

Чрескожная высокочастотная селективная ризотомия в терапии тригеминальной невралгии при рассеянном склерозе

В.М. Тюрников, А.В. Переседова, А.О. Гуца, И.А. Завалишин
ФГБУ Научный центр неврологии РАМН, Москва

Контакты: Анастасия Вячеславовна Переседова neuro_inf@neurology.ru

Невралгия тройничного нерва (НТН) является относительно редким, но инвалидизирующим симптомом при рассеянном склерозе (РС). В качестве наиболее частой причины считается наличие очага демиелинизации в варолиевом мосту. При ограничении возможностей медикаментозной терапии НТН при РС в связи побочными эффектами рассматривается возможность различных методов хирургического лечения, в том числе проведение чрескожной высокочастотной селективной ризотомии (ЧВСП). Приведены литературные и собственные данные оценки эффективности и безопасности ЧВСП при НТН у 16 больных РС. Полученные результаты позволили заключить, что ЧВСП является безопасным, повторяемым и эффективным методом симптоматического хирургического лечения НТН при РС при неэффективности/непереносимости медикаментозной терапии.

Ключевые слова: рассеянный склероз, невралгия тройничного нерва, чрескожная высокочастотная селективная ризотомия

Percutaneous high-frequency selective rhizotomy in the trigeminal neuralgia therapy in multiple sclerosis

V.M. Tyurnikov, A.V. Peresedova, A.O. Gushcha, I.A. Zavalishin
Neurology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Trigeminal neuralgia is a rare symptom of multiple sclerosis affecting the disability. Multiple sclerosis related trigeminal neuralgia has been attributed to a demyelinating lesion in the pons. When the adequate pain drug-relieve therapy is not possible or when the patient becomes refractory to the treatment or can not continue pharmacological treatment because of the side effects, surgical intervention, including percutaneous radiofrequency rhizotomy is being discussed. Literature review and the data upon the efficiency and safety of this neurosurgical treatment in 16 patients with multiple sclerosis have been analyzed. Percutaneous radiofrequency rhizotomy has been proved to be a safe, reproducible and effective method of the symptomatic surgical treatment of trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis in cases of the intolerance/inefficiency of the pharmacological therapy.

Key words: multiple sclerosis, trigeminal neuralgia, percutaneous radiofrequency rhizotomy

Невралгия тройничного нерва (НТН) — относительно редкий клинический симптом при рассеянном склерозе (РС): 1,9–4,9% случаев, однако данное заболевание характеризуется 20-кратным повышением риска развития НТН [1]. При этом РС часто (в 18% случаев) становится причиной двусторонней НТН [2]. Мучительные пароксизмальные атаки простреливающих болей, развивающиеся спонтанно или при воздействии на триггерные зоны, являются достаточно изнуряющими и инвалидизирующими, значительно влияющими на качество жизни пациентов, что и определяет необходимость адекватной симптоматической терапии НТН при РС.

Развитие НТН при РС в течение длительного времени связывали с наличием очага демиелинизации в варолиевом мосту, однако в последнее время в связи с развитием нейровизуализационных методик были высказаны предположения о роли нейроваскулярного конфликта при данной патологии, однако его достоверного подтверждения получено не было.

Так, по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) у 6 пациентов с НТН при РС очаги демиелинизации, локализованные в стволе головного мозга,

вовлекали в процесс волокна тройничного нерва, в частности в зоне входа сенсорных волокон в ствол мозга. Компрессия тройничного нерва сосудом не выявлена в данной группе пациентов, что позволило рассматривать в качестве непосредственной причины НТН при РС наличие демиелинизирующего поражения волокон тройничного нерва в варолиевом мосту [3].

Для уточнения причин и механизмов тригеминальной боли при РС было проведено исследование, включившее 130 пациентов [1]. Были выделены 3 группы пациентов: с НТН в течение не менее 6 последних месяцев ($n = 50$), с другими тригеминальными сенсорными нарушениями (постоянные боли, дизестезии или гипестезия) ($n = 30$) и контрольная группа пациентов без вовлечения тройничного нерва ($n = 50$). Помимо клинической оценки, проводилось электрофизиологическое исследование тригеминальных рефлексов (блинк-рефлекс и массетер-рефлекс), а также МРТ.

При анализе клинических данных в группе пациентов с НТН было достоверно показано более позднее начало РС, а также отмечено, что НТН развивалась значительно позже других неврологических симпто-

мов. При этом соотношение правосторонней/левосторонней локализации НТН составило 3/2, что соответствует асимметрии и при классической НТН. При исследовании тригеминальных рефлексов у большинства пациентов с НТН (89%) отмечены электрофизиологические изменения, отражающие замедление латентности ранних компонентов ответов. При этом в группе с другими тригеминальными сенсорными нарушениями отмечена аналогичная частота изменений (85%) в отличие от асимптомной группы (7%). При МРТ очаги в стволе головного мозга при НТН и других тригеминальных сенсорных нарушениях выявлялись значительно чаще, чем в контрольной группе (84, 96 и 1% соответственно). При этом локализация очагов отличалась у пациентов с НТН и без нее. Так, при НТН с наибольшей вероятностью очаги располагались в вентролатеральных отделах средней части варолиевого моста. В то же время при других тригеминальных сенсорных нарушениях очаги были рассеяны по всему стволу головного мозга. Кроме этого, при сопоставлении контрольной подгруппы с группой с НТН выявлена высокая вероятность поражения вентролатеральных отделов моста между зоной входа корешка тройничного нерва и его ядрами, т. е. вдоль интрапонтинной части первичных тригеминальных афферентных путей. Аналогичное сопоставление при других тригеминальных сенсорных нарушениях по отношению к контрольной группе также выявило высокую вероятность локализации очагов в варолиевом мосту, однако более каудально, медиально и дорсально, включая спинальный тригеминальный комплекс.

Полученные результаты позволили сделать заключение о том, что у большинства больных РС причиной НТН являются демиелинизирующие очаги вдоль первичных (пресинаптических) тригеминальных афферентных путей в варолиевом мосту. Кроме этого, обсуждается также возможность двойственной патологии с участием помимо РС невровазкулярного конфликта. Однако последний не является первичной и единственной причиной НТН при РС, что подтверждается значительно более высокой частотой изменений тригеминальных рефлексов по сравнению с пациентами с классической НТН, вызванной невровазкулярным конфликтом. При других типах болевого синдрома наиболее вероятной причиной является демиелинизирующее поражение нейронов 2-го порядка.

При электронной микроскопии образцов, полученных при ризотомии у 6 пациентов с НТН при РС, во всех случаях выявлена демиелинизация в проксимальной (центральная нервная система) части корешка нерва, ассоциированная с глиозом и различной выраженностью воспалительных изменений. Также отмечены кластеры соприкасающихся аксонов без глиальных промежутков. По данным экспериментальных исследований, подобное расположение демиелинизированных аксонов приводит к спонтанной им-

пульсной активности и эфпатической передаче возбуждения. Полученные данные позволили авторам сделать заключение о том, что демиелинизация и соприкосновение (наложение) аксонов могут быть ключевым аспектом патогенеза НТН [4]. Подобное заключение согласуется с мнением и других авторов, согласно которому демиелинизация первичных афферентных путей приводит к увеличению чувствительности нервных волокон к эктопическому возбуждению и высокочастотным импульсам [1, 5].

Первоначально при возникновении НТН при РС используется фармакотерапия. Согласно рекомендациям AAN (Американской академии неврологии) и EFNS (Европейской федерации неврологических обществ) (2008) при классической НТН эффективным лекарственным средством является карбамазепин; вероятная эффективность показана для окскарбамазепина, возможная — для баклофена, ламотриджина и пимозиды; недостаточно данных для подтверждения или опровержения эффективности клоназепамы, габапентина, фенитоина, тизанидина, топического капсаицина, вальпроата [6].

В то же время при симптоматической НТН при РС не было плацебо-контролируемых исследований, а проводились только небольшие открытые исследования. Так, в группе из 18 пациентов показана большая эффективность ламотриджина по сравнению с карбамазепином [7]. Проведены 3 исследования, включающие в общем 19 пациентов, свидетельствующие об эффективности габапентина в качестве монотерапии или в комбинации с карбамазепином [8–10]. В 1 исследовании описана эффективность топирамата у 6 больных РС [11]. Также в 2 исследованиях показана эффективность мизопроста (аналога простагландина E₁) у 25 пациентов [12, 13].

Однако возможности медикаментозной терапии НТН при РС ограничены тем, что стандартные терапевтические дозы назначаемых антиэпилептических препаратов не всегда обеспечивают адекватное уменьшение болей, а также при их использовании возможно ухудшение неврологической симптоматики, что приводит, особенно в старшей возрастной группе, к непереносимости и/или токсичности этих препаратов [14]. Подобные явления особенно характерны для эффективного и широко используемого карбамазепина, на фоне приема которого могут отмечаться усиление мышечной слабости, нарушение координации, седативное действие. По данным ряда авторов, отмечена несколько лучшая переносимость баклофена [14].

При неэффективности/непереносимости медикаментозной терапии встает вопрос о хирургическом лечении НТН, в том числе и при РС. По мнению ряда авторов, нейрохирургические методики при соблюдении четких критериев отбора в значительной степени способствуют улучшению симптомов при РС при низком риске осложнений, что, следовательно, может значительно улучшить качество жизни этих пациентов [15].

Хирургические подходы, используемые при НТН, включают периферическое хирургическое вмешательство, чрескожные аблятивные процедуры, стереотаксическую радиохимию и микроваскулярную декомпрессию [16].

Периферическое вмешательство с использованием криотерапии, неврэктомии, алкогольной блокады или радиочастотного воздействия приводит к повреждению периферических ветвей тройничного нерва. Подобные методики наименее инвазивны, но характеризуются малой эффективностью и высокой частотой рецидивов.

Чрескожные аблятивные методики основаны на разрушении нерва на уровне Гассерова узла посредством чрескожной радиочастотной термокоагуляции, баллонной компрессии, инъекций глицерола или их комбинации. Эти нейродеструктивные процедуры имеют хороший начальный результат, сопровождаются меньшими рисками по сравнению с микроваскулярной декомпрессией, однако ассоциируются с высоким риском рецидивов болевого синдрома. Возможные осложнения, в частности, включают потерю тактильной чувствительности, дизестезии, временную слабость *m. masseter*, повреждение роговицы.

Стереотаксическая хирургия (гамма-нож) воздействует на тройничный нерв на уровне зоны входа корешка в головной мозг с использованием дозы облучения 70–90 Гр. Эта процедура малоинвазивна, исходы аналогичны таковым при аблятивных процедурах. Однако может наблюдаться латентный период от 3 до 6 мес до максимального уменьшения болей. Нарушения чувствительности на лице, парестезии и дизестезии — наиболее частые осложнения.

Микроваскулярная декомпрессия сосудов, компрессирующих корешок нерва, является эффективным методом с низкой частотой рецидивов НТН. Однако он требует краниотомии в задней черепной ямке и сопровождается риском развития нарушений слуха, атаксии, инфаркта ствола мозга, повреждением мозжечка и даже летальным исходом.

При вторичном характере НТН на фоне заболевания ЦНС хирургическое вмешательство должно быть максимально осторожным и менее агрессивным. Необходимо также учитывать, что в целом при РС описана тенденция к меньшей эффективности хирургического лечения.

Хотя вопрос о наиболее оптимальном способе хирургического вмешательства при НТН в общей популяции остается спорным, чрескожные процедуры наиболее широко используются в качестве метода выбора при НТН у больных РС [17].

В литературе обсуждалась возможность проведения микроваскулярной декомпрессии при НТН у пациентов с РС. Однако данные исследователей противоречивы. По сообщениям ряда авторов, в ходе проведенной операции микроваскулярной декомпрессии у 35 пациентов

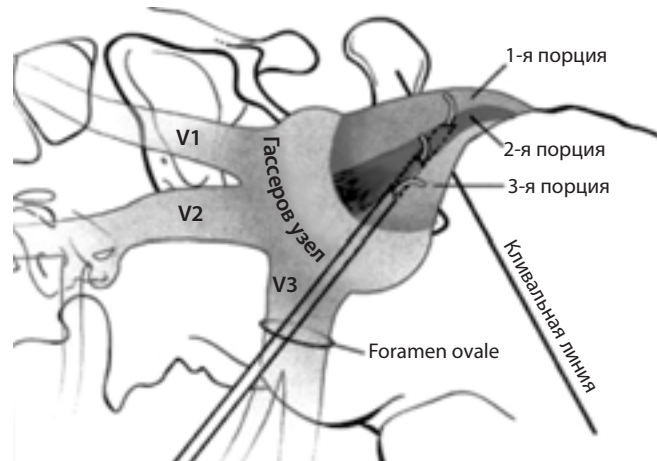


Рис. 1. Схематичное изображение положения электрода в области Гассерова узла

с НТН при РС выраженный нейроваскулярный конфликт выявлен только у 46%. Показаны менее эффективные результаты подобного хирургического лечения по сравнению с группой пациентов с идиопатической НТН, что позволило авторам сделать заключение о значительной роли центральных механизмов в генезе болевого синдрома при НТН при РС [18]. В связи с высокой частотой рецидива болей и риском осложнений при микроваскулярной декомпрессии высказано мнение о том, что данная процедура не должна быть рекомендована пациентам с НТН при РС [19]. Согласно данным другого исследования при использовании микроваскулярной декомпрессии из 15 пациентов с НТН при РС полное или значительное уменьшение НТН отмечено в 47% и 27% соответственно. Это позволило авторам заключить, что при данном виде симптоматической НТН микроваскулярная декомпрессия может быть рекомендована [20].

В связи с противоречивостью результатов, за исключением случаев достоверного выявления сосудистой компрессии тройничного нерва по данным МРТ, наиболее общепринятым при НТН у больных РС являются процедуры, воздействующие на Гассеров узел. При этом методом первого выбора считается чрескожная высокочастотная селективная ризотомия (ЧВСР). ЧВСР создает контролируемую термическую деструкцию в структурах Гассерова узла, которая препятствует передаче сенсорных импульсов и развитию болевых пароксизмов; имеется возможность контролировать локацию электрода по отношению к порциям узла. Долгосрочная эффективность при этом пропорциональна степени послеоперационной гипестезии [21]. Схема расположения электрода в области Гассерова узла и его изображение, полученное с помощью компьютерной томографии, показаны на рис. 1, 2. Осложнения радиочастотной ризотомии минимальны, отмечаются корнеальные осложнения (утрата цилиарного рефлекса и кератит); нарушения жевания, болезненные дизестезии или не-

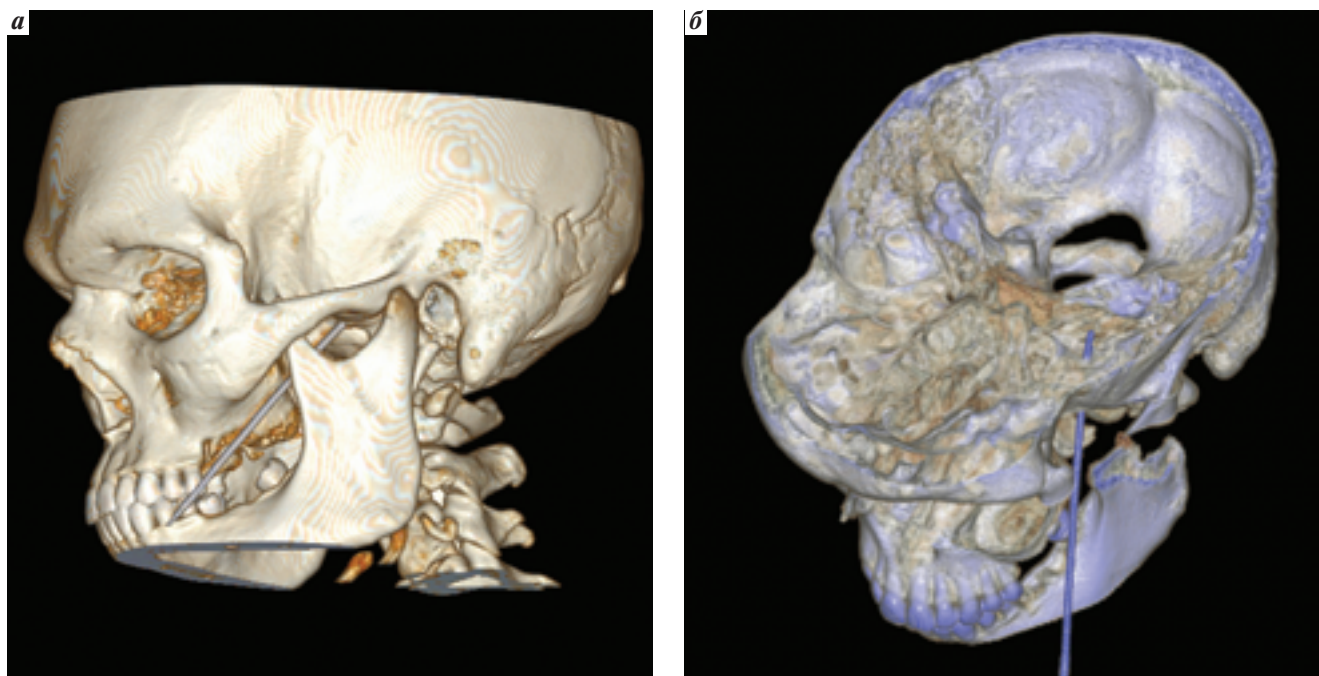


Рис. 2. Положение электрода во время операции ЧВРС по данным КТ головы в режиме 3D реконструкции (а) и в аксиальной проекции (б)

переносимость онемения лица относительно редки [17]. В целом данная процедура проста, безопасна, легко повторяема и эффективна у пациентов с НТН при РС.

Так, по данным ряда авторов, чрескожная контролируемая радиочастотная ризотомия (25 процедур) выполнена 17 пациентам с НТН при РС, у 1 из них имелась двусторонняя симптоматика [14]. До хирургического лечения медикаментозная терапия включала фенитоин, карбамазепин, баклофен, клоназепам в качестве монотерапии или в комбинации. Период наблюдения в среднем составил 5 лет. Полное избавление от болевого синдрома после первой процедуры отмечено в ~71% наблюдений, в целом — в 82% случаев. В остальных наблюдениях отмечен неполный эффект, эти пациенты продолжили медикаментозную терапию. Осложнений не отмечено; ранний рецидив боли зарегистрирован у 2 больных, в то время как общий процент рецидивов составил 29%.

Сходные результаты получены и другими авторами в ходе проведения чрескожной радиочастотной ризотомии 13 пациентам с НТН при РС: полное исчезновение болевого синдрома без дополнительной медикаментозной терапии отмечено у 81% пациентов [17]. Однако зафиксирован более высокий процент рецидивов боли (50%) при среднем периоде наблюдения 52 мес. Осложнения процедуры не отмечались, развивающееся онемение лица хорошо переносилось.

Обсуждается вопрос и о возможности использования данной методики при двусторонней НТН. Так, билатеральное повреждение Гассерова узла может привести к выраженным нарушениям жевания и глотания вследствие паралича *m. masseter* и потери тактильной

чувствительности во рту. Однако в обоих вышеуказанных исследованиях в случаях с билатеральной НТН при РС была успешно использована радиочастотная ризотомия.

Еще одной разновидностью чрескожных методик является ризотомия глицеролом (инъекции глицерола), однако она не имеет преимуществ по сравнению с радиочастотной ризотомией, поскольку сопровождается неконтролируемой и непредсказуемой степенью повреждения Гассерова узла и может приводить к нежелательным последствиям. По мнению ряда авторов, в связи с более низкой эффективностью, неконтролируемой и непредсказуемой потерей чувствительности, ризотомия глицеролом не может быть рациональной альтернативой радиочастотной терморизотомии при НТН при РС [14]. Преимуществом радиочастотной ризотомии перед баллонной компрессией также является более точный контроль локализации и степени разрушения Гассерова узла [17].

Согласно результатам лечения НТН при РС гамма-ножом у 37 лиц данная методика также была эффективной, минимально инвазивной, при этом процент осложнений (парестезии) составил 5,4% [22].

В ФГБУ НЦН РАМН проводятся аналогичные операции. Выполнено лечение 16 пациентов с РС (9 женщин, 7 мужчин в возрасте от 34 до 52 лет), которым за последние 7 лет проводилась ЧВРС в связи с НТН. Продолжительность болезни составила от 5 до 28 лет. У 10 пациентов болевой синдром имел место справа, у 6 — слева. Распределение пациентов по вовлеченным в патологический процесс ветвям тройничного нерва было следующим: III ветвь — у 9 пациентов, сочетание

II и III ветви — у 6, поражение всех ветвей — у 1 больной. У 14 пациентов степень выраженности болевого синдрома составила 8–9 баллов по визуально-аналоговой шкале, у 2 больных — 6–7 баллов. Обязательным условием прекращения операции было получение выраженной гипалгезии в соответствующей пораженному корешку зоне. После завершения процедуры достигнуто полное прекращение болевого синдрома у всех пациентов. Рецидивы боли наблюдались у 6 больных (у 4 — в течение 1 года, у 2 — через 2 года после операции). Пациентам с рецидивами болей была проведена повторная операция с хорошим эффектом. У 2 больных после ЧВСР с одной стороны боли появились на стороне противоположной операции, им также проведена повторная операция с другой стороны с хорошим эффектом. В послеоперационном периоде у 4 больных имели место негрубые осложнения в виде дизестезии разной степени выраженности на стороне операции, требующие дополнительного лечения.

В качестве иллюстрации приводим следующее наблюдение пациента с двусторонней НТН на фоне вторично-прогредиентного течения РС.

Пациент П., 53 лет, впервые в 1974 г. (в возрасте 16 лет) стал прихрамывать на правую ногу. Весной 1977 г. появилось двоение при взгляде влево. Осенью 1977 г. возникло онемение левой щеки, живота и кисти левой руки, уменьшившееся в течение 1 мес самостоятельно. В феврале 1978 г. появилась слабость в ногах, при МРТ головного мозга были выявлены очаги демиелинизации. На фоне лечения преднизолоном (с дозы 80 мг с постепенным снижением) симптоматика полностью регрессировала. В 1980 г. отмечалось ухудшение в виде нарушения глотания, левостороннего гемипареза, гипестезии на лице с неполным регрессом. В дальнейшем до 1982 г. состояние оставалось относительно стабильным, проводились курсы сосудисто-метаболической терапии. С 1982 г. стала постепенно нарастать слабость в ногах, с 1984 г. появилась шаткость при ходьбе.

С 1984 г. отмечал НТН в зоне II, III ветви периодически то с одной, то с другой стороны. Принимал до 6 таблеток карбамазепина в сутки с положительным эффектом. В зависимости от выраженности болевого синдрома доза препарата варьировалась вплоть до полной отмены. Однако при приеме карбамазепина отмечал слабость в ногах, выраженность которой менялась, что тоже влияло на коррекцию дозы данного лекарственного препарата. Во время ухудшений (на фоне постепенного ухудшения симптомов эпизоды нарастания слабости в ногах, не связанные с приемом карбамазепина) в марте 2000 г. проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном с последующим переходом на курс таблетированного преднизолона, в мае 2002 г. пульс-терапия проведена повторно.

Неврологический статус на июль 2000 г.: движения глазных яблок ограничены (не доводит OD вправо до наружной спайки на 3 мм, OS — минимальные движения

вправо); при взгляде вправо крупноамплитудный горизонтальный монокулярный нистагм за счет OD, при взгляде влево — крупноамплитудный нистагм, больше за счет OS, среднеамплитудный вертикальный нистагм; легкий периферический парез лицевого нерва слева; при фонации хуже напрягается левая половина мягкого неба, глоточный рефлекс снижен; язык при высовывании — по средней линии; легкая дизартрия, периодически дисфагия; сила снижена до 4 баллов в левой руке, преимущественно проксимальные отделы, выраженный парез в ногах; мышечный тонус повышен по спастическому типу в пронаторах предплечья слева, в ногах — гипотония; сухожильные и периостальные рефлексы повышены; рефлекс Бабинского, аналог рефлекса Россолимо, клонус стопы с 2 сторон; снижен нижний брюшной рефлекс слева, другие брюшные рефлексы отсутствуют; дисметрия при выполнении пальце-носовой пробы, выполнение пяточно-коленной затруднено из-за пареза; шаткость в пробе Ромберга; походка паретически-атактическая, ходит с опорой в пределах палаты; расстройства чувствительности не выявлены; редкие императивные позывы на мочеиспускание.

С июля 2000 г. по июнь 2002 г. проходил курс терапии копаксоном, на фоне которого отмечались как общие постинъекционные, так и местные реакции.

С июля 2002 г. проводился курс терапии интерфероном бета-1b (бетаферон, экставиа), отмечались гриппоподобные, местные реакции, а также незначительное повышение печеночных ферментов. Также проводился курс детрузитола.

В январе 2007 г. вместо карбамазепина был назначен топирамат, однако в связи с выраженным головокружением данный препарат был отменен и продолжен курс карбамазепина.

При ухудшении состояния с нарастанием НТН преимущественно слева в мае 2010 г. проведена операция ЧВСР слева. Наблюдался положительный эффект в виде полного регресса невралгических болей, отмечено онемение щеки. При ухудшении в виде нарастания болей в правой половине лица в мае 2011 г. проведена ЧВСР справа также с положительным эффектом в виде полного регресса невралгических болей.

