

Etiologia, diagnostyka i leczenie neuralgii nerwu trójdzielnego

Aetiology, diagnostics and treatment of trigeminal neuralgia

JAROSŁAW ANDRYCHOWSKI, ZBIGNIEW CZERNICKI

Z Kliniki Neurochirurgii Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN w Warszawie

STRESZCZENIE. *Neuralgia nerwu trójdzielnego jest zwykle ciężką dolegliwością, trudną do zniesienia. Jej etiologia może być różna. Ostatnio mówi się często o roli ucisku nerwu przez tętnicę mózdkową górną lub, rzadziej, przez inne naczynie krwionośne. W pracy podano kryteria rozpoznawania samoistnej neuralgii nerwu trójdzielnego oraz stosowane badania diagnostyczne. Podano zasady obecnie stosowanych technik operacyjnych (red.).*

SUMMARY. *Trigeminal neuralgia is usually a major troublesome disease poorly tolerated. Its aetiology can be different. Recently attention has been called to the compression of the nerve by the superior cerebellar artery or, less often, by another blood vessel. The author describes the criteria of the diagnostic method used. The principles of the presently used surgical techniques are briefly presented. (Ed.).*

Słowa kluczowe: neuralgia nerwu trójdzielnego / diagnostyka / leczenie
Key words: trigeminal neuralgia / diagnosis / treatment

Nerwoból nerwu trójdzielnego uważany jest za jeden z najtrudniejszych do zniesienia bólów, pojawia się nagle, a swą gwałtownością poraża chorego. Ból może być wyzwalany praktycznie w każdej sytuacji życiowej, przez zupełnie błahe bodźce jak zmiana temperatury otoczenia, ruch mięśni twarzy w czasie mówienia czy jedzenia.

Chorzy żyją w ciągłym napięciu psychicznym cierpiąc nie tylko z powodu bólu, ale także z powodu lęku przed bólem. Doznania bólowe są na tyle silne, że chorzy mogą nawet popełnić samobójstwo. Zapadalność na omawianą chorobę ocenia się na 150 przypadków na milion osób. Choroba występuje przeważnie w wieku starszym, ok. 60 r.ż., zachorowania w wieku młodszym zdarzają się rzadko, notowane są przypadki rodzinnego występowania, zachorowania wśród kobiet zdarzają się częściej [4, 26].

Nerwoból nerwu trójdzielnego dostrzegany był dawno przez lekarzy, był opisywany w średniowieczu przez Avicennę jako *tortura faciei*, dość dokładny opis kliniczny

przedstawiony został przez Johna Locke w 1677 r. W 1756 r. Andree wprowadził nazwę *tic douloureux*, Fothergill w 1773 r. opublikował monografię na temat nerwobólu nerwu trójdzielnego.

Pierwsze próby leczenia neuralgii nerwu trójdzielnego podjęto w XIX wieku, polegały one raczej na blokadach lub przecinaniu gałęzi czuciowych. Pierwsze zabiegi wewnątrzczaszkowe [10, 18] przeprowadzili niemiecki neurochirurg Fedor Krause w 1893 r. oraz Brytyjczyk Horsley w 1891 r. – zabieg polegał na usunięciu zwoju Gassera – zakończyły się sukcesem, ale towarzyszyły im liczne powikłania w postaci porażenia mięśni twarzy i wysychania rogówki.

ETIOLOGIA NEURALGII NERWU TRÓJDZIELNEGO

Przyczyny występowania neuralgii nerwu trójdzielnego można podzielić generalnie na dwie.

W kilku procentach przypadków stwierdza się zaburzenia prowadzące do drażnienia nerwu trójdzielnego na jego przebiegu. Mogą to powodować procesy rozwijające się w okolicy zwoju Gassera, szczytu piramidy kości skroniowej, mogą to być też pourazowe deformacje kostne, czy malformacje naczyniowe. U kilku procent chorych ze stwardnieniem rozsiąnym obserwuje się objawy neuralgii często obustronnej. W przypadku stwierdzenia takich przyczyn rozpoznaje się neuralgię objawową. Pozostała liczba chorych – to przypadki, gdzie rozpoznaje się neuralgię określaną mianem samoistnej [4, 26, 33].

