

**Kazimierz Niemczyk<sup>1,2</sup>, François Michel Vaneecloo<sup>3</sup>,  
Henryk Skarżyński<sup>1,2</sup>, Paweł Podogrodzki<sup>1</sup>, Antoni Bruzgielewicz<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Klinika Otolaryngologii Akademii Medycznej w Warszawie

<sup>2</sup> Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu, Warszawa

<sup>3</sup> Klinika Otologii i Otoneurologii CHUR w Lille

## **Obraz kliniczny guzów nerwu VIII w erze nowoczesnych badań diagnostycznych**

**Clinical Presentation of Acoustic Neromas  
in the Era of Modern Diagnostic Evaluations**

**Słowa kluczowe:** nerwiak nerwu VIII, obraz kliniczny.  
**Key words:** acoustic neuroma, clinical presentation.

### **Streszczenie**

Prezentowano obraz kliniczny nerwiaków nerwu słuchowego w grupie 60 pacjentów, u których proces diagnostyczny został zakończony badaniem RM. Niedosłuch odbiorczy występował u 89,1% pacjentów. Nerwiaki małe, w I stadium zaawansowania klinicznego, stanowiły 6,25% badanej grupy. Autorzy podkreślają, że znajomość obrazu klinicznego guzów nerwu słuchowego oraz zastosowanie nowoczesnych badań diagnostycznych pozwolą na wcześniejsze wykrywanie i co z tym związane – na poprawę wyników czynnościowych leczenia.

### **Summary**

Clinical manifestations of acoustic neuroma in a group of 60 cases were presented. The diagnosis was confirmed by MR imaging. Hypoacusis was stated in 89,1% of patients. Small neuromas in the I clinical stage constitute 6,25% of the group. Authors pointed out that the knowledge about clinical manifestation of acoustic neuroma allows for earlier diagnosis and improvement of the functional results of treatment.

Postęp we wczesnym rozpoznawaniu guzów nerwu VIII jest wynikiem opracowania nowoczesnych metod badań audiologicznych oraz radiologicznych. Najważniejszym obecnie badaniem audiologicznym w diagnostyce nerwiaków są potencjały wywołane z pnia mózgu (ABR). Czułość ABR oceniana w stosunku do badań tomografii komputerowej (KT) określana jest na ok. 95%, a w stosunku do badań metodą rezonansu magnetycznego (RM) na ok. 70% [Chandrasekhar (i inni) 1995; Ruckenstein (i inni) 1996]. Badaniem radiologicznym, uważanym za *gold standard* w diagnostyce nerwiaków, jest RM. Badanie to wykonane w sekwencji echa spinowego z kontrastem gadolinium umożliwia obrazowanie nerwiaków wewnątrzprzewodowych o wielkości do 3 mm [Jakler (i inni) 1990].

Wcześniej stosowane badania radiologiczne, zwłaszcza meatocysternografia, pozwalały na diagnozowanie nerwiaków małych, jednak istniały sytuacje, kiedy badanie to było bardzo trudne do jednoznacznej interpretacji. Badania KT umożliwiają diagnostykę guzów wchodzących do kąta mostowo-mózdkowego. W obrębie PSW można stwierdzić pośrednie cechy obecności guza poszerzenie ścian przewodu słuchowego wewnętrznego. W przypadkach wzrostu nerwiaka w kierunku bocznym może istnieć destrukcja dna przewodu słuchowego wewnętrznego.

Badania M. Portmanna i D. Portmanna [1993] wykazały, że posiadanie nawet tak doskonałego środka diagnostycznego, jakim jest RM, nie oznacza automatycznie zwiększenia odsetka guzów małych wśród leczonych nerwiaków. W materiale tych autorów, analizowanym do 1975 r., guzy małe stanowiły 20% przypadków, w ciągu kolejnych 5 lat, do 1980 r. – 15% przypadków, a do 1988 r. tylko 6,6% przypadków. W publikacjach innych autorów, zwłaszcza Glasscocka i współpracowników [1987] oraz Selesnicka i współpracowników [1993], stwierdzono, że wielkość obecnie diagnozowanych guzów, a co za tym idzie ich kliniczny obraz zmienia się obecnie, czyli w dobie diagnostyki za pomocą rezonansu magnetycznego.

