

Непароксизмальная («невропатическая») тригеминальная боль: механизмы развития, особенности клинических проявлений, медикаментозное и нейрохирургическое лечение. Лекция

Грачёв Ю.В.¹, Тюрников В.М.²

¹ — ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» Российской академии наук, 125315, Москва, ул. Балтийская, д. 8

² — ФГБУ «Научный центр неврологии» Российской академии наук, Москва, Волоколамское ш., д. 80

В статье описаны причины и механизмы развития непароксизмальной (продолжительной) тригеминальной боли, вызванной периферическим поражением тройничного нерва. Указаны клинические особенности непароксизмальной тригеминальной боли, а также основные формы тригеминальной невропатии: травматической, герпетической, аутоиммунной (при наличии системного заболевания соединительной ткани) и деафферентационной. Описаны методы медикаментозного и нейрохирургического лечения.

Ключевые слова: непароксизмальная тригеминальная боль, деафферентационная тригеминальная боль, клинические особенности, механизмы тригеминальной невропатии, консервативное и нейрохирургическое лечение

Введение

Непароксизмальная, т.е. длительная или постоянная тригеминальная боль, представляет собой одну из самых распространенных форм лицевой боли. Развитие непароксизмальной тригеминальной боли (НТБ) может быть связано с множеством патогенных факторов, воздействие которых чаще всего ограничено периферическими структурами тройничного нерва. Жалобы, описывающие наличие НТБ — клинического признака различных форм соматической и неврологической патологии, являются предметом обращения к стоматологу, неврологу, инфекционисту и врачам других специальностей.

НТБ как одно из основных проявлений тригеминальной невропатии также может определяться как «невропатическая боль» (в отличие от приступообразной — пароксизмальной тригеминальной боли, определяемой как «невралгическая боль»).

Причины и механизмы развития непароксизмальной тригеминальной боли

Развитие НТБ, как правило, обусловлено поражением периферических тригеминальных структур: отдельных периферических тригеминальных нервов и их конечных ветвей (например, подглазничного и нижнего альвеолярного нервов и их ветвей, осуществляющих иннервацию зубов); основных тригеминальных нервов — глазного, верхне- и нижнечелюстного (I—III ветвей); тригеминального ганглия; тригеминального сенсорного корешка (рис. 1).

Вместе с тем, НТБ нельзя считать исключительно периферической, поскольку поражение центральных тригеминальных структур также может сопровождаться развитием НТБ или её субъективного эквивалента в виде постоянного чувства жжения (подобные формы центральной — деафферентационной тригеминальной боли не рассматриваются в данной публикации).

Изображенные на рис. 1 периферические тригеминальные структуры представляют собой наиболее уязви-

мые участки тройничного нерва, подверженные влиянию различных патогенных факторов. Основными факторами, способствующими формированию хронической НТБ, являются:

- травматические, в том числе ятрогенные; ятрогенные факторы могут быть связаны как с непреднамеренным, так и с целенаправленным деструктивным хирургическим воздействием, проводимым для устранения тригеминальной невралгии (так называемые лечебные спиртовые блокады периферических тригеминальных ветвей; хирургический ганглиолизис; хирургическая ризотомия);

- инфекционные, связанные с воздействием вируса varicella-zoster, вызывающим воспаление и некроз ганглионарных тригеминальных нейронов и их отростков;

- аутоиммунные, связанные с наличием системных заболеваний соединительной ткани; данные факторы способны вызывать тригеминальную или иную сенсорную мононевропатию, а также сенсорную полиневропатию, вследствие поражения vasa nervorum, участвующих в кровоснабжении периферических нервов.

Таким образом, к нарушению целостности тройничного нерва приводит его непосредственное механическое повреждение (локальная травма), воспалительное поражение, а также ишемия — за счет окклюзии кровоснабжающих нерв сосудов. Возникающая в результате этого денервация, буквально, означает разобщение отдельных звеньев периферического сенсорного нерва, приводящее к прекращению связи рецепторной зоны с центральными сенсорными структурами. При поражении тройничного нерва процессы денервации могут затрагивать не только соматические (чувствительные), но также вегетативные волокна, объединенные в составе периферических ветвей тройничного нерва.

Полная тригеминальная денервация чаще всего бывает вызвана хирургической деструкцией (иногда также именуемой денервацией), проводимой с целью лечения тригеминальной невралгии, а также герпетическим поражением тройничного нерва. С возрастанием степени де-

нервации тройничного нерва, увеличивается вероятность формирования деафферентационной тригеминальной невралгии — наиболее тяжелой формы непароксизмальной тригеминальной боли.

Значительная по своей степени деструкция нерва приводит к образованию двух структурно неоднородных участков — периферического (относительно места повреждения) и центрального. В течение первых нескольких суток после деструкции в периферическом участке нерва выявляются морфологические признаки распада аксона и миелиновой оболочки. Помимо процессов нисходящей дегенерации, затрагивающих периферическую часть нерва, также может развиваться дегенерация его центрального участка. Развитию дегенерации центрального участка, как правило, способствует повреждение клеточных тел нейронов (клеток сенсорного ганглия). В отдельных случаях дегенерация центрального участка повреждённого тройничного нерва сопровождается транссинаптической дегенерацией стволовых сенсорных нейронов.

Наряду с процессами демиелинизации и распада нервных волокон, в первую очередь — немиелинизированных и тонких миелинизированных, в повреждённом нерве происходят процессы регенерации. Однако регенерация нерва, начинающаяся вскоре после повреждения, протекает медленно и часто имеет дисфункциональное значение, приводя к формированию источников ноцицептивной импульсации.

В результате повреждения тройничного или иного периферического нерва в проксимальных участках (относительно места повреждения) и нейронах сенсорного ганг-

лия образуются своего рода локусы постоянной ноцицептивной импульсации. Данные источники ноцицептивной активности — частично или полностью разобщенные с рецепторной зоной, вместе с тем, отличающиеся значительной амплитудой и продолжительностью спонтанных разрядов, именуется эктопическими ноцицептивными источниками или *периферическим генератором возбуждения* (по Г.Н. Крыжановскому).

Взаимодействие эктопических ноцицептивных источников с участками контактной — эфаптической передачи возбуждения между волокнами в зоне повреждения способствует развитию перекрестного возбуждения нейронов. Возможно, что при поражении тройничного нерва подобный механизм может касаться не только тригеминальных сенсорных, но и симпатических волокон.

На активность эктопических ноцицептивных источников значительное влияние оказывают различные физические и химические факторы. При поражении тройничного нерва увеличению активности эктопических источников, очевидно, способствует наличие местного воспалительного процесса, а также механическое воздействие прилежащих тканей при сокращении жевательной и мимической мускулатуры.

В основе, так называемой, хронизации болевого синдрома, лежит недостаточность тормозного — антиноцицептивного контроля, преодолеваемого потоком постоянной ноцицептивной импульсации. При деафферентационной тригеминальной невралгии недостаточность тормозных механизмов, вероятно, может быть связана с транссинаптической дегенерацией тормозных ядерных

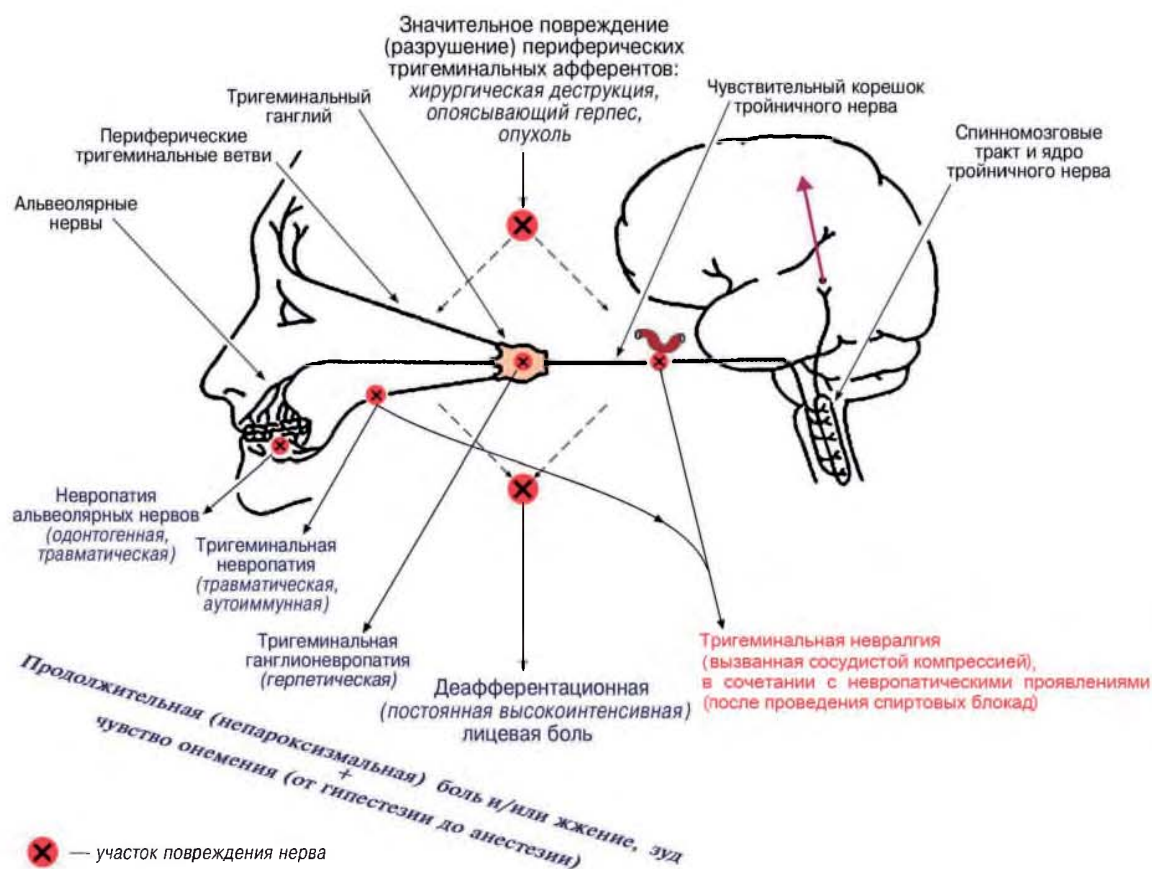


Рис. 1. Схема: топика поражения тройничного нерва при развитии основных форм непароксизмальной тригеминальной боли.

нейронов, осуществляющих торможение нейронов широкого динамического диапазона тригеминального спинального ядра. Периферическая ноцицептивная импульсация и вызванная ею недостаточность тормозных процессов, способствует возникновению устойчивой гиперактивности стволовых, таламических и корковых нейронов (формирование вторичных — *центральных генераторов возбуждения* — по Г.Н. Крыжановскому).

Утверждение о вовлечении интактных (церебральных) сенсорных структур позволяет предполагать формирование новой патодинамической организации (*патологической алгической системы*). Патологическая алгическая система, согласно теории Г.Н. Крыжановского, определяет выраженность и длительность течения хронического бо-

левого синдрома. Основные патогенетические этапы формирования НТБ указаны на рис. 2.

Клинические особенности непароксизмальной тригеминальной боли

Как следует из вышеизложенного материала, НТБ в большинстве случаев возникает в результате периферического поражения тройничного нерва, т.е. является проявлением тригеминальной невралгии. При тригеминальной невралгии, помимо непароксизмальной лицевой или интраоральной боли, субъективно — «постоянной, не острой», также выявляются другие виды сенсорных нарушений, в частности:

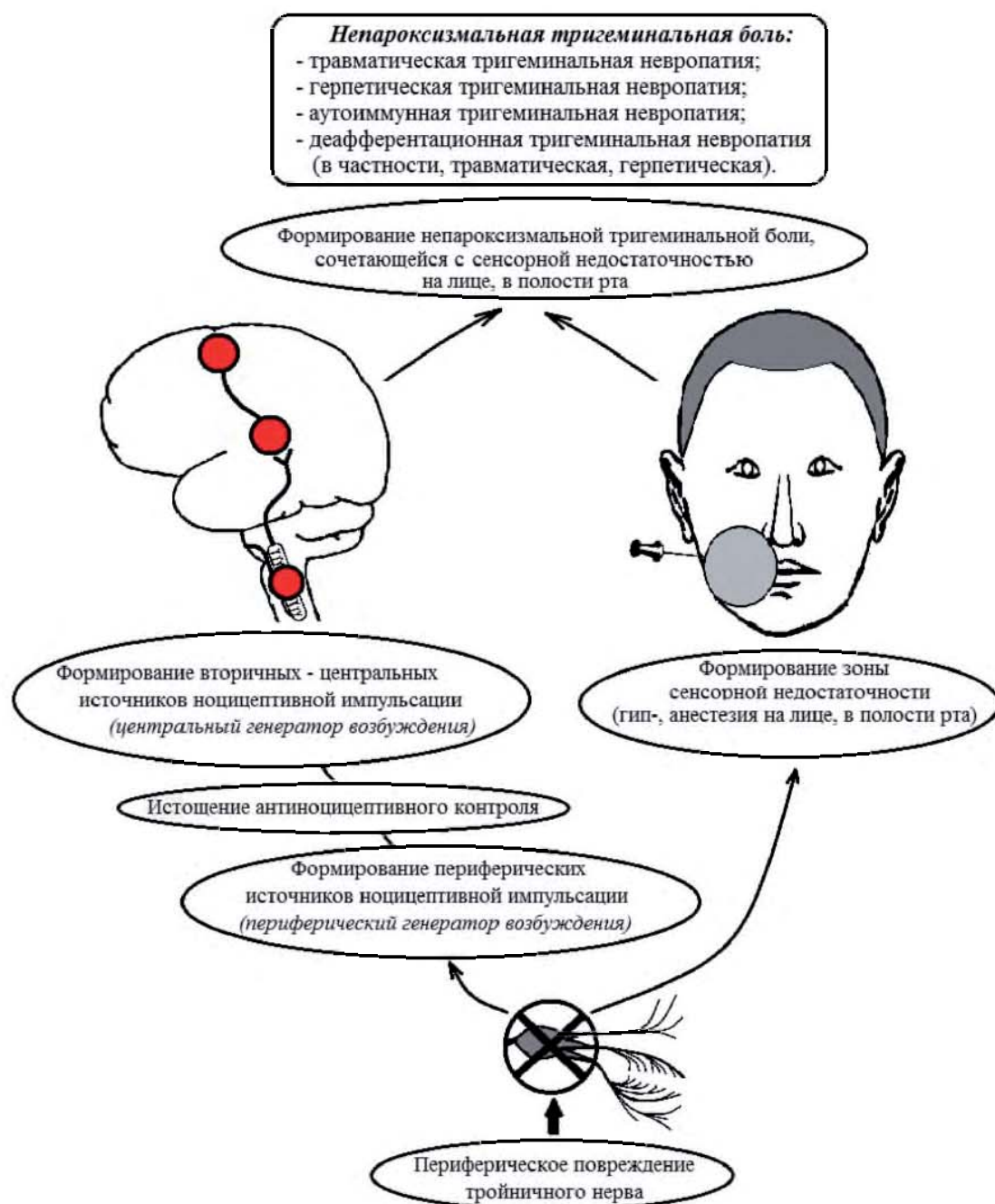


Рис. 2. Схема: механизмы формирования непароксизмальной («невралгической») тригеминальной боли.

- «неболевы» ощущения — парестезия, чувство онемения, зуда и нарушения вкуса (при аутоиммунной форме тригеминальной невралгии);

- объективные неврологические нарушения в виде пониженной и/или повышенной чувствительности в орорациальной области, а также местные нарушения — в виде локальных вегетативных расстройств и локальной болезненности.

Типичная комбинация тригеминальных сенсорных нарушений в период обострения НТБ включает в себя зону лицевой/интраоральной боли, обычно несколько меньшую по площади зону гипестезии («онемения»), а также участки гиперестезии и локальной болезненности — в виде «болевых точек» (рис. 3).

Зона сенсорной недостаточности на коже лица является наиболее стойким признаком тригеминальной невралгии, частично или полностью сохраняющимся после регресса НТБ. Исходя из этого, наличие сенсорного дефицита, т.е. чувства «онемения» в лицевой области, не может считаться косвенным признаком наличия лицевой боли и, тем более, объективным подтверждением поражения тройничного нерва.

Объективизация нарушений сенсорной функции тройничного нерва (проявляющихся чувством онемения и/или боли) возможна при регистрации тригеминальных соматосенсорных вызванных потенциалов. Их изменения в виде увеличения латентных периодов и снижения амплитуды компонентов ранней, средней и поздней латентности и, особенно, исчезновение колебаний, свидетельствуют о частичном или полном разобщении центральных и поврежденных периферических структур тригеминальной сенсорной системы.

Одной из особенностей клинических проявлений тригеминальной невралгии является отсутствие корреляции между степенью сенсорной недостаточности и лицевой боли. Возможны следующие сочетания их выраженности:

- относительное соответствие между выраженностью сенсорной недостаточности и интенсивностью лицевой боли;

- выраженная сенсорная недостаточность, в сочетании со слабоинтенсивной лицевой болью;

- незначительно выраженная сенсорная недостаточность, в сочетании с интенсивной лицевой болью.

Исходя из собственных наблюдений, течение непароксизмальной тригеминальной боли — её интенсивность и длительность («хронизация»), зависит от состояния тканей в зоне поражения нерва, активности и исхода регенерации и, в значительной мере, от пола, возраста, особенностей психического и соматического статуса больного.

Основные клинические формы тригеминальной невралгии

Травматическая тригеминальная невралгия представляет собой основную форму невралгии тройничного нерва. Ее клинические проявления включают в себя непароксизмальную лицевую боль, сенсорную недостаточность (чувство онемения) и крайне редко — двигательные нарушения. Как правило, острое развитие указанной симптоматики имеет очевидную взаимосвязь с местными патологическими процессами и ятрогенными воздействиями в челюстно-лицевой области.

Первым признаком травматической тригеминальной невралгии является остро развившаяся сенсорная недостаточность — от легко выраженной гипестезии до анестезии, ограниченная зоной иннервации пораженной чувствительной ветви. В последующем, в той же области лица возникает парестезия (чувство «мурашек») и/или непароксизмальная боль. Симптомы выпадения чувствительности, сопровождающие лицевую боль, могут сохраняться значительно дольше, чем лицевая боль.

Тригеминальная герпетическая невралгия (постгерпетическая невралгия) — постоянная лицевая боль и/или чувство жжения и зуда, сохраняющиеся с момента развития герпетических высыпаний или — возникающие через несколько недель после разрешения высыпаний (отсроченная постгерпетическая невралгия).

Тригеминальная постгерпетическая невралгия чаще всего развивается у больных старше 60 лет. Ее возникновению, как правило, способствует:

- позднее обращение за медицинской помощью в период острого опоясывающего герпеса;

- наличие сопутствующей соматической патологии;

- осложненное разрешение высыпаний — высыпания с геморрагическим компонентом и вторичной пиодермией;

- выраженный резидуальный сенсорный дефицит («онемение» кожи после разрешения высыпаний).

Тригеминальная сенсорная невралгия является одним из характерных неврологических проявлений системных заболеваний (синдромов) соединительной ткани — системной склеродермии, синдрома Шегрена, смешанного заболевания соединительной ткани, системной красной волчанки, ревматоидного артрита и паранеопластического дерматомиозита.

Как правило, тригеминальная сенсорная невралгия представляет собой проявление хронической сенсорной

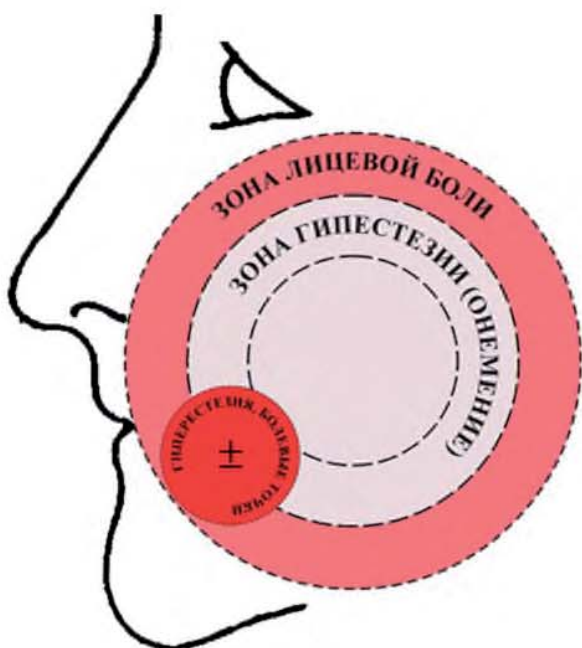


Рис. 3. Схема: типичная комбинация тригеминальных сенсорных нарушений в период обострения непароксизмальной тригеминальной боли (зона боли, перекрывающая зону «онемения»).

полиневропатии в виде одно- или двустороннего снижения чувствительности на лице и в дистальных отделах конечностей. Развитие хронической лицевой боли чаще всего наблюдается у больных с системной склеродермией.

Деафферентационная тригеминальная боль (невропатия) — особая форма орофациальной боли, возникающая вследствие значительного повреждения периферических и центральных отделов тригеминальной сенсорной системы. От других тригеминальных болевых синдромов отличается высокоинтенсивными болевыми ощущениями, а также наличием выраженной сенсорной недостаточности в зоне локализации боли. Также для деафферентацион-

ной тригеминальной невропатии характерна устойчивость болевых ощущений ко многим средствам и методам устранения боли.

Выделение деафферентационной тригеминальной боли (невропатии) как отдельной формы поражения тройничного нерва основывается на установлении клинических и нейрофизиологических признаков деафферентации в тригеминальной сенсорной системе. Клиническим проявлением тригеминальной деафферентации является наличие выраженного и обширного тригеминального сенсорного дефицита, часто достигающего степени анестезии (в форме *anaesthesia dolorosa trigeminal*). Нейрофизиологическим подтверждением тригеминальной деаффе-

Таблица

Основные медикаментозные средства, применяемые при непароксизмальной тригеминальной боли

Фармгруппа	Препараты данной фармгруппы	Комментарии
Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП): неизбирательные ингибиторы циклооксигеназы 1 и 2.	Любой НПВП, включая ибупрофен.	— более эффективны в период развития непароксизмальной тригеминальной боли; — при хронической непароксизмальной тригеминальной боли должны применяться короткими курсами (не более 10–12 дней); — ибупрофен (возможно, другие НПВП) могут назначаться в форме для местного применения (наносимой на кожу лица).
Трициклические антидепрессанты: неизбирательные ингибиторы нейронального захвата моноаминов, обладающие центральным анальгетическим действием.	Амитриптилин	— достаточно эффективен при постгерпетической невралгии — постоянном чувстве жжения; — выраженность побочных эффектов (главным образом, холинолитического характера), существенно ограничивает применение препарата.
Антиконвульсанты разных подгрупп, обладающие центральным анальгетическим действием.	Карбамазепин	— высокоэффективен при пароксизмальной тригеминальной боли; — показан только при сочетанной — непароксизмальной и пароксизмальной тригеминальной боли (деафферентационной).
	Габапентин	— эффективен при непароксизмальной и сочетанной — непароксизмальной и пароксизмальной тригеминальной боли (деафферентационной).
	Прегабалин	— показан при непароксизмальной и сочетанной — непароксизмальной и пароксизмальной тригеминальной боли (деафферентационной).
Антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, обладающие центральным анальгетическим действием.	Дулоксетин	— эффективен при непароксизмальной тригеминальной боли, в том числе, деафферентационной; — для снижения вероятности развития побочных эффектов, лечение целесообразно начинать с меньшей дозы препарата (капсулы 30 мг).
Неопиоидные анальгетики центрального действия: селективные активаторы нейрональных калиевых каналов.	Флупиртин	— при наличии хронической непароксизмальной тригеминальной боли показан в случае неэффективности вышеуказанных препаратов.
Опиоидные анальгетики; комбинированные препараты, содержащие опиоидные и неопиоидные анальгетики.	Трамадол; комбинированные препараты, содержащие трамадол и парацетамол.	— при наличии хронической непароксизмальной тригеминальной боли показаны в случае неэффективности вышеуказанных препаратов; — при недостаточном обезболивающем эффекте продолжение применения препарата данной группы нецелесообразно.

рентации (как и наличия сенсорного дефицита) является исчезновение тригеминальных вызванных потенциалов в ответ на стимуляцию пораженной стороны лица.

Помимо указанных форм тригеминальной невропатии, развитие НТБ и сенсорной недостаточности в лицевой области может быть вызвано следующими видами регионарной и системной патологии:

- воспалительными процессами в челюстно-лицевой области;
- опухолью основания черепа и мозга;
- сирингобульбией;
- саркоидозом;
- амилоидозом.

Медикаментозное лечение

Медикаментозное подавление хронической НТБ предусматривает индивидуализированный подход и регулярную коррекцию ранее сделанных назначений. Вместе с тем, следует принимать во внимание практику бесконтрольного приёма больными многих лекарственных средств, с учётом собственной оценки эффективности того или иного препарата.

Частичное или полное устранение хронической непароксизмальной боли может быть достигнуто при непродолжительном или длительном, многомесячном применении препаратов разных фармгрупп — традиционных анальгетических средств и/или нейротропных средств, обладающих способностью подавления хронической невропатической боли (таблица).

Сохраняющаяся в течение длительного времени интенсивная тригеминальная боль (как правило, деафферентационная), нередко расценивается как «фармакорезистентная» или медикаментозно неустраимая — в связи с индивидуальной непереносимостью определённых лекарственных средств. В подобных случаях показано применение нейрохирургических методов лечения, среди которых наибольшей эффективностью обладают «органосберегающие» — стимуляционные методы.

Нейрохирургические методы лечения

В настоящее время для лечения непароксизмальных болевых синдромов, в том числе тригеминальных, достаточно широко применяются методы нейростимуляции с использованием имплантированных устройств — электростимуляция периферических нервов (метод «PNS»), электростимуляция моторной зоны коры головного мозга (метод «MCS»), глубокая стимуляция головного мозга (метод «DBS»).

Метод электростимуляции периферических нервов, в частности, тройничного нерва, показан при наличии хронической непароксизмальной боли, ограниченной одной — двумя ветвями тройничного нерва (рис. 4). Аналогичным образом может проводиться стимуляция тригеминального ганглия. С этой целью в полость черепа — через овальное отверстие, вводится электрод, который устанавливается непосредственно в ганглии (на поверхности пирамидки височной кости основания черепа).

Метод электростимуляции моторной зоны коры головного мозга (со стимуляцией контралатерального полушария) целесообразно использовать в том случае, если тригеминальная боль распространяется на всю половину лица, носит нестерпимый деафферентационный характер, а также включает в себя сочетание непароксизмальной («невропатической») и пароксизмальной («невралгической») боли. Данный метод, включающий в себя воздействие на двигательную зону коры больших полушарий, не применяется при наличии центральных двигательных расстройств.

При различных формах тяжёлой — деафферентационной лицевой боли, ряд специалистов отдаёт предпочтение методу глубокой стимуляции мозга (стимуляции ядер таламуса — VC, CmPfl).

Имеющиеся в настоящее время данные еще не позволяют объективно судить о преимуществах этого метода и — электростимуляции моторной зоны коры для устранения НТБ.

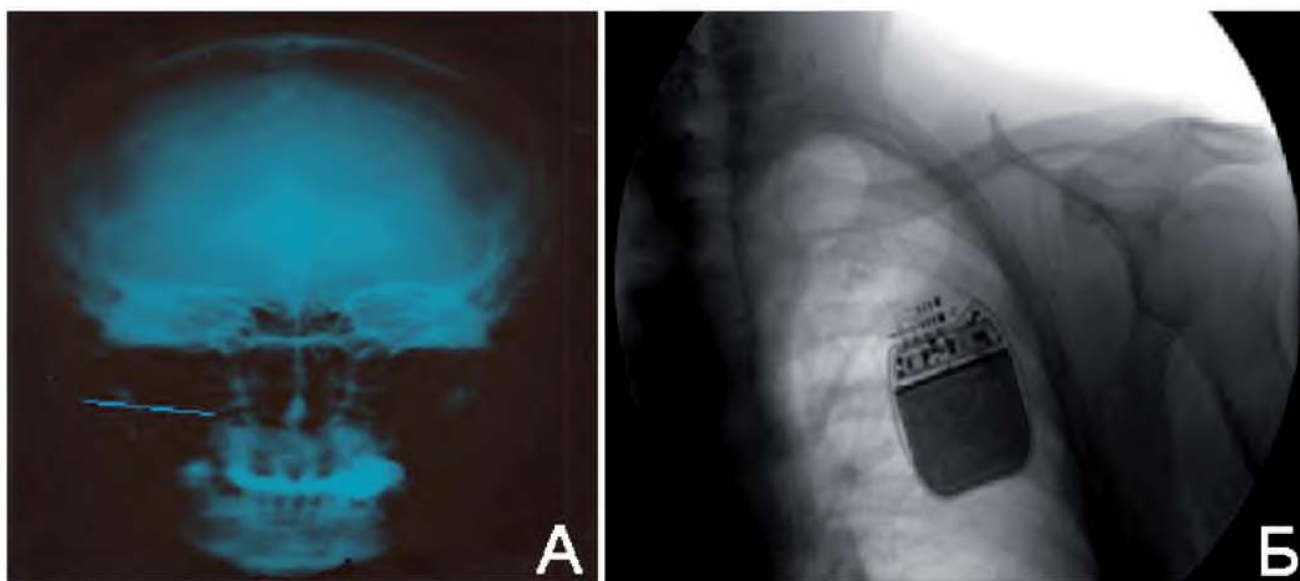


Рис. 4. Электростимуляция одной из периферических ветвей тройничного нерва:

А — показаны контуры электрода, установленного в области выхода II ветви тройничного нерва (foramen infraorbitale dextra).

Б — изображен генератор, осуществляющий стимуляцию; устройство зафиксировано — «подшито» в подкожный карман, сформированный в подключичной области (генератор соединяется с электродом посредством коннектора).

Список литературы

1. Грачев Ю.В. Пароксизмальная и непароксизмальная тригеминальная боль. Часть II: травматическая, герпетическая, деафферентационная и аутоиммунная формы тригеминальной невралгии: Краткое практическое руководство для неврологов, стоматологов и врачей общей практики. — М.: Медпрактика-М, 2009. — 20 с.
2. Грачев Ю.В. Диагностика липевых болей (прозопагий). Лекция // Боль. — 2006. — №1 (10). — С. 2—10.
3. Грачев Ю.В., Решетняк В.К., Мейзеров Е.Е. Нейрофизиологический анализ сенсорных нарушений при невралгии тройничного нерва // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1995. — №5. — С. 9—13.
4. Кыжановский Г.Н., Долгих В.Г., Решетняк В.К. Спонтанная активность и вызванные потенциалы в каудальном тригеминальном ядре, вентробазальном таламусе и коре головного мозга у крыс с нейропатической тригеминальной невралгией // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины. — 1994. — Т. 117. — №1. — С. 26—29.
5. Крыжановский Г.Н., Грачев Ю.В. Патопфизиология лицевой боли. В кн. Патопфизиология. В 3 т.: Учебник для студентов ВУЗов / Под ред. А.И. Воложина и Г.В. Порядина. — М.: Академия, 2006. — Т. 2. — Глава 14. — С. 187—202.
6. Решетняк В.К. Патогенетические механизмы нейропатических болевых синдромов // Российский журнал боли. — 2013. — №1 (36). — С. 15—16.
7. Тюрников В.М., Грачев Ю.В. Тригеминальная невралгия: патогенетические и клинические особенности, методы патогенетически обоснованного лечения. Лекция // Патогенез. — 2013. — Т. 4. — С. 64—68.
8. Шабалов В.А., Исагулян Э.Д. Хроническая электростимуляция в лечении нейропатических болевых синдромов. Критерии длительной эффективности // Журн. Атмосфера. — 2010. — №4. — С. 2—10.
9. Buchanan R.J., Darrow D., Monsivais D. et al. Motor cortex stimulation for neuropathic pain syndromes: a case series experience // Neuroreport. — 2014. — Vol. 18. — P. 715—717.
10. de Siqueira S.R., Teixeira M.J., de Siqueira J.T. Somatosensory investigation of patients with orofacial pain compared with controls // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. — 2014. — Vol. 27: 10.1176/appi.neuropsych.13030071.
11. Maxillofacial surgery, second edition. Churchill Livingstone, Elsevier, 2007. — Vol. 2. — Part IV. — Chapter 77, 79. — P. 1504—1520, 1540—1549.
12. Nakagawa K., Takeda M., Tsuboi Y. et al. Alteration of primary afferent activity following inferior alveolar nerve transection in rats // Molecular Pain. — 2010. — Vol. 3: 10.1186/1744-8069-6-9.
13. Ostergard T., Munyon C., Miller J.P. Motor cortex stimulation for chronic pain // Neurosurg. Clin. North Am. — 2014. — Vol. 25. — P. 693—698.
14. Renton T., Yilmaz Z. Profiling of patients presenting with posttraumatic neuropathy of the trigeminal nerve // J. Orofac. Pain. — 2011. — Vol. 25. — P. 333—344.
15. Stidd D.A., Wuollet A., Bowden K. et al. Peripheral nerve stimulation for trigeminal neuropathic pain // Pain Physician. — 2012. — Vol. 15. — P. 27—33.
16. Tsuboi Y., Honda K., Bae Y. et al. Morphological and functional changes in regenerated primary afferent fibres following mental and inferior alveolar nerve transection // Eur. J. Pain. — 2014. — Vol. 19: 10.1002/ejp.650.
17. Tsuboi Y., Takeda M., Tanimoto T. et al. Alteration of the second branch of the trigeminal nerve activity following inferior alveolar nerve transection in rats // Pain. — 2004. — Vol. 111. — P. 323—334.
18. van Hecke O., Austin S.K., Khan R.A. et al. Neuropathic pain in the general population: a systematic review of epidemiological studies // Pain. — 2014. — Vol. 155. — P. 654—662.
19. Vora A.R., Loescher A.R., Boissonade F.M., Robinson P.P. Ultrastructural characteristics of axons in traumatic neuromas of the human lingual nerve // J. Orofac. Pain. — 2005. — Vol. 19. — P. 22—33.
20. Zakrzewska J.M. Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management // Br. J. Anaesth. — 2013. — Vol. 111. — P. 95—104.

Поступила 6.07.2014

Nonparoxysmal («neuropathic») trigeminal pain: the causes and mechanisms, clinical manifestations, medical and neurosurgical treatment

Grachev Yu.V., Tyurnikov V.M.

Research Institute of General Pathology and Pathophysiology of Russian Academy Sciences, Moscow
Scientific Center of Neurology of Russian Academy Sciences, Moscow

This article describes the causes and mechanisms nonparoxysmal (continuing) trigeminal pain caused by peripheral lesion of the trigeminal nerve. Described clinical features nonparoxysmal trigeminal pain, as well as basic clinical forms of trigeminal neuropathy: traumatic, herpes, autoimmune (in the presence of systemic diseases of connective tissue) and deafferentation trigeminal neuropathy. Described methods of medical and neurosurgical treatment.

Key words: nonparoxysmal trigeminal pain, deafferentation trigeminal neuropathy, clinical features, mechanisms of trigeminal neuropathy, medical and neurosurgical treatment