

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ЛЕРМИТТА–ДЮКЛО (ДИСПЛАСТИЧЕСКОЙ ГАНГЛИОЦИТОМЫ МОЗЖЕЧКА)

А.А. Бимурзин, А.В. Калиновский

ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск); Россия, 630087 Новосибирск,
ул. Немировича-Данченко, 132/1

Контакты: Антон Владимирович Калиновский a_kalinovsky@neuronsk.ru

Цель работы — описать клинический случай редкого опухолевидного поражения мозжечка — болезни Лермитта–Дюкло.

Клиническое наблюдение. В Федеральный центр нейрохирургии (г. Новосибирск) поступил больной 40 лет. Из анамнеза известно, что в 2017 г. у него выполнено вентрикулоперитонеальное шунтирование справа по поводу гипертензионно-гидроцефального синдрома, вызванного объемным образованием правой гемисферы мозжечка. В июне 2017 г. пациент был консультирован нейрохирургом. Позже выявлены увеличение размеров образования, частичная атрофия дисков зрительных нервов. Ввиду наличия жалоб пациента на головную боль, атаксию, головокружение, а также недостаточного эффекта от шунтирования, проведено микрохирургическое удаление объемного образования мозжечка путем парамедианной субокципитальной правосторонней краниотомии. Операция выполнена под постоянным нейрофизиологическим контролем, благодаря чему стала возможна тотальная резекция образования в пределах интактной мозговой ткани. По результатам гистологического и иммуногистохимического исследований диагностирована диспластическая ганглиоцитома мозжечка (болезнь Лермитта–Дюкло) I степени злокачественности. В послеоперационном периоде общемозговая симптоматика полностью регрессировала, сохранился вестибулоатактический синдром. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии. За 7 мес наблюдения отрицательной динамики не наблюдалось.

Заключение. Из-за редкости болезни Лермитта–Дюкло единые подходы к ее лечению на данный момент не разработаны, однако при симптомном течении имеются показания к хирургическому удалению ганглиоцитомы. При этом радикальность резекции должна быть соотнесена с риском появления неврологических нарушений. В нашем случае хирургическая тактика лечения позволила улучшить состояние больного, предотвратить дальнейшее прогрессирование болезни и поставить точный гистологический диагноз.

Ключевые слова: болезнь Лермитта–Дюкло, диспластическая ганглиоцитома мозжечка, грануломолекулярная гипертрофия мозжечка, нейрохирургическое лечение

Для цитирования: Бимурзин А.А., Калиновский А.В. Хирургическое лечение болезни Лермитта–Дюкло (диспластической ганглиоцитомы мозжечка). *Нейрохирургия* 2020;22(1):77–82.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-1-77-82



Surgical treatment of Lhermitte–Duclos disease (dysplastic gangliocytoma of the cerebellum)

A.A. Bimurzin, A.V. Kalinovsky

Federal Neurosurgical Center (Novosibirsk), Ministry of Health of Russia; 132/1 Nemirovicha-Danchenko St., Novosibirsk 630087, Russia

The study objective is to describe a clinical case of a rare disorder of the cerebellum, Lhermitte–Duclos disease.

Clinical case. The Federal Neurosurgical Center (Novosibirsk) admitted a male patient, 40 years old. Medical history showed that in 2017 he underwent ventriculoperitoneal shunt due to hypertensive hydrocephalus syndrome caused by space-occupying mass of the right hemisphere of the cerebellum. In June of 2017, the patient was consulted by a neurosurgeon. Later, an increase in the mass, partial atrophy of the optic disks were observed. Due to the patient's complaints of headache, ataxia, vertigo, as well as insufficient effect of the shunt, microsurgical removal of the space-occupying mass in the cerebellum by right paramedian suboccipital craniotomy was performed. Gangliocytoma removal was performed under constant neurophysiological control which allowed to fully resect the gangliocytoma inside intact brain tissue. Histological and immunohistological examinations allowed to diagnose grade I dysplastic gangliocytoma of the cerebellum (Lhermitte–Duclos disease). In the postoperative period, brain symptoms regressed fully, vestibulocerebellar syndrome persisted. The patient was discharged in satisfactory condition. No negative dynamics were observed in 7 months of follow-up.

