

## ЛЕКЦИЯ/ОБЗОР

© Е. В. БАЛЯЗИНА, 2012

УДК 616.833.15=009.7=02=092

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Е. В. Балязина

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздравсоцразвития России, кафедра неврологии и нейрохирургии № 2 ФПК и ППС

*Проведен анализ 125 отечественных и зарубежных литературных источников, посвященных изучению этиологии и патогенеза невралгии тройничного нерва (НТН). Выделены дискуссионные и не решенные вопросы патогенеза. В частности, особое внимание уделено роли васкулоневрального конфликта в происхождении НТН. Отражена дискуссия о роли васкулоневрального конфликта и контакта, выявленных как у больных НТН, так и у здоровых добровольцев в происхождении как классической, так и симптоматической НТН. Подчеркивается необходимость четкого определения клинической характеристики классической НТН и подтверждение наличия васкулоневрального конфликта методами нейровизуализации. Представлены отличительные признаки патогенетически значимого васкулоневрального конфликта от не патологического васкулоневрального контакта. Отражены особенности патогенеза НТН, требующие своего дальнейшего изучения.*

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, васкулоневральный конфликт

*The analysis of 125 Russian and foreign references, concerning the etiology and pathogenesis of trigeminal neuralgia (TN), was carried out. Some speculative and unsettled aspects of pathogenesis were disclosed. Particularly the special attention was focused on the role of neurovascular conflict in the pathogenesis of TN. The discussion about the role of neurovascular conflict and contact in genesis of classic and symptomatic TN, found both in healthy people and TN patients, is presented. The necessarily of distinct detection of classic TN symptoms and confirmation of trigeminovascular conflict using brain imaging is highlighted. The hall-marks of pathogenetically significant and nonsignificant neurovascular conflict are presented. The aspects of TN pathogenesis that demand further study are reflected.*

Key words: trigeminal neuralgia, neurovascular conflict

Невралгия тройничного нерва (НТН) характеризуется значительной распространенностью, тяжелым течением и ограниченностью эффективных методов лечения [21, 33, 91]. Частота вновь выявляемых случаев НТН, по данным ВОЗ, составляет от 3 до 5 случаев на 100 000 населения в год, в среднем 4,5:100 000 [75]. В России, по данным В. Е. Гречко и соавт. [22], – 5 случаев на 100 000 населения в год.

Хорошо известно, что НТН отличается тяжелыми ланцинирующими болями пароксизмами обычно односторонними, чаще в зоне второй и третьей ветвей и очень редко первой ветви. 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. Течение заболевания ремиттирующее, причем продолжительность ремиссий с возрастом сокращается. Такая клиническая картина описывается в литературе как идиопатическая, типичная, истинная, классическая, эссенциальная, криптогенная НТН [20, 21, 24, 27, 35, 40, 57, 80, 100, 102]. Происхождение этого заболе-

вания до конца не установлено, в Международной классификации болезней 10 NA по-прежнему выделяется идиопатическая тригеминальная невралгия (G 44. 847), когда, кроме боли, отсутствуют другие признаки поражения тройничного нерва [22, 70] и вторичная или симптоматическая, при которой невралгия является одним из симптомов какого-либо заболевания.

НТН была известна еще Гиппократу и Галену.

Первое описание признаков НТН принадлежит английскому врачу и философу Джону Локку, которое он сделал в 1677 г. (цит. по [54]).

Немногим более столетия после этого появились две публикации, выделившие это заболевание в отдельную нозологическую форму. В 1756 г. Николя Андре описал два случая НТН, назвав заболевание болезненным тиком (*tic douloureux*) и отнеся его к группе таких судорожных состояний, как истинные тонические судороги, тетанус, и спазм. Н. Андре предполагал, что причиной заболевания является «порочная нервная жидкость», которая повреждает нерв и вызывает приступы боли.

В 1773 г. английский врач Джон Фозергилл представил 14 наблюдений. Он подробно описал болевой пароксизм, провокацию его едой, речью и сохранением мышц лица, подчеркнув, что легкие раздражения (прикосновение носовым платком или рукой) вызывают пароксизм боли, в то время как сильное раздражение к болевому пароксизму не приводит (цит. по [54]). Фозергилл настаивал на том, что НТН

Ростов-на-Дону, 344091, пр. Коммунистический, 4а  
Rostov-on-Don, 344091, Kommunistitshesky pr., 4a  
Сведения об авторе:

Балязина Елена Викторовна – канд. мед. наук, асс. каф. неврологии и нейрохирургии РостГМУ, e-mail: ebaliazina@yandex.ru

не относится к группе судорожных заболеваний, а является симптомом рака. Благодаря подробному описанию клиники НТН это заболевание называют болезнью Фозергилла.

В 1820 г. Черлз Белл предположил, что причина «болевого спазма» кроется в патологии тройничного нерва (ТН), что послужило основанием называть болезнь тригеминальной невралгией (цит. по [51]).

### Современные взгляды на этиологию НТН

Возникновение лицевых болей после перенесенной травмы ветвей ТН, выполненной ранее деструктивной операции по поводу НТН, после перенесенного *herpes zoster* не вызывает сомнений в роли этих факторов в этиологии НТН. Все подобные состояния сопровождаются нарушением чувствительности в зоне пораженных ветвей ТН и являются невропатиями соответствующих ветвей ТН. Спонтанно возникшие болевые пароксизмы в зоне иннервации ветвей ТН без чувствительных расстройств могут быть обусловлены различными причинами, установление которых необходимо для постановки правильного диагноза – классической (идиопатической) или симптоматической НТН.

До настоящего времени дискуссия о причинах возникновения классической НТН продолжается. Некоторые авторы [25] рассматривали воздействие низкой температуры на ткани лица как возможную причину возникновения НТН. Л. Я. Лившиц [32] у 70% больных с ТН обнаружил высокое стояние пирамиды височной кости на стороне заболевания, что было расценено им как фактор, раздражающий корешок ТН (КТН). Позже [41] было установлено, что у практически здоровых лиц правое тройничное вдавление в области вершины пирамиды височной кости расположено выше, чем левое.

Л. Р. Рубин [37] придавал большое значение в возникновении ТН патологии нижнечелюстного сустава, сопровождающейся синдромом патологического прикуса, и рекомендовал лечение с помощью аппарата, корригирующего прикус.

Позже с помощью рентгенографии обнаружили стеноз нижнечелюстного канала на стороне болевых пароксизмов, расценивая его как причину невралгии третьей ветви ТН [26, 37]. На этом основании стали использовать хирургические методы лечения, направленные на расширение канала. Однако высокая частота рецидивов заболевания дает основание сомневаться в этиопатогенетической значимости этого признака. Тем не менее среди стоматологов и челюстно-лицевых хирургов мнение об экстракраниальном генезе лицевых болей сохраняется [44, 77]. И в ряде стоматологических клиник продолжают выполнять в настоящее время расширение нижнечелюстного канала и подглазничного отверстия.

