

В ЧЕМ ПРИЧИНА ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ВТОРИЧНОЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА?

Е.В. Балязина, В.А. Балязин, О.И. Бондарева, Т.А. Исаханова

ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Ростов-на-Дону

Цель: поиск критериев ранней диагностики вторичной природы синдрома классической невралгии тройничного нерва (НТН) как дебюта объемных образований боковой цистерны моста.

Материал и методы. Из 253 больных, оперированных по поводу НТН, клинические особенности НТН как первого симптома объемных образований боковой цистерны моста изучены у 21.

Результаты: установлена стадийность развития клиники вторичной НТН: 1-я стадия — синдром классической тригеминальной невралгии; 2-я стадия — синдром тригеминальной невропатии; 3-я стадия — сочетание клинической симптоматики тригеминальной невралгии или невропатии с симптомами объемного очага.

Заключение. Клинические проявления классической НТН при объемных образованиях области боковой цистерны моста обусловлены формированием васкулоневрального конфликта у лиц с преморбидным контактом или близким расположением корешка тройничного нерва и верхней мозжечковой артерии. При возникновении клинических симптомов классической НТН у больных моложе 40–50 лет показана МРТ для исключения вторичной природы заболевания. Не следует прибегать к деструктивным операциям до исключения вторичной природы НТН путем интраскопического исследования. При любых отклонениях от клиники классической НТН больному показано МРТ-исследование для исключения вторичной НТН.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, опухоли мосто-мозжечкового угла

Objective: to search the criteria for early diagnosis of secondary trigeminal neuralgia (TN) as the primary sign of mass lesions of lateral cistern of the pons.

Material and methods. The clinical features of TN as the first symptom of mass lesions of lateral cistern of the pons were studied in 21 persons among 253 patients operated on because of TN.

Results: the staging of clinical signs development of secondary TN was established: 1st stage — syndrome of classical TN; 2d stage — syndrome of trigeminal neuropathy; 3d stage — combination of clinical signs of TN or trigeminal neuropathy with symptoms of mass lesion.

Conclusions: The clinical signs of classical TN in case of mass lesions of lateral cistern of the pons are resulting from development of neurovascular conflict in patients with premorbid contact or close relationships between root of trigeminal nerve and superior cerebellar artery. The brain MRI is prescribed in case of clinical signs of classical TN in patients younger than 40–50 years old for exclusion of secondary nature of disease. One should not use the destructive operation before exclusion of secondary nature of TN using intrascopic examination. The brain MRI is also justified for for exclusion of secondary nature of disease in any deviance from clinical manifestation of classical TN.

Key words: trigeminal neuralgia

Введение. Трудности клинической дифференциальной диагностики классической и вторичной невралгии тройничного нерва (НТН) подчеркиваются многими авторами [1, 3, 4, 9, 10]. Руководствуясь компрессионной теорией происхождения НТН, большинство исследователей рассматривают причину возникновения симптоматической НТН как результат компрессии тройничного нерва (КТН) объемными образованиями. В. Lauret и соавт. [16] подчеркивают, что, несмотря на типичную клинику классической НТН, она может оказаться обусловленной другими патологическими процессами, иными словами оказаться симптоматической. В МКБ-10 NA ВОЗ выделены: Невралгия тройничного нерва — G50.0 (Синдром пароксизмальной лицевой боли болезненный тик), G50.1 — атипичная лицевая боль, G50.8 — другие поражения тройничного нерва, G50.9 — поражение тройничного нерва неуточненное. Международное общество головной боли (IHS) в классификации головных

болей (2-е издание, 2004) выделяют классическую тригеминальную невралгию (G 44.847), когда кроме боли отсутствуют другие признаки поражения тройничного нерва и под тем же кодом — симптоматическую. Классической НТН считает невралгию, обусловленную васкулоневральным конфликтом, без участия каких-либо других дополнительных факторов [12].

