаление, когда удаление опухоли производится в объеме 95 – 99%; субтотальное удаление – объем резекции опухоли составляет 85 – 95%, и частичное удаление, когда объем остатка составляет менее 85% [38, 48, 203].

Частота рецидива при тотальном удалении варьирует в пределах 0 – 3,5%, при нетотальном удалении может достигать 62% [24, 26, 46, 177, 180].

В то время как большинство авторов описывают почти тотальное удаление и субтотальное удаление как проценты от начального объема опухоли, оцениваемого интраоперационно, другие предлагают вычислить как диаметр или

объем опухоли на послеоперационной МРТ [76, 203, 215]. Оба описания имеют недостатки. Недостатком первого описания является то, что процентный остаток от общего объема опухоли сам по себе является относительным показателем. Например, 5% остаточной двухсантиметровой опухоли менее 5% остаточной опухоли диаметром 4 см [86, 184]. Недостатком второго описания является то, что не все остатки опухоли после почти тотального удаления визуализируются на послеоперационной МРТ, и минимальная остаточная опухоль может быть не замечена из-за ее исчезновения с течением времени.

Некоторые исследователи не обнаружили различий при измерении объема опухоли и диаметра опухоли, в то время как другие считали, что определение объема является надежным показателем размера опухоли и минимизирует риск ошибки [93, 203]. По данным Fukuda [76] измерение толщины остатков опухоли вдоль лицевого нерва или же ствола головного мозга на уровне выхода лицевого нерва на МРТ наиболее объективно. Автор считает, что линейная форма остаточной опухоли меньше подвержена продолженному росту, чем узловая, но вместе с тем опухолевый рост после операции регулируется клеточным составом и кровоснабжением опухоли. В данной серии толщина остаточной опухоли составляла 7,4 мм на основании МР-изображений, полученных через 3 – 6 месяцев после оперативного вмешательства.

Таблица 1 – Данные литературы о характеристике нерадикального удаления вестибулярных шванном

Авторы	Доступ	Тип резекции	Описание
Chen, 2014 [48]	Транслабиринтный	Почти тотальное	1) «Субъективное ощущение хирурга»: остаток опухоли <2% 2) Если этот остаток проявляется на МРТ 3) Этот остаток отсутствует на МРТ через 6 месяцев
		Субтотальное	2–5% остатка опухоли по мнению хирурга, и, который очевиден на МРТ через 6 мес.
Martin, 2012 [135]	Транслабиринтный/ ретросигмовидный	Почти тотальное	«Маленький фрагмент», «микроскопический фрагмент» < 5% остатка опухоли
Vakilian, 2012 [203]	Нет данных	Почти тотальное	на МРТ остаток опухоли < 0,01 см ³
		Нерадикальное удаление	На МРТ остаток опухоли > 0,01 см ³
Carlson, 2012 [45]	Транслабиринтный/ ретросигмовидный	Почти тотальное	Остаток опухоли < 5x5x2 мм
		Субтотальное удаление	Остаток опухоли > 5x5x2 мм
Godefroy, 2009 [83]	Транслабиринтный	Почти тотальное	<5% опухоли осталось in situ
		Субтотальное удаление	>5% опухоли осталось in situ
Freeman, 2007 [72]	Транслабиринтный/ ретросигмовидный/ через СЧЯ	Почти тотальное	«Крошечный фрагмент капсулы опухоли, оставленный на лицевом нерве»
		Субтотальное удаление	Остаток опухоли больше нескольких мм
Bloch, 2004 [38]	Транслабиринтный/ ретросигмовидный/ через СЧЯ	Почти тотальное	Остаток опухоли < 25 мм ² и толщины 2 мм
		Субтотальное удаление	Остаток опухоли > 25 мм ² и толщины 2 мм
El-Kashlan, 2000 [66]	Транслабиринтный/ ретросигмовидный	Почти тотальное	Удалено > 95% опухоли
		Субтотальное удаление	Удалено < 95% опухоли

1.7 Слуховая функция после хирургического удаления вестибулярных шванном

В 1954 году Elliott и McKissock [67] впервые сообщили об успешном сохранении слуха у 2 из 3 оперированных пациентов с ВШ. Несмотря на последние достижения в области микрохирургической техники и приборов мониторинга, принесших существенное улучшение результатов, сохранение слуховой функции нерва по-прежнему является сложной и похвальной целью в хирургии ВШ [106, 176].

Возможность сохранения васкуляризации улитки, уменьшение механической травмы нерва отражается на послеоперационном уровне слуха [35].

На успех сохранения слуха после хирургии ВШ влияют множество факторов:

- распространение опухоли во внутренний слуховой канал;
- размер опухоли: опухоль размером <15 мм является благоприятным фактором в сохранении полезного слуха [3,139].
- хирургический доступ;
- опухоли, расположенные менее чем в 3 мм от дна, связаны со снижением уровня сохранения слуха [53];
- адгезия опухоли к слуховому нерву;
- наличие ликворной щели между опухолью и стенкой во внутреннем слуховом канале;
- опыт хирурга.

Сохранения слуха с небольшими опухолями лучше всего достигается при доступе через СЧЯ [36]. Хорошие результаты сохранения слуха представлены во многих исследованиях: 52% [98], 57% [193], 58% [62], 59% [39], 60% [212], 93% [208] и даже 100% [42]. Большинство пациентов этих серий имели размер ВШ размером менее 10 мм.

Так же в литературе встречаются сообщения об успешном сохранении слуха при помощи ретросигмовидного доступа. В зависимости от размера ВШ уровень сохранения полезного слуха варьирует от 14 до 80% [101, 116, 143, 179,

182]. M. Samii [176] опубликовал данные, в которых анатомическая целостность слухового нерва была достигнута у 75,8% больных. В послеоперационном периоде самые высокие показатели сохранного слуха отмечались у пациентов с небольшими опухолями: класс T1 – 57%, класс T2 – 54%, класс T3a – 42%, класс T3b – 34%, класс T4a – 29%, класс T4b – 27%.

При малых и средних размерах ВШ, удалённых через ретросигмовидный доступ, послеоперационный полезный слух отмечается у 30% – 40% пациентов [5, 37, 52, 94, 130].

По данным F. Ansari [23] у пациентов с интраканальными опухолями, оперированных при помощи ретросигмовидного доступа, нарушение слуха отмечается у 40,6%, через СЧЯ – у 44,3%. При размере опухоли менее 1,5 см в диаметре утрата слуха при ретросигмовидном доступе составляет 64,3%, через СЧЯ – 43,6%. У пациентов с размерами ВШ 1,5 – 3,0 см при доступе через СЧЯ нарушение слуха наблюдается у 82,7%, а при ретросигмовидном – у 71,6%.

M. Sughrue [197] выявил зависимость сохранения слуха после операции от возраста пациента: менее 30 лет – 53%, 30 – 39 лет – 55%, 40 – 49 лет – 43%, 50 – 59 лет – 47%, более 60 лет – 29%. Также автором замечена зависимость сохранения слуха от размеров опухоли: чем больше размеры ВШ, тем меньше шансов на сохранение слуха. При опухолях менее 1 см наличие полезного слуха после операции выявлено в 64%, 1 – 1,5 см – 61%, 1,5 – 2 см – 32%, 2 – 2,5 см – 37%, 2,5 – 3 см – 31%, более 3 см – 32%. При больших ВШ сохранение слуха возможно в 10 – 29% случаев.

1.8 Функция лицевого нерва после удаления вестибулярных шванном

Нарушение функции лицевого нерва считается одним из наиболее серьезных осложнений в хирургии ВШ [20, 38, 52, 102]. Лучшим показателем качества жизни после хирургического лечения ВШ, как и мастерства хирурга, является функция лицевого нерва, оцениваемая по шкале Хауса-Бракманна (шкала ХБ) [20, 35, 49, 96, 102]. Предикторами сохранения функции лицевого нерва являются опыт хирурга, размер опухоли, хирургический доступ, площадь

контакта опухоли с нервом, сохранение сосудистого рисунка лицевого нерва, а также использование интраоперационного мониторинга [46, 52, 58, 85, 92, 135, 136, 176, 178]. McElveen [136] считает, что опыт операционной команды, а не размер опухоли или наличие интраоперационного мониторинга, является наиболее важным фактором в прогнозировании сохранения лицевого нерва. M. Samii [177] полагает, что наличие кист внутри опухоли перед операцией является прогностически неблагоприятным фактором для сохранения функции лицевого нерва.

Дисфункцией лицевого нерва считается 3 – 6 степень пареза по шкале ХБ. По данным Magnan [130] при малых и средних размерах опухоли сохранение нормальной функции лицевого нерва (по шкале ХБ 1 – 2 балла) достигается в 96%. Ansari [23] сообщил, что при опухолях менее 1,5 см в диаметре, нарушение функции лицевого нерва при ретросигмовидном доступе отмечено в 7,2%, через СЧЯ – 3,3%, при транслабиринтном доступе – 11,5%. Среди пациентов с опухолью от 1,5 до 3 см в диаметре, оперированных ретросигмовидным доступом, дисфункция лицевого нерва определяется у 6,1%, через СЧЯ – у 15,8%, при помощи транслабиринтного доступа – у 17,3%. При опухолях более 3 см в диаметре, нарушение функции лицевого нерва может наблюдаться у 30,2% пациентов, оперированных ретросигмовидным доступом, и у 42,5%, оперированных при помощи транслабиринтного доступа. У пациентов с интраканальными опухолями парез лицевого нерва возникает в 16,7% при использовании доступа через СЧЯ, в 4% – при ретросигмовидном доступе, и 0% – при транслабиринтном. Высокая частота дисфункции лицевого нерва связана с опухолями большого размера (более 3 см) [52, 65, 89, 177].

Дисфункции других черепных нервов обычно встречается у пациентов с большими ВШ. Нарушение функции блокового нерва по данным Sluyter наблюдается в 4,2% [190]. Дисфункция тройничного нерва составляет 9 – 19% [201]. Парез отводящего нерва наблюдается в 1,7% – 5,8% [183, 201]. По данным Tos нарушение функции блуждающего нерва возникает у 0,3% больных [201].

1.9 Лучевое лечение вестибулярных шванном

В 1969 году Leksell впервые применил стереотаксическую радиохирургию (РХ) у больного с ВШ. С тех пор лучевое лечение стало применяться как альтернатива хирургическому лечению ВШ. На сегодняшний день во всем мире более 80000 пациентов с ВШ прошли облучение при помощи аппарата «Гамма-нож» [209]. Внедрение радиохирургического метода лечения позволяет успешно воздействовать на опухоли небольших размеров и конкурировать с хирургическим лечением [6]. РХ представляет собой высокоточное облучение патологического внутричерепного очага с применением дозы радиации от 10 до 100 Гр в изоцентре за один раз, с использованием стереотаксической техники. При РХ доза облучения достаточно большая, что необходимо для достижения эффекта за одну процедуру, в отличие от радиотерапии, когда больному проводится до 30 – 40 сеансов небольшими дозами. Излучение приводит к повреждению ДНК в ядрах патологических клеток, кроме того, в стенках кровеносных сосудов происходит пролиферация эндотелия, что приводит к сужению их просвета, вследствие чего происходит апоптоз и замедляется рост опухоли [6, 123]. Таким образом, основной задачей данного метода является контроль роста опухоли, а не ее удаление. С течением времени, возможно уменьшение ее размеров [171].

В наше время лучевое лечение является методом выбора лечения ВШ размером не более 3 см или применяется после хирургии для лечения остатков опухоли, либо при ее рецидиве. Основными преимуществами лечения являются малая инвазивность и хороший контроль роста опухоли [6, 46, 111, 127, 128, 168, 204]. Облучение позволяет избежать возможных операционных осложнений (кровотечения, ликвореи, менингита), сокращает сроки нетрудоспособности больных и время их пребывания в стационаре. Эффективность и безопасность лучевого лечения ВШ привели к тому, что сегодня она не только дополняет их хирургическое удаление, но и становится методом выбора [9].

Недостатком лучевого лечения ВШ является то, что опухоль не исчезает, и до тех пор, пока она еще присутствует, всегда возможен ее рост. В результате

прямого токсического действия излучения могут произойти ранние и поздние осложнения в виде спаечно-рубцовых изменений в опухоли, васкулитов, нейропатии и даже демиелинизация черепных нервов. В частности, из-за лучевого поражения нейроанатомических структур, прилегающей к опухоли, могут развиваться нарушение функции лицевого нерва, снижение слуха или координаторные нарушения, гидроцефалия, и другие черепные нейропатии [32, 50, 51, 69, 70, 75, 99, 103, 111, 140, 155, 186, 187].

Учитывая технические усовершенствования и накопленный опыт радиотерапевтов, риск, частота и степень выраженности нейропатии черепных нервов резко сократились [167]. Тем не менее, все еще существует риск возникновения нового неврологического дефицита или ухудшения уже ранее существовавших симптомов.

Наиболее распространенными осложнениями после проведения лучевого лечения являются снижение или утрата слуха (от 5% до 89%), тригеминальная невралгия и гипестезия кожи лица (от 3% до 34%), парез лицевого нерва (от 2% до 32%) [16, 44, 155, 186, 198, 210]. Эти осложнения могут возникнуть через 28 месяцев после лучевого лечения даже без роста опухоли [129].

1.10 Феномен псевдопрогрессии вестибулярных шванном после лучевого лечения

Целью лучевого лечения ВШ является контроль над ростом опухоли с сохранением функций черепных нервов. После радиохирургического лечения контроль опухолевого роста достигается в 90 – 100% [70, 75, 90, 111]. После проведения лучевой терапии контроль отмечается в 85 – 100% при наблюдении от 3 до 7 лет [121, 123, 140]. Несмотря на проведенное лучевое лечение, остаются ВШ, продолжающие свой рост. Крайне важно не принимать псевдопрогрессию (преходящее или транзиторное увеличение опухоли) за ее продолженный рост.

При динамическом наблюдении на 6 – 9 месяцы после лучевого лечения происходит псевдопрогрессия опухоли, возможно с неврологическим

ухудшением, окклюзионной гидроцефалией, и длится 2 года [60, 144, 157, 166, 213, 214]. Внутри новообразования, там, где была сконцентрирована максимальная доза облучения, возникает участок, в котором не накапливается контраст, а вокруг него сохраняется кольцевидная область накопления контрастного вещества. Эта центральная область представляет зону распада опухолевой ткани. Зона по периферии, где доза облучения была меньше, представляет «живую», но неактивную и неспособную к росту ткань опухоли. В этот отрезок времени опухоли могут увеличиваться в объеме за счет отека, сопровождающего некротический процесс. Это ожидаемая, а главное, обратимая реакция в большинстве случаев, не имеющая общего с ростом опухоли [7].

По данным Hayhurst [91], спустя 24 месяца после лучевого лечения, 65% ВШ оставались стабильными или уменьшались в размерах. В 23% было отмечено преходящее увеличение объема, которое начиналось с 6 месяца динамического наблюдения. В некоторых сериях, при использовании различных линейных методик измерения для расчета объем опухоли, преходящее увеличение опухоли зарегистрировано в 14 – 74% [60, 118, 144, 145, 159, 160, 161, 214].

Nagano [144] сообщил о 74% псевдопрогрессии ВШ после РХ с пиком увеличения размеров на 6,4 месяц, а 8% опухолей могут оставаться увеличенными до 5 лет проведенного после облучения.

Rosenberg [175] показал, что в первые месяцы после лучевого лечения 57,7% опухолей увеличиваются, 34,6% остаются стабильными и 7,7% уменьшались после среднего периода наблюдения 52,8 месяцев.

Alsanosi [18] на группе из 197 пациентов с облученными ВШ, наблюдавшихся в течение 40,8 месяцев, обнаружил, что у 28% пациентов опухоли были склонны к преходящему увеличению, у 69% оставались стабильными и у 3% уменьшались.

Интересным представляется исследование Régis [166], опубликованное в 2017 году, в котором он призывает отрицать понятие «продолженный рост» если опухоль увеличивается спустя 2 года после лучевого лечения. Автор полагает,

что феномен псевдопрогрессии опухоли может наблюдаться в течение 4 лет после облучения, демонстрируя это на нескольких клинических примерах.

Наyhurst [91] продолженным ростом называет увеличение размера опухоли более 2 мм в максимальном диаметре или увеличение ее объема более чем на 10% по истечении 24 месяцев после облучения. По данным Кароог [109] продолженным ростом считается увеличение объема опухоли на 50% при длительном наблюдении. Данное заключение применительно к опухолям небольшого размера до 1,71 см³.

Вычисление объема опухоли может быть рассчитано как 3-х мерным волюметрическим методом, так и с помощью линейных методов измерения сферических предметов, путем вычисления максимальных размеров в 3 плоскостях: аксиальной, коронарной, сагиттальной. Bathla [31] считает, что измерение линейных размеров опухоли лучше применять к опухолям, находящиеся в стадии T4a и T4b по Ганноверской классификации. Разница между волюметрическим и линейным измерениями при опухолях в этой стадии составляет 3,6 % ($p < 0,0001$). Тогда как при опухолях в стадии T1 и T2 – 52,3% ($p < 0,005$), T3a и T3b – 18,7% ($p < 0,005$).

Pollock [159] выделяет 3 типа роста ВШ, которые могут произойти после стереотаксической РХ. При первом типе ВШ увеличиваются на несколько миллиметров в период с 9 по 12 месяцы после проведения облучения. Затем происходит уменьшение объема опухоли и возвращение ее к исходным размерам. Данный тип встречается наиболее часто. Второй тип включает в себя опухоли, которые увеличиваются и остаются большими в размерах, чем до РХ. Это наблюдается в 30% случаев. Однако они не вызывают появление новых симптомов. Третий тип составляют ВШ, которые при динамическом наблюдении продолжают расти, и вызывают нарастание неврологического дефицита. Размер опухоли может увеличиться после лучевой терапии из-за трех факторов: (1) увеличение солидного компонента, (2) некроза опухоли, или (3) образование опухолевой кисты.

Таким образом, при нейровизуализации после лучевого лечения, важно дифференцировать псевдопрогрессию ВШ от истинного роста. Это определяет дальнейшую тактику ведения больных. От хирургического удаления ВШ после лучевой терапии или радиохирургии необходимо воздерживаться от 6 месяцев до 2 лет, при условии, что нет выраженных осложнений, связанные с ростом опухоли или облучением [91, 170]. Основанием для этого служит то, что в этот период черепные нервы более восприимчивы к повреждению от хирургического вмешательства в течение первого года. Во-вторых, дифференцировать продолженный рост опухоли от ожидаемого увеличения вследствие облучения представляется затруднительным. Когда подтвердится продолженный рост, в зависимости от размера опухоли, неврологической симптоматики, соматического статуса пациента принимается решение либо повторно облучить опухоль, либо провести хирургическое удаление.

1.11 Функция черепных нервов после проведения лучевого лечения

Нарушение слуховой функции после лучевого лечения объясняется повреждением слуховых волокон от прямого воздействия излучения или вторичного уменьшения кровотока из-за васкулита и гиалинизации стенок сосудов. Также рассматривается роль вторичной компрессии улиткового нерва во внутреннем слуховом проходе, обусловленная увеличением опухоли и острым внутриулитковым кровоизлиянием. Известными факторами, влияющие на потерю слуха являются размер опухоли, уровень слуха, доставленная доза на край опухоли и в улитку [122, 164]. Ранняя потеря слуха в течение 1 недели может быть связана с прямым радиационным воздействием на нейроны или отеком. По данным некоторых авторов утрата полезного слуха наступает в 30 – 50% случаев в первые 2 года после лечения [159, 164].

По данным Carlson [44] сохранение слуха после РХ через 1, 3, 5, 7 и 10 лет было отмечено у 80%, 55%, 48%, 38% и 23% пациентов соответственно.

Rasmussen [164] сообщил о 38% больных, у которых через 2 года после проведенной стереотаксической лучевой терапии слух был сохранен, а через 10 лет пригодный слух не отмечен ни одного пациента.

Hasegawa [90] сообщил, что сохранность полезного слуха через 3 года после РХ наблюдается у 55% пациентов и через 8 лет – у 34%.

По данным Roos [174] пригодный слух наблюдалась у 55% облученных пациентов, спустя 3 года после РХ, а через 10 лет – у 23%.

К нарушениям функции лицевого нерва относятся преходящие или постоянные парезы, гемифациальный спазм. Обзор литературы показывает самые различные результаты сохранности функции лицевого нерва после лучевого лечения ВШ: от 85 до 100% [100, 104, 109, 111, 126, 133].

Yang [210] изучил зависимость функции слухового и лицевого нервов от объема опухоли, возраста пациентов, дозы излучения. Так, у пациентов, у которых средний объем опухоли был менее 1,5 см³, сохранность пригодного слуха составила 62%, а нормальная функция лицевого нерва – 99,5%. Тогда как у пациентов с объемом опухоли более 1,5 см³ полезный слух и нормальная функция лицевого нерва – в 62% и 95,5% соответственно.

По мнению автора, пожилой возраст пациента является прогностически неблагоприятным фактором для сохранения функции слухового и лицевого нервов после облучения. У больных моложе 65 лет сохранение полезного слуха отмечено в 71%, тогда как у лиц старше 65 лет – в 56%. У пациентов старше 60 лет сохранение функции лицевого нерва отмечено в 89,4%. У лиц моложе 60 лет – в 96,8%.

В течение последних 15 лет стратегия уменьшения дозы становится доминирующей и все чаще используемой с целью минимизации нейропатий черепных нервов [30]. Исследования показали, что высокий уровень повреждения черепных нервов связан с большими дозами радиации, низкие дозы дают благоприятное соотношение эффективность/токсичность [21, 71, 75, 90, 111, 155, 191].

Полезный слух у пациентов с краевой дозой излучения ≤ 13 Гр на ВШ выявлен у 60,5% б, а при дозе > 13 Гр – у 50,4%. При этом контроль роста опухоли хуже при меньшей дозе излучения (<13 Гр – 90 %), по сравнению с пациентами, получавших > 13 Гр (94%) [75].

Функция лицевого нерва при краевой дозе <13 Гр сохранена у 98,5% пациентов по сравнению с пациентами, получавших > 13 Гр (93%) [75]. Таким образом, можно судить, что доза облучения является важным прогностическим фактором в функционировании лицевого нерва.

Sughrue [197] сообщил о риске возникновения дисфункции отводящего нерва в 0,003%, подъязычного нерва – в 0,08% в период от 6 до 24 месяцев после проведения РХ.

1.12 Гидроцефалия после лучевого лечения вестибулярных шванном

Частота развития гидроцефалии после облучения ВШ колеблется от 2% до 17% в период от 4 до 19 месяцев наблюдения [88, 138, 156, 160, 169]. Гидроцефалия может проявляться совместно с преходящим изменением объема. В этой связи, наблюдение за пациентами после облучения ВШ с целью контроля гидроцефалии должно осуществляться в течение 3 – 4 лет.

По данным Lee S. [120] при небольших облученных ВШ в 93,2% гидроцефалия является сообщающейся и в 6,8% обструктивной. Предложены 3 гипотетических механизма развития гидроцефалии: компрессия 4-го желудочка [44], выброс белка из опухоли, в результате чего происходит закупорка арахноидальных грануляций, приводящая к мальабсорбции [79, 107], и изменения динамики циркуляции спинномозговой жидкости в основных цистернах [196]. Гипотезу повышения уровня белка в спинномозговой жидкости как следствие после лучевого лечения опухолей поддерживает большинство исследователей. Клиническими симптомами гидроцефалии являются головокружение (45,5%), нарушение остроты зрения (36,4%), нарушение походки (27,3%), головная боль (18,2%), когнитивные дисфункции (18,2%), недержание мочи (9,1%) и окклюзионные приступы (9,1%) [120].

Размеры опухоли считаются фактором риска развития гидроцефалии. Powell [160] сообщил, что пациенты с опухолями 2 см и более, попадают в группу риска развития гидроцефалии. По данным Mandl [133] опубликовал данные, где при диаметре опухоли до 9 мм гидроцефалия не отмечена ни одного пациента, при диаметре 10 – 19 мм наблюдалась у 6,5%, 20 – 29 мм – у 11,7%, 30 мм или более – у 36,4%. По данным автора от момента облучения до имплантации вентрикулоперитонеального шунта (ВПШ) проходило около 2 лет.

1.13 Малигнизация вестибулярных шванном после лучевого лечения

Первые сообщения о малигнизации ВШ после лучевой терапии появились в конце 1990-х годов. Дистанционная лучевая терапия сопряжена с крайне низким риском возникновения злокачественной трансформации ВШ. В исследованиях, посвященных радиационно-индуцированным опухолям, риск развития опухоли центральной нервной системы после фракционированной лучевой терапии составляет от 1% до 3% [19, 141, 147, 148, 173, 200, 202]. Частота радиоиндуцированных опухолей колеблется в диапазоне от 0 до 3 на 200000 пациентов [141].

Sahan и Woodard [43] определили следующие пять критериев, по которым опухоли могут быть рассмотрены как радиационно-индуцированные:

- существует период между проведением излучения и возникновением опухоли;
- опухоль возникает в облученной области;
- опухоль гистологически отлична от первичной облученной опухоли;
- нейровизуализация должна демонстрировать отсутствие опухоли перед облучением;
- пациент не должен иметь генетическую предрасположенность к раку.

В 1997 году в Мадриде на съезде Международного общества стереотаксической радиохирургии Kurita и Shin сообщили о первом случае злокачественной трансформации ВШ после проведенной стереотаксической лучевой терапии [55].

В литературе сообщается о преобладании злокачественных ВШ у женского пола, (соотношение мужского и женского пола 1:2), на правой стороне частота малигнизации опухоли больше. В исследовании, проведенном на 1348 случаях нейрофиброматоза 2 типа, выяснилось, что у этих пациентов отмечен 14-кратный риск развития злокачественных опухолей головного мозга. Заболеваемость составила 10% у облученных пациентов по сравнению с 0,7% с необлученными. При МРТ исследовании спинного мозга у 50% пациентов со злокачественными ВШ могут встречаться метастазы [29].

Таким образом, длительное наблюдение и регулярное выполнение МРТ головного мозга пациентам после проведения лучевого лечения является обязательным, так как средний латентный период между облучением и развитием злокачественных опухолей составляет 5,8 лет [104]. А по данным Maire J. [131] это может происходить от 5 месяцев до 19 лет после облучения.

1.14 Хирургическое лечение вестибулярных шванном после лучевого лечения

Первые публикации о хирургическом удалении ранее облученных ВШ появились в конце 1990-х годов [115, 158, 185]. Резекция этих опухолей представляет собой сложную задачу в связи с развитием обширных пострадиационных изменений, которые проявляются реакцией сосудисто-нервных образований на облучение. Основная трудность встречается во время диссекции опухоли от черепных нервов или ствола мозга и вызвана выраженной адгезией черепных нервов с капсулой или отсутствием четкой плоскости арахноидальной оболочки. Утверждение, что нет четкой разницы между выполняемой операцией до и после облучения применительно только к этапу интракапсулярного удаления опухоли. Тем не менее, хирургическая концепция и техника, не отличаются от используемых при удалении других ВШ одного и того же размера [80, 189].

В облученных опухолях исчезает нормальная паутинная оболочка, в основном из-за ее обширных рубцов. После предшествующего облучения

изменяется анатомия, отношение опухоли к нервно-сосудистым структурам мостомозжечкового угла. Нервные структуры становятся более чувствительными к хирургическим манипуляциям, что наиболее вероятно, связано с кумулятивным эффектом различных типов повреждения ткани (ионизирующей радиации и механической травмы). Следует избегать коагуляции в непосредственной близости от черепных нервов. Кроме того, приток крови к структурам может оказаться под угрозой после облучения, и все усилия хирурга должны быть направлены на сохранение и артерий и вен [80].

В 1998 году Pollock [158] описал серию из 13 (3%) пациентов за 10 летний период лечения 452 больных с облученными ВШ, которым потребовалось хирургическое вмешательство. Временной интервал между проведенной РХ и удалением опухоли составил от 7 до 72 месяцев (медиана 27 месяцев). Из этой группы 6 больным оперативное вмешательство до облучения проводилось один или более раз. В 38% случаев показаниями к удалению опухоли были увеличение опухоли без нарастания неврологической симптоматики; также в 38% – увеличение опухоли с появлением новых или усилением уже существующих симптомов, и в 24% было отмечено нарастание неврологического дефицита без прогрессии размеров ВШ. Тотальная резекция достигнута у 54% больных, а субтотальная – у 31%, у остальных – частичная. Автор отметил, что удаление опухоли было более сложным в 62% случаях, ничем не разнилось в 30%, и проще в 8% по отношению к удалению ВШ без предшествующего лучевого лечения. В послеоперационном периоде у всех оперированных больных развилась анакузия на стороне операции. При оценке функции лицевого нерва по шкале ХБ у 23% больных дисфункции не наблюдалась, у 23% имелась умеренная степень пареза, у 54% – паралич лицевой мускулатуры. Несмотря на удаление опухоли, в 23% случаев были проведены ликворошунтирующие операции.

Американский нейрохирург Schuller [185] в 1999 г. опубликовал клинический случай, где у молодой пациентки с ВШ, спустя 2 года после стереотаксической РХ, наблюдалась прогрессия опухоли. Пациентке было выполнено удаление опухоли при помощи транслабиринтного доступа. Во

время резекции опухоли автор наблюдал обширные рубцовые изменения между лицевым нервом и капсулой опухоли, а также затруднительную идентификацию нерва. Вместе с тем была отмечена адгезия опухоли к каудальной группе нервов, стволу головного мозга и передней нижней мозжечковой артерии. Гистологическое исследование подтвердило наличие фиброзных изменений в опухоли. По мнению автора, высокая степень образования фиброза, рубцевания и спаек между опухолью и окружающими структурами в данном наблюдении, сопровождали хирургическое удаление опухоли сложным, а сохранение целостности лицевого нерва невозможным.

Kwon [115] в 1999 году сообщил о результатах хирургического лечения больных с ВШ после неэффективной РХ на аппарате «Гамма-нож». В период с 1990 года по 1998 года радиохирургическому лечению подверглись 102 ВШ. У 91% пациентов наблюдался удовлетворительный контроль над опухолью. Четверым (4%) пациентам выполнено удаление опухоли. У одного из оперируемых отмечалась компрессия ствола головного мозга, в других 3 случаях опухоли были кистозными. Автор указал на анатомическую сохранность лицевого нерва во всех случаях, однако, у 50% пациентов наблюдался различной степени парез лицевого нерва. По мнению автора, все опухоли были относительно легкодоступными для удаления. Опухоли были аваскуляризированными, несмотря на малые сроки после облучения. Также не была замеченной существенная разница в диссекции лицевого нерва, чем в необлученных ВШ. Однако, хирург не объяснил причину тяжелой дисфункции лицевого нерва в 50% наблюдений, если резекция опухоли после радиохирургического лечения не отличалась от резекции необлученных ВШ.

В 2000 году Battista [32] провел анкетирование членов американского общества нейроотологов с опытом хирургического лечения пациентов с облученными ВШ. По данным анкетирования таких было 12 больных, из них у 7 диаметр опухоли был более 3 см. В послеоперационном периоде у 11 пациентов отмечался парез лицевого нерва различной степени тяжести. Анакузия на стороне операции выявлена у всех 12 оперированных. В 2 случаях была отмечена

нейропатия тройничного нерва. При опросе 9 из 12 хирургов считали хирургическое удаление облученных ВШ более сложным, в сравнении с необлученными опухолями. Трудность заключалась в отсутствии арахноидальной плоскости при попытке диссекции между опухолью и лицевым нервом.

В 2003 г. Lee [118] из Института Джона Хопкинса сообщил результатах хирургического лечения 4 больных с ВШ, у которых проведенное лучевое лечение оказалось неэффективным. У первой пациентки показаниями к удалению опухоли были гемифациальный спазм и прогрессия размеров с 10x7 мм до 15x10 мм через 20 месяцев после РХ. Во время удаления опухоли при помощи ретросигмовидного доступа были отмечены рубцы и фиброз в передней и нижней порциях опухоли, тогда как в медиальной и задней частях радиационно-индуцированных изменений выявлено не было. Выполнено тотальное удаление опухоли с сохранением анатомической целостности лицевого нерва. Гемифациальный спазм у данной пациентки регрессировал спустя 15 месяцев после хирургического вмешательства. Во втором наблюдении при помощи фракционной РХ была облучена ВШ диаметром 26 мм. Спустя 2 года отмечалась прогрессия размеров до 29x20 мм. При иссечении опухоли наблюдались арахноидальные сращения и рубцы с вовлечением намета мозжечка, мозжечка, ствола головного мозга, 5, 7, 9, 10 черепных нервов. После операции сохранилась нормальная функция лицевого нерва. У третьей пациентки отмечалось незначительное увеличение размеров с 13x8 мм до 15 мм через 19 месяцев после РХ, а также гемифациальный спазм. При иссечении опухоли были обнаружены арахноидальные сращения между опухолью и каудальной группой нервов, лицевым нервом на всем протяжении. После операции наблюдался легкой степени парез лицевого нерва (2 балла по шкале ХБ). В четвертом наблюдении пациентке с ВШ диаметром 13 мм было проведено радиохирургическое лечение. Через 48 месяцев размеры опухоли составляли 18x18x18 мм, присутствовали миоклонии лицевой мускулатуры, головокружения и головные боли. Интраоперационно наблюдался фиброз вдоль передней поверхности опухоли,

которая была плотно сращена с лицевым нервом. В послеоперационном периоде была отмечен паралич мимической мускулатуры (6 баллов по шкале ХБ). Таким образом, во всех 4 случаях были выявлены фиброз капсулы на медиальной или передней поверхностях опухоли. Эти изменения существенно затрудняли диссекцию лицевого нерва и каудальной группы нервов. В гистологических образцах опухолей не было признаков некроза и злокачественной трансформации.

В 2005 году Friedman [74] провел сравнительный анализ 38 больных, которым ранее было проведено облучение. Средний период между лучевым и хирургическим лечением равнялся 3,3 годам. Средний диаметр опухоли составлял 2,6 см. Транслабиринтный доступ был выполнен 34 пациентам, 2 – через СЧЯ, 1 – ретросигмовидный, 1 – транскохлеарный. В 89% случаев хирург отметили выраженную спаянность капсулы опухоли с лицевым нервом и со стволом головного мозга. Тотальное удаление опухолей достигнуто в 78,9%. Анатомическая целостность лицевого нерва сохранена в 78,9%. В послеоперационном периоде функция 1 – 2 балла по шкале ХБ отмечена у 38%, 3 балла – 11%, 4 балла – 3%, 5 баллов – 3%, 6 баллов – 45%. Слух после операции отсутствовал у всех больных с ипсилатеральной ВШ. В заключении автор отметил сложность хирургического удаления облученных ВШ, выраженную степень адгезии лицевого нерва с капсулой опухоли и высокую степень дисфункции лицевого нерва.

В этом же году Limb [121] изучил результаты хирургического удаления 9 пациентов с ВШ после лучевой терапии. В качестве сравниваемых параметров автор уделит внимание функции лицевого нерва, времени операции и осложнениям. В одном случае использовался транслабиринтный доступ из-за отсутствия слуха перед операцией, в остальных выполнен ретросигмовидный доступ. Вследствие выраженных рубцово-спаечных процессов все ВШ были удалены частично. Перед операцией средняя степень дисфункции лицевого нерва по шкале ХБ составляла 1,8 балла, тогда как на 1-ые сутки после операции была равна 4,3 балла по шкале ХБ. При удалении опухоли автор отметил

изменение цвета опухоли ближе к сероватому оттенку, что делало ее трудноотличимой от окружающих тканей. Так же хирург обратил внимание на плотное прилегание передней нижней мозжечковой артерии (ПНМА), позвоночной (ПА) и базилярной (БА) к капсуле опухоли. Черепно-мозговые нервы ММУ так же интимно прилегали к капсуле ВШ. Эти факты требовали ранней трепанации задней стенки внутреннего слухового прохода. Декомпрессия слухового нерва в канале осуществлялась у всех больных, хотя здесь тоже отмечались изменения цветового контраста опухоли и акустикофациальной группы нервов. Самым трудным моментом автор посчитал диссекцию черепных нервов. Сочетание рубцевания, адгезии и изменения цвета нервных структур привело к заметному искажению типичного вида черепных нервов. В одном наблюдении блоковый нерв располагался на передней поверхности опухоли, а тройничный нерв находился выше мозжечкового намета. Ствол лицевого нерва по внешнему виду был тонким и атрофичным с сероватым оттенком. Анатомическая целостность лицевого нерва сохранена у всех пациентов. В послеоперационном периоде в 1 случае отмечалась нормальная функция лицевого нерва (1 балл по шкале ХБ), в 4 случаях наблюдался паралич мимической мускулатуры (6 баллов по шкале ХБ), у остальных – 5 баллов по шкале ХБ. В качестве осложнений у 1 больного была отмечена раневая ликворея, потребовавшая повторной операции, у 3 – отек мозжечка, у 1 – бульбарные нарушения. При использовании транслабиринтного доступа автор отметил его недостаток, так как вследствие выраженных рубцово-спаечных процессов безопасная диссекция практически не представлялась возможным. Предпочтение отдавалось ретросигмовидному доступу. Широкая тракция мозжечка позволяла хирургу начать резецировать опухоль с мостомозжечкового угла или внутреннего слухового прохода. Положительным моментом считалась ранняя идентификация черепных нервов в пределах внутреннего слухового канала, что позволяло производить более безопасное удаление опухоли в медиальном направлении.

Группа японских нейрохирургов [104] сообщила результаты лечения пациентов с ВШ при помощи аппарата «Гамма-нож» в период с 1994 по 2004 гг. Из 265 больных 7 (2,7 %) потребовалось хирургическое удаление опухоли. Интервал между лучевым лечением и хирургическим вмешательством составил 28 месяцев (диапазон от 4 до 74 месяцев). Средний диаметр опухолей составил 30,6 мм (диапазон от 28,5 до 58,5 мм). Средняя краевая доза облучения составляла 11 Гр (диапазон 10 – 12,5 Гр). Показаниями к операции явились мозжечковая атаксия, признаки увеличения внутричерепного давления и прогрессия характерной неврологической симптоматики. Удаление опухоли выполнялось с помощью ретросигмовидного доступа. Во всех случаях была произведена субтотальная или частичная резекция. После вмешательства у 2 больных возникла тяжелая дисфункция лицевого нерва (5 баллов по шкале ХБ). Морфологический анализ ВШ в одном случае выявил признаки некроза опухолевой ткани. Остатки опухоли после нерадикального удаления увеличились в 1 случае. Получив удовлетворительные результаты, автор рекомендует субтотальное удаление облученных ВШ.

Shuto [188] в 2008 г. провел ретроспективный анализ 559 пациентов с ВШ в период с 1992 по 2005 после проведения РХ. Из этой серии в хирургическом удалении из-за прогрессии опухоли и симптоматики нуждалось 12 (2,1%) пациентов: 5 мужчин и 7 женщин в возрасте от 19 до 70 лет (средний возраст 54,5 лет). Увеличение опухоли автор разделил на 3 типа: центральный некроз (тип А), увеличение солидного компонента (тип В), и увеличение кистозного компонента или кистообразование (Тип С). Средний интервал между облучением и оперативным вмешательством составил 28,8 месяцев (диапазон от 6,6 до 120 месяцев). Четырем больным ранее было выполнено хирургическое удаление опухоли. По данным нейровизуализации увеличение солидной части ВШ наблюдалось у 58% пациентов, кистозного компонента – у 25%, признаки лучевого патоморфоза – у 17%. Все больные были оперированы при помощи ретросигмовидного доступа. Во время резекции ВШ была отмечена спаянность опухоли со стволом головного мозга, тройничным и лицевым нервами.

