

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВА НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ПРИ ЕГО МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ

В.А. Балязин, Сехвейл Салах

ГБОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития РФ
344022, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения больных невралгией тройничного нерва (НТН).

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ результатов микровазкулярной декомпрессии (МВД) у 200 больных (группа сравнения) с классической НТН в возрасте от 30 до 84 лет. У пациентов данной группы устранение нейроваскулярного конфликта (НВК) производили с использованием муфтообразного полипропиленового протектора (МПП). Кроме того, изучены результаты МВД у 33 больных (контрольная группа) с классической НТН в возрасте от 38 до 77 лет, оперированных с учетом возможных факторов, которые могут привести к возникновению рецидива НТН. Устранение НВК у больных данной группы проводили с использованием МПП, при необходимости — нескольких протекторов (по типу гирлянды), у части больных НВК устранен с применением тефлоновой прокладки или сочетания МПП и тефлоновой прокладки.

Результаты: изучение катамнеза оперированных больных (группа сравнения) показало возникновение рецидива НТН у 22 (11%) пациентов. Срок появления рецидива от нескольких месяцев до 2 лет. У больных контрольной группы, оперированных с учетом возможных факторов возникновения рецидива НТН, последний возник только у 1 (3%) пациента.

Заключение: МВД — эффективный способ хирургического лечения НТН, который может полностью избавить пациента от боли. Правильный выбор категории пациентов и восстановление нормальных топографо-анатомических взаимоотношений конфликтующего сосуда и КТН — одни из основных моментов профилактики рецидива НТН.

Ключевые слова: микровазкулярная декомпрессия, невралгия тройничного нерва, муфтообразный полипропиленовый протектор.

Objective: to improve the results of surgical treatment of patients with Trigeminal neuralgia (TN).

Material and Methods: retrospective analysis of results of microvascular decompression (MVD) in 200 patients (comparison group) with classical TN varying in age from 30 to 84 years. In this group of patients the neurovascular conflict (NVC) was corrected using a coupling shaped polypropylene protector. In addition, it was studied the results of (MVD) in 33 patients (control group) with classical TN within age from 38 to 77 years, operated with considering potential factors that could cause a recurrence of TN. Correction of (NVC) in this group of patients was corrected using coupling shaped polypropylene protector, and if necessary with the use of few protectors (type garland), and a part of patients (NVC) was corrected with use of teflon gasket or the combination of coupling shaped polypropylene protector and teflon gasket.

Results: studied catamnesis of operated patients (comparison group) showed recurrence of TN in 22 (11%) patients, 16 of them women. The time of occurrence of recurrence varied from a few months to 2 years. In the patients (control group) operated with considering potential factors for recurrence of TN it happened in only 1 patient.

Conclusion: MVD is an effective method of surgical treatment for TN, which can completely relieve the patient from pain. The correct choice of patient category and the restoration of normal topography-anatomic relationship of the conflicting vessel and trigeminal nerve root is one of the most important highlights in preventing recurrence of TN.

Keywords: microvascular decompression, trigeminal neuralgia, coupling shaped polypropylene protector.

Наиболее эффективным и щадящим методом хирургического лечения невралгии тройничного нерва (НТН) считают микровазкулярную декомпрессию (МВД) корешка тройничного нерва (КТН) [1, 3, 30, 14]. В отличие от деструктивных операций, МВД характеризуется отсутствием неизбежно возникающих деафферентационных осложнений [4, 6, 19]. Достижение отличного результата в виде полного исчезновения болевого синдрома наступает почти у 100% больных в ближайшем послеоперационном периоде [2, 30].

Несмотря на обнадеживающие результаты МВД, изучение ближайших и отдаленных послеоперационных результатов не дает полного

удовлетворения из-за высокого процента рецидива заболевания, который колеблется от 3 до 38% [7, 11, 20, 27]. Сравнивая результаты МВД при типичной и атипичной форме НТН как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периодах, большинство авторов [15—17] отмечают лучшие результаты и меньший процент рецидива боли при I типе, чем при Ib и II типе НТН согласно критериям К.Ж. Burchiel (2003) и Т. Sandell, К.Ж. Eide (2008). Для устранения нейроваскулярного конфликта (НВК) используют разные материалы. Так, некоторые авторы предпочитают использовать биологические ткани: фрагмент мышечной, жировой ткани, фасции [18,