Kryteria rozpoznawania samoistnego nerwobólu nerwu trójdzielnego [wg Soyka, 1984]:

- bóle o lokalizacji jednostronnej,
 - charakter – błyskawiczne, krótkotrwałe, o bardzo dużym nasileniu,
 - najczęstsza lokalizacja II i III gałązka nerwu,
 - obecność stref spustowych,
 - łatwa prowokacja bólu,
 - prawidłowy wynik badania neurologicznego,
 - pierwsze objawy w wieku ok. 50 lat i powyżej tego wieku,
 - znamieny efekt podawania karbamazepiny.
-

Neuralgia nerwu trójdzielnego wymaga różnicowania z innymi typowymi bólami w obrębie głowy i twarzy, m.in. izolowaną neuropatią nerwu trójdzielnego, nerwobólem nerwu językowo-gardłowego, nerwu pośredniego oraz nietypowymi, jak: sympatgią twarzy, zespołem Sludera, zespołem Charlina, zespołem nerwu sitowego [26].

Badania przeprowadzone przez Janettę [12, 13, 14, 15], a poprzedzone wcześniejszymi obserwacjami klinicznymi innych neurochirurgów, m.in. Dandy'ego [5] wykazały w bardzo wielu przypadkach nerwobólu ucisk nerwu przez tętnicę mózdkową górną lub jedną z jej gałęzi, tętnicę podstawną lub też przez żyłę

skalistą. Dandy wprowadził do piśmiennictwa międzynarodowego pojęcie eksploracji konfliktu naczyniowo-nerwowego, który w pewnych sytuacjach mógł prowadzić do neuralgii, napadowych skurczów twarzy, nerwobólu nerwu IX, czy też niektórych postaci kręczy karku [12, 13]. Nie jest jednak jednoznaczne, że sytuacja, w której dochodzi do bezpośredniego stykania się naczyń i nerwów musi wywołać objawy neuralgii [4].

U podstaw patologii leży fakt istnienia w nerwie czaszkowym strefy przejściowej pomiędzy mielina ośrodkowego układu nerwowego wytwarzaną przez oligodendrocyty, a mielina obwodową tworzoną przez komórki Schwanna. Przejście „jednego rodzaju mieliny w drugi” ma miejsce najczęściej w wejściu lub wyjściu nerwu czaszkowego w okolicy pnia mózgu [2, 4, 15, 19]. W sytuacji gdy naczynie przylega na tym obszarze do nerwu, może dochodzić do demielinizacji i powstania objawów uszkodzenia nerwu [2, 4, 15, 19]. Z fizjologicznego punktu widzenia, demielinizacja umożliwia powstanie krótkiej „pętli pobudzenia”, dochodzi wtedy do kontaktu pomiędzy aksonami komórek odbierających czucie dotyku i temperatury a aksonami bólowymi, co tłumaczy istnienie stwierdzanych w badaniu klinicznym charakterystycznych stref spustowych. Interesujące jest wiązanie wystąpienia objawów z przebyciem zabiegami stomatologicznym lub laryngologicznym. Wydaje się, że choroba powodowana jest przez kompleks czynników, z których najważniejszym, koniecznym ale niewystarczającym jest konflikt naczyniowo-nerwowy. Najpoważniejszym potwierdzeniem powyższej tezy jest ustępowanie dolegliwości po operacyjnym usunięciu konfliktu [4].

DIAGNOSTYKA

Choroba dotyczy częściej kobiet, prawej strony twarzy oraz nerwu szczękowego i żuchwowego.

Podstawą rozpoznania neuralgii nerwu trójdzielnego jest badanie kliniczne, dokładny wywiad, stwierdzenie obecności stref

spustowych w przypadkach zaawansowanej choroby stwierdza się także niejednokrotnie (częściej przy neuralgii objawowej) osłabienie czucia bądź przeczulicę oraz osłabienie odruchu rogówkowego i spojówkowego. W badaniach radiologicznych – tomografia komputerowa pozwala wykluczyć neuralgię objawową. Więcej trudności diagnostycznych napotyka się przy diagnozowaniu neuralgii nieobjawowej, w której podejrzewamy istnienie konfliktu naczyniowo-nerwowego. Metodą wykorzystywaną w diagnostyce jest badanie rezonansu magnetycznego [2, 11, 21, 22, 23, 25, 32].