Затруднение идентификации тройничного и лицевого нервов было обусловлено наличием грубых спаек и изменения цвета стволов черепных нервов до темно-желтого. У большинства пациентов опухоль была удалена субтотально. В послеоперационном периоде автором отмечен регресс симптомов компрессии ствола головного мозга. Нормальная функция лицевого нерва сохранена у 58% пациентов, парез различной степени наблюдался у 25% пациентов (из них в 17% случаях – 6 баллов по шкале ХБ), улучшение функции лицевого нерва было отмечено у 17% пациентов (исходный уровень дисфункции был 4 балла по шкале ХБ). У 33% пациентов после хирургической резекции развились дисфункция тройничного нерва. У всех больных после хирургического вмешательства была отмечена глухота на стороне операции. Опухоль оказалась трудно удалимой в 67% случаях, не отличалась от удаления необлученной в 25%, и проще – в 8%. В одном случае остаточная опухоль увеличилась в размерах, что потребовало повторного проведения РХ. Исходя из своего опыта, автор рекомендовал субтотальное удаление.

Lee C. [117] в 2010 г. в своей серии из 444 пациентов с ВШ, которым было проведено радиохирургическое лечение, сообщил о 7 (1,6%) пациентах, нуждающихся в хирургическом вмешательстве. Интервал между РХ и хирургическим удалением опухоли составлял 26 месяцев (диапазон от 3 месяцев до 6 лет). Перед операцией у всех пациентов имело место прогрессия неврологической симптоматики, такая как парез лицевого нерва, атаксия, и даже нарушение уровня сознания. У всех 7 пациентов резекция опухоли выполнена при помощи ретросигмовидного доступа. Во время удаления большинство опухолей имели мягкую консистенцию и четкие границы. Больные были разделены на 3 категории по хирургическим признакам: неблагоприятное воздействие облучения с перифокальным отеком вокруг опухоли, увеличение опухоли, увеличение кистозного компонента. Автор не считал резекцию облученных опухолей более сложной в отношении времени операции, кровопотери, границ опухоли, консистенции, спаянности с сосудами и черепными нервами. В 5 случаях была верифицирована доброкачественная

шваннома, по одному случаю были выявлены малигнизация опухоли и некротическая ткань. После резекции опухоли у 6 пациентов отмечалось частичный регресс неврологической симптоматики. У всех пациентов отсутствовал слух на стороне операции. Головокружение и звон в ушах продолжали беспокоить большую часть больных. У пациента, у которого найдено злокачественное перерождение, последующая нейровизуализация выявила быстрый рост опухоли спустя 1 месяц после операции. В дальнейшем ему были проведены повторное удаление опухоли и облучение. Он прожил 8 месяцев после первого хирургического вмешательства и 78 месяцев после 1 курса лучевого лечения.

В 2012 г. V. Gerganov [80] обобщил данные за 10-летний период в течение которого были оперированы 28 больных с ВШ, которым ранее проводилась РХ. Средний период между радиохирургическим лечением и удалением опухоли составил 30,7 месяцев. Пациенты были разделены на 2 группы. В группу А входили 15 больных, которым ранее проводилась только РХ. Группу Б составляли больные, которым изначально было выполнено частичное или субтотальное удаление опухоли с последующим радиохирургическим лечением (15 больных). Средний возраст больных группы А составил 51 год (диапазон 35 – 66 лет), соотношение мужчин и женщин было 1:1,5. Диаметр опухоли составлял от 2 до 4,8 см. Нормальная функция лицевого нерва (1 балл по шкале ХБ) наблюдалась у 87% больных, у 13% больных отмечалась легкая степень дисфункции (2 балла по шкале ХБ). Лишь у 1 больного выявлен полезный слух на стороне опухоли. Группа Б включала 13 пациентов, их средний возраст был равен 43,3 годам, а соотношение мужчин и женщин было 2,2:1. Экстратеатальный диаметр опухоли варьировал от 2,5 см до 4,5 см. Функция лицевого нерва по шкале ХБ 1 балл у 25% пациентов, 2 балла – у 34%, 3 балла – у 17%, 4 балла – у 8%, 5 баллов – у 8%, 6 баллов – 8%. У 1 больного сохранился полезный слух на стороне опухоли. Группа С (контрольная группа) состояла из 30 пациентов с ВШ диаметром более 2 см. Показаниями к операции были продолженный рост опухоли по данным МРТ головного мозга и/или прогрессия

неврологических симптомов, несмотря на лечение стероидами. Операция проводилась при помощи ретросигмовидного доступа. Тотальное удаление ВШ достигнуто у 100% пациентов групп А и Б, и у 96,7% в контрольной группе. Функция лицевого нерва в группе А ухудшилась у 87% пациентов и у 62% группы Б. У 13% больных группы А была повреждена анатомическая целостность лицевого нерва. Этим пациентам в последующем проведена пластика лицевого нерва. У 15% пациентов группы Б наблюдался паралич лицевого нерва. Функция лицевого нерва при последующем наблюдении была выше у пациентов группы С, по сравнению с группами А и Б. В качестве осложнений автор наблюдал гематому в ложе удаленной опухоли или мозжечке у 2 пациентов, ишемический инсульт в левой височной доле у 1 пациента, и эпилептический приступ у 1 пациента.

В 2013 году итальянский нейрохирург Nusseini [100] провел ретроспективный анализ оперативного лечения 15 пациентов, которым проводилось облучение в период с 1987 по 2010 год. Интервал между лучевой терапией и проведением хирургическим лечением составил от 1 года до 10 лет. Возраст больных варьировал от 20 до 77 лет. Перед хирургическим вмешательством в клинической картине заболевания преобладали такие симптомы как головокружения (60%), снижение слуха (53%), недостаточность тройничного нерва (13%), парез лицевого нерва различной степени (26%), у 1 больного была выявлена гидроцефалия. Средний диаметр опухоли составил 3 см. Наиболее частыми доступами, которыми пользовался автор, были транспирамидный и транскохлеарный. Во время резекции опухоли отмечали сложности у 93% пациентов, выражающиеся в отсутствии перитуморальной арахноидальной плоскости диссекции, обильными интраоперационными кровотечениями, чрезмерной спаянностью к стволу головного мозга (60%), мозжечку (47%), тройничному (27%) и лицевому нервам (87%). Тотальное удаление опухоли было достигнуто в 87 % случаях. Анатомическая целостность лицевого нерва сохранена в 93% случаях. У одного больного было обнаружено злокачественное перерождение ВШ. Ни один пациент не имел полезный слух на

ипсилатеральной стороне после хирургического лечения, а ухудшение функции лицевого нерва наблюдалось у 83% больных.

В 2016 г. Nonaka [148] опубликовал результаты хирургического лечения 39 пациентов с облученными ВШ. В 42% случаев облученные опухоли имели фиброзные изменения, в 23,1% случаях было отмечено кистообразование, в 15,4% – изменение цвета капсулы опухоли в коричнево-фиолетовый. Кроме этого, в 69,2% случаев было наблюдалась интимная спаянность капсулы опухоли с черепными нервами, стволом головного мозга и сосудами ММУ. Автор отмечает, что фиброзные сращения намного толще, чем при резекции первичных ВШ, и их рассечение более было сложным. В некоторых наблюдениях не была обнаружена плоскость диссекции между опухолью и нейроваскулярными структурами. При больших опухолях в 17,9% случаев было отмечено явление нейромалации в лицевом нерве и стволе головного мозга. У 33,3% пациентов было достигнуто тотальное удаление опухоли, 35,9% – почти тотальное удаление, 30,8% – субтотальное удаление. У 19,2% пациентов было отмечено появление различной степени пареза лицевого нерва.

Wise [207] в этом же году провел анализ результатов лучевого лечения 37 больных с ВШ, которым потребовалось хирургическое удаление. В 49% случаях удалось выполнить тотальное удаление опухоли, в 27% – почти тотальное удаление, в 24% – субтотальное удаление. Пареза лицевого нерва не отмечалось у 73% пациентов. Обращает внимание средний диаметр опухоли, который составил 20 мм. При нейрофизиологической идентификации лицевого нерва автор рекомендует использовать минимальные пороговые значения. Также отмечены сложности в диссекции лицевого нерва и слабо выраженная граница между лицевым нервом и опухолью, которая местами отсутствовала. При медиане наблюдения 26,4 месяца (от 3 до 114 месяцев) рецидива опухолей не отмечалось.

Lee H. [118] в 2017 г. сообщил о результатах радиохирургического лечения 352 пациентов с ВШ, из которых 11 (3,1%) потребовалось хирургическое удаление опухоли. Средний интервал между облучением и операцией составил

52,7 месяца. Средний объем опухоли бы равен $12,1\text{см}^3$. Пяти пациентам удаление опухоли выполнено при помощи транслабиринтного доступа и 6 – трансотическим доступом. В большинстве случаев наблюдений отмечено образование рубцов и спаек между нейроваскулярными структурами и капсулой опухоли. Адгезия капсулы к стволу головного мозга выявлена в 27% случаев. В 36% случаев наблюдалась интимная спаянность с лицевым нервом. Во всех случаях наблюдалось утолщение арахноидальной мембраны и фиброз капсулы опухоли. Автор расценил эти операции как более сложные, чем при резекции необлученных ВШ.

Американский нейрохирург Breshears [41] оценил результаты хирургического лечения 10 пациентов с облученными ВШ. Средний диаметр опухоли составлял 22 мм, средний интервал между радиологическим и хирургическим лечением составил 3 года. Тотальное удаление опухоли достигнуто в 70% случаев, почти тотальное удаление – в 20% случаев, и только в 10% случаев – субтотальное. В 50% случаев была отмечена плотная спаянность между опухолью и стволом головного мозга и лицевым нервом. У 80% пациентов, спустя 14 месяцев после операции, отмечалась нормальная функция лицевого нерва. Подводя итоги анализа своей работы, Breshears считает хирургию облученных ВШ безопасной и эффективной по сравнению с повторной РХ.

Таблица 2 – Данные литературы о хирургическом лечении облученных вестибулярных шванном

Авторы	Количество пациентов, n (% от всех облученных ВШ)	Период между облучением и операцией	Размер опухоли	Радикальность удаления (облученные/необлученные ВШ)	Адгезия с лицевым нервом, %	Функция лицевого нерва, шкала ХБ (облученные/необлученные ВШ)
Pollock, 1998 [158]	13 (2,9%)	-	2.5 - 5.6 см ³	Тотально – 54% Почти тотально – 30% Субтотально – 16%	62%	ХБ1-2 – 23% ХБ3-4 – 23% ХБ5-6 – 54%
Friedman, 2005 [74]	38	-	26 мм	Тотально - 78,9% / 97,4% Частично – 21,1%	89%	ХБ 1-2 – 37% / 70% ХБ 3-4 – 14% ХБ 5-6 – 49%
Roche, 2008 [170]	23	-	26 мм	Тотально – 66% Почти тотально – 17% Субтотально – 17%	-	ХБ1-2 – 52% ХБ3-4 – 48%
Shuto, 2008 [188]	12 (2,1%)	29 мес.	-	Субтотально - 100%	58%	ХБ1-2 – 46% ХБ3-4 – 33% ХБ5-6 – 21%
Gerganov, 2012 [80]	28	36 мес.	32 мм	Тотально – 100% / 96,7%	-	ХБ1-2 – 50% / 70%
Husseini, 2013 [100]	19 (0,8%)	34 мес.	31 мм	Тотально – 86%	86%	ХБ1-2 – 27% ХБ3-4 – 53% ХБ5-6 – 20%
Nonaka, 2016 [148]	39	-	-	Тотально – 33,3% Почти тотально – 35,9% Субтотально – 30,8%	69,2%	ХБ1-2 – 81%
Wise, 2016 [207]	37	36 мес.	20 мм	Тотально – 49% / 81% Почти тотально – 27% / 11% Субтотально – 24% / 8%	-	ХБ1-2 – 73% / 76% ХБ3-4 – 22% / 22% ХБ-6 – 5% / 2%
Breshears, 2017[41]	10	36 мес.	22 мм	Тотально – 70% Почти тотально – 20% Субтотально – 10%	50%	ХБ1 – 80%

«-» нет данных

Мнение хирургов в отношении удаления объема опухоли разное. Однако, почти все сходятся на том, что хирургическое удаление опухоли после предыдущего оперативного вмешательства и радиологического лечения является наиболее сложной и связано с худшим функциональным исходом. Целесообразность радикального удаления облученных ВШ является предметом дискуссий. В качестве предпочтительной стратегии, с целью уменьшения риска осложнений и повышения шансов на сохранение функции черепных нервов, некоторые хирурги выступают за неполное удаление облученной опухоли. При выраженном спаечном процессе ими не рекомендуются диссекция лицевого нерва от капсулы опухоли или ствола мозга и опухоли. В случае чрезмерной спаянности, чтобы свести к минимуму риск анатомического повреждения лицевого нерва, предпочтительным является оставить небольшую часть капсулы опухоли вдоль лицевого нерва [170, 172].

Субтотальное удаление действительно может позволить избежать нарушения функций черепных нервов, однако, не гарантирует их высокую функциональную сохранность.

Другие нейрохирурги настаивают на тотальном удалении опухоли, особенно при неудовлетворительных случаях предыдущего хирургического и/или лучевого лечения, так как это единственный вариант, который может обеспечить излечение пациента. Friedmann [74] считает, что неудовлетворительные попытки сохранения лицевого нерва происходят не только из-за отсутствия четкой плоскости диссекции между опухолью и нервом, но и вследствие снижения регенеративной функции нерва. Скорее всего, это связано с уменьшением кровоснабжения самого нерва после облучения. Независимо от доступа, тотального или субтотального удаления опухоли, не встречались данные о сохранении полезного слуха. Анализ полученных результатов показывает, что полное удаление может быть достигнуто без тяжелых осложнений и летальных исходов.

В случаях, когда большие ВШ, компримируют ствол мозга, с быстрым ухудшением неврологических симптомов, хирургическое удаление является единственным вариантом спасения жизни больного.

Другая когорта облученных больных, которые испытывает такие симптомы, как некупируемые головокружения, невралгия тройничного нерва, тяжелая степень дисфункции лицевого нерва, несмотря на рентгенологические признаки уменьшения размеров опухоли, является потенциальными кандидатами на операцию. Хирургическое удаление опухоли и невролиз черепных нервов может привести к разрешению невралгии или улучшения функции лицевого нерва. Если дисфункция лицевого нерва происходит из-за радиационных побочных эффектов (на уровне аксонов или ядер), единственный вариант реанимировать функцию лицевого нерва является выполнение реконструктивной операции.

Таким образом, наиболее серьезными проблемами, с которыми сталкиваются хирурги во время удаления облученной ВШ, являются отсутствие арахноидальной плоскости диссекции, фиброз, утолщение арахноидальной оболочки, наличие рубцовых в ней изменений, а также плотная спаянность артерий и вен с опухолью. Вместе с тем отмечается умеренная кровоточивость опухоли.

Несмотря на впечатляющие успехи в лечении облученных ВШ, для нейрохирургов и радиотерапевтов остаются нерешенными ряд задач. Оценивая мировой опыт хирургического лечения больных с ВШ, мы пришли к выводу, что в настоящее время не существует единой концепции, тактики и хирургической техники. Остаются неясными сроки проведения хирургического вмешательства после радиохирургии и радиотерапии. Не выяснены причины прогрессии опухоли после проведения лучевого лечения. Отсутствуют четкие критерии, определяющие физиологическую дозволенность манипуляций хирурга на стволовых структурах и черепных нервах, которые позволят минимизировать неврологический дефицит в послеоперационном периоде.

Анализируя данные литературы, нами выявлено, что в первых публикациях по данной проблеме были представлены лишь единичные клинические наблюдения. Обращает внимание, что удалению подвергались даже небольшие опухоли, которые не оказывали компримирующего воздействия на ствол головного мозга. Очевидно, в начале 2000-х годов отсутствовали четкие показания к удалению облученных ВШ. Потребность в хирургическом удалении облученных ВШ невелика, и составляет 1,5 – 3,6% [106]. Учитывая растущее число пациентов с ВШ, которое подвергается облучению, в настоящее время освещение данной тематики становится особенно актуальной.

ГЛАВА 2 Материалы и методы исследования

2.1 Общая характеристика клинического материала

В основу работы положено изучение результатов хирургического лечения 39 пациентов с облученными ВШ, госпитализированных в период с 2007 по 2019 гг. в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко. Из них хирургическое удаление ранее облученных ВШ выполнено 32 (2%) из 1594 пациентам, получивших стереотаксическое лучевое лечение с 2005 года по 2018 год в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко, остальным 7 пациентам лучевое лечение проводилось в других медицинских учреждениях.

Архивные данные изучены у 15 (38%) больных, остальные 24 (62%) – проспективные наблюдения. Все пациенты были разделены на две группы: 22 пациентам удаление опухоли выполнено после ранее проведенного комбинированного хирургического и лучевого лечения (I-ая группа), а 17 пациентам удаление опухоли произведено после предшествующего лучевого лечения (II-ая группа).

Критерии включения больных были следующие:

- возраст пациентов 18 лет и старше;
- лучевое лечение проведено в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко, а также в других ЛПУ, в том числе зарубежных (Рисунок 1);
- все пациенты данной серии оперированы в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко за указанный временной интервал (2007 – 2019 гг.) после облучения;
- всем пациентам было проведено удаление опухоли, включая частичное удаление.

Критерии исключения: возраст пациентов менее 18, наличие у пациента диагноза неврофиброматоза I или II типа, пациент был оперирован ранее за пределами НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко.

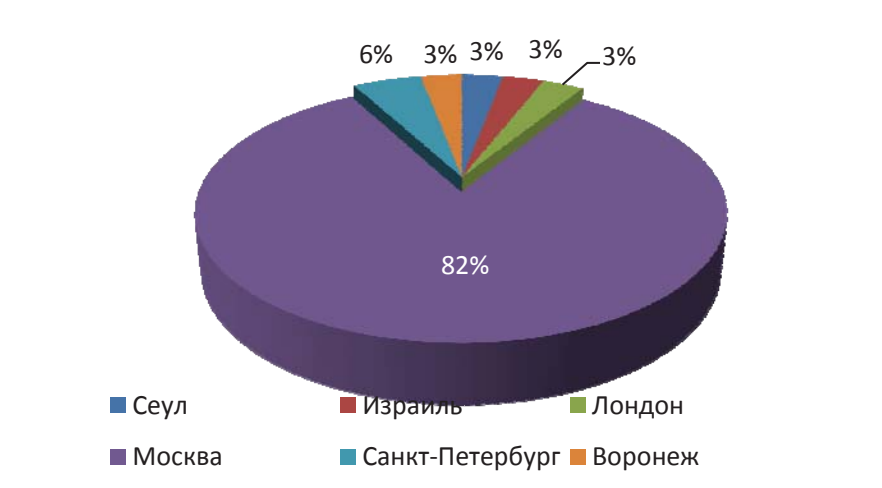


Рисунок 1 – Распределение пациентов по городам (странам), где выполнено облучение

Возраст больных варьировал от 21 до 79 лет (Рисунок 2). Средний возраст в I-ой группе составил $47 \pm 12,6$ лет (медиана 51 год). Средний возраст во II-ой группе составил $47 \pm 13,9$ лет (медиана 47 лет). Как видно, чаще всего болезнь поражала людей возрастом от 30 до 60 лет. Соотношение женщин и мужчин в I-ой группе 2,6:1, во II-ой группе 3,25:1. Различие по данному показателю между группами статически не значимо ($p > 0,05$).

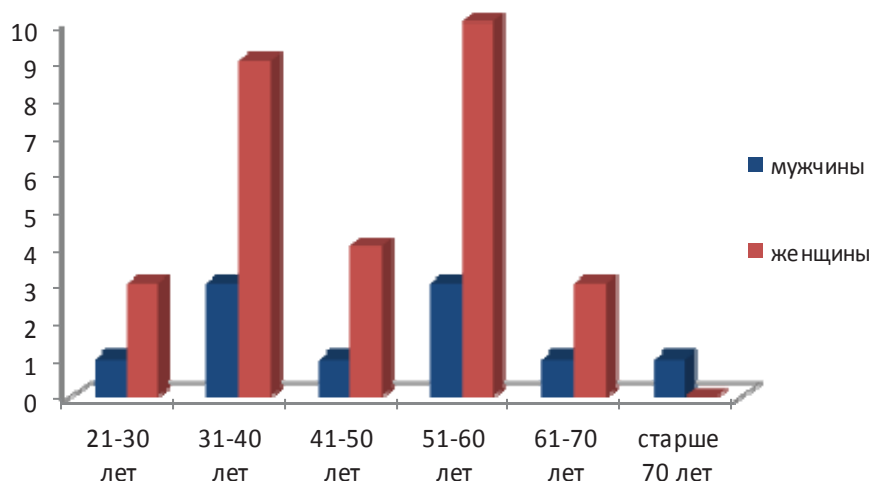


Рисунок 2 – Распределение пациентов по полу и возрастным группам

У 13 пациентов I-ой группы опухоль локализовалась справа, у 9 пациентов – слева. Во II-ой группе у 8 больных опухоль находилась справа, у 9 больных слева. Различие в группах статически не значимо ($p > 0,05$).

В нашей работе была использована Ганноверская классификация ВШ. Согласно этой классификации, в I-ой группе у 4 больных опухоль компримировала ствол головного мозга – класс T4a, у 18 больных опухоль компримировала ствол головного мозга и деформировала IV желудочек – класс T4b. Во II-ой группе у 4 пациентов наблюдался класс опухоли T4a, у 13 пациентов – класс опухоли T4b (Рисунок 3).

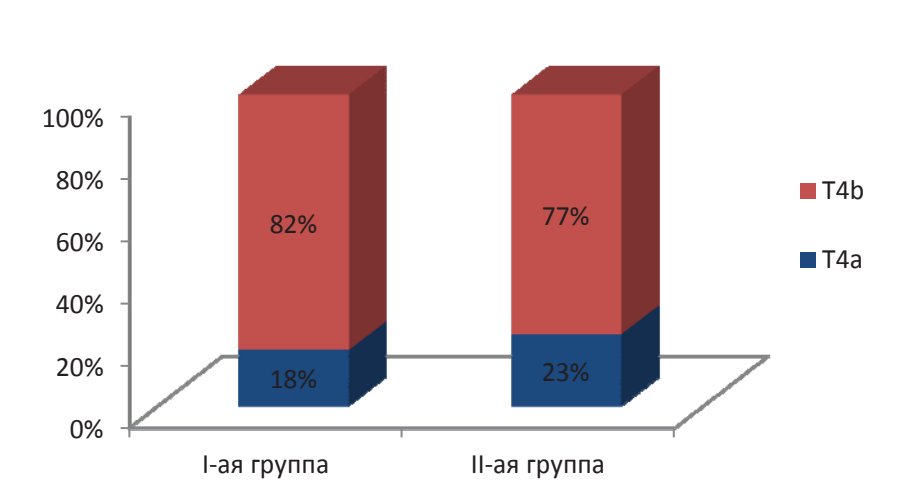


Рисунок 3 – Распределение пациентов с ВШ по Ганноверской классификации в I-ой группе

Средний размер ВШ в I-ой группе составил $37,7 \pm 8,3$ мм (медиана 37,5 мм). Средний размер опухоли во II-ой группе составил $30,7 \pm 5,1$ мм (медиана 31 мм). Максимальный экстраканальный диаметр опухоли варьировал от 22 до 55 мм.

Стереотаксическое радиохирургическое лечение на аппарате «Гамма-нож» было проведено 14 пациентам. В среднем предписанная доза на край опухоли составила $12,4 \pm 1,24$ Гр (диапазон от 12 до 14 Гр) в зависимости от объема опухоли. Средняя максимальная доза в опухоли составляла $22 \pm 2,7$ Гр (диапазон от 16 до 28 Гр).

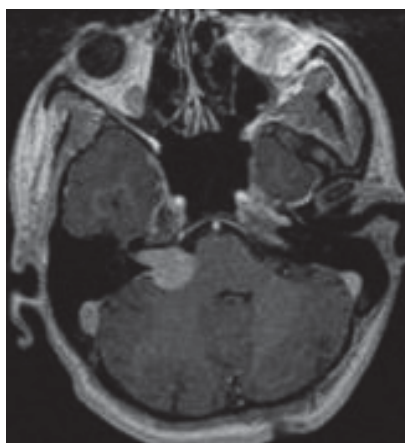
Стереотаксическая радиохирurgia на аппарате «Кибер-Нож» была проведена 13 пациентам. Доза облучения по краю мишени в среднем составила $12,2 \pm 0,74$ Гр (диапазон от 10,8 до 14,4 Гр). Средняя максимальная доза в опухоли составила $15 \pm 2,9$ Гр (от 13,4 до 18 Гр).

Методика гипофракционирования на аппарате «Новалис» проводилась 12 пациентам. Число сеансов при гипофракционировании составило 3. Чаще всего использовался режим 3 фракций по 6 Гр.

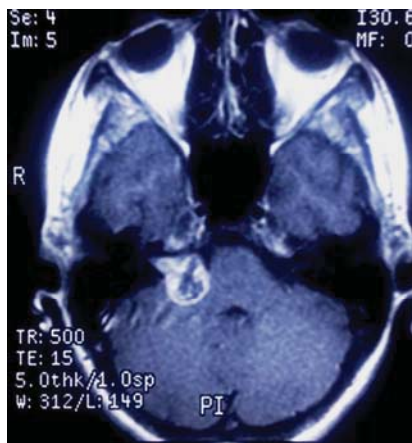
Период между лучевым лечением и хирургическим вмешательством составил от 9 до 84 месяцев, средний период составил 31,9 месяцев (Рисунок 4).



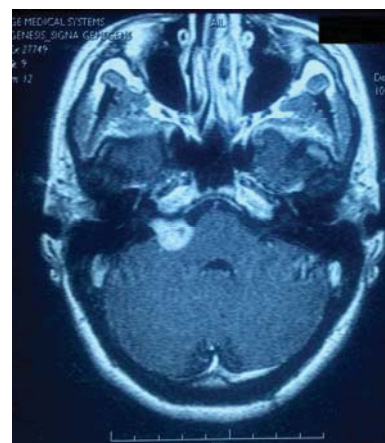
Рисунок 4 – Период между облучением и хирургическим вмешательством (мес.)



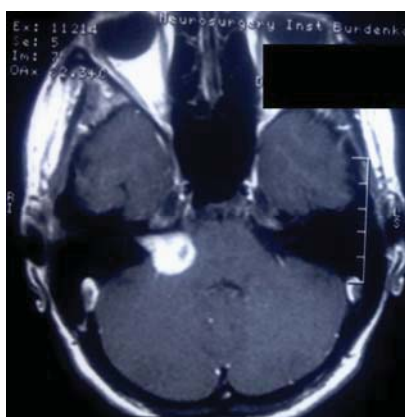
а – ВШ перед лучевым лечением



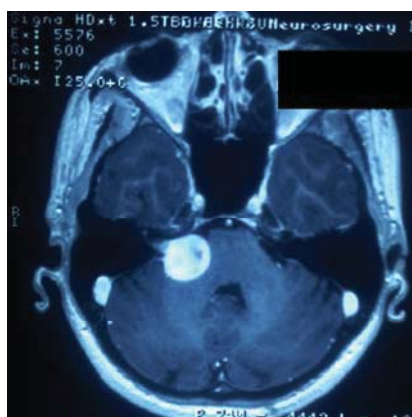
б – через 6 месяцев



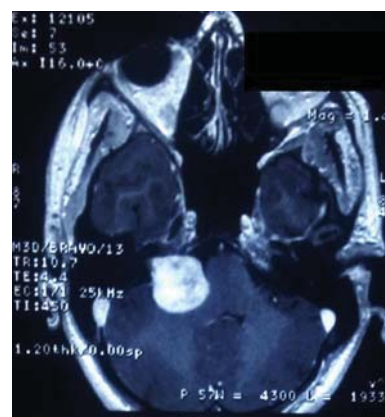
в – через 12 месяцев



г – через 24 месяца



д – через 36 месяцев



е – через 48 месяцев

Рисунок 5 – МРТ головного мозга (аксиальные срезы): вестибулярная шваннома справа перед лучевым лечением и прогрессия опухоли после лучевого лечения

Для сравнения эффективности нейрохирургических вмешательств анализированы результаты хирургического лечения 30 пациентов с необлученными ВШ. Эти пациенты составили контрольную группу. Возраст пациентов варьировал от 27 до 68 лет. Средний возраст составил 46 ± 6 лет (медиана 50 год). Соотношение женщин и мужчин в данной группе 2,8:1. Средний размер ВШ в контрольной группе составил $32,5 \pm 5,3$ мм (медиана 33,5 мм). Ганновской классификации ВШ у 12 пациентов наблюдалась стадия T4a, у 18 – стадия T4b.

Все 3 группы пациентов не различались по проведению анестезиологического пособия, по технике и тактике хирургического вмешательства, по методике проведения нейрофизиологического мониторинга функций черепных нервов. Все операции были при помощи ретросигмовидного субокципитального доступа.

Для решения ряда задач была разработана информационная база данных, в которой содержатся имеющиеся сведения о пациентах, полученные из истории болезни, катамнестических данных и патоморфологических исследований.

2.2 Характеристика диагностического комплекса

Всем пациентам было проведено общеклиническое, неврологическое, отоневрологическое, офтальмологическое, рентгенологическое обследования. Исследование соматического статуса пациентов включало рентгенографию грудной клетки, электрокардиографию, эхокардиографию, ультразвуковое исследование вен нижних конечностей. При необходимости проводились дополнительные исследования органов и систем для выяснения степени компенсации имеющихся сопутствующих заболеваний.

Неврологический осмотр предполагал сбор жалоб, анамнеза заболевания, выраженность общемозговой симптоматики, чувствительных, двигательных, координаторных нарушений. Особое внимание уделялось оценке функций черепных нервов (5, 6, 7, 8 черепных нервов, каудальной группы нервов), наличию окклюзионно-гидроцефальной и стволовой симптоматики.

Отоневрологическое обследование включало проверку тональной и разговорной речи, камертональное исследование, аудиометрию, оценку спонтанного, калорического и оптико-калорического нистагмов.

Офтальмологическое обследование включало оценку остроты и полей зрения, состояния глазного дна, глазодвигательных нарушений.

Нейровизуализация до операции была проведена у всех пациентов по месту жительства или в центре нейрохирургии при помощи магнитно-резонансной и компьютерной томографии. Последние дали возможность

расширить представления о патологическом процессе, определить размеры опухоли, особенности ее роста, визуализировать наличие кистозных изменений, кровоизлияний, компрессию ствола головного мозга и 4-го желудочка, окклюзионной гидроцефалии. Проводилось измерение экстраканальной части ВШ. Измерялись размеры: размер 1 – наибольший размер вдоль пирамиды височной кости, размер 2 – наибольший размер перпендикулярный размер, размер 3 – наибольший вертикальный размер. МРТ и КТ позволили проводить дифференциальную диагностику с другими неопластическими процессами основания задней черепной ямки. МР – исследование проводилось на аппаратах с мощностью магнитного поля от 0,5 до 1,5Т в режимах T1 и T2 с получением срезов в аксиальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях. Контрастное усиление (омнискан, магнеvist) осуществлялось из расчета 0,2 мл на 1 кг веса пациента. Также МРТ выполнялось при последующих плановых обследованиях через 3, 12, 24, 36, 48 месяцев после операции. КТ исследование позволяло определить наличие кистозных выпячиваний в чешуе затылочной кости (актуально при операциях в положении сидя), расширение внутреннего слухового прохода, высоту стояния луковицы яремной вены (это необходимо знать при выполнении трепанации задней стенки внутреннего слухового прохода).

Патоморфологическое исследование было выполнено во всех 39 наблюдениях. Материал, полученный во время удаления опухоли, фиксировался в 10% нейтральном забуференном растворе формалина в течение 24 часов, затем обезвоживался в спиртах восходящей концентрации и заливался в парафиновые блоки. Из парафиновых блоков изготавливались срезы толщиной 5 мкм и окрашивались гематоксилином и эозином. Затем проводилась микроскопическая оценка полученных гистологических препаратов и определение патоморфологического диагноза. При анализе гистологических препаратов оценивались гистологический вариант опухоли, митотическая активность, полиморфизм ядер, выраженность фиброобразования стромы опухоли и сосудистой сети, наличие или отсутствие зон некроза, гиалиноза, кистообразования, а так же признаки малигнизации.

С целью оценки результатов лечения использовались разные шкалы, содержащие качественные или количественные характеристики. Наиболее распространена шкала Карновского [110] (Приложение А, таблица А3), которая позволяет оценить состояние и качество жизни пациента. В исследуемый материал вошли пациенты с дооперационным уровнем активности не менее 50 баллов. Нарушение слуховой функции определялось по шкале Гарднера-Робертсона (Приложение А, таблица А2). Дисфункция лицевого нерва оценивалась по шкале Хауса-Бракманна (Приложение А, таблица А1), на 3 и 7 сутки, через 3 – 6 – 12 месяцев после оперативного вмешательства.

2.3 Хирургическое удаление опухоли

Показаниями к хирургическому лечению облученных ВШ были прогрессия размеров опухоли после окончания периода лучевого патоморфоза в ней, компрессия опухолью ствола головного мозга и 4-го желудочка, кистообразование, появление признаков внутричерепной гипертензии на глазном дне (по данным осмотра офтальмолога) без венрикуломегалии, нарастание имеющихся или появление новых неврологических симптомов. Все операции проводились под эндотрахеальным наркозом, в положении пациента полусидя до 2015 года (31%) и в положении лежа начиная с 2015 года (69%). Хирургические вмешательства выполнялись с использованием микрохирургического инструментария, операционного микроскопа, нейрофизиологического мониторинга черепных нервов. Удаление опухоли осуществлялось через ретросигмовидный субокципитальный доступ, посредством костно-пластической или резекционной трепанации. Особое внимание обращалось на радикальность хирургического вмешательства.

Радикальность операций оценивалась как субъективно нейрохирургом интраоперационно, так и при помощи КТ и/или МРТ с контрастным усилением, выполненных после операции в рекомендуемые сроки.

Всем пациентам во время оперативного вмешательства проводился интраоперационный нейрофизиологический мониторинг функции лицевого

нерва аппаратом NIM 3.0 Medtronic. Важным было на этапе вводного наркоза вводить миорелаксанты короткого действия, чтобы исключить действие миорелаксантов во время нейрофизиологической идентификации лицевого нерва.

Для регистрации ЭМГ лицевой мускулатуры использовались игольчатые электроды, которые были установлены в круговую мышцу глаза, круговую мышцу рта. Электростимуляция лицевого нерва осуществлялась при помощи моно- и биполярного датчика с силой тока от 0,5 до 0,8 мА. Учитывались и оценивались ответы на механические и термические воздействия, а так же на прямую стимуляцию лицевого нерва. Обратную связь с хирургом осуществляла аудиосистема аппарата NIM 3.0: во время появления М-ответа генерировался характерный звуковой сигнал, что предупреждало оператора действовать в данной области максимально аккуратно и деликатно.

2.4 Методы статистической обработки материала

Для более детального и лучшего понимания данных, проведения статистического анализа была разработана специализированная база данных в программе «Microsoft Excel». В базе данных отражались паспортные данные пациента, пол, возраст, симптомы до операции, данные нейроофтальмологического и отоневрологического осмотров, интраоперационные и морфологические характеристики опухолей, особенности удаления опухолей, послеоперационные осложнения, послеоперационный неврологический статус, послеоперационная летальность, качество жизни в раннем послеоперационном периоде. Проведен анализ вышеперечисленных параметров. Обработка полученных результатов и их анализ были выполнены при помощи программ «Microsoft Excel» и «Statistica 8.0». Полученные результаты обработаны с использованием параметрической оценки (критерий Стьюдента), сравнение признаков проводилось с помощью непараметрических методов: U-теста Манна–Уитни при сравнении двух независимых групп и одностороннего дисперсионного анализа Краскела-Уоллиса при проверке

равенства медиан нескольких независимых групп. Достоверность статистического различия между группами определялось с помощью критерия Пирсона. Рассчитанные по фактическим данным значения этого критерия позволяют определить вероятность того или иного фактора на рассматриваемое явление. Для оценки величин ошибок прогноза использовалась «р» – уровень значимости различий в группах наблюдений. Для решения медицинских задач используется уровень значимости «р» не более 0,05, что соответствует вероятности безошибочного прогноза 95%.

2.5 Послеоперационное наблюдение

В послеоперационном периоде в течение 24 часов после операции для исключения геморрагических осложнений пациентам выполнялась КТ головного мозга. Также при КТ оценивались размеры желудочковой системы, выраженность пневмоцефалии. Дальнейшие КТ головного мозга выполнялись по мере необходимости в случае ухудшения неврологического статуса пациентов.

Динамика неврологического статуса пациентов оценивалась ежедневно и отражалась в дневниках истории болезни. В выписной эпикриз вносился неврологический статус на момент выписки.

После выписки из стационара пациенты наблюдались в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко, которое осуществлялось путем периодических очных осмотров, выполнения контрольных МРТ головного мозга с контрастным усилением, анкетирования и опросов по телефону на основании составленного «опросника».

Снимки и оценка неврологического статуса выполнялись через 3 – 4 месяца, 1 год после операции и далее 1 раз в год в течение 5-летнего периода. Динамика нейровизуализационных данных оценивалась врачом-нейрохирургом и врачом рентгенологом.

В случае регистрации продолженного роста опухоли пациент подвергался повторному оперативному вмешательству либо направлялся на лучевое лечение.

Общая послеоперационная летальность в нашем исследовании составила 0%. Более подробные результаты хирургического лечения изложены в соответствующей главе. Однолетний катамнез удалось собрать у всех 39 (100%) пациентов, двухлетний катамнез – у 38 (97%), трехлетний – у 36 (92%), четырехлетний – у 32 (85%), пятилетний – у 31 (82%).

ГЛАВА 3 Клиническая характеристика пациентов до операции

По результатам неврологического, оториноларингологического и нейроофтальмологического обследования у пациентов определялась клиническая картина заболевания облученных ВШ, которая складывалась из общемозговых, гидроцефально-гипертензионных и очаговых нарушений. К очаговым расстройствам относятся дисфункции черепных нервов, мозжечковые расстройства, стволовая симптоматика.

Средняя длительность анамнеза с нарушениями функций тройничного нерва в I-ой группе составило 57,4 месяцев (медиана 60), во II-ой группе – 29 месяцев (медиана 20), в контрольной группе – 18,4 месяцев (медиана 16).

Исследование функции тройничного нерва в I-ой группе было выявлено у 21 пациента (95%), при этом гипестезия на ипсилатеральной стороне лица была отмечена у 16 (72%), снижение роговичного рефлекса – у 4 (18%), невралгия тройничного нерва – у 1 (5%). Во II-ой группе недостаточность тройничного нерва была у 16 (94%) пациентов, представленная гипестезией на ипсилатеральной стороне лица у 13 (76%), снижением роговичного рефлекса – у 2 (12%), тригеминальной невралгией – у 1 (6%). У пациентов контрольной группы недостаточность тройничного нерва была выявлена в большинстве случаев (80%). Угнетение роговичного рефлекса отмечалось в 5 (17%) случаях, гипестезия на ипсилатеральной стороне лица – в 19 (63%) случаях. Частота снижения чувствительности роговицы, гипестезии кожи лица и невралгии тройничного нерва не различалась в исследуемых и контрольной группах (Рисунок 6).

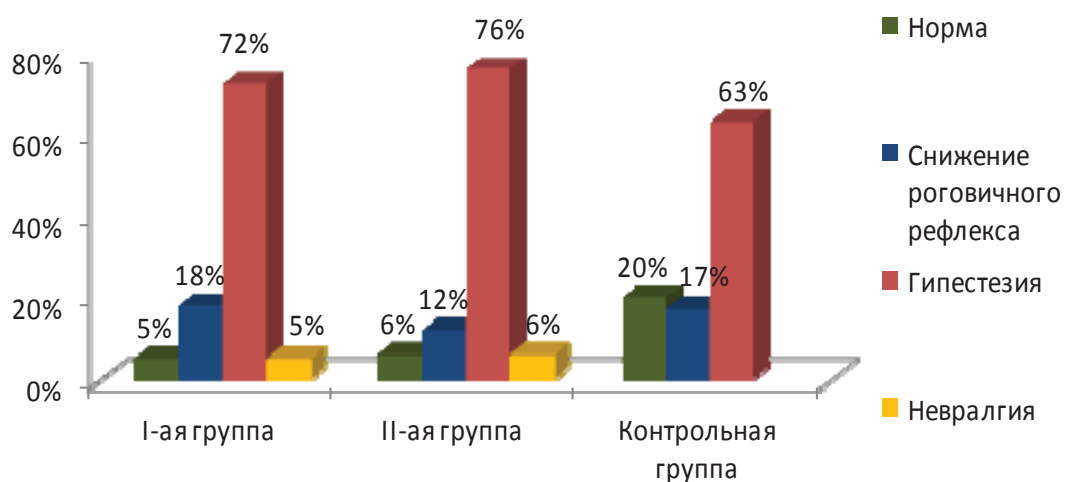


Рисунок 6 – Частота нарушений функции тройничного нерва до операции в исследуемых и контрольной группах

В I-ой группе нередкими оказались глазодвигательные расстройства – 6 (27%) случаев. Во II-ой группе поражение отводящего нерва в виде диплопии наблюдалась в 2 (12%) случаях. У пациентов контрольной группы парез отводящего нерва выявлялся в 3 (10%) случаях. Частота нарушений функции отводящего нерва до операции в исследуемых и контрольной группах (Рисунок 7).

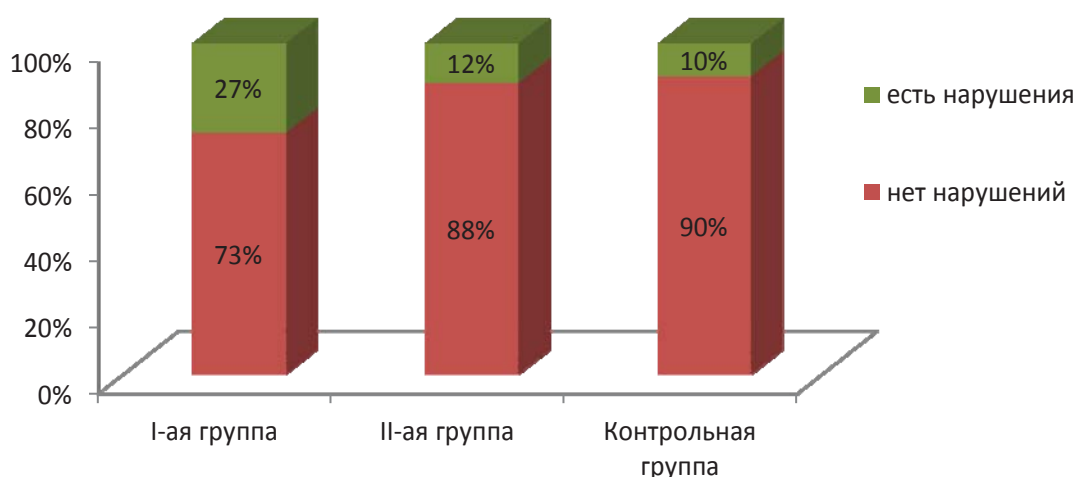


Рисунок 7– Частота нарушений функции отводящего нерва до операции в исследуемых и контрольной группах

Функция лицевого нерва, оцениваемая по шкале ХБ, в I-ой группе была следующей: 1 балл – в 7 (32%) наблюдениях, 2 балла – в 4 (17%), 3 балла – в 5 (23%), 4 балла – в 3 (13%), 5 баллов – в 2 (10%), 6 баллов – в 1 (5%). Другим проявлением дисфункции лицевого нерва был спазм лицевой мускулатуры. В данной группе гемифациальный спазм наблюдался у 2 (10%) пациентов. Во II-ой группе 1 балл по шкале ХБ наблюдался у 17 (88%) пациентов, 2 балла – у 1 (6%), 4 балла – у 1 (6%). Гемифациальный спазм отмечался у 3 (18%) пациентов. В контрольной группе распределение функции лицевого нерва было таковым: 1 балл – у 28 (94%) пациентов, 2 балла – у 2 (6%). Функция лицевого нерва в исследуемых и контрольной группах до операции изображена на рисунке 8.

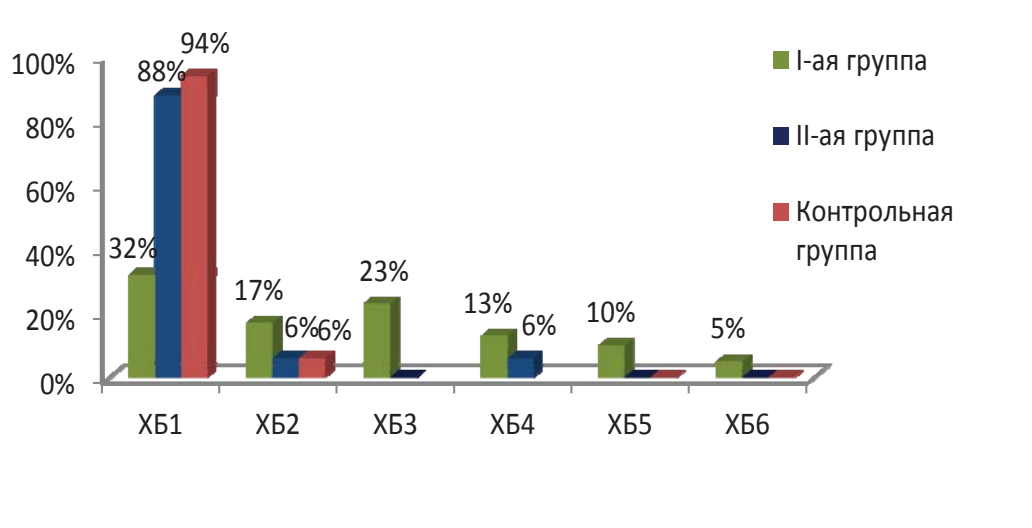


Рисунок 8 – Функция лицевого нерва в исследуемых и контрольной группах до хирургического вмешательства

Кохлеовестибулярный синдром, представленный прогрессирующим снижением слуха, шумом в ухе и головокружениями является одним из ранних симптомов ВШ. Часто у пациентов перед утратой слуха возникает трудность в понимании слов, в том числе и по телефону. Средняя длительность анамнеза с нарушениями слуха в I-ой группе составила 102,5 месяца (медиана 84). Средняя длительность анамнеза с нарушениями слуховой функции во II-ой группе

составила 59,7 месяцев (медиана 50). В контрольной группе средняя длительность анамнеза с нарушениями слуха составила 47,4 месяцев (медиана 42).

У всех пациентов обеих групп на момент планируемого хирургического вмешательства слух был непригодным вследствие прогрессии заболевания или после предыдущего лечения. При анализе аудиограмм во всех наблюдениях на стороне опухоли выявлена глухота (V степень по шкале Гарднера-Робертсона). В контрольной группе 70% пациентов поступали на операцию с глухотой на стороне опухоли.

Бульбарные нарушения в виде ослабления глоточных рефлексов, дисфонии, поперхивания жидкой или твердой пищей в I-ой группе отмечались в 7 (32%) случаях. Во II-ой группе – в 1(6%), в контрольной группе – в 3 (10%). Частота бульбарных нарушений в исследуемых и контрольной группах до операции изображена на рисунке 9.



Рисунок 9 – Частота бульбарных нарушений в исследуемых и контрольной группах до хирургического вмешательства

Компрессия опухолью мозжечка и ствола головного мозга проявляется атаксией, интенционным тремором, адиодокинезом, мимопопаданием при

выполнении пальце-носовой пробы, отклонением в простой и усложнённой позе Ромберга. Средняя длительность анамнеза с мозжечковыми нарушениями в I-ой группе составила 61,1 месяца (медиана 60); во II-ой группе составила 28,6 месяцев (медиана 24); в контрольной группе – 32 месяца (медиана 28).

Мозжечковые расстройства, представленные нарушением статики и походки, в I-ой группе выявлялись у 21 (95%) пациента. Во II-ой группе координаторные нарушения отмечались у 16 (94%) пациентов. В контрольной группе мозжечковая симптоматика наблюдалась у 27 (90%) пациентов. Частота мозжечковых расстройств в исследуемых и контрольной группах до хирургического вмешательства показана на Рисунке 10.

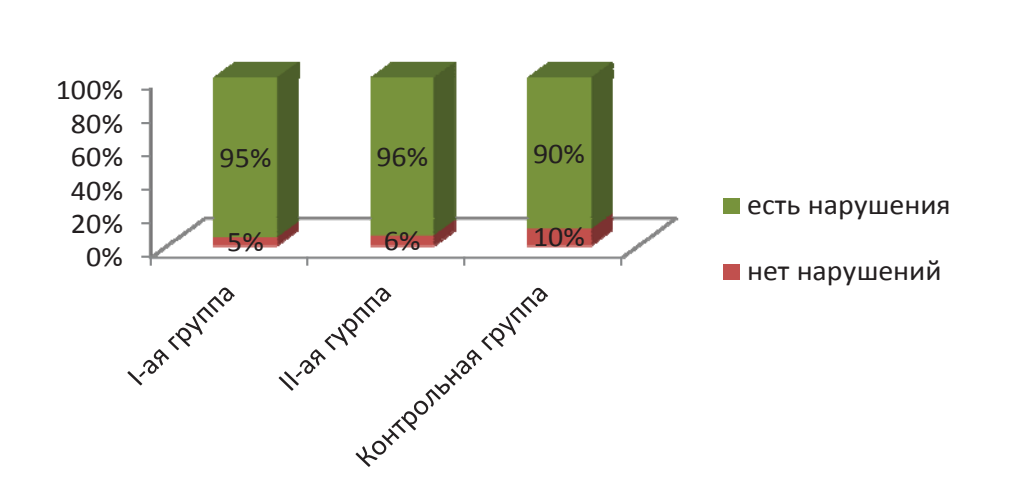


Рисунок 10 – Частота мозжечковых расстройств в исследуемых и контрольной группах до хирургического вмешательства

Вторично-стволовая симптоматика обусловлена компрессией опухолью ствола головного мозга, и представлена горизонтальным нистагмом, была выявлена у всех пациентов I-ой и II-ой групп. У больных контрольной группы стволые симптомы наблюдались в 97% случаев.

Гипертензионно-гидроцефальная симптоматика (признаки внутричерепной гипертензии на глазном дне в сочетании с вентрикуломегалией) в I-ой группе наблюдалась в 4 (18%) случаях, во II-ой группе – в 2 (12%), в контрольной

группе – в 3 (10%). До хирургического удаления опухоли всем этим больным были проведены ликворошунтирующие операции с положительной динамикой.

Функциональный статус по шкале Карновского у пациентов в I-ой группы варьировал в пределах 50-80 баллов, в среднем составлял 70 баллов. Во II-ой группе индекс Карновского был от 70 до 80 баллов, в среднем составлял 76 баллов. У пациентов контрольной группы индекс Карновского варьировал от 70 до 90 баллов, в среднем – 78 баллов.

ГЛАВА 4 Результаты хирургического лечения

4.1 Сравнение интраоперационных характеристик облученных и необлученных вестибулярных шванном

Плотность опухоли.

1. Мягкая опухоль – удаление с помощью вакуумного аспиратора (с отрицательным давлением 100 – 200 кПа).

2. Умеренная плотность – удаление с помощью ультразвукового деструктора-аспиратора (CUSA) в режиме мощности от 1 до 5.

3. Плотная опухоль – удаление возможно только с помощью ножниц/скальпеля.

В I-ой группе мягкой опухоль выявлена в 1 (5%) случае, умеренной плотности – в 6 (27%), плотной – в 15 (68%). Во II-ой группе мягкой опухоль выявлена в 2 (12%) случаях, умеренной плотности – в 6 (35%), плотной – в 9 (53%). В контрольной группе пациентов мягкой опухоль оказалась в 13 (43%) случаях, умеренной плотности – в 13 (43%), плотной – в 4 (14%). Проведение как комбинированного (хирургического и лучевого) лечения, так и только лучевого лечения достоверно влияет на плотность опухоли ($p < 0,05$). Интраоперационная характеристика плотности опухоли в исследуемых и контрольной группах отображена на Рисунке 11.

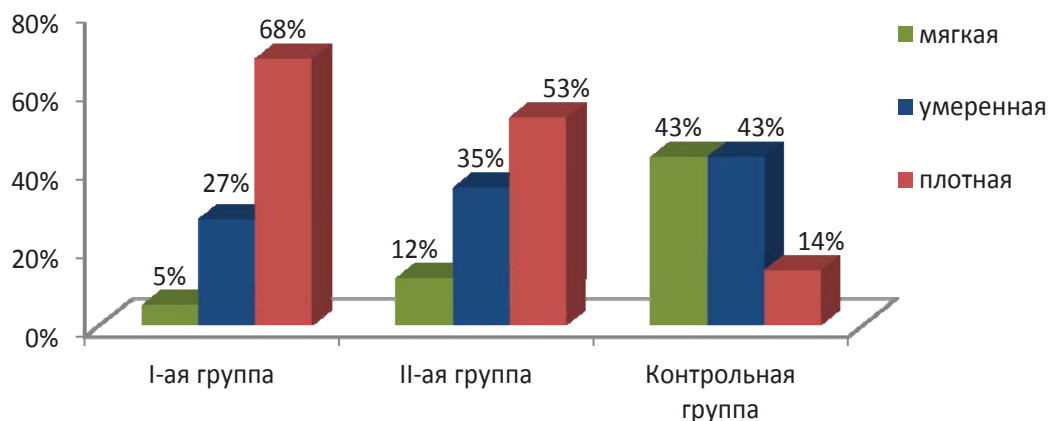


Рисунок 11 – Интраоперационная характеристика плотности облученных и необлученных ВШ

Консистенции опухоли.

1. Однородная.
2. Неоднородная (со следами кровоизлияний).
3. Кистозная.

В I-ой группе пациентов однородная консистенция опухоли наблюдалась в 11 (50%) случаях, неоднородная (со следами кровоизлияний) – в 7 (32%), кистозная структура – в 4 (18%). Во II-ой группе однородной консистенции наблюдалась в 10 (59%) случаях, неоднородной (со следами кровоизлияний) – в 5 (29%), кистозной структуры – в 2 (12%). У пациентов контрольной группы однородной опухоль оказалась в 21 (70%) случае, неоднородной – в 7 (23%), кистозной – в 2 (7%). Проведение как комбинированного (хирургического и лучевого) лечения, так и только лучевого лечения достоверно не влияет на консистенцию опухоли ($p > 0,05$). Интраоперационная характеристика консистенции опухолей в исследуемых и контрольной группах изображена на рисунке 12.

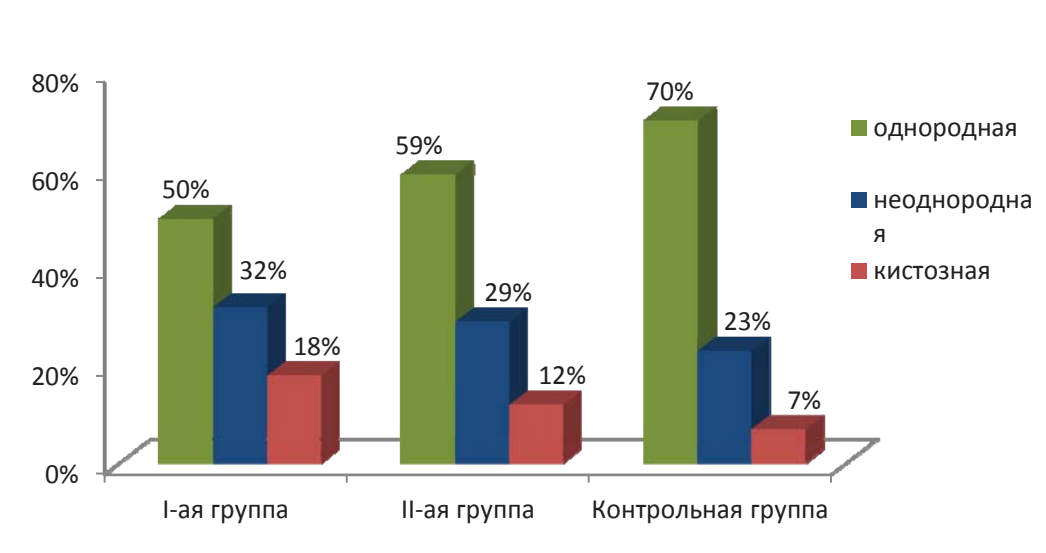


Рисунок 12 – Интраоперационная характеристика консистенции облученных и необлученных ВШ

Отношение опухоли к мозговой ткани (степень инвазии).

1. Наличие четкой плоскости диссекции арахноидальной оболочки.
2. Плоскость диссекции выражена неравномерно, на отдельных участках не прослеживается.
3. Плоскость диссекции отсутствует (инвазия в ткани мозга).

В I-ой группе четкая плоскость арахноидальной диссекции обнаружена в 1 (5%) наблюдении, в 16 (73%) наблюдениях плоскость диссекции была выражена неравномерно, в 5 (22%) наблюдениях – отсутствовала. В II-ой группе четкая плоскость арахноидальной диссекции обнаружена в 4 (23%) случаях, в 11 (65%) случаях плоскость диссекции была выражена неравномерно, в 2 (12%) случаях – отсутствовала. В контрольной группе четкая плоскость арахноидальной диссекции обнаружена в 14 (47%) случаях, неравномерно выражена – в 16 (53%). Проведенное комбинированное (хирургического и лучевого) лечение, так и только лучевое лечение достоверно влияет на наличие границ опухоли с окружающими нейроваскулярными структурами ($p < 0,05$). Интраоперационная характеристика плоскости диссекции в исследуемых и контрольной группах показана на рисунке 13.

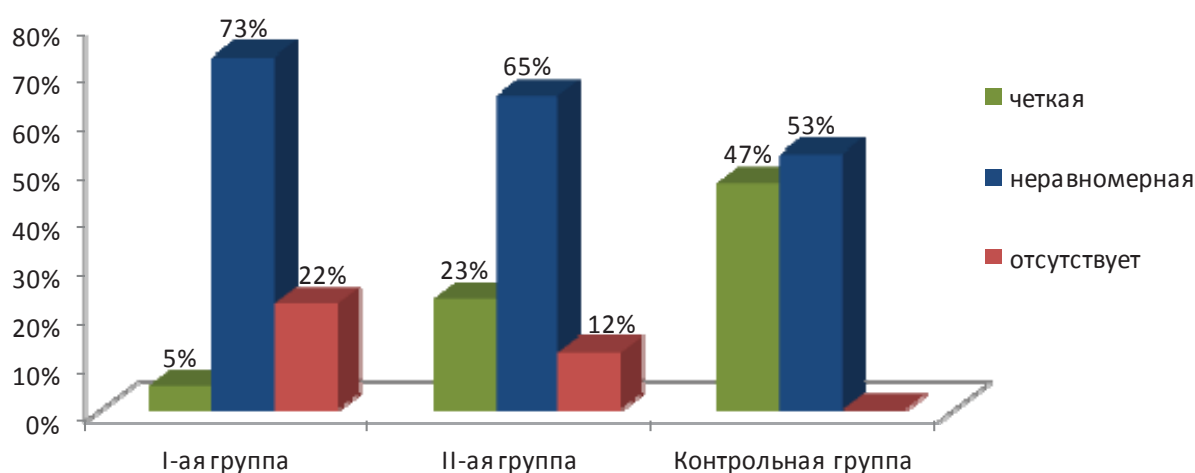


Рисунок 13 – Интраоперационная характеристика плоскости диссекции в облученных и необлученных ВШ

Степень кровоточивости (субъективная оценка).

1. Малокровоточивая (кровотечение не мешает процессу удаления опухоли).

2. Умеренно кровоточивая (кровотечение контролируется путем использования биполярной коагуляции).

3. Интенсивно кровоточивая (процесс удаления опухоли вынужденно и многократно прерывался для осуществления гемостаза).

В I-ой группе малокровоточивая опухоль верифицирована в 5 (23%) случаях, умеренной васкуляризации – в 16 (72%), интенсивно кровоснабжаемой – в 1 (5%). Во II-ой группе малокровоточивой опухоль выявлена в 4 (24%) случаях, умеренной васкуляризации – в 11 (64%), интенсивно кровоснабжаемой – в 2 (12%). В контрольной группе малокровоточивая опухоль была в 13 (43%) случаях, умеренной васкуляризации – в 9 (30%), интенсивно кровоснабжаемой – в 8 (27%). Проведенное комбинированное (хирургического и лучевого) лечение, так и только лучевое лечение достоверно влияет на кровоточивость ВШ во время удаления в сторону ее уменьшения ($p < 0,05$). Интраоперационная степень кровоточивости в исследуемых и контрольной группах изображена на рисунок 14.

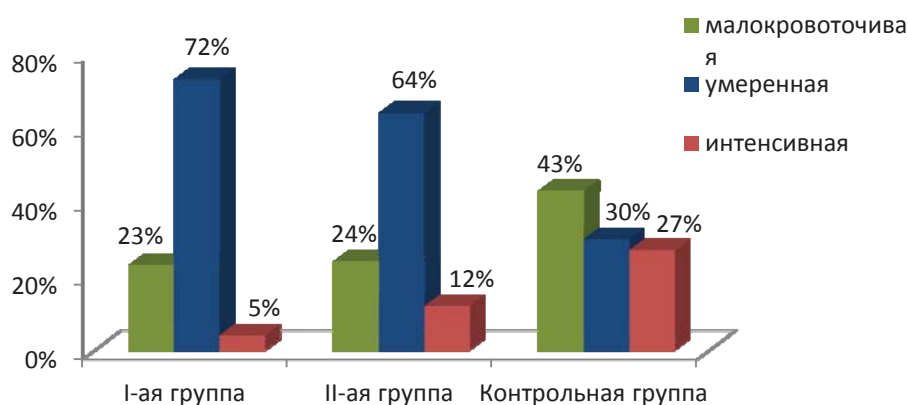


Рисунок 14 – Интраоперационная оценка кровоточивости в облученных и необлученных ВШ

Радикальность удаления опухоли

В I-ой группе пациентов тотальное удаление опухоли выполнено в 4 (18%) случаях, почти тотальное – в 1 (5%), субтотальное – в 15 (68%), частичное – в 2 (9%). Во II-ой группе тотальное удаление выполнено в 1 (6%) случае, почти тотальное – в 2 (12%), субтотальное – в 13 (76%), частичное – в 1 (6%). В контрольной группе эти показатели распределились следующим образом: тотальное – в 13 случаях (43%), почти тотальное – в 4 (14%), субтотальное – в 13 (43%). Проведение комбинированного (хирургического и лучевого) лечения, и только лучевого лечения достоверно снижает радикальность операции ($p < 0,05$). Радикальность удаления облученных и необлученных ВШ показана на рисунке 15.

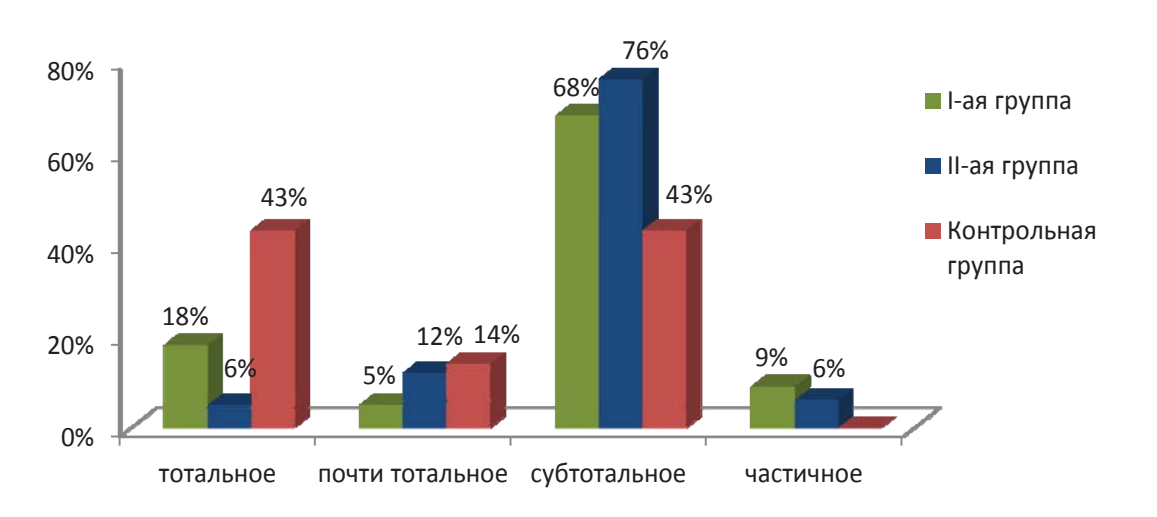


Рисунок 15 – Радикальность удаления облученных и необлученных ВШ

Адгезия опухоли с сосудами мостомозжечкового угла

В I-ой группе адгезии капсулы опухоли с ВМА отмечалась в 8 (36%) случаях, с ЗНМА – в 10 (45%), с ПА – в 5 (23%). Во II-ой группе адгезия капсулы опухоли с ВМА наблюдалась в 2 (12%) случаях, с ЗНМА – в 5 (29%), ПА – в 2 (12%). В контрольной группе адгезия капсулы опухоли с ВМА отмечалась в 2 (6%) случаях, ЗНМА – в 5 (17%), ПА – в 1 (3%). Проведение комбинированного (хирургического и лучевого) лечения статистически достоверно увеличивает

адгезию опухоли с ВМА, ЗНМА, ПА при последующем удалении ($p < 0,05$). Лучевое лечение достоверно не влияет на адгезию опухоли с ВМА и ПА ($p > 0,05$), но влияет на адгезию с ЗНМА ($p < 0,05$). Частота адгезии капсулы опухоли с сосудами ММУ изображена на рисунке 15.

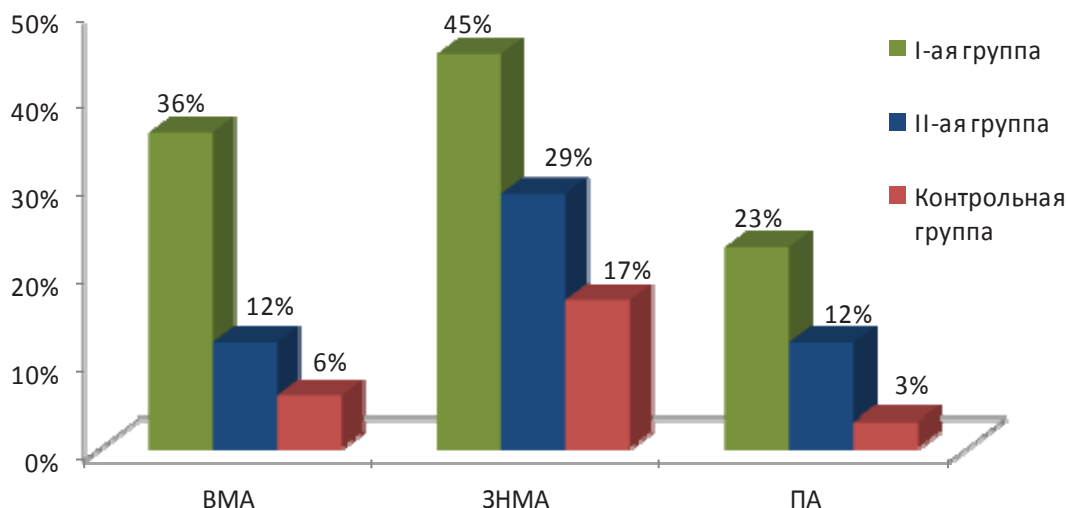


Рисунок 16 – Частота адгезии капсулы опухоли с сосудами ММУ в облученных и необлученных ВШ

Адгезия опухоли с черепными нервами ММУ и стволом головного мозга

В I-ой группе адгезия капсулы опухоли тройничным нервом отмечалась у 8 (36%) пациентов, с лицевым нервом – у 21 (95%), с каудальной группой нервов – у 6 (27%), со стволом головного мозга – у 16 (72%). Во II-ой группе адгезия капсулы опухоли тройничным нервом отмечалась у 6 (35%) пациентов, с лицевым нервом – у 15 (88%), с каудальной группой нервов – у 4 (24%), со стволом головного мозга – у 11 (65%). В контрольной группе адгезия капсулы опухоли тройничным нервом отмечалась в 6 (20%) случаях, с лицевым нервом – в 19 (63%), с каудальной группой нервов – в 5 (17%), со стволом головного мозга – в 8 (27%). Комбинированное лечение и первичное лучевое лечение достоверно повышает адгезию опухоли с лицевым нервом и стволом головного мозга ($p < 0,05$). Частота адгезии капсулы опухоли с черепными нервами ММУ у пациентов с облученными ВШ и контрольной группы отображена на рисунке 17.

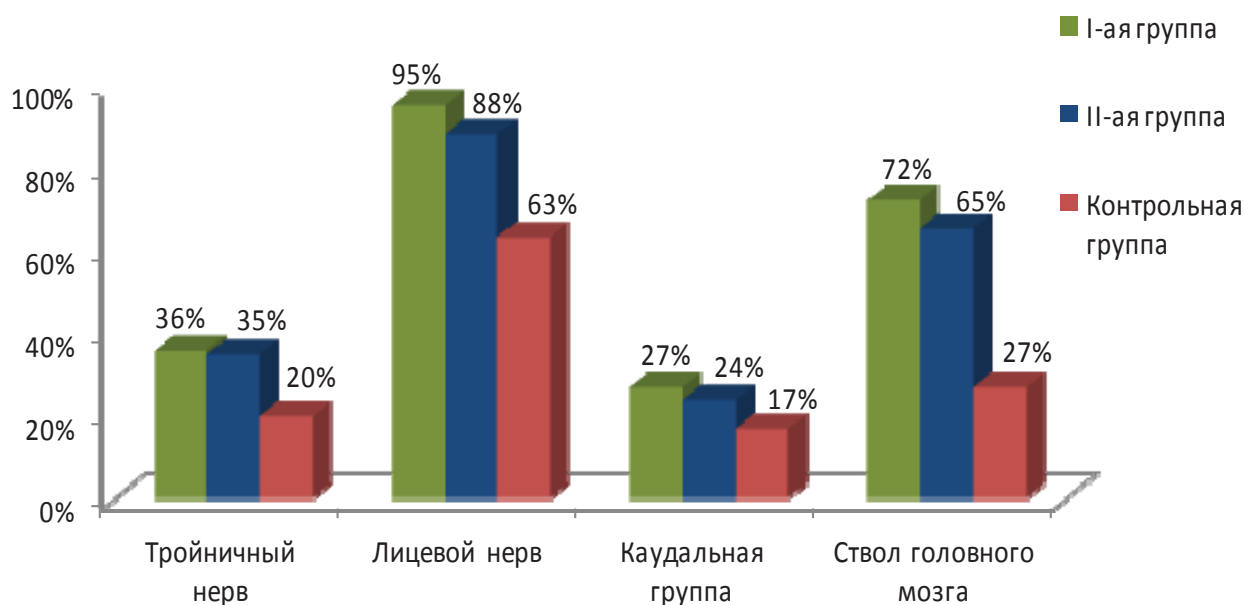


Рисунок 17 – Частота адгезии капсулы опухоли с черепными нервами ММУ в облученных и необлученных ВШ

Любопытно было оценить интраоперационные характеристики ВШ у I-ой группы пациентов во время самой первой операции, то есть до лучевого лечения. Затем сравнить их у этих же пациентов после облучения во время второй операции. Эти данные были собраны у 82% пациентов.

При оценке хирургических характеристик ВШ, определяемых интраоперационно после лучевого лечения, для выбора хирургической тактики использовались следующие параметры.

Плотность опухоли

В I-ой группе при первой операции (до лучевого лечения), мягкой опухоль оказалась в 8 (36%) случаях, умеренной плотности – в 10 (46%), плотной – в 4 (18%). При второй операции (после лучевого лечения) мягкой опухоль выявлена в 1 (5%) случае, умеренной плотности – в 6 (27%), плотной – в 15 (68%). Проведенное облучение ВШ статистически достоверно влияет на плотность опухоли при последующем удалении ($p < 0,05$). Интраоперационная

характеристика плотности ВШ у пациентов I-ой группы, оперированных до и после лучевого лечения изображена на рисунке 18.

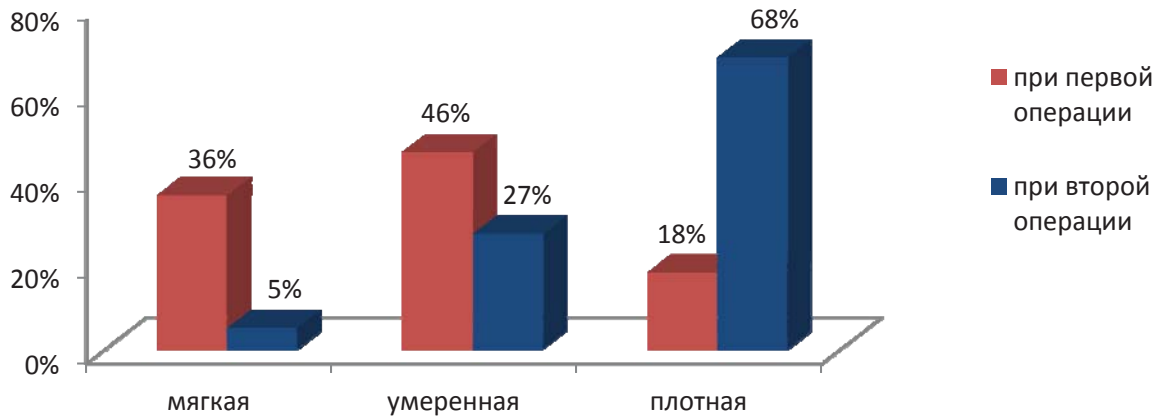


Рисунок 18 – Интраоперационная характеристика плотности ВШ у пациентов I-ой группы, оперированных до и после лучевого лечения

Консистенция опухоли

В I-ой группе во время первой операции (до лучевого лечения) опухоль была однородной в 16 (72%) случаях, неоднородной – в 5 (23%), кистозной – в 1 (5%). При второй операции (после лучевого лечения) опухоль однородной консистенции выявлена в 11 (48%) случаях, неоднородной – в 7 (34%), кистозной – в 4 (18%). (Рисунок 19). Лучевое лечение статистически достоверно не влияет на консистенцию опухоли при последующем удалении ($p > 0,05$).

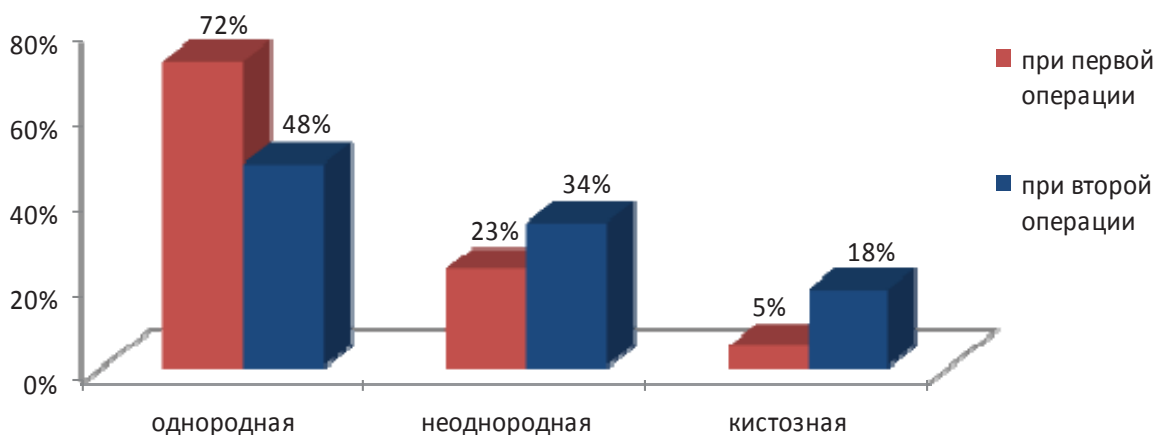


Рисунок 19 – Интраоперационная характеристика консистенции ВШ у пациентов I-ой группы, оперированных до и после лучевого лечения

Отношение опухоли к мозговой ткани (степень инвазии)

В I-ой группе при первой операции, проведенной до облучения, плоскость диссекции была четкой в 13 (58%) случаях, неравномерной – в 8 (37%), отсутствовала – в 1 (5%). При второй операции (после лучевого лечения) четкая плоскость арахноидальной диссекции обнаружена в 1 (5%) случае, в 16 (73%) случаях плоскость диссекции была выражена неравномерно, в 5 (22%) случаях – отсутствовала. Проведенное облучение ВШ статистически достоверно влияет на плотность опухоли при последующем удалении ($p < 0,05$). Интраоперационная характеристика плоскости диссекции при резекции ВШ у пациентов в I-ой группе до и после облучения показана на Рисунке 20.

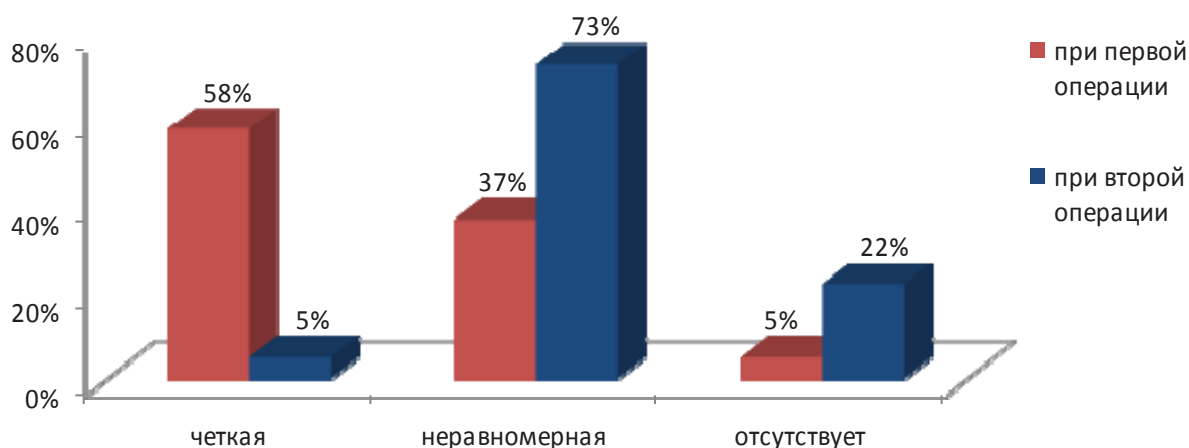


Рисунок 20 – Интраоперационная характеристика плоскости диссекции при резекции ВШ у пациентов в I-ой группе до и после облучения

Степень кровоточивости (субъективная оценка)

В I-ой группе во время первой операции в 7 (31%) случаях опухоль была интенсивно кровоточивой, в 6 (28%) – умеренной васкуляризации, в 9 (41%) – малокровоточивой. При второй операции (после облучения) малокровоточивой опухоль верифицирована в 5 (23%) случаях, умеренно кровоточивой – в 16 (73%), интенсивно кровоточивой – в 1 (4%) (Рисунок 21). Проведенное лучевое лечение опухоли статистически достоверно уменьшает кровоточивость опухоли при последующем удалении ($p > 0,05$).