24, 33]. Эти биологические ткани обычно рассасываются, превращаются в рубцовую ткань или смещаются, что приводит к возобновлению конфликта и рецидиву заболевания. Другие авторы для устранения НВК применяют синтетические материалы: фрагменты гемостатической губки, дакрон, тефлоновые прокладки, фетры, искусственный нерассасывающийся заменитель твердой мозговой оболочки (ТМО) [1, 3, 6, 12, 22, 28, 32]. Общим недостатком всех этих материалов является большая частота рецидивов вследствие их легкого смещения с места конфликта. Кроме того, применение тефлоновых прокладок и фетров сопровождается возникновением гранулем в стволе с частотой от 1,3 до 30% [10, 21, 23, 29, 31].

Применение синтетических материалов сопровождается формированием грубых арахноидальных спаек вокруг имплантата и сосуда, что приводит к усилению компрессии КТН и возобновлению конфликта. Другие авторы [8] сообщают о возможности возникновения асептического менингита в результате применения синтетических материалов для устранения НВК. Причины рецидива НТН после МВД не нашли своего достаточного отражения и объяснения в литературе. Одни авторы считают, что причина рецидива — смещение протектора с места наложения или формирование гранулем [10, 29]. Другие авторы предполагают, что в основе раннего рецидива боли лежит неадекватная декомпрессия КТН или динамическая репозиция конфликтующего сосуда [24, 25]. По данным F.G. Barker, P.J. Jannetta и соавт. (1996), прогностическими факторами рецидива НТН являются продолжительность болезни более 8 лет, женский пол, недостаточное исчезновение болевого синдрома непосредственно после операции, компрессия воротной зоны венозным, а не артериальным стволом. F. Alberione и соавт. (2008) связывают плохой прогноз после операции со следующими факторами — женский пол, продолжительность болезни более 2 лет, одновременное поражение трех ветвей тройничного нерва, венозная компрессия и использование фрагмента мышечной ткани в качестве протектора. Поиск возможных причин возникновения рецидива болевого синдрома и НТН после МВД и определение способа его предупреждения являются актуальной и необходимой для решения задачей.

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения больных после МВД корешка тройничного нерва.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов МВД у 200 больных (группа сравнения) с классической НТН, оперированных на базе клиники и кафедры нервных болезней и нейрохирургии РостГМУ. Возраст больных варьировал от 30 до 84 лет. Больные пожилого возраста составили 77%. Из них 40 человек ранее были оперированы в других лечебных учреждениях: троим выполняли МВД,

37 — различные деструктивные операции. У всех пациентов группы сравнения устранение НВК мы производили с использованием муфтообразного полипропиленового протектора (МПП). Кроме того, изучены результаты МВД у 33 больных (контрольная группа) с классической НТН в возрасте от 38 до 77 лет, при лечении которых были применены разработанные нами способы интраоперационной профилактики рецидива болевого синдрома и рецидива НТН. Устранение НВК у больных данной группы проводили с использованием МПП, иногда нескольких протекторов (по типу гирлянды) при необходимости, у части больных НВК устранен применением тефлоновой прокладки или в сочетании с МПП. Катамнез оперированных больных изучали в течение 3 лет, пациенты присылали нам анкеты, отражающие качество их жизни и наличие боли по шкале ВАШ. Дальнейший контакт осуществляли по инициативе больного в случае возникновения у него жалоб. Клиническая картина НТН у всех больных соответствовала I типу по K.J. Burchiel (2003). Больным, у которых клиническая картина НТН соответствовала II типу, МВД не производили. Таким образом, для МВД были отобраны больные с типичной клинической картиной классической НТН — пароксизмальным характером односторонних болей, длительностью болевой атаки от нескольких секунд до нескольких минут, с наличием триггерных зон, после приступного абсолютного рефрактерного периода, с эффектом от терапии карбамазепином.

