

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ NEUROLOGY AND NEUROSURGERY

НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ: ВОПРОСЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ, КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Журкин А.Н.¹,
Семенов А.В.^{1,2},
Шурыгина И.А.¹,
Лозовская Е.А.¹,
Сорокочиков В.А.^{1,2},
Самойлов Е.П.²

¹ ФГБНУ «Иркутский научный центр
хирургии и травматологии»
(664003, г. Иркутск,
ул. Борцов Революции, 1, Россия)

² Иркутская государственная
медицинская академия последипломного
образования – филиал
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская
академия непрерывного
профессионального образования»
Минздрава России (664049, г. Иркутск,
Юбилейный, 100, Россия)

Автор, ответственный за переписку:
Журкин Артём Николаевич,
e-mail: cpike@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Заболеваемость невралгией тройничного нерва (НТН) составляет 4–5 случаев на 100 000 населения в год, а распространенность – около 20–50 на 100 000 населения. Согласно современной классификации, различают следующие виды НТН: классическая, симптоматическая, идиопатическая. Причиной классической НТН является нейроваскулярный конфликт, симптоматической – новообразования петрокливальной области, сосудистые аномалии, рассеянный склероз и др. При отсутствии достоверного этиологического фактора НТН считают идиопатической. Патогенез НТН остаётся одной из самых сложных тем в неврологии. Сегодня существует множество теорий и гипотез, касающихся периферических и центральных механизмов НТН. Самой популярной является теория нейроваскулярного конфликта, возникающего между тройничным нервом и сосудами головного мозга, однако эта теория не единственная. Известно, что даже после выполнения микроваскулярной декомпрессии у пациентов могут сохраняться лицевые боли. Поэтому обсуждаются и другие патогенетические механизмы: теория коротких связей, мультинейрональный механизм, аллергически-иммунная гипотеза, воротная теория, гипотеза биорезонанса, тригеминальная конвергенционно-проекционная теория, гипотеза «воспаменения» и патология ионных каналов. НТН является клиническим диагнозом, и для его постановки необходимы определённые критерии, предложенные Международным обществом головной боли. Использование инструментальных методов исследования, а именно магнитно-резонансной томографии головного мозга, необходимо для дифференциальной диагностики классической и симптоматической НТН, а результаты визуализации всегда следует интерпретировать в сочетании с клиническими данными для правильного принятия решения о дальнейшей тактике лечения.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, этиопатогенез, нейроваскулярная теория, классическая невралгия тройничного нерва, симптоматическая невралгия тройничного нерва, идиопатическая невралгия тройничного нерва, магнитно-резонансная томография

Статья поступила: 29.03.2023

Статья принята: 24.04.2024

Статья опубликована: 31.05.2024

Для цитирования: Журкин А.Н., Семенов А.В., Шурыгина И.А., Лозовская Е.А., Сорокочиков В.А., Самойлов Е.П. Невралгия тройничного нерва на современном этапе: вопросы патофизиологии, классификации, диагностики и лечения (обзор литературы). *Acta biomedica scientifica*. 2024; 9(2): 141-151. doi: 10.29413/ABS.2024-9.2.14

TRIGEMINAL NEURALGIA AT THE PRESENT STAGE: PATHOPHYSIOLOGY, CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT (LITERATURE REVIEW)

Zhurkin A.N.¹,
Semenov A.V.^{1,2},
Shurygina I.A.¹,
Lozovskaya E.A.¹,
Sorokovikov V.A.^{1,2},
Samoylov E.P.²

¹ Irkutsk Scientific Centre
of Surgery and Traumatology
(Bortsov Revolyutsii str. 1, Irkutsk 664003,
Russian Federation)

² Irkutsk State Medical Academy
of Postgraduate Education –
Branch Campus of the Russian Medical
Academy of Continuing Professional
Education (Yubileyny 100, Irkutsk 664049,
Russian Federation)

Corresponding author:
Artem N. Zhurkin,
e-mail: cpike@mail.ru

ABSTRACT

The incidence of trigeminal neuralgia (TN) is 4–5 cases per 100,000 population per year, and the prevalence is about 20–50 cases per 100,000 population. According to the modern classification, the following types of TN are distinguished: classical, symptomatic and idiopathic. The cause of classical TN is a neurovascular conflict, of symptomatic TN – neoplasms in the petroclival area, vascular anomalies, multiple sclerosis, etc. In the absence of a reliable etiological factor, TN is considered idiopathic. TN pathogenesis remains one of the most challenging topics in neuroscience. Today, there are many theories and hypotheses regarding the peripheral and central mechanisms of trigeminal neuralgia. The most popular theory is the neurovascular conflict that occurs between the trigeminal nerve and the cerebral vessels, but this theory is not the only one. It is known that even after microvascular decompression, patients may continue to experience facial pain. Therefore, other pathogenetic mechanisms are discussed: short circuit theory, multineuronal mechanism, allergic and immune hypothesis, gate theory, bioresonance hypothesis, trigeminal convergence projection theory, “ignition” hypothesis and ion channel pathology. TN is a clinical diagnosis, and its establishing requires certain criteria proposed by the International Headache Society. Using instrumental research methods, namely magnetic resonance imaging of the brain, is necessary for the differential diagnosis of classical and symptomatic TN, and imaging results should always be interpreted in combination with clinical data to make correct decisions on further treatment tactics.

Key words: trigeminal neuralgia, etiopathogenesis, neurovascular theory, classical trigeminal neuralgia, symptomatic trigeminal neuralgia, idiopathic trigeminal neuralgia, magnetic resonance imaging

Received: 29.03.2023
Accepted: 24.04.2024
Published: 31.05.2024

For citation: Zhurkin A.N., Semenov A.V., Shurygina I.A., Lozovskaya E.A., Sorokovikov V.A., Samoylov E.P. Trigeminal neuralgia at the present stage: Pathophysiology, classification, diagnosis and treatment (literature review). *Acta biomedica scientifica*. 2024; 9(2): 141–151. doi: 10.29413/ABS.2024-9.2.14

ВВЕДЕНИЕ

С точки зрения общей патологии, любая болезнь человека начинается после воздействия этиологического фактора, приводящего к последовательным и параллельным патологическим изменениям в его организме. Эти изменения нередко обладают свойством взаимного отягощения и замыкаются в патологический порочный круг (рис. 1) (*circulus vitiosus*) [1, 2].

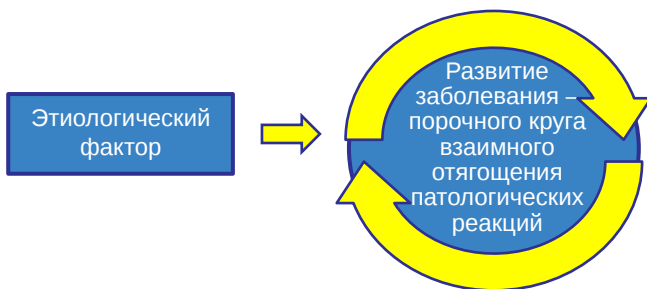


РИС. 1.

Представления о развития заболевания в общей патологии

FIG. 1.

Scheme of pathogenic pathway

Всестороннее исследование этиопатогенеза невралгии тройничного нерва (НТН) на современном этапе позволяет рассмотреть возможность присутствия в нём тех же закономерностей.

Сегодня известно множество синдромов лицевой боли, включая НТН, которые представлены в двух наиболее популярных классификациях.

I. Классификация J.L. Eller и соавт. (2005) [3]:

1. Тип 1 – НТН с кратковременными характерными приступами и периодами ремиссии.
2. Тип 2 – НТН, при которой боли занимают более 50 % времени, являются непрерывными, с короткими периодами ремиссии.
3. Тригеминальная нейропатическая боль после случайной травмы или хирургического воздействия.
4. Тригеминальная деафферентационная боль в результате намеренного повреждения периферических ветвей, ганглиолизиса, ризотомии.
5. Симптоматическая НТН у пациентов с рассеянным склерозом (РС).
6. Постгерпетическая НТН вследствие кожных высыпаний *herpes zoster*, *herpes simplex virus 1* в зонах иннервации тройничного нерва (ТН).
7. Атипичная лицевая боль – вторичная при соматоформных болевых расстройствах.

II. Классификация орофациальной боли (ICOP, International Classification of Orofacial Pain; 2020, версия 1) [4]:

1. Орофациальная боль, связанная с нарушением зубочелюстных и анатомически связанных структур (стоматологическая патология).
2. Миофасциальная орофациальная боль (первичная и вторичная).

3. Патология височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) (первичная и вторичная).

4. Орофациальная боль, связанная с поражением или заболеванием черепных нервов, к которой относятся:

- 1) невралгия тройничного нерва:
 - классическая (первичная) тригеминальная невралгия (нейроваскулярный конфликт);
 - симптоматическая (вторичная) тригеминальная невралгия (РС, объёмные образования и др.);
 - идиопатическая тригеминальная невралгия.
- 2) нейропатическая тригеминальная боль (связанная с *herpes zoster*, *herpes simplex virus 1*; постгерпетическая; посттравматическая; связанная с другими причинами (заболеваниями)).

5. Орофациальные боли, напоминающие первичные головные боли: мигрень, головная боль напряжения, вегетативная орофасциальная боль; нервно-сосудистая орофасциальная боль.

6. Идиопатическая орофасциальная боль: синдром жжения во рту; стойкая идиопатическая лицевая боль; стойкая идиопатическая зубочелюстная боль; постоянная односторонняя лицевая боль с дополнительными приступами.

ЭТИОЛОГИЯ

По данным литературы выделяют следующие этиологические факторы НТН [5, 6]:

- 1) компрессия тройничного нерва;
- 2) очаговое влияние бляшек рассеянного склероза;
- 3) воспалительные процессы челюстно-лицевой области;
- 4) поражение вирусом герпеса;
- 5) сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) (гипертоническая болезнь (ГБ), атеросклероз и др.);
- 6) сахарный диабет (СД).

Нейроваскулярный конфликт (НВК) чаще встречается в зоне входа тройничного нерва в ствол головного мозга. Давление на нерв могут оказывать: верхняя мозжечковая артерия – в 79,6 %; передняя нижняя мозжечковая артерия – в 8,8 %; базилярная артерия – в 1,6 % случаев [7, 8]. Согласно патологоанатомическим исследованиям, среди умерших пациентов без НТН в анамнезе при жизни близкое расположение сосудов к нерву выявляется в 13–32 % случаев, а непосредственное давление на тройничный нерв – в 8–10 % [9]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга у пациентов без НТН показывает близкое расположение сосудов по отношению к тройничному нерву в 46 % случаев, явный контакт в зоне входа корешка и в области цистерны – в 44 %, достоверную деформацию зоны входа корешка – в 2 % [10].

При симптоматической НТН компрессия корешка может быть вызвана артериовенозной мальформацией, аневризмой, вестибулярной шванномой, менингиомой задней черепной ямки, эпидермоидной кистой, туберкулемой и другими новообразованиями, арахно-

идитом, аномалиями краниовертебрального перехода [2]. Ещё одной причиной НТН может являться сужение костных каналов на выходе соответствующих ветвей тройничного нерва [11].

Одним из этиологических факторов НТН считается рассеянный склероз (РС). У пациентов с первично диагностированным РС НТН выявляется в 0,9–4,5 % случаев, а у пациентов с первично диагностированным НТН РС обнаруживается в 1,7–15 % случаев [12]. НТН является первым симптомом РС в 9–14 % случаев [12]. Тем не менее, доказательств того, что РС является основной причиной НТН, недостаточно, так как нельзя исключить и наличие НВК у этих пациентов [12].

В литературе обсуждается значение воспаления и иммунных реакций в этиологии заболевания при стоматологической и оториноларингологической патологии, при которых обнаружены иммунные комплексы, откладывающиеся в периферической части тройничного нерва и способствующие развитию НТН [13]. Воспаление провоцируется и вирусом герпеса. Постгерпетическая НТН связана с реактивацией вирусов простого герпеса 1-го типа и ветряной оспы, персистирующих в ганглии тройничного нерва, после первичной контаминации. Тройничный нерв является наиболее часто поражаемым черепно-мозговым нервом при герпесе – 18–22 % от общего числа случаев [14]. На значимость фактора воспаления в патогенезе НТН косвенно указывается и наш опыт регистрации обращений к нейрохирургу 365 пациентов с НТН в Иркутской области (с резко континентальным климатом) в течение 13 лет (рис. 2).

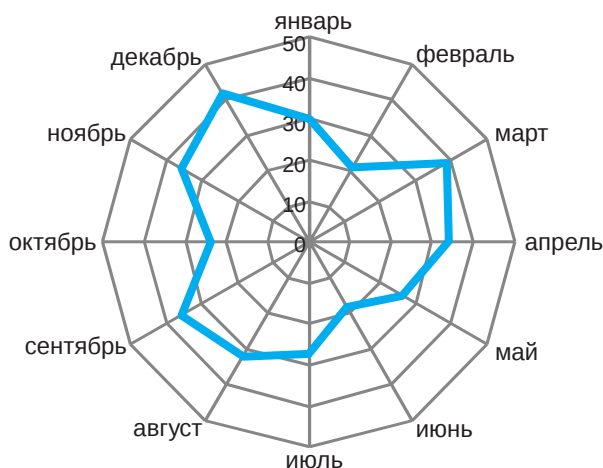


РИС. 2.

Сезонность обращений 365 пациентов с невралгией тройничного нерва в нейрохирургическое отделение Иркутской городской клинической больницы № 3 за 13 лет

FIG. 2.

Seasonal pattern of visits of 365 patients with trigeminal neuralgia to the neurosurgical department of the Irkutsk Regional Clinical Hospital No. 3 over 13 years

Пациенты, страдающие НТН, нередко имеют ССЗ (атеросклероз, ГБ и др.) и/или СД, в связи с чем обсужда-

ется значение этих факторов в этиологии НТН [2]. Обнаружены морфологические и функциональные нарушения в кровеносных сосудах, кровоснабжающих периферические [15] и центральные [16] части тройничного нерва.

О неблагоприятном влиянии диабетической полинейропатии и ангиопатии на развитие НТН [17] свидетельствует то, что электрофизиологическими методами установлено нарушение нервной проводимости тройничного нерва при СД и НТН.

Однако среди умерших пациентов без НТН в анамнезе также имеют место морфологические изменения кровеносных сосудов, питающих тройничный нерв [18]. В литературных источниках не найдено доказательств того, что ССЗ и СД могут являться причиной НТН, однако обсуждается их влияние на патогенез заболевания.

Таким образом, по литературным данным сегодня сформировалось представление о сложности этиопатогенеза НТН. Ряд авторов защищают теорию полиэтиологичности этого заболевания, согласно которой каждый отдельный фактор не способен его вызвать, но различные их комбинации приводят к демиелинизации и дистрофии нерва, прогрессированию НТН [5, 6].

ПАТОГЕНЕЗ

F.W. Kerr и соавт. (1966) показали наличие у пациентов с НТН морфологических изменений в тройничном нерве, типичных для интерстициального неврита: демиелинизации нервных волокон, периневрального и эндоневрального склероза [18]. Эти данные подтвердились другими исследователями, что предопределило возникновение нескольких теорий патогенеза НТН.

Нейроваскулярная теория. Сосудистая компрессия приводит к морфологическим и структурным изменениям тройничного нерва, способствующим развитию НТН. Зона REZ (root entry zone, или Obersteiner – Redlich zone) – это граница перехода между центральным миелином олигодендроцитов и периферическим миелином шванновских клеток на уровне входа тройничного нерва в ствол головного мозга. Длина зоны REZ составляет примерно 1–2,5 мм [18]. В ней чаще всего возникают патологические изменения (демиелинизация, патологическая импульсация) в результате механического повреждения тригеминальной системы на уровне аксонов первого нейрона. Поэтому тактильная информация, поступающая по дендритам первого нейрона, искажается в месте конфликта, а изменённый патологический импульс достигает тела второго нейрона (ядра спинального тракта тройничного нерва) в новом качестве – как пароксизм боли. В поддержку этой гипотезы были изучены гистологические препараты, полученные из области компрессии, в которых обнаружены процессы демиелинизации, ремиелинизации и аппозиции демиелинизированных аксонов [19]. В экспериментальных исследованиях, проведённых S. Love и H.B. Coakham в 2002 г., было показано, что увеличение количества А-волокон с разрушенной миелиновой оболочкой становится причиной эктопической генерации спонтанных нервных импуль-

сов и их эфаптического распространения, то есть образования искусственных синапсов (эфапсов) между отдельными волокнами тройничного нерва, в которых возникает «короткое замыкание» и раздражение афферентных волокон [19]. Демиелинизированные афференты, как правило, становятся сверхвозбудимыми и способны генерировать эктопические импульсы, проявляющиеся как невралгическая боль.

Также некоторые авторы отмечают, что чем острее угол между тройничным нервом и стволом головного мозга, тем выше вероятность развития нейроваскулярного конфликта [20].

Прекращение болевых приступов сразу после пробуждения от наркоза после микроваскулярной декомпрессии (МВД), по мнению авторов, происходит в результате разъединения демиелинизированных волокон, прекращения постоянной пульсирующей компрессии и спонтанной генерации импульсов и их эфаптического распространения. Но очаговая демиелинизация в области соприкосновения с сосудом наблюдается не у всех людей [9]. Следовательно, некоторые учёные считают, что должна быть индивидуальная предрасположенность к развитию очаговой демиелинизации в зоне REZ.

Также возникновение классической НТН у лиц пожилого возраста обусловлено возрастным видоизменением сосудов с утратой ими эластических свойств вследствие атеросклероза, уплотнения стенок сосудов, в результате чего сила пульсовой волны расходуется не на увеличение диаметра сосуда, а на разгибание артериальной петли, дистальное плечо которой с каждой систолой наносит удары по корешку ТН, запуская механизм демиелинизации [21]. В свою очередь повышению ригидности сосудистой стенки вследствие атеросклеротического видоизменения сосудов способствует эндотелиальная дисфункция [21]. Постоянное присутствие болевого приступа, возможно, обусловлено конфликтом корешка ТН одновременно с артериальным и венозным сосудами (феномен «сэндвича»). При этом отмечается переполнение в горизонтальном положении верхней каменистой вены кровью, что приближает его к конфликтующей артерии и усиливает при каждой систоле механическое воздействие артериального сосуда на корешок ТН.

Теория коротких связей. В этой теории, в отличие от предыдущей, предполагаются демиелинизация и перекрёстное возбуждение, преимущественно в тонких миелинизированных ноцицептивных волокнах (А-дельта), приводящие к эктопической генерации спонтанных нервных импульсов и аномальной несинаптической передаче их соседним волокнам [22].

Мультинейрональный рефлекс. С.Ф. List и J.R Williams (1957) впервые описали атаку НТН в виде мультинейронального рефлекса с вовлечением различных структур головного мозга – таламуса, ретикулярной формации, ядер тройничного нерва и проекционных участков коры [23]. Предполагается, что афферентная стимуляция рецепторов тройничного нерва вызывает пароксизмальное возбуждение в этих структурах, генерирующее эфферентные импульсы на периферию в виде приступа боли [24].

Аллергически-иммунная гипотеза. Согласно этой гипотезе, под влиянием воспалительных заболеваний, таких как острые респираторные вирусные инфекции, тонзиллит, ринит, гайморит и прочие, в челюстно-лицевой области провоцируется локальный иммунный ответ [25]. В результате увеличивается секреция IgE, которые прикрепляются к специфическим рецепторам тучных клеток, продуцирующим биологически активные вещества (БАВ) – гистамин, серотонин, брадикинин, – которые накапливаются в области ветвей тройничного нерва [26]. Гистамин является активным регулятором функциональной активности нервных структур и болевых реакций [26]. При микроскопическом иммунолюминесцентном исследовании периферической части тройничного нерва у пациентов с НТН во время приступа выявлено множество дегранулирующих тучных клеток, которые в период ремиссии отсутствуют. Также установлено повышение уровня гистамина в крови и слюне в остром периоде НТН [26]. Выделение и накопление БАВ в тройничном нерве способствует развитию невралгии [26].

Гипотеза биорезонанса. D.Z. Jia и G. Li (2010) описали гипотезу биорезонанса, согласно которой частота вибрации окружающих структур тройничного нерва становится близкой к его собственной частоте. В результате возникает резонанс, повреждающий волокна и нарушающий трансмиссию импульсов, приводящих к приступу боли [27].

Воротная теория. Воротная теория, предложенная R. Melzack и P.D. Wall (1965), предполагает наличие связи клеток спинального ядра тройничного нерва как с тонкими немиелинизированными, так и с толстыми миелинизированными волокнами корешка, которые по-разному влияют на силу болевого приступа. Тонкие волокна облегчают передачу импульсации (открывают «ворота» болевой импульсации), а толстые тормозят передачу (закрывают «ворота»). Уменьшение количества толстых миелинизированных волокон под влиянием каких-либо факторов и постоянное ритмическое соприкосновение немиелинизированных и аксонов с разрушенной миелиновой оболочкой ведут к возникновению в тригеминальных ядрах первичного генератора возбуждения, представляющего собой популяцию гиперактивных нейронов, продуцирующих усиленный поток импульсов к следующим нейронам вплоть до коры головного мозга [28].

Гипотеза «воспаменения». M. Devor и соавт. (2002) выдвинули гипотезу «воспаменения», согласно которой НТН является результатом специфических аномалий афферентных нейронов в корешке или ганглии тройничного нерва, приводящих к гипервозбуждению аксонов или их тел. Гипервозбудимые афференты вызывают болевые пароксизмы как результат постразгрузочной активности [29].

Тригеминальная конвергенционно-проекционная теория. Продолжительное или повторное действие ноцицептивного импульса от головы и шеи конвергируется на спинальном ядре V нерва (*subnucleus caudatus*), где высвобождаются и повышаются нейротрансмиттеры (серотонин, ацетилхолин и др.), в результате чего сни-

жаются порог возбудимости нейронов второго порядка, получающих импульсы не от рецепторов тройничного нерва, а из других источников. Эти сигналы с возбуждённых нейронов второго порядка могут транслироваться в таламус, лимбическую систему, соматосенсорный кортекс и интерпретироваться как боль [30].

Патология ионных каналов. S.R. Siqueira и соавт. (2009) изучили патологию потенциал-зависимых натриевых каналов Nav1.7, Nav1.3, Nav1.8. Они выявили снижение экспрессии Nav1.7, Nav1.8 у пациентов с НТН [30]. W. Xu и соавт. выполнили экспериментальное исследование на крысах, используя модель CCI-ION (chronic constriction injury of the rat's infraorbital nerve). Они определили, что у оперированных животных наблюдаются более высокая экспрессия Nav1.3 ($p < 0,01$) и значительное снижение Nav1.7 ($p < 0,05$), Nav1.8 ($p < 0,01$), чем у группы сравнения, при этом клинически у подопытных животных снижался болевой порог [31]. C.A. Smith и соавт. исследовали влияние калиевых каналов Kir4.1 на развитие НТН. Они считали, что снижение функциональности канала Kir4.1 способствует увеличению внеклеточного уровня калия, что приводит к деполяризации и гипервозбудимости близлежащих нейронов. В эксперименте они показали, что экспрессия Kir4.1 снижается до 40 % [32]. C.A. Smith и соавт. изучали роль таламуса в нейропатической боли тройничного нерва путём исследования кальциевых каналов Т-типа Cav3.1. На экспериментальной модели они обследовали таламокортикальную область, где выявили снижение функции кальциевых каналов, что приводило к гиперчувствительности нейронов этой области [32].

Двухкомпонентный механизм (табл. 1). В.И. Шмырев и А.С. Рыбаков (2006) предложили двухкомпонентную концепцию патогенеза НТН. Периферический компонент представлен сосудистой компрессией корешка с очаговой демиелинизацией его волокон в месте конфликта с формированием периферического эктопического пейсмекера. Далее происходит распространение возбуждения на болевые немиелинизированные волокна и его генерализация в виде болевого раздражения в центральном компоненте – ноцицептивной системе [33]. В остром периоде НТН преобладает дистрофия нервных волокон, а в подостром – процессы пролиферации и репарации [18]. Нервные волокна, не подлежащие восстановлению, заменяются соединительной тканью. Склеротические изменения волокон тройничного нерва способствуют развитию гипоксии из-за нарушения кровоснабжения и накоплению продуктов метаболизма, приводящим к дистрофии нервных волокон. Условия для регенерации тройничного нерва ухудшаются после каждого обострения заболевания формируя «порочный патогенетический круг». В первую очередь дистрофические изменения развиваются в периферических ветвях тройничного нерва, распространяясь ретроградно, вовлекая все ветви. По мере прогрессирования заболевания дистрофия развивается не только в периферических ветвях, но и во внутричерепном отделе. Периферический механизм развития НТН основан на прогрессирующей дистрофии нервных волокон тройничного нерва, вызывающей длительный афферентный патологический импульс [2].

Большая роль в развитии боли отводится нейроглии, а именно шванновским клеткам (ШК). J.Y. Liao и соавт. (2020) отмечают, что в результате сдавления или воспаления происходит дегенерация и демиелинизация аксонов тройничного нерва с последующей активацией ШК, которые поглощают фрагменты миелиновой оболочки, обнажая аксон, и секретируют БАВ (CGRP (кальцитонин-ген связанный пептид), ИЛ-1 β , вещество Р). Они снижают болевой порог, в результате чего незначительные раздражения периферических ветвей тройничного нерва приводят к болевому синдрому, а также возбуждают соседние нейроны и стимулируют глиальные клетки к выработке ещё большего количества БАВ в тройничном ганглии, что приводит к возникновению патологического очага возбуждения. Помимо этого, ШК синтезируют нейротрофические факторы, такие как фактор роста нервов и нейротрофический фактор мозга. Они способствуют восстановлению повреждённых аксонов. В результате ШК могут способствовать как развитию, так и купированию болевого синдрома [34].

В.А. Карлов (1980) описал центральный механизм развития НТН, поскольку тройничный нерв способен оказывать тормозное действие на сегментарные и надсегментарные образования [35]. Нарушение ингибирующего действия тройничного нерва способствует формированию устойчивого очага раздражения пароксизмального типа, расположенного в центральной нервной системе (ЦНС). Эта теория была дополнена К.Д. Smith и W.I. McDonald (1982) [36]. Они экспериментально доказали, что демиелинизация может быть источником эктопических импульсов, вызывающих функциональные нарушения с последующим формированием доминирующего болевого очага в сегментарном аппарате ствола головного мозга и в надсегментарных отделах. Таким образом, прогрессирующая дистрофия тройничного нерва индуцирует центральный механизм НТН.

Г.Н. Крыжановский и соавт. (1994) ввели понятие генератора патологически усиленного возбуждения. Авторы предполагают, что подобный «генератор» может превращаться в самостоятельное функциональное образование, работа которого не зависит от поступающей патологической импульсации [37]. Импульсы из триггерных зон поступают на основные нейроны «генератора» и активируют его. Он в свою очередь активирует ретикулярную формацию, структуры среднего мозга, ядра лимбической системы и кору головного мозга с формированием патологической афферентной системы (табл. 1).

Более поздние исследования подтверждают гипотезу о демиелинизации волокон корешка тройничного нерва в месте НВК как основу патогенеза классической НТН [2]. Y.H. Tsai и соавт. (2017) приходят к заключению о том, что такие области мозга, как таламус, могут не только быть вовлечены в обработку болевых раздражителей, но и иметь важное значение для развития НТН [38]. По мнению авторов, левое полушарие может быть доминирующим в процессе обработки и модуляции болевого сигнала ТН. Формирование первичного очага патологического возбуждения и его генерализация на супrasegmentарные отделы алгической системы подчёр-

ТАБЛИЦА 1

СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА [6]

TABLE 1

PATHOGENESIS OF TRIGEMINAL NEURALGIA [6]

Периферический патологический механизм	Патологическая импульсация	Центральный патологический механизм
Дистрофия периферической части тройничного нерва в результате различных причин (компрессия и т. д.)		Формирование альгогенной системы в центральной нервной системе

кивают общность приступа невралгии тройничного нерва с генерализованным эпилептическим припадком.

Несомненно, для проявления этих патогенетических механизмов в организме должны быть соответствующие условия. Атеросклероз и другие возрастные изменения ослабляют комплекс нейрогуморального барьера, от которого зависит надёжность адаптивных и компенсаторных реакций. В результате этого создаются более благоприятные условия для формирования патогенетических механизмов НТН у пожилых людей.

ДИАГНОСТИКА

НТН – это клинический диагноз, для постановки которого необходимы определённые критерии, предложенные Международным обществом головной боли (ICHD, International Classification of Headache Disorders) [4]:

А. Рецидивирующая односторонняя лицевая боль, распространяющаяся по одной или более ветвям тройничного нерва, без иррадиации за их пределы иннервации (не меньше 3 приступов), и включающая в себя критерии Б и В.

Б. Боль имеет следующие характеристики:

- 1) длительность от нескольких секунд до 2 минут;
- 2) выраженная интенсивность;
- 3) характер боли – «электроудар», острая, режущая, стреляющая.

В. Приступ вызывается безболевыми раздражителями в области иннервации тройничным нервом.

Г. Исключены другие причины лицевой боли.

Для оценки интенсивности тригеминальных болей используется шкала Института неврологии Бэрроу (BNIPS, Barrow Neurological Institute Pain Scale), где выделяют 5 классов: 1 – нет тригеминальной боли; 2 – эпизодические боли, не требующие медикаментозного лечения; 3 – периодические боли, адекватно контролируемые медикаментозно; 4 – периодические боли, плохо (неадекватно) контролируемые медикаментозно; 5 – тяжёлые боли без периодов ремиссии, не купируемые медикаментозно.

Тригеминальные вызванные потенциалы. Метод включает в себя электрическую стимуляцию ветвей тройничного нерва с последующим измерением ответа с помощью аппарата электромиографии. Регистрируются рефлекторные ответы при стимуляции следующих вет-

вей тройничного нерва: первой ветви (*n. ophthalmicus*) с круговой мышцы глаза (*m. orbicularis oculi*); второй ветви (*n. maxillaries*) с круговой мышцы рта (*m. orbicularis oris*); третьей ветви (*n. mandibularis*) с жевательной мышцы (*m. mentalis*). Рефлекторная дуга тройничного нерва включает в себя афференты – ветви тройничного нерва, эфференты лицевого нерва, а также ретикулярную формацию. Эта методика позволяет оценить общее состояние проводящих путей тройничного нерва.

Магнитно-резонансная томография. МРТ (рис. 3), применяется для идентификации классической и симптоматической НТН. Комбинация трёх последовательных режимов: T2-weighted, 3D time of flight (TOF), 3D FIESTA MR-angiography, – вместе с T1-weighted используется для определения сосудистого конфликта при классической НТН. МРТ позволяет оценить смещения, вдавления или атрофии в области тройничного нерва [39].

При использовании разных режимов МРТ возможно оценить состояние миелиновой оболочки и признаки центральных механизмов НТН. С помощью воксель-ориентированной морфометрии определено, что у больных с НТН уменьшается объём серого вещества в первичном соматосенсорном, орбитофронтальном и вторичном соматосенсорном кортексе, таламусе, островке, мозжечке, дорсолатеральном префронтальном кортексе; кроме того, в передней поясной извилине (кортексе), парагиппокампе, височной доле изменение объёма серого вещества коррелирует с продолжительностью болезни, что отражает адаптационный механизм к хронической боли и нейропластичность [40]. Для изучения микроструктурных тканевых изменений в тройничном нерве у пациентов с односторонней невралгией, Y. Liu и соавт. [41] использовали МР-ангиографию в режиме TOF и жидкость-нивелирующую инверсионно взвешенную последовательную томографию с трактографией и выявили, что на вовлечённой стороне определяются снижение фракционной анизотропии и увеличение радиальной диффузности, что указывает на демиелинизацию без значительного аксонального повреждения тройничного нерва [42].

По данным нейровизуализации НВК делят на три степени: контакт, смещение, атрофию. Контакт характеризуется только контактом сосуда с тройничным нервом без смещения и атрофии. При смещении наблюдаются перемещение, искажение, деформация тройничного нерва в месте конфликта. Атрофия характеризуется уменьшением объёма тройничного нерва [43].

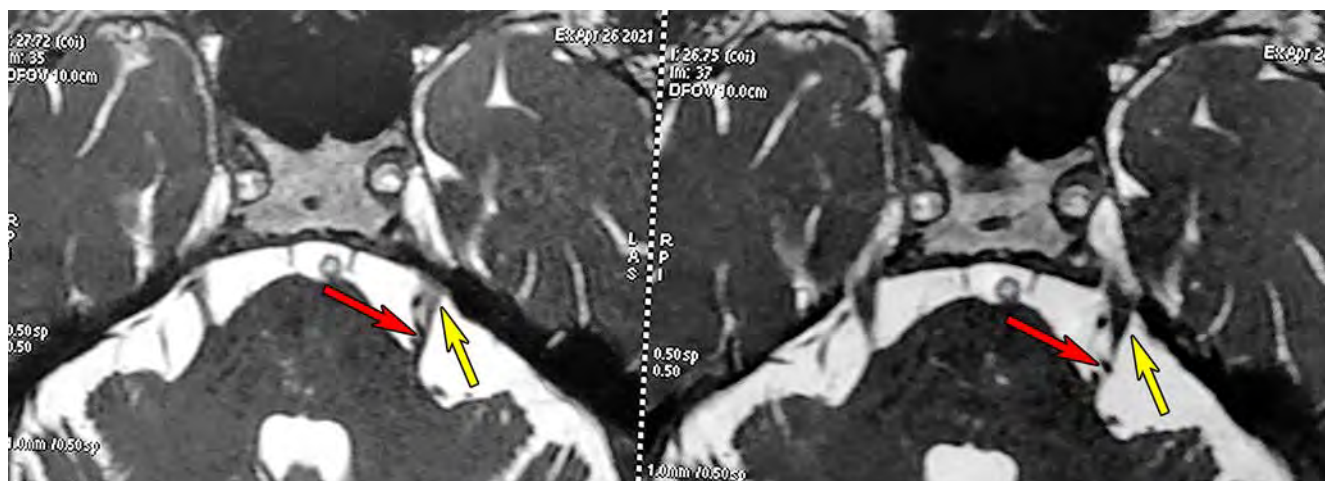


РИС. 3.

MPT в режиме 3D FIESTA нервно-сосудистого конфликта левого тройничного нерва: жёлтая стрелка – тройничный нерв; красная стрелка – компрессирующий сосуд

FIG. 3.

3D FIESTA MRI of the neurovascular conflict of the left trigeminal nerve: yellow arrow – trigeminal nerve; red arrow – compression vessel

MPT может показать тесную взаимосвязь между соседними сосудами и корешком тройничного нерва у людей без невралгии или на бессимптомной стороне у пациентов с невралгией [43, 44]. Компрессия тройничного нерва сосудом или контакт с ним наблюдаются без клиники НТН в 10 и 67,5 % случаев соответственно [45]. Иногда у пациентов с клиникой классической НТН без MPT-признаков нейроваскулярного конфликта последний обнаруживается при хирургическом вмешательстве [46]. Чувствительность и специфичность MPT-верификации нейроваскулярного конфликта в режиме T2 FIESTA и FLAIR VISTA составляет 77,8–97 % и 50–71,4 % соответственно [47, 48]. Во многих публикациях подчёркиваются высокие чувствительность и специфичность MPT высокого разрешения для обнаружения НТН [44, 45, 49]. Тем не менее, сегодня мы не можем объявить пациенту однозначно, что причиной его страданий является именно нейроваскулярный конфликт, встречающийся, по литературным данным, в 68,7–96 % случаев НТН [45, 50].

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время применяются следующие хирургические методы лечения: открытый – МВД; деструктивные – радиочастотная деструкция (РД), глицериновая ризотомия (ГР), баллонная микрокомпрессия (БК) и радиохирургия (РХ) [2, 6].

МВД направлена на устранение компрессии тройничного нерва сосудом с последующей установкой тefлонового протектора. По данным больницы университета Питтсбурга, где было пролечено 1185 пациентов с 1972 по 1991 г., эффективность лечения составила 82 %, а при 10-летнем наблюдении рецидив был выявлен у 32 % пациентов [2, 51]. МВД является операцией выбора в лечении классической НТН.

Деструктивные методы воздействуют на сам тройничный нерв, приводя к замедлению или полному прекраще-

нию проведения нервных импульсов, в том числе патологических. Из всех деструктивных способов РД имеет более длительный безболевого период и является более точным методом воздействия на ганглий тройничного нерва, но рецидив наблюдается у 25 % пациентов. ГР и БК являются малоинвазивными, безопасными, простыми и экономически не затратными методами лечения НТН. Рецидивы болевого синдрома выявляются у пациентов до 32 % случаев. РХ представляет собой неинвазивное воздействие на ганглий тройничного нерва по сравнению с другими методами. Рецидив болей отмечается у 36 % пациентов [2, 51].

Трактотомия тройничного нерва – это процедура абляции волокон тройничного нерва в области продолговатого мозга. Данная процедура выполняется либо открытым доступом, либо чрескожной пункцией под контролем компьютерной томографии. S.S. Gurbani и соавт. (2021) прооперировали 4 пациентов данным методом. Три пациента отметили улучшение в виде купирования болевого синдрома. Опасность данной процедуры обусловлена тем, что оперативное вмешательство проводится на стволе головного мозга, что требует технического оснащения и высокой квалификации хирурга [52].

Деструктивные методы можно рассматривать в качестве патогенетического метода лечения, который позволяет добиться стойкой ремиссии болевого синдрома при фармакорезистентных формах большинства вариантов НТН.

Для применения каждого метода лечения необходимо определение вида невралгии тройничного нерва, соответствия классификациям, показаниям, противопоказаниям, оснащённости и опыту специалистов нейрохирургического отделения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

НТН является полиэтиологическим заболеванием с монопатогенетическим механизмом развития. В нача-

ле болезни поражается периферическая нервная система с последующим развитием «порочного круга» и вовлечением центральных структур, которые способствуют развитию резистентной часто рецидивирующей формы заболевания.

МВД применяется при классической НТН и направлена на устранение этиологического фактора – воздействия пульсирующей стенки сосуда на нерв, – что сопоставимо с устранением факторов компрессии тройничного нерва при симптоматической НТН. По сути МВД является этиотропным методом лечения НТН, который эффективен при нейроваскулярном конфликте и неэффективен при его отсутствии.

Деструктивные методы (радиочастотная деструкция, лучевая хирургия, глицериновая ризотомия и баллонная компрессия) воздействуют на сам тройничный нерв. Это приводит к замедлению или полному прекращению проведения нервных импульсов, в том числе патологических. Так разрывается цепь патогенетических реакций в тройничном нерве, которая на поздних сроках заболевания может приобретать самостоятельное значение даже после устранения этиологического фактора при классической и симптоматической НТН. Деструктивные методы можно рассматривать в качестве патогенетического метода лечения, который позволяет добиться стойкой ремиссии болевого синдрома при фармакорезистентных формах большинства вариантов НТН (рис. 4).



РИС. 4.

Схема развития заболевания

FIG. 4.

Extended version of the scheme of pathogenic pathway

Финансирование

Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Конфликт интересов

Авторы данной статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. *Robbins and Cotran pathologic basis of disease*; 8th ed. 2009: 2-35.
2. Rath GP. *Handbook of trigeminal neuralgia*; 1st ed. 2019. doi: 10.1007/978-981-13-2333-1
3. Eller JL, Raslan AM, Burchiel KJ. Trigeminal neuralgia: Definition and classification. *Neurosurg Focus*. 2005; 18(5): E3. doi: 10.3171/foc.2005.18.5.4
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018; 38: 1-211.
5. Besi E, Zakrzewska JM. Trigeminal neuralgia and its variants. Management and diagnosis. *Oral Surg*. 2019; 13(4): 404-414. doi: 10.1111/ors.12464
6. Sabalys G, Juodzbalys G, Wang H-L. Aetiology and pathogenesis of trigeminal neuralgia: Comprehensive review. *J Oral Maxillofac Res*. 2012; 3(4): e2. doi: 10.5037/jomr.2012.3402
7. Yoshino N, Akimoto H, Yamada I, Nagaoka T, Tetsumura A, Kurabayashi T, et al. Trigeminal neuralgia: Evaluation of neuralgic manifestation and site of neurovascular compression with 3D CISS MR imaging and MR angiography. *Radiology*. 2003; 228(2): 539-545. doi: 10.1148/radiol.2282020439
8. Cole CD, Liu JK, Apfelbaum RI. Historical perspectives on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Focus*. 2005; 18(5): E4. doi: 10.3171/foc.2005.18.5.5
9. Ruiz-Juretschke F, González-Quarante LH, García-Leal R, Martínez de Vega V. Neurovascular relations of the trigeminal nerve in asymptomatic individuals studied with high-resolution three-dimensional magnetic resonance imaging. *Anat Rec (Hoboken)*. 2019; 302(4): 639-645. doi: 10.1002/ar.23818
10. Majoie CB, Hulsmans FJ, Verbeeten B Jr, Castelijns JA, van Beek EJ, Valk J, et al. Trigeminal neuralgia: Comparison of two MR imaging techniques in the demonstration of neurovascular contact. *Radiology*. 1997; 204(2): 455-460. doi: 10.1148/radiology.204.2.9240535
11. Sicard A. Bernard Pierson 1925–1978. *Arch Anat Cytol Pathol*. 1978; 26(2): 79-80. (In French).
12. Rushton JG, Olafson RA. Trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis: Report of 35 cases. *Arch Neurology*. 1965; 13(4): 383-386. doi: 10.1001/archneur.1965.00470040049007
13. Cui W, Yu X, Zhang H. The serotonin transporter gene polymorphism is associated with the susceptibility and the pain severity in idiopathic trigeminal neuralgia patients. *J Headache Pain*. 2014; 15(1): 42. doi: 10.1186/1129-2377-15-42
14. Kaur R, Rani P, Malhotra D, Kaur R, Dass PK. A rare case report and appraisal of the literature on spontaneous tooth exfoliation associated with trigeminal herpes zoster. *Oral Maxillofac Surg*. 2016; 20(3): 331-336. doi: 10.1007/s10006-016-0561-6
15. Marinković S, Todorović V, Gibo H, Budec M, Drndarević N, Pesić D, et al. The trigeminal vasculature pathology in patients with neuralgia. *Headache*. 2007; 47(9): 1334-1339. doi: 10.1111/j.1526-4610.2007.00933.x
16. Bonica JL. *The management of pain*; 2nd ed. Malvern, PA: Lea and Febiger; 1990.
17. Urban PP, Forst T, Lenfers M, Koehler J, Connemann BJ, Beyer J. Incidence of subclinical trigeminal and facial nerve involvement in diabetes mellitus. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1999; 39(5): 267-272.

18. Kerr FW. Pathology of trigeminal neuralgia: Light and electron microscopic observations. *J Neurosurgery*. 1967; 26(1 Suppl): 151-156. doi: 10.3171/jns.1967.26.1part2.0151
19. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: Pathology and pathogenesis. *Brain*. 2001; 124(Pt 12): 2347-2360. doi: 10.1093/brain/124.12.2347
20. Pang H, Sun H, Fan G. Correlations between the trigeminal nerve microstructural changes and the trigeminal-pontine angle features. *Acta Neurochir (Wien)*. 2019; 161(12): 2505-2511. doi: 10.1007/s00701-019-04099-6
21. Балязина Е.В. Классическая невралгия тройничного нерва. Новочеркасск: Лик; 2015. [Balyazina EV. *Classic trigeminal neuralgia*. Novocherkassk: Lik; 2015. (In Russ.)].
22. Dotti NM. Facial pain. *Proc Royal Soc Med*. 1951; (44): 1034.
23. List CF, Williams JR. Pathogenesis of trigeminal neuralgia; A review. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1957; 77(1): 36-43. doi: 10.1001/archneurpsyc.1957.02330310046006
24. Боголепов Н.К., Ерохина Л.Г. Приступы типичной невралгии тройничного нерва как мультиневральный процесс. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1969; 69(4): 433-443. [Bogolepov NK, Erokhina LG. An attack of typical trigeminal neuralgia as a typical multineuronal reflex. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 1969; 69(4): 433-443. (In Russ.)].
25. Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, Sweet WH. Pre-trigeminal neuralgia. *Neurology*. 1990; 40(10): 1493-1495. doi: 10.1212/wnl.40.10.1493
26. Smith FM, Haskelberg H, Tracey DJ, Moalem-Taylor G. Role of histamine H3 and H4 receptors in mechanical hyperalgesia following peripheral nerve injury. *Neuroimmunomodulation*. 2007; 14(6): 317-325. doi: 10.1159/000125048
27. Jia DZ, Li G. Bioresonance hypothesis: A new mechanism on the pathogenesis of trigeminal neuralgia. *Med Hypotheses*. 2010; 74(3): 505-507. doi: 10.1016/j.mehy.2009.09.056
28. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. A gate control system modulates sensory input from the skin before it evokes pain perception and response. *J Science*. 1965; 150: 971-979. doi: 10.1126/science.150.3699.971
29. Devor M, Amir R, Rappaport ZH. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: The ignition hypothesis. *Clin J Pain*. 2002; 18(1): 4-13. doi: 10.1097/00002508-200201000-00002
30. Siqueira SR, Teixeira MJ, Siqueira JT. Clinical characteristics of patients with trigeminal neuralgia referred to neurosurgery. *Eur J Dent*. 2009; 3(3): 207-212. 30. Bonica JL. *The management of pain*; 2nd ed. Malvern, PA: Lea and Febiger; 1990.
31. Xu W, Zhang J, Wang Y, Wang L, Wang X. Changes in the expression of voltage-gated sodium channels Nav1.3, Nav1.7, Nav1.8, and Nav1.9 in rat trigeminal ganglia following chronic constriction injury. *Neuroreport*. 2016; 27(12): 929-934. doi: 10.1097/WNR.0000000000000632
32. Smith CA, Paskhover B, Mammis A. Molecular mechanisms of trigeminal neuralgia: A systematic review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2021; 200: 106397. doi: 10.1016/j.clineuro.2020.106397
33. Шмырев В.И., Рыбаков А.С. Современная концепция патогенеза тригеминальной невралгии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2006; 106(3): 64-74. [Shmyrev VI, Rybakov AS. The modern concept of the pathogenesis of trigeminal neuralgia. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2006; 106(3): 64-74. (In Russ.)].
34. Liao JY, Zhou TH, Chen BK, Liu ZX. Schwann cells and trigeminal neuralgia. *Mol Pain*. 2020; 16: 1744806920963809. doi: 10.1177/1744806920963809
35. Karlov VA. Principal features of the pathogenesis and pathogenetic treatment of certain neurologic syndromes of the facial region. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 1980; 80(5): 676-679.
36. Smith KJ, McDonald WI. Spontaneous and evoked electrical discharges from a central demyelinating lesion. *J Neurol Sci*. 1982; 55(1): 39-47. doi: 10.1016/0022-510X(82)90168-X
37. 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. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 1994; 117(1): 26-29. [Kryzhanovsky GN, Dolgikh VG, Reshetnyak VK. Spontaneous activity and evoked potentials in the caudal trigeminal nucleus, ventrobasal thalamus and core brain in rats with neuropathic trigeminal neuralgia. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 1994; 117(1): 26-29. (In Russ.)].
38. Tsai YH, Nattiv R, Dedhia PH, Nagy MS, Chin AM, Thomson M, et al. In vitro patterning of pluripotent stem cell-derived intestine recapitulates in vivo human development. *Development*. 2017; 144(6): 1045-1055. doi: 10.1242/dev.138453
39. Leal PR, Hermier M, Souza MA, Cristino-Filho G, Froment JC, Sindou M. Visualization of vascular compression of the trigeminal nerve with high-resolution 3T MRI: A prospective study comparing preoperative imaging analysis to surgical findings in 40 consecutive patients who underwent microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 2011; 69(1): 15-25; discussion 26. doi: 10.1227/NEU.0b013e318212bafa
40. Obermann M, Rodriguez-Raecke R, Naegel S, Holle D, Mueller D, Yoon MS, et al. Gray matter volume reduction reflects chronic pain in trigeminal neuralgia. *Neuroimage*. 2013; 74: 352-358. doi: 10.1016/j.neuroimage.2013.02.029
41. Liu Y, Li J, Butzkueven H, Duan Y, Zhang M, Shu N, et al. Microstructural abnormalities in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia revealed by multiple diffusion metrics. *Eur J Radiol*. 2013; 82(5): 783-786. doi: 10.1016/j.ejrad.2012.11.027
42. Miller J, Acar F, Hamilton B, Burchiel K. Preoperative visualization of neurovascular anatomy in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 2008; 108(3): 477-482. doi: 10.3171/JNS/2008/108/3/0477
43. Zeng C, Zhang C, Li YH, Feng X, Zhang MJ, Xiao RH, et al. Recent advances of magnetic resonance neuroimaging in trigeminal neuralgia. *Curr Pain Headache Rep*. 2021; 25(6): 37. doi: 10.1007/s11916-021-00957-0
44. Burchiel KJ. Trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 2016; (63): 52-55. doi: 10.1227/neu.0000000000001276
45. Chen J, Guo ZY, Yang G, Wang X, Tang QY, Cheng YQ, et al. Characterization of neurovascular compression in facial neuralgia patients by 3D high-resolution MRI and image fusion technique. *Asian Pac J Trop Med*. 2012; 5(6): 476-479. doi: 10.1016/S1995-7645(12)60082-0
46. Lang E. Neurovascular relationship at the trigeminal root entry zone in persistent idiopathic facial pain: Findings from MRI 3D visualization. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76(11): 1506-1509. doi: 10.1136/jnnp.2005.066084

47. Cha J, Kim ST, Kim HJ, Choi JW, Kim HJ, Jeon P, et al. Trigeminal neuralgia: Assessment with T2 VISTA and FLAIR VISTA fusion imaging. *Eur Radiol*. 2011; 21(12): 2633-2639. doi: 10.1007/s00330-011-2216-1
48. Brinzeu A, Drogba L, Sindou M. Reliability of MRI for predicting characteristics of neurovascular conflicts in trigeminal neuralgia: Implications for surgical decision making. *J Neurosurg*. 2018 Apr 1: 1-11. doi: 10.3171/2017.8.JNS171222
49. Anderson VC, Berryhill PC, Sandquist MA, Ciaverella DP, Nesbit GM, Burchiel KJ. High-resolution three-dimensional magnetic resonance angiography and three-dimensional spoiled gradient-recalled imaging in the evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia: A double-blind pilot study. *Neurosurgery*. 2006; 58(4): 666-673; discussion 666-673. doi: 10.1227/01.NEU.0000197117.34888.DE
50. Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, Scholz J, Sindou M, Svensson P, et al. Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology*. 2016; 87(2): 220-228. doi: 10.1212/WNL.0000000000002840
51. Quiñones-Hinojosa A. *Schmidke & Sweet operative neurosurgical techniques: Indications, methods, and results*; 6th ed. China: Elsevier Saunders; 2012. doi: 10.1016/C2011-1-05132-9
52. Gurbani SS, Brandman DM, Reeves C, Boulis NM, Weinberg BD. Percutaneous trigeminal tractotomy for trigeminal neuralgia: Postoperative MRI findings. *J Neuroimaging*. 2022; 32(1): 57-62. doi: 10.1111/jon.12925

Сведения об авторах:

Журкин Артём Николаевич – аспирант, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», e-mail: cpike@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6910-1729>

Семенов Александр Валерьевич – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-клинического отдела нейрохирургии, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»; доцент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, e-mail: 7enov2001@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2547-7812>

Шурыгина Ирина Александровна – доктор медицинских наук, профессор РАН, заместитель директора по науке, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», e-mail: irinashurygina@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-3980-050X>

Лозовская Евгения Александровна – кандидат ветеринарных наук, старший научный сотрудник научного отдела экспериментальной хирургии с виварием, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», e-mail: molodegny31@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3851-128X>

Сорокочиков Владимир Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, директор, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»; заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, e-mail: vasorokovikov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9008-6383>

Самойлов Егор Павлович – ординатор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, e-mail: samoilov1996@mail.ru

Information about the authors

Artem N. Zhurkin – Postgraduate, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, e-mail: cpike@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6910-1729>

Aleksandr V. Semenov – Cand. Sc. (Med), Senior Research Officer at the Clinical Research Department of Neurosurgery, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology; Associate Professor at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, e-mail: 7enov2001@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2547-7812>

Irina A. Shurygina – Dr. Sc. (Med.), Professor of RAS, Deputy Director for Science, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, e-mail: irinashurygina@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-3980-050X>

Evgeniya A. Lozovskaya – Cand. Sc. (Vet.), Senior Research Officer at the Research Department of Experimental Surgery with Vivarium, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, e-mail: molodegny31@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3851-128X>

Vladimir A. Sorokovikov – Dr. Sc. (Med.), Professor, Director, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology; Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, e-mail: vasorokovikov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9008-6383>

Egor P. Samoylov – Clinical Resident at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, e-mail: samoilov1996@mail.ru

Вклад авторов

Журкин А.Н. – обзор литературы, написание статьи.

Семенов А.В. – разработка дизайна исследования, научное редактирование статьи.

Шурыгина И.А. – научное редактирование статьи.

Лозовская Е.А. – обзор публикаций по теме статьи.

Сорокочиков В.А. – разработка дизайна исследования, научное редактирование статьи.

Самойлов Е.П. – обзор литературы, написание статьи.