



УДК 616-006.385:616.523

Н.А. Рыскельдиев, А.Ж. Доскалиев, А.Е. Молдабеков, Д.Т. Бердибаева, Е.Н. Кенжегулов, Х.А. Мустафин, Е.С. Серикканов, К.Т. Сыдыкова, Н.Г. Кисамеденов, Д.К. Тельтаев, Т.Т. Пазылбеков
АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

РАЗВИТИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПОСЛЕ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ШВАННОМЫ

В данной статье мы провели литературный обзор статей на тему вестибулярной шванномы, развитие их осложнений после микрохирургического удаления в виде герпетических поражений. О том, как вирусы герпеса могут воздействовать на организм человека, также о наличии вируса в тканях вестибулярных шванном и реактивации герпес вирусов после операции, которые могут быть причиной неврологических дефицитов такие как парез лицевого нерва и появление герпетических высыпаний по ходу иннервации тройничного, лицевого нерва.

Ключевые слова: вестибулярные шванномы, герпесвирусы, реактивация вирусов после удаления опухоли.

Вестибулярная шваннома (ВШ) – это доброкачественная опухоль исходящая из вестибулярной порции слуховестибулярного нерва (VIII пары черепных нервов). Аксональные отростки нервов покрыты миелиновой оболочкой, которая формируется из клеток Шванна, именно рост количества и утолщение этих клеток приводит к образованию опухоли. Шванномы могут начать рост из любого места на вестибулярном нерве, начиная от внутреннего уха заканчивая мостомозжечковым углом головного мозга. ВШ не метастазируют, но могут значительно разрушить функцию нерва и рядом лежащих структур за счет их потенциальной компрессии [1].

В целом ВШ представлены единичными спорадическими поражениями и состоят из двух компонентов: высокоупорядоченного клеточного компонента, состоящего из компактных веретенообразных или овальных клеток, расположенных в переплетающихся пучках (область Antoni A) и рыхлого, миксоидного и менее клеточного компонента (область Antoni B) [2]. Шванновские клетки в области Antoni B имеют обильные лизосомы и миелиновые волокна с фрагментированной базальной пластинкой, что указывает на их возможную дегенерацию из областей Antoni A [2].

Эти опухоли составляют 8-12% всех опухолей головного мозга, или до 30% новообразований задней черепной ямки и 85-94,6% опухолей цистерны моста [3]. Заболеваемость невриномами слухового нерва составляет примерно 1 случай на 100000 населения в год [4]. Учитывая постоян-

ное усовершенствование методов нейровизуализации, которые помогают поставить диагноз на ранних этапах заболевания, эта цифра может быть еще выше. Невриномы слухового нерва являются односторонними опухолями в 95% случаев, в 5% случаев невриномы имеют двухсторонний характер роста и являются проявлением нейрофиброматоза типа II (НФ-2) – наследственного аутосомного заболевания, имеющего доминантный характер наследования. Истинные спорадические невриномы слухового нерва развиваются наиболее часто на четвертом или пятом десятилетии жизни, имея общий возрастной период от 12 до 88 лет [5]. Невриномы встречаются чаще у женщин, чем у мужчин, в примерном соотношении 3:2. Двухсторонние невриномы, обусловленные НФ-2 типом, проявляются значительно раньше, во втором – третьем десятилетии жизни [6].

Осложнения после оперативного удаления вестибулярных шванном.

К осложнениям после оперативного вмешательства после удаления вестибулярных шванном относятся: нарушение функции лицевого нерва, слуха, равновесия, вторичная окклюзионная гидроцефалия, отек и гематома головного мозга, послеоперационная ликворея и менингит. К нарушениям функции лицевого нерва относятся: нарушение вкуса, лицевое онемение и дефицит нижнечелюстных нервов [7].