Conclusion. Due to the rareness of Lhermitte–Duclos disease, currently there are no established approaches to treatment, however, in symptomatic course there are indications for surgical removal of the gangliocytoma. Radicality of resection should be correlated with the risk of neurological defects. In our case, surgical treatment allowed to improve the patient's condition, prevent further progression of the gangliocytoma and obtain an accurate histological diagnosis.

Key words: *Lhermitte–Duclos disease, cerebellar dysplastic gangliocytoma, granule molecular hypertrophy of the cerebellum, neurosurgical treatment*

For citation: *Bimurzin A.A., Kalinovskiy A.V. Surgical treatment of Lhermitte–Duclos disease (dysplastic gangliocytoma of the cerebellum). Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(1):77–82. (In Russ.).*

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Лермитта–Дюкло – достаточно редкий медленно текущий патологический процесс в мозжечке, сопровождающийся нарастанием неврологической симптоматики. Термины «болезнь Лермитта–Дюкло», «диспластическая ганглиоцитомы» или «грануломолекулярная гипертрофия» в настоящее время используются как синонимы [1]. Гистологически заболевание проявляется расширением внутреннего зернистого слоя, в котором нормальные клетки замещены крупными нейронами с везикулярными ядрами и заметными ядрышками [2, 3]. Клинические проявления – прогрессирующий масс-эффект в задней черепной ямке и развитие внутричерепной гипертензии [1, 2, 4]. Симптомы могут возникнуть в любом возрасте. Метод лечения – микрохирургическое удаление объемного процесса.

В статье представлен клинический случай болезни Лермитта–Дюкло, который потребовал хирургического вмешательства.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В Федеральный центр нейрохирургии (г. Новосибирск) поступил пациент 40 лет. Из анамнеза известно, что в феврале 2017 г. пациента стали беспокоить периодические головные боли, тошнота (изредка со рвотой), появилось нарушение походки и координации движений. При мультиспиральной компьютерной томографии (КТ) головного мозга обнаружено объемное образование правой гемисферы мозжечка, гидроцефалия. В связи с нараста-

нием гипертензионно-гидроцефального синдрома, который возник в марте 2017 г., по месту жительства выполнено вентрикулоперитонеальное шунтирование справа. В послеоперационном периоде пациент отметил, что выраженность головной боли, головокружения, тошноты, а также атаксии уменьшилась, рвота прекратилась. В июне 2017 г. пациент был консультирован нейрохирургом. По данным контрольной магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга от 12.06.2017 выявлено увеличение объемного образования мозжечка (рис. 1).

Пациент консультирован офтальмологом, диагностирована частичная атрофия дисков зрительных нервов (острота зрения OD 0,8, OS 0,7).

Ввиду жалоб пациента на периодическую головную боль, атаксию, головокружение, недостаточный эффект от проведенного ранее вентрикулоперитонеального шунтирования, а также ввиду увеличения объемного образования мозжечка по данным МРТ, принято решение выполнить оперативное вмешательство.

Проведено микрохирургическое удаление объемного образования мозжечка путем парамедианной субокципитальной правосторонней краниотомии (13.07.17). Правая гемисфера мозжечка пролабировала в дефект твердой мозговой оболочки и была представлена внутримозговым образованием серого цвета, плотной консистенции, с четкими границами. Операция осуществлялась под постоянным нейрофизиологическим контролем, благодаря чему была достигнута тотальная резекция образования в пределах интактной мозговой ткани. Фрагменты

