

М.М. Орос

## Ідіопатичний біль обличчя

Ужгородський національний університет, м. Ужгород, Україна

**Резюме.** Ідіопатичний біль обличчя розглядається сьогодні як поліетіологічний синдром, що включає в себе міогенне або ятрогенне джерело периферичної сенситизації в ділянці обличчя, недостатність центральних протибольових систем, а також наявність коморбідних емоційно-афективних порушень. Серед пацієнтів із хронічним болем ідіопатичний біль обличчя складає 5,8 % випадків і входить у трійку найбільш частих причин хронічної прозопалгії. Фармакотерапія в даний час більшою мірою є емпіричною, оскільки контрольованих досліджень ефективності лікарських препаратів не проводили, а антидепресанти фенелзін і дотієпін, що показали помірний ефект у лікуванні ПІБО, недоступні в даний час. Клінічний досвід показує, що трициклічні антидепресанти мають найкращий ефект. При загостренні больового синдрому, особливо при наявності м'язового компонента, ефективність показали деякі нестероїдні протизапальні препарати – кеторолак і напроксен. Зокрема, високу знеболюючу ефективність у нашій практиці показав інтраназальний кеторолак (Аспрікс).

**Ключові слова:** біль обличчя, невралгія, антидепресанти, кеторолак.

Ідіопатичний біль обличчя, або атиповий біль обличчя – біль невизначеної етіології, який складно класифікувати. Це триваюча прозопалгія, що набуває хронічний характер, без ознак неврологічного дефіциту, який важко пов'язати з іншими видимими причинами. Додаткові лабораторні та рентгенологічні методи не виявляють причин болю. Під час оцінювання неврологічного статусу пацієнта не вдається визначити об'єктивні розлади будь-яких видів чутливості, навпаки – при виявленні патології не можна казати про персистуючий ідіопатичний біль обличчя (ПІБО). Однак відзначились випадки, коли хворі можуть відзначати суб'єктивні відчуття парестезії й оніміння в ділянках болю. Раніше для позначення даного синдрому використовувався термін «атиповий біль обличчя», що відображало його протиставлення класичній тригемінальній невралгії.

Поширеність ПІБО не відома. Існують спостереження [15], що 60–70 % пацієнтів із цією формою прозопалгії – жінки середнього віку. У спеціалізованих центрах болю пацієнти з ПІБО зустрічаються трохи частіше, ніж пацієнти із тригемінальною невралгією. Більшість пацієнтів спочатку потрапляють на прийом до стоматолога чи ортодонта. У великому епідеміологічному дослідженні, що включило 34242 пацієнти, які спостерігались у стоматологів у 19 університетських центрах у Німеччині [35], було показано, що хронічний біль обличчя відзначається у 5,2 % з них.

Серед пацієнтів із хронічним болем ПІБО відзначається у 5,8 % випадків і входить у трійку найбільш частих причин хронічної прозопалгії.

До факторів ризику розвитку персистуючого ідіопатичного болю обличчя відносять наявність поширеного больового синдрому в анамнезі, генетичну предрисповидність, жіночу стать, пасивну копінг-стратегію [36].

За характером цей біль можна описати як тривалий, глибокий, тупий, ниючий, що виникає щодня, триває цілий день, але, як правило, припиняє турбувати пацієнта вночі. Він може варіювати за інтенсивністю від середньої до високої й навіть низької. Гострі напади й різкий початок зазвичай не характерні для ПІБО. Певну роль у виникненні ПІБО відводять попередній травматизації обличчя, у тому числі й оперативному втручанню на щелепно-лицьовій ділянці, розладам емоційно-вольової сфери, депресії, психозам. Характер

локалізації не дає змоги достовірно віддиференціювати ідіопатичний біль від інших патологій, пов'язаних із прозоп- і цефалгією, однак є важливим фактором, що допомагає припустити етіологію болю:

1. Унілатеральний біль. Є ознакою ПІБО, а також невід'ємною складовою кластерного болю, атак мігрени, спостерігається в більшості пацієнтів з головним болем напруги, що, відповідно, не може бути патогномонічною ознакою ПІБО. У багатьох пацієнтів напади болю можуть змінюватись, виникаючи в різних ділянках обличчя, а також часто можуть бути білатеральними.
2. Орбітальний або ретроорбітальний біль. В основі такого болю першочергово лежать офтальмологічні порушення – гострий іридоцикліт, глаукома, неврит зорового (II) нерва, ретроорбітальне запалення (синдром Толоса-Ханта).
3. Параназальний біль. Часто пов'язаний з чутливістю періоста та шкіри в даній ділянці, зустрічається при гострих синуситах. При ПІБО біль найчастіше локалізується в ділянці верхньої щелепи і може поширюватись на ділянку носа, щоки, скроні та нижню щелепу.
4. Біль у ділянці іннервації I гілки трійчастого нерва (V) – пекучий, характерний для посттерпетичної невралгії.
5. Біль у ділянках іннервації II та III гілок трійчастого нерва (V) наштовхує на встановлення діагнозу невралгії трійчастого нерва.
6. Одонталгія. Біль у ділянці одного чи кількох зубів зрідка може бути проявом ПІБО.

При постановці діагнозу ПІБО слід відрізнити його від подібного болю при назофарингеальній карциномі, інтракраніальному поширенні плоскоклітинної карциноми обличчя або при інфекції, що розвинулась після екстракції зуба. Але найбільш частою патологією, яка потребує ретельної диференційної діагностики з ПІБО, є невралгія трійчастого нерва. При цьому необхідно враховувати, що важливим критерієм ПІБО є невідповідність болю зонам іннервації гілок трійчастого нерва та відсутність тригерних (пускових) точок. Кажучи про характер болю, зрозуміло, що при невралгії пацієнти зазначають різкі короткотривалі напади гострого пронизуючого болю без конкретної локалізації в одній точці, але в межах зони іннервації гілок

трійчастого нерва; біль при ПББО здатен іррадіювати в ділянки потилиці, шиї та навіть рук. Як і при ураженні трійчастого нерва, при ПББО пусковими факторами для виникнення болю можуть бути холод, стрес [39].

Серед пацієнтів із хронічним болем ПББО відзначається у 5,8 % випадків і входила у трійку найбільш частих причин хронічної прозопалгії.

До факторів ризику розвитку ПББО відносять наявність поширеного больового синдрому в анамнезі, генетичну предиспозицію, жіночу стать, пасивну копінг-стратегію [36].

У той час як існують чітке визначення та клінічні критерії для орофасціальної невралгії, термін «ідіопатична» відображає ситуацію, коли біль обличчя класифікувати складно. Персистуючий ідіопатичний біль обличчя є по суті діагнозом виключення. Разом з тим діагностика цього стану надзвичайно важлива, оскільки це дозволяє позбавити пацієнта від нераціональної фармакотерапії й не показаних оперативних втручань. Так, було показано, що серед пацієнтів з лицьовим болем у 83 % випадків відбувається гіпердіагностика тригемінальної невралгії й у 100 % випадків недодіагностика ПББО. Невірна діагностика тягне за собою необгрунтоване оперативне втручання, часто повторне: 24 % пацієнтів видаляється один чи більше зубів, перш ніж їм поставлять правильний діагноз [13].

#### **Критерії ПББО:**

1. Біль у ділянці обличчя, що виникає щодня або майже щодня, зберігається протягом усього дня.
2. Біль виникає в обмеженій зоні на одній стороні обличчя, за характером глибокий і погано локалізується.
3. Біль не супроводжується випадінням чутливості або іншими неврологічними ознаками.
4. Додаткові методи дослідження, такі як рентгенографія обличчя і щелеп, не виявляється патологія, що пояснює розвиток болю.

Діагностика ПББО ґрунтується на даних анамнезу й нормальному неврологічному статусі. При зборі анамнезу необхідно з'ясувати в пацієнта характер перебігу і тривалість захворювання, характер і частоту виникнення болю, використані методи терапії, особливо хірургічні, та їх ефективність. Больовий опитувальник Макгілла може бути додатковим методом оцінки болю в таких пацієнтів. Також необхідно бути націленим на виявлення супутніх емоційно-афективних та інших психічних розладів. Для диференціальної діагностики з невропатією трійчастого нерва можна використовувати кліпальний рефлекс, при цьому необхідно зазначити, що у 35 % пацієнтів з ПББО може відзначатись дефіцит габітуації [16]. Кількісне сенсорне тестування пацієнтів з ПББО дає суперечливі результати: за даними одних дослідників, воно виявляє порушення чутливості [22], за даними інших авторів [16] у 45 % виявляється температурна гіпестезія, а в 10 – тепла аллодінія.

#### **Патогенез**

Патогенез ПББО неясний. Імовірно, цей біль являє собою синдром, що включає в себе різні етіологічні фактори. Тривалий час уважалось, що в основі ПББО лежать психогенні причини [15]. Обговорювався дефіцит центральних серотонінергічних та опіоїдних систем, схожий з такими при розвитку депресії, проте в подальшому було показано, що трициклічні антидепресанти мають ефект лише в частини таких пацієнтів.

В анамнезі у багатьох пацієнтів є вказівка на повторні хірургічні маніпуляції в ділянці обличчя.

Повторне оперативне втручання може призводити до пошкодження термінальних гілок трійчастого нерва, і ряд авторів розглядають ПББО як варіант фантомного болю. З іншого боку, якість структурне пошкодження трійчастого нерва суперечить діагнозу персистуючого ідіопатичного болю обличчя, таким чином, у даній ситуації треба ставити діагноз тригемінальна невралгія.

Певна інформація про патогенез ПББО була отримана після проведення нейровізуалізаційних досліджень. У роботі Derbyshire S.W. зі співавт. шести пацієнтам з ПББО проводилась позитронно-емісійна томографія (ПЕТ). Використовувався тепловий стимул на дорсальній поверхні кисті. У пацієнтів з ПББО було отримано достовірне підвищення кровотоку в передній цінгулярній звивині і зниження кровотоку у префронтальної корі порівняно з контрольною групою [10]. Проте цей патерн не є специфічним, інтерпретується як «Гіперемоційність» реакції, у відповідь на що надходить сенсорна інформація, і це свідчить про недостатність інгібіторних систем. В іншому дослідженні також з використанням ПЕТ [18] було виявлено підвищення щільності дофамінових D2-рецепторів у шкірі. У дослідженні Schmidt-Wilcke T. проводилась морфометрія, яка показала зниження щільності сірої речовини в іпсилатеральній передній цінгулярній звивині і скронево-інсулярній ділянці, що в цілому характерно для хронічних больових синдромів [31].

Обговорювалась роль вазоневрального конфлікту в розвитку ПББО. У дослідженні Kuncz A. зі співавт. було показано, що якщо вазоневральний конфлікт виявляється у 66,5 % пацієнтів з типовою тригемінальною невралгією, то у групі пацієнтів з ПББО вазоневральний конфлікт виявляється лише у 3,4 % випадків [21]. Серед пацієнтів з ПББО хірургічна декомпресія проводилась лише в одного пацієнта й виявилась неефективною.

Важлива роль у розвитку ПББО відводиться м'язовому компоненту краніомандибулярної системи, який може служити джерелом периферичної сенситизації. У роботі Didier H. зі співавт. [11], в яку був включений 21 пацієнт з ПББО, проводились електроміографічні дослідження жувальних і передніх скроневих м'язів під час руху й у спокої, а також кінезіографія для виявлення позиції спокою нижньої щелепи після кризьшкірної електричної стимуляції нерва. Для корекції наявної асиметрії пацієнти використовували шини. Було отримано показники електроміографії (ЕМГ), які достовірно перевищували норму в усіх групах м'язів і нормалізувались після електричної стимуляції. Дослідження також показало, що всі пацієнти потребували ортопедичної корекції, причому в 90,5 % випадків була необхідна корекція шиною у фронтальній площині. Порівняння показників під час максимального стиснення природного прикусу із шиною виявило зниження асиметрії м'язової напруги (-30,21 % для передньої скроневого м'яза і -55,81 % для жувального м'яза) й дифузне збільшення м'язової сили (лівий передній скроневи м'яз +25,37 %; лівий жувальний м'яз +59,40 %, правий жувальний м'яз +40,80 %, правий скроневи м'яз +30,27). Також було відзначено дифузне ослаблення інтенсивності болю від 9,5 до 3,1 бала ВАШ (візуальна аналогова шкала болю).

Таким чином, персистуючий ідіопатичний біль обличчя розглядається сьогодні як поліетіологічний синдром, що включає в себе міогенне або ятрогенне джерело периферичної сенситизації в ділянці обличчя, недостатність центральних протибольових систем, а також наявність коморбідних емоційно-афективних порушень.

### Лікування

ПІБО є одним з найбільш резистентних до терапії хронічних больових синдромів. Найбільш важливим підходом до ведення таких пацієнтів є обмеження подальшої травматизації обличчя. Пацієнтів треба поінформувати про хронічний, але доброякісний перебіг їх захворювання. Необхідно уникати проведення необґрунтованих хірургічних і стоматологічних процедур, навіть у випадках, якщо пацієнт наполягає на них. На відміну від тригемінальної невралгії мікрovasкулярна декомпресія не має ефекту при ПІБО. В одному з досліджень була показана ефективність пульсової радіочастотної терапії *g. pterygopalatinum* [6]. Із 30 пролікованих пацієнтів, що спостерігалися після лікування в протягом 4–52 місяці, у 21 % відзначався повний регрес болю, у 65 % – помірний або легкий ефект. На відміну від тригемінальної вегетативної цефалгії проведення глибокої стимуляції заднього гіпоталамуса не діє при ПІБО [7].

Фармакотерапія ПІБО в даний час більшою мірою є емпіричною, оскільки контрольованих досліджень ефективності лікарських препаратів не проводили [1, 2, 13, 30]. Антидепресанти фенелзин і дотієпін, що показали помірний ефект у лікуванні ПІБО, недоступні в даний час. Клінічний досвід показує, що трициклічні антидепресанти мають найкращий ефект. Терапію починають з мінімальної дози із прийомом на ніч, і, поступово нарощуючи дозу, переходять до лікарських форм з повільним вивільненням препарату. Також можуть використовуватись антиконвульсанти із противольовою дією, такі як карбамазепін, окскарбазепін, габапентин, прегабалін. Найчастіше пацієнтам треба

призначати комбінацію трициклічного антидепресанта й антиконвульсанта. Якщо препарат, який приймається в адекватній дозі протягом двох місяців, не має ефекту, то його необхідно відмінити.

При загостренні больового синдрому, особливо при наявності м'язового компонента, ефективність показали деякі нестероїдні протизапальні препарати – кеторолак і напроксен. Зокрема, високу знеболюючу ефективність у нашій практиці показав інтраназальний кеторолак (Аспрікс). Саме альтернативний, тобто інтраназальний шлях введення, прискорює початок анальгетичного ефекту, сприяє високоефективному знеболенню при больовому синдромі обличчя. Аспрікс єдиним кеторолаком в Україні у вигляді назального спрею. Подібний препарат випускається лише у США під назвою «Srgix», повною генеричною копією якого є препарат «Аспрікс». Перевагами Аспрікса є швидке настання ефекту та мінімізація побічних дій. Хочемо зауважити, що Аспрікс рекомендовано використовувати для лікування болю обличчя за такою схемою: протягом 3–5-ти днів – інтраназально по одному впрыску в кожную ніздрю 3–4 рази на добу (усього 6–8 впрысків на добу).

В одному відкритому дослідженні була показана ефективність місцевої аплікації капсаїцину [34], в іншому відкритому дослідженні виявлено певний ефект кризьшкірної електричної стимуляції [12]. У низки пацієнтів в якості методу терапії можна використовувати гіпноз [4]. Поведінкова терапія надзвичайно діюча для пацієнтів з ПІБО, бо вона дозволяє знизити рівень тривоги і знайти реалістичну самооцінку для кращої копінг-стратегії для подолання болю.

### ПОСИЛАННЯ

1. Sternbach RA. Acute versus chronic pain. In: Wall PD, Melzack R, editor. Textbook of Pain. New York, NY: Churchill Livingstone; 1984. pp. 173–177
2. Wall PD. Introduction. In: In: Wall PD, Melzack R, editor. Textbook of Pain. New York, NY: Churchill Livingstone; 1984. pp. 1–16
3. Livingston WK. Pain Mechanisms. New York, NY: MacMillan; 1942
4. Bonica JJ. The Management of Pain. Philadelphia, PA: Lea and Febinger; 1953. pp. 154–156
5. Waldman S. Atlas of Common Pain Syndromes. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2002
6. Jannetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. J Neurosurg. 1967; 26: 159–162. [PubMed]
7. Shelton ML. Working in a Very Small Space: The Making of a Neurosurgeon. New York, NY: WW Norton; 1989.
8. Jannetta PJ. Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease. Ann Surg. 1980; 192: 518–525. [PMC free article] [PubMed]
9. Sindou M, Leston J, Decullier E et al. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia: long-term effectiveness and prognostic factors in a series of 362 consecutive patients with clear cut neurovascular conflicts who underwent pure decompression. J Neurosurg. 2007; 107: 1144–1153. [PubMed]
10. Baker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ et al. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. N Engl J Med. 1996; 334: 1077–1083. [PubMed]
11. Mackinnon SE, Dellon AL. Surgery of the Peripheral Nerve. New York, NY: Thieme Medical Publishers; 1989
12. Dellon AL, Aszmann OC, Muse V. Collateral sprouting documentation using the PSSD. Ann Plast Surg. 1996; 37: 520–525. [PubMed]
13. Dellon AL. Resection: nerve repair's most neglected technique. Plast Surg Techn. 1995; 1: 191–199
14. Zachary LS, Dellon AL, Seiler WA. IV Relationship of intraneural damage in the rat sciatic nerve to the mechanism of injury. J Reconstr Microsurg. 1989; 5: 137–140. [PubMed]
15. Weber RA, Briedenbach WC, Brown RE et al. A randomized prospective of polyglycolic acid conduits for digital nerve reconstruction in humans. Plast Reconstr Surg. 2000; 106: 1036–1045. [PubMed]
16. Crawley WA, Dellon AL. Inferior alveolar nerve reconstruction with a polyglycolic acid, bioabsorbable nerve conduit: a case report. Plast Reconstr Surg. 1992; 90: 300–302. [PubMed]
17. Ducic I, Maloney CT, Dellon AL. Reconstruction of the spinal accessory nerve: autograft or neurotube? Two case reports. J Reconstr Microsurg. 2005; 21: 29–33. [PubMed]
18. Navissano M, Malan F, Carnino R et al. Neurotube for facial nerve repair. Microsurgery. 2005; 25: 268–271. [PubMed]
19. Ramirez OM, Pozner JN. Endoscopically assisted supraorbital nerve neurolysis and correction of eyebrow asymmetry. Plast Reconstr Surg. 1997; 100: 755–758 [PubMed]
20. Mackinnon SE, Dellon AL, Hudson AR et al. Alteration of neuroma formation by manipulation of neural microenvironment. Plast Reconstr Surg. 1985; 76: 345–352. [PubMed]
21. Dellon AL, Aszmann OC. Treatment of dorsal foot neuromas by translocation of nerves into anterolateral compartment. Foot Ankle. 1998; 19: 300–303. [PubMed]
22. Dellon AL, Mackinnon S. Treatment of the painful neuroma by neuroma resection and muscle implantation. Plast Reconstr Surg. 1986; 77: 427–436. [PubMed]
23. Evans GRD, Dellon AL. Implantation of the palmar cutaneous branch of the median nerve into the pronator quadratus for treatment of painful neuroma. J Hand Surg [Am] 1994; 19: 203–206. [PubMed]
24. Mackinnon SE, Dellon AL. Results of treatment of recurrent dorsoradial wrist neuromas. Ann Plast Surg. 1987; 19: 54–61. [PubMed]
25. Dellon AL, Maloney CT, Jr. Salvage of sensation in a hallux-to-thumb transfer by nerve tube reconstruction. J Hand Surg [Am] 2006; 31: 1495–1498. [PubMed]
26. Evans GRD, Crawley W, Dellon AL. Inferior alveolar nerve grafting: an approach without intermaxillary fixation. Ann Plast Surg. 1994; 33: 221–224. [PubMed]
27. Fogaza WC, Ferreira MC, Dellon AL. Neurosensory testing in evaluation of infraorbital nerve injuries associated with zygoma fracture. Plast Reconstr Surg. 2004; 113: 834–838. [PubMed]
28. Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. Pain. 1983; 17: 45–56. [PubMed]
29. Revill SI, Robinson JO, Rosen M, Hogg MI. The reliability of a linear analogue for evaluating pain. Anaesthesia. 1976; 31: 1191–1198. [PubMed]
30. Dellon AL, Keller KM. Computer-assisted quantitative sensory testing in carpal and cubital tunnel syndromes. Ann Plast Surg. 1997; 38: 493–502. [PubMed]
31. Rosenberg D, Conolley J, Dellon AL. Thenar eminence quantitative sensory testing in diagnosis of proximal median nerve compression. J Hand Ther. 2001; 14: 258–265. [PubMed]

32. Tassler PL, Dellon AL. Pressure perception in the normal lower extremity and in tarsal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 1996; 19: 285–289. [PubMed]
33. Okwueze MI, Spear ME, Zwyghuizen AM et al. Effect of augmentation mammoplasty on breast sensation. *Plast Reconstr Surg*. 2006; 117: 73–83. [PubMed]
34. Mofid MM, Klatsky SA, Singh NK et al. Nipple-areola complex sensitivity after primary breast augmentation: a comparison of periareolar and inframammary incision approaches. *Plast Reconstr Surg*. 2006; 117: 1694–1698. [PubMed]
35. Dellon AL, Andonian E, De Jesus RA. Measuring sensibility of the trigeminal nerve. *Plast Reconstr Surg*. 2007; 120: 1546–1550. [PubMed]
36. Costas PD, Heatley G, Seckel BR. Normal sensation of the human face and neck. *Plast Reconstr Surg*. 1994; 93: 1141–1145. [PubMed]
37. Kesarwani A, Antonyshyn O, Mackinnon SE et al. Facial sensibility testing in the normal and posttraumatic population. *Ann Plast Surg*. 1989; 22: 416–425. [PubMed]
38. Lawrence JE, Poole MD. Mid-facial sensation following craniofacial surgery. *Br J Plast Surg*. 1992; 45: 519–522. [PubMed]
39. М.М. Орос, медична газета «Здоров'я України», «Хронічний біль обличчя», 2016 р.

### Идиопатическая боль лица

*М.М. Орос*

**Резюме:** Идиопатическая боль лица рассматривается на сегодняшний день, как полиэтиологический синдром, включающий в себя миогенный или ятрогенный источник периферической сенситизации в области лица, недостаточность центральных противобольных систем, а также наличие коморбидных эмоционально-аффективных нарушений. Среди пациентов с хронической болью идиопатическая боль лица составляет 5.8 % случаев и входит в тройку наиболее частых причин хронической прозопалгии. Фармакотерапия в настоящее время в большей степени является эмпирической, так как контролируемых исследований эффективности лекарственных препаратов не проводилось, антидепрессанты: фенелзин и дотиепин которые показали умеренный эффект в лечении ПИБЛ, не доступны в настоящее время. Клинический опыт показывает, что трициклические антидепрессанты обладают лучшим эффектом. При обострении болевого синдрома, особенно при наличии мышечного компонента, эффективность показали некоторые нестероидные противовоспалительные препараты: кеторолак и напроксен. В частности, высокую обезболивающее эффективность в нашей практике показал интраназальный кеторолак (Асприкс).

**Ключевые слова:** боль лица, невралгия, антидепрессанты, кеторолак

### Idiopathic facial pain

*M. Oros*

**Summary.** Idiopathic facial pain is now regarded as a polyetiological syndrome, including myogenic or iatrogenic source of peripheral sensitization in the face, insufficiency of central pain management systems, and the presence of comorbid emotionally-affective disorders. Among patients with chronic pain, idiopathic facial pain accounts for 5.8 % of cases and was among the three most common causes of chronic prosopalgia. Pharmacotherapy is now more empirical, since controlled studies of the efficacy of drugs have not been conducted, antidepressants: phenelzine and doxepin, which showed a moderate effect in the treatment of PIBO, are not currently available. Clinical experience shows that tricyclic antidepressants have the best effect. With exacerbation of pain, especially in the presence of a muscle component, some non-steroidal anti-inflammatory drugs, ketorolac and naproxen, have shown effectiveness. In particular, intranasal catrolac (Asprix) has shown high analgesic efficacy in our practice.

**Key words:** face pain, neuralgia, antidepressants, ketorolac.

*М.М. Орос* – Ужгородський національний університет; кафедра неврології, нейрохірургії та психіатрії.  
**Адреса:** м. Ужгород, вул. Капушанська, 24. **Тел.:** (0312) 64-52-62. **E-mail:** kaf-neurology@uzhnu.edu.ua.