Таким образом, в данном наблюдении у пациента через 10 лет от начала РС появилась двусторонняя НТН, которая носила стойкий характер, отсутствовал полный контроль болевого синдрома на фоне приема указанных лекарственных средств, при этом отмечались побочные эффекты терапии. Проведенная двусторонняя ЧВСР позволила достигнуть полного эффекта с регрессом болевого синдрома. Несмотря на двустороннее вмешательство, осложнения отмечены не были.

Приведенные данные позволили сделать заключение, что ЧВСР является безопасным, эффективным, с возможностью повторного применения методом симптоматического нейрохирургического лечения НТН при РС и может быть рекомендована при неэффективности/непереносимости медикаментозной терапии.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Cruccu G., Biasiotta A., Di Rezze S. et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain*, 2009;143(3):186–91.
2. Brisman R. Bilateral trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1987;67(1):44–8.
3. Gass A., Kitchen N., MacManus D.G. et al. Trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis: lesion localization with magnetic resonance imaging. *Neurology* 1997;49(4):1141–4.
4. Love S., Gradidge T., Coakham H.B. Trigeminal neuralgia due to multiple sclerosis: ultrastructural findings in trigeminal rhizotomy specimens. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2001;27(3):238–44.
5. Devor M., Amir R., Rappaport Z.H. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: the ignition hypothesis. *Clin J Pain* 2002; 18(1):4–13.
6. Cruccu G., Gronseth G., Alksne J. et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol* 2008; 15:1013–28.
7. Leandri M., Lundardi G., Inglese M. et al. Lamotrigine in trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis. *J Neurol* 2000;247(7):556–8.
8. Khan O.A. Gabapentin relieves trigeminal neuralgia in multiple sclerosis patients. *Neurology* 1998;51(2):611–4.
9. Solaro C., Lundardi G.L., Capello E. et al. An open-label trial of gabapentin treatment of paroxysmal symptoms in multiple sclerosis patients. *Neurology* 1998;51(2):609–11.
10. Solaro C., Messmer Uccelli M., Uccelli A. et al. Low-dose gabapentin combined with either lamotrigine or carbamazepine can be useful therapies for trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Eur Neurol* 2000;44(1):45–8.
11. Zvartau-Hind M., Din M.U., Gilani A. et al. Topiramate relieves refractory trigeminal neuralgia in MS patients. *Neurology* 2000;55(10):1587–8.
12. DMKG study group. Misoprostol in the treatment of trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis. *J Neurol* 2003; 250(5):542–5.
13. Reder A.T., Arnason B.G. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis relieved by a prostaglandin E analogue. *Neurology* 1995;45(6):1097–100.
14. Kanpolat Y., Berk C., Savas A., Bekar A. Percutaneous controlled radiofrequency rhizotomy in the management of patients with trigeminal neuralgia due to multiple sclerosis. *Acta Neurochir (Wien)*, 2000; 142(6):685–9.
15. Patwardhan R.V., Minagar A., Kelley R.E., Nanda A. Neurosurgical treatment of multiple sclerosis. *Neurol Res* 2006;28(3):320–5.
16. Sarlani E., Grace E.G., Balciunas B.A., Schwartz A.H. Trigeminal neuralgia in a patient with multiple sclerosis and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Am Dent Assoc* 2005;136(4):469–76.
17. Berk C., Constantoyannis C., Honey C.R. The treatment of trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis using percutaneous radiofrequency rhizotomy. *Can J Neurol Sci* 2003;30 (3):220–3.
18. Broggi G., Ferroli P., Franzini A. et al. Operative findings and outcomes of microvascular decompression for trigeminal neuralgia in 35 patients affected by multiple sclerosis. *Neurosurgery* 2004; 55(4):30–8.
19. Eldridge P.R., Sinha A.K., Javadpour M. et al. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Stereotact Func Neurosurg* 2003; 81(1–4):57–64.
20. Sandell T., Eide P.K. The effect of microvascular decompression in patients with multiple sclerosis and trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2010;67(3):749–53.
21. Sindou M., Tatli M. Treatment of trigeminal neuralgia with thermorhizotomy. *Neurochirurgie* 2009;55(2):203–10.
22. Zorro O., Lobato-Polo J., Kano H. et al. Gamma knife radiosurgery for multiple sclerosis-related trigeminal neuralgia. *Neurology* 2009;73(14):1149–54.