УДК 616.8-089; 616.8-07

ЭЛЕТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Анна Сергеевна ПЕТРОВСКАЯ[1], Александр Леонидович КРИВОШАПКИН[1], Любомир Иванович АФТАНАС[2], Алексей Леонидович КРИВОШАПКИН[1,3]

[1] *НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Новосибирск-Главный ОАО «РЖД» 630003, г. Новосибирск, Владимировский спуск, 2а*

[2] *НИИ физиологии СО РАМН 630117, г. Новосибирск, ул. Тимакова, 4*

[3] *ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России 630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52*

Проведено исследование коротколатентных стволовых акустических вызванных потенциалов у 75 пациентов с хроническим болевым синдромом невралгии тройничного нерва на этапах комплексного лечения. При поступлении в клинику у 95 % пациентов выявлено значительное замедление проведения нервного импульса по стволовым структурам с асимметрией на оливарном уровне за счет увеличения межпиковых интервалов на стороне боли. Послеоперационный анализ показателей коротколатентных стволовых вызванных потенциалов у пациентов с регрессом болевого синдрома показал уменьшение латентностей V компонента и межпикового интервала I–V в отличие от пациентов с рецидивом болевого синдрома. Полученные данные определяют прогноз рецидива боли в послеоперационном периоде; при этом не выявлено специфических различий между вариантами течения заболевания на этапе предоперационного исследования, что объясняет эффективность использования малоинвазивного метода парциальной радиочастотной деструкции Гассерова узла независимо от патогенетического типа невралгии. В статье подробно изложены нейрофизиологические аспекты невралгии тройничного нерва, принципы диагностики и алгоритмы индивидуального подбора лечения, система контроля эффективности терапии.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, антиноцицептивная система, стволовые вызванные потенциалы, радиочастотная термодеструкция, прозопалгия, комплексное лечение невралгии.

Актуальность проблемы. Частота встречаемости невралгии тройничного нерва (НТН), по данным ВОЗ, варьирует от 2 до 5 случаев на 100 тыс. населения в год. Средний возраст 55 лет, преобладают женщины (60–70 %). Проблема болей в лице, связанных с поражением тройничного нерва на разных уровнях, изучается длительное время. В то же время сегодня не существует четко определенной концепции патогенеза этой нозологии, и методы патогенетического лечения, соответственно, так же разнообразны.

Диагностика. Диагностические критерии НТН (Headache Classification Committee of International Headache Society, 1988).

1. Пароксизмальные приступы боли в области лица или лба, продолжающиеся от нескольких секунд до двух минут.

2. Боль локализуется в области одной или нескольких ветвей тройничного нерва; возникает внезапно, остро, ощущается в виде жжения или прохождения электрического тока; имеет выраженную интенсивность; может вызываться с триггерных зон, а также при еде, разговоре, умывании лица, чистке зубов и т. п., отсутствует в межприступный период.

3. При обследовании не выявляется неврологических нарушений.

4. Приступы носят стереотипный характер у одного больного.

5. Другие причины боли исключаются на основании данных соматического, неврологического и инструментального обследований.

Проблемы этиологии. Многие авторы в этиологии НТН ведущую роль отводят местным

Петровская А.С. *– врач-невролог, нейрофизиолог, e-mail: axon05@mail.ru*
Кривошапкин А.Л. *– к.м.н., зав. нейрореанимационным отделением, e-mail: proteus.07@mail.ru*
Афтанас Л.И. *– д.м.н., проф., академик РАМН, директор, e-mail: l.aftanas@physiol.ru*
Кривошапкин А.Л. *– д.м.н., проф., член-кор. РАМН, рук. нейрохирургического центра, зав. кафедрой нейрохирургии, главный нейрохирург Зап-СибЖД, e-mail: alkr01@yandex.ru*

