

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.8–009.7 Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К РАЗВИТИЮ НЕВРАЛГИЧЕСКОГО СТАТУСА

Е. В. Балязина — ГБОУ ВПО Ростовский ГМУ Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии № 2 ФПК и ППС.

FEATURES OF NEUROVASCULAR CONFLICT PREDISPOSING TO NEURALGIC STATUS DEVELOPMENT

E. V. Balyazina –Rostov State Medical University, Department of Neurology and Neurosurgery № 2 of Raising Skills Faculty, Assistant.

Дата поступления — 02.12.2011 г.

Дата принятия в печать — 05.06.2012 г.

Балязина Е. В. Особенности нейроваскулярного конфликта, предрасполагающие к развитию невралгического статуса // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 278–283.

Цель: изучение анатомических особенностей нейроваскулярного конфликта, предрасполагающих к развитию невралгического статуса. **Материал:** из 200 наблюдавшихся автором больных невралгией тройничного нерва (НТН) — 12 человек, поступивших на лечение в состоянии невралгического статуса (НС). **Результат.** Среди 130 больных с конфликтом КТН с одним стволом ВМА статус развился у трех человек (2,15%). При конфликте КТН с двумя стволами ВМА НС развился у двух из 32 человек (6,25%). Трое из девяти человек (33%), у которых в конфликте с КТН участвовала с вентральной стороны ВМА, а с дорзальной верхняя каменистая вена, поступили в состоянии НС. Из четырех больных с конфликтом ВМА с вентральной стороны и ПНМА с дорзальной в НС поступило 2 человека (50%). Нейроваскулярный конфликт КТН с двумя стволами ВМА спереди и стволом ПНМА сзади обнаружен у шести человек, из них двое поступили в клинику в состоянии НС (33%). У остальных 19 больных воздействие на КТН было либо с вентральной, либо с дорзальной стороны. Ни у одного из них не наблюдалось НС. **Заключение.** К развитию невралгического статуса предрасполагает конфликт КТН с несколькими сосудами, оказывающими одновременное травмирующее воздействие на его вентральную и дорзальную поверхности.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, нейроваскулярный конфликт, невралгический статус.

Balazina E. V. Features of neurovascular conflict predisposing to neuralgic status development // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 278–283.

Research objective: Study of anatomic features of neurovascular conflict predisposing to neuralgic status development. **Materials:** Among 200 patients with neuralgia of the trigeminal nerve (NTN), 12 persons taken to the clinic for treatment have been in the condition of neuralgic status (NS). **Results:** Among 130 patients with trigeminal nerve radix (TNR) conflict with one stem of superior cerebellar artery (SCA) status has been developed in 3 patients (2,15%). At TNR conflict with two stems of superior cerebellar artery (SCA) neuralgic status has been developed in 2 out of 32 persons (6,25%). Three patients out of 9 (33%) being in conflict to TNR where superior cerebellar artery participated from the ventral side and the superior petrosus vein from the dorsal side have been hospitalized with neuralgic status. Two patients (50%) with NS out of 4 with SCA conflict from the ventral side and anterior inferior cerebellar artery from the dorsal side have been hospitalized. Neurovascular conflict of trigeminal nerve radix with two stems of superior cerebellar artery in front and stem of anterior inferior cerebellar artery behind have been found in 6 persons, two of them have been hospitalized in the condition of neuralgic status (33%). The influence upon trigeminal nerve radix has been observed either from the ventral side or from the dorsal one in the rest of 19 patients. Neuralgic status has not been found. **Conclusion:** The development of neuralgic status is predisposed by the conflict of trigeminal nerve radix with several vessels simultaneously damaging its ventral and dorsal surfaces.

Key words: trigeminal nerve neuralgia, neurovascular conflict, neuralgic status.

