

## АНАТОМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В РАЗВИТИИ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ И ЕЕ РЕЦИДИВА ПОСЛЕ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ

Д.А. Рзаев<sup>1</sup>, Г.И. Мойсак<sup>1,2</sup>, М.Е. Амелин<sup>1,2</sup>, Е.В. Амелина<sup>3</sup>, Е.В. Куликова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ Федеральный центр нейрохирургии (г. Новосибирск),

<sup>2</sup> Новосибирский государственный университет,

<sup>3</sup> ФГБУН Конструкторско-технологический институт вычислительной техники СО РАН

**Цель:** Изучение анатомических особенностей задней черепной ямки, которые могут иметь значение в развитии тригеминальной невралгии и возникновении ее рецидивов после микровазкулярной декомпрессии.

**Материалы и методы:** В исследование включены 37 пациентов в возрасте от 22 до 83 лет и 10 человек контрольной группы. На изображениях, полученных с помощью последовательности T2 3D-CISS и FIESTA, оценивались анатомические параметры корешков тройничных нервов и понтомезенцефальной цистерны.

**Результаты:** Показатели площади поперечного сечения понтомезенцефальной цистерны и межтригеминального угла у больных достоверно отличались при сравнении с контрольной группой. Показатели переднезаднего размера понтомезенцефальной цистерны и длина корешка тройничного нерва на стороне болевого синдрома при невралгии были меньше. У больных с рецидивом лицевой боли выявлены малые размеры и асимметричность понтомезенцефальной цистерны, короткая интрацистернальная часть корешка и большой тригеминопонтинный угол на стороне патологии.

**Заключение:** Анатомические особенности в виде малых размеров понтомезенцефальной цистерны, ее асимметрии, короткого корешка тройничного нерва на стороне болевого синдрома являются предрасполагающими факторами для развития тригеминальной невралгии и могут служить одним из прогностических критериев ее рецидива.

**Ключевые слова:** тригеминальная невралгия, микровазкулярная декомпрессия, нейроваскулярный конфликт, задняя черепная ямка

**Objective:** to examine the anatomical features of posterior cranial fossa which can play a significant role in development of trigeminal neuralgia and its relapses after microvascular decompression .

**Material and methods:** Our study includes 37 patients at the age from 22 till 83 years old and 10 healthy volunteers in control group. The anatomical parameters of trigeminal roots and pontomesencephalic cistern were assessed using the images obtained with the help of T2 3D-CISS and FIESTA.

**Results:** the measurement of cross-section area of pontomesencephalic cistern and intertrigeminal angle at patients were significantly differed while comparing with control group. The measurement of anteroposterior dimension of pontomesencephalic cistern and length of trigeminal root at the side of pain syndrome in case of trigeminal neuralgia were smaller comparing with "health" side. The small sizes and asymmetry of pontomesencephalic cistern as well as short intercisternal part of trigeminal root and huge intertrigeminal angle at the pathological side were revealed at patients with pain syndrome relapses.

**Conclusion:** The following anatomical features as small sizes and asymmetry of pontomesencephalic cistern and short trigeminal root at the side of pain syndrome are the predisposing factors for development of trigeminal neuralgia and may be the prognostic factors for its relapses.

**Key words:** trigeminal neuralgia, microvascular decompression, neurovascular conflict, posterior cranial fossa.

### Введение

В большинстве случаев наиболее частой причиной тригеминальной невралгии (ТН) является компрессия корешка тройничного нерва в зоне выхода его из моста мозга (так называемой root entry zone — REZ) аномально расположенными сосудистыми структурами [5, 11, 13, 18, 31–33]. Исследования показали, что при нейроваскулярном конфликте (НВК), который вызывает клиническую симптоматику, компримирующий сосуд чаще всего располагается в REZ, однако может иметь более дистальную от моста мозга локализацию [22, 31–33]. По данным разных авторов, наиболее часто компрессия нерва вызывается ар-

териальным сосудом (64–89% случаев), венозная компрессия составляет 13–36% наблюдений, сочетанная — 26–56% [5, 7, 31, 32]. Верхняя мозжечковая артерия в 55–88% случаев является причиной НВК с тройничным нервом [5, 7, 32].

Несмотря на многочисленные исследования, патогенез этого заболевания остается неясен [3, 4, 30, 31]. По мнению многих авторов, ТН имеет мультифакторную природу, и наличие компрессии REZ не является достаточным условием для развития болевого синдрома и требует присутствия одного или нескольких дополнительных факторов [2, 3, 4, 11, 18, 33].