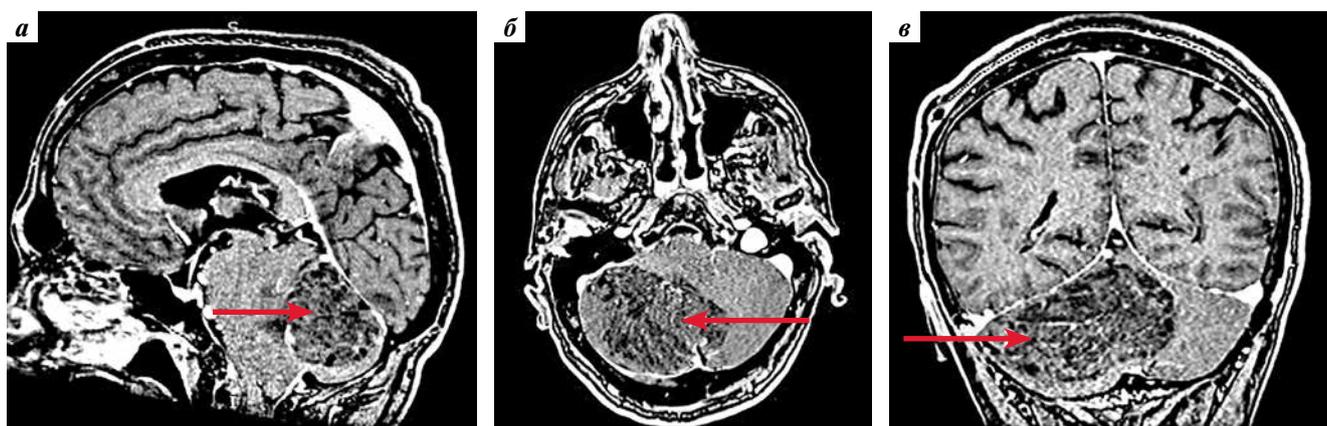


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография, сагиттальный (а), горизонтальный (б), фронтальный (в) срезы. В веществе правой гемисферы, червя и парасагиттальных отделов левой гемисферы мозжечка определяется неправильной формы новообразование (указано стрелкой) размером около 65 × 65 × 68 мм с гетерогенной солидной структурой и нечеткими, неровными контурами, не накапливающее контрастный препарат
Fig. 1. Magnetic resonance imaging, sagittal (a), horizontal (b), and frontal (c) sections. In the matter of the right hemisphere, vermis and parasagittal parts of the left hemisphere of the cerebellum, an irregular mass 65 × 65 × 68 mm with heterogenous solid structure and ill-defined obscure outline not accumulating the contrast is visible (arrow)

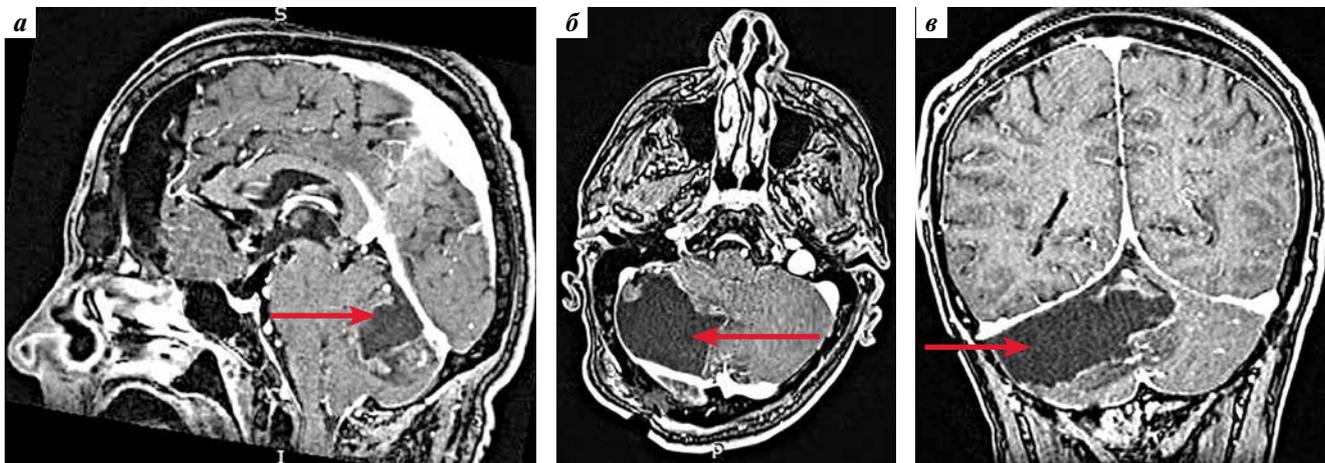


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография, сагиттальный (а), горизонтальный (б), фронтальный (в) срезы. Полость в области ложа удаленной ганглиоцитомы (указана стрелкой) размерами 78×51 мм, заполненная ликвором и небольшим количеством воздуха. Дислокации срединных структур нет

Fig. 2. Magnetic resonance imaging, sagittal (a), horizontal (b), and frontal (c) sections. Cavity in the bed of the removed gangliocytoma 78×51 mm, filled with spinal fluid and some air (arrow). No dislocation of the midline structures

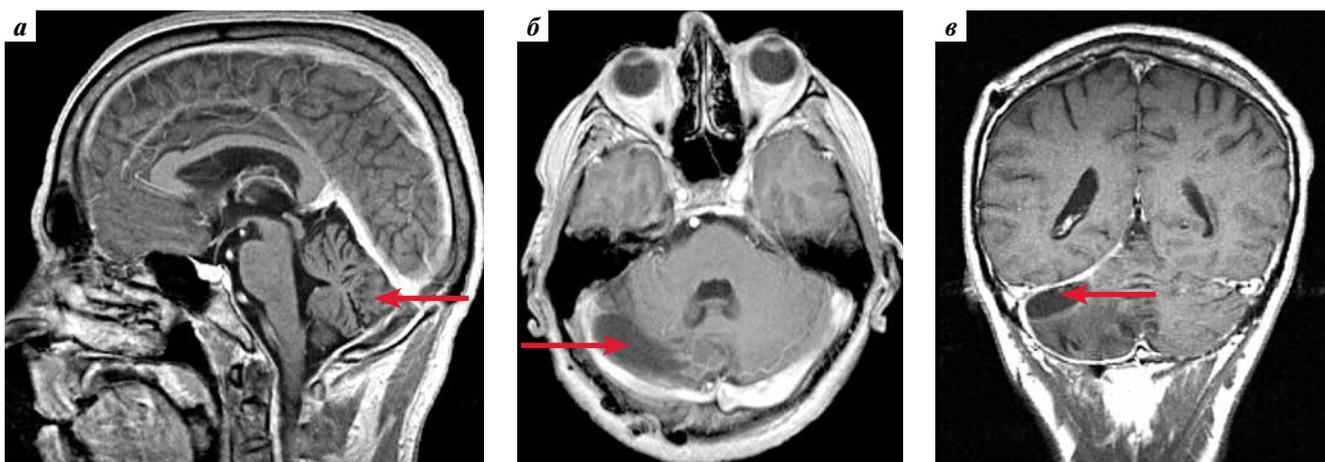


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография, сагиттальный (а), горизонтальный (б), фронтальный (в) срезы. Кистозно-глиозные изменения в ложе удаленной ганглиоцитомы (указаны стрелкой). Признаков продолжающегося роста нет

Fig. 3. Magnetic resonance imaging, sagittal (a), horizontal (b), and frontal (c) sections. Cystic gliotic changes in the bed of the removed gangliocytoma (arrow). No signs of continued growth

удаленной ткани отправлены на гистологическое исследование.

По завершении операции выполнена контрольная МРТ головного мозга (рис. 2).

Результат гистологического исследования от 17.07.17: морфологическая картина соответствует диспластической ганглиоцитоме мозжечка (болезни Лермитта–Дюкло), G₁, ICD-O code 9493/0.

По данным иммуногистохимического исследования от 19.07.17, иммунофенотип с учетом морфологического строения соответствует диспластической ганглиоцитоме мозжечка (болезни Лермитта–Дюкло), G₁, ICD-O code 9493/0.