Введение. Невралгия тройничного нерва (НТН) характеризуется тяжелыми ланцирующими, типа удара электрическим током, болевыми пароксизмами, обычно односторонними, чаще в зоне второй и третьей ветвей и очень редко первой. Боль возникает спонтанно или в результате раздражения триггерных зон неболевыми раздражителями кожи или слизистой оболочки полости рта, зубов или языка. Приступ длится от нескольких секунд до нескольких минут, повторяясь через короткие интервалы, провоцируемый не только чувствительными раздражителями, но и движением языка, челюсти, разговором, жеванием и пр. Течение ремитирующее, причем продолжитель-

ность ремиссий с возрастом сокращается. Такая клиническая картина описывается в литературе как идиопатическая, типичная, истинная, классическая, эссенциальная, криптогенная НТН [1–11].

Крайне тяжелым состоянием при обострении классической НТН является невралгический статус [12–14]. Отличительным признаком его является непрерывность следующих один за другим болевых прострелов, сливающихся в болевой залп. Промежутки между отдельными залпами отсутствуют. Прием запредельно больших доз карбамазепина облегчения не приносит. Больной лишен возможности принимать пищу и жидкости, что грозит тяжелыми метаболическими и гемореологическими осложнениями.

Такие больные нуждаются в реанимационной помощи с последующим переводом в неврологическое

Ответственный автор — Балязина Елена Викторовна.
Адрес: 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29.
Тел.: 8-928-907-59-02.
E mail: ebaliazina@yandex.ru

отделение [1, 12, 13]. В доступной нам литературе мы не встретили описания причин, приводящих к возникновению невралгического статуса.

Цель: изучение анатомических особенностей нейроваскулярного конфликта, предрасполагающих к развитию невралгического статуса.

Методы. Из 200 больных классической НТН, нейроваскулярный конфликт у которых был документирован при выполнении им микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва (КТН), 12 человек поступили в клинику в состоянии невралгического статуса. Комплексное клиническое обследование было проведено всем больным. Неврологический статус исследовался по стандартной методике. Интенсивность боли оценивалась по десятибалльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Клинические проявления заболевания сопоставлены с особенностями нейроваскулярного конфликта, обнаруженного у них во время оперативного вмешательства. Взаимоотношения КТН с артериями мозжечка документировались с помощью телевизионной системы «Зенит» для хирургических и исследовательских микроскопов ВСЭ-01 с видеомагнитофоном VHS-C, 350 твл. через стационарный операционный микроскоп с напольным штативом МИКО-ОФ производства Ленинградского оптико-механического завода. Расчеты производились с использованием программы Statistica 6.0.

Результаты. Возраст больных, поступивших в состоянии невралгического статуса, составлял от 43 до 72 лет, женщин было 7, мужчин — 5. Продолжительность заболевания была различной: от 3 до 23 лет (в среднем 11,75 года). Продолжительность последнего обострения — от 2 до 5 месяцев (в среднем 3,4 мес.). Справа боли локализовались у семи человек и слева — у пяти. У семи пациентов боли локализовались в зоне второй и третьей ветвей, у двух в зоне третьей ветви и по одному больному в зонах первой, второй и всех трех ветвей. Интенсивность боли по ВАШ у всех больных составляла 10 баллов. Трое больных до поступления в клинику подверглись, в других лечебных учреждениях, деструктивным спирт-новокаиновым блокадам, поэтому у них наряду с болевыми атаками отмечалась гипестезия в зонах второй и третьей ветвей.

Продолжительность болевых пароксизмов — от 2 до 30 секунд (в среднем 15 сек.). Частота — от 50 до 200 в день, а у больных после деструктивных вмешательств болевые пароксизмы были и в ночное время. Двое больных не могли разговаривать и общались с окружающими с помощью письма.

