

РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИОХИРУРГИИ СОЛИДНЫХ И КИСТОЗНЫХ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ШВАННОМ

Ильялов С. Р.¹, Банов С. М.², Голанов А. В.², Усачев Д. Ю.²

¹ Центр высокоточной радиологии «Gamma Clinic» (ООО «Гамма Медтехнологии», Обнинск),

² ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Министерства здравоохранения РФ

RADIOSURGERY RESULTS FOR SOLID AND CYSTIC VESTIBULAR SCHWANNOMAS

Hyalov S. R.¹, Banov S. M.², Golanov A. V.², Usachev D. Yu.²

¹ Center of high precision radiology «Gamma Clinic» (LLC «Gamma Medtechnology»), Obninsk, Russia

² FSAI national medical research center of neurosurgery N. N. Burdenko, Moscow, Russia

Стереотаксическая радиохирургия вестибулярных шванном – эффективный метод лечения, сравнимый по своим результатам с хирургическим удалением этих опухолей. Однако широко распространено мнение, что радиохирургия неэффективна при лечении кистозных шванном.

ЦЕЛЬЮ данного исследования было изучить закономерности изменений солидных и кистозных вестибулярных шванном в краткосрочном и отдаленном периоде после радиохирургии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: с апреля 2005 г. по декабрь 2015 г. стереотаксическая радиохирургия выполнена 923 больным с односторонним ВС. Для оценки динамики были доступны 333 человека. Медиана наблюдения составила 55 месяцев, среднее время наблюдения – 60 месяцев. 26,7 % мужчин, 73,4 % женщин. Средний возраст составил 48,2 года. Средний исходный объем опухоли был 4,1 см³. Опухоли были разделены на 3 группы: 1-я – солидные опухоли без кистозных включений (n = 147); 2-я – кистозные, с единичными или множественными небольшими кистами, с толстыми стенками (n = 147); 3-я – с одиночными или множественными тонкостенными кистами (n = 39). Оценка динамики изменений проводилась путем волюметрического сравнения в каждом интервале наблюдения.

РЕЗУЛЬТАТЫ: псевдопрогрессия невриноом наблюдалась в группах 1, 2 и 3 в 44 %, 48 % и 28,2 % соответственно. Средняя продолжительность псевдопрогрессии составила 6,8, 3,5 и 2,2 года соответственно. Пятилетняя и десятилетняя выживаемость без прогрессирования в группах составляли 80 %, 87 %, 97 % и 76 %, 76 %, 97 %, соответственно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: радиохирургия вестибулярных шванном является эффективным и безопасным методом лечения, а тонкостенная кистозная структура является благоприятным прогностическим фактором для более короткого течения псевдопрогрессии и высокой выживаемости без рецидива.

Stereotactic radiosurgery of vestibular schwannomas is an effective method of treatment, comparable in its results to the surgical removal of these tumors. However, it is widely believed that radiosurgery is ineffective in treating cystic tumors.

THE AIM of this study was to investigate the patterns of changes in the solid and cystic vestibular schwannomas in the short-term and long-term period after radiosurgery.

MATERIALS AND METHODS: from April 2005 to December 2015, stereotactic radiosurgery was performed in 923 patients with unilateral VS. 333 people were available to assess the dynamics. The median follow-up was 55 months, the mean follow-up time was 60 months. Men 26.7 %, women 73.4 %. The median age was 48.2 years. The average initial tumor volume was 4.1 cm³. The tumors were divided into 3 groups: 1st – solid tumors without cystic inclusions (n = 147); 2nd – cystic, with single or multiple small cysts, with thick walls (n = 147); 3rd – with single or multiple thin-walled cysts (n = 39). The assessment of the dynamics of changes was carried out by volumetric comparison in each observation interval.

RESULTS: pseudo-progression of neuromas was observed in 1, 2 and 3 groups in 44 %, 48 % and 28.2 %, respectively. The mean duration of pseudo-progression was 6.8, 3.5, and 2.2 years, respectively. The 5- and 10-year progression-free survival rates in the groups were 80 %, 87 %, 97 % and 76 %, 76 %, 97 %, respectively.

CONCLUSION: radiosurgery of vestibular schwannomas is an effective and safe method of treatment, and the thin-walled cystic structure is a favorable prognostic factor for a shorter course of pseudoprogression and a high survival rate without progression.