Opinie takie skłoniły nas do analizy obrazu klinicznego pacjentów z guzem nerwu słuchowego diagnozowanych obecnie, gdy relatywnie dobrze jest dostępne badanie RM.

## I. MATERIAŁ I METODA

Badaniom klinicznym poddano 60 pacjentów z nerwiakiem nerwu słuchowego leczonych i obserwowanych w Klinice Otolaryngologii w Lille (prof. F. M. Vaneecloo). U 50 pacjentów stwierdzono nerwiaki jednostronne. Guzy z obrazem klinicznym nerwiakowłóknikowatości typu 2 (NF-2) występowały u 10 pacjentów. U czterech z nich badano obydwa guzy, co daje łącznie materiał 64 nerwiaków nerwu słuchowego.

W badanej grupie było 28 kobiet i 32 mężczyzn. Średni wiek pacjentów wynosił 47,9 roku. Najwięcej pacjentów znajdowało się w przedziale wiekowym 40-50 lat.

Zaawansowanie kliniczne guzów, według klasyfikacji Koosa i Perneczky'ego, przedstawiało się następująco:

- I – guz ograniczony do przewodu słuchowego wewnętrznego (4 nerwiaki),
- II – guz wchodzący do kąta mostowo-mózdkowego, o średnicy < 2 cm (22 nerwiaki),
- III – guz o średnicy 2-3 cm, dochodzący do pnia mózgu i nie wywołujący jego przesunięcia (17 nerwiaków),
- IV – guz o średnicy powyżej 3 cm, wywołujący ucisk i przesunięcie pnia mózgu (21 nerwiaków).

Badanie kliniczne było ukierunkowane na ocenę narządu słuchu i równowagi, nerwów czaszkowych, zaburzeń mózdkowych oraz ogólnego stanu neurologicznego.

Niezbędnymi badaniami diagnostycznymi były: audiogram tonalny, ABR, badanie metodą rezonansu magnetycznego i tomografii komputerowej. Przy istniejących przeciwwskazaniach do RM wykonywano jedynie TK (dwa przypadki).

## II. WYNIKI

Przeprowadzona analiza badania podmiotowego pacjentów z nerwiakiem nerwu słuchowego wykazała, że pierwszymi objawami tych guzów były:

- niedosłuch postępujący – 43,8% przypadków (28/64),
- szumy uszne – 23,4% przypadków (15/64),
- nagła głuchota – 9,4% przypadków (6/64),
- zawroty głowy – 7,8% przypadków (5/64).

Pozostałe objawy to: zaburzenia równowagi, bóle głowy, uczucie pełności w uchu, neuralgia nerwu V i podwójne widzenie. Występowały one rzadziej niż w 5% przypadków.

U dwóch pacjentów z nerwiakowłóknikowatością typu 2 zdiagnozowano guzy nie dające objawów klinicznych. Były to nerwiaki w II i III stadium klinicznym. Neuralgia nerwu trójdzielnego była pierwszym objawem lewostronnego guza w IV stadium u 70-letniej pacjentki. Niedosłuch po stronie guza (średnio 47,5 dB), najbardziej zaznaczony na częstotliwościach 2000-4000 Hz, nie był przez pacjentkę spostrzegany, mimo że po operacji ucha prawego z powodu perlaka istniał już niedosłuch mieszany. Podobnie pacjentka, u której pierwszym objawem guza było podwójne widzenie i dalej objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, nie podawała istnienia niedosłuchu, mimo że wynik badania audiolo-



gicznego wskazywał, iż objaw ten powinien być rozpoznany przez pacjentkę (średni ubytek słuchu wynosił 33,75 dB).

Najczęstszym objawem nerwiaka, spośród wszystkich analizowanych w badaniu podmiotowym, był również niedosłuch postępujący. Stwierdzono go w 46 przypadkach, co stanowiło 71,9% badanych przypadków.

Szumy uszne, zaburzenia równowagi, zawroty głowy i nagła głuchota występowały odpowiednio w 39% (25/64), 28,1% (18/64), 26,6% (17/64) i w 17,2% (11/64) przypadków. Objawy audiologiczne: niedosłuch i nagła głuchota stanowiły razem 89,1% przypadków. W 9,4% (6/64) przypadków stwierdzono bóle ucha oraz uczucie pełności w uchu. Zespół objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego występował u 4,7% (3/64) badanych. Pozostałe objawy występowały jedynie w pojedynczych przypadkach. Były to: niedowład nerwu VII, neuralgia nerwu V, otalgia, parestezje kończyn dolnych, zaburzenia pamięci i podwójne widzenie. Niedowład nerwu twarzowego występował u pacjentów z NF-2. Były to guzy w II stadium klinicznym.

Nerwiaki w I stadium zaawansowania klinicznego (cztery przypadki) stanowiły 6,25% badanej grupy.

### III. DYSKUSJA

Mazurowski i współpracownicy [1969] pisali przed 30 laty, oceniając rozkład objawów u 104 pacjentów z nerwiakami nerwu słuchowego: „W naszych spostrzeżeniach uderza przeważająca liczba chorych zgłaszających się do Kliniki w późnym okresie choroby. Dla właściwego jednak leczenia najbardziej istotne znaczenie ma możliwie wczesne rozpoznanie. Leży ono w rękach otologów, do których zwykle najpierw trafia chory”. Większość przypadków nerwiaków trafia najpierw do otolaryngologów, gdyż wczesne objawy guzów nerwu VIII są spowodowane głównie poprzez ich rozprężający wzrost w przewodzie słuchowym wewnętrznym, powodując najczęściej niedosłuch odbiorczy lub szumy uszne. Ucisk guza na naczynie doprowadzające krew do ucha wewnętrznego i zamknięcie jego światła lub wylew do guza powodują nagłe pogorszenie słuchu, zwane klinicznie nagłą głuchotą. Objaw ten może się pojawić zarówno na początku rozwoju choroby, jak i wówczas, gdy guz rozwija się w kącie mostowo-mózdkowym.

Zasadniczym objawem nerwiaka nerwu słuchowego jest jednostronny lub asymetryczny niedosłuch odbiorczy, który stwierdza się u 95% pacjentów [Selesnick, Jackler 1992]. Jako objaw niedosłuch był stwierdzony w naszym materiale w 89,1% przypadków. Taka rozbieżność wynika z faktu, że jednostronny niedosłuch jest dość późno zauważany przez pacjenta. W przypadkach typowych niedosłuch odbiorczy postępuje stopniowo przez miesiące czy lata, obejmując

najczęściej wysokie częstotliwości. Charakterystyczne jest pogorszenie zrozumiałości mowy, które jest większe, niż wynikałoby to z wielkości niedosłuchu.

Rzadziej objawem nerwiaka jest nagła głuchota. Wśród pacjentów z tym schorzeniem tylko 1-2,5% osób ma guz kąta mostowo-mózdkowego [Saudner (i inni) 1995; Selesnick, Jackler 1992]. Z drugiej strony nagła głuchota może być objawem nerwiaka nerwu słuchowego nawet w 26% przypadków [Selesnick (i inni) 1993]. Niekiedy nerwiaki nie powodują żadnych zaburzeń słuchu. Odsetek takich pacjentów jest oceniany na 3-5% [Roland (i inni) 1987].

Drugim co do częstości występowania objawem nerwiaków nerwu słuchowego są szumy uszne. Mogą występować nawet u 70% pacjentów [Harner, Laws 1981]. Zwykle są to szumy o wysokiej częstotliwości, ciągłe, występujące po stronie guza, nie przeszkadzające w sposób znaczący pacjentowi. Rzadziej szumy obejmują niskie częstotliwości bądź występują okresowo. Wraz ze wzrostem guza może zmienić się jego intensywność i to najczęściej stanowi powód zgłoszenia się do lekarza. Szum uszny zazwyczaj jest skojarzony z niedosłuchem odbiorczym. Jednakże w 0,8-4% przypadków jest to jedyny objaw [Erickson (i inni) 1965].