В надежде на уменьшение болей пациенты наращивали дозу финлепсина до 3600 мг в сутки, а один больной принимал 6000 мг в сутки, без заметного уменьшения болевого синдрома. К моменту поступления в клинику, за период последнего обострения, потеря массы тела составляла от 5 до 20 кг (в среднем 11,3 кг). Больные поступали в отделение интенсивной терапии, где проводилась коррекция гомеостаза, после чего им выполнялась МРТ головного мозга для исключения вторичной природы НТН. Все они настаивали на хирургическом лечении — микроваскулярной декомпрессии (МВД) КТН. При выполнении МВД у большинства больных КТН подвергался травмирующему воздействию нескольких сосудов как в области вентральной, так и в области его дорзальной поверхностей. У 130 человек из 200 был обнаружен нейроваскулярный конфликт с одним стволом верхней мозжечковой артерии (ВМА). Из

этого числа больных только три человека поступили в состоянии невралгического статуса (2,3%). Из 200 больных НТН конфликт передней поверхности КТН с двумя ветвями ВМА был обнаружен у 32 человек. Из их числа в состоянии невралгического статуса поступило 2 человека (6,25%). У этих пятерых больных воздействие на КТН было с вентральной стороны. КТН дугообразно огибал понтomesенцефальный сегмент ВМА, производящий с каждой систолой удары по КТН, вследствие стремления артериальной петли к выпрямлению (рис. 1).

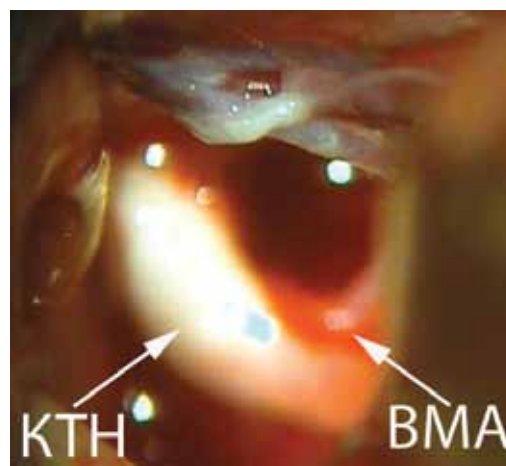


Рис. 1. Больной К. 43 лет. Ист. Бол. № 6779. Невралгия левого тройничного нерва с локализацией болей в зонах всех трех ветвей. Конфликт КТН с ВМА. Четко видно резкое натяжение и дугообразный изгиб КТН под давлением и пульсовыми ударами понтomesенцефального сегмента ВМА

У 9 пациентов из 200 при МВД обнаружен феномен «артерио-венозного сендвича», когда на вентральную поверхность КТН травмирующее воздействие оказывал латеральный понтomesенцефальный сегмент ВМА, а с дорзальной стороны мобильность КТН ограничивала прилежавшая к нему каменистая вена (ВКВ). Последняя препятствовала повреждению КТН от ударов артериальной петли, что увеличивало травмирующее воздействие артерии на КТН. Этот вариант конфликта напоминает «молот и наковальню». Роль молота играет артерия, совершающая с каждой систолой удары по КТН, а роль наковальни играет ВКВ, препятствующая смягчающему воздействию артерии на КТН (рис. 2). Из 9 больных с подобной структурой нейроваскулярного конфликта трое поступили в состоянии невралгического статуса (33%).

Наиболее тяжелое течение невралгического статуса было у двух больных, у которых на вентральную поверхность КТН травмирующее воздействие оказывал ствол ВМА а на дорзальную — ствол нижней передней мозжечковой артерии (НПМА). Из 200 больных подобный конфликт выявлен лишь у 4 человек, двое из которых поступили в состоянии невралгического статуса (50%). Приводим одно из этих наблюдений.

