

EDN: KHNQWN

УДК 616.8-00

DOI: 10.56618/2071-2693\_2024\_16\_2\_138



## ЗАТЫЛОЧНО-ДОЛЕВАЯ ЭПИЛЕПСИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ИНТРАПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ШВАННОЙ ЗАТЫЛОЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

**Анна Владимировна Василенко**<sup>1, 2</sup>

✉vasilenko\_anna@list.ru, orcid.org/0000000301903335, SPIN-код: 2730-3920

**Валерия Евгеньевна Дружинина**<sup>2</sup>

druzhinina.valeria@bk.ru, orcid.org/0009-0005-1600-9389

**Константин Иванович Себелев**<sup>1</sup>

ki\_sebelev@list.ru, orcid.org/0000-0003-0075-7807, SPIN-код: 1972-3545

**Павел Владимирович Лавровский**<sup>1</sup><https://orcid.org/0000000214510648>, SPIN-код: 4906-6340**Алексей Юрьевич Улитин**<sup>1, 2</sup>

ulitinaleks@mail.ru, orcid.org/0000000283434917, SPIN-код: 7709-9500

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

<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Кирочная, д. 41, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 195015)

### Резюме

Статья посвящена проблеме затылочно-долевой эпилепсии, ассоциированной с интрапаренхиматозной шванной затылочной локализацией. Особенностью затылочно-долевой эпилепсии является то, что она составляет менее 10 % от всех форм локально обусловленных (фокальных) эпилепсий, в связи с чем некоторые авторы ставят под сомнение ее существование. Тем не менее затылочно-долевая эпилепсия является вторым по частоте проявлением такого достаточно редкого образования, как интрапаренхиматозная шваннома, локализованная в затылочной доле. В нашей работе проанализированы 15 клинических случаев, описывающих интрапаренхиматозную шванному затылочной и затылочно/теменной локализации, представлена актуальная информация о патогенезе, клинической картине, диагностике и лечении затылочно-долевой эпилепсии и интрапаренхиматозной шванномы затылочной локализации. Сделаны выводы о подтверждении существования затылочно-долевой формы эпилепсии, а также о необходимости дальнейшего изучения вопроса с целью расширения знаний о данной патологии и разработки современных методик лечения.

**Цель** исследования – проанализировать клинические случаи затылочно-долевой эпилепсии, ассоциированной с интрапаренхиматозной шванной.

По результатам анализа известных клинических случаев мы обнаружили, что эпилептические припадки являются вторым по частоте симптомом в клинической картине интрапаренхиматозной шванномы затылочной и теменно-затылочной локализации. Таким образом, это не может не доказывать возможность постановки диагноза «Затылочная эпилепсия».

Затылочно-долевая эпилепсия является наиболее редкой, а по мнению ряда авторов, и вообще не существующей формой локально обусловленной (фокальной) эпилепсии. Существование затылочной эпилепсии как диагноза подтверждается тем, что она является вторым по частоте симптомом, выявляемым у пациентов с интрапаренхиматозной шванной затылочной доли. Безусловно, дальнейшие клинические наблюдения, морфологические и генетические исследования расширят этиопатогенетическое представление о существующих локально обусловленных затылочных формах эпилепсии, ассоциированных с опухолевым процессом, что, в свою очередь, позволит вплотную подойти к разработке современных стратегий персонализированного лечения непосредственно затылочной эпилепсии.

**Ключевые слова:** затылочная эпилепсия, интрапаренхиматозная шваннома

**Для цитирования:** Василенко А. В., Дружинина В. Е., Себелев К. И., Лавровский П. В., Улитин А. Ю. Затылочно-долевая эпилепсия, ассоциированная с интрапаренхиматозной шванной затылочной локализацией: современный взгляд на проблему // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2024. Т. XVI, № 2. С. 138–149. DOI: 10.56618/2071-2693\_2024\_16\_2\_138.

**OCCIPITAL-LOBE EPILEPSY ASSOCIATED  
WITH INTRAPARENCHYMAL SCHWANNOMA IN THE OCCIPITAL LOBE:  
A MODERN PERSPECTIVE ON THE PROBLEM**

**Anna V. Vasilenko**<sup>1,2</sup>

✉vasilenko\_anna@list.ru, orcid.org/0000000301903335, SPIN-code: 2730-3920

**Valeriya E. Druzhinina**<sup>2</sup>

druzhinina.valeria@bk.ru, orcid.org/0009-0005-1600-9389

**Konstantin I. Sebelev**<sup>1</sup>

ki\_sebelev@list.ru, orcid.org/0000-0003-0075-7807, SPIN-code: 1972-3545

**Pavel V. Lavrovsky**<sup>1</sup>

https://orcid.org/0000000214510648, SPIN-code: 4906-6340

**Aleksei Yu. Ulitin**<sup>1,2</sup>

ulitinaleks@mail.ru, orcid.org/0000000283434917, SPIN-code: 7709-9500

<sup>1</sup> Almazov National Medical Research Centre (2 Akkuratova street, St. Petersburg, Russia, 197341)

<sup>2</sup> North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (41 Kirochnaya street, St. Petersburg, Russian Federation, 191015)

### Abstract

This article is dedicated to the problem of occipital lobe epilepsy associated with intraparenchymal occipital schwannoma localization. The peculiarity is that occipital lobe epilepsy accounts for less than 10% of all forms of locally determined (partial) epilepsies, which is why some authors doubt its existence. Nevertheless, occipital lobe epilepsy is the second most frequent manifestation of such a rare condition as intraparenchymal occipital schwannoma localized in the occipital lobe. In our study, 15 clinical cases describing intraparenchymal occipital and occipital/temporal localization of schwannoma were analyzed, and up-to-date information on the pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and treatment of occipital lobe epilepsy and intraparenchymal occipital schwannoma was presented. The conclusions were made about confirming the existence of occipital lobe epilepsy and the need for further research in order to expand knowledge about this pathology and develop modern treatment methods.

**Aim** – to analyze clinical cases of occipital lobe epilepsy associated with intraparenchymal occipital lobe schwannoma.

According to the results of our analysis of known clinical cases, we found that epileptic seizures are the second most frequent symptom in the clinical presentation of intraparenchymal occipital and occipitoparietal schwannoma. Thus, this cannot but prove the possibility of diagnosing “occipital epilepsy.”

Occipitoparietal epilepsy is the rarest form of locally determined (focal) epilepsy, and according to some authors, it does not exist at all. The existence of occipital epilepsy as a diagnosis is confirmed by the fact that it is the second most frequent symptom detected in patients with intraparenchymal occipital lobe schwannoma. Undoubtedly, further clinical observations, morphological and genetic studies will expand the etiopathogenetic understanding of existing locally determined occipital forms of epilepsy associated with tumor processes, which in turn will allow us to approach the development of modern strategies for personalized treatment of occipital epilepsy.

**Keywords:** occipital epilepsy, intraparenchymal schwannoma

**For citation:** Vasilenko A. V., Druzhinina V. E., Sebelev K. I., Lavrovsky P. V., Ulitin A. Yu. Occipital-lobe epilepsy associated with intraparenchymal schwannoma in the occipital lobe: a modern perspective on the problem. *Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov*. 2024;XVI(2):138–149. DOI: 10.56618/2071-2693\_2024\_16\_2\_138.