Послеоперационные осложнения делятся на долгосрочные и краткосрочные. К основным краткосрочным осложнениям можно отнести менин-



гиты (9,85%), ликворею (1,97%), а также губной герпес, который встречается у 10,9% пациентов после оперативного лечения вестибулярных шванном. К основным долгосрочным осложнениям относятся лицевое онемение (10,9%), хроническая головная боль (2,25%), нарушение вкуса (1,43%), боль в области послеоперационной раны (0,818%), отсроченная гидроцефалия (0,716%), нарушение зрения (0,716%) [8].

Летальность после удаления вестибулярных шванном составляет примерно 1,0%, и связано с интракраниальной гематомой, отеком мозга и мозжечка или дыхательными нарушениями [9].

Герпетические осложнения после оперативного удаления вестибулярных шванном.

Из известных 8 типов человеческих вирусов герпеса 3 считаются нейротропными. Вирус простого герпеса типа 1 (ВПГ-1), Вирус простого герпеса типа 2 (ВПГ-2) и Вирус ветряной оспы (ВГ-3), также известный как Герпес Зостер, имеют разницу в молекулярной структуре, но обладают единым свойством находится в центральной и периферической нервной системе в латентной форме на протяжении всей жизни человека [10].

В целом, все герпес вирусы, наряду с вирусом иммунодефицита человека, вирусами гепатитов В, С, D, G, клещевого энцефалита, кори, краснухи, некоторых форм гриппа, относят к возбудителям медленных вирусных инфекций человека, для которых характерно: 1) достаточно продолжительный (месяцы и годы) инкубационный период; 2) медленно прогрессирующий характер течения; 3) мультиформность поражения органов и тканей [11, 12].

После резекции шванномы были описаны случаи реактивации герпетических инфекций и опоясывающего лишая, которые были связаны с утечкой вирусных частиц. К ним относятся случаи герпес менингита [13], герпетического энцефалита [14] и отдаленных парезов лицевого нерва с опоясывающим герпесом после резекции вестибулярной шванномы [15]. Таких случаев мало, однако выявлено, что противовирусные титры IgM против ВПГ-1, ВПГ-2, ВГ-3 увеличиваются после резекции шванномы в сериях наблюдений, что также проявляется с отсроченным лицевым парезом, наблюдаемым после резекции вестибулярной шванномы [15], [16].

ВПГ-1 и ВПГ-2 типа являются наиболее часто встречаемыми типами вируса. ВПГ-1 обычно вызывает инфекцию выше талии, в то время как ВПГ-

2 заражает генитальную область. Первичная инфекция ВПГ-1 и ВГ-3 встречаются у большинства людей в детском и в раннем взрослом возрасте. При первичном поражении вирусы создают скрытые инфекции в сенсорных ганглиях, в том числе черепно-мозговых нервах. Реактивация скрытого вируса может привести к клиническим симптомам пораженного нерва. Часто вирусы поражают тройничный, лицевой и блуждающие нервы [17]. Однако любой тип вируса может проявиться по ходу любого нерва [9].

Губной герпес встречается примерно в 10,9% случаях после удаления вестибулярной шванномы [18]. Также, в некоторых источниках, описывается что реактивация ВПГ может вызвать отсроченный парез лицевого нерва и энцефалит [19, 20]. Если во время операции повреждается тройничный нерв, то после операции также могут появиться множественные герпетические поражения. Если после операции возник губной герпес, можно использовать противовирусные препараты, такие как Ацикловир [9].

Реактивация герпесвирусов после нейрохирургических операций впервые была описана Кушингом [21]. Реактивация герпесовирусов может быть причиной ряда неврологических дефицитов, включая лицевой паралич [22] и паралич вагусного нерва [23]. Манипуляции на лицевом нерве вовремя операции может инициировать реактивацию латентного вируса.

В исследованиях Gerard J. Gianoli о титрах вируса и замедления паралича лицевого нерва после хирургического лечения ВШ была сопоставлена корреляция между задержкой пареза лицевого нерва и изменением титров вируса. Также были взяты анализы ВПГ-1, ВПГ-2, ВГ-3 (IgM, IgG) до операции и через 3 недели после операции и оценивалось состояние лицевого нерва до и после операции. В результате из 20 пациентов, у 7 развился парез лицевого нерва. Разницы до и после операции в IgG не было, в то время титры IgM были значительно выше. Высокие титры IgM подразумевает рецидив вируса [15].