В основе другой компрессионной теории возникновения НТН лежит предположение о давлении на КТН каменисто-клиновидной связки твердой мозговой оболочки в тригеминальной вырезке Грубера в том месте, где нерв переходит из средней черепной ямки в заднюю. Предлагавшаяся на основании этой

гипотезы операция декомпрессии КТН путем расчленения связки подкупала технической простотой и таким важным обстоятельством, как сохранение чувствительности на лице. По мере накопления опыта применения подобных операций было выявлено большое количество рецидивов болей. Неудовлетворительные отдаленные результаты операции по расчленению каменисто-клиновидной связки поставили под сомнение ее воздействие на ТН как причину НТН [114].

Некоторые авторы [16, 32] за компримирующий фактор принимают спайки в области мостомозжечкового угла, образованию которых, по их мнению, способствуют перенесенные ранее синуситы, отиты, кариоз зубов и др.

В отечественной литературе существует понятие о так называемой одонтогенной НТН. Сторонники этой гипотезы [20, 21] связывают начало заболевания с травматичным удалением зубов, наличием костных отломков и остатков корней зубов в лунках, пульпитами и периодонтитами. Однако следует отметить, что болевой синдром при этой форме умеренный, продолжительный, триггерные зоны отсутствуют, что отличает ее от классической НТН. В зарубежной литературе понятие одонтогенной НТН отсутствует.

Обнаруженный W. Dandy еще в 1934 г. [58] конфликт между КТН и смежными сосудами мозжечка привлек внимание нейрохирургов лишь четверть века спустя. Впервые хирургическая декомпрессия КТН была выполнена W. Gardner и V. Miclos в 1959 г. Авторы описали сдавление парастволовой зоны КТН мозжечковыми артериями. Это легло в основу сформулированной W. Gardner [64] теории о сосудистой компрессии КТН вблизи варолиева моста как причины лицевого болевого пароксизмального синдрома. Эта мысль была горячо поддержана американским нейрохирургом P. Jannetta [73]. Он разработал операцию микроваскулярной декомпрессии (МВД) КТН, применив для устранения конфликта синтетический губчатый протез [74, 75]. Так родилась функциональная операция МВД, исключая травму или пересечение КТН. Хорошие результаты МВД убедили большинство нейрохирургов в том, что ведущим фактором в этиологии НТН является невровазкулярный конфликт, а операция МВД наиболее результативна. Результаты, опубликованные другими авторами, подтвердили правильность выводов P. Jannetta. 95% успешных операций с частотой рецидивов заболевания 1% в год сделали эту операцию методом выбора в лечении НТН [91]. Все больше нейрохирургов стали применять МВД для лечения больных тригеминальной невралгией. Росло число сторонников, рассматривающих невровазкулярный конфликт как причину НТН [28, 35, 46, 52, 61, 62, 88, 99, 102, 114, 115, 118]. Большинство авторов возможной причиной возникновения тригеминальной невралгии считают конфликт не только с артериальным сосудом, но и с венозным. Анализируя причины рецидивов болей в лице после МВД, многие авторы подчеркивают, что наибольшее их количество приходится на тех больных, у которых во время опера-

ции обнаружен конфликт КТН с венозным сосудом. Так, по данным F. Barker и соавт. [50], через 10 лет после МВД только у 30% больных боли возобновлялись, и рецидив возникал у тех больных, у которых во время операции был обнаружен конфликт с венозным сосудом. Данное мнение было подтверждено и в работах других авторов [68, 93], которые считают, что больные с венозной компрессией КТН обречены на рецидив заболевания. Подтверждением этиологической значимости нейроваскулярного конфликта являются результаты повторных операций у больных с рецидивом заболевания после выполненной им ранее МВД, когда конфликта корешка с артерией при первом вмешательстве не было обнаружено. К. Romansky и соавт. [108] при повторном вмешательстве более чем у половины больных с рецидивом заболевания выявили нейроваскулярный конфликт. Ю. А. Григорян и соавт. [23] описывают особенности нейроваскулярного конфликта в связи с клиническими проявлениями заболевания.

R. Michelucci и соавт. [101] не сомневались в том, что причиной тригеминальной невралгии является нейроваскулярный конфликт, предложили пересмотреть термин «криптогенная тригеминальная невралгия». Клинический симптомокомплекс НТН, включающий пароксизмальный характер односторонних болей, длительность болевой атаки от нескольких секунд до нескольких минут, аллодинию, курковые или триггерные зоны, послеприступный абсолютный рефрактерный период, эффект от терапии карбамазепином в начале заболевания, они предложили обозначать как синдром нейроваскулярного конфликта. Этот синдром проявляется как при классической НТН, так и при вторичной.

Интерес к изучению особенностей нейроваскулярного конфликта как причины НТН послужил поводом к детальному изучению анатомических взаимоотношений сосудов вертебробазиллярного бассейна с КТН [3, 4, 69, 70, 117]. У здоровых лиц контакт между КТН и верхней мозжечковой артерией (ВМА) разные авторы обнаружили в 35–50% секционных случаев, в то время как НТН в популяции встречается несопоставимо реже.

Основными факторами, способствующими развитию нейроваскулярного конфликта, являются долихоэктазия и патологическая извитость артерий мозжечка – как врожденная, так и атеросклеротическая; сближение артерии (чаще ВМА) и КТН за счет укорочения арахноидальных струн в результате как возрастного обезвоживания тканей организма, так и перенесенных воспалительных заболеваний [1–4, 6, 78, 81, 108, 112].

С целью обнаружения нейроваскулярного конфликта широко используют компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию (МРТ) в сосудистом режиме с реконструкцией объемного изображения (режим 3D) [28, 60, 71, 78, 79, 83, 84, 86]. Так, J. Meaney и соавт. [98] у 70% больных НТН обнаружили контакт артериального сосуда с КТН и еще у 15% после контрастирования, причем у 10% контакт имел место с двумя сосудами. В. Kress и со-

авт. [83] изучили взаимоотношение КТН со смежными сосудами на 48 добровольцах, не страдавших НТН, используя 1,5 Т МРТ, и выявили нейроваскулярный контакт у 73%, при этом у 61% с артерией и у 27% с веной. Авторы пришли к выводу о том, что контакт КТН с прилежащими сосудами является нормой и не служит доказательством нейроваскулярного конфликта. S. Peker и соавт. [104] и J. Miller и соавт. [102] обнаружили нейроваскулярный конфликт у здоровых лиц, используя 3 Т МРТ, в то же время у большинства больных НТН ими также выявлен нейроваскулярный конфликт, подтвержденный при МВД. Это дало основание авторам утверждать, что нейроваскулярный конфликт необязательно приводит к патологическому процессу, хотя у больных он выражен ярче.