механическим воздействиям на экстра- и интракраниальные уровни системы тройничного нерва [3]. Основные интракраниальные причины возникновения тригеминальной невралгии: опухоли мостомозжечкового угла, сосудистые мальформации в этой зоне, нейроваскулярный конфликт в зоне выхода корешка тройничного нерва в мост, очаги демиелинизации в стволе мозга при рассеянном склерозе, вирусные поражения Гассерова узла. Экстракраниальное происхождение связано со сдавлением ветвей в функционально узких костных каналах. В пользу значительной роли периферического фактора свидетельствует максимальный удельный вес невралгий второй и третьей ветвей, проходящих через небольшие отверстия и достаточно узкие и длинные каналы. Однако контакт тройничного нерва с различными образованиями не всегда означает наличие существенной его компрессии, и происхождение столь своеобразного пароксизмального болевого синдрома с наличием триггерных пунктов облегченной провокации приступов невозможно объяснить лишь патологическими процессами в периферических отделах системы тройничного нерва.

Приветствуются две основные теории, дополняющие друг друга в плане патогенетических этапов развития хронического болевого синдрома. Теория «воротного контроля» [17] предполагает, что нейронный механизм, находящийся в задних рогах спинного мозга и спинальном ядре тройничного нерва, действует как ворота, которые могут увеличивать или уменьшать поток нервных импульсов, идущий от периферических волокон в центральную нервную систему. На воротный механизм оказывает влияние относительная величина активности толстых и тонких волокон: активность толстых волокон тормозит передачу импульсов (закрывает ворота), активность тонких волокон облегчает их передачу (открывает ворота); таким образом, нервный импульс подвергается модулирующему влиянию ворот до того, как он вызовет восприятие боли. Наименьшей устойчивостью к различным воздействиям (травма, ишемия, компрессия) обладают и чаще всего поражаются филогенетически более молодые, быстропроводящие волокна нервов с толстой миелиновой оболочкой, которые проводят тонкие дискриминационные виды чувствительности. Многие исследователи [8, 19] отметили избирательную гибель толстых волокон при НТН. Также возникновение заболевания преимущественно у пожилых людей, возможно, связано с тем, что к 65 годам возрастная дегенерация этого вида волокон составляет около 30 %. Теория «центральных генераторных механизмов болевых синдромов» Г.Н. Крыжановского [7, 11] показывает, что очаг пароксизмального типа в центральных образованиях возникает в результате длительной подпороговой импульсации от различных местных патологических процессов. Это возможно на основе изменения функциональной активности нейрональных процессов желатинозной субстанции, представляющей собой специализированную замкнутую систему клеток в спинном мозге и спинальном ядре тройничного нерва. В отличие от «воротной теории» речь идет не о модуляции сенсорного потока и нарушении контроля за ним, а о возникновении генератора патологически усиленного возбуждения как нового функционального образования – источника чрезмерной активности, индуцирующего болевой синдром.

Некоторые авторы основное значение в механизме провоцирования болевого приступа придают клеткам орального отдела нисходящего корешка, которые обладают такой же высокой специализацией, как и высокодифференцированные структуры эпилептических очагов, что приобретает особое значение в силу сходства клинических признаков эпилепсии и невралгии: пароксизмальность, интенсивность проявлений, положительный эффект противоэпилептических средств. Так как невралгические разряды возникают в ретикулярной формации, можно полагать, что патогенетическая особенность невралгии – в особенности чувствительных клеток ядер ствола и в их взаимоотношениях с ретикулярной формацией. Под влиянием патологических афферентных импульсов, проводимых тройничным нервом, особенно при существовании хронического очага на периферии, у больных с указанной готовностью центров ствола формируется тот мультинейрональный рефлекс, который клинически выражается как невралгия тройничного нерва [6].

В любом случае акцент ставится на дисфункцию центральных механизмов регуляции, основное звено которой расположено в стволе головного мозга.

Для уточнения характера патологического процесса в нашей клинике пациенты, поступившие с диагнозом НТН, подвергаются современному обследованию: магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с применением при необходимости МР-ангиопрограммы, триплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, измерение стволовых вызванных потенциалов. На основании результатов проведенного обследования планируется лечение: удаление компремирующего новообразования, микроваскулярная декомпрессия при наличии данных о нейроваскулярном конфликте, подбор консерва-

тивной терапии либо проведение деструктивной процедуры.

Выбор тактики лечения определяется не только выявленной причиной боли, но и возрастом, соматическим статусом пациента. Поскольку средний возраст возникновения НТН более 55 лет, пациент обычно имеет одно или несколько сопутствующих (соматических, провоцирующих или усугубляющих течение НТН) заболеваний: сахарный диабет, атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, хроническая обструктивная болезнь легких. Как правило, даже при наличии выявленного нейроваскулярного конфликта, интракраниальное вмешательство на таком фоне сопряжено с высоким риском как операции, так и анестезиологического пособия. Часто встречаются случаи непереносимости антиконвульсантов или, вследствие возрастных нарушений функции печени, значительная выраженность побочных эффектов консервативной терапии. В перечисленных случаях пациентам предлагается деструктивная операция – малоинвазивная методика селективной чрескожной радиочастотной термодеструкции чувствительных порций Гассерова узла.

Методики электрофизиологического исследования. Объективным методом обследования больных с невралгией тройничного нерва является электрофизиологическое исследование. Доказано двухстороннее изменение вызванных потенциалов (ВП) при НТН [12], что указывает на вовлечение неспецифических систем мозга [6]. При исследовании тригеминальных ВП на пораженной стороне отмечается удлинение латентных периодов ранних компонентов, уменьшение их амплитуды, что является признаками структурных органических нарушений в системе тройничного нерва. Однако использование этой методики у пациентов, находящихся на стационарном лечении по поводу обострения хронического болевого синдрома, на наш взгляд, негуманно, так как провоцирует болевой приступ.

При анализе ЭЭГ у пациентов с тригеминальной невралгией выявлено два варианта кривых: десинхронизированный и синхронизированный типы. Исследователи склоняются к эпилептическим механизмам болевого приступа при тригеминальной невралгии с участием как специфических, так и неспецифических ядер таламуса [2].

В нашей клинике используется анализ коротколатентных стволовых вызванных потенциалов у пациентов с НТН.

Обоснование метода исследования. НТН – мультинейрональный процесс, при котором периферические факторы ведут к функциональным изменениям в стволово-подкорковых структурах. В настоящее время доказано, что изменение функции сенсорных нейронов в ядерных образованиях может происходить на основе нейрохимических механизмов различных видов нейронального торможения (глицинового, ГАМК-ергического и др.) [1, 5, 7, 16]. Медиальное расположение (зоны Зельдера) триггерных точек на лице является клиническим отображением орального подъядра чувствительных ядер спинно-мозгового пути тройничного нерва, а активность курковых зон и изменения их площади говорят о его функциональном состоянии. Расположение ядер в покрышке мозгового ствола, в толще ретикулярной формации обусловливает обширные связи тройничного нерва с другими черепными нервами, в том числе VIII пары, что позволяет опосредованно оценивать состояние спинно-мозгового пути тройничного нерва по данным коротколатентных стволовых вызванных потенциалов (КСВП).

Природа компонентов акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) изучалась во многих экспериментальных и клинических работах, и в настоящее время установились довольно определенные представления об их генезе и природе наиболее вероятных генераторов. H.G. Vaughan и соавт., применив к КСВП методы векторного анализа, показали, что по крайней мере компоненты I, II, III и V имеют независимые генераторы, которые соответствуют последовательным восходящим уровням ствола [18].

O.N. Markand и соавт., исследовав 24 пациента с четко ограниченными и тщательно локализованными на основе МРТ высокого разрешения поражениями ствола, пришли к выводу, что поражения ниже мезенцефального уровня дают изменения I–III компонентов, в то время как мезенцефальные поражения вызывают изменения компонентов IV–V часто билатерально.

При интраоперационной регистрации КСВП (нейрофизиологическое пособие при хирургии задней черепной ямки) выявлены изменения ответов, обусловленные локальными топическими нарушениями: так, ишемические или механические повреждения на мезенцефальном уровне задерживают появление или устраняют волну V; при повреждении на уровне каудального или высшего оливарного комплекса аналогично изменяется волна III [14].

Большинство исследователей в настоящее время придерживаются точки зрения, что волна I – дистальная часть кохлеарного нерва, волна II – проксимальная часть плюс внутримостовое звено пути, III волну связывают с ипсилатеральным кохлеарным ядром, с каудальным мостом (ядра трапециевидного тела, медиальная порция, контралатеральная стимуляции верхней оливы с

восходящей петлей); IV–V – с латеральной петлей и нижним бугорком на мезенцефальном уровне. Таким образом, нет оснований связывать все волны КСВП с какими-то ограниченными источниками потенциала, можно с достаточной уверенностью считать, что первая и отчасти вторая волны обусловлены в основном активностью VIII нерва, последующие – структурами ствола, причем чем больше порядковый номер компонента, тем более ростральные уровни ствола участвуют в его генерации. На латентные периоды влияют индивидуальные особенности строения слухового аппарата, включая его механическую часть, длину слухового нерва и др., в связи с этим в диагностических целях в качестве критерия используются межпиковые интервалы, которые в норме варьируют значительно меньше, чем абсолютные показатели латентностей [13].

КСВП обладают высокой степенью воспроизводимости. При повторных исследованиях корреляция параметров оказывается весьма высокой. Наибольшей надежностью обладают латентные периоды компонентов III и V ($r > 0,94$), наименьшим – II ($r = 0,81$), наиболее надежным является интервал I–V ($r = 0,84$) [4].

Вторичное вовлечение стволового слухового пути в патологический процесс: анатомо-физиологическое обоснование расширения спектра показаний к обследованию КСВП [9]. АСВП оказываются весьма чувствительным индикатором патологического процесса в структурах мозга, прилежащих к стволовому слуховому пути, особенно тех, которые имеют функциональные связи с акустической системой. К числу таких структур, компактно располагающихся в области покрышки моста мозга и под дном четвертого желудочка, относятся ядра V–VIII черепных нервов, многие чувствительные и двигательные тракты, мозжечковые пути, ретикулярная формация. Признаки поражения этих образований могут служить основанием для исследования АСВП с целью выяснения степени тяжести и размеров поражения, уточнения его локализации и даже характера (в совокупности с данными анамнеза, клиники и других обследований).

Чувствительные ядра тройничного нерва (главное чувствительное ядро, ядро среднемозгового пути тройничного нерва) занимают обширную область, распространяющуюся от спинного мозга до среднего мозга. Главное чувствительное ядро расположено в дорсолатеральной части покрышки моста. Некоторые соматические афференты от слухового канала и наружной поверхности барабанной перепонки идут к ядрам тройничного нерва в составе промежуточного нерва.

На пути от улитки до коры волокна слухового пути совершают 4–6 переключений (в ядрах верхнеоливарного комплекса, латерального лемниска, задних буграх четверохолмия, внутренних коленчатых телах, на нейронах ретикулярной формации). В частности, часть волокон на уровне четверохолмия среднего мозга переключается в претектальном ядре, далее через тектобульбарный путь обеспечивает связь с ядрами черепномозговых нервов.

Топическая диагностика. АСВП являются чувствительным инструментом для оценки не только стволового слухового тракта, но и, что особенно важно, состояния прилежащих структур (см. таблицу).

По данным клинических наблюдений выведены следующие правила интерпретации нарушений АСВП:

1) волна I – возникает исключительно на стороне стимулируемого уха;

Таблица

Генерирующие структуры компонентов КСВП

Компонент КСВП	Генерирующая структура	Топика
Микрофонный потенциал	Волосковые клетки	Улитка
Волна I	Аксоны нейронов спирального ганглия	Дистальный сегмент VIII нерва в костном канале и субарахноидальном пространстве
Волна II	Аксоны нейронов 1-го и 2-го порядка, кохлеарные ядра	Понтомедуллярная граница, нижняя треть моста мозга
Волна III	Аксоны 2-го порядка, нейроны 3-го порядка, верхнеоливарный комплекс	Нижняя треть моста мозга
Волна IV	Нейроны 3-го порядка, верхнеоливарный комплекс	Средняя или верхняя треть моста мозга
Волна V	Волокна латерального лемниска, нейроны ядер лемниска	Верхняя треть моста, понтомезенцефальный уровень

2) волны III и IV – импульсы к генераторам этих волн восходят в стволе мозга, преимущественно ипсилатерально, т. е. поражения, преимущественно вовлекающие средние и верхние отделы моста мозга, обусловливают нарушения АСВП на одноименной стороне;

3) волна V – генераторы имеют билатеральные входы, хотя описаны случаи ограниченных поражений на уровне верхних отделов моста с вовлечением мезенцефальных структур с избирательным нарушением волны V с контралатеральной стороны [10].

Тот факт, что значительная часть входов к генераторам АСВП восходит в стволе ипсилатерально, приводит к мысли, что пути, обусловливающие волны АСВП, отличаются от путей (идущих, главным образом, с перекрестом), обеспечивающих слуховое восприятие как таковое. Более того, пациенты даже со значительными нарушениями АСВП почти всегда имеют сравнительно нормальный слух, что подтверждается результатами обычного слухового тестирования. Это может означать, что волны III–V генерируются в той части системы, которая не связана с «обычным» слухом.

Причиной увеличения латентности может быть процесс демиелинизации нервных волокон, частичная гибель нервных волокон и их аксонов. Снижение амплитуды может быть обусловлено: а) уменьшением числа волокон, проводящих сигналы или числа нейронов, генерирующих потенциалы действия; б) десинхронизацией потенциалов действия волокон вследствие значительных различий в скоростях проведения по разным волокнам.

Цель исследования – уточнение нейрофизиологических особенностей боли у пациентов с невралгией тройничного нерва с учетом функционального состояния сегментарных рефлекторных дуг, активирующих и тормозных структур ствола мозга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В Нейрохирургическом центре Дорожной клинической больницы г. Новосибирска проведено обследование группы из 75 пациентов с классической картиной невралгии тройничного нерва на фоне длительной неэффективной лекарственной терапии, включая высокие дозы антиконвульсантов и антидепрессантов. Больные – 26 мужчин и 58 женщин в возрасте от 30 до 84 лет (средний возраст 59,5 ± 12,0 года). Продолжительность заболевания – в среднем 3,2 года; суточная доза финлепсина (карбамазепина) – 1026 ± 232 мг; интенсивность лицевых болей при поступлении в среднем более 8 баллов по визуально-аналоговой шкале боли. Нейрофизиологический раздел был обеспечен станцией «Viking IV M» (Nicolet Biomedical, США): проводилась регистрация КСВП (стандартная методика, интенсивность стимула – слуховой порог + 60 дБ; контралатерально – маскирующий шум) до и после проведения хирургического лечения. Метод является безболезненным в отличие от тригеминальных сенсорных вызванных потенциалов, усугубляющих болевой приступ у пациентов с прозопалгией.

Все исследования выполнены с информированного согласия испытуемых и в соответствии с этическими нормами Хельсинкской декларации (2000 г.).

Статистическую обработку результатов исследования проводили, вычисляя среднее арифметическое значение (M), ошибку среднего арифметического значения (m), и представляли в виде $M \pm m$. Различия между группами оценивали с помощью критерия Стъюдента, достоверными считались результаты при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке параметров КСВП у 95 % пациентов с НТН определялись выраженные дооперационные изменения, заключавшиеся в значительном замедлении проведения нервного импульса на стороне невралгии по стволовым структурам с увеличением латентностей как III (в среднем на 0,2 + 0,01 мс), так и V (в среднем на 0,44 + + 0,03 мс) компонентов относительно нормальных значений латентностей компонентов. Однако более чем у половины пациентов (76 %) изменения были выявлены билатерально, что согласуется с литературными данными (для ЭЭГ больных с НТН характерна редкость очаговых и наличие билатеральных изменений биопотенциалов мозга при одностороннем процессе). Отмечена асимметрия проведения на оливарном уровне у больных с НТН за счет увеличения межпикового интервала (МПИ) I–III на стороне боли и, за счет этого, удлинение МПИ I–V, билатеральное увеличение встречается чаще в группе пациентов с деструктивными операциями на периферических ветвях ТН и у пациентов с длительным течением типичной НТН (более 5 лет); у пациентов с атипичными прозоплагиями могут отсутствовать изменения (как в случаях с невропатиями). На контралатеральной невралгии стороне, в типичных для НТН случаях, выявлено замедление проведения импульса до верхних олив и по боковой петле без значимых увеличений латентностей компонентов.

При послеоперационном анализе показателей КСВП на стороне боли статистически достоверно изменились все компоненты ВП, кроме I – ответа от слухового нерва, который, собственно, и не играет никакой роли в изучаемом нами явлении, при этом максимальное уменьшение отмечено в изменении латентности V компонента в среднем на 0,25 + 0,02 мс (p = 0,002), статистическая значимость изменения компонентов II, III p = 0,002, компонента IV – p = 0,003; относительно ригидным в большинстве случаев оказался III компонент, латентность которого после проведения операции уменьшилась менее чем на 0,1 мс, что может свидетельствовать о дегенеративных изменениях в ядерных структурах; статистически достоверно сократился межпиковый интервал I–V. Ожидаемо нормализовались или значительно приблизились к норме показатели на контралатеральной невралгии стороне в типичных для НТН случаях – статистически достоверно изменились латентности компонентов II и III.

Наблюдаемым 75 пациентам было проведено 84 операции. Полное прекращение лицевых болей сразу после операции отмечали 72 человека (96 %), по визуально-аналоговой шкале боли < 3 баллов, с образованием гипалгезии триггерных зон. Возврат болей, потребовавший однократного повторения процедуры в среднем через 1,5 года, произошел в 10,7 % случаев.

Рецидив болевого синдрома возникал у пациентов, имеющих органические (морфологические) изменения на понтомезенцефальном уровне: МРТ-подтвержденные очаги рассеянного склероза, ишемические очаги в стволе головного мозга. Нейрофизиологически это проявлялось грубым нарушением проведения на понтомезенцефальном уровне (максимально – в виде отсутствия поздних комплексов ВП) и отсутствием послеоперационной положительной динамики состояния ипсилатеральных параметров III и V компонентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хронический болевой синдром сопровождается дисфункцией антиноцицептивной системы, которая, в свою очередь, тормозит развертывание саногенетических реакций по купированию болевого синдрома. Однако проведенное в нашей клинике исследование КСВП у пациентов с невралгией тройничного нерва обнаружило изменение вызванных ответов практически у всех пациентов, независимо от патогенетического типа заболевания; положительная послеоперационная динамика говорит о функциональных нарушениях в системе «возбуждения–торможения», а отсутствие регресса изменений у пациентов с рецидивом болевого синдрома приводит к мысли о структурном повреждении нервных путей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Андреев Б.В.* Нейрохирургический, биохимический гистохимический анализ болеутоляющего действия ГАМК-позитивных препаратов // Всесоюз. конф.: тез. докл. 1986. 19–20.

2. *Вейн А.М.* Болевые синдромы в неврологической практике. М.: Медпресс, 1999. 364 с.

3. *Гречко В.Е., Пузин М.Н., Степанченко А.В.* Одонтогенные поражения системы тройничного нерва. М.: Изд-во УДН, 1988. 108 с.

4. *Зенков Л.Р., Ронкин М.А.* Функциональная диагностика нервных болезней. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 488 с.

5. *Игнатов Ю.Д.* Экспериментальная и клиническая фармакология болеутоляющих средств // Всесоюз. конф.: тез. докл. 1986.

6. *Карлов В.А.* Неврология лица. М.: Медицина, 1991. 284 с.

7. *Крыжановский Г.Н.* Детерминативные структуры в патологии нервной системы. – М.: Медицина, 1980.

8. *Решетняк В.К.* Нейрофизиологические основы боли и рефлекторного обезболивания // Итоги науки и техники. ВИНИТИ. Физиология человека и животных. 1985. 29. 39–103.

9. *Рожков В.П.* Акустические вызванные потенциалы ствола мозга. Применение в детской неврологии. СПб.: Прогноз, 2001. 108 с.

10. *Chiappa K.H.* Evoked potentials in clinical medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997. 709 p.

11. *Dubner R.* Neurophysiology of pain // Dent. Clin. North. Amer. 1978. 22. 11–30.

12. *Eide P.K., Stubhaug A.* Sensory perception in patient with trigeminal neuralgia: effects of percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy // Stereotact. Funct. Neurosurg. 1997. 68. 207–211.

13. Evoked potentials in clinical testing. 2-th ed. / Ed. *A.M. Halliday*. L.: Churchill Livingstone, 1993. 130.

14. *Legatt A.D.* Mechanisms of intraoperative brainstem auditory evoked potential changes // J. Clin. Neurophysiol. 2002. 19. 396–408.

15. *Martin W.H., Pratt H., Schwegler J.W.* The origin of the human auditory brainstem response wave II // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1995. 96. 357–370.

16. Anatomical, physiological and pharmacological aspects of trigeminal pain / Eds. *B. Mattheros*, *R. Hill*. Elsevier Science Ltd., 1982. 326 p.

17. *Melzack R., Wall P.D.* Pain mechanisms: a new theory // Science. 1965. 150. 9719.

18. *Scherg M., von Cramon D*. A new interpretation of the generators of BAEP waves I–V: results of a spatio-temporal dipole model // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1985. 62. 290–299.

19. *Willis W.D*. The pain system. The neural basis of nociceptive transmission in the mammalian nervous system // Pain Headache. 1985. 8. 1–346.

ELECTROPHYSIOLOGICAL STUDIES AND TACTICS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH TRIGEMINAL NEURALGIA

Anna Sergeevna PETROVSKAYA[1], Aleksandr Leonidovich KRIVOSHAPKIN[1], Lyubomir Ivanovich AFTANAS[2], Aleksey Leonidovich KRIVOSHAPKIN[1,3]

[1] *«Russian Railways» Open Joint Stock Company Railway Clinical Hospital on the Station Novosibirsk-Glavnyi*
630003, Novosibirsk, Vladimirovski spusk, 2a

[2] *Institute of Physiology of SB RAMS*
630117, Novosibirsk, Timakov str., 4

[3] *Novosibirsk State Medical University of Minzdrav of Russia*
630091 Novosibirsk, Krasniy av., 54

Brainstem acoustic evoked potential (BAEP) was examined in 75 patients with trigeminal nerve chronic pain syndrome (TCPS) in course of their treatment. The significant slowing–down of nerve impulse conducting through brainstem structures with the asymmetry at the olivar level due to the increase of between peak intervals on the side of pain has been revealed at 95 % of patients at the clinic entry. Postoperative analysis of BAEP at patients with pain syndrome regression showed the decrease of latencies of V component and between peak interval I–V in comparison with the patients with pain syndrome exacerbation. The received data determine the prognosis of pain syndrome exacerbation during postoperative period; thereat the specific differences between the disease course variants at the stage of postoperative investigation have not been revealed. This fact can explain the effectiveness of use of minimally invasive method of partial radio–frequency destruction of Gasserian ganglion regardless of neuralgia pathogenetical type. Neurophysiology, pathology, diagnostics, management and individual algorithms of patient selection for surgery had been discussed.

Key words: trigeminal neuralgia, trigeminal nerve; antinociceptive system, the brainstem acoustic evoked potentials, radiofrequency thermal destruction, prosopalgia, complex treatment of neuralgia.

Petrovskaya A.S. *– neurologist, neurophysiologist of neurosurgery department, e-mail: axon05@mail.ru*
Krivoshapkin A.L. *– candidate of medical sciences, head of intensive care unit, e-mail: proteus.07@mail.ru*
Aftanas L.I. *– doctor of medical sciences, professor, academician of RAMS, chairman of SB RAMS, e-mail: l.aftanas@physiol.ru*
Krivoshapkin A.L. *– doctor of medical sciences, professor, corresponding member of RAMS, head of neurosurgery department, e-mail: alkr01@yandex.ru*