Результаты и обсуждение

Детальное изучение и анализ результатов МВД у пациентов группы сравнения показал возник-

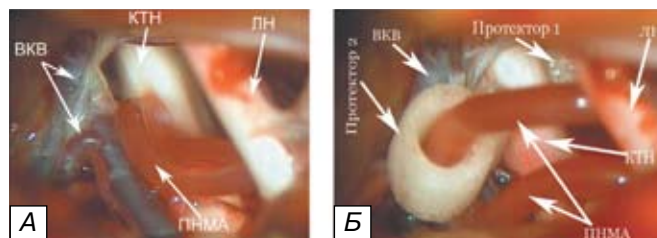


Рис. 1. Интраоперационная фотография больного С., 72 лет. А — «конфликт» между дорсальной поверхностью корешка тройничного нерва (КТН) и передней нижней мозжечковой артерией (ПНМА), «конфликт» с верхней мозжечковой артерией (ВМА) незаметен, находится вентрально по отношению к корешку тройничного нерва, верхняя каменистая вена (ВКВ) закрывает доступ к вентральной поверхности корешка; б — протектор 1 — устранение «конфликта» между вентральной поверхностью корешка и ВМА. Протектор 2 — устранение «конфликта» между ПНМА и корешком тройничного нерва. ЛН — лицевой нерв.
Fig. 1. Intraoperative image of male patient С., 72 years old. А — «conflict» between dorsal surface of root of trigeminal nerve (RTN) and anterior inferior cerebellar artery (AICA); «conflict» between RTN and superior cerebellar artery (SCA) is undistinguished and placed ventrally to RTN, superior petrosal vein (SPV) hides the approach to the ventral surface of RTN; б — protector 1 — the elimination of «conflict» between the ventral surface of RTN and SCA. Protector 2 — the elimination of «conflict» between AICA and RTN. FN — facial nerve.

новение рецидива болевого синдрома и НТН у 22 (11%) пациентов, из которых 16 — женщины. Срок появления рецидива — от нескольких месяцев до 2 лет. На основании изучения собственного материала и данных литературы выявлены следующие факторы риска возникновения рецидива заболевания в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах:

1. Отсутствие сосудистого конфликта на этапе ревизии КТН и принятие за причину НТН конфликта с верхней каменной веной (ВКВ), или устранение конфликта только с одним артериальным стволом при наличии НВК с несколькими сосудами (рис. 1).

2. Использование неадекватных протекторов для устранения НВК у больных, ранее оперированных в других лечебных учреждениях (фрагмент гемостатической губки, фрагмент мышечной ткани). Эти протекторы легко смещаются с места из-за отсутствия надежной их фиксации. Кроме того, эти протекторы со временем превращаются в рубцовую ткань.

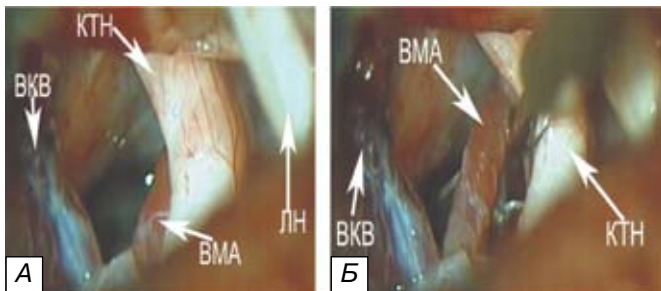


Рис. 2. Интраоперационная фотография больной А., 48 лет. А — «конфликт» между ВМА и вентральной поверхностью КТН в первой точке (в воротной зоне); Б — при легком смещении КТН латерально обнаружена вторая точка «конфликта» с ВМА и средней третью вентральной поверхности КТН. ЛН — лицевой нерв.

Fig. 2. Intraoperative image of female patient A., 48 years old. А — «conflict» between SCA and ventral surface of RTN in first point (in portal zone); Б — the second point of «conflict» between SCA and middle third of ventral surface of RTN is discovered after slight lateral displacement of RTN. FN — facial nerve.

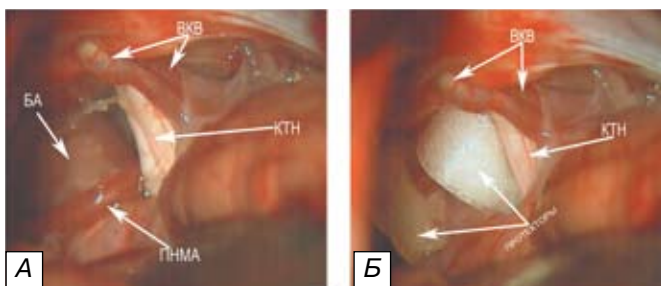


Рис. 3. Интраоперационная фотография больной Т., 55 лет. А — нейроваскулярный «конфликт» между КТН и ПНМА; Б — устранение НВК только с ПНМА. Близкое расположение базилярной артерии (БА) к ниже-передней поверхности КТН является фактором риска возникновения нового нейроваскулярного конфликта.

Fig. 3. Intraoperative image of female patient T., 55 years old. А — neurovascular «conflict» (NVC) between RTN and AICA; Б — the elimination of NVC only with AICA. The close placement of basilar artery (BA) to inferioanterior surface of RTN is the risk factor for formation of new NVC.

3. Смещение МПП вдоль долихоэктазированной сосуда, что приводит со временем к обнажению артерии в зоне конфликта и возобновлению НВК.

4. Отсутствие надежной фиксации тефлоновой прокладки, что может привести к ее смещению и возобновлению конфликта.

5. Возможность возникновения рецидива при условии близкого расположения протектора к КТН, так как пульсовой удар сосуда может передаваться через МПП, а его амортизационных свойств может оказаться недостаточно для смягчения удара артериальной петли о КТН. Чаще всего это происходит при наличии грубого локального арахноидита, из-за которого часто не удается сместить петлю сегмента ВМА к бесконфликтному положению под наметом мозжечка и восстановить нормальное топографо-анатомическое взаимное расположение КТН и ВМА.

6. Недооценка и неадекватное устранение НВК при его наличии больше чем в одной зоне в случае конфликта с одним артериальным стволом (рис. 2).

7. Анатомические особенности в области КТН, которые со временем могут привести к возникновению нового конфликта (рис.3).

Для устранения НВК мы отдаем предпочтение МПП по ряду нижеперечисленных причин:

1. Положительная плавучесть МПП сохраняет его под наметом мозжечка, препятствуя возврату артерии в исходное положение, вызывающее НВК (рис.4).

2. Возможность быстро и легко изолировать «конфликтующий» сегмент артериальной петли, что очень важно при узком операционном пространстве и большой глубине раны.

3. Возможность охвата «конфликтующего» сосуда по периметру со всех сторон.

4. В случае невозможности наложения МПП на «конфликтующий» сегмент артериальной петли вследствие грубого локального арахноидита или по другой причине в него может быть заключен КТН (рис. 5).

5. В случаях рецидива МПП легко снимается с артериальной петли и вокруг него не образуется спаек.

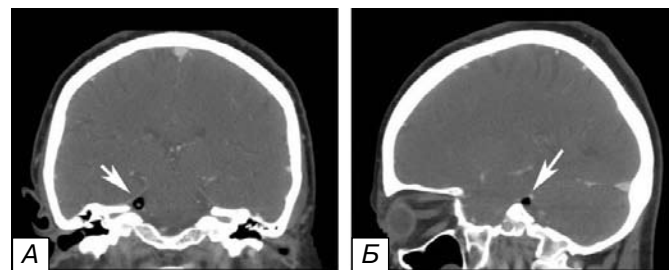


Рис. 4. Компьютерные томограммы больного Р., 68 лет. Через 2 года после операции: МПП (указан стрелкой) сохраняет свое расположение выше уровня заднего края меккелевой ямки, непосредственно под наметом мозжечка; А — фронтальный срез, Б — сагиттальный срез.

Fig. 4. Computer tomograms of male patient P., 68 years old, in 2 years after operation: MPP (arrow) is still placed above the level of posterior border of Meckel's cavity and directly below the tentorium cerebelli; А — frontal view, Б — axial view.

Для предотвращения возможности возникновения рецидива НТН как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периоде необходимо:

1. Правильный выбор категории больных с типичной клинической картиной НТН.

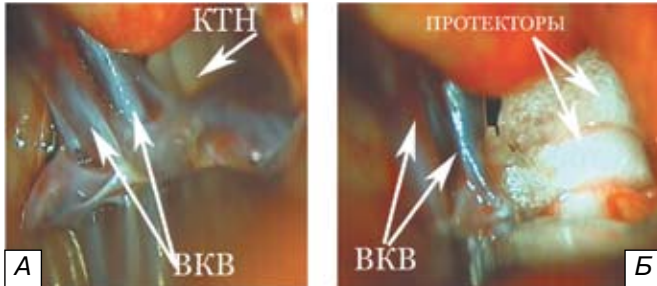


Рис. 5. Интраоперационная фотография больной С., 57 лет. А — мощные притоки ВКВ затрудняют доступ к месту «конфликта», отсутствие возможности заключения ВМА в МПП; Б — устранение «конфликта» путем заключения КТН двумя МПП при сохранении основного ствола ВКВ.

Fig. 5. Intraoperative image of female patient С., 57 years old. А — the large inflows of SPV complicate the approach to the «conflict»; the absence of possibility for closing of SCA into MPP; Б — the elimination of «conflict» by closing of RTN into two MPP while preserving the main trunk of SPV.

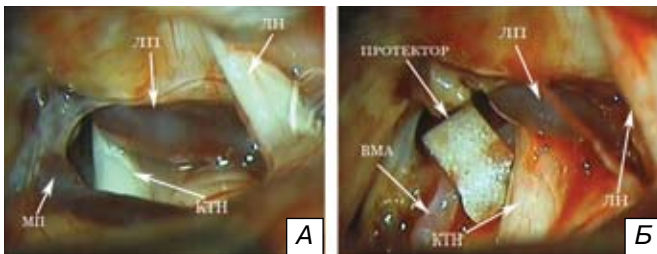


Рис. 6. Интраоперационная фотография больной К., 60 лет. А — до коагуляции медиального притока ВКВ НВК не обнаружен; Б — после коагуляции медиального притока ВКВ обнаружен НВК с ВМА и вентральной поверхностью КТН. Fig. 6. Intraoperative image of female patient К., 60 years old. А — the NVC is not discovered before coagulation of medial inflow of SPV; Б — the NVC between ventral surface of RTN and SCA is clearly seen after coagulation of medial inflow of SPV.

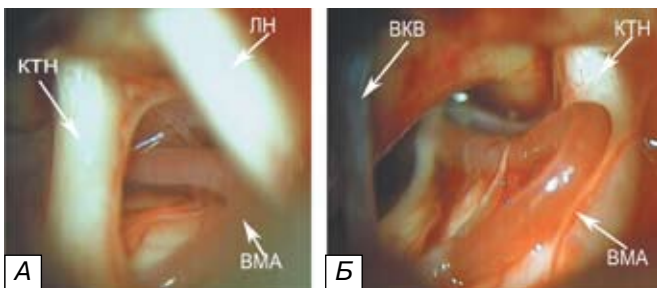


Рис. 7. Интраоперационная фотография больной С., 71 года. А — петля ВМА расположена ниже уровня КТН, вызывает «конфликт» с вентральной поверхностью КТН в воротной зоне; Б — после перемещения петли ВМА в пространство между наметом мозжечка и КТН.

Fig. 7. Intraoperative image of female patient С., 71 years old. А — the SCA loop is placed below the level of RTN and causes the «conflict» with ventral surface of RTN in portal zone; Б — after movement of SCA loop into the space between tentorium cerebelli and RTN.

2. Адекватная ревизия КТН от края пирамиды до воротной зоны со всех сторон КТН, при необходимости коагуляция отдельных притоков ВКВ для обеспечения адекватной ревизии КТН (рис. 6).

3. Восстановление нормальных топографо-анатомических взаимоотношений между КТН и «конфликтующим» сосудом перемещением петли ВМА в пространство между КТН и наметом мозжечка (рис. 7).

4. С целью предотвращения смещения протектора вдоль артериальной петли и обнажения «конфликтующего» сегмента сосуда целесообразно использование нескольких протекторов (по типу гирлянды) (рис. 8).

5. Сочетание тефлоновой прокладки и МПП при отсутствии возможности заключить все «конфликтующие» сосуды в МПП (рис. 9). Необходимость применения тефлоновой прокладки возникает в тех случаях, когда не удастся заключить «конфликтующий» сосуд или КТН в МПП.