Осмотр офтальмолога после операции выявил частичную атрофию дисков зрительных нервов (острота зрения OD 0,8, OS 0,8).

В послеоперационном периоде общемозговая симптоматика полностью регрессировала, сохранился вестибулоатактический синдром. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с необходимыми рекомендациями.

При МРТ головного мозга с контрастным усилением через 3 мес после операции визуализированы кистозно-глиозные изменения в ложе удаленной ганглиоцитомы без признаков роста (рис. 3).

За время наблюдения у невролога по месту жительства отрицательная динамика отсутствовала. Период наблюдения продолжался 7 мес. Пациент социально адаптирован.

ОБСУЖДЕНИЕ

Диспластическая ганглиоцитомы мозжечка — весьма необычное и противоречивое состояние,

характеризующееся ограниченным увеличением мозжечка и его лепестков [2]. J. Lhermitte и P. Duclos впервые описали ее в своих трудах в 1920 г. под названием «диффузная миелинизированная ганглионеврома мозжечка» [5]. Авторы привели данные о пациенте 36 лет, который на протяжении 10 мес испытывал головную боль в затылочной области и снижение слуха слева. В неврологическом статусе также отмечалась общемозговая, вестибулярная и очаговая симптоматика. В течение недели состояние пациента прогрессивно ухудшалось, уровень сознания снизился до комы и наступил летальный исход. Оперативное лечение не проводилось. На вскрытии был взят биологический материал для гистологического исследования, который выявил ганглионеврому мозжечка [2, 5].

На сегодняшний день известно, что болезнь Лермитта–Дюкло – это не опухоль, а гамартома [1, 2, 6], которую ассоциируют с синдромом Коудена, считая их одним факотомозом [7, 8]. Синдром Коудена – это редкий гамартомонеопластический синдром, характеризующийся множественными гамартомами кожи, слизистой, центральной нервной системы и мочеполового тракта, а также высоким риском развития злокачественных новообразований (рака молочных желез, щитовидной железы) [1, 8]. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу [7, 9] и возникает вследствие мутации гена *PTEN* в хромосоме 10q22–23 [10, 8, 11]. Ген *PTEN* представляет собой мощный опухолевый ген-супрессор (впервые был идентифицирован в глиоме) [2, 4, 13, 12], который кодирует липидную фосфатазу для фосфатидилинозитол-3-киназы. Последняя отщепляет фосфаты в инозитольном кольце белков и липидов и тем самым участвует в осуществлении апоптоза [10, 12, 13]. У пациентов с болезнью Лермитта–Дюкло, вероятно, происходит потеря одной из аллелей гена *PTEN* зародышевой линии, что и приводит к аномальному росту клеток зернистого слоя мозжечка [12]. В настоящее время накоплен достаточно большой объем информации об этих изменениях, но ясных представлений об этиопатогенезе болезни Лермитта–Дюкло до сих пор нет [11, 14, 4].

Симптомы заболевания могут возникнуть в любом возрасте. Известны случаи манифестации болезни как в раннем детстве [2, 15, 16], так и у пожилых пациентов [2, 17]. Однако наиболее часто характерные признаки ганглиоцитомы мозжечка выявляют в подростковом возрасте или же на третьем-четвертом десятилетии жизни пациента [1, 2, 11]. Косвенные признаки патологии – врожденные аномалии развития: мегалоцефалия [2, 12, 18], сириномиелия [2, 19, 20], скелетные аномалии кистей (поли- и синдактилия) [2, 3, 7]. Поражение вызывает прогрессирующий масс-эффект в задней черепной ямке и обычно приводит к дисфункции мозжечка, окклюзионной гидроцефалии, парезу черепных нервов и внутричерепной гипертензии [1, 2, 4].

