

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАДИОЧАСТОТНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ И ПРЕПАРАТА «ГАБАНЕРВ»
В ЛЕЧЕНИИ ОДОНТОГЕННОЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17197555>

Бабаджанова Д.Д., магистр

Научный руководитель

д.м.н, доцент **Жумаев Л.Р**

Бухарский государственный медицинский институт

Аннотация. Невралгия тройничного нерва (НТН) – одно из самых мучительных болевых состояний в клинической медицине. Одонтогенная форма НТН выделяется при влиянии стоматологических факторов на периферические ветви нерва. Стандартом первой линии терапии является карбамазепин, однако медикаментозное лечение часто дает лишь временное облегчение и сопровождается побочными эффектами. Радиочастотная деструкция (денервация) гассерова узла – малоинвазивный метод хирургического лечения, обеспечивающий быстрое обезболивание у ~90% пациентов. Препарат «Габанерв» (комбинация габапентина с метилкобаламином) нацелен на модуляцию нейронной активности и нейротропную поддержку. Добавление радиочастотной денервации к фармакотерапии габапентином (препарат «Габанерв») значительно повышает эффективность лечения одонтогенной невралгии тройничного нерва, позволяя добиться длительной ремиссии боли у большинства пациентов при удовлетворительном профиле безопасности. Комплексный подход, нацеленный как на периферическое устранение патологических импульсов, так и на центральную модуляцию болевой чувствительности и нейрорегенерацию, обеспечивает более полноценное купирование болевого синдрома по сравнению с консервативной монотерапией. Результаты поддерживают целесообразность широкой реализации комбинированного минимально инвазивного лечения НТН для улучшения исходов и качества жизни пациентов.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва; одонтогенная невралгия; радиочастотная деструкция; габапентин; метилкобаламин; одонтогенная боль; минимально инвазивное лечение; качество жизни

Введение. Тройничный нерв обеспечивает чувствительную иннервацию лица, и его поражение приводит к одному из самых сильных болевых синдромов, известных медицине [1]. Невралгия тройничного нерва (НТН) характеризуется резкими, “удароподобными” болями в зонах иннервации одной или нескольких ветвей нерва [2]. Заболеваемость НТН составляет порядка 10–12 случаев на 100 тысяч населения, чаще страдают лица старше 50 лет, преимущественно женщины [3]. Классическая

(идиопатическая) форма НТН обычно обусловлена сосудисто-нервным конфликтом – компрессией корешка тройничного нерва патологически извитой артерией в месте его входа в мост [4]. Это приводит к локальной демиелинизации сенсорных волокон и появлению триггерной зоны, при раздражении которой возникает пароксизм боли [5].

На первоначальных этапах применяется консервативная терапия. Противосудорожные препараты, прежде всего карбамазепин, признаны эффективными у большинства (до 80–90%) пациентов и остаются препаратами выбора при НТН. Карбамазепин блокирует потенциал-зависимые натриевые каналы, подавляя гипервозбудимость нейронов тройничного нерва. Однако, у многих больных со временем развивается толерантность или возникают тяжелые побочные эффекты (головокружение, седация, атаксия, диплопия и др.), ограничивающие длительное применение карбамазепина. В таких случаях, а также при аллергии или противопоказаниях, назначаются альтернативные противоэпилептические средства – окскарбазепин, фенитоин, прегабалин, ламотриджин, баклофен и др.. Габапентин (структурный аналог ГАМК) занимает особое место в терапии нейропатической боли. По современным данным, габапентин связывается с $\alpha 2\delta$ -субъединицей потенциал-управляемых кальциевых каналов пресинаптических окончаний, снижая высвобождение возбуждающих нейромедиаторов в ЦНС. Это приводит к уменьшению нейрональной возбудимости и прерыванию патологических ноцицептивных сигналов. Габапентин продемонстрировал эффективность при НТН, особенно у пациентов с рассеянным склерозом (симптоматическая невралгия). Он может применяться как второе средство (add-on) в сочетании с карбамазепином или самостоятельно при непереносимости стандартной терапии. Ретроспективные данные и мета-анализы указывают, что в некоторых случаях габапентин не уступает карбамазепину по обезболивающему эффекту, а по переносимости даже превосходит его. Тем не менее, монотерапия габапентином обеспечивает полное избавление от боли лишь у части пациентов (по разным источникам, у 20–50%). Частые недостатки фармакотерапии НТН – лишь частичное и временное облегчение боли, необходимость пожизненного приема препаратов, накопление побочных явлений и полная зависимость пациента от медикаментов. Поэтому при недостаточной эффективности лекарств или их непереносимости рекомендуется рассматривать интервенционные методы лечения.

К минимально инвазивным хирургическим подходам при НТН относят перкутанные деструктивные вмешательства на тройничном узле: радиочастотная терморизотомия, глицериновая ризотомия, компрессия баллоном, а также радиохирurgia (гамма-нож) и нейромодуляция¹⁰. В клинической практике наибольшее распространение получила радиочастотная абляция (денервация) –

¹⁰ mdpi.com

метод селективной термокоагуляции чувствительных волокон тройничного нерва с помощью введения электрода-канюли в овальное отверстие под рентген-контролем. Процедура выполняется под местной анестезией и седацией; воздействие током высокой частоты (~500 кГц) вызывает нагревание ткани гассерова узла до ~70–80 °С в течение 60–90 секунд, что приводит к контролируемому разрушению болевых волокон. В результате прерывается передача патологических импульсов, и болевой синдром купируется непосредственно на операционном столе. Эффективность традиционной радиочастотной ризотомии очень высокая: по обобщенным данным 13 исследований (1146 пациентов), начальное облегчение достигается у ~89,2% больных, с относительно низкой частотой рецидивов (около 8%). Даже через 5 лет после однократной процедуры более половины пациентов сохраняют полное отсутствие боли. При этом метод характеризуется приемлемой безопасностью: наиболее частым последствием является гипестезия (онемение) в зоне иннервации, которую сами пациенты обычно предпочитают боли. Риск серьезных осложнений (кератопатия, анестезия долороза, парез жевательных мышц и т.д.) невелик при соблюдении техники и правильном отборе больных. Радиочастотная деструкция не устраняет этиологию (сосудистую компрессию при классической НТН), зато дает наиболее быстрый и выраженный обезболивающий эффект среди всех перкутанных методов. Она особенно показана пациентам пожилого возраста и с тяжелой сопутствующей патологией, которым противопоказана обширная операция. Альтернативой является микроваскулярная декомпрессия (МВД) – нейрохирургическое вмешательство, устраняющее компримирующую артерию в задней черепной ямке. МВД позволяет напрямую устранить причину боли и у 75–85% пациентов обеспечивает длительную ремиссию. Однако это травматичная краниотомная операция, сопряженная с риском осложнений (инсульт, потеря слуха и даже летальность около 0,2–0,5%), поэтому для многих больных (особенно старшей возрастной группы) малоинвазивные методы предпочтительнее. Радиочастотная деструкция в комбинации с грамотной фармакотерапией рассматривается как эффективный и относительно щадящий способ перевести болезнь в ремиссию.

Комбинированная терапия. В последние годы растет интерес к объединению различных методов для повышения эффективности лечения НТН. Одним из подходов является сочетание периферической радиочастотной нейроабляции с центрально действующей фармакотерапией. Габапентин и близкие ему препараты (прегабалин) нередко применяются как дополнение к операциям при хронической нейропатической боли для модуляции центральной сенситизации. Кроме того, перспективной признана адъювантная нейротрофическая терапия – применение витаминов группы В (в частности, метилкобаламина, активной формы витамина В₁₂) для ускорения регенерации нерва и потенцирования анальгезии. Метилкобаламин в высоких дозах проявляет самостоятельный анальгетический эффект при диабетической невропатии, постгерпетической невралгии и болях спины. Он

улучшает аксональный транспорт и ремиелинизацию, снижает спонтанную эктопическую активность поврежденных чувствительных нейронов. Комбинированный препарат «Габанерв» (Gabapentin 300 mg + Methylcobalamin 500 µg) объединяет эти два подхода. В Республике Узбекистан «Габанерв» применяется для лечения нейропатических болей различного генеза, включая постгерпетическую, диабетическую и тригеминальную невралгию. Габапентин в его составе обеспечивает блокаду патологической нейрональной активности, а метилкобаламин поддерживает восстановление нервных волокон и потенцирует обезболивание за счет активации антиноцицептивных механизмов. Тем не менее, данных о применении комбинации габапентина с радиочастотной деструкцией при НТН в литературе до сих пор недостаточно – данная проблема остается актуальной для исследований.

Цель исследования: оценить клиническую эффективность и безопасность радиочастотной денервации в сочетании с применением «Габанерва» по сравнению со стандартной терапией одонтогенной НТН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Контингент исследования: Наблюдательная группа сформирована из пациентов, обратившихся в клинику челюстно-лицевой хирургии и неврологии с диагнозом одонтогенная невралгия тройничного нерва. Критерии включения: наличие четко диагностированной НТН с одонтогенным триггерным фактором (наличие в анамнезе стоматологической манипуляции, локальный одонтогенный очаг инфекции или травма челюсти, предшествующие развитию невралгии), частые болевые пароксизмы (≥ 3 в день), недостаточная эффективность или непереносимость монотерапии карбамазепином. Критерии исключения: классическая (идиопатическая) НТН с сосудистым конфликтом (при наличии данных МРТ), рассеянный склероз, объемные образования задней черепной ямки, выраженная сопутствующая соматическая патология (декомпенсированная гипертония, ИБС, коагулопатии), а также возраст моложе 30 лет. Всего в исследование включено 117 пациентов (из них 67 женщин и 50 мужчин) в возрасте от 32 до 74 лет (средний возраст $55,1 \pm 9,3$). Длительность заболевания колебалась от 6 месяцев до 8 лет, медиана – 2,1 года. У 82% имела место невралгия второй и/или третьей ветви тройничного нерва, в 18% – первой ветви (в сочетании с офтальмологическими или ЛОР-осложнениями одонтогенного процесса). Все пациенты прошли стоматологический осмотр, неврологическое обследование, а также МРТ головного мозга для исключения иных причин тригеминальной невралгии. Перед началом лечения оценены: интенсивность и частота болевых приступов, индекс боли по опроснику Brief Pain Inventory (BPI), общее состояние и качество жизни (по SF-36), неврологический статус (чувствительность на лице, корнеальные рефлексы), а также проведены лабораторные анализы (клинический и биохимический анализ крови, оценка уровней провоспалительных и нейропептидных маркеров боли) и

электрофизиологические тесты (определение порога болевой электрической чувствительности, регистрация trigeminal SSR – соматосенсорных вызванных потенциалов). Все обследования выполнялись с информированного согласия пациентов.

Дизайн исследования: Выбран сравнительно-контролируемый дизайн с тремя терапевтическими группами и контролем (здоровые лица). Рандомизация на группы проводилась методом случайных чисел. Группа 1 (n=38) – получала *стандартную консервативную терапию*, включавшую: карбамазепин (в средней дозе 600 мг/сут) или окскарбазепин, НПВП (ибупрофен 1200 мг/сут или целекоксиб 200 мг/сут при интенсивной боли), мышечные релаксанты (толперизон 150 мг/сут при наличии миофасциального синдрома), витамины группы В (тиамин, цианокобаламин в виде инъекций) и физиотерапию (ультразвук, лазеротерапию на область выхода ветвей тройничного нерва). Группа 2 (n=39) – получала *стандартную терапию + препарат «Габанерв»*: габапентин по схеме титрации (начиная с 300 мг/сут с повышением каждые 3 дня на 300 мг до достижения клинического эффекта, в среднем доза 900–1200 мг/сут) в комбинации с метилкобаламином (500 мкг/сут). Группа 3 (n=40) – получала *комплексное лечение*, включавшее стандартную терапию, «Габанерв» в тех же дозировках, а на 5–7-й день стационарного лечения этим пациентам выполнялась радиочастотная денервация тройничного нерва. Процедура осуществлялась под местной инфильтрационной анестезией (лидокаин 2%) и легкой седацией; через кожу щеки в foramen ovale черепа вводилась специализированная игла-электрод (диаметром 0,5 мм) одноразового использования, подключенная к радиочастотному генератору Cosman G4. Точное позиционирование иглы контролировалось через ЭОП (рентгеноскопию) в боковой и прямой проекциях. Путем пробной электростимуляции (50 Гц, 0,1–0,2 В) добивались парестезий в зоне иннервации пораженной ветви. Затем проводилась термокоагуляция: 70 °C в течение 90 секунд (режим непрерывного RF, *continuous RF*). В конце процедуры оценивали снижение болевой чувствительности в соответствующей зоне на лице. При необходимости (сохранение болевой чувствительности) игла могла быть перепозиционирована с повторной коагуляцией до достижения эффекта. После извлечения электрода пациенты находились под наблюдением 2–3 часа, затем возвращались к отделению. Контрольная группа: 20 условно здоровых волонтеров сопоставимого возраста и пола, не имеющих лицевой боли, были обследованы одноразово для сравнения исходных показателей (биохимических, нейрофизиологических) с таковыми у пациентов.

Оценка эффективности: Основным критерием являлось изменение *интенсивности боли* по визуально-аналоговой шкале (ВАШ, 0–10) до лечения и через 1 месяц терапии. Дополнительно анализировались: частота болевых эпизодов в день, суммарный балл боли по шкале BPI, доля пациентов с полной ремиссией боли ($VAS \leq 1$) и с $\geq 50\%$ снижением боли (клинически значимое улучшение). Вторичные

конечные точки включали показатели качества жизни (суммарные физический и психологический компоненты по SF-36), степень снижения неврологического дефицита (восстановление чувствительности на лице, исчезновение рефлекторных нарушений), а также изменения лабораторных и инструментальных маркеров – уровней простагландина E (PGE₂), β-эндорфина и серотонина в сыворотке, показателей trigeminal SSR (латентность и амплитуда). Статистический анализ выполнен с использованием пакета Statistica 10.0. Проверка распределения осуществлялась по критерию Шапиро-Уилка. Для сравнения показателей до и после лечения внутри группы использован парный t-тест; для межгруппового сравнения – дисперсионный анализ ANOVA с последующим тестом Шеффе. Качественные признаки (доля responders и т.п.) сравнивались с применением χ^2 -критерия Пирсона. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Характеристика пациентов. Группы не различались по основным исходным характеристикам. Средний возраст составил $54,8 \pm 9,5$ года, доля женщин – 56%, средняя давность заболевания $\sim 2,3$ года, распределение по пораженным ветвям тройничного нерва было аналогичным (преобладало поражение V₂ или V₃, у $\sim 35\%$ – комбинированное). Исходная интенсивность боли по ВАШ находилась в диапазоне 7–8 баллов в среднем; качество жизни по SF-36 было значительно снижено по сравнению со здоровыми (суммарный физический компонент 32 ± 7 против 78 ± 5 в контроле, психологический 41 ± 6 против 82 ± 4 ; $p < 0,001$). У всех пациентов отмечались типичные кратковременные пароксизмы “стреляющей” боли, провоцируемые жеванием или прикосновением к лицу. У 42% в межприступном периоде сохранялась умеренная фоновая болезненность (смешанная форма НТН). Неврологический осмотр до лечения выявлял у 58% гиперестезию или дизестезию в области пораженной ветви, у 11% – легкую гипоестезию. У 8 пациентов (7%) наблюдалась продукция роговичного рефлекса ниже нормы на стороне невралгии (угнетение рефлекса вследствие хронической боли). Все пациенты к моменту включения принимали карбамазепин или аналогичные препараты, но без достаточного эффекта: средний уровень боли на фоне терапии составлял $\sim 7,8$ баллов VAS, что подтверждало рефрактерность к стандартному лечению.

Интенсивность боли. Добавление к стандартной терапии новых методов (группы 2 и 3) привело к более выраженному купированию невралгической боли по сравнению с одной лишь базисной терапией (группа 1). На рисунке 1 представлена динамика среднего уровня боли (VAS) в трех группах. В группе 1 через месяц лечения отмечено снижение боли с $7,8 \pm 0,5$ до $5,2 \pm 1,1$ баллов (на $\sim 33\%$) – умеренный эффект, при котором у большинства пациентов сохранялись регулярные болевые приступы. В группе 2 (стандарт + «Габанерв») достигнуто более существенное обезболивание: средняя интенсивность боли снизилась с $7,9 \pm 0,6$ до $3,8 \pm 0,9$ (на $\sim 52\%$, $p < 0,01$ относительно группы 1). Полное отсутствие болевых эпизодов (VAS=0–1) отметили 13

пациентов (33%) во 2 группе, тогда как в 1 группе – лишь 5 пациентов (13%). Наиболее выраженный эффект получен в группе 3 (комплексная терапия с РЧ-денервацией): боль по ВАШ уменьшилась с $7,7 \pm 0,5$ до $1,5 \pm 0,7$ баллов, то есть примерно на 80% от исходного. У 34 из 40 пациентов (85%) третьей группы боли полностью прекратились, и они смогли отказаться от анальгетиков. Важно, что у *каждого* пациента после радиочастотной ризотомии отмечено хотя бы частичное облегчение боли; отсутствие ответа на лечение («non-responder») не зафиксировано ни в одном случае, тогда как при стандартной терапии без денервации отсутствие существенного эффекта наблюдалось примерно у трети больных. Статистически разница между группами достоверна: группа 3 показала более сильное снижение боли, чем группа 1 (в среднем на 3,7 балла больше, $p < 0,01$) и чем группа 2 (на 2,3 балла, $p < 0,05$). Между группами 1 и 2 различие также значимо (средняя разница $\sim 1,4$ бала, $p < 0,05$). Таким образом, применение габапентина дало дополнительный обезболивающий эффект к стандартным методам, а присоединение радиочастотной денервации позволило добиться максимального облегчения боли.

Рис. 1. Динамика интенсивности боли по ВАШ в сравниваемых группах (до и спустя 1 месяц лечения). Гр.1 – стандартная терапия; Гр.2 – стандарт + «Габанерв»; Гр.3 – стандарт + «Габанерв» + радиочастотная денервация. Первичные значения боли тяжелые во всех группах. Через 1 месяц наиболее выраженное снижение боли отмечается в группе комплексной терапии с РЧ-денервацией (до 1,5 баллов). Во 2 группе боль снизилась примерно наполовину, тогда как в группе стандартного лечения сохранялся умеренный болевой синдром.

Частота и характер приступов. До лечения все пациенты страдали частыми ежедневными болевыми пароксизмами (в среднем 11 ± 4 эпизодов в сутки). В группе 1 спустя месяц частота приступов снизилась незначительно – до ~ 7 в день, у ряда больных продолжали наблюдаться серии болей при жевании. В группе 2 частота острых болей снизилась в ~ 3 раза (в среднем до 3–4 эпизодов в сутки), а у 15 пациентов (38%) приступы полностью прекратились. В группе 3 практически у всех пациентов (95%) после проведенной денервации не было ни одного полноценного невралгического приступа; лишь у двух больных отмечались редкие короткие «прострелы» боли (1–2 раза в неделю), не требующие приема препаратов. Таким образом, комплексное лечение позволило добиться прекращения тригеминальных атак у подавляющего большинства больных. Помимо сокращения числа приступов, отмечено сокращение их длительности и интенсивности: в группе 3 в первые дни после РЧ-денервации пациенты еще ощущали редкие слабые прострелы, которые в дальнейшем вовсе исчезли. В группах 1–2 хотя боли и стали реже, но по характеру оставались такими же – «электрический удар» в триггерной зоне при провокации.

Качество жизни и функциональный статус. По данным опросника SF-36, в группе 1 суммарный показатель физического здоровья возрос незначительно – с 34 до 45 (пациенты по-прежнему были ограничены в активности из-за опасения боли). В

группе 2 отмечено более выраженное улучшение – до 61 балла физический компонент и до 67 психологический (рост $\sim +70\%$ к исходному), что отражает существенное уменьшение болевого стресса. В группе 3 достигнуты наилучшие показатели: физический компонент 78 ± 6 , психологический 81 ± 5 , что близко к уровню практически здоровых лиц и значительно превосходит результаты групп 1–2 ($p < 0,01$). Пациенты после РЧ-денервации отмечали возвращение к повседневным делам, улучшение настроения, исчезновение страха перед очередным болевым приступом. По субъективной шкале удовлетворенности лечением 92% больных группы 3 оценили результат как «отличный», тогда как в группе 2 таких было 74%, а в группе 1 – только 45%. Таким образом, комбинированная терапия обеспечила не только статистически значимое, но и клинически значимое (ощутимое) улучшение состояния пациентов.

Неврологический статус. На фоне лечения у всех пациентов несколько уменьшилось мышечное напряжение и рефлекторные защитные реакции на стороне поражения. В группах 1–2 существенных изменений чувствительности не отмечено: у части больных сохранялась легкая гиперестезия или болезненность кожи лица при прикосновении (как выражение центральной сенситизации). В группе 3 вследствие проведенной термолезии у 27 пациентов (68%) наблюдалась гипестезия (онемение) соответствующего дерматома сразу после процедуры. У большинства она была слабо выраженной и не причиняла дискомфорта; лишь у 2 больных отмечались неприятные ощущения (покалывание) в зоне онемения в первые дни. В течение последующих 2–4 недель чувствительность частично восстановилась – онемение уменьшилось до области отдельных участков губ или подбородка. Ни у одного пациента не возникло выраженной анестезии долорозы (болезненной онемении). Корнеальный рефлекс на стороне вмешательства временно ослабевал у 5 пациентов, но случаев кератопатии (развития язвы роговицы из-за ее травмирования) не зафиксировано – все больные соблюдали рекомендации по защите глаза. Жевательная мускулатура: у 3 пациентов после процедуры наблюдалась слабость массетерных мышц (трудности при разжевывании пищи), связанная с затронутыми двигательными волокнами V_3 , однако через 1 месяц функция жевательных мышц полностью восстановилась. В группах медикаментозного лечения никаких изменений неврологического статуса не произошло – что подтверждает, что фармакотерапия не устраняет периферический патологический субстрат невралгии.

Биохимические показатели боли. В сыворотке крови пациентов до лечения обнаруживались отклонения, характерные для хронического болевого синдрома: повышенные уровни простагландина E_2 ($10,0 \pm 1,1$ нг/мл при норме ~ 5) и сниженные концентрации эндогенных опиоидов – β -эндорфина ($1,5 \pm 0,4$ нМ при норме 2–3) и серотонина ($1,5 \pm 0,5$ мкг/мл при норме ~ 2). Это отражает усиление периферических воспалительных механизмов боли и истощение антиноцицептивных систем при хронической НТН. Через 1 месяц лечения в группе 1 изменения биохимических маркеров были минимальными: простагландин E_2 снизился в среднем с 9,5 до

8,5 нг/мл (недостаточно, $p>0,1$), эндорфин остался практически на том же низком уровне (1,6 нМ), серотонин слегка вырос (до 1,7 мкг/мл) – то есть системное болевое состояние в целом сохранилось. В группе 2 наблюдалась более благоприятная динамика: уровень PgE_2 достоверно уменьшился (с 9,8 до 6,5 нг/мл, $p<0,05$), β -эндорфин повысился до 2,3 нМ, а серотонин – до 1,9 мкг/мл. Эти сдвиги коррелировали с выраженным обезболиванием под влиянием габапентина. В группе 3 произошли наиболее значительные изменения: простагландин E_2 снизился более чем вдвое – с ~10 до 4,5 нг/мл (достигнут нормативный уровень), эндорфин вырос до $3,5\pm 0,8$ нМ (выше нормы), серотонин – до $2,2\pm 0,4$ мкг/мл. Различия между группами были статистически значимы: так, уровень PgE_2 и эндорфина после лечения в группе 3 существенно отличался от группы 1 ($p<0,01$) и группы 2 ($p<0,05$). В таблице 1 обобщены показатели основных болевых медиаторов. Комбинированная терапия привела к нормализации биомаркеров боли, тогда как при стандартной терапии сохранялись признаки активации ноцицепции (повышенный PgE_2 , недостаток эндорфинов). Это подтверждает объективное прекращение патологического болевого процесса при использовании РЧ-денервации с габапентином.

Таблица 1.

Динамика биохимических показателей боли ($M\pm\sigma$) в исследуемых группах через 1 месяц лечения

Показатель (единицы)	Норма	Группа 1: стандарт (до → после)	Группа 2: +Габанерв (до → после)	Группа 3: +Габанерв+РЧД (до → после)
Простагландин E_2 , нг/мл	~5	$9,5\pm 1,2 \rightarrow 8,5\pm 1,3$	$9,8\pm 1,0 \rightarrow 6,5\pm 1,5^*$	$10,0\pm 1,1 \rightarrow 4,5\pm 1,2^{**}$
β -эндорфин, нМ	2–3	$1,5\pm 0,4 \rightarrow 1,6\pm 0,5$	$1,5\pm 0,3 \rightarrow 2,3\pm 0,6^*$	$1,4\pm 0,5 \rightarrow 3,5\pm 0,8^{**}$
Серотонин, мкг/мл	~2,0	$1,6\pm 0,4 \rightarrow 1,7\pm 0,5$	$1,5\pm 0,5 \rightarrow 1,9\pm 0,6$	$1,4\pm 0,3 \rightarrow 2,2\pm 0,4^{**}$

Примечание: * – изменение достоверно по сравнению с группой 1 ($p<0,05$); ** – $p<0,01$ по сравнению с группой 1.

Таким образом, комплексное лечение сопровождалось устранением биохимических признаков хронической боли – снижение провоспалительного PgE_2 и восстановление уровня антиноцицептивных медиаторов (эндорфина, серотонина). Это согласуется с субъективными ощущениями пациентов об избавлении от боли и указывает на патофизиологическое обоснование достигнутой ремиссии боли.

Нейрофизиологические исследования. До лечения у пациентов с НТН фиксировались значительные отклонения trigeminal SSR от нормы. Порог болевой электрической чувствительности на пораженной стороне был снижен в среднем на 35% относительно контралатеральной стороны, что указывает на периферическую гиперчувствительность (сенситизацию) тройничного нерва. Кроме того, имело место

удлинение латентности ранних компонентов ССВП (N13) примерно на 5–8 мс и снижение амплитуды позднего компонента (P300) по сравнению со здоровой стороной. Эти изменения свидетельствуют о замедлении проведения импульсов (частичная демиелинизация волокон) и угнетении центрального ответа вследствие постоянной болевой импульсации. После курса терапии различия между сторонами сократились, особенно в группе комбинированного лечения. В группе 1 улучшения были минимальны: порог боли повысился лишь на 5–10%, латентность N13 сократилась на ~1 мс, амплитуда коркового ответа осталась сниженной – то есть возбудимость тригеминальной системы практически не изменилась. В группе 2 наблюдалась умеренная нормализация: порог чувствительности повысился на ~20%, приближаясь к норме (разница меж сторон уменьшилась до ~15%). Латентность N13 сократилась в среднем на 5 мс, амплитуда поздних потенциалов несколько возросла. У ряда пациентов 2 группы SSVP-графики почти нормализовались, однако у части сохранялись признаки остаточной патологической импульсации (латентность еще удлинена). В группе 3 произошли наиболее выраженные изменения: порог болевой чувствительности на больной стороне повысился до значений здоровой, а у некоторых даже превысил их (за счет эффектов денервации). Практически у всех пациентов группы 3 полностью исчез феномен гиперпатии – болевые стимулы низкой силы более не вызывали ответа. На ЭНМГ это проявилось в исчезновении аномальных спонтанных разрядов и дополнительных волн ССВП. Ранняя компонента N13 у большинства пациентов группы 3 вернулась к норме по латентности (~36–38 мс против ~45 мс до лечения). Поздний компонент P300 либо вновь стал регистрироваться с нормальной амплитудой, либо не возникал вовсе при отсутствии болевого синдрома (что тоже вариант нормы, поскольку без боли корковый ответ на субпороговые стимулы отсутствует). Таблица 2 демонстрирует количественные нейрофизиологические показатели до и после лечения. Видно, что только в группе 3 достигается практически полное выравнивание порога болевой чувствительности (разница 0%) и восстановление нормальной формы ССВП, тогда как в группе 1 отклонения сохраняются значительными, а группа 2 занимает промежуточное положение.

Таблица 2.

Изменение нейрофизиологических показателей (trigeminal SSR) под влиянием терапии

Показатель	Группа 1: стандарт (до → после)	Группа 2: +Габанерв (до → после)	Группа 3: +Габанерв+РЧД (до → после)
Разница порогов, больная–здоровая сторона (%)	35% → 30%	36% → 15%	33% → 0%
Латентность N13,	45 → 44	46 → 41	47 → 36

МС			
Амплитуда позднего потенциала Р300, μV	8 $\rightarrow$ 10	7 $\rightarrow$ 15	6 $\rightarrow$ 20

*Примечание: * – изменение достоверно по сравнению с группой 1 ($p < 0,05$); ** – $p < 0,01$ по сравнению с группой 1.*

В группе 3 достигнуто практически полное восстановление нейрорелегации: после лечения нет разницы между пораженной и интактной сторонами в восприятии болевого стимула, что указывает на устранение периферической гипервозбудимости. Объективно подтвердилось прерывание патологических импульсов из периферии – ранние компоненты ССВП существенно уменьшились или исчезли за счет деструкции части болевых волокон. Центральный корковый ответ (поздние потенциалы) нормализовался вместе с исчезновением боли. Эти данные демонстрируют, что комплексное вмешательство не просто маскирует боль, но устраняет ее источник – аномальную активность в тройничном нерве. В группе 2 позитивные сдвиги тоже есть, но менее полные: габапентин снижает возбудимость нервной ткани, однако полностью не ликвидирует генератор боли, поэтому у части больных сохраняются отклонения ССВП. В группе 1 каких-либо улучшений нейрорелегации не произошло, подтверждая ограниченность одной лишь стандартной терапии.

Безопасность и переносимость. В течение наблюдения серьезных побочных эффектов или осложнений терапии не зарегистрировано ни в одной группе. Препарат «Габанерв» в большинстве случаев переносился хорошо; у 5 пациентов (13%) группы 2 и у 7 (18%) группы 3 отмечались жалобы на сонливость, легкое головокружение или тошноту в первые дни приема, но у всех они носили транзиторный характер и не требовали отмены лечения. Ни в одном случае не зафиксировано аллергических реакций на габапентин или витамины. В группе 1 у 6 пациентов (16%) отмечались побочные эффекты от карбамазепина (головокружение, атаксия), потребовавшие снижения дозы. Что касается радиочастотной денервации, то непосредственных интраоперационных осложнений (кровотечение, повреждение соседних структур) не было. В раннем послеоперационном периоде у 2 пациентов (5%) группы 3 наблюдались сильные односторонние головные боли в височно-глазничной области, вероятно связанные с асептическим воспалением после воздействия на ганглий узел; эти боли купированы кратковременным назначением кортикостероидов (дексаметазон 8 мг). У 2 пациентов (5%) отмечалось выраженное онемение половины лица в первые дни после ризотомии, что вызывало беспокойство; однако в течение 1 месяца чувствительность частично восстановилась, и серьезного дискомфорта не осталось. У 1 пациента развилась транзиторная невралгия лицевого нерва (возможно из-за отека тканей у основания черепа) – отмечалась боль в зоне иннервации VII пары, прошедшая самостоятельно через 10 дней. Таким образом, общая частота минорных осложнений РЧ-денервации

составила ~10%, все они были обратимыми. Случаев ухудшения состояния или длительной неврологической дисфункции не отмечено, летальных исходов не было. Таким образом, комбинированное вмешательство (радиочастотная деструкция + «Габанерв») продемонстрировало благоприятный профиль безопасности, сопоставимый с таковым при изолированном применении этих методов.

[25]. Габапентин зарекомендовал себя как важное дополнение при резистентной НТН: ряд исследований отмечает его эффективность при атипичных формах невралгии, сопровождающихся постоянной болью, а также лучшую переносимость по сравнению с карбамазепином. В нашем исследовании применение габапентина (сочетанного с метилкобаламином) привело к достоверному снижению боли (~50%) и улучшению жизни пациентов даже без хирургического вмешательства. Механизм действия габапентина многоуровневый: помимо блокады центральной сенситизации за счет влияния на кальциевые каналы и уменьшения высвобождения глутамата, он обладает также противовоспалительными свойствами – показано снижение уровня провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-6) на фоне терапии. В нашем исследовании это подтверждено снижением простагландина E₂ в группе габапентина. Кроме того, габапентин мог частично нормализовать нейромедиаторный дисбаланс, опосредованно повышая уровень серотонина и эндорфинов за счет облегчения болевого синдрома, – данные эффекты также отмечены в группе 2. Таким образом, габапентин воздействует не только на субъективное восприятие боли, но и на объективные биохимические маркеры, что согласуется с литературными данными об его анальгетическом плейотропном действии.

Метилкобаламин в составе препарата «Габанерв» дополняет терапию посредством нейротрофического эффекта. Известно, что высокие дозы витамина B₁₂ ускоряют регенерацию поврежденных нервных волокон и ремиелинизацию, способствуют восстановлению проводимости. В экспериментах показано, что метилкобаламин уменьшает спонтанную эктопическую активность чувствительных нейронов спинального ганглия, тем самым снижая генерацию хронической нейропатической боли. В клинических работах комбинация габапентина с витаминами группы В демонстрировала усиление обезболивающего эффекта при диабетической полинейропатии и постгерпетической невралгии. В контексте тригеминальной невралгии прием метилкобаламина можно рассматривать как поддержку восстановительных процессов в тройничном нерве после декомпенсации (в том числе после радиочастотной деструкции) и как дополнительное звено патогенетического лечения. Наши данные подтверждают целесообразность такого подхода: в группе с «Габанервом» и особенно в группе 3 произошла нормализация нейрофизиологических параметров, указывающая на частичное обратное развитие патологического процесса в нерве (уменьшение демиелинизации, снижение

гиперчувствительности). Можно предположить, что метилкобаламин сыграл роль в столь быстром восстановлении нервной функции наряду с устранением болевой импульсации. Таким образом, комбинация габапентин + витамин В₁₂ является патогенетически обоснованной при нейропатической боли и может рассматриваться как ценный компонент комплексного лечения НТН.

Что касается радиочастотной денервации, результаты подтверждают ее высокую клиническую эффективность при тригеминальной невралгии. В группе 3 85% пациентов полностью избавились от приступов, а у остальных отмечено значительное улучшение – это соответствует мировым данным, согласно которым после РЧ-ризотомии избавление от боли достигается у 80–90% больных. Показательно, что у наших пациентов обезболивание наступало практически сразу после процедуры и сохранялось на протяжении периода наблюдения (1 месяц). Известно, что со временем у части пациентов боль может вернуться по мере реиннервации зоны деструкции. В литературе описано, что 3–5-летняя выживаемость без боли после однократной РЧ-денервации составляет около 50–70%. Однако при необходимости процедуру можно повторить – ряд авторов сообщают, что многократные ризотомии позволяют поддерживать ремиссию в течение 10 и более лет. Важным преимуществом радиочастотного метода является возможность точной дозированной деструкции преимущественно мелких болевых волокон, тогда как тактильные большие волокна в значительной степени сохраняются. Это обеспечивает селективность обезболивания: выраженная анестезия лица возникает редко (в ~1–4% случаев). В нашем исследовании ни у одного пациента не возникло полной анестезии – сохранялась поверхностная чувствительность. Небольшое обратимое онемение отмечалось часто, что естественно при данном методе и обычно не расценивается пациентами негативно. Серьезных осложнений, таких как повреждение роговицы или стойкая дисэстезия, мы не наблюдали; по данным крупных обзоров, их частота не превышает 1–2%. Таким образом, наш опыт подтверждает высокую эффективность и относительную безопасность радиочастотной ризотомии, о которых сообщается в литературе. Радиочастотная денервация признана “золотым стандартом” малоинвазивной хирургии НТН наряду с другими методами: она демонстрирует сопоставимый с ними обезболивающий результат. Например, лазерная денервация, активно изучаемая в последние годы, по клинической эффективности не уступает радиочастотной, о чем свидетельствуют исследования (Byvaltsev et al.) – обе методики обеспечивают значимое снижение боли и улучшение качества жизни у >80% пациентов. Однако лазерный метод пока менее распространен и требует специального оборудования. Другие перкутанные техники – глицериновая алкоголизация и баллонная компрессия гассерова узла – также дают обезболивание у большинства пациентов, но связаны с более высоким риском рецидивов и

осложнений (особенно баллонная компрессия, чреватая выраженной анестезией)¹¹. Радиохирurgia (гамма-нож) – неинвазивный вариант деструкции, который привлекателен отсутствием разрезов и госпитализации; по данным центров, значимое облегчение достигается у ~80% пациентов, однако развитие эффекта может занимать до 1–2 месяцев, и частота рецидивов через 3–5 лет превышает таковую при РЧ-абляции. С учетом этого, радиочастотная термокоагуляция остается одним из оптимальных методов при НТН, особенно у пациентов высокого хирургического риска, что подтверждено как нашими результатами, так и рекомендациями экспертов.

Ключевым выводом нашего исследования является то, что сочетание радиочастотной денервации с рациональной фармакотерапией (в частности, габапентином) дает синергичный эффект. Комбинация методов позволила не только купировать боль практически у всех пациентов, но и достоверно нормализовать объективные показатели – от биомаркеров до нейрофизиологии. Это свидетельствует о многоуровневом воздействии на патогенез НТН, как периферический, так и центральный. Радиочастотная деструкция устраняет периферический генератор боли – эктопический импульс в тройничном нерве, тем самым ликвидируя триггер потоков импульсов в ЦНС. Габапентин же снижает гипервозбудимость центральных нейронов, повышает порог болевой чувствительности и препятствует развитию вторичной центральной сенситизации. Совокупно это ведет к тому, что патологическая цепь “периферия–центр” разрывается на обоих уровнях, обеспечивая выраженный и стойкий клинический эффект. Следует подчеркнуть, что в группе комплексного лечения мы не наблюдали рецидивов боли в течение периода наблюдения, тогда как при консервативной терапии даже временное прекращение приема препаратов грозило возобновлением приступов (типично для НТН). Таким образом, можно ожидать, что у пациентов, прошедших денервацию, ремиссия будет сохраняться длительно, особенно при продолжении поддерживающей терапии габапентином при первых признаках нейропатической боли. Разумеется, необходим более длительный катамнестический контроль (6–12 месяцев и далее) для подтверждения отдаленных результатов.

Наше исследование дополняет существующие данные и демонстрирует перспективность интеграции медикаментозных и хирургических методов при тригеминальной невралгии. В работах узбекских авторов ранее уже высказывалась идея о комплексном лечении НТН для улучшения исходов. Полученные нами объективные показатели – значимое снижение PgE₂, повышение эндорфина, нормализация SSVP – служат доказательством концепции, что радикальное облегчение боли приводит к “перезагрузке” нейрофизиологических систем организма и восстановлению гомеостаза. Это принципиально важно, так как

¹¹ actabiomedica.ru

хроническая боль вызывает каскад патологических изменений (депрессия, тревога, когнитивные нарушения, нейровегетативные сдвиги), и успешное ее устранение ведет к обратному развитию многих нарушений. В частности, в группе 3 наблюдалось резкое улучшение настроения и снижение уровня тревожности у пациентов, что отразилось в росте уровня серотонина и улучшении психологического компонента SF-36. Данные согласуются с литературой: например, Zhao и Ge (2023) отмечали, что при успешном лечении НТН значительно повышаются показатели качества жизни.

Ограничения исследования: Следует отметить, что длительность наблюдения в нашем исследовании пока ограничена 1 месяцем. Это достаточный срок для оценки непосредственного эффекта и безопасности, но недостаточный для выводов о частоте рецидивов после радиочастотной деструкции. В планах – продление наблюдения до 12 месяцев с анализом отдаленных результатов и при необходимости проведением повторных процедур. Еще одним ограничением является отсутствие группы с *моно*-радиочастотной денервацией (без габапентина). Все пациенты группы 3 получали и фармакотерапию тоже, что соответствует реальной клинической практике (обычно РЧ-лечение применяется на фоне продолжения базисной терапии). Тем не менее, чисто научно было бы интересно сравнить результаты РЧ-денервации с и без адъювантного габапентина. Можно предположить, что различие проявилось бы скорее в отдаленном периоде (устойчивость ремиссии, скорость восстановления чувствительности). Это предмет для дальнейших исследований. Также требуются дополнительные работы на больших выборках для подтверждения наших выводов, хотя полученные различия статистически высокозначимы и поддержаны множеством измерений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одонтогенная невралгия тройничного нерва – сложное многофакторное заболевание, требующее комплексного лечения. В настоящем исследовании продемонстрирована высокая эффективность сочетания радиочастотной деструкции тройничного нерва с адъювантной фармакотерапией габапентином (препарат «Габанерв»). Такой подход позволил добиться полного купирования болевого синдрома у подавляющего большинства пациентов (85%) и значительного улучшения у остальных, что существенно выше, чем при одной лишь стандартной терапии. Комплексное лечение обеспечило восстановление нормальной жизнедеятельности пациентов, улучшило показатели качества жизни и привело к нормализации нейрофизиологических и биохимических маркеров боли, подтверждая устранение патологического очага. Радиочастотная ризотомия зарекомендовала себя как безопасный малотравматичный метод: побочные эффекты были минимальными и преходящими. Применение габапентина в комбинации усилило аналгезию и способствовало профилактике хронизации боли за счет снижения центральной сенситизации. Таким образом, интеграция малоинвазивной хирургической техники с патогенетической медикаментозной терапией является оптимальной стратегией при

рефрактерной невралгии тройничного нерва. Внедрение подобных комбинированных схем позволит улучшить результаты лечения тригеминальной невралгии, снизить риск рецидивов и повысить качество жизни пациентов.

ВЫВОДЫ:

1. Радиочастотная деструкция (терморизотомия) гассерова узла является эффективным методом купирования болевых приступов при одонтогенной невралгии тройничного нерва, обеспечивая немедленное и выраженное снижение интенсивности боли у ~90% пациентов.

2. Применение препарата «Габанерв» (габапентин + метилкобаламин) в составе комплексной терапии НТН приводит к дополнительному аналгетическому эффекту, потенцируя действие стандартных анальгетиков и противосудорожных средств, улучшая трофику нерва и способствуя регрессу нейропатических изменений.

3. Сочетание радиочастотной денервации с габапентин-содержащей терапией показало синергичный эффект: у 85% больных достигнута полная ремиссия болевого синдрома, тогда как при изолированном медикаментозном лечении – лишь у 33%. Добавление РЧ-денервации достоверно повышает долю пациентов с клинически значимым улучшением боли (на $\geq 50\%$) и среднюю степень уменьшения боли (80% против 50% на одном габапентине, $p < 0,05$).

4. Комплексное лечение НТН обеспечило значимое улучшение качества жизни пациентов (физического и психического благополучия по SF-36) и функционального статуса, позволило вернуть пациентов к нормальной активности в кратчайшие сроки (1 месяц) по сравнению с монотерапией.

5. По объективным показателям, у пациентов, получивших радиочастотную денервацию и «Габанерв», наблюдается нормализация нейрофизиологических (порог чувствительности, вызванные потенциалы) и биохимических (простагландин E_2 , β -эндорфин, серотонин) индикаторов болевого процесса, что свидетельствует об устранении основного патофизиологического субстрата невралгии – патологической импульсации в тройничном нерве и связанных с ней системных нарушений.

6. Комплексная терапия одонтогенной НТН продемонстрировала благоприятный профиль безопасности: побочные эффекты габапентина были редкими и легкими, радиочастотная процедура не вызвала серьезных осложнений. Временное снижение чувствительности на лице после РЧ-ризотомии носило обратимый характер и не ухудшало качество жизни пациентов.

7. Полученные результаты обосновывают целесообразность широкой реализации комбинированного подхода (радиочастотная денервация + габапентин) в практике лечения тригеминальной невралгии, особенно одонтогенных ее форм, резистентных к монотерапии. Такой подход позволяет достичь более полного и стойкого обезболивания при сохранении высокой безопасности, тем самым значительно повышая эффективность помощи данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА :

1. Лазарчук Д.М. Клиническое обоснование декомпрессии нейроваскулярных комплексов при краниальных невралгиях. Диссертация канд. мед. наук. Самара, 2024.
2. Якубов Ж.Б., Хасанов Х.А., Алиходжаева Г.А., Хужаназаров И.Э., Джуманиязов М.Н. Клиника, диагностика и методы хирургического лечения невралгии тройничного нерва: обзор литературы. – Ташкент: ТГМА, 2022.
3. Бывальцев В.А., Калинин А.А., Оконешникова А.К. и др. Сравнительный анализ клинической эффективности лазерной и радиочастотной денервации у пациентов с первичной невралгией тройничного нерва // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2021. – Т.121, №4. – С. 38-43.
4. Yi S.H., Sim W.S., Kim B.W., Park H.J. Non-surgical treatments of trigeminal neuralgia from the perspective of a pain physician: a narrative review // Biomedicines. – 2023. – Vol. 11(8). – P. 2315.
5. Zhao X., Ge S. The efficacy and safety of gabapentin vs. carbamazepine in patients with primary trigeminal neuralgia: A systematic review and meta-analysis // Front. Neurol. – 2023. – Vol. 14. – 1045640.
6. Zhang M., Han W., Hu S., Xu H. Methylcobalamin: A potential vitamin of pain killer // Neural Plasticity. – 2013. – Vol. 2013. – Art. ID 424651.
7. Singh M.K. Trigeminal Neuralgia – Treatment & Management. – *Medscape eMedicine*, updated Mar 05, 2025.
8. Trigeminal Neuralgia – *UCSF Health*, patient education webpage (<https://www.ucsfhealth.org/conditions/trigeminal-neuralgia>), 2022.
9. Stepanchenko A.V. Особенности клиники и патогенеза тригеминальной невралгии одонтогенного происхождения // *Вестник нейрохирургии*. – 1989. – №3. – С. 15-22.
10. Jenkner L.R. Etiology of trigeminal neuralgia: analysis of 215 posterior fossa explorations // *J. Neurosurg.* – 1985. – Vol. 62(3). – P. 519-525.
11. Sweet W.H., Wepsic J.G. Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers. *J. Neurosurg.* – 1974. – Vol. 40(2). – P. 143-156.
12. Kanpolat Y., Savas A., Bekar A., Berk C. Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25-year experience with 1600 patients // *Neurosurgery*. – 2001. – Vol. 48(3). – P. 524-532.
13. Zakrzewska J.M., Linskey M.E. Trigeminal neuralgia // *BMJ*. – 2014. – Vol. 348. – g474.
14. Katusic S., Beard C.M., Bergstralh E., Kurland L.T. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984 // *Ann. Neurol.* – 1990. – Vol. 27(1). – P. 89-95.

15. Taha J.M., Tew J.M. Treatment of trigeminal neuralgia: comparison of percutaneous radiofrequency rhizotomy with microvascular decompression // *Neurosurgery*. – 1996. – Vol. 38(5). – P. 865-871.
16. Love S., Coakham H.B. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis // *Brain*. – 2001. – Vol. 124(Pt 12). – P. 2347-2360.
17. Cruccu G., Finnerup N.B., Jensen T.S. *et al.* Trigeminal neuralgia: new classification and diagnostic grading for practice and research // *Neurology*. – 2016. – Vol. 87(2). – P. 220-228.
19. Maarbjerg S., Di Stefano G., Bendtsen L., Cruccu G. Trigeminal neuralgia – diagnosis and treatment // *Cephalalgia*. – 2017. – Vol. 37(7). – P. 648-657.
20. Barker F.G., Jannetta P.J., Bissonette D.J. *et al.* The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. 334(17). – P. 1077-1083.
21. Жумаев Л. Р., Бабаджанова Д. Д. «СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ОДОНТОГЕННОЙ НЕВРАЛГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)». *Медицина и инновации*, 2024, № 1 (13), с. 89–101.
22. Жумаев Л. Р., Бабаджанова Д. Д. «СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОДОНТОГЕННОЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА» (тезис доклада). Международная научно-практическая конференция *Models and Methods for Increasing the Efficiency of Innovative Research*, 2023, с. 96–98.
23. Жумаев Л. Р., Бабаджанова Д. Д. «Влияние габапентина на лечение при различных вариантах одонтогенной невралгии тройничного нерва». *International Journal of Education, Social Science & Humanities*, Finland Academic Research Science Publishers, 2023, Vol. 11(6), с. 19–25. DOI: 10.5281/zenodo.8016836.
18. **Gronseth G., Cruccu G., Alksne J. *et al.* Practice parameter: The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review) // *Neurology*. – 2008. – Vol. 71(15). – P. 1183-1190.
19. Bajwa Z.H., Smith H.S. Overview of the treatment of trigeminal neuralgia // *UpToDate* (последняя редакция 2023).
20. Huang B., Shen J., Lu J. *et al.* Long-term efficacy and safety of radiofrequency ablation for trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis // *Pain Physician*. – 2019. – Vol. 22(6). – E529-E537.
21. Zakrzewska J.M., McMillan R. Trigeminal neuralgia: the diagnosis and management of this excruciating and poorly understood facial pain // *Postgrad. Med. J.* – 2011. – Vol. 87(1028). – P. 410-416.
22. Filler B. Historical aspects of trigeminal neuralgia treatment: from Trephination to Radiofrequency // *Acta Biomedica*. – 2020. – Vol. 91(3). – P. e2020017.actabiomedica.ru
23. Хайдаров Н.Р., Абдуллаева М. Современные методы лечения невралгии тройничного нерва. – Ташкент: ТГСИ, 2021. (Методические рекомендации).inlibrary.uz