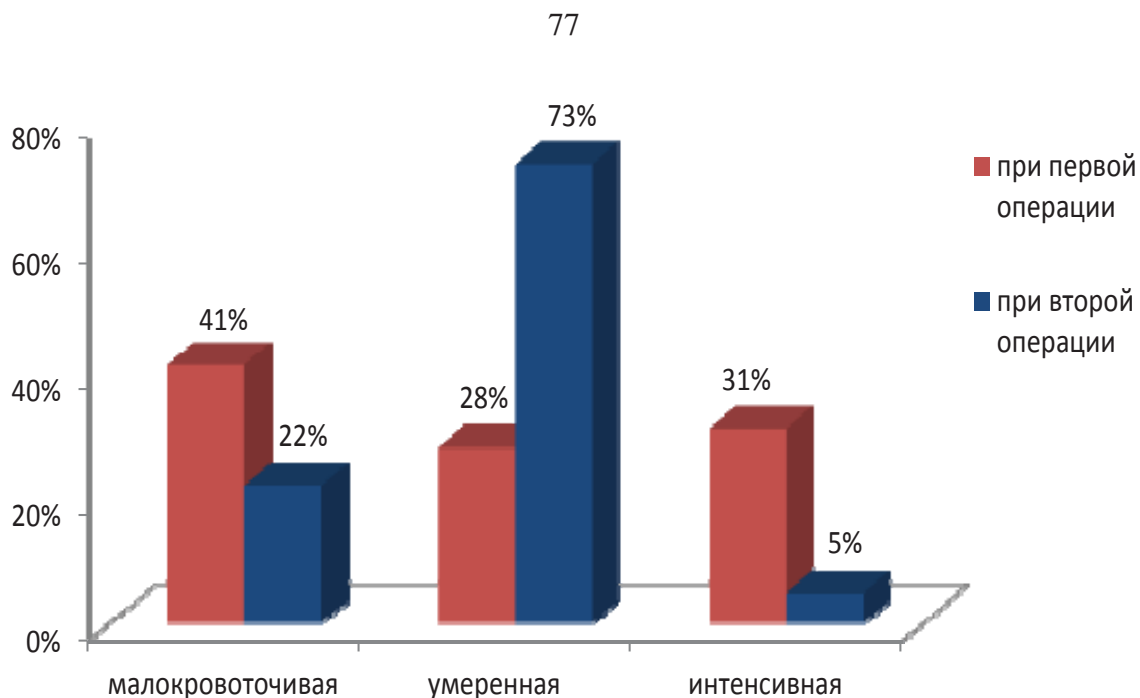


Рисунок 21 – Интраоперационная характеристика кровоточивости при резекции ВШ у пациентов в I-ой группе до и после облучения

Адгезия капсулы опухоли с черепными нервами ММУ и стволом головного мозга

В I-ой группе при первой операции (до облучения) адгезия капсулы опухоли с тройничным нервом наблюдалась в 3 (13%) случаях, с лицевым нервом – в 12 (54%), с каудальной группой нервов в 2 (10%), стволом головного мозга – в 5 (23%). При второй операции (после облучения) адгезия капсулы опухоли тройничным нервом отмечалась в 6 (35%) случаях, с лицевым нервом – в 21 (95%), с каудальной группой нервов – в 6 (27%), со стволом головного мозга – 16 (72%). Проведение лучевого лечения статистически достоверно повышает адгезию опухоли с лицевым нервом и стволом головного мозга ($p < 0,05$). Частота адгезии капсулы опухоли с черепными нервами ММУ и стволом головного мозга у пациентов I-ой группе до и после облучения изображена на Рисунке 22.

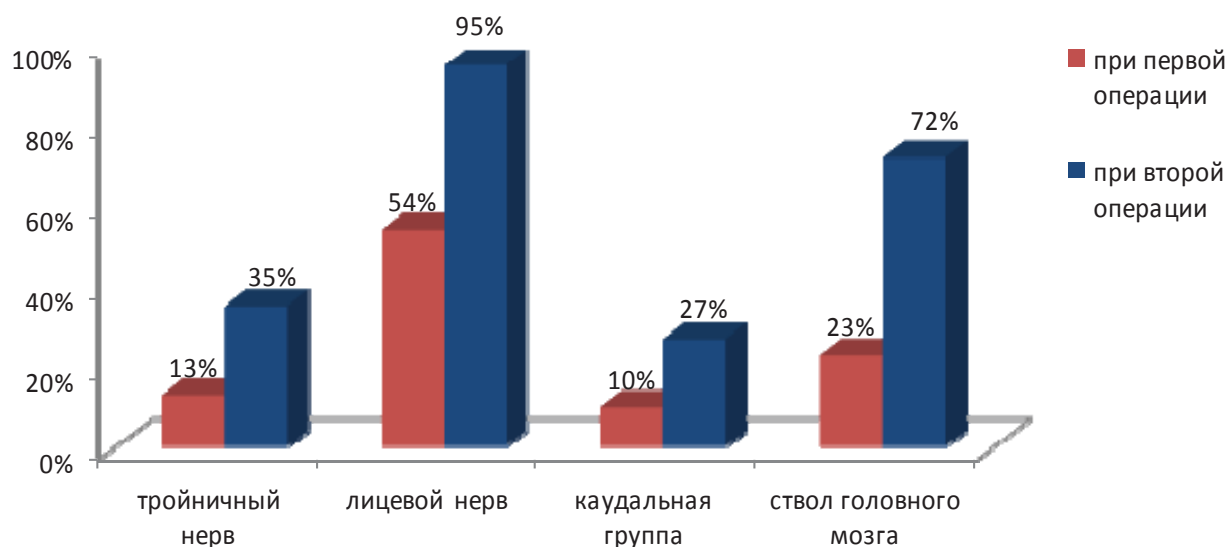


Рисунок 22 – Частота адгезии капсулы опухоли с черепными нервами ММУ и стволом головного мозга у пациентов I-ой группе до и после облучения

4.2 Сравнение динамики неврологических нарушений в раннем послеоперационном и в отдаленном периодах облученных и необлученных вестибулярных шванном

Хирургическое удаление облученных ВШ сопряжено с высоким риском развития дисфункций черепных нервов, нарастания мозжечковой и стволовой симптоматики. Нами был оценен неврологический статус в I-ой, II-ой и контрольной группах пациентов. У проспективных больных это было выполнено в день выписки (на 7-8 день после операции) и через один год после операции. У ретроспективных больных анализ неврологических расстройств осуществлялся согласно медицинской документации (выписной эпикриз, последующие консультации).

В раннем послеоперационном периоде частота дисфункции тройничного нерва в I-ой группе распределена таким образом: снижение роговичного рефлекса у 6 (27%) пациентов, гипестезия на ипсилатеральной стороне лица – у 14 (63%) пациентов. Тригеминальная невралгия регрессировала сразу же после операции. Спустя 1 год после операции функция тройничного нерва

восстановилась до нормы у 9 (41%) пациентов, снижение роговичного рефлекса наблюдалось у 8 (36%), гипестезия сохранялась у 5 (23%).

Во II-ой группе снижение роговичного рефлекса отмечалось в 4 (24%) случаях, гипестезия на ипсилатеральной стороне лица – в 13 (76%) случаях. Регресс тригеминальной невралгии наступил сразу после операции. Через год функция тройничного нерва восстановилась до нормы в 11 (66%) случаях, снижение роговичного рефлекса наблюдалось в 3 (17%), гипестезия на ипсилатеральной стороне лица сохранялась 3 (17%).

В контрольной группе пациентов после операции какой-либо динамики функции тройничного нерва не отмечалось. Сохранялась гипестезия на ипсилатеральной половине лица в 19 (63%) случаях, снижение роговичного рефлекса – в 5 (17%), нормальная функция нерва – в 6 (20%). Через 1 год нормальная функция тройничного нерва наблюдалась в 22 (73%) случаях, снижение роговичного рефлекса – в 6 (20%), гипестезия на ипсилатеральной стороне лица – в 2 (7%). Проведенное комбинированное (хирургическое и лучевое) лечение и лучевое лечение на функцию тройничного нерва в раннем послеоперационном и в отдаленном периодах не влияет ($p > 0,05$). Частота нарушений функции тройничного нерва в раннем послеоперационном периоде в исследуемых и контрольной группах представлена на Рисунке 23.



Рисунок 23 – Частота нарушений функции тройничного нерва в раннем послеоперационном периоде в исследуемых и контрольной группах

Парез отводящего нерва в I-ой группе до операции наблюдался в 6 (27%) случаях. В раннем послеоперационном периоде – в 10 (45%) случаях, через год после операции – в 4 (18%). Во II-ой группе парез отводящего нерва до операции был в 2 (12%) случаях, в раннем послеоперационном периоде – в 4 (24%), через год после операции – в 2 (12%). У пациентов контрольной группы парез отводящего нерва наблюдался у 3 (10%) пациентов. В раннем послеоперационном периоде дисфункция отводящего нерва выявлялась у 4 (13%) пациентов, через год после операции – регрессировала во всех случаях. Проведенное комбинированное лечение (хирургическое и лучевое) и лучевое лечение ВШ при последующем удалении опухоли статистически достоверно увеличивает частоту дисфункции отводящего нерва в раннем послеоперационном и отдаленном периодах ($p < 0,05$). Частота нарушений функции отводящего нерва в раннем послеоперационном периоде в исследуемых и контрольной группах изображена на Рисунке 24.



Рисунок 24 – Частота нарушений функции отводящего нерва в раннем послеоперационном периоде в исследуемых и контрольной группах

Сохранение анатомической целостности лицевого нерва, несомненно, является сложной задачей. Это обусловлено большими размерами опухоли, наличием выраженных рубцовых сращений капсулы опухоли с лицевым нервом, отсутствием четкой плоскости диссекции, а также исходным состоянием

нервного волокна (нарушение трофики, скудность васкуляризации) вследствие предыдущих хирургического и/или лучевого лечения.

Нарушение функции лицевого нерва (в разной степени) в I-ой группе до операции наблюдалась в 68%. В раннем послеоперационном периоде в I-ой группе пациентов функция лицевого нерва представилась следующим образом: 1 балл – 2 (10%) случая, 2 балла – 4 (18%), 3 балла – 4 (18%), 4 балла – 5 (23%), 5 баллов – 4 (18%), 6 баллов – 3 (13%). Через год эти показатели были таковыми: 1 балл – 6 (28%) случаев, 2 балла – 3 (13%), 3 балла – 5 (23%), 4 балла – 3 (13%), 5 баллов – 2 (10%), 6 баллов – 3 (13%).

Дисфункция лицевого нерва во II-ой группе до операции отмечалась в 12%. В раннем послеоперационном периоде функция лицевого нерва была таковой: 1 балл отмечался в 4 (24%) наблюдениях, 2 балла – в 2 (12%), 3 балла – в 6 (34%), 4 балла – в 4 (24%), 5 баллов – в 1 (6%), 6 баллов – 0%. Через год после операции функция лицевого нерва представилась следующим образом: 1 балл отмечался в 8 (46%) наблюдениях, 2 балла – в 3 (18%), 3 балла – в 4 (24%), 4 балла – в 2 (12%), 5 баллов – в 0%, 6 баллов – 0%.

Нарушение функции лицевого нерва в контрольной группе до операции наблюдалась в 2 (6%) случаях. В раннем послеоперационном периоде распределение было таковым 1 балл – 16 (53%) случаев, 2 балла – 4 (13%), 3 балла – 5 (17%), 4 балла – 2 (7%), 5 баллов – 2 (7%), 6 баллов – 1 (3%). Спустя год после операции 1 балл наблюдался в 21 (70%) случае, 2 балла – в 2 (7%), 3 балла – в 3 (10%), 4 балла – в 2 (7%), 5 баллов – в 1 (3%), 6 баллов – в 1 (3%). Проведение комбинированного (хирургического и лучевого) лечения и лучевого лечения при последующей операции статистически достоверно ухудшает функцию лицевого нерва в раннем послеоперационном и в отдаленном периодах ($p < 0,05$). Функция лицевого нерва у пациентов исследуемых и контрольной группах в раннем послеоперационном периоде на Рисунке 25.

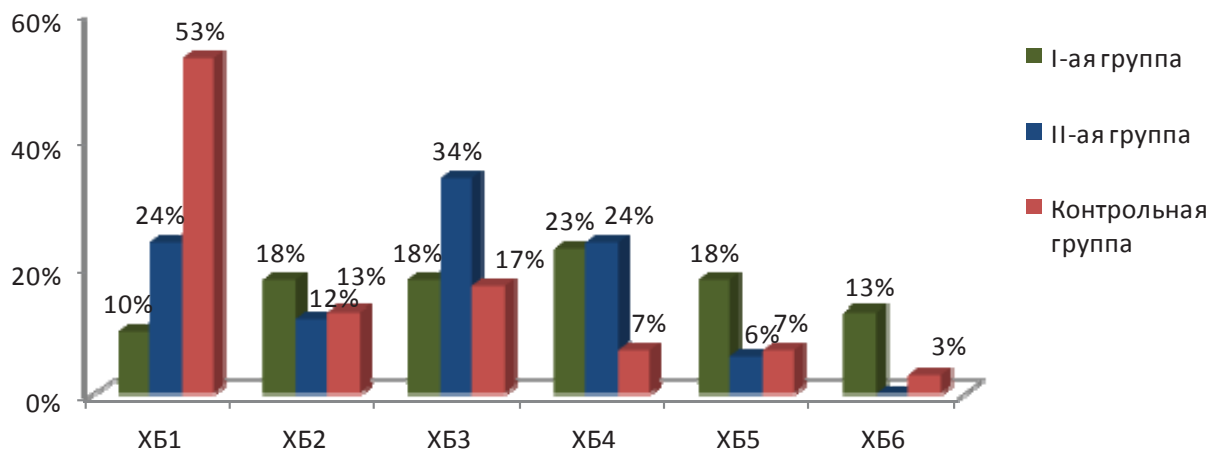


Рисунок 25 – Функция лицевого нерва у пациентов исследуемых и контрольной групп в раннем послеоперационном периоде

В I-ой и II-ой группах пациентов в послеоперационном периоде какой-либо динамики в слуховой функции отмечаться не могло, и глухота сохранялась на дооперационном уровне (V класс по шкале Гарднера - Робертсона). В контрольной группе непригодный слух или глухота (IV-V класс по шкале Гарднера - Робертсона) были выявлены в 93% случаев, сниженный полезный слух – в 7% (II класс по шкале Гарднера - Робертсона).

Бульбарные нарушения в I-ой группе до операции наблюдались у 7 (32%) пациентов, в раннем послеоперационном периоде – у 9 (41%), спустя год после операции – у 4 (18%). Во II-ой группе бульбарная симптоматика до операции отмечалась в 1 (6%) случае, в раннем послеоперационном периоде – в 3 (18%), спустя год – в 1 (6%). В контрольной группе бульбарные нарушения до операции наблюдались в 3 (10%) случаях, после операции – в 5 (17%), а через год – в 1 (3%). Проведение комбинированного (хирургического и лучевого) лечения и только лучевого лечения при последующем хирургическом удалении статистически достоверно не ухудшает бульбарную симптоматику ($p > 0,05$). Частота бульбарных нарушений в исследуемых и контрольной в раннем послеоперационном периоде показана на Рисунке 26.

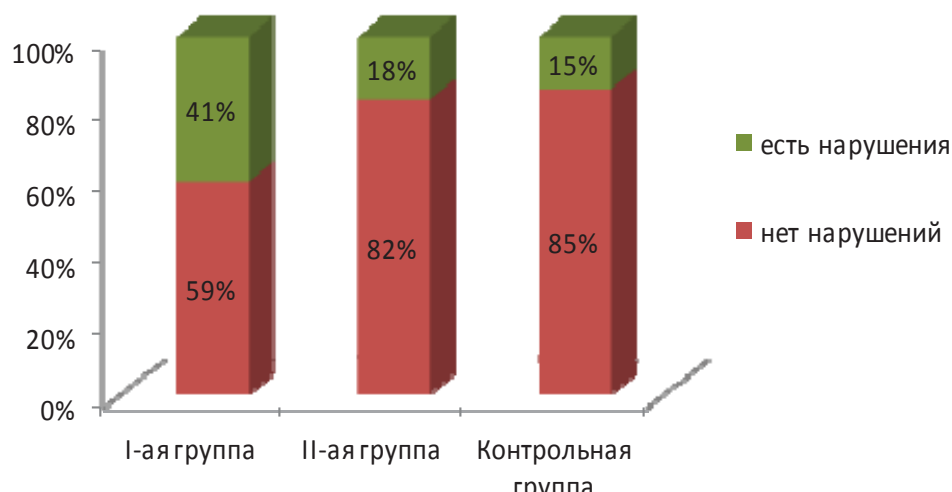


Рисунок 26 – Частота бульбарных нарушений в исследуемых и контрольной в раннем послеоперационном периоде

Мозжечковая симптоматика в I-ой группе пациентов до операции отмечалась в 21 (95%) случае, в раннем послеоперационном периоде – в 19 (85%) случаях, через год после операции – в 3 (14%). Во II-ой группе до операции координаторные нарушения присутствовали у 16 (96%) пациентов, после операции – у 14 (82%), через год после операции – у 2 (12%). В контрольной группе координаторные расстройства до операции наблюдалась в 27 (90%) случаев, после операции – в 25 (83%), спустя год после операции – в 2 (6%). Статистически достоверной зависимости координаторных нарушений от предшествующего комбинированного и лучевого лечения при последующей операции не определяется ($p > 0,05$). Частота мозжечковых расстройств в исследуемых и контрольной группах в раннем послеоперационном периоде представлены на Рисунке 27.

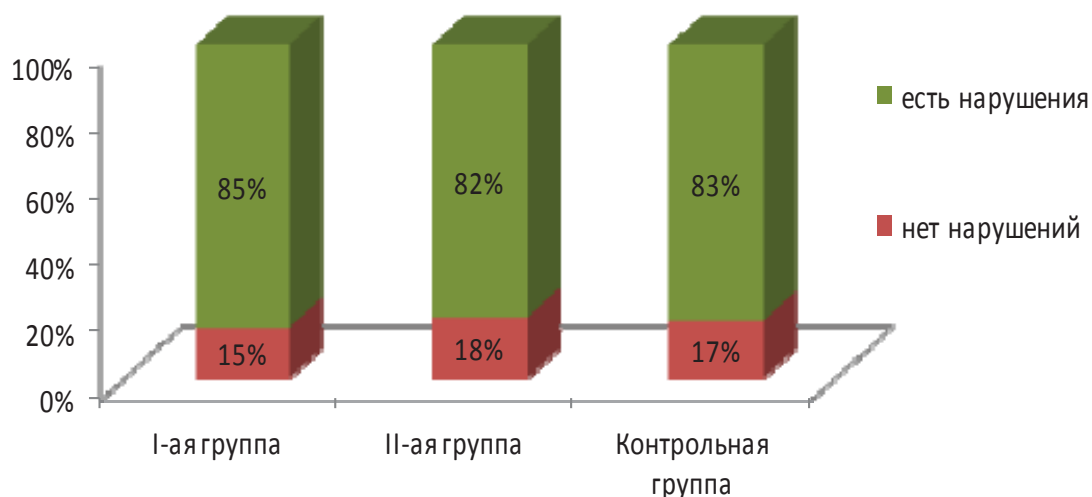


Рисунок 27 – Частота мозжечковых расстройств в исследуемых и контрольной группах в раннем послеоперационном периоде

Вторично-стволовая симптоматика в виде горизонтального нистагма в I-ой группе после операции выявлялась в 68% случаев, спустя год регрессировала до 9%. Во II-ой группе горизонтальный нистагм после операции наблюдался в 59%, через год наблюдалась в 6%. В контрольной группе горизонтальный нистагм после операции наблюдался в 53%, через год – в 3%. Статистически достоверной разницы между группами не отмечалось ($p > 0,05$).

В раннем послеоперационном периоде функциональный статус по шкале Карновского у пациентов в I-ой группы варьировал в пределах 40-80 баллов, в среднем составлял 64 баллов, через год после операции в среднем – 72 балла. Во II-ой группе был в пределах 60-80 баллов, в среднем составлял 70 баллов, через год в среднем – 76 баллов. У пациентов контрольной группы – от 70 до 80 баллов, в среднем – соответственно 70 баллов, через год после операции в среднем – 86 балла. Предшествующее комбинированное (хирургическое и лучевое) лечение и лучевое лечение при последующем хирургическом удалении статистически достоверно ухудшает состояние пациентов в раннем послеоперационном периоде ($p < 0,05$), но не влияет в отдаленном периоде ($p > 0,05$).

Таблица 3 – Динамика клинических симптомов после хирургического лечения ВШ

Показатель	I-ая группа			II-ая группа			Контрольная группа		
	До операции (%)	Ранний п/о период (%)	Через 1 год	До операции (%)	Ранний п/о период (%)	Через 1 год	До операции (%)	Ранний п/о период (%)	Через 1 год
5 нерв (гипестезия на лице)	72	63	23	76	76	18	63	63	7
6 нерв (парез)	27	45	18	12	24	12	10	13	3
7 нерв (ШХБ1-2 балла)	49	28	40	94	36	65	100	66	77
8 нерв (глухота)	100	100	100	100	100	100	70	90	90
Бульбарные симптомы	32	41	18	6	18	6	10	15	3
Мозжечковая симптоматика	95	85	14	94	86	12	90	83	6
Нистагм	100	68	9	100	59	6	97	53	3
Индекс Карновского, средний балл	70	64	72	76	70	76	78	70	82

4.3 Другие статистические данные

Наблюдалась статистически значимая корреляция между исходами функции лицевого нерва в раннем послеоперационном: чем радикальнее операция, тем более выражена недостаточность лицевого нерва ($p < 0,05$). Так при нетотальном удалении функция лицевого нерва в виде 1-2 баллов была у 48%, тогда как при тотальном – в 20%.

При нетотальном удалении опухоли наблюдалась корреляция между временем, прошедшим после облучения, и функцией лицевого нерва после операции ($p < 0,05$). При нетотальном удалении облученных ВШ в период лучевого патоморфоза (< 24 мес.) функция лицевого нерва на уровне 1-2 баллов наблюдалась в 20% случаев, средний балл функции лицевого нерва составил 3,8.

При удалении опухолей спустя 24 месяца и более функция лицевого нерва на уровне 1-2 баллов отмечалась в 50%, средний балл составил 2,8.

4.4 Хирургические осложнения

Ликворошунтирующие операции в раннем послеоперационном периоде больным из I-ой группы были проведены в 9% случаев, во II-ой группе – в 12%, в контрольной группе – в 3%. Показаниями к имплантации шунтирующей системы были возникновение венрикуломегалии в сочетании со снижением уровня бодрствования.

Раневая ликворея в раннем послеоперационном периоде в I-ой группе пациентов была зафиксирована в 14% случаях, менингит 5%, назальная ликворея в 5%. Во II-ой и контрольной группах пациентов данных осложнений отмечено не было. Различия статически не значимы ($p > 0,05$).

Раневая ликворея явилась следствием недостаточно герметичного ушивания твердой мозговой оболочки и мягких тканей, либо нарушения ликвороциркуляции. Данное осложнение решалось путем наложения дополнительных швов и серией люмбальных пункций.

Причиной назальной ликвореи считалась недостаточная герметизация ячеек сосцевидного отростка, вскрывшиеся на этапе доступа, либо нарушение целостности ячеек пирамиды височной кости во время резекции задней стенки внутреннего слухового прохода. Данное осложнение было разрешено установкой люмбального дренажа на 5-7 дней.

Менингит перенес один пациент, который манифестировал светобоязнью, головными болями, ригидностью шейно-затылочных мышц, субфебрильной температурой. При диагностике ликвора методом ПЦР было выявлено, что менингит был вызван вирусной инфекцией, а именно вирусом простого герпеса 1 типа. Инфузия противовирусных препаратов разрешило вирусный менингит в течение семи дней. Летальных исходов не было.

Среднее число дней госпитализации в I-ой группе составило 17,4 (медиана 11), во II-ой и группах составила 9 (медиана 8). Различия статически значимы (p

$< 0,05$). Таким образом, в I-ой группе пациентов продолжительность госпитализации статистически значимо больше. Это было обусловлено длительным заживлением раны при повторных операциях.

Продолжительность пребывания в стационаре после операции. Среднее число дней госпитализации в I-ой группе составил 15 (медиана 8), в II-ой и контрольной группах 7 (медиана 6). Различия статистически достоверно ($p < 0,05$).

Пациенты проходили контрольные МР-исследования с контрастным усилением через 3 – 4 месяца, 1 год, 2 года, 3 года, 5 лет после операции.

Средний период наблюдения за облученными ВШ составил 54 месяца (диапазон от 12 до 106 месяцев). При тотальном удалении контроль роста достигнут у всех пациентов. По результатам МРТ головного мозга контроль роста при нетотальном удалении облученных ВШ был достигнут в 85%, а продолженный рост опухоли был в 15% случаев в разные сроки катамнеза. Продолженный рост опухоли выявляется во всех случаях частичного удаления и в 6% субтотального.

При первом контрольном МРТ головного мозга, выполняемом через 3 месяца после операции, продолженный рост ВШ не выявлялся.

Через 12 месяцев после операции на МРТ продолженный рост выявлен в 5% случаев. Прогрессия опухоли была выявлена в двух случаях частичного удаления, что потребовало хирургического удаления опухоли, так как размеры опухоли или ее кистозная часть не позволяли выполнить лучевое лечение.

Через 24 месяца после операции продолженный рост на МРТ отмечался в 5%. Прогрессия опухоли наблюдалась по одному случаю после частичного и субтотального удаления. В случае частичного удаления вновь потребовалось хирургическое вмешательство. В случае субтотального удаления пациенту был проведен курс радиотерапии.

Через 36 месяцев после операции продолженный рост опухоли по данным МРТ наблюдался в 3% в случае после субтотального удаления, что потребовало повторного лучевого лечения.

Через 48 месяцев после операции и более признаков продолженного роста опухоли на МРТ не наблюдалось.

Максимальная частота продолженного роста выявляется в течение первого года после операции. Обращает внимание, что у пациентов, кому было выполнено частичное удаление опухоли, у всех отмечался продолженный рост опухоли. Этим пациентам вновь проведено удаление опухоли, только уже в объеме субтотальной резекции.

В контрольной группе при нетотальном удалении опухоли контроль роста достигнут в 76% случаев при среднем сроке наблюдения 42 месяца. Продолженный рост опухоли выявлялся через год после операции в 12% случаев, через 2 года – в 6%, через 3 года – в 6%. Максимальная частота продолженного роста отмечена в течение первого года после хирургического вмешательства. Пациентам, у которых отмечался продолженный рост опухоли, было проведено лучевое лечение в режиме гипофракционирования. При тотальном удалении за период наблюдения продолженного роста опухоли не отмечалось.

Клиническое наблюдение 1.

Пациентка Г. 48 лет, с 2006 г. страдает кохлеовестибулярным синдромом слева, нарушениями координации, снижением чувствительности в левой половине лица. При обследовании на МРТ выявлена большая ВШ, компримирующая ствол головного мозга и 4-ый желудочек (Рисунок 28).

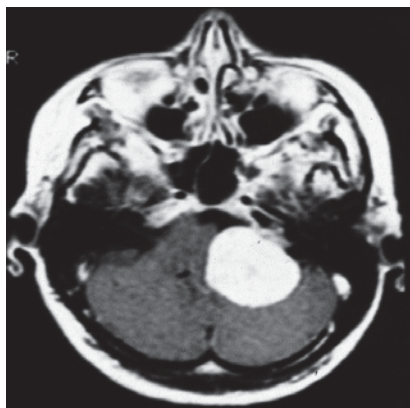


Рисунок 28 – МРТ головного мозга до операции: выявляется ВШ справа, компримирующая ствол головного мозга

29.01.2009 г. В НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко выполнено субтотальное удаление опухоли. Остаток опухоли был оставлен вдоль лицевого нерва. Послеоперационный период осложнился нарастанием пареза лицевого нерва до 3 баллов по шкале ХБ. На контрольной МРТ головного мозга визуализирована капсула опухоли в оральных отделах ММУ. Было рекомендовано лучевое лечение (Рисунок 29), в связи с чем с 12.12.2012 по 14.12.2012 было проведено облучение в режиме гипофракционирования на установке «Новалис» 3 фракциями по 6 Гр.

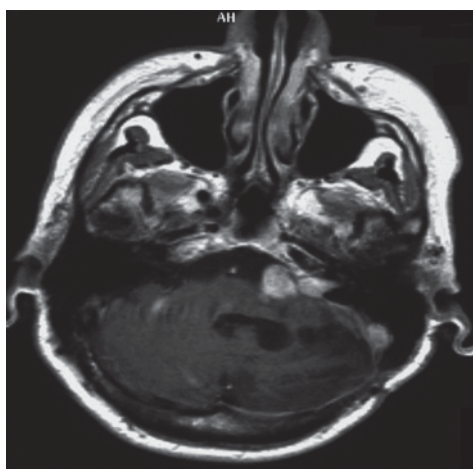


Рисунок 29 – МРТ головного мозга после первой операции и перед ЛТ: остаток опухоли в оральных отделах ММУ

Спустя 2 года стали нарастать координаторные нарушения вплоть до астазии и абазии, общемозговая симптоматика. На МРТ головного мозга выявлена большая ВШ слева размерами 35 x 30 x 45 мм, компримирующая ствол головного мозга и 4-ый желудочек (Рисунок 30). У заднего полюса опухоли визуализирована арахноидальная киста размерами 30 x 40 мм.

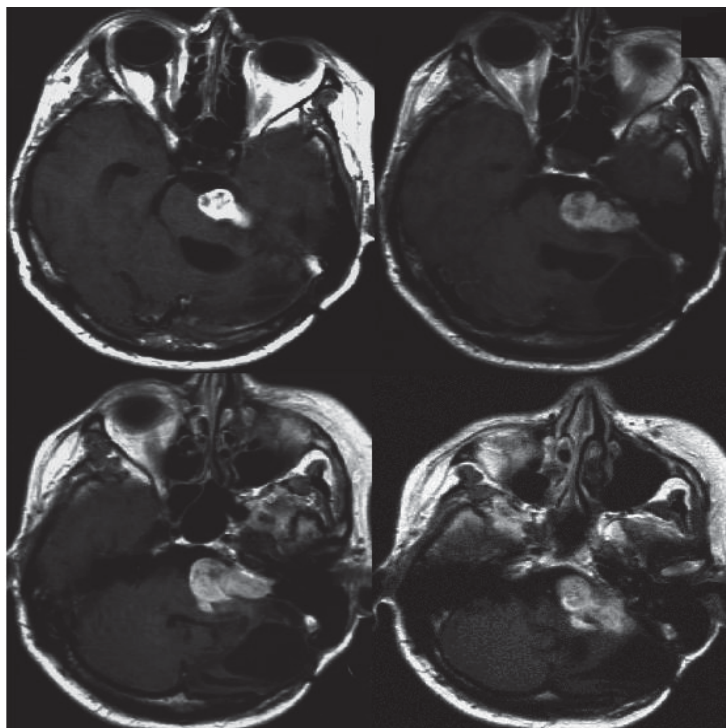


Рисунок 30 – МРТ головного мозга спустя 2 года после облучения: увеличение опухоли с компрессией ствола головного мозга и кистообразованием.

21.04.2015 проведено субтотальное удаление ВШ. Вначале была опорожнена киста. Капсула опухоли была крайне плотной, её рассечение можно было выполнить только дуральными ножницами (Рисунок 31).

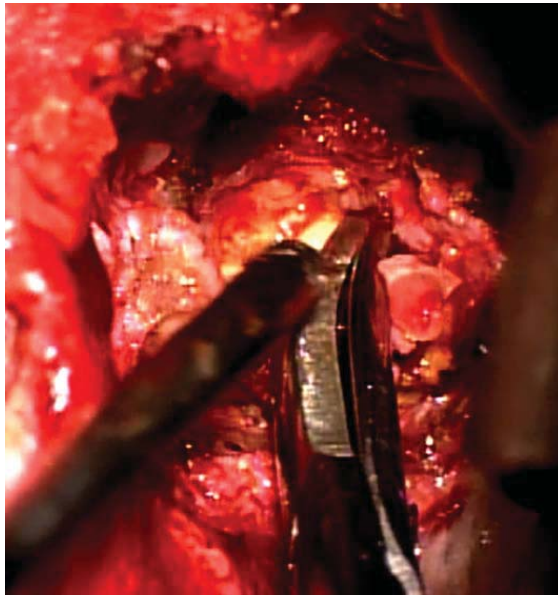


Рисунок 31 – Этап удаления: рассечение плотной, фиброзно–измененной капсулы опухоли дуральными ножницами.

Строма опухоли была плотно-эластичной консистенции («резиновой»), серо–желтого цвета, умеренной васкуляризации. Резекция производилась микроножницами, ультразвуковым вакуум-аспиратором, опухолевыми кусачками (Рисунок 32).

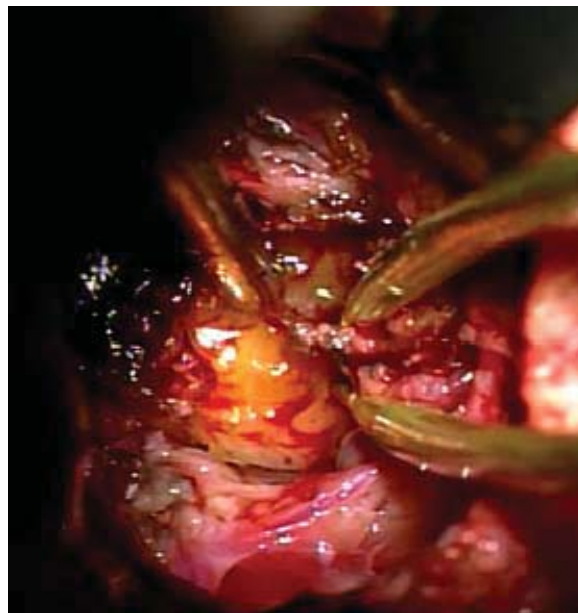


Рисунок 32 – Этап удаления: интракапсулярное удаление опухоли.

При удалении периферических отделов опухоли с большим трудом был мобилизован и резецирован микроножницами оральный полюс опухоли, который был интимно спаян с тройничным нервом, наметом мозжечка (Рисунок 33).



Рисунок 33 – Этап удаления: резекция орального полюса опухоли дуральными ножницами из-за рубцово-спаечных изменений в области намета мозжечка

При удалении задне-нижних отделов капсулы опухоли отделены каудальная группа нервов, ветви задней нижней мозжечковой артерии, позвоночная артерия и отводящий нерв (Рисунок 34).

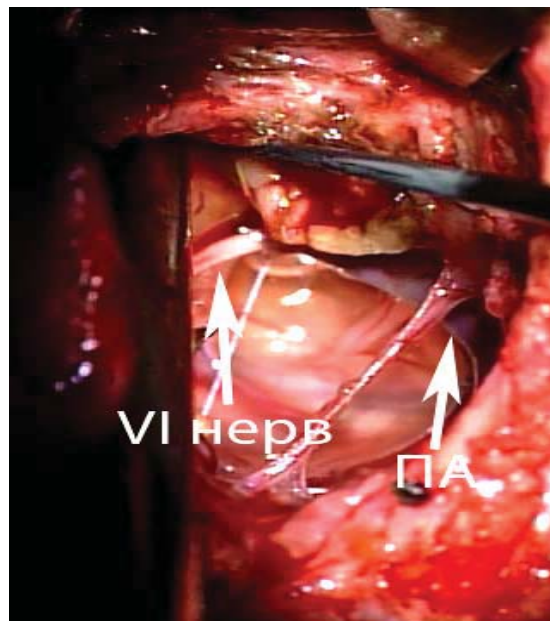


Рисунок 34 – Этап удаления: иссечение задне-нижнего участка опухоли, видны отводящий (VI) нерв и позвоночная артерия (ПА)

Следующим этапом была предпринята попытка отделения капсулы опухоли от ствола головного мозга. Здесь отсутствовала плоскость арахноидальной диссекции.

При этом возникло несколько эпизодов брадикардии, в связи с чем от дальнейших манипуляций на этом участке было решено воздержаться. Следующим этапом планировалось удаление капсулы опухоли вдоль лицевого нерва, который располагался на передне-верхней поверхности опухоли, но из-за выраженного спаечно-рубцового процесса и отсутствия плоскости диссекции удалить капсулу без повреждения лицевого нерва не представлялось возможным. В последнюю очередь опухоль была вылучена из внутреннего слухового прохода (Рисунок 35). Таким образом, было выполнено субтотальное удаление опухоли (Рисунок 36).

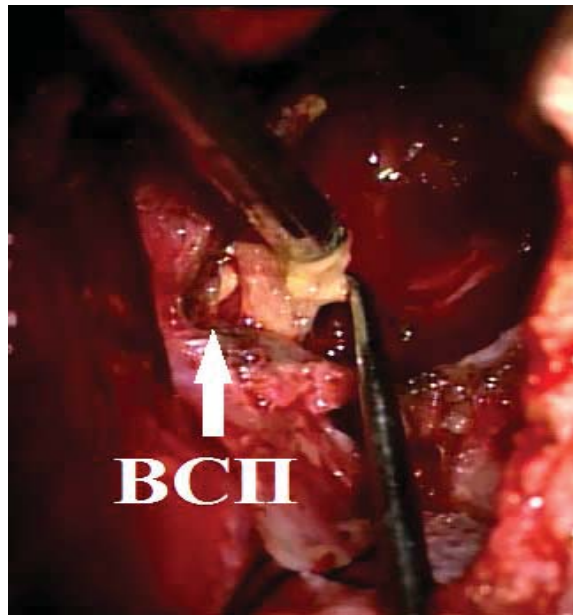


Рисунок 35 – Этап удаления ВШ: опухоль вылучена из ВСП



Рисунок 36 – Окончательный вид раны: остаток опухоли после удаления облученной опухоли

В послеоперационном периоде в неврологическом статусе отмечался регресс мозжечковой симптоматики, развился парез лицевого нерва (до 5 баллов по шкале ХБ), сохранялся парез отводящего нерва. На МРТ головного мозга через 12 месяцев после операции имеется участок накопления контрастного вещества в оральных отделах мостомозжечкового угла (Рисунок 37).

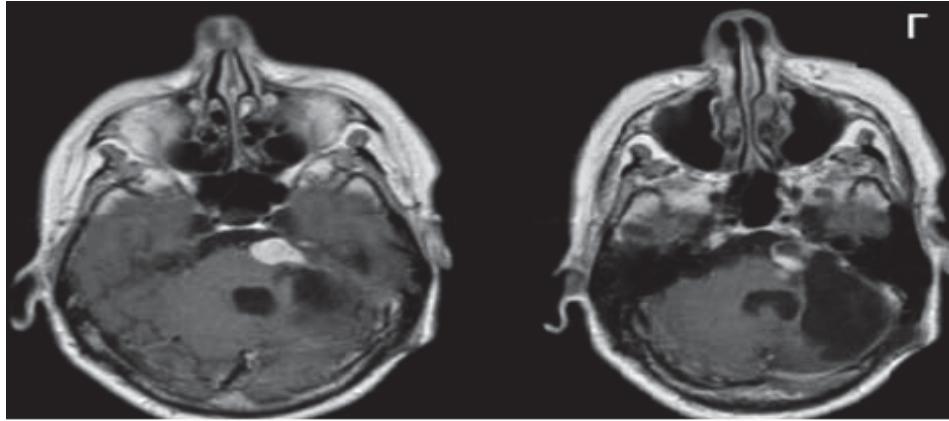


Рисунок 37 – МР–картина субтотального удаления

Учитывая отсутствие регресса пареза лицевого нерва в течение 1 года после операции, пациентка была направлена к пластическому хирургу для проведения реконструктивных операций на лицевом нерве.

Клиническое наблюдение 2.

Больная К. 40 лет, с конца 2006 года появились головокружения, снижение чувствительности справа в области угла рта. По данным МРТ головного мозга выявлена ВШ справа размерами 23 x 27 x 25 мм (Рисунок 38).

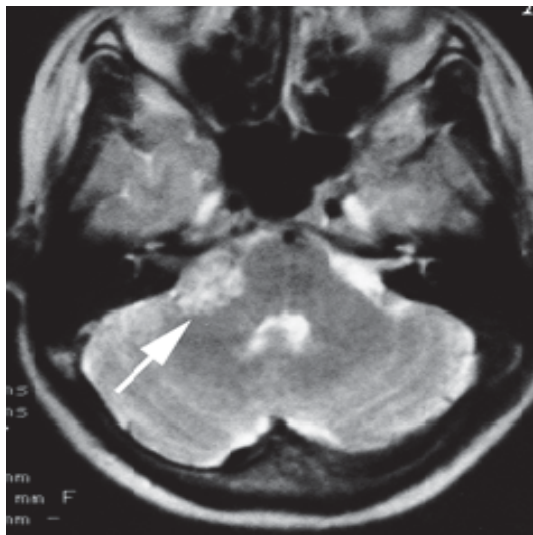


Рисунок 38 – МРТ головного мозга перед 1 сеансом РХ, визуализируется ВШ справа

19.11.2007 проведен сеанс РХ на аппарате «Гамма-нож». Через 6 месяцев после облучения стал снижаться слух на правое ухо. Через 2 года по данным МРТ отмечено прогрессия объема опухоли с 4,5 см³ до 7,2 см³, что соответствует периоду псевдопрогрессии опухоли (Рисунок 39).



