

Ukr Neurosurg J. 2022;28(4):49-56
doi: 10.25305/unj.265638

Інтрамедулярна гемангіобластома. Випадок з практики

Федірко В.О., Костюк М.Р., Єгоров М.В., Курисько К.С., Оніщенко П.М., Цюрупа Д.М., Шуст В.В.

Відділення субтенторіальної нейроонкології, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Надійшла до редакції 08.10.2022
Прийнята до публікації 17.11.2022

Адреса для листування

Федірко Володимир Олегович,
Відділення субтенторіальної нейроонкології, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, Україна, 04050, e-mail: fedirkovol@gmail.com

Гемангіобластоми – це доброякісні пухлини, які розвиваються із судин центральної нервової системи і можуть бути виявом автосомно-домінантного захворювання фон Гіппеля–Ліндау. За статистичними даними, на їхню частку припадає 1,5–2,5% від усіх внутрішньочерепних пухлин та 2–15% від пухлинних уражень спинного мозку. Публікацій щодо інтрамедулярної локалізації цих новоутворень дуже мало.

Пацієнт, 45 років, військовослужбовець, звернувся зі скаргами на головний біль, незначну хиткість ходи, а також на незначну слабкість у правих кінцівках, більше виражену у правій верхній кінцівці, періодичне замінення верхніх кінцівок, що прогресує та унеможливило подальшу службу. При неврологічному обстеженні: зіниці D=S, фотореакції жваві, офтальмодинаміка збережена у повному обсязі. Дрібнорозгонистий горизонтальний ністагм. BNI - PS - I, BNI - NS - I. HB - I. GR - I. Ковтання та фонація збережені в повному обсязі. Незначний геміпарез справа. Гемігіпестезія справа, більше у верхній кінцівці. Атаксія змішаного генезу. Функція тазових органів збережена. Періодично закріп до 7 діб. За даними магнітно-резонансної томографії виявлено багатоголишкове ураження головного мозку. Супратенторіально в проекції потовщення мозолистого тіла визначалося кістозне об'ємне утворення розміром 2,60×2,12×2,14 см, солідний компонент розміром до 1,5 см. Інтрамедулярне кістозно-солідне ураження довгастого мозку з поширенням на шийний відділ спинного мозку з умовними розмірами солідного компонента 1,76×1,23×1,57 см і кістозний компонент розміром 1,52×1,62×1,22 см. За даними магнітно-резонансної томографії шийно-грудного відділу спинного мозку виявлено гідромієлітичне розширення центрального каналу спинного мозку з рівня C2 до рівня Th3. Проведено ендovasкулярну емболізацію новоутворення тромбувальною композицією та мікрохірургічне видалення пухлини одним фрагментом.

Гемангіобластоми з інтрамедулярним розташуванням є вкрай складними і ризикованими для хірургічного видалення. Наявність кістозного компонента у структурі гемангіобластоми чи перифокально дає шанс на видалення такого новоутворення із функціональним збереженням. Доопераційне ендovasкулярне виключення солідного фрагмента гемангіобластоми є ефективним заходом, хоча асоціюється із ризиком порушення мозкового кровообігу у важливих ділянках мозку. Другим важливим компонентом хірургії інтрамедулярних гемангіобластом є мультимодальний інтраопераційний нейромоніторинг і максимально можлива інтраопераційна магніфікація, що дає змогу мінімізувати травматизацію прилеглих ділянок мозку. Як свідчить практика, множинні інтрамедулярні кісти спинного мозку дистальніше за новоутворення мають гідромієлітичне походження і регресують у результаті видалення новоутворення, що супроводжується зменшенням неврологічного дефіциту у відносно короткі терміни після операції.

Висновки. Гемангіобластоми з інтрамедулярним ростом і наявністю перифокальної кісти можуть бути прооперовані з хорошим функціональним результатом при комплексному підході, який передбачає проведення доопераційної селективної ангіографії з емболізацією судин та інтраопераційного мультимодального нейромоніторингу і належну мікрохірургічну техніку.

Ключові слова: гемангіобластома; хвороба фон Гіппеля–Ліндау; інтрамедулярне ураження; стовбур головного мозку; ендovasкулярне виключення; мікрохірургічне видалення

Вступ

Гемангіобластоми – це доброякісні пухлини, які розвиваються із судин центральної нервової системи і можуть бути виявом автосомно-домінантного захворювання фон Гіппеля–Ліндау [1–5]. За

статистичними даними, на їхню частку припадає 1,5–2,5% від усіх внутрішньочерепних пухлин та 2–15% від пухлинних уражень спинного мозку [6–8].

Найчастіше гемангіобластоми локализуються у мозочку, супратенторіально або в спинному мозку.

Copyright © 2022 Федірко В.О., Костюк М.Р., Єгоров М.В., Курисько К.С., Оніщенко П.М., Цюрупа Д.М., Шуст В.В.



Робота опублікована під ліцензією Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

При аналізі літератури із бази PubMed за період з 1975 до 2022 рр. виявлено лише 26 статей, в яких описано інтрамедулярний ріст пухлини, що свідчить про спорадичну локалізацію гемангіобластоми у цій ділянці головного мозку.

