

Обзорная статья = Review article = Оглядова стаття

DOI: <https://doi.org/10.25305/unj.114370>

Сочетание невралгии тройничного нерва и опухолей мостомозжечкового угла. Современные подходы к диагностике и лечению: обзор литературы

Сирко А.Г.^{1,2}, Романуха Д.Н.¹

¹ Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ФПО, Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины, Днепр, Украина

² Отделение церебральной нейрохирургии № 2, Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова, Днепр, Украина

Поступила в редакцию 22.08.17.
Принята к публикации 07.11.2017.

Адрес для переписки:

Сирко Андрей Григорьевич,
Отделение церебральной
нейрохирургии №2,
Днепропетровская областная
клиническая больница им. И.И.
Мечникова, Соборная пл., 14,
Днепр, Украина, 49005, e-mail:
neurosirko75@gmail.com

По данным мировой литературы, сочетание опухолей мостомозжечкового угла (ММУ) и невралгии тройничного нерва (НТН), обусловленной нейроваскулярным конфликтом (НВК), возникает довольно редко. НТН при новообразованиях ММУ вызвана преимущественно сдавлением V черепного нерва (ЧН) опухолевыми массами.

Представлены варианты классификации анатомического взаимоотношения опухоли, нерва и сосудов области ММУ, а также рекомендации относительно диагностики и тактики хирургического лечения больных.

Всем пациентам при НТН необходимо проводить МРТ головного мозга с включением в протокол исследования хотя бы одного режима визуализации ЧН.

Удаление опухоли ММУ следует сочетать с ревизией корешка тройничного нерва (ТН) и обязательным устранением НВК.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва; опухоль мостомозжечкового угла; нейроваскулярный конфликт; сочетанная патология.

Украинский нейрохирургический журнал. 2017;(4):5-9.

Combination of trigeminal neuralgia and cerebellopontine angle tumors. Modern approaches to diagnosis and treatment: literature review

Andriy G. Sirko^{1,2}, Dmytro M. Romanukha¹

¹Neurology and Neurosurgery Department, Postgraduate Education Division, Dnipropetrovsk Medical Academy, Dnipro, Ukraine

²Cerebral Neurosurgery Department N2, Mechnikov Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital, Dnipro, Ukraine

Received, August 22, 2017.
Accepted, November 07, 2017.

Address for correspondence:

Andriy G. Sirko, Cerebral
Neurosurgery Department N2,
Mechnikov Dnipropetrovsk Regional
Clinical Hospital, 14 Soborna Square,
Dnipro, Ukraine, 49005, e-mail:
neurosirko75@gmail.com

Based on the data of world literature, the combination of cerebellopontine angle tumors (CPA) and trigeminal neuralgia (TN) caused by neurovascular conflict (NVC) is rare. TN for CPA tumors is predominantly caused by the V cranium nerve compression by tumor masses.

The article presents the variants of the classification of the anatomical relationship between tumor, nerve and vessels in this pathology, as well as the recommendations on diagnostics and tactics of surgical treatment.

All patients with TN should undergo MRI of the brain and least one of the modes of visualization of the cranial nerves included in the protocol of the study.

Removal of CPA tumor should be combined with revision of TN root and mandatory elimination of the NVC.

Key words: trigeminal neuralgia; cerebellopontine angle tumor; neurovascular conflict; combined pathology.

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2017;(4):5-9.

Поєднання невралгії трійчастого нерва і пухлин мостомозочкового кута. Сучасні підходи до діагностики та лікування: огляд літератури

Сирко А.Г.^{1,2}, Романуха Д.Н.¹

¹ Кафедра нервних хвороб та нейрохірургії ФПО, Дніпропетровська медична академія МОЗ України, Дніпро, Україна

² Відділення церебральної нейрохірургії № 2, Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова, Дніпро, Україна

Надійшла до редакції 22.08.17.
Прийнята до публікації 07.11.2017.

Адреса для листування: Сирко Андрій Григорович, Відділення церебральної нейрохірургії №2, Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова, Соборна пл., 14, Дніпро, Україна, 49005, e-mail: neurosirko75@gmail.com

За даними світової літератури, поєднання пухлин мостомозочкового кута (ММК) і невралгії трійчастого нерва (НТН), спричиненої нейроваскулярним конфліктом (НВК), виникає досить рідко. НТН при новоутвореннях ММУ зумовлена переважно компресією V черепного нерва пухлинними масами.