Рисунок 39 – Увеличение опухоли с 4,5см³ до 7,2 см³.

В динамике по данным последующих МРТ размеры опухоли увеличивались. Увеличение размеров опухоли расценено как ее продолженный рост. С интервалом 4,5 года проведен повторный курс РХ на аппарате «Гамма нож» (Рисунок 40).



Рисунок 40 – МРТ головного мозга перед 2 сеансом РХ.

Через месяц после облучения пациентка стала отмечать нарастание шаткости походки, слух снизился до глухоты на правое ухо, присоединилось онемение в правой щеке. Спустя 1,5 года отмечено увеличение размеров опухоли до 12,6 см³ (Рисунок 41).

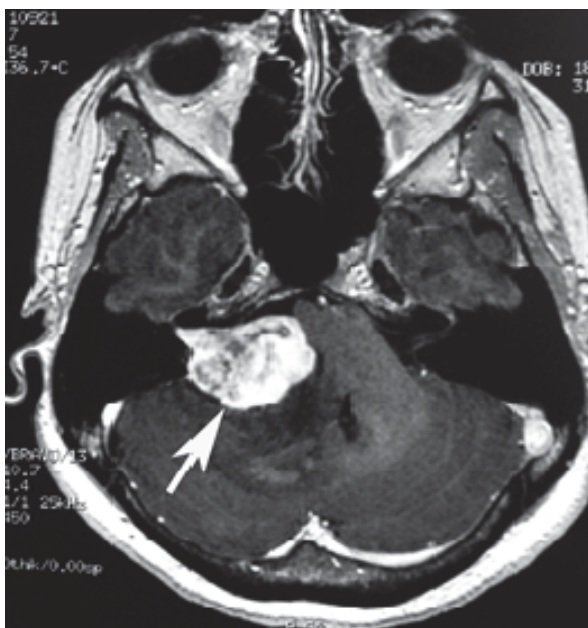


Рисунок 41 – МРТ головного мозга спустя 2 года после 2 сеанса РХ: увеличение опухоли до 12см³, отмечается компрессия ствола головного мозга и 4-го желудочка.

Через 2 года после повторного курса РХ проведено субтотальное удаление большой ВШ справа. При интракапсулярном удалении опухоль была умеренно кровоточивой, удалялась при помощи окончатого пинцета и ультразвукового аспиратора, так как имела плотноэластическую (местами мягкоэластичную) консистенцию и мелкие очаги кровоизлияний. При иссечении орального полюса опухоли обнаружен спаянный с капсулой опухоли тройничный нерв. Акустикофациальная группа нервов располагалась около ствола мозга на нижнем полюсе опухоли, а ближе к ВСП – на передне-нижнем полюсе. Обращала на себя внимание выраженная адгезия капсулы опухоли и черепных нервов. Далее начато удаление заднего полюса опухоли, от которого отделены корешки каудальной группы нервов, ветви задней нижней мозжечковой артерии. Далее произведено удаление той части опухоли, которая прилежала к стволу головного мозга на протяжении от продолговатого мозга до варолиева моста. Опухоль была плотно припаяна к стволу, ткань которого имела дряблый вид, теряла свою структурность при мобилизации опухоли (Рисунок 42).

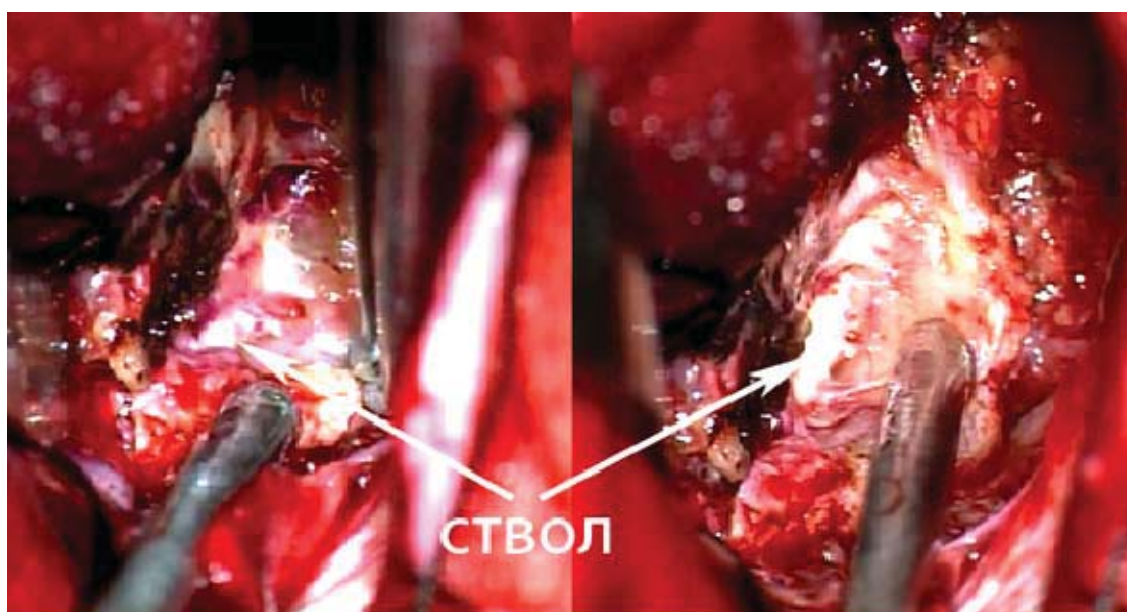


Рисунок 42 – Попытка иссечения опухоли от ствола головного мозга, мозговая ткань имела «дряблый» вид, разрезалась при мобилизации опухоли

Наличие выраженной спаянности капсулы опухоли с окружающими мозговыми структурами помешало удалить капсулу вдоль лицевого нерва. После резекции задней стенки внутреннего слухового прохода опухоль извлечена из него. Таким образом, опухоль удалена субтотально (Рисунок 43).



Рисунок 43 – Окончательный вид раны, выполнено субтотальное удаление

В послеоперационном периоде в неврологическом статусе сохранялась недостаточность тройничного нерва в виде гипестезии на лице справа, нарушение функции вестибулокохлеарного нерва в виде глухоты справа, присоединился периферический парез лицевого нерва (3 балла по шкале ХБ). На МРТ головного мозга через 6 (Рисунок 44 слева) и 24 месяцев (Рисунок 44 справа) визуализировались остатки опухоли в проекции лицевого нерва, которые остаются стабильными в размерах.

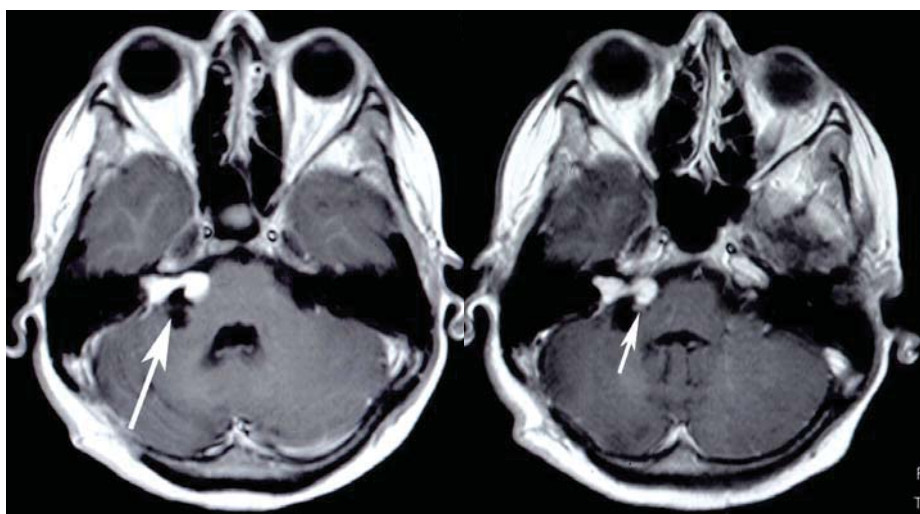


Рисунок 44 - МРТ головного мозга: слева – 6 месяцев после операции (картина субтотального удаления опухоли); справа – 24 месяца после операции (стабильные размеры остаточной опухоли)

Клиническое наблюдение 3

Пациентка С. с 2010 года страдает снижением слуха на правое ухо, в связи с чем наблюдалась у ЛОР врача. Через год обратилась к неврологу, была направлена на МРТ головного мозга, на которой обнаружена ВШ справа, размерами 38 x 33 x 37мм. От хирургического лечения больная воздержалась, с 24.10.2011 по 14.12.2011 проведена стереотаксическая лучевая терапия. Сразу после облучения пациентка стала отмечать онемение правой половины лица и снижение вкуса на языке. Сохранились координаторные нарушения. Спустя год присоединилось двоение предметов и нарушение чувствительности левых конечностей. Так же проводились МР снимки в динамике, на которых от 5.06.2012 г. отмечалось уменьшение размеров опухоли до 25 x 25 x 32 мм, от 14.06.2013 – признаки увеличения размеров опухоли до 31 x 27 x 36 и увеличение кистозного компонента (Рисунок 45).

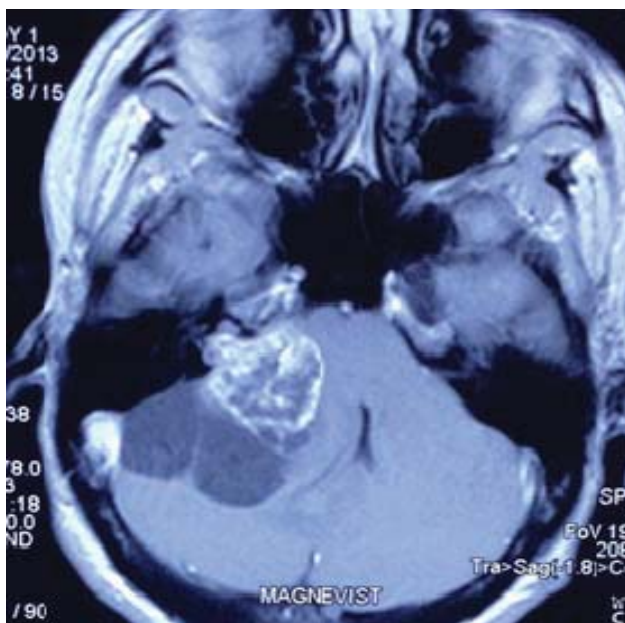


Рисунок 45 – МРТ головного мозга спустя 2 года после лучевой терапии: определяется ВШ с кистообразованием внутри опухоли и на задней поверхности опухоли

Пациентка была консультирована и обследована НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко, 21.08.2013 выполнено хирургическое удаление опухоли. В положении больной полусидя на операционном столе была выполнена ретросигмовидная субокципитальная трепанация черепа. После рассечения твердой мозговой оболочки вскрыта базальная цистерна и несколько арахноидальных кист на задней поверхности опухоли. Напряжение мозжечка значительно уменьшилось. Осуществлен подход к

правому мостомозжечковому углу путем рассечения арахноидальных сращений между задней поверхностью пирамиды височной кости и гемисферой мозжечка. При его осмотре обнаружена опухоль, на заднем полюсе которой располагалось еще несколько арахноидальных кист. Они вскрыты путем рассечения арахноидальной оболочки (Рисунок 46).

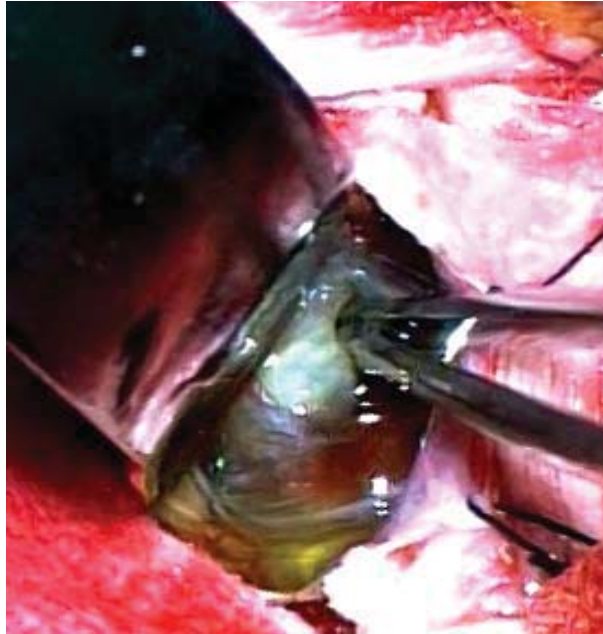


Рисунок 46 – Этап операции: опорожнение кист на задней поверхности опухоли

После предварительной коагуляции рассечена задняя поверхность капсулы опухоли. Начато интракапсулярное ее удаление, опухоль мягкой консистенции, кистозно-перерожденная, легко аспирировалась вакуумным и ультразвуковым аспиратором. Местами опухоль имела плотную консистенцию, местами – очаги бывших кровоизлияний (Рисунок 47).

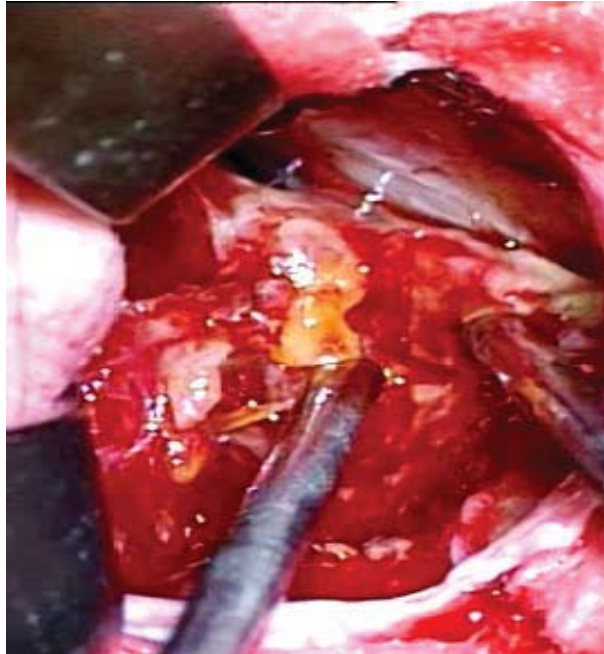


Рисунок 47 – Этап операции: интракапсулярное удаление.

В медиальной ее части обнаружено так же несколько кист, внедрившихся в ствол головного мозга. После уменьшения объема опухоли начато удаление капсулы опухоли. В первую очередь, под нейрофизиологическим контролем произведено иссечение орального полюса опухоли. Здесь от опухоли отделены волокна тройничного нерва, чуть выше – верхняя мозжечковая артерия (Рисунок 48).

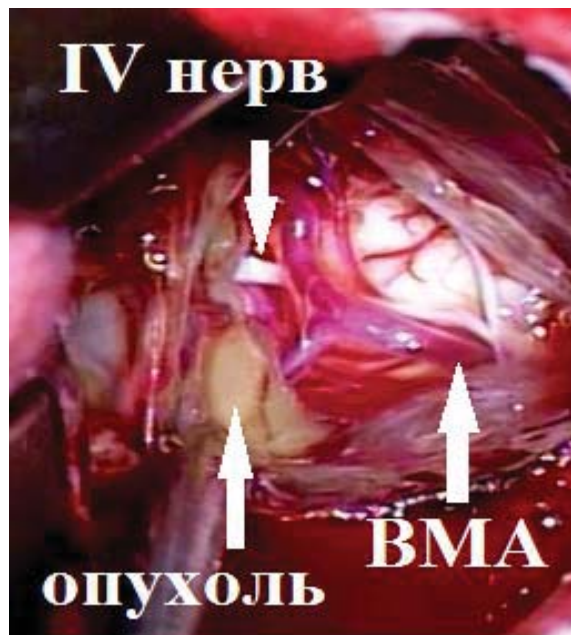


Рисунок 48 – Этап операции: после резекции орального полюса видны ВМА и блоковый нерв

Далее произведено иссечение и удаление каудального полюса капсулы опухоли, от которого отделены корешки каудальной группы нервов, задняя нижняя мозжечковая артерия (Рисунок 49).



Рисунок 49 – Этап операции: резекция заднего полюса опухоли, видны припаянные к капсуле опухоли ветви ЗНМА.

После этого уменьшен объем околостволовой части опухоли. Здесь обращали на себя внимание гипертрофированные вены (Рисунок 50), располагавшиеся на медиальной поверхности капсулы опухоли, а также истонченность лицевого нерва.

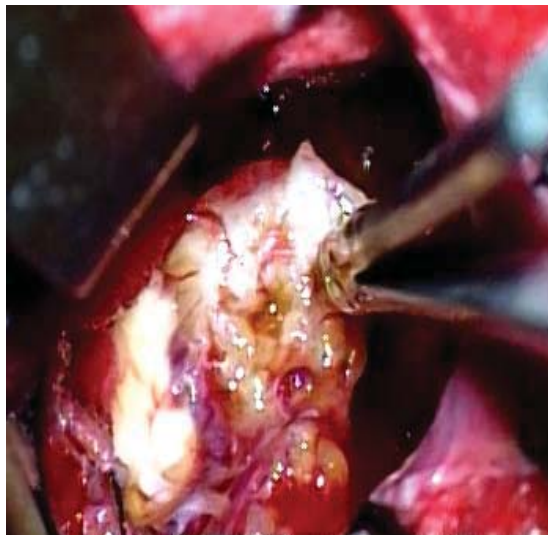


Рисунок 50 – Этап операции: удаление опухоли от ствола головного мозга, явно нет границы между капсулой опухоли и стволом головного мозга.

Нейрофизиологический мониторинг показывал постоянную функциональную сохранность лицевого нерва. Далее произведено вскрытие заднего края ВСП и удаление внутриканальной части опухоли. В последнюю очередь удалена опухоль вдоль лицевого нерва в мостомозжечковой цистерне. Здесь часть капсулы оставлена на лицевом нерве из-за ее интимной спаянности с последним (Рисунок 51).



Рисунок 51 – Остаток опухоли вдоль лицевого нерва и у ВСП

При нейрофизиологической идентификации ответ от лицевого нерва получен на всем протяжении от ствола мозга до внутреннего слухового прохода. Таким образом, кистозно-перерожденная ВШ удалена субтотально (Рисунок 52).

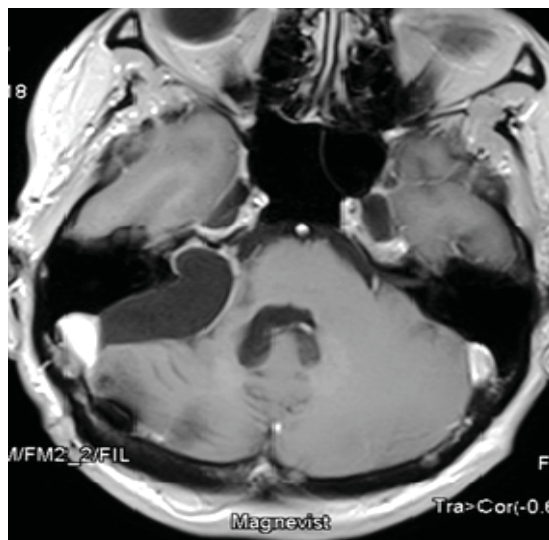
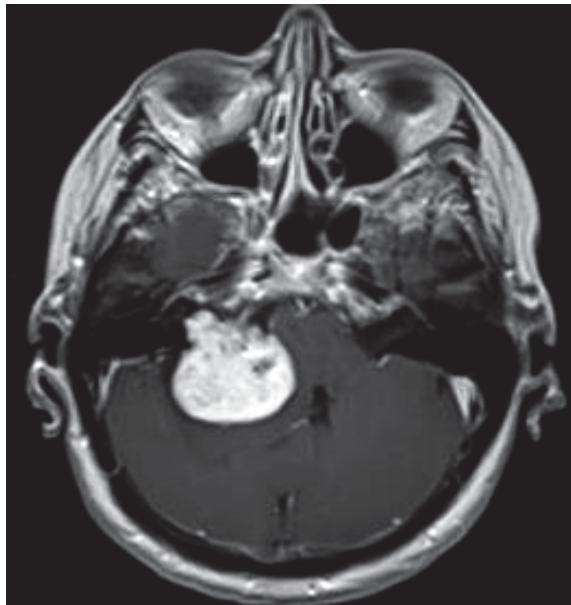


Рисунок 52 – МРТ головного мозга через 12 месяцев, картина субтотального удаления

В послеоперационном периоде у пациентки отмечался парез лицевого нерва 3 балла по шкале ХБ, который через год регрессировал до 2 баллов.

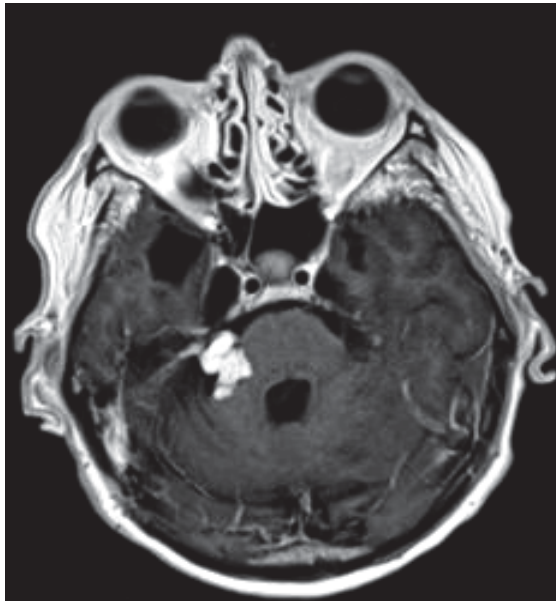
Клиническое наблюдение 4.

Данный пример демонстрирует трансформацию ВШ в злокачественную опухоль периферического нерва. Пациентка 55 лет, с 2009 года страдает нарушением слуха на правое ухо. В связи с присоединением общемозговой симптоматики и координаторных нарушений по самообращению прошла МРТ головного мозга, на которой была выявлена ВШ справа размерами 38 x 34 x 34 мм (Рисунок 53).



*Рисунок 53 – МРТ головного мозга с контрастным усилением перед первой операцией:
ВШ справа*

07.11.2011 в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко было выполнено удаление опухоли. В ходе операции было выявлено, что задняя нижняя мозжечковая артерия и ее ветви были плотно сращены с капсулой опухоли и лицевым нервом, поэтому часть капсулы в данном месте была оставлена. Отделение опухоли от ствола в каудальных ее отделах приводило к эпизодам брадикардии, однажды – вплоть до асистолии, поэтому от дальнейшего удаления опухоли было решено отказаться. Таким образом, опухоль была удалена субтотально (Рисунок 54).



*Рисунок 54 – МРТ головного мозга с контрастным усилением:
остаток опухоли*

Данные гистологического исследования показали наличие ткани доброкачественной опухоли. Клетки имели полиморфное строение, преимущественно встречались веретеновидные, вытянутые клетки, средних размеров с умеренно выраженной цитоплазмой. Выявлялся умеренный ядерный полиморфизм, ядра имели веретеновидную, округлую и неправильную форму, средние размеры, было характерно небольшое повышение интенсивности окраски хроматина. В ткани обнаружались архитектурные структуры в виде плотных пучков клеток с волнистым строением. Наблюдались так называемые «палисадные структуры», состоявшие из параллельно расположенных рядов ядер с их чередованием с бесклеточными зонами волокнистого строения, что характеризует гистиоархитектонический тип Антони А с тельцами Верокаи. Также выявлялись участки с ретикулярным строением, образованные рыхло расположенными клетками с лимфоцитоподобными ядрами, а также с оптически пустой цитоплазмой, что соответствует типу Антони Б. Выявлялся выраженный фиброз и гиалиноз стромы опухоли. Плотность клеточного слоя была повышена умеренно (Рисунок 55).

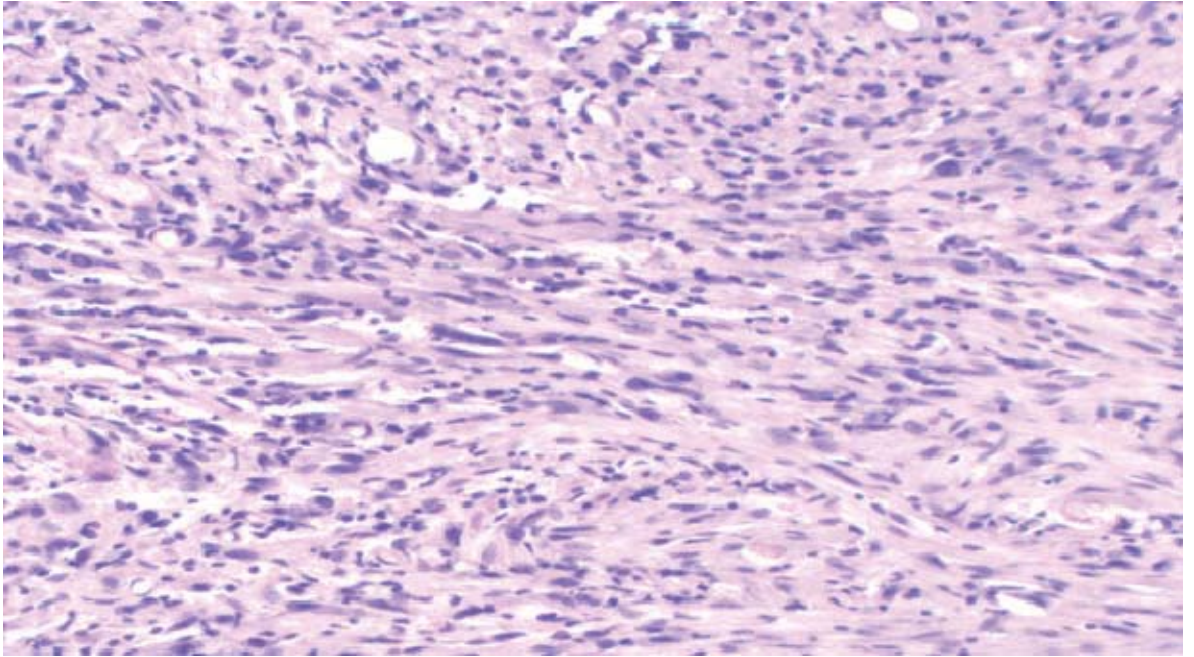
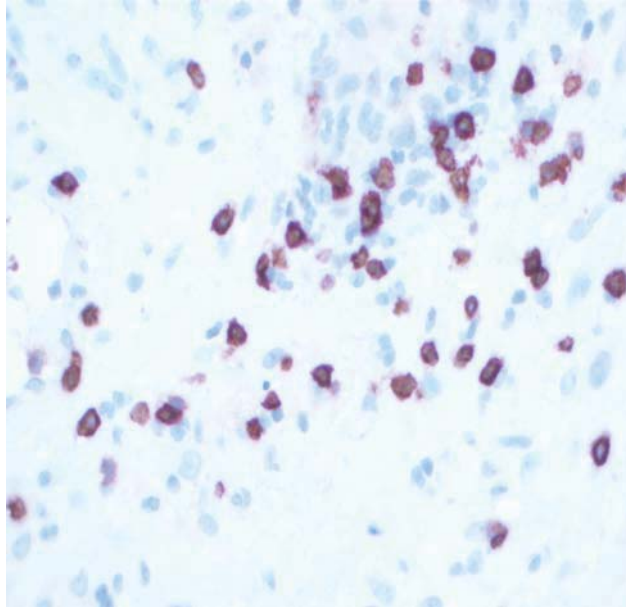


Рисунок 55 – Ткань ВШ, полученная при первой операции, окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$. В данном препарате обнаруживается опухоль с веретеновидным строением и умеренным повышением плотности клеточного слоя. Обращает на себя внимание наличие значительной инфильтрации клетками лейкоцитарного ряда

При этом обращало на себя внимание значительное содержание клеток лимфоидного происхождения. В частности, при проведении иммуногистохимического исследования было показано, что количество клеток Т-киллеров, несущих маркер CD 8, составляло 13,35% от всех клеток в образце, кроме того, содержание Т-лимфоцитов хелперов также было достаточно велико и составляло 8,32% (Рисунок 56, 57, 58, 59).



*Рисунок 56 – Иммуногистохимическое исследование экспрессии маркера CD 8 клетками лейкоцитарных инфильтратов в ткани опухоли, увеличение x 400.
Экспрессия маркера CD 8 клетками в ткани опухоли, полученной при первой операции*

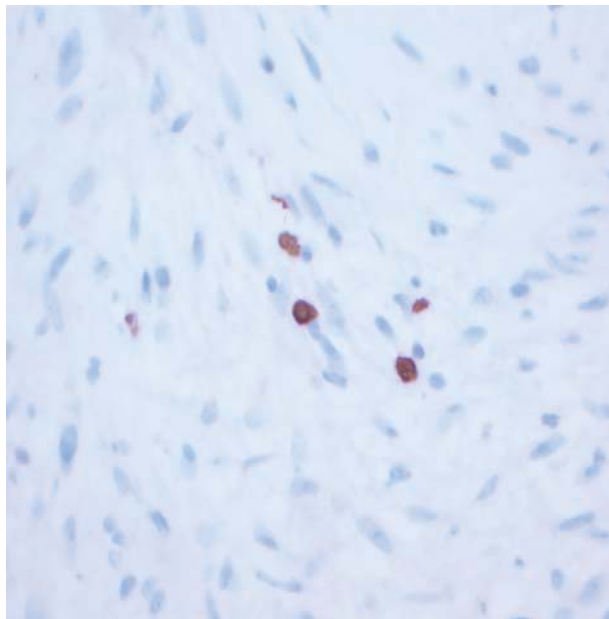
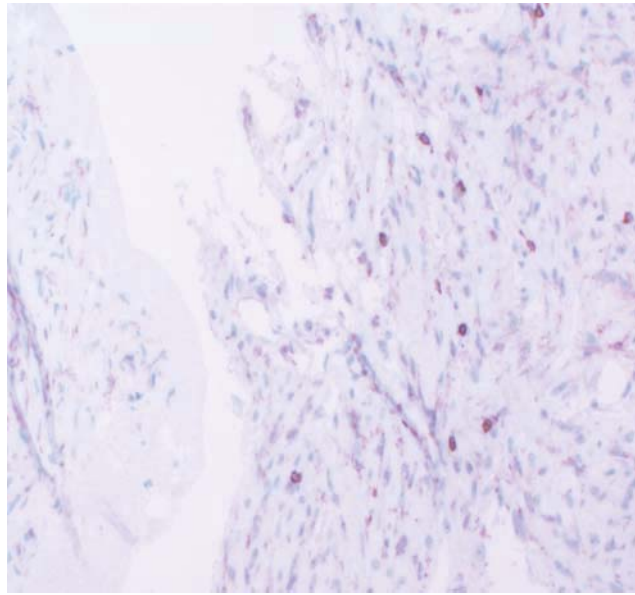
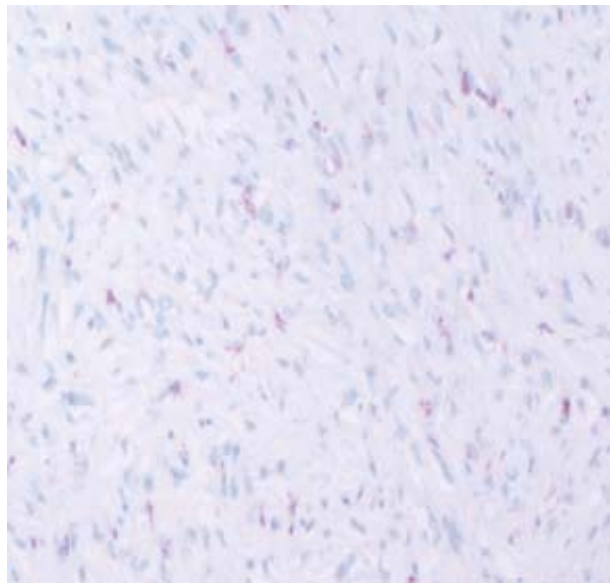


Рисунок 57 – Экспрессия маркера CD 8 клетками в ткани опухоли, полученной при второй операции. Обращает на себя внимание значительное снижение числа клеток, экспрессирующих данный маркер



*Рисунок 58 – Иммуногистохимическое исследование экспрессии маркера CD 4 клетками лейкоцитарных инфильтратов в ткани опухоли, увеличение x 200.
Экспрессия маркера CD 4 клетками в ткани опухоли, полученной при первой операции*



*Рисунок 59 – Иммуногистохимическое исследование экспрессии маркера CD 4 клетками лейкоцитарных инфильтратов в ткани опухоли, увеличение x 200.
Экспрессия маркера CD 4 клетками в ткани опухоли, полученной при второй операции.
Выявляется существенное уменьшения числа клеток, несущих маркер CD4 в препаратах от второй операции*

Помимо этого, клетки макрофагального ряда, экспрессировавшие маркер CD 68, составляли 10,21% от всех клеток в популяции (Рисунок 60, 61), а CD 20 позитивные В-лимфоциты – 2,78%. При этом, маркер S-100 экспрессировали практически все клетки, имевшие шванномное происхождение (Рисунок 62, 63), индекс мечения (ИМ) пролиферативного маркера Ki-67 составлял 2,78%.

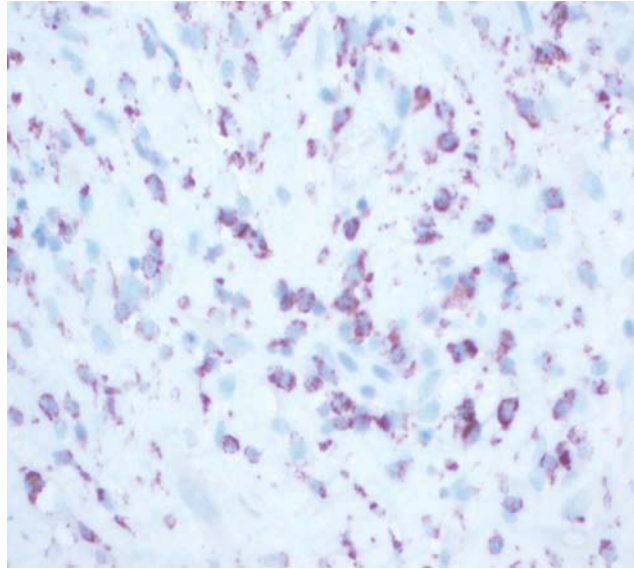


Рисунок 60 – Иммуногистохимическое исследование экспрессии маркера CD 68 клетками в ткани опухоли, увеличение $\times 200$. Экспрессия маркера CD 68 клетками в ткани опухоли, полученной при первой операции

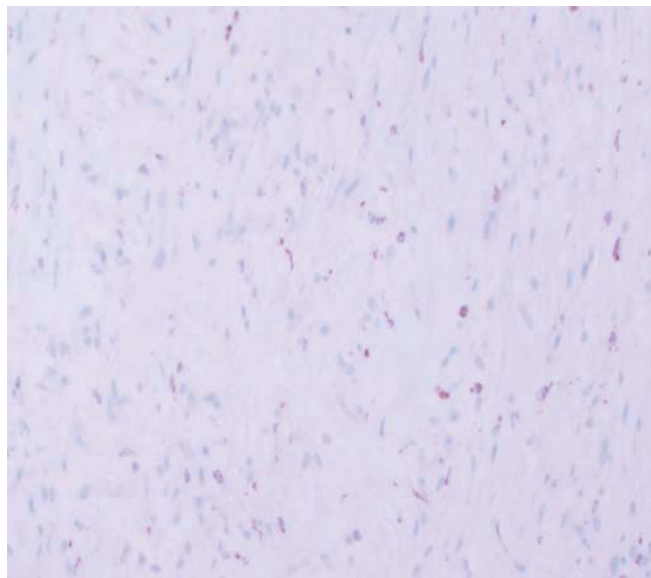


Рисунок 61 – Иммуногистохимическое исследование экспрессии маркера CD 68 клетками в ткани опухоли, увеличение $\times 200$. Экспрессия маркера CD 68 клетками в ткани опухоли, полученной при второй операции

Обнаруживается снижение числа экспрессирующих данный маркер клеток.

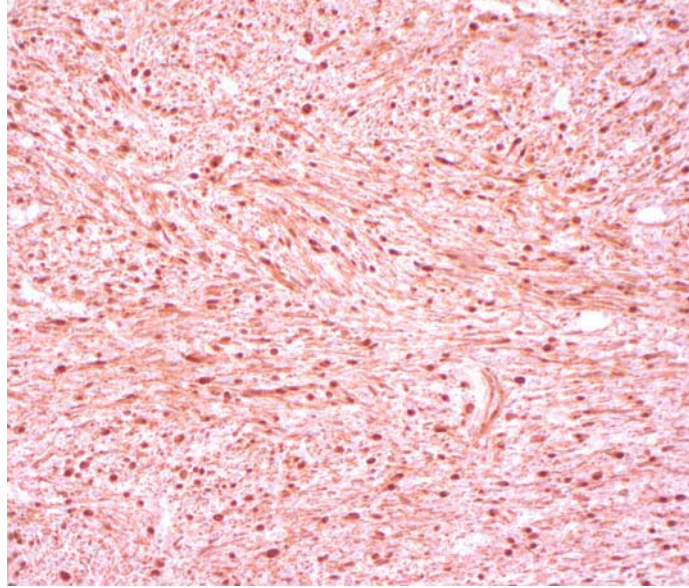


Рисунок 62 – Иммуногистохимическое исследование экспрессии маркера S-100 клетками в ткани опухоли, увеличение x 100. Экспрессия маркера S-100 клетками в ткани опухоли, полученной при первой операции. Выявляется тотальная экспрессия данного маркера

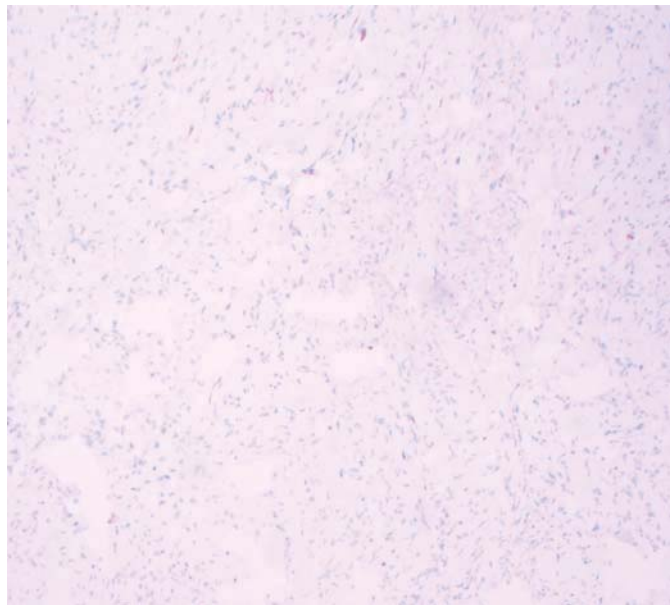


Рисунок 63 – Иммуногистохимическое исследование экспрессии маркера S-100 клетками в ткани опухоли, увеличение x 100. Экспрессия маркера S-100 клетками в ткани опухоли, полученной при второй операции. Обращает на себя внимание отсутствие экспрессии данного маркера в представленном участке опухолевой ткани

На протяжении 6 лет состояние пациентки оставалось стабильным, она проходила периодические плановые осмотры. В 2017 году МРТ показало наличие продолженного роста опухоли, в связи с чем пациентке с 19.07.2017 по 21.07.2017 была проведена стереотаксическая радиотерапия на роботизированном линейном ускорителе «Кибер-нож», к очагу в правом мостомозжечковом углу за 3 фракции по 6 Гр подведено СОД 18 Гр по 90% изодозной кривой (Рисунок 64).

