

© Коллектив авторов, 2020

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА У БОЛЬНЫХ КЛАССИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Е.В. Балязина, О.И. Бондарева, В.А. Балязин, О.М. Евусяк

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Ростов-на-Дону, Россия

Цель: разработать достоверные критерии диагностики невровакулярного конфликта — патогенетической основы классической невралгии тройничного нерва (НТН). **Материалы и методы:** обследовано 25 больных классической НТН. Мультиспиральная рентген-компьютерная ангиография в режиме 3D обеспечивает идентификацию двух типов невровакулярного конфликта (НВК). Электроэнцефалография выполнена до и после устранения НВК. **Результаты:** первый тип НВК выявлен только у больных НТН. Второй тип с одинаковой частотой встречался как у больных НТН, так и у здоровых лиц. Динамика биоэлектрической активности головного мозга до и после устранения НВК позволила установить достоверные признаки изменений, характерные для НВК. **Заключение:** выявление у больного первого или второго типа конфликта и типичных для классической НТН изменений биоэлектрической активности головного мозга (формирование эпилептиформного очага, очагов ирритации в продолговатом мозге, превышение мощности электрической активности) позволяет отличить невровакулярный контакт от НВК.

Ключевые слова: классическая невралгия тройничного нерва, невровакулярный конфликт.

Для цитирования: Балязина Е.В., Бондарева О.И., Балязин В.А., Евусяк О.М. Комплексная диагностика невровакулярного конфликта у больных классической невралгией тройничного нерва. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2020;1(1):70-77.

Контактное лицо: Балязин Виктор Александрович, balyazin.victor@yandex.ru.

COMPLEX DIAGNOSTICS OF NEUROVASCULAR CONFLICT IN PATIENTS WITH CLASSIC TRIGEMINAL NEURALGIA

E.V. Baliazina, O.I. Bondareva, V.A. Baliazin, O.M. Evusiak

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Objective: to develop reliable criteria for the diagnosis of neurovascular conflict - the pathogenetic basis of classical trigeminal neuralgia (TN). **Materials and methods:** 25 patients with classical TN were examined. Multispiral x-ray computed angiography in 3D mode provides identification of two types of neurovascular conflict (NVC). Electroencephalography was performed before and after the removal of NVC. **Results:** the first type of NVC was detected only in patients with TN. The second type was found with the same frequency in both TN patients and healthy individuals. The dynamics of the bioelectric activity of the brain before and after the elimination of NVC allowed us to establish reliable signs of changes characteristic of NVC. **Conclusion:** detection of the first or second type of conflict in the patient and changes in the bioelectric activity of the brain typical for classical TN (formation of an epileptiform focus, foci of irritation in the medulla oblongata, excess of electric activity power) allows distinguishing neurovascular contact from NVC.

Keyword: Keywords: classical trigeminal neuralgia, neurovascular conflict.

For citation: Baliazina E.V, Bondareva O.I., Baliazin V.A., Evusiak O.M. Complex diagnostics of neurovascular conflict in patients with classic trigeminal neuralgia. *South Russia Journal of Therapeutic Practices*. 2020;1(1):70-77.

Corresponding author: Victor A. Balyazin, balyazin.victor@yandex.ru.

Введение

Нейроваскулярный конфликт как причина возникновения классической невралгии тройничного нерва (КНТН) является общепринятым фактом [1,2,3]. Однако его диагностика, в особенности при решении вопроса о хирургическом лечении, остается сложной и не решенной до настоящего времени проблемой. Важное значение придается неврологической клинике, что нашло отражение в последней классификации головных болей (3-е издание 2018 г.) [4]. КНТН — это лицевая боль, характеризующаяся внезапными, кратковременными «наподобие удара электрическим током», интенсивными, повторяющимися болями в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва, от нескольких секунд до 2 минут, обычно с одной стороны лица, провоцируемыми легкими неболевыми раздражителями при отсутствии симптомов нарушения чувствительности. Характерными признаками являются наличие триггерных точек и симптом «защиты» триггерной зоны, когда при попытке врача прикоснуться к триггерной зоне больной резко отклоняется или отстраняет руку врача. Не всегда доподлинно точно может быть выявлен перечисленный симптомокомплекс. Хирургическое вмешательство (микроваскулярная декомпрессия — МВД) корешка тройничного нерва (КТН) нередко выполняется больным, у которых нет полного соответствия описанной клинике. В этом отношении в зарубежной литературе также ведется дискуссия. Так, Heros R.S. [5] считает показанной МВД у больных с клиникой КНТН и подтвержденным при нейровизуализации васкулоневральным конфликтом. При этом он призывает доктора Burchiel K.J. [6] не подстрекать менее опытных нейрохирургов оперировать больных с лицевыми болями в зоне ТН, у которых нет типичных признаков КНТН.

В зарубежных клиниках используют для диагностики нейроваскулярного конфликта (НВК) магнитно-резонансную томографию (МРТ), при этом большинство авторов не находят надежных критериев диагностики НВК. Этот факт привел к тому, что многие из них стали сомневаться в значимости НВК в патогенезе заболевания. Причиной возникновения сомнений стало обнаружение у здоровых лиц (добровольцах) таких же взаимоотношений между корешком тройничного нерва и артерией, как и у больных КНТН. Опытные исследователи стали выражать сомнения, может ли вообще высокопольная МРТ отличить безобидный нейроваскулярный контакт (вариант анатомической нормы) от нейроваскулярного конфликта как причины КНТН [4,7,8,9,10]. Представляет интерес замечание Goodwin C.R. et al. [11] о том, что при ретроспективном исследовании на стороне НТН петля верхней мозжечковой артерии (ВМА) располагалась ниже, чем на противоположной стороне, и результаты по исчезновению болей у этой категории больных были лучше.

С 2007 года [12] для диагностики НВК у больных КНТН используется спиральная компьютерная ангиография в режиме 3D. Описан первый тип конфликта, когда вершина петли ВМА располагается ниже заднего края мекелевой ямки, на котором лежит КТН, и толщина его в этом месте от 3 до 4,5 мм (в среднем, 3,92 мм). Травмирующее воздействие на корешок оказывает латеральный понто-мезенцефальный сегмент петли ВМА. Этот тип конфликта не встретился ни у больных НТН на противоположной

боли стороне, ни у лиц, не страдавших НТН. Люди, родившиеся с подобным взаимоотношением артерии с корешком, обречены в пожилом и старческом возрасте на заболевание КНТН. Позже был описан второй тип конфликта [13,14], когда вершина петли ВМА располагается выше заднего края мекелевой ямки и не пересекает КТН в вертикальном направлении. При втором типе конфликта повреждающее действие на КТН оказывает сама вершина петли ВМА за счет смещения ее вниз вследствие воздействия реактивной силы систолической волны, меняющей свое направление на противоположное при переходе ее из переднего понто-мезенцефалического сегмента в латеральный понто-мезенцефалический сегмент. Вторым типом конфликта наблюдался практически с одинаковой частотой как у больных КНТН (35 %), так и у лиц, не страдавших КНТН (32 %). Если при обнаружении первого типа конфликта (или контакта) уверенность врачу в нейроваскулярном конфликте придает отсутствие встречаемости этого типа как у здоровых лиц, так и у больных на противоположной заболеванию стороне, то второй тип требует поиска дополнительных методов исследования для подтверждения конфликта, а не безобидного контакта, поскольку с равной частотой встречается и у здоровых лиц. Проведенные ранее исследования [15] показали, что человек с первым или вторым типом нейроваскулярного контакта живет до пожилого или старческого возраста бессимптомно, пока не наступит эндотелиальная дисфункция, увеличивающая жесткость артериальной стенки, нивелирующая его демпфирующие свойства и приводящая к изменению кровотока в артерии из ламинарного в пульсативный. В сложившейся ситуации с каждой систолой артерия травмирует корешок и разрушает миелиновую оболочку его аксонов. Дальнейший патогенез развития заболевания подробно описан во многих отечественных и зарубежных источниках [16,17,18]. Как видно из изложенного, нерешенным остается вопрос дифференциальной диагностики между нейроваскулярным контактом как врожденным вариантом и нейроваскулярным конфликтом как патогенетической основой возникновения КНТН.

Цель исследования — разработать модель дифференциальной диагностики между нейроваскулярным контактом и нейроваскулярным конфликтом как первопричиной развития классической тригеминальной невралгии.

Материалы и методы

Исследование выполнено на базе неврологического центра клиники РостГМУ за период с 2016 по 2019 гг. с соблюдением требований локального этического комитета (протокол заседания ЛНЭК №19/14 от 11.12.2014 г.). Отбор пациентов осуществлялся на основании установленного диагноза КНТН согласно 13.1.1.1.1 альтернативных критериев МКГБ 3 бета издания [1]. В исследование включены 25 больных с классической НТН, которым была выполнена микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва (МВД КТН) с устранением нейроваскулярного конфликта. Среди них 18 женщин (66,7%) и 7 мужчин (33,3 %), средний возраст женщин — 62,4 ± 2,8 лет и мужчин — 57,4 ± 2,4 лет. Локализация болей в зонах 2 и 3 ветвей как вместе, так и в отдельности наблюдалась у 23 из 25 больных (92 %). Интенсивность болевых

пароксизмов по ВАШ — от 8 до 10 баллов, частота — от 5 до 150 приступов в день. Всем больным для исключения вторичной НТН выполнялась МРТ с использованием аппарата «Phillips Intera» с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. (производитель — PHILLIPS Medical System, Голландия). Для обработки изображений применялось программное обеспечение ScanTools Intera R11. С целью идентификации типа невровакулярного конфликта (контакта) использована мультиспиральная рентген-компьютерная ангиография в режиме 3D, выполненная на аппарате Philips Ingenuity Core 128 (Голландия). Применявшиеся методики — нативное сканирование в спиральном режиме, спиральное сканирование с болюсным контрастированием сосудов головного мозга. Толщина среза при болюсном контрастировании — 0,9 мм, инкремент — 0,45, время сканирования — 2,4 сек.

Скорость введения препарата — 5 мл/сек, объем вводимого препарата — 100 мл, применяемый препарат — неионное рентгенконтрастное вещество Сканлюкс — 370 йопамидол (1 мл содержит активное вещество йопамидол 755 мг (в перерасчете на свободный йод — 370 мг). Параметры сканирования: DoseRight Index — 24; kV — 120; mAs — 200. Программы обработки изображений: MIP, SSD, Volume 3D (Head CTA).

Нейрофизиологическое исследование проводилось до и после устранения невровакулярного конфликта и включало выполнение электроэнцефалографии (ЭЭГ), которое проводилось на 21-канальном компьютерном электроэнцефалографе «Нейромиан» (МБН, г.Таганрог) по общепринятой методике (фоновая ЭЭГ, проба с открыванием глаз, ритмическая фотостимуляция в полосе частот 6-24 Гц и гипервентиляция). Для анализа ЭЭГ использовали монополярный и биполярный способы регистрации. Регистрирующие электроды накладывались согласно международной системе 10-20. Обработка ЭЭГ складывалась из трех компонентов:

1. Оценка качества записи и отделение электроэнцефалографических феноменов от артефактов.

2. Частотная и амплитудная характеристика ЭЭГ; выделение видов активности, патологических для взрослого бодрствующего человека (феномены «острая волна», «спайк», «спайк-волна» и др.); определение простран-

ственного и временного распределения этих видов активности на ЭЭГ; оценка наличия и активности таких переходных явлений, как «вспышки», «периоды» и др.; определение локализации источников различного типа потенциалов в головном мозге.

3. Физиологическая и патофизиологическая интерпретация полученных данных; формулировка заключения.

Спектральную мощность и когерентность оценивали в стандартных частотных диапазонах: альфа-ритм — 8 — 13 Гц, амплитуда до 100 мкВ; бета — 14 — 40 Гц, амплитуда до 15 мкВ; тета — 4-6 Гц, амплитуда более 40 мкВ; дельта — 0,5 — 3 Гц, амплитуда превосходит 40 мкВ. Анализировались следующие параметры ЭЭГ: особенности основной активности, наличие пароксизмальной активности, эффекта на гипервентиляцию, наличие усвоения ритма при фотостимуляции.

Выполнялось трехмерное картирование.

Статистический анализ материала выполнялся с применением пакета модулей программы STATISTICA 10.0 «for Windows» (StatSoft, USA) и программы статистического анализа MicrosoftOfficeExcel 2007.

Результаты

Выполненная пациентам МРТ позволила исключить вторичную природу НТН, однако определить тип невровакулярного конфликта и отличить конфликт от контакта с помощью этого метода не представилось возможным (рис. 1).

Первый тип невровакулярного конфликта наблюдался у 14 больных (64 %).

Второй тип невровакулярного конфликта наблюдался у 9 больных (36 %). Как было описано ранее, при втором типе НВК вершина петли вступает в конфликт с передне-верхней поверхностью КТН и не пересекает его плоскость в вертикальном направлении. Судить о конфликте позволяет расстояние вершины петли ВМА к заднему краю мекелевой ямки, где толщина КТН не превышает 4 мм (рис. 2). Однако в 32 % случаев наблюдались лица, не страдавшие лицевыми болями, отмечается подобное взаимоотношение КТН и ВМА. Установлены дополнительные диагностические критерии, которые

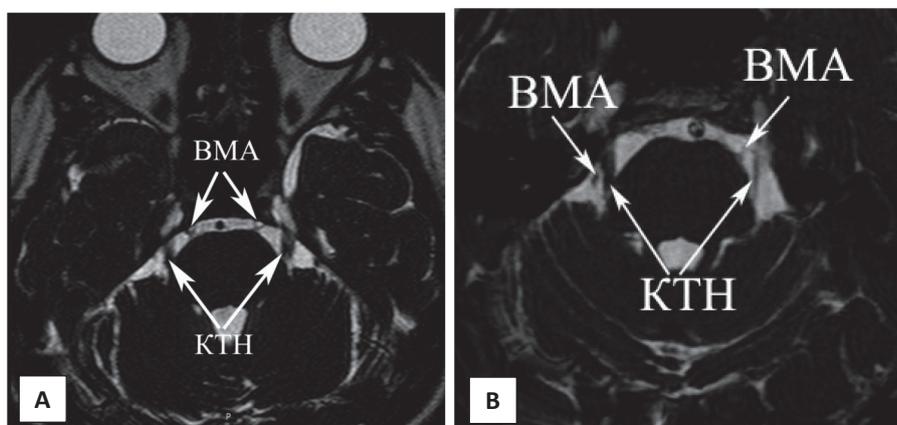


Рисунок 1. МРТ больного К. с клиникой классической тригеминальной невралгии справа:
А) контакт между корешком тройничного нерва и верхней мозжечковой артерией отсутствует;
В) слева контакт верхней мозжечковой артерии с корешком тройничного нерва.

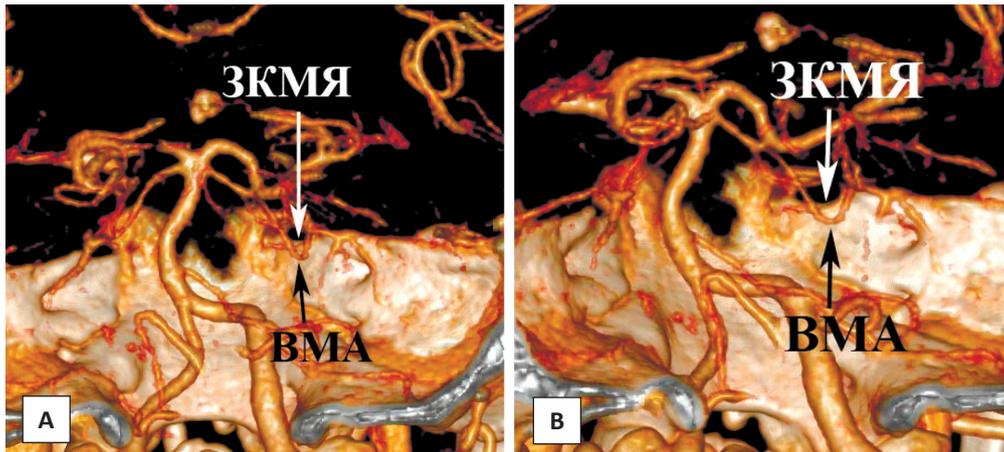


Рисунок 2. Больной К. Мультиспиральная рентген-компьютерная ангиография в режиме 3 D: А) фронтальная проекция: нейроваскулярный конфликт первого типа — петля верхней мозжечковой артерии располагается ниже заднего края мекелевой ямки (ЗКМЯ), пересекая корешок тройничного нерва в вертикальном направлении; В) полуаксиальная проекция — нейроваскулярный конфликт первого типа визуализируется более отчетливо.

позволяют отличить нейроваскулярный контакт от нейроваскулярного конфликта. Такими критериями являются изменения биоэлектрической активности головного мозга, выявленные у больных КНТН до устранения нейроваскулярного конфликта. К ним относится не регулярный α -ритм, представленный в затылочных отведениях со смещением фокуса в теменные и лобно-полюсные отделы, выявленный у 100 % пациентов до оперативного лечения. У 40 % больных выявлен недостаточно модулированный по амплитуде ритм, немодулированный — у 40 %, пароксизмальный — у 20 % пациентов. Неправильная форма α -волн установлена у 68 % больных. Снижение частоты α -ритма до 8-9 Гц выявлено у 52 % обследованных. Индекс α -ритма в данной подгруппе больных составил 48 %.

У 80 % больных регистрировали в разной степени выраженную высокоамплитудную медленноволновую активность в центрально-лобных отделах. Появление медленноволновой активности связано с явлениями деактивации, снижением активизирующих влияний ствола головного мозга.

Кроме того, у 80 % пациентов до МВД корешка тройничного нерва выявлена островолновая активность α и β_1 -диапазона частот, а также появление комплексов острая волна-медленная-волна и всплеск множественных ($\beta_1 + \beta_2$)-волн в височно-теменной области. Обращает на себя внимание снижение порога судорожной готовности и формирование эпилептиформного очага (рис. 3). Эти изменения биоэлектрической активности головного мозга могут объяснить пароксизмальный характер болевого синдрома и, по-видимому, эффективность противосудорожных препаратов в купировании болевых пароксизмов. У 20 % больных выявлен высокий индекс ритмической β -активности повышенной амплитуды, значительно представлена быстроволновая β_1 -активность в центрально- и переднелобных отведениях, что свидетельствует о заинтересованности стриопаллидарных структур мозга и обусловлено повышением активности мезокортикальной системы, которая и формирует мотивацию к постоянному поиску пациентом лечебных методик, даже несмотря на неэффективность предыдущих методов лечения, не принеших ему облегчения.

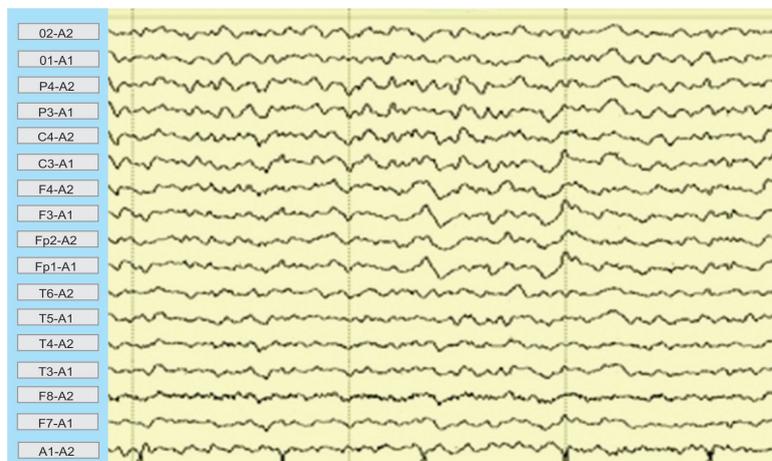


Рисунок 3. Визуальная ЭЭГ у больных классической НТН до МВД.

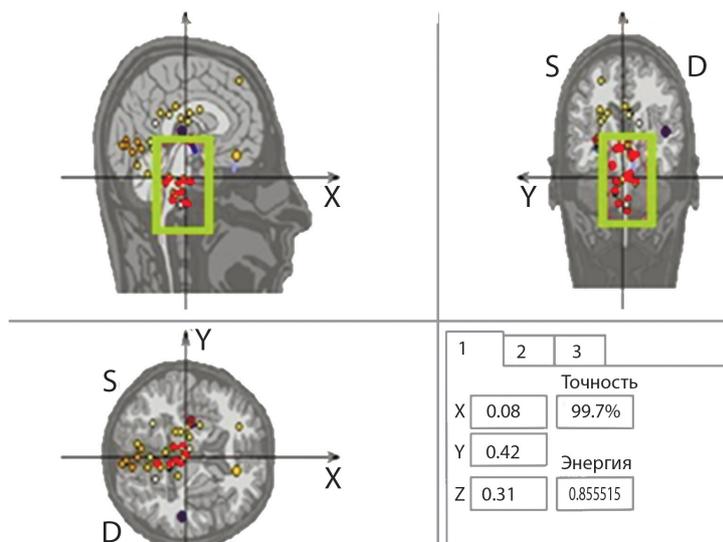


Рисунок 4. Трехмерное картирование ЭЭГ у больных классической тригеминальной невралгией до устранения нейроваскулярного конфликта. Наличие очагов ирритации в стволе головного мозга (красный цвет).

При анализе ЭЭГ методом трехмерной локализации выявлено наличие очагов ирритации в продолговатом мозге и различных отделах коры (рис. 4).

Спектральный анализ данной подгруппы проводился в сравнении с группой контроля, при котором статистически значимые изменения выявлены по показателю M_{abc} в трех диапазонах частот θ , β_1 и β_2 (рис. 5).

В θ -диапазоне частот обнаружено превышение мощности электрической активности (ЭА) над контрольным значением в центрально-височном отведении правого полушария [$F = 3.675$, $p = 0.038$, $F = 3.540$, $p = 0.041$], в перед-

не-височном отведении правого полушария по сравнению с контролем [$F = 3.334$, $p = 0.039$; $F = 3.347$, $p = 0.037$].

В β_1 -диапазоне частот различия по M_{abc} были обнаружены во всех височных отведениях правого полушария. В задне-височном отведении [$F = 3.546$, $p = 0.050$; $F = 3.340$, $p = 0.041$] величина показателя M_{abc} была больше, чем в группе контроля. В центрально-височном отведении [$F = 3.689$, $p = 0.036$; $F = 3.675$, $p = 0.038$] до лечения величина M_{abc} превышала таковую в группе контроля. В передне-височном отведении M_{abc} [$F = 4.428$, $p = 0.025$; $F = 3.540$, $p = 0.041$] была выше, чем в контроле.

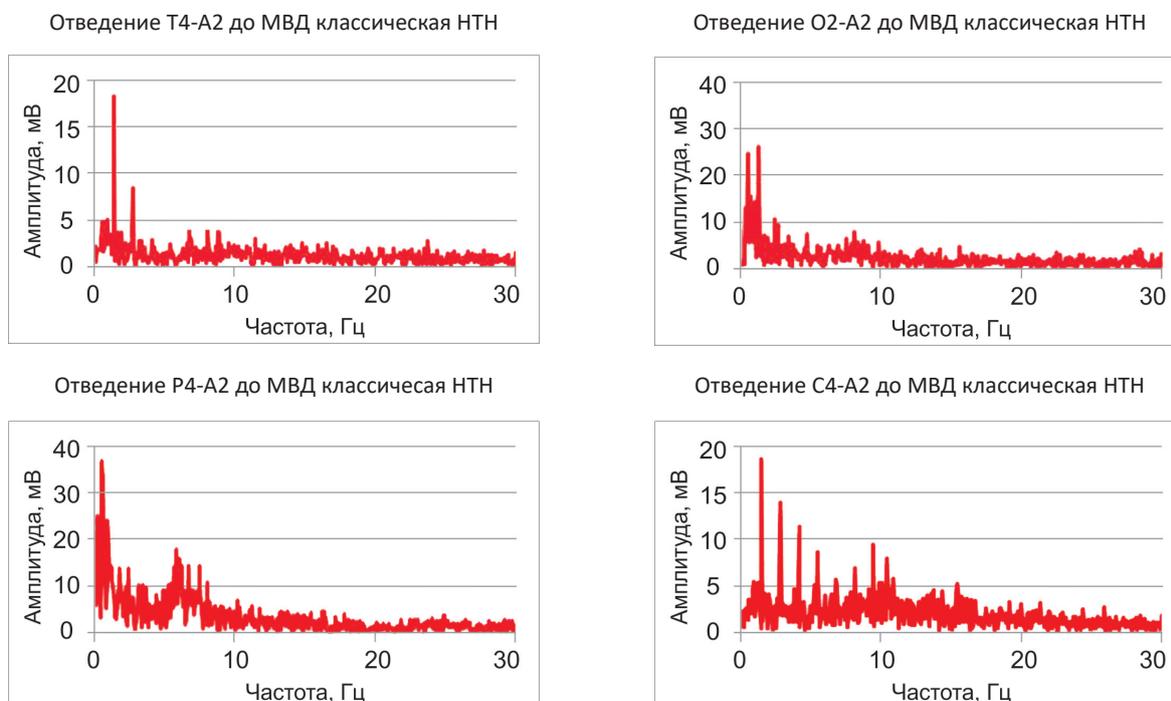


Рисунок 5. Спектральный анализ ЭЭГ у больных классической тригеминальной невралгией до устранения нейроваскулярного конфликта.

В β 2-диапазоне частот различия между группами по величине $M_{\text{абс}}$ были обнаружены по большому числу отведений в обоих полушариях: по затылочным [слева $F = 4.665$, $p = 0.012$; справа $F = 5.839$, $p = 0.008$], теменным [слева $F = 7.860$, $p = 0.002$; справа $F = 5.635$, $p = 0.005$], задне-височным [слева $F = 6.332$, $p = 0.004$; справа $F = 4.465$, $p = 0.016$], центрально-височным [слева $F = 4.164$, $p = 0.038$; справа $F = 5.688$, $p = 0.008$], а также по передне-височному отведению правого полушария [$F = 4.743$, $p = 0.015$].

По показателю $M_{\text{отн}}$ в α -диапазоне частот, напротив, было обнаружено уменьшение величины $M_{\text{отн}}$ в затылочном и теменном отведениях правого полушария [соответственно $F = 4.845$, $p = 0.025$; $F = 3.387$, $p = 0.049$] до хирургического лечения по сравнению с контрольной группой.

После устранения нейроваскулярного конфликта у 100 % больных клиника болевого синдрома полностью регрессировала и показатели биоэлектрической актив-

ности головного мозга вернулись к возрастной норме: у 18 человек (72 %) отмечалась тенденция к нормализации диффузных нарушений: уменьшилась дизритмия, дезорганизация биоритмики, появились или увеличились количества α -колебаний (рис. 6).

Методом трехмерного картирования ЭЭГ в течение 7 – 9 дней после оперативного лечения отмечалось исчезновение только коркового фокуса у 80 %, стволовые фокусы нивелировались у 96 % больных (рис. 7), из них у 8 % больных положительная локальная динамика сочеталась с исчезновением как амплитудной асимметрии пароксизмальных разрядов, так и самих пароксизмов, что обусловлено молодым возрастом больных, небольшой длительностью заболевания.

По показателю $M_{\text{абс}}$ ЭА статистически значимых изменений в сравнении с группой контроля выявлено не было. По показателю $M_{\text{отн}}$ в α -диапазоне частот было обнаружено статистически незначимое уменьшение величины $M_{\text{отн}}$ в затылочном и теменном отведениях правого

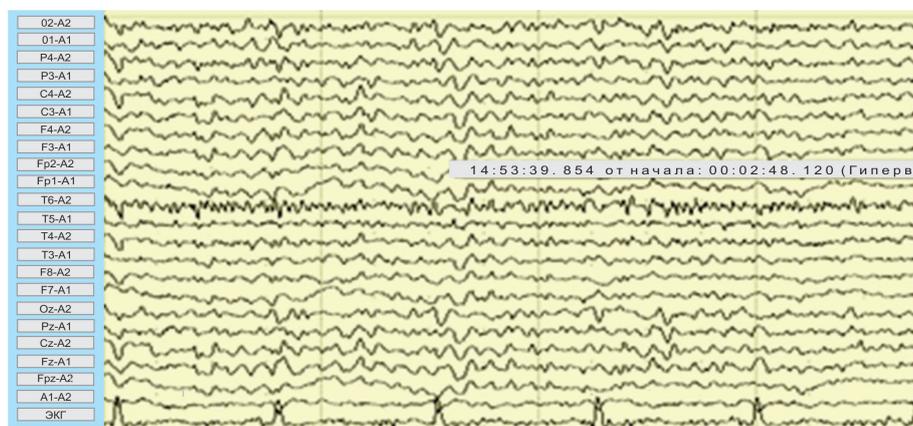


Рисунок 6. Визуальная ЭЭГ больных классической НТН после устранения НВК.

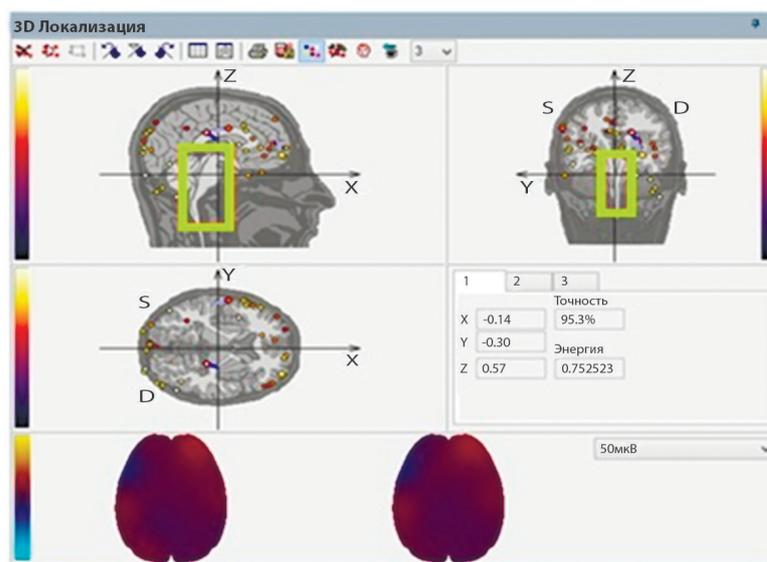


Рисунок 7. Трехмерное картирование ЭЭГ больных классической НТН после устранения НВК (очаги ирритации в стволе отсутствуют).

полушария [соответственно $F = 4.845$, $p = 0.075$; $F = 3.387$, $p = 0.089$] по сравнению с контрольной группой (рис. 8).

Обсуждение

Исследователи вынуждены моделировать патологические процессы на животных и изучать изменения биоэлектрической активности мозга, обусловленные этими моделями. В настоящем исследовании нейроваскулярный конфликт моделирован природой. Изучены биоэлектрические изменения мозга, вызванные этим процессом, а именно классической невралгией тройничного нерва. С целью избавления больного от страданий выполняется микровазкулярная декомпрессия корешка тройничного нерва, то есть устраняется нейроваскулярный конфликт.

Получена уникальная возможность изучить изменения биоэлектрической активности мозга после устранения нейроваскулярного конфликта. Эта природная модель исследования классической невралгии тройничного нерва позволила определить изменения биоэлектрической активности головного мозга до и после устранения нейроваскулярного конфликта. Таким образом получены убедительные сведения об изменении биоэлектрической активности головного мозга, которые вызывает нейроваскулярный конфликт. Никакой другой эксперимент с моделированием классической НТН не может дать такие объективные сведения, как данное уникальное природное явление.

Известно, что после 35 лет снижается выработка в кишечнике L-аргинина, основного донатора монооксида азота, а к 50 годам прекращается вовсе. Нарастающая эндотелиальная дисфункция снижает эластические свойства артериальной стенки и ее демпфирующие возможности,

кровоток в сосуде утрачивает ламинарный характер и становится пульсативным [19]. По мере развития атеросклероза и утраты эластических свойств артериальной стенкой нейроваскулярный контакт трансформируется в нейроваскулярный конфликт и возникают клинические симптомы КНТН. Нормализация биоэлектрической активности головного мозга после устранения нейроваскулярного конфликта, подтверждает диагностическую значимость выявленных изменений биоэлектрической активности головного мозга как важного дифференциально-диагностического теста для отличия нейроваскулярного контакта от нейроваскулярного конфликта, в особенности при выявлении на СРКТ ангиографии контакта второго типа.

Выводы

1. Нейроваскулярный конфликт первого типа наблюдался только у больных классической невралгией тройничного нерва.
2. Нейроваскулярный контакт второго типа наблюдается с одинаковой частотой как у больных классической НТН, так и у здоровых лиц.
3. Выявление при мультиспиральной рентген-компьютерной ангиографии нейроваскулярного контакта в сочетании с типичными изменениями биоэлектрической активности головного мозга (формирование эпилептиформного очага, очагов ирритации в продолговатом мозге, превышение мощности ЭА) позволяет отличить нейроваскулярный контакт от нейроваскулярного конфликта.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

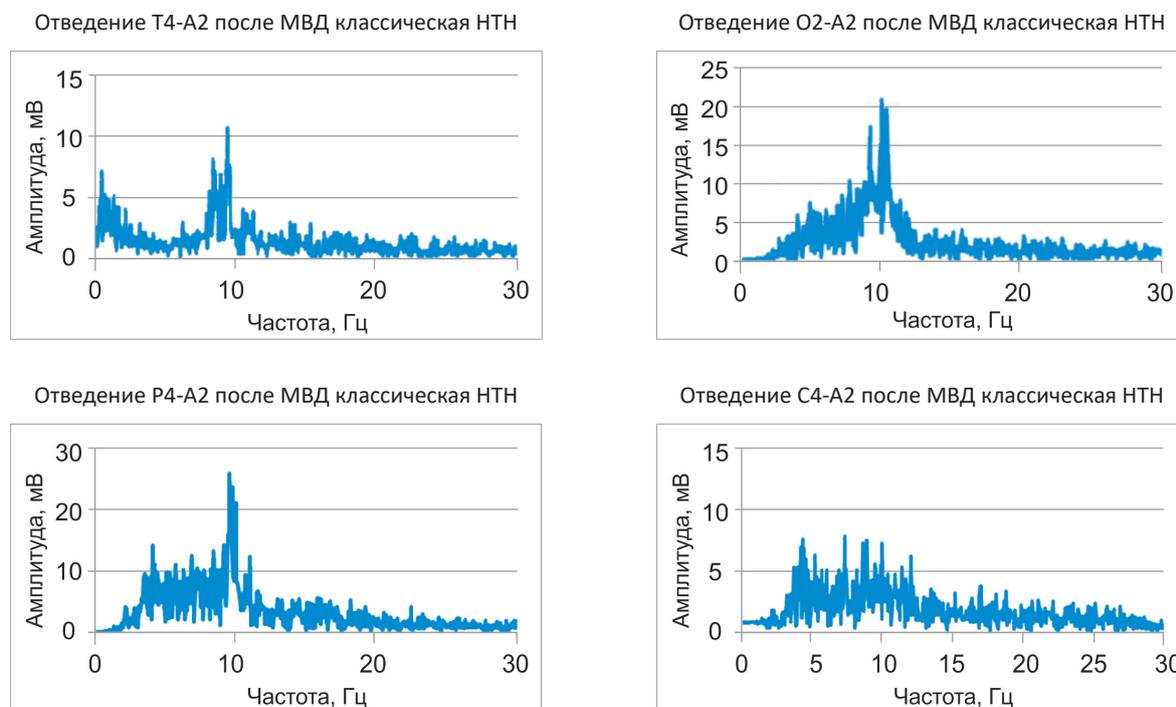


Рисунок 8. Спектральный анализ ЭЭГ больных классической НТН после устранения НВК.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Nurmikko TJ, Eldridge PR. Trigeminal neuralgia – pathophysiology, diagnosis and current treatment. *Br. J. Anesth.* 2001;87(1):117-132. DOI: 10.1093/bja/87.1.117.
- Sindou M. Trigeminal neuralgia: a plea for microvascular decompression as the first surgical option. Anatomy should prevail. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010;152(2):361-364. DOI: 10.1007/s00701-009-0506-z.
- Zakrzewska JM, Coakham HB. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: update. *Curr Opin Neurol.* 2012;25(3):296-301. DOI: 10.1097/WCO.0b013e328352c465.
- Sekula RF, Hughes M, Mousavi H. A Comparative Analysis of Operative and Radiographic Findings of Neurovascular Compression of the Trigeminal Nerve in Patients Without Trigeminal Neuralgia. *Neurosurgery.* 2016;63(Suppl 1):175. DOI: 10.1227/01.neu.0000489759.35651.d4.
- Heros RC. Results of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 2009;110:617-619. DOI: 10.3171/2008.10.0800243.
- Burchiel KJ. A new classification for facial pain. *Neurosurgery.* 2003;(53)5:1164–1166; discussion 1166–1167. DOI: 10.1227/01.neu.0000088806.11659.d8.
- Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, Truini A, Morino S, Saltelli G, et al. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: a blinded case-control study and meta-analysis. *Pain.* 2014;155(8):1464-71. DOI: 10.1016/j.pain.2014.04.020.
- Lin W, Chen YL, Zhang QW. Vascular compression of the trigeminal nerve in asymptomatic individuals: a voxel-wise analysis of axial and radial diffusivity. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014;156(3):577-80. DOI: 10.1007/s00701-013-1970-z.
- Wolf AM, Aguiar-Littig I, Fatterpekar F, Kondziolka D. How Well Do Neuroradiologists Predict the Side of Trigeminal Neuralgia? *Neurosurgery.* 2016;63(Suppl 1):177. DOI: 10.1227/01.neu.0000489765.51642.b2.
- Donahue JH, Ornan DA, Mukherjee S. Imaging of Vascular Compression Syndromes. *Radiol Clin North Am.* 2017;55(1):123-138. DOI: 10.1016/j.rcl.2016.08.001.
- Goodwin CR, Seeburg D, Northcutt B, Shin J, Theodros D, Abu-Bonsrah NA, et al. High-Resolution Magnetic Resonance Imaging in Trigeminal Neuralgia: Added Benefit of Contrast Enhanced Constructive Interference in Steady State Imaging. *Neurosurgery.* 2016;63(Suppl 1):177. DOI: 10.1227/01.neu.0000489925.89468.00.
- Балязина Е.В. Компьютерная ангиография в диагностике нейроваскулярного конфликта у больных классической невралгией тройничного нерва. *Нейрохирургия.* 2010;(4):46-49. eLIBRARY ID: 16445554
- Baliazin VA, Baliazina EV, Aksenov DP. Computed Tomography in the Diagnosis of Classical Trigeminal Neuralgia. *J Comput Assist Tomogr.* 2017;41(4):521-527. DOI: 10.1097/RCT.0000000000000567
- Балязина Е.В., Исаханова Т.А., Балязин В.А., Бондарева О.И., Балязин-Парфенов И.В., Кадян Н.Г. Физический механизм формирования двух типов нейроваскулярного конфликта у больных классической невралгией тройничного нерва. *Неврологический журнал.* 2017;22(4):190-197. DOI: 10.18821/1560-9545-2017-22-4-190-197
- Балязина Е.В. Евусьяк О.М., Балязин В.А., Кадян Н.Г., Бондарева О.И. Патогенетическая фармакотерапия классической невралгии тройничного нерва. *Неврологический журнал.* 2019;24(2):23-27. DOI: 10.18821/1560-9545-2019-24-2-23-27
- Love S, Coakham S. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain.* 2002;125(3):687-693. DOI: 10.1093/brain/124.12.2347.
- Балязина Е.В. Демиелинизация корешка – основа патогенеза классической невралгии тройничного нерва. *Неврологический журнал.* 2010;15(1):27-31. DOI: 10.21886/2219-8075-2014-3-65-70.
- Marinković S., Gibo H., Todorović V., Antić B., Kovacević D., Milisavljević M., et al. Ultrastructure and immunohistochemistry of the trigeminal peripheral myelinated axons in patients with neuralgia. *Clin Neurol Neurosurg.* 2009;111(10):795-800. DOI: 10.1016/j.clineuro.2009.07.020.
- Оттева Э.Н., Климова Е.В., Гарбузова О.Г., Исакова В.Н., Бондурко Е.В. Артериальная ригидность – маркер развития сердечно-сосудистых заболеваний. *Клиническая медицина.* 2012;(1):4-12. eLIBRARY ID: 17312325.

Информация об авторах

Балязина Елена Викторовна, д.м.н., доц., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии с курсами мануальной терапии и рефлексотерапии ФПК и ППС, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID: 0000-0002-9967-4405. E-mail: ebaliazina@yandex.ru.

Бондарева Оксана Игоревна, аспирант кафедры неврологии и нейрохирургии с курсами мануальной терапии и рефлексотерапии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID: 0000-0002-5997-7225. E-mail: x.bondareva@yandex.ru.

Балязин Виктор Александрович, д.м.н., проф., заведующий кафедрой нервных болезней и нейрохирургии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID: 0000-0001-8381-8876. E-mail: balyazin.victor@yandex.ru.

Евусьяк Оксана Михайловна, аспирант кафедры неврологии и нейрохирургии с курсами мануальной терапии и рефлексотерапии ФПК и ППС, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID: 0000-0002-5822-1178. E-mail: pionerka.06@mail.ru.

Information about the authors

Elena V. Baliazina, Dr. Sci. (Med.), Associate Prof., Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia. ORCID: 0000-0002-9967-4405. E-mail: ebaliazina@yandex.ru.

Oksana I. Bondareva, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia. ORCID: 0000-0002-5997-7225. E-mail: x.bondareva@yandex.ru.

Viktor A. Balyazin, Dr. Sci. (Med.), Prof., Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia. ORCID: 0000-0001-8381-8876. E-mail: balyazin.victor@yandex.ru.

Oksana M. Evusiak, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia. ORCID: 0000-0002-5822-1178. E-mail: pionerka.06@mail.ru.