Za kryterium rozpoznawania konfliktu naczyniowo-nerwowego nerwu trójdzielnego przyjęto sytuację, gdy naczynie tętnicze przylega do tzw. obszaru wlotowego korzenia czuciowego nerwu V w obrębie zbiornika mostu. Badania NMR oraz opcji angio-NMR wykonywane są w płaszczyznach poprzecznej równoległej do nerwu wzrokowego w odcinku wewnątrzczodołowym oraz czołowej równoległej do dna komory IV. Warstwy badania wykonuje się co 1,2–1,5 mm. W przypadku konfliktu naczyniowo-nerwowego stwierdza się w badaniu NMR, obecność naczynia przylegającego do obszaru wlotowego korzenia, tj. w odległości mniejszej niż 12 mm od mostu, przy czym najczęściej ma to miejsce w odległości ok. 4 mm [19]. Strefa styku znajduje się najczęściej w górnej i górno-środkowej części nerwu V. Prawidłowa wartość szerokości nerwu V w odcinku od pnia do zwoju nerwu trójdzielnego wynosi 4,5 mm, w tym korzeń czuciowy 3,5 mm, korzeń ruchowy ok. 1 mm [19]. Istnieje możliwość rozróżnienia neuralgii w zależności od miejsca impresji nerwu przez naczynie: gałąź V1 – ogonowa impresja naczynia na nerw, gałąź V2 – impresja boczna lub przyśrodkowa, neuralgia gałęzi V3 – impresja grzbietowa [2].

LECZENIE

W leczeniu neuralgii nerwu trójdzielnego kierujemy się zasadą przechodzenia od metod mniej do bardziej inwazyjnych [4].

Na początku stosujemy leczenie zachowawcze – lekiem z wyboru jest karbamazepina (Tegretol, Amizepin, Neurotop) dawki początkowe rzędu 100–200 mg mogą być wystarczające, w trakcie długotrwałego leczenia zachodzi konieczność zwiększenia dawki nawet do 1000 mg na dobę. Karbamazepinę można łączyć z fenytoiną lub klonazepamem [1, 4].

Drugim etapem jest postępowanie polegające na wyłączeniu lokalnych pobudzeń bólowych, w tym celu wykonuje się codzienne wstrzyknięcie 1% lub 2% roztworu xylocainy, lignocainy lub marcainy w okolicę otworów nadoczodołowego, podoczodołowego lub bródkowego, w zależności od miejsca występowania neuralgii. Wykonanie blokad niejednokrotnie pozwala uzyskać objawy remisji [4].

Etap trzeci – to postępowanie mikroneurochirurgiczne polegające na rewizji przebiegu nerwu trójdzielnego w kącie mostowo-mózdkowym, a dokładnie w miejscu REZ (*root entry zone*) nerwu [4, 12, 13, 19], w terminologii anglosaskiej zabieg nosi nazwę *microvascular decompression* (MVD).

Zabieg operacyjny wykonywany jest w znieczuleniu ogólnym. Najczęstszym ułożeniem jest pozycja „leżącego na ławce parkowej”, najczęściej stosowany dostęp operacyjny określany jest jako dostęp retrosigmoidalny.

Cięcie skórne ma kształt linii prostej długości ok. 45 mm i jest wykonywane przyśrodkowo od wyrostka sutkowatego. Następnie wykonywana jest kraniektomia niewielkich rozmiarów o średnicy ok. 35 mm. Po nacięciu opony twardej i odpowiednim jej ufiksowaniu odchyła się półkulę mózdku i dociera w okolicę kąta mostowo-mózdkowego, otwarcie zbiornika pajęczynówki uwiadczenia nerw trójdzielny i relacje anatomiczne w stosunku do otaczających struktur. Najczęściej stwierdzany konflikt polega na ucisku nerwu poprzez pętlę tętnicy mózdkowej górnej. Znacznie rzadziej dochodzi do konfliktu pomiędzy nerwem i pniem poszerzonej lub krętej tętnicy podstawnej czy kręgowej, naczyniem uciskającym bywa też żyła skalista [5, 7, 8, 16, 17, 20, 22, 24, 27, 34].

Istota zabiegu operacyjnego polega na odpreparowaniu naczynia od nerwu, a następnie trwałym ich odizolowaniu poprzez włożenie pomiędzy naczynie i nerw materiału teflonowego w postaci waty, filcu lub gąbki, co jest najczęściej stosowane. Jako materiał izolacyjny stosowany jest też mięsień, spongostan czy materiał używany w protezach naczyniowych [2, 4, 15].

Operacja konfliktu naczyniowo-nerwowego nie jest zabiegiem niosącym szczególnie ryzyko. Śmiertelność wynosi poniżej 1% [4].