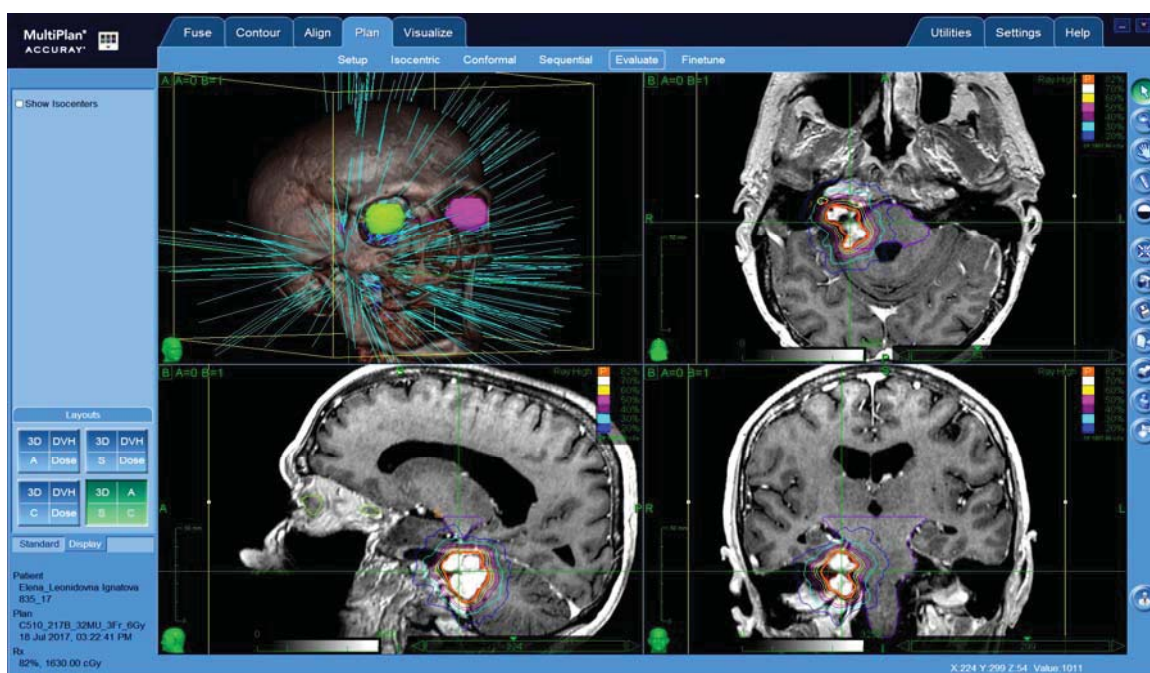


Рисунок 64 – План стереотаксического лучевого лечения

В неврологическом статусе отрицательной динамики отмечено не было. В мае 2018 года пациентка отметила резкое ухудшение состояния в виде выраженной шаткости походки, нарушения координации движений, данные симптомы быстро прогрессировали в течение 2 недель. При проведении МРТ головного мозга был отмечен бурный продолженный рост опухоли, ее размеры составляли 45 x 42 x 43 мм (Рисунок 65).

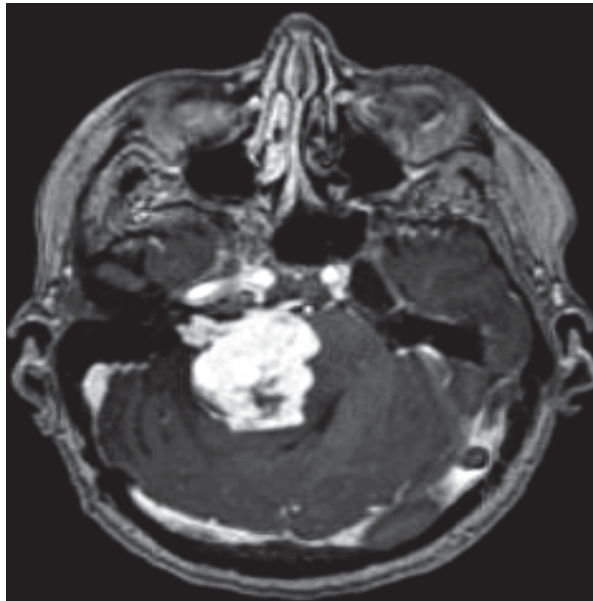


Рисунок 65 – МРТ перед второй операцией: опухоль компримирует ствол и 4 желудочек головного мозга

В срочном порядке было проведено удаление опухоли. Во время удаления строма опухоли была плотно-эластичной консистенции, имела бледный цвет, была умеренно кровоснабжаема. Местами опухоль имела хрящевидную консистенцию. В структуре опухоли имелось несколько очагов свежих кровоизлияний. После уменьшения объема опухоли за счет внутренней части была удалена капсула в латеральных ее отделах, затем в задних и прилегающих к мозжечку. После этого был мобилизован оральный полюс опухоли, который грубо деформировал и смещал корешок пятого нерва кпереди и вверх. На передне-нижней поверхности опухоли располагался распластаный лицевой нерв, электростимуляция которого давала положительный ответ на всем протяжении. После этого был мобилизован и удален каудальный полюс опухоли, от которого были отделены корешки каудальной группы нервов, задняя нижняя мозжечковая артерия вплоть до места слияния с позвоночной артерией. Участок капсулы каудального полюса опухоли удалить полностью не представлялось возможным из-за выраженной спаянности его с прилежащим лицевым нервом и местом слияния вышеуказанных артерией. Затем было начато отделение капсулы опухоли от ствола головного мозга, где капсула опухоли также была плотно припаяна к мозгу. При отделении ее от мозга наступало травмирование последнего. Это помешало полностью отделить капсулу опухоли от ствола мозга, поэтому фрагменты капсулы опухоли, находящиеся на лицевом нерве в месте его выхода из

ствола, не удалялись. В последнюю очередь была удалена опухоль в области расширенного внутреннего слухового прохода. Внутриканальная часть опухоли частично вылучена, лицевой нерв здесь (внутри канала и сразу же перед ним) располагался на передней поверхности капсулы опухоли. Он был истончен, но стимуляция его давала положительный ответ. Таким образом, была оставлена часть опухоли вдоль лицевого нерва и в месте слияния задней нижней мозжечковой артерии с позвоночной артерией, что соответствовало субтотальному удалению. В послеоперационном периоде у пациентки отмечалось развитие пареза лицевого нерва (4 балла по шкале ХБ) глубокого гемипареза слева, бульбарных нарушений, гипорезорбтивной гидроцефалии и очаги кровоизлияний в стволе головного мозга. В связи с этим пациентке выполнена трахеостомия, и имплантирован вентрикулоперитонеальный шунт, после чего проводились реабилитационные мероприятия. На момент последнего осмотра индекс Карновского у данной пациентки составлял 40 баллов. После стабилизации состояния пациентка была переведена в профильное учреждение с целью проведения реабилитационных мероприятий. Выполненное через месяц после операции МРТ головного мозга подтвердило картину субтотального удаления (Рисунок 66).

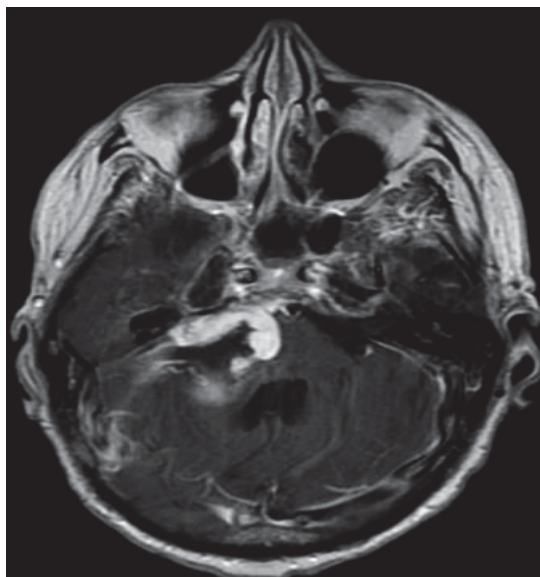


Рисунок 66 – МРТ после второй операции, картина субтотального удаления

При проведении гистологического исследования операционного материала были выявлены фрагменты веретеновидноклеточной опухоли с выраженным ядерным и клеточным полиморфизмом, обилием соединительной ткани, очагами фиброза (Рисунок 67).

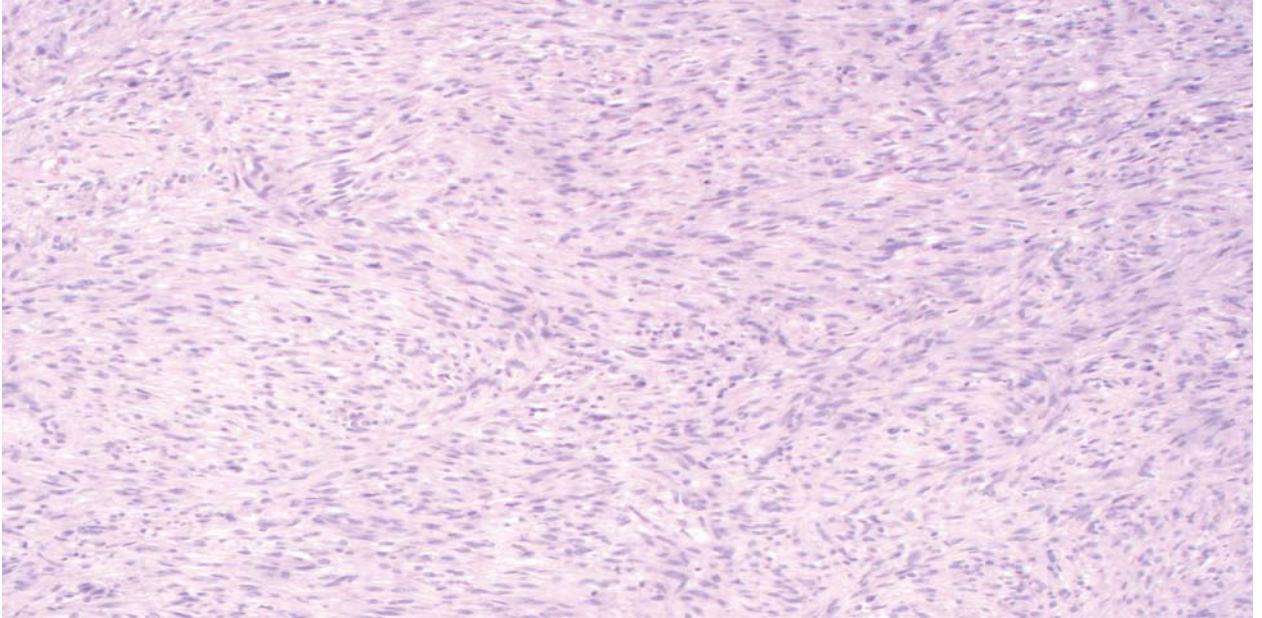


Рисунок 67 – Образец злокачественной опухоли периферического нерва, полученный во время второй операции. Выявляется снижение числа клеток лейкоцитарных инфильтратов в ткани

Наблюдались нередкие фигуры митозов в ткани. Обнаруживались очаги некротических изменений. Проводился дифференциальный диагноз между злокачественной опухолью периферического нерва и иванной с терапевтически индуцированными изменениями. В клетках опухоли выявлена очаговая слабо выраженная экспрессия S-100, всего лишь 23% клеток иванного происхождения экспрессировали данный маркер. При этом ИМ Ki – 67 был повышен до 16%. Эти данные свидетельствовали в пользу малигнизации невриномы и появления злокачественной опухоли периферического нерва в данном клиническом случае. В данном случае интересно отметить, что состав и характер воспалительного инфильтрата также претерпел существенные изменения. Так, количество Т-киллеров, экспрессирующих на своей поверхности маркер CD 8, снизилось по сравнению с материалом от предыдущей операции более, чем в два раза и составило 6,57% от

общего числа клеток. Снижение содержания в опухолевой ткани Т-хелперов, несущих маркер CD 4, было не столь значительным, тем не менее, также существенным – 5,27% против 8,32% в первичной опухоли. Клетки макрофагального ряда с экспрессией маркера CD 68, сократились в численности чуть менее, чем в два раза – до 5,62%. Количество В-лимфоцитов также упало до 1% по сравнению с 2,3% в первичной опухоли.

ГЛАВА 5 Морфологические изменения в опухоли после лучевого лечения

Считается доказанным, что излучение приводит к повреждению ДНК в ядрах патологических клеток и клеточных мембран, кроме того, в стенках кровеносных сосудов происходит гиалиноз, что приводит к сужению их просвета, вследствие чего происходит апоптоз и замедляется рост опухоли [118,199].

Szeifert [199] в своей работе провел анализ морфологических изменений в 17 ВШ после лечения на аппарате «Гамма-нож». Основным изменением было наличие зоны некроза, окружённой внешней капсулой. Внутреннее ядро опухоли было представлено распавшимися апоптическими опухолевыми клетками с узким ободком цитоплазмы и темным базофильным ядром без видимого ядрышка. Сосудистые изменения в этой зоне отсутствовали. Данная гистологическая картина была расценивалась как коагуляционный некроз. Переходная зона опухоли между внутренним ядром и наружной капсулой и внутренним некротическим ядром показала бесструктурное строение. Клетки в этой области стали меньше с более компактным ядром без ядрышка. Эта область была инфильтрирована грануляционной тканью. Таким образом, по данным автора ионизирующая радиация вызывает коагуляционный некроз, который не меняется со временем.

Scheller [184], описал гистологическое строение ВШ после РХ, и выявил пролиферацию веретеновидных клеток с фибрилярной цитоплазмой и формирование ядерных полисадов (компонент Антони-А). Опухолевые клетки формировали узлы, разделенные плотными фиброзными пучками. Клеточные структуры чередовались с бесструктурными миксоидными и кистозными зонами. Автор утверждает, что области, которые рентгенологически описывались как зона некроза, в исследуемом образце обнаружено не было.

Liu [126] показал влияние радиации на опухоли различной гистологической природы, в том числе и на шванномы. Ответная реакция на лучевое лечение развилась спустя несколько месяцев во всех образцах опухолей. На это указывали гомогенные очаги коагуляционного некроза со следами апоптоза и распространенными по всей зоне некроза оболочками погибших клеток. Автором наблюдались нечеткие границы в зоне лучевого некроза. Через несколько лет зоны некроза становились более выраженными. В случае рецидива опухолевые клетки сосуществовали с радиационным некрозом. Воспалительные изменения наблюдались на разных стадиях после радиохирургического лечения. А область коагуляционного некроза была окружена фагоцитами и лимфоцитами. Спустя 2 – 3 месяца после РХ аваскуляризация опухоли определялась дегенерацией эндотелия и фибриноидным некрозом, который приводил к гиалинизации, тромбозу с последующим стенозом и облитерацией просвета сосудов. Через несколько лет к окклюзированным сосудам присоединялась и дегенерация цитоплазмы. Вторичные изменения в опухоли такие как микрогеморрагические и микрокистозные дегенерации были зафиксированы в большинстве шванном.

Lee C. [117] изучил гистопатоморфологические особенности удаленных после облучения ВШ. При световой микроскопии обнаружены жизнеспособные клетки во всех случаях. Все клетки демонстрировали плеоморфизм различной степени, с ядерной гиперхромазией и сосудистой гиалинизацией с окружающим гемосидерином. В образцах гистологических препаратов не были выявлены участки некроза и признаки злокачественного преобразования опухоли. Отсутствие значительных дегенеративных изменений в опухоли автор объясняет глобальным опухолевым сопротивлением к облучению, радиационной стойкостью в субпопуляции опухолевых клеток с последующим размножением устойчивых клонов, или недостаточной дозой излучения.

Исследователи Каролинского института оценили отношение доза–реакция к облученной ткани ВШ. При облучении в дозе 30 Гр через 60 Со гамма радиационный источник происходила гибель части клеток, тогда как много

клеток оставались интактными даже после дозируемых 150 Гр [21]. Широкий спектр радиочувствительности ВШ может быть связан с изначально низким индексом пролиферации [123]. Причины этих реакций, вероятно, несколько. Например, такие факторы, как размер опухоли и гипоксия, вызванная недостаточным сосудистым питанием, могут играть роль в невосприимчивости опухоли к облучению.

В результате прямого токсического действия излучения могут произойти острые и хронические осложнения в виде спаечно-рубцовых изменений в опухоли, васкулита, нейропатии и даже демиелинизация черепных нервов. В частности, из-за лучевого поражения нейроанатомических структур, прилегающей к опухоли, могут развиваться нарушение функции лицевого нерва, снижение слуха или потеря равновесия и баланса, гидроцефалия, отек мозга, и другие черепные нейропатии [16, 73, 80, 111, 115, 142, 158]. Таким образом, наиболее серьезными проблемами, с которыми сталкиваются хирурги при удалении облученной ВШ, являются отсутствие арахноидальной плоскости диссекции, фиброз, утолщение арахноидальной оболочки, наличие рубцовых изменений, а так же плотной спаянности кровеносных сосудов с опухолью. Вышеперечисленные факторы повышают хирургическую морбидность, тем самым ухудшают качество жизни пациента после операции [80, 100, 104, 117, 121, 158, 185].

Нами была изучена гистологическая картина 39 ВШ после лучевого лечения. Большинство опухолей были оперированы в сроки от 3 до 4 лет, за исключением 6 случаев, оперированных повторно в сроки от 6 до 7 лет.

Сравнивая первичные и облученные ВШ в большинстве случаев (независимо от срока рецидивирования), мы наблюдали, что первичные опухоли имеют гиперхромные ядра по сравнению с облученными опухолями, в большей степени теряют палисадные структуры (тельца Верокаи) и выраженный полиморфизм ядер, в некоторых случаях увеличивая в облученной опухоли количество толстостенных гиалинизированных сосудов (Рисунок 68). Коллаген и

гиалин подвергались дегенерации и становились рубцовой тканью, которая замещала основную часть опухоли.

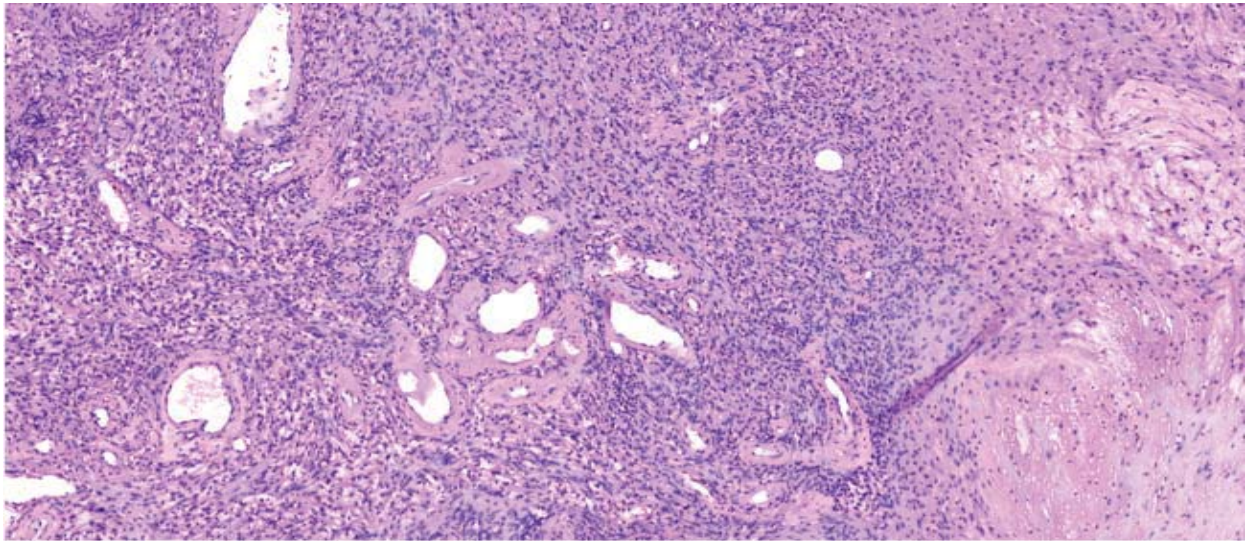


Рисунок 68 – Типичная картина первичной ВШ, в центре очаг ангиоматоза (скопление толстостенных сосудов), окруженный участком плотного расположения клеток, справа сверху сетчатые структуры (ксантоматоз) и справа внизу – очаг дистрофии. Окраска гематоксилином и эозином, X100

Основными морфологическими изменениями, возникающих в облученных ВШ, явились фиброзирование стромы опухоли, обилие соединительной ткани, и потеря опухолью очагов плотного расположения клеток, то есть опухоли становились более «спокойными» – малоклеточные фиброзированные шванномы. Ни в одном гистологическом образце не было обнаружено участков некроза (Рисунок 69-72).

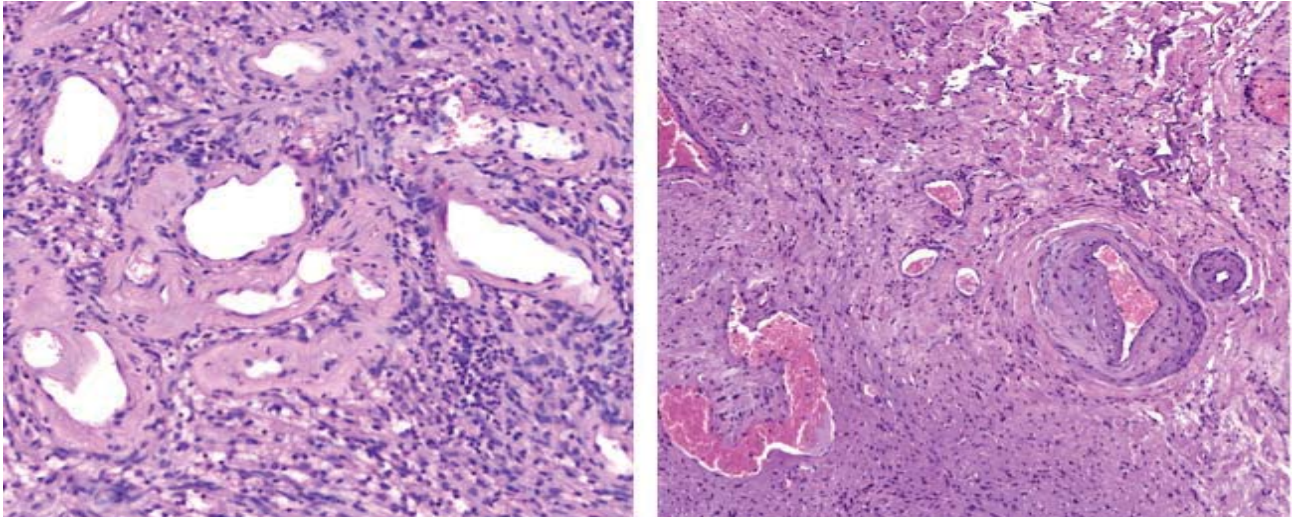


Рисунок 69 – Слева – та же ВШ, показан участок ангиоматоза. Справа – повторно оперированная спустя три года облученная шваннома. Очаг ангиоматоза, фиброз стромы и потеря клеточности. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение слева X200, справа X100

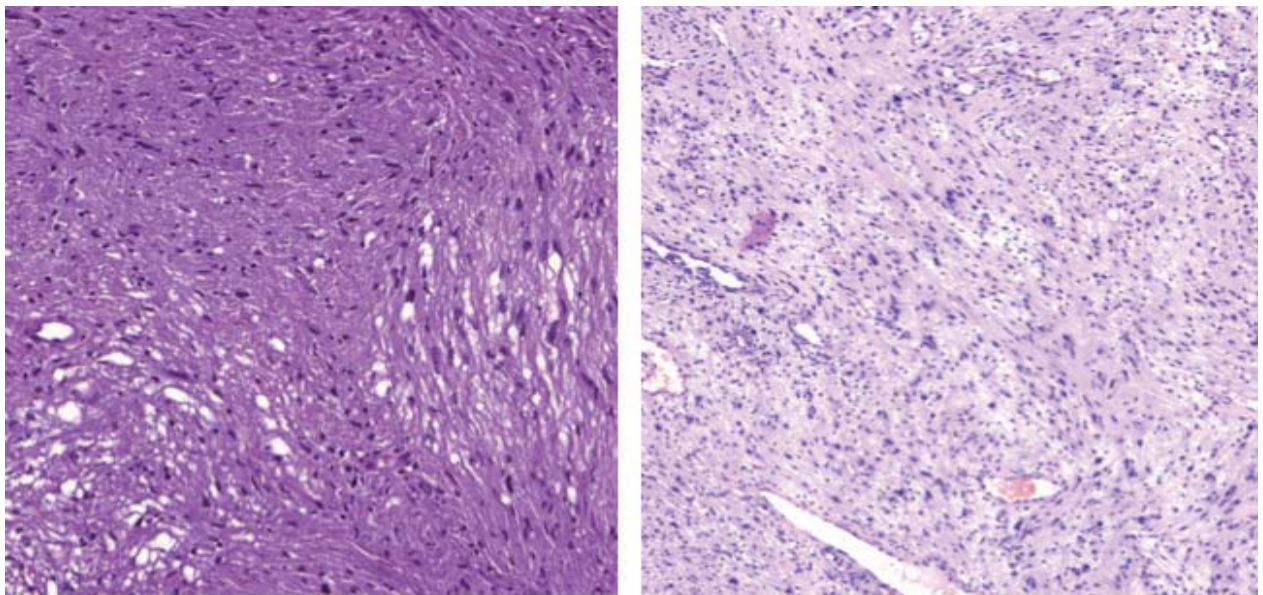


Рисунок 70 – Слева первичная ВШ, справа – облученная ВШ, оперирована через три года. В облученной шванноме отмечается выраженный полиморфизм (возникает и при рецидивах необлученных опухолей), увеличение ксантоматоза и сосудов. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение X100

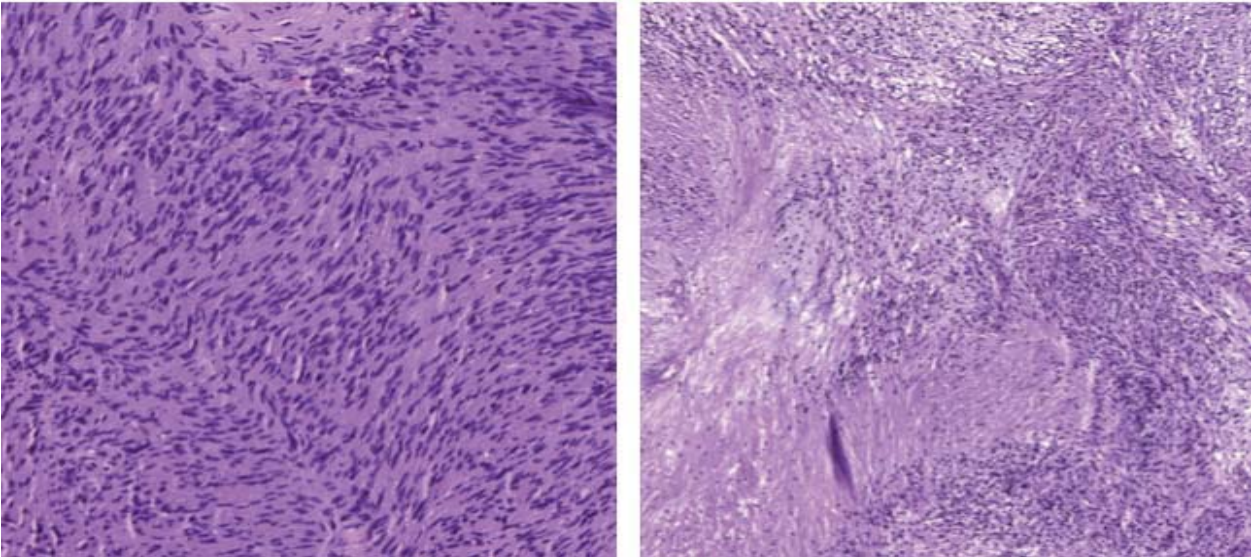


Рисунок 71 – Первичная опухоль, в которой встречаются участки плотного расположения клеток (слева) и очаги дистрофии (справа). Окраска гематоксилином и эозином, увеличение X100

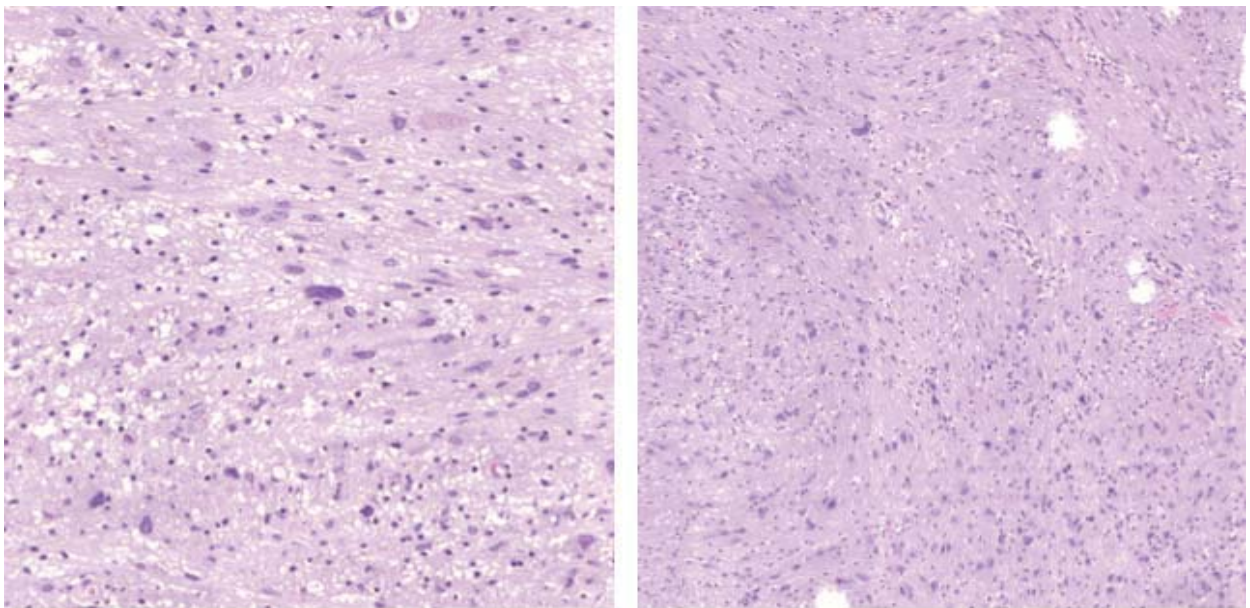


Рисунок 72 – Опухоль после облучения, разница по времени между первой и второй операциями – 4 года. Отмечается нарастание полиморфизма и увеличение количества сетчатых структур, но в тоже время имеется потеря клеточности, облученная опухоль выглядит более спокойной по сравнению с первичной шванномой. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение слева X200, справа X100

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вестибулярная шваннома – это доброкачественная опухоль, происходящая из шванновских клеток вестибулярной порции 8 нерва. Односторонние ВШ нерва составляют около 6 – 8 % всех первичных интракраниальных опухолей и 80% новообразований мостомозжечкового угла.

Лучевое лечение находит все более широкое применение у пациентов с ВШ в качестве первичного или дополнительного лечения остатков опухоли или рецидивов [107, 122, 152]. С помощью этого метода лечения достигается контроль роста опухоли в пределах 85 – 100% [107, 153, 206]. Не во всех случаях удается достичь этой цели, в связи с чем возникает прогрессия опухоли и/или нарастание симптомов. После проведения лучевого лечения важно различать ожидаемое транзиторное увеличение опухоли от истинного продолженного роста [77, 88]. Феномен псевдопрогрессии происходит в течение 6 – 24 месяцев, а по некоторым данным до 4 лет, и варьирует в пределах 17 – 74% [87, 139, 155]. За прогрессию опухоли принято считать увеличение размера более 2 мм в максимальном диаметре или увеличение ее объема более чем на 20% по данным МРТ, все это равнозначно продолженному росту опухоли по истечении 24 месяцев после проведения облучения [91, 109, 166, 171].

Определенности в тактике лечения пациентов с растущими облученными ВШ нет. В связи с необходимостью стандартизации лечения данной категории пациентов было проведено настоящее исследование, целью которого стало обоснование дифференцированного подхода к хирургическому лечению пациентов с облученными ВШ на основании анализа динамики неврологических симптомов и функционального статуса пациента в раннем и позднем послеоперационных периодах. Для решения поставленной цели были определены задачи, сводящиеся к оценке результатов хирургического лечения пациентов в зависимости от степени радикальности удаления опухоли и сроков проведения операции после лучевого лечения.

При прогрессии опухолей небольшого диаметра (менее 20 мм) и наличии неврологических нарушений лучше применить симптоматическую терапию и повторное облучение. При достижении опухолью больших размеров, компрессии ствола головного мозга и 4-го желудочка требуется хирургическое лечение. В случае быстрого нарастания неврологических симптомов рекомендуется хирургическое удаление опухоли с целью декомпрессии ствола головного мозга. Необходимость в проведении хирургического удаления облученных ВШ по данным литературы составляет 1,5-3,6%. В нашей серии она составила 2%. Исключение могут составлять пациенты с большими опухолями при наличии абсолютных противопоказаний к хирургическому лечению, как правило, с отягощенным соматическим статусом.

От хирургического лечения ВШ после лучевой терапии или радиохирургии необходимо воздерживаться до 2 лет, при условии, что нет выраженных осложнений, причиняемые ростом опухоли или действием облучения [113, 164, 184]. Основанием для этого служит то, что в данный временной промежуток период черепные нервы и ствол головного мозга более восприимчивы к повреждению от хирургического вмешательства [152, 183]. В нашей работе период между лучевым лечением и хирургическим вмешательством составил от 9 месяцев до 7 лет. Проводимые операции до 2 лет, были обусловлены прогрессирующим ухудшением состояния пациента, компрессией ствольных структур, появлением признаков ВЧГ без венрикуломегалии, кистообразованием в опухоли и вокруг нее, отсутствием эффекта от консервативной терапии.

Хирургическое удаление облученных ВШ представляет собой сложную задачу в связи с развитием обширных пострадиационных изменений, которые проявляются реакцией сосудисто-нервных образований к облучению [179, 184]. Определенности в хирургической тактике лечения облученных ВШ в настоящее время не существует. Целями хирургического иссечения ВШ являются следующие: 1) устранение масс-эффекта, обусловленного опухолью или кистой; 2) сохранение анатомической целостности и функции черепных нервов и ствола

мозга; и 3) снижение риска рецидива опухоли [113]. В качестве предпочтительной стратегии после облучения, с целью уменьшения риска осложнений и повышения шансов на сохранение функции черепных нервов, ряд авторов предлагает субтотальное удаление опухоли [104, 118, 121, 188]. Альтернативное мнение: тотальное удаление опухоли, несмотря на высокий риск дисфункции черепных нервов, является единственным вариантом излечения пациента [74, 80, 100, 115, 158]. В любом случае результаты хирургического лечения ВШ после радиологического лечения хуже, чем в случаях, когда опухоль удаляется без предшествующего облучения [32, 80, 100, 104, 121, 158, 185, 207]. Учитывая сохраняющиеся дискуссии относительно тактики лечения облученных ВШ, мы придерживаемся хирургической тактики субтотального удаления. Данный выбор основывается на отсутствии летальности и снижении инвалидизации пациентов. Снижение качества жизни пациентов, в первую очередь, обусловлено развитием дисфункцией черепных нервов, и мозжечковых расстройств.

После предшествующего облучения меняется пластичность мозговой ткани и черепных нервов. При мобилизации опухоли во всех случаях обращает на себя внимание повышенная чувствительность тканей к операционным манипуляциям в виде нарушения ее структурности, повышенной кровоточивости, формирования субпиальных и периневральных кровоизлияний. Основная сложность встречается во время диссекции опухоли от черепных нервов или ствола мозга и вызвана наличием фиброза, обилием соединительной ткани, рубцовых изменений, выраженной адгезии черепных нервов с капсулой опухоли и отсутствием плоскости арахноидальной диссекции [72, 77, 97, 114, 152, 179, 183, 184]. В облученных опухолях отсутствует нормальная паутинная оболочка, в основном из-за ее обширных рубцовых изменений. Изменяется анатомия, отношение опухоли к нервно-сосудистым структурам мостомозжечкового угла. После лучевого лечения нервные структуры становятся более чувствительными к хирургическим манипуляциям. При резекции облученных и необлученных ВШ различия не существует лишь во время

интракапсулярного удаления опухоли [101, 113, 153]. Таким образом, вышеперечисленные факторы повышают хирургическую морбидность, тем самым ухудшают качество жизни пациента после операции [113, 152, 183].

Следует обратить внимание, что важным фактором в степени радикальности операции является наличие и выраженность плоскости диссекции между опухолью и окружающими нейроваскулярными структурами. При отсутствии границ тотальное удаление опухоли ведет к грубому и стойкому неврологическому дефициту. В данном исследовании, тотальное удаление выполнялось только при наличии хорошо выраженной плоскости диссекции.

Отдельно стоит обратить внимание функциональное состояние лицевого нерва во время оперативного вмешательства. Одной из главной причиной послеоперационной дисфункции лицевого нерва является перерастяжение нерва вследствие больших размеров опухоли либо прямая его травма [187, 207]. В тех случаях, когда опухоль больших размеров, лицевой нерв находится в состоянии натяжения и в окружении фиброзно-измененной арахноидальной оболочки, это существенный риск его повреждения при тракции и, как следствие, нарушение проводимости по нерву [207]. При растяжении лицевой нерв повреждается чаще всего у ВСП, в том месте, где он прижат опухолью к острому краю ВСП. Другой причиной повреждения лицевого нерва является нарушение его кровоснабжения. Крайне важным является сохранение сосудистого рисунка лицевого нерва и ограничение коагуляции в области последнего, где кровоснабжение после предыдущего лечения уже скудное. Предпочтительным является выполнять остановку кровотечения вблизи лицевого нерва при помощи гемостатиков [175].

На наш взгляд основополагающим принципом сохранения анатомической и функциональной целостности лицевого нерва является тактика, которая заключается в том, что диссекцию нерва от капсулы опухоли необходимо выполнять снизу в медиальном направлении. Это позволяет выйти на место выхода лицевого нерва из ствола головного мозга и далее непосредственно на цистернальную часть нерва. Также необходимо оставить сам нерв неподвижным

относительно опухоли. В случае диссекции с орального полюса существует высокая вероятность ятрогенного повреждения целостности лицевого нерва.

Исходы лечения ВШ после лучевого лечения хуже, чем в случаях, когда опухоль удаляется без предшествующего облучения [97, 113, 165, 179, 183, 184, 202]. Тотальное удаление облученных ВШ у разных авторов встречается от 0% до 100% [72, 77, 97, 113, 116, 119, 165, 179, 183, 184, 202]. В нашей серии в I-ой группе пациентов тотальное удаление выполнено в 18%, почти тотальное – в 5%, субтотальное – в 68%, частичное – в 9%. Во II-ой группе тотальное удаление выполнено в 6%, почти тотальное – в 12%, субтотальное – в 76%, частичное – в 6%. В контрольной группе эти показатели распределились следующим образом: тотальное – 43%, почти тотальное – 12%, субтотальное – в 45%. Предшествующее комбинированное (хирургическое и лучевое) лечение, и первичное лучевое лечение статистически достоверно снижает радикальность следующей операции ($p < 0,05$).

При сравнении интраоперационных характеристик ВШ обнаружена высокая частота плотных опухолей после облучения. В I-ой группе опухоль плотной оказалась в 68%, во II-ой группе – в 50%, в контрольной группе – в 14%. Плотность опухоли статистически достоверно связана с фактом предыдущего лучевого лечения ВШ ($p < 0,05$).

При оценке степени инвазии опухоли к мозговой ткани в I-ой группе пациентов четкая плоскость арахноидальной диссекции обнаружена в 5% случаев, во II-ой группе – в 23%, в контрольной группе – в 47%. При резекции облученных ВШ наличие и выраженность плоскости диссекции статистически достоверно ниже, чем в необлученных ($p < 0,05$).