### Эпидемиология

По данным различных источников, затылочно-долевая, или затылочная, эпилепсия составляет менее 10 % от всех форм локально обусловленных (фокальных) эпилепсий. В связи с этим многие авторы, указывая на крайне низкую встречаемость затылочно-долевой эпилепсии, даже подвергали скепсису само ее существование [1–5]. Это прослеживалось в работах ученых XX в. и, безусловно, было связано с не-

достаточной информативностью диагностических методов – электроэнцефалографических и нейровизуализационных. Увы, данное обстоятельство не могло не отразиться и на подходах к лечению. По сей день не существует разработанного алгоритма антиэпилептического лечения затылочных форм эпилепсии, а само понятие «затылочный антиэпилептический препарат» вообще отсутствует. Тем не менее для приступов затылочной локализации характер-

на специфическая клиническая картина, при которой поражения вещества головного мозга структурного характера (опухоль-ассоциированного, посттравматического и др.) наиболее часто приводят к возникновению эпилептогенного очага [6–9]. Так, известно, что одной из наиболее частых причин развития затылочной эпилепсии являются новообразования затылочной доли, в частности, интрапаренхиматозные шванномы. Шваннома, или невринома, является опухолью нервной системы, образующейся из шванновских клеток. При этом внутричерепные шванномы составляют 7–8 % от всех опухолей центральной нервной системы. Большая часть из них возникает из черепных нервов – тройничного [10], лицевого [11] и преимущественно из вестибулярной части преддверно-улиткового нерва [12, 13]. Менее 1 % внутричерепных шванном представлены интрапаренхиматозными (полушарными) новообразованиями, не связанными с черепными нервами, и только 15 описанных в литературе случаев приходится на шванному затылочной и теменной/затылочной долей. Чаще всего интрапаренхиматозная шваннома развивается

у пациентов возрастной группы 10–30 лет. До 40 лет шваннома чаще диагностируется у мужчин, после 40 лет – у женщин [14, 15]. В рассмотренных нами 15 клинических случаях шваннома затылочной и теменной/затылочной долей была обнаружена у 10 мужчин и 5 женщин (таблица). Самый молодой пациент находился в возрасте 4 лет, самый пожилой – в возрасте 61 года, средний возраст пациентов составил 22,5 года. Наибольшее количество случаев представлено возрастной группой от 10 до 19 лет (таблица). Число мужчин в случаях до 40 лет преобладало над числом женщин, что соответствует приведенной ранее статистике интрапаренхиматозных шванном.

### Этиопатогенез

Шванномы образуются из шванновских клеток, покрывающих аксоны сенсорных, моторных и двигательных нервов. В настоящее время в литературе можно встретить несколько теорий возникновения шванном. Наиболее распространенный вариант внутричерепной шванномы – это шваннома, образующаяся из внутричерепной части черепных нервов дистальнее зоны Оберштайнера – Редлиха, где шванновские клетки заменяются на глиальные [16]. Другим источником шванном внутричерепной локализации являются черепно-мозговые нервы, обильно иннервирующие твердую мозговую оболочку [16, 17]. Наличие же шванновских клеток в паренхиме головного мозга не является естественным для центральной нервной системы (ЦНС). Согласно одной из теорий, шванномы образуются из шванновских клеток периваскулярных нервов. В миелинизированных волокнах на одну часть аксона приходится одна шванновская клетка, в то время как в немиелинизированных волокнах шванновская клетка может контактировать с несколькими соседними аксонами. Также в немиелинизированных волокнах две и более шванновских клеток могут совместно оборачиваться вокруг одной части аксона [16]. Немиелинизированные волокна сопровождают сосуды более мелкого калибра [18], но в дистальных сосудах меньше аксонов. Таким образом, в целом количество шванновских клеток в дистальных сосудах меньше, чем в периваскулярных нервах,

### Данные 15 клинических случаев, полученные в результате предыдущих исследований

#### Data from 15 clinical cases obtained as a result of previous studies

Авторы	Число описанных клинических случаев	Год	Возраст пациентов, лет	Пол
Shalit et al.	1	1982	29	Ж
Stefanko et al.	1	1986	15	М
Zhao et al.	1	1994	38	М
Sharma et al.	1	1996	19	Ж
Erongun et al.	1	1996	4	Ж
Haga et al.	1	1997	15	Ж
Horgan et al.	1	1998	27	М
Xu и Wang	1	2002	61	Ж
Taghipour et al.	1	2008	30	М
Ishihara et al.	1	2009	5	М
Consales et al.	1	2010	7	М
Parades et al.	2	2011	19	М
		2011	32	М
Ten et al.	1	2018	19	М
Alayyaf et al.	1	2019	18	М

связанных с сосудами бóльшего калибра [16]. Следовательно, вероятность развития шванномы из шванновской клетки, связанной с сосудом бóльшего калибра, выше.

I. Feigin и J. Ogata предположили, что шванновские клетки могут образовываться из плюрипотентных мезенхимальных клеток в центральной нервной системе [19]. По версии D. S. Russell и L. J. Rubinstein, гистологическая схожесть нейроэктодермальных шванновских клеток и мезодермальных клеток мягкой мозговой оболочки позволяет предположить, что шванновские клетки появляются в результате трансформации мезенхимальных клеток [20]. В. Ramamurthi et al. предполагали, что во время эмбрионального развития клетки нервного гребня могут мигрировать в центральную нервную систему и впоследствии стать началом для образования шванномы [21]. Из нервного гребня образуются предшественники шванновских клеток, которые являются источником меланоцитов, эндоневральных фибробластов, парасимпатических нейронов в эмбриональных периферических нервах и незрелых шванновских клеток [22–24]. Из незрелых шванновских клеток образуются миелинизирующие и немиелинизирующие шванновские клетки. Теория, выдвинутая В. Ramamurthi et al., подвергалась сомнению, так как известно, что предшественники шванновских клеток погибают вне связи с аксоном [22]. Нейрегулин-1 III типа способствует выживанию предшественников шванновских клеток [25] и образованию их незрелых форм, стимулирует деление шванновских клеток. В свою очередь, сигнальный путь Notch увеличивает количество ErbB3-рецепторов нейрегулина-1 в предшественниках, что обеспечивает большую эффективность передачи сигналов нейрегулином-1 [26]. И нейрегулин-1, и лиганды Notch экспрессируются преимущественно на аксонах.

Для разных стадий развития шванновской клетки характерен определенный набор молекулярных маркеров. Так, для клеток нервного гребня характерны маркеры AP2 $\alpha$  и SOX10, для предшественников шванновских клеток – маркеры SOX10, AP2 $\alpha$ , кадгерин-19, VFABP и P0, для незрелых и зрелых шванновских клеток – SOX10, VFABP, P0, GFAP и S100 [27]. Маркеры

SOX10 и AP2 $\alpha$  присутствуют в эктодерме, в то время как маркеры PAX7 и PAX3 были обнаружены в мезодерме. Исходя из этого, I. Paredes et al. предположили, что обнаружение более поздних маркеров подтвердит теорию происхождения шванномы из шванновских клеток периваскулярных нервов, присутствие более ранних маркеров будет означать происхождение шванномы из мигрировавших клеток нервного гребня, а маркеры PAX7 и PAX3 укажут на плюрипотентные мезодермальные клетки мягкой мозговой оболочки в качестве источника опухоли [27].

