

УДК 616.833.1:616.714.35-006

Синдроми гіперактивної дисфункції черепних нервів у поєднанні з позамозковими пухлинами задньої черепної ямки

Федірко В.О.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ

Вступ. Синдроми гіперактивної дисфункції (СГД) черепних нервів (ЧН) чи нейроваскулярно-компресійні синдроми (НКС), зокрема, невралгія трійчастого нерва (НТН), гемілицевий спазм (ГЛС), синдром Мен'єра (СМ), невралгія язикового нерва (НЯЯН) переважно є наслідком компресії судинами відповідних корінців ЧН [7, 13, 15]. Новоутворення в задній черепній ямці (ЗЧЯ) в поєднанні з цими синдромами виявляють рідко [2–6], в структурі НКС вони складають від 2 до 17%. Вік хворих з СГД в поєднанні з новоутвореннями у середньому значно менше, ніж хворих з класичними синдромами [3, 13]. Більшість авторів відзначають переважання симптомів СГД, тобто, симптомів подразнення над симптомами випадіння, незначні супутні симптоми, зумовлені впливом пухлини на навколишні структури [3, 10]. Водночас, виражений больовий синдром чи симптоми ГЛС спостерігають за наявності невеликих пухлин. Проте, цьому немає пояснення і немає загально визнаного розуміння механізмів виникнення СГД за наявності новоутворень [4, 13]. З іншого боку, наші спостереження щільних взаємостосунків чи компресії нервів пухлинами [1], що у більшості хворих спричиняють виникнення СГД ЧН, зумовлюють необхідність пошуку пояснення і цього факту.

Якщо раніше лікування таких хворих було тільки хірургічним, сьогодні альтернативою є застосування гама-ножа чи лінійного прискорювача, чи їх поєднання з хірургічними методами [13–15].

Матеріали і методи дослідження. З 363 хворих з СГД ЧН, оперованих у клініці у 1996–2009 рр., новоутворення виявлені у 22 (6,1%). Жінок було 16, чоловіків — 6. Вік хворих від 24 до 67 років, у середньому 51 рік. У 20 хворих діагностована НТН, у 2 — ГЛС. Менінгіоми виявлені у 9 хворих, невриноми — у 6, холестеатоми — у 6, ліпома — в 1. Розміри пухлин до 2 см — у 10 спостереженнях, до 3 см — у 8, до 4 см — у 3, до 5 см — в 1. Як контроль обстежені 10 хворих з великими позамозковими пухлинами (понад 3 см), що стискали ЧН, проте, без проявів СГД. Діагноз встановлювали на підставі аналізу скарг, даних анамнезу, клініко-неврологічних ознак, даних МРТ. Всім хворим проведено МРТ головного мозку з прицільною візуалізацією парастовбурової зони відповідного нерва, у 18 спостереженнях — з використанням спеціальних програм — CISS 3D, TRUFY [1, 8–12].

Всім хворим здійснено ревізію структур мостозочкового кута, видалення новоутворення і, за потреби, мікросудинну декомпресію (МСД) відповідного ЧН. Проводили фотореєстрацію інтраопераційно на етапах доступу до пошкодженого нерва, видалення і після видалення пухлини. Протоколи операцій ретельно складені з фіксацією мікроанатомічних взаємостосунків корінців нервів, судин та пухлини схематично у кожному спостереженні.

Результати та їх обговорення. Пацієнти, як правило, звертались до клініки без вірного діагнозу.

У 3 хворих з 9 за допомогою КТ чи МРТ новоутворення не було виявлене. Строки від появи ознак захворювання до звернення по медичну допомогу від 1 до 17 років, в середньому 5 років. Хворим раніше проводили симптоматичну терапію протягом тривалого часу, а нерідко призначали деякі препарати, що могли стимулювати ріст новоутворення.