Представлені варіанти класифікації анатомічних взаємовідносин пухлини, нерва і судин, а також рекомендації щодо діагностики й тактики хірургічного лікування хворих.

Всім пацієнтам при НТН слід проводити МРТ головного мозку з включенням в протокол дослідження хоча б одного режимом візуалізації черепних нервів.

Видалення пухлини ММУ має поєднуватися з ревізією корінця ТН і обов'язковим усуненням НВК.

Ключові слова: невралгія трійчастого нерва; пухлина мостомозочкового кута; нейроваскулярний конфлікт; поєднана патологія.

Український нейрохірургічний журнал. 2017;(4):5-9.

Опухоли ММУ составляют 5-10% всех интракраниальных новообразований. Чаще всего такая локализация характерна для 3 опухолей: вестибулярной шванномы (ВШ) – около 85% наблюдений, менингиомы – 10%, холестеатомы – 5%. Опухоли ММУ выявляют с частотой примерно 1 на 100 000 населения в год. Чаще новообразования возникают у женщин, чем у мужчин, примерное соотношение 2:1 [1, 2].

НТН выявляют с частотой 2-4 на 100 000 населения в год, соотношение женщин и мужчин 3:2 [3, 4].

Частота возникновения НТН при опухолях ММУ составляет от 3% [5] до 16% [6], в среднем – (8±4,5)%. В то же время, в мировой литературе имеются сведения, об отсутствии НТН при анализе клинических наблюдений опухоли ММУ [7].

В большинстве наблюдений НТН возникает при холестеатомах ММУ – (47±16,5)%, менингиомах – (35±16,3)%, ВШ – (17±10,1)%, других объемных новообразованиях – (1±2,7)% [8-14] (**см. таблицу**).

Когорту других опухолей составили липома и гемангиобластома [12, 14]. Мы также встречали единичные наблюдения других опухолей, распространяющихся в область ММУ и вызывающих НТН: шваннома ТН, петрокливая менингиома, хордома ската, назофарингеальная карцинома и др. [15-17].

Установлены четкие различия возрастной структуры пациентов с классической и симптоматической (сочетающейся с объемным образованием ММУ) НТН.

К. Hasegawa и соавторы [8] отметили, что средний возраст больных при сочетании опухоли ММУ и НТН значительно меньше, чем больных при классической НТН (61 год), особенно при наличии невриноме (44,4 года) и холестеатомы (48 лет) ($p < 0,01$).

К. Nakagawa и соавторы [10] провели сравнительный анализ двух видов НТН и не обнаружили существенных различий по полу и стороне поражения в группах пациентов. Однако, пациенты с опухолями значительно моложе, чем без опухолей ($p = 0,04$).

Y. Shulev и соавторы [12] при сравнении двух независимых выборок пришли к выводу, что возраст пациентов при клинических проявлениях НТН значительно меньше при наличии опухолей ММУ (t -test; $p < 0,05$).

Е.А. Khan Afridi и соавторы [13] показали, что возраст пациентов, в котором проявлялись симптомы вторичной НТН, составил в среднем (39,5±5,2) года классической – (53±2,1) года.

Следовательно, мнения ученых относительно четких различий возрастной структуры пациентов при классической и симптоматической НТН аналогичны. Пациенты с опухолями значительно моложе,

чем больные без опухолей. Этот факт большинство авторов связывают с тем, что рост опухоли в ММУ обуславливают НТН в гораздо более раннем возрасте, чем атеросклеротические изменения сосудов вертебрально-базиллярного бассейна у пациентов пожилого возраста при классической НТН [18, 19].

Клинические проявления вторичной НТН также имеют особенности.

Е. Bullitt и соавторы [20] отметили закономерность, которая заключается в проявлении "атипичной лицевой боли", связанной с уменьшением чувствительности на лице, чего почти никогда не наблюдали при классической НТН.

Y. Shulev и соавторы [12] при анализе клинических проявлений отметили, что при вторичной НТН почти у всех больных отсутствовала "спонтанная ремиссия боли", специфичная для пациентов при классической НТН.

В.О. Федирко [9] привел интересные статистические данные. У 7 (35%) пациентов при вторичной НТН отмечена не типичная для классической НТН приступообразная, спонтанная, колющая, пульсирующая, словно "прострел тока", боль, а наоборот жгучая, сжимающая, тупая, длительная боль. Частота неспецифического болевого синдрома оказалась значительно больше у пациентов при вторичной НТН, чем при классической. Сочетание НТН с гипестезией лица отмечали 12 (60%) больных.

Исследователи указывают на необходимость применения специальных режимов магниторезонансной томографии (МРТ) – режимов визуализации ЧН (IAC, CISS-3D, TRUFFY и др.) при предположении о наличии опухоли ММУ, сочетающейся с клиникой НТН. При техническом обеспечении и наличии подготовленного персонала полезным с практической точки зрения также является использование метода трехмерной визуализации с помощью виртуальной эндоскопии на основе МРТ данных либо fusion-сочетания методов визуализации [6, 7, 21-25].

По данным МРТ при классической НТН в режимах визуализации ЧН наблюдали НВК в root entry zone (REZ) (зона выхода корешка V ЧН из ствола мозга). Чаще всего нерв компремирует верхняя мозжечковая артерия (ВМА), которая и обуславливает болевой синдром. При расположении объемного новообразования в области ММУ НТН может быть обусловлена воздействием масс опухоли на ТН. Однако выявляют и спорадические наблюдения: сочетание опухоли ММУ и НВК в REZ. Первый вариант: сочетанное сдавление ТН как опухолью, так и сосудом [10]; второй: сдавление только сосудом при наличии опухоли ММУ [8, 26].

Распределение опухолей ММУ, обуславливающих вторичную НТН

Источник	Число наблюдений вторичной НТН	Опухоль, обуславливающая НТН							
		холестеатома		менингиома		ВШ		другие объемные новообразования	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
К. Hasegawa et al., 1995	45	22	49	18	40	5	11	-	-
В.О. Федирко, 2009	20	6	30	9	45	5	25	-	-
К. Nakagawa et al., 2009	25	11	44	5	20	9	36	-	-
Ю.А. Григорян и А.Р. Ситников, 2010	21	6	29	12	57	3	14	-	-
Y. Shulev et al., 2011	14	9	65	3	21	1	7	1	7
Е.А. Khan Afridi et al., 2014	14	10	72	2	14	2	14	-	-
P. Liu et al., 2017	35	14	40	16	46	4	11	1	3
Среднее значение; % (M±m)		47±16,5		35±16,3		17±10,1		1±2,7	

В настоящее время существуют многочисленные теории, объясняющие патогенез классической НТН [3, 27-32]. Выделяют 2 основные гипотезы, первая – “периферическая”, которую поддерживают большинство исследователей, ее же считают основной причиной формирования классической НТН (в 75-90% наблюдений). Патогенез НТН заключается в сдавлении корешка ТН сосудом, чаще артерией, реже – веной. Так, приступы боли рассматривают как следствие демиелинизации корешка V ЧН в REZ, где центральный миелин переходит в периферический. Именно к этому “слабому месту” ТН чаще всего прилежит петля ВМА, обуславливающая НВК [28, 29]. Вторая гипотеза “центральная” рассматривает НТН как подобие фокальной эпилепсии, связанной с раздражением ядер ТН [30]. Есть и третье мнение, которое объединяет оба взгляда. Некоторые учёные считают, что начало заболевания формирует периферическая гипотеза, а центральная – поддерживает прозопалгию. А именно, на первом этапе, вследствие постоянного раздражения корешка ТН сосудом возникает его демиелинизация, на втором – постоянное раздражение V ЧН формирует в головном мозге “болевою систему” с низким порогом возбудимости [31, 32].

Ещё более интересен патогенез НТН, когда к НВК добавляется опухоль ММУ. Некоторые авторы акцентируют внимание на арахноидальном спаечном процессе и компрессионно-дислокационном влиянии опухоли на корешок ТН, как следствие – формирование вторичной НТН [12]. Другие же, наоборот, считают, что сама по себе опухоль не может обуславливать болевой синдром, поскольку внемозговые опухоли растут медленно, и кровоток в корешке ТН в течение длительного времени компенсируется. Поэтому возможно выпадение или гипофункция – онемение, гипестезия, но не НТН. А сама НТН возникает вследствие имеющегося НВК (пульсационно-сосудистый механизм компрессии) [9]. Имеется и третье суждение: теория двойного сдавления – одновременно опухолью и сосудом, которые в равной степени вызывают прозопалгию [11].

Большинство авторов сходятся в одном – для достижения наилучших результатов при сочетанной патологии после тщательного удаления опухоли необходимо устранение НВК, если он визуализируется во время операции.