Патогенез эпилепсии, ассоциированной с опухолью головного мозга и, в частности, с интрапаренхиматозной шванномой, на данный момент до конца не изучен [28, 29]. Логично предположить, что патогенез эпилепсии будет иметь определенные отличия в зависимости от гистологических характеристик опухоли. Тем не менее считается, что бóльшее значение для эпилептогенеза при опухолях головного мозга имеют изменения, возникающие в перитуморозной зоне. В перитуморозной зоне, в отличие от здоровой ткани, отмечается перераспределение и изменение синаптических пузырьков. Повышение уровня перитуморозного pH приводит к блокированию калиевых каналов, увеличению уровня Na<sup>+</sup> и Ca<sup>2+</sup> во внеклеточном пространстве и повышению возбудимости нейронов. Нарушение в регуляции рецепторов гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и NMDA приводит к снижению подавления возбудимости нейронов. Особое внимание в патогенезе опухоли-ассоциированной эпилепсии уделяют нарушению нейротрансмиссии глутамата. Повышенная концентрация внеклеточного глутамата в перитуморозной зоне приводит к нарушению баланса между возбуждением и торможением нейронов, что связывают с возникновением судорожной активности [28–33].

### Клиническая картина

Типичным клиническим признаком затылочно-долевой эпилепсии различной этиологии, в том числе и опухоль-ассоциированной, являются простые зрительные галлюцинации, относящиеся к простым парциальным эпилептическим приступам без утраты созна-

ния и представляющие собой пятна округлой или овальной формы, появляющиеся кратковременно и (или) перемещающиеся по полю зрения. К другим типичным признакам затылочной эпилепсии относят амавроз, ощущение движения глаз, вынужденное отклонение взгляда (тоническая версия взгляда в сторону), трепетание век, клинически схожее с простыми абсансами, а также головную боль [34–36].

Считается, что источником простых зрительных галлюцинаций являются эпилептиформные разряды, генерируемые в первичной зрительной коре. При нарастании этих разрядов происходит усиление иктальной активности и ее распространение на 18, 19 поля, а также на другие корковые области, что приводит к присоединению соответствующей симптоматики. Так, возможным становится уже и появление сложных зрительных, обонятельных, слуховых галлюцинаций, различных автоматизмов, протекающих с нарушением сознания и относящихся к сложным парциальным эпилептическим приступам. При дальнейшей генерации разрядов эпилептиформной активности, нарастании их частоты и амплитуды становится возможным распространение патологического электричества уже не только в пределах доли или гемисферы, но даже переход на второе полушарие – билатеральная синхронизация активности, что клинически проявляется развитием вторично-генерализованных судорожных эпилептических приступов [34, 35].

Достаточно длительное отсутствие судорожных приступов в начале заболевания является отличительной особенностью клинической картины большинства форм затылочно-долевой эпилепсии. Зачастую приступы присоединяются лишь спустя несколько лет с момента дебюта затылочной эпилепсии и являются следствием распространения иктальной активности на височную и теменно-затылочную области. Так, наибольший максимум зарегистрирован при затылочной посттравматической и постинфекционной формах эпилепсии, при опухоли-ассоциированных этот период закономерно меньше. Безусловно, более позднее развитие судорожных приступов при затылочных формах эпилепсии по сравнению, например, с височными не стоит считать благоприятным предиктором,

поскольку данный факт осложняет своевременную постановку диагноза и начало лечения.

Другой интересной отличительной особенностью затылочно-долевой эпилепсии является отсутствие специфических изменений личности, а если они и проявляются в течение заболевания, то в слабой мере и не соответствуют ни одному из шести известных эпитипов.

Что же касается клинической картины интрапаренхиматозной шванномы, то здесь характерны головная боль, эпилептические приступы, повышение внутричерепного давления, головокружение и тошнота. Y. Gao et al. проанализировали 84 клинических случая интрапаренхиматозной шванномы и определили, что у пациентов в возрасте до 25 лет первичными проявлениями преимущественно выступают головная боль и эпилепсия, в то время как для пациентов старшего возраста характерна очаговая неврологическая симптоматика [14].

В результате нашего анализа 15 клинических случаев пациентов с интрапаренхиматозными шванномами, ассоциированными с эпилепсией, было установлено, что самым частым клиническим проявлением шванномы затылочной и теменной/затылочной долей является головная боль. Жалобы на головную боль были описаны у 7 пациентов, боль носила как локальный (местный) характер, распространяясь в затылочной области, так и диффузный давящий. Мышечная слабость наблюдалась у 4 пациентов в виде гемипареза и у 1 пациента в виде монопареза верхней конечности. Отек диска зрительного нерва встречался в клинической картине 3 пациентов. Двое пациентов предъявляли жалобы на рвоту. В одном из описанных клинических случаев у женщины 29 лет в результате повышенного внутричерепного давления был обнаружен пороз спинки турецкого седла, что, по нашему мнению, вряд ли может быть связано с основной нозологией.

Вторым по частоте клиническим проявлением стала эпилепсия, она была диагностирована у 6 пациентов. M. Ishihara et al. описали случай затылочной шванномы у мальчика 5 лет. В возрасте 2 лет он был госпитализирован по поводу судорожного приступа, но на магнитно-резонансной томографии (МРТ) была диагностирована киста задней черепной ямки, опухоль не

была выявлена. Спустя три года появилась головная боль, участились эпилептические приступы, а МРТ показала образование диаметром 1,5 см, располагающееся в паренхиме правой затылочной доли с частичным распространением в твердую мозговую оболочку [37].

В 2 из 5 описанных случаях эпилепсия была единственным клиническим проявлением. Так, у 7-летнего мальчика с внутриаксиальной шванномой левой затылочной и теменной долей при полном отсутствии неврологического дефицита наблюдались вторично-генерализованные судорожные припадки [38]. В клиническом случае, представленном I. Paredes et al., у юноши 19 лет в результате экстрааксиальной шванномы правой затылочной доли возникли сложные парциальные эпилептические припадки, развивавшиеся на протяжении двух месяцев, не сопровождающиеся головной болью, рвотой или зрительными нарушениями [27].

Был описан случай эпилепсии у пациента без судорожных припадков и нарушения сознания. Эпилепсия носила фотосенситивный характер, длилась на протяжении 3 лет и проявлялась один раз в месяц в виде кратковременных эпизодов ухудшения зрения с мерцанием в правом поле зрения, длительностью 10–30 с. Эпизоды сопровождалась головной болью в затылочной области. При физикальном обследовании была обнаружена неполная правая нижняя квадрантанопсия. По результатам МРТ, опухоль локализовалась в левой затылочной доле. В случае, описанном M. Alayouf et al., у пациента 18 лет, страдающего эпилепсией на протяжении 3 месяцев, приступы начинались с затуманивания зрения, отклонения головы вправо и тонической позы правой верхней конечности с последующей генерализацией и переходом в тонико-клонический припадок с утратой сознания. За приступом следовали постиктальное субокципитальное и лобное напряжение, головная боль. Опухоль локализовалась в коре и подкорковых структурах правой теменной и затылочной долей [38]. Ассиметричный тонический приступ, возникший у пациентки, мог свидетельствовать о верхнемедиальном распространении иктальной активности.