Основним і часто єдиним симптомом, з приводу якого пацієнти зверталися по медичну допомогу, були: біль невралгічного характеру в ділянці іннервації трійчастого нерва (ТН) чи мимовільні спастичні скорочення м'язів половини обличчя. Больовий синдром у більшості пацієнтів був типовим — приступоподібним спонтанним, або при найменших рухах, торканні до куркових зон, колючий, пульсуючий, “струмоподібний”, що залучав II–III гілки, в 1 спостереженні — всі три. У 7 (35%) з 20 хворих з НТН додатково виявляли пекучий, стискаючий, тупий тривалий біль, що значно частіше, ніж в цілому в групі хворих з НТН. У 3 з 5 хворих з невриномою присінково-завиткового нерва були скарги на зниження слуху на боці ураження. Статокоординаторні порушення виявляли у більшості — 17 (77,3%) з 22 пацієнтів, проте, диференціювати їх походження не було можливості через застосування антиконвульсантів (карбамазепінів) і можливі їх побічні ефекти. Гіпестезію в ділянці обличчя спостерігали у 12 (60%) хворих, імовірно, як наслідок стискання нерва пухлиною чи раніше здійснених деструктивних втручань на периферійних частинах ТН. З 6 хворих з холестеатомою, крім больового синдрому, тільки в 1 виявлені симптоми ураження відповідного та присінково-завиткового нервів.

Застосування візуалізуючих методів діагностики, МРТ головного мозку у 18 спостереженнях з прицільним дослідженням зони пошкодження з використанням програм CISS 3D, TRUFY дозволило виявити і вірно верифікувати новоутворення (рис. 1, 2).

Верифікація корінців пошкоджених нервів з використанням МРТ за наявності пухлин малоінформативна. Крім хворих з холестеатомою, тільки у кількох з них виявляли її фрагменти, переважно у проксимальній частині, відзначали деформацію, дислокацію. Наявність пухлини в проекції корінців нервів поряд з виявленням СГД, тобто, НТН, ГЛС

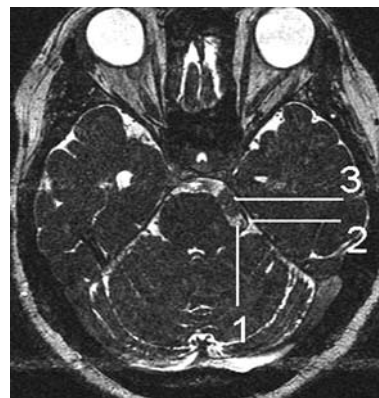


Рис. 1. МРТ. Менінгіома верхівки піраміди скроневої кістки. 1 — проекція виходу корінця ТН з мосту; 2 — судини, що перетинають корінець ТН; 3 — пухлина (менінгіома).

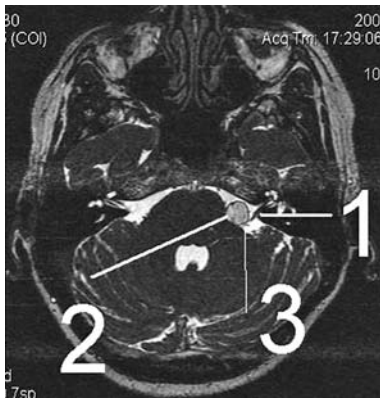


Рис. 2. МРТ. Ліпома парастовбурової локалізації. 1 — комплекс VII, VIII ЧН; 2 — ліпома; 3 — судина, що перетинає корінці нервів в проксимальному відділі по діагоналі.

засоби у високих дозах. Так, карбамазепіни призна-чали в дозі 800–3200 мг на добу, у більшості з них — з частковим ефектом чи зменшенням ефективності на час звернення.