Такие противоречивые выводы, по-видимому, связаны с неоднозначным восприятием понятий «нейроваскулярный конфликт», «сосудистый контакт», «васкулярная компрессия», что требует дальнейшего поиска критериев достоверного определения нейроваскулярного конфликта при использовании методов нейровизуализации [8, 10]. Обязательным условием формирования нейроваскулярного конфликта являются смещение вершины петли ВМА ниже верхнего края КТН и расположение плоскостей их поверхностей под углом друг к другу. Чем ближе величина пересечения этих плоскостей к прямому углу, тем интенсивнее механическое воздействие дистального плеча артериальной петли на КТН [1, 6, 7, 9]. Долихоэктазию артерий вертебробазиллярного бассейна ряд авторов рассматривают как причину НТН [6, 86, 89]. Большинство исследователей считают важным место расположения нейроваскулярного конфликта в области «воротной зоны» (Obersteiner–Redlich zone), т. е. в той части КТН, которая располагается непосредственно у моста при вхождении в него чувствительной порции КТН. P. Jannetta [74] за воротную зону принимает участок КТН на расстоянии от 0,5 до 1 см от моста, в то время как I. Ziyal [123] на основании электронно-микроскопического исследования пришел к выводу о том, что воротная зона составляет всего 1–3 мм от моста. S. Peker и соавт. [104] считают, что центральный миелин, аналогичный миелину ЦНС, занимает не более четверти всей длины КТН. При этом они обращают внимание на то, что если бы НТН вызывалась конфликтом сосуда с КТН только в области центрального миелина, то конфликт всегда должен был бы располагаться только в этой зоне. Однако хорошо известно, что боли при НТН исчезают сразу после операции МВД при устранении конфликта, расположенного и в более дистальных участках КТН. Это обстоятельство дало основание авторам утверждать, что эффект от МВД обусловлен не ремиелинизацией, как предполагалось, а другими причинами, требующими изучения.

Руководствуясь компрессионной теорией происхождения НТН, большинство исследователей рассматривают причину возникновения вторичной НТН как результат давления на КТН объемных образований. В. Laurent и соавт. [88] подчеркивают, что,

несмотря на типичную клинику классической НТН, она может оказаться обусловленной другим патологическим процессом. У больных вторичной (симптоматической) НТН при опухолях боковой цистерны моста во время операции также обнаружен нейроваскулярный конфликт, который устранялся удалением объемного образования, сблизившего артерию с КТН [4, 10]. У больных рассеянным склерозом нейроваскулярный конфликт также устранялся путем заключения артерии в микропротектор, как это выполняется при классической НТН [68, 109, 111]. Ряд авторов считают, что НТН у больных рассеянным склерозом возникает вследствие демиелинизации тригеминальных путей на уровне ствола мозга [33, 65]. Однако успешное лечение НТН у больных рассеянным склерозом с помощью МВД КТН позволило многим авторам [51, 109, 111] считать основной причиной болевого синдрома у них нейроваскулярный конфликт.

### Варианты этиологической классификации НТН

Международное общество головной боли (IHS) классической НТН считает невралгию, обусловленную нейроваскулярным конфликтом, без участия каких-либо других дополнительных факторов [60].

Существенный вклад в понимание различий лицевых болей внес J. Eller и соавт. [60], предложив свою классификацию НТН, выделив семь вариантов тригеминальных болей. Идиопатическую (классическую) НТН они подразделяют на два типа: 1) ведущим симптомом являются спонтанные эпизодические боли; 2) боли изначально носят постоянный характер; 3) тригеминальная невропатическая боль в результате травмы или хирургического вмешательства; 4) тригеминальные деафферентационные боли в результате целенаправленного разрушения периферических ветвей, ганглиолизиса или ризотомии как способа лечения НТН; 5) симптоматическая НТН у больных рассеянным склерозом; 6) постгерпетическая НТН вследствие кожных высыпаний *herpes zoster* в зонах иннервации ТН; 7) атипичные лицевые боли психогенного характера. Развитие той или иной формы НТН обусловлено уровнем и характером поражения ТН. Некоторым недостатком предложенной классификации, с нашей точки зрения, является то, что авторы в разделе симптоматической НТН указали только рассеянный склероз, в то время как клиника классической НТН в особенности первого типа может наблюдаться у больных с опухолями боковой цистерны моста, артериовенозными мальформациями, аневризмами, кистами и пр. Ранее один из авторов этой классификации [53] подчеркивал клиническое и патогенетическое отличие каждой из этих форм НТН.

Анализируя результаты собственных исследований, J. Miller и соавт. [102] подчеркивали, что первому типу НТН свойствен нейроваскулярный конфликт с артериальным сосудом, в то время как для второго типа НТН более характерны конфликт с веной либо отсутствие конфликта вообще. T. Sandell, P. Eide [110] подразделяют первый тип на два подтипа. При подтипе *a* возникают типичные внезап-

ные приступообразные болевые пароксизмы (в виде «удара молнии» или «разряда электрического тока») длительностью от нескольких секунд до нескольких минут, стреляющего характера, выявляют триггерные точки. Подтип *b* характеризуется наличием типичных тригеминальных приступов на фоне постоянной лицевой боли ноющего, жгучего и пульсирующего характера. Эти два подтипа (*a* и *b*) соответствуют первому типу, описанному K. Burchiel [54] и J. Eller и соавт. [60], для идиопатической НТН. Вторым типом НТН характеризуется наличием постоянной боли ноющего, жгучего и стреляющего характера. Внезапные типичные приступы отсутствуют, хотя могут иметь место приступообразные боли. Авторы подчеркивают, что у больных НТН первого типа артериальный конфликт встречается в 2 раза чаще, а венозный, наоборот, в 5 раз реже, чем у больных НТН второго типа. При этом отдаленные результаты хуже у больных с НТН второго типа, и количество рецидивов заболевания значительно выше. С учетом клинических различий между классической НТН первого и второго типов авторы рассматривают парадигму выбора более адекватного метода лечения. О более худших результатах после МВД при атипичной НТН (второй тип) сообщает также M. Sindou и соавт. [110]. В то же время, несмотря на типичную клинику идиопатической (классической) НТН, она может оказаться вторичной, обусловленной другими патологическими процессами (опухоли, аневризмы, кисты, метастазы, аномалии развития черепа и мозга). Авторы рекомендуют всем больным с клиникой НТН выполнять МРТ, с тем чтобы отличить симптоматическую НТН от идиопатической.

### Эволюция взглядов на патогенез НТН

Еще больше спорных вопросов и противоречий в понимании патогенеза НТН. В результате нейроваскулярного конфликта происходит механическое повреждение афферентной тригеминальной системы на уровне аксонов первого нейрона, формирующих чувствительную порцию КТН [87, 88]. При адекватном потоке тактильной информации по дендриту к псевдоуниполярной клетке искажение сигнала происходит на участке аксона в месте нейроваскулярного конфликта, и к телу второго нейрона (ядро спинального тракта ТН) поступает уже искаженная тактильная информация, трансформированная в пароксизм боли.

Результаты исследований Г. Н. Крыжановского и соавт. [31] и R. Dubner и соавт. [59] показали, что очаг пароксизмального типа в ЦНС возникает в результате длительной подпороговой импульсации от различных рецепторов, что обусловлено местными патологическими процессами. Эти постоянные субпороговые импульсы приводят к изменению функциональной активности желатинозной субстанции в ядре спинального тракта ТН. К клеткам желатинозной субстанции идут импульсы, влияющие на их активность от тонких волокон, которые идут от кожи, и на усиление раздражения эти клетки отвечают усилением частоты разрядов.

Воротная теория, разработанная Р. Melzack [99], предполагает, что клетки спинального ядра ТН находятся под влиянием как тонких немиелинизированных, так и толстых миелинизированных волокон КТН. При этом активность тонких волокон облегчает передачу импульса (открывает ворота), а активность толстых миелинизированных волокон тормозит передачу импульсов (закрывает ворота). По мере уменьшения количества миелинизированных волокон увеличивается количество импульсов, воздействующих на клетки ядра спинального тракта ТН, что приводит к учащению и утяжелению болевых пароксизмов. По данным Е. Gerdner [67], к 65 годам погибает около 30% миелинизированных волокон. Возрастной апоптоз миелинизированных волокон (наряду с атеросклеротическими изменениями стенок артерий), по-видимому, является одной из причин, объясняющих преимущественное страдание НТН лиц пожилого возраста.

Г. Н. Крыжановский и соавт. [30, 31] ввели понятие периферического генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), который, по мнению авторов, является пусковым фактором НТН. В отличие от теории «воротного контроля» в этом случае речь идет о возникновении ГПУВ как самостоятельного функционального образования, индуцирующего болевой синдром. Г. Н. Крыжановский создал экспериментальную модель подобного генератора путем введения столбнячного токсина в оральные отделы спинального тракта ТН. Подобный генератор, как полагает автор, может превращаться в самостоятельное функциональное образование, деятельность которого уже не зависит от поступающей к нему с периферии измененной афферентной стимуляции. Создание ГПУВ в эксперименте на животных путем введения столбнячного токсина в спинальное ядро ТН не дает исчерпывающих объяснений патогенетических механизмов классической НТН. В данной экспериментальной модели не представлены периферический фактор и его роль в возникновении идиопатической НТН. Прекращение болей практически сразу после устранения невровазкулярного конфликта (МВД) также ставит под сомнение самостоятельное функционирование ГПУВ. Функционированием ГПУВ, по-видимому, можно объяснить болевой синдром при постгерпетической НТН.

З. Rappaport и М. Deyor [107] предложили гипотезу патогенеза НТН, согласно которой основная роль в развитии болезни принадлежит самоподдерживающейся активации нейронов полунунного узла. Эта гипотеза может объяснить возникновение триггерного механизма, генерализацию возбуждения. Однако за пределами понимания остается причина, вызвавшая феномен самоподдерживающейся активации. Трудно также объяснить прекращение болей сразу после МВД, хотя клетки узла, если исходить из этой гипотезы, находятся в режиме самоподдерживающейся активации.

S. Love и соавт. [93] обнаружили зону демиелинизации КТН в месте компрессии сосудом. Демиелинизация захватывала не только внутримостовую часть

КТН, но и дистальную часть. Протяженность зоны демиелинизации ограничивалась участком воздействия на КТН прилежащего сосуда и не превышала 2 мм в каждом направлении. Полученные результаты позволили авторам считать невровазкулярный конфликт патогенетической основой НТН.

Позже S. Love и Н. Cookhman [94] в месте невровазкулярного конфликта между отдельными волокнами обнаружили как бы искусственные синапсы (эфапсы), в которых происходят «короткое замыкание» и раздражение афферентных волокон. Подобные же изменения были выявлены ими у больных рассеянным склерозом, страдающих НТН. Результаты экспериментальных исследований, проведенных авторами, показали, что анатомические изменения способствуют эктопической генерации и эфаптическому распространению спонтанных нервных импульсов. Эта спонтанная нервная активность увеличивается по мере нарастания деформации КТН, обусловленной пульсовыми ударами сосуда. Исчезновение всех симптомов НТН сразу после устранения невровазкулярного конфликта происходит потому, что в результате разъединения демиелинизированных волокон и их освобождения от постоянной пульсирующей компрессии прекращаются спонтанная генерация импульсов и их эфаптическое распространение. Как отмечают авторы этой гипотезы, роль ремиелинизации волокон КТН после МВД до конца неясна. Процессом спонтанной ремиелинизации авторы объясняют ремиссии, наблюдающиеся в течение заболевания, как спонтанные, так и в результате терапии. Трудно не согласиться с ними в утверждении, что демиелинизация и эфаптическое распространение тактильного импульса объясняют многое, если не все, в патогенезе НТН. Аналогичной точки зрения придерживаются и другие авторы, рассматривающие невровазкулярный конфликт как причину НТН, а процесс демиелинизации в месте конфликта с эктопическим очагом раздражения как ее патогенетическую основу [11, 43, 52, 94, 106]. S. Marinković и соавт. [96] обнаружили изменения не только в области центрального миелина, но и в шванновских клетках, что имеет важное значение в понимании патогенеза заболевания. А. Lagares и соавт. [86] выявили в месте невровазкулярного конфликта демиелинизацию и коллагеновую инфильтрацию аксонов, а также осколки миелина. Гипотеза эктопического очага возбуждения с эфаптическим распространением импульса согласуется с наблюдающейся в клинической практике эффективностью противосудорожных препаратов в лечении НТН.

В. И. Шмырев и А. С. Рыбаков [44] предлагают концепцию патогенеза НТН, в которой объединены представления о патогенезе НТН, описанные как в отечественной, так и в зарубежной литературе. Они рассматривают двухкомпонентный механизм развития НТН. Периферический (невропатический) компонент представлен сосудистой компрессией КТН с очаговой демиелинизацией его волокон в месте конфликта, с формированием периферического эктопического пейсмекера с эфаптическим распро-

странением возбуждения на болевые немиелинизированные волокна. Центральный компонент включает механизмы генерализации болевого раздражения в ноцицептивной системе. Авторы обоснованно предполагают, что нейроваскулярный конфликт, нарушая аксональный транспорт, приводит к патологическим изменениям в полулунном узле, при этом они не исключают и обратного воздействия, которое до настоящего времени еще не исследовано. Эти нарушения ведут к формированию в тригеминальных ядрах первичного генератора возбуждения, который представляет собой популяцию гиперактивных нейронов, продуцирующих усиленный поток импульсов [18–20, 22]. Первичный очаг возбуждения способствует появлению вторичных генераторов возбуждения в сегментарных и надсегментарных структурах мозга. В наличии первичного очага патологического возбуждения и системы генерализации авторы видят общность приступа НТН с генерализованным эпилептическим припадком, чем объясняют эффективность пртивоудорожных препаратов при лечении НТН. Патогенетической основой НТН авторы, как и их предшественники [17, 29], считают патологическую алгическую систему, образующуюся в результате дефекта чувствительного корешка с образованием первичного и вторичного генераторов возбуждения и курковых рецепторных зон. S. Siqueira и соавт. [104] в основе патогенеза НТН рассматривают патологию потенциалзависимых натриевых каналов Nav1.7, Nav1.3 и Nav1.8. Патология Nav1.7 может вызывать врожденную нечувствительность к боли либо хронический невропатический болевой синдром, включая пароксизмальный. Этот канал включается под воздействием Nav1.8., обеспечивающим потенциал действия. Потенциалзависимый канал Nav1.3 включается в работу при повреждении нейрона, как это наблюдается при невропатической боли. Авторы установили, что Nav1.7 находится в соподчиненном положении по отношению к Nav1.3. Они полагают, что нейроваскулярный конфликт при НТН может быть назван также каналопатией, поскольку блокаторы потенциалзависимого Nav1.7-канала применяются для уменьшения болей при НТН.

D. Jia и G. Li [77] предложили новую гипотезу патогенеза НТН – биорезонансную. Согласно этой гипотезе, когда частота колебаний окружающих КТН структур сближается с частотой колебаний КТН, возникает резонанс ТН. Биорезонанс может повреждать волокна ТН и нарушать трансмиссию импульсов, результатом чего является лицевая боль. Авторы выражают надежду на то, что, руководствуясь биорезонансной гипотезой, могут быть разработаны неинвазивные методы не только лечения, но и излечения НТН. Сама постановка вопроса о возможном излечении НТН является оригинальным и смелым шагом, открывающим новые горизонты в изучении этого загадочного заболевания.

В кратком анализе исторических событий представлены лишь новые взгляды на этиопатогенез НТН и порождаемые этими представлениями новые методы лечения, освещены лишь приоритеты. Каждая

новая гипотеза становилась основой многолетних изучений и множества противоречивых публикаций, нередко противоположных в оценке результатов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Афанасьева Е. В., Балязин И. В., Балязин В. А.* О патогенезе тригеминальной невралгии // Сборник науч. трудов, посвящ. 100-летию со дня рожд. проф. А. Н. Гордиенко. – Ростов н/Д, 2004. – С. 112–119.
2. *Афанасьева Е. В.* Роль долихоэктазии верхней мозжечковой артерии в формировании нейроваскулярного конфликта у больных тригеминальной невралгией // Избранные вопросы неврологии, нейрохирургии и психиатрии. – Саратов, 2007. – С. 13–14.
3. *Афанасьева Е. В.* Топографо-анатомические и физические слагаемые, определяющие локализацию триггерных болевых пароксизмов у больных невралгией тройничного нерва – Саратов, 2007. – С. 29–30.
4. *Афанасьева Е. В.* // Современные клинические проблемы в неврологии и психоневрологии: Сборник науч. работ. – Ставрополь, 2007. – С. 66–69.
5. *Афанасьева Е. В.* Топографо-анатомические особенности, формирующие группу риска по тригеминальной невралгии // Неврол. вестн. им. В. М. Бехтерева. – 2007. – Т. 39, вып. 1. – С. 46.
6. *Афанасьева Е. В.* Невралгия тройничного нерва. – Ростов н/Д, 2008.
7. *Балязина Е. В., Балязин В. А., Мационис А. Э., Повилайтите П. Э.* Ультроструктура корешка тройничного нерва у больных тригеминальной невралгией // V съезд нейрохирургов России: Материалы съезда, Уфа, 22–25 июня 2009 г. – Уфа, 2009. – С. 356–357.
8. *Балязина Е. В.* Особенности клиники невралгии тройничного нерва до и после микроваскулярной декомпрессии у больных, ранее перенесших деструктивные вмешательства // Материалы Межрегиональной науч.-практ. конф. «Головная боль – актуальная междисциплинарная проблема». – Смоленск, 2009. – С. 154–156.
9. *Балязина Е. В.* Топографо-анатомические взаимоотношения ствола тройничного нерва с верхней мозжечковой артерией у больных с невралгией тройничного нерва // Морфология. – 2009. – № 5. – С. 27–31.
10. *Балязина Е. В.* Диагностика классической невралгии тройничного нерва // Бюл. Сиб. мед. – 2010. – Т. 9, № 4. – С. 94–99.
11. *Балязина Е. В.* Анатомические предпосылки возникновения классической невралгии тройничного нерва // Сборник науч. трудов, посвящ. 80-летию неврологической службы в Рязани. – Рязань, 2010. – С. 13–17.
12. *Балязина Е. В.* Демиелинизация корешка – основа патогенеза классической невралгии тройничного нерва // Неврол. журн. – 2010. – Т. 15, № 1. – С. 27–31.
13. *Балязина Е. В.* Компьютерная ангиография в диагностике нейроваскулярного конфликта у больных классической невралгией тройничного нерва // Нейрохирургия. – 2010. – № 4. – С. 46–49.
14. *Балязина Е. В.* Особенности клинических проявлений невралгии тройничного нерва у больных с долихоэктазией основной артерии. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии, 2011. – Т. 5, № 2. – С. 46–48.
15. *Балязина Е. В.* Анатомические предпосылки преимущественно правосторонней локализации болей у больных идиопатической невралгией тройничного нерва // Владикавказ. мед.-биол. вестн. – 2011. – Т. 13, вып. 21. – С. 110–115.
16. *Балязина Е. В.* Особенности нейроваскулярного конфликта, предрасполагающие к развитию невралгического статуса // Материалы X Всероссийского съезда неврологов. – Н. Новгород. – 2012. – С. 601–602.
17. *Варшавская Д. Я.* Хирургическое лечение тяжелых форм не-