Zawroty głowy mogą występować w postaci wirowania otaczających przedmiotów, kołysania podłoża, uczucia upadania do tyłu bądź do przodu. Pojawiają się zazwyczaj nagle, trwają od kilku dni do kilku tygodni, a następnie ulegają samoistnemu zanikowi w mechanizmie kompensacji przedsionkowej. Często jednak są one bardzo dyskretne i chory podaje tę dolegliwość dopiero zapytany przez lekarza. Wielu pacjentów z guzami nerwu nie ma typowego zespołu zawrotów głowy, lecz skarży się raczej na niestabilność i zaburzenia równowagi. Tego typu objawy pojawiają się, gdy obwodowy narząd równowagi wysyła niewystarczające bądź nieprawidłowe informacje. Podobnie może być, gdy prawidłowe bodźce są niewłaściwie integrowane przez ośrodki centralne. Ma to miejsce przy dużych guzach uciskających na mózdzek i pień mózgu.

Zawroty głowy są pierwszym objawem nerwiaka nerwu słuchowego w ok. 7% przypadków [Selesnick, Jackler 1992]. Wśród wszystkich objawów ich odsetek waha się od 18% do 58% [Erickson (i inni) 1965]. Zawroty głowy zazwyczaj na tyle niepokoją pacjenta, że stanowią powód konsultacji specjalistycznej. Z analizy przebiegu klinicznego nerwiaków wewnątrzprzewodowych przeprowadzonej przez Samii i Matthiesa [1997], wynika, że w tej grupie objawy przedsionkowe występują w równie dużym odsetku, jak niedosłuch odbiorczy – 94%.

Kolejnym objawem często podawanym przez pacjentów z nerwiakiem nerwu słuchowego są zaburzenia równowagi. Podobnie jak w przypadku zawrotów głowy objaw ten jest niejednorodny pod względem charakteru i patogenety. Zwykle określany jest jako niestabilność lub uczucie utraty równowagi. Może być wynikiem zaburzeń centralnych (ucisk na mózdzek i pień mózgu), dysfunkcją obwodowego narządu równowagi lub kombinacją obydwu. W badaniach kli-

nicznych objaw ten, wraz z objawami przedmiotowymi zaburzeń koordynacji oraz ataksji, traktowany jest jako element zespołu mózdkowego. Częstość jego występowania ocenia się na 16-70% przypadków [Harner, Laws 1983; Selesnick (i inni) 1993]. Faktem jest, że częstość zaburzeń równowagi zależy od wielkości guza. Selesnick i Jackler [1992] ocenili, że w badanej grupie pacjentów objawy takie wraz z zespołem mózdkowym występowały w 37% przypadków, gdy nerwiak miał średnicę 1 cm, w 47% przypadków, gdy guz mierzył 1-3 cm, oraz w 71% przypadków, gdy guz przekraczał 3 cm.

Dysfunkcja nerwu trójdzielnego stwierdzana jest w guzach zaawansowanych rozrastających się w kącie mostowo-mózdkowym w kierunku przednim i górnym. W związku z dużym obszarem zaopatrzenia nerwu V objawy zaburzeń jego czynności są dość różnorodne. Może to być drętwienie w obrębie twarzy, policzka, ból zębów (zwykle przednich żuchwy), pieczenie języka, zmniejszenie unerwienia rogówki, osłabienie czucia na twarzy i w jamie ustnej, a w bardzo rozległych guzach osłabienie mięśni żwaczy i skrzydłowych. W typowych przypadkach ewolucja objawów z zakresu nerwu trójdzielnego następuje wraz z rozwojem guza. Najpierw pojawia się znieczulenie rogówki, stwierdzone podczas badania odruchu rogówkowego. Następnie stwierdza się mrowienie w środkowej części twarzy, nieco później w częściach górnej i dolnej, a dalej w tej samej kolejności rozwija się niedoczulica. W końcu występuje zanik czucia. W bardzo zaawansowanych guzach istnieje osłabienie i atrofia mięśni żwaczy. Guzy uciskające pień mózgu mogą powodować ucisk i dysfunkcję zwoju nerwu trójdzielnego po stronie przeciwnej. W rzadkich przypadkach dysfunkcja nerwu V może być pierwszym objawem nerwiaka nerwu słuchowego [Perusse 1994]. Harner i Laws [1981] stwierdzili występowanie objawów z zakresu nerwu trójdzielnego w 33% przypadków. W badaniu przedmiotowym zaburzenie funkcji nerwu trójdzielnego istniało u 66% pacjentów. Thomsen i Tos [1990] ocenili w swoim materiale, że zaburzenie czynności nerwu trójdzielnego występuje u 14% pacjentów z guzami o średnicy do 4 cm i w 53% przypadków przy guzach powyżej 4 cm.

Zaburzenia czynności nerwu twarzowego występują rzadko i rozwijają się stopniowo. Szacuje się, że występują u ok. 10% pacjentów [Harner, Laws 1983; Selesnick, Jackler 1992]. Podobnie jak w przypadku nerwu trójdzielnego, odporność włókien motorycznych na ucisk jest znacznie większa niż włókien czuciowych, stąd pierwsze objawy pochodzą zazwyczaj z zakresu nerwu pośredniego. Dotyczy to objawu Hitselbergera, polegającego na znieczuleniu łożki małżowiny usznej i części przewodu słuchowego zewnętrznego, który można stwierdzić przy bardzo dokładnym badaniu u 95% pacjentów [Hitselberger 1966]. Objaw ten jest jednak trudny do jednoznacznej oceny, co zmniejsza jego znaczenie w praktyce klinicznej. Ucisk na włókna czuciowe nerwu twarzowego może powodować tępy ból ucha. Ze względu na wiele innych możliwych przyczyn bólu ucha ustalenie

częstości występowania tego objawu jest trudne. Dysgeusia i wysychanie oka wynikające z zaburzeń w zakresie unerwienia nerwu pośredniego są spotykane sporadycznie. Zaburzenia funkcji ruchowej nerwu twarzowego mogą występować w postaci niedowładu, jak również tików bądź skurczów mięśniowych. Dotyczy to zwłaszcza gałęzi jarzmowej nerwu twarzowego. Wszystkie te objawy zaburzeń motoryki twarzy mogą występować jednocześnie.

Jest rzeczą powszechnie akceptowaną, że istnienie zaburzeń czynności motorycznej nerwu twarzowego przy małych guzach rodzi podejrzenie innej niż nerwiak nerwu słuchowego patologii w kącie mostowo-mózdkowym [Selesnick, Jackler 1992].

Dysfunkcja pozostałych nerwów czaszkowych, zwłaszcza IX, X i XI, spotykana jest jedynie w bardzo zaawansowanych guzach lub gdy współistnieje nerwiak otworu szyjnego [Selesnick, Jackler 1992]. Manifestuje się to klinicznie jako dyzartia, dysfagia, zachłystywanie lub chrypka.

Bóle głowy spowodowane nerwiakiem nerwu słuchowego również świadczą o znacznym jego zaawansowaniu i zazwyczaj pojawiają się jako objaw nadciśnienia czaszkowego. Dolegliwości te mogą być różnorodne, jeżeli chodzi o lokalizację, długość występowania oraz intensywność. Najczęściej występują po stronie guza, w okolicy czołowej lub potylicznej. Zazwyczaj są silniejsze rano i zwiększają się po ruchach głową oraz wysiłku fizycznym. Odsetek pacjentów z tego typu bólami głowy stanowi ok. 20% i zależy od wielkości guzów [Selesnick, Jackler 1992].

Zaburzenie krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego spowodowane jest przez duże nerwiaki nerwu słuchowego uciskające komorę IV. Prowadzi to do nadciśnienia śródczaszkowego i wodogłowia. Typowymi objawami w takich przypadkach są bóle głowy, nudności, wymioty, zaburzenia ostrości widzenia, podwójne widzenie lub zaburzenia węchu. W wyjątkowych sytuacjach może dojść do porażenia nerwu odwodzącego [Selesnick (i inni) 1993]. Odsetek pacjentów z nadciśnieniem śródczaszkowym oceniany jest w obecnie na 4-13% [Harner, Laws 1981; Selesnick (i inni) 1993].

Niedowłady kończyn spowodowane przez nerwiaki spotyka się obecnie tylko w przypadkach kazuistycznych. Jeszcze w 1957 r. Pool i Pava [1957] stwierdzili osłabienie kończyn u 10% pacjentów z nerwiakami nerwu słuchowego. Selesnick i współpracownicy [1992; 1993] w swoim materiale nie wykryli takich objawów w ogóle.

Oprócz wymienionych powyżej objawów i dolegliwości istnieją takie, które występują sporadycznie, a ich wystąpienie jest często trudne do wytłumaczenia. Należą do nich uczucie pełności w uchu, wysychanie oka, suchość błony śluzowej policzka, objawy krwawienia podpajęczynkowego, porażenie nerwu odwodzącego, płynotok nosowy [za: Selesnick, Jackler 1992].



Część pacjentów diagnozowanych obecnie za pomocą RM nie prezentuje żadnych objawów klinicznych, a badania te wykonywane są z innych powodów. Selesnick i Jackler [1992] podają dwa przypadki guzów bezobjawowych. Powodem badań było w jednym przypadku istnienie szumów usznych po drugiej stronie, a w drugim długotrwałe obustronne przewlekłe zapalenie uszu. Były to nerwiaki wewnątrzprzewodowe i mierzyły odpowiednio 5 mm i 7 mm. Podobna sytuacja miała miejsce w materiale własnym.

Podsumowując chcemy podkreślić, że znajomość obrazu klinicznego guzów nerwu słuchowego oraz zastosowanie nowoczesnych badań diagnostycznych umożliwia wcześniejsze wykrywanie i co z tym związane – poprawę wyników czynnościowych leczenia.

### Bibliografia

- Chandrasekhar S. S., Brackmann D. E., Devgan K. K., 1995: Utility of auditory brainstem response audiometry in diagnosis of acoustic neuromas. „Am. J. Otol.” 16, 63-67.
- Erickson L. S., Sorenson G. D., McGavran M. H., 1965: A review of 140 acoustic neurinomas (neurilemmoma). „Laryngoscope” 75, 601-627.
- Glasscock M. E., Levine S. C., McKennan K. X., 1987: The changing characteristics of acoustic neuroma patients over the last 10 years. „Laryngoscope” 97, 1164-1171.
- Harner S. G., Laws E. R., 1981: Diagnosis of acoustic neurinoma. „Neurosurgery” 9, 373-379.
- Harner S. G., Laws E. R., 1983: Clinical findings in patients with acoustic neurinoma. „Mayo Clin. Proc.” 58, 721-728.
- Hitselberger W. E., 1966: External auditory canal hypesthesia. „Ann. Surg.” 32, 741-743.
- Jakler J. K., Shapiro M. S., Dillon W. P., Pitts L., Lanser M. J., 1990: Gadolinium GTPA enhanced magnetic resonance imaging in acoustic neuroma diagnosis and management. „Otolaryngology Head Neck Surg.” 102, 670-677.
- Mazurowski L., Kuś J. J., Wiślawski J., 1969: Objawy kliniczne guzów kąta mostowo-mózdkowego. „Neurol. Neurochir. Pol.” 3, 619.
- Perusse R., 1994: Acoustic neuroma presenting as orofacial anesthesia. „Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.” 23, 0156-160.
- Pool J. L., Pava A. A., 1957: The early diagnosis and treatment of acoustic nerve tumors. Springfield, III, Charles C. Thomas.
- Portmann M., Portmann D., 1993: Concerning the late diagnosis of certain cerebellopontine angle tumors. „Skull Base Surg.” 74-79.
- Roland P. S., Glasscock M. E., Bojrab D. I., Forrest Josey A., 1987: Normal hearing in patients with acoustic neuroma. „Southern Medical J.” 80, 166-169.
- Ruckenstein M. J., Cueva R. A., Morrison D. H., Press G., 1996: A prospective study of ABR and MRI in the screening for vestibular schwannomas. „Am. J. Otol.” 17, 317-320.
- Samii M., Matthies C., 1997: Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): surgical management and results with an emphasis on complications and how to avoid them. „Neurosurgery” 40, 11-23.
- Saudner J. E., Luxford W. M., Devgan K. K., Fetterman B. L., 1995: Sudden hearing loss in acoustic neuroma patients. „Otolaryngol. Head Neck Surg.” 113, 23-31.

- Selesnick S. H., Jackler R. K., 1992: Clinical manifestations and audiologic diagnosis of acoustic neuroma. „Otolaryngol. Clin. North Am.” 25, 521-550.
- Selesnick S. H., Jackler R. K., Pitts L. W., 1993: The changing clinical presentation of acoustic tumors in MRI era. „Laryngoscope” 103, 431-436.
- Thomsen J., Tos M., 1990: Acoustic neuroma: Clinical aspects, audiovestibular assessment, diagnostic delay, and growth rate. „Am. J. Otol.” 11, 12-19.