Диагностика болезни Лермитта–Дюкло основана на выявлении характерных образований в мозжечке при помощи КТ и МРТ. Внутренняя часть лепестка мозжечка, состоящая из белого вещества, аномально-гранулярного клеточного слоя и ганглиозного слоя, имеет гипоинтенсивный сигнал на КТ и в режиме T1 МРТ и гиперинтенсивный сигнал в режиме T2 МРТ [21]. Наружная часть лепестка, состоящая из наружного молекулярного слоя и лептоменинкса, в проекции борозд является изоденсной на КТ и МРТ [21]. Кроме того, в режиме T2 характерна типичная «тигрово-полосатая» исчерченность – чередование внутренних гиперинтенсивных слоев и внешних гипоинтенсивных слоев [2, 8]. При проведении контрастного исследования наблюдается либо слабое накопление контрастного вещества, либо отсутствие накопления, что, в свою очередь, свидетельствует о незначительном нарушении гематоэнцефалического барьера [2].

Макроскопически наблюдается заметное утолщение и увеличение в объеме полушарий мозжечка, при этом сохраняется их пластинчатая структура [2, 11, 8]. В большинстве случаев пораженные участки имеют более бледную окраску, чем окружающая нормальная кора мозжечка [2, 9, 22]. Кроме того, по мере продвижения вглубь мозжечка граница между интактной тканью и гамартомой не обнаруживается, что представляет важную техническую проблему [2, 23].

Ведущий метод лечения – субокципитальная краниотомия и микрохирургическое удаление максимально возможного объема ганглиоцитомы [2, 24–26], что устраняет неврологический дефицит и улучшает долгосрочную выживаемость [23]. Показанием к проведению операции является симптомное течение болезни [24–26], сопровождающееся угрозой жизни пациента вследствие развития окклюзионной гидроцефалии и дислокационного синдрома [24], либо значительное ограничение повседневной деятельности [26, 25] на фоне общемозговой симптоматики и мозжечкового синдрома [26, 25]. Повышение радикальности удаления гамартомы сопровождается ростом риска развития послеоперационного дефицита (мозжечкового мутизма [27, 26] и мозжечкового синдрома [23]). Тотальное удаление не будет возможным, если патологический процесс затрагивает ствол головного мозга [25] и/или если между гамартомой и нормальной мозговой тканью нет нечеткой границы [2, 23]. При асимптомном варианте течения болезни предпочтение отдается консервативной тактике и динамическому наблюдению [25].

При микроскопическом исследовании определяется массивная замена внутреннего зернистого слоя крупными нейронами с везикулярными ядрами и заметными ядрышками и расширение этого слоя [2, 3]. Такие клетки меньше размером, чем нормальные клетки Пуркинью, но гораздо больше, чем нормальные зернистые клетки [2, 9]. Большинство авторов

сходятся во мнении, что эти нейроны являются гиперпролиферированными гранулярными клетками [2, 9]. Переход от нормальной коры к патологической происходит постепенно и сопровождается гистологически верифицированным исчезновением клеток Пуркиньи и белого вещества [2, 7, 9].

В нашем клиническом примере у больного наблюдалась медленно прогрессирующая симптоматика, которая вызывала нарушение повседневной и рабочей деятельности пациента, что и стало основанием для проведения хирургических вмешательств. Первая операция, вентрикулоперитонеальное шунтирование, привела лишь к умеренному регрессу общемозговой симптоматики. Кроме того, в ходе динамического наблюдения была констатирована отрицательная динамика — продолжающийся рост объемного образования.

Ввиду сохранения неврологических симптомов и отрицательной динамики по данным нейровизуализации, было принято решение о микрохирургическом удалении опухоли. Благодаря тому, что гамартома не затрагивала ствол головного мозга, визуально имела

четкие границы, а также благодаря интраоперационному нейрофизиологическому мониторингу опухоль была удалена тотально. После операции состояние пациента улучшилось, полностью регрессировала общемозговая симптоматика, несколько увеличилась острота зрения на левом глазу.