Предлагаются три потенциальных механизмов реактивации ВПГ в центральной нервной системе:

1. реактивация спящих элементов вируса, расположенных в сенсорных ганглиях, в частности, ганглий тройничного нерва;
2. центральное распространение вирусной инфекции через обонятельные нервы;
3. реактивация скрытой инфекции ЦНС [14].



В редких случаях послеоперационном периоде реактивация вирусов герпеса может привести к энцефалиту и менингиту [20]. В литературе, было зафиксировано документально только несколько случаев реактивации вирусов герпеса после нейрохирургических вмешательств. Менингоэнцефалиты связанные с реактивацией вирусов герпеса могут привести к тяжелому осложнению и последствиям. В семидесятых годах двадцатого столетия, при несвоевременно начатом лечении энцефалита, смертность составляла 70% [24]. Но уже в восьмидесятых годах с появлением ацикловира, смертность снизилась до 28% [25].

Было рекомендовано несколько факторов риска для реактивации вирусной инфекции это наличие в анамнезе применение стероидов, лучевой терапии, травмы, иммуносупрессии и стрессовые факторы [14].

Реактивация скрытого ВПГ-1 не является редкостью после микроваскулярной декомпрессии (МВД) невралгии тройничного нерва, причем частота кожных герпетических высыпаний зарегистрирована от 38% до 94% [26]. Аналогичное наблюдение у пациентов, подвергающихся ретромастоидной субокципитальной краниэктомии (РМСК) при вестибулярной шванномы, является нечастым. Реактивация герпеса, приводящая к оро-лицевому герпетическому высыпанию и герпетической энцефалопатии, отмечается редко [27]. Герпетическая реактивация (приводящая к лицевому высыпанию и редко энцефалопатии) может быть вызвана различными стимулами, такими как лихорадка, ультрафиолетовое излучение, менструальный цикл или эмоциональный стресс. Другим важным фактором является прямое хирургическое вмешательство тройничного нерва во время операций задней ямки, при этом большинство случаев наблюдаются у пациентов, подвергающихся тройничной ризотомии и МВД для ТН [28] и нескольких отчетов о случаях после РМСК для ВШ.

Взаимодействие вируса герпеса и вестибулярной шванномы.

Некоторые публикации связывают проявление герпетических осложнений после удаления вестибулярных шванном с белком Мерлина (известный также как нейрофибромин 2 или шванномин), который сильно вовлечен в развитие шванномы, обладает противовирусными свойствами, и потеря белка Мерлина может увеличить вирусные частицы в нервных пучках [29].

Билатеральные акустические шванномы являются диагностическими при синдроме Нейрофиброматоза 2-го типа (NF-2), который является нарушением, вызванным гермлином или соматическими мутациями гена белка Мерлина на хромосоме 22q12 [30]. С другой стороны, иммуногистохимические исследования показали, что спорадические (ненаследуемые и недвусторонние) шванномы показывают такую же потерю белка Мерлина, вероятно, через сигналы к интрацитоплазматической деградации, направленные на белок [31]. Индукция запрограммированной смерти клетки физиологопсихологический механизм для уменьшения вирусного распространения и, следовательно, белок Мерлин может быть свойственным фактором для уменьшения вирусного распространения подобно белку p53. Потеря Мерлина может увеличить вирусные частицы в нервных пучках, но они могут не вызывать инфекции из-за иммуностимуляции другими aberrантными антигенами, присутствующими в клетках шванномы. Удаление шванномы может уменьшить антигенное разнообразие и вызвать вирусную реактивацию. Альтернативной теорией является то, что шваннома может быть результатом чрезмерной реакции организма на герпес, так как около 80% населения мира являются носителями ВПГ [20]. Предположительно, существуют симбиотические отношения между ВПГ-1 и организмом хозяина для модификации иммунитета, и хирургическая травма может вызвать герпетический ответ.