Стереотаксическая радиохирургия (СРХ) вестибулярных шванном (ВШ) за последние два десятилетия прочно вошла в нейрохирургический арсенал методов лечения вестибулярных шванном. Множество исследований посвящено эффективности и безопасности данного метода. Как правило, ВШ имеют солидное строение, но примерно в 4–48 % в структуре ВШ

встречаются кистозные включения различных размеров и расположения [1–4]. Существует устойчивый миф о неэффективности СРХ в отношении ВШ, имеющих кистозное строение. Как отметил Lunsford D. (2017): «поразительно, как пациентам повсеместно рассказывают, что кистозные опухоли не отвечают на радиохирургию. Это является частью аргументов,

чтобы склонить их к проведению микрохирургии. Загадка заключается в том, откуда происходит эта дезинформация» [5]. Целью данного ретроспективного исследования явилось изучение особенностей постлучевых изменений кистозных ВШ на всем протяжении их наблюдения в сравнении с солидными опухолями.

Материал

С апреля 2005 по декабрь 2015 г., в Центре «Гамма-нож» при Институте нейрохирургии им. Бурденко (Москва), проведено 937 сеансов СРХ 923 пациентам с односторонними ВШ. Данные клинического наблюдения были доступны у 541 пациента. У 16 пациентов – срок наблюдения составил менее 2 лет, у 37 – контрольные МРТ были доступны начиная с 3-х летнего срока. У 155 пациентов было только 1 контрольное МРТ, в среднем на сроке 26 месяцев (2–142) – они были исключены из анализа. Таким образом, для оценки динамики постлучевых изменений в ближайшем и отдаленном периоде были доступны клинические данные 333 пациентов. Медиана наблюдения составила 55 мес (95 % доверительный интервал (ДИ): 51–58). Среднее время наблюдения 60 мес (15–167). Всего было 89 мужчин (26,7 %) и 244 женщины (73,4 %). Средний возраст составил 48,2 лет (18–80). Средний исходный объем ВШ (на момент проведения СРХ) был равен 4,1 см³ (0,1–14,5).

Методика

Всем пациентам перед проведением СРХ выполнены МРТ в режимах T2 и T1 с контрастным усилением. Опухоли были разделены на 3 группы на основании МРТ-семиотики наличия или отсутствия кистозных изменений: гипоинтенсивных в T1 ВИ и гиперинтенсивных в T2 ВИ интрапаренхиматозных включений. В первую группу (n=147) были включены солидные опухоли без кистозных включений. Кистозные опухоли были разделены на две группы в соответствии с классификацией M. Sanna и соавт. (2011): опухоли с одиночными или множественными центрально расположенными кистами с толстыми стенками – 2-я группа (n=147), опухоли с одиночными или множественными периферически расположенными тонкостенными кистами 3-я группа (n=39) (рис. 1) [6].

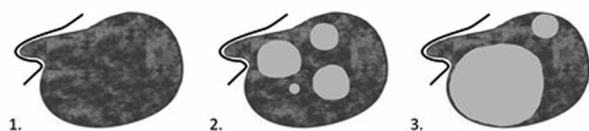


Рисунок 1. Схематичное изображение строения вестибулярных шванном.

1 – солидные опухоли; 2 – опухоли с центрально расположенными кистами с толстыми стенками; 3 – опухоли с периферически расположенными кистами с тонкими стенками

Оценка динамики изменений проводилась путем волюметрического сравнения объема опухоли на момент контроля относительно исходного объема ВШ, а также относительно объема на момент предыдущего контроля. Всего 333 пациентам было проведено 1484 контрольных МРТ, из которых только 1056 соответствовали необходимым критериям. В 8 случаях для волюметрического исследования использовалась спиральная компьютерная томография с контрастным усилением, толщиной среза 1 мм. Оценивалась динамика изменения объема ВШ на протяжении всего периода наблюдения (табл. 1). Волюметрические измерения проводились на рабочей станции, оснащенной программным обеспечением Leksell Gamma Plan 10.1. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics (v.20).

Таблица 1. Этапы проведения контрольных исследований и соответствующие им временные интервалы

Этап наблюдения, год	Интервал наблюдения, мес	Количество контрольных МРТ/СКТ
1	3–18	316
2	18–30	242
3	30–42	155
4	42–54	134
5	54–66	37
6	66–78	76
7	78–90	43
8	90–102	24
9	102–114	11
10	114–126	15
11–12	126–150	11

