

УДК 616.833.15-092.001.11.004.14

## Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, противоречия и новые подходы)

### Первое сообщение

Сапон Н.А.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Дан анализ существующей теории развития тригеминальной невралгии как следствия компрессии структур тройничного нерва. Приведены факты, указывающие на несоответствие данной доктрины.

**Ключевые слова:** *невралгия тройничного нерва (НТН), прозопалгия, сосудисто-нервная компрессия (СНК), микроваскулярная декомпрессия (МВД).*

Болевые синдромы головы и лица, по мнению большинства авторов [4, 5, 11, 18] — один из наиболее встречающихся болевых феноменов. Каждый человек на протяжении своей жизни многократно испытывал как головную боль, так и боль в пределах лица. Причины возникновения этих болевых ощущений самые разнообразные и в своем подавляющем большинстве представляют собой проявления офтальмологической, стоматологической или ЛОР-патологии, диагностика и лечение которой является прерогативой соответствующих специалистов.

Но во многих случаях болевые синдромы головы и лица являются проявлениями сугубо неврологических заболеваний. Часто острая или хроническая офтальмологическая, стоматологическая, ЛОР-патология имеет проявления, очень похожие на типичные неврологические болевые феномены, например, тригемению, что требует тщательной дифференциальной диагностики и соответствующем лечении. Наконец, во множестве случаев стоматологическая, офтальмологическая или ЛОР-патология на определенном этапе формирует механизм развития невропатических болевых синдромов. Спустя некоторое время неврологические проявления становятся доминирующими в развитии болевого синдрома. Кроме того, боли в пределах головы и лица характеризуются резистентностью ко многим методам лечения, тенденцией к хронизации. Таким образом, невзирая на многочисленные работы, посвященные этой форме болевых феноменов [3, 13], их частота, разнообразие и резистентность к лечению заслуживают рассмотрения в общей картине неукротимых болевых синдромов.

Одной из наиболее встречающихся форм прозопалгии является невралгия тройничного нерва (НТН), которая отличается как высокой интенсивностью болевых приступов, так и исключительной резистентностью к различным видам лечения. По данным некоторых авторов

[12, 15, 37, 52], распространенность НТН колеблется в пределах от 30 до 50, а заболеваемость — от 2 до 4 на 100 000 населения, что делает обоснованными попытки раскрытия этиологии и патогенеза данного вида болевых пароксизмов.

Теоретические взгляды на причины развития НТН отражают общий уровень развития представлений о механизмах возникновения болевых синдромов.

Существует две концепции в теории и практике боли, развивающиеся параллельно. Это экспериментальное обоснование механизмов формирования и развития боли на основе фундаментальных исследований в нейрофизиологии, биохимии, молекулярной биологии, генетике. Благодаря накоплению фактов, гипотез, теорий эти исследования являются фундаментом практической деятельности медиков. Значительные теоретические разработки прошлых лет сегодня обогатили практическую медицину эффективными технологиями, в том числе относительно средств и методов борьбы с болью [7, 17, 19].

В то же время высокотехнологичное современное лечебное и диагностическое оснащение практической медицины [38, 47, 55, 54, 22] побуждает врачей на основании практического опыта обосновывать новые виды лечения, часто опережающие фундаментальные разработки теоретиков. Образно говоря, в каждой отрасли знаний теория и практика, попеременно вырываясь вперед, обеспечивают ее развитие. Теоретические убеждения, рабочие гипотезы, которые еще вчера казались нерушимыми, сегодня заменяются другими, чтобы завтра уступить место новым.

Все вышесказанное в полной мере можно отнести к теории и практике НТН.

Относительно лечения НТН можно выделить следующие периоды, когда, в зависимости от теоретического обоснования, преимущество отдавали тем или другим методам лечения.

1. До 19 ст. применяли все известные на то время противоболевые препараты, включая опиаты. Эмпирически подбирали разные методы физиотерапии. Четких теоретических концепций относительно причин НТН не существовало.

2. С 19 ст. до середины 20 ст. по мере освоения навыков хирургии головного мозга и выделения нейрохирургии в самостоятельную медицинскую дисциплину, выполняются сначала одиночные, а к середине 20 ст. — многочисленные деструктивные операции, заключающиеся в пересечении чувствительного корешка тройничного нерва и его ветвей интра- или экстракраниальным доступом. Теоретическое обоснование подобных операций основано на прерывании путей болевой импульсации. Результаты: 1) прекращение боли после операции у большинства пациентов; 2) достаточно высокая интра- и послеоперационная летальность; 3) высокий процент рецидивов, что характерно и для других типов деструктивных нейрохирургических вмешательств на болепроводящих путях [26].

Особенно следует отметить роль американского нейрохирурга Денди, который, много и успешно оперируя НТН интракраниальным доступом, выявил частую компрессию корешка тройничного нерва артериями и венами [23]. Это наблюдение, сделанное в 30-х годах прошлого века, не нашло на то время надлежащего понимания. Но сегодня оно является основным доказательством доминирующей среди нейрохирургов теории нервно-сосудистой компрессии [33, 34].

3. Третий период, охватывающий начало 60-х — конец 80-х гг. прошлого века, характерен широким применением при НТН антиконвульсантов группы карбомазепина.

Эффект применения препарата позволил больным с тяжелыми формами невралгии во многих случаях отказаться от хирургических вмешательств [20]. Эффективность применения карбомазепина и его аналогов была теоретически обоснована благодаря доказанному ГАМК-эргическому механизму действия препарата и подобию патогенеза болевых и судорожных пароксизмов [1, 11, 51].

Хватило около двух десятилетий для накопления фактов о недостаточной эффективности препарата, осложнениях, связанных с его применением [27, 30, 53], и главное — увеличении частоты рецидивов боли при терапии НТН карбомазепином.

Согласно современным представлениям, ведущим фактором в возникновении и развитии НТН является компрессия структур тройничного нерва на разных его уровнях, начиная с места выхода корешка из ствола мозга и заканчивая первичными, вторичными и третич-

ными структурами его периферического звена в костных каналах лицевой и головной частей черепа [8, 57]. Компрессия тройничного нерва может быть интракраниальной (от места выхода чувствительного корешка из ствола мозга к ганглию тройничного нерва (Гассерова узла) включительно), экстракраниальной — после распределения на ветви и входа в отверстия основы черепа.

В соответствии с теорией компрессии периферических ветвей ТН в костных каналах как причины возникновения НТН [14, 24] были предложены декомпрессионные операции с получением в большинстве случаев позитивных результатов непосредственно после операции [13]. Наконец, с середины 80-х годов на западе, а через десяток лет и в странах СНГ, прежде всего в кругах нейрохирургов, начинает доминировать теория развития НТН в результате интракраниальной сосудисто-нервной компрессии (СНК). Методом коррекции СНК была предложена МВД [2, 39, 40]. Значительную известность теория СНК и метод лечения МВД получили благодаря, в первую очередь, высокой эффективности операции, отсутствия послеоперационных дефектов в виде выпадения чувствительности на лице, что присуще деструктивным видам вмешательств. Развитие и широкое распространение методов нейровизуализации, прежде всего МРТ, дали возможность до операции подтвердить СНК при НТН и тем самым обосновать показание к операции [56].

Проходит определенное время от формирования теории к ее практическому воплощению, оценке результатов и выводам, когда на смену восторженных отзывов о результатах применения новых методик приходит период осторожного оптимизма.

Крайним проявлением увлеченности методом МВД являются публикации, авторы которых предлагают отказаться от поэтапного наращивания противоболевых мероприятий при НТН, а переходить к МВД сразу после подтверждения наличия СНК с помощью методов нейровизуализации [18].

При этом в доступных нам работах нейрохирургического уклона доминирует доктрина сосудистого механизма компрессии корешка ТН как этиологического фактора развития НТН. Компрессия экстракраниального звена как возможная причина развития тригеминальной боли практически игнорируется. Наряду с этим в кругах стоматологов, невропатологов, челюстно-лицевых хирургов продолжает доминировать теория экстракраниального генезиса НТН [8, 12, 14].

Не уменьшая преимуществ метода МВД и имея собственный опыт лечения НТН, считаем

возможным представить наше понимание патогенеза развития НТН и пути ее лечения.

Перед тем как перейти к изложению собственных взглядов и их доказательств, мы рассмотрим существующие теории с акцентированием положений, которые, по нашему мнению, имеют существенные противоречия и не отвечают условиям доказательной медицины.

**Анатомические предпосылки несоответствия.** Как уже выше отмечалось, основным аргументом теории СНК как причины развития НТН есть обязательная компрессия чувствительного корешка тройничного нерва артерией или венной, что сегодня визуализируется с помощью специальных программ МРТ, а затем подтверждается интраоперационно [16, 25, 48, 31].

В теории экстракраниального генезиса НТН место компрессии отводится в одном из костных каналов, при этом бесспорными критериями факта компрессии являются рентгенологическое подтверждение сужения костного канала на стороне болевых атак и исчезновение болевого синдрома в ходе оперативного вмешательства (декомпрессии ветвей нерва в канале).

То есть в обоих случаях алгоритм доказательства компрессионного генезиса НТН следующий.

Боль  $\Rightarrow$  инструментальное подтверждение локуса компрессии  $\Rightarrow$  устранение компрессии хирургическим путем  $\Rightarrow$  прекращение боли.

Слабые места этих доказательств следующие.

1. Как уже отмечалось, впервые предположение о роли сжатия чувствительного корешка сосудами, опухолями в механизме развития НТН высказал Денди на основании собственных интраоперационных находок при лечении пациентов с невралгией. Он отмечал компрессию в 60% случаев. При типичной клинической картине НТН в 40% случаев не было интраоперационного подтверждения факта компрессии [9].

2. При проведении аутопсии лицам, которые при жизни не страдали невралгией тройничного нерва, S. Haines в 25% случаев обнаружил контакт интракраниальных структур тройничного нерва (чувствительный корешок ганглий, интракраниальные участки ветвей) с артерией, в 10% — артериальную компрессию, в 9% — венозный контакт и в 4% — венозную компрессию. То есть суммарно в 48% (практически половине) аутопсий можно было заподозрить невралгию, что не подтверждается действительностью [29].

3. НТН во многих, но не во всех случаях, вызывает также компрессия корешка тройничного нерва опухолью [46, 28, 32, 36]. С целью ревизии этого положения мы провели рет-

роспективное изучение 56 историй болезни и протоколов вскрытий пациентов с опухолевым процессом, распространявшимся на мосто-мозжечковый угол. Больные были прооперированы и умерли в разные сроки после вмешательства. На аутопсии в 20 случаях был подтвержден факт компрессии корешка тройничного нерва веществом опухоли. При изучении историй болезни лишь в 1 из них были выявлены жалобы, свидетельствовавшие о наличии типичного тригеминального синдрома (нейрофиброз Гассерова узла).

Таким образом: 1) наличие компрессии чувствительного корешка тройничного нерва не во всех случаях сопровождается развитием НТН; 2) в ряде случаев развитие типичной НТН не вызвано СНК.

Относительно НТН экстракраниального генезиса ряд авторов [13, 11, 6] допускают, что в большинстве случаев причиной НТН является компрессия ветвей нерва в костных каналах лицевого скелета. Для проверки компрессионного генезиса этого варианта НТН мы провели катамнестическое исследование группы больных с травматической компрессией ветвей тройничного нерва.

Нами были обследованы 19 больных, которые находились с 1993 по 2000 г. на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии: с переломами верхней челюсти по Ле Форш-I было 3 больных, по Ле Форш-II — 10, по Ле Форш-III — 3, с двусторонним переломом нижней челюсти по Ле Форш-II-III — 4, с переломом альвеолярного отростка верхней челюсти справа — 1 и с устаревшим переломом левой верхней челюсти по Ле Форш-II — 1.

На основании приведенных данных мы не отметили ожидаемого развития типичных тригеминальных болевых пароксизмов при травматической компрессии ветвей тройничного нерва [10].

Подтверждение этого положения вместе с другими факторами позволяет пересмотреть положение о компрессии тройничного нерва, в данном случае экстракраниальной, как о первичном и основном факторе, запускающем механизм развития тригеминального болевого синдрома.

Изучение механизма действия хирургических вмешательств, направленных на прекращение боли при НТН, в известной мере также может объяснить феномен развития тригеминальной боли, не соответствующий общепринятой теории.

Операции декомпрессии ветвей нерва в костных каналах в сущности не являются таковыми в большинстве случаев. Трудно представить возможность высвобождения нерва в узком канале, имеющем сложный профиль, сопровож-

дающемся артерией и веной, без повреждения последних с кровоизлиянием в канал.

С нашей точки зрения, при выполнении декомпрессионных операций на ветвях тройничного нерва происходит кровоизлияние в костный канал, что и обеспечивает купирование болевого синдрома путем не прекращения, а изменения характера воздействия на нерв.

Еще одним фактом, противоречащим компрессионной теории развития НТН, является методика купирования тригеминальной боли путем создания временной компрессии Гассерова узла с помощью латексного баллона, введенного в Меккелеву полость [41, 42, 21]. Искусственно создавая условия, которые, согласно существующей доктрине, должны вызывать НТН, получаем эффект противоположный — прекращение болевого синдрома.

Парадоксальные, с точки зрения существующих убеждений, результаты при НТН получены и при стимуляции чувствительного корешка, которая не только не стимулирует, но уменьшает атаки НТН [50].

Наконец, нестандартный подход к анализу результатов МВД, выполненных в разных модификациях и нестандартное объяснение механизма их противоболевого действия также приводят к нестандартным выводам.

Как известно, методика МВД заключается в выявлении участка компрессии чувствительного корешка, освобождении его от сосудов, вызывающих компрессию, и, что имеет наибольшее значение, установлении между сосудом и корешком изолирующей прокладки [44, 35, 43]. Обращает на себя внимание факт высокого числа рецидивов НТН при установке прокладки-изолятора с использованием биологических тканей (мышц, фасций) пациента [49].

По нашему мнению, применение протектора при выполнении операции МВД фактически сводится к замене компрессии чувствительного корешка сосудом на компрессию тефлоновой прокладкой. При этом протектор, во-первых, исполняет роль модулятора перцепции, практически будучи аналогом баллона, вызывающего компрессию Гассерова узла, во-вторых, синтетический материал, препятствуя контакту сосуда и нерва, предупреждает развитие именно сосудисто-нервного конфликта, что является, по нашему мнению главной причиной развития хронического болевого синдрома (ХБС) при НТН. Рецидивы НТН после выполнения МВД рассматривают как результат невыявленной и неустраненной сосудисто-нервной компрессии или как проявление компрессии, оказываемой самой прокладкой на чувствительный корешок тройничного нерва. При проведении реопераций по поводу рецидивов предлагается или замена

протектора или полная изоляция чувствительного корешка путем отведения сосудов и фиксации их с помощью биоклея. Подтверждениями рецидива НТН как следствия компрессии протектором служат операционные находки с признаками адгезии (прилипания) прокладки к корешку ТН. Замена прокладки, выявление случаев ранее незамеченной компрессии или упомянутый способ подвешивания сосудов с отведением их от корешка служат, по мнению авторов, гарантией предупреждения повторных рецидивов [45]. С нашей точки зрения, подобные доказательства не являются достаточными. Устранение дополнительных источников компрессии во время реоперации ни в коем случае не объясняет причину ремиссии, которая длится месяцы и годы. Интраоперационное обнаружение явления адгезии не является подтверждением предположений о компрессии корешка прокладкой как причине рецидива, поскольку вполне возможно, что адгезия происходит и в случаях стойкой ликвидации болевого синдрома, но верификация этого возможна только путем проведения необоснованного хирургического вмешательства. Полная изоляция чувствительного корешка от сосудистых структур путем отведения и подвешивания последних также не может иметь достаточных оснований для подтверждения теории сосудисто-нервной компрессии, поскольку число случаев контакта нервных и сосудистых структур, выявленных во время аутопсии, значительно превышает количество НТН.

**Выводы.** Таким образом, представленные данные, по нашему мнению, противоречат существующей доктрине о компрессии структур тройничного нерва (экстракраниальной и интракраниальной его частей) как ведущего и единственного механизма развития болевого синдрома.

Изложение наших взглядов на природу формирования НТН как частного случая невропатического болевого синдрома будет дана в следующей публикации.

#### Список литературы

1. Андреев В.В. Нейрохирургический, биохимический гистохимический анализ болеутоляющего действия ГАМК-позитивных препаратов // Все-союз. конф., 1986. — С.19–20.
2. Балязин В.А., Балязина Е.В. Пути уменьшения осложнений и рецидивов после микровазкулярной декомпрессии у больных с тригеминальной невралгией // Вопр. нейрохирургии. — 2003. — №2. — С.6–10.
3. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Данилов А.Б. и др. Болевые синдромы в неврологической практике. — М.: МЕДпресс, 1999. — 372 с.

4. Гречко В.Е., Пузин М.Н., Степанченко А.В. Одонтогенные поражения системы тройничного нерва: Учеб. пособие. — М.: Изд-во УДН, 1988. — 108 с.
5. Данилов А.Б. Нейропатическая боль. — М.: Нейромедиа, 2003. — 60 с.
6. Зинченко А.П., Кадилова Л.А., Кибец А.А. и др. Клинико-рентгено-граммометрические данные о туннельной патологии в генезе невралгии тройничного нерва // *Материалы 7-го Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров.* — М., 1981. — Т.2. — С.406—409.
7. Игнатов Ю.Д., Зайцев А.А. Современные аспекты терапии боли: опиаты. Качественная клиническая практика. — 2001. — №2. — С.2—13.
8. Карлов В.А., Савицкая О.Х., Вишнякова М.А. Невралгия тройничного нерва. — М.: Медицина, 1980. — 150 с.
9. Курбангалеев С.М. Радикальное хирургическое лечение невралгии тройничного нерва. — Л.: Медгиз, 1961. — 256 с.
10. Маланчук В.А., Цимбалюк В.И., Сапон Н.А. Особенности развития прозопагии при компрессии ветвей тройничного нерва травматического генеза // *Укр. нейрохирург. журн.* — 2002. — №4. — С.97—99.
11. Медятов Р.С. Невралгия тройничного нерва. — М.: Медицина, 1999. — 144 с.
12. Медятов Р.С., Архипов В.В., Зайцев К.А. Современное состояние проблемы лечения невралгии тройничного нерва // *Materia medica.* — 1997. — №3(15). — С.57—71.
13. Неврология лица / Под ред. В.А. Карлова. — М.: Медицина, 1991. — 288 с.
14. Нейростоматологические заболевания и синдромы: клиника, диагностика, основные принципы лечения / Гречко В.Е., Синева В.А., Степанченко А.В. и др. — М., 1997. — 62 с.
15. Павленко С.С. Эпидемиология боли // *Невролог. журн.* — 1999. — №1. — С.41—46.
16. Федірко В.О., Чувашова О.Ю. Диагностика судинної компресії черепних нервів з використанням магніторезонансної томографії. Кореляція з клініко-операційними даними // *Укр. нейрохирург. журн.* — 2004. — №2. — С.94—100.
17. Филатова Е.Г., Вейн А.М. Фармакология боли. // *Рус. мед. журн.* — 1999. — №9. — С.410—418.
18. Шулев Ю.А., Гордиенко К.С., Посохина О.В. Микроваскулярная декомпрессия в лечении тригеминальной невралгии // *Нейрохирургия.* — 2004. — №2. — С.7—14.
19. Шуматов В.Б., Шуматова Т.А., Балашова Т.В. Влияние эпидуральной анальгезии морфином на NO-образующую активность ноцицептивных нейронов спинальных ганглиев и спинного мозга. // *Анестезиол. и реаниматол.* — 2002. — №4. — С.6—8.
20. Blom S. Tic douloureux treated with a new anticonvulsant drug (G-32833) // *Lancet.* — 1962. — V.21, N1. — P.839—840.
21. Brown J.A., Pilitsis J.G. Percutaneous balloon compression for the treatment of trigeminal neuralgia: results in 56 patients based on balloon compression pressure monitoring // *Neurosurg. Focus.* — 2005. — V.18, N5. — E10.
22. Burchiel K.J. Gamma knife and trigeminal neuralgia // *J. Neurosurg.* — 2005. — V.102, N3. — P.431—432.
23. Dandy W.E. Concerning the cause of trigeminal neuralgia // *Amer. J. Surg.* — 1934. — Vol.24. — P.447—445.
24. Fromm G.H., Terrence C.F., Maroon J.C. Trigeminal neuralgia: current concepts regarding etiology and pathogenesis // *Arch. Neurol.* — 1984. — N41. — P.1204—1207.
25. Fukuda H., Ishikawa M., Okumura R. Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm with magnetic resonance imaging. Comparison with surgical findings in 60 consecutive cases // *Surg. Neurol.* — 2003. — V.59. — P.93—100.
26. Gardner W.J., Miclos M.V. Response of trigeminal neuralgia to “decompression” of sensory root: Discussion of cause of trigeminal neuralgia // *JAMA* — 1959. — V.170, N15. — P.1773—1776.
27. Gilron I., Booher S., Rowan J. et al. Topiramate in trigeminal neuralgia: a randomized, placebo controlled, multiple crossover trial in three patients. // *Programm and Abstracts of the 19th Annual Scientific Meeting of the American Pain Society, November 2–5, 2000.* — Atlanta (Georgia). — Abstract 857.
28. Haddad F.S., Taha J.M. An unusual cause for trigeminal neuralgia: contralateral meningioma of the posterior fossa // *Neurosurgery.* — 1990. — V.26, N6. — P.1033—1038.
29. Haines S.J., Jannetta P.J., Zorub D.S. Microvascular relations of the trigeminal nerve. An anatomical study with clinical correlation // *J. Neurosurg.* — 1980. — V.52, N 3. — P.381—386.
30. Haugh M., Connor G.S. Trigeminal neuralgia: Pain relief in patients treated with the anticonvulsant topiramate. // *Programm and Abstracts of the 19th Annual Scientific Meeting of the American Pain Society, November 2–5, 2000.* — Atlanta (Georgia). — Abstract 675.
31. Holley P., Bonafe A., Brunet E. et al. The contribution of “time-of-flight” MRI-angiography in the study of neurovascular interactions (hemifacial spasm and trigeminal neuralgia) // *J. Neuroradiol.* — 1996. — V.23, N3. — P.149—156.
32. Jamjoom A.B. et al. Trigeminal neuralgia related to cerebellopontine angle tumors // *Neurosurgical Review.* — 1996. — V. 19, N4. — P.237—241.
33. Jannetta P.J. Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve dysfunction and glossopharyngeal neuralgia. Definitive microsurgical treatment and results in 117 patients // *Neurochirurgia (Stuttg).* — 1977. — Vol.20, N5. — P.145—154.
34. Jannetta P.J. Treatment of trigeminal neuralgia by micro-operative decompression. — Philadelphia, Saunders, 1982. — P.3589—3603.
35. Jannetta P.J., McLaughlin M.R., Casey K.F. Technique of microvascular decompression. Technical note // *Neurosurg. Focus.* — 2005. — V.18, N5. — E5.
36. Kato T. et al. Trigeminal neuralgia caused by a cerebellopontine-angle lipoma: case report // *Surgical Neurology.* — 1995. — V.44, N1. — P.33—35.
37. Katusic S., Beard C.M., Bergstralh E., Kurland L.T. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945—1984 // *Ann. Neurol.* — 1990. — N27. — P.89—95.

38. Kemler M.A., Barends G.A., Van Kleef M. et al. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy // *New Engl. J. Med.* — 2000. — V.343. — P.618–24.
39. Kuchta J., Miller A.K., Wedekind C., Janneta P.J. Delayed hearing loss after microvascular decompression of the trigeminal nerve. // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1998. — V.140, N.1. — P.94–97.
40. Lee S.H., Levy E.I., Scarrow A.M. et al. Recurrent trigeminal neuralgia attributable to veins after microvascular decompression // *Neurosurgery.* — 2000. — V.46, N.2. — P.356–361.
41. Lee S.T., Chen J.F. Percutaneous trigeminal ganglion balloon compression for treatment of trigeminal neuralgia, part I: pressure recordings // *Surg. Neurol.* — 2003. — V.59, N.1. — P.63–67.
42. Lee S.T., Chen J.F. Percutaneous trigeminal ganglion balloon compression for treatment of trigeminal neuralgia, part II: results related to compression duration. // *Surg. Neurol.* — 2003. — V.60, N.2. — P.149–53.
43. Li S.T., Pan Q., Liu N., Shen F., Liu Z., Guan Y. Trigeminal neuralgia: what are the important factors for good operative outcomes with microvascular decompression // *Surg. Neurol.* — 2004. — V.62, N.5. — P.400–404; discussion P.404–405.
44. Li S.T., Wang X., Pan Q., Hai J., Liu N., Shen F., Liu Z., Guan Y. Studies on the operative outcomes and mechanisms of microvascular decompression in treating typical and atypical trigeminal neuralgia. // *Clin. J. Pain.* — 2005. — V.21, N.4. — P.311–316.
45. Matsushima T., Yamaguchi T., Inoue T.K., Matsukado K., Fukui M. Recurrent trigeminal neuralgia after microvascular decompression using an interposing technique. Teflon felt adhesion and the sling retraction technique // *Acta Neurochir.* — 2000. — V.142, N.5. — P.557–561.
46. Matthies C., Samii M. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation // *Neurosurgery.* — 1997. — V.40, N.1. — P.1–9.
47. McNatt S.A., Yu C., Giannotta S.L., Zee C.S., Apuzzo M.L., Petrovich Z. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia // *Neurosurgery.* — 2005. — V.56, N.6. — P.1295–1301.
48. Meaney J.F.M., Eldridge P.R., Dunn L. T. et al. Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia with magnetic resonance imaging // *J. Neurosurg.* — 1995. — N.83. — P.799–805.
49. Ogleznev K.J. Pathophysiological Mechanisms and Methods of Treatment of Facial Pain. — Novosibirsk, 1990.
50. Owen S., Aziz T.Z. Long lasting antalgic effects of daily repetitive transcranial magnetic stimulation in neuropathic pain // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2005. — V.76, N.6.
51. Rasmussen P., Riishede J. Facial pain treated with carbamazepin (Tegretol) // *Acta Neurol. Scand.* — 1970. — V.46, N.4. — P.385–408.
52. Schmader K.E. Epidemiology and impact on quality of life of postherpetic neuralgia and painful diabetic neuropathy // *Clin. J. Pain.* — 2002. — V.18, N.6. — P.350–354.
53. Schmidt M., Brugger E. Case of carbamazepine-induced interstitial pneumonia // *Med. Klin.* — 1980. — V.75, N.1. — P.29–31.
54. Sheehan J., Pan H.C., Stroila M., Steiner L. Gamma knife surgery for trigeminal neuralgia: outcomes and prognostic factors // *J. Neurosurg.* — 2005. — V.102, N.3. — P.434–441.
55. Tawk R.G., Duffy-Fronckowiak M., Scott B.E., Alberico R.A., Diaz A.Z., Podgorsak M.B., Plunkett R.J., Fenstermaker R.A. Stereotactic gamma knife surgery for trigeminal neuralgia: detailed analysis of treatment response // *J. Neurosurg.* — 2005. — V.102, N.3. — P.442–449.
56. Ueda F., Suzuki M., Fudjinaga Y. In vivo anatomical analysis of arterial contact with trigeminal nerve: detection with three-dimensional spoiled grass imaging // *The British Journal of Radiology.* — 1999. — V.72. — P.838–845.
57. Yoshimasu F., Kurland L.T., Elveback L.R. Tic douloureux in Rochester, Minnesota, 1945–1969 // *Neurology.* — 1972. — N.22. — P. 952–956.

**Питання патогенезу невралгії  
трійчастого нерва (постулати,  
суперечності і нові підходи)**

*Перше повідомлення*

*Сапон М.А.*

Наведено аналіз існуючої теорії розвитку тригемінальної невралгії як наслідку компресії структур трійчастого нерва. Приведено факти, що вказують на невідповідність даної доктрини.

**Questions of trigeminal  
neuralgia pathogenesis (statements,  
contradictions and new approaches)**

*The first report*

*Sapon M.A.*

The analysis of existed theory of trigeminal neuralgia development as a result of trigeminal nerve structures compression is given. The facts that show this doctrine nonconformity are pointed out.