Есть ли вирус герпеса в тканях вестибулярных шванном?

В последние два десятилетия возобновился интерес к вирусной теории онкогенеза различных опухолей человека, в том числе головного мозга, что связывают с внедрением современных методов иммуногистохимии и молекулярно-генетических методов исследования, в частности, цепной реакции с полимеразой (ПЦР). В ткани опухолей мозга, выявляют многие вирусы, особенно часто – вирус группы герпеса – цитомегаловирус (ЦМВ) [32]. Спорным является вопрос о роли герпесвирусов в возникновении злокачественных опухолей и причинах их появления в ткани опухоли. У здоровых иммунокомпетентных лиц эта вирусная инфекция протекает латентно и бессимптомно, у 95% взрослого населения планеты в крови содержатся антитела к этим вирусам, титр которых периодически увеличивается или уменьшается, что



свидетельствует о периодической латентной активации этих инфекций [33].

Потенциально более глубокое представление этиологии и патогенеза ВШ дал бы толчок новым исследованиям в лечении и профилактики данного заболевания. В литературе были предложены различные факторы риска развития ВШ, такие как наличие постоянного громкого шума в условиях труда, химическое воздействие, а также воздействие высоких доз ионизирующей радиации [34-36]. Вместе с тем, как уже было сказано выше, есть предположения, что рост количества и утолщение клеток Шванна связан с участием ВПГ [37]. Основа этой гипотезы была взята из того, что ВГ-3 (вирус ветряной оспы) может находиться в организме человека длительные годы и реактивироваться на более поздних этапах жизни. Кроме того, проводились исследования, подтверждающие воздействие ВПГ на рецидивирующую вестибулопатию и исследования, подтверждающие поражение вестибулярного нерва ВГ-3 [38-40].

Канадские ученые Университета Британской Колумбии исследовали наличие ВПГ с использованием анализа иммуногистохимической и полимеразной цепной реакции (ПЦР) в гистологических образцах ВШ. Были проверены гистологические образцы опухолевой ткани 121 случая ВШ на наличие ВПГ всех восьми типов, где ни иммуногистохимический, ни ПЦР анализы не дали положительного результата ни в одном случае из 121 [41].

Во-первых, исследователи Университета Британской Колумбии признали, что отрицательный результат не может исключить этиопатогенетическое воздействие на ВШ [41]. Во-вторых, длительное воздействие формальдегида может отрицательно влиять на иммунореактивность гистологических образцов. Однако, канадские ученые это учли и исключили длительную фиксацию образцов в формальдегиде, что подтверждается в их контрольных группах [41]. В-третьих, исследования

Университета Британской Колумбии были проведены на образцах, полученных с 1987 по 2005 годы, а публикация вышла в 2015 году. Длительный срок хранения образцов в парафиновых блоках также может иметь отрицательное влияние на достоверность результата, однако следует учитывать, что были исследованы образцы в количестве 121 случай и помимо иммуногистохимического было проведено ПЦР исследование [41].

Заключение.

Несмотря на то, что ВШ относятся к доброкачественным опухолям, развитие осложнений после микрохирургического удаления в виде герпетических поражений проявляется не редко. В большей части эти осложнения усугубляют послеоперационное течение и удлиняют период восстановления пораженного лицевого нерва, а в некоторых случаях могут привести к развитию герпетического менинго-энцефалита. Проводились исследования на воздействие вируса на развитие ВШ, где не было получено четкого подтверждения наличия вируса в опухолевой ткани, однако, даже полученный отрицательный результат не может исключить этиопатогенетическое воздействие вирусов герпеса на ВШ.

