

Лицевая симпаталгия: клинико-патогенетическая характеристика и диагностические критерии

М.Б. Абдуллаева¹, Л.Б. Ядгарова¹, Д.Н. Хидоятова¹, Н.А. Окилжонова¹, Ш.Ш. Хикматуллаева¹, Д.З. Таирова¹,
Б.Р. Бахриев¹

¹Ташкентский государственный медицинский университет, 100109, Узбекистан, Ташкент, Алмазарский район,
ул. Фаробий, 2

Реферат. Введение. Симпаталгии лица – один из болевых синдромов в области лица, развивающийся преимущественно в связи с дисфункцией вегетативной нервной системы. Это состояние возникает под влиянием различных этиологических факторов, включая травматические воздействия, близлежащие соматические и висцеральные заболевания, а также патологии центральной нервной системы. Симпаталгии лица имеют особое значение в клинической неврологии, поскольку они часто сочетаются с нейропатической болью и представляют значительные трудности в диагностике. **Цель исследования** – определить диагностические критерии лицевой симпаталгии с учётом особенностей патогенеза, клинического течения и дифференциальной диагностики, а также повышение эффективности лечения. **Материалы и методы.** В исследовании проведён проспективный анализ клинических характеристик и эффективности лечения 100 пациентов с лицевой симпаталгией, обследованных в клинике Salomat hayot и консультативной поликлинике Национального медицинского центра. Пациенты были распределены на три клинические группы в зависимости от типа симпаталгии с оценкой болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале, вегетативных нарушений по специализированной шкале и уровней воспалительных биомаркеров (С-реактивный белок, IL-1 β , IL-6, TNF- α). **Результаты и их обсуждение.** Все пациенты (n=100) были распределены на три клинические группы, при этом выраженный и резко выраженный болевой синдром по визуально-аналоговой шкале отмечался у 78% больных (54% – сильная боль, 24% – очень сильная), а средние показатели интенсивности боли составили $8,42 \pm 1,07$ балла с тенденцией к снижению в хронической фазе (до $5,84 \pm 1,8$ по мимической шкале). Уровни провоспалительных цитокинов до начала лечения не превышали референсные значения: ИЛ-1 β – 2,90-3,69 пг/мл, ИЛ-6 – 12,61-14,85 пг/мл, ФНО- α – 4,40-5,24 пг/мл ($p>0,05$), что указывает на отсутствие системного воспаления и преобладание нейрогенных механизмов в патогенезе лицевых симпаталгий. **Выводы.** Патогенез лицевых симпаталгий многофакторный и в основном связан с дисфункцией симпатической нервной системы, при этом клинико-диагностические особенности позволяют отличить их от других болевых синдромов, а системные уровни воспалительных цитокинов остаются в пределах нормы, указывая на отсутствие выраженного системного воспалительного процесса. При этом локальная активность цитокинов в тригеминальных ганглиях или периферических нервных узлах и нейропатические механизмы, такие как демиелинизация, нейроваскулярная компрессия или центральная сенситизация, определяют интенсивность боли и требуют индивидуализированного подхода к терапии.

Ключевые слова: симпаталгия, назоцилиарная, аурикулотемпоральная, глоссалгия, прозопалгия, пароксизм.

Для цитирования: Абдуллаева М.Б., Ядгарова Л.Б., Хидоятова Д.Н., [и др.] Лицевая симпаталгия: клинико-патогенетическая характеристика и диагностические критерии // Вестник современной клинической медицины. – 2026. – Т. 19, вып. 4. – С. 16–22. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(4).16-22.

Facial sympathalgia: Clinicopathogenetic features and diagnostic criteria

Muborak B. Abdullaeva¹, Lola B. Yadgarova¹, Dilbar N. Khidoyatova¹, Shakhnoza Sh. Khikmatullaeva¹, Dilyaram Z. Tairova¹,
Nigora A. Akiljanova¹, Bakhridin R. Bakhriev¹

¹Tashkent State Medical University, 2 Farobiy Street, Admazar District, 100109 Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Introduction. Facial sympathalgia is a pain syndrome in the facial region, primarily associated with dysfunction of the sympathetic nervous system. This condition develops under the influence of various etiological factors, including traumatic insults, adjacent somatic and visceral diseases, and pathologies of the central nervous system. Facial sympathalgia holds particular clinical significance in neurology, as it often coexists with neuropathic pain and presents considerable diagnostic challenges. **Aim.** To define diagnostic criteria for facial sympathalgia with respect to pathogenetic features, clinical presentation, and differential diagnosis, as well as to improve the treatment efficacy. **Materials and Methods.** A prospective analysis was conducted on the clinical characteristics and treatment outcomes of 100 patients with facial sympathalgia, examined at the Salomat Hayot Clinic and the Outpatient Consultative Clinic of the National Medical Center. Patients were categorized into five groups according to the type of sympathalgia. Pain severity was assessed using the visual analog scale (VAS), autonomic dysfunction was evaluated using a specialized scale, and levels of inflammatory biomarkers (C-reactive protein, IL-1 β , IL-6, TNF- α) were measured. **Results and Discussion.** All patients (n=100) were divided into three clinical groups. A pronounced and severe pain syndrome according to the VAS was observed in 78% of patients (54% – severe pain, 24% – very severe pain), with the mean pain intensity scores of 8.42 ± 1.07 , which showed a tendency to decrease in the chronic phase (down to 5.84 ± 1.8 according to the mimic scale). Levels of proinflammatory cytokines before treatment did not exceed reference values:

IL-1 β – 2.90-3.69 pg/mL, IL-6 – 12.61-14.85 pg/mL, and TNF- α – 4.40-5.24 pg/mL ($p>0.05$), indicating the absence of systemic inflammation and the predominance of neurogenic mechanisms in the pathogenesis of facial sympathalgia.

Conclusions. The pathogenesis of facial sympathalgia is multifactorial and primarily linked to sympathetic nervous system dysfunction. Clinical and diagnostic features allow differentiation from other pain syndromes, while systemic levels of inflammatory cytokines remain within normal ranges, indicating no pronounced systemic inflammatory process. Local cytokine activity within trigeminal ganglia or peripheral nerve nodes, as well as neuropathic mechanisms, such as demyelination, neurovascular compression, or central sensitization, determine the pain intensity and necessitate an individualized therapeutic approach.

Keywords: sympathology, nasociliary, auriculotemporal, glossalgia, prosopalgia, paroxysm.

For citation: Abdullaeva, M.B.; Yadgarova, L.B.; Khidoyatova, D.N.; et al. Facial sympathalgia: Clinicopathogenetic features and diagnostic criteria. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2026, 19 (4), 16-22. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(4).16-22.

Введение. Лицевая симпаталгия, или вегетативная боль лица, характеризуется односторонними жгучими, давящими или пульсирующими болевыми ощущениями, часто сопровождающимися вегетативными симптомами, такими как покраснение кожи, повышенное потоотделение и отёк. Эти состояния могут развиваться вторично вследствие сосудистых нарушений, воспалительных процессов или патологий нервной системы, нарушающих симпатическую иннервацию, что подчёркивает мультифакторный и полиэтиологический характер лицевой боли [1].

Согласно последней пересмотренной классификации Международного общества по изучению головной боли (2013), лицевая боль рассматривается как вторичная головная боль, связанная с патологиями черепа, шеи, глаз, ушей, носа и придаточных пазух, зубов, ротовой полости или других структур головы и лица [2]. В патологиях придаточных пазух боль может быть обусловлена воспалением, новообразованиями, особенностями анатомии ЛОР-органов, травмами или хирургическими вмешательствами. Патофизиология лицевой боли затрагивает многочисленные анатомические структуры, включая твёрдую мозговую оболочку, сосудистые сети, миофасциальные покрытия, ветви тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов, а также концевые волокна верхних шейных корешков [3].

Обсервационные исследования пациентов с острым и хроническим риносинуситом показали, что интенсивность головной боли не всегда коррелирует с тяжестью патологического процесса. В некоторых случаях сильная головная боль наблюдалась при минимальном количестве гнойного содержимого в пазухах, тогда как у других пациентов с обильным гнойным накоплением болевых жалоб практически не было. После соответствующего лечения около 50% пациентов отмечали полное исчезновение симптомов [4]. При хроническом синусите, помимо головной боли, часто наблюдаются объективные и субъективные признаки нарушения функций нервной системы, что может быть связано с нарушением кровотока в черепной коробке из-за затруднённого носового дыхания, а не с прямыми внутричерепными патологиями [5].

Повреждение отдельных ветвей тройничного нерва исторически связывалось с отдельными клиническими синдромами, такими как синдром Слёдера, синдром Чарлина, фронтальная невралгия и синдром Толоса-Ханта. Эти варианты

тригеминальной невралгии часто имеют вторичный характер, при этом начальный механизм нередко связан с воспалительными процессами в носу и придаточных пазухах. Термин «тригеминальные автономные (вегетативные) невралгии» объединяет редкие формы лицевой боли, сочетающие признаки краниальных парасимпатических невралгий. Эта группа прозопалгий характеризуется кратковременной односторонней лицевой болью с сопутствующими ипсилатеральными вегетативными проявлениями, включая синдром кратковременной односторонней невралгииподобной головной боли с инъектированием конъюнктивы и слезотечением, пароксизмальную гемикранию и тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии [6]. Лицевая боль может быть соматогенной (воспалительная боль и нейрогенные прозопалгии, включая типичные невралгии черепных нервов) и атипичной (симпаталгии и вегеталгии) [7]. Разделение лицевой боли на соматическую и нейрогенную оправдано с точки зрения этиологии, однако не всегда отражает патогенез, так как один и тот же патологический процесс может проявляться одновременно и как соматическая, и как нейрогенная боль. Это подтверждает концепцию универсального защитного механизма, лежащего в основе формирования ноцицепции [8].

Нейронные рефлекторные цепи, участвующие в поддержании гомеостаза и иннервации иммунной системы, формируют воспалительный рефлекс. Молекулярные продукты инфекции или повреждения тканей активируют сенсорные окончания, а рефлекторная дуга замыкается через эфферентную иннервацию иммунных клеток с участием нейротрансмиттеров. Нейропептиды, выделяемые ноцицепторами, участвуют в формировании соматической боли и локально усиливают нейрогенное воспаление в очаге поражения. Алгогены воздействуют на концевые ветви ноцицепторов, повышая их возбудимость и замыкая патологический цикл через нейрогенный компонент [9,10].

Современная биохимическая теория боли предполагает универсальный воспалительный механизм, лежащий в основе любого вида боли – острой или хронической, периферической или центральной, ноцицептивной или невропатической. Активация ноцицепторов, передача и модуляция болевых сигналов обеспечивается воспалительными медиаторами [11]. Воспалительная реакция является эволюционно сохранённым универсальным ответом на повреждение тканей, вызванное физическим, химическим или биологическим воздействием. При

повреждении тканей происходит интенсивное выделение медиаторов и нейротрансмиттеров, продуцируемых повреждёнными клетками, иммунными клетками и нервными окончаниями, что координирует сложное взаимодействие, лежащее в основе формирования боли [12].

Цель исследования. Определение диагностических критериев лицевых симпаталгий и повышение эффективности их лечения с учётом патогенеза, клинических проявлений и особенностей дифференциальной диагностики.

Материалы и методы. В исследовании проведён проспективный анализ клинического состояния и эффективности лечения 100 пациентов с лицевой симпаталгией. Все пациенты, включённые в исследование, были распределены на группы с последующей клинико-сравнительной оценкой и анализом патогенетических факторов заболевания. Исследование выполнено на базе клиники «Salomat hayot» и консультативной поликлиники Национального медицинского центра.

Всем пациентам проведено комплексное неврологическое обследование. Для оценки интенсивности болевых пароксизмов использовалась визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Вегетативные нарушения оценивались с применением шкалы оценки вегетативных симптомов при тригеминальной невралгии. Кроме того, изучались уровни воспалительных биомаркеров, включая С-реактивный белок, а также противовоспалительные цитокины IL-1 β , IL-6 и TNF- α .

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием методов вариационной статистики. Нормальность распределения количественных показателей оценивали с помощью критерия Шапиро–Уилка. При нормальном распределении результаты представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm \sigma$), а также средней ошибки среднего ($M \pm m$). Для сравнения средних величин между тремя независимыми группами использовали однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующим апостериорным множественным сравнением по критерию Тьюки. Качественные показатели представлены в виде абсолютных значений (n) и относительных величин (%); их сравнение проводили с использованием критерия χ^2 Пирсона. Различия между исследуемыми показателями считали статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Все пациенты, участвовавшие в исследовании, были разделены на три группы в зависимости от типа лицевой симпаталгии: I группа включала 44 пациента с диагнозом назоцилиарной симпаталгии, II группа – 30 пациентов с диагнозом аурикулотемпоральной симпаталгии, а III группа – 26 пациентов, страдающих глоссалгией.

При анализе интенсивности боли у пациентов каждой из трёх групп (начальная, активная и хроническая стадия) были выявлены следующие показатели: у 22 пациентов (22%) боль имела **среднюю** интенсивность, у 54 пациентов (54%) – сильную, и у 24 пациентов (24%) – очень сильную (табл. 1).

В группе молодых пациентов ($n=52$) преобладала сильная боль: у 38,89% пациентов она была выраженной, а у 26,92% – очень сильной. Средняя интенсивность боли в этой группе составила $8,84 \pm 1,05$ балла. У пациентов среднего возраста ($n=34$) боль также имела высокую интенсивность: у 52,94% – сильная, а у 17,64% – очень сильная. Среднее значение интенсивности боли составило $8,59 \pm 1,06$ балла.

В группе пожилых пациентов ($n=14$) также преобладала сильная боль: у 50% пациентов и у 33,33% – очень сильная. Средний показатель составил $8,54 \pm 1,13$ балла. В целом, анализ показал, что во всех возрастных группах болевой синдром преимущественно проявляется в форме сильной и очень сильной боли. Особенно высокая интенсивность боли наблюдалась среди молодых и пациентов среднего возраста.

Для оценки интенсивности боли у пациентов с лицевыми симпаталгиями применялись визуальные аналоговые шкалы (ВАШ), которые позволяют определить субъективное восприятие боли пациентом и являются надежным критерием для оценки эффективности терапии. В исследовании использовались два типа ВАШ: вербальная шкала оценки и мимическая шкала, с которыми изучались результаты по группам.

По вербальной шкале средняя интенсивность боли составила: на начальной стадии – $2,99 \pm 0,64$, на активной стадии – $2,98 \pm 0,62$ и на хронической стадии – $2,46 \pm 0,61$. По мимической шкале показатели были следующими: начальная стадия – $8,0 \pm 1,99$, активная стадия – $7,6 \pm 1,89$ и хроническая стадия – $5,84 \pm 1,8$ балла (табл. 2).

Таблица 1

Особенности болевого синдрома у пациентов с лицевой симпаталгией в зависимости от возраста

Table 1

Age-based characteristics of pain syndrome in patients with facial sympathalgia

Группы пациентов	Средняя боль		Сильная боль		Очень сильная боль		$M \pm \sigma$
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Молодые ($n=52$)	10	19,23	28	53,84	14	26,92	$8,84 \pm 1,05$
Средний возраст ($n=34$)	10	29,41	18	52,94	6	17,65	$8,59 \pm 1,06$
Пожилые ($n=14$)	2	14,28	6	42,85	4	28,57	$8,54 \pm 1,13$
Всего ($n=100$)	22	22	54	54	24	24	$8,42 \pm 1,07$

Показатели визуальных аналоговых шкал в исследуемых группах

Table 2

Indicators of visual analog scales in the groups under study

Опросник по шкалам	Группа 1	Группа 2	Группа 3	M±SD
ВАШ (вербальная шкала оценки боли)	2,99±0,64	2,98±0,62	2,46±0,61	8,84±1,05
ВАШ (мимическая шкала оценки боли)	8.0±1,99	7,6±1,89	5,84±1,8	

Примечание: уровень статистической значимости (p) <0,05

Note: statistical significance level (p)<0.05

Полученные данные показали, что у пациентов с хронической стадией заболевания интенсивность боли была ниже, чем у других групп. Это может отражать индивидуальную адаптацию пациента к боли при длительном течении заболевания и изменения в центральной ноцицептивной системе. Кроме того, различия между мимическим выражением боли и субъективной оценкой могут быть связаны с уровнем центральной сенситизации и эмоционального восприятия боли.

Статистическая достоверность результатов составила $p<0,05$, что позволяет считать различия между группами статистически значимыми. Общий анализ демонстрирует, что интенсивность боли зависит от стадии заболевания, а применение ВАШ-шкал является важным инструментом для клинической практики.

В исследуемых группах проведена оценка и анализ пароксизмов боли с использованием визуальной аналоговой шкалы (рис. 1).

В последние годы изучение патогенеза лицевых симпаталгий привлекает внимание к роли воспалительного компонента. Ранее заболевание объясняли преимущественно демиелинизацией и нейроваскулярной компрессией. Однако новые исследования показывают, что воспалительные процессы, особенно влияние цитокинов, могут играть ключевую роль в формировании тригеминальной невралгии и механизмах боли. Цитокины способны модули-

ровать центральные и периферические механизмы боли, влияя на её хронизацию.

В рамках исследования у пациентов с диагнозом тригеминальной невралгии оценивались уровни воспалительных медиаторов – интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкина-6 (ИЛ-6) и фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α). Концентрации цитокинов измерялись в сыворотке крови до начала любого фармакологического или физиотерапевтического лечения методом ELISA (табл.4). Анализ показал, что средние уровни ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α во всех трёх клинических группах не превышали нормативных значений (ИЛ-1 β ≤ 5 пг/мл, ИЛ-6 ≤ 15 пг/мл, ФНО- α ≤ 8 пг/мл), статистически значимых различий не выявлено ($p>0,05$).

При анализе степени боли у пациентов трёх групп (начальная, активная, хроническая) выявлено следующее: в первой (n=13) и второй (n=29) группах слабая боль не регистрировалась, тогда как в третьей (n=72) группе лишь у 2 пациентов (2,7%) отмечалась слабая боль. У большинства пациентов наблюдались боль средней и высокой интенсивности. Средняя боль регистрировалась у 6 пациентов (21%) во второй группе и у 20 пациентов (28%) в третьей группе. Сильная боль отмечена у 4 пациентов (31%) в первой группе, у 17 пациентов (57%) во второй и у 44 пациентов (61%) в третьей группе. Очень сильная боль выявлена у 69% пациентов первой группы, у 21% второй и у 8,3% третьей группы (табл.3).

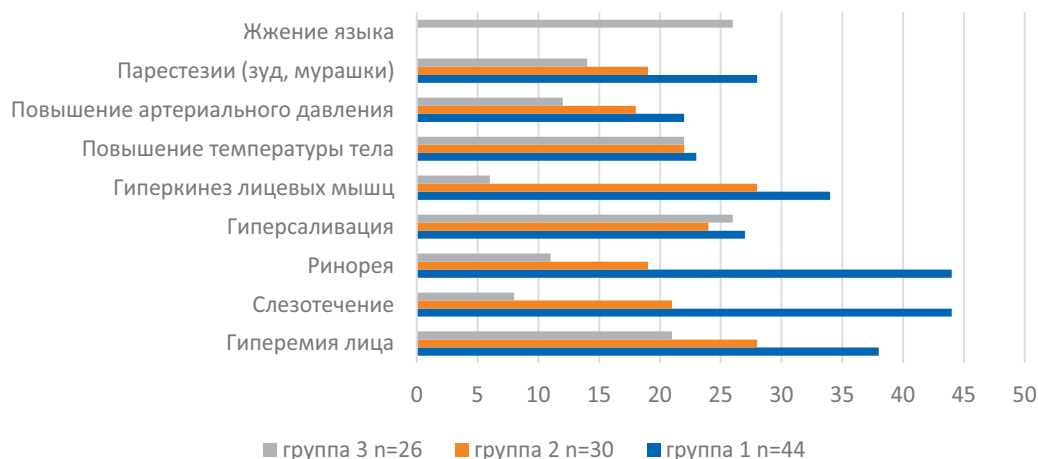


Рисунок 1. Клинические проявления лицевой симпаталгии
Figure 1. Clinical manifestations of facial sympathalgia

Таблица 3

Показатели по ВАШ (вербальная аналоговая шкала) у пациентов с лицевой симпаталгией

Table 3

VAS (verbal analog scale) scores in patients with facial sympatalgia

	Группа 1 (n=44)		Группа 2 (n=30)		Группа 3 (n=26)	
	Количество пациентов	%	Количество пациентов	%	Количество пациентов	%
1-слабая боль	0	0	0	0	1	3,8%
2-умеренная боль	0	0	6	20%	7	26,9%
3-сильная боль	14	31,8%	17	56,7%	16	61,5%
4-очень сильная боль	30	68,2%	7	23,3%	2	7,7%
Всего	44	100%	30	100%	26	100%

Примечание: различия в распределении интенсивности болевого синдрома между исследуемыми группами статистически значимы ($p < 0,05$).

Note: Differences in the pain intensity distribution among the groups under study are statistically significant ($p < 0.05$).

Таблица 4

Уровень цитокинов (пг/мл) у пациентов, страдающих лицевой симпаталгией

Table 4

Cytokine levels (pg/ml) in patients suffering from facial sympatalgia

Цитокины	Контрольная группа (M±m)	Группа 1 (M±m)	Группа 2 (M±m)	Группа 3 (M±m)
ИЛ-1β	3,69 ± 0,18	3,13 ± 0,20	2,90 ± 0,19	3,43 ± 0,25
ИЛ-6	12,61 ± 0,57	13,70 ± 0,90	14,15 ± 0,64	14,85 ± 1,63
ИЛ-8	3,14 ± 0,42	3,21 ± 0,41	14,85 ± 1,63	2,85 ± 0,35
ФНО-α	5,239 ± 0,258	5,15 ± 0,29	5,07 ± 0,30	4,40 ± 0,69

Согласно данным таблицы, для ИЛ-1β, ИЛ-6 и ФНО-α статистически значимых различий между группами не выявлено ($p > 0,05$). Вместе с тем концентрация ИЛ-8 была статистически значимо выше у пациентов с аурикулотемпоральной симпаталгией по сравнению с контрольной группой и другими исследуемыми группами ($p < 0,05$). Такие данные имеют особое значение при оценке эффективности терапии, поскольку исходные уровни цитокинов служат базой для анализа изменений на фоне воспалительного ответа организма. В целом, у пациентов с изолированной классической тригеминальной невралгией до начала лечения уровни цитокинов соответствовали нормальному диапазону.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что ведущим клиническим проявлением лицевых симпаталгий независимо от их клинической формы является выраженный болевой синдром, однако интенсивность боли определяется не только типом заболевания, но и возрастом пациента, а также стадией патологического процесса. Несмотря на преобладание сильной и очень сильной боли во всех возрастных группах, наиболее высокая интенсивность болевого синдрома отмечалась у пациентов молодого и среднего возраста. Полученные результаты согласуются с данными Chen Q., соавт. (2022), которые связывают более высокую интенсивность нейропатической боли у пациентов молодого возраста с выраженной центральной сенситизацией и высокой активностью ноцицептивных механизмов [13]. Особого внимания заслуживает снижение показателей по вербальной и мимической ВАШ у пациентов с хроническим течением лицевых симпаталгий, что, вероятно, отражает развитие центральной ноцицептивной адаптации и изменение субъек-

тивного восприятия боли. Аналогичные изменения при хронической нейропатической боли описаны Cheshire W.P., соавт. (2002), которые связывают их с центральной сенситизацией и перестройкой механизмов обработки болевой информации [14].

Применение ВАШ продемонстрировало высокую информативность при оценке интенсивности болевого синдрома у пациентов с лицевыми симпаталгиями, что соответствует данным современной литературы. Отсутствие статистически значимых изменений уровней ИЛ-1β, ИЛ-6 и ФНО-α свидетельствует о преимущественно нейропатическом характере заболевания без признаков системного воспалительного ответа. В отличие от других цитокинов, повышение концентрации ИЛ-8 при аурикулотемпоральной симпаталгии указывает на участие локальных нейроиммунных механизмов в поддержании хронического болевого синдрома. Комплексная оценка клинических проявлений и цитокинового профиля повышает точность дифференциальной диагностики различных форм лицевых симпаталгий и способствует выбору оптимальной лечебной тактики.

Выводы. Клиническая картина исследуемых лицевых симпаталгий (назоцилиарной, аурикулотемпоральной и глоссалгии) характеризуется высокой интенсивностью болевого синдрома во всех возрастных группах с преобладанием «сильной» и «очень сильной» боли по шкале ВАШ. Наиболее выраженный болевой синдром наблюдался при назоцилиарной симпаталгии, тогда как при глоссалгии преобладали умеренная и сильная интенсивность боли. При хронизации заболевания выявлено статистически значимое снижение субъективной оценки болевого синдрома, что свидетельствует о развитии

центральной ноцицептивной адаптации к длительной боли. Важным дифференциально-диагностическим признаком лицевых симпаталгий является отсутствие системной воспалительной реакции, поскольку уровни основных провоспалительных цитокинов сохранялись в пределах референтных значений. Вместе с тем при аурикулотемпоральной симпаталгии выявлено изолированное повышение уровня ИЛ-8, отражающее вовлечение локальных иммунновоспалительных механизмов в патогенез данной формы заболевания.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Вклад авторов: Абдуллаева М.Б. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация результатов, подготовка рукописи; Ядгарова Л.Б. – сбор и анализ данных, участие в подготовке рукописи; Хидоятлова Д.Н. – научное руководство, интерпретация результатов, редактирование рукописи; Окилжонов Н.А. – сбор клинического материала, анализ данных; Хикматуллаева Ш.Ш. – анализ литературы, обработка и интерпретация полученных данных; Таирова Д.З. – статистическая обработка данных, участие в подготовке рукописи; Бахриев Б.Р. – сбор данных, анализ литературы, участие в подготовке рукописи. Все авторы приняли участие в обсуждении результатов, критически пересмотрели рукопись и одобрили её окончательную версию.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Yadgarova LB, Dadajonov ZA, Abdullaeva MB. The role of the drug of Noxopen in trigeminal pain paroxysms. International Journal of Current Science Research and Review. 2024; 7 (3): 24-29.
2. Abdullaeva MB, Dadajonov ZA, Aktamova MU. Trigeminal neuralgia: Issues of pathogenesis and treatment. International Journal of Current Science Research and Review. 2024; 7 (3): 32-37.
3. Балязина Е.Б. Классическая невралгия тройничного нерва: монография. - Новочеркасск: Лик; 2015. – 278 с. Balyazina EB. Klassicheskaya nevralkiya troynichnogo nerva: monografiya [Classical trigeminal neuralgia: Monograph]. Novocheerkassk: Lik [Novocheerkassk: Lik]. 2015; 278 p. (In Russ.)
4. Балязина Е.В. Возрастные особенности клиники классической невралгии тройничного нерва // Медицинский вестник Юга России. – 2014. – № 3. – С. 65–70. Balyazina EV. Vozrastnye osobennosti kliniki klassicheskoy nevralkii troynichnogo nerva [Age-related features of classical trigeminal neuralgia]. Meditsinskiy vestnik Yuga Rossii [Medical Bulletin of South Russia]. 2014; 3: 65–70. (In Russ.)

5. Балязина Е.В., Исаханова Т.А., Балязин В.А., Бондарева О.И. Физический механизм формирования двух типов нейроваскулярного конфликта у больных классической невралгией тройничного нерва // Неврологический журнал. – 2017. – № 22(4). – С. 190–197. Balyazina EV, Isakhanova TA, Balyazin VA, Bondareva OI. Fizicheskiy mekhanizm formirovaniya dvukh tipov neyrovaskulyarnogo konflikta u bol'nykh klassicheskoy nevralkiiye troynichnogo nerva [Physical mechanism of formation of two types of neurovascular conflict in patients with classical trigeminal neuralgia]. Nevrologicheskiy zhurnal [Neurological Journal]. 2017; 22(4): 190–197. (In Russ.)
6. Зайцев А.Ю., Светлов В.А., Дубровин К.В., [и др.] Внеротовая стволовая регионарная анестезия в реконструктивно-восстановительной челюстно-лицевой хирургии // Журнал анестезиологии и реаниматологии. – 2012. – № 5. – С. 50–53. Zaytsev AY, Svetlov VA, Dubrovin KV, et al. Vnerotovaya stvolovaya regionalnaya anesteziya v rekonstruktivno-vosstanovitel'noy chelyustno-litsevoy khirurgii [Extraoral stem regional anesthesia in reconstructive maxillofacial surgery]. Anesteziologiya i reanimatologiya [Anesthesiology and Reanimatology]. 2012; 5: 50–53. (In Russ.)
7. Махинов К.А., Баринов А.Н., Жестикова М.Г., [и др.]. Лицевая боль // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015. – Т. 115, № 7. – С. 79–88. Makhinov KA, Barinov AN, Zhestikova MG, et al. Litseyaya bol' [Facial pain]. Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii imeni SS Korsakova [Journal of Neurology and Psychiatry named after SS Korsakov]. 2015; 115(7): 79–88. (In Russ.)
8. Рзаев Д.А., Денисова Н.П., Мойсак Г.И., [и др.]. Опыт баллонной микрокомпрессии гассерова узла в лечении тригеминальной невралгии пациентов с рассеянным склерозом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2018. – Т. 118, № 5. – С. 30–35. Rzaev DA, Denisova NP, Moysak GI, et al. Opyt ballonnoi mikrokompressii Gasserova uzla v lechenii trigeminal'noy nevralkii patsientov s rasseyannym sklerozom [Experience of balloon microcompression of the Gasserian ganglion in treating trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis]. Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova [Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov]. 2018; 118(5): 30–35. (In Russ.)
9. Abd-Elseyed A. Trigeminal Nerve Pain: A Guide to Clinical Management. Springer. 2021; 245 p. DOI: 10.1007/978-3-030-60687-9
10. Abuabat A., Tatwani T. Skull Base Osteomyelitis With Facial and Trigeminal Nerve Involvement Secondary to Otitis Media. Cureus. 2021; 13(2): 100. DOI: 10.7759/CUREUS.13394
11. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. Eur J Neurol. 2019; 26(6): 831–849. DOI: 10.1111/ENE.13950
12. Besi E, Boniface DR, Clegg R, et al. Comparison of tolerability and adverse symptoms in oxcarbazepine and carbamazepine in the treatment of trigeminal neuralgia and neuralgiform headaches using the Liverpool Adverse Events Profile (AEP). J Headache Pain. 2015; 16(1): 26-36. DOI: 10.1186/S10194-015-0563-Z
13. Chen Q, Yi DI, Perez JNJ, et al. The Molecular Basis and Pathophysiology of Trigeminal Neuralgia. Int J Mol Sci. 2022; 23(7): 3604. DOI: 10.3390/ijms23073604
14. Cheshire WP, et al. Defining the role for gabapentin in the treatment of trigeminal neuralgia: A retrospective study. J Pain. 2002; 3(2): 137–142. DOI: 10.1054/jpai.2002.122944

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

АБДУЛЛАЕВА МУБОРАК БЕККУЛОВНА, ORCID: 0000-0001-7197-5604, канд. мед. наук, доцент, e-mail: muborakabdullayeva14@gmail.com ; доцент кафедры нервных болезней, Народной медицины, Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фаробий, 2.

ABOUT THE AUTHORS:

MUBORAK B. ABDULLAEVA, ORCID: 0000-0001-7197-5604, PhD, Associate Professor, e-mail: muborakabdullayeva14@gmail.com ; Associate Professor at the Department of Nervous Diseases & Folk Medicine, Tashkent State Medical University, 2 Farobiy str., Almazar District, 100109 Tashkent, Uzbekistan.

ЯДГАРОВА ЛОЛА БА ОДИРОВНА,
ORCID:0000-0001-7197-5604, канд.мед.наук,
e-mail: medschool.uz@gmail.com ;
старший преподаватель нервных болезней, Народной
медицины, Ташкентский государственный медицинский
университет, Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район,
ул. Фаробий, 2.

ХИДОЯТОВА ДИЛБАР НАБИЕВНА,
ORCID:0000-0001-7197-5604, докт.мед.наук,
e-mail: medschool.uz@gmail.com ;
профессор кафедры нервных болезней, Народной медицины,
Ташкентский государственный медицинский университет,
Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район,
ул. Фаробий, 2.

ОКИЛЖОНОВА НИГОРАХОН АБДУЛАЗИЗОВНА, ORCID: 0000-0002-7807-9463, канд.мед.наук, e-mail: onigoraxon@mali.ru ;
ассистент кафедры нервных болезней, Народной медицины,
Ташкентский государственный медицинский университет,
Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район,
ул. Фаробий, 2.

ХИКМАТУЛЛАЕВА ШАХНОЗА ШУКРУЛЛАЕВНА,
ORCID:0000-0001-7197-5604, канд.мед.наук,
e-mail: medschool.uz@gmail.com ;
доцент кафедры нервных болезней, Народной медицины,
Ташкентский государственный медицинский университет,
Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район,
ул. Фаробий, 2.

ТАИРОВА ДИЛЯРАМ ЗАКИРОВНА,
ORCID:0000-0001-7197-5604, канд.мед.наук,
e-mail: medschool.uz@gmail.com ;
доцент кафедры нервных болезней, Народной медицины,
Ташкентский государственный медицинский университет,
Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район,
ул. Фаробий, 2.

БАХРИЕВ БАХРИДДИН РИЗВОНКУЛ УГЛИ,
ORCID:0000-0001-7197-5604, докторант,
e-mail: medschool.uz@gmail.com ;
докторант кафедры нервных болезней, Народной медицины,
Ташкентский государственный медицинский университет,
Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район,
ул. Фаробий, 2.

LOLA B. YADGAROVA, ORCID: 0000-0001-7197-5604, PhD,
e-mail: medschool.uz@gmail.com ;

Senior Lecturer at the Department of Nervous Diseases & Folk
Medicine, Tashkent State Medical University, 2 Farobiy str.,
Almazar District, 100109 Tashkent, Uzbekistan.

DILBAR N. IDOJATOVA, ORCID: 0000-0001-7197-5604,
Dr. sc. med., e-mail: medschool.uz@gmail.com ;

Professor at the Department of Nervous Diseases & Folk Medicine,
Tashkent State Medical University, 2 Farobiy str., Almazar District,
100109 Tashkent, Uzbekistan.

NIGORAXON A. OKILJONOVA, ORCID: 0000-0002-7807-9463,
PhD, e-mail: onigoraxon@mali.ru ;

Assistant at the Department of Nervous Diseases & Folk Medicine,
Tashkent State Medical University, 2 Farobiy str., Almazar District,
100109 Tashkent, Uzbekistan.

SHAHNOSA SH. HIKMATULLAEVA, ORCID: 0000-0001-7197-5604, PhD, e-mail: medschool.uz@gmail.com ;

Associate Professor at the Department of Nervous Diseases & Folk
Medicine, Tashkent State Medical University, 2 Farobiy str.,
Almazar District, 100109 Tashkent, Uzbekistan.

DILYARAM Z. TAIROVA, ORCID: 0000-0001-7197-5604, PhD,
e-mail: medschool.uz@gmail.com ;

Associate Professor at the Department of Nervous Diseases & Folk
Medicine, Tashkent State Medical University, 2 Farobiy str.,
Almazar District, 100109 Tashkent, Uzbekistan.

BAKHRIDDIN R. BAKHRIEV, ORCID: 0000-0001-7197-5604,
Postgraduate Student, e-mail: medschool.uz@gmail.com ;
Postgraduate Student at the Department of Nervous Diseases & Folk
Medicine, Tashkent State Medical University, 2 Farobiy str.,
Almazar District, 100109 Tashkent, Uzbekistan.