- вралгии тройничного нерва: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1948.
18. *Вейн А. М.* Болевые синдромы в неврологической практике. – М.: Медпресс, 1999.
  19. *Грачев Ю. В.* Патогенетические механизмы и нейрофизиологическая диагностика невралгии тройничного нерва // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. – 1995. – Т. 95, № 6. – С. 20–21.
  20. *Грачев Ю. В., Решетняк В. К.* Патогенетические механизмы пароксизмальных тригеминальных прозопагий // Стоматология. – 1999. – Т. 78, № 2. – С. 8–11.
  21. *Грачев Ю. В.* Тригеминальные прозопагии (патогенез, семиотика, методы диагностики, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1996.
  22. *Гречко В. Е., Степанченко А. В., Шаров М. Н.* К вопросу о патогенезе истинной тригеминальной невралгии // Неврол. вестн. им. В. М. Бехтерева. – 2001. – Т. 33, вып. 1–2. – С. 56–59.
  23. *Григорян Ю. А.* Нейрогенные лицевые боли (патогенез, диагностика и микрохирургия): Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1996.
  24. *Домбровский В. И., Блинов И. М., Балязина Е. В.* Мультиспиральная рентгеновская компьютерная томография в диагностике нейроваскулярного конфликта у больных тригеминальной невралгией // Мед. визуализация: 2009. Прил. Сборник тезисов I Съезда лучевых диагностов Южного Федерального округа. – С. 17–18.
  25. *Ерохина Л. Г.* Лицевые боли. Невралгия тройничного нерва и другие формы прозопагий. – М.: Медицина, 1973.
  26. *Журавлев В. П.* Этиология, патогенез, диагностика и лечение истинной невралгии тройничного нерва // Стоматология на пороге третьего тысячелетия: Сборник тезисов. – М., 2001. – С. 341–344.
  27. *Зинченко А. П., Кадирова Л. А., Кобец А. А.* Клинико-рентгенограмметрические данные о туннельной патологии в генезе невралгии тройничного нерва // Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров, 7-й: Материалы. – М., 1981. – Т. 2. – С. 406–409.
  28. *Карлов В. А., Савицкая О. Н., Вишнякова М. А.* Невралгия тройничного нерва. – М.: Медицина, 1980.
  29. *Коновалов А. Н., Орлова О. Р., Махмудов У. Б.* и др. Микровазкулярная декомпрессия корешка тройничного нерва в лечении тригеминальной невралгии: Материалы Российской научно-практической конференции «Нейропатическая боль» // Вертеброневрология. – 2008. – Т. 15, № 1/2. – С. 81–82.
  30. *Крыжановский Г. Н.* Общая патофизиология нервной системы: руководство. – М.: Медицина, 1997.
  31. *Крыжановский Г. Н., Долгих В. Г., Решетняк В. К.* Спонтанная активность и вызванные потенциалы в каудальном тригеминальном ядре, вентробазальном таламусе и коре головного мозга у крыс с нейропатической тригеминальной невралгией // Бюл. экспер. биол. – 1994. – № 1. – С. 26–29.
  32. *Лившиц Л. Я.* Невралгия тройничного нерва и ее лечение методом направленной гидротермической деструкции чувствительного тригеминального корешка: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Саратов, 1968.
  33. *Маджидов Н. М.* К клинике и патогенезу невралгии тройничного нерва // Мед. журн. Узбекистана. – 1964. – № 6. – С. 51–55.
  34. *Мегдатов Р. С.* Невралгия тройничного нерва. – М.: Медицина, 1999.
  35. *Моркунас Р. О.* Невралгия второй ветви тройничного нерва тоннельного происхождения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1984.
  36. *Оглеzneв К. Я., Григорян Ю. А., Шестрериков С. А.* Патофизиологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей. – Новосибирск, 1990. – 190 с.
  37. *Рубин Л. Р.* Роль патологии зубочелюстной системы в патогенезе тригеминальной невралгии // Журн. невропатол. и психиатр. – 1966. – № 6. – С. 827–830.
  38. *Сабелис Г. И., Моркунас Р. М.* и др. Периферические механизмы патогенеза невралгии тройничного нерва // Журн. невропатол. и психиатр. – 1982. – Т. 82, № 4. – С. 505–509.
  39. *Сапон Н. А.* Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, противоречия и новые подходы). Первое сообщение // Укр. нейрохир. журн. – 2005. – № 2. – С. 54–59.
  40. *Сапон Н. А.* Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, противоречия и новые подходы). Сообщение 2 // Укр. нейрохир. журн. – 2005. – № 4. – С. 72–76.
  41. *Смирнов В. А.* Этиология и патогенез невралгии тройничного нерва // Клин. мед. – 1972. – № 1. – С. 95–98.
  42. *Сперанский В. С., Зайченко В. И.* Форма и конструкция черепа. – М.: Медицина, 1980. – С. 103–124.
  43. *Степанченко А. В.* Типичная невралгия тройничного нерва. – М.: ВХМ, 1994.
  44. *Шмырев В. И., Рыбаков А. С.* Современная концепция патогенеза тригеминальной невралгии // Журн. неврол. и психиатр. – 2006. – Т. 106, № 3. – С. 64–74.
  45. *Щедренко В. В., Топольская Н. В., Могучая О. В., Себелев К. И.* Нейровизуализация при тригеминальной невралгии // Сибирский международный нейрохирургический форум. – Новосибирск, 2012. – С. 5.
  46. *Amador N., Pollock B. E.* Repeat posterior fossa exploration for patient with persistent or recurrent idiopathic trigeminal neuralgia // J. Neurosurg. – 2008. – Vol. 108, N 5. – P. 916–920.
  47. *Ashkan K.* Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly: A review of the safety and efficacy // Neurosurgery. – 2006. – Vol. 58, N 4. – P. 799–803.
  48. *Ashkan K., Marsh H.* Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly: a review of the safety and efficacy // Neurosurgery. – 2004. – Vol. 55. – P. 840–848.
  49. *Athanasidou T. C., Nair S., Coakham H. B., Lewis T. T.* Arteriovenous malformation presenting with trigeminal neuralgia and treated with endovascular coiling // Neurol. India. – 2005. – Vol. 53, N 2. – P. 247–248.
  50. *Barker 2<sup>nd</sup> F. G., Jannetta P. J., Nissonette D. J.* et al. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia // N. Engl. J. Med. – 1996. – Vol. 334, N 17. – P. 1077–1083.
  51. *Beaver D. L.* Electron microscopy of the Gasserian ganglion in trigeminal neuralgia // J. Neurosurg. – 1967. – Vol. 26. – P. 151–156.
  52. *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. – Vol. 55, N 4. – P. 830–838.
  53. *Burchiel K. J.* Abnormal impulse generation in focally demyelinated trigeminal roots // J. Neurosurg. – 1980. – Vol. 53, N 5. – P. 674–683.
  54. *Burchiel K. J.* A new classification for facial pain // Neurosurgery. – 2003. – Vol. 53, N 5. – P. 1164–1166.
  55. *Cole C. D., Liu J. K., Apfelbaum P. I.* Historical perspective on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia // Neurosurg. Focus. – 2005. – Vol. 18, N 5. – P. 1–10.
  56. *Crucchi G., Leandri M.* Idiopathic and symptomatic trigeminal pain // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1990. – Vol. 53. – P. 1034–1042.
  57. *Crucchi G., Truini A.* Trigeminal neuralgia and orofacial pains // The Neurological Basis of Pain / Ed. M. Pappagallo. – New York: Mc Graw-Hill, 2004. – P. 401–414.
  58. *Dandy W. E.* Concerning the cause of trigeminal neuralgia // Amer. J. Surg. – 1934. – Vol. 24. – P. 447–455.
  59. *Dubner R., Sharav Y., Gracely R. H., Price D. D.* Idiopathic trigeminal neuralgia: sensory feature and pain mechanisms // Pain. – 1987. – Vol. 31. – P. 23–33.
  60. *Eller J. L., Raslan A. M., Burchiel K. J.* Trigeminal neuralgia: definition and classification // Neurosurg. Focus. – 2005. – Vol. 18, N 5. – P. E3.
  61. *Erbay S. H., Bhadelia R. A., Riesenburger R.* et al. Association between neurovascular contact on MRI and response to gamma