Інтраопераційні дані. Незначну вираженість симптомів, крім провідного, з приводу якого пацієнти звертались по допомогу, можна пояснити невеликими розмірами пухлин. Так, менінгіоми у 4 хворих були діаметром до 3 см, у 5 — до 2 см. Місцем вихідного росту менінгіом були верхівка чи медіальна частина грані піраміди скроневої кістки, край вирізки намету мозочка, у 4 хворих відзначене суб-супратенторіальне їх поширення. Менінгіоми за структурою у 5 спостереженнях були фібробластичні, з експансивним типом росту, у 4 — менінготеліальні з обгортаючим типом росту. Невриноми присінково-завиткового нерва діаметром до 3 см виявлені у 4 спостереженнях, до 2 см — в 1, діаметр невриноми ТН дорівнював 6–7 мм. У цього хворого невринома не була діагностована до операції, а верифікована тільки інтраопераційно. Ретроспективна оцінка даних МРТ дозволила верифікувати мікроневриному у проксимальному відділі корінця ТН (**рис. 3**).

Так само до операції в одного хворого не була верифікована менінгіома (діаметром 12–13 мм), у 2 — холестеатома діаметром відповідно до 2 і 4 см. Найбільшими були холестеатоми, діаметр яких тільки у 2 спостереженнях був у межах 2–3 см, у 4 — становив 4–5 см. Проте, м'яка консистенція тканини цих пухлин, МР-

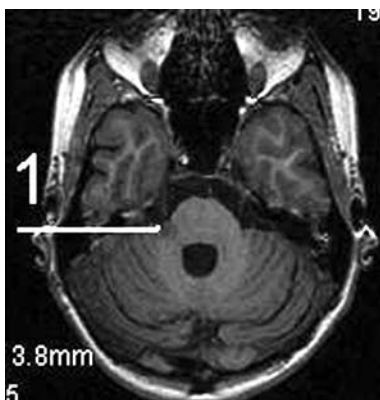


Рис. 3. МРТ. Мікроневринома ТН. 1 — пухлина у проксимальному відділі корінця.

дозволяла визна-чити пухлину як етіологічний чин-ник і, незважаючи на невеликі розміри пухлин у більшості хворих і відсутність додаткових значущих симп-томів, обрати хірургічний метод лікування. До операції всім хворим про-водили симптома-тичну терапію, призначали антиконвульсанти, знеболювальні

дозволяла визна-чити пухлину як етіологічний чин-ник і, незважаючи на невеликі розміри пухлин у більшості хворих і відсутність додаткових значущих симп-томів, обрати хірургічний метод лікування. До операції всім хворим про-водили симптома-тичну терапію, призначали антиконвульсанти, знеболювальні

Під час інтраопераційного спостереження з застосуванням нейрохірургічного мікроскопа з збільшенням $\times 250$ як на етапі доступу до новоутворення, так і після видалення пухлини, брали до уваги взаєморозташування пухлин, корінців нервів та судин відповідної ділянки. В усіх хворих з невриномою, у 8 з 9 — з ліпомою, у 4 з 6 — з холестеатоמוю відзначено компресію судиною корінця відповідного нерва. Розташування судини (завжди артерії) було або між пухлиною і нервом (у 12 спостереженнях), що був стиснутий, зміщений, деформований (**рис. 4 кольорової вкладки**), або між наметом мозочка чи стовбуром мозку і нервом, притиснутим пухлиною (у 7) (**рис. 5 кольорової вкладки**).

У 19 (86,4%) з 22 хворих судини були розташовані проксимально або безпосередньо в зоні виходу корінця з стовбура мозку. В усіх цих хворих відзначали узурацію в корінці нерва в місці контакту з артерією. У більшості спостережень ця ділянка корінця була сіро-водянистою, а після видалення пухлини та відведення судини, як правило, спостерігали відновлення нормального забарвлення волокон.