В нашем случае выбор хирургической тактики лечения позволил улучшить качество жизни больного, предотвратить рост опухоли, установить точный гистологический диагноз и таким образом определить дальнейшую тактику ведения больного.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основным методом диагностики болезни Лермитта—Дюкло на сегодняшний день считается МРТ головного мозга с контрастным усилением. Ввиду редкости данной болезни единых подходов к ее лечению на данный момент не существует. Однако при симптомном течении имеются показания к хирургическому удалению ганглиоцитомы. При этом радикальность резекции должна быть соотнесена с риском развития неврологических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Rainov N., Holzhausen H., Burkert W. Dysplastic gangliocytoma of the cerebellum (Lhermitte—Duclos disease). *Clin Neurol Neurosurg* 1995;97(2):175–80. DOI: 10.1016/0303-8467(95)00017-E.
- Nowak D.A., Trost H.A. Lhermitte—Duclos disease (dysplastic cerebellar gangliocytoma): a malformation, hamartoma or neoplasm. *Acta Neurologica Scandinavica* 2002;105(3):137–45. DOI: 10.1034/j.1600-0404.2002.1r127.
- Шиманский В.Н., Карнаухов В.В., Шишкина Л.В., Виноградов Е.В. Успешное лечение болезни Лермитта—Дюкло. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко* 2015;79(4):78–83. [Shimansky V.N., Karnaukhov V.V., Shishkina L.V., Vinogradov E.V. The successful treatment of a patient with Lhermitte—Duclos disease (a case report and literature review). *Zhurnal "Voprosy neyrokhirurgii" im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2015;79(4):78–83. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/neiro201579478-83.
- Nieuwenhuis M., Kets C., Murphy-Ryan M. et al. Cancer risk and genotype-phenotype correlations in PTEN hamartoma tumor syndrome. *Fam Cancer* 2014;13(1):57–63. DOI: 10.1007/s10689-013-9674-3.
- Lhermitte J., Duclos P. Sur un ganglioneurome diffus du cortex du cervelet. *Bull Assoc Franç Etude Cancer* 1920;9:99–107.
- Demaerel P., Van Calenbergh F., Wilms G. Lhermitte—Duclos disease: a tumour or not a tumour. *Acta Neurol Scand* 2003;108(4):294–5. DOI: 10.1034/j.1600-0404.2003.00156.
- Padberg G.W., Schot D.L., Vielvoye G.J. et al. Lhermitte—Duclos disease and Cowden disease: a single phakomatosis. *Ann Neurol* 1991;29(5):517–23. DOI: 10.1002/ana.410290511.
- Murray C., Shipman P., Khangure M. et al. Lhermitte—Duclos disease associated with Cowden's syndrome: case report and literature review. *Australas Radiol* 2001;45(3):343–6. DOI: 10.1046/j.1440-1673.2001.00933.x.
- Ambler M., Pogacar S., Sidman R. Lhermitte—Duclos disease (granule cell hypertrophy of the cerebellum) pathological analysis of the first familial cases. *J Neuropathol Exp Neurol* 1969;28(4):622–47. DOI: 10.1097/00005072-196910000-00005.
- Takei H., Dauser R., Su J. et al. Anaplastic ganglioglioma arising from a Lhermitte—Duclos like lesion. *J Neurosurg* 2007;107(2):137–42. DOI: 10.3171/ped-07/08/137.
- Murata J., Tada M., Sawamura Y. et al. Dysplastic gangliocytoma (Lhermitte—Duclos disease) associated with Cowden disease: report of a case and review of the literature for the genetic relationship between the two diseases. *J Neurooncol* 1999;41(2):129–36. DOI: 10.1023/a:1006167421100.
- Robinson S., Cohen A. Cowden disease and Lhermitte—Duclos disease: an update. Case report and review of the literature. *Neurosurg Focus* 2006;20(1):E6. DOI: 10.3171/foc.2006.20.1.7.
- Di Cristofano A., Pesce B., Cordon-Cardo C., Pandolfi P.P. PTEN is essential for embryonic development and tumor suppression. *Nat Genet* 1998;19(4):348–55. DOI: 10.1038/1235.
- Saito H., Ogasawara K., Beppu T. et al. Biological characteristics of a cerebellar mass regrowing after removal in a patient with Lhermitte—Duclos disease: emission tomography studies. *Case Rep Neurol* 2014;6(1):96–100. DOI: 10.1159/000362118.
- Roessmann U., Wongmongkolrit T. Dysplastic gangliocytoma of cerebellum in a newborn. Case report. *J Neurosurg* 1984;60(4):845–7. DOI: 10.3171/jns.1984.60.4.0845.
- Pritchett P.S., King T.I. Dysplastic gangliocytoma of the cerebellum — an ultrastructural study. *Acta Neuropathol* 1978;42(1):1–5. DOI: 10.1007/bf01273258.
- Cessaga E.C. Lhermitte—Duclos disease (diffuse hypertrophy of the cerebellum). Report of two cases. *Neurosurg Rev* 1980;3(2):151–8. DOI: 10.1007/bf01644067.
- Maran O.R., Johnson P.C., Spetzler R.F. Recurrent Lhermitte—Duclos disease in a child. Case report. *J Neurosurg* 1988;69(4):599–603. DOI: 10.3171/jns.1988.69.4.0599.

19. Marcus C.D., Galeon M., Peruzzi P. et al. Lhermitte–Duclos disease associated with syringomyelia. *Neuroradiology* 1996;38(6): 539–31. DOI: 10.1007/bf00626089.
20. Wólansky L.J., Malantic G.P., Hear Y.R. et al. Preoperative MRI diagnosis of Lhermitte–Duclos disease: case report with associated enlarged vessels and syrinx. *Surg Neurol* 1996;45(5):470–5. DOI: 10.1016/0090-3019(95)00244-8.
21. Kulkantrakorn K., Awwad E.E., Levy B. et al. MRI in Lhermitte–Duclos disease. *Neurology* 1997;48(3):725–31. DOI: 10.1212/WNL.48.3.725.
22. Reznik M., Schoenen J. Lhermitte–Duclos disease. *Acta Neuropathol* 1983;59(2):88–94. DOI: 10.1007/bf00691592.
23. Prestor B. Dysplastic gangliocytoma of the cerebellum (Lhermitte–Duclos disease). *J Clin Neurosci* 2006;13(8):877–81. DOI: 10.1016/j.jocn.2005.07.018.
24. Golden N., Tjokorda M.G., Sri M. et al. Management of unusual dysplastic gangliocytoma of the cerebellum (Lhermitte–Duclos disease) in a developing country: case report and review of the literature. *Asian J Neurosurg* 2016;11(2):170. DOI: 10.4103/1793-5482.145091.
25. Yağci-Küpeli B., Oguz K.K., Bilen A. et al. An unusual cause of posterior fossa mass: Lhermitte–Duclos disease. *J Neurol Sci* 2010;290(1–2):138–41. DOI: 10.1016/j.jns.2009.12.010.
26. Huang S., Zhang G., Zhang J. Similar MR imaging characteristics but different pathological changes: a misdiagnosis for Lhermitte–Duclos disease and review of the literature. *Int J Clin Exp Pathol* 2015;8(6): 7583–7.
27. Afshar-Oromieh A., Linhart H., Podlesek B. et al. Postoperative cerebellar mutism in adult patients with Lhermitte–Duclos disease. *Neurosurg Rev* 2010;33(4):401–8. DOI: 10.1007/s10143-010-0278-1.

Вклад авторов

А.А. Бимурзин, А.В. Калиновский: проведение операции, получение данных для анализа и их анализ, обзор публикации по теме статьи, написание текста статьи.

Authors' contributions

A.A. Bimurzin, A.V. Kalinovsky: surgical treatment, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, reviewing of publications on the article's theme, article writing.

ORCID авторов/ORCID of authors

А.В. Калиновский/A.V. Kalinovsky: <https://orcid.org/0000-0001-7003-5549>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Информированное согласие. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Informed consent. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Статья поступила: 19.07.2019. Принята к публикации: 30.10.2019.

Article submitted: 19.07.2019. Accepted for publication: 30.10.2019.