https://doi.org/10.17116/jnevro201811808166

Нейрофизиологическая оценка персистирующей идиопатической лицевой боли

М.Ю. МАКСИМОВА[1]*, Е.Т. СУАНОВА[2], П.А. ФЕДИН[1], Н.А. ШУВАХИНА[3]

[1]ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия; [2]ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова»; Минздрава России, Москва, Россия; [3]ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Рособрнадзора, Москва, Россия

Цель исследования. Изучение нейрофизиологических особенностей персистирующей идиопатической лицевой боли (ПИЛБ) в сравнении с тригеминальной невралгией. **Материал и методы**. Обследованы 45 пациентов с ПИЛБ в возрасте от 25 до 74 лет (42 женщины и 3 мужчин), 25 пациентов с тригеминальной невралгией в возрасте от 25 до 84 лет (15 женщин и 10 мужчин) и 20 здоровых. У всех пациентов регистрировали мультимодальные вызванные потенциалы (ВП): акустические стволовые (АСВП), тригеминальные (ТВП) и кожно-симпатические (КСВП). Кроме того, записывали электроэнцефалограмму (ЭЭГ) с функциональными пробами (гипервентиляция, ритмическая фотостимуляция и проба с открыванием глаз). **Результаты.** Нейрофизиологический паттерн ПИЛБ включает следующее: 1) укорочение латентного периода и увеличение амплитуды пиков коротколатентных компонентов АСВП с обеих сторон в сочетании с признаками дисфункции ствола мозга (слияние II—III или III—IV пиков, раздвоение пиков и удлинение межпиковых интервалов); 2) нормальные показатели ТВП; 3) увеличение амплитуды вегетативных компонентов (парасимпатического и симпатического без признаков преобладания тонуса той или иной системы), усиление вегетативной реакции; 4) дезорганизованность, заостренность альфа-волн, сглаживание зональных различий, наличие билатеральных заостренных альфа-, тета- либо альфа-тета-волн на ЭЭГ. **Заключение.** Выявлено, что пациенты с ПИЛБ имеют значительно выраженные изменения вызванных потенциалов и ЭЭГ, отражающие дисфункции ствола мозга на фоне ирритации подкорковых структур и вегетативных нарушений.

***Ключевые слова**: персистирующая идиопатическая лицевая боль, акустические стволовые вызванные потенциалы, тригеминальные, кожно-симпатические вызванные потенциалы, электроэнцефалография.*

Neurophysiological assessment of persistent idiopathic facial pain

M.YU. MAKSIMOVA, E.T. SUANOVA, P.A. FEDIN, N.A. SHUVAKHINA

Research Center of Neurology, Moscow, Russia; Evdokimov Moscow State Medical and Dentistry University, Moscow, Russia; Peoples Frendship University of Russia, Moscow, Russia

Objective. To study neurophysiological characteristics of persistent idiopathic facial pain (PIFP) in comparison to trigeminal neuralgia. **Material and methods.** Forty-five patients with PIFP at the age from 25 to 74 years (42 women and 3 men), 25 patients with trigeminal neuralgia at the age from 25 to 84 (15 women and 10 men) and 20 healthy volunteers were examined. Multimodal evoked potentials (EP): brainstem auditory (BAEPs), trigeminal (TEPs) and sympathetic skin responses (SSRs) evoked potentials were recorded. EEG with functional tests (hyperventilation, rhythmical photic stimulation and test with eye opening) was recorded as well. **Results.** The neurophysiological pattern of PIFP includes: 1) shortening of the latent period (LP) and an increase in peak amplitudes of short-latent components of the BAEPs on both sides in combination with signs of brainstem structure dysfunction (fusion of II—III or III—IV peaks, bifurcation of peaks and lengthening of inter-peaks intervals); 2) normal parameters of the TEPs; 3) an increase in the amplitude of autonomic components (sympathetic and parasympathetic without signs of predominance of the tone of this or that system), intensification of the autonomic reaction; 4) disorganization and acuity of the alpha rhythm, smoothing of zonal differences, presence of bilateral tapering alpha-, theta- or alpha-theta waves on the EEG. **Conclusion**. Patients with PIFP have significant changes in EP and EEG connected with brainstem structure dysfunction and irritation of subcortical structures and autonomic disorders.

***Keywords:** persistent idiopathic facial pain, auditory evoked potentials, trigeminal evoked potentials, sympathetic skin response, electroencephalography.*

Среди хронических форм лицевой боли менее изученным заболеванием является персистирующая идиопатическая лицевая боль (ПИЛБ). Этот термин определяет боль, не подходящую под критерии краниальных невралгий и не связанную с каким-либо органическим заболеванием. При этом клинические проявления «типичной» лицевой боли (кратковременные приступы интенсивной боли, сравниваемые больными с «ударом электрическим током»; локализация в области иннервации краниальных нервов; триггерные области, механическое или температурное раздра-

© Коллектив авторов, 2018

*e-mail: ncnmaximova@mail.ru

жение которых провоцирует приступ боли) отсутствуют. Атипичная боль возникает в отсутствие повреждения, которое объясняет интенсивность боли и, связана с психологическими симптомами, соответствующими критериям тревоги и депрессии.

При ПИЛБ, как правило, боль односторонняя, пациенты описывают ее как тупую, глубокую или жгучую. Боль усиливается при эмоциональном или физическом напряжении, сопровождается признаками тревоги и депрессии. При неврологическом и инструментальном обследовании не выявляются нарушения, которыми можно объяснить интенсивность боли. Пациенты связывают начало боли со стоматологическими процедурами, травмой в области лица, зубов и десен, консультируются в различных медицинских учреждениях, добиваются повторных госпитализаций, проведения обследования, подвергаются необоснованным хирургическим вмешательствам, не приносящим облегчения [1—3]. Причины развития персистирующей идиопатической лицевой боли до конца не выяснены. Считается, что локальные изменения зубочелюстной системы и ЛОР-органов могут играть роль провоцирующего фактора. Кроме того, исследование содержания половых гормонов в крови у пациентов, страдающих ПИЛБ, показало повышение уровня эстрогенов. Образование полостей в костной ткани челюстей в период менопаузы у женщин также считается фактором, способствующим развитию ПИЛБ [4, 5].

Трудности диагностики ПИЛБ связаны с многообразием клинических проявлений, вариабельностью характера и рисунка боли. Дифференциальный диагноз приходится проводить с тригеминальной невралгией (ТН), мигренью, хронической кластерной головной болью, SUNCT-синдромом и другими заболеваниями [6—8].

Нейровизуализационные обследования часто не выявляют патологии у пациентов с симптомами ПИЛБ или выявляют случайные находки, не имеющие отношения к клиническим проявлениям [9]. В работах S. Jääskeläinen [10] при изучении электрофизиологических показателей у пациентов с атипичной лицевой болью было показано, что электрофизиологические тесты могут быть более чувствительными, чем магнитно-резонансная томография (МРТ), для выявления патологических нарушений у этих больных [10]. H. Forssell и соавт. [11], сравнивая пациентов с ПИЛБ и ТН, обосновали необходимость нейрофизиологического обследования для диагностики причины хронической орофациальной боли. При регистрации вызванных потенциалов (ВП) можно оценить не только органические, но и функциональные нарушения, в то время как МРТ дает информацию только о локализации патологического процесса. Регистрация ВП является доступным неинвазивным методом и в отличие от МРТ не имеет ограничений, например у пациентов с кардиостимулятором или другими имплантированными приборами [12].

Целью исследования было изучение нейрофизиологических особенностей ПИЛБ в сравнении с трегиминальной неврологией.

Материал и методы

Обследовали 90 человек: 45 пациентов с ПИЛБ в возрасте от 25 до 74 лет (42 женщины и 3 мужчин), 25 — с ТН в возрасте от 25 до 84 лет (15 женщин и 10 мужчин) и 20 здоровых. В связи с различием клинической картины и электрофизиологических показателей группу больных с ТН разделили на две подгруппы: 12 пациентов с ТН без нейропатического компонента и 13 — с ТН и нейропатическим компонентом.

Для диагностики прозопалгии применяли критерии, соответствующие Международной классификации головной боли.

У всех пациентов регистрировали мультимодальные ВП: акустические стволовые (АСВП), тригеминальные (ТВП) и кожно-симпатические (КСВП). Кроме того, записывали ЭЭГ по стандартной методике с функциональными пробами (гипервентиляция, ритмическая фотостимуляция и проба с открыванием глаз).

АСВП. При регистрации АСВП для исключения колебаний фоновой активности медленных составляющих ЭЭГ нижнюю полосу пропускания частот прибора устанавливали на уровне 100 Гц, а верхнюю — 2 кГц, импеданс не более 5 кОм. Звуковые щелчки длительностью 0,1 мс, интенсивностью 70 дБ выше слухового порога и частотой стимуляции 10,1 Гц подавали моноурально через наушники. Активные электроды располагали на сосцевидных отростках. В качестве референта использовали вертекс Cz. Заземляющий электрод фиксировали на лбу в точке Fpz. Эпоха анализа для АСВП составляла 10 мс, число усреднений — 3000. При исследовании АСВП оценивали значения латентного периода I, III, V пиков, межпиковых интервалов I—III, III—V, I—V, амплитуд I, III, V пиков. Для лучшей идентификации компонентов АСВП проводили сопоставление результатов при ипси- и контралатеральной регистрации.

ТВП. Во время регистрации ТВП обследуемые находились в состоянии бодрствования с закрытыми глазами в удобном кресле. Стимулирующие электроды помещали в местах выхода нижнечелюстного нерва (третьей ветви тройничного нерва), так как это самое удобное положение для обычных исследований. ТВП с глазничного и верхнечелюстного нервов (первая и вторая ветви) чаще всего значительно искажены из-за наличия помех мышечного происхождения. Использовали двухканальную запись с расположением активных электродов в точках C3 и C4 схемы 10—20. Референтный электрод располагали в точке Fpz, заземляющий — на переносице. Интенсивность стимуляции была в 1,5—2 раза выше чувствительного порога, но не более 12 мА. Использовали прямоугольные импульсы длительностью 100 мс в полосе пропускания усилителя 5—2000 Гц, число усреднений — 300, эпоха анализа — 100 мс. Импеданс — не более 5 кОм, в середине исследования меняли полярность стимулирующих электродов с целью погашения артефакта от стимула. Устойчивая воспроизводимость кривых служила критерием достоверности результатов. Оценивали латентные периоды и амплитуду пиков N0, P1, N1, P2.

КСВП. Исследование проводили в тихом помещении, в котором поддерживалась температура 20—22 °С, через 2 ч после еды. Запись вели в положении пациента полулежа в кресле с открытыми глазами. Положительный электрод накладывался на кожу II фаланги среднего пальца, отрицательный электрод накладывался в продолжение II межпальцевого промежутка на расстоянии 3 см от кожной складки, находящейся на уровне пястно-фаланговых суставов. Стимулирующие электроды накладывали на указательный палец руки. Индифферентный электрод накладывался на предплечье.

Применяли стандартную схему электрической стимуляции. Вначале определяли пороговое значение силы тока, которое вызывает даже небольшое отклонение от изолинии. Затем проводили стимуляцию силой тока, равной двойному и тройному пороговым значениям.

Для поиска пороговой силы тока КСВП использовали однократные стимуляции с возрастающей амплитудой 3 мА и выше. Применяли электрические импульсы прямоугольной формы длительностью 0,1 мс. Период между повторными стимуляциями составлял не менее 60 с (время, необходимое для восстановления реактивности потовых желез). Скорость развертки устанавливалась на 1 с/дел, верхняя частота пропускания 60 Гц, нижняя — 0,2 Гц.

Оценивали следующие параметры: порог реакции, латентные периоды (начало ответа), амплитуда ответов, связанных с парасимпатической (А1) (пики 1 и 2б) и симпатической (А2) системами, максимальная амплитуда ответа от пика до пика (интенсивность вегетативной реакции — Amax, соотношение амплитуд отрицательных и положительных компонентов ответа (преобладание симпатической или парасимпатической вегетативной регуляции — А1/А2.

Результаты и обсуждение

Результаты обследования 70 больных с лицевой болью показали, что изученные нозологические формы имеют нейрофизиологические особенности.

При регистрации АСВП у больных с ПИЛБ выявлялись два типа изменений: первый тип соответствовал гиперсинхронной кривой: уменьшение латентного периода, увеличение амплитуды пиков при стимуляции **(рис. 1)**. Признаки гиперактивности стволовых структур были зафиксированы также в группе ТН без нейропатического компонента, но они были менее выражены и заключались только в укорочении латентного периода III пика с обеих сторон и уменьшении межпикового интервала I—III на стороне боли, однако амплитуды пиков не отличались от нормы. В группе ТН с нейропатическим компонентом не отмечено признаков гиперактивности ствола мозга и параметры АСВП не отличались от нормальных величин.

Второй тип изменений АСВП в виде слияния II—III или III—IV пиков, раздвоения пиков, расширения межпиковых интервалов встречался во всех группах обследованных больных и расценивался как дисфункция стволовых структур. У больных с ПИЛБ изменения были при стимуляции как со стороны боли, так и с противоположной стороны. В группе больных с ТН признаки дисфункции стволовых структур были латерализованы и встречались в основном при стимуляции на стороне боли.

Выявленная дисфункция стволовых структур мозга связана со снижением активности антиноцицептивной системы на супраспинальном уровне, что способствует хронизации боли и поддержанию стойкого болевого синдрома.

Таким образом, дисфункция стволовых структур мозга на медуллопонтомезенцефальном уровне играет определенную роль в патогенезе хронической боли и определяет афферентно-эфферентное взаимодействие. Изменение АСВП при ПИЛБ в виде повышения амплитуд и уменьшения латентного периода свидетельствует о повышенной возбудимости неспецифических структур ствола мозга при ПИЛБ по сравнению с группами здоровых и ТН.

ТВП у пациентов с ПИЛБ статистически значимо не отличались от нормы. Отличий параметров ТВП при стимуляции здоровой и контралатеральной стороны также не отмечено.

Для типичной ТН было характерно увеличение импульсной активности и амплитуды корковых ответов, что расценивалось как проявление центральной сенситизации ноцицептивной системы, реализующей пароксизмальный тригеминальный болевой синдром. Это выражалось в укорочении латентного периода, увеличении амплитуды пиков или появлении дополнительных остроконечных пиков либо целой серии высокоамплитудных колебаний в бета-диа-

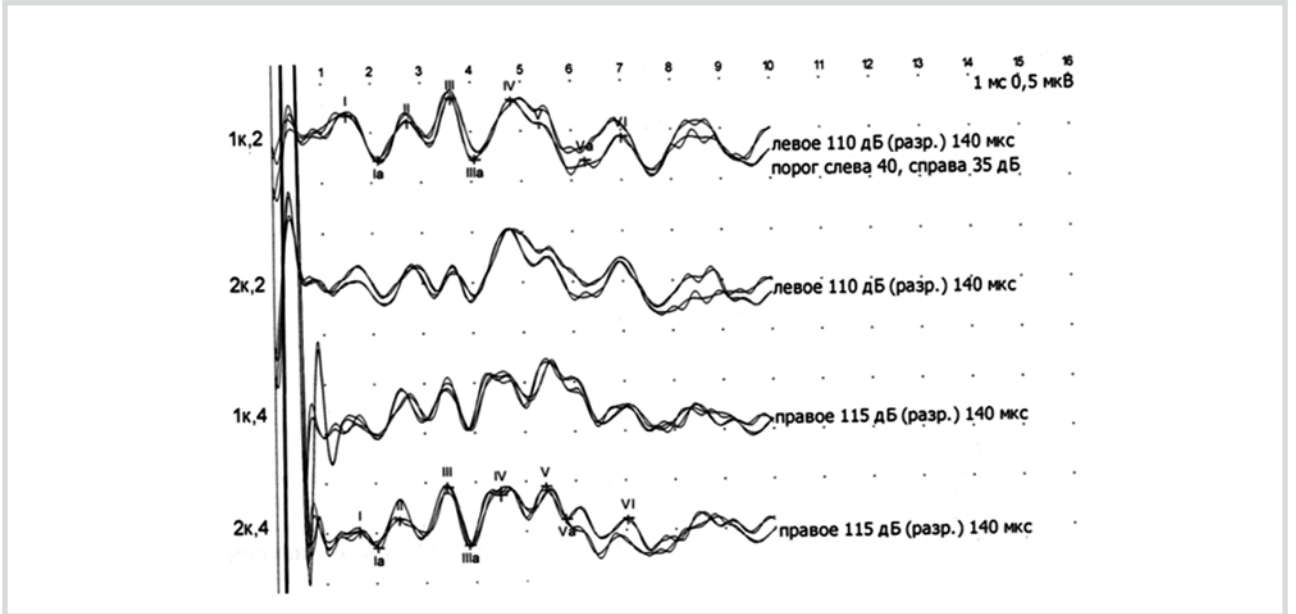


Рис. 1. **АСВП у больной с ПИЛБ справа, гиперсинхронный тип кривой.**

Расширение комплекса IV—V, увеличение межпикового интервала III—V справа до 1,98 мс (слева 1,78 мс), межпиковый интервал I—III слева 2,10 мс, справа 1,75мс, межпиковый интервал I—V слева 3,88 мс, справа 3,73 мс, при стимуляции справа снижена латентность III пика до 3,43 мс (слева 3,60 мс); увеличение амплитуды III пиков с обеих сторон: AIII слева 0,62 мкВ, справа 0,58 мкВ (в норме 0,23 мкВ) [13].

пазоне. В группе отмечалось различие сторон в виде удлинения латентного периода пиков N0 (p=0,027) и P1 (p=0,025) при стимуляции на стороне боли по сравнению со стимуляцией на здоровой стороне, которая расценивалась как отражение начальных проявлений нейропатии с изменением быстропроводящих миелинизированных волокон вследствие разрушения миелиновых оболочек. Пример регистрации ТВП у пациента с ТН без нейропатического компонента представлен на **рис. 2**.

Увеличение латентного периода компонентов ТВП при невралгии с развитием постоянного болевого синдрома свидетельствует о структурных изменениях в периферических отделах системы тройничного нерва **(рис. 3)**.

Таким образом, регистрация ТВП у пациентов с лицевой болью позволяет определить степень участия тригеминальной системы в формировании болевого синдрома, облегчает дифференциальную диагностику различных видов лицевой боли и позволяет осуществлять коррекцию лечения.

КСВП. При анализе КСВП у пациентов в группе ПИЛБ и ТН без нейропатического компонента получено статистически значимое повышение амплитуд вегетативных компонентов — как парасимпатического (A1), так и симпатического (A2), без преобладания тонуса той или иной системы — и усиление вегетативной реакции (Amax) по сравнению с нормой **(рис. 4)**.

Эти данные свидетельствуют о сохранности сегментарных вегетативных структур и повышении активности надсегментарного звена вегетативной нервной системы. Наличие вегетативных нарушений при формировании изменений в системе восприятия боли объясняется анатомическим единством вегетативной и ноцицептивной систем, включающих гипоталамус, таламус, лимбико-ретикулярный комплекс, ретикулярную формацию ствола и орбитофронтальную кору. Результаты исследования КСВП, свидетельствующие о гиперактивности вегетативной системы у пациентов с ПИЛБ и ТН без нейропатического компонента, соответствуют данным, полученным при анализе АСВП об ирритации стволовых структур у этих больных. Таким образом, изменение на уровне ствола мозга обусловливает функциональные нарушения в различных отделах вегетативной нервной системы. Эти нарушения, очевидно, вносят вклад в патогенез ПИЛБ, влияя по механизму обратной связи на психический и неврологический статус больного [14].

В связи с этим очевидно, что дисфункция вегетативной нервной системы связана с хроническим болевым синдромом и лечебные мероприятия должны проводиться с учетом характера вегетативных расстройств.

В группе пациентов с ТН с нейропатическим компонентом подобного усиления вегетативной реакции не отмечено.

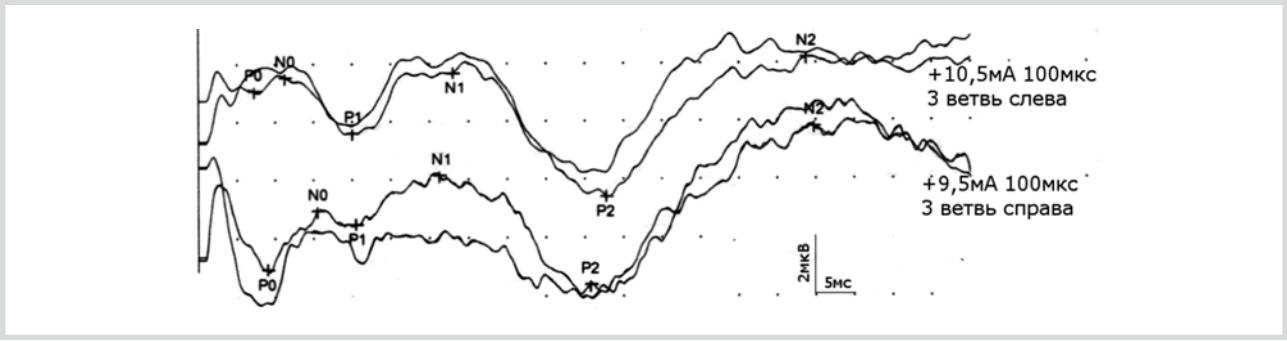


***Рис. 2.* Изменение ТВП при ТН без нейропатического компонента справа.**

Увеличение латентного периода пика N0 при стимуляции справа (на стороне боли) по сравнению с контралатеральной стороной (слева 11,2 мс, справа 15,6 мс) свидетельствует о периферическом уровне изменений [13].

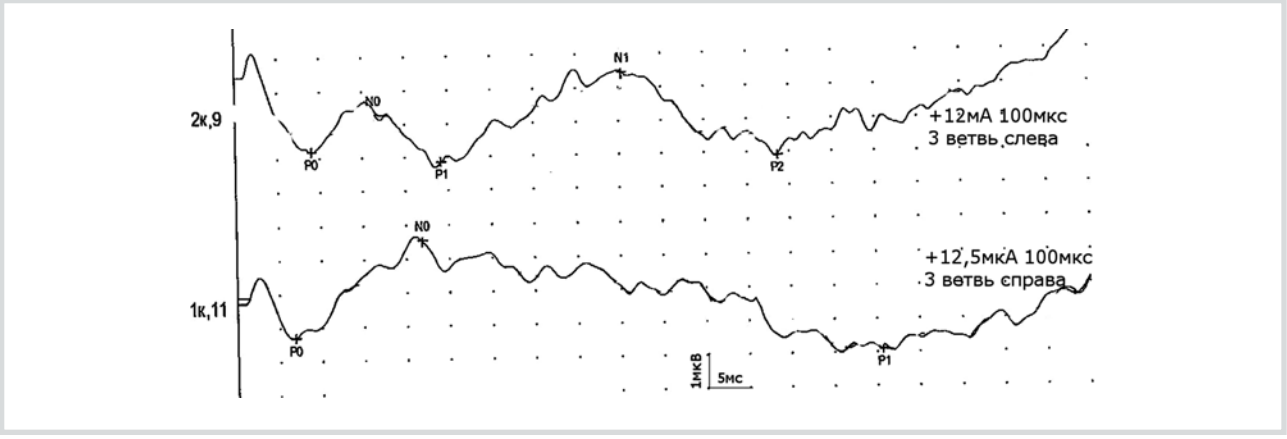


***Рис. 3.* Изменение ТВП при ТН с нейропатическим компонентом справа.**

Отмечается удлинение латентных периодов пиков при стимуляции на стороне боли; при стимуляции слева P0=9,0 мс, N0=16,4 мс, P1=24,2 мс; при стимуляции справа P0=6,8 мс, N0=21,8 мс, P1=75,6 мс [13].

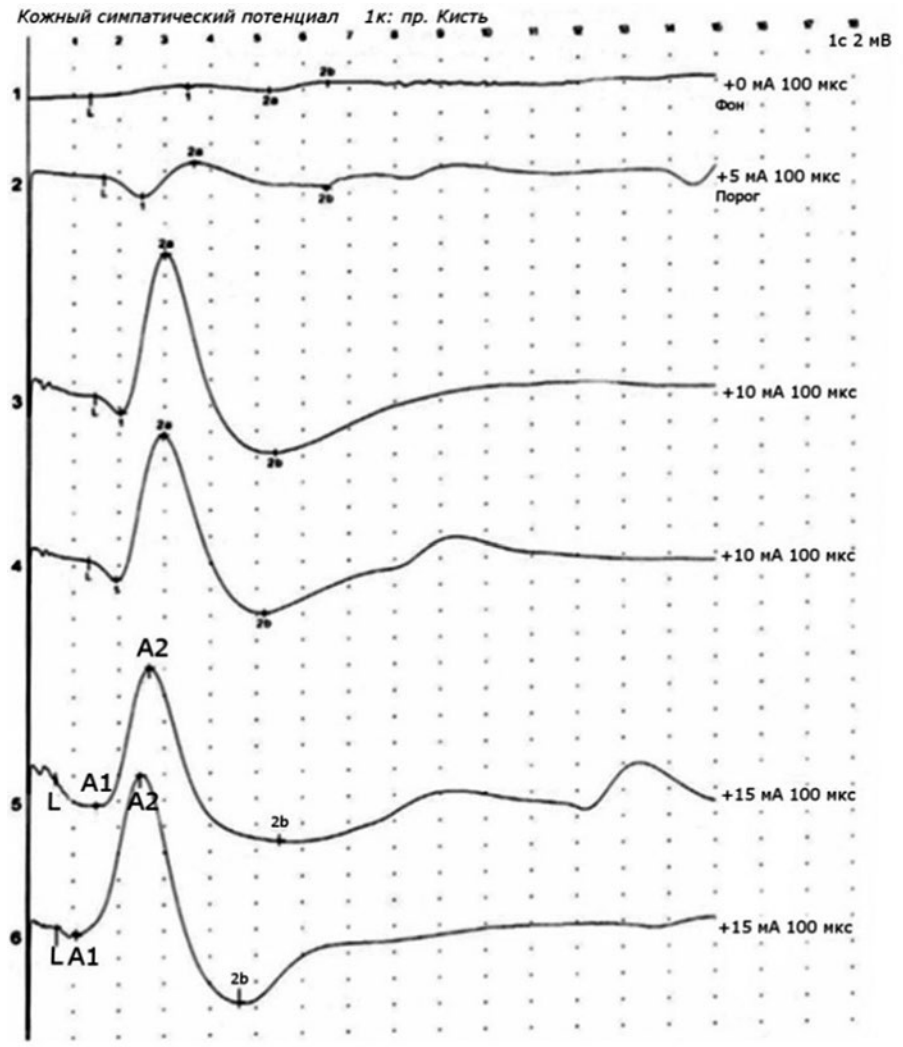


Рис. 4. **Регистрация КСВП у больной с ПИЛБ слева.**

Значения параметров для кривой №5: А1=0,09 мВ (N 0,56±0,1 мВ); А2=15,4 мВ (норма 2,04±1,3 мВ); отмечаются усиление симпатической составляющей, лабильность фона и снижение уровня габитуации.

Особенности ЭЭГ, характерные для пациентов с ПИЛБ, соответствуют изменениям ВП. Практически у всех обследованных больных, независимо от вида орофациальной боли отмечались легкие или умеренные изменения биоэлектрической активности головного мозга в виде дезорганизованности, заостренности альфа-ритма, сглаживания зональных различий. Кроме того, в 84% случаев при ТН и в 67% случаев при ПИЛБ зафиксировано наличие билатеральных пароксизмальных знаков в виде групп заостренных альфа-, либо альфа-тета-волн, что свидетельствует о латерализации изменений или дисфункции срединных структур мозга.

В группе ПИЛБ чаще встречается заостренность альфа-волн и преобладание бета-активности. Полученные данные отражают ирритацию стволовых структур мозга при ПИЛБ.

Обобщая полученные результаты, можно отметить, что для ПИЛБ характерны ирритация стволовых структур мозга и вегетативная дисфункция, причем эти изменения не зависят от длительности заболевания и интенсивности болевого синдрома.

Получен материал, позволяющий провести сравнительный анализ нейрофизиологических паттернов ПИЛБ и ТН. Выявлено, что пациенты с ПИЛБ имеют значительно выраженные изменения электроэнцефалограммы и вызванные потенциалы головного мозга, заключающиеся в дисфункции ствола мозга на фоне ирритации подкорковых структур и дисфункции вегетативной нервной системы.

Нейрофизиологический паттерн ПИЛБ включает следующее:

1) укорочение латентного периода и увеличение амплитуды пиков коротколатентных компонентов АСВП с обеих сторон в сочетании с признаками дисфункции ствола мозга (слияние II—III или III—IV пиков, раздвоение пиков и удлинение межпиковых интервалов);

2) нормальные показатели ТВП;

3) увеличение амплитуды вегетативных компонентов (парасимпатического и симпатического без признаков преобладания тонуса той или иной системы), усиление вегетативной реакции;

4) дезорганизованность, заостренность альфа-волн, сглаживание зональных различий, наличие билатеральных заостренных альфа-, тета- либо альфа-тета-волн на электроэнцефалограмме.

У пациентов с ТН признаки ирритации стволовых структур и вегетативные нарушения могут встречаться в группе ТН без нейропатического компонента и отсутствовать в группе ТН с нейропатическим компонентом. Кроме того, выявляются различные изменения ТВП; при этом в группе ТН с нейропатическим компонентом они более выражены, что обусловлено структурными изменениями в тройничном нерве и формированием центральной сенситизации.

Таким образом, для дифференциальной диагностики различных видов лицевой боли, уточнения патогенеза и определения тактики лечения рекомендуются исследование мультимодальных ВП мозга (АСВП, ТВП, КСВП) и регистрация ЭЭГ.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Шаров М.Ю., Синева Н.А., Суанова Е.Т. *Атипичная лицевая боль.* Материалы научной конференции «Болевые синдромы в области головы, лица и полости рта». Смоленск. 2010. [Suslina ZA, Maksimova MYu, Sharov MYu, Sineva NA, Suanova ET. *Atipichnaya litsevaya bol'.* Materialy nauchnoy konferentsii «Bolevye sindromy v oblasti golovy, litsa i polosti rta». Smolensk. 2010. (In Russ.)].
2. Максимова М.Ю., Суанова Е.Т., Синева Н.А., Водопьянов Н.П. *Диагностические аспекты персистирующей идиопатической лицевой боли.* Материалы научно-практической конференции «Нейростоматология: вчера, сегодня, завтра» М. 2012. [Maksimova MYu, Suanova ET, Sineva NA, Vodop'yanov NP. *Diagnosticheskie aspekty persistiruyushchey idiopaticheskoy litsevoy boli.* Materialy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Neyrostomatologiya: vchera, segodnya, zavtra» M. 2012. (In Russ.)].
3. Bonathan CJ, Zakrzewska JM, Love J, Williams AC. Beliefs and distress about orofacial pain: patient journey through a specialist pain consultation. *J Oral Facial Pain Headache.* 2014;28(3):223-232. https://doi.org/10.11607/ofph.1184
4. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Синева Н.А., Водопьянов Н.П., Хохлова Т.Ю. *Частная неврология.* М.: Практика; 2012. [Suslina ZA, Maksimova MYu, Sineva NA, Vodop'yanov NP, Khokhlova TYu. *Chastnaya nevrologiya.* M.: Praktika; 2012. (In Russ.)].
5. Максимова М.Ю., Синева Н.А., Водопьянов Н.П., Суанова Е.Т. Атипичная одонталгия. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2014;1:71-73. [Maksimova MYu, Sineva NA, Vodop'yanov NP, Suanova ET. Atipichnaya odontalgiya. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova.* 2014;1:71-73. (In Russ.)].
6. Максимова М.Ю., Пирадов М.А., Суанова Е.Т., Синева Н.А. Невралгическая головная боль с вегетативными проявлениями. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2015;115(11):137-145. [Maksimova MYu, Piradov MA, Suanova ET, Sineva NA. Nevralgicheskaya golovnaya bol' s vegetativnymi proyavleniyami. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova.* 2015;115(11):137-145. (In Russ.)].
7. Zakrzewska JM. Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. *Br J Anaesth.* 2013;111(1):95-104. https://doi.org/10.1093/bja/aet125.
8. Thorburn DN, Polonowita AD. Atypical odontalgia — a diagnostic dilemma. *JNZ Dent.* 2012;108(2):62-67.
9. Galeotti F, Truini A, Cruccu G. Neurophysiological assessment of craniofacial pain. *J Headache Pain.* 2006;7(2):61-69. https://doi.org/10.1007/s10194-006-0287-1
10. Jääskeläinen SK. Clinical neurophysiology and quantitative sensory testing in the investigation of orofacial pain and sensory function. *J Orofac Pain.* 2004;18(2):85-107.
11. Forssell H, Tenovuo O, Silvoniemi P, Jääskeläinen SK. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *J Neurol.* 2007;69(14):1451-1459. https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000277274.83301.c0
12. Иваничев Г.А. Боль как интегративная функция организма. Часть 3. Рецепция и перцепция нопицептивного потока. Физиологические реакции ноцицептивного реагирования. Антиноцицептивная система. *Альтернативная медицина.* 2006;3:4-6. [Ivanichev GA. Bol' kak integrativnaya funktsiya organizma. Chast' 3. Retseptsiya i pertseptsiya nopitseptivnogo potoka. Fiziologicheskie reaktsii notsitseptivnogo reagirovaniya. Antinotsitseptivnaya sistema. *Al'ternativnaya meditsina.* 2006;3:4-6. (In Russ.)].
13. Максимова М.Ю., Федин П.А., Суанова Е.Т., Тюрников В.М. Нейрофизиологические особенности атипичной лицевой боли. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2013;7(3):9-16. [Maksimova MYu, Fedin PA, Suanova ET, Tyurnikov VM. Neyrofiziologicheskie osobennosti atipichnoy litsevoy boli. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii.* 2013;7(3):9-16. (In Russ.)].
14. Melis M, Lobo SL, Ceneviz C, Zawawi K, Al-Badawi E, Maloney G, Mehta N. Atypical Odontalgia: A Review of the Literature. *J Headache.* 2003; 43(10):1060-1074. PMID: 14629241.