В данной статье обсуждается возможное влияние различных вспомогательных факторов в

развитии болевого синдрома у пациентов с ТН при выявленном НВК, а также приведены результаты изучения анатомических особенностей задней черепной ямки, рассмотрена их роль в качестве одного из предикторов развития ТН и рецидива болевого синдрома после выполнения микроваскулярной декомпрессии (МВД) корешка тройничного нерва.

## Материалы и методы

В исследование включены 37 пациентов с ТН I типа (К. Burchiel, 2003) (15 мужчин, 22 женщины). Возраст больных колебался от 22 до 83 лет (средний возраст составил 62,3 года). Всем была выполнена МВД (микроваскулярная декомпрессия) корешка тройничного нерва из ретросигмоидного доступа. Пациенты с симптоматической, билатеральной ТН и с предыдущими инвазивными вмешательствами были исключены из исследования.

На до- и послеоперационном этапах проводили оценку выраженности болевого синдрома с помощью специальных опросников и шкал боли: визуально-аналоговой шкалы боли, шкалы боли Неврологического института Barrow (BNIPS). Оценка результатов оперативного вмешательства проводили при выписке больных с помощью опросников Patients' Global Impression of Change (PGIC) Scale и по шкале исходов операций (G.P. Miller и соавт., 2009). Катамнез у больных составил от 2 нед до 18 мес после оперативного лечения.

При предоперационном планировании использовали визуализацию содержимого задней черепной ямки и парастволовых структур на 1,5Т магнитно-резонансном томографе Siemens Magnetom Avanto. С помощью последовательности T2 3D-CISS (three-dimensional constructive interference steady state) и FIESTA, дающие высокий контраст между цереброспинальной жидкостью (ЦСЖ) и нервно-сосудистыми структурами, с толщиной среза 0,8 мм выявлялся сосуд, который прилегал к корешку тройничного нерва и вызывал его компрессию. При анализе изображений выполняли многоплоскостную реформацию полученных аксиальных изображений с построением изображений во фронтальной, сагиттальной и косой плоскостях. На полученных изображениях оценивали длину, диаметр и площадь поперечного сечения корешков тройничных нервов, тригемино-понтинные (ТПУ) и межтригеминальные углы, площадь поперечного сечения понтомеzenцефальной цистерны, ее передне-задний размер и симметричность. Для сравнения показателей использовали данные контрольной группы без ТН (10 человек). Результаты нейровизуализации сравнивали с данными, полученными в ходе операции.

Сравнение показателей анатомических структур задней черепной ямки проводили с помощью критерия Стьюдента для нормально распределенных показателей и Манна-Уитни для остальных случаев. Для всех исследований принят уровень статистической значимости  $p < 0,05$ . Для проверки

гипотезы о нормальности распределения выборки применяли критерий Шапиро-Уилка.

## Результаты

Длительность заболевания до поступления в стационар составила от 3 мес до 30 лет (в среднем — 8,2 года). Интенсивность болевого синдрома до операции колебалась от 3 до 10 баллов и соответствовала в среднем 6,8 балла по шкале ВАШ. По шкале BNIPS пациенты поставили в среднем 4,3 балла. По данным МРТ и в ходе операции нейроваскулярный конфликт выявлен у всех больных. В 24 наблюдениях компримирующим сосудом была артерия (верхняя мозжечковая/передненижняя мозжечковая/основная), в 7 — вены (каменистая/поперечная вена моста), в 6 — сочетание артерии и вены.

Показатели площади поперечного сечения понтомеzenцефальной цистерны и межтригеминального угла у контрольной группы и у больных достоверно отличались (критерий Манна-Уитни,  $p < 0,001$ ) (табл. 1). У больных с ТН площадь поперечного сечения понтомеzenцефальной цистерны была значительно меньше, чем у контрольной группы. Межтригеминальный угол у больных был больше, чем у контрольной группы.

При сравнении показателей больной и здоровой сторон выявлено, что на стороне болевого синдрома длина корешка тройничного нерва достоверно меньше; достоверной разницы диаметра и площади поперечного сечения корешка больной и здоровой сторон не выявлено (табл. 2).

Как видно из табл. 2, значения ТПУ у пациентов с ТН не имели достоверных отличий между больной и здоровой сторонами ( $p = 0,45$ ).

Показатели переднезаднего размера понтомеzenцефальной цистерны были использованы для оценки ее симметричности и отличались на здоровой и больной стороне: на стороне патологии понтомеzenцефальная цистерна была значительно меньше, чем на здоровой ( $p = 0,033$ ).

К моменту выписки больных из стационара выраженность болевого синдрома составила в среднем 0,8 баллов по шкале ВАШ и 1,4 балла — по шкале BNIPS. 36 пациентов оценивали эффект от МВД как «улучшение» и «значитель-

Таблица 1 / Table 1

Сравнение показателей контрольной группы и больных с ТН / The comparison of findings in control group and among patients with TN

| Показатель  | «Группа больных: среднее; медиана (1-3 квантили)» | «Контрольная группа: среднее; медиана (1-3 квантили)» | Результат сравнения |
|---|---|---|---------------------|
| Площадь поперечного сечения понтомеzenцефальной цистерны (мм <sup>2</sup> ) | «34,37; 34,01 (29,33-41,5)»                       | «86,87; 87,19 (76,4-98,01)»                           | $p < 0,001$         |
| Межтригеминальный угол (градусы)  | «29,19; 28 (24-34)»                               | «21,6; 20,5 (18-26)»                                  | $p < 0,001$         |

Показатели больной и здоровой сторон у пациентов с ТН / The findings on «health» and «ill» sides of face at patients with TN

| Показатель<br>(* отмечены нормально распределенные величины)              | Больная сторона:   | Здоровая сторона:      |
|---|--|------------------------|
|   | «Для нормально распределенных величин — среднее±среднекв. отклонение; для остальных — среднее; медиана (1-3 квантили)» |                        |
| Диаметр корешка тройничного нерва* (мм)                                   | 3,40±0,62  | 3,24±0,69              |
| Длина корешка тройничного нерва (мм)                                      | «5,27;4,7 (4-5,7)»   | «6,06;6 (5,1-6,8)»     |
| Площадь поперечного сечения корешка тройничного нерва* (мм <sup>2</sup> ) | 4,89±0,51  | 4,93±0,59              |
| ТПУ* (градусы)  | 34,43±7,07   | 33,05±8,39             |
| Переднезадний размер понтомезенцефальной цистерны (мм)                    | «5,67; 5,5 (4,5-6,4)»  | «6,39; 6,2 (5,42-7,6)» |

ное улучшение» по шкале PGIC, что в среднем составило 6,2 балла. В соответствие со шкалой Miller «очень хороший» результат отмечали в 32 наблюдениях, «хороший» — в 4, «плохой» — в 1, который потребовал проведения радиочастотной деструкции в раннем послеоперационном периоде. При изучении анамнеза после выписки из стационара у 6 больных произошел рецидив болевого синдрома в сроки от 1 до 12 мес после МВД.

По данным МРТ, у 4 больных с рецидивом лицевой боли выявлены малые размеры площади поперечного сечения понтомезенцефальной цистерны (от 26,6 до 30,04 мм). Асимметричность понтомезенцефальной цистерны наблюдали в 4 случаях. Короткая интрацистернальная часть корешка (от 4,0 до 5,4 мм) на стороне патологии выявлена у 5 пациентов. Средние показатели ТПУ на стороне патологии у 4 больных с рецидивом был несколько больше (37,83 градусов), чем у пациентов без указания на рецидив (33,77 градусов). Небольшое число наблюдений с рецидивами не позволило выявить достоверную разницу при сравнении с показателями с группой без рецидива (применялся критерий Манна-Уитни) ( $p>0,05$ ).

Клинический пример 1. Больная К., 56 лет, с правосторонней ТН I типа. По данным МРТ отмечается узкая понтомезенцефальная цистерна (площадь ее поперечного сечения составила 26,5 мм<sup>2</sup>) и ее выраженная асимметрия (правая — 4,5 мм, левая — 6,5). Выявлен также короткий корешок правого тройничного нерва (4,0 мм) по сравнению с корешком левой стороны (6,8) и средней длиной корешка на стороне патологии у больных с ТН (5,27) (рис. 1). Спустя 9 мес после операции у больной возник рецидив болевого синдрома.

Клинический пример 2. Больная Р., 22 лет, с правосторонней ТН I типа. При МРТ выявлена узкая понтомезенцефальная цистерна (30,04 мм<sup>2</sup>) и ее выраженная асимметрия (правая — 4,0 мм, левая — 5,75). Также определяется короткий корешок правого тройничного нерва (4,0 мм) по сравнению с корешком левой стороны (6,5) и средней длиной корешка на стороне патологии у больных с ТН (рис. 2). У больной возник рецидив болевого синдрома спустя 10 мес после операции.

Клинический пример 3. Больная О., 76 лет, с правосторонней ТН I типа. На МР-томограммах виден короткий корешок правого тройничного нерва (4,4 мм) по сравнению с корешком левой стороны (4,7) и средней длиной корешка на стороне патологии у больных с ТН (рис. 3). Понтомезенцефальная цистерна также была меньше размерами (26,6 мм<sup>2</sup>), чем в среднем у больных с ТН (34,4 мм<sup>2</sup>). Болевой синдром у пациентки возобновился спустя 4 мес после МВД.

### Обсуждение

В настоящее время ТН рассматривают как заболевание, имеющее многофакторную природу [2—4, 11, 18, 33]. По данным многих авторов, в развитии болевого синдрома большое значение имеет не столько выявление контакта с артерией, который довольно часто выявляют в бессимптомных наблюдениях, сколько выраженность сосудистой компрессии и наличие дислокации нерва сосудом [4, 11, 18, 20, 22, 31, 32]. Исследователи отмечают, что диаметр компримирующего сосуда в этих случаях может быть любым [19].

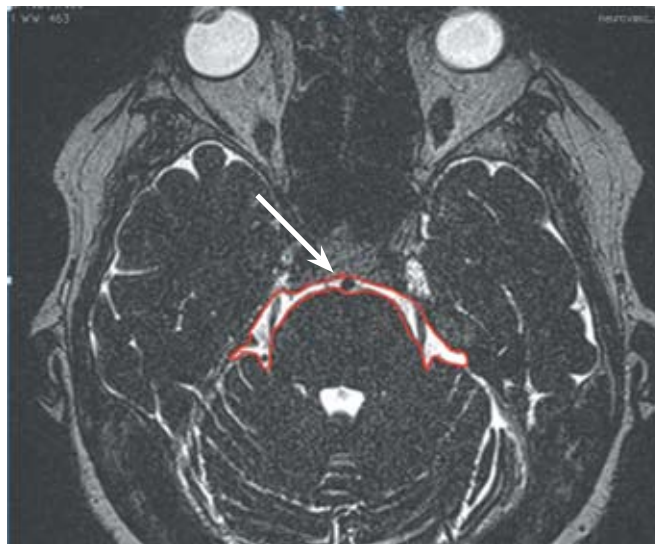


Рис. 1. МРТ больной К. Узкая понтомезенцефальная цистерна.  
Fig. 1. MRI of patient K. Narrow pontomesencephalic cistern.

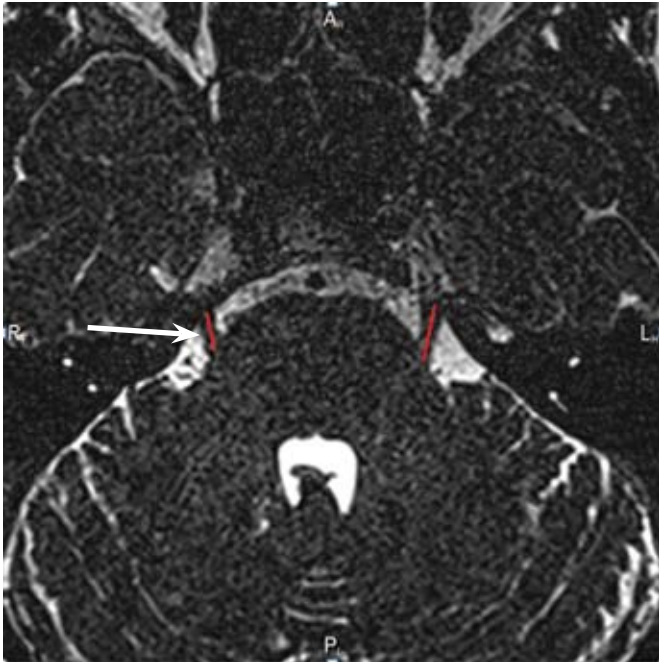


Рис. 2. МРТ больной Р. Узкая и асимметричная понтоме-  
зенцефальная цистерна. Короткий корешок правого трой-  
ничного нерва.

Fig. 2. MRI of patient P. Narrow and assymetrical pontomesen-  
cephalic cistern. Short root of right trigeminal nerve.

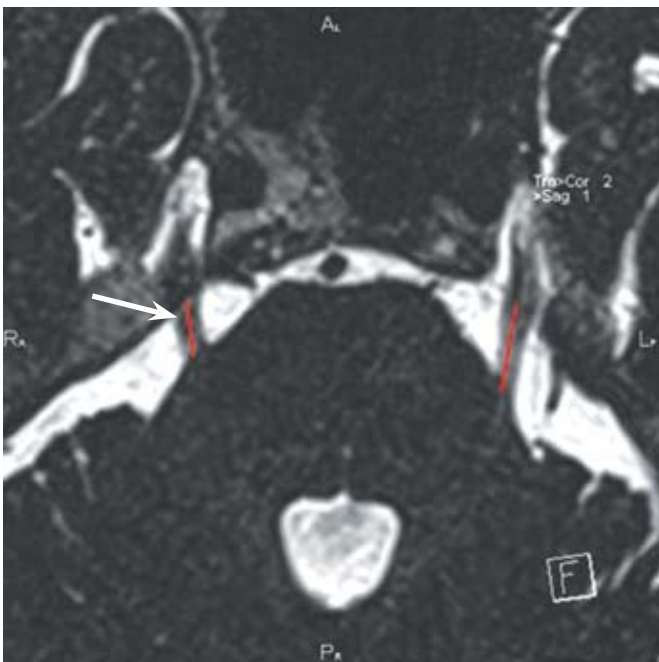


Рис. 3. МРТ пациентки О. Короткий корешок правого трой-  
ничного нерва.

Fig. 3. MRI of patient O. Short root of right trigeminal nerve.

Н.Е. Устюжанцев отмечает натянутое состояние корешка тройничного нерва в отличие от других черепных нервов [3]. Возможно, это способствует более тесному контакту артерии и корешка тройничного нерва.

Данные электронной микроскопии, а также результаты Diffusion-Tensor MRI свидетельствуют о том, что в зоне контакта корешка тройничного нерва с артерией наблюдаются процессы демиелинизации и ремиелинизации [14, 21, 29]. Хроническая травматизация корешка тройничного нерва приводит к нарушению аксоцитолиза по нему и запуску аутоиммунных процессов [18].

Изучение патоморфологии паутинной оболочки и дополнительной полости корешка тройничного нерва в подпаутинном пространстве выявило признаки их возрастной инволюции, которая может приводить к нарушению изоляции корешка от соседних сосудистых структур, снижению трофической и репарационной функций оболочки и, как следствие, к развитию локальной демиелинизации аксонов [3]. М. Sindou и соавт. указывают на локальное утолщение паутинной оболочки вокруг тройничного нерва у 18,2% больных, что также может ухудшать питание корешка [31].

По мнению многих исследователей, развитие атрофии тройничного нерва на больной стороне является важной патогномоничной находкой при НВК [15, 17, 18, 20, 22, 31]. P.R. Leal и соавт. отметили связь исходов операции с атрофическими изменениями тройничного нерва [20]. М. Sindou и соавт., напротив, сообщили, что атрофия корешка тройничного нерва не служит прогностическим фактором рецидива болевого синдрома после МВД [32].

Уменьшение эластических свойств артериальной стенки вследствие атеросклероза сосудов головного мозга может являться одним из факторов патогенеза в развитии невралгии ТН, в связи с чем средний возраст начала заболевания составляет более 50 лет [1, 3, 11].

Одним из факторов развития ТН М. Sindou и соавт. считают перегиб тройничного нерва через край пирамиды височной кости, что наблюдалось в 12,6% случаев [31]. У 3,9% больных нерв был зажат между мостом и височной костью при небольших размерах задней черепной ямки [31]. Однако некоторые авторы отмечают, что небольшие размеры задней черепной ямки не повышают риска возникновения ТН [15, 27].

Анатомические особенности предмостовой и боковой цистерн, малые размеры корешка тройничного нерва, острый ТПУ на больной стороне по данным авторов также могут быть «вспомогательным» фактором в развитии болевого синдрома [12, 16, 18, 20, 26, 30]. Многие авторы указывают на асимметрию препонтиной цистерны и уменьшение ее размеров на больной стороне как предрасполагающие факторы для развития ТН [16, 26, 30]. Однако D. Horinek и соавт. не выявили различий между объемом понтомезенцефальной цистерны на стороне болевого синдрома у пациентов с ТН по сравнению с контрольной группой, а также со здоровой стороной [15].