Зазвичай пацієнти з гемангіобластомами мають незначну вогнищеву неврологічну симптоматику, яка прогресує з часом. При локалізації у спинному мозку найчастіше спостерігаються сенсорно-моторні порушення, при розташуванні у мозочку – стаатокоординаторні [5, 9, 10]. У поодиноких спостереженнях гемангіобластоми є випадковою знахідкою [11]. Є дані про сенсоневральну приглуховатість як перший вияв гемангіобластоми мозочку [12]. Описано лише один випадок гемангіобластоми з крововиливом у стовбур головного мозку [13].

У поодиноких випадках у хворих зафіксовано раптовий розвиток неврологічного дефіциту внаслідок інтрамедулярного крововиливу [14, 15]. Рідко спостерігається поєднання гемангіобластоми та сирингомелії [5].

Для діагностики гемангіобластом використовують комп'ютерну (КТ) і магнітно-резонансну томографію (МРТ), 3D-КТ-ангіографію, селективну ангіографію. У суперечливих випадках можливе застосування позитронно-емісійної томографії/КТ [1].

Через високу гіперваскуляризацію пофрагментарне видалення гемангіобластом практично неможливе. З огляду на високий інтраопераційний ризик гемодинамічних порушень у життєво важливих відділах мозку рекомендовано використовувати селективну ангіографію для визначення судинної анатомії гемангіобластоми та оцінки можливості проведення ендоваскулярної деваскуляризації. Доопераційна емболізація може бути показана для зменшення інтраопераційної кровотечі та створення оптимальних умов для безпечного видалення пухлини [16–19]. Зазвичай ендоваскулярну емболізацію виконують за день до запланованого мікрохірургічного втручання. Можливими ускладненнями, пов'язаними з емболізацією, є ішемічні розлади у вертебробазиллярному басейні та екстравазація емболічного матеріалу [9, 20–22].

Описано появу гематоми з тензоріальних вен, які попередньо були коагульовані та пересічені, у ранній післяопераційний період після резекції гемангіобластоми мозочку з підходом до тенторіуму [23].

A.F. Joaquim та E. Ghizoni у пацієнтів зі збереженим неврологічним статусом до операції спостерігали кращий неврологічний результат [9].

В окремих випадках емболізація може бути протипоказана, наприклад, у разі гемангіобластоми мозочка, яка кровопостачається під'язиковою артерією, що персистує. Через сполучення цієї артерії з каротидно-вертебробазиллярним анастомозом емболізація неможлива [24, 25]. На жаль, у літературі вкрай обмежена інформація щодо доопераційної емболізації гемангіобластом, розташованих у стовбурі головного мозку [21, 26].

При видаленні гемангіобластоми вирішальну роль відіграють мікрохірургічна техніка [4, 10] та

максимальне збільшення мікроскопа. J. Joseph та співавт. (2018) радять залишати «капсулу пухлини», прикріпленої до стовбура головного мозку, для збереження життєво важливих функцій, запобігання ускладненням, пов'язаним з ризиком пошкодження/травматизації прилеглих анатомічних структур [27]. Хоча як такої капсули ці новоутворення не мають, імовірно, йдеться про стінки перифокального кістозного новоутворення. Бажано видалити пухлину шляхом атравматичної циркулярної деваскуляризації одним блоком для зменшення ризику інтраопераційної кровотечі [21]. Вкрай важливим елементом функціонального збереження при інтрамедулярних новоутвореннях є інтраопераційний полімодальний нейромоніторинг [28–30].

Хвороба фон Гіппеля–Ліндау є серйозною проблемою як для пацієнтів, так і для їхніх родин. Своєчасна діагностика та лікування цієї хвороби можуть поліпшити прогноз та показники виживання [8].

У віддалені терміни після операції (через 6, 24, 36 міс) неврологічний статус поступово відновлювався [31].

Клінічний випадок

Пацієнт П., 45 років, чоловік, військовослужбовець ЗСУ, звернувся зі скаргами на головний біль, незначну хиткість ходи, а також на незначну слабкість у правих кінцівках, більше виражену у правій верхній кінцівці, що унеможливило подальшу службу. У хворого спостерігалось періодичне замінення верхніх кінцівок, переважно правої, що прогресувало.

Зі слів пацієнта, вважає себе хворим близько двох років, коли вперше помітив незначне замінення правої верхньої кінцівки. За останні декілька місяців стан хворого погіршився через наростання чутливих порушень у верхніх кінцівках та появи рухових розладів у правих кінцівках.

Неврологічне обстеження: свідомість ясна (15 балів за шкалою ком Глазго (ШКГ)). Зіниці D=S, фотореакції жваві, офтальмодинаміка збережена у повному обсязі. Дрібнорозгонистий горизонтальний ністагм. BNI - PS - I, BNI - NS - I. HB - I. GR - I. Ковтання та фонація збережені у повному обсязі. Незначний геміпарез справа. Гемігіпестезія справа, більше у правій верхній кінцівці. Атаксія змішаного генезу. Функція тазових органів збережена. Періодично закріп до 7 діб.

Офтальмолог: поля зору не змінені. Диски зорових нервів блідо-рожеві, межі чіткі, зіниці звужені, білі плями в макулярній ділянці справа, дистрофія сітківки. Дегенерація макулярної ділянки справа.

Отоларинголог: хронічна сенсоневральна приглуховатість (AD=AS). Стаатокоординаторні порушення.

МРТ головного мозку (18.02.2022): багатогнищеве ураження головного мозку (**Рис. 1-3**). Супратенторіально в проекції потовщення мозолистого тіла з акцентом вліво визначається кістозне об'ємне утворення розміром 2,60×2,12×2,14 см, навколо зона набряку шириною до 3,48 см. Солідний компонент умовним діаметром до 1,5 см. Задні відділи бічних шлуночків компресовані (**Рис. 2**).

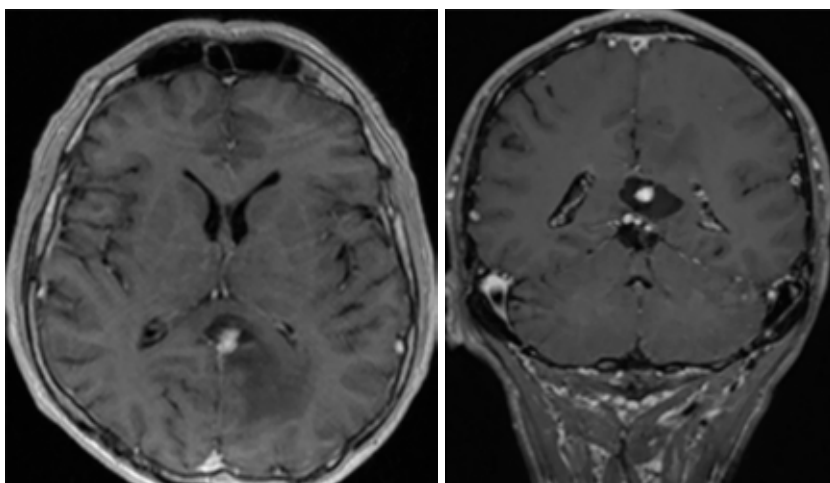


Рис. 1. У проекції потовщення мозолистого тіла з акцентом вліво визначається кістозне об'ємне утворення розміром 2,60×2,12×2,14 см

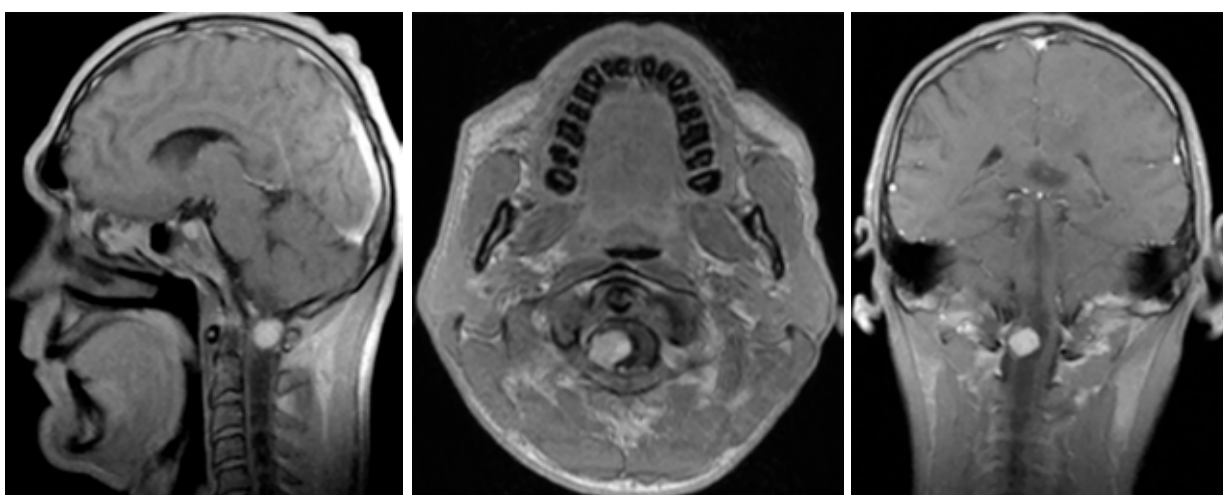


Рис. 2. Інтрамедулярне кістозно-солідне ураження довгастого мозку з поширенням на шийний відділ спинного мозку

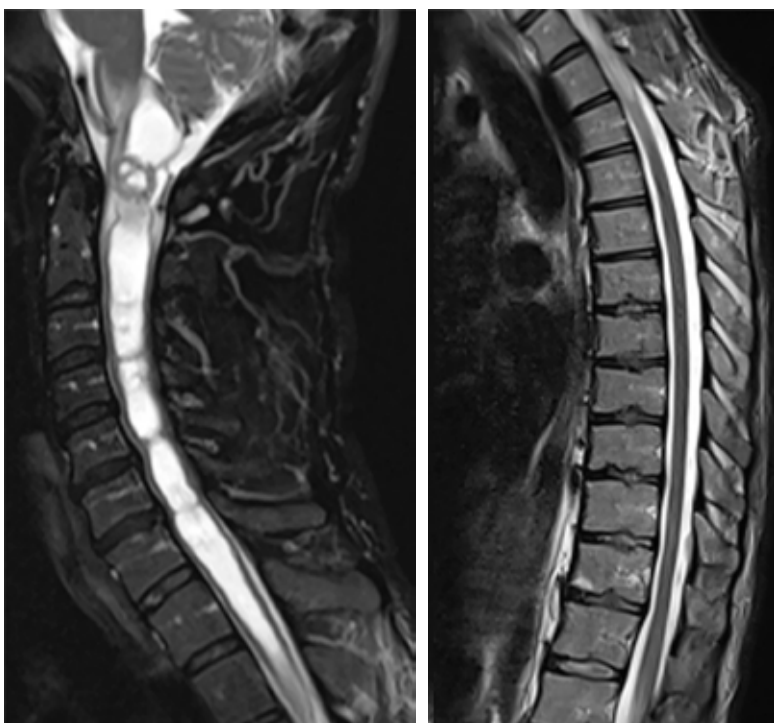


Рис. 3. Гідромієлітичне розширення центрального каналу спинного мозку з рівня С2 до рівня Th3 з максимальним діаметром до 1,53 см

Інтрамедулярне кістозно-солідне ураження довгастого мозку з поширенням на шийний відділ спинного мозку з умовним розміром солідного компонента 1,76×1,23×1,57 см і кістозний компонент з умовним розміром 1,52×1,62×1,22 см.

МРТ шийно-грудного відділу спинного мозку (18.02.2022): визначається гідромієлітичне розширення центрального каналу спинного мозку з рівня С2 до рівня Th3 з максимальним діаметром до 1,53 см. На рівні міжхребцевого диска С6-С7 інтрамедулярно зліва визначається вогнище накопичення парамагнетика діаметром до 0,33 см (**Рис.3**).

При проведенні селективної церебральної ангиографії верифіковано гіперваскуляризоване округле новоутворення інтрамедулярно, у зіставленні з даними МРТ, – на рівні краніовертебрального переходу (**Рис.4**).

Операція (18.07.2022): ендovasкулярна емболізація новоутворення тромбувальною композицією.

Після операції свідомість ясна (15 балів за ШКГ). Зіниці D=S, фотореакції жваві. Ковтання та фонація збережені у повному обсязі. Посилився геміпарез справа (до 3 балів) і гемігіпестезія справа.

За даними ангиографії виявлено повну артеріальну деваскуляризацію пухлини (**Рис.5**).

Операція (19.07.2022): видалення інтрамедулярного новоутворення. Хірургічне втручання проводили з використанням інтраопераційного нейрофізіологічного моніторингу з такими модальностями, як моторні викликані потенціали (MEP), соматосенсорні викликані потенціали (SSEP), free run EMG, tEMG. Реєструвальні електроди були розміщені в м'яз, що відводить мізинець латерально (*m. abductor digiti minimi*), в інтубаційній трубці. М-відповіді та соматосенсорні викликані потенціали правої верхньої кінцівки відсутні. З огляду на клінічні вияви та локалізацію утворення найважливішим завданням моніторингу було збереження життєво важливих бульбарних функцій.

Виконано серединний субокципітальний доступ з кістково-пластичною трепанацією та частковим видаленням задньої напівдуги атланта. Верхньошийний відділ спинного мозку різко розширений та виповнює весь простір каналу. Субарахноїдально візуалізовано вільні фрагменти білої крихкої речовини (екстравазація композицій

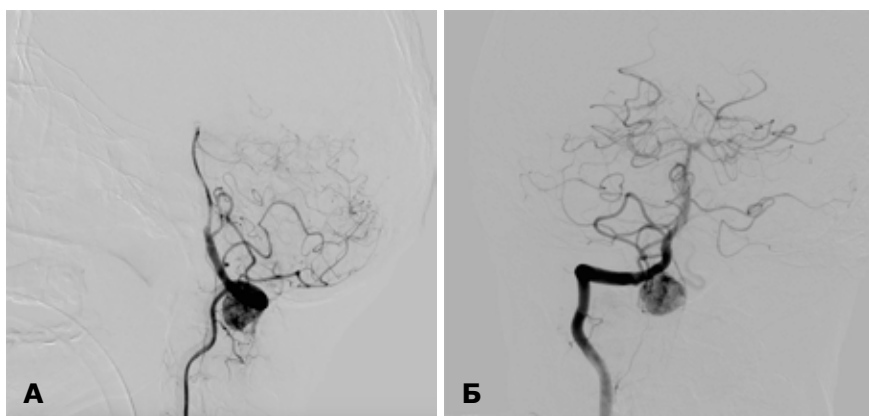


Рис. 4. Селективна церебральна ангиографія правої хребтової артерії (А - бокова і Б - передньо-задня проекції); новоутворені судини інтрамедулярної гемангіобластоми на рівні краніовертебрального переходу до ендovasкулярної емболізації

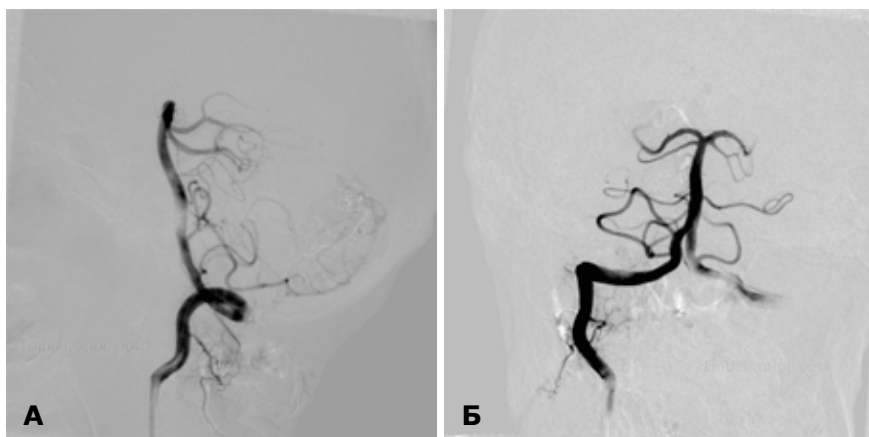


Рис. 5. Селективна церебральна ангиографія правої хребтової артерії (А - бокова і Б - передньо-задня проекції) після ендovasкулярної емболізації інтрамедулярної гемангіобластоми, повна облітерація новоутворених судин

клею). По дорзолатеральній поверхні спинного мозку візуалізується синюшного кольору новоутворення з множинними середнього та дрібного діаметра судинами на поверхні, переважно виповненими емболізувальною масою, і велику кількість розширених венозних колекторів по дорзо-каудальній поверхні новоутворення (дренажні новоутворення). Поетапно під максимальним збільшенням мікроскопа виконано дисекцію арахноїдальної оболонки від солідної частини новоутворення з переходом на стоншену стінку кістозного утворення, розташованого медіально від солідного компонента без застосування коагуляції. Під час дисекції дренажено вміст кісти жовтого кольору об'ємом до 4-5 мл. Під максимальним збільшенням мікроскопа (x24) тонкий шар мозкової речовини відсепаровано від новоутворення по його дорзо-медіальній, медіальній, каудальній та оральній поверхні з поступовим переходом на орально-вентральну поверхню новоутворення, виконано дисекцію артерій, які кровопостачали новоутворення з вентро-латерального боку. Під час циркулярної дисекції виявлено, що артерії, які кровопостачають солідну частину новоутворення, повністю облітеровані клеєвою композицією. Після проведення дисекції пересічено артерії, які живили пухлину. Виявлено дві дренажні вени (одна в оральному напрямку, інша – у каудо-дорзальному), що дренивалися у спинномозкові вени. Останні по контуру солідної частини прокоагульовано та пересічено. Пухлину видалено одним блоком. Під час видалення пухлини спостерігали ознаки подразнення X пари черепних нервів. М-відповіді наприкінці операції реєстрували, але знижені з X пари черепних нервів праворуч. МЕР з верхніх кінцівок без змін. SSEP без змін упродовж операції (Рис.6).

Патоморфологічний висновок (29.07.2022):
Гемангіобластома 9161/1 Gr II.

МРТ головного мозку після операції (10.08.2022) (Рис.7-8): Новоутворення в проекції мозолистого тіла – без змін (Рис.7). Післяопераційні зміни в довгастому

мозку справа у вигляді післяопераційної порожнини лікворної щільності розміром до 0,70×0,70×1,62 см. Навколо зона набряку та гліозу. Післяопераційна лікворна подушка.

МРТ шийно-грудного відділу спинного мозку (10.08.2022): гідромієлітичне розширення центрального каналу спинного мозку з рівня С2 до рівня Th3 суттєво зменшилось і має максимальний діаметр до 0,6 см. На рівні міжхребцевого диска С6-С7 інтрамедулярно зліва попередньо визначене вогнище накопичення парамагнетика діаметром до 0,33 см без змін (Рис.8).

У ранній післяопераційний період свідомість ясна (15 балів за ШКГ). Зіниці D=S, фотореакції жваві. Ковтання та фонація збережені у повному обсязі. Геміпарез і гемігіпестезія справа – без негативної динаміки порівняно зі станом після емболізації 18.07.2022. Порушене відчуття позивів до сечовипускання та дефекації.

Після курсу реабілітації протягом місяця зафіксовано поліпшення у вигляді зменшення геміпарезу. Хода самостійна. Сила у правих кінцівках – 5 балів (Рис.9). Відзначає поліпшення чутливості у правих кінцівках, повернення чутливості та нормалізацію функції тазових органів.

Переніс менінгоенцефаліт з максимальним цитозом до 1749 кл/мкл, білок – 1,98 г/л. Під час лікування отримувач Колістин, меропенем, гентаміцин, ципрофлоксацин, рифампіцин, флуконазол.

Гемангіобластоми є вкрай складними новоутвореннями з огляду на ризик кровотечі при видаленні, обкрадання кровопостачання життєво важливих ділянок мозку, необхідність видалення солідної частини одним блоком з попереднім всебічним оглядом та блокуванням кровопостачання лише новоутворення, оскільки спостерігаються випадки транзитного залучення важливих артеріальних судин у стінку гемангіобластоми, особливо у разі їхньої локалізації у парастовбурових чи стовбурових відділах мозку.

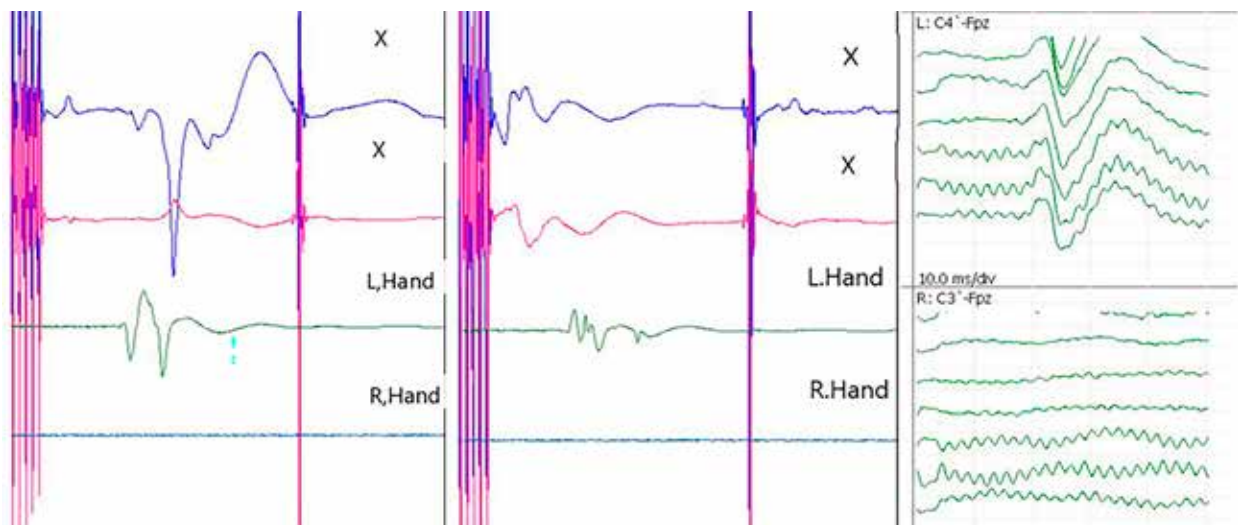


Рис. 6. Дані інтраопераційного нейромоніторингу: М-відповіді та соматосенсорні викликані потенціали правої верхньої кінцівки відсутні. Під час видалення пухлини ознаки подразнення X пари черепних нервів. М-відповіді наприкінці операції знижені з X пари черепних нервів праворуч. МЕР з верхніх кінцівок без змін. SSEP без змін упродовж операції

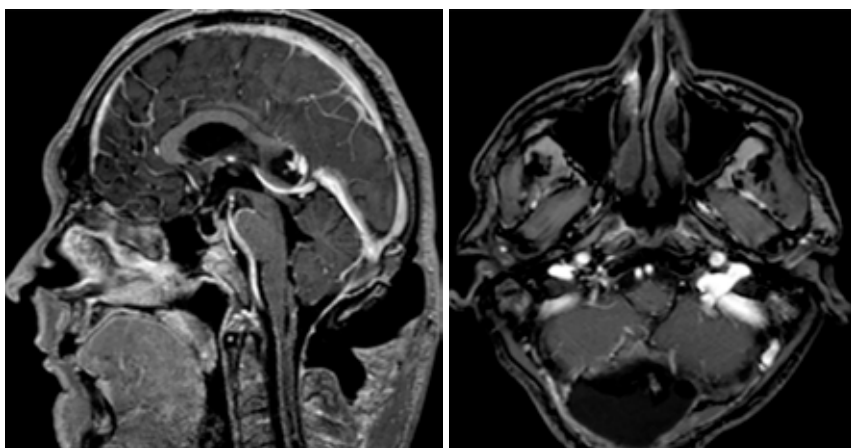


Рис. 7. Післяопераційні зміни в довгастому мозку з післяопераційною порожниною лікворної щільності розміром до 0,70×0,70×1,62 см

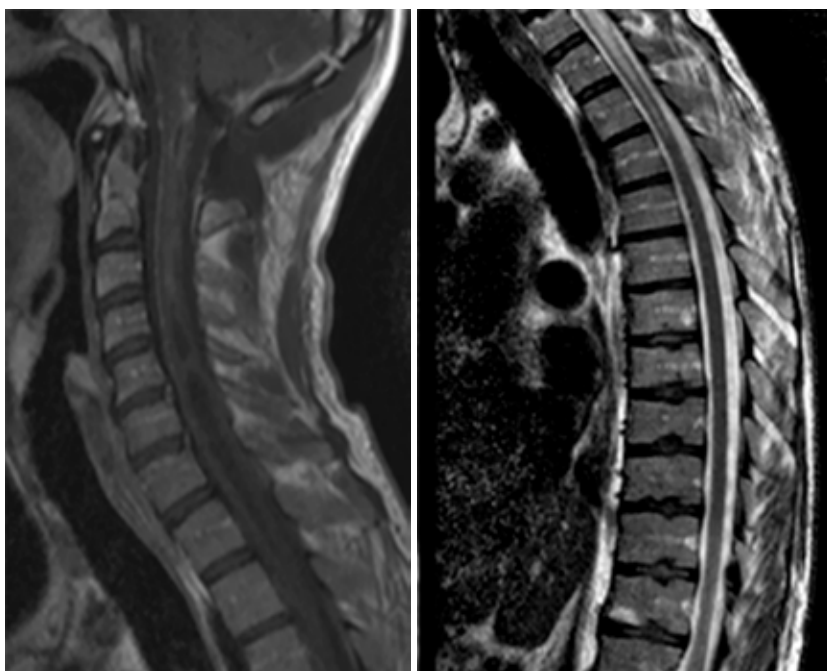


Рис. 8. Після операції визначається зменшення розширення центрального каналу спинного мозку з рівня С2 до рівня Th3 з максимальним діаметром до 0,6 см