- knife radiosurgery in trigeminal neuralgia // *Neuroradiology*. – 2006. – Vol. 48, N 5. – P. 25–30.
62. *Gamrot J., Babowski P., Zavadzki P.* et al. Neurovascular compression as a reason for neurogenic hypertension // *Wiad. Lek.* – 1999. – Vol. 52, N 5–6. – P. 280–284.
  63. *Gandolfi A., Salvinelli F., Greco F.* et al. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: a simple and effective transposition method using synthetic adhesive // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2005. – Vol. 107, N 5. – P. 439–440.
  64. *Gardner W. J.* Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm // *J. Neurosurg.* – 1962. – Vol. 19, N 6. – P. 947–958.
  65. *Gardner W. J., Miklos M. V.* Response of trigeminal neuralgia to “decompression” of sensory root. Discussion of cause of trigeminal neuralgia // *J.A.M.A.* – 1959. – Vol. 170. – P. 1773–1776.
  66. *Gass A., Ketchen N., MacManus D. G.* et al. Trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis: lesion localization with magnetic resonance imaging // *Neurology*. – 1997. – Vol. 49, N 4. – P. 1142–1144.
  67. *Gerdner E. D.* Decrease in human nervous with age // *Anatomical record*. – 1940. – Vol. 77. – P. 529–532.
  68. *Haines S. J., Martinez A. J., Jannetta P. J.* Arterial cross compression of the trigeminal nerve at the pons in trigeminal neuralgia. Case report with autopsy findings // *J. Neurosurg.* – 1979. – Vol. 50, N 2. – P. 257–259.
  69. *Haines S. J., Jannetta P. J., Zorub D. S.* Microvascular relations of the trigeminal nerve. An anatomical study with clinical correlation // *J. Neurosurg.* – 1980. – Vol. 52, N 3. – P. 383–386.
  70. *Hamlyn P. J.* Neurovascular relationships in the posterior cranial fossa, with special reference to trigeminal neuralgia // *Clin. Anat.* – 1997. – Vol. 10, N 6. – P. 380–388.
  71. Headache Classification committee of the International Headache Society // *Cephalalgia*. – 1988. – Vol. 7. – P. 65–73.
  72. *Ishimori T., S. Nakano S., Kagawa M.* Virtual endoscopic images by 3D FASE cisternography for neurovascular compression // *Magn. Reson. Med. Sci.* – 2003. – Vol. 2, N 3. – P. 145–149.
  73. *Jannetta P. J.* Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia // *J. Neurosurg.* – 1967. – Vol. 26. – P. 159–162.
  74. *Jannetta P. J.* Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease // *Ann. Surg.* – 1980. – Vol. 192, N 4. – P. 518–525.
  75. *Jannetta P. J.* Microvascular decompression of the trigeminal nerve root entry zone: theoretical considerations, operative anatomy, surgical techniques, and results // *Trigeminal Neuralgia* / Eds R. I. Rovit, R. Murali, P. J. Jannetta. – Baltimore: Md: Williams & Wilkins, 1990. – P. 201–222.
  76. *Jaspers G. W., Stegenga B.* Trigeminal neuralgia by an acoustic neuroma. The need of imaging // *Ned. Tijdschr. Tandheelkd.* – 2005. – Vol. 112, N 6. – P. 231–233.
  77. *Jia D. Z., Li G.* Bioresonance hypothesis: a new mechanism on the pathogenesis of trigeminal neuralgia // *Med. Hypotheses*. – 2010. – Vol. 74, N 3. – P. 505–507.
  78. *Jurgens J.* Dentogene trigeminsneuralgie // *Schmerz*. – 1998. – Bd 12. – S. 411–413.
  79. *Kakizava Y., Seguchi T., Kodama K.* Anatomical study of trigeminal and Facial cranial nerves with the aid of 3. 0 tesla magnetic resonance imaging // *J. Neurosurg.* – 2008. – Vol. 108, N 3. – P. 483–490.
  80. *Kanoto M., Hosoya T., Oda A., Honma T., Sugai Y.* Focal deformity of the cranial nerves observed on multislice motion-sensitized driven equilibrium (MSDE) in patients with neurovascular compression // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 2012. – Vol. 36, N 1. – P. 121–124.
  81. *Kanpolat Y., Tatli M., Ugur H. C.* et al. Evaluation of platybasian patients with idiopathic trigeminal neuralgia // *Surg. Neurol.* – 2007. – Vol. 67, N 1. – P. 78–81.
  82. *Kraemer J. L., Pereira Filho Ade A., David G.* Vertebrobasilar dolichoectasia as a cause of trigeminal neuralgia: the role of microvascular decompression. Case report // *Arq. Neuropsiquiatr.* – 2006. – Vol. 64, N 1. – P. 128–131.
  83. *Kress B., Schindler M., Rasche D.* et al. Trigeminal neuralgia: how often are trigeminal nerve-vessel contacts found by MRI in normal volunteers // *Röfo*. – 2006. – Vol. 178, N 3. – P. 313–315.
  84. *Kuncz A., Voros E., Barzo P.* et al. Comparison of clinical symptoms and magnetic resonance angiographic (MRA) results in patients with trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain. Medium-term outcome after microvascular decompression of cases with positive MRA findings // *Cephalalgia*. – 2006. – Vol. 26, N 3. – P. 266–276.
  85. *Kuncz A., Voros E., Barzo P.* et al. The role of MR angiography in predicting operative results of microvascular decompression in patients with trigeminal neuralgia // *Orv. Hetil.* – 2005. – Vol. 146, N 51. – P. 2595–2602.
  86. *Lagares A., Rivas J. J., Jiménez L.* et al. Central demyelination in the pathogenesis of trigeminal neuralgia associated with cerebellopontine angle tumors: case report with ultrastructural trigeminal root analysis // *Neurosurgery*. – 2010. – Vol. 66, N 4. – P. 841–842.
  87. *Lang E., Naraghi R., Tanrikulu L.* et al. Neurovascular relationship at the trigeminal root entry zone in persistent idiopathic facial pain: findings from MRI 3D visualization // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2005. – Vol. 76, N 11. – P. 1470–1471.
  88. *Laurent B., Keravel Y., Sindou M.* Clinical aspects of trigeminal neuralgia // *Neurochirurgie*. – 2009. – Vol. 55, N 2. – P. 181–184.
  89. *Lee S. H., Levy E. I., Scarrow A. M.* et al. Recurrent trigeminal neuralgia attributable the veins after microvascular decompression // *Neurosurgery*. – 2000. – Vol. 46, N 2. – P. 356–361.
  90. *Levy E. I., Jannetta P. J.* Microvascular decompression // *Surgical Management of Pain* / Ed. K. Burchiel. – New York: Thieme, 2002. – P. 878–888.
  91. *Jia D. Z., Li G.* Bioresonance hypothesis: a new mechanism on the pathogenesis of trigeminal neuralgia // *Med. Hypotheses*. – 2010. – Vol. 74, N 3. – P. 505–507.
  92. *Liu J. K., Apfelbaum R. I.* Treatment of trigeminal neuralgia // *Neurosurg. Clin. N. Am.* – 2004. – Vol. 15. – P. 319–334.
  93. *Love S., Hilton D. A., Coakham H. B.* Central demyelination of the 5th nerve root in trigeminal neuralgia associated with vascular compression // *Brain Pathol.* – 1998. – Vol. 8, N 1. – P. 1–11.
  94. *Love S.* Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis // *Brain*. – 2001. – Vol. 124, N 12. – P. 2347–2360.
  95. *Love S., Coakham S.* Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis // *Brain*. – 2002. – Vol. 125, N 3. – P. 687–693.
  96. *Marinković S., Gibo H., Todorović V.* et al. Ultrastructure and immunohistochemistry of the trigeminal peripheral myelinated axons in patients with neuralgia // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2009. – Vol. 111, N 10. – P. 795–800.
  97. *Meaney J. F., Eldridge P. R., Dunn L. T.* et al. Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia with magnetic resonance imaging. Comparison with surgical findings in 52 consecutive operative cases // *J. Neurosurg.* – 1995. – Vol. 83. – P. 799–805.
  98. *Meaney J. F., Watt W. J., Eldridge P. R.* et al. Association between trigeminal neuralgia and multiple sclerosis: role of magnetic resonance imaging // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 1995. – Vol. 59. – P. 253–259.
  99. *Melzack R., Wall P. D.* Pain mechanisms: a new theory. A gate control system modulates sensory input from the skin before it evokes pain perception and response // *Science*. – 1965. – Vol. 150. – P. 971–979.
  100. *Mendoza N., Illingworth R. D.* Trigeminal neuralgia treated by microvascular decompression a long-term follow-up study // *Br. J. Neurosurgery*. – 1996. – Vol. 9, N 1. – P. 13–19.
  101. *Michelucci R., Tassinari C. A., Samoggia G.* et al. Intracranial microvascular decompression for “cryptogenic” hemifacial spasm, trigeminal and glossopharyngeal neuralgia, paroxysmal vertigo and tinnitus: II. Clinical study and long-term follow up // *Ital. J. Neurol. Sci.* – 1986. – Vol. 7, N 3. – P. 367–374.
  102. *Miller J. P., Acar F., Burchiel K. J.* Classification of trigeminal neuralgia: clinical, therapeutic, and prognostic implications in a



- series of 144 patients undergoing microvascular decompression // *J. Neurosurg.* – 2009. – Vol. 111, N 6. – P. 1231–1234.
103. *Nurmikko T. J.* Trigeminal neuralgia – pathophysiology, diagnosis and current treatment // *Br. J. Anaesth.* – 2001. – Vol. 87, N 1. – P. 117–132.
104. *Peker S., Kurtkaya O., Uztjn I., Pamir M. N.* Microanatomy of the central myelin-peripheral myelin transition zone of the trigeminal nerve // *Neurosurgery.* – 2006. – Vol. 59, N 2. – P. 354–359.
105. *Puca A., Meglio M.* Typical trigeminal neuralgia associated with posteriorcranial fossa tumors // *Ital. J. Neurol. Sci.* – 1993. – Vol. 14, N 7. – P. 549–552.
106. *Rappoport Z. H., Govrin-Lippmann R., Devor M.* An electron-microscope analysis of biopsy samples of the trigeminal root taken during microvascular decompressive surgery // *Stereotact funct neurosurg.* – 1997. – Vol. 68. – P. 182–186.
107. *Rappoport Z. H., Devor M.* Trigeminal neuralgia: the role of self sustaining discharge in the trigeminal ganglion // *Pain.* – 1994. – Vol. 56. – P. 127–138.
108. *Romansky K., Stoianchev N., Dinev E., Iliev I.* Result of treatment for trigeminal neuralgia by microvascular decompression of the 5th nerve at its root entry zone // *Arch. Physiol. Biochim.* – 1998. – Vol. 106, N 5. – P. 392–396.
109. *Sami H., Prodan C. I.* Tic douloureux in basilar artery ectasia // *Neurology.* – 2003. – Vol. 61, N 5. – P. 713.
110. *Sandell T., Eide P. K.* The effect of microvascular decompression in patients with multiple sclerosis and trigeminal neuralgia // *Neurosurgery.* – 2010. – Vol. 67, N 3. – P. 749–753.
111. *Sindou M.* Trigeminal neuralgia: a plea for microvascular decompression as the first surgical option. Anatomy should prevail // *Acta Neurochir. (Wien).* – 2010. – Vol. 152, N 2. – P. 361–364.
112. *Simone de R., Marano E., Brescia Morra V.* et al. A clinical comparison of trigeminal neuralgic pain in patients with and without underlying multiple sclerosis // *Neurol. Sci.* – 2005. – Vol. 26, Suppl. 2. – P. 150–151.
113. *Singla V., Modi M., Singh P.* Dolichoectasia of vertebrobasilar system: a rare cause of tic douloureux // *Indian J. Med. Sci.* – 2007. – Vol. 61, N 1. – P. 30–31.
114. *Siqueira S. R., Alves B., Malpartida H. M.* et al. Abnormal expression of voltage-gated sodium channels Nav1.7, Nav1.3 and Nav1.8 in trigeminal neuralgia // *Neuroscience.* – 2009. – Vol. 164, N 2. – P. 573–577.
115. *Sun S. Y., Yin J. Z., Qiu L. L.* Microvascular decompression for trigeminal neuralgia // *Clin. Med. J.* – 1994. – Vol. 107, N 4. – P. 286–288.
116. *Sun T., Saito S., Nakai O.* Long-term result of microvascular decompression for trigeminal neuralgia with reference to probability of recurrence // *Acta Neurochir. (Wien).* – 1994. – Vol. 126, N 2–4. – P. 144–148.
117. *Taarnhoj P.* Decompression of the posterior trigeminal root in trigeminal neuralgia. A 30-year follow-up review // *J. Neurosurg.* – 1952. – Vol. 52, N 1. – P. 14–17.
118. *Ueda F., Suzuki M., Fujianaga Y.* et al. In vivo anatomical analysis of arterial contact with trigeminal nerve: detection with three-dimensional spoiled grass imaging // *Br. J. Radiology.* – 1999. – Vol. 72, N 861. – P. 838–845.
119. *Weldman M. J.* Trigeminal neuralgia. Surgical treatment by microsurgery decompression of trigeminal nerve root // *Med. J. Aust.* – 1979. – Vol. 2, N 12. – P. 628–630.
120. *Yoshino N., Akimoto H., Yamada I.* et al. Trigeminal neuralgia: evaluation of neuralgic manifestation and site of neurovascular compression with 3D CISS MR imaging and MR angiography // *Radiology.* – 2004. – Vol. 231, N 1. – P. 284.
121. *Zakrzewska J. M., Jassim S., Bulman J. S.* A prospective, longitudinal study on patient with trigeminal neuralgia who underwent radiofrequency thermocoagulation of the Gasserian ganglion // *Pain.* – 1999. – Vol. 79, N 1. – P. 51–58.
122. *Zakrzewska J. M., Coakham H. B.* Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: update // *Curr Opin Neurol.* – 2012. – Vol. 25, N 3. – P. 296–301.
123. *Ziyal I. M., Ozgen T.* Microanatomy of the central myelin-peripheral myelin transition zone of the trigeminal nerve // *Neurosurgery.* – 2006. – Vol. 59, N 2. – P. 354–359.