S. Z. Stefanko et al. задокументировали редкий случай злокачественной шванномы левой

теменной и затылочной долей с тремя рецидивами за 9 месяцев [39]. Данный случай закончился летальным исходом. Таким образом, в 14 из 15 описанных случаев шваннома была представлена доброкачественным образованием. В постоперационном периоде пациенты не предъявляли никаких жалоб, неврологического дефицита также не возникало.

### Диагностика

Так как интрапаренхиматозная шваннома является редкой опухолью, то долгое время знаний о ее рентгенологических особенностях было недостаточно [6]. В связи с этим предоперационная диагностика такого типа шванном представляла трудности. Для визуализации опухоли в настоящее время выполняют МРТ, которая является «золотым стандартом», и компьютерную томографию (КТ) с контрастным усилением. Данные методы помогают получить информацию о форме, размерах, структуре опухоли, ее расположении и соотношении с окружающими структурами. В случаях развития эпилептических приступов у пациентов с интрапаренхиматозными шванномами МРТ должна быть усилена проведением специального эпилептического протокола.

Чаще всего об интрапаренхиматозной шванноме сообщается как об одиночном, четко отграниченном образовании, окруженном перитуморальным отеком. Для интрапаренхиматозной шванномы характерны кальцификация и кистозная дегенерация. Согласно Z. Y. Zhang et al., кальцификация может носить дискретный или узловый характер, локализоваться по периферии или в центре образования [40]. Тем не менее в описанных ранее клинических случаях интрапаренхиматозной шванномы затылочной доли встречались варианты шванном без кистозных образований и кальцификаций [38]. Кровоизлияние встречается редко и не считается характерным признаком для шванномы.

При КТ-исследованиях шванномы представляют собой изоденсные или гиподенсные образования [27, 41]. На МРТ большинство интрапаренхиматозных шванном демонстрируют гипointенсивность и реже изоинтенсивность на T1-взвешенных изображениях и гиперинтенсивность на T2-взвешенных изображениях. Одна-

ко были задокументированы и случаи появления гипоинтенсивного T2-сигнала. Предположительно, гипоинтенсивность T2-сигнала объясняется наличием кальцификации опухоли в одном случае и наличием гиалинизированной стромы и отложением коллагена – в другом [16, 42]. После введения контрастного вещества отмечалось неоднородное замедленное увеличение образований, преимущественно солидного компонента [40]. Несмотря на расширение знаний в области визуализации интрапаренхиматозной шванномы, ее рентгенологическая картина остается неоднозначной. Так, в одном клиническом случае с интрапаренхиматозной шванномой правой затылочной доли, описанном I. Paredes et al., по результатам, полученным на МРТ, предоперационный диагноз включал в себя гемангиоперицитому, менингиому, плеоморфную ксантоастроцитому, дисэмбриопластическую нейроэпителиальную опухоль или ганглиogliому. Во втором случае по результатам МР-перфузии был выявлен высокий rCBV (6,2), что ошибочно было диагностировано как высокозлокачественная глиома [27].

В некоторых из рассмотренных нами клинических случаев шванном затылочной или теменно-затылочной локализации, ассоциированных с затылочной эпилепсией, была выполнена МР-спектроскопия, которая выявляла повышенное содержание холина и миоинозитола, а также небольшой пик содержания липидов. Однако можно с уверенностью сказать, что это не является характерным признаком шванномы, так как аналогичные результаты могут наблюдаться при менингиомах и злокачественных глиомах; мы же связали эти находки с развитием эпилептических приступов у данной группы пациентов [15, 27].

Таким образом, диагностика затылочно-долевой эпилепсии является весьма затруднительной. Малая встречаемость этой формы заболевания привела к тому, что при электроэнцефалографии (ЭЭГ) и при пролонгированных видео-ЭЭГ внимание исследователей более направлено на изучение электрической активности височной и лобных долей. Несвоевременное диагностирование затылочно-долевой эпилепсии приводит к ее прогрессированию, а следовательно, к распространению икctalной актив-

ности и присоединению симптомов, характерных для эпилепсий уже другой локализации – многоочаговых форм. Так, в исследовании H. Angus-Leppan et al. в 40 % случаев пациентам с затылочной эпилепсией были установлены ошибочные диагнозы [34]. Наличие при ЭЭГ во время выполнения пробы с фотостимуляцией воспроизводимого фотопароксизмального ответа при предъявлении частот в среднем диапазоне может указывать на заинтересованность именно затылочной доли. Это необходимо учитывать при последующем проведении нейровизуализационного обследования и типичном исследовании височной доли в качестве первичного источника икctalной активности.

Следует также отметить, что не только ЭЭГ, но и современные МРТ-протоколы имеют недостатки при постановке диагноза «Затылочная эпилепсия», так как большинство МРТ-протоколов при эпилепсии направлены на изучение медиобазальных структур височных долей и амигдало-гиппокампаляльного комплекса, тогда как состоянию затылочной доли уделяется меньшее внимание. Однако в случае наличия у пациента клинической симптоматики в виде фотопсий, головных болей и (или), пусть и редких, но судорожных приступов, в первую очередь необходимо исключать патологию затылочной доли, а свой диагностический поиск направить и в сторону интрапаренхиматозной шванномы.

### Генетическое исследование

Генетические исследования помогли определить мутации генов, ответственных за образование шванном. Широко известна зависимость возникновения шванном на фоне генетических синдромов, таких как нейрофиброматоз-2 (NF2) и шванноматоз. Так, мутация в гене *NF2* в хромосоме 22q12.2 приводит к развитию вестибулярных шванном и двусторонних вестибулярных шванном. Мутация *SMARCB1* в хромосоме 22q11.23 и мутация *LZTR1* в хромосоме 22q11.21 приводят к множественным вестибулярным шванномам. Тем не менее генные мутации, ответственные за образование интрапаренхиматозных шванном, являющихся одиночными и спорадическими, до конца не изучены [43]. Ни в одном из проанализи-

рованных нами клинических случаев у пациентов не было обнаружено признаков NF2. Согласно исследованию D. Ishigami et al., при генетическом анализе шванномы мосто-мозжечкового соединения мутации в *NF2*, *SMARCB1*, *LZTR1* и остальных 33 исследуемых генах не были обнаружены [44]. В работе E. A. Williams et al. в трети из 96 исследуемых спорадических шванном были впервые обнаружены новые indel-мутации *SOX10*, при этом изменения в известных характерных генах отсутствовали. Таким образом, можно предположить, что дальнейшее генетическое исследование позволит обнаружить *SOX10*-мутации в интрапаренхиматозных шванномах [45].