Реактивация скрытого ВПГ может проявляться и при других оперативных вмешательствах в области мосто-мозжечкового угла, например, после проведения микрососудистой декомпрессии при невралгии тройничного нерва. В связи с чем, пациентам подвергающимся микрохирургическим операциям с манипуляцией черепными нервами, важно знать о возможности реактивации вируса герпеса и его осложнений. Таким пациентам с профилактической целью может быть назначены противовирусные препараты, однако, такие рекомендации могут быть вынесены только после предварительного тщательного изучения этиопатогенеза герпетических поражений после микрохирургического удаления ВШ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Burkhart C.G. Herpes and acoustic neuromas: Is there a cause and effect to observe? // Medical hypotheses. – 2010. – Т. 74. – №. 6. – С. 1013-1014.
2. Mori K. et al. Expression of macrophage inflammatory protein-1 α in Schwann cell tumors // Neuro-pathology. – 2004. – Т. 24. – №. 2. – С. 131-135.
3. Whitmore R.G. et al. Decision analysis of treatment options for vestibular schwannoma // Journal of neurosurgery. – 2011. – Т. 114. – №. 2. – С. 400-413.
4. Brackmann D.E., Green Jr J.D. Translabyrinthine approach for acoustic tumor removal // Neurosurgery Clinics of North America. – 2008. – Т. 19. – №. 2. – С. 251-264.
5. Шиманский В.Н. и др. Хирургическое лечение невринома слухового нерва (вестибулярных шванном) // Журнал «Вопросы



- нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. –18. Visaprom S. et al. Intratypic variations among Thai herpes simplex virus (HSV) isolates determined by restriction fragment length polymorphism (RFLP) analysis // *Southeast Asian journal of tropical medicine and public health.* – 2005. – Т. 36. – №. 4. – С. 910.
6. Лехечка М., Лааксо А., Кивилев Ю. В. Микронейрохирургия Хельсинки: Приемы и советы от профессора Хернесниemi. – 2012.
 7. Ansari S.F., Terry C., Cohen-Gadol A.A. Surgery for vestibular schwannomas: a systematic review of complications by approach // *Neurosurgical focus.* – 2012. – Т. 33. – №. 3. – С. E14.
 8. Huang X. et al. Complications and Their Preventions of Large Intracranial Vestibular Schwannoma via Retrosigmoid Approach: A Retrospective Review of 1,167 Cases // *Journal of Neurological Surgery Part B: Skull Base.* – 2014. – Т. 75. – №. S 02. – С. a179.
 9. Kunert P. et al. Surgery for sporadic vestibular schwannoma. Part II. Complications (not related to facial and auditory nerves) // *Neurologia i neurochirurgia polska.* – 2016. – Т. 50. – №. 2. – С. 90-97.
 10. Steiner I., Benninger F. Manifestations of Herpes Virus Infections in the Nervous System // *Neurologic clinics.* – 2018. – Т. 36. – №. 4. – С. 725-738.
 11. Шульженко А.Е. Стандартные и альтернативные подходы к диагностике и лечению герпес-вирусных инфекций: Дис... д-ра мед. наук // *Дисс. докт. мед. наук. М., 2006. 220 с. – 2006.*
 12. Bernstein D.I. et al. Daily or weekly therapy with resiquimod (R-848) reduces genital recurrences in herpes simplex virus-infected guinea pigs during and after treatment // *The Journal of infectious diseases.* – 2001. – Т. 183. – №. 6. – С. 844-849.
 13. Mallory G.W. et al. Herpes simplex meningitis after removal of a vestibular schwannoma: case report and review of the literature // *Otology & Neurotology.* – 2012. – Т. 33. – №. 8. – С. 1422-1425.
 14. Filipo R. et al. Post-operative Herpes simplex virus encephalitis after surgical resection of acoustic neuroma: a case report // *The Journal of Laryngology & Otology.* – 2005. – Т. 119. – №. 7. – С. 558-560.
 15. Gianoli G.J. Viral titers and delayed facial palsy after acoustic neuroma surgery // *Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* – 2002. – Т. 127. – №. 5. – С. 427-431.
 16. Araz C., Askin S., Cem Y. Herpes zoster brachial plexopathy: direct steroid injection // *Turk Neurosurg.* – 2017. – Т. 27. – №. 4. – С. 662-664.
 17. T. Vrabec, Deborah A. Payne J. Prevalence of herpesviruses in cranial nerve ganglia // *Acta oto-laryngologica.* – 2001. – Т. 121. – №. 7. – С. 831-835.
 19. Franco-Vidal V. et al. Delayed facial paralysis after vestibular schwannoma surgery: role of herpes viruses reactivation—our experience in eight cases // *Otology & Neurotology.* – 2004. – Т. 25. – №. 5. – С. 805-810.
 20. Jalloh I. et al. Reactivation and centripetal spread of herpes simplex virus complicating acoustic neuroma resection // *Surgical neurology.* – 2009. – Т. 72. – №. 5. – С. 502-504.
 21. Cushing H. The surgical aspects of major neuralgia of the trigeminal nerve. A report of twenty cases of operation on the Gasserian ganglion, with anatomic and physiologic notes on the consequences of its removal // *Journal of the American Medical Association.* – 1905. – Т. 44. – №. 11. – С. 860-865.
 22. Hengstman G.J. D. et al. Delayed cranial neuropathy after neurosurgery caused by herpes simplex virus reactivation: report of three cases // *Surgical neurology.* – 2005. – Т. 64. – №. 1. – С. 67-69.
 23. Tang S.C. et al. Isolated vagus nerve palsy probably associated with herpes simplex virus infection // *Acta neurologica scandinavica.* – 2001. – Т. 104. – №. 3. – С. 174-177.
 24. Whitley R.J. et al. Adenine arabinoside therapy of biopsy-proved herpes simplex encephalitis: National Institute of Allergy and Infectious Diseases Collaborative Antiviral Study // *New England Journal of Medicine.* – 1977. – Т. 297. – №. 6. – С. 289-294.
 25. Whitley R.J. et al. Vidarabine versus acyclovir therapy in herpes simplex encephalitis // *New England Journal of Medicine.* – 1986. – Т. 314. – №. 3. – С. 144-149.
 26. Pazin G.J., Ho M., Jannetta P. J. Reactivation of herpes simplex virus after decompression of the trigeminal nerve root // *Journal of Infectious Diseases.* – 1978. – Т. 138. – №. 3. – С. 405-409.
 27. Aldea S. et al. Postoperative herpes simplex virus encephalitis after neurosurgery: case report and review of the literature // *Clinical Infectious Diseases.* – 2003. – Т. 36. – №. 7. – С. e96-e99.
 28. Ho M. et al. Paradoxical effects of interferon on reactivation of oral infection with herpes simplex virus after microvascular decompression for tri-