Результаты: в 1-й группе (147/333; 44 %) среднее время наблюдения составило 61 (15–144) мес. У 62 (44 %) пациентов отмечено транзитное увеличение опухоли – псевдопрогрессия (ПП). Пик увеличения отмечен в 3-хлетний интервал наблюдения и составил, в среднем 37,5 % (ДИ95 %: 18,2–56,8 %). Средняя продолжительность ПП составила 6,8 года. При этом на 3-м году наблюдения отмечена наибольшая доля пациентов с увеличением объема ВШ >10 % – 55,5 %, в т.ч. >50 % – 42,7 %, а доля пациентов, с уменьшением объема >10 % составила 27 %. При дальнейшем наблюдении отмечено уменьшение объема ВШ относительно исходного в среднем на 55,3 % (ДИ95 %: 36,5–74,1 %). Доля пациентов, у которых отмечалось увеличение опухоли >50 %, прогрессивно снижалась через 7, 8 и 10 лет и составила 25 %, 10 % и 5,6 %, соответственно (рис. 2)

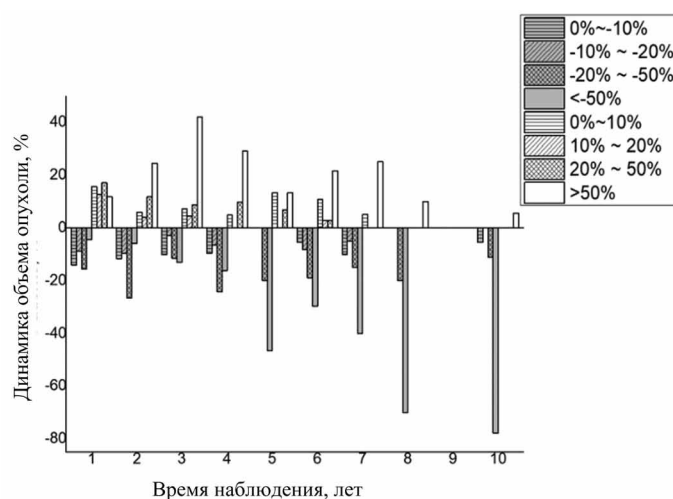


Рисунок 2. Динамика изменения объема солидных ВШ после CPX

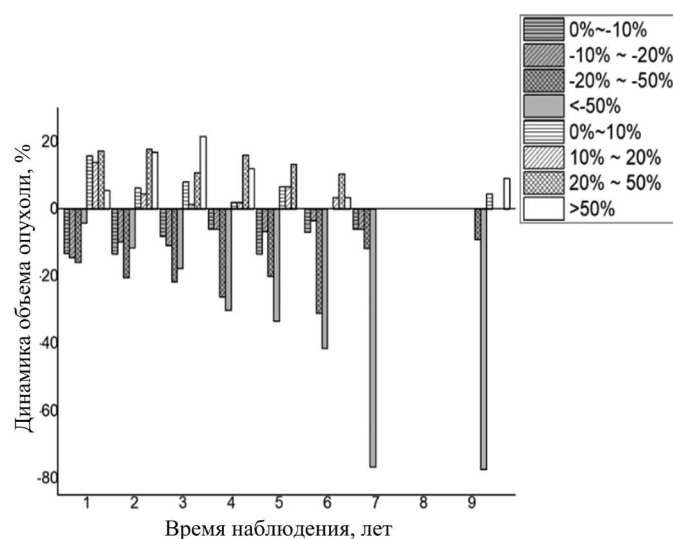


Рисунок 3. Динамика изменения объема кистозных ВШ (тип А) после CPX

Во 2-й группе (147/333; 44 %) среднее время наблюдения составило 58 (15–167) мес. ПП отмечена у 68 (48 %) пациентов. При этом ПП была выражена в меньшей степени, чем в первой группе: пик увеличения отмечен в интервале наблюдения 2 года и составил 7,1 % (ДИ95 % –3,1–17,3 %), при этом уменьшение опухоли >10 % отмечено у 42,2 %, а увеличение >10 % у 40,7 %. (рис. 3). Средняя продолжительность ПП составила 3,5 года. В дальнейшем доля пациентов с увеличением опухоли >10 % прогрессивно снизилась от 30 % через 4 года до 10 % через 9 лет. Среднее уменьшение объема ВШ за время наблюдения составило 49,5 % (ДИ95 % 12,0–100,0 %).

В 3-й группе (39/333; 12 %) среднее время наблюдения составило 60 (21–137) мес. Доля пациентов с ПП была заметно ниже, чем в 1-й и 2-й группе – 11 (28,2 %), но ввиду малого количества наблюдений достоверность отличия оценить не представилось возможным. Средняя продолжительность ПП составила 2,2 года. Уже со 2-го года отмечено существенное уменьшение объема ВШ в среднем на 23,2 %

(ДИ95 %: 2,2–43,8 %). При этом доля пациентов с уменьшением объема >10 % через 2 года составила 74 %, а через 3 года – 90 %. На момент последнего контроля уменьшение составило 75,5 % (ДИ95 %: 66,0–84,9 %) (рис. 4)

При сравнении динамики ПП отмечается достоверное отличие между 1-й и 2-й группой (t -test $p < 0.00001$). Достоверная разница между 1-й и 3-й (t -test $p = 0.148$), а также между 2-й и 3-й группами (t -test $p = 0.794$) не выявлена ввиду малого количества наблюдений в 3-й группе, но общий тренд кривых указывает на вероятное наличие отличий, особенно на 2-м и 4-м году наблюдения (рис. 5).