### Морфологическая диагностика

Макроскопически интрапаренхиматозные шванномы зачастую представляют собой одиночные округлые, дольчатые или овальные, четко очерченные гетерогенные образования без капсулы, с кистозным компонентом и кальцификацией. Консистенция шванномы варьирует от плотной до мягкоэластичной, цвет – от красноватого и желтовато-коричневого до серовато-белого [15, 37–40, 42, 44, 46–61]. Морфологическая диагностика шванномы включает в себя окрашивание гематоксилином и эозином и демонстрирует два компонента опухоли: область с компактными переплетающимися пучками веретенообразных клеток («часть кол», «палисад») с гиперхроматическими ядрами неправильной формы, так называемая зона «Antoni A», и область с рыхлым миксоидным матриксом – зона «Antoni B». Могут наблюдаться точечные кровоизлияния и кистозная дегенерация [40, 41, 43, 47, 55]. Иммуногистохимический метод позволяет дифференцировать шванному от пилоцитарной астроцитомы, плеоморфной ксантоастроцитомы, ганглиоглиомы и менингиомы [14, 38, 56]. Для подтверждения диагноза шванномы используют маркеры S100, GFAP, EMA и Ki-67. Иммуногистохимия обычно демонстрирует положительное, сильное и диффузное окрашивание на S100, отрицательное окрашивание на EMA, отрицательное или слабо положительное окрашивание на GFAP, а также относительно низкий индекс Ki-67, что указывает на низкую активность пролифера-

ции (WHO Grade I) [41, 56]. S100 не обнаруживается в злокачественных шванномах [56], однако в одном из рассмотренных нами клинических случаев по результатам иммуногистохимии в злокачественной шванноме был обнаружен S100 в эпителиоидном компоненте опухоли, что, по предположениям S. Z. Stefanko et al., указывает на высокую степень дифференцировки этого компонента [40].

### Лечение

Основным методом лечения интрапаренхиматозной шванномы является открытая операция, в результате которой выполняется тотальная резекция опухоли. Прогноз подобных операций положительный и долгосрочный. Так, в 14 из 15 рассмотренных нами случаев была выполнена тотальная резекция шванномы с последующим исчезновением беспокоившей ранее пациентов симптоматики. При обсуждении хирургического лечения следует обратить внимание на локализацию и характер опухолевых кист. При резекции крупной кисты может происходить деформация опухоли, влияющая на целостность окружающих структур, а спаечный процесс с сосудисто-нервными образованиями значительно затрудняет ход оперативного вмешательства [62, 63]. Однако в некоторых случаях тотальная резекция невозможна. Так, например, в случае, описанном U. Erongun et al., в котором опухоль распространялась глубоко в белое вещество теменной и затылочной долей, было выполнено субтотальное удаление опухоли (тотальная резекция была выполнена при повторной операции) [47].

Нельзя исключать и возникновение интраоперационных осложнений, затрудняющих проведение открытой операции. Таким образом, целесообразно рассмотреть применение других методов хирургического лечения. Так, A. Tokarev et al. предлагают использовать стереотаксическую радиохирургию для лечения интрапаренхиматозных шванном [64]. Стереотаксическая радиохирургия широко используется в лечении шванном, происходящих из черепных нервов, в частности, при лечении вестибулярной шванномы. С помощью гамма-ножа A. Tokarev et al. успешно провели лечение шванномы лобной доли. По мнению авто-

ров, применение стереотаксической радиохирургии для лечения интрапаренхиматозных шванном снижает риск операционных осложнений, в особенности для шванном, сдавливающих критические структуры. Однако, несмотря на все преимущества гамма-ножа в лечении вестибулярных шванном, данная методика имеет свои недостатки, одними из которых являются постлучевые реакции с возможным увеличением зоны перифокального отека, формированием лучевых некрозов и даже с усилением эпилептических припадков. Таким образом, при попытке уменьшить риск сдавления окружающих тканей существует вероятность получения обратного эффекта, а также возникновения эпилептогенного очага. В редких случаях малигнизации и рецидивирования опухолей показано применение лучевой и химиотерапии.

### Заключение

Затылочно-долевая эпилепсия является наиболее редкой, а по мнению ряда авторов, и вообще не существующей формой локально обусловленной (фокальной) эпилепсии. Интрапаренхиматозная шваннома затылочной доли – это тоже очень редкое и преимущественно доброкачественное новообразование. Считается, что опухоли затылочной доли реже становятся причиной возникновения эпилепсии, чем, например, при височной локализации. Тем не менее, по результатам нашего анализа известных клинических случаев, мы обнаружили, что эпилептические припадки являются вторым по частоте симптомом в клинической картине интрапаренхиматозной шванномы затылочной и теменно-затылочной локализации. Что уже само по себе не может не доказывать возможность постановки диагноза «Затылочная эпилепсия». Безусловно, дальнейшие клинические наблюдения, морфологические и генетические исследования расширят этиопатогенетическое представление о существующих локально обусловленных затылочных формах эпилепсии, ассоциированных с опухолевым процессом, что, в свою очередь, позволит вплотную подойти к разработке современных стратегий персонализированного лечения непосредственно затылочной эпилепсии.

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

**Финансирование.** Работа выполнена в рамках Государственного задания 123021000127-7 «Разработка новой технологии нейрореабилитации пациентов после хирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии».

**Financing.** The work was performed within the framework of state assignment 123021000127-7 “Development of a new technology for neurorehabilitation of patients after surgical treatment of pharmacoresistant epilepsy”.

### Литература / References

1. Давиденков С. Н. и др. Эпилепсия // Многотомное руководство по неврологии. Т. 6. М.: Медгиз, 1960. 532 с. [Davidenkov S. N. et al. Epilepsy. Multivolume manual of neurology. Vol. 6. Moscow: Medgiz; 1960. 532 p. (In Russ.).]
2. Жирмунская Е. А. Клиническая электроэнцефалография. М.: Мэйби, 1991. 78 с. [Zhirmunskaya E. A. Clinical electroencephalography. Moscow: Maybe; 1991. 78 p. (In Russ.).]
3. Зенков Л. Р., Макаров В. М. Дифференциальная диагностика опухолей мозга и хронических субдуральных гематом по данным эхоэнцефалографии и электроэнцефалографии // Вопр. нейрохир. 1978. № 4. С. 37–40. [Zenkov L. R., Makarov V. M. Differential diagnosis of brain tumors and chronic subdural hematomas according to echoencephalographic and electroencephalographic findings. *Vopr. neurokhir. im. N. N. Burdenko*. 1978;(4):37–40. (In Russ.). PMID: 696126.
4. Рябуха Н. П., Берснев В. П. Многоочаговая эпилепсия (этиопатогенез, клиника, диагностика и хирургическое лечение). СПб.: РНХИ им. проф. А. Л. Поленова, 2009. 216 с. [Ryabukha N. P., Bersnev V. P. Multifocal epilepsy (etiology, clinical features, diagnosis and surgical treatment). SPb.: RNHI named after prof. A. L. Polenov; 2009. 216 p. (In Russ.).]
5. Телегина А. А. Дифференциальная диагностика опухолей головного мозга с эпилептическим синдромом и очаговой эпилепсии травматической или инфекционной этиологии: методические рекомендации. Л., 1981. 12 с. [Telegina A. A. Differential diagnosis of brain tumors with epileptic syndrome and focal epilepsy of traumatic or infectious etiology: methodological recommendations. Leningrad; 1981. 12 p. (In Russ.).]
6. Возможности и опыт применения функциональных методов нейровизуализации в эпилептологии / М. М. Одинак, С. Н. Базилевич, Д. Е. Дыскин, М. Ю. Прокудин // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2010. Т. 2, № 3. С. 45–50. [Odinak M. M., Basilevich S. N., Dyskin D. E., Prokudin M. Yu. Abilities and experience of application of neurovisualization functional methods. *Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2010;2(3):45–50. (In Russ.).]
7. Громов С. А., Хоршев С. К., Якунина О. Н. и др. Диагностика и лечение эпилепсии, отягощенной органической энцефалопатией (биопсихосоциальная модель): пособие для врачей. СПб.: НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2008. 19 с. [Gromov S. A., Khoroshev S. K., Yakunina O. N., Korsakova E. A., Ananieva N. I. Diagnosis and treatment of epilepsy complicated by organic encephalopathy (biopsychosocial model): a guide for doctors. SPb.: V. M. Bekhterev NIPNI; 2008. 19 p. (In Russ.).]

8. Доклиническая диагностика эпилепсии, прогностическая оценка, критерии фармакотерапии / С. А. Громов, С. К. Хоршев, Е. А. Корсакова, Ю. И. Поляков // *Нейроиммунология: Материалы 11-й конф. СПб.*, 2002. С. 32–34. [Gromov S. A., Khoroshev S. K., Korsakova E. A., Polyakov Yu. I. Preclinical diagnosis of epilepsy, prognostic assessment, criteria for pharmacotherapy. *Neuroimmunology: Proceedings of the 11<sup>th</sup> conference*. SPb.; 2002, pp. 32–34. (In Russ.)].
9. Громов С. А. Контролируемая эпилепсия. СПб.: ИИЦ Балтика, 2004. 302 с. [Gromov S. A. *Controlled epilepsy*. SPb.: IC Baltika; 2004. 302 p. (In Russ.)].
10. Agarwal A. Intracranial trigeminal schwannoma. *Neuroradiol J*. 2015;28(1):36–41. Doi: <https://doi.org/10.15274/NRJ-2014-10117>. PMID: 25924170; PMCID: PMC4757116.
11. Xu F., Pan S., Alonso F., Dekker S. E., Bambakidis N. C. Intracranial Facial Nerve Schwannomas: Current Management and Review of Literature. *World Neurosurg*. 2017;(100):444–449. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.09.082>. PMID: 27693767.
12. Горохов А. А. Отонейрохирургия: рук. для врачей. СПб.: Питер, 2000. 384 с. [Gorokhov A. A. *Otoneurosurgery: a guide for doctors*. SPb.: Piter; 2000. 384 p. (In Russ.)].
13. Gupta V. K., Thakker A., Gupta K. K. Vestibular Schwannoma: What We Know and Where We are Heading. *Head Neck Pathol*. 2020;14(4):1058–1066. Doi: <https://doi.org/10.1007/s12105-020-01155-x>. PMID: 32232723; PMCID: PMC7669921.
14. Gao Y., Qin Z., Li D., Yu W., Sun L., Liu N., Zhao C., Zhang B., Hu Y., Sun D., Jin X. Intracerebral schwannoma: A case report and literature review. *Oncol Lett*. 2018;16(2):2501–2510. Doi: <https://doi.org/10.3892/ol.2018.8949>. PMID: 30013644; PMCID: PMC6036598.
15. Ten H., Adachi K., Yamaguchi F., Matsuno A., Teramoto A., Morita A. Occipital lobe epilepsy was presented in a patient with intracerebral schwannoma: a case report and literature review. *International Journal of Neuroscience*. 2018. Doi: <https://doi.org/10.1080/00207454.2018.152679>.
16. Wong S. T., Moes G., Ernest K., Zovickian J., Kim J. Y., Pang D. Innervation of the brain, intracerebral Schwann cells and intracerebral and intraventricular schwannomas. *Childs Nerv Syst*. 2014;30(5):815–824. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00381-014-2394-7>. PMID: 24643709.
17. Yan H., Zhang H. Tentorial ectopic schwannoma: A case report and literature review. *Radiol Case Rep*. 2023;18(3):1058–1064. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.12.012>. PMID: 36684627; PMCID: PMC9849956.
18. Nelson E., Rennels M. Innervation of intracranial arteries. *Brain*. 1970;93(3):475–490. Doi: <https://doi.org/10.1093/brain/93.3.475>. PMID: 4097005.
19. Feigin I., Ogata J. Schwann cells and peripheral myelin within human central nervous tissues: the mesenchymal character of Schwann cells. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1971;30(4):603–612. Doi: <https://doi.org/10.1097/00005072-197110000-00005>. PMID: 5135015.
20. Russell D. S., Rubinstein L. J. *Pathology of Tumours of the Nervous System*. ed. 4. London: Edward Arnold; 1977.
21. Ramamurthi B., Anguli V. C., Iyer C. G. A case of intramedullary neurinoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1958;21(2):92–94. Doi: <https://doi.org/10.1136/jnnp.21.2.92>. PMID: 13539649; PMCID: PMC497301.
22. Jessen K. R., Mirsky R., Lloyd A. C. Schwann Cells: Development and Role in Nerve Repair. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2015;7(7):a020487. Doi: <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a020487>. PMID: 25957303. PMCID: PMC4484967.
23. Jessen K. R., Mirsky R. The origin and development of glial cells in peripheral nerves. *Nat Rev Neurosci*. 2005;6(9):671–682. Doi: <https://doi.org/10.1038/nrn1746>. PMID: 16136171.
24. Joseph N. M., Mukoyama Y. S., Mosher J. T., Jaegle M., Crone S. A., Dormand E. L., Lee K. F., Meijer D., Anderson D. J., Morrison S. J. Neural crest stem cells undergo multilineage differentiation in developing peripheral nerves to generate endoneurial fibroblasts in addition to Schwann cells. *Development*. 2004;131(22):5599–5612. Doi: <https://doi.org/10.1242/dev.01429>. PMID: 15496445; PMCID: PMC2638001.
25. Dong Z., Brennan A., Liu N., Yarden Y., Lefkowitz G., Mirsky R., Jessen K. R. Neu differentiation factor is a neuron-glia signal and regulates survival, proliferation, and maturation of rat Schwann cell precursors. *Neuron*. 1995;15(3):585–596. Doi: [https://doi.org/10.1016/0896-6273\(95\)90147-7](https://doi.org/10.1016/0896-6273(95)90147-7). PMID: 7546738.
26. Woodhoo A., Alonso M. B., Droggiti A., Turmaine M., D'Antonio M., Parkinson D. B., Wilton D. K., Al-Shawi R., Simons P., Shen J. et al. Notch controls embryonic Schwann cell differentiation, postnatal myelination and adult plasticity. *Nat Neurosci*. 2009;12(7):839–847. Doi: <https://doi.org/10.1038/nn.2323>. PMID: 19525946; PMCID: PMC2782951.
27. Paredes I., Jimenez Roldán L., Ramos A., Lobato R. D., Ricoy J. R. Intraparenchymal schwannomas: report of two new cases studied with MRI and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012;114(1):42–46. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2011.07.003>. PMID: 21824721.
28. Василенко А. В., Улитин А. Ю., Аблаев Н. Р. и др. Эпилепсия у больных с глиомами: механизмы, лечение и влияние противосудорожной терапии // *Рос. журн. персонализированной мед.* 2023;3(3):38–47. [Vasilenko A. V., Ulitin A. Yu., Ablaev N. R., Dikonenko M. V., Mansurov A. S., Shaihov M. M. Epilepsy in glioma patients: mechanisms, management, and impact of anticonvulsant therapy. *Russian Journal for Personalized Medicine*. 2023;3(3):38–47. (In Russ.)]. Doi: <https://doi.org/10.18705/2782-3806-2023-3-3-38-47>.
29. Василенко А. В., Улитин А. Ю., Лебедев И. А. и др. Эпилепсия у больных с глиобластомой: механизмы возникновения и проблемы лечения (часть 1) // *Мед. алфавит*. 2023;(14):45–50. [Vasilenko A. V., Ulitin A. Yu., Lebedev I. A., Ablaev N. R., Dikonenko M. V., Mansurov A. S., Shaikhov M. M. Epilepsy in patients with glioblastoma: Mechanisms of occurrence and problems of treatment (part 1). *Medicalalphabet*. 2023;(14):45–50. (In Russ.)]. Doi: <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-14-45-50>.
30. Adhikari S., Walker B. C., Mittal S. Pathogenesis and Management of Brain Tumor-Related Epilepsy. Debinski W, editor. *Gliomas* [Internet]. Brisbane (AU): Exon Publications; 2021. Apr 30. Chapter 12. Doi: <https://doi.org/10.36255/exonpublications.gliomas.2021.chapter12>. PMID: 34038047.
31. Politsky J. M. Brain Tumor-Related Epilepsy: a Current Review of the Etiologic Basis and Diagnostic and Treatment Approaches. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017;17(9):70. Doi: <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0777-3>. PMID: 28755329.
32. Rajneesh K. F., Binder D. K. Tumor-associated epilepsy. *Neurosurg Focus*. 2009;27(2):E4. Doi: <https://doi.org/10.3171/2009.5.FOCUS09101>. PMID: 19645560.
33. You G., Sha Z., Jiang T. The pathogenesis of tumor-related epilepsy and its implications for clinical treatment. *Seizure*. 2012;21(3):153–159. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2011.12.016>. PMID: 22300623.
34. Angus-Leppan H., Clay T. A. Adult occipital lobe epilepsy: 12-years on. *J Neurol*. 2021;268(10):3926–3934. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10557-y>. PMID: 33900448.
35. Tandon N., Alexopoulos A. V., Warbel A., Najm I. M., Bingham W. E. Occipital epilepsy: spatial categorization and surgical management. *J Neurosurg*. 2009;110(2):306–318. Doi: <https://doi.org/10.3171/2008.4.17490>. PMID: 19046038.