Суущественный вклад в понимание этих различий внесли J.L. Eller и соавт., предложив свою классификацию НТН, выделив 7 вариантов тригеминальных болей [11]. Классическую НТН они подразделяют на 2 типа: 1) когда ведущим симптомом являются спонтанные эпизодические боли; 2) когда боли изначально носят постоянный характер. Далее выделены: 3) тригеминальная нейропатическая боль в результате травмы или хирургического вмешательства; 4) тригеминальные деафферентационные боли в результате целенаправленного разрушения периферических ветвей, ганглиолизиса или ризотомии как способа

лечения НТН; 5) симптоматическая НТН у больных рассеянным склерозом; 6) постгерпетическая НТН вследствие кожных высыпаний herpes zoster в зонах иннервации тройничного нерва (ТН); 7) атипичные лицевые боли психогенного характера. Развитие той или иной формы НТН обусловлено уровнем и характером поражения ТН. Хотя в этой классификации четко определены различия между невралгией и невропатией ТН различного происхождения, однако не очерчено место классической НТН как симптома объемных процессов в задней черепной ямке. Как справедливо отмечает А.В. Степанченко, клинические проявления симптоматической НТН, без появления дополнительных симптомов, мало отличимы от таковых при типичной (классической) НТН [4]. В этом основная трудность ранней диагностики вторичной НТН, особенно у лиц старших возрастных групп.

Одной из причин компрессии КТН являются опухоли мосто-мозжечкового угла, чаще всего менингиомы [1, 3, 15]. Опухоли мосто-мозжечкового угла всегда вызывают натяжение и смещение КТН, однако НТН при этом встречается крайне редко [1, 7, 9, 13, 17, 19], что ставит под сомнение непосредственную постоянную компрессию корешка опухолью как причину клинических проявлений классической НТН. В. Lauret и соавт. [16] подчеркивают, что, несмотря на типичную клинику классической НТН, она может оказаться обусловленной другими патологическими процессами, иными словами — симптоматической.

Большинством авторов признано, что причиной классической НТН является васкулоневральный конфликт, при котором артерия оказывает на корешок ритмическое (синхронно систоле) механическое воздействие, приводящее к демиелинизации его волокон [2]. В литературе в основном приводятся описания отдельных случаев вторичной НТН (в виде клинического синдрома классической НТН), обусловленной объемными процессами боковой цистерны моста: менингиомы [3, 15], невриномы слухового нерва [3, 7, 13, 17, 19], липомы [5], холестеатомы [20], арахноидальные ликворные кисты [18], аневризмы [8], артериовенозные мальформации [6,14] и др. Единого мнения о причине классической НТН как первого симптома объемных образований боковой цистерны моста в доступной литературе не сложилось. Этот факт также является одной из причин поздней диагностики вторичной НТН.

Цель. Поиск критериев ранней диагностики вторичной природы синдрома классической НТН как дебюта объемных образований боковой цистерны моста.

Пациенты и методы

С 1993 по 2014 гг. по поводу невралгии тройничного нерва оперированы 253 человека — 225 с классической невралгией и 28 с симптоматической. Соотношение между больными классической НТН и симптоматической 8:1. Среди больных с

симптоматической НТН объемные образования были причиной НТН у 21, рассеянный склероз — у 6 человек и лакунарный инфаркт моста — у 1. В данном исследовании мы рассматриваем 21 наблюдение вторичной НТН, обусловленной объемными образованиями. Всем больным выполняли нейровизуализацию (МРТ или РКТ), и васкулоневральный конфликт был верифицирован и задокументирован при выполнении им микроваскулярной декомпрессии либо при удалении объемного образования. Изучение причин поздней диагностики вторичной НТН проведено на основании анализа клинических проявлений у 21 больного НТН с объемными образованиями. Среди них менингиомы петроклиивальной локализации и боковой цистерны моста — 13, невринома слухового нерва — 1, невринома корешка тройничного нерва — 1, холестеатома боковой цистерны моста — 1, аневризмы базилярной артерии — 3, артериовенозная мальформация — 1, ликворная киста боковой цистерны моста — 1.

Всем больным при поступлении в клинику проведено неврологическое обследование, МРТ с использованием аппаратов «Tomicon S 50 AVANSCE» фирмы «Bruker» (Германия) с напряженностью магнитного поля 0,5 Тл и «Signa HDxT 1,5 T» GE (США), васкулоневральный конфликт был верифицирован во время хирургического вмешательства и задокументирован с помощью телевизионной системы «Зенит» для хирургических и исследовательских микроскопов ВСЭ-01 с видеоманитофоном VHS-C, 350 твл. через стационарный операционный микроскоп с напольным штативом МИКО-ОФ производства Ленинградского оптико-механического завода.

Результаты

НТН как первый симптом менингиом боковой цистерны моста с преимущественным расположением зоны роста в петроклиивальной области, медиальной части верхнего каменистого синуса и свободного края намета мозжечка диагностирована у 13 больных и носила характер приступов классической НТН на стороне роста опухоли без симптомов выпадения. Болевые пароксизмы носили характер «удара электрическим током», как правило, в зоне второй и третьей ветвей тройничного нерва. Боль возникала спонтанно или в результате раздражения триггерных зон не болевыми раздражителями кожи или слизистой оболочки полости рта, зубов или языка. Приступ продолжался от нескольких секунд до нескольких минут, повторяясь через короткие интервалы, провоцируемый не только сенсорными раздражителями, но и движением языка, челюсти, речью, жеванием и пр. В стадии клинических проявлений классической НТН было 5 пациентов (с холестеатомой — 1, с петроклиивальными менингиомами менее 1 см — 2, с аневризмой базилярной артерии — 1, с артериовенозной мальформацией — 1). На рис. 1 представлены МР-томограммы и этапы удаления холестеатомы боковой цистерны моста у больной,

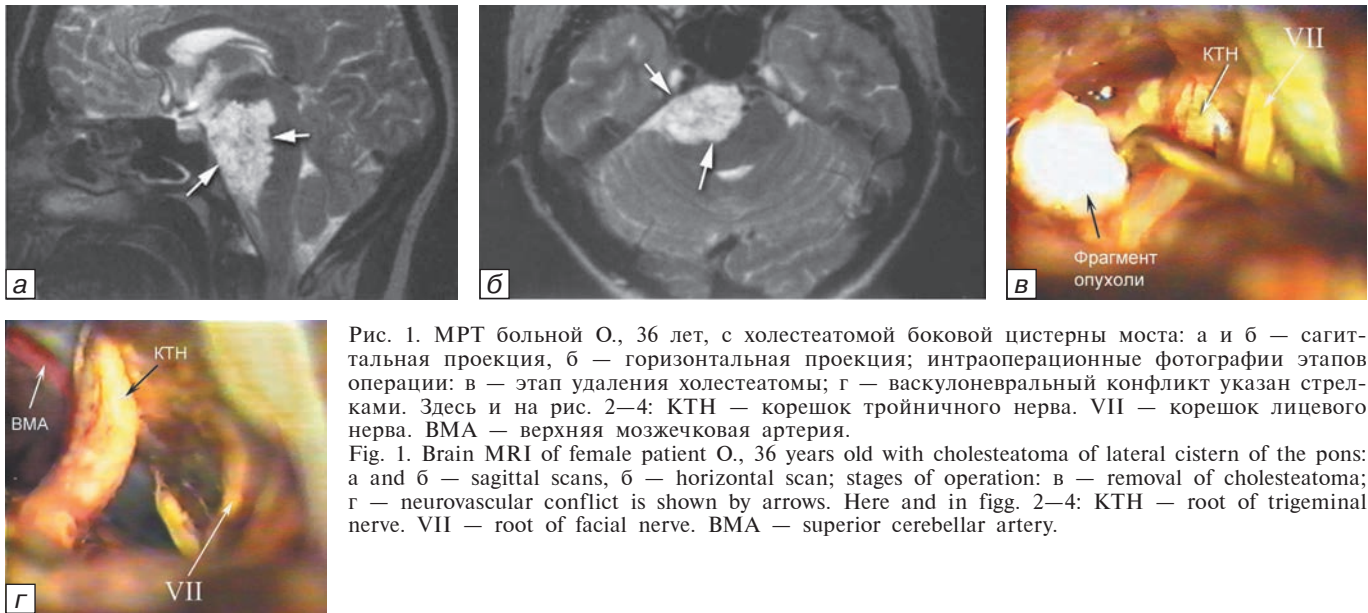


Рис. 1. МРТ больной О., 36 лет, с холестеатомой боковой цистерны моста: а и б — сагиттальная проекция, б — горизонтальная проекция; интраоперационные фотографии этапов операции: в — этап удаления холестеатомы; г — васкулоневральный конфликт указан стрелками. Здесь и на рис. 2—4: КТН — корешок тройничного нерва. VII — корешок лицевого нерва. ВМА — верхняя мозжечковая артерия.

Fig. 1. Brain MRI of female patient O., 36 years old with cholesteatoma of lateral cistern of the pons: a and б — sagittal scans, б — horizontal scan; stages of operation: в — removal of cholesteatoma; г — neurovascular conflict is shown by arrows. Here and in figg. 2—4: КТН — root of trigeminal nerve. VII — root of facial nerve. ВМА — superior cerebellar artery.

лечившейся безуспешно по поводу НТН в течение 5 лет. Лицевая боль у этих больных в течение ряда лет была единственным симптомом болезни, и только позже у многих из них к ней присоединялись признаки тригеминальной невропатии, а затем и симптомы поражения смежных структур мозга и черепно-мозговых нервов. У больных, подвергнутых деструктивным вмешательствам, такая последовательность развития симптоматики вторичной невралгии нарушалась, вследствие целенаправленного разрушения тригеминальных структур с неминуемым нарушением чувствительности в зоне разрушенного нервного ствола.

Типичным примером развития такой клинической картины является наблюдение петрокливалной менингиомы у больной с первичным симптомом классической НТН.

Больная, 38 лет, страдала невралгией правого тройничного нерва в течение 5 лет. За это время в ее лечении использованы многие из применяемых деструктивных методов лечения: удаление зубов правой половины верхней челюсти, курс новокаиново-спиртовых блокад, экзезез второй ветви

тройничного нерва, стереотаксическая гидротермическая деструкция гассерова узла. Все это привело к выпадению чувствительности на правой половине лица. Несмотря на лечение, приступы невралгии становились чаще и тяжелее. На стадии присоединения к невралгии болей в шейно-затылочной области был диагностирован шейный остеохондроз, назначено лечение. Опухоль была диагностирована только после МРТ, выявившей петрокливалную менингиому, растущую из медиальных отделов верхнего каменистого синуса справа. На операции кроме опухоли был обнаружен и васкулоневральный конфликт между КТН и верхней мозжечковой артерией. Опухоль полностью удалена. Конфликт устранен. Прекращение болей больная отметила сразу же после операции, после пробуждения от наркоза (рис. 2).

Две другие пациентки, пожилые женщины, страдали НТН в течение 2 и 3 лет соответственно. Их также лечили медикаментозно, с применением иглорефлексотерапии и новокаиново-спиртовых блокад, но без должного эффекта. После этого у обеих пациенток кроме приступов невралгии

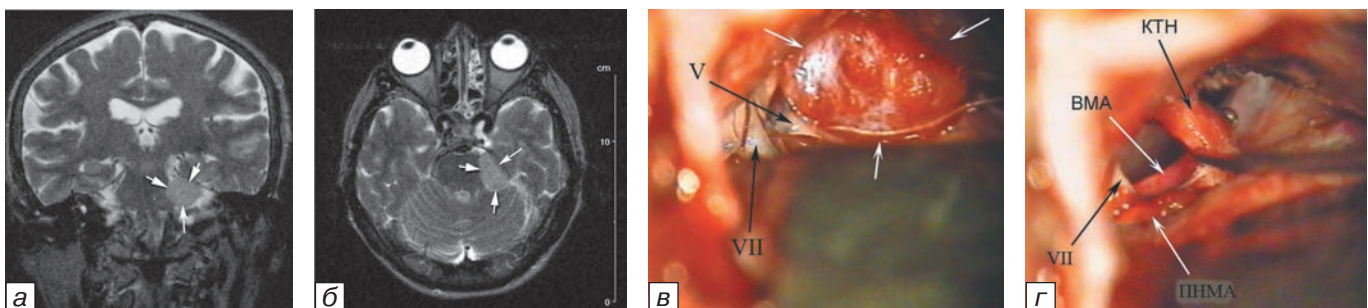


Рис. 2. МР-томограммы больной Н., 38 лет. Петрокливалная менингиома, растущая в области вершины правой пирамиды височной кости: а — аксиальная проекция; б — фронтальная; интраоперационные фотографии этапов операции: в — в центре операционной раны — менингиома; г — после удаления опухоли виден васкулоневральный конфликт. ПНМА — передняя нижняя мозжечковая артерия.

Fig. 2. Brain MRI of female patient H., 38 years old. Petroclival meningioma arising from right petrous apex: а — axial view; б — frontal vies; stages of operation: в — meningioma in the center of operative wound; г — neurovascular conflict is seen after tumor removal. ПНМА — anterior inferior cerebellar artery.

появилось и снижение чувствительности на лице. При МРТ головного мозга выявлены лишь признаки энцефалопатии. Диагноз был поставлен только во время операции по поводу предполагаемого васкулоневрального конфликта. У этих больных были обнаружены небольшие, менее 1 см в диаметре, менингиомы задней поверхности вершины пирамиды височной кости. В этих наблюдениях опухоли явились «случайной находкой», однако в результате сближения верхней мозжечковой артерии с корешком тройничного нерва они способствовали формированию васкулоневрального конфликта. Присоединившаяся к клинической картине классической невралгии гипестезия была обусловлена целенаправленным деструктивным воздействием на ветви ТН, а не следующей стадией развития клиники вторичной невралгии. Опухоли тотально удалены. Конфликт устранен. Боли после операции не возникали.

Механизм возникновения приступов типичной НТН без симптомов выпадения при петрокливалльных менингиомах обусловлен формируемой опухолью васкулоневральным конфликтом в результате сближения верхней мозжечковой артерии с КТН при малых размерах объемного очага. Подтверждением этого являются также другие наши клинические наблюдения больных с клиникой классической НТН, обусловленной васкулоневральным конфликтом при других объемных процессах в боковой цистерне моста, не оказывающих интенсивного постоянного воздействия на корешок: холестеоме, аневризмах основной артерии, артериовенозной мальформации. При них опухоль или другой обнаруженный при этом объемный процесс лишь способствовали формированию васкулоневрального конфликта [1].

По мере увеличения объема очага он начинает оказывать постоянное компримирующее воздействие на корешок, формируя тоннельный механизм. В этой стадии развития заболевания к симптомам классической НТН присоединяются симптомы невропатии. К этой группе симптомов относятся ан- или гипестезия на лице в зоне иннервации одной из ветвей ТН в сочетании с невралгией. Некоторые из этой группы больных отмечали постоянные ноющие боли в лице в

межприступном периоде. Подобная клиническая картина наблюдалась у 10 больных.

Дальнейшее увеличение объема очага проявлялось симптомами воздействия его на смежные структуры в 5 наблюдениях, помимо клинических симптомов невралгии или невропатии, выявлены симптомы поражения черепно-мозговых нервов, ствола и мозжечка: парез мимических мышц по периферическому типу на стороне роста опухоли — у 1 больного, односторонний парез наружной прямой мышцы глаза — у 1 больной, снижение слуха на одно ухо — у 1 больного, пирамидная недостаточность в виде контралатерального повышения сухожильных рефлексов — у 2 больных, с патологическим стопным рефлексом Бабинского — у 1 из них, мозжечковые симптомы на стороне патологического очага — у 2 больных.

В качестве примера третьей стадии развития клиники вторичной НТН приводим следующее наблюдение.

Больная П., 64 лет, в течение 4 лет проходила лечение по поводу невралгии 2 и 3 ветвей правого ТН, с кратковременными ремиссиями в интенсивности болевых пароксизмов. Приступы по типу «удара электрическим током» продолжительностью до 20 с с частотой до 30 приступов в день. Триггерная зона — крыло носа и носогубная складка. Суточная доза карбамазепина составляла 2000 мг. Неврологическое обследование выявило: нистагм в обе стороны, больше вправо, легкий парез мимической мускулатуры правой половины лица по периферическому типу, девиацию языка вправо, снижение глоточного рефлекса с двух сторон, мозжечковые расстройства в правых конечностях, сухожильную анизорефлексию S > D. На РКТ выявлено кистозное объемное образование правой половины задней черепной ямки (рис. 3 а). Во время ревизии задней черепной ямки опорожнена ликворная киста. При этом выявлен васкулоневральный конфликт между КТН и петлей верхней мозжечковой артерии (см. рис. 3 б). Конфликт устранен перемещением артериальной петли в бесконфликтное положение, в пространство между тригеминальным корешком и наметом мозжечка (см. рис. 3 в).