При общем сравнении динамики ближайших и отдаленных постлучевых изменений выявлена существенная разница между 1-й и 2-й группой ($p < 0.00001$), между 1-й и 3-й группой ($p < 0.00001$), между 2-й и 3-й группой ($p < 0.00001$). При этом динамика изменения солидных опухолей отличается как по степени увеличения, так и по продолжительности (рис. 6).

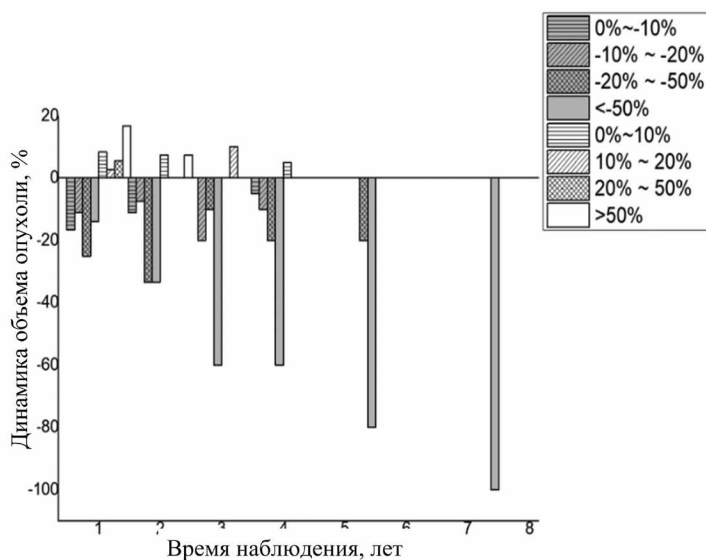


Рисунок 4. Динамика изменения объема кистозных ВШ (тип В) после СРХ

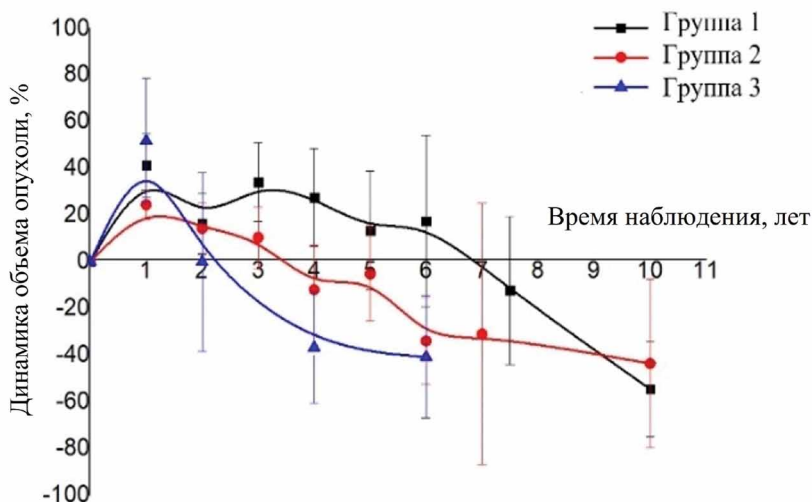


Рисунок 5. Сравнение динамики псевдопрогрессии солидных и кистозных (тип А и тип В) ВШ

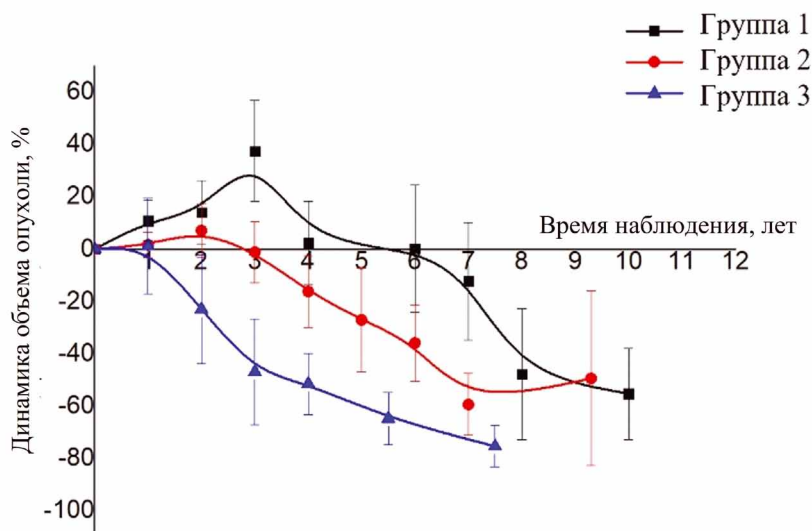


Рисунок 6. Сравнение общей динамики постлучевых изменений солидных и кистозных (тип А и тип В) ВШ