При анализе площади поперечного сечения понтомезенцефальной цистерны у изучаемых больных с ТН и у контрольной группы были выявлены достоверные различия. В настоящее время в литературе нет указаний на исследование

межтригеминального угла у больных с ТН. По нашим данным, межтригеминальный угол был достоверно больше у больных с ТН по сравнению с контрольной группой.

В наших наблюдениях также выявлено достоверное отличие показателей длины корешка тройничного нерва больной и здоровой сторон. Однако у исследуемых больных диаметр и площадь поперечного сечения корешка тройничного нерва больной и здоровой сторон достоверно не отличались. По данным литературы, развитие атрофических изменений корешка тройничного нерва может быть связано с процессами демиелинизации, длительным течением заболевания, степенью компрессии тройничного нерва, видом сосуда, а также наличием у больного цереброваскулярного заболевания [15, 20, 25].

Некоторые авторы описывают на стороне болевого синдрома наличие более острого ТПУ по сравнению с контрольной группой и со здоровой стороной [12]. В наших наблюдениях ТПУ больной и здоровой сторон не отличались, что, возможно, объясняется расовыми морфологическими отличиями в строении черепа.

Наилучшие результаты оперативного лечения при выявленном НВК отмечали после МВД — до 74-92% пациентов имели стойкую ремиссию боли, наиболее длительную по сравнению с другими методами лечения [8, 7, 24, 32]. Пионером МВД стал нейрохирург Р. Jannetta [11]. Со времени первой операции было опубликовано множество работ, указывающих на высокую эффективность этого вида вмешательства и наиболее низкую частоту рецидива болей по сравнению с другими инвазивными методами лечения [7, 10, 25, 28, 32]. Частота рецидивов, по данным разных авторов, варьирует и может достигать 5-20% в первые 2 года после оперативного лечения и до 25% в течение 5 лет после оперативного лечения [7, 10, 20, 25, 28, 32]. Риск возобновления боли после МВД возрастает на 1-3,5% каждый последующий год [7, 10].

Возможными причинами неудачного результата МВД считают недостаточную декомпрессию или вновь возникшую сосудистую компрессию (в частности развитие новых венозных коллатералей), грубый спаечный процесс арахноидальной оболочки нерва, компрессию корешка имплантатами, вывих имплантата, развитие тефлоновых гранулем в области операции [6, 8, 9, 13, 23]. Есть указания на появление лицевой боли на противоположной стороне через некоторое время после МВД [25].

Рядом авторов было показано, что индивидуальные анатомические особенности пациента могут быть предрасполагающими факторами в развитии не только самого НВК, но и рецидива болей после МВД [16, 26].

У. Kawano и соавт. изучили корреляцию размеров предмостовой цистерны с частотой рецидива тригеминальной боли после МВД [16]. Для этого они ввели Cistern Deviation Index, учитывающий показатели объема предмостовой цистерны здоровой и больной стороны. У больных с рецидивом болевого синдрома показатели CDI были меньше, чем в безрецидивных случаях.

В наших наблюдениях у больных с рецидивом лицевой боли отмечали малые размеры и асимметричность понтомезенцефальной цистерны, короткую интрацистермальную часть корешка на стороне патологии, ТПУ был больше, чем у пациентов без указания на рецидив. Для проведения сравнения показателей у больных с возобновлением болевого синдрома и без рецидива после МВД необходимо большее количество пациентов.

Учитывая полученные данные и данные литературы, можно предположить, что рецидивирование болевого синдрома после МВД в некоторых случаях связано с развитием неоконпрессии тройничного нерва в условиях узких пространств, в том числе тефлоновым имплантатом.

## Заключение

Анатомические особенности в виде малых размеров понтомезенцефальной цистерны, ее асимметрии, короткого корешка тройничного нерва и большого межтригеминального угла являются предрасполагающими факторами для развития ТН. Асимметричность и малые размеры понтомезенцефальной цистерны, короткая интрацистермальная часть корешка тройничного нерва на стороне болевого синдрома, большие значения ТПУ на стороне патологии могут служить одним из прогностических критериев рецидива ТН в ранние сроки (до 1 года) после оперативного лечения.

Исследование выполнено в рамках гранта Российского научного фонда (проект №14-35-00020).

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Рзаев Джемаль Афетович* — к.м.н., врач-нейрохирург, главный врач ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: d\_rzaev@neuronsk.ru

*Мойсак Галина Ивановна* — к.м.н., врач-невролог ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, ассистент кафедры фундаментальной медицины Новосибирского государственного университета, e-mail: g\_moysak@neuronsk.ru

*Амелин Михаил Евгеньевич* — к.м.н., рентгенолог, заведующий отделением лучевой диагностики ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, ассистент кафедры фундаментальной медицины Новосибирского государственного университета, e-mail: m\_amelin@neuronsk.ru

*Амелина Евгения Валерьевна* — к.ф.м.н., ученый секретарь, ФГБУН Конструкторско-технологический институт вычислительной техники СО РАН, e-mail: amelina.evgenia@gmail.com

*Куликова Елена Викторовна* — врач-нейрохирург ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: e\_kulikova@neuronsk.ru

ФГБУ «Федеральный Центр Нейрохирургии» г. Новосибирск Министерства здравоохранения РФ, 630087 г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д.132/1

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Афанасьева Е.В., Балязин И.В. Топографо-анатомические и физические предпосылки невровакулярно-го конфликта у больных тригеминальной невралгией. *Нейрохирургия. М.: Ассоциация нейрохирургов России. 2008; N2: 38-42.*
2. Герасимов М.В. Невралгия тройничного нерва: аспекты формирования болевого синдрома, хирургическое лечение с использованием микрокраниотомии. Дисс. канд. мед. наук. Екатеринбург; 2010.
3. Устюжанцев Н.Е. Топографическая анатомия корешка тройничного нерва в боковой цистерне моста. *Казанский медицинский журнал. 2010; Том 91, N2: 187-92.*
4. Adamczyk M., Bulski T., Sovinsca J., Furmanek M., Bekiesiska-Figatowska M. Trigeminal nerve-artery contact in people without trigeminal neuralgia: MR study. *Med Sci Monit. 2007; 13 (Suppl): 38-43.*
5. Anderson V.C., Berryhill P.C., Sandquist M.A., Ciaverella D.P., Nesbit G.M., Burchiel K.J. High-resolution three-dimensional magnetic resonance angiography and three-dimensional spoiled gradient-recalled imaging in the evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia: a double-blind pilot study. *Neurosurgery. 2006; 58(4): 666-73.*
6. Bakker N., Van Dijk M., Immenga S., Wagemakers M., Metzemaekers J.D. Repeat microvascular decompression for recurrent idiopathic trigeminal neuralgia. *J Neurosurg. 2014; 121: 936-9.*
7. Barker F.G., Jannetta P.J., Bissonette D.J., Larkins M.V., Jho H.D. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med. 1996; 334(17): 1077-83.*
8. Burchiel K.J. Trigeminal neuralgia. In: *Conn's Current Therapy. 1999, pp. 948-50.*
9. Burchiel K.J., Clarke H., Haglund M., Loeser J.D. Long-term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg. 1988; 69(1): 35-8.*
10. Burchiel K.J., Steege T.D., Howe J.F., Loeser J.D. Comparison of percutaneous radiofrequency gangliolysis and microvascular decompression for the surgical management of tic douloureux. *Neurosurgery. 1981; 9(2): 111-9.*
11. Foulkes T., Wood J.N. Pain genesis. *PLoS Genet. 2008. DOI: 10.1371/journal.pgen.1000086.*
12. Ha S.M., Kim S.H., Yoo E.H., Han I.B., Shin D.A., Cho K.G., Chung S.S., Park Y.S. Patient with idiopathic trigeminal neuralgia sharper-than-normal trigeminal-pontine angle and trigeminal nerve atrophy. *Acta Neurochir (Wien). 2012; 154(9): 1627-33.*
13. Harsha K., Kesavadas C., Kesavadas C., Chinchure S., Thomas B., Jagtap S. Imaging of vascular causes of trigeminal neuralgia. *J of Neuroradiol. 2012; 39: 281-9.*
14. Herweh C., Kress B., Rasche D., Tronnier V., TroEger J., Sartor K., Stippich C. Loss of anisotropy in trigeminal neuralgia revealed by diffusion tensor imaging. *Neurology. 2007; 68(10): 776-8.*
15. Honek D., Brezov V., Nimsky C., Belan T., Martinkovi L., Masopust V., Vrna J., Kozler P., Plas J., Krsil D., Varjassyov6 A., Ghaly Y., Bene V. The MRI volumetry of the posterior fossa and its substructures in trigeminal neuralgia: a validated study. *Acta Neurochir. 2009; 151: 669-75.*
16. Kawano Y., Maehara T., Ohno K. Validation and evaluation of the volumetric measurement of cerebellopontine angle cistern as a prognostic factor of microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien). 2014; 156: 1173-9.*
17. Keller J., Honek D., vohlk V., Belan T., Rulseh A., Latnerov I., Martinkovi L., Urgan6k D., Bene V. MRI Volumetry Reveals Symmetry of the Trigeminal Nerves in the Mild Neurovascular Conflict. Congress: ECR 2013. Poster.
18. Kress B., Schindler M., Rasche D., Hdnhel S., Tronnier V., Sartor K., Stippich C. MRI volumetry for the preoperative diagnosis of trig neuralgia. *Eur Radiol. 2005; 15: 1344-8.*
19. Laligam N.S. Microvascular decompression for cranial nerve compression syndromes. *Atlas of neurosurgical techniques / N.S.Laligam, S.Dinko, E.B.Foad / Ed. by L.N. Sekhar and R.G. Fessler. New York — Stuttgart: Theime, 2006, pp. 860-9.*
20. Leal P.R., Barbier C., Hermier M., Souza M.A., Cristino-Filho G., Sindou M. Atrophic changes in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia due to neurovascular compression and their association with the severity of compression and clinical outcomes. *J Neurosurg. 2014; 120(6): 1484-95.*
21. Love S., Coakham H.B. Trigeminal neuralgia: pathologia and pathogenesis. *Brain, 2001.*
22. Maarbjerg S., Wolfram F., Gozalov A., Olesen J., Bendtsen L. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. *Brain. 2015; 138(Pt 2): 311-9.*
23. McLaughlin M.R., Jannetta P.J., Clyde B.L., Subach B.R., Comey C.H., Resnick D.K. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg. 1999; 90(1): 1-8.*
24. Miller J.P., Magill S.T., Acar F., Burchiel K.J. Predictors of long-term success after microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg. 2009; 110(4): 620-6.*
25. Olson S., Atkinson L., Weidmann M. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: recurrences and complications. *J Clin Neurosci. 2005; 12(7): 787-9.*
26. Parise M., Acioly M.A., Ribeiro C.T., Vincent M., Gasparetto E.L. The role of the cerebellopontine angle cistern area and trigeminal nerve length in the pathogenesis of trigeminal neuralgia: a prospective case-control study. *Acta Neurochir. 2013; 155(5): 863-8.*
27. Park Y.S., Ha S.M. Does a small posterior fossa increase nerve vascular conflict in trigeminal neuralgia? *Acta Radiol. December 8, 2014.*
28. Pollock B.E., Ecker R.D. A prospective cost-effectiveness study of trigeminal neuralgia surgery. *Clin J Pain. 2005; 21(4): 317-22.*
29. Rappaport Z.H., Govrin-Lippmann R., Devor M. An electron-microscopic analysis of biopsy samples of the trigeminal root taken during microvascular decompressive surgery. *Stereotact Funct Neurosurg. 1997; 68: 182-6.*
30. Rasche D., Kress B., Stippich C., Nennig E., Sartor K., Tronnier V. Volumetric Measurement of the Pontomesencephalic Cistern in Patients with Trigeminal Neuralgia and Healthy Controls. *Neurosurgery. 2006; 59(3): 614-20.*
31. Sindou M., Howeid T., Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia (with correlations between topography of pain and site of the neurovascular conflict). Prospective study in a series of 579 patients. *Acta Neurochir (Wien). 2002; 144(1): 1-12.*
32. Sindou M., Leston J.M., Decullier E., Chapuis F. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia (Long-term effectiveness and prognostic factors in a series of 362 consecutive patients with clearcut neurovascular conflicts who underwent pure decompression). *J Neurosurg. 2007; 107: 1144-53.*
33. Suzuki M., Youshino N., Shimada M., Tetsumura A., Matsumura T., Fukayama H., Kurabayashi T. Trigeminal neuralgia: differences in magnetic resonance imaging characteristic of neurovascular compression between symptomatic and asymptomatic nerves. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2015; 119(1): 113-8.*