Огромный интерес как с клинической, так и патогенетической точки зрения, вызывают спорадические наблюдения, когда НТН возникает на стороне противоположной опухоли ММУ. Причём, по не до конца изученным причинам удаление опухоли обуславливает регресс НТН. Исследователи предполагают, что основная причина возникновения НТН – сдавление и дислокация противоположной от опухоли стороны ствола мозга, которая оказывает давление и смещает корешок ТН, либо же корешок прижимается к окружающим его сосудам, как следствие, возникает прозопалгия. Объединяет все наблюдения – большие и гигантские размеры опухолей ММУ, которые и обуславливают дислокацию срединных структур задней черепной ямки [33-36].

В большинстве наблюдений НТН на противоположной опухоли стороне возникает при ВШ и менингиоме ММУ [33-38]. Ипсилатеральная опухоли НТН чаще возникает при холестеатомах, а контралатеральная, наоборот, при ВШ и менингиомах. Наше мнение

совпадает с теорией, представленной Р.М. Трошем, А.Н. Лисяным [39], и это обусловлено структурой и особенностями роста новообразований. Все эти опухоли относятся к доброкачественным, характеризуются медленным ростом, чаще солидной структурой. Однако эпидермоид – это гетеротопическая, дизонтогенетическая опухоль, происходящая из зачатков эпидермиса, сместившегося в полость черепа в ранний период эмбрионального развития. Холестеатома состоит из наружного и внутреннего слоев, наружный – это волокнистая соединительная ткань, внутренний – многослойный плоский эпителий. Наружный листок обычно плотно спаян с окружающим веществом мозга, нервами, сосудами, внутренний – содержит десквамирующие эпителиальные клетки и продукты их распада (кератин, холестерол и др.), вследствие чего опухоль медленно увеличивается в объеме. При удалении эпидермоида и попадании его содержимого в ликворные пути, вследствие раздражения оболочек мозга, возникает асептический менингит, что подтверждено многими авторами [39-41]. Это подтверждает факт токсического воздействия продуктов распада холестеатомы на окружающие нервные структуры. Особенностью роста опухоли является ее распространение по ликворосодержащим пространствам, в частности, в области ММУ. Увеличиваясь, эпидермоид принимает форму полости и незначительно смещает расположенные там сосуды и нервы. Таким образом, холестеатома оказывает не только определенное объемное воздействие на ТН, но и, вследствие плотного сращения и обрастания нерва, продукты распада могут раздражать через стенку эпидермоидной кисты арахноидальную оболочку, выстилающую корешок V ЧН в REZ, как следствие, вызывать НТН на одноименной опухоли стороне.

ВШ и менингиома, наоборот, достигая больших размеров, оказывают гораздо более выраженное объемное воздействие на прилежащие нервные, сосудистые структуры и ствол мозга. Как результат, возникает сдавление корешка ТН стволем мозга на противоположной опухоли стороне.

Исследователи демонстрируют разработанные классификации вариантов анатомического взаимоотношения ТН, опухоли и сосудов ММУ при сочетанной патологии.

К. Hasegawa и соавторы [8], и Н. Kobata и соавторы [26] представили 4 типа анатомических взаимоотношений: тип А – нерв полностью вовлечен в опухоль; тип В – ось нерва смещена опухолью; тип С – нерв сдвинут опухолью и компримируется артерией контралатерально; тип D – нерв сдвинут опухолью и компримируется артерией ипсилатерально [8, 26].

В.О. Федирко [9] выделил 3 варианта: первый – сосуд расположен между опухолью и нервом, который компремирован опухолью; второй – сосуд лежит между наметом мозжечка или стволем мозга и нервом, который также сдавливается опухолью; третий (наблюдали у 1 больного) – циркулярное сдавление проксимального отдела корешка ТН эпидермоидом хрящевидной консистенции.

Ю.А. Григорян, А.Р. Ситников [11] представили наиболе развёрнутую классификацию, выделены 5 различных типов сдавления входной зоны корешка ТН опухолями и окружающими сосудами. Непосредственное сдавление нервного корешка только опухолью – типы

I, II: тип I – корешок ТН расположен внутри опухоли; тип II – опухоль сдавливает, смещает и деформирует корешок ТН, расположенный на поверхности опухолевого узла, и не контактирует с сосудами. Двойное сдавление опухолью и верхней мозжечковой артерией – типы III и IV: тип III – корешок ТН смещен и сдавлен артериальным сосудом, дислоцированным опухолевым узлом; тип IV – корешок V ЧН сдавлен между опухолью и артериальным сосудом. Венозная компрессия без деформации нервных волокон опухолью – тип V: корешок ТН нерва не соприкасается или минимально контактирует с опухолью без смещения и деформации нервных волокон.

У. Shulev и соавторы [12] выделили 3 типа анатомических взаимоотношений: 1 – опухоль растет вокруг ТН; 2 – опухоль обуславливает сдавление и смещение V ЧН; 3 – опухоль прижимает артериальный сосуд к ТН путем смещения сосуда или нерва.

Сочетанная патология подтверждена и на операции. У большинства больных авторы дополняли удаление опухоли проведением микроваскулярной декомпрессии (МВД), однако имеются наблюдения и без применения МВД.

Н. Kobata и соавторы [26] оперировали 28 больных по поводу вторичной НТН. МВД V ЧН выполнена у 9 (32%) больных при НВК в дополнение к удалению опухоли. Регресс симптомов НТН отмечен во всех наблюдениях. В период наблюдения 11,5 года у 3 (11%) пациентов возник рецидив НТН, у 2 из них опухоль рецидивировала, у 1 – выявлен арахноидальный спаечный процесс – “паутинная адгезия”.

Интраоперационные данные свидетельствуют, что в 5 наблюдениях при ВШ ММУ отмечено сдавление сосудом ТН, у 8 из 9 – при менингиоме, у 4 из 6 – при холестеатоме. У 17 (85%) больных НВК устранен МВД. Непосредственно после операции у всех пациентов отмечен полный регресс невралгического типа болевого синдрома. Ощущение тупой боли на лице, где до операции был характерный для НТН болевой синдром, сохранилось у 3 пациентов. Со временем тупая боль регрессировала у 2 пациентов, у 1 – осталась, однако необходимости в использовании анальгетических средств не было. Онемение или гипестезию после операции во зоне иннервации ТН отмечали 14 (70%) пациентов из 20, что значительно больше, чем при классической НТН (в среднем 25-27%). Автор объясняет это значительным компрессионно-дислокационным влиянием опухоли на корешок ТН, наличием арахноидальных сращений и травматизацией корешка во время удаления опухоли [9].

По данным Ю.А. Григоряна, А.Р. Ситникова [11], из 21 больных с вторичной НТН у 7 (33%) – дополнительно проведена МВД. Исчезновение НТН наблюдали у всех пациентов без стойких неврологических последствий, все пациенты живы.

У. Shulev и соавторы [12] из 14 пациентов у 6 (43%) вместе с удалением опухоли осуществили микроваскулярную декомпрессию ТН. Период наблюдения после операции не менее 12 мес. Полный регресс НТН достигнут у 12 (86%) пациентов.

Р. Liu и соавторы [14] прооперировали 35 пациентов. Дополнительную сосудистую компрессию наблюдали у 15 (43%) больных. Все пациенты, кроме одного, отметили уменьшение выраженности болевого синдрома после полного или субтотального удаления опухоли с МВД. У 3 (9%) пациентов возник рецидив

НТН, у 2 – при холестеатоме ММУ вследствие повторного роста опухоли, у 1 – при менингиоме ММУ, обусловлен адгезивным арахноидитом.

К. Nakagawa и соавторы [10] оперировали 25 больных по поводу опухоли ММУ с вторичной НТН, у 12 (48%) из них ТН был сдавлен окружающими сосудами. При эпидермоидных опухолях V ЧН чаще был вовлечен в опухоль, в то время как ВШ и менингиомы, как правило, компримировали и деформировали ТН. У 5 (20%) пациентов, оперированных по поводу холестеатомы ММУ, возник рецидив НТН. У 4 из них не было продолженного роста опухоли. Авторы не упоминают о проведении МВД, однако акцентируют внимание, что механизм рецидива НТН не установлен, но может быть связан с арахноидальным спаечным процессом вокруг ТН в месте операции [10].

Большинство нейрохирургов для достижения хороших, безрецидивных результатов хирургического лечения рекомендуют:

- тщательную резекцию опухоли и ее капсулы, которая иногда тесно спаяна с окружающими нейроваскулярными структурами;

- прицельный осмотр всего ствола ТН, особенно в REZ, для исключения его возможного сдавления сосудом или опухолью;

- при наличии НВК – проведение МВД.

Таким образом, при сочетании НТН с опухолью ММУ и при наличии НВК необходимо проведение МВД. Без применения МВД частота возникновения рецидивов НТН больше, что может быть обусловлено не только арахноидальной адгезией, но и не устраненным НВК.

Следует упомянуть и о лучевом методе лечения опухолей ММУ, обуславливающих вторичную НТН. В исследование С.Ф. Huang и соавторы [42] включен 21 пациент, у которых опухоли подвергнуты облучению (12 менингиом и 9 шванном). Только у 12 (57%) больных отмечено уменьшение выраженности болевого синдрома. Е ещё 8 (38%) пациентов проведена повторная радиохirurgия на ТН, достигнут хороший функциональный результат. У 1 (5%) больного в связи с отсутствием положительного эффекта произведена операция. S.C. Park и соавторы [43] указывают, что из 21 больного с менингиомами ММУ и НТН у 6 (29%) – проведено повторное облучение ипсилатерального ТН. Следовательно, результаты радиохirurgии НТН, сочетающейся с опухолью ММУ, неоднозначны и требуют дальнейшего изучения.

Выводы. 1. Всем пациентам при НТН необходимо проведение MPT головного мозга с включением в протокол исследования хотя бы одного режима визуализации ЧН.

2. Удаление опухоли ММУ следует сочетать с ревизией корешка ТН и обязательным устранением НВК.

References

1. Samii M, Gerganov V. Surgery of Cerebellopontine Lesions. Heidelberg: Springer Science & Business Media; 2013.
2. Berkowitz O, Iyer AK, Kano H, Talbott EO, Lunsford LD. Epidemiology and Environmental Risk Factors Associated with Vestibular Schwannoma. World Neurosurg. 2015 Dec;84(6):1674-80. doi: 10.1016/j.wneu.2015.07.007. Epub 2015 Jul 11. PubMed PMID: 26171891.
3. Jannetta PJ. Trigeminal Neuralgia. New York: Oxford University Press; 2011.
4. McMillan R. Trigeminal Neuralgia - A Debilitating Facial Pain. Rev Pain. 2011 Mar;5(1):26-34. doi: 10.1177/204946371100500105. PubMed PMID: 26527120; PubMed Central PMCID: PMC4590083.

5. Samii M, Matthies C. Acoustic neuromas associated with vascular compression syndromes. *Acta Neurochir (Wien)*. 1995;134(3-4):148-54. doi: 10.1007/bf01417682. PubMed PMID: 8748774.
6. Yang J, Simonson TM, Ruprecht A, Meng D, Vincent SD, Yuh WT. Magnetic resonance imaging used to assess patients with trigeminal neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996 Mar;81(3):343-50. doi: 10.1016/s1079-2104(96)80335-0. PubMed PMID: 8653469.
7. Selesnick SH, Jackler RK, Pitts LW. The changing clinical presentation of acoustic tumors in the MRI era. *Laryngoscope*. 1993 Apr;103(4 Pt 1):431-6. doi: 10.1002/lary.5541030412. PubMed PMID: 8459753.
8. Hasegawa K, Kondo A, Kinuta Y, Tanabe H, Kawakami M, Matsuura N, Chin M, Saiki M. [Studies concerning the pathogenesis of trigeminal neuralgia caused by cerebellopontine angle tumors]. *No Shinkei Geka*. 1995 Apr;23(4):315-20. Japanese. PubMed PMID: 7739770.
9. Fedirko VO. [Cranial nerves hyperactive dysfunction syndromes in combination with extracerebral tumors of posterior fossa]. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2009;(4):25-9. Ukrainian. Available from: <http://theunj.org/article/view/108007>.
10. Nakagawa K, Aoyagi M, Kawano Y, Ohno K. [Clinical and operative findings in patients with trigeminal neuralgia caused by brain tumors]. *No Shinkei Geka*. 2009 Sep;37(9):863-71. Japanese. PubMed PMID: 19764420.
11. Grigoryan YuA, Sitnikov AR. [Trigeminal neuralgia and cerebellopontine angle tumors]. *The A.L.Polenov Russian Journal of Neurosurgery*. 2010;2(1):28-41. Russian. Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=17071094>.
12. Shulev Y, Trashin A, Gordienko K. Secondary trigeminal neuralgia in cerebellopontine angle tumors. *Skull Base*. 2011 Sep;21(5):287-94. doi:10.1055/s-0031-1284218. PubMed PMID: 22451828; PubMed Central PMCID: PMC3312139.
13. Khan Afridi EA, Khan SA, Qureshi WU, Bhatti SN, Muhammad G, Mahmood S, Rehman A. Frequency of cerebellopontine angle tumours in patients with trigeminal neuralgia. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2014 Jul-Sep;26(3):331-3. PubMed PMID: 25671940.
14. Liu P, Liao C, Zhong W, Yang M, Li S, Zhang W. Symptomatic Trigeminal Neuralgia Caused by Cerebellopontine Angle Tumors. *J Craniofac Surg*. 2017 May;28(3):e256-e258. doi: 10.1097/SCS.0000000000003481. PubMed PMID: 28468211.
15. Hoo JY, Sathasivam HP, Lau SH, Saw CL. Symptomatic trigeminal neuralgia secondary to tumours: A case series. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*. 2017;29(1):71-6. doi: 10.1016/j.ajoms.2016.05.005.
16. Cui C, Liu L, Ma J, Liang S, Tian L, Tang L, Li L. Trigeminal nerve palsy in nasopharyngeal carcinoma: correlation between clinical findings and magnetic resonance imaging. *Head Neck*. 2009 Jun;31(6):822-8. doi: 10.1002/hed.21101. PubMed PMID: 19373779.
17. Polishchuk M, Voznyak O, Kaminskiy A, Oblyvach A, Sichinava V, Gudim M. [Trigeminal nerve dysfunction in patients with cranial base tumors]. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2015 Sep 16;(3):17-20. Russian. doi: 10.25305/unj.50055.
18. Cheng TM, Cascino TL, Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology*. 1993 Nov;43(11):2298-302. doi: 10.1212/wnl.43.11.2298. PubMed PMID: 8232946.
19. Meng L, Yuquang L, Feng L, Wandong S, Shugan Z, Chengyuan W. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with trigeminal neuralgia. *J Clin Neurosci*. 2005 Sep;12(7):784-6. doi: 10.1016/j.jocn.2004.09.023. PubMed PMID: 16150598.
20. Bullitt E, Tew JM, Boyd J. Intracranial tumors in patients with facial pain. *J Neurosurg*. 1986 Jun;64(6):865-71. doi: 10.3171/jns.1986.64.6.0865. PubMed PMID: 3009737.
21. DeSouza DD, Hodaie M, Davis KD. Structural Magnetic Resonance Imaging Can Identify Trigeminal System Abnormalities in Classical Trigeminal Neuralgia. *Front Neuroanat*. 2016 Oct 19;10:95. doi: 10.3389/fnana.2016.00095e. Collection 2016. Review. PubMed PMID: 27807409; PubMed Central PMCID: PMC5070392.
22. Hughes MA, Frederickson AM, Branstetter BF, Zhu X, Sekula RF Jr. MRI of the Trigeminal Nerve in Patients With Trigeminal Neuralgia Secondary to Vascular Compression. *AJR Am J Roentgenol*. 2016 Mar;206(3):595-600. doi: 10.2214/AJR.14.14156. PubMed PMID: 26901017.
23. Neetu S, Sunil K, Ashish A, Jayantee K, Usha Kant M. Microstructural abnormalities of the trigeminal nerve by diffusion-tensor imaging in trigeminal neuralgia without neurovascular compression. *Neuroradiol J*. 2016 Feb;29(1):13-8. doi: 10.1177/1971400915620439. Epub 2015 Dec 17. PubMed PMID: 26678753; PubMed Central PMCID: PMC4978338.
24. Oishi M, Fukuda M, Takao T, Ishida G, Sato M, Fujii Y. [The utility of presurgical simulation of microvascular decompression by MR virtual endoscopy]. *No Shinkei Geka*. 2007 Nov;35(11):1087-95. Japanese. PubMed PMID: 18044226.
25. Donahue JH, Ornan DA, Mukherjee S. Imaging of Vascular Compression Syndromes. *Radiol Clin North Am*. 2017 Jan;55(1):123-138. doi: 10.1016/j.rcl.2016.08.001. Review. PubMed PMID: 27890181.
26. Kobata H, Kondo A, Iwasaki K. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with cranial nerve hyperactive dysfunction: pathogenesis and long-term surgical results in 30 patients. *Neurosurgery*. 2002 Feb;50(2):276-85; discussion 285-6. doi: 10.1097/00006123-200202000-00008. Review. PubMed PMID: 11844262.
27. Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, Scholz J, Sindou M, Svensson P, Treede RD, Zakrzewska JM, Nurmikko T. Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology*. 2016 Jul 12;87(2):220-8. doi: 10.1212/WNL.0000000000002840. Epub 2016 Jun 15. Review. PubMed PMID: 27306631; PubMed Central PMCID: PMC4940067.
28. Leclercq D, Thiebaut JB, Héran F. Trigeminal neuralgia. *Diagn Interv Imaging*. 2013 Oct;94(10):993-1001. doi: 10.1016/j.diii.2013.08.002. Epub 2013 Sep 3. Review. PubMed PMID: 24007773.
29. Maarbjerg S, Di Stefano G, Bendtsen L, Cruccu G. Trigeminal neuralgia - diagnosis and treatment. *Cephalalgia*. 2017 Jun;37(7):648-657. doi: 10.1177/0333102416687280. Epub 2017 Jan 11. PubMed PMID: 28076964.
30. Tian T, Guo L, Xu J, Zhang S, Shi J, Liu C, Qin Y, Zhu W. Brain white matter plasticity and functional reorganization underlying the central pathogenesis of trigeminal neuralgia. *Sci Rep*. 2016 Oct 25;6:36030. doi: 10.1038/srep36030. PubMed PMID: 27779254; PubMed Central PMCID: PMC5078771.
31. Prasad S, Galetta S. Trigeminal neuralgia: historical notes and current concepts. *Neurologist*. 2009 Mar;15(2):87-94. doi: 10.1097/NRL.0b013e3181775ac3. Review. PubMed PMID: 19276786.
32. Kumar S, Rastogi S, Kumar S, Mahendra P, Bansal M, Chandra L. Pain in trigeminal neuralgia: neurophysiology and measurement: a comprehensive review. *J Med Life*. 2013;6(4):383-8. Epub 2013 Dec 25. Review. PubMed PMID: 24701256; PubMed Central PMCID: PMC3973876.
33. Snow RB, Fraser RA. Cerebellopontine angle tumor causing contralateral trigeminal neuralgia: a case report. *Neurosurgery*. 1987 Jul;21(1):84-6. doi: 10.1097/00006123-198707000-00017. PubMed PMID: 3497359.
34. Matsuka Y, Fort ET, Merrill RL. Trigeminal neuralgia due to an acoustic neuroma in the cerebellopontine angle. *J Orolfac Pain*. 2000 Spring;14(2):147-51. Review. PubMed PMID: 11203749.
35. Chamadoira C, Cerejo A, Duarte F, Vaz R. [Trigeminal neuralgia caused by contra lateral cerebellopontine angle tumor. A case report]. *Neurocirugia (Astur)*. 2010 Feb;21(1):50-2. Spanish. PubMed PMID: 20186375.
36. Sepehrnia A, Schulte T. Trigeminal neuralgia caused by contralateral cerebellopontine angle meningioma - case report. *Zentralbl Neurochir*. 2001;62(2):62-4. doi: 10.1055/s-2002-19480. PubMed PMID: 11786938.
37. Jaspers GW, Stegenga B. [Trigeminal neuralgia by an acoustic neuroma. The need of imaging]. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2005 Jun;112(6):231-3. Dutch. PubMed PMID: 15981696.
38. Jaspers GW, Stegenga B. [Trigeminal neuralgia by an acoustic neuroma. The need of imaging]. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2005 Jun;112(6):231-3. Dutch. PubMed PMID: 15981696.
39. Trosh RM, Lisyaniy AN. K voprosu o khirurgicheskoy lechenii epidermoidnykh opukholye zadney cherepnoy yamy. *Bulletin of the Ukrainian Association of Neurosurgeons*. 1998;(4):14-7. Russian.
40. Velamati R, Hageman JR, Bartlett A. Meningitis secondary to ruptured epidermoid cyst: case-based review. *Pediatr Ann*. 2013 Jun 1;42(6):248-51. doi: 10.3928/00904481-20130522-12. Review. PubMed PMID: 23718247.
41. Cherian A, Baheti NN, Easwar HV, Nair DS, Iype T. Recurrent meningitis due to epidermoid. *J Pediatr Neurosci*. 2012 Jan;7(1):47-8. doi: 10.4103/1817-1745.97624. PubMed PMID: 22837779; PubMed Central PMCID: PMC3401655.
42. Huang CF, Tu HT, Liu WS, Lin LY. Gamma Knife surgery for trigeminal pain caused by benign brain tumors. *J Neurosurg*. 2008 Dec;109 Suppl:154-9. doi: 10.3171/JNS/2008/109/12/S24. PubMed PMID: 19123903.
43. Park SC, Lee DH, Lee JK. Two-Session Tumor and Retrogasserian Trigeminal Nerve-Targeted Gamma Knife Radiosurgery for Secondary Trigeminal Neuralgia Associated with Benign Tumors. *World Neurosurg*. 2016 Dec; 96:136-147. doi: 10.1016/j.wneu.2016.08.082. Epub 2016 Aug 28. PubMed PMID: 27576768.