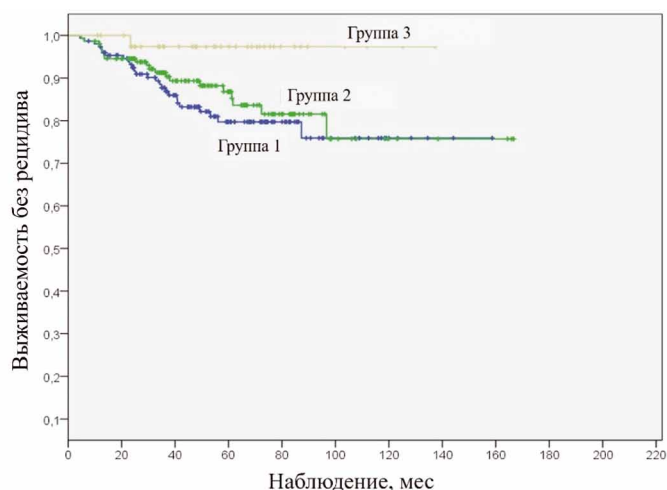


Рисунок 7. Выживаемость без рецидива через 5 и 10 лет наблюдения в группе солидных и кистозных (тип А и тип В) ВШ

Выживаемость без рецидива в 1-й группе составила через 5 и 10 лет 80 % и 76 %, соответственно. Во 2-й группе выживаемость через 5 и 10 лет составила 87 % и 76 %, соответственно. Достоверных отличий в выживаемости между 1-й и 2-й группами не выявлено (log rank test $p=0,43$). Выживаемость без рецидива в 3-й группе через 5 и 10 лет составила 97 % и 97 %, соответственно. При этом различие выживаемости между 1-й и 3-й группой было высокодостоверным (log rank test $p=0,022$), и отмечена тенденция к достоверной разнице между 2-й и 3-й группой (log rank test $p=0,056$) (рис. 7).

Обсуждение

Развитие ВШ может сопровождаться образованием как интрамуральных, так и перитуморальных кист. Причины и механизмы их образования отличаются. По мнению Wandong S. и соавт. (2005) интрамуральные кисты возникают вследствие изолированных или повторных геморрагий в паренхиму опухоли, в исходе гиалиновой, жировой или муцинозной дегенерации, а также постепенного увеличения и слияния микрокист. ВШ, состоящие из клеток Antoni, типа В более склонны к кистообразованию, чем состоящие из клеток Antoni, типа А вследствие своей более рыхлой структуры [7]. Увеличение кисты также может происходить за счет накопления жидкости вследствие прямого осмотического эффекта [8] или экстравазации сывороточных белков из нарушенного гематоэнцефалического барьера [9]. Причиной образования перитуморальных кист является локальный спаечный процесс с образованием псевдокапсулы, который приводит к отграничению пространства между мозговыми оболочками и опухолью, с формированием полости заполненной жидкостью богатой белком, секретиромым опухолью [10].

Olivecrona H. (1967) впервые упомянул о хирургическом лечении кистозных неврином. В группе из 415 пациентов с акустическими невринами он выявил 16 кистозных опухолей и рекомендовал их парциальное удаление, с химическим прижиганием