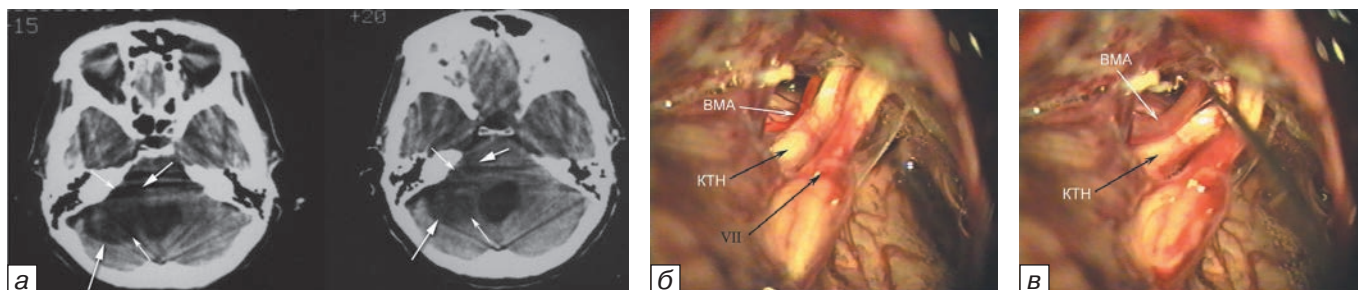


Рис. 3. РК-томограмма больной П., 64 лет. Арахноидальная ликворная киста правой боковой цистерны моста: а — киста указана стрелками; этапы опорожнения кисты: интраоперационные фотографии: б — обнаружен васкулоневральный конфликт между КТН и ВМА, в — с целью устранения конфликта ВМА транслоцирована в пространство между КТН и наметом мозжечка.

Fig. 3. Brain CT of female patient П., 64 years old. Arachnoid liquor cyst of right of lateral cistern of the pons: а — arrows show the cyst; stages of cyst emptying: б — neurovascular conflict between root of trigeminal nerve and SCA is determined, в — SCA is translocated into the space between root of trigeminal nerve and tentorium cerebelli.

Обсуждение

У всех 20 оперированных больных был обнаружен васкулоневральный конфликт между КТН и ВМА. Риск формирования васкулоневрального конфликта повышен у лиц с имеющимся контактом ВМА с КТН (рис. 4 а) либо их близким расположением друг с другом. При таких топографо-анатомических взаимоотношениях растущий объемный очаг приводит либо к смещению вершины артериальной петли ВМА вниз вдоль передней поверхности КТН (как это имеет место при опухолях вершины пирамиды или свободного края намета мозжечка), либо к смещению КТН вверх навстречу с петлей ВМА (при опухолях боковой цистерны моста). Эта дислокация способствует формированию васкулоневрального конфликта (см. рис. 4б и 4 в). При этом латеральный понтомезенцефальный сегмент артериальной петли осуществляет ритмические (синхронно систоле) удары по КТН, запуская механизм демиелинизации его волокон. Такого патогенеза нет ни при одном варианте лицевого боли. На рис. 4 г изображен этап микровазулярной декомпрессии у больного классической НТН. Характер васкулоневрального конфликта однотипен с таковым при вторичной НТН (см. рис. 1— 3).

На стадии формирования васкулоневрального конфликта и его функционирования без механического воздействия объемного очага на КТН или другие соседние структуры клиническая картина характеризуется симптомами классической НТН.

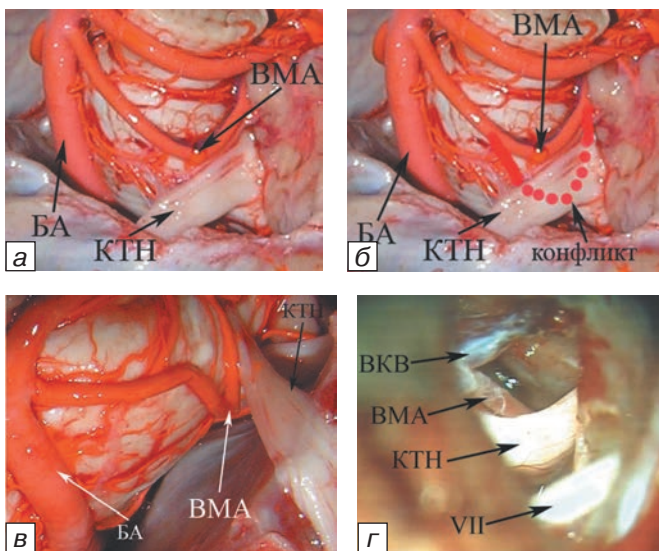


Рис. 4. Интраоперационные фотографии. Трансформация васкулоневрального контакта в васкулоневральный конфликт: а — васкулоневральный контакт, б — схема формирования васкулоневрального конфликта, в — моделирование васкулоневрального конфликта на анатомическом препарате, г — васкулоневральный конфликт у больного НТН — этап микровазулярной декомпрессии.

Fig. 4. The transformation of neurovascular contact into neurovascular conflict: а — neurovascular contact, б — the scheme of neurovascular conflict development, в — the modeling of neurovascular conflict using anatomical specimen, г — neurovascular conflict in patient with TN — the stage of microvascular decompression.

В этой стадии больные годами получали лечение от классической НТН. К сожалению, многие из них подвергались деструктивным вмешательствам, превращавшим клиническое изображение классической НТН в картину невropатии, обусловленной целенаправленным разрушением тригеминальных структур. У этой группы больных терялась возможность уточнения времени перехода первой стадии вторичной НТН во вторую — невropатическую. Молодой возраст больных в первой стадии дает основание для направления больного на интраскопическое исследование для исключения вторичной природы НТН.

Во второй стадии вторичной НТН, в связи с механическим давлением объемного очага на КТН, появляются чувствительные нарушения в зоне его иннервации, а у пациентов наряду с болевыми пароксизмами классической НТН появляются жалобы на чувство онемения соименной половины лица, а иногда и боли постоянного характера в межприступном периоде. Всем больным, у которых к симптомам классической НТН прибавляются признаки невropатии, целесообразно выполнение интраскопического исследования для исключения вторичной НТН.

В третьей стадии вторичной НТН к признакам невралгии или невropатии ТН прибавляются симптомы поражения смежных черепно-мозговых нервов ствола мозга и мозжечка. К сожалению, и в этой стадии многие больные продолжали лечение от классической НТН не только в поликлинических условиях, но и в нейрохирургических стационарах, подвергаясь повторным деструктивным операциям, а очаговую симптоматику рассматривали как следствие предшествовавших деструктивных вмешательств.

Выводы

1. Клиническая картина классической НТН при объемных образованиях области боковой цистерны моста обусловлена формированием васкулоневрального конфликта у лиц с преморбидным контактом или близким расположением КТН и ВМА.
2. При возникновении клинической картины классической НТН у больных моложе 40—50 лет показана МРТ для исключения вторичной природы заболевания.
3. Не следует прибегать к деструктивным операциям до исключения вторичной природы НТН путем интраскопического исследования.
4. При любых отклонениях от клинической картины классической НТН больному показано МРТ-исследование для исключения вторичной НТН.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Елена Викторовна Баязина — доктор медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии с курсами мануальной терапии и рефлексотерапии Государственного бюджетного

образовательного учреждения высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, e-mail: ebaliazina@yandex.ru

Виктор Александрович Балязин — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нервных болезней и нейрохирургии Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, e-mail: balyazin.victor@yandex.ru

Оксана Игоревна Бондарева — аспирант кафедры неврологии и нейрохирургии с курсами мануальной терапии и рефлексотерапии Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Тамара Артуровна Исаханова — аспирант кафедры неврологии и нейрохирургии с курсами мануальной терапии и рефлексотерапии Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ

ЛИТЕРАТУРА

- Афанасьева Е.В. Невралгия тройничного нерва /Е.В. Афанасьева/ — Ростов н/Д, 2008. — 191 с.
- Балязина Е.В. Топографоанатомические взаимоотношения ствола тройничного нерва с верхней мозжечковой артерией у больных невралгией тройничного нерва // Морфология. — 2009. — № 5. — С. 27—31.
- Григорян Ю.А. Тригеминальная невралгия и опухоли мосто-мозжечкового угла / Ю.А. Григорян, А.Р. Ситников // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. — 2010. — Т. 2, № 1. — С. 28—41.
- Степанченко А.В. Типичная невралгия тройничного нерва / А.В. Степанченко. — М.: ВХМ, 1994. — 39 с.
- Alafaci C. Trigeminal pain caused by a cerebellopontine-angle lipoma. Case report and review of the literature/ С Alafaci, FM Salpietro, E Puglisi, E Tripodo, D Matalone, G Di Pietro, Tomasello F// J Neurosurg Sci. — 2001. — Vol. 45, № 2. — P. 110—113.
- Anderson W.S. Case of microarteriovenous malformation-induced trigeminal neuralgia treated with radiosurgery / W.S. Anderson, P.P. Wang, D. Rigamonti // J. Headache Pain. — 2006. — Vol. 7, N 4. — P. 217—221.
- Chou CT. Trigeminal schwannoma presenting as atypical trigeminal neuralgia and masseter atrophy/ CT Chou, JF Liang // Acta Neurol Taiwan. — 2014. — Vol. 23, № 1. — P. 38—39.
- Dzierenowski J. Trigeminal neuralgia caused by aneurysm of the posterior cerebral artery: a case description and the analysis of anatomical variety of vascular complex in the root entry zone of trigeminal nerve/ J Dzierenowski, P Soniewski // Folia Morphol (Warsz). — 2014. — Vol.73, № 2, P. 224—228.
- Cruccu G. Idiopathic and symptomatic trigeminal pain / G. Cruccu, M. Leandri // J. Neurol. Neurosurg. and Psychiatry. — 1990. — Vol. 53. — P. 1034—1042.
- Cruccu G. Trigeminal neuralgia and orofacial pains / G. Cruccu, A. Truini // The Neurological Basis of Pain / ed. M. Pappagallo. — New York: Mc Graw-Hill, 2004. — P. 401—414.
- Eller J.L. Trigeminal neuralgia: definition and classification / J.L. Eller, A.M. Raslan, K.J. Burchiel // Neurosurg. Focus. — 2005. — Vol. 18, N 5. — P. E3.
- Headache Classification committee of the International Headache Society // Cephalgia. — 1988. — N 7. — P. 65—73.
- Jaspers G.W. Trigeminal neuralgia by an acoustic neuroma. The need of imaging / G.W. Jaspers, B. Stegenga // Ned Tijdschr Tandheelkd. — 2005. — Vol. 112, N 6. — P. 231—233.
- Jayasekera BA Trigeminal neuralgia from an Arteriovenous malformation: An intra-operative diagnosis/ BA.Jayasekera, F Vergani, A Gholkar, AJ Jenkins // Br J Neurosurg. — 2014. — Vol. 15, № 1—2. [Epub ahead of print]
- Kuroki A Removal of petrous apex meningioma and microvascular decompression for trigeminal neuralgia through the anterior petrosal approach. Case report/ A Kuroki, T Kayama J Song S Saito// Neurol Med Chir (Tokyo). — 1999. — Vol. 39, № 6. — P. 447—451.
- Laurent B. Clinical aspects of trigeminal neuralgia / B. Laurent, Y. Kervael, M. Sindou // Neurochirurgie. — 2009. — Vol. 55, N 2. — P. 181—184.
- Mehrkhodavandi N. Toothache Caused by Trigeminal Neuralgia Secondary to Vestibular Schwannoma: A Case Report/ N Mehrkhodavandi, D Green, R Amato// J Endod. — 2014. — Vol. 40, № 10. — P. 1691—1694.
- Mekula I. Differences of blink-reflex abnormalities in patients suffering from idiopathic and symptomatic trigeminal neuralgia / I. Mekula, Z. Trkanjec, R. Negovetic et al. // Wien Klen. Wochenschr. — 2005. — Vol. 117, N 11—12. — P. 417—422.
- Mitsos AP Arachnoid cyst of quadrigeminal cistern presenting as trigeminal neuralgia./ AP Mitsos, AI Samelis, HM Panteleakou-Sameli, GD Kottas. Acta Neurochir (Wien). — 2006. — Vol. 148, № 1. — P. 93 — 94;
- Pyen J.S. Tic convulsive caused by cerebellopontine angle schwannoma / J.S. Pyen, K. Whang, C. Hu et al. // Yonsei Med. J. — 2001. — Vol. 42, N 2. — P. 255—257.
- Xia L. Cholesteatoma of Cerebellopontine Angle Presented as Trigeminal Neuralgia/ L.Xia, J Zhong, J Zhu, YN Wang, Dou, MX Liu, M Visocchi, ST Li // J Craniofac Surg. — 2014. — Vol. 9. [Epub ahead of print]



РУССКИЙ КЛУБ «НЕЙРОХИРУРГИ НА ЛЫЖАХ»

**13–20 февраля 2016 года
Cortina D'Ampezzo, Италия**



**В феврале 2017 года пройдет
Третье выездное заседание
Русского клуба
«НЕЙРОХИРУРГИ НА ЛЫЖАХ».**

**Подробная информация
будет размещена на сайте
www.scaf-spb.ru
после 01 сентября с.г.**