Przeciwwskazaniem nie są również wcześniej wykonywane zabiegi na nerwie trójdzielnym, najczęstszym powikłaniem jest nawrót dolegliwości na ogół wywołany poprzez wysunięcie się materiału izolującego nerw i naczynie. Przy odpowiednim doświadczeniu i technice operacyjnej można temu powikłaniu skutecznie zapobiegać poprzez właściwe przygotowanie materiału izolującego – waty teflonowej, użycie kleju tkankowego, wykorzystanie nacięć klipsów naczyniowych w celu ufixowania do namiotu mózdzku [15, 24]. Chorzy, którzy zgłaszają się do leczenia operacyjnego, zazwyczaj mają za sobą długi okres leczenia karbamazepiną, blokadami czy też innymi metodami chirurgicznymi w większości uważanymi za nieskuteczne. W wielu przypadkach są to chorzy w podeszłym wieku i kwalifikowanie ich do zabiegu w znieczuleniu ogólnym może być obciążone dużym ryzykiem. W takich przypadkach postępowaniem z wyboru jest przeszłoćne uszkodzenie zwoju Gassera na drodze termokoagulacji lub podania glicerolu, a dokładnie dotarcie w okolice włókien zazwojowych [4, 29, 30]. W tym celu wykorzystuje się metodę Haertla, którą wykonuje się w następujący sposób.

Na linii łączącej kącik ust ze skrawkiem małżowiny wkłupa się igłę w odległości 2–3 cm od kącika ust. Pod kontrolą rentgenowską na głębokości ok. 6 cm dociera się do otworu owalnego, następnie igłę przesuwa się lekko do przodu celem wejścia do jamy Meckela. Potwierdzeniem jest wpływ płynu mózgowo-rdzeniowego. Osiągnięcie głębokości 7 cm świadczy o tym, że

koniec igły powinien się znajdować w rejonie włókien pozazwojowych.

Przeprowadzając zabieg o typie termokoagulacji dla upewnienia się o właściwym położeniu igły-elektrody stymuluje się nerw trójdzielny. Pacjent odbiera stymulację jako sensacje czuciowe. Do koagulacji stosuje się prąd o napięciu ok. 12 V i natężeniu 60–80 A w czasie kilkudziesięciu sekund. Sam moment koagulacji jest poprzedzony podaniem krótko działających barbituranów.

O skuteczności zabiegu informuje nas zmiana doznań czuciowych z zakresu nerwu trójdzielnego. Skuteczność tego zabiegu bywa określana na ok. 90%. Nawrót dolegliwości może wystąpić w ok. 20–30% przypadków po okresie od 3–6 miesięcy do 5 lat. Sam zabieg może być powtórzony. Z piśmiennictwa wynika, że tego rodzaju zabiegom towarzyszą stosunkowo w niewielkim procencie powikłania o typie zniesienia czucia dotyku, owrzodzenia rogówki. Najpoważniejszym powikłaniem jest *anaesthesia dolorosa* – bolesne znieczulenie, bardzo przykra dolegliwość oporna na leczenie farmakologiczne. W tych przypadkach stosuje się metody stereotaktycznie polegające na uszkodzeniu jąder wzgórza, któreby biegły drogi przewodzenia dla bólu i są przełączone na dalszy neuron, inną metodą mogą być głębokie stymulacje mózgu o ciągłym charakterze, np. istoty szarej około wodociągu mózgu.

W przypadku uszkodzenia zwoju Gassera przy pomocy glicerolu, tzw. glicerolizy, stosuje się technikę opisaną poprzednio; igła wprowadzona jest przez otwór owalny, koniec igły jest identyfikowany na drodze radiologicznej. Glicerolizę włókien zazwojowych wykonuje się poprzez podanie do jamy Meckela ok. 0,4 do 0,5 ml 80–90% glicerolu, jego działanie powoduje rozpad osłonek mielinowych, a tym samym uszkodzenie aksonów. Pożądaný efekt uzyskuje się u ok. 90% pacjentów, ale zdarzają się nawroty dolegliwości po ok. 3–6 miesiącach. Zabieg sam może być powtarzany wielokrotnie. Inną nowoczesną metodą uszkodzenia zwoju Gassera jest wywołanie termicznego efektu

na drodze napromieniowania wiązką fal. Urządzeniem jest *Radiofrequency Multilesion Generator firmy Radionics*, który wytwarza fale o częstotliwości ok. 50 Hz. Otrzymywana temperatura uszkadzająca wynosi ok. 70°C. Leczenie operacyjne neuralgii nerwu trójdzielnego ma swoją historię. Oprócz wspomnianych blokad środkami znieczulającymi przed laty wykonywano blokady alkoholowe. Polegały one na ostrzyknięciu stężonym alkoholem w ilości ok. 0,5–1,0 ml miejsc spustowych, a więc okolicy otworu nadoczodołowego, podoczodołowego i bródkowego. Najczęstszym powikłaniem były martwice skóry. Innymi zabiegami stosunkowo mało skutecznymi były wykonywane egzerezy, czyli wyrwanie gałęzi nerwu trójdzielnego w miejscu wejścia do czaszki.