внутренних стенок кисты. Один пациент из этой подгруппы погиб после операции, еще двое от рецидива – в течение 1 и 2 лет после. Таким образом, общая смертность в этой подгруппе составила 18,8 % [11]. Кистозные невриномы слухового нерва часто увеличиваются в размерах быстрее, чем не кистозные. Charabi S. и соавт. (1994) выявили, что в кистозных невринах меньше Ki-67-положительных клеток, следовательно увеличение объема опухоли происходит не столько за счет фактического увеличения скорости роста опухолевых клеток, сколько за счет увеличения кисты [12]. В другой работе Charabi S. и соавт. (1994) отметили невозможность тотального удаления у 9 % пациентов, частоту послеоперационных осложнений 22 % и летальность 0 %. Функциональная сохранность лицевого нерва была хуже, чем в группе солидных опухолей [13]. Следует отметить, что авторы объединили в группу кистозных неврином опухоли как с интра-, так и с экстрамуральными кистами, которые очевидно отличаются по своему генезу. Kameyama и соавт. (1996) отметили, что остаточные кистозные акустические невриномы связаны с быстрым повторным ростом и чаще требовали повторного удаления по сравнению с остаточными некистозными невринами. При этом быстрый рост опухоли может приводить к неудовлетворительному хирургическому результату и более высокому уровню осложнений [14]. Fundova P. и соавт. (2000) выявили более высокую адгезию к различным внутричерепным структурам при солидных гигантских ВШ ($n=151$) по сравнению с кистозными ВШ ($n=44$) – 95 % против 70 % для ствола мозга, 91 % против 59 % для тройничного нерва, 85 % против 45 % для черепных нервов X и XI, 67 % против 32 % для твердой мозговой оболочки. Тем не менее, сохранение функции лицевого нерва было намного лучше у пациентов с солидными опухолями в сравнении с кистозными (дисфункция лицевого нерва Хауса-Бракмана 6 степени через 1 год после операции: 27 процентов против 41 процента. соответственно $p < 0,04$).

Авторы пришли к выводу, что кистозные компоненты ВШ связаны с менее благоприятным хирургическим результатом, вероятно, из-за быстрого увеличения опухоли и симптомов, вызванных сдавлением структур задней черепной ямки [15]. Sinha S. и соавт. (2008) в группе 284 пациентов сравнили результаты хирургического лечения 226 пациентов с солидными и 58 пациентов с кистозными ВШ и установили, что кистозные ВШ отличаются от солидных опухолей наличием быстрого роста, короткой истории болезни, более частым поражением лицевого нерва и худшим хирургическим исходом с точки зрения сохранения лица и общего результата [16].

Не впечатляющие результаты хирургического лечения кистозных ВШ послужили вероятной причиной возникновения мифа о неэффективности радиохирургического лечения. Однако опубликованные данные говорят об обратном. Shirato H. и соавт. (2000) проанализировали результаты фракционированной стереотаксической радиотерапии 65 ВШ, из которых 20 были кистозного строения. Авторы отметили в течение 3 лет после облучения достоверно более частое увеличение (более 2 мм) в группе кистозных ВШ (45 %) в сравнении с солидными опухолями (25 %), в то же время – более выраженную степень уменьшения кистозных ВШ по сравнению с солидными при последующем наблюдении: 93 % и 31 % соответственно ($p=0,0006$) [17]. Frisch CD. и соавт. (2017) описали результаты СРХ двадцати пациентов с кистозными ВШ. Среднее время наблюдения было 63 месяца (17–201), а среднее изменение размера опухоли составило $-4,9$ мм (диапазон от $-10,4$ до $9,3$ мм). Контроль роста составил 90 %. Период наблюдения в контрольной группе солидных опухолей составил 67 месяцев (6–141), среднее изменение размера составило $-2,0$ мм (диапазон от $-10,4$ до $2,5$ мм). Контроль роста 90 %. Сравнение опухолей, которые уменьшились в размерах, показало, что была тенденция к большему сокращению в группе кистозных ВШ ($p=0,05$) [18]. Wu CC. и соавт. (2017) выявили, что кистозные ВШ в сравнении с солидными ВШ с большей вероятностью регрессировали или стабилизировались в начальный пострадиохирургический период 6–12 месяцев и во время дальнейшего наблюдения. Кистозные ВШ демонстрировали больший коэффициент уменьшения объема при последнем наблюдении (кистозные по сравнению с солидными: $67,6 \pm 24,1$ % против $31,8 \pm 51,9$ %; $p < 0,001$) [19]. Lim SH и соавт. (2019) проанализировали результаты лечения 389 пациентов с ВШ, из которых у 24 были выявлены кистозные ВШ. Контроль роста в группе кистозных ВШ составил 75 %. Уровень 5-летней безрецидивной выживаемости составил 70 %. Особенностью данного ретроспективного исследования явилось то, что у 6 пациентов (25 %) постлучевое увеличение длительностью более 1 года трактовалось не как ПП, а как неэффективность лечения и в 3 случаях пациенты были оперированы (2) или получили 2-й сеанс СРХ (1). Даже в этом случае авторы