36. Usui N., Mihara T., Baba K., Matsuda K., Tottori T., Umeoka S., Kondo A., Nakamura F., Terada K., Usui K., Inoue Y. Versive seizures in occipital lobe epilepsy: lateralizing value and pathophysiology. *Epilepsy Res.* 2011;97(1-2):157–161. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2011.08.004>. PMID: 21885252.
37. Ishihara M., Miyagawa-Hayashino A., Nakashima Y., Haga H., Takahashi J. A., Manabe T. Intracerebral schwannoma in a child with infiltration along perivascular spaces resembling meningioangiomas. *Pathol Int.* 2009;59(8):583–587. Doi: <https://doi.org/10.1111/j.1440-1827.2009.02410.x>. PMID: 19627543.
38. Alayyaf M., Taher Nasir N. Seizures and Blurred Vision as Initial Presentation of Intracerebral Schwannoma: A Rare Tumor of the Brain. *Case Rep Pathol.* 2019;2019:8158950. Doi: <https://doi.org/10.1155/2019/8158950>. PMID: 30881716; PMCID: PMC6387709.
39. Consales A., Rossi A., Nozza P., Ravegnani M., Garrè M. L., Cama A. Intracerebral schwannoma in a child. *Br J Neurosurg.* 2010;24(3):306–308. Doi: <https://doi.org/10.3109/02688691003624604>. PMID: 20233027.
40. Stefanko S. Z., Vuzevski V. D., Maas A. I., van Vroonhoven C. C. Intracerebral malignant schwannoma. *Acta Neuropathol.* 1986;71(3-4):321–325. Doi: <https://doi.org/10.1007/BF00688056>. PMID: 3799145.
41. Zhang Z. Y., Mo Z. Q., Zhang Y. M., Yang H., Yao B., Ding H. CT and MRI findings of intra-parenchymal and intra-ventricular schwannoma: a series of seven cases. *BMC Med Imaging.* 2022;22(1):197. Doi: <https://doi.org/10.1186/s12880-022-00917-z>. PMID: 36397011; PMCID: PMC9670463.
42. Menkü A., Oktem I. S., Kontaş O., Akdemir H. Atypical intracerebral schwannoma mimicking glial tumor: case report. *Turk Neurosurg.* 2009;19(1):82–85. PMID: 19263360.
43. Shalit M. N., Toledo E., Sandbank U. Intracerebral schwannoma *Acta Neurochir (Wien).* 1982;64(3-4):253–258. Doi: <https://doi.org/10.1007/BF01406060>. PMID: 7136872.
44. Ishigami D., Miyawaki S., Nakatomi H., Takayanagi S., Teranishi Y., Ohara K., Hongo H., Dofuku S., Kin T., Abe H., Mitsui J., Komura D., Katoh H., Ishikawa S., Saito N. Brainstem intraparenchymal schwannoma with genetic analysis: a case report and literature review. *BMC Med Genomics.* 2021;14(1):205. Doi: <https://doi.org/10.1186/s12920-021-01049-z>. PMID: 34407809; PMCID: PMC8371869.
45. Williams E. A., Ravindranathan A., Gupta R., Stevers N. O., Suwala A. K., Hong C., Kim S., Yuan J. B., Wu J., Barreto J., Lucas C. G., Chan E., Pekmezci M., LeBoit P. E., Mully T., Perry A., Bollen A., Van Ziffle J., Devine W. P., Reddy A. T., Gupta N., Basnet K. M., Macaulay R. J. B., Malafronte P., Lee H., Yong W. H., Williams K. J., Juratli T. A., Mata D. A., Huang R. S. P., Hiemenz M. C., Pavlick D. C., Frampton G. M., Janowitz T., Ross J. S., Chang S.M., Berger M. S., Jacques L., Song J. S., Costello J. F., Solomon D. A. Novel SOX10 indel mutations drive schwannomas through impaired transactivation of myelination gene programs. *Neuro Oncol.* 2023;25(12):2221–2236. Doi: <https://doi.org/10.1093/neuro-onc/noad121>. PMID: 37436963; PMCID: PMC10708934.
46. D'Almeida Costa F., Dias T. M., Lombardo K. A., Raghunathan A. et al. Intracranial cellular schwannomas: a clinicopathological study of 20 cases. *Histopathology.* 2020;(76):275–282. Doi: <https://doi.org/10.1111/his.13967>.
47. Erongun U., Ozkal E., Acar O., Uygun A., Kocaoğullar Y., Gungor S. Intracerebral schwannoma: Case report and review. *Neurosurg Rev.* 1996;19(4):269–274. Doi: <https://doi.org/10.1007/BF00314844>. PMID: 9007892.
48. Luo W., Ren X., Chen S., Liu H. et al. Intracranial intraparenchymal and intraventricular schwannomas: report of 18 cases. *Clin Neuro Neurosurg.* 2013;(115):1052–1057. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2012.10.029>.
49. Sharma M. C., Karak A. K., Gaiwad S. B., Mahapatra A. K., Mehta V. S., Sudha K. Intracranial intraparenchymal schwannomas: A series of eight cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996;60(2):200–203. Doi: <https://doi.org/10.1136/jnnp.60.2.200>. PMID: 8708655; PMCID: PMC1073806.
50. Stefansson K., Wollmann R., Jerkovic M. S-100 protein in soft tissue tumors derived from Schwann cells and melanocytes. *Am J Pathol.* 1982;(106):261–268. Doi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1916175>.
51. Taghipour M., Rakei S. M., Nader F. A case of intraparenchymal occipital lobe schwannomas in Shiraz, Southern Iran. *JRMS.* 2008;(13):34–37. Doi: <http://jrms.mui.ac.ir/index.php/jrms/article/view/1398>.
52. Xu J., Wang Y. One case of intracerebral schwannoma. *Chin J Neurosurg.* 2002;(18):86.
53. Zhao X., Wang Y., Duan M. Mixed brain cysticercosis with intracerebral schwannoma: A case study. *Chin J Neurosurg.* 1994;(10):280.
54. Ezura M., Ikeda H., Ogawa A., Yoshimoto T. Intracerebral schwannoma: case report. *Neurosurgery.* 1992;30(1):97–100. Doi: <https://doi.org/10.1227/00006123-199201000-00017>. PMID: 1738463.
55. Huang P. P., Zagzag D., Benjamin V. Intracranial schwannoma presenting as a subfrontal tumor: case report. *Neurosurgery.* 1997;40(1):194–197. Doi: <https://doi.org/10.1097/00006123-199701000-00043>. PMID: 8971843.
56. Zagardo M. T., Castellani R. J., Rees J. H., Rothman M. L., Zoarski G. H. Radiologic and pathologic findings of intracerebral schwannoma. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998;19(7):1290–1293. Doi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8332211/> PMID: 9726470; PMCID: PMC8332211.
57. Horgan M. A., Kernan J. C., Delashaw J. B., Schwartz M. S., Kuether T. Schwannoma of the torcula presenting as an occipital mass. Case illustration. *J Neurosurg.* 1998;89(3):490. Doi: <https://doi.org/10.3171/jns.1998.89.3.0490>. PMID: 9724130.
58. Sadiqo R., Abdulsada A. M., Ismail M., Hoz S. S. Ectopic schwannoma of the sellar region in a 1-year-old child: A case report and review of literature. *Surg Neurol Int.* 2022;(13):438. Doi: [https://doi.org/10.25259/SNI\\_658\\_2022](https://doi.org/10.25259/SNI_658_2022). PMID: 36324936; PMCID: PMC9609948.
59. Scott W. W., Koral K., Margraf L. R., Klesse L., Sacco D. J., Weprin B. E. Intracerebral schwannomas: a rare disease with varying natural history. *J Neurosurg Pediatr.* 2013;12(1):6–12. Doi: <https://doi.org/10.3171/2013.3.PEDS12162>. PMID: 23662929.
60. Haga Y., Shoji H., Oguro K., Mori S., Kawai T., Shinoda S. et al. Intracerebral Schwannoma--case report. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1997;37(7):551–555. Doi: <https://doi.org/10.2176/nmc.37.551>. PMID: 9259156.
61. Casadei G. P., Komori T., Scheithauer B. W., Miller G. M. et al. Intracranial parenchymal schwannoma. A clinicopathological and neuroimaging study of nine cases. *J Neurosurg.* 1993;(79):217–222. Doi: <https://doi.org/10.3171/jns.1993.79.2.0217>.
62. Анатомические особенности артерий вертебробазилярной системы у пациентов с опухолями мостомозжечкового угла / П. Г. Руденко, М. Г. Дралюк, Е. А. Карлова, В. Г. Николаев // *Journal of Siberian Medical Sciences.* 2013. № 3. С. 34. [Rudenko P. G., Dralyuk M. G., Karlova E. A., Nikolaev V. G. Anatomic features of vertebrobasilar system arteries at patients with cerebellopontine angle tumours. *Journal of Siberian Medical Sciences.* 2013;(3):34. (In Russ.)].
63. Вестибулярные шванномы с выраженным кистозным компонентом, особенности клинической карти-

ны, диагностики, тактики хирургического лечения / М. В. Пряников, М. М. Тастанбеков, С. В. Пустовой, К. К. Куканов // Рос. нейрохир. журн. им. проф. А. Л. Поленова. 2016. Т. VIII, № 3. С. 46–52. [Pryanikov M. V., Tastanbekov M. M., Pustovoy S. V., Kukanov K. K. Cystic vestibular schwannomas. Clinical and diagnostic features, surgical tactics // Russian neurosurgical journal

named after professor A. L. Polenov. 2016;VIII(3):46–52. (In Russ.). eLIBRARY ID: 41237969 EDN: YJMINC.

64. Tokarev A., Rak V., Stepanov V., Zuev S., Evdokimova O., Viktorova O., Rozhnova E. Fractionated Radiosurgical Treatment of Intracerebral Schwannoma: A Case Report and Literature Review. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg.* 2021;82(1):90–94. Doi: <https://doi.org/10.1055/s-0040-1712464>. PMID: 33086422.

### Сведения об авторах

*Анна Владимировна Василенко* – заведующая учебной частью, доцент кафедры нейрохирургии Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия); доцент кафедры неврологии им. акад. С. Н. Давиденкова Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия);

*Валерия Евгеньевна Дружинина* – студентка Лечебного факультета Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия);

*Константин Иванович Себелев* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением лучевой диагностики № 4, ведущий научный сотрудник НИЛ патоморфологии нервной системы Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального

государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия);

*Павел Юрьевич Лавровский* – врач-нейрохирург высшей квалификационной категории нейрохирургического отделения Института медицинского образования Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

*Алексей Юрьевич Улитин* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии Института медицинского образования Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия); профессор кафедры нейрохирургии им. проф. А. Л. Поленова Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия).

### Information about the authors

*Anna V. Vasilenko* – Head of Educational Department, Associate Professor, Chair of Neurosurgery, Institute of Medical Education, V. A. Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia); Associate Professor, Davidenkov Chair of Neurology, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia);

*Valeriya E. Druzhinina* – Student, Faculty of Medicine, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia);

*Konstantin I. Sebelev* – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Head at the Department of Radiation Diagnostics No. 4, Leading Researcher at the Institute of Pathomorphology

of the Nervous System, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

*Pavel V. Lavrovsky* – Neurosurgeon of the Highest Qualification Category of the Neurosurgical Department, V. A. Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia);

*Alexey Yu. Ulitin* – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Chief of Chair of Neurosurgery, Institute of Medical Education, V. A. Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia); Professor at the Polenov Chair of Neurosurgery, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia).

Принята к публикации 06.05.2024

Accepted 06.05.2024