Интересным нам показалась снижение частоты гиперваскуляризованных опухолей после лучевого воздействия. В I-ой группе опухоль интенсивно кровоснабжаемой была в 5% случаев, во II-ой группе – в 12% случаев, в контрольной группе – в 27%. Проведенное комбинированное (хирургического и лучевого) лечение, так и только лучевое лечение статистически достоверно влияет на кровоточивость ВШ во время удаления в сторону ее уменьшения ($p <$

0,05). Эти изменения обусловлены увеличением в облученной опухоли количества толстостенных гиалинизированных сосудов, что доказано в патоморфологическом сравнении облученных и необлученных ВШ. Данные литературы так же свидетельствуют о том, что после лучевого лечения большая часть опухолей становятся аваскуляризированными.

При оценке адгезии капсулы опухоли с лицевым нервом и стволом головного мозга в I-ой группе спаянность капсулы опухоли с лицевым нервом выявлена в 95%, во II-ой группе – в 88%, в контрольной группе – в 63%. Адгезия опухоли со стволом головного мозга в I-ой группе отмечалась в 72%, во II-ой группе – 64%, в контрольной группе – 27%. Предшествующее лучевое лечение ВШ статистически достоверно уменьшает выраженность границ капсулы опухоли с лицевым нервом и стволом головного мозга при последующем удалении опухоли ($p < 0,05$).

Однако, при нерадикальной резекции опухоли, наряду с сохранением функции анатомических образований, возникает другая проблема – риск продолженного роста оставшейся части опухолевой ткани. В случаях почти тотального и субтотального удаления опухоли, источники кровоснабжения опухоли коагулируются и пересекаются, а при вскрытии канала ВСП и удаления интраканальной части опухоли, она отделяется от места исходного роста. Таким образом, оставшаяся часть опухоли становится деваскуляризованной. При частичном же удалении опухоли этого добиться не удастся, и опухоль продолжает расти. Контроль роста опухоли при нетотальном удалении облученных вестибулярных шванном при 5-ти летнем катамнезе составляет 85%. Продолженный рост опухоли выявляется во всех случаях частичного удаления и в 6% субтотального.

Нарушение функции тройничного нерва, проявляющееся снижением роговичного рефлекса и гипестезией на ипсилатеральной стороне лица, до операции отмечалось у большинства пациентов всех групп. В раннем послеоперационном периоде в I-ой группе гипестезия на ипсилатеральной половине лица отмечалась в 63% случаев, а через год сохранялась в 23%. Во II-

ой группе после операции гипестезия выявлялась в 76% случаев, спустя год регрессировала до 18%. В контрольной группе после операции гипестезия на лице наблюдалась в 63%, через год – в 7%. Влияния проведенного ранее комбинированного и лучевого лечения на функцию тройничного нерва при последующей операции в раннем и отдаленном послеоперационных периодах достоверно не определяется ($p > 0,05$).

Парез отводящего нерва до операции чаще наблюдался в I-ой группе пациентов – в 27%, значительно меньше во II-ой и контрольной группах – в 12% и 10% соответственно. Частота нарушения функции отводящего нерва в раннем послеоперационном периоде в I-ой группе составляла 45%, через год после операции – 18%. Во II-ой группе глазодвигательные нарушения были отмечены в 24%, через год после операции – в 12%. В контрольной группе дисфункция отводящего нерва выявлялась в 13%, через год после операции – регрессировала во всех случаях. Проведенное ранее комбинированное и лучевое лечение статистически достоверно ухудшает функцию отводящего нерва в раннем послеоперационном периоде ($p < 0,05$), но не влияет в отдаленном периоде ($p > 0,05$).

По данным литературы сохранение функции лицевого нерва наблюдается в пределах 23% – 87% [77, 80, 114, 151, 152, 183, 184]. В I-ой группе пациентов после операции нормальная функция лицевого нерва (1 – 2 балла по шкале ХБ) отмечена в 28 % случаев, во II-ой группе – в 36%, в контрольной группе – в 66%. Безусловно, при удалении облученных ВШ частота пареза лицевого нерва достоверно выше, чем при резекции первичных необлученных ВШ ($p < 0,05$). Выявлена статистически достоверная зависимость между исходами функции лицевого нерва и радикальностью операции: чем радикальнее операция, тем более выражена недостаточность лицевого нерва ($p < 0,05$). Так, при нетотальном удалении функция лицевого нерва в виде 1 – 2 баллов была у 48%, тогда как при тотальном – в 20%. При нетотальном удалении опухоли наблюдалась корреляция между временем, прошедшим после облучения, и функцией лицевого нерва после операции ($p < 0,05$). При нерадикальном удалении облученных ВШ в

период лучевого патоморфоза (< 24 мес.) функция лицевого нерва на уровне 1 – 2 баллов наблюдалась в 20% случаев, средний балл функции лицевого нерва составил 3,8. При удалении опухолей спустя 24 месяца и более функция лицевого нерва на уровне 1 – 2 баллов отмечалась в 50%, средний балл составил 2,8.

Бульбарные нарушения в I-ой группе до операции наблюдались в 32% случаев, во II-ой группе – в 6%, в контрольной группе – в 10%. В раннем послеоперационном периоде указанные симптомы имеют наибольшую частоту у пациентов I-ой группы – в 41% случаев. Во II-ой и контрольной группах – в 18% и 15% соответственно. Проведенное в анамнезе лучевое лечение статистически достоверно не увеличивает частоту бульбарных нарушений в раннем послеоперационном периоде ($p > 0,05$). Пациентам, у которых после операции возникала или нарастала бульбарная симптоматика (в виде нарушения глотания) временно устанавливался назогастральный зонд для питания. В отдаленном периоде у большинства пациентов отмечается регресс бульбарных нарушений (в I-ой группе сохранялись у 18%, во II-ой группе – в 6%, у пациентов контрольной группы – в 3%).

Горизонтальный нистагм, обусловленный воздействием опухоли на ствол головного мозга, до операции отмечалась у всех пациентов I-ой и II-ой групп, в контрольной группе – в 94%. После операции наблюдался регресс горизонтального нистагма до 68% у пациентов I-ой группы, до 59% у пациентов II-ой группы, 53% у пациентов контрольной группы. В отдаленном послеоперационном периоде нистагм отмечался у 9% пациентов I-ой группы, у 6% пациентов II-ой группы, у 3% пациентов контрольной группы.

Гипертензионно-гидроцефальная симптоматика в дооперационном периоде в I-ой группе наблюдалась в 18% случаев, во II-ой группе – в 12%, в контрольной группе – в 10%. Развитие гидроцефалии связано как с компрессией опухолью ликворопроводящих путей, так и с выделением в спинномозговую жидкость белка с последующей обструкцией им грануляций арахноидальной оболочки вследствие предыдущего лучевого лечения. В период лучевого патоморфоза

облученной ВШ с расширением размеров желудочков мозга без/с ВЧГ на глазном дне пациентам необходимо имплантировать шунтирующую систему. Пациентам с частично удаленной опухолью и сохраняющейся вендрикуломегалией, в раннем послеоперационном периоде был установлен вендрикулоперитонеальный шунт. И как говорилось ранее, им в течение первого года вновь было выполнено удаление опухоли, но уже в объеме субтотальной резекции.

В раннем послеоперационном периоде раневая ликворея после удаления облученных опухолей была зафиксирована в 8% случаях, менингит – в 3%, назальная ликворея – в 3%. Геморрагических осложнений и летальных исходов не наблюдалось. Полученная частота осложнений соответствует данным мировой литературы при удалении вестибулярных шванном ретросигмовидным субокципитальным доступом.

В раннем послеоперационном периоде состояние пациентов имеет тенденцию к ухудшению, преимущественно за счет гипестезии на лице, глазодвигательных нарушений, дисфункции лицевого нерва, бульбарных нарушений и координаторных нарушений. Такие симптомы, как шаткость походки, нарушение чувствительности на лице, диплопия, бульбарные нарушения, в большинстве случаев в течение года регрессируют и не вызывают ограничений в социально-бытовой деятельности. В раннем послеоперационном периоде функциональный статус по шкале Карновского у пациентов в I-ой группы варьировал в пределах 40-80 баллов, в среднем составлял 64 баллов, через год после операции в среднем – 72 балла. Во II-ой группе был в пределах 60-80 баллов, в среднем составлял 70 баллов, через год в среднем – 76 баллов. У пациентов контрольной группы – от 70 до 80 баллов, в среднем – 70 баллов, через год после операции в среднем – 86 баллов. Предшествующее комбинированное (хирургическое и лучевое) лечение и лучевое лечение при последующем хирургическом удалении статистически достоверно ухудшает состояние пациентов в раннем послеоперационном периоде ($p < 0,05$), но не влияет в отдаленном периоде ($p > 0,05$).

Гистологическое строение облученных ВШ отличается от необлученных опухолей. Основными морфологическими изменениями, возникающие в облученных ВШ, явились фиброзирование стромы опухоли и потеря опухолью очагов плотного расположения клеток, выраженный полиморфизм ядер, большое количество толстостенных гиалинизированных сосудов.

Таким образом, нами определен алгоритм ведения пациентов с прогрессирующими облученными вестибулярными шванномами в зависимости от срока проведенного лучевого лечения.

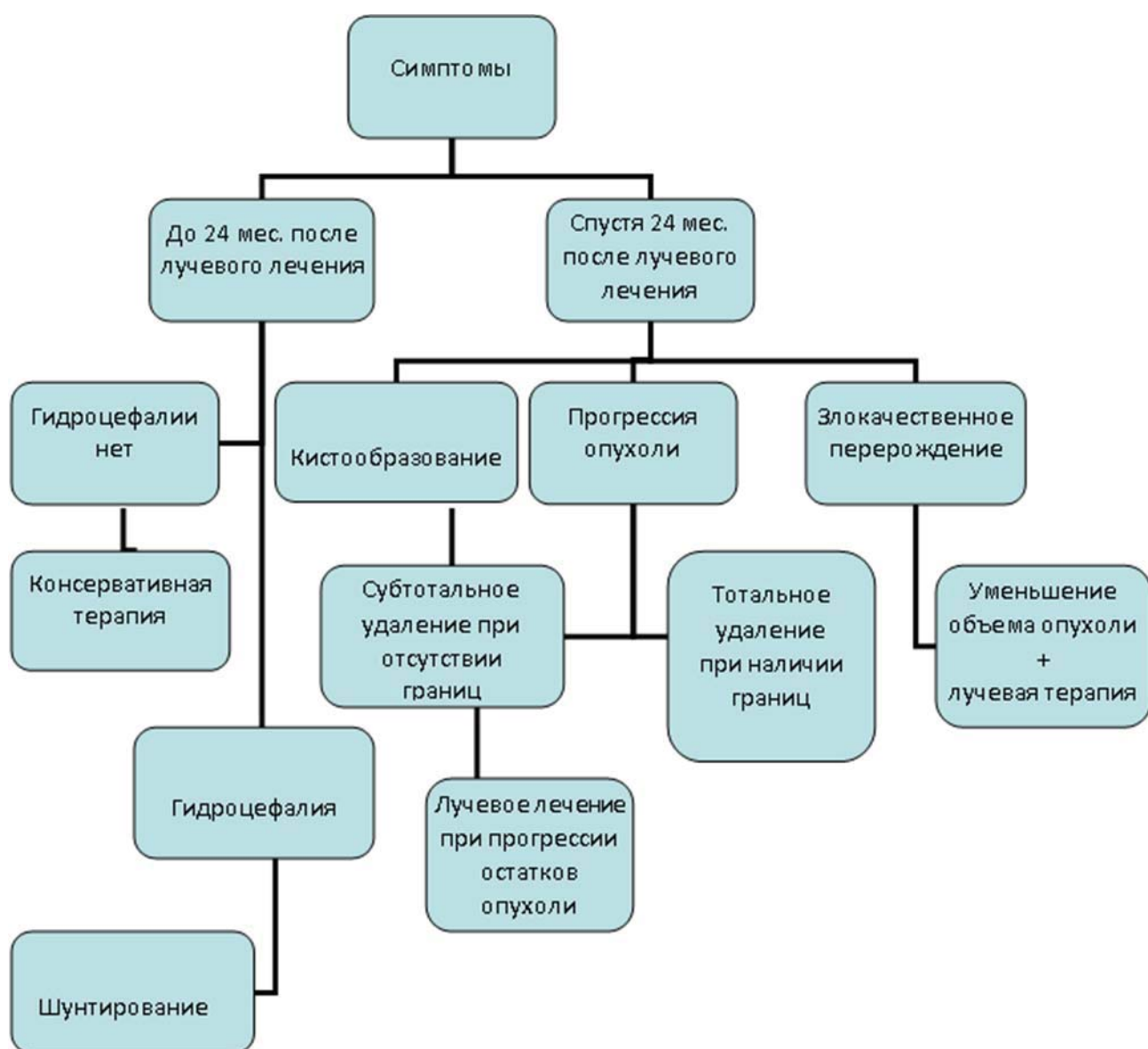


Рисунок 73 – Алгоритм ведения пациентов с вестибулярными шванномами после лучевого лечения

Облученные ВШ, по нашему мнению, необходимо удалять субтотально. Очевидной причиной обращения пациентов к радиотерапевтам является желание сохранить качество жизни после лучевого лечения. В случае прогрессии облученной опухоли последующее субтотальное её удаление позволяет достигать этой цели в большинстве случаев.

При невыраженной границе опухоли с окружающими нейроваскулярными структурами частота и степень пареза лицевого нерва в послеоперационном периоде очень высокая. Субтотальное удаление облученных ВШ в случае плохой выраженности или отсутствия границы между опухолью и окружающими ее нейроваскулярными структурами (в первую очередь, с лицевым нервом) позволяет добиться лучшего состояния пациентов за счет меньшей частоты послеоперационных неврологических осложнений. Данная тактика лечения пациентов с растущими облученными ВШ оправдана и может быть рекомендована к использованию в нейрохирургической практике.

ВЫВОДЫ

1. От хирургического удаления растущих вестибулярных шванном после лучевого лечения необходимо воздерживаться до 2 лет, при условии, что нет выраженных осложнений, связанные с увеличением опухоли или побочных явлений, вызванных лучевым воздействием.
2. В облученных вестибулярных шванномах меняется плотность, слабо выражена плоскость диссекции между опухолью и нейроваскулярными структурами, вместе с тем уменьшается кровоточивость по сравнению с необлученными вестибулярными шванномами.
3. Резекция облученных вестибулярных шванном достоверно ухудшает функцию лицевого нерва ($p < 0,05$) и отводящего нервов ($p < 0,05$), при этом не влияет на функцию тройничного нерва ($p > 0,05$), и каудальной группы нервов ($p > 0,05$), а также на выраженность координаторных нарушений ($p > 0,05$).
4. Применение нерадикального удаления опухоли достоверно ($p < 0,05$) сохраняет нормальную функцию лицевого нерва в раннем послеоперационном периоде по сравнению с тотальным удалением (48% и 20% соответственно).
5. Контроль роста опухоли при нерадикальном удалении облученных вестибулярных шванном при 5-ти летнем катамнезе составляет 85%. Продолженный рост опухоли выявляется во всех случаях частичного удаления и в 6% субтотального.
6. Основными морфологическими изменениями, возникающими в облученных вестибулярных шванномах, являются фиброзирование стромы опухоли, потеря опухолью очагов плотного расположения клеток, выраженный полиморфизм ядер, увеличение количества толстостенных гиалинизированных сосудов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентов с облученными ВШ следует оперировать при компрессии ствола головного мозга, кистообразовании вокруг или внутри опухоли, нарастании неврологической симптоматики, отсутствии противопоказаний со стороны соматического статуса. В ходе операции необходимо не только постоянно использовать нейрофизиологический мониторинг черепных нервов, но и, следуя анатомическим ориентирам, искать возможность тотального удаления опухоли без повреждения нейроваскулярных структур.
2. Степень радикальности удаления опухоли должна определяться наличием границы между опухолью и окружающими нейроваскулярными структурами, в первую очередь со стволом головного мозга и лицевым нервом, и возможностью ее идентификации.
3. В случае развития у пациента гидроцефалии в послеоперационном периоде, или после проведения облучения, следует выполнить ликворшунтирующую операцию.
4. Пациентов, которым выполнено частичное удаление опухоли, следует тщательно наблюдать, так как существует высокий риск продолженного роста остатков опухоли. За данными больными необходимо наблюдать путем осмотров и выполнения плановых МРТ головного мозга, и в случае регистрации продолженного роста опухоли выполнить удаление опухоли.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- БЗО – большое затылочное отверстие
ВСП – внутренний слуховой проход
ВШ – вестибулярная шваннома
ЗНМА – задняя нижняя мозжечковая артерия
ЗЧЯ – задняя черепная ямка
КТ – компьютерная томография
ЛПУ – лечебно–профилактическое учреждение
ММУ – мостомозжечковый угол
МРТ – магнитно–резонансная томография
НФ2 типа – нейрофиброматоз 2 типа
ПА – позвоночная артерия
ПНМА – передняя нижняя мозжечковая артерия
САК – субарахноидальное кровоизлияние
Шкала ХБ – шкала Хауса–Бракманна
ЭМГ – электромиография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Благовещенская, Н. С. Динамика отоневрологической симптоматики после полного и частичного удаления опухоли слухового нерва в разных стадиях ее развития / Н. С. Благовещенская, В. К. Егорова. // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 1977. – № 4 – с. 21 – 28.
2. Благовещенская, Н. С. Клиническая отоневрология при поражениях головного мозга / Н. С. Благовещенская. – Москва: Медицина, 1976. – 392 с.
3. Благовещенская, Н. С. Сопоставление клинических проявлений невриноном VIII нерва с их размерами / Н. С. Благовещенская, У. Б. Махмудов, А. О. Гвелесиани, В. К. Егорова. // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 1988. – № 6 – с. 20 – 25.
4. Бу Халед, Х. Э. Диагностика и хирургическое лечение невриноном слухового нерва: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.28 / Бу Халед Халед Элиас. – М., 1993. – 19 с.
5. Бурченя, Ю. В. Ближайшие и отдаленные результаты хирургии акустических невриноном: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.28 / Бурченя Юлия Викторовна. – Спб., 2006. – 20 с.
6. Голанов А.В. Первый опыт применения установки «Гамма-нож» для радиохирургического лечения интракраниальных объемных образований. /Голанов А.В., Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко. 2007. № 1. – С. 3–11.
7. Голанов А.В. «Пятилетний опыт применения установки «Гамма-нож» для радиохирургического лечения интракраниальных образований» / Голанов А.В., Корниенко В.Н., Ильялов С.Р., Костюченко В.В., Пронин И.Н., Маряшев С.А., Зотова М.В., Золотова С.В., Долгушин М.Б., Серова Н.К., Яковлев

- С.Б., Никонова Н.Г., Мухаметшина О.А. // Радиационная онкология и ядерная медицина, № 1, с. 30–42, 2011
8. Егоров, Б. Г. Невринома VIII нерва / Б. Г. Егоров. – М. : Медгиз, 1949. – 180 с.
 9. Золотова С.В. Стереотаксическая радиохирургия у больных с невриномами слухового нерва. / Золотова С.В., Никонова Н.Г. // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко № 2. г. Москва, 2009 г.
 10. Коновалов, А. Н. Магнитно–резонансная томография в нейрохирургии / А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. – Москва: ВИДАР, 1997. – С. 268 – 272.
 11. Коновалов, А. Н. Хирургия опухолей основания черепа / А. Н. Коновалов. – Москва, 2004. – 372 с.
 12. Махмудов, У. Б. Тотальное удаление невринома слухового нерва: автореф. дис. д–ра мед. наук: 14.01.18 / Махмудов Увайс Багавдинович. – М., 1983. – 36 с.
 13. Тастанбеков, М. М. Вестибулярные шванномы гигантских размеров: особенности диагностики, клиники и хирургического лечения: дис. . д–ра мед. наук: 14.01.18 / Тастанбеков Малик Маратович. – СПб., 2013. – 319 с.
 14. Шиманский, В. Н. Злокачественная опухоль оболочек периферических нервов, развившаяся из слухового нерва: случай из практики и обзор литературы. / Шиманский В. Н., Шевченко К. В., Рыжова М. В., Тяншин С. В., Одаманов Д. А., Пошатаев В. К. // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко. – 2017. – № 4 – с. 95 – 100.
 15. Шиманский В.Н., Хирургическое лечение невринома слухового нерва (вестибулярных шванном). / Шиманский В.Н.,Тяншин С.В., Шевченко К.В., Одаманов Д.А. // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко. 2017;81(3): 66 –76.

16. Adams, G. Enhanced intrinsic radiosensitivity after treatment with stereotactic radiosurgery for an acoustic neuroma. / G. Adams, O. Martin, D. Roos, P. Lobachevsky, A. Potter, A. Zacest, E. Bezak, W. Bonner, R. Martin, T. Leong. // *Radiother Oncol*. 2012. Jun. – 103(3). – pp. 410 – 414.
17. Ahn, M. The early history of the neurofibromatosis. Evolution of the concept of neurofibromatosis type 2. / M. Ahn, R. Jackler, L. Lustig // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996. Nov. – 122(11). – pp. 1240 – 1249.
18. Al Sanosi, Conservative management of acoustic neuroma. / Al Sanosi, PA Fagan, ND Biggs // *Skull Base*. 2006. – 16. pp. 95 – 100.
19. Al-Mefty, O. The longterm side effects of radiation therapy for benign brain tumors in adults. // O. Al-Mefty, J. Kersh, A. Routh, R. Smith // *J. Neurosurg* 1990, 73. pp. 502 – 512.
20. Anderson, D. Resection of large vestibular schwannomas: facial nerve preservation in the context of surgical approach and patient-assessed outcome. / D. Anderson, J. Leonetti, J. Wind, D. Cribari, K. Fahey // *J. Neurosurg* 2005, 102. – pp. 643 – 649.
21. Andrews, D. Stereotactic radiosurgery and fractionated stereotactic radiotherapy for the treatment of acoustic schwannomas: comparative observations of 125 patients treated at one institution. / D. Andrews, O. Suarez, H. Goldman, M. Downes, G. Bednarz, B. Corn, M. Werner-Wasik, J. Rosenstock, W. Curran // *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2011, – 50. pp. 1265 – 1278.
22. Angeli, S. Middle fossa approach: indications, technique, and results. / S. Angeli // *Otolaryngol Clin North Am*, 2012 Apr. – 45(2) . – pp. 417 – 438.
23. Ansari, S. Surgery for vestibular schwannomas: a systematic review of complications by approach. / S. Ansari, C. Terry, A. Cohen-Gadol // *Neurosurg Focus*, 2012 Sep. – Vol. 33.

24. Arriaga, M. Facial function in hearing preservation acoustic neuroma surgery. / M. Arriaga, D. Chen // Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001, – 127 pp. 543 – 546.
25. Arriaga, M. Translabyrinthine approach: indications, techniques, and results. / M. Arriaga, J. Lin // Otolaryngol Clin North Am. 2012 Apr. – 45(2). – pp. 399 – 415.
26. Arts, H. Hearing preservation and facial nerve outcomes in vestibular schwannoma surgery: results using the middle cranial fossa approach. / H. Arts, S. Telian, H. El-Kashlan, B. Thompson // Otol Neurotol 2006. – 27. – pp. 234 – 241.
27. Backous, D. Guiding patients through the choices for treating vestibular schwannomas: balancing options and ensuring informed consent. Neurosurgery clinics of North America, 2008, 19 (2). – pp. 379 – 92.
28. Ballance, C. A. Some Points in the Surgery of the Brain and Its Membranes./ C. A. Balance. – London : Macmillan, 1907. – p.276
29. Baser, M. Neurofibromatosis 2, radiosurgery and malignant nervous system tumours. / M Baser, D. Evans, R. Jackler, E. Sujansky, A. Rubenstein // Br J Cancer. 2000. – 82. – pp. 998.
30. Bassim, M. Radiation therapy for the treatment of vestibular schwannoma: a critical evaluation of the state of the literature. / M. Bassim, K. Berliner, L. Fisher, D. Brackmann, R Friedman // Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc and Eur Acad Otol Neurotol. 2010, 31(4) – pp. 567 – 73.
31. Bathla, G. Calculating the Tumor Volumes in Vestibular Schwannomas: Are the ABC/2 and Volumetric Methods Comparable? / G. Bathla, B. Policeni, M. Hansen, K. Berbaum // Otol Neurotol. 2017 Jul. – 38(6): pp. 889 – 894.
32. Battista, R. Stereotactic radiosurgery for acoustic neuromas: a survey of the American Neurotology Society. / R. Battista, R. Wiet //Am J Otol 2000. – 21 – pp. 371 – 381.

33. Bederson, J. Conservative management of patients with acoustic tumors. / J. Bederson, K. von Ammon, W. Wichmann // *Neurosurgery*; 1991. – 28 – pp. 646 – 651.
34. Bell, C. Appendix of Cases: The nervous system of the human body./ C. Bell. – London : s.n., 1830. – pp. 112 – 114
35. Bennet, M. Surgical approaches and complications in the removal of vestibular schwannoma. / M. Bennet, D. Haynes // *Otolaryngol Clin North Am* 2007. – 40 – pp. 589 – 609.
36. Betchen, S. Long-term hearing preservation after surgery for vestibular schwannoma./ S. Betchen, J. Walsh, K. Post // *J Neurosurg* 2005. – 102. – pp. 6 – 9.
37. Bloch, D. The fate of the tumor remnant after less-than-complete acoustic neuroma resection. D. Bloch, J. Oghalai, R., Jackler, M. Osofsky, L. Pitts // *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004, 130. – pp. 104 – 112.
38. Bloch, O. Factors associated with preservation of facial nerve function after surgical resection of vestibular schwannoma./ O. Bloch, M. E. Sughrue, R. Kaur, A. J. Kane, M. J. Rutkowski, G. Kaur, A. T. Parsa // *J Neurooncol*, 2011 Apr. – 102(2). – pp. 281 – 286.
39. Borchardt, M. Über Operationen in der hinteren Schädelgrube inkl. der Operation von Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. / M. Borchardt // *Arch Klin Chir.*, 1906. – 81. – pp. 386 – 432.
40. Brackmann, D. Prognostic factors for hearing preservation in vestibular schwannoma surgery. / D. Brackmann, R. Owens, R. Friedman // *Am J Otol* 2000. – 21. – pp. 417 – 24.
41. Breshears, J. Surgery after primary radiation treatment for sporadic vestibular schwannomas: case series. / J. Breshears, J. Osorio, S. Cheung, I. Barani, P.

- Theodosopoulos //Oper Neurosurg (Hagerstown). 2017 Aug. – 13(4). – pp. 441 – 447.
42. Briggs, R. Current management of acoustic neuromas: review of surgical approaches and outcomes. / R. Briggs, G. Fabinyi, A. Kaye // J Clin Neurosci 2000. – 7. pp. 521–526.
43. Cahan, W. Sarcoma Arising in Irradiated Bone; Report of 11 Cases. / W. Cahan, H. Woodard // Cancer 1948. – 1. pp. 3 – 29.
44. Carlson, M.L. Long-term hearing outcomes following stereotactic radiosurgery for vestibular schwannoma: patterns of hearing loss and variables influencing audiometric decline./ M.L. Carlson, J.T. Jacob, B.E. Pollock, B.A. Neff, N.M. Tombers, C.L. Driscoll, M.J. Link // J Neurosurg, 2013 Mar. – 118(3). – pp. 579 – 587.
45. Carlson, M.L. Magnetic resonance imaging surveillance following vestibular schwannoma resection. / M.L Carlson, K.M Van Abel, C.L Driscoll, B.A Neff, C.W Beatty, J.I Lane //Laryngoscope 2012. – 122. – pp. 378 – 388.
46. Cerullo, L.J. The preservation of hearing and facial nerve function in a consecutive series of unilateral vestibular nerve schwannoma surgical patients (acoustic neuroma)./L.J Cerullo, J.F Grutsch, K.Heiferman, R. Osterdock.//Surg Neurol 1993. – 39. – pp. 485 – 493.
47. Chen. L. Removal of vestibular schwannoma and facial nerve preservation using small suboccipital retrosigmoid craniotomy. / L. Chen, F. Ling, Y. Liu, M. Samii, A. Sami // Chin Med J. (Engl) 2010. – 123. pp. 274 – 280.
48. Chen, Z. The behavior of residual tumors and facial nerve outcomes after incomplete excision of vestibular schwannomas./ Z. Chen, S. Prasad, F. Di Lella, M. Medina, E. Piccirillo, A. Taibah, M. Sanna // J Neurosurg, 2014 Jun. – pp. 1278 – 1287.

49. Cheng, S. Quality of life in postoperative vestibular schwannoma patients. / Y.Naidoo, M. da Cruz, M. Dexter // *Laryngoscope* 2009. – 119. – pp. 2252–2257.
50. Chin L.S. Acute complications following gamma knife radiosurgery are rare. / L.S. Chin, B.E Lazio, T. Biggins, P. Amin // *Surg Neurol* 2000. – 53. – pp. 498–502.
51. Chung, W.Y. Gamma knife surgery for vestibular schwannoma: 10–year experience of 195 cases. W.Y. Chung, K.D Liu, C.Y Shiau, H.M Wu, L.W Wang, W.Y Guo, D.M Ho, D.H Pan // *J Neurosurg* 2005. 102. – pp. 87–96.
52. Ciric, I. Suboccipital retrosigmoid approach for removal of vestibular schwannomas: facial nerve function and hearing preservation. / I. Ciric, J. Zhao, S. Rosenblatt, R. Wiet, B. O’Shaughnessy // *Neurosurgery* 2005. 56. –pp. 560–570.
53. Clark, M. Lateral intracanalicular growth of vestibular schwannomas and surgical planning. / M. Clark, B. Westerberg, R. Akagami, P. Mick // *Otol Neurotol* 2010. – 31. – pp. 267 – 270.
54. Colletti, V. Is the middle fossa approach the treatment of choice for intracanalicular vestibular schwannoma? / V. Colletti, F. Fiorino // *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005. – 135. – pp. 459 – 66.
55. Comey, C.H. Death from a malignant cerebellopontine angle triton tumor despite stereotactic radiosurgery./ C.H. Comey, M.R McLaughlin, H.D Jho, A.J. Martinez, L.D Lunsford // *Case report. J Neurosurg.* 1998. – 89 – pp. 653 –658
56. Cushing, H. Tumors of the Nervus Acusticus and the Syndrome of the Cerebellopontine Angle. / H. Cushing – Philadelphia: WB Saunders, 1917.
57. Dandy, W.E. An operation for the total removal of cerebellopontine tumors. // *Surg Gynecol Obstet.* 1925. – 41. – p. 129.
58. Darrouzet, V. Vestibular schwannoma surgery outcomes: our multidisciplinary experience in 400 cases over 17 years. / V. Darrouzet, J. Martel, V. Enée, J.P. Bébéar, J. Guérin // *Laryngoscope* 2004. – 114. – pp. 681 – 688.

59. De Martel, T. Un point de technique opératoire dans la craniectomie., Presse Med 1908. – 16. – pp. 641 – 643.
60. Delsanti, C. Morphological changes of vestibular schwannomas after radiosurgical treatment: pitfalls and diagnosis of failure./ C. Delsanti, P.H. Roche, J.M. Thomassin, J. Regis // Prog Neurol Surg, 2008. – 21. – pp. 93 – 97.
61. Dornhoffer, J.L. Hearing preservation in acoustic tumor surgery: results and prognostic factors. / J.L. Dornhoffer, J. Helms, D.H. Hoehmann // Laryngoscope 1995. – 105. – pp. 184 – 187.
62. Driscoll, C.L. Is the entire fundus of the internal auditory canal visible during the middle fossa approach for acoustic neuroma? C.L. Driscoll, R.K. Jackler, L.H. Pitts, V. Banthia // Am J Otol 2000. – 21. – pp. 382 – 388.
63. Dutton, J.E. Acoustic neuroma (schwannoma) surgery 1978–1990. / Dutton, J.E, R.T. Ramsden, R.H. Lye, K. Morris, A.O. Keith, R.J. Page // Laryngol Otol 1991. – 105. – pp. 165 – 173.
64. Eldridge, R. Vestibular schwannoma (acoustic neuroma) consensus development conference. / R. Eldridge, D. Parry // Neurosurgery 1992. – 30. – pp. 962 – 964.
65. Elhammady, M. Retrosigmoid approach: indications, techniques, and results./ M. Elhammady, F. Telischi, J. Morcos // Otolaryngol Clin North Am, 2012 Apr. – 45(2). – pp. 375 – 397.
66. El-Kashlan, H.K. Recurrence of acoustic neuroma after incomplete resection. / H.K. El-Kashlan, H. Zeitoun, H.A. Arts, J.T. Hoff, S.A. Telian // Am J Otol 2000. – 21. – pp. 389–392.
67. Elliott, F.A. Acoustic neuroma; early diagnosis. F.A. Elliott, W. McKissock // Lancet 1954. – 267. – pp. 1189–1191.
68. Fay, T. The management of tumors of the posterior fossa by the transtentorial approach. Surg. Clin. N. Amer. 1931. – 10. – pp. 14 – 27.

69. Fish, U. Infratemporal fossa approach to tumours of the temporal bone and base of the skull. *J Laryngol Otol.* 1978 Nov. – 92(11). – pp. 949–67.
70. Flickinger, J.C. Acoustic neuroma radiosurgery with marginal tumor doses of 12 to 13 Gy. / J.C. Flickinger, D. Kondziolka, A. Niranjan, A. Maitz, G. Voynov, L.D. Lunsford // *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2004. – 60. – pp. 225 – 230.
71. Foote, K.D. Analysis of risk factors associated with radiosurgery for vestibular schwannoma. / K.D. Foote, W.A. Friedman, J.M. Buatti, S.L Meeks, F.J Bova, P.S. Kubilis // *J Neurosurg* 2001. – 95. – pp. 440 – 449.
72. Freeman, SR, Revision surgery for residual or recurrent vestibular schwannoma. / S.R. Freeman, R.T. Ramsden, S.R. Saeed, F.Q. Alzoubi, R. Simo, S.A. Rutherford // *Otol Neurotol* 2007. – 28 – pp. 1076 – 1082.
73. Friedman, R.A. A paradigm shift in salvage surgery for radiated vestibular schwannoma. / R.A. Friedman, K.I. Berliner, M. Bassim, J. Ursick, W.H. Slattery, M.S. Schwartz, D.E. Brackmann // *Otol Neurotol.* 2011 Oct. – 32(8). – pp. 1322 – 1328
74. Friedman, R. A. Surgical salvage after failed irradiation for vestibular schwannoma: R. A. Friedman, D.E Brackmann, W.E. Hitselberger, M.S. Schwartz, Z. Iqbal, K. Berliner // *Laryngoscope* 2005. – 115 – pp. 1827 – 1832.
75. Friedman, W.A. Linear accelerator-based radiosurgery for vestibular schwannoma. / W.A. Friedman, ,K.D. Foote // *Neurosurg Focus* 2003. 14 – p. 22.
76. Fukuda, M., Oishi M, Hiraishi T, Natsumeda M, Fujii Y. Clinicopathological factors related to regrowth of vestibular schwannoma after incomplete resection. *J Neurosurg* 114:1224–1231, 2011
77. Gal, T. Current epidemiology and management trends in acoustic neuroma./ T. Gal, J. Shinn, B.Huang // *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2010. – 142. – pp. 677 – 681.

78. Gardner, G. Hearing preservation in unilateral acoustic neuroma surgery. / G. Gardner, J.H Robertson // *Ann Otol Rhinol.Laryngol* 1988. – 97. – pp. 55 – 66.
79. Gardner, W.J. Increased intracranial pressure caused by increased protein content in the cerebrospinal fluid; an explanation of papilledema in certain cases of small intracranial and intraspinal tumors, and in the Guillain–Barre syndrome./ W. J. Gardner, D. K. Spitler, C. Whitten // *N Engl J Med*, 1954 Jun. – 250(2). – pp. 932 – 936.
80. Gerganov, V.M. Surgical treatment of patients with vestibular schwannomas after failed previous radiosurgery. / V.M. Gerganov, M. Giordano, A. Samii, M. Samii // *J Neurosurg*. 2012 Apr. 116(4). – pp. 713–20.
81. Gharabaghi, A. Preservation of function in vestibular schwannoma surgery./ A. Gharabaghi, A. Samii, A. Koerbel, S. K. Rosahl, M. Tatagiba, M. Samii // *Operative neurosurgery*, 2007 Feb. – 60. – pp. 124 – 128.
82. Glasscock, M.E. Preservation of hearing in surgery for acoustic neuromas. / M.E. Glasscock, J.W. Hays, L.B Minor, D.S Haynes, V.N Carrasco // *J Neurosurg* 1993. – 78 – pp. 864 – 870.
83. Godefroy, W.P. Surgery for large vestibular schwannoma: residual tumor and outcome. W.P. Godefroy, A.G. van der Mey, F.T. de Bruine, E.R. Hoekstra, M.J. Malessy // *Otol Neurotol* 2009. – 30 – pp. 629 – 634.
84. Gormley, W.B. Acoustic neuromas: results of current surgical management. / W.B Gormley, L.N. Sekhar, D.C. Wright, D. Kamerer, D. Schessel // *Neurosurgery* 1997. – 41 – pp. 50–60.
85. Grey, P.L. Factors which influence the facial nerve outcome in vestibular schwannoma surgery. P.L. Grey, D.A. Moffat, C.R. Palmer, D.G. Hardy, D.M. Baguley // *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1996. – 21. – pp. 409 – 413.

86. Gurgel, R.K. Subtotal/neartotal treatment of vestibular schwannomas. / R.K. Gurgel, P.V. Theodosopoulos, R.K. Jackler // *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2012. – 20 – pp. 380 – 384.
87. Haines, S.J. Intracanalicular acoustic neuroma: early surgery for preservation of hearing. / S.J Haines, S.C. Levine // *J Neurosurg* 1993. – 79 – pp. 515 – 520.
88. Han J.H. The risk factors of symptomatic communicating hydrocephalus after stereotactic radiosurgery for unilateral vestibular schwannoma: the implication of brain atrophy. / J.H. Han, D.G. Kim, H.T. Chung, S.H. Paek, C.K. Park, C.Y. Kim, S.S. Hwang, J.H. Park, Y.H. Kim, J.W. Kim, Y.H. Kim, S.W. Song, I.K. Kim, H.W. Jung // *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2012 Nov. – 84(4) – pp. 937 – 942.
89. Harner, S. G. Improved preservation of facial nerve function with use of electrical monitoring during removal of acoustic neuromas./ S. G. Harner, J. R. Daube, M. J. Ebersold // *Mayo Clin Proc*, 1987. – 62. – pp. 92 – 102.
90. Hasegawa, T. Long-term safety and efficacy of stereotactic radiosurgery for vestibular schwannomas: evaluation of 440 patients more than 10 years after treatment with Gamma Knife surgery. / T. Hasegawa, Y. Kida, , T. Kato, H. Iizuka, S. Kuramitsu, T. Yamamoto // *J Neurosurg*, 2013. – 118. – pp. 557 – 565.
91. Hayhurst, C. Tumor pseudoprogression following radiosurgery for vestibular schwannoma. / C. Hayhurst, G. Zadeh // *Neuro Oncol.* 2012. Jan. – 14(1) – pp. 87 – 92.
92. Hegarty J.L. Distal anterior inferior cerebellar artery syndrome after acoustic neuroma surgery. / J.L. Hegarty, R.K. Jackler, P.L. Rigby, L.H. Pitts, S.W. Cheung // *Otol Neurotol* 2002. – 23 – pp. 560 – 571.
93. Herwadker, A. Size and growth rate of sporadic vestibular schwannoma: predictive value of information available at presentation. / A. Herwadker, E.A. Vokurka, D.G. Evans, R.T. Ramsden, A.Jackson // *Otol.Neurotol* 2005. – 26– pp. 86 – 92.