Больной Б. 1950 г. рождения, история болезни № 3612, поступил в клинику нейрохирургии РостГМУ 13.06.2002 г. с жалобами на серии болевых пароксизмов в правой половине лица стреляющего, жгучего характера, продолжительностью до трех минут, провоцируемых приемом пищи, туалетом полости рта, разговором, прикосновением к правой половине

Больные, поступившие в состоянии невралгического статуса

№	Предшествующие деструктивные вмешательства	возраст	пол	Продолжительность заболевания (годы)	Продолжительность последнего обострения (месяцы)	Частота приступов в день	Продолжительность приступа в (секунды)	Потеря массы тела	К-во финлепсина в сутки	Конфликт с сосудами	Зона боли ветви	Сторона боли	Триггерная зона
1	нет	67	м	15	4	150 уч АД	2	15	600 непер	ВМА и ПНМА	2 и 3	Левая	носогуб
2.	Алкоголизация	52	м	16 АПК	4	50	1 б	16	3600	ВМА и ПНМА	2 и 3	Правая	носогуб
3.	нет	72	м	16	2	150	20	10	2400	2 ВМА и ПНМА	2 и 3	Правая	Зубы нч
4.	нет	65	ж	4	3	80	10	10	1800	2ВМА и ВКВ	2 и 3	Правая	в/губа кр/носа
5.	нет	61	ж	8	4	60	10	5	2000	2 ВМА	2 и 3	Левая	н/губа
6.	нет	50	м	10	6	120	2	10	6000	2 ВМА, ПНМА и ВКВ	3	Левая	подбор
7.	Алкоголизация	43	м	13	5	120	3	20	3200	ВМА	Все 3	Левая	н/г и носогуб
8.	нет	50	ж	23	2	150	10	10	3000	ВМА	Все 3	Правая	Угол рта
9	нет	61	ж	12	4	50	30	12	1200 побочные	ВМА и ВКВ	2 и 3	Левая	н/губа
10	нет	69	ж	7	4	120	20	10	800 побочные	ВМА кон-глтом	2 и 3	Правая	Угол рта
11.	нет	63	ж	3	2	140	20	6	3000	Рассекала КТН	2	Правая	Носогубная
12.	Алкоголизация	63	ж	14	2	200	30	7	2000	2ВМА	3	Правая	Подбородок

лица, сопровождающихся слезотечением из правого глаза. Триггерная зона — периоральная область. В связи с невозможностью из-за боли принимать пищу, больной поступил в клинику с установленным на этапах назогастральным зондом, с помощью которого осуществлялось его питание уже более двух недель. Считает себя больным с 1986 г., когда впервые без видимой причины возникли стреляющие боли в правой половине лица, повторявшиеся один раз в неделю. Обострения происходили, как правило, в холодное время года. С 1991 г. частота приступов резко возросла, в связи с чем ему было выполнено 5 спиртивно-новокаиновых блокад, после чего появилась гипестезия правой половины лица. В 1997 г. выполнена γ -лучевая терапия на область полулунного узла. Многократно получал ФТЛ, ИРТ, блокады, доза финлепсина составляла 3600 мг в сутки.

На этапах лечения НТН пытались связать с имеющейся у больного синдактилией третьего и четвертого пальцев кистей как проявления дизрафии. Пациент консультирован генетиком, отнесшим выявленные признаки дизрафии в группу акроцефалосиндактилий, в рамках которой возможна невралгия тройничного нерва, обусловленная аномалиями развития черепа. На РКТ от 11.10.1999 г. патологических изменений плотности мозгового вещества не выявлено. Проводившееся лечение не привело к улучшению в состоянии больного, и частота приступов достигла 50 в день.

Аномалии и костно-деструктивные изменения на основании черепа не выявлены. В связи со стойким болевым синдромом, устойчивым к консервативной терапии и деструктивным блокадам, больному в г. N. выполнена субокципитальная краниотомия справа с попыткой устранить нейроваскулярный конфликт. В течение двух месяцев после вмешательства интенсивность болей и частота пароксизмов несколько уменьшились. Затем частота и интенсивность болевых пароксизмов выросли и превысили дооперационный уровень, несмотря на ежедневный прием 3600 мг финлепсина. Больной не мог принимать пищу, потеря массы тела составила 16 кг. Для осуществления энтерального питания ему, по месту жительства, был установлен назогастральный зонд. Через две недели после этого он поступил в клинику нейрохирургии РостГМУ. Состояние расценено как невралгический статус. Ярко выражен симптом «защиты триггерной зоны». 17.06.2002 г. МРТ выявила признаки диффузной полушарной атрофии, частичной гипогенезии мозолистого тела, нейроваскулярного конфликта между КТН ВМА и ПНМА справа.

18.06.2002 г. выполнена повторная ревизия правого мосто-мозжечкового угла, обнаружен и устранен нейроваскулярный конфликт между латеральным понтомезенцефальным сегментом ВМА и передней поверхностью КТН, между ПНМА и задней поверхностью КТН. КТН в этих случаях находился под ноцицептивным воздействием артериальных ударов с двух сторон (рис. 3).

Боли исчезли сразу после пробуждения больного от наркоза. При осмотре больного через 3 года очаговой неврологической симптоматики не выявлено, за исключением гипестезии в зонах 2 и 3 ветвей ТН, развившихся после спиртовых блокад. Больной вернулся на прежнюю работу.

Из 200 больных НТН нейроваскулярный конфликт КТН с двумя стволами ВМА спереди и стволом ПНМА сзади обнаружен у шести человек, из них двое поступили в клинику в состоянии невралгического статуса

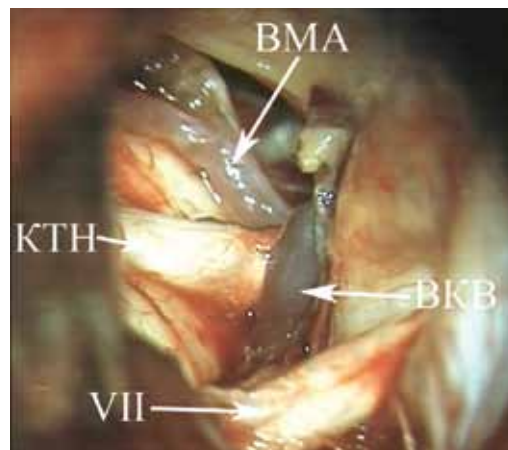


Рис. 2. Больная С. 69 лет. Ист. бол. № 1572. Невралгия правого тройничного нерва с локализацией болей в зонах второй и третьей ветвей. Конфликт вентральной поверхности КТН с ВМА. ВКВ препятствует возможности КТН уклониться от ударов понтомезенцефального сегмента ВМА. Феномен «молота и наковальни»

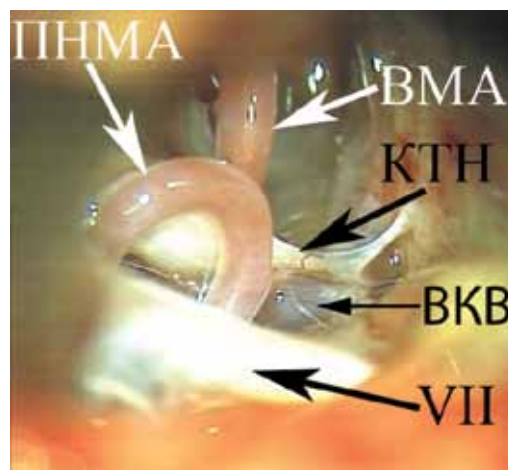


Рис. 3. Больной Б. 52 лет. Ист. бол. № 3612. Невралгия правого тройничного нерва с локализацией болей в зонах второй и третьей ветвей. Конфликт КТН с ВМА и ПНМА

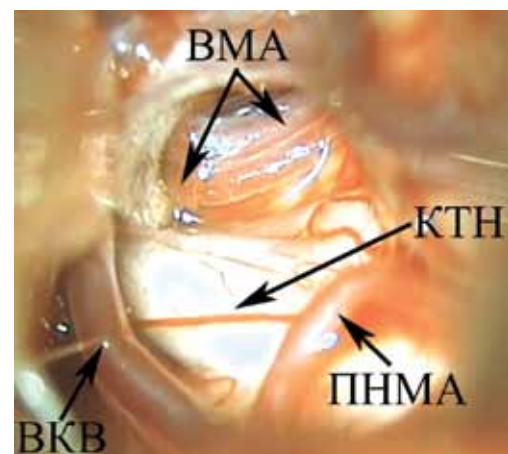


Рис. 4. Больной Е. 50 лет. Ист. бол. № 3144. Невралгия левого тройничного нерва с локализацией болей в зоне третьей ветви. Сложный конфликт: на вентральную поверхность КТН ноцицептивное воздействие оказывают два ствола ВМА, на дорзальную ПНМА, а ВКВ ограничивает возможности КТН отклониться от ноцицептивного воздействия ВМА

(33%). У одного из этих больных в конфликте с КТН, кроме двух стволов ВМА с вентральной поверхности и ПНМА с дорзальной, мобильность КТН ограничивала ВКВ, прилежавшая к его дорзальной поверхности (рис. 4). Приводим это наблюдение.

Больной Е. 50 лет, история болезни № 3144, поступил в клинику РостГМУ 07.04.2009 г. с жалобами на боли стреляющего характера (по типу удара электрическим током) в области нижней губы, нижней челюсти, левой половине языка. Продолжительность приступа 1–2 секунды, отмечалось свыше ста приступов в день. Приступ боли провоцировался разговором, чисткой зубов, бритьем, приемом жидкости и еды. Болен в течение десяти лет. Первые два года наблюдалось 2–3 приступа в месяц. Через два года частота приступов увеличилась, и они стали наблюдаться ежедневно. Через 5 лет от начала заболевания частота приступов увеличилась до 50 в день. Больной неуклонно наращивал количество принимаемых таблеток финлепсина до 3–4 г в день. В течение последних трех лет приступы стали возникать круглосуточно. В течение ночи больной стал дополнительно принимать до 6 таблеток финлепсина (1200 мг). Весь период болезни пациент находился на монотерапии финлепсином, доведя суточную дозу финлепсина в период последнего обострения до 6 г в сутки. За период последнего обострения, продолжавшегося 6 месяцев, больной потерял 10 кг массы тела. Из-за тяжелейшего болевого синдрома (10 баллов по ВАШ) общение с окружающими осуществлял с помощью письма, перед приемом пищи принимал 600 мг финлепсина и с помощью трубки с большим трудом употреблял протертую жидкую пищу. Больной настаивал на хирургическом лечении, и 09.04.2009 г. ему была выполнена МВД, во время которой обнаружен конфликт КТН с двумя стволами ВМА в области вентральной поверхности и с ПНМА и ВКВ в области дорзальной его поверхности (рис. 4).

У остальных 19 больных из 200 неврологического статуса не отмечалось. У шести из них конфликт был с передней поверхностью КТН: у трех — с тремя стволами ВМА и у других трех больных с базиллярной артерией. С дорзальной поверхностью КТН в конфликте принимали участие у пятерых больных ПНМА и у восьми больных ВКВ. Сравнивая частоту возникновения невралгического статуса среди 163 больных, не подвергавшихся деструктивным вмешательствам (9 из 163–5,5%), с аналогичной частотой — у лиц, ранее перенесших деструктивные вмешательства (3 из 37–8,1%), можно отметить более частое возникновение невралгического статуса у лиц, ранее подвергнутых деструктивным вмешательствам. По-видимому, определенную роль в этом играет деафферентационный фактор.

Обсуждение. Известно, что в месте нейроваскулярного конфликта возникает очаговая демиелинизация А-волокон (как Аβ, проводящих стимулы от механических раздражений, так и Аδ-волокон, ответственных за острую начальную боль), становящихся источником эктопических спонтанных импульсов эфаптически распространяющихся на немиелинизированные С-волокна, проводящие болевую чувствительность [10, 15]. Импульсы по болевым путям направляются ко вторым нейронам и беспрепятственно идут к коре головного мозга ввиду нарушения воротного контроля и истощения антиноцицептивной системы. Очаг механического раздражения кожных покровов, вызывающего болевой пароксизм, будет соответствовать зоне иннервации Аβ- и Аδ-волоконам,

потерявшим миелиновую оболочку в области нейроваскулярного конфликта.

При небольшом количестве потерявших миелиновую оболочку А-волокон стимулы, идущие от возникающего эктопического очага, могут подавляться как с помощью воротного контроля, так и благодаря функционированию нисходящей антиноцицептивной системы. По-видимому, количественное соотношение демиелинизированных и сохранивших миелиновую оболочку А-волокон имеет решающее значение в возникновении болевых пароксизмов по их частоте и интенсивности. Естественно, чем интенсивнее ноцицептивное воздействие участвующих в нейроваскулярном конфликте артерий мозжечка на КТН, тем более смещается соотношение миелинизированных и потерявших миелиновую оболочку аксонов в сторону демиелинизированных. В результате анализа наших наблюдений установлено, что невралгический статус возникает при травматическом воздействии артерий на КТН с двух сторон. С вентральной поверхности — ВМА, с дорзальной — ПНМА либо ВКВ. В отличие от конфликта с одним сосудом, при наличии феномена «сендвича», вероятность возникновения невралгического статуса увеличивается более чем на порядок (от 2,3–6,25% до 33–50%) от количества конфликтов только с одной поверхностью КТН. При локальной демиелинизации волокон КТН одновременно происходят два процесса: демиелинизация и ремиелинизация. Так, S. Love et al. (2001), в некоторых наблюдениях, выявили единичные, плотно соприкасающиеся аксоны, которые окружала тонкая миелиновая оболочка, что позволило авторам сделать вывод о процессе ремиелинизации. Именно процессом ремиелинизации можно объяснить возникновение ремиссий в течение заболевания как спонтанно, так и в результате консервативной терапии.

Заключение. Таким образом, развитие невралгического статуса у больных КТН зависит от структуры нейроваскулярного конфликта. Чаще всего невралгический статус развивается при одновременном ноцицептивном воздействии участвующих в нейроваскулярном конфликте артерий, как на вентральную, так и на дорзальную поверхность КТН.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР «Заболевания периферической нервной системы и болевые синдромы», номер государственной регистрации 01.2.009 002 56.

Библиографический список

1. Смирнов В. А. Этиология и патогенез невралгии тройничного нерва // Клиническая медицина. 1972. № 1. С. 95–98.
2. Amador N., Pollock B. E. Repeat posterior fossa exploration for patient with persistent or recurrent idiopathic trigeminal neuralgia // J. Neurosurgery. 2008. Vol. 108, № 5. P. 916–920.
3. Erdem E., Alkan A. Peripheral glycerol injections in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: retrospective analysis of 157 cases // J. Oral. Maxillofac. Surg. 2001. Vol. 59, № 10. P. 1176–1180.
4. The treatment of first division idiopathic trigeminal neuralgia with radiofrequency thermocoagulation of the peripheral branches compared to conventional radiofrequency / Q. Huibin, L. Jianxing, H. Guangyu, F. Dianen // J. Clin. Neurosci. 2009. Vol. 16, № 11. P. 1425–1429.
5. Evaluation of platybasian patients with idiopathic trigeminal neuralgia / Y. Kanpolat, M. Tatli, H. C. Ugur [et al.] // Surg. Neurol. 2007. Vol. 67, № 1. P. 78–81.
6. Topiramate relieves idiopathic and symptomatic trigeminal neuralgia / C. Solaro, M. M. Uccelli, G. Bricchetto [et al.] // J. Pain Symptom Manage. 2001. Vol. 21. P. 367–368.
7. Nasal sumatriptan as adjunctive therapy for idiopathic trigeminal neuralgia: report of three cases / K. Shimohata,

T. Shimohata, R. Motegi, K. Miyashita // *Headache*. 2009. Vol. 49, № 5. P. 768–770.

8. Степанченко А. В. Типичная невралгия тройничного нерва. М.: ВХМ, 1994. 39 с.