У 2 хворих з холестеатоמוю зони мосто-мозочкового кута не виявлено безпосереднього контакту судин з корінцем ТН. В одного з них спостерігали розволокнення нерва на окремі фасцикули та волокна з їх вираженою дисторсією, деформацією, залученням у фіброзні перетинки та спайки пухлини. В іншого хворого холестеатома щільним фіброзним кільцем охоплювала проксимальний відділ корінця ТН, зменшуючи його діаметр у цьому сегменті до 2 мм (**рис. 6 кольорової вкладки**). При цьому, відрізок стисненого нерва також був сіро-водянистим, проте, після видалення пухлини за кілька хвилин після розправлення став білесуватим, як інші його ділянки. Саме цей фіброзний фрагмент пухлини видно на МРТ.

В одного хворого з НТН і менінгіоמוю медіального відділу грані піраміди скроневої кістки не виявлений інший компресуючий чинник, крім пухлини, проте, ТН був значно зміщений у латерально-каудальному напрямку, витончений, і, ймовірно, контактував з петлею передньої нижньо-мозочкової артерії до видалення новоутворення. Ця артерія не верифікувалась на етапі доступу, а після видалення пухлини редислокований ТН вже не торкався її, проте, проекційно можна було стверджувати про наявність контакту до операції.

В усіх хворих з менінгіоמוю здійснене її суб-тотальне видалення, з огляду на залишок твердої оболонки мозку як місця вихідного росту. За наявності невриноми присінково-завиткового нерва суб-тотальне видалення пухлини виконане у 2 хворих, у яких залишався фрагмент пухлини у внутрішньому слуховому проході, тотальне — у 4. Холестеатоми видаляли інтракапсулярно повністю в усіх хворих, з висіченням вільних фрагментів капсули, не спаяних з стовбуром мозку чи корінцями ЧН. Ліпому, з огляду на її щільне зрощення з латеральною поверхнею довгастого мозку та VIII ЧН, виражену васкуляризацію, видаляли частково (приблизно 75–80%), залишали пухлину шаром до 1–2 мм вздовж стовбура мозку, проте, відсепаровували від VIII ЧН. Судина — передня нижньо-мозочкова артерія втиснута у проксимальний відділ VII ЧН внаслідок притиснення пухлиною корінців нервів до стовбура мозку, після видалення пухлини і мобілізації нервів ізольована

тефлоновою прокладкою. Аналогічно за стискання судиною здійснювали її мобілізацію та ізоляцію відповідного корінця нерва тефлоновою прокладкою (див. рис. 5В).

В контрольній групі у 10 пацієнтів з позамозковими пухлинами зони мосто-мозочкового кута без ознак СГД ЧН переважали статокоординаторні порушення, гіпестезія чи заніміння частини обличчя (у 7 хворих), зниження слуху на боці ураження (у 2), помірно виражений парез IV ЧН (у 2), VII ЧН (у 2), відповідного нерва (в 1). У 8 хворих виявлено менингіому (вихідне місце росту — верхівка чи медіальні відділи грані піраміди скроневої кістки, край вирізки намету мозочка з суб-супратенторіальним ростом у 4), у 2 невринома VIII ЧН. Всі пухлини були діаметром понад 3 см, проекційно, за даними МРТ та інтраопераційними спостереженнями, розташовані в ділянці ТН чи лицевого нерва, спричиняли їх дислокацію і компресію. При цьому, за даними інтраопераційного спостереження з застосуванням операційного мікроскопа з збільшенням $\times 200$, як і в основній групі, не виявлено вдавнення судини в корінці нервів з зміною його забарвлення, хоча контакт судин з нервом по дотичній відзначений у більшості спостережень.

Безпосередньо після операції зникнення болю невралгічного типу відзначене в усіх 20 хворих з НТН. Відчуття тупого болю в ділянці обличчя, де до операції був больовий синдром, відзначали у 3 хворих. З часом цей біль зник у 2, залишився в 1 пацієнта, проте, потреби у застосуванні в знеболювальних засобів не було. Заніміння чи гіпестезію в зоні попереднього болю після операції відзначали у 14 (70%) з 20 хворих з НТН, що значно більше, ніж у хворих з типовою компресією судиною корінця ТН (у середньому 25–27%). Це можна пояснити значним компресійно-дислокаційним впливом пухлини на корінець ТН, наявністю арахоїдальних зрощень і травматизацією корінця під час відділення пухлини.