У 33 оперированных больных группы сравнения достигнут отличный результат в ближай-

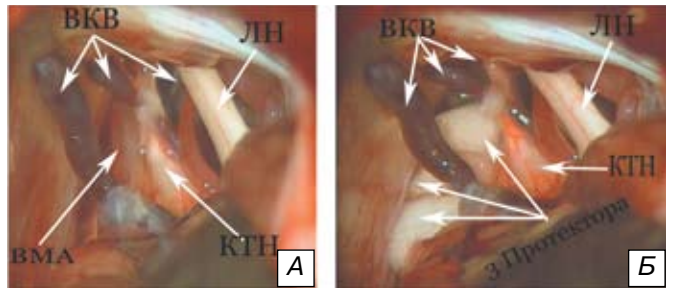


Рис. 8. Интраоперационная фотография больной Д., 72 лет. А — до устранения НВК между ВМА и вентральной поверхностью КТН; Б — после устранения НВК, по типу гирлянды, заключение «конфликтующего» сегмента ВМА в три МПП.

Fig. 8. Intraoperative image of female patient Д., 72 years old. А — before the elimination of NVC between SCA and ventral surface of RTN; Б — after the elimination of NVC by festoon type and closing of «conflicting» segment of SCA into three MPP.

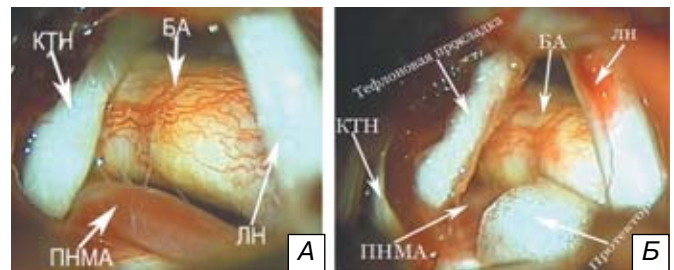


Рис. 9. Интраоперационная фотография больной Т., 74 лет. А — «конфликт» с двумя сосудами (ПНМА, БА) и нижнедорсальной поверхностью КТН; Б — устранение «конфликта» путем заключения «конфликтующего» сегмента ПНМА в МПП, укладки тефлоновой прокладки между «конфликтующим» сегментом БА и КТН.

Fig. 9. Intraoperative image of female patient Т., 74 years old. А — «conflict» between two vessels (AICA and BA) and inferodorsal surface of RTN; Б — the elimination of «conflict» by closing of «conflicting» segment of AICA into MPP and placement of teflon wear pad between «conflicting» segment of BA and RTN.

шем послеоперационном периоде в виде полного исчезновения болевых приступов. Результат ка-тамнеза оперированных больных данной группы изучали методом анкетирования и в телефонном режиме — рецидив НТН наблюдали лишь у 1 (3%) пациента. Приводим подробное описание данного наблюдения.

Больной К., 72 лет. Поступил в клинику нейрохирургии РостГМУ 8.06.2011 г. с диагнозом НТН с локализацией боли в зоне иннервации II, III ветвей тройничного нерва справа. Во время операции обращал на себя внимание грубый локальный арахноидит, заключающий КТН, ВМА, ВКВ и блоковой нерв в единый спаечный конгломерат. С трудом удалось выделить «конфликтующий» сегмент ВМА. НВК был устранен тефлоновой прокладкой с приданием ей дугообразной формы вокруг КТН во избежание ее смещения. В ближайшем послеоперационном периоде признаков рецидива НТН не было. Через полгода на фоне частых подъемов артериального давления появились признаки рецидива НТН в зоне иннервации II, III ветвей справа, больше выраженного в зоне иннервации II ветви тройничного нерва. На фоне приема карбамазепина достигнут хороший результат в виде купирования болевого приступа.

Заключение: МВД является самым эффективным и, в отличие от деструктивных операций, щадящим методом хирургического лечения НТН и является единственным методом, который направлен на устранение НВК, лежащего в основе патогенеза классической НТН. Только этот метод дает возможность устранения «конфликта» под контролем зрения. Поэтому большинство авторов и рекомендуют данный вид хирургического лечения НТН как наилучший вариант выбора первой линии [1—13, 15—27, 31—33]. Кроме того, МВД считают единственным методом хирургического лечения, предотвращающим возникновение деафферентационных осложнений, неизбежно возникающих после деструктивных операций. Отличный результат в виде полного исчезновения болевого синдрома достигнут у 100% больных в ближайшем послеоперационном периоде.

Выводы:

1. Микроваскулярная декомпрессия тройничного нерва является единственным эффективным методом хирургического лечения, направленным на устранение нейроваскулярного конфликта, даже после выполнения деструктивных операций.

2. Муфтообразный полипропиленовый протектор — наиболее удачная конструкция для устранения НВК, так как в результате своей плавучести поддерживает нормальное топографо-анатомическое взаиморасположение сосуда и КТН.

3. Одним из основных факторов профилактики возможного рецидива НТН после микроваскулярной декомпрессии является правильный выбор категории больных для хирургического лечения.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Балязин Виктор Александрович — проф., д.м.н., зав. кафедрой нервных болезней и нейрохирургии РостГМУ, e-mail: balyazin.victor@yandex.ru

Салах Сехвейл М. — аспирант кафедры нервных болезней и нейрохирургии РостГМУ, e-mail: salahsehweil@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Балязин В.А., Балязина Е.В. Пути уменьшения осложнений и рецидивов после микроваскулярной декомпрессии у больных с тригеминальной невралгией // Вопросы нейрохирургии — 2003. — №2.-С.6-10.
2. Балязин В.А., Сехвейл Салах. Интраоперационная профилактика рецидива невралгии тройничного нерва после его микроваскулярной декомпрессии. // Российский журнал боли. Материалы XVII российской научно-практической конференции с международным участием. Ростов-на-Дону, 2-4 июня 2011 г. — С. 83.
3. Коновалов А.Н., Махмудов У.Б., Шиманский В.Н. и др. Вазкулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва. // Ж. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 2008. — №3. — С.3 — 8.
4. Мингазова Л.Р., Орлова О.Р. Нейропатические расстройства в области лица, возникшие после деструктивных операций на ветвях тройничного нерва. // Вертеброневрология: научно-практический журнал. — 2008. Том. 15. № 1 — 2. С. 54 — 55.
5. Alberione F., Arena A., Matera R. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: prognostic [corrected] factors // Neurocirurgia. (Astur.). — 2008 Jun. — Vol. 19, №3. — P. 242 — 247.
6. Ashkan K., Marsh H. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly: a review of the safety and efficacy // Neurosurgery. — 2004 Oct. — Vol. 55, № 4. — P. — 840 — 848.
7. Barker F.G.II., Jannetta P.J., Bissonette D.J. et al. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia // The New England Journal of Medicine. — 1996 Apr. — Vol. 334, №17. — P. 1077 — 1083.
8. Bobek M.P., Sagher O. Aseptic meningitis caused by Teflon implantation for microvascular decompression: Case report // J. Neurosurg. — 1999 Jan. — Vol. 90, №1. — P. 145 — 147.
9. Burchiel K.J. A new classification for facial pain // Neurosurgery. — 2003 Nov. — Vol. 53, №5. — P. 1164—1167.
10. Capelle H.H., Brandis A., Tschan C.A., Krauss J.K. Treatment of recurrent trigeminal neuralgia due to Teflon granuloma // J. Headache Pain. — 2010 Aug. — Vol. 11, №4. — P. 339—344.
11. Cho D.Y., Chang C.G., Wang Y.C. et al. Repeat operation in failed microvascular decompression for trigeminal neuralgia // Neurosurgery. — 1994 Oct. — Vol. 35, №4. — P. 665— 669.
12. El-Ghandour Nasser M.F. Microvascular decompression in the treatment of trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar ectasia // Neurosurgery. — 2010 Aug. — Vol. 67, №2. — P. 330—337.
13. Heros R.S. Result of microvascular decompression for trigeminal neuralgia // J. Neurosurgery. — 2009. — Vol. 110. — P. 617—619.
14. Horowitz M., Horowitz M., Ochs M. et al. Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: Two orofacial pain syndromes encountered by dentists // J. Am. Dent. Assoc. — 2004. — Vol. 135. — P. 1427 — 1433.
15. Jian Hai, Shi-Ting Li, Qing-Gang Pan. Treatment of atypical trigeminal neuralgia with microvascular decompression // Neurology India. — 2006 Mar. — Vol. 54, №1. — P. 53—56.
16. Kabatas S., Albayrak S.B., Cansever T. et al. Microvascular decompression as a surgical management for trigeminal neuralgia: a critical review of the literature // Neurol. India. — 2009 Mar. — Vol. 57, №2. — P. 134—138.
17. Klun B. Microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in the treatment of trigeminal neuralgia: personal experience with 220 patients // Neurosurgery. — 1992. — Vol. 30. — P. 49—52.