- geminal neuralgia // Journal of Infectious Diseases. – 1984. – Т. 150. – №. 6. – С. 867-872.
29. Elmaci İ., Altinoz M. A. Recrudescence of herpes virus infections following resection of schwannomas. An antiviral role of merlin? // Medical hypotheses. – 2017. – Т. 102. – С. 128-129.
30. Naghshineh H. et al. Co-existence of neurofibromatosis type 2 and multiple sclerosis: A case report // Multiple sclerosis and related disorders. – 2014. – Т. 3. – №. 3. – С. 384-386.
31. Stemmer-Rachamimov A. O. et al. Universal absence of merlin, but not other ERM family members, in schwannomas // The American journal of pathology. – 1997. – Т. 151. – №. 6. – С. 1649.
32. Moore P.S., Chang Y. Why do viruses cause cancer? Highlights of the first century of human tumour virology // Nature reviews cancer. – 2010. – Т. 10. – №. 12. – С. 878.
33. Scheurer M.E. et al. Detection of human cytomegalovirus in different histological types of gliomas // Acta neuropathologica. – 2008. – Т. 116. – №. 1. – С. 79-86.
34. Schlehofer B. et al. Environmental risk factors for sporadic acoustic neuroma (Interphone Study Group, Germany) // European Journal of Cancer. – 2007. – Т. 43. – №. 11. – С. 1741-1747.
35. De Roos A. J. et al. Variation in genes relevant to aromatic hydrocarbon metabolism and the risk of adult brain tumors // Neuro-oncology. – 2006. – Т. 8. – №. 2. – С. 145-155.
36. Doskaliyev A. et al. Secondary anaplastic oligodendroglioma after cranial irradiation: a case report // Journal of Neuro-oncology. – 2008. – Т. 88. – №. 3. – С. 299-303.
37. Furuta Y. et al. Detection of latent varicella-zoster virus infection in human vestibular and spiral ganglia // Journal of medical virology. – 1997. – Т. 51. – №. 3. – С. 214-216.
38. Gacek R.R. Evidence for a viral neuropathy in recurrent vertigo // ORL. – 2008. – Т. 70. – №. 1. – С. 6-15.
39. Sandoval C.C. et al. Ramsay Hunt syndrome in children: four cases and review // Revista chilena de infectologia: organo oficial de la Sociedad Chilena de Infectologia. – 2008. – Т. 25. – №. 6. – С. 458-464.
40. Ohtani F. et al. Varicella-zoster virus load and cochleovestibular symptoms in Ramsay Hunt syndrome // Annals of otology, rhinology & laryngology. – 2006. – Т. 115. – №. 3. – С. 233-238.
41. Bhimrao S.K. et al. Lack of Association between Human Herpesvirus and Vestibular Schwannoma: Analysis of 121 Cases // Otolaryngology–Head and Neck Surgery. – 2015. – Т. 152. – №. 3. – С. 513-517.