Наявність кістозного компонента в структурі гемангіобластоми чи перифокально навіть при частковому відокремленні солідного вузла від життєво важливих структур дає шанс на видалення такого новоутворення із функціональним збереженням. Доопераційне ендovasкулярне виключення солідного фрагмента гемангіобластоми є ефективним заходом, що запобігає крововтраті та значно полегшує хірургічне видалення, хоча асоціюється з ризиком порушення мозкового кровообігу у важливих ділянках мозку, тому має виконуватись висококваліфікованим персоналом з ретельною оцінкою доопераційних ангиограм. Другим важливим компонентом хірургії інтрамедулярних гемангіобластом є максимально можлива інтраопераційна магніфікація (у нашому

випадку – x24), що дає змогу мінімізувати травматизацію прилеглих ділянок мозку. Також важливе значення мають анестезіологічне забезпечення, за потреби – з керованою інтраопераційною гіпотензією, і професійний мультимодальний інтраопераційний нейромоніторинг з максимально можливим динамічним контролем функцій. Злагоджена командна робота відповідних фахівців дає змогу проводити видалення таких новоутворень із задовільним функціональним результатом.

Як свідчить практика, множинні інтрамедулярні кісти спинного мозку дистальніше за новоутворення мають гідромієлітичне походження і регресують в результаті видалення новоутворення зі зменшенням неврологічного дефіциту у відносно короткі терміни після операції.



Рис. 9. Через 2 міс після операції. Повне відновлення рухів у кінцівках

Висновки

Гемангіобластоми з інтрамедулярним ростом і наявністю перифокальної кісти можуть бути прооперовані з хорошим функціональним результатом при комплексному підході, який передбачає проведення до операції селективної ангіографії з емболізацією судин, що живлять лише новоутворення, інтраопераційний мультимодальний нейромоніторинг, використання мікрохірургічної техніки з максимальним збільшенням мікроскопа і

дисекцію пухлини від прилеглої мозкової речовини без застосування коагуляції.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Інформована згода

Від пацієнта отримано інформовану згоду.

Список літератури

1. Banezhad F, Kiamanesh Z, Emami F, Sadeghi R. 68Ga DOTATATE PET/CT Versus 18F-FDG PET/CT for Detecting Intramedullary Hemangioblastoma in a Patient With Von Hippel-Lindau Disease. *Clin Nucl Med.* 2019 Jun;44(6):e385-e387. doi: 10.1097/RLU.0000000000002565
2. Bhuyan M, Dutta D, Baishya BK, Hussain Z. Cerebellospinal hemangioblastoma with bilateral pheochromocytoma and hepatic cyst: A rare entity. *Asian J Neurosurg.* 2016 Jul-Sep;11(3):311. doi: 10.4103/1793-5482.179644
3. Law EK, Lee RK, Griffith JF, Siu DY, Ng HK. Spinal nerve root haemangioblastoma associated with reactive polycythemia. *Cause Rep Radiol.* 2014;2014:798620. doi: 10.1155/2014/798620
4. Vougioukas VI, Gläsker S, Hubbe U, Berlis A, Omran H, Neumann HP, Van Velthoven V. Surgical treatment of hemangioblastomas of the central nervous system in pediatric patients. *Childs Nerv Syst.* 2006 Sep;22(9):1149-53. doi: 10.1007/s00381-005-0018-y
5. Nakashima H, Tokunaga K, Tamiya T, Matsumoto K, Ohmoto T, Furuta T. [Analysis of spinal cord hemangioblastoma in von Hippel-Lindau disease]. *No Shinkei Geka.* 1999 Jun;27(6):533-40. Japanese.
6. Tirado-Ornelas HA, Olivares-Peña JL, Olivares-Camacho JL, Santos-Franco JA, Ochoa-González MV. Intramedullary cervical spinal cord and cerebellar hemangioblastoma: A case report. *Surg Neurol Int.* 2022 Jul 8;13:294. doi: 10.25259/SNI_525_2022
7. Lopes Dos Santos A, Trevas S, Rosado ML. A Challenge in Diagnosis of Cerebellar Hemangioblastoma. *Cureus.* 2022 Jan 29;14(1):e21713. doi: 10.7759/cureus.21713
8. Xu N, Duan W, Zhang R, Yang B. Imaging Diagnosis of Von Hippel-Lindau Syndrome. *J Craniofac Surg.* 2019 Oct;30(7):e674-e677. doi: 10.1097/SCS.00000000000005760
9. Joaquim AF, Ghizoni E, dos Santos MJ, Valadares MG, da Silva FS, Tedeschi H. Intramedullary hemangioblastomas: surgical results in 16 patients. *Neurosurg Focus.* 2015 Aug;39(2):E18. doi: 10.3171/2015.5.FOCUS15171
10. Yasargil MG, De Preux J. Expériences microchirurgicales dans 12 cas d'hémangioblastomes intramédullaires [Microsurgical experiments in 12 cases of intramedullary hemangioblastomas]. *Neurochirurgie.* 1975 Nov;21(6):425-34. French.
11. Shields LBE, Harpring JE, Highfield HA, Zhang YP, Shields CB. Intradural, extramedullary hemangioblastoma at the level of the conus medullaris: illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons.* 2021 Apr 26;1(17):CASE2145. doi: 10.3171/CASE2145
12. Nishizawa S, Yokoyama T, Hinokuma K, Uemura K. Unilateral sensori-neural hearing disturbance caused by intramedullary cerebellar tumors--three case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1997 Sep;37(9):701-7. doi: 10.2176/nmc.37.701
13. Ryang YM, Oertel MF, Thron A, Gilsbach J, Rohde V. Rare intramedullary hemorrhage of a brainstem hemangioblastoma. *Zentralbl Neurochir.* 2007 Feb;68(1):29-33. doi: 10.1055/s-2007-968167
14. Gluf WM, Dailey AT. Hemorrhagic intramedullary hemangioblastoma of the cervical spinal cord presenting with acute-onset quadriplegia: case report and review of the literature. *J Spinal Cord Med.* 2014 Nov;37(6):791-4. doi: 10.1179/2045772314Y.0000000210
15. Li J, Jiang XH, Chen AQ, Ying GY, Shen F, Zhu YJ. Surgical management of a cervical intramedullary hemangioblastoma presenting with intracystic hemorrhage by hemi-laminectomy via a posterior approach. *J Int Med Res.* 2019 Jul;47(7):3458-3464. doi: 10.1177/0300060519847412
16. Sirko A, Halkin M, Cherednychenko Y, Perepelytsia V. Staged surgical treatment of a hypervascular cerebellar hemangioblastoma and saccular superior cerebellar artery aneurysm using preoperative embolization with a low viscosity non-adhesive liquid embolic agent. *Interdisciplinary Neurosurgery.* 2021 Sep 1;25:101232. doi: 10.1016/j.inat.2021.101232
17. Ding D, Starke RM, Evans AJ, Liu KC. Direct transcranial puncture for Onyx embolization of a cerebellar hemangioblastoma. *J Clin Neurosci.* 2014 Jun;21(6):1040-3. doi: 10.1016/j.jocn.2013.08.028
18. Sultan A, Hassan T, Aboul-Enein H, Mansour O, Ibrahim T. The value of preoperative embolization in large and giant solid cerebellar hemangioblastomas. *Interv Neurodiol.* 2016 Aug;22(4):482-8. doi: 10.1177/1591019916633244
19. Montano N, Doglietto F, Pedicelli A, Albanese A, Lauretti L, Pallini R, Lauriola L, Fernandez E, Maira G. Embolization of hemangioblastomas. *J Neurosurg.* 2008 May;108(5):1063-4; author reply 1064-5. doi: 10.3171/JNS.2008.108.5.1063
20. Saliou G, Giammattei L, Ozanne A, Messerer M. Role of preoperative embolization of intramedullary hemangioblastoma. *Neurochirurgie.* 2017 Nov;63(5):372-375. doi: 10.1016/j.neuchi.2016.01.004
21. Wang C, Zhang J, Liu A, Sun B. Surgical management of medullary hemangioblastoma. Report of 47 cases. *Surg Neurol.* 2001 Oct;56(4):218-26; discussion 226-7. doi: 10.1016/s0090-3019(01)00590-0
22. Tampieri D, Leblanc R, TerBrugge K. Preoperative embolization of brain and spinal hemangioblastomas. *Neurosurgery.* 1993 Sep;33(3):502-5; discussion 505. doi: 10.1227/00006123-199309000-00022
23. Ozveren MF, Topsakal C, Erol FS, Kaplan M, Uchida K, Tanik C. Tentorial vascularization in solid hemangioblastoma--case report. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2001 Apr;41(4):201-5. doi: 10.2176/nmc.41.201
24. Binning MJ, Siddiqui AH. Cerebellar hemangioblastoma supplied by persistent hypoglossal artery. *J Neurointerv Surg.* 2012 May;4(3):e3. doi: 10.1136/jnis.2011.004705
25. Splyavski B, Zbytek B, Arnautovic KI. Surgical management and outcome of adult posterior cranial fossa and spinal hemangioblastoma: a 6-case series and literature review. *Neurol Res.* 2020 Dec;42(12):1010-1017. doi: 10.1080/01616412.2020.1796382
26. Yan Y, Chen JX, Lu YC, Hu GH, Sun KH, Ding XH, Luo C, Wu XJ, Zhang L, Xu T, Lin J. [Surgical treatment of hemangioblastoma in medulla oblongata: a report of 12 cases]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2013 Sep 17;93(35):2799-802. Chinese
27. Joseph J, Behari S, Gupta S, Bhaisora KS, Gandhi A, Srivastava A, Jaiswal AK. Brain-stem hemangioblastomas: The seemingly innocuous lesion in a perilous location. *Neurol India.* 2018 May-Jun;66(3):779-796. doi: 10.4103/0028-3886.232294
28. Skrap B, Tramontano V, Faccioli F, Meglio M, Pinna G, Sala F. Surgery for intramedullary spinal cord ependymomas in the neuromonitoring era: results from a consecutive series of 100 patients. *J Neurosurg Spine.* 2021 Dec 10:1-11. doi: 10.3171/2021.7.SPINE21148
29. Bush NA, Chang SM, Berger MS. Current and future strategies for treatment of glioma. *Neurosurg Rev.* 2017 Jan;40(1):1-14. doi: 10.1007/s10143-016-0709-8
30. Kodama K, Kothbauer KF, Deletis V. Mapping and monitoring of brainstem surgery. *Handb Clin Neurol.* 2022;186:151-161. doi: 10.1016/B978-0-12-819826-1.00021-1
31. Prokopienko M, Kunert P, Podgórska A, Marchel A. Surgical treatment of sporadic and von Hippel-Lindau syndrome-associated intramedullary hemangioblastomas. *Neurol Neurochir Pol.* 2016;50(5):349-55. doi: 10.1016/j.pjnns.2016.06.003