18. Lopez B.C., Hamlyn P.J., Zakrzewska J.M. Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia // *Neurosurgery*. — 2004. — Vol. 54. — P. 973 — 983.
19. Mendoza N., Illingworth R.D. Trigeminal neuralgia treated by microvascular decompression: A long-term follow-up study // *Br. J. Neurosurgery*. — 1995. — Vol. 9. — P. 13 — 19.
20. Nannapaneni R., Satheesan K., Nath F.P. Lintene granuloma following microvascular decompression mimicking a cerebellopontine angle tumor // *J. Clin. Neurosci.* — 2006 Apr. — Vol. 13, №3. — P. 380 — 383.
21. Oiwa Y., Nakai K., Takayama M. et al. Microvascular decompression of cranial nerves using sheets of a dural substitute—technical note // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. — 2004 Feb. — Vol. 44, №2. — P. 94 — 100.
22. Olson S., Atkinson L., Weidmann M. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: recurrences and complications // *J. Clin. Neurosci.* — 2005 Sep. — Vol. 12, №7. — P. 787 — 789.
23. Rath S.A., Klein H.J., Richter H.P. Findings and long-term results of subsequent operations after microvascular decompression for trigeminal neuralgia // *Neurosurgery*. — 1996 Nov. — vol. 39, №5. — P. 933 — 938.
24. Romansky K., Stoianchev N., Dinev E. et al. Results of treatment of trigeminal neuralgia by microvascular decompression of the Vth nerve at its root entry zone // *Arch. Physiol. Biochem.* — 1998 Dec. — Vol. 106, №5. — P. 392 — 396.
25. Sandell T., Eide P.K. Effect of microvascular decompression in trigeminal neuralgia patients with or without constant pain // *Neurosurgery*. — 2008 Jul. — Vol. 63, №1. — P. 93—100.
26. Sekula R.F.Jr., Frederickson A.M., Jannetta P.J. et al. Microvascular decompression after failed Gamma Knife surgery for trigeminal neuralgia: a safe and effective rescue therapy // *J. Neurosurg.* — 2010 Jul. — Vol. 113, №1. — P. 45 — 52.
27. Sindou M., Leston J.M., Decullier E. et al. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: the importance of a noncompressive technique-Kaplan-Meier analysis in a consecutive series of 330 patients // *Neurosurgery*. — 2008 Oct. — Vol. 63, №2. — P. 5341 — 5351.
28. Smucker P., Bonnin J.M., Pritz M.B. Teflon granuloma with midbrain cysts after microvascular decompression of the trigeminal nerve. — *Acta Neurochir. (Wien)*. — 2007. Vol. 149, №5. — P. 537 — 539.
29. Teo C., Nakaji P., Mobbs R.J. Endoscope-assisted microvascular decompression for trigeminal neuralgia: technical case report // *Neurosurgery*. — 2006 Oct. — Vol. 59, №4. (Suppl. 2). — P. 489 — 490.
30. Toth G., Rubeiz H., Macdonald R.L. Polytetrafluoroethylene-induced granuloma and brainstem cyst after microvascular decompression for trigeminal neuralgia: case report // *Neurosurgery*. — 2007 Oct. — Vol. 61, №4. — P. 875 — 877.
31. Yamahata H., Tokimura H., Hanaya R. et al. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia due to compression by the vertebral artery: report of 3 cases // *Minim. Invasive Neurosurg.* — 2011 Apr. Vol. 54, №2. — P. 79 — 82.
32. Yamaki T., Hashi K., Niwa J. et al. Results of reoperation for failed microvascular decompression // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 1992. — Vol. 115, №1-2. — P. 1 — 7.
33. Zakrzewska J.M., Thomas D.G. Patient's assessment of outcome after three surgical procedures for the management of trigeminal neuralgia // *Acta Neurochir. (Wien)* 1993. — Vol. 122, №122. — P. 3 — 4.