Н.А. Рыскельдиев, А.Ж. Доскалиев, А.Е. Молдабеков, Д.Т. Бердибаева, Е.Н. Кенжегулов, Х.А. Мустафин, Е.С. Серикканов, К.Т. Сыдыкова, Н.Г. Кисамеденов, Д.К. Тельтаев, Т.Т. Пазылбеков
«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

ВЕСТИБУЛЯРЛЫ ШВАННОМАЛАРДЫ МИКРОХИРУРГИЯЛЫҚ ЖОЛМЕН ОТА ЖАСАҒАННАН КЕЙІНГІ ГЕРПЕСТІК ЗАҚЫМДАЛУЛАРДЫҢ ПАЙДА БОЛУЫ

Бұл мақалада біз вестибулярлы шваннома тақырыбы бойынша, ота жасалғаннан кейінгі герпестік зақымдалулардың пайда болуы, герпес вирустардың адам организміне әсер етуі, сонымен қатар вирустардың вестибулярлы шваннома тіндерінде болуы және вирустардың ота жасалғаннан кейінгі реактивациясы неврологиялық тапшылықтарға,

әсіресе бет нервінің парезіне, ушкіл және бет нервінің инервациялау бойымен герпестік бөртпелердің пайда болуы туралы әдеби шолу жасадық.

Негізгі сөздер: вестибулярлы шваннома, герпестік вирустар, вирустардың ота жасалғаннан кейінгі реактивациясы.



N.A. Ryskeldiev, A.Zh. Doskaliyev, A.E. Moldabekov, D.T. Berdibayeva, E.N. Kenzhegulov, K.A. Mustafin, E.S. Serikkanov, K.T. Sydykova, N.G. Kissamedenov, D.K. Teltaev, T.T. Pazylbekov
«National Centre for Neurosurgery» JSC, Astana, Republic of Kazakhstan

DEVELOPMENT OF HERPETIC LESIONS AFTER MICROSURGICAL REMOVAL OF VESTIBULAR SCHWANNOMA

In this article, we conducted a literature review of articles on vestibular schwannomas, the development of its complications after microsurgical removal in the form of herpetic lesions. It includes data on the ways that herpes viruses can affect the human body, also about the presence of the virus in the tissues of the vestibular schwannomas and reactivation of

herpes viruses after the surgery, which can cause neurological deficiencies such as facial nerve paresis and the appearance of herpetic eruptions along the innervated trigeminal, facial nerve.

Keywords: vestibular schwannomas, herpes viruses, reactivation of viruses after tumor removal.