9. Гречко В. Е., Степанченко А. В., Шаров М. Н. К вопросу о патогенезе истинной трigemинальной невралгии // *Неврологический вестник: Журнал им. В. М. Бехтерева*. 2001. Т. XXXIII, вып. 1 / 2. С. 56–59.

10. Love S., Coakman H. B. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis // *Brain*. 2001. Vol. 124, № 12. P. 2347–2360.

11. Вейн А. М. Болевые синдромы в неврологической практике. М.: Медицина, 2001. С. 184–193.

12. Карлов В. А. Неврология лица. М.: Медицина, 1991. С. 109–120.

13. Мегдатов Р. С. Невралгия тройничного нерва. М.: Медицина, 1999. 142 с.

14. William P. Cheshire Jr. Trigeminal Neuralgia: Diagnosis and Treatment // *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2005. Vol. 5. P. 79–85.

15. Балязина Е. В. Демиелинизация корешка — основа патогенеза классической невралгии тройничного нерва // *Неврологический журнал*. 2010. Т. 15, № 1. С. 27–31.

Translit

1. Smirnov V. A. Jetiologija i patogeneza nevalgii trojничного nerva // *Kliničeskaja medicina*. 1972. № 1. S. 95–98.

2. Amador N., Pollock B. E. Repeat posterior fossa exploration for patient with persistent or recurrent idiopathic trigeminal neuralgia // *J. Neurosurgery*. 2008. Vol. 108, № 5. P. 916–920.

3. Erdem E., Alkan A. Peripheral glycerol injections in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: retrospective analysis of 157 cases // *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 2001. Vol. 59, № 10. P. 1176–1180.

4. The treatment of first division idiopathic trigeminal neuralgia with radiofrequency thermocoagulation of the peripheral branches compared to conventional radiofrequency / Q. Huibin, L. Jianxing, H. Guangyu, F. Dianen // *J. Clin Neurosci*. 2009. Vol. 16, № 11. P. 1425–1429.

5. Evaluation of platybasian patients with idiopathic trigeminal neuralgia / Y. Kanpolat, M. Tatli, H. C. Ugur [et al.] // *Surg. Neurol.* 2007. Vol. 67, № 1. P. 78–81.

6. Topiramate relieves idiopathic and symptomatic trigeminal neuralgia / C. Solaro, M. M. Uccelli, G. Bricetto [et al.] // *J. Pain Symptom Manage*. 2001. Vol. 21. P. 367–368.

7. Nasal sumatriptan as adjunctive therapy for idiopathic trigeminal neuralgia: report of three cases / K. Shimohata, T. Shimohata, R. Motegi, K. Miyashita // *Headache*. 2009. Vol. 49, № 5. P. 768–770.

8. Stepanchenko A. V. Tipičnaja nevalgija trojничного nerva. М.: ВХМ, 1994. 39 с.

9. Grchko V. E., Stepanchenko A. V., Sharov M. N. K voprosu o patogeneze istinnoj tregeminal'noj nevalgii // *Nevrologičeskij vestnik. Zhurnal im. V. M. Behtereva*. 2001. Т. XXXIII, Vyp. 1 / 2. S. 56–59.

10. Love S., Coakman H. B. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis // *Brain*. 2001. Vol. 124, № 12. P. 2347–2360.

11. Vejn A. M. Bolevye sindromy v nevrologičeskoj praktike. М.: Medicina, 2001. С. 184–193.

12. Karlov V. A. Nevrologija lica. М.: Medicina, 1991. С. 109–120.

13. Megdjatov R. S. Nevalgija trojничного nerva. М.: Medicina, 1999. 142 с.

14. William P. Cheshire Jr. Trigeminal Neuralgia: Diagnosis and Treatment // *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2005. Vol. 5. P. 79–85.

15. Baljazina E. V. Demielinizacija koreshka — osnova patogeneza klasičeskoj nevalgii trojничного nerva // *Nevrologičeskij zhurnal*. 2010. Т. 15, № 1. S. 27–31.