94. Hillman, T. Facial nerve function and hearing preservation acoustic tumor surgery. T. Hillman, D.A. Chen, M.A. Arriaga // *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010. –142 – pp. 115–121.
95. Hitselberger, W. E. Surgical approaches to acoustic tumors / W. E. Hitselberger, W. F House // *Arch Otolaryngol*. 1966. – T. 84. – pp. 286 – 291.
96. Ho, S.Y. Comparison of postoperative facial nerve outcomes between translabyrinthine and retrosigmoid approaches in matched-pair patients. / S.Y. Ho, S. Hudgens, R.J. Wiet // *Laryngoscope* 2003. – 113 – pp. 2014–2020.
97. House, J. Facial nerve grading system./ J. House, D. Brackmann// *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1985. – 93. – pp. 146 – 147.
98. House, W. Middle cranial fossa approach to the petrous pyramid. Report of 50 cases /W.F. House // *Arch otolaryngol*. 1963. –78. – pp. 460 – 469.
99. Hudgins, W.R. Patients' attitude about outcomes and the role of gamma knife radiosurgery in the treatment of vestibular schwannomas. / W.R. Hudgins // *Neurosurgery* 1994. – 34. – pp. 459 – 463.
100. Hussein, S.T. Salvage surgery of vestibular schwannoma after failed radiotherapy. / S.T. Hussein, E. Piccirillo, A. Taibah, T. Almutair, G. Sequino, M. Sanna // *The Gruppo Otologico experience and review of the literature. Am J Otolaryngol*. 2013. – 34. – pp. 107 – 114.
101. Irving, R.M. Hearing preservation in patients undergoing vestibular schwannoma surgery: comparison of middle fossa and retrosigmoid approaches. / R.M. Irving, R.K. Jackler, L.H. Pitts // *J Neurosurg* 1998. – 88 – pp. 840 – 845.
102. Isaacson, B. Facial nerve outcomes in middle cranial fossa vs translabyrinthine approaches. / B. Isaacson, S.A. Telian, H.K. El-Kashlan // *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005. – 133 – pp. 906–910.

103. Ito, K. Risk factors for neurological complications after acoustic neurinoma radiosurgery: refinement from further experiences. / K. Ito, M. Shin, M. Matsuzaki, K. Sugasawa, T. Sasaki // *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000. – 48. – pp. 75–80.
104. Iwai Y. Surgery after radiosurgery for acoustic neuromas: surgical strategy and histological findings. / Y. Iwai, K. Yamanaka, K. Yamagata, Yasui T. // *Neurosurgery* 2007 Feb. – 60 (2). – pp. 75–82.
105. Jacob, A. Nerve of origin, tumor size, hearing preservation, and facial nerve outcomes in 359 vestibular schwannoma resections at a tertiary care academic center. *The Laryngoscope*, 2007. – 117 (12). – pp. 2087–2092.
106. Jaisinghani, V. Hearing preservation after acoustic neuroma surgery./ V. Jaisinghani, S. Levine, E. Nussbaum, S. Haines, B. Lindgren // *Skull Base Surg*, 2000. – 10. – pp. 141 – 147.
107. Jeon, C.J. Communicating hydrocephalus associated with surgery or radiosurgery for vestibular schwannoma. / C.J. Jeon, D.S. Kong, D.H. Nam, J.I. Lee, K. Park, J.H. Kim // *J Clin Neurosci*, 2010. – 17. – pp. 862 – 864.
108. Kanzaki. J. New and modified reporting systems from the consensus meeting on systems for reporting results in vestibular schwannoma. / J. Kanzaki, M. Tos, M. Sanna, D.A. Moffat, E.M. Monsell, K.I. Berliner // *Otol Neurotol*, 2003. – 24. – pp. 642 – 649.
109. Kapoor, S. Long-term outcomes of vestibular schwannomas treated with fractionated stereotactic radiotherapy: an institutional experience. / S. Kapoor, S. Batra, K. Carson, J. Shuck, S. Kharkar, R.Gandhi, D. Rigamonti // *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2011. – 81. – pp. 647 – 653.
110. Karnofsky, D.A. and Burchenal, J.H. (1949) *The Clinical Evaluation of Chemotherapeutic Agents in Cancer*. In: MacLeod, C.M., Ed., *Evaluation of Chemotherapeutic Agents*, Columbia University Press, New York, 196–196.

111. Kondziolka, D. Long-term outcomes after radiosurgery for acoustic neuromas. / D. Kondziolka, L. Lunsford, M. McLaughlin, J. Flickinger // *N Engl J*, 1998. – pp. 1426 – 1433.
112. Koos, W. Color Atlas of Microneurosurgery of Acoustic Neurinomas. / W. Koos, J. Lang, C. Matula, K. Kitz, J. Day. – Stuttgart-New York: Thieme, 2002.
113. Kumon, Y. Selection of surgical approaches for small acoustic neurinomas. / Y. Kumon, S. Sakaki, K. Kohno, S. Ohta, K. Nakagawa, S. Ohue // *Surg Neurol.*, 2000. – 53. – pp. 52 – 60.
114. Kutz, J.W. Hearing preservation using the middle fossa approach for the treatment of vestibular schwannoma. J.W. Kutz, T. Scoresby, B. Isaacson, B.E. Mickey, C.J. Madden, S.L // *Barnett Neurosurgery*, 2012. – 70. – pp. 334 – 341.
115. Kwon, Y. Radiologic and histopathologic changes after Gamma Knife radiosurgery for acoustic schwannoma. / Y. Kwon, S.K. Khang, C.J. Kim, D.J. Lee, J.K. Lee, B.D. Kwun // *Stereotactic and functional neurosurgery*, 1999. – 72. – pp. 2 – 10
116. Lassaletta, L. Hearing preservation with the retrosigmoid approach for vestibular schwannoma: myth or reality? / L. Lassaletta, L. Fontes, E. Melcon, M. Sarria, J. Gavila // *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2003. – 129. – pp. 397 –401.
117. Lee, C.C. Delayed microsurgery for vestibular schwannoma after gamma knife radiosurgery. / C.C Lee, Y.S. Yen, D.H. Pan, W.Y. Chung, H.M. Wu, W.Y. Guo, M.T. Chen, K.D. Liu, Y.H. Shih // *J. Neurooncol.* 2010 Jun. – 98(2). – pp. 203 – 12.
118. Lee, D.J. Clinical and histopathologic features of recurrent vestibular schwannoma (acoustic neuroma) after stereotactic radiosurgery. / D.J. Lee, W.H. Westra, H. Staecker // *Otol Neurotol.*, 2003. – 24. – pp. 650 – 660.
119. Lee, H.J. Comparing Outcomes Following Salvage Microsurgery in Vestibular Schwannoma Patients Failing Gamma-knife Radiosurgery or Microsurgery. H.J.

- Lee, M.J. Kim, S.H. Koh, W.S. Chang, I.S. Moon // *Otol Neurotol*. 2017 Oct. – 38(9). – pp. 1339 – 1344.
120. Lee, S.H. Risk factors and tumor response associated with hydrocephalus after gamma knife radiosurgery for vestibular schwannoma. / S.H. Lee, H.J. Seol, D.S. Kong, D.H. Nam, K. Park, J.H. Kim, J.I. Lee // *Acta Neurochir (Wien)*. 2012 Sep. – 154(9). – pp. 1679–1684.
121. Limb, C.J. Acoustic neuromas after failed radiation therapy: challenges of surgical salvage. / C.J. Limb, D.M. Long, J.K. Niparko // *Laryngoscope* 2005. – 115. – pp. 93–98.
122. Linskey, M.E. Neuroimaging of acoustic nerve sheath tumors after stereotaxic radiosurgery. / M.E. Linskey, L.D. Lunsford, J.C. Flickinger // *AJNR Am J Neuroradiol*. 1991. 12(6). – pp. 1165–1175.
123. Link, M.J. Radiation therapy and radiosurgery for vestibular schwannomas: indications, techniques, and results. M.J. Link, C.L. Driscoll, R.L. Foote, B.E. Pollock. *Otolaryngol Clin North Am*. 2012 Apr. – 45(2) – pp. 353 – 66.
124. Liscak, R. Repeated treatment of vestibular schwannomas after gamma knife radiosurgery. / R. Liscak, V. Vladyka, D. Urgosik, G. Simonova, J. Vymazal // *Acta Neurochir (Wien)*. 2009 Apr. – 151(4). – pp. 317–324; discussion 324.
125. Litre, F. Fractionated stereotactic radiotherapy for acoustic neuromas: A prospective monocenter study of about 158 cases. / F. Litre, P. Rousseaux, N. Jovenin, A. Bazin, Ph. Peruzzi, D. Wdowczyk, Ph. Colin // *Radiotherapy and Oncology* 2013. – 106. – pp. 169 – 174.
126. Liu A. Clinical and pathological analysis of benign brain tumors resected after Gamma Knife surgery. A. Liu, J. Wang, G. Li, Y-l. Sun, S. Sun, B. Luo, M-H. Wang // *J Neurosurg.*, 2014. – 121. – pp. 179 – 187.

127. Lobato–Polo, J. Gamma knife radiosurgery in younger patients with vestibular schwannomas. / J. Lobato–Polo, D. Kondziolka, O. Zorro, H. Kano, J.C. Flickinger, L.D. Lunsford // *Neurosurgery* 2009. – 65 – pp. 294 – 301.
128. Lunsford, L.D. Stereotactic radiosurgery in the treatment of patients with acoustic tumors. / L.D. Lunsford, M.E. Linskey // *Otolaryngol Clin North Am* 1992. – 25. – pp. 471–491.
129. Lunsford, L. D. Radiosurgery of vestibular schwannomas: summary of experience in 829 cases./ L.D. Lunsford, A. Niranjan, J.C. Flickinger, A. Maitz, D. Kondziolka // *J Neurosurg*, 2013 Dec. – 119. – pp. 195 – 199.
130. Magnan, J. Retrosigmoid approach for small and medium–sized acoustic neuromas. / J. Magnan, M. Barbieri, R. Mora, S. Murphy, R. Meller, M. Bruzzo // *Otol Neurotol.*, 2002. – 23. – pp.141 – 145.
131. Maire, J. Twenty years' experience in the treatment of acoustic neuromas with fractionated radiotherapy: a review of 45 cases. / J. P. Maire, A. Huchet, Y. Milbeo // *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006. – 66. – pp.170 – 178.
132. Malis, L. Microsurgical treatment of acoustic neurinomas, in microneurosurgery. / L. Malis // Ed. by Handa. Tokyo: Igaku shoin, 1975. – pp. 105–120.
133. Mandl, E. S. Stereotactic radiation therapy for large vestibular schwannomas./ E. S. Mandl, O. W. Meijer, B. J. Slotman, W. P. Vandertop, S. M. Peerdeman // *Radiother Oncol*, 2010 Apr. – 95(1) . – pp. 94 – 98.
134. Mangham, C.A. Retrosigmoid versus middle fossa surgery for small vestibular schwannomas. / C.A. Mangham // *Laryngoscope* 2004. – 114. – pp. 1455–1461.
135. Martin, T. Facial nerve outcomes in functional vestibular schwannoma surgery: less than total tumor excision significantly improves results. / T. Martin, H. Fox, E. Ho, R. Holder, R. Walsh, R. Irving // *J Laryngol Otol* 2012. – 126. – pp.120–124.

136. McElveen, J.T. A review of facial nerve outcome in 100 consecutive cases of acoustic tumor surgery. J.T. McElveen, R.G. Belmonte, T. Fukushima, D.E. Bullard // *Laryngoscope* 2000. – 110. – pp.1667 – 1672.
137. Misra, B.K. Current treatment strategy in the management of vestibular schwannoma. / B.K. Misra, H.R. Purandare, R.S. Ved, A.A. Bagdia, P.B. Mare // *Neurol India* 2009. – 57. – pp. 257 – 263.
138. Mohammed, T.A. Normal pressure hydrocephalus after gamma knife radiosurgery for vestibular schwannoma. / T.A. Mohammed, M.S. Ahuja, S.S. Ju, J.J. Thomas // *Postgrad Med.* 2010 Jul. – 56(3). – pp. 213–215.
139. Mohr, G. Preservation of hearing in patients undergoing microsurgery for vestibular schwannoma: degree of meatal filling. / G. Mohr, B. Sade, J.J. Dufour, J.M. Rappaport // *J. Neurosurg.*, 2005. – 102. – pp. 1–5.
140. Mulder, J. Radiation therapy for vestibular schwannomas. / J. Mulder, J. Kaanders, J. Overbeeke, C. Cremers // *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2012. – 20. – pp. 367–371.
141. Muracciole, X. Radiosurgery and brain radio-induced carcinogenesis: update. / X. Muracciole, D. Cowen, J. Régis // *Neurochirurgie.* 2004. – 50(2–3 Pt 2). – pp. 414 – 420.
142. Myrseth, E. Vestibular schwannomas: clinical results and quality of life after microsurgery or gamma knife radiosurgery. E. Myrseth, P. Moller, P. Pedersen, F. Vassbotn, T. Wentzel–Larsen, M. Lund–Johansen // *Neurosurgery* 2005. –56. – pp. 927–935; discussion 927–935.
143. Nadol, J.B. Preservation of hearing and facial nerve function in resection of acoustic neuroma. / J.B. Nadol, C.M. Chiong, R.G. Ojemann, M.J. McKenna, R.L. Martuza, W.W. Montgomery // *Laryngoscope* 1992. – 102. – pp. 1153 –1158.

144. Nagano, O. Transient expansion of vestibular schwannoma following stereotactic radiosurgery./ O. Nagano, Y. Higuchi, T. Serizawa, J. Ono, S. Matsuda, I. Yamakami, N. Saeki// J Neurosurg, 2008 Nov. – 109(5). – pp. 811 – 816.
145. Nakamura, H. Serial follow-up MR imaging after gamma knife radiosurgery for vestibular schwannoma./ H. Nakamura, H. Jokura, K. Takahashi, N. Boku, A. Akabane, T. Yoshimoto // AJNR Am J Neuroradiol, 2000. – 21. – pp. 1540 – 1546.
146. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement on Acoustic Neuroma. NIH Consensus Statements: Электронный ресурс http://consensus.nih.gov/cons/087/087_statement.htm/ [Accessed 23 March 2005].
147. Niranjana, A. Neoplastic transformation after radiosurgery or radiotherapy: risk and realities. / Kondziolka D, Lunsford LD // Otolaryngol Clin North Am 2009. – 42. – pp. 717 – 729.
148. Nonaka, Y. Surgical management of vestibular schwannomas after failed radiation treatment. / Y. Nonaka, T. Fukushima, K. Watanabe, A. Friedman, C. Cunningham, A. Zomorodi // Neurosurg Rev. 2016 Apr. – 39(2). – pp. 303 –312; discussion 312.
149. Noudel, R. Hearing preservation and facial nerve function after micro surgery for intracanalicular vestibular schwannomas: comparison of middle fossa and retrosigmoid approaches. / R. Noudel, P. Gomis, J. Duntze, D. Marnet, A. Bazin, PH. Roche // Acta Neurochir (Wien) 2009. – 151– pp. 935 – 945.
150. Ojemann, R.G. Retrosigmoid approach to acoustic neuroma. / R.G. Ojemann // Neurosurgery 2001. – 48. – pp. 553 – 558.
151. Olivecrona, H. The removal of acoustic neuromas / H. Olivecrona // J neurosurg. 1967. – 26. – pp. 100 – 103.
152. Osborn, A. G. Diagnostic imaging. Brain./ A. G. Osborn. – s.l. : AMIRSYS, 2004. – I – pp. 6 – 113.

153. Panse, R. Klinische und pathologische Mitteilungen. IV. Ein gliom des akustikus./ R.Panse // Archiv Ohrenh 1904. – 61. – pp. 251 – 255.
154. Park, C. K. Therapeutic strategy for large vestibular schwannomas./ C. K. Park, H. W. Jung, J. E. Kim, Y. J. Son, S. H. Paek, D. G. Kim // J Neurooncol, 2006 Apr. – 77(2). – pp. 167 – 171.
155. Petit J.H. Reduced-dose radiosurgery for vestibular schwannomas. / J.H. Petit, R.S. Hudes, T.T. Chen, H.M. Eisenberg, J.M. Simard, L.S. Chin // Neurosurgery 2001. – 49. – pp. 1299 – 1307.
156. Pirouzman, F. Management of hydrocephalus associated with vestibular schwannoma and other cerebellopontine angle tumors. / F. Pirouzman, C.H. Tator, J. Rutka // Neurosurgery 2001. – 48. – pp. 1246 – 1253.
157. Pollock, B.E. Patient outcomes after vestibular schwannoma management: a prospective comparison of microsurgical resection and stereotactic radiosurgery. / B.E. Pollock, C.L. Driscoll, R.L. Foote, M.J. Link, D.A. Gorman // Neurosurgery 2006 Jul. – 59(1). – pp. 77 – 85; discussion 77–85.
158. Pollock, B. Vestibular Schwannoma Management. Part I. Failed Microsurgery and the Role of Delayed Stereotactic Radiosurgery. / B. Pollock, L. Lundsford, J. Flickinger // J Neurosurg, 1998. – 89. – pp. 944 – 948.
159. Pollock, B. E. Management of vestibular schwannomas that enlarge after stereotactic radiosurgery: treatment recommendations based on a 15-year experience./ B. E. Pollock // Neurosurgery, 2006. – 58. – pp. 241 – 248.
160. Powell, C. Fractionated stereotactic radiotherapy in the treatment of vestibular schwannoma (acoustic neuroma): predicting the risk of hydrocephalus. /C. Powell, C. Micallef, A. Gonsalves, B. Wharram, S. Ashley, M. Brada // Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2011 Jul. –80(4). – pp. 1143 – 1150.

161. Prasad, D. Gamma surgery for vestibular schwannoma. / D. Prasad, M. Steiner, L. Steiner // J Neurosurg, 2000. – 92. – pp. 745 – 59.
162. Rabelo de Freitas, M. Analysis of hearing preservation and facial nerve function for patients undergoing vestibular schwannoma surgery: the middle cranial fossa approach versus the retrosigmoid approach personal experience and literature review. / M. Rabelo de Freitas, A. Russo, G. Sequino, E. Piccirillo, M. Sanna // Audiol Neurootol 2012. – 17. – pp. 71 – 81.
163. Raftopoulos, C. Microsurgical results with large vestibular schwannomas with preservation of facial and cochlear nerve function as the primary aim. / C. Raftopoulos, B. bu Serieh, T. Duprez, M.A. Docquier, J.M. Guérit // Acta Neurochir (Wien) 2005. – 147. – pp. 697 – 706.
164. Rasmussen R.1. Fractionated stereotactic radiotherapy of vestibular schwannomas accelerates hearing loss. / R.1. Rasmussen, M. Claesson, S.E. Stangerup, H. Roed, I.J. Christensen, P. Cayé–Thomasen, M. Juhler // Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2012. Aug. – 83(5). – pp. 607 – 611.
165. Raut, V.V. Conservative management of vestibular schwannomas second review of a prospective longitudinal study. / V.V. Raut, R.M. Walsh, A.P. Bath, M.L. Bance, A. Guha, C.H. Tator // Clin Otolaryngol Allied Sci 2004. – 29. – pp. 505 – 514.
166. Régis, J. Vestibular schwannoma radiosurgery: progression or pseudoprogression? / J. Régis, C. Delsanti, Ph. Roche // Neurosurg. 2017 Aug. – 127(2). – pp. 374 – 379.
167. Régis, J. Functional outcome after gamma knife surgery or microsurgery for vestibular schwannomas. / J. Régis, W. Pellet, C. Delsanti // J. Neurosurg 2002. – 97. – pp. 1091 – 1100.

168. Régis, J. Hearing preservation in patients with unilateral vestibular schwannoma after gammaknife surgery. / J. Régis, M. Tamura, C. Delsanti // *Prog Neurol Surg* 2008. – 21. – pp. 142 – 152.
169. Roche, PH. Hydrocephalus and vestibular schwannomas: considerations about the impact of gamma knife radiosurgery. / PH. Roche, M. Khalil, O. Soumare // *Prog NeurolSurg* 2008. – 21. – pp. 200–206.
170. Roche, PH. Surgical removal of vestibular schwannoma after failed gamma knife radiosurgery. / PH. Roche, M. Khalil, J.M. Thomassin, C. Delsanti, J. Régis. *Prog // Neurol Surg*. 2008. – 21. – pp. 152 – 157.
171. Roche, PH. Management of radiation/radiosurgical complications and failures. / PH Roche, R. Noudel, J. Régis // *Otolaryngol Clin North Am*. 2012 Apr. – 45(2) – pp. 367 – 374.
172. Roche, PH. Surgical removal of unilateral vestibular schwannomas after failed Gamma Knife radiosurgery. / PH Roche, W. Pellet. J. Régis, A. Devèze, C. Delsanti, J.M. Thomassin // *Neurochirurgie*. 2004 Jun. – 50(2–3 Pt 2). – pp. 383 – 393.
173. Ron, E. Tumors of the brain and nervous system after radiotherapy in childhood. / E. Ron, B. Modan, J.D. Boice, E. Alfandary, M. Stovall, A. Chetrit, L. Katz // *N Engl J Med* 1988. – 319 – pp. 1033–1039.
174. Roos, D.E. Hearing preservation after low dose linac radiosurgery for acoustic neuroma depends on initial hearing and time: D. E. Roos, A.E. Potter, A.C. Zacest. *Radiother Oncol* 2011. – 101. – pp. 420 – 424.
175. Rosenberg, S.I. Natural history of acoustic neuromas. / S.I. Rosenberg // *Laryngoscope* 2000. – 110. – pp. 497 – 508.
176. Samii, M. Improved preservation of hearing and facial nerve function in vestibular schwannoma surgery via the retrosigmoid approach in a series of 200

- patients. / M. Samii, V. Gerganov, A.Samii // J Neurosurg, 2006 Oct. – 105(4). – pp. 527 – 535.
177. Samii, M. Functional outcome after complete surgical removal of giant vestibular schwannomas. / M. Samii, V. M. Gerganov, A.Samii // J Neurosurg, 2010 Apr. – 112(4). – pp. 860 – 867.
178. Samii, M. Intracanalicular acoustic neurinomas. / M. Samii, C. Matthies, M. Tatagiba // Neurosurgery 1991. – 29. – pp. 189 – 199.
179. Samii, M. Improved preservation of hearing and facial nerve function in vestibular schwannoma surgery via the retrosigmoid approach in a series of 200 patients. / M. Samii, V. Gerganov, A.Samii // J Neurosurg, 2006 Oct. – 105(4). – pp. 527 – 535.
180. Samii, M. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): surgical management and results with an emphasis on complications and how to avoid them./ M. Samii, C.Matthies// Neurosurgery, 1997 Jan. – 40(1) . – pp. 11 – 21. – discussion pp. 21 – 23.
181. Sampath, P. Acoustic Neuroma In Youmans Neurologic Surgery./ P. Sampath, D.Long. – Philadelphia: Saunders, 2004. – 5 ed. – Vol. 1. – pp. 1147 – 1168.
182. Sanna, M. Hearing preservation surgery in vestibular schwannoma: the hidden truth. / M. Sanna, T. Khrais, A. Russo, E. Piccirillo, A. Augurio. //Ann Otol Rhinol Laryngol 2004. – 113. – pp.156– 163.
183. Satar, B. Risk benefit analysis of using the middle fossa approach for acoustic neuromas with >10 mm cerebellopontine angle component. / B. Satar, R.K. Jackler, J. Oghalai, L.H. Pitts, P.D. Yates // Laryngoscope 2002. – 112. – pp. 1500 – 1506.
184. Scheller, C. Contrast enhancement and histopathological findings in vestibular schwannoma. / C. Scheller, S. Rampp, J. Rachinger, J. Prell, S. Koesling, S. Becker, C. Strauss // Cent Eur Neurosurg 2010. – 71. – pp. 35 – 38.

185. Schulder, M. Microsurgical removal of a vestibular schwannoma after stereotactic radiosurgery: surgical and pathologic findings. / M. Schulder, G.S. Sreepada, J.A. Kwartler, E.S. Cho // *AmJ Otol* 1999. – 20. – pp. 364 – 368.
186. Shin, Y.J. Neurotological complications after radiosurgery versus conservative management in acoustic neuromas: a systematic review-based study. Y.J. Shin, M. Lapeyre–Mestre, I. Gafsi, C. Cognard, O. Deguine, M. Tremoulet, B. Fraysse // *Acta Otolaryngol* 2003. – 123. – pp. 59–64.
187. Shirato, H. Fractionated stereotactic radiotherapy for vestibular schwannoma (VS): comparison between cystic-type and solid-type VS. / H. Shirato, T. Sakamoto, N. Takeichi, H. Aoyama, K. Suzuki, K. Kagei // *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000. – 48 – pp. 1395 – 1401.
188. Shuto, T. Microsurgery for vestibular schwannoma after gamma knife radiosurgery. / T. Shuto, S. Inomori, S. Matsunaga, H. Fujino // *Acta Neurochir (Wien)*. 2008. Mar. – 150(3). – pp. 229–234; discussion 234.
189. Slattery, W.H. Microsurgery after radiosurgery or radiotherapy for vestibular schwannomas. 3rd. / W.H. Slattery // *Otolaryngol Clin North Am*. 2009. Aug. – 42(4) – pp. 707–715.
190. Sluyter, S. Analysis of the results obtained in 120 patients with large acoustic neuromas surgically treated via the translabyrinthine-transtentorial approach./ S. Sluyter, K. Graamans, C. A. Tulleken// *J Neurosurg*, 2001 Jan. – 94(1). – pp. 61 – 66.
191. Smith M.C. Radiotoxicity after conformal radiation therapy for benign intracranial tumors. M.C. Smith, T.C. Ryken, J.M. Buatti // *Neurosurg Clin N Am* 2006. – 17 – pp. 169 –180.
192. Sobottka, S.B. Intraoperative facial nerve monitoring predicts facial nerve outcome after resection of vestibular schwannoma / S.B. Sobottka, G. Schackert, S.A. May // *Acta neurochir*. – 1998 – Vol. 140. – pp. 235–243.

193. Staecker, H. Hearing preservation in acoustic neuroma surgery: middle fossa versus retrosigmoid approach. / H. Staecker, J.B. Nadol, R. Ojeman, S. Ronner, M.J. McKenna // *Am J Otol* 2000. – 21. – pp. 399 – 404.
194. Stangerup, S.E. The natural history of vestibular schwannoma. / S.E. Stangerup, P. Caye–Thomasen, M. Tos // *Otol Neurotol* 2006. – 27. – pp. 547 –552.
195. Stangerup, S.E. Increasing annual incidence of vestibular schwannoma and age at diagnosis. S.E. Stangerup, M. Tos, P. Caye–Thomasen // *Laryngol Otol.* 2004. – 118 – pp. 622–627.
196. Steenerson, R.L. Hydrocephalus in the patient with acoustic neuroma. / R. L. Steenerson, N. Payne // *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1992 Jul. –107(1). – pp. 35 – 39.
197. Sughrue, M.E. Nonaudiofacial morbidity after gamma knife surgery for vestibular schwannoma. / M.E Sughrue, I. Yang, S.J. Han // *Neurosurg Focus* 2009. – 27(6) – pp. 1 – 8.
198. Suh, J.H. Results of linear accelerator-based stereotactic radiosurgery for recurrent and newly diagnosed acoustic neuromas. / J.H. Suh, G.H. Barnett, J.W. Sohn, P.A. Kupelian, B.H. Cohen // *Int J Cancer* 2000. – 90. – pp. 145 – 151.
199. Szeifert, G.T. Histopathological observations on vestibular schwannomas after Gamma– Knife radiosurgery: the Marseille experience. / G.T. Szeifert, D. Figarella–Branger., PH. Roche // *Neurochirurgie.* 2004. – 50. – pp. 327 – 337.
200. Tooth, H.H. Presidenatial Address: Some observations on the growth and survival-period of intracranial tumors, based on the records of 500 cases, with special reference to the pathology of the gliomata / HH. Tooth// *Proc r soc med.* 1913. – 6. – pp. 1 – 148.

201. Tos, M. Results of translabyrinthine removal of 300 acoustic neuroma related tumor size. / M. Tos, J. Thomsen, A. Harmsen // *Acta Otolaryngol Suppl* 1988. – 452. – pp. 38 – 51.
202. Tsang , R.W. Glioma arising after radiation therapy for pituitary adenoma: a report of four patients and estimation of risk / R.W. Tsang, N.J. Laperriere, W.J. Simpson, J. Brierley, T. Panzarella, H.S. Smyth // *Cancer* 1993. – 72. – pp. 2227 – 2233.
203. Vakilian, S. Volumetric measurement of vestibular schwannoma tumour growth following partial resection: predictors for recurrence. / S. Vakilian, L. Souhami, D. Melançon, A. Zeitouni // *J Neurol Surg B Skull Base* 2012. – 73.– pp. 117 – 120.
204. Varughese, J. K. Growth of untreated vestibular schwannoma: a prospective study./ J. K. Varughese, C. N. Breivik, T. Wentzel–Larsen, M. Lund–Johansen// *J Neurosurg*, 2012 Apr. – 116(4). – pp. 706 – 712.
205. Wanibuchi, M. Hearing preservation in surgery for large vestibular schwannomas. / M. Wanibuchi, T. Fukushima, J.T. McElveen, A. H Friedman // *J Neurosurg*. 2009. Oct. – 111(4). – pp. 845 – 54.
206. Watanabe, T. Facial neuropathy due to axonal degeneration and microvasculitis following gamma knife surgery for vestibular schwannoma: a histological analysis. Case report. / T. Watanabe, N. Saito, J. Hirato, H. Shimaguchi, H. Fujimaki, T. Sasaki // *J Neurosurg*. 2003. Nov. – 99(5). – pp. 916 – 920.
207. Wise C. Surgical salvage of recurrent vestibular schwannoma following prior stereotactic radiosurgery. / C. Wise, M. Carlson, Øystein Vesterli Tveiten, C. Driscoll, E. Myrseth, M. Lund–Johansen, M. Link // *Laryngoscope* 2016. – Nov. – pp. 2580 – 2586.
208. Woodson, E.A. Long-term hearing preservation after microsurgical excision of vestibular schwannoma. E.A. Woodson, R.D. Dempewolf, S.P. Gubbel // *Otol Neurotol* 2010. – 31. – pp. 1144 – 1152.

209. Wowra, B. Outpatient gamma knife surgery for vestibular schwannoma: definition of the therapeutic profile based on a 10-year experience. / B. Wowra, A. Muacevic, A. Jess–Hempfen, J. M. Hempel, S. Müller–Schunk, J. C. Tonn // J Neurosurg, 2005 Jan . – 102. – pp. 114 – 118
210. Yang, I. Hearing preservation after stereotactic radiosurgery for vestibular schwannoma: a systematic review. / I. Yang, D. Aranda, S.J. Han // J Clin Neurosci 2009. – 16. – pp. 742–747.
211. Yaşargil, M.G. A legacy of microneurosurgery: memoirs, lessons, and axioms. / M.G. Yaşargil // Neurosurgery. 1999 Nov. – 45(5). – pp. 1025 – 1092.
212. Yates, P.D. Is it worthwhile to attempt hearing preservation in larger acoustic neuromas? / P.D. Yates, R.K. Jackler, B. Satar, L.H. Pitts, J.S. Oghalai // Otol Neurotol 2003. – 2. – pp. 460 – 464.
213. Yeung, A.H. Radiobiology of vestibular schwannomas: mechanisms of radioresistance and potential targets for therapeutic sensitization. / A.H. Yeung, M.E. Sughrue, A.J. Kane, T. Tihan, S.W. Cheung, A.T. Parsa // Neurosurg Focus 2009. – 27(6). – E2.
214. Yu, C. P. Sequential volume mapping for confirmation of negative growth in vestibular schwannomas treated by gamma knife radiosurgery./ C. P. Yu, J. Y. Cheung, S. Leung, R. Ho // J Neurosurg, 2000 Dec. – 93 (3). – pp. 82 – 89.
215. Zhengnong, C. The behavior of residual tumors and facial nerve outcomes after incomplete excision of vestibular schwannomas. / C. Zhengnong, C.Sam path, M. Prasad, Filippo Di Lella, M. Marimar, E. Picc irillo, A.Taibah, A. Russo, S Yin, M. Sanna // J Neurosurg 2014. – 120. – pp. 1278–1287.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Таблица А – 1 Шкала оценки функции мимических мышц Хауса-Бракманна (House-Brakmann Scale)

Степень	Функция	Описание
I	Норма	Симметрия лица соответствует морфофизиологическим особенностям индивидуума. Отсутствуют отклонения функций мимических мышц в покое и при произвольных движениях, патологические произвольные движения исключены.
II	Легкая дисфункция	В покое лицо симметричное. Произвольные движения: - кожа лба собирается в складку; - умеренное усилие при закрывании глаз; - асимметрия рта во время разговора.
III	Умеренная дисфункция	В покое легкая асимметрия лица. Произвольные движения: - кожи лба, умеренные; - глаз, полностью закрываются с трудом; - рта, легкая слабость с усилием.
IV	Средне-тяжелая дисфункция	В покое очевидная асимметрия лица и снижен тонус мышц. Произвольные движения: - кожа лба неподвижна; - глаза невозможно закрыть полностью; - рот, асимметрия, движение с трудом.
V	Тяжелая дисфункция	В покое глубокая степень асимметрии лица. Произвольные движения: - кожа лба, неподвижна; - глаза не закрываются полностью, при закрывании зрачок поднимается вверх; - рот асимметричен, неподвижен.
VI	паралич	В покое у больного неподвижное, маскоподобное лицо (обычно одна половина). Произвольные движения кожи лба, рта, глаз отсутствуют. В некоторых случаях парезы сопровождаются патологическими синкинезиями, например: - опускание века сопровождается подниманием угла рта (веко-губная синкинезия); - опускание век сопровождается наморщиванием лба (веко-лобная синкинезия); - зажмуривание глаз сопровождается напряжением мышцы шеи (веко-платизменная синкинезия); - подмигивание сопровождается напряжением крыла носа той же стороны (синкинезия Гюйе);

Таблица А 2 – Шкала Гарднера-Робертсона для оценки функции слуха (Gardner-Robertson Scale)

Уровень слуха (класс)	Пороги слуха по данным тональной аудиометрии (дБ)	Разборчивость речи по данным речевой аудиометрии (%)	Описание
I	0 – 30	70 – 100	пригодный или полезный
II	31 – 50	50 – 69	
III	51 – 91	5 – 49	непригодный или бесполезный
IV	91 макс.	1– 4	
V	Не определяется	0	глухота

Таблица 4 – Шкала слуха по классификации Санна-Фукушима (Sanna-Fukushima Scale)

Класс	Чистый средний тон, дБ	Шкала распознавания речи, %	Уровень слуха
A	0–20	80–100	отличный
B	21–30	70–79	хороший
C	31–40	60–69	четкий
D	41–60	50–59	пригодный
E	61–80	40–49	измеримый
F	≥81	0–39	глухота

Таблица А 3 – Шкала Карновского (функциональная активность пациента)

Число баллов	Оценка состояния пациента
100	Жалоб нет
90	Нормальная активность, минимальная симптоматика
80	Нормальная активность с усилием, имеются четкие неврологические симптомы
70	Заботится сам о себе, но не способен вести нормальную жизнь
60	Нуждается периодической в посторонней помощи
50	Нуждается в постоянной посторонней помощи и уходе
40	Беспомощен, нуждается в специализированной помощи и уходе
30	Серьезно недееспособен, нуждается в госпитализации
20	Требуются специальные меры для поддержания жизни
10	Умиравший больной

ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Список историй болезни, анализируемых в материале диссертации

№	ФИО	пол	возраст	и/б	Диагноз
1	Б-н А.И.	М	39	5713/08	ВШ слева
2	Б-в А. П.	М	49	4020/10	ВШ слева
3	Г-на И.М.	Ж	48	1918/15	ВШ слева
4	Г-ва Т.А.	Ж	39	765/15	ВШ слева
5	Г-ва А. П.	Ж	53	4878/11	ВШ слева
6	Г-ко Ю.Ю.	Ж	37	5272/14	ВШ справа
7	Д-ко А.А.	М	32	6256/15	ВШ слева
8	Ж-о А.Ж.	М	26	3359/17	ВШ слева
9	З-на В.Ю.	Ж	56	5229/15	ВШ справа
10	И-ва А.В.	Ж	34	1229/13	ВШ справа
11	К-ая Л.С.	Ж	59	3839/15	ВШ справа
12	К-ва В.Н.	Ж	28	550/15	ВШ справа
13	К-ва Ф.А.	Ж	62	338/16	ВШ справа
14	К-ва Н.В.	Ж	58	6917/15	ВШ слева
15	К-ко М.Г.	М	79	208/11	ВШ справа
16	К-ко Г.А.	Ж	56	1282/15	ВШ справа
17	К-ан А.Х.	Ж	40	1312/14	ВШ справа
18	К-ая А.С.	Ж	26	2529/12	ВШ справа
19	К-ва Г.А.	Ж	56	4514/14	ВШ справа
20	К-ва В.В.	Ж	66	441/15	ВШ справа
21	Л-в А.А.	М	51	471/15	ВШ справа
22	М-ва А. Ш.	Ж	53	2144/16	ВШ справа
23	М-ва Д.К.	Ж	27	5647/15	ВШ слева
24	Н-ва О.Н.	Ж	33	1644/14	ВШ справа
25	П-ва А. В.	Ж	34	4807/13	ВШ слева

26	П-ва Е.Ю.	Ж	31	1988/15	ВШ справа
27	П-на О.В.	Ж	47	5130/16	ВШ слева
28	П-ко Т.П.	Ж	62	4244/14	ВШ слева
29	Р-ва Т.В.	Ж	31	1346/14	ВШ справа
30	С-ва Г.П.	Ж	55	4697/13	ВШ справа
31	С-ва Т.О.	Ж	45	537/14	ВШ справа
32	Т-в С.Б.	М	60	434/13	ВШ слева
33	Т-ко А.В.	Ж	51	1925/13	ВШ слева
34	Ф-ва Л.В.	Ж	56	6221/16	ВШ справа
35	Х-ту Е.Б.	Ж	45	6699/13	ВШ слева
36	Ш-ев М.М.	М	59	2602/13	ВШ слева
37	Ю-х Ю.А.	М	59	3577/14	ВШ справа
38	П-ий	М	55	5884/17	ВШ слева
39	Л-ва Л.А.	Ж	37	6232/17	ВШ слева

ПРИЛОЖЕНИЕ В**Анкета для катамнестического наблюдения**

ФИО пациента

Какого общего состояния пациента в настоящий момент?

Дата рождения, возраст (полных лет) _____

Дата проведения лучевого лечения на опухоль

Дата (ы) операции (й)

Беспокоит ли онемение на лице и когда оно возникло? (да/нет)

Посмотрите последнее заключение офтальмолога (если есть): роговичный рефлекс (снижен / норма)

Признаки внутричерепной гипертензии на глазном дне, или наличие застойных дисков зрительных нервов (есть / нет) _____

Если нет осмотра офтальмолога, ощущает ли пациент попадание инородного тела (пыль, песок и т.д.) в глаз на стороне операции? (да/нет) _____

Беспокоит ли пациента двоение перед глазами при взоре в сторону операции?

(да/ нет)

Беспокоит ли пациента асимметрия лицевой мускулатуры (да / нет)

Есть ли движения в мышцах лба (да / нет / асимметричны)

Закрывание глаза на стороне операции (полностью закрывается / слегка

асимметрично / только с усилием / не закрывается / есть подёргивания мышц

вокруг глаза / нет движений)

Слух на стороне операции (глухота/ может использовать ухо при разговоре по телефону) _____

Поперхивание при глотании после операции (есть / нет)

Осиплость голоса после операции (есть / нет)

Отмечает ли пациент шаткость походки после операции (не отмечает /контролирует / ограничения в работе и в быту)

Определяется ли дрожание глазных яблок (нистагм) при взоре в стороны (да / нет)

Выполнялись ли повторные операции по удалению опухоли за пределами ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России (да, какие, сколько, даты / нет) _____

Растёт ли опухоль по описанию последних контрольных снимков (МРТ)? (да /нет) _____