ГЛС зник в одного хворого (в поєднанні з невриномою VIII ЧН), частково — ще в одного хворого, після неповного видалення ангиоліптоми (за даними гістологічного дослідження).

З 17 пацієнтів, у яких отримані дані у віддаленому періоді (15 — після НТН, 2 — після ГЛС), больовий синдром невралгічного типу зник у 15, тупий, тиснучий, ниючий біль в зоні обличчя без потреби застосування знеболювальних засобів, відзначений у 2. ГЛС з незначними проявами в зоні колового м'яза ока спостерігали в одного хворого (за часткового видалення ангиоліптоми), проте, потреби у проведенні симптоматичної терапії не було.

Висновки

1. Під час первинного звернення хворих до клініки з приводу СГД ЧН в комплекс діагностичних заходів обов'язково слід включати МРТ у спеціальному режимі з прицільним дослідженням парастовбурової зони ураженого нерва.

2. Позамозкові пухлини ЗЧЯ, які виявляють у поєднанні з СГД, не є безпосередньою причиною виникнення синдромів.

3. Стискання корінців ЧН пухлинами, навіть великими, само по собі, як правило, не спричиняє виникнення СГД, проте, зумовлює випадіння чи гіпофункцію. Повільний ріст позамозкових пухлин, імовірно, дає змогу компенсувати кровообіг навіть у значно стиснених корінцях ЧН. СГД ЧН, а саме НТН чи ГЛС, виникає внаслідок локальної ішемії

фрагмента корінця відповідного нерва, зумовленої пульсаторно-судинним механізмом компресії. Новоутворення, яке стискає нерв, сприяє формуванню цього механізму.

4. Лікувальна тактика при СГД в поєднанні з новоутвореннями ЗЧЯ передбачає видалення пухлини, ревізії корінців відповідних нервів, і, за наявності судинно-нервового контакту, здійснення мікросудинної декомпресії.

Список літератури

1. Федірко В.О., Чувашова О.Ю. Діагностика судинної компресії черепних нервів з використанням магніто-резонансної томографії. Кореляція з клініко-операційними даними // Укр. нейрохірург. журн. — 2004. — №2. — С.94–101.
2. Barrow D.L., Barrow J. Surgery of the cranial nerves of the posterior fossa. — Thieme, 1993. — 322 p.
3. Bullitt E., Tew J.M., Boyd J. Intracranial tumors in patients with facial pain // J. Neurosurg. — 1986. — V.64. — P.865–871.
4. Chang J.W., Choi J.Y., Yoon Y.S. et al. Unusual causes of trigeminal neuralgia treated by gamma knife radiosurgery // J. Neurosurg. — 2002. — V.97, suppl.5. — P.533–535.
5. Dandy W.E. Concerning the cause of trigeminal neuralgia // Am. J. Surg. — 1934. — N24. — P.447–455.
6. Grigoryan Yu.A., Onopchenko C.V. Persistent trigeminal neuralgia after removal of contralateral posterior cranial fossa tumor. Report of two cases // Surg. Neurol. — 1999. — V.52. — P.56–61.
7. Huynh-Le P., Matsushima T., Hisada K., Matsumoto K. Glossopharyngeal neuralgia due to an epidermoid tumor in the cerebellopontine angle // J. Clin. Neurosci. — 2004. — V.11, N7. — P.758–760.
8. Kakizawa Y., Hongo K., Takasawa H. et al. "Real" three-dimensional constructive interference in steady-state imaging to discern microsurgical anatomy // J. Neurosurg. — 2003. — V.98. — P.625–630.
9. Kakizawa Y., Seguchi T., Kodama K. et al. Anatomical study of the trigeminal and facial cranial nerves with the aid of 3.0-tesla magnetic resonance imaging // J. Neurosurg. — 2008. — V.108. — P.483–490.
10. Kobata H., Kondo A., Iwasaki K., Nishioka T. Combined hyperactive dysfunction syndrome of the cranial nerves: trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, and glossopharyngeal neuralgia: 11-year experience and review // Neurosurgery. — 1998. — V.43, N6. — P.1351–1362.
11. Kumon Y., Sakaki S., Kohno K. et al. Three-dimensional imaging for presentation of the causative vessels in patients with hemifacial spasm and trigeminal neuralgia // Surg. Neurol. — 1997. — V.47. — P.178–184.
12. Kumon Y., Sakaki S., Ohue S. et al. Usefulness of heavily T2-weighted magnetic resonance imaging in patients with cerebellopontine angle tumors // Neurosurgery. — 1998. — V.43, N6. — P.1338–1343.
13. McLaughlin M.R., Jannetta P.J., Clyde B.L. et al. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations // J. Neurosurg. — 1999. — V.90. — P.1–8.
14. Regis J., Metellus P., Dufour H. et al. Long-term outcome after gamma knife surgery for secondary trigeminal neuralgia // J. Neurosurg. — 2001. — V.95. — P.199–205.
15. Wilkins R.H. Neurovascular decompression procedures in the surgical management of disorders of cranial nerves V, VII, IX, and X to treat pain. Functional Neurosurgery // Neurosurgery / Eds. R.H. Wilkins, S.S. Rengachary. — N.Y.: McGraw-Hill, 1996. — P.1457–1467.