не выявили достоверных отличий в результате СРХ кистозных ВШ в сравнении с солидными ВШ [20]. Bowden G. и соавт. (2017) опубликовали результаты лечения 219 ВШ, из которых 42 имели макрокистозное строение, 45 – микрокистозное и 132 – солидное. В среднем через 49 месяцев уменьшение объема ВШ более чем на 20 % произошло в 85 % макрокистозных опухолей, 76 % микрокистозных и 63 % некистозных опухолей. Среднее ежегодное уменьшение объема для макрокистозных, микрокистозных и солидных ВШ составило 17,2 %, 7,5 %, и 7,9 %, соответственно. Контроль опухолевого роста через 2 и 5 лет составил 99,4 % и 96,4 %, соответственно [21]. Ding и соавт. (2020) провели мета-анализ опубликованных данных результатов СРХ 246 пациентов с кистозными ВШ, со средним временем или медианой наблюдения от 49,7 до 150 мес, общим временем наблюдения от 6 до 201 мес. Уровень контроля роста опухоли составил 92 % (95 %ДИ: 88–95 %). Отдельно для СРХ с применением Гамма-ножа 93 % (95 %ДИ: 88 %–95 %). [22]. Massaad E и соавт. (2020) на основании мета-анализа литературных данных результатов лечения 1,358 ВШ (79,89 % солидные; 20,11 % кистозные, медиана наблюдения 18 месяцев (31,8–150,0)) не выявили достоверной разницы в результатах лечения кистозных и солидных ВШ [23].

Результаты данного исследования подтверждают ранее опубликованные данные литературы о высокой эффективности СРХ ВШ кистозного строения. Наличие тонкостенных, периферически расположенных кист является предиктором короткой продолжительности ПП, но степень постлучевого увеличения ВШ не зависит от их строения. Пациенты с ВШ, имеющими тонкостенные периферические кисты (тип В), имеют наиболее высокий уровень выживаемости без рецидива 97 % и 97 % через 5 и 10 лет, соответственно. Эти показатели существенно выше, чем в группе солидных ВШ – 80 % и 76 %, соответственно ($p=0,022$). Имеется тренд отличия медианы выживаемости без рецидива между кистозными ВШ типа А и типа В ($p=0,056$).

Таким образом, стереотаксическая радиохирurgia является высокоэффективным методом контроля роста ВШ любого структурного строения, а наличие в них тонкостенных периферически расположенных кист является благоприятным прогностическим фактором.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ORCID авторов:

Ильялов Сергей Рустамович –

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-1572-5798>

Банов Сергей Михайлович –

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-6510-7883>

Голанов Андрей Владимирович –

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-0976-4547>

Усачев Дмитрий Юрьевич –

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-9811-9442>

Библиография:

1. Kendall B, Symon L. Investigation of patients presenting with cerebellopontine angle syndromes. *Neuroradiology*. 1977 Apr 18;13(2):65–84. <https://doi.org/10.1007/BF00339839>
2. Robbins B, Marshall WH Jr. Computed tomography of acoustic neurinoma. *Radiology*. 1978 Aug;128(2):367–70. <https://doi.org/10.1148/128.2.367>
3. Charabi S, Tos M, Børgesen SE, Thomsen J. Cystic Acoustic Neuromas: Results of Translabyrinthine Surgery. *Archives of Otolaryngology – Head and Neck Surgery* [Internet]. American Medical Association (AMA); 1994 Dec 1;120(12):1333–8. <http://doi.org/10.1001/archotol.1994.01880360031006>
4. Kingsley DP, Thornton A, Furneaux C, King TT. Transmural passage of subarachnoid metrizamide into a cystic acoustic schwannoma of the cerebellopontine angle: a diagnostic dilemma. *Neuroradiology*. 1984;26(4):319–21. <https://doi.org/10.1007/BF00339778>
5. Lunsford LD, Bowden G. The Response of Cystic Acoustic Neuromas to Radiosurgery. *Neurosurgery*. 2017 Jan 1;80(1):119 <https://doi.org/10.1093/neuros/nyw011>
6. Sanna M, Mancini F, Russo A, Taibah A, Falcioni M, Trapani GD, editors. *Atlas of Acoustic Neurinoma Microsurgery*. Georg Thieme Verlag; 2011; <http://doi.org/10.1055/b-002-66280>
7. Wandong S, Meng L, Xingang L, Yuguang L, Shugan Z, Lei W, et al. Cystic acoustic neuroma. *Journal of Clinical Neuroscience* [Internet]. Elsevier BV; 2005 Apr;12(3):253–5. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2004.03.040>
8. Kingsley DP, Thornton A, Furneaux C, King TT. Transmural passage of subarachnoid metrizamide into a cystic acoustic schwannoma of the cerebellopontine angle: a diagnostic dilemma. *Neuroradiology*. 1984;26(4):319–21. <https://doi.org/10.1007/BF00339778>
9. Lohle PNM, Wurzer HAL, Seelen PJ, Kingma LM, Go KG. Cystic lesions accompanying extra-axial tumors. *Neuroradiology* [Internet]. Springer Science and Business Media LLC; 1999 Jan 15;41(1):13–7. <https://doi.org/10.1007/s002340050696>
10. Tali ET., Yuh WT., Nguyen HD., Feng G., Koci TM., Jinkins JR. et al. Cystic acoustic schwannomas: MR characteristics. *American Journal of Neuroradiology* 1993; 14(5): 1241–7 PMID: 8237710
11. Olivecrona H. Acoustic Tumors. *Journal of Neurosurgery* [Internet]. Journal of Neurosurgery Publishing Group (JNSPG); 1967 Jan;26(1part1):6–13. <https://doi.org/10.3171/jns.1967.26.1part1.0006>
12. Charabi S, Klinken L, Tos M, Thomsen J. Histopathology and growth pattern of cystic acoustic neuromas. *Laryngoscope*. 1994 Nov;104(11 Pt 1):1348–52. <https://doi.org/10.1288/00005537-199411000-00006>
13. Charabi S, Tos M, Børgesen SE, Thomsen J. Cystic Acoustic Neuromas. Results of Translabyrinthine Surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994 Dec;120(12):1333–8. <https://doi.org/10.1001/archotol.1994.01880360031006>
14. Kameyama S, Tanaka R, Kawaguchi T, Fukuda M, Oyanagi K. Cystic acoustic neurinomas: Studies of 14 cases. *Acta Neurochirurgica* [Internet]. Springer Science and Business Media LLC; 1996 Jun;138(6):695–9 <https://doi.org/10.1007/BF01411474>
15. Fundová P, Charabi S, Tos M, Thomsen J. Cystic vestibular schwannoma: surgical outcome. *J Laryngol Otol*. 2000 Dec;114(12):935–9. <https://doi.org/10.1258/0022215001904653>
16. Sinha S, Sharma BS. Cystic acoustic neuromas: surgical outcome in a series of 58 patients. *J Clin Neurosci*. 2008 May;15(5):511–5. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2007.01.007>
17. Shirato H, Sakamoto T, Takeichi N, Aoyama H, Suzuki K, Kagei K, et al. Fractionated stereotactic radiotherapy for vestibular schwannoma (VS): Comparison between cystic-type and solid-type VS. *International Journal of Radiation Oncology*Biophysics* [Internet]. Elsevier BV; 2000 Dec;48(5):1395–401. [https://doi.org/10.1016/s0360-3016\(00\)00731-8](https://doi.org/10.1016/s0360-3016(00)00731-8)
18. Frisch CD, Jacob JT, Carlson ML, Foote RL, Driscoll CLW, Neff BA, et al. Stereotactic Radiosurgery for Cystic Vestibular Schwannomas. *Neurosurgery* [Internet]. Oxford University Press (OUP); 2016 Aug 4;80(1):112–8 <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001376>
19. Wu C–C, Guo W–Y, Chung W–Y, Wu H–M, Lin C–J, Lee C–C, et al. Magnetic resonance imaging characteristics and the prediction of outcome of vestibular schwannomas following Gamma Knife radiosurgery. *Journal of Neurosurgery* [Internet]. Journal of Neurosurgery Publishing Group (JNSPG); 2017 Dec;127(6):1384–91. <https://doi.org/10.3171/2016.9.JNS.161510>
20. Lim SH, Park CK, Park BJ, Lim YJ. Long-Term Outcomes of Gamma Knife Radiosurgery for Cystic Vestibular Schwannomas. *World Neurosurgery* [Internet]. Elsevier BV; 2019 Dec;132: e34–e39. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.09.009>
21. Bowden G, Cavaleri J, III EM, Niranjana A, Flickinger J, Lunsford LD. Cystic Vestibular Schwannomas Respond Best to Radiosurgery. *Neurosurgery* [Internet]. Oxford University Press (OUP); 2017 Mar 28;81(3):490–7 <https://doi.org/10.1093/neuros/nyx027>
22. Ding K, Ng E, Romiyo P, Dejam D, Udawatta M, Sun MZ, et al. Meta-analysis of tumor control rates in patients undergoing stereotactic radiosurgery for cystic vestibular schwannomas. *Clinical Neurology and Neurosurgery* [Internet]. Elsevier BV; 2020 Jan;188:105571 <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2019.105571>
23. Massaad E, Hamidi N, Goetz J, Padmanaban V, Mau C, Tsang D, et al. Equivalent Efficacy and Safety of Radiosurgery for Cystic and Solid Vestibular Schwannomas: A Systematic Review. *World Neurosurgery* [Internet]. Elsevier BV; 2021 Feb;146:322–331.e1 <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.11.040>