Metody wewnątrzczaszkowe upowszechnili Horsley, Krauze i Cushing, który do roku 1919 r. operował ok. 330 pacjentów, Frazier wykonywał przecięcie włókien zazwojowych zewnątrzwardówkowo [3, 6, 10, 18], a Kuniński zmodyfikował metodę stosując dostęp wewnątrzwardówkowy [5]. Najpoważniejszym powikłaniem było przy tego typu zabiegach owrządzenie rogówki, mogące prowadzić do trwałych uszkodzeń gałki ocznej i enukleacji. Ponadto obserwowano przejściowy niedowład nerwu twarzonego. Nie wykonywaną obecnie metodą jest zabieg odbarczenia zwoju Gassera poprzez nacięcie nad nim opony twardej – operacja Taarnhoja [31]. W roku 1926 Walter Dandy wprowadził pojęcie eksploracji kąta mostowo-mózdkowego i zaproponował przecięcie włókien pozazwojowych w okolicy mostu. Eksploracja w kącie mostowo-mózdkowym pozwoliła w przyszłości zwrócić uwagę na obecność konfliktu naczyniowo-nerwowego. Przecinanie włókien pozazwojowych powinno dotyczyć *portio major* – części czuciowej nerwu w okolicy mostu, są one bardziej widoczne jako oddzielne pnie, wielokrotnie jednak, jak uczy doświadczenie operacyjne, identyfikacja może być utrudniona, bywa, że włókna są przemieszane z ruchowymi. Operacja przecięcia zmniejsza ryzyko owrządzenia rogówki, ale go nie eliminuje.

Sjoquist jako pierwszy wprowadził zabieg traktotomii w 1937 r., czyli przecięcia na wysokości rdzenia przedłużonego *tractus spinalis nervi trigemini* [9, 28]. Operacja była wykonywana rzadko. Ta operacja, jak i inne, dotyczące ingerencji stereotaktycznej w jądra wzgórze i zakręt obręczy zostały zarezerwowane raczej dla powikłań o typie znieczulenia bolesnego. Uważamy, że zaprezentowany schemat postępowania i leczenia chorych z neuralgią nerwu trójdzielnego pozwala osiągnąć dobre wyniki przy zachowaniu najmniejszej inwazyjności.

PIŚMIENNICTWO

1. Bloom S.: Trigeminal neuralgia: Its treatment with a new anticonvulsant drug. *Lancet* 1962, 1, 839–840.
2. Bobek-Billewicz B., Hermann M., Słoniewski P.: The diagnostic value of MR examination in trigeminal neuralgia. *Rezonans Magnetyczny w Medycynie* 1996, 4, 1, 53–55.
3. Cushing H.: The major trigeminal neuralgias and their surgical treatment based on experiences with 332 gasserian operations. *Am. J. Med. Sci.* 1920, 160, 157.
4. Czernicki Z.: Współczesne poglądy na etiologię i leczenie neuralgii nerwu trójdzielnego. *Stomatologia* 1996.
5. Dandy W.E.: Operation for cure of tic douloureux: partial section of the sensor root at the pons. *Arch. Surg.* 1929, 18, 687.
6. Frazier C.H.: Radical operations for major trigeminal neuralgia. *J. Am. Med. Ass.* 1931, 96, 313.
7. Gardner W.J.: Trigeminal neuralgia. *Clin. Neurosurg.* 1968, 15, 1–56.
8. Grigoryan Y.A., Dreval O.N., Michailova S.I.: Painful tic convulsive caused by a contralateral vertebral artery. *Surg. Neurol.* 1991, 35, 471–474.
9. Guidetti B.: Tractotomy for the relief of trigeminal neuralgia. *J. Neurosurg.* 1960, 17, 499.
10. Horsley V.: Report of First Extirpation of Ganglion Gasseri. *Br. Med. J.* 1891, 1139, 1191, 2148.
11. Hutchins L.G., Harnsberger H.R., Jacobs J.M. i wsp.: Trigeminal neuralgia (tic douloureux). MR imaging assessment. *Radiology* 1990, 175, 837–841.

12. Janetta P.J.: Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease. *Ann. Surg.* 1980, 192, 518–525.
13. Janetta P.J.: Treatment of trigeminal neuralgia by micro-operative decompression. W: Youmans J.R.: Neurological surgery. W.B. Saunders, 1990, 3928–3942.
14. Janetta P.J.: Brain surgery. Supratentorial exposure of the trigeminal nerve in cerebellopontine angle for microvascular decompression 1988, 2085–2093.
15. Janetta P.J.: Microvascular decompression of the trigeminal nerve root entry zone. Theoretical considerations, operative anatomy, surgical technique and results. W: Rovit R.L., Murali R., Janetta P.J. (red.): Trigeminal neuralgia. Williams & Wilkins, Baltimore 1990, 201–222.
16. Koyanagi S., Shiraishi T., Ueta K. i wsp.: Bilateral fenestrations of the verteobasilar artery with trigeminal neuralgia: case report. *Neurol. Med. Chir. Japn.* 1991, 31, 995–998.
17. Kruger L.: Structural aspects of trigeminal neuralgia. A summary of current findings and concepts. *J. Neurosurg.* 1967, suppl. 26, 109–190.
18. Krause F.: Die Entfernung des Ganglion Gasseri und des Trigeminiusstammes. *Deutsch. Med. Wschr.* 1893, 15.
19. Lang J.: Uberbau, Lange und Gefassbeziehungen der „zentralen“ und „peripheren“ Strecken der intrazisternalen Hirnnerven. *Zbl. Neurochir.* 1982, 43, 217–258.
20. Linskey M.E., Hae Dong Jho, Janetta P.J.: Microvascular decompression for trigeminal neuralgia caused by verteobasilar compression. *J. Neurosurg.* 1994, 81, 1–9.
21. Maward M.E., Silver A.J., Hilal S.K.: Computed tomography of the brain stem with intrathecal metrizamide. Part 1. *AJNR* 1982, 4, 1–11.
22. Maeney J.K.M., Miles J.B. i wsp.: Vascular contact with the fifth cranial nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *AJR* 1994, 163, 1447–1452.
23. Nagaseki Y., Horikoshi T., Omata T. i wsp.: Oblique sagittal magnetic resonance imaging visualizing vascular compression of the trigeminal of facial nerve. *J. Neurosurg.* 1992, 77, 379–386.
24. Niva J., Fujishige N., Najkawaga T. i wsp.: Use of fenestrated aneurysm clip for transposition of the tortuous vertebral artery. *No Shinkei Geka* 1988, 16, 621–624.
25. Lanzieri C.F.: MR imaging of the cranial nerves. *AJR* 1990, 154, 1263–1266.
26. Sjoquist O.: Eine neue Operationsmethode bei Trigemini neuralgie. Durchschneidung des Tractus spinali trigemini. *Zbl. Neurochir.* 1937, 2, 274–281.
27. Stan L.K., Robinson S.N.: Glycerol versus radiofrequency rhizotomy – comparison of their efficacy in the treatment of trigeminal neuralgia. *Br. J. Neurosurg.* 1995, 9, 165–169.
28. Stender A.: „Gangliolysis“ for the surgical treatment of trigeminal neuralgia. *J. Neurosurg.* 1954, 11, 133.
29. Taarnhoj P.: Decompression of the trigeminal root and the posterior part of the ganglion as treatment in trigeminal neuralgia. *J. Neurosurg.* 1952, 9, 288–290.
30. Tash R.R., Sze G., Leslie D.R.: Trigeminal neuralgia: MR imaging features. *Radiology* 1989, 172, 767–770.
31. Tonnis W., Kreissel H.: Die Bedeutung einer sorgfältigen Differentialdiagnose für die chirurgische Behandlung der Trigemini neuralgie. *Deutsch. Med. Wschr.* 1951, 76, 1201.
32. Waga S., Morikava A., Kojima T.: Trigeminal neuralgia: compression of the trigeminal nerve by an elongated and dilated basilar artery. *Surg. Neurol.* 1979, 11, 13–16.

*Adres: Dr Jarosław Andrychowski, Klinika Neurochirurgii
Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN, ul. Barska 16, 02-315 Warszawa*