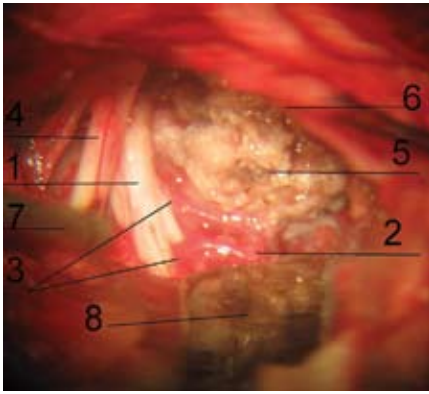


Рис. 4. Хворий С. Менінгіома верхівки піраміди скроневої кістки і краю вирізки намету мозочка; невралгія ТН (ліворуч). Етап часткового видалення пухлини. 1 — корінець ТН; 2 — петля верхньої мозочкової артерії; 3 — зони втиснення артерії в корінець нерва; 4 — присінково-завитковий нерв; 5 — пухлина; 6 — намет мозочка; 7 — аспіратор; 8 — шпатель.

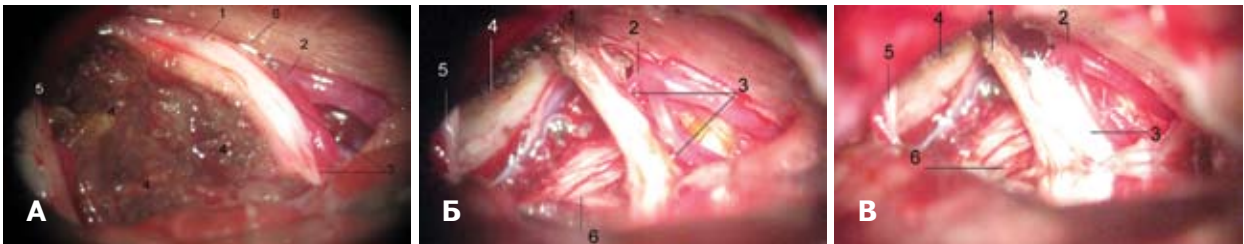


Рис. 5. Хворий Т. Менінгіома верхівки піраміди скроневої кістки, НТН (ліворуч). А — етап часткового видалення менінгіоми; Б — етап субтотального видалення менінгіоми; В — етап мікросудинної декомпресії ТН за допомогою тefлонової прокладки. 1 — ТН; 2 — верхня мозочкова артерія, розгалужена на три гілки; 3 на рис. А, Б — зони найбільшої компресії ТН; 3 на рис. В — тefлон; 4 на рис. А — пухлина; 4 на рис. Б, В — зона вихідного росту пухлини; 5 — присінково-завитковий нерв; 6 на рис. А — край вирізки намету мозочка, 6 на рис. Б, В — ложе видаленої пухлини, міст.

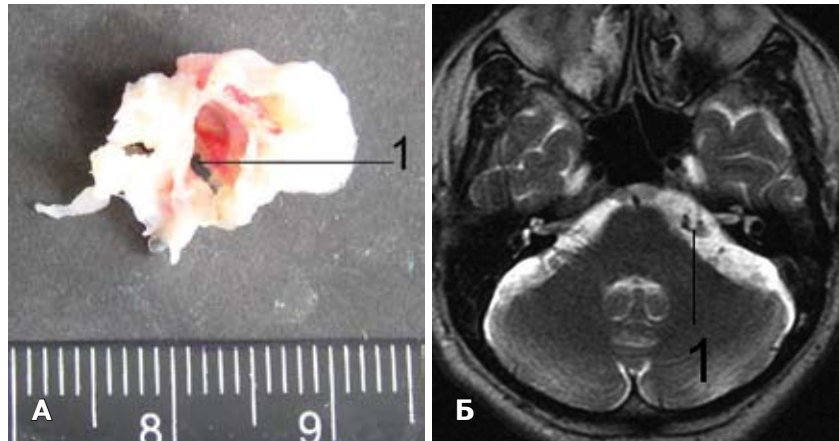


Рис. 6. Хворий С. НТН ліворуч в поєднанні з холестеатомою. А — фрагмент фіброзної частини холестеатоми: 1 — розсічене фіброзне кільце, що охоплювало корінець ТН; Б — МРТ в Т-1W режимі: 1 — фіброзний фрагмент холестеатоми.

**Синдроми гіперактивної дисфункції черепних нервів
у поєднанні з позамозковими пухлинами задньої черепної ямки**

Федірко В.О.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ

Наведені 22 спостереження поєднання синдромів гіперактивної дисфункції (СГД) черепних нервів (20 — невралгії трійчастого нерва, 2 — гемілицевого спазму) з позамозковими пухлинами задньої черепної ямки (ЗЧЯ) (9 — менингіома, 6 — невринома, 6 — холестеатома, 1 — ангиоліпома). Розглянуто діагностику, клініку в зіставленні з типовими проявами зазначених синдромів. Детально вивчені інтраопераційні дані взаєморозташування структур ЗЧЯ і пухлинами. Наголошено, що судинна компресія є основним етіологічним чинником за наявності новоутворення в ЗЧЯ.

Ключові слова: *позамозкові пухлини задньої черепної ямки, невралгія трійчастого нерва, гемілицевий спазм, судинна компресія.*

**Синдромы гиперактивной дисфункции черепных нервов
в сочетании с внемозговыми опухолями задней черепной ямки**

Федирко В.О.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев

Приведены 22 наблюдения сочетания синдромов гиперактивной дисфункции (СГД) черепных нервов (20 — невралгии тройничного нерва, 2 — гемифациального спазма) с внемозговыми опухолями задней черепной ямки (ЗЧЯ) (9 — менингиома, 6 — невринома, 6 — холестеатома, 1 — ангиолипома). Рассмотрены диагностика, клиника в сопоставлении с типичными проявлениями указанных синдромов. Интраоперационно детально изучено взаиморасположение нервов, сосудов и опухолей. Сделан вывод о том, что сосудистая компрессия является основным этиологическим фактором СГД ЧН при наличии опухоли в зоне мосто-мозжечкового угла ЗЧЯ.

Ключевые слова: *внемозговые опухоли задней черепной ямки, невралгия тройничного нерва, гемифациальной спазм, сосудистая компрессия.*

**Cranial nerves hyperactive dysfunction syndromes
in combination with extracerebral tumors of posterior fossa**

Fedirko V.O.

Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov
of Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv

22 cases of hyperactive dysfunction syndromes (HDS) of cranial nerves (20 — trigeminal neuralgia, 2 — hemifacial spasm) in combination with extracerebral tumors in posterior fossa (9 — meningioma, 6 — acoustic nerve tumor, 6 — cholesteatoma, 1 — angioliopoma) were observed. Clinical investigation, MRI and intraoperative microtopography of nerves, vessels and tumors relationships were conducted.

A conclusion was made that single tumor compression of cranial nerve is not enough for HDS development. HDS of cranial nerves in case of tumor in posterior fossa develops when vascular compression exists.

Key words: *extracerebral tumor of posterior fossa, trigeminal neuralgia, hemifacial spasm vascular compression.*

Коментарій

к статье Федирко В.О. "Синдромы гиперактивной дисфункции черепных нервов у поєднанні з позамозковими пухлинами задньої черепної ямки"

Вопросы этиопатологии и генеза синдромов гиперактивной дисфункции черепных нервов (СГД ЧН), или, что более распространено, нейроваскулярно-компрессионных синдромов, дискуссионны, поскольку в их возникновении не всегда участвует сосудистая компрессия. По данным литературы [1–4], опухоли являются причиной возникновения синдромов у 4–11% больных. В то же время детальные микротопографические исследования структур парастволовой зоны при сочетании внеозговых опухолей и какого-либо из синдромов — невралгии тройничного либо языкоглоточного нервов, гемилицевого спазма и других, крайне ограничены [5].

Представленная работа, при относительно небольшом материале (22 наблюдения), достаточно убедительно, с хорошим интраоперационным видеоматериалом иллюстрирует и обосновывает сосудистую компрессию как основной этиологический фактор СГД ЧН даже при наличии опухолей. Гипотеза и аргументация именно пульсаторного механизма сосудистой компрессии, приводящего к локальной ишемии и, как следствие, появлению синдромов, по-видимому, достаточно весома как на основании результатов работы автора, так и данных клиники нейроонкологии задней черепной ямки. Так, даже при больших внеозговых опухолях зоны мосто-мозжечкового угла СГД ЧН наблюдают крайне редко, несмотря на выраженную компрессию ЧН, в то время как выпадение или снижение их функции отмечают значительно чаще. Вместе с тем, вопросы патогенеза СГД требуют дальнейшего изучения с применением современных методов исследования.

Список литературы

1. Виноградова И.Н. Микроваскулярная декомпрессия // *Вопр. нейрохирургии.* — 1998. — №4. — С.35–37.
2. Chang J.W., Choi J.Y., Yoon Y.S. et al. Unusual causes of trigeminal neuralgia treated by gamma knife radiosurgery // *J. Neurosurg.* — 2002. — V.97, suppl.5. — P.533–535.
3. Dandy W.E. Concerning the cause of trigeminal neuralgia // *Am. J. Surg.* — 1934. — N24. — P.447–455.
4. Huynh-Le P., Matsushima T., Hisada K., Matsumoto K. Glossopharyngeal neuralgia due to an epidermoid tumor in the cerebellopontine angle // *J. Clin. Neurosci.* — 2004. — V.11, N7. — P.758–760.
5. McLaughlin M.R., Jannetta P.J., Clyde B.L. et al. Microvascular decompression of cranial nerves : lessons learned after 4400 operations // *J. Neurosurg.* — 1999. — V.90. — P.1–8.

*Р.М. Трош, профессор доктор мед. наук,
заведующий отделением субтенториальных опухолей
Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины*