

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра нервових хвороб



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІКИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ КРАНІАЛЬНИХ НЕВРАЛГІЙ І НЕВРОПАТІЙ



НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

для студентів IV курсу медичного факультету закладів вищої освіти
III-IV рівня акредитації за спеціальністю «Стоматологія»,
лікарів-інтернів, неврологів, стоматологів, сімейних лікарів

Запоріжжя
2019

УДК 616.857-07/-08

А 43

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
(протокол № від _____ р.)
та рекомендовано для використання в освітньому процесі.*

Автори:

О. А. Козьолкін - д.мед.н., професор;

А. В. Ревенько - к.мед.н., доцент;

С. О. Медведкова - д.мед.н., доцент;

А. А. Кузнецов – к.мед.н., доцент;

А. О. Дронова – аспірант.

Рецензенти:

О. В. Крайдашенко - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії та косметології Запорізького державного медичного університету;

Н. М. Бучакчийська - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нервових хвороб ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України».

Актуальні питання клініки, діагностики та лікування краніальних невралгій та невропатій: навч.-метод. посіб. для студентів IV курсу мед. факультету закладів вищої освіти III-IV рівня акредитації за спеціальністю «Стоматологія», лікарів-інтернів, неврологів, стоматологів, сімейних лікарів / О. А. Козьолкін, А. В. Ревенько, С. О. Медведкова., А. А. Кузнецов, А. О. Дронова – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. - 143.с.

УДК 616.857-07/-08

©О. А. Козьолкін, А. В. Ревенько, С. О. Медведкова, 2019.
©Запорізький державний медичний університет, 2019.

Передмова

на навчальний посібник кафедри нервових хвороб
Запорізького державного медичного університету

Проблема захворювань периферичної нервової системи відноситься до напрямків клінічної неврології, що найбільш інтенсивно розвиваються.

Останнім часом розроблені нові методи діагностики, лікування і профілактики, які призвели до зміни у веденні хворих із захворюваннями периферичної нервової системи.

Даний посібник містить інформацію про сучасні підходи в діагностиці та лікуванні найбільш поширених форм краніальних невралгій і невропатій. Посібник містить матеріали Європейської Федерації Неврологічних Співтовариств (EFNS), а також рекомендації провідних фахівців України.

Використання сучасних алгоритмів діагностики, лікування і профілактики дозволяє лікарю швидко прийняти рішення, вибрати найбільш ефективні та безпечні методи лікування. Разом з тим, практична робота лікаря вимагає не сліпого копіювання рекомендацій, а індивідуалізації лікування з урахуванням особливостей перебігу захворювань, реакції хворого на лікування, його особистісних особливостей і економічних можливостей.

Наші знання, що пов'язані з діагностикою та лікуванням неврологічних захворювань, змінюються. З'явилися нові дані про механізми розвитку захворювань периферичної нервової системи, вдосконалюються методи діагностики.

Методичний посібник призначений для підготовки студентів медичного факультету, студентів стоматологів, лікарів-інтернів неврологів, лікарів загальної практики-сімейної медицини.

Зміст

Передмова	1
I пара черепних нервів. Нюховий аналізатор.....	6
II пара черепних нервів. Зоровий нерв.....	8
Система окорухових нервів. Парез очних м'язів	12
III пара черепних нервів. Окоруховий нерв	13
VI пара черепних нервів. Відвідний нерв.....	18
V пара черепних нервів. Трійчастий нерв	19
VII пара черепних нервів. Лицьовий нерв.....	24
VIII пара черепних нервів. Вестибуло-кохлеарний нерв.....	31
IX пара черепних нервів. Язикоглотковий нерв	34
X пара черепних нервів. Блукаючий нерв	37
Бульбарний і псевдобульбарний параліч.....	42
Невропатія зорового нерва (II пара черепних нервів).....	47
Невропатія окорухового нерва (III пара черепних нервів)	51
Невропатія блокового нерва (IV пара черепних нервів).....	52
Невропатія відвідного нерва (VI пара черепних нервів).....	53
Болісна офтальмоплегія.....	55
Ураження системи трійчастого нерва (VI пара черепних нервів)	57
Ураження вестибуло-кохлеарного нерва (VII пара черепних нервів).....	94
Невралгія язикоглоткового нерва (IX пара черепних нервів)	102
Ураження системи блукаючого нерва (X пара черепних нервів)	107
Множинна краніальна невропатія	109
Додаток 1. Рекомендації щодо ведення пацієнтів із нейропатичним болем	112
Додаток 2. Шкали та опитувальники для пацієнтів з больовим синдромом.	117

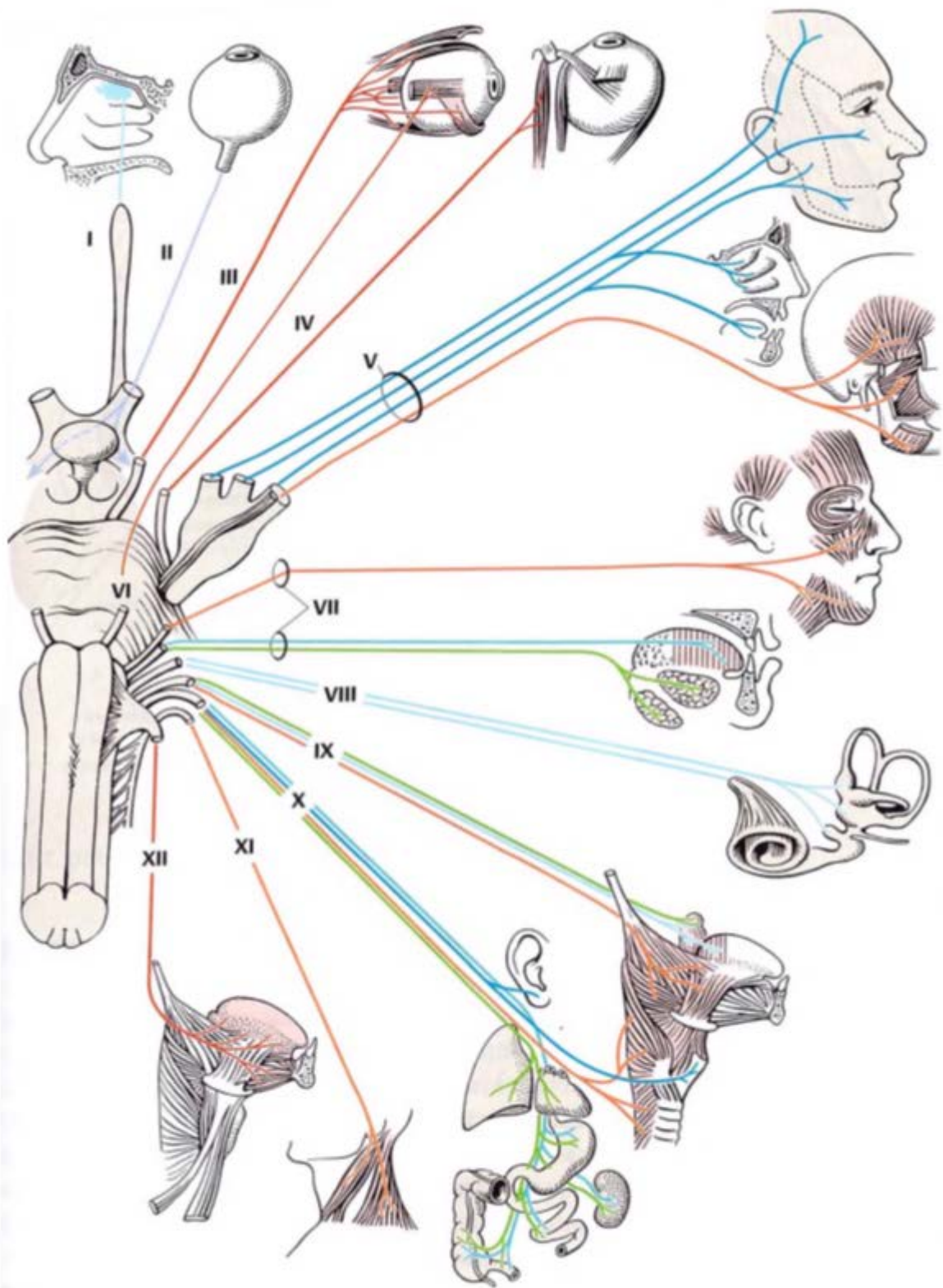
Тести	121
Рекомендована література.....	142

I пара черепних нервів. Нюховий аналізатор.

Порушення нюху поділяються на кількісні і якісні.

Кількісні порушення нюху включають **гіпосмію** (зниження нюху) та **аносмію** (відсутність нюху). Вони обумовлені периферичним ураженням нюхового нерва, або, по суті, нюхових ниток, наприклад, через риніт, розрив нюхових ниток при переломі гратчастої пластинки або побічних ефектів лікарських препаратів. Ці порушення проявляються також в результаті центрального ураження інших нейронів в області нюхової цибулини або ураження нюхового тракту, типова причина яких - менінгіома нюхової ямки.

Якісні порушення нюху, такі як **паросмія**, можуть включати відчуття поганих запахів - **какосмія** (зокрема, неприємне відчуття запаху калу) - або **гіперосмія** (патологічне загострення нюху). До них зазвичай призводить центральне ураження, наприклад, при скроневої епілепсії.



Черепні нерви: місця виходу із стовбуру мозку, склад нервових волокон, зони їх іннервації

II пара черепних нервів. Зоровий нерв.

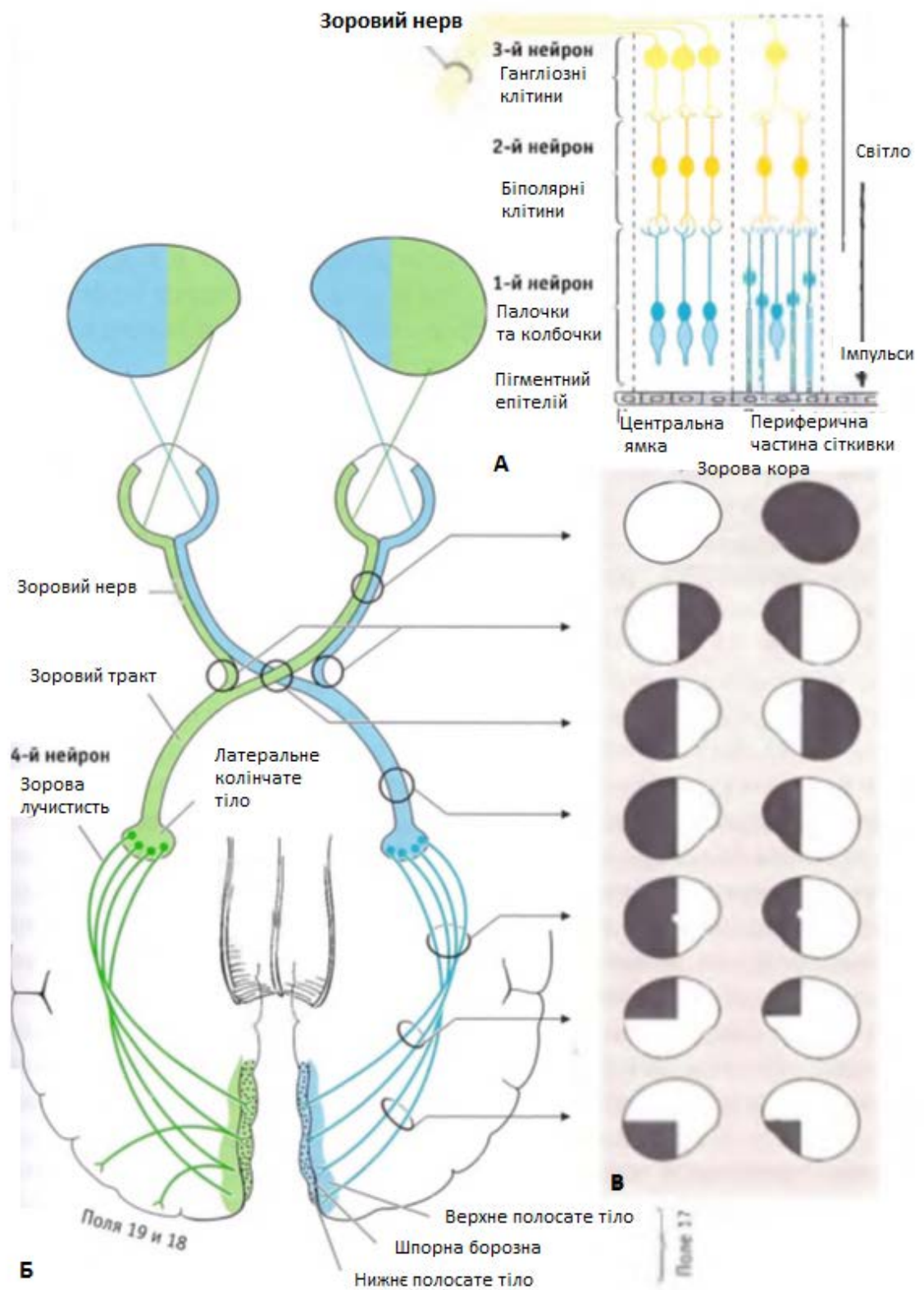
Симптоми ураження зорових шляхів

Ураження зорового нерва можливе на 3-х рівнях: **диск зорового нерва, передній відділ та ретробульбарний відділ** (тобто розташований позаду очного яблука).

- 1) Ураження диска зорового нерва (наприклад, набряк диска зорового нерва внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску і ряду метаболічних порушень) можна виявити шляхом офтальмоскопії.
- 2) Порушення переднього відділу зорового нерва нерідко буває обумовлено васкулітом (наприклад, скроневого артеріїту).
- 3) Ретробульбарне ураження зорового нерва (ретробульбарний неврит) особливо часто буває проявом розсіяного склерозу.

Пошкодження в будь-якому з цих відділів може викликати стійке порушення або повну втрату зору в ураженому оці. Короточасні епізоди порушення зору в одному оці, що тривають від кількох секунд до кількох хвилин («транзиторна монокулярна сліпота»), що позначаються як «швидкоплинна» сліпота, зазвичай викликані закупоркою судин сітківки мікроемболом. Нерідко джерелом емболії стає атеросклеротична бляшка у внутрішній сонній артерії, тому в таких випадках слід виключити стеноз внутрішньої сонної артерії.

Ураження зорового перехресту можуть викликати пухлина гіпофізу, краніофарингіома або менінгіома турецького сідла, які, як правило, тиснуть на волокна, що перехрещуються в центральній частині хіазми. У таких випадках розвивається часткова сліпота з неможливістю побачити об'єкт, що знаходиться в межах скроневої половини полів зору по обидва боки, тобто **бітемпоральна геміанопсія**, яку також називають «феноменом шор» за аналогією з тим, як шори з боків прикривають очі у коней.



Зоровий нерв та зоровий провідниковий шлях зорового аналізатора
а - будова сітківки; б- зорові шляхи, можливі зони ураження; в- дефекти
полей зору (відповідно з зонами ураження)

Оскільки волокна, які починаються в нижній частині сітківки та проходять відповідно в нижній частині зорового перехресту, страждають першими, то найбільш раннім симптомом захворювання нерідко виявляється бітемпоральна верхньоквадрантна геміанопсія. В першу чергу може порушитися відчуття кольору.

Дещо рідше ураження зорового перехресту проявляється розвитком **біназальної геміанопсії**, наприклад, коли пухлина росте навколо зорового перехресту, оточуючи та стискаючи його з двох сторін. При цьому страждають, як правило, латерально розташовані волокна, що неперехрещуються. Ці волокна йдуть від скроневих половин сітківки обох очей та сприймають зображення від носових половин поля зору по обидва боки (біназальна геміанопсія). Іншими можливими причинами ураження можуть стати аневризма внутрішньої сонної артерії або базальний менінгіт, однак в цих випадках ізольована біназальна геміанопсія виникає вкрай рідко.

Бітемпоральну та біназальну геміанопсію об'єднують під терміном **гетеронімна геміанопсія**, тому що в подібних випадках в кожному оці випадають різнобічні половини полів зору. При бітемпоральній геміанопсії випадають зовнішні половини полів зору (праве поле в правому оці та ліве поле в лівому оці), а при біназальній геміанопсії внутрішні половини полів зору (ліве поле в правому оці та праве поле в лівому оці). Ураження зорового тракту, навпаки, призводить до розвитку **гомонімної геміанопсії**, при якій випадають односторонні половини полів зору кожного ока. Тому, наприклад, при пошкодженні волокон правого зорового тракту в зорову кору не потрапляють імпульси, що йдуть від правих половин сітківки кожного ока. В результаті випадають ліві половини полів зору кожного ока. Зазвичай зоровий тракт вражають пухлини або базальний менінгіт, рідше травми.

Ураження зорової лучистості

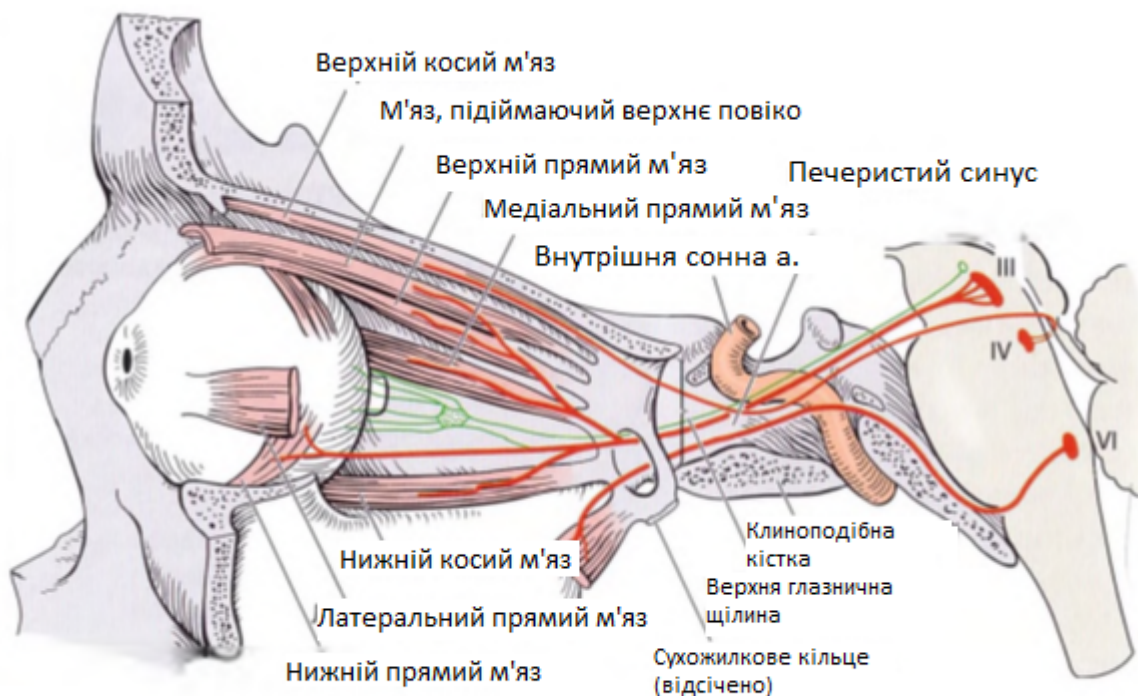
Ураження зорової лучистості в проксимальному відділі також викликає розвиток гомонімної геміанопсії, яка, однак, у багатьох випадках є неповною,

тому що волокна зорової лучистості широко розосереджені на значній території. **Верхня квадратна гомонімна геміанопсія** вказує на ураження переднього відділу **скроневої частки** з захопленням частини зорової лучистості, відомої як петля Мейера. **Нижня квадратна гомонімна геміанопсія** вказує на ураження **тім'яної або потиличної частини** зорової лучистості.

Система окорухових нервів. Парез очних м'язів

Слабкість одного або декількох зовнішніх м'язів очей призводить до паралитичної косоокості та обмеження руху ока в одному або в декількох напрямках.

Девіація очей в **горизонтальній площині** називається **езотропією** (відхилення всередину) або **екзотропія** (відхилення назовні), в той час як девіація у **вертикальній площині** називається **гіпертропією** або **гіпотропією** (девіація вгору або вниз відповідно).



Іннервація зовнішніх м'язів ока (вид збоку)

Ураження ядер і стовбурів черепних нервів, що відповідають за рухи очей, дають схожі симптоми, однак ураження ядра зазвичай можна відрізнити за додатковими симптомами, які виникають внаслідок залучення стовбурових структур, прилеглих до ядра.

III пара черепних нервів. Окоруховий нерв

Ураження окорухового нерва

Повне ураження окорухового нерва викликає наступну тріаду симптомів:

1) Птоз - обумовлений парезом м'яза, що піднімає верхню повіку, і усуненням протидії кругового м'яза ока, який іннервує лицевий нерв (хворий може трохи відкрити очну щілину тільки за рахунок скорочення лобового м'яза).

2) Вимушене положення очного яблука - поворот вниз і назовні - відбувається за рахунок безперешкодного скорочення латерального прямого та верхнього косого м'язів, що іннервуються VI та IV черепними нервами відповідно.

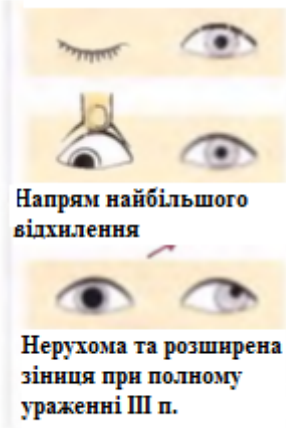
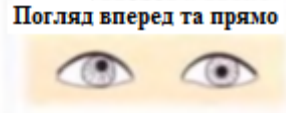


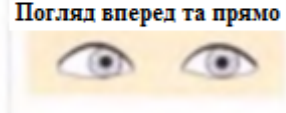


3) Розширення зіниці - спричинено слабкістю сфінктера зіниці, що іннервирується парасимпатичними волокнами окорухового нерва; при цьому відсутні реакція зіниць на світло і акомодация (остання втрачається через одночасну недостатності війкового м'яза).

Ізольований парез внутрішніх м'язів ока, тобто сфінктера зіниці і війкового м'яза, називають **внутрішньою офтальмоплегією**. При цьому очне яблуко залишається рухомим, а зіниця ніби застигає в одному положенні: відсутні пряма і співдружних реакція зіниці на світло, та порушується акомодация, через що зорове сприйняття стає нечітким. Внутрішня офтальмоплегія виникає тільки при вибіркового ураженні парасимпатических волокон в окорухових нервах.

Зовнішня офтальмоплегія - обмеження рухливості очного яблука при збереженні вегетативної (парасимпатичної) іннервації.

Ураження окорухового нерва становить 30% від усіх випадків порушення іннервації очних м'язів (ураження відвідного нерва зустрічається частіше, приблизно в 40-50% випадків). Птоз частіше спостерігається при периферичному ураженні стовбура окорухового нерва, ніж при ураженні його ядра. Коли окоруховий нерв виходить зі стовбуру мозку,

парасимпатичні волокна, що іннервують зіницю, примикають до нього зовні, відразу під епіневрієм, тому вони вразливіші інших волокон в нерві і першими страждають від здавлення нерва патологічним вогнищем (травма, пухлина, аневризма). З цієї ж причини парасимпатичні волокна окорухового нерва рідше страждають від судинних розладів, наприклад, внаслідок цукрового діабету. Найбільш частими причинами ураження окорухового нерва є аневризма (близько 30%), пухлина (приблизно 15%) ішемічне судинне ураження (в тому числі при цукровому діабеті, приблизно в 15-20% випадків).

Уражений нерв	Положення очних яблук	Компенсаторне положення голови (найменше відхилення)	Положення 2-х зображень в залежності від спрямування погляду								
Окоруховий	<p>Погляд вперед та прямо</p>  <p>Напрямок найбільшого відхилення</p> <p>Нерухома та розширена зіниця при повному ураженні ІІІ п.</p>	Відсутнє, якщо наявний птоз (у зв'язку з відсутністю диплопії)	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Лівий бік</th> <th>Правий бік</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>Ураження медіального прямого м.</p>	Лівий бік	Правий бік						
Лівий бік	Правий бік										
Блоковий	<p>Погляд вперед та прямо</p>  <p>Напрямок найбільшого відхилення</p>  <p>Наклон голови у сторону паретичного м. (феномен Більшовського)</p>	 <p>Поворот голови у здоровий бік</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Лівий бік</th> <th>Правий бік</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>Парез верхнього косого м.</p>	Лівий бік	Правий бік						
Лівий бік	Правий бік										
Відвідний	<p>Погляд вперед та прямо</p>  <p>Напрямок найбільшого відхилення</p> 	 <p>Поворот голови в сторону паретичного м.</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Лівий бік</th> <th>Правий бік</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>Парез латерального прямого м.</p>	Лівий бік	Правий бік						
Лівий бік	Правий бік										

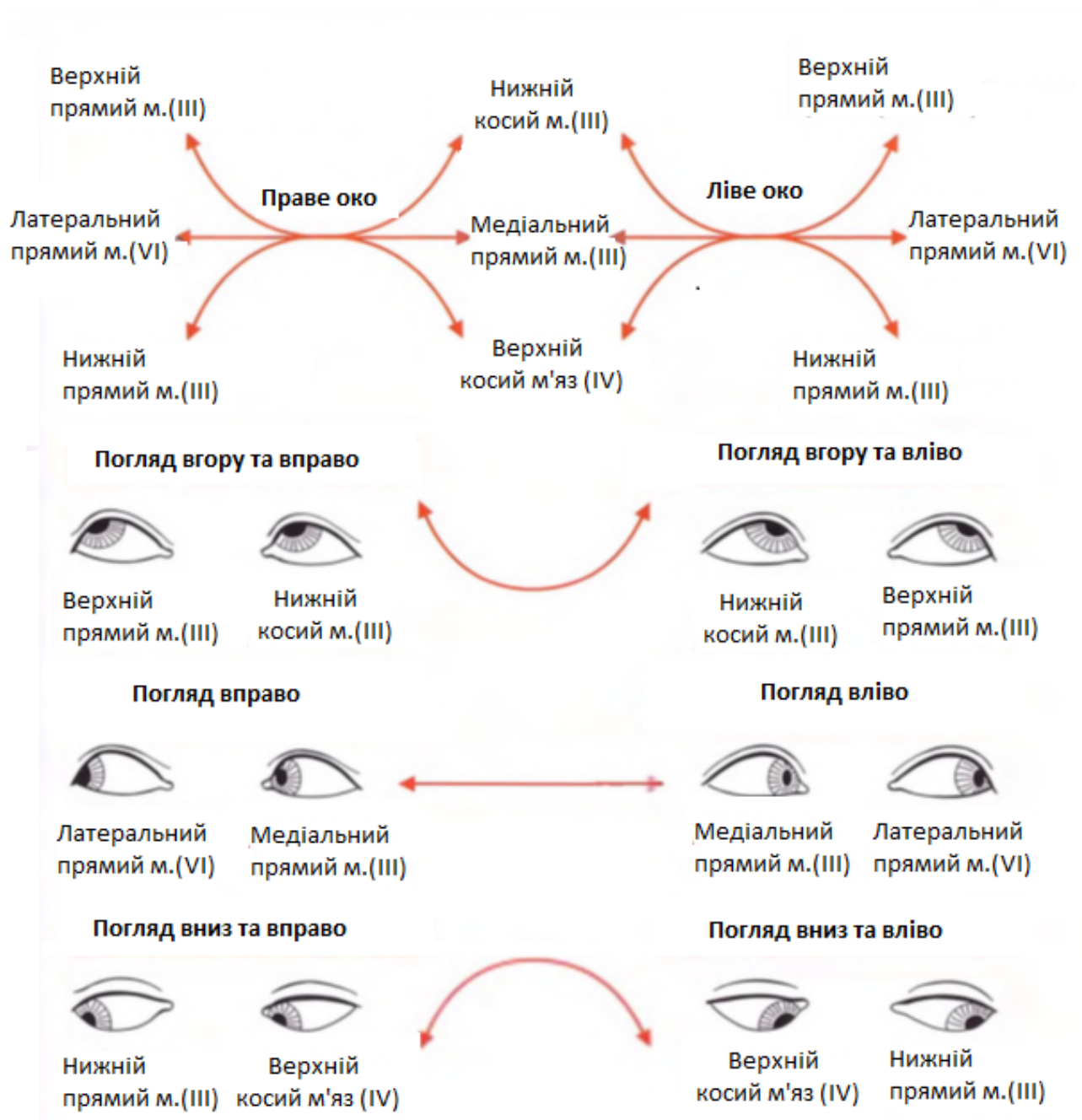
Положення очей та диплопія в результаті ураження (парез) зовнішніх м'язів очей.

Показані клінічні симптоми при правобічному ураженні (по Mumentaller M., Mattle H. Neurology, 4th ed.)

IV пара черепних нервів. Блоковий нерв

Ураження блокового нерва.

Ураження блокового нерва тягне за собою парез верхнього косоного м'яза ока. Око на стороні ураження відводиться вгору і декілька досередини, тобто медіально, в сторону здорового ока. Девіація та диплопія найбільш явно виражені, коли хворий дивиться вниз і медіально. Інший спосіб виявлення девіації ока, що косить всередину і назовні - тест Більшовського - нахил голови в бік ураження при фіксації здорового ока на нерухомому об'єкті. Найбільш поширені причини ураження блокового нерва - травма (30-60% випадків), судинне ураження, пухлини.



Локалізація очних яблук у шести діагностичних положеннях погляду, при котрих найкраще виявляється слабкість однієї або декількох зовнішніх м'язів ока.

VI пара черепних нервів. Відвідний нерв.

Ураження відвідного нерва

При погляді прямо перед собою паретичне око повернуте усередину, відведення очного яблука назовні неможливо внаслідок слабкості зовнішнього прямого м'яза. Поворот очного яблука всередину називають збіжною косоокістю. Через переважання тонусу нижнього косого м'яза, уражене око при погляді прямо перед собою повертає вгору і всередину.

Ураження відвідного нерва зазвичай буває ізольованим і частіше за все обумовлено пухлиною або судинною патологією. У порівнянні з іншими черепними нервами відвідний нерв проходить в субарахноїдальному просторі найдовший шлях, тому він першим страждає при менінгіті або субарахноїдальному крововиливі, а також при підвищенні внутрішньочерепного тиску (внутрішньочерепна гіпертензія). На тлі внутрішньочерепної гіпертензії може відбуватися одностороннє ураження відвідного нерва і, отже, це не завжди вказує на бік ураження.

V пара черепних нервів. Трійчастий нерв

Рогівковий рефлекс. Чутливі (соматосенсорні) імпульси проходять від слизової оболонки ока по очному нерву до мостового (головного чутливого) ядра трійчастого нерва (аферентна ланка). Перемикаючись в синапсах на клітини цього ядра, імпульси підходять до ядра лицьового нерва і далі в складі лицьового нерва проходять до кругового м'яза ока з кожного боку (еферентна ланка). Рівень замикання рефлекторної дуги - міст. При збереженні рефлексу дотик до рогівки викликає рефлекторне закриття обох очей. Переривання аферентної ланки (трійчастий нерв) або еферентної ланки (лицьовий нерв) призводить до втрати рогівкового рефлексу.

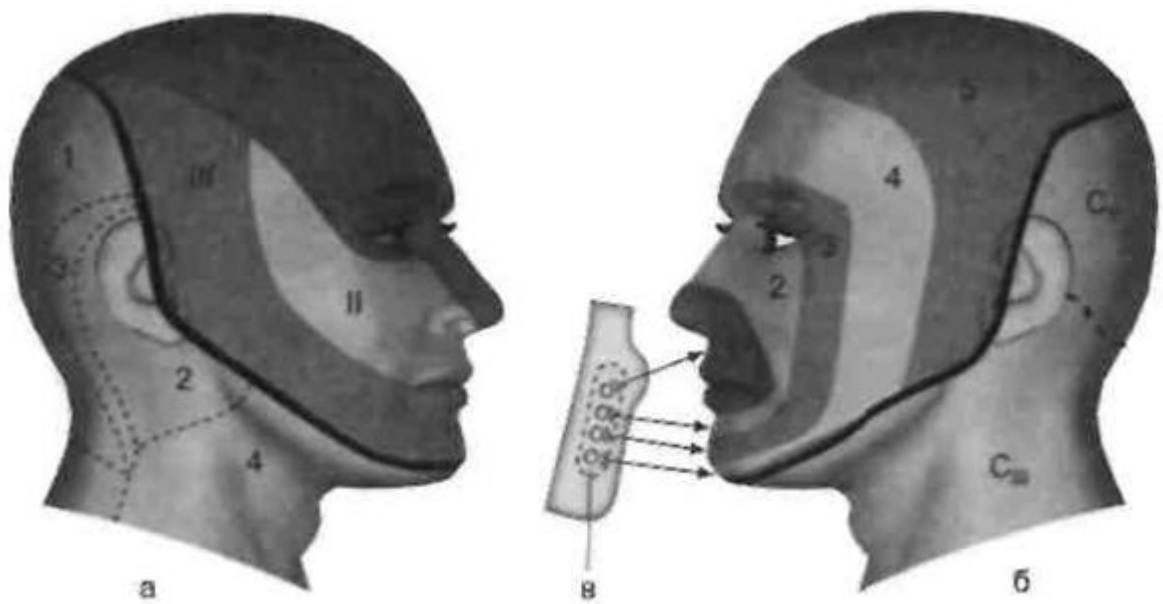
Чхальний і смоктальний рефлекс. Соматосенсорні імпульси проходять від слизової оболонки порожнини носа до ядра трійчастого нерва, формуючи аферентну ланку чхального рефлексу. Еферентна ланка цього рефлексу включає V, VII, IX, X черепні нерви та кілька нервів, що беруть участь в регуляції вдиху. Смоктальний рефлекс у немовлят (дотик до губ викликає смоктальні рухи) - інший рефлекс, аферентну ланку якого утворюють волокна трійчастого нерва, а еферентну ланку складають кілька різних нервів.

Топічна діагностика ураження V пари ЧМН

Ураження однієї з трьох гілок V нерва призводить до появи різкої болі в області іннервації, до порушення всіх видів чутливості по периферичному типу в зоні, що іннервує ця гілка, до зниження або згасання відповідних рефлексів, а також болючості в точках виходу гілок.

Ураження трійчастого вузла або чутливого корінця супроводжується порушенням всіх видів чутливості в зонах іннервації всіх трьох гілок по корінцевого типу; як правило, спостерігається herpes zoster на обличчі.

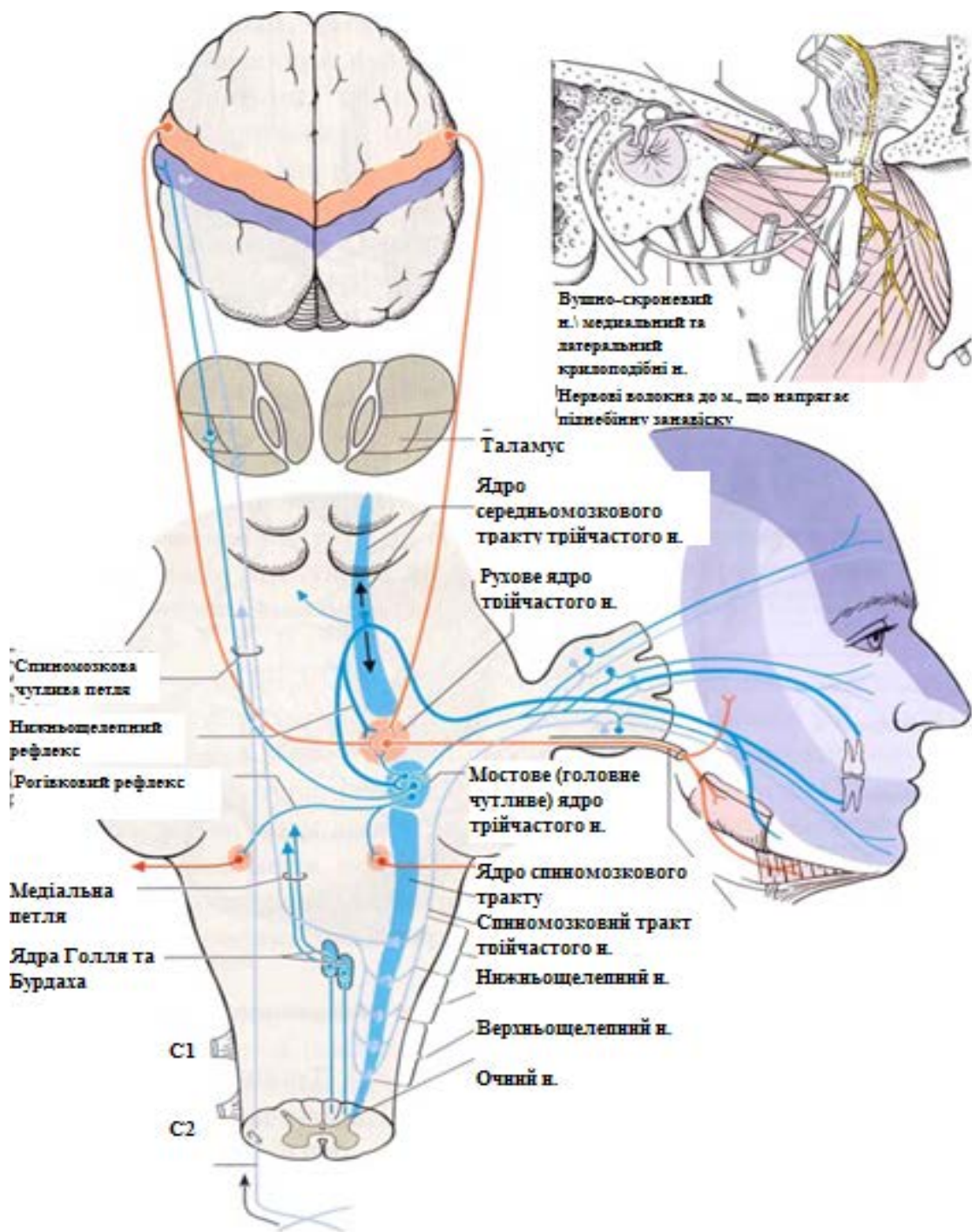
При ураженні різних сегментів ядра спинномозкового шляху виникають сегментарно-диссоційовані розлади поверхневої чутливості на половині обличчя в кільцевих шкірних зонах Зельдера.



Малюнок. А. Периферична та Б. сегментарна іннервації шкіряної чутливості на обличчі

Ураження одного з двох чутливих ядер призводить до появи диссоційованного розладу чутливості на обличчі з вибіркоким порушенням або глибокої, або поверхневої чутливості.

Вогнища в середньому відділі моста мозку і в довгастому мозку можуть захоплювати одночасно з ядром V нерва волокна спіноталамічного шляху, викликаючи альтернуючу геміанестезію: розлад поверхневої чутливості на обличчі на стороні вогнища по сегментарному типу, а на тулубі і кінцівках – за провідниковим типом на протилежному боці.



Малюнок. Зони іннервації та центральні зв'язки трійчастого нерва

Ураження рухових волокон трійчастого нерва.

Ураження рухового ядра або периферичних рухових волокон в складі трійчастого нерва викликає млявий парез жувальних м'язів. Однобічна слабкість жувальних м'язів може бути виявлена шляхом пальпації жувального і скроневого м'язів: під час пальпації хворого просять пожувати.

М'язові скорочення, пальповані в нормі, на стороні ураження відсутні. Якщо хворий відкриє рот та спробує висунути вперед нижню щелепу, щелепа відхилиться в сторону ураження під впливом протилежного крилоподібного м'яза. Нижньощелепний рефлекс в цьому випадку відсутній (при постукуванні неврологічним молоточком по підборіддю в нормі відбувається скорочення жувальних м'язів).

Захворювання, що вражають трійчастий нерв

Невралгія трійчастого нерва. Класичний варіант невралгії трійчастого нерва (або тригемінальної невралгії) характеризується короткочасними нападами сильної (стріляючої, пронизуючої або ріжучої) болі в зоні іннервації однієї або декількох гілок трійчастого нерва. Біль може бути спровокована дотиком до обличчя в одній або в декількох особливо чутливих зонах (тригерні, або куркові точки). Нерідко приводом для виникнення болю стає умивання, гоління і чищення зубів. Невралгія трійчастого нерва також відома під назвою «больовий тік» (tic douloureux). Цей термін можна вважати помилковим, оскільки скорочення м'язів обличчя, які можуть виявлятися при невралгії трійчастого нерва, є не тиком, а рефлекторним спазмом у відповідь на біль. Неврологічний огляд, як правило, не виявляє значущих змін, в тому числі ніяких порушень чутливості на обличчі.

Патофізіологія цього стану вивчена не до кінця. Припускають існування як центральних, так і периферичних механізмів невралгії трійчастого нерва. Застарілий термін «ідіопатична тригемінальна невралгія» в даний час не має широкого застосування, так як питання про природу захворювання стало більш ясним. Gardner (1959) і пізніше Jannetta (1982) встановили, що частіше це захворювання обумовлене здавленням корінця трійчастого нерва. Зазвичай корінець здавлюється верхньою мозочковою артерією, яка петлею обвивається навколо ураженої безмієлінової ділянки корінця трійчастого нерва, розташованого відразу після його виходу з моста. Ця гіпотеза підтверджена позбавленням від болю 80% хворих, які перенесли таке

нейрохірургічне втручання, як мікроваскулярна декомпресія трійчастого нерва. Ця операція полягає в звільненні корінця трійчастого нерва від судинної петлі шляхом приміщення між ними прокладки, наприклад, невеликий губки з синтетичного матеріалу, щоб вберегти нерв від контакту з пульсуючою артерією.

Однак приблизно в 80-90% випадків можливо значно зменшити або навіть усунути біль, використовуючи медикаментозне лікування. Для цього використовують карбамазепін. Нейрохірургічне лікування слід застосовувати тільки у випадках, резистентних до медикаментозного лікування. Арсенал нейрохірургічних операцій включає мікроваскулярну декомпресію (описана вище) і селективну чрезшкірну термокоагуляцію ноцицептивних волокон трійчастого нерва. Причиною симптоматичної невралгії трійчастого нерва в більшості випадків виявляється розсіяний склероз. У 2,4% хворих з розсіяним склерозом розвивається невралгія трійчастого нерва; серед них у 14% симптоми невралгії бувають двосторонніми.

В інших випадках причиною болю в зоні іннервації гілок трійчастого нерва служать захворювання зубів, синусит, переломи кісток, пухлини мостомозочкового кута, порожнини носа і ротової порожнини. Біль в оці або в області чола повинна викликати підозру на глаукому або ірит. До речі кажучи, гострий біль при глаукомі може нагадувати симптоми класичної невралгії трійчастого нерва.

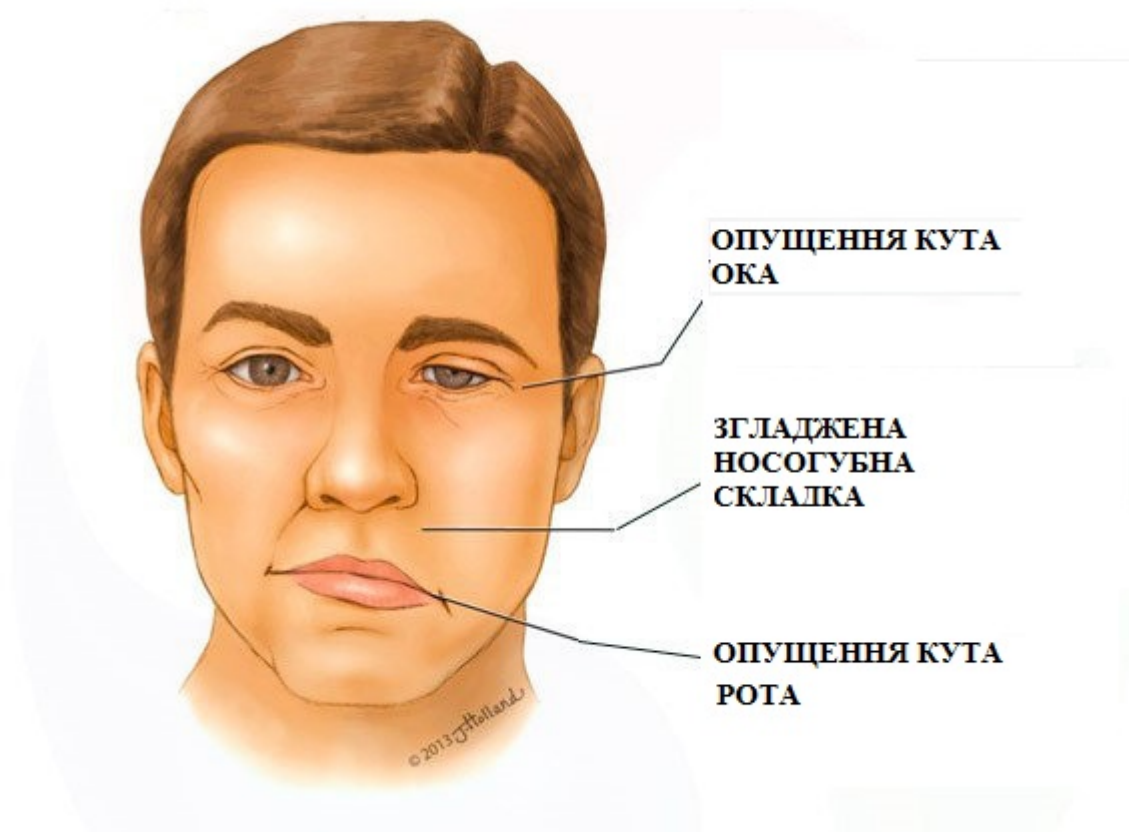
Синдром Граденіго включає в себе біль в зоні іннервації очної гілки трійчастого нерва в поєднанні з ураженням відвідного нерва на тій же стороні. Синдром найчастіше обумовлений інфекційним ураженням повітряних порожнин верхівки піраміди скроневої кістки.

VII пара черепних нервів. Лицьовий нерв

Ураження рухових волокон лицьового нерва. М'язи чола отримують центральну іннервацію з обох півкуль мозку, але інші м'язи отримують односторонню кіркову іннервацію з прецентральної звивини протилежної сторони.

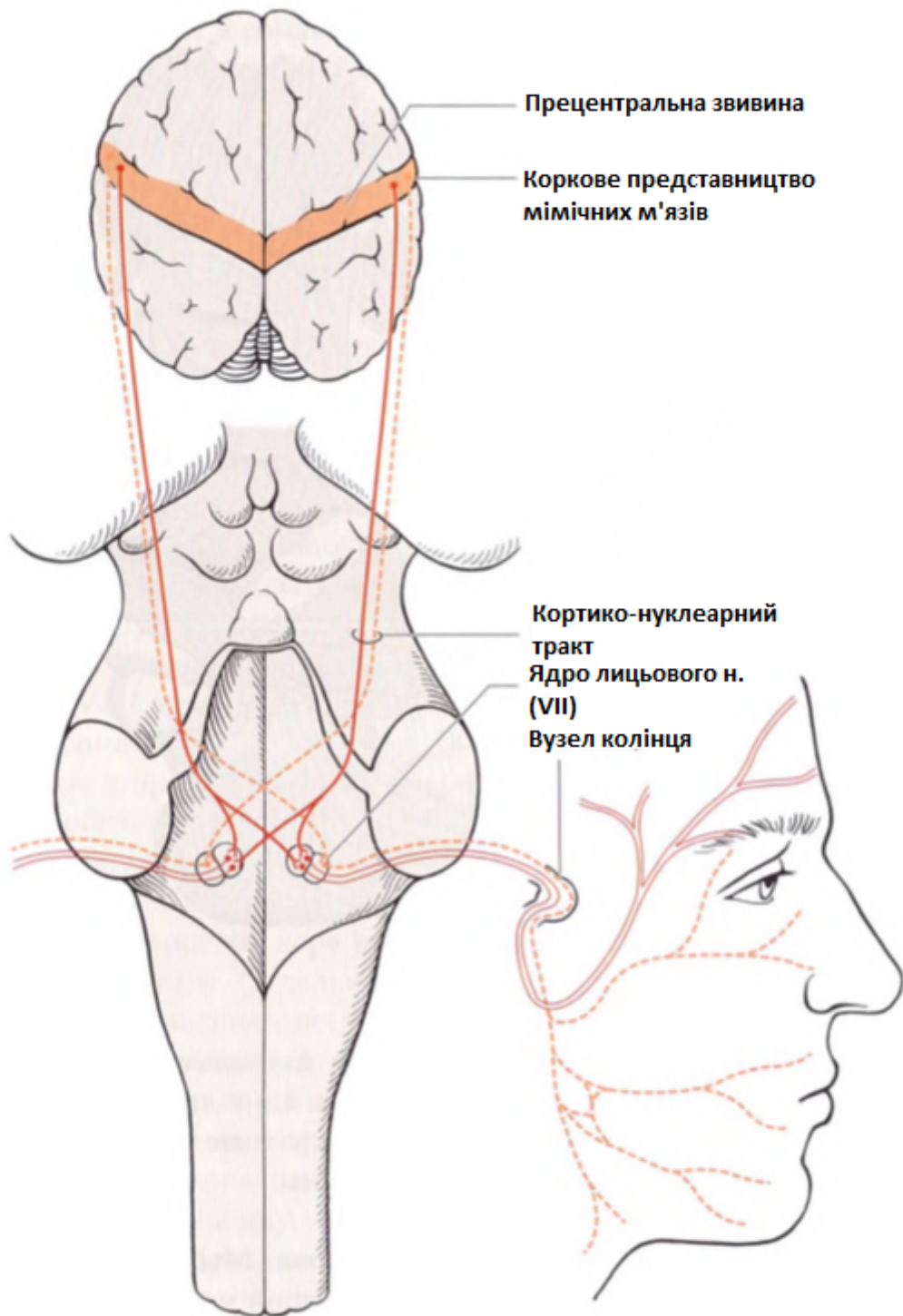
При ураженні центральних над'ядерних (кортико-нуклеарних) трактів, наприклад, в результаті інфаркту мозку (ішемічний інсульт), виникає парез м'язів зі збереженням функції м'язів на протилежній стороні, тому хворий не втрачає здатність піднімати брови і закривати очі. Цей тип ураження називається центральним парезом м'язів, або центральним типом ураження лицьового нерва.

При ядерному, або периферичному, типі прозоплегії (периферичний парез м'язів) розвивається слабкість всіх м'язів на боці ураження. Така очевидна різниця в клінічній картині дозволяє диференціювати центральний і периферичний тип ураження лицьового нерва.



Малюнок. Симптоми паралічу лицьового нерва

В іннервації рухового ядра лицьового нерва беруть участь не тільки моторна зона кіркового представництва обличчя, але також і проміжний мозок, який грає не останню роль в емоційній експресії обличчя. Волокна до ядер лицьового нерва також посилають і базальні ганглії, тому при ураженні базальних гангліїв може з'явитися гіпомімія або амімія. Крім перерахованих, також існують різні дискінетичні синдроми у вигляді насильницьких рухів в м'язах обличчя, в тому числі лицьовий геміспазм, лицьові дискінезії (включаючи блефароспазм). Локалізація вогнищ ураження при цих синдромах залишається невідомою.



Центральна іннервація ядра лицьового нерва. Частина ядра лицьового нерва, що відповідає за іннервацію м'язів чола, пов'язана (кортико-бульбарним шляхом) з обома гемісферами мозку. Таким чином, ураження кортико-бульбарного шляху з одного боку не призводить до слабкості м'язів чола. Інша частина ядра лицьового нерва має іннервацію лише з протилежної гемісфери мозку. Одностороннє ураження кортико-бульбарного тракту призводить до слабкості м'язів на протилежному боці зі збереженням іннервації м'язів чола

Ідіопатична невропатія лицьового нерва (параліч Белла) найбільш поширене захворювання, що виявляється ураженням лицьового нерва;

зустрічається з частотою приблизно 25 випадків на 100 тис. населення в рік. Причина захворювання до цих пір залишається невідомою. Захворювання характеризується розвитком млявого парезу м'язів (включаючи м'язи чола) та іншими симптомами, що залежать від місцезнаходження вогнища ураження.

Диференціальний діагноз у випадках гострого паралічу м'язів відіграє важливу роль, оскільки не у всіх випадках параліч м'язів має ідіопатичне походження: в 10% випадків причиною захворювання виявляється герпес (вушна форма оперізувального герпесу - herpes zoster oticus), в 4% випадків середній отит і в 2% випадків - пухлини різних типів (пухлини привушної залози, невриноми тощо).

Повне відновлення під час відсутності лікування спостерігається в 60-80% випадків. Відповідно до даних численних досліджень, призначення стероїдних гормонів (преднізолон 1 мг/кг/добу щодня протягом 5-7 днів) дозволяє прискорити одужання і призводить до повного відновлення більш ніж в 90% випадків за умови, що гормональна терапія розпочата протягом 10 діб від початку захворювання (розвитку парезу м'язів).

Часткова або аномальна реіннервація уражених м'язів після епізоду ідіопатичної невропатії лицьового нерва може призводити до розвитку контрактур або патологічних зчеплених рухів (синкінезій) в м'язях. Аномальна реіннервація лежить і в основі феномена «крокодилячих сліз», коли у хворого під час прийому їжі виникає мимовільне сльозовиділення. Вважають, що цей феномен виникає через проростання в процесі відновлення аксонів секреторних волокон, що іннервують слинні залози, до слізних залоз. При цьому проростаючі аксони мають властивість впроваджуватися під шваннівську оболонку дегенерованих волокон, що іннервують слізні залози. Таким чином, імпульси, які в нормі повинні викликати слиновиділення, запускають сльозотечу.

У каналі скроневої кістки від стовбура лицьового нерва відокремлюються три гілки.

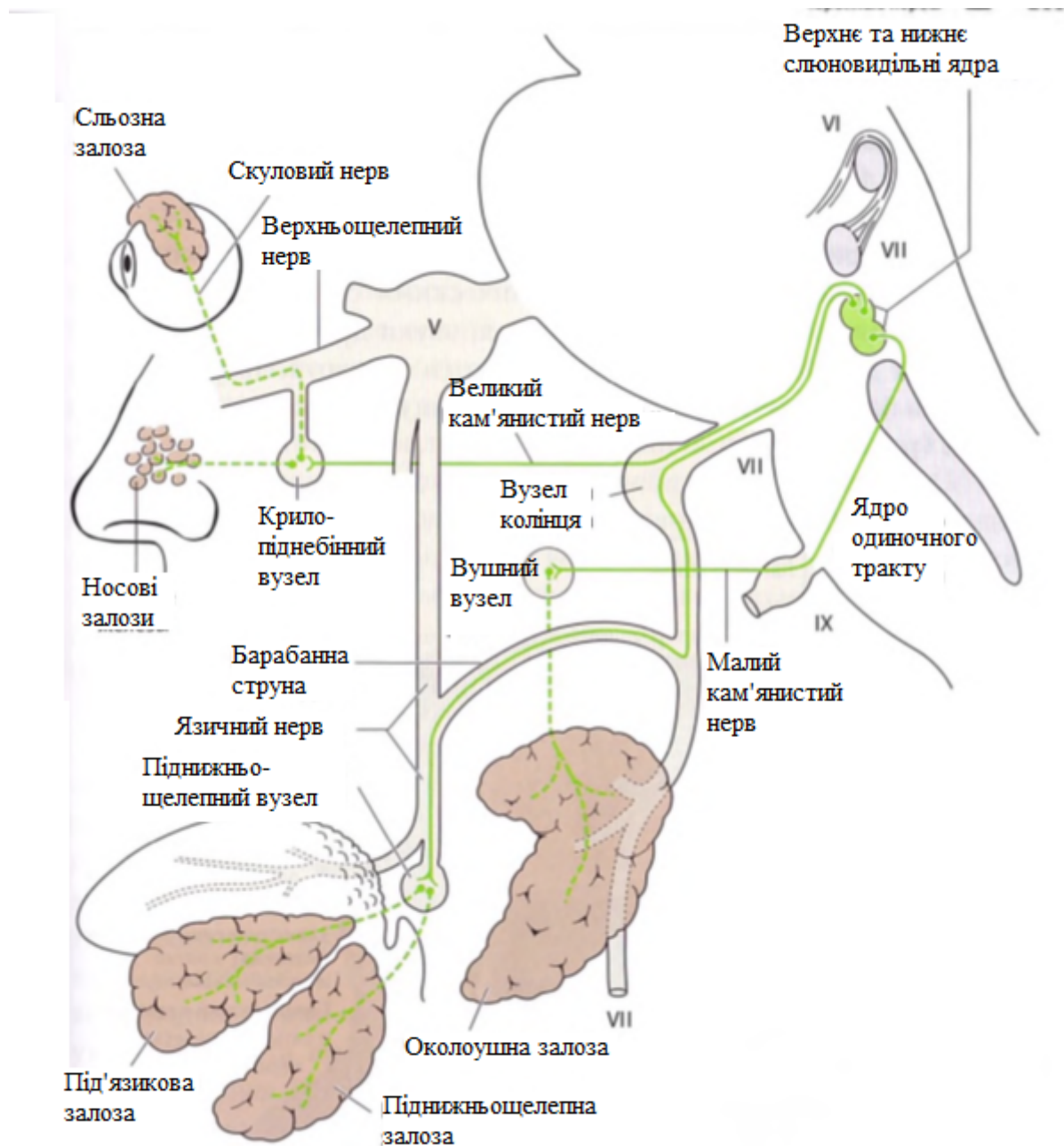
Перша - **великий кам'янистий нерв**, в складі якого йдуть парасимпатичні, слъзовидільні волокна, що перемикаються в крилопіднебінному вузлі. Трохи нижче цього нерва відокремлюються від стовбура лицьового нерва волокна **стремінного нерву**, що іннервують стременевий м'яз. Третя гілка, що відходить від лицьового нерва в фаллопієвому каналі, - **барабанна струна** (chorda tympani), яка є продовженням Врісбергова нерва і несе аферентні смакові волокна від передніх двох третин язика і еферентні слиновидільні волокна до під'язикових та підщелепних залоз.

Великий кам'янистий нерв. При його ураженні виникає своєрідний симптомокомплекс, відомий під назвою **невралгія відієва нерва**. Великий кам'янистий нерв іннервує слъзні залози. При ураженні великого кам'янистого нерва виникає сухість очей, внаслідок порушення секреції слъзної залози, при подразненні - слъзотеча.

Стременивий нерв проникає в барабанну порожнину та іннервує стремений м'яз. При порушенні іннервації виникає параліч стременевого м'яза (гіперакузія).

Барабанна струна передає смакові імпульси з передніх двох третин язика до вузла колінця. У складі барабанної струни проходять також секреторні слиновидільні волокна з верхнього слиновидільного ядра до підщелепної і під'язикової слинних залоз, перериваючись в підщелепному та під'язиковому парасимпатических вузлах. Ураження вище відходження призводить до розвитку периферичного паралічу м'язів, слъзотечі і порушення смаку передніх двох третин язика.

При ураженні **ядра лицьового нерву** на рівні стовбура мозку і залученні в процес волокон пірамідного шляху розвивається **альтернуючий синдром Мийяра-Гюблера**, при залученні пірамідного шляху і ядер VI нерва - **альтернуючий синдром Фовілля**.



Парасимпатична іннервація залоз в ділянці голови

При ураженні **корінця лицьового нерва**, що виходить разом з V, VI і VIII нервами в **мосто-мозочковому куті**, параліч м'якої мускулатури може поєднуватися з симптомами ураження цих нервів.

Ураження лицьового нерва **вище місця відходження великого кам'янистого нерва** призводить до гіпофункції сльозної залози і сухості ока. Локалізація ураження на будь-якому рівні нижче відходження цього нерва викликає сльозотечу. Також виникає гіперакузія (неприємне, посилене сприйняття звуку) внаслідок підвищеної рухливості стремінця

(«розпущеності»), порушення смаку на передніх 2/3 язика, гіпофункція підщелепної і під'язикової слинних залоз і периферичний параліч м'якої мускулатури на іпсилатеральній половині обличчя.

Ураження лицьового нерва **вище відходження барабанної струни** призводить до розвитку периферичного паралічу м'яких м'язів, слъзотеча і порушення смаку на передніх 2/3 язика.

Ураження лицьового нерва **нижче відходження барабанної струни** призводить до розвитку тільки рухових розладів, периферичного паралічу м'яких м'язів і слъзотечі.

VIII пара черепних нервів. Вестибуло-кохлеарний нерв

Порушення слуху

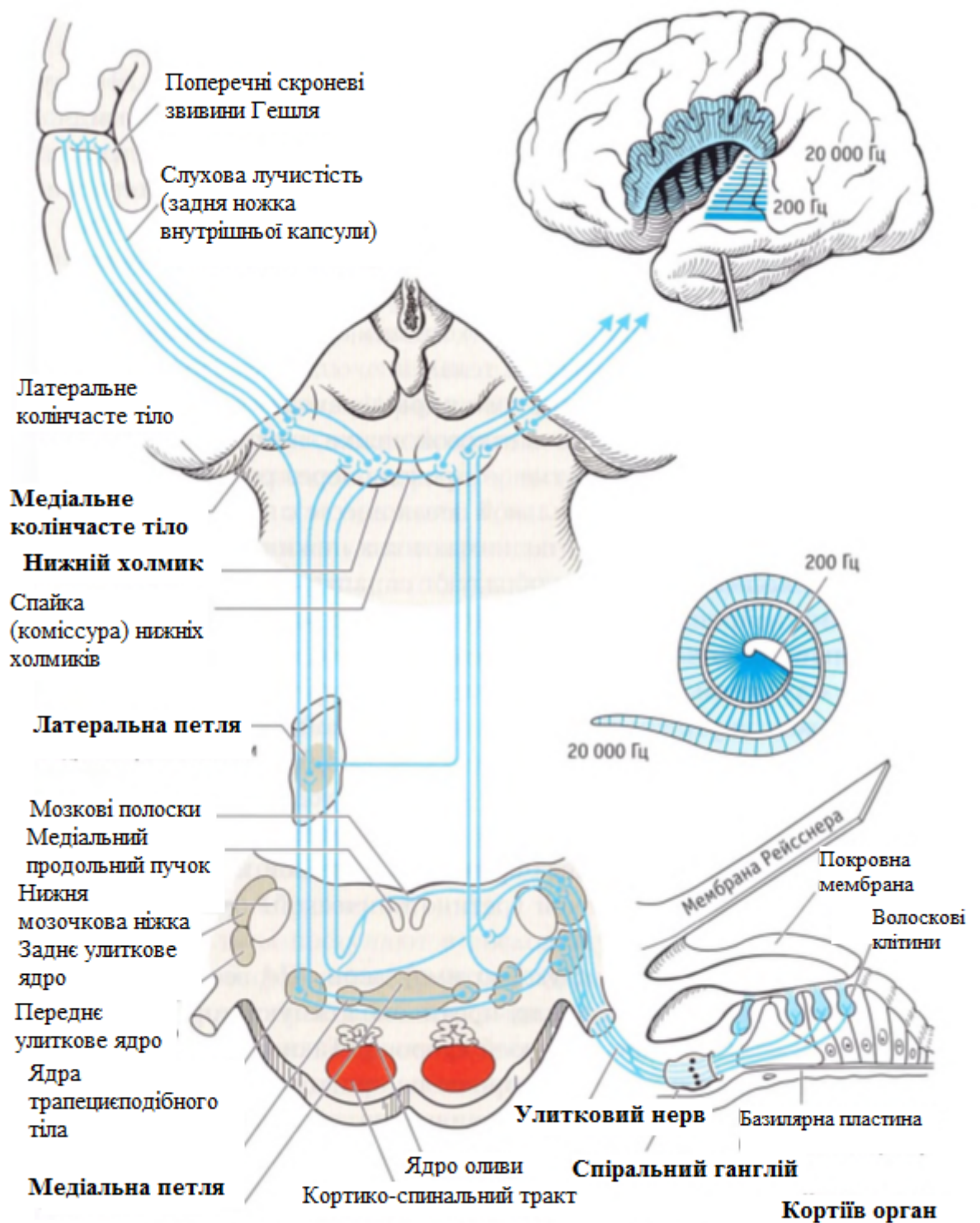
За клінічними ознаками розрізняють два типи приглухуватості: кондуктивну (ураження середнього вуха) і нейросенсорну (ураження внутрішнього вуха)

Кондуктивна приглухуватість викликана патологічними процесами в зовнішньому слуховому проході або частіше в середньому вусі. Порушується (або повністю відсутня) передача повітряних коливань (звукові хвилі) у внутрішнє вухо. При цьому кісткова провідність (проведення звукових коливань по кістковим структурам до кортієва органу) може зберігатися (проба Рінне).

Причинами кондуктивної приглухуватості можуть бути дефекти барабанної перетинки, формування сірчаних або слизових пробок, крововилив в барабанну порожнину середнього вуха, розрив з'єднань між слуховими кісточками в результаті травми або запалення, кальцифікація слухових кісточок (отосклероз), деструктивні процеси (наприклад, холестеатома), пухлини (пухлина сонного гломуса, або каротидного тільця, рідше зустрічається рак слухового каналу).

Нейросенсорну приглухуватість викликають ураження кортієва органа, улиткового (слухового) нерва і центрального слухового шляху.

Причиною порушення функції внутрішнього вуха можуть бути вроджені мальформації, прийом лікарських препаратів (антибіотики), промислові токсини (наприклад, бензол, анілін і органічні розчинники), інфекції (паротит, кір, оперізуючий герпес), метаболічні порушення або травми (перелом, акустична травма) .



Слуховий шлях. Центральні зв'язки улиткового нерву

Діагностика порушень слуху. Проводячи пробу Рінне, дослідник порівнює якість сприйняття звуку при повітряній та кісткової провідності. Рукоятку вібруючого камертона встановлюють на соскоподібний відросток. Коли пацієнт перестає чути звук, дослідник переносить камертон до вуха пацієнта. У нормі пацієнт знову повинен почути звук вібруючого камертона

(проба Рінне позитивна). У разі кондуктивної приглухуватості кісткова провідність виявляється краще повітряної (проба Рінне негативна).

При проведенні проби Вебера камертон поміщають на середину тім'я пацієнта. У нормі пацієнт чує звук по середній лінії. При односторонній кондуктивної приглухуватості хворий краще чує звук на стороні ураження. При нейросенсорній приглухуватості звук сприймається на здоровій стороні.

При ураженні вестибулярної частини VIII пари черепних нервів виникає **системне запаморочення**.

Під запамороченням розуміють або неприємне відчуття порушеної просторової орієнтації, або ілюзію руху тіла (обертання, погойдування) або навколишніх предметів. Запаморочення - це не нозологічна форма, а група синдромів з різними проявами та різною етіологією.

Запаморочення може бути периферичним і центральним.

Периферичне вестибулярне запаморочення в більшості випадків включає доброякісне позиційне запаморочення, вестибулярний нейроніт і хвороба Мен'єра. Периферичне вестибулярне запаморочення проявляється найсильнішими нападами і супроводжується спонтанним ністагмом, падінням в сторону, протилежну напрямку ністагму, а також нудотою і блювотою.

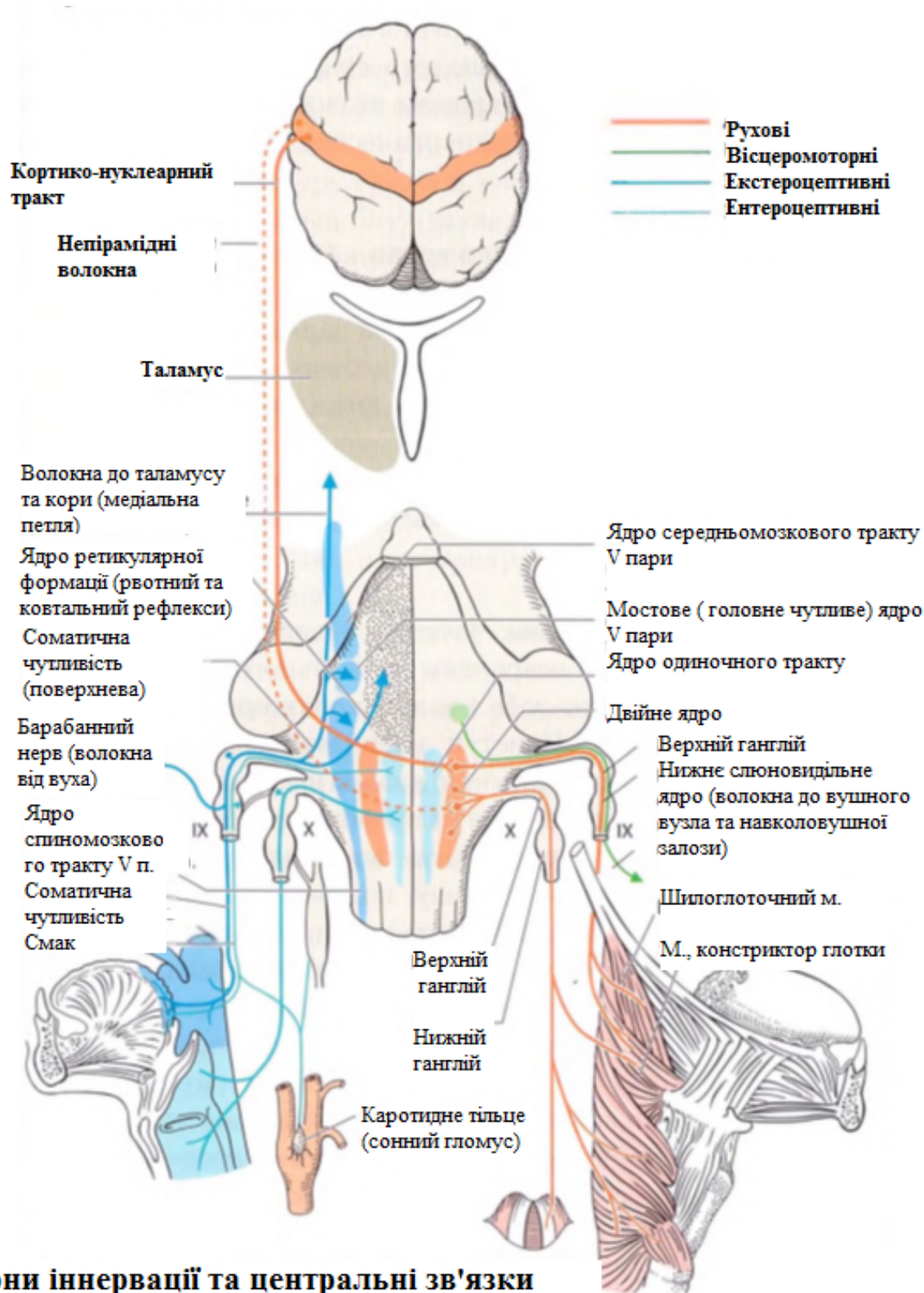
Центральне вестибулярне запаморочення обумовлене ураженням волокон, що зв'язують вестибулярні ядра довгастого мозку з медіальною зоною мозочка, ядрами окорухових нервів, таламуса і вестибулярними зонами кори. В одних випадках запаморочення може бути тільки основним проявом пошкодження центральних вестибулярних структур, в інших запаморочення поєднується з численними проявами ушкодження інфратенторіальних утворень. Центральне вестибулярне запаморочення може тривати кілька секунд або хвилин (при базилярній або вестибулярній мігрені), кілька годин або діб (при інфаркті стовбура мозку) або постійно (при синдромі Арнольда-Кіарі з ністагмом, спрямованим вниз).

ІХ пара черепних нервів. Язикоглотковий нерв

Язикоглотковий нерв має так багато спільних функцій з проміжним, блукаючим і черепною частиною додаткового нервів, що для зручності ці черепні нерви можна об'єднає в єдину «вагусних систему» (система блукаючого нерва).

Ураження языкоглоткового нерва

Ізольоване ураження языкоглоткового нерва зустрічається рідко. Зазвичай разом з языкоглотковим уражаються також блукаючий і додатковий нерви. Причинами ураження языкоглоткового нерва є переломи основи черепа, тромбоз сигмовидного синусу, пухлини каудальної частини задньої черепної ямки, аневризми хребетних або базилярної артерій, ятрогенія (наприклад хірургічні маніпуляції), менінгіт та неврит.



Зони іннервації та центральні зв'язки язикоглоточного та блукаючого нервів

Синдром ураження язикоглоткового нерва характеризується наступними симптомами:

- порушення або втрата смаку (агевзія) на задній третині язика;
- зниження або відсутність глоткового та піднебінного рефлексів;

- анестезія і аналгезія верхньої частини глотки, в області мигдалин та на кореня язика;
- помірно виражене порушення ковтання (дисфагія);
- зниження слиновиділення в результаті порушення іннервації привушної залози

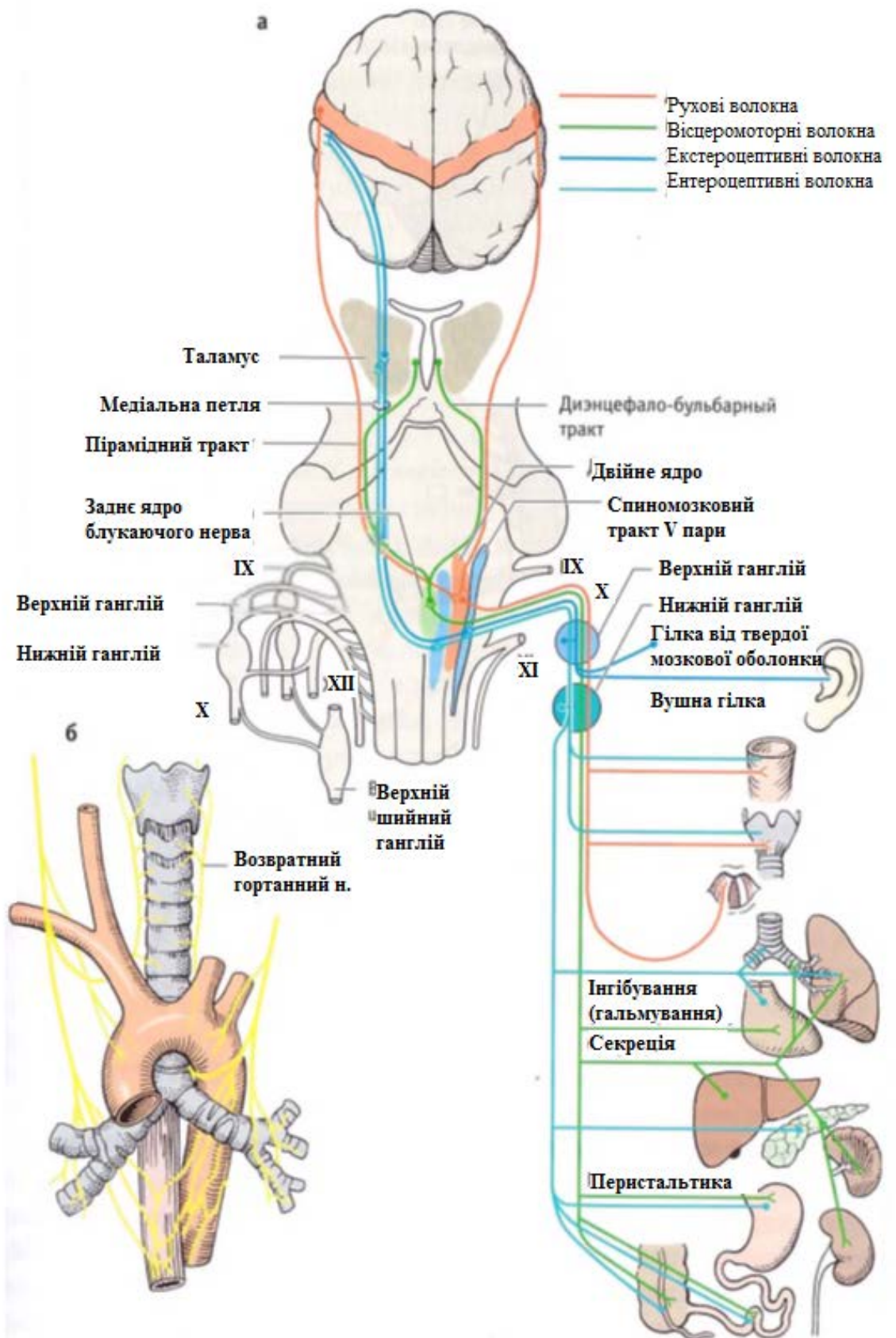
Невралгія язикоглоткового нерва. Частота захворювання становить приблизно 1% від частоти зустрічальності невралгії трійчастого нерва. Як і тригемінальна невралгія, ці хворі характеризуються пароксизмами інтенсивного болю. Напад починається раптовим болем в області глотки, шиї, мигдалин або язика і триває кілька секунд або хвилин. Напади можуть провокуватися ковтанням, жуванням, кашлем або розмовою. Через страх відновлення болю хворий відмовляється приймати їжу, тому швидко втрачає у вазі. Всі прояви захворювання зникають, як правило, спонтанно протягом 6 місяців після дебюту. Стійка симптоматика зазвичай свідчить про можливу структурну причину захворювання, наприклад, пухлину глотки. У зв'язку з цим обов'язково слід провести нейровізуалізацію. Як і у випадку з невралгією трійчастого нерва, лікувати це захворювання зазвичай починають, призначаючи карбамазепін. У випадках, рефрактерних до медикаментозного лікування, можливо проведення нейрохірургічного лікування у вигляді мікроваскулярної декомпресії (Jannetta, 1977). Після відкриття задньої черепної ямки петлю хребетної або задньої нижньої мозочкової артерії відокремлюють від язикоглоткового нерва.

Х пара черепних нервів. Блукаючий нерв

Синдром одностороннього ураження блукаючого нерва

- М'яке піднебіння на стороні ураження повисає
- Глотковий рефлекс знижений,
- Мова набуває гугнявого відтінку через те, що носова порожнина не ізолюється від ротової порожнини.
- Парез м'язів-констрикторів глотки призводить до відхилення язичка в здорову сторону при проголошенні звуку «а».
- Охриплість обумовлена парезом голосових зв'язок (ураження поворотного горлового нерва в поєднанні з парезом внутрішніх м'язів гортані, за винятком перстнещитоподібного м'яза).
- Дисфагія.
- Тахікардія, в ряді випадків - серцева аритмія.

Причини. Центральні причини дисфункції включають мальформації (аномалія Кіарі, синдром Денді-Уокера і т.д.), пухлини, крововиливи, тромбози, інфекційні та запальні процеси, бічний аміотрофічний склероз і аневризми. Периферичне ураження блукаючого нерва може бути викликано невритом, пухлинами, ураженням залоз, травмою та аневризмою аорти.



Зони іннервації та центральні зв'язки блукаючого нерва

XI пара черепних нервів. Додатковий нерв

Найбільш частою причиною ураження позачерепної частини додаткового нерва стає ускладнення після хірургічного втручання в області латерального трикутника шиї (наприклад, при біопсії лімфатичного вузла) з подальшим здавленням і опроміненням.

Іншими причинами є травма з переломом кісток основи черепа або без нього, пухлини основи черепа (особливо в області великого отвору черепа) і аномалії краніовертебрального переходу.

Інтрамедулярні ураження спинного мозку лише в рідкісних випадках бувають настільки великими, що ушкоджують сіру речовину переднього рогу в сегментах С1-С4 на одній стороні і приводить до ураження позачерепної частини додаткового нерва (сирингомієлія, бічний аміотрофічний склероз, поліомієліт, інші причини).

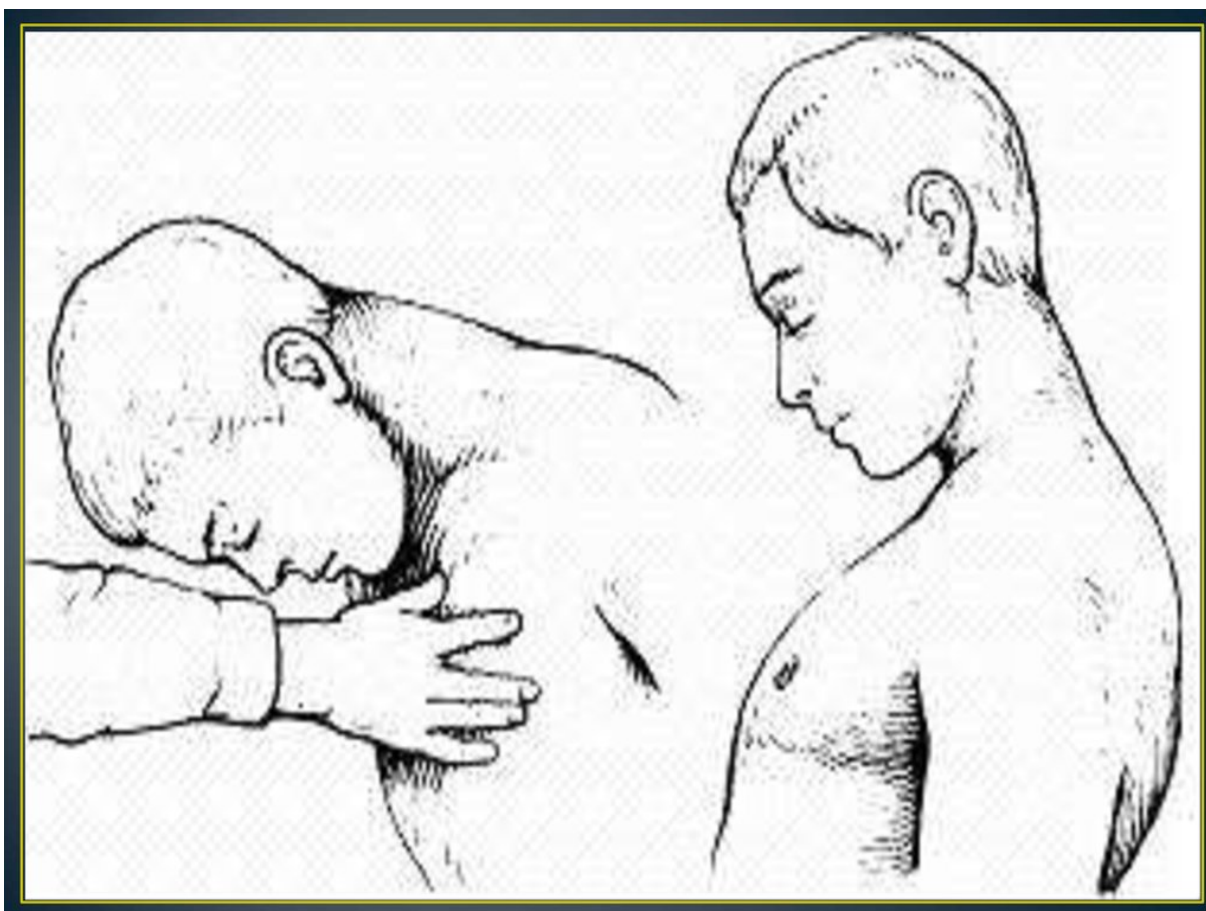
Типові симптоми ураження.

Однобічне ураження зовнішньої гілки додаткового нерва після виходу її з яремного отвору має різні наслідки для функції грудино-ключично-соскоподібного та трапецієподібного м'язів: зазвичай розвивається **млявий параліч** всього грудино-ключично-соскоподібного м'яза і тільки верхньої половини трапецієподібної м'язи, тому що трапецієподібний м'яз іннервується також спинномозковими нервами із сегментів С2-С4. Ураження додаткового нерва дистальніше грудино-ключично-соскоподібного м'яза викликає ізольовану слабкість трапецієподібного м'яза. Таке пошкодження іноді виникає після біопсії лімфатичного вузла, розташованого біля заднього краю грудино-ключично-соскоподібного м'яза. Чутливі порушення не розвиваються, оскільки спинномозкова частина додаткового нерва містить тільки рухові волокна.

При односторонній слабкості грудино-ключично-соскоподібного м'яза ускладнюється поворот голови в протилежну сторону. При слабкості цього м'яза з обох сторін хворий не може утримувати голову прямо або підняти

голову в положенні лежачи на спині. Слабкість трапецієподібного м'яза викликає опущення плеча та лопатки вниз і назовні. Хворий не може підняти руку вбік вище 90°, так як в нормі цей рух забезпечується содружною, діяльністю трапецієподібного та переднього драбинчастого м'язів. Навіть при загальному огляді у хворого з ураженням додаткового нерва видна атрофія грудино-ключично-соскоподібного м'яза і опущення плеча на стороні ураження.

Центральний парез. Спинномозкова частина додаткового нерва отримує імпульси з кори великого мозку через кортико-нуклеарні і кортико-спинальний тракти, переважно (але не виключно) з протилежного півкулі. Таким чином, центральне ураження цих низхідних шляхів з одного боку лише іноді викликає слабкість грудино-ключично-соскоподібного і трапецієподібного м'язів на протилежній стороні. Однак, оскільки збережена іпсилатеральна іннервація, слабкість м'язів зазвичай виражена помірно і ці порушення часто залишаються непоміченими.



ХІІ пара черепних нервів. Під'язиковий нерв

Ураження під'язикового нерва.

При односторонньому ураженні під'язикового нерва язик, як правило, відхиляється в бік паретичних м'язів. За випинання язика (рух язика вперед і вниз) відповідає підбородочно-язиковий м'яз. При слабкості підбородочно-язикового м'язу з одного боку, такий же м'яз з іншого боку викликає відхилення язика в бік ураження. При паралічі м'язів половини язика порушується мова (дизартрія), проте ковтання не страждає. Двостороннє центральне (над'ядерне) ураження кортико-нуклеарних трактів викликає розвиток важкої дизартрії і дисфагії (псевдобульбарний параліч).

Ураження ядра під'язикового нерва зазвичай проявляється двостороннім млявим паралічем м'язів язика з розвитком атрофії і фасцикуляцій. Обидва ядра (праве і ліве) під'язикового нерва розташовані дуже близько один до одного і тому нерідко страждають разом. У запущених випадках язик в порожнині рота стає нерухомим, виникають виражені фасцикуляції. Відзначаються значне порушення мови і ковтання. Причинами такого ураження є прогресуючий бульбарний параліч, бічний ампотрофічний склероз, сирінгобульбія та судинні захворювання.

Периферичне ураження під'язикового нерва характеризується тими ж симптомами, які супроводжують ураження ядра, однак параліч м'язів язика, як правило, буває одностороннім. До причин ураження відносяться пухлини, інфекції, запальні процеси і судинні захворювання.



Малюнок. Симптоми ураження під'язикового нерву



Бульбарний і псевдобульбарний параліч

Бульбарний параліч - периферичний параліч, що виникає при ураженні ядер, корінців або рухових волокон IX, X, XII нервів. Вогнища ураження в стовбурі або на основі мозку можуть бути односторонніми або двосторонніми. Для нього характерні:

- атрофія, атонія м'язів бульбарної групи;
- арефлексія глоткових і піднебінних рефлексів;
- ураження ядер бульбарної групи за даними ЕМГ;
- фасцикулярні посмикування.

Клінічними ознаками даного типу паралічу є дизартрія, дисфагія, дисфонія. У важких випадках спостерігаються порушення серцево-судинної діяльності та дихання.

Псевдобульбарний параліч - центральний параліч бульбарної групи м'язів, що виникає при двосторонньому ураженні кортиконуклеарних шляхів. Одностороннє їх ураження веде лише до порушення функції під'язикового нерва і частини лицьового нерва, оскільки всі інші черепні нерви мають двосторонні зв'язки з півкулями великого мозку.

Симптоми паралічу:

- гіпертонія м'язів бульбарної групи;
- гіперрефлексія піднебінних і глоткових рефлексів (підвищений блювотний рефлекс);
- симптоми орального автоматизму;
- насильницький сміх і плач.

Клінічні відмінності бульбарного і паралічу представлені в табл. 1.

Таблиця 1. Диференціальна діагностика бульбарного і псевдобульбарного паралічів

Бульбарний параліч	Псевдобульбарний параліч
Периферичний	Центральний
Виникає при односторонньому або двосторонньому ураженні ядер, корінців або IX, X, XII нервів	Виникає при двосторонньому ураженні кортико-нуклеарні шляхів IX, X, XII нервів
Атрофія, атонія м'язів бульбарної групи.	Гіпертонія м'язів бульбарної групи і язика.
Зниження або відсутність глоткового і піднебінних рефлексів.	Гіперрефлексія піднебінних і глоткового рефлексів, розширення їх зон (підвищений блювотний рефлекс).
Фасцикулярні посмикування. Зміни на ЕМГ.	Патологічні рефлекси орального автоматизму. Насильницький сміх і плач

Таблиця 2. Синдроми ураження черепних нервів

Локалізація ураження / назва синдрому	Уражені пари черепних нервів	Клінічні ознаки	Основні причини
Передня черепна ямка	I, II	Втрата зору і нюху	Пухлина
Верхня щілина очниці	III, IV, V (I), VI	Болісна офтальмоплегія	Пухлина, аневризма, періостит
Бічна стінка печеристого синуса	III *, IV, V, VI	Болісна офтальмоплегія	Аневризма, тромбоз печеристого синуса, пухлина навколоносових пазух, турецького сідла, крил

			клиноподібної кістки, гранулематозне запалення
Верхівка очниці	II, III, IV, V (1), VI	Втрата зору, болісна офтальмоплегія	Пухлина, псевдопухлина очниці
Верхівка піраміди скроневої кістки (синдром Граденіго)	V, VI	Офтальмопарез, зниження чутливості на обличчі	Петрозіт, пухлини піраміди, епідуральний абсцес середньої черепної ямки
Внутрішній слуховий прохід	VII, VIII	Слабкість мімічних м'язів, зниження слуху	Пухлини піраміди, невринома присінково-улиткового нерва, травма менінгіома, аневризма
Мосто-мозочковий кут	V, VII, VIII	Зниження слуху, слабкість мімічних м'язів, зниження рогівкового рефлексу	Невринома присінково-улиткового нерва, менінгіома, аневризма
Яремний отвір (синдром Верніке)	IX, X, XI	Дизартрія, дисфагія, слабкість грудино-ключично-соскоподібного і трапецієподібного м'язів	Пухлина носоглотки, яремного гломуса, аневризма, травма, лімфаденіти, отогенні флебіти
Краніовертебральний перехід	IX, X, XI, XII	Те ж саме плюс парез язика	Пухлини привушної залози, каротидних тілець, лімфаденопатія, туберкульозний лімфаденіт, розшарування зовнішньої сонної артерії
Ретрофарінгеальний простір (синдром Віллара)	IX, X, XI, XII, синдром Горнера	Те ж саме плюс синдром Горнера	Те ж саме плюс гранулематозні інфільтрати (саркоїдоз, грибові захворювання)

Задній привушний простір (синдром Тапія)	X, XII	Дисфонія, дизартрія, дисфагія, парез язика	Пухлина привушної залози, травма або пухлини верхнешейного відділу
Основа черепа (синдром Гарсія)	III-XII	Офтальмоплегія, порушення чутливості на обличчі, слабкість м'язів, зниження слуху, дизартрія, дисфагія	Пухлина

*Ураження окорогового нерва: мідріаз і порушення зіничних реакцій при ураженні на цьому рівні можуть бути відсутніми.

Невропатія зорового нерва (II пара черепних нервів)

Найбільш важливим функціональним елементом зорового нерва є папілломакулярний пучок, що несе волокна від центральної ямки сітківки. Пучок починається в скроневому секторі диска та представляє найбільш вразливу частину нерва. Деколонорація (збліднення) скроневої половини диска, що виникає, зокрема, після перенесеного ретробульбарного невриту, - ознака ураження папілломакулярного пучка. Клінічним еквівалентом ураження пучка є центральна або парацентральна скотома.

Ураження зорового нерва (II) може спостерігатися при демієлінізуючих захворюваннях, інфекціях і постінфекційних ускладненнях, отруєнні метанолом. Одним з найбільш частих варіантів ураження є **ретробульбарний неврит**. Одностороннє падіння зору розвивається протягом годин або днів і досягає максимуму через тиждень. Втрата зору поєднується з болем в оці, який посилюється при рухах ока або тиску на нього. При дослідженні полів зору виявляють центральну скотому. Змін на очному дні, як правило, немає, так як запалення зазвичай розвивається за диском зорового нерва (звідси - ретробульбарний неврит), хоча може спостерігатися **односторонній набряк диска**. Зіниці однакового розміру, на ураженому оці виявляється зниження прямої реакції зіниці на світло (дефект аферентних зіничних волокон). Гострота зору зазвичай поліпшується протягом 2-8 тижнів, нерідко повертаючись до нормального. Для прискорення відновлення зору призначають пульс-терапію метилпреднізолоном. Оцінка числа випадків, в яких ретробульбарний неврит є ознакою розсіяного склерозу, залишається суперечливою (50-90%). В даний час домінує уявлення про те, що ретробульбарний неврит і розсіяний склероз єдине захворювання.

При отруєнні метанолом під дією продуктів його окислення (формальдегіду і мурашиної кислоти) відбувається ураження гангліозних клітин сітківки, в результаті розвиваються скотоми, в важких випадках -

сліпота. Важкий метаболічний ацидоз призводить до гіпервентиляції, порушення свідомості, епілептичних нападів, іноді - летального результату. У лікуванні важливе значення має конкурентне пригнічення алкогольдегідрогенази етаноном (вводять внутрішньовенно по 5-10 г / ч), що уповільнює метаболізацію метанолу. Проводять боротьбу з ацидозом, у важких випадках застосовують гемодіаліз.

Інтрабульбарний варіант неврити зорового нерва з офтальмоскопічною картиною **запалення диска зорового нерва** в клінічній практиці рідкісний.

Особливий і недостатньо патогенетично ясний варіант - ішемічна невропатія зорового нерва, обумовлена інфарктом переднього відділу нерва. Втрата зору при цьому виникає раптово, безболісно і завжди монокулярне. Дефект поля зору часто має альтитудикальне розташування: випадає верхня або нижня половина поля зору. На очному дні визначається набряк диска. Причинами ішемічної невропатії можуть бути атеросклероз, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, колагенози, васкуліти. Після зникнення набряку диска виявляють атрофію зорового нерва.

Застійний диск зорового нерва, як правило, пов'язаний з підвищенням ВЧТ. Незрівнянно більш рідкісними причинами є вроджені "сині" пороки серця і захворювання, при яких різко підвищений вміст білка в ЦСР (пухлина нижніх відділів спинного мозку, синдром Гієна-Барє). Швидкість наростання набряку диска залежить від причини, що викликала його. При раптовому підвищенні ВЧТ (субарахноїдальний або паренхіматозний крововилив) набряк може виникнути вже через кілька годин, однак частіше він розвивається через кілька днів. Після нормалізації ВЧТ зникнення набряку відбувається протягом 2-3 міс. При застійному диску зорового нерва потрібна термінова КТ і/або МРТ з метою пошуку об'ємного внутрішньочерепного утворення, виключення хронічного менінгіту і доброякісної внутрішньочерепної гіпертензії. Тільки в разі псевдопухлини і хронічного менінгіту можлива люмбальна пункція.

Рецидивуюча транзиторна моноокулярна сліпота (втрата зору триває від декількох секунд до години) найчастіше пов'язана з мікроемболією і носить назву amaurosis fugax (лат. Fugax швидкоплинний). Інші причини - застійний диск, глаукома, ретинальна мігрень, пухлина очниці, феномен Утхофа при розсіяному склерозі. Також незрозумілий генез симптомокомплексу amaurosis fugax у дітей і підлітків; атаки сліпоти через кілька років безслідно припиняються. Причиною гострої і стійкої моноокулярної сліпоти може бути артеріальний або венозний інфаркт сітківки, тромбоз синуса, каротікокавернозний свищ, крововилив в сітківку або склоподібне тіло.

Прогресуюче моноокулярне падіння зору найчастіше пов'язано з катарактою, глаукомою або сенільною макулярною дегенерацією. Рідше її причиною служать невротія зорового нерва, пухлина очниці, прехіазмальне здавлення зорового нерва, аневризма передньої сполучної артерії, синдром Толоси-Ханта, хронічний менінгіт, абсцес очниці або навколоносових пазух.

Спадкова атрофія зорових нервів Лебера

Захворювання, в основі якого лежить точкова мутація гена, що входить до складу мітохондріального геному. Серед хворих переважають чоловіки (частка жінок становить не більше 15%). Спостерігається втрата гангліозних клітин центральної ямки, виражена атрофія волокон зорових нервів, демієлінізація зорового перехресту, зорових трактів. Значна втрата клітин і гліоз відзначаються також у колінчастих тілах. При гістологічному дослідженні м'язів в субсарколемній області виявляються агрегати збільшених мітохондрій, руйнування міофіламентів, що вказує на системний характер дефекту.

Початок захворювання звичайно гострий, але може бути і поступовим. З'являється нечіткість зображення, що супроводжується іноді болем в очному яблуці, що може імітувати ретробульбарний неврит зорового нерва. При

цьому можуть вражатися як обидва ока одночасно, так і одне око, однак в подальшому через кілька днів або тижнів обов'язково приєднується ураження і другого ока. Гострота зору швидко падає, формується велика центральна скотома; периферичний зір залишається збереженим. Надалі протягом кількох місяців гострота зору може продовжувати повільно падати, однак повної сліпоти, як правило, не буває. Проте в ряді випадків відзначається поліпшення, іноді далеко не останнє, що відображає значення в патогенезі судинного фактора. В кінцевому підсумку захворювання вступає в стаціонарну фазу, коли будь-яка еволюція відсутня.

При офтальмоскопії в ранній стадії зазвичай виявляють характерні зміни: розмитість контурів диска, опалесценцію перипапільярних волокон зорового нерва (II), телеангіектатична мікроангіопатія зі звитістю артеріол в перипапільярній області. Зазначені зміни, що нагадують картину набряку диска зорового нерва, іноді визначають як псевдонабряк, оскільки в основі лежить не порушення судинної проникності, а розлади аксоплазматичного току в перипапільярних волокнах. Крім того, відсутній такий важливий компонент набряку диска, як звитість і повнокров'я вен. У пізній стадії виявляється блідість спочатку скроневи половин дисків, потім всієї їх поверхні.

Для встановлення діагнозу важливе значення мають сімейний анамнез, типовий перебіг захворювання, характерні зміни на очному дні, виявлення субклінічних уражень у родичів хворого. Проводячи діагностику, слід в першу чергу виключити такі захворювання, як пухлини зорового нерва (II) (за допомогою КТ або МРТ), аліментарна амбліопія, глаукома. Серйозні труднощі під час відсутності сімейного анамнезу може викликати диференційний діагноз з розсіяним склерозом, на початку якого часто спостерігається одно- або двосторонній ретробульбарний неврит; в таких випадках лише динаміка захворювання дозволяє зробити обґрунтований висновок.

Невропатія очорухового нерва (III пара черепних нервів)

Захворювання проявляється птозом, мідріазом з втратою всіх зіничних реакцій, паралічем акомодациї, параліч всіх зовнішніх м'язів очі, за винятком латерального прямого і верхнього косого, косоокістю (очне яблуко відведено назовні і вниз), диплопією. Оскільки парасимпатичні волокна для сфінктера зіниці розташовані найбільш поверхово в стовбурі нерва, першим симптомом його здавлення служить мідріаз. Фіксований мідріаз - найважливіша ознака формуючогося тенторіального вклинення при підвищенні ВЧД.

Часті причини невропатії: внутрішньочерепні пухлини, аневризми внутрішньої сонної і задньої сполучної артерій, діабет. Діабетична невропатія нерідко протікає без залучення зіниці, так як немієлінізовані волокна менш чутливі до ішемії, ніж мієлінізовані, що іннервують поперечносмугасту мускулатуру. Переважна частина діабетичних невропатій очорухового нерва протікає з інтенсивними болями в однойменній половині голови. Виразність птозу при неповному ураженні нерва, як правило, більш значна, ніж при синдромі Горнера. Погляд вгору підкреслює виразність звуження очної щілини на стороні ураження, але майже повністю нівелює різницю в ширині очних щілин при синдромі Горнера.

Невропатія блокового нерва (IV пара черепних нервів)

Ізольоване ураження зустрічається рідко. Верхній косий м'яз, який іннервує нерв, переміщує очне яблуко вниз, коли воно відведено назовні. Ведучий симптом - двоїння при погляді вниз. Обмежене опускання очного яблука вниз, якщо перед цим очі відведені назовні. У спокої виявляється невелике зміщення очного яблука вгору і досередини. Максимальне відхилення спостерігається при нахилі голови в бік ураженої м'язи (феномен Більшовського). При нахилі голови в протилежну сторону косоокість практично зникає.

Причина - травма, цукровий діабет, проте в більшості випадків природа ізольованого ураження блокового нерва залишається неясною.

Невропатія відвідного нерва (VI пара черепних нервів)

При ураженні нерва відзначаються диплопія, що підсилюється при погляді в сторону ураження, збіжна косоокість, неможливість відвести очі назовні. Голова хворого може бути повернута в бік ураження, що дозволяє вирівняти осі обох очей і зменшити двоїння.

Відвідний нерв є найбільш довгим черепним нервом, що обумовлює його особливу вразливість. Ураження цього нерва є найбільш частим типом окорухових розладів. При пошкодженні ядра нерва (при інфаркті, гліоми мозкового стовбура, пухлинах мозочка, енцефалопатії Верніке), як правило, спостерігається одночасний іпсилатеральний параліч горизонтального погляду, в ряді випадків і ураження лицьового нерва (VII). Ураження відвідного нерва (VI) може спостерігатися при демієлінізуючих захворюваннях, інфаркті, пухлинах, аневризмі, аномалії передньої нижньої мозочкової або базилярної артерії, субарахноїдальному крововиливі, менінгітах, нейросаркоїдозі, іноді при пухлинах мостомозочкового кута, травмі.

Пошкодження нерва в області верхівки піраміди, зазвичай супроводжується ураженням очного нерва - першої гілки трійчастого нерва (V), позначається як **синдром Граденіго**. Його причинами є петрозит, мастоїдит, епідуральний абсцес, пухлини, травма. Рідше нерв в цій області може вражатися при тромбозі нижнього кам'янистого синуса, шванноми трійчастого нерва (V). У цій же зоні виникає здавлення нерва при підвищенні ВЧТ (помилковий симптом локалізації) і після поперекової пункції (зазвичай регресує через кілька тижнів). В області синуса і верхньої глазничної щілини він може вражатися спільно з окоруховим (III), і блоковим (IV) нервами.

Ізольоване ураження відвідного нерва (VI) найчастіше викликає великі діагностичні труднощі. Не менш ніж в 25% випадків причина ураження залишається невідомою (ідіопатична невропатія, що нагадує параліч Белла).

У дорослих причиною найчастіше є первинні і метастатичні пухлини основи черепа (20%), особливо часто пухлини носоглотки, що вимагає обов'язкової консультації отоларинголога. Дещо рідше причиною є судинні порушення (діабетична ангіопатія, артеріальна гіпертензія). Аневризма як причина ураження відвідного нерва (VI) зустрічається рідко. Прогноз в ідіопатичних випадках, як правило, сприятливий, іноді хороший ефект надає короткий курс кортикостероїдів. Двостороннє ураження нерва може виникати при пухлинах (в тому числі носоглотки), розсіяному склерозі, травмі, субарахноїдальному крововиливі, краніальній поліневропатії. Невропатію відвідного нерва можуть імітувати істеричний спазм конвергенції, синдром Дуейна, ураження очних м'язів при міастенії, міопатії, гіпертиреозі.

Болісна офтальмоплегія

Болісна офтальмоплегія - синдром, який характеризується поєднанням дисфункції одного або декількох очорухових нервів з больовим синдромом в області очниці або периорбітальній ділянці. Його причиною можуть бути ураження, що локалізуються на різному рівні від задньої черепної ямки до очниці.

У хворих з цукровим діабетом болісна офтальмоплегія (зазвичай у поєднанні з екзофтальмом) може бути обумовлена грибковою інфекцією (мукороз) в навколоносових пазухах, області очниці або синуса, яка за відсутності лікування може призвести до летального результату.

Локалізація ураження	Причина
Очниця	Псевдопухлина. Міозит. Синусит. Пухлина (первинна або метастатична). Інфекція (бактеріальна або грибкова).
Печеристий синус	Синдром Толоси-Ханта (ідіопатичне гранулематозне запалення). Пухлина (первинна або метастатична). Тромбоз синуса. Каротидне-кавернозне співустя. Аневризма.
Турецьке сідло і задня черепна ямка.	Пухлина або апоплексія гіпофіза. Аневризма. Метастатична пухлина.

Таблиця. Варіанти локалізації ураження при болісній офтальмоплегії

У діагностиці важливе значення має з'ясування особливостей перебігу захворювання, пальпація очних яблук (екзофтальм може вказувати на процес в очниці або передніх відділах синуса), аускультация (судинний шум - ознака каротидного-кавернозного співустя або іншої судинної аномалії), лабораторні дослідження (виключають цукровий діабет або скроневиї артеріїт), дослідження очного дна. Рентгенологічне дослідження, крім оглядової краніографії має включати в залежності від симптоматики рентгенографію очниці, турецького сідла, основи черепа, крил клиноподібної

кістки. Іноді діагноз вдається встановити лише за допомогою КТ, МРТ, каротидної ангіографії або орбітальної венографії. Якщо певна причина (пухлина, аневризма, інфекція) не встановлені, то можна підозрювати ідіопатичне гранулематозне запалення в області очниці (псевдопухлина) або синуса (синдром Толоси-Ханта), яке зазвичай добре реагує на кортикостероїди (60-100 мг/добу всередину). Але слід враховувати, що при пухлині біль і окорухові порушення можуть тимчасово поліпшуватися під впливом кортикостероїдів. При синдромі Толоси-Ханта при МРТ можна виявити запальні зміни в області синуса, іноді з поширенням запальної тканини через верхню очну щілину в очну ямку. Міозит або псевдопухлина очниці, що супроводжуються запаленням м'язів та прилеглих структур, зазвичай мають ідіопатичний характер, являючись орбітальним варіантом синдрому Толоси-Ханта, але іноді вони виникають на тлі СЧВ або хвороби Крона.

Ураження системи трійчастого нерва (V пара черепних нервів)

У формуванні почуття болю приймають участь центральні структури системи трійчастого нерва при ураженні його периферичного компонента. Однак існують невралгії, у розвитку яких основна роль належить периферичній компоненту (наприклад, невралгія, що виникає при пухлинному процесі, розташованому поруч з трійчастим нервом, травматичні, запальні невралгії і т.д.). Разом з тим, поза сумнівом, є форми захворювання, основу розвитку яких становить центральний компонент, наприклад, невралгія при порушеннях кровопостачання в ядрі трійчастого нерва або невралгія при ураженнях інших підкіркових структур.

Змішувати невралгію, обумовлену ураженням центрального компонента (первинна), при якій, як правило, не вдається встановити етіологічний фактор, з невралгією, що розвивається в результаті ураження периферичного компонента (постгерпетична або посттравматична), при якій етіологічний фактор зазвичай виявляють, було б неправильно з точки зору медичної практики. Як показують клінічні спостереження, ці дві форми мають ряд клінічних особливостей і вимагають різних методів лікування.

Епідеміологія

Поширеність невралгії трійчастого нерва достатньо велика, складає в різних країнах 15-30 хворих на 100 тис. населення. За даними ВООЗ захворюваність знаходиться в межах 2-5 осіб на 100 тис. в рік, в середньому - 4,5:100000. Захворювання кілька частіше зустрічається у жінок (співвідношення чоловіків і жінок складає 3:2). Дебютує тригемінальна невралгія (ТН) в будь-якому віці (в тому числі в дитячому), але 90% випадків ТН дебют припадає на 5-те десятиліття життя. Невралгія трійчастого нерва частіше розвивається праворуч (70%), ліворуч - (28%), в окремих випадках може бути двосторонньою (2%). Ідіопатична форма ТН найбільш часто

зустрічається у людей старшого віку. Симптоматична ТН (при пухлинах головного мозку, розсіяному склерозі, судинних мальформаціях) - у молодих.

Класифікація трігемінальної невралгії

Відповідно до прийнятої класифікації, виділяють:

- первинна (ідіопатична, есенційна) невралгія трійчастого нерва, розвивається незалежно від будь-якого виникшого раніше патологічного процесу;

- вторинна (симптомокомплексна), яка є ускладненням первинного захворювання (вірусної інфекції, розсіяного склерозу, пухлин мостомозочкового кута тощо).

Виділяють типову і атипову ТН.

При типовій ТН у пацієнта відсутня будь-яка симптоматика в стані між пароксизмами.

При атиповій ТН в період між нападами проміжок відзначається «фоновий» ниючий або жгучий біль. Атиповий варіант ТН може проявлятися в результаті прогресії «класичної» форми невралгії.

Етіологія

Етіологія трігемінальної невралгії частіше пов'язана з явищами компресії трійчастого нерва. На матеріалах обстеження 250 оперованих хворих трігемінальною невралгією було показано, що в 60% випадків причиною захворювання є компресія корінця нерва патологічними утвореннями. При цьому встановлено, що основними причинами здавлення корінця нерва є розширення і дислокація петлеподібно звитих судин, зазвичай верхньої або передньої нижньої мозочкової артерії.

Частота компресій корінця трійчастого нерва у хворих трігемінальною невралгією може навіть перевищувати зазначені цифри і досягати 74-90%. У місці компресії, як правило, розвивається вогнищева демієлінізація. У 31% хворих з невралгією 2-ї гілки трійчастого нерва захворювання пов'язане з вродженим або набутим звуженням інфраорбітального каналу. При вродженій вузькості інфраорбітального каналу (вузькість каналу без

потовщення його стінок) тригемінальна невралгія розвивається у літньому віці, коли приєднуються судинні захворювання, які призводять також до порушення кровообігу в трійчастому нерві, що підтверджується морфологічними дослідженнями судин трійчастого нерва у оперованих хворих. У більшості хворих з невралгією 2-ї гілки трійчастого нерва звуження інфраорбітального каналу викликано потовщенням його стінок (надлишковий остеогенез, що веде до гіперостозу) в результаті місцевих хронічних запальних процесів, найчастіше одонтогенних і риногенних.

Також до причин ТН відносяться дисфункція стовбурових і кірково-підкіркових ділянок системи трійчастого нерва внаслідок порушення регіонального кровообігу, зрощення твердої мозкової оболонки в області трійчастого вузла внаслідок інфекційних уражень мозкових оболонок, невриноми трійчастого вузла і вестибуло-кохлеарного нерва, інтракраніальної пухлини, аномалії Арнольда-Кіарі, сирінгомієлії, герпетичної інфекції.

Патогенез

Тривала компресія нерва призводить до виникнення невриноми, яка є джерелом постійної патогенної імпульсації в кору головного мозку. Згодом в корі формується вогнище патологічної домінанти і на найменше подразнення рецепторного поля трійчастого нерва виникає серія високочастотних розрядів в корі. Цей осередок подібний до вогнища при епілепсії. Механізм розвитку невралгії трійчастого нерва (а також язикової невралгії) пояснюють з позицій теорії «воротного контролю болю» Мелзака і Уолла. Теорія «воротного контролю болю» передбачає, що швидкопровідні (антиноцицептивні), добремієлінізовані волокна типу А і немієлінізовані (ноцицептивні) волокна С знаходяться в конкурентних відносинах, причому в нормі потік імпульсів по волокнам пропріоцептивної чутливості переважає. При невралгіях V і IX пар ЧН, обумовлених компресією їх корінців при вході в стовбур мозку, відбувається демієлінізація волокон А з появою на демієлінізованих ділянках великої кількості додаткових вольтаж-залежних

натрієвих каналів, а також утворення контактів цих ділянок з волокнами типу С. Все це призводить до формування тривалої та високоамплітудної активності патологічно змінених волокон А, що проявляється больовими пароксизмами в області обличчя і порожнини рота.

Клінічна картина невралгії трійчастого нерва центрального генезу:

При встановленні діагнозу найбільше значення має збір і аналіз скарг, а не об'єктивне обстеження.

В період загострення хвороби хворий має своєрідний вигляд: на обличчі виражена маска страждання, страху, жаху перед поновленням нападів болю. На питання хворі відповідають односкладово, ледь відкриваючи рота, іноді спілкуються з оточуючими тільки письмово, під час нападу завмирають, тож, невралгія трійчастого нерва «мовчазна». Розгорнутий напад класичної невралгії трійчастого нерва характеризується типовою клінічною картиною і зазвичай не становить труднощів для діагностики.

Найбільш характерні такі особливості больового синдрому:

- Біль пароксизмального, надзвичайно жорстокого, стріляючого характеру в обличчі, порівнювана пацієнтами з розрядами електричного струму.
- Тривалість больового пароксизму ніколи не перевищує 2 хв (зазвичай 10-15 с).
- Між 2 окремими нападами є «світлий» проміжок (рефрактерний період), тривалість якого залежить від вираженості загострення.
- Болі в період загострення мають певну, істотно не змінювану протягом багатьох років захворювання, локалізацію в межах зон іннервації трійчастого нерва.
- Больовий напад завжди має певну спрямованість - біль виходить з однієї ділянки обличчя і досягає іншої.
- Наявність тригерних (куркових) зон, тобто ділянок на шкірі обличчя і в порожнині рота, слабка подразнення яких викликає типовий пароксизм. Найбільш часте розташування тригерних зон - носогубний трикутник і альвеолярний відросток.

- Наявність тригерних факторів - дій або умов, при яких виникають типові больові напади. Найчастіше такими чинниками є умивання, чищення зубів, жування, розмова.

- Типова поведінка під час нападу. Як правило, хворі не плачуть, не кричать, не рухаються, а завмирають в тій позі, в якій їх застиг напад. Іноді пацієнти розтирають зону болю або здійснюють цмокаючі рухи.

- На висоті больового нападу іноді виникають посмикування м'язів або жувальних м'язів (в даний час внаслідок застосування для лікування невралгії трійчастого нерва антиконвульсантів цю ознаку спостерігають рідко).

- Відсутність сенсорного дефекту (випадіння поверхневої чутливості) в зоні больових нападів. Ця ознака не є обов'язковою, так як після нервекзера, ретрогассеральної терморизотомії або етанолових блокад в точках виходу нерва на обличчя протягом тривалого часу залишається гіпестезія.

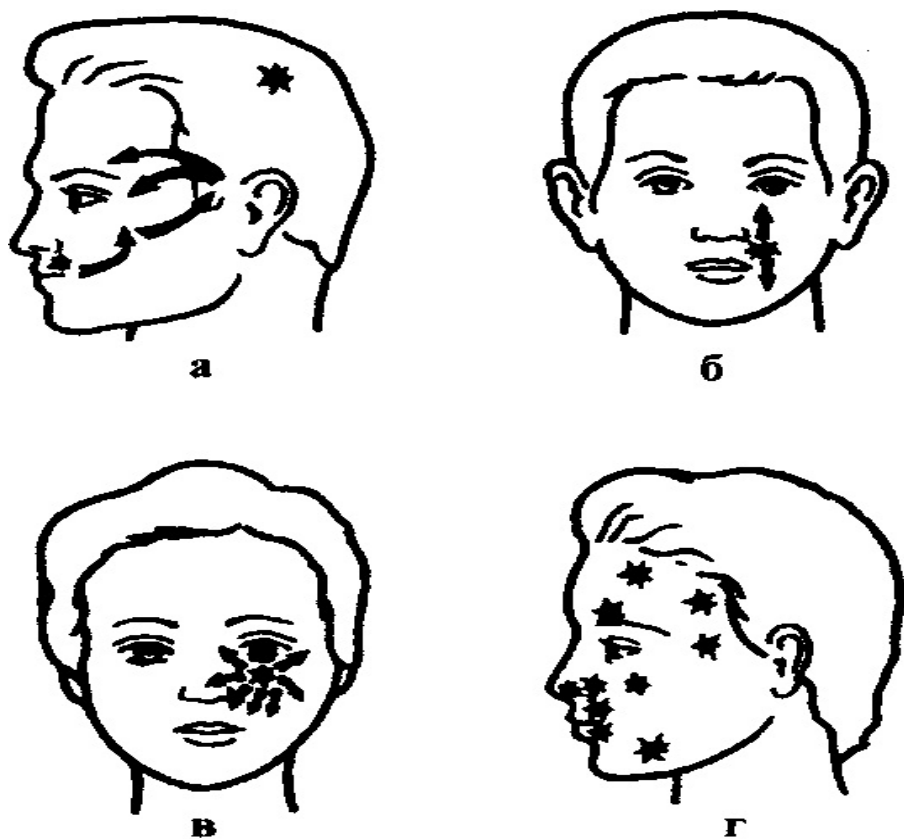
- Напади ніколи не виникають вночі і в другій половині дня.

У ряду хворих з плином часу розвивається вторинний м'язово - фасціальний прозопалгічний синдром. Всі хворі невралгією трійчастого нерва, як в період загострення, так і в період ремісії, використовують для жування здорову половину рота. Тому в м'язах гомолатеральної сторони обличчя виникають дегенеративні зміни з розвитком типових м'язових ущільнень (причому найбільш уразливими виявляються внутрішні крилоподібні м'язи і заднє черевце двубрюшного м'яза). При аускультатії скронево-нижньощелепного суглоба при цьому іноді вислуховують типовий хруст.

Нерідко на обличчі хворого спотворюється посмикування лицьової мускулатури (больовий тик). При цьому пацієнти стараються сильно стиснути рукою больову область або грубо розтирають її (жест-антагоніст), в той час як легке, незначний дотик до курковою області зазвичай викликає больовий пароксизм. У період загострення тригемінальної невралгії хворі не вмиваються, майже не їдять, не чистять зуби, чоловіки не голяться.

Об'єктивно: біль в точках виходу нерва без порушення чутливості на обличчі.

Точки виходу трійчастого нерва при об'єктивному дослідженні болючі не завжди. Куркові зони локалізуються переважно в медіальних відділах обличчя: при невралгії 1-ї гілки - у внутрішньому куті ока, корені носа, в області брові, 2-ї гілки - у крила носа, носо-губній складці, над верхньою губою, на слизовій оболонці верхньої щелепи. Виявляється гіперестезія переважно больової чутливості в області ураженої гілки, у хворих, які лікувалися алкоголізацією, - гіпестезія і навіть анестезія в центральних відділах ураженої області. Гіпестезія також може спостерігатися при тривалому перебігу невралгії та ін.



Малюнок 9. Тригерні зони при невралгії трійчастого нерва

У першій стадії захворювання зміни чутливості поза загостренням відсутні. У другій стадії вони нерідко з'являються і часто зберігаються поза

загостренням у вигляді гіперестезії. Третя стадія невралгії трійчастого нерва характеризується постійними, неінтенсивними болями. Зазвичай болі мають симпаталгічний характер, на їх фоні виникають пароксизми гострого болю, спостерігається порушення чутливості у вигляді гіпер- і гіпестезії. При невралгії 1-ї та 2-ї гілок може випадати корнеальний або кон'юнктивальний рефлекс, при невралгії 3-ї гілки в гострому періоді іноді спостерігається тризм.

Як правило, у міру прогресування хвороби біль поширюються і на сусідні гілки трійчастого нерва. Якщо хвороба починається зазвичай ураженням однієї гілки трійчастого нерва (2-ї, рідше 3-ї і лише у виняткових випадках 1-ї), то в другій і третій стадіях хвороби захоплюються 2-а і 3-я гілки, рідше 2-а і 1-а, іноді усі три.

При багаторічному перебігу захворювання (зазвичай більше 2 років) можливий розвиток невралго-невритичної стадії (дистрофічної), особливо у хворих, що багаторазово піддавалися лікуванню деструктивними методами, в зонах уражених гілок, які проявляються сухістю, лущенням шкіри обличчя, раннім посивінням і випадінням волосся на передній волосистій частині голови, атрофією жувальної мускулатури і зниженням чутливості на ураженій стороні.

Більшість хворих невралгією трійчастого нерва страждають різними невротичними розладами - від невротичних реакцій до астеноневротичного синдрому. Найчастіше розвивається депресивний синдром, рідше тривожно-фобічний та іпохондричний.

Симптоматична невралгія трійчастого нерва за клінічними проявами не відрізняється від класичної ідіопатичної невралгії. На симптоматичний характер невралгії можуть вказувати поступово наростаючий сенсорний дефіцит в зоні іннервації відповідної гілки, відсутність рефрактерного періоду після больового пароксизму на початку захворювання, а також поява інших вогнищевих симптомів ураження стовбура мозку або суміжних ЧН

(ністагм, атаксія, зниження слуху) з подальшим виявленням причини симптоматичних проявів.

Диференціальна діагностика

Від невралгії язикоглоткового та верхньогортанного нервів невралгію трійчастого нерва відрізняє інша область локалізації куркових зон.

Утруднення може представляти розпізнавання найбільш тяжких проявів тригемінальної невралгії у вигляді невралгічного статусу (*status neuralgicus*), при якому має місце затяжний приступ пароксизмального болю. При детальному розпитуванні хворого вдається встановити, що вказаний больовий пароксизм є статусом, що проявляється майже безперервно виникаючих, один за одним больових нападів за типом ударів електричним струмом, обов'язково виявляються куркові зони. Хворі уникають рухів, розмови.

Відомі труднощі в деяких випадках може представляти диференціація між невралгією трійчастого та носоресничного нерва, невралгію вегетативних гангліїв обличчя, больовою дисфункцією скронево-нижньощелепного сугава, стоматологічними захворюваннями. Основними симптомами, які свідчать про невралгію трійчастого нерва, є пароксизмальності характер больового синдрому, наявності тригерних ділянок і тригерних факторів, відсутності нічних нападів, об'єктивних ознак порушення чутливої або рухової функції трійчастого нерва.

Загальні принципи лікування невралгії трійчастого нерва

Місцева анестезія і застосування аналгетиків неефективно, тому що вогнище знаходиться в корі головного мозку. Це ускладнює проведення стоматологічних маніпуляцій.

Центральне знеболювання:

Механізм дії антиконвульсантів при невропатичному болю залишається неясним, але, можливо, він пов'язаний з гальмуванням ектопічної генерації нервових імпульсів в частково пошкоджених нервових волокнах.

З антиконвульсантів в клінічній практиці найчастіше застосовують габапентин і карбамазепін. Ефективність габапентину при болісних поліневропатіях і інших варіантах невропатичного болю доведена в контрольованих клінічних випробуваннях. Габапентин - структурний аналог ГАМК.

Початкова доза габапентину - 100 - 300 мг на ніч. Потім добову дозу поступово збільшують кожні 3 - 5 днів на 100-300 мг, переходячи на 3-кратний прийом. Середня ефективна доза становить 1800 мг / добу (600 мг 3 рази на день). Максимальна доза становить 3600 мг / добу (1200 мг 3 рази на день). Для титрування дози габапентину може бути необхідним від 2 до 8 тижнів. Перш ніж робити висновок про неефективність препарату, його максимально переносиму дозу слід приймати 1-2 тижні. Крім зменшення больового синдрому препарат може сприяти нормалізації нічного сну, однак у деяких пацієнтів можливий розвиток небажаної сонливості. Щоб уникнути її, більшу частину дози рекомендується призначити на ніч. Карбамазепін (тігретол, карбасан, фінлепсин, дилантин) по 1/4 табл. через кожні 2-4 години (1 табл. перед відвідуванням стоматолога);

Під час загострення невралгії трійчастого нерва також використовують антидепресанти, що мають в помірних дозах протибольовий ефект. При важких загостреннях поряд з карбамазепіном застосовують препарати, близькі за будовою до ГАМК (натрію оксібрат), з огляду на їх центральну гальмівну дію. При невралгічному статусі, крім базисних препаратів, як симптоматичний засіб використовують діазепам, а також судинні препарати (трентал, нікотинова кислота та ін.).

При відсутності ефекту від лікарської терапії виправдане хірургічне лікування. Найбільш поширені нейрохірургічні методи в даний час - мікроваскулярная декомпресія корінця трійчастого нерва, ретрогастральная терморізотомія, нервекзerez.

Особам похилого віку, у яких є явища хронічної недостатності мозкового кровообігу (навіть в стадії компенсації), необхідно призначати спазмолітичні

і судинорозширювальні засоби. Фізіотерапія - ДДТ, низькочастотний лазер на тригерні ділянки, голкорексотерапія.

Одонтогенна невралгія

Етіологія невралгії трійчастого нерва одонтогенного генезу

Фактором, що викликає захворювання, є травматичне ушкодження альвеолярних нервів при екстракції зубів і коренів, голкою при проведенні провідникової анестезії, іноді при переломах нижньої щелепи. Спостерігаються також випадки пошкодження нижнього альвеолярного нерва пломбувальними матеріалами, які пройшли через кореневий канал за межі кореня зуба в канал нижньої щелепи. Нерідко причиною служать місцеві одонтогенні (пульпіт, остеомієліт нижньої щелепи, гальваноз) і запальні процеси, іноді пошкодження трійчастого нерва під час операцій на верхньощелепній пазусі. Розвиток невротії трійчастого нерва може бути обумовленим алергічною реакцією на матеріал зубного протеза.

Особливості клінічних проявів

Можуть виникати ураження як основних (рідко), так і більш дрібних гілок трійчастого нерва, з яких найбільш часто вражаються альвеолярні нерви. Практично ніколи не уражається I гілка. Хворі скаржаться на постійні болі, що періодично посилюються, відчуття оніміння в зубах, яснах, шкірі обличчя. Біль виникає в будь-який час доби, посилюється вночі. Тригерні ділянки відсутні. При залученні в процес язикової гілки трійчастого нерва зазначені відчуття виникають в передніх 2/3 відповідної половини язика, нерідко хворі прикушують язик.

Рідко страждає піднебінний нерв (болі, відчуття печіння в половині піднебіння). Виражені порушення чутливості в зоні ураженого нерва (зниження всіх видів чутливості або випадання) можуть виявлятися лише в певній стадії захворювання. Методом електродіагностики визначається зниження електрозбудливості зубів, що іннервуються ураженим нервом. При залученні в процес альвеолярних нервів остання ознака має особливо важливе значення. У хворих з тривалою невротією виникають вегетативно-

трофічні розлади у відповідній зоні іннервації: десквамація епітелію слизової оболонки, рихлість і кровоточивість ясен та ін. При залученні 3-ї гілки трійчастого нерва, якщо рівень ураження до відходження м'язових гілок, виникає парез мимічної мускулатури, нижня щелепа при відкриванні рота відхиляється в сторону ураження. Можлива поява атрофії жувальних м'язів. Часто зустрічається феномен подразнення-спазм жувальної мускулатури (тризм).

Особливість одонтогенних невралгій - можуть тривалий час тривати після ліквідації основного хворобливого процесу. Антиконвульсанти неефективні.

Ятрогенна нейропатія трійчастого нерва

У більшості випадків обумовлена проведенням нейродеструктивних операцій (спиртово-лідоканінові блокади, нервекзerez, деструкція вузла трійчастого нерва). Найчастіше вражаються верхньо-і нижньощелепні нерви. З плином часу розвивається токсико-травматична нейропатія, практично резистентна до лікування, тому хворому необхідно проводити і надалі блокади, ефективність яких зменшується пропорційно до їх кількості.

Нейродеструктивні операції, які проводяться при лікуванні невралгії, призводять до розвитку токсико-травматичної нейропатії.

Особливості клінічних проявів

Клінічна картина представлена, як правило, наявністю постійного ниючого, пекучого або тупого болю в ділянці іннервації ураженого нерва, на тлі якої виникають невралгічні пароксизми з іррадіацією болю відповідно до сегментарної зони обличчя (сегменти Зельдера). У хворих спостерігаються різноманітні види парестезії (оніміння, «повзання мурашок», печіння) і розлади чутливості (гіпестезія з явищами гіперпатії або гіперестезії), які іноді поширюються за межі іннервації однієї з гілок трійчастого нерва.

У багатьох випадках до процесу залучаються вегетативні волокна, що призводить до трофічних змін слизової оболонки порожнини рота (гінгівіт), зубощелепної системи (прогресуючий пародонтит) і шкіри обличчя (пігментація або депігментація, сухість, лущення, атрофія м'яких тканин). У

таких випадках біль стає нестерпно пекучим, розривним, супроводжується вегетативними реакціями (почервонінням і набряком шкіри обличчя, місцевим підвищенням температури тіла, слюзотечею, слинотечею).

Отже, проведення нейродеструктивних маніпуляцій не є методом вибору лікування невралгії трійчастого нерва і проводиться лише в тому випадку, коли всі використані методи лікування невралгії є неефективними, а інтенсивність больового синдрому залишається вираженою, можна використовувати нейродеструктивні операції, розроблені останнім часом нейрохірургами.

Діагностика і диференціальна діагностика одонтогенної тригемінальної невралгії

Розпізнавання ґрунтується на особливостях болі (постійні болі, періодично посилюються), локалізованих в області іннервації відповідного нерва. У початковій стадії захворювання (а іноді і на його протязі) можуть мати місце тільки явища роздратування. При тривалому перебігу, як правило, приєднуються явища випадіння.

Основне завдання після встановлення топічного діагнозу зводиться до виявлення причини захворювання, що нерідко вимагає додаткових методів дослідження (прицільні знімки зубів, ортопантомографія лицьового скелета і т.д). Захворювання слід диференціювати, перш за все, від міофасциального болю, для якого характерні провокація при жуванні, ковтанні, локальний м'язовий спазм, м'язові тригерні пункти, відображення болю в певну ділянку. При тривалій невралгії трійчастого нерва можуть виникати постійні болі і негрубі порушення чутливості. Однак при цьому зберігаються властиві невралгії больові атаки і куркові зони.

Невралгію 3-ї гілки трійчастого нерва слід диференціювати від больової дисфункції скронево-нижньощелепного сугава. В останньому випадку мають місце широка іррадіація болю, відчуття закладеності вуха, нерідко хрускіт і клацання в скронево-нижньощелепному сугаві. Біль виникає або

посилюється при русі нижньої щелепи (жування, позіхання). Як правило, рентгенологічно виявляється патологія суглоба.

Перебіг одонтогенних уражень трійчастого нерва відрізняється завзятістю і значною виразністю як больового, так і вегетативного компонента. Особливістю цих уражень є і те, що вони можуть довго тривати і після ліквідації основного хворобливого процесу, що призвів до розвитку невралгії.

Лікування

Починається з анальгезуючих засобів.

В першу чергу призначають ненаркотичні анальгетики:

- синтетичні похідні декскетопрофену (дексалгін по 1 табл. 3-4 рази на день);
- похідні параамінофенолу (парацетамол, панадол, ефералган по 500 мг 3-4 рази на добу);
- похідні піразолону (антіпірид, анальгін по 1 табл. 3 рази на день).
- похідні індолу (індометацин починаючи з 25 мг 3 рази на день, доводячи до 100-150 мг на добу), можна призначати одночасно з саліцилатами.

Анальгетики застосовуються разом з антигістамінними препаратами.

2. Антигістамінні препарати: лоратадин, фенкарол, телфаст, алерон).

3. Транквілізатори (гідазепам по 20-50 мг 2 рази на день)

4. Кортикостероїди (преднізолон всередину з 20-40-60 мг в день, знижуючи дозу до 5-10 мг).

У комплексі з перерахованими препаратами доцільно призначати антидепресанти. При значно вираженому больовому синдромі в якості разової невідкладної допомоги використовується нейролептаналгезія.

При виявленні патології пульпи, крайового чи апекального пародонту, запальних захворювань щелепно-лицьової системи, неправильно виготовлених протезів, новоутворень і т.д. необхідно призначити лікування за показаннями.

Для лікування усунення передбачуваного етіологічного фактора є дуже важливим. У період загострення захворювання показана фізіотерапія: діадинамічні і синусоїдальні модульовані струми, ультразвук. Після стихання болю на больові зони призначається електрофорез з новокаїном або хлоридом кальцію. У відновний період місцево показані грязелікування, парафін, озокерит.

Постгерпетична нейропатія

Постгерпетична нейропатія є частим і важким наслідком ураження трійчастого нерва вірусом оперізуючого, рідко простого герпесу. В літературі вона часто називається постгерпетичною невралгією. Однак з огляду на відсутність куркових зон, постійного болю з грубими розладами чутливості більш правильно визначати це захворювання як «постгерпетична нейропатія». Частота постгерпетичної нейропатії знаходиться в прямій залежності від термінів початку і адекватності терапії.

Постгерпетична нейропатія трійчастого нерва - персистуючий або періодично виникаючий біль на обличчі протягом не менше 3 міс. після початку інфекції *Herpes zoster*. Постгерпетичну нейропатію трійчастого нерва спостерігають істотно частіше, ніж класичну трігемінальну невралгію (2 на 1000, а в осіб старше 75 років -10 на 1000 наявного населення). Ураження трійчастого нерва відзначають у 15% з оперізуючим герпесом, причому в 80% випадків в процес втягується очний нерв (що пов'язано з його найменшою мієлінізацією в порівнянні з II і III гілками V пари ЧН). Виникненню хвороби сприяє зниження імунітету в літньому віці, що сприяє активації тривало персистуючого в організмі вірусу *Varicella-zoster*.

Розвиток захворювання проходить декілька стадій:

- 1) продромальний - головний біль, що передує висипу, гострий біль в області обличчя, свербіж шкіри;
- 2) односторонні висипання (везикули, скоринки);
- 3) загоєння шкіри (2-4 тиж.);
- 4) постгерпетична невралгія

Діагностика

Запідозрити оперізуючий герпес дозволяє виявлення рожевих плям на шкірі, в зоні яких мають місце свербіж, печіння, біль. Через 3-5 днів еритематозний фон зникає, і з'являються везикули на здоровій шкірі. Після появи висипань діагностика не становить труднощів. Велике значення при розпізнаванні має дрібноплямиста депігментація у відповідній зоні - слід герпетичного ураження шкіри. У разі розвитку постгерпетичної нейропатії трійчастого нерва після відпадання кірочок і загоєння шкіри з елементами рубцювання, провідною скаргою хворих стає постійний біль, яка з'являється протягом 1 міс. в 15% випадків, а протягом року - в 25%. Фактори ризику розвитку постгерпетичної нейропатії включають літній вік, жіноча стать, наявність вираженого болю в продромальній стадії і гострому періоді, а також наявність виражених шкірних висипань і наступних рубцевих змін шкіри.

Клінічні прояви в розгорнутій стадії нейропатії дуже типові.

- рубці на шкірі (на тлі її гіпер- і гіпопигментації) в області чола і волосистої частини голови;
- наявність тригерних ділянок на шкірі голови (симптом гребінця), чола, повіки;
- наявність перманентного і пароксизмального больових синдромів
- наявність аллодинії, гіпестезії, дизестезії, гіперальгезії, гіперпатії.

Лікування

У плані терапії важливу роль відіграє своєчасне лікування герпесу в гострому періоді за допомогою противірусних засобів (ацикловір, фамцикловір і валацикловір). Дослідження показали, що всі 3 згаданих препарати зменшують біль, пов'язану з оперізуючим герпесом і ризик розвитку постгерпетичної нейропатії.

Для симптоматичної терапії болю використовують препарати першої лінії: габапентин, прегабалін, трициклічні антидепресанти (амітриптилін). Застосовують аплікації місцевих анестетиків (пластир з лідокаїном). Існують

дані про високу ефективність антагоніста глутамата амантадіна. При недостатньому ефекті застосовують препарати другої лінії - опіоїди, антиконвульсанти, інгібітори зворотнього захоплення серотоніну і норадреналіну, НПЗЗ.

Найчастіше застосовують трициклічні антидепресанти (амітриптилін у дозі до 150 мг/сут.). З урахуванням переважно похилого віку пацієнтів з постгерпетичною нейропатією при призначенні трициклічних антидепресантів важливо строго враховувати їх побічні ефекти. У деяких рандомізованих дослідженнях продемонстрована ефективність лідокаїнових пластинок. Трансдермальні надходження місцевого анестетика безпосередньо в область локалізації болю дозволяє ефективно купірувати больовий синдром. На відміну від препаратів, що застосовуються для місцевої аналгезії у вигляді мазей або гелю дана лікарська форма, має незаперечну перевагу в зручності застосування (пластина легко наклеюється на місце болю, не забруднює одяг і т.д.). Крім того, пластини захищають больову зону від зовнішніх подразників (дотик одягу і т.д.), що дуже важливо, так як у більшості хворих має місце аллодинія. Небажані побічні реакції у вигляді шкірних реакцій (свербіння і почервоніння шкіри) зазвичай мимоволі зникають протягом декількох годин після припинення лікування.

З антиконвульсантів в лікуванні постгерпетичної нейропатії найбільш ефективними виявилися габапентин і прегабалін. Габапентин призначають в дозі 300 мг в 1-й день, 600 мг (в 2 прийоми) на 2-й день, 900 мг (в 3 прийоми) на 3-й день. При необхідності дозу підвищують до 1800-3600 мг / сут. (в 3 прийоми). Рекомендована доза прегабаліну становить від 75 до 150 мг 2 рази на день або від 50 до 100 мг 3 рази на день (150-300 мг / добу). При відсутності задовільного ефекту через 2-4 тижні дозу підвищують до 600 мг / сут.

Застосування преднізолону починається з великих доз - 30-60 мг в день протягом 5-7 днів, з поступовим зниженням дози, доводиться до 1 таблетки 1 раз в день і на цьому курс лікування закінчується.

Невралгія основних гілок трійчастого нерва

Подібну з невралгією трійчастого нерва клінічну картину можуть давати симптомокомплекс, обумовлені ураженням не тільки основних гілок, а й інших гілочок трійчастого нерва.

Невралгія носоресничного нерва (синдром Чарліна)

Особливості клінічних проявів

Захворювання характеризується нападами болю в області очного яблука, надбрів'я і відповідної половини носа. Болі виникають вночі і супроводжуються сльозотечею, набряком слизової оболонки порожнини носа на ураженій стороні, виділенням рідкого секрету з носа. Можуть бути зміни в передньому відділі ока у вигляді кератокон'юнктивіту і болючості при пальпації внутрішнього кута ока. Найчастіше спостерігається двобічне ураження.

Особливостями перебігу цієї невралгії є відносно ранній початок захворювання (середній вік 38 років), своєрідна локалізація і значна тривалість (до доби і більше) больового синдрому, стійкість клінічних проявів захворювання, залежність інтенсивності болю від характеру етіологічного фактора, нейротонічна реакція зіниць під час нападу, відсутність тригерних зон.

Хвороба часто протікає на тлі запальних змін в придаткових пазухах носа. У момент нападів характерною ознакою є зникнення болю після змазування переднього відділу носа 5% розчином кокаїну з додаванням в нього на 5 мл 5 крапель 0,1% адреналіну (або мезатону, ефедрину, нафтизину). Захворювання протікає з тривалими (2-3 роки) ремісіями.

Лікування

При ураженні довгих війкових нервів слід закапати в очі 1-2 краплі 0,25% розчину дикаїну, при цьому больовий синдром купірується через 2-3 хв. Для продовження і посилення анестезуючого ефекту додається 0,1% розчин адреналіну (3-5 крапель на 10 мл розчину дикаїну).

При ураженні подблокового нерву найбільш ефективним є змазування слизової оболонки носа в місці виходу нерва над верхньою носовою раковиною 0,25% розчину дикаїну з додаванням на 5 мл 3-5 крапель 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду. Закапування анестетика в кон'юнктивальний мішок і змазування слизової носа в даному випадку може служити і метою диференціальної діагностики: допомагає відрізнити синдром Чарлін від подібних синдромів. Більш ефективним є застосування аерозолію 10% лідокаїну.

Застосовуються препарати першої лінії: габапентин, трициклічні антидепресанти, а також препарати другої лінії: НПЗЗ, опіоїди, антиконвульсанти.

Невралгія ушно-скроневого нерва (синдром Фрей)

Особливості клінічних проявів

Основу симптомокомплексу складає біль зазвичай пекучого, ниючого, іноді пульсуючого характеру в області скроні, в середині вуха, передньої стінки зовнішнього слухового проходу, але особливо в області скронево-нижньощелепного суглоба. Нерідко вони іррадіюють в нижню щелепу. Приступ супроводжується або проявляється ізольовано гіперемією шкіри в привушно-скроневої області і гіпергідрозом у вигляді великих крапель поту в області іннервації вушно-скроневого нерва. Відзначається також посилення слиновиділення.

Болісні явища виникають в основному при прийомі їжі, з підвищеним слиновиділенням. Крім їжі, синдром може викликатися курінням, загальним напруженням. У деяких випадках розвитку гіперемії і підвищеної пітливості передують парестезії у вигляді відчуття жару, поколювання. Зазвичай причинами захворювання є травма, оперативні втручання.

Лікування

Лікування нападу аналогічно такому при невралгії трійчастого нерва.

При відсутності ефекту від консервативної терапії в дуже завзятих випадках здійснюється перерізка ушно-скроневого та великого ушного нервів.

Невралгія язичного нерва

Етіологія і патогенез

Захворювання спостерігається у осіб будь-якого віку. У його виникненні мають значення інфекції, інтоксикації, травми, судинні фактори та ін. Причинами невралгії язичного нерва можуть бути тривале подразнення язика протезом, гострим краєм зуба і т.п.

Особливості клінічних проявів

На тлі інфекції (ангіна, тонзиліт, грип тощо) або інтоксикації, тривалого подразнення язика протезом, гострим краєм зуба і т.п., частіше в осіб похилого віку з явищами хронічної недостатності мозкового кровообігу, виникають напади пекучого болю в області передніх 2/3 частин язика. Болі можуть з'являтися спонтанно або провокуватися прийомом їжі, особливо грубої, гострої, а також розмовою, сміхом, тобто діями, пов'язаними з рухами язика. Нерідко болі супроводжуються розладами чутливості на відповідній половині язика (зазвичай за типом гіперестезії). При значній тривалості захворювання можливий розвиток симптомів випадання на відповідній половині язика, що призводить до втрати не тільки больової, а й смакової чутливості. Тривалість і частота больових пароксизмів можуть бути різними.

Лікування

Нестероїдні протизапальні засоби, міорелаксанти, антидепресанти.

Синдром ураження напівмісячного вузла

Етіологія

Причини захворювання різні: інфекція, інтоксикація, травма, пухлина, судинні ураження; серед них частими виявляються інфекційні ураження, як правило, вірусні.

Особливості клінічних проявів

Інфекційні ураження зазвичай проявляються симптомокомплексом Herpes zoster, з висипаннями переважно в області 1-ї гілки трійчастого нерва. При пошкодженні напідмісячного вузла іншої етіології розвиваються тупий біль в зоні іннервації всіх трьох гілок трійчастого нерва з іррадіацією в половину голови.

Відзначаються розлади всіх видів чутливості на відповідній половині обличчя. Як правило, для ураження будь-якої етіології характерні тривалі ниючі болі з періодичними різкими больовими розрядами на тлі розладів чутливості в зоні іннервації гілок трійчастого нерва (частіше 2-ї і 1-ї гілок). У ряді випадків зміни електроміограми жувальних м'язів вказують на залучення в процес рухової гілки трійчастого нерва. Ускладненням ураження напідмісячного вузла може бути кератит та кон'юнктивіт.

Лікування

У будь-якому випадку незалежно від причини, що викликала ураження напідмісячного вузла, необхідно зняти больовий синдром. Для цього призначаються знеболюючі: внутрішньом'язово розчин анальгіну або баралгін, декскетопрофен в таблетках.

При менш вираженому больовому синдромі застосовуються перорально НПЗЗ. Подальше лікування проводиться в залежності від причини, що викликала патологію. При ураженні вузла будь-якої етіології рекомендуються фізіотерапевтичні методи лікування: діадинамічні або синусоїдальні модульовані струми, УФО, ультразвук, фонофорез анальгіну.

Нейропатія трійчастого нерва і його гілок

Нейропатія гілок трійчастого нерва - це ураження тригемінальної системи, яке характеризується змінами інтерстиціальної тканини, мієлінової оболонки, осьових циліндрів і проявляється болем, парестезіями і розладами чутливості в зонах іннервації його основних гілок. Якщо в патологічний процес втягується нижньощелепний нерв, спостерігається порушення функції жування.

Етіологічні чинники

- Травматичні порушення, в т.ч. під час проведення стоматологічних маніпуляцій, операцій на тканинах обличчя;
- Інфекції (частіше герпетичні)
- Алергічні реакції на стоматологічні матеріали (виведення за верхівку матеріалів, постановка металевих коронок на депульповані зуби), завищення прикусу з тиском коронок на зону проекції сплетення;
- Запальні процеси щелепно-лицьової ділянки з залученням в запальний процес стовбурів нерва (абсцес, флегмона);
- Ядерні (енцефаліт) і корінцеві ураження;

Нейропатія нижнього альвеолярного нерву

Етіологія

Патологія виникає при інфекційних і застудних захворюваннях, при дифузному остеомієліті і травмах нижньої щелепи, при токсичному періодонтиті, після деяких стоматологічних втручань (при виведенні великої кількості пломбувального матеріалу за верхівку зуба при лікуванні премолярів і молярів нижньої щелепи, при видаленні нижніх зубів мудрості, рідше при провідникової анестезії). Захворювання характеризується тривалим наполегливим перебігом.

Особливості клінічних проявів

Провідними симптомами є біль і оніміння в області нижньої щелепи, підборіддя, ясен і нижньої губи. При об'єктивному дослідженні спостерігається випадіння або зниження усіх видів чутливості в області ясен нижньої щелепи, нижньої губи і підборіддя на стороні ураження. У гострій стадії може спостерігатися болісне зведення щелеп (тризм) в поєднанні з парезом жувальних м'язів.

У стоматологічній практиці іноді буває гостра токсико-травматична нейропатія нижнього альвеолярного нерва, що виникає в разі потрапляння пломбувального матеріалу в нижньощелепний канал під час лікування пульпиту I і II премоляра на нижній щелепі. Під час пломбування каналів у хворого гостро виникає дуже інтенсивний біль в області нижньої щелепи з

онімінням нижньої губи і підборіддя. У разі виникнення такої ситуації проводять невідкладні заходи - декомпресію каналу: дексаметазон 8 мг + 5 мл 2,0% розчину еуфіліну + 20 мл 40% розчину глюкози внутрішньовенно струменево. Одночасно призначають димедрол по 1 мл внутрішньом'язово, фурсемід по 40 мг внутрішньом'язово. Надалі використовують препарати, які покращують мікрогемодинамію (нікотинова кислота, пентоксифілін), а також нейропротектори (ноотропіл, церебралізін, актовегін), десенсибілізуючі препарати (димедрол, супрастин, діазолін).

Нейропатія верхнього альвеолярного нерва

Причинами виникнення захворювання можуть бути хронічний пульпіт і періодонтит, ураження нерва в разі складного видалення зубів, синусит, хірургічне втручання при гаймориті.

Проявляється болем і відчуттям оніміння в зубах верхньої щелепи. Об'єктивно спостерігається зниження або відсутність чутливості в області ясен верхньої щелепи, а також прилеглої ділянки слизової оболонки щоки. Електрозбудливість пульпи в відповідних зубах верхньої щелепи знижена або відсутня.

При розвитку стенозу інфраорбітального каналу розвивається характерна біль і оніміння шкіри в області іннервації інфраорбітального нерва (крило носа, ділянка надкликової ямки, верхня губа).

Травматична нейропатія

Травматична нейропатія найчастіше виникає в разі оперативних втручань на зубах (травматичне видалення зубів, вихід пломбувального матеріалу за верхівку кореня зуба, проведення анестезії з травмуванням нервових стовбурів, видалення кістки або пухлини щелепи), а також у випадках хірургічних втручань на придаткових пазухах і інфраорбітальному каналі.

Об'єднане ураження I і II гілок трійчастого нерва може виникати після запальних захворювань головного мозку або в разі синуситу, коли в

запальний процес включаються одночасно верхньощелепну та фронтальну пазухи.

Особливості клінічних проявів

Хворі скаржаться на постійний ниючий, іноді пульсуючий біль в ділянці іннервації травмованого нерва, відчуття оніміння та "повзання мурашок". У разі травмування нижньощелепного нерва виникає зведення зубів, які пов'язані з порушеними рухових частини нерва, хворі не можуть приймати їжу, розмовляти. Тригерні зони на обличчі і в порожнині рота не визначаються.

Під час об'єктивного обстеження виявляють гипестезію або анестезію (можлива і гіперпатія) шкіри і слизової оболонки в області іннервації нерва. При пальпації відзначають болючість точок виходу II і III гілок трійчастого нерва, а також в разі вертикальної перкусії зубів і глибокої пальпації нижньої щелепи. Основним діагностичним критерієм є виникнення больового синдрому після втручань на зубощелепній системі. Захворювання характеризується клінічним поліморфізмом і значною тривалістю. Під час зміни погоди, стресових ситуацій і при наявності соматичних захворювань може виникати загострення больового синдрому. У разі виникнення рубцевих змін в нервах або втягування нерва в рубець м'яких тканин (після вогнепальних поранень, в разі дефектів м'яких і кісткових тканин після резекції щелеп) спостерігається постійний ниючий біль невираженої інтенсивності зі стійкими порушеннями чутливості.

Етіологія і патогенез

Як показали спеціальні дослідження, справжнє запалення периферичних нервів - явище рідкісне. В основі більшості ізольованих нейропатій лежать механічні, ішемічні, токсичні та обмінні порушення або поєднання всіх цих чинників. Більш того, виявилось, що в більшості випадків інфекційних і постінфекційних нейропатій основну роль грають не скільки запальні явища, скільки явища нейроаллергії.

Етіологічними факторами нейропатії трійчастого нерва і його гілок є інфекції, інтоксикації, різні місцеві запальні процеси, травматичні ураження нерва і ін.

Особливості клінічних проявів

Нейропатія трійчастого нерва проявляється болями, парестезіями і порушеннями чутливості в зонах іннервації уражених гілок трійчастого нерва, а в разі ураження нижньощелепного нерва також і руховими порушеннями. Болі практично постійні з епізодами посилення, частіше розвиваються в нічний час. Необхідно мати на увазі, що больові пароксизми можуть бути і при нейропатіях системи трійчастого нерва.

Крім нейропатії основних трьох гілок трійчастого нерва, зустрічаються нейропатії дрібніших гілок, з яких найбільше практичне значення мають нейропатії альвеолярних нервів.

Невропатія лицьового нерва (VII пара черепних нервів)

Ураження лицьового (VII) нерва - найбільш частий варіант краніальних невропатій.

Етіологія і патогенез

У більшості випадків гострої невропатії лицьового нерва причина залишається невідомою. У цих випадках використовують терміни "ідіопатична невропатія лицьового нерва" або "параліч Белла" (на честь англійського невролога С. Bell, який описав дане захворювання в 1836 р). Параліч Белла відноситься до частих неврологічних захворювань - в рік реєструються приблизно 25 нових випадків на 100 000 населення. Жінки і чоловіки уражаються однаковою мірою. Виявлені в сироватці хворих підвищені титри антитіл до вірусів простого герпесу, Епштейн-Барра, грипу, аденовірусу, вірусу епідемічного паротиту є аргументом на користь гіпотези про пусковий фактор вірусної інфекції в генезі невропатії. В останні роки особливе значення надають вірусу простого герпесу. Показано, що він здатний викликати у лабораторних мишей гостру невропатію лицьового нерва з добрим відновленням. Висловлюють думку і про аутоімунну природу захворювання. Переохолодження, на яке часто вказують хворі, може бути пусковим моментом. До факторів, що сприяють розвитку невропатії лицьового нерва, відносяться артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, вагітність (у вагітних частота невропатії збільшується приблизно в 10 разів).

Невропатія лицьового нерва може бути також проявом бореліозу, бруцельозу, лептоспірозу, дифтерії, сифілісу і ряду інших бактеріальних інфекцій. У минулому нерв нерідко ушкоджувався при гострому середньому отиті і мастоїдиті, але в останні роки подібні випадки зустрічаються нечасто. Можливо пошкодження нерва при холестеатомі, хронічному середньому отиті, ураженні привушних залоз, невриномі пресінково-завиткового нерва (VIII) та інших пухлинах мостомозочкового кута, синдромі Гієна-Барре, саркоїдозі, рідше при пухлинах скроневої кістки, первинній пухлині лицьового нерва (VII), метастатичній пухлині, лімфомах, лейкемичній

інфільтрації. Слід зазначити, що в разі пухлини можливий тимчасовий ефект при кортикостероїдній терапії. У літніх осіб зі зниженим імунітетом (наприклад, хворих на цукровий діабет), лицьовий нерв (VII) може уражатися при некротизуючому злоякісному зовнішньому отиті, збудником якого зазвичай є псевдомонади. Нерідко причиною ураження нерва буває ЧМТ, як проникаюча, так і закрита. Травматична невропатія лицьового нерва іноді; виникає не відразу після травми і має в цьому випадку лікуватися як ідіопатична невропатія лицьового нерва. Іноді невропатія лицьового нерва буває одним з ранніх проявів розсіяного склерозу, в цьому випадку страждає частина нерва всередині мозкового стовбура. За даними М. Мау, котрий спостерігав в 1963-1987гг. 2406 хворих з ураженням лицьового нерва, параліч Белла виявлено в 53% випадків, перелом основи черепа - в 21%, оперізуючий герпес - в 8%, пухлини - в 7%, інші інфекції - в 4%, перинатальна патологія - в 3%, геміспазм - в 2%, інші причини - в 3% випадків.

Патогенез

"Запущені" інфекцією або іншими причинами процеси запалення і набряку призводять до здавлення нерва і його ішемії, дрібним геморагіям, периваскулярній лімфоцитарній інфільтрації. Здавленню нерва сприяє вузькість кісткового лицьового (фаллопієвого) каналу, через який проходить нерв в піраміді скроневої кістки.

Можлива різна ступінь ураження нерва: у більшості хворих розвивається **неврапраксія** - демієлінізація викликає блокаду проведення, але залишає аксон збереженим, що дозволяє сподіватися на повне і відносно швидке відновлення.

Аксонотмезіс – розвивається при порушенні цілості аксонів, що супроводжується валлеровським переродженням. У цих випадках відновлення буває хорошим, але більш повільним, так як залежить від регенерації аксонів, що проростають усередині збереженої оболонки, і часто буває неповним, що визначається співвідношенням числа дегенерованих

аксонів і тих аксонів, які реіннервують кінцеві рухові пластинки. В результаті неправильного напрямку регенерації (аберрантної регенерації) при аксонотмезісе виникають сінкінезії.

Невротмезіс характеризується порушенням цілості і аксона, і його оболонки. Відновлення в цьому випадку проходить набагато гірше. Деякі аксони безповоротно гинуть, а регенерація частіше відбувається в неправильному напрямку. Невротмезіс більш характерний для травми.

Особливості клінічних проявів

Основним синдромом ураження лицьового нерва є слабкість м'якої мускулатури (прозопарез або прозоплегія) на всій іпсилатеральній половині обличчя. При гострій невротії лицьового нерва слабкість розвивається раптово і наростає протягом декількох годин, іноді до 1-3 діб. Обличчя стає асиметричним, шкірні складки на стороні ураження згладжуються, кут рота опущений. Хворий не може підняти брову, наморщити лоб, заплющити око, надути щоку, свиснути, при оскаліванні зубів ротова щілина перетягується в здорову сторону. На ураженій стороні очна щілина ширше. При заплющенні очей повіки не замикаються, а в результаті того, що очне яблуко відводиться догори (внаслідок феномена Белла), залишається видна біла смужка склери (лагофтальм - заяче око). У разі легкого парезу кругового м'яза ока при сильному зажмуванні вії не повністю «ховаються» в очну щілину (симптом вії). Відзначаються також рідкісне моргання, зниження надбровного і рогівкового рефлексів. Через парез м'яких м'язів мова може ставати невиразною. Під час жування хворий іноді прикушує щоку, їжа застряє між щокою і яснами, рідка їжа виливається з кута рота. Слабкість підшкірного м'яза шиї (платізма) можна виявити, якщо протидіяти нахилу голови вперед при широко відкритому роті.

Виразність симптоматики відображає співвідношення демієлінізації та аксонального пошкодження. Парез, при якому можна спостерігати довільні скорочення м'яких м'язів, зазвичай є результатом демієлінізації нерва (неврапраксії) і спостерігається у 40% хворих. В інших випадках

відзначається параліч (відсутність довільних рухів), який може бути проявом як демієлінізації, так і пошкодження аксона (аксонотмезиса). Параліч в більшості випадків виникає на тлі збереженого або майже збереженого тону м'язів. Параліч з обвислим обличчям спостерігається нечасто, зазвичай у літніх і вказує на значну денервацию мімічних м'язів.

Можна виділити три ступені паралічу: в найбільш легких випадках втрачаються лише емоційні рухи, але рухи, що виконуються по команді, залишаються відносно збереженими. При більш важкому ураженні втрачаються довільні рухи, а в найбільш важких випадках виникає м'язова гіпотонія. Відновлення зазвичай протікає в зворотному порядку.

Загальний стан хворого суттєво не страждає. У більшості хворих відзначається біль в привушній області, яку пояснюють залученням волокон заднього вушного нерва або зв'язками лицьового нерва з системою трійчастого нерва. Виразність болю в області вуха не корелює з тяжкістю паралічу і ймовірністю відновлення. Нерідко хворі скаржаться на неприємні відчуття на паретичній половині обличчя, але об'єктивно зміни чутливості не виявляється. Приблизно в 2/3 випадків відзначається слезотеча, яке пояснюється тим, що через слабкість кругового м'яза ока і рідкісного морганія слізна рідина накопичується в кон'юнктивальному мішку, а не розподіляється рівномірно по поверхні очного яблука. Лише у 1/6 хворих виникає сухість ока внаслідок проксимального ураження нерва. Майже у половини відзначається зниження смаку на передніх 2/3 язика, а гіперакузія відзначається приблизно у чверті хворих.

Діагностика та диференціальна діагностика

Перед лікарем стоять три основних діагностичних завдання:

- 1) диференціювати периферичний параліч мімічних м'язів від центрального,
- 2) виключити вторинні форми невропатії,
- 3) визначити прогноз.

На відміну від невропатії лицьового нерва, при центральному ураженні слабкість виявляється тільки в м'язах нижньої половини обличчя, тоді як круговий м'яз ока і м'язи чола залишаються збереженими завдяки двосторонньої іннервації. Але слід мати на увазі, що при ураженні кірково-ядерних шляхів у багатьох хворих все ж відзначається легка слабкість кругового м'яза ока (симптом вій), а зрідка, в силу індивідуальних особливостей іннервації, виникає і більш виражена слабкість верхньолицьових м'язів, що створює картину, яку майже неможливо відрізнити від невропатії (псевдопериферичний лицьовий параліч). Правильному діагнозу допомагають наявність на стороні ураження центрального парезу язика і ознак пірамідного синдрому, вираженої дизартрії, ступінь якої неможливо пояснити парезом м'язів, збереження надбровного рефлексу. З іншого боку, деякі хворі з паралічем Белла, стурбовані можливістю "інсульту", в перші години після розвитку захворювання стверджують, що відчувають слабкість або оніміння в іпсилатеральних кінцівках, і тільки при ретельному огляді з'ясовується, що насправді слабкість обмежується тільки м'язами обличчя.

Оглядаючи хворого, слід звертати увагу на стан сусідніх черепних нервів, перш за все вестибуло-кохлеарного (VIII), дисфункція якого вказує на ураження мостомозочкового кута, на ознаки патології середнього вуха та соскоподібного відростка або системного захворювання.

Наявність герпетичних висипань в області зовнішнього слухового проходу (а при отоскопії - в області барабанної перетинки), а також ознак ураження вестибуло-кохлеарного (VIII) нерва свідчить про **гангліоніт вузла колінця (синдром Рамзая-Ханта)**.

Важливо оглянути верхню частину шиї, ділянку привушної залози, пухлина якої може викликати повільно наростаючий парез в зоні іннервації однієї з гілок лицьового (VII) нерва, який поступово поширюється на всю половину обличчя. Комплекс обстеження повинен включати визначення рівня глюкози в крові, серологічні проби на сифіліс. Доцільна і

рентгенографія грудної клітки, яка дозволяє виключити саркоїдоз і туберкульоз (останнє особливо важливо перед призначенням кортикостероїдів). В ендемічних зонах важливе серологічне дослідження для виключення нейроборреліозу. При ізольованому ураженні нерва і типовому перебігу в інших дослідженнях немає необхідності. Якщо ж виявляються зміни в області вуха, то необхідна рентгенографія скроневої кістки. При наявності додаткових неврологічних або соматичних симптомів, атипичним перебігом (поступове наростання парезу або відсутності відновлення функції м'язів протягом 3-6 міс), при розвитку парезу на тлі лицьового геміспазму показано більш ретельне обстеження, що включає КТ або МРТ. При підозрі на інфекційне захворювання необхідна люмбальна пункція. У дітей ідіопатична невропатія зустрічається рідко, тому поява паралічу мимічної мускулатури має стимулювати пошуки первинного захворювання (наприклад, захворювання середнього вуха).

Лікування.

Хоча параліч Белла не загрожує життю, його слід визнати невідкладним станом зважаючи на загрозу спотворення обличчя, що створює важкі психологічні і соціальні проблеми.

Лікування невропатії направлено в першу чергу на зняття набряку і відновлення мікроциркуляції в стовбурі нерва.

Для цього перш за все використовують кортикостероїди, які, за деякими даними, при ранньому призначенні здатні поліпшити результат захворювання. Їх не застосовують лише у хворих з легким прозопопарезом (якщо немає інтенсивного больового синдрому і тенденції до наростання парезу), так як у цій категорії хворих можна очікувати повного спонтанного відновлення. Гормони слід призначати лише в перші дні захворювання (але не пізніше першого тижня при цьому чим раніше розпочати лікування, тим краще його результати. Найчастіше застосовують преднізолон в дозі 60-80 мг / добу всередину протягом 5-10 днів з подальшою швидким скасуванням препарату протягом одного тижня. У важких випадках можливе застосування

курсу лікування, запропонованого німецьким неврологом E. Stennert (1979) - "потрійний" протизапальної реологічної інфузійної терапії, що включає реополіглюкін (500 мл внутрішньовенно повільно протягом 8 годин 2 рази в день протягом 3 днів, потім 1 раз в день протягом тижня), пентоксифіліну (трентал) по 300 мг / добу внутрішньовенно крапельно протягом 10 днів, потім всередину; преднізолону по 250 мг / добу внутрішньовенно протягом 3 днів з наступним зниженням дози і переходом на прийом всередину. Протипоказаннями до даної терапії можуть служити недостатність кровообігу, ниркова недостатність, нещодавнє загострення виразкової хвороби, бактеріальна інфекція, порушення коагуляції. В останні роки іноді вдаються до пульстерапії, що полягає в застосуванні високих доз преднізолону або метилпреднізолону (1-2 г / сут протягом 3-5 днів).

З огляду на передбачувану роль вірусу простого герпесу в розвитку невropатії лицьового нерва, запропоновано застосування в ранній стадії ацикловіру (200 мг всередину 5 разів на день). Хоча ефективність комбінації ацикловіру і преднізолону була продемонстрована в контрольованому дослідженні [Adour, 1994], поки передчасно рекомендувати ацикловір для рутинного лікування паралічу Белла. У той же час ацикловір безсумнівно показаний при синдромі Рамзая-Ханта, в цьому випадку його краще спочатку вводити внутрішньовенно (5 мг / кг 3 рази на день протягом 3-7 діб), а потім переходити на прийом препарату внутрішньо (400 мг 5 разів в день - 2 тижні), при цьому важливо його раннє призначення - протягом перших 24 годин від моменту появи висипань.

Внаслідок неповного закриття і сухості ока виникає загроза виразки рогівки, в зв'язку з цим рекомендується носіння окулярів, закапування зволожуючих очних крапель протягом дня, на ніч - закривання очі пов'язкою і накладання спеціальної очної мазі (у молодих хворих з хорошим тонусом повіка і активним феноменом Белла в цьому немає необхідності). При появі болю в оці необхідна консультація окуліста і огляд рогівки за допомогою щілинної лампи. З кінця 1-о тижня рекомендується гімнастика мімічних

м'язів (вправи перед дзеркалом), лейкопластирне витягування, що запобігає перерозтягненню паретичних м'язів, парафінові аплікації, з 2-го тижня - точковий масаж, рефлексотерапія. У той же час слід підкреслити, що, хоча масаж, рефлексотерапія, електростимуляція або інші фізіотерапевтичні методи важливі з психологічної точки зору, немає даних, що вони реально прискорюють відновлення. Хірургічна декомпресія нерва чревата серйозними ускладненнями, в тому числі додатковим пошкодженням нерва, і в останні роки застосовується вкрай рідко. Не доведена і корисність традиційно застосовуваних вітамінів групи В, діуретиків, судинорозширювальних засобів. Прозерін протипоказаний.

Через 12 міс при відсутності відновлення або неповного відновлення проводять реконструктивні операції. При синкінезіях і контрактурі застосовують масаж з розминанням локальних м'язових вузликів, методи постізометричної релаксації, ін'єкції ботулотоксину. Деякого ефекту можна домогтися і за допомогою карбамазепіну, клоназепаму, дифеніну або баклофена.

Прогноз

При паралічі Белла повне спонтанне відновлення відбувається приблизно в 60-70% випадків. Відновлення відсутнє лише в 3% випадків. В інших випадках відновлення буває частковим.

Прогноз у вирішальній мірі залежить від глибини пошкодження нервових волокон. При невпраксії (демієлінізації) можна очікувати відновлення протягом 3-6 тижнів, при аксональному ушкодженні регенерація нерва може тривати 3-6 місяців. В останньому випадку відновлення може бути неповним і різко зростає ймовірність ускладнень - синкінезій, симптому крокодилячих сліз, контрактури, багато в чому пов'язані з аберрантною регенерацією. Проксимальні ураження відновлюються зазвичай повільніше і гірше в силу того, що більше довжина шляху, який повинен подолати регенеруючий аксон. Під час регенерації в процесі спраутінга аксони утворюють відростки, що проростають до денервованих м'язів. Прямим результатом цього

процесу є синкінезії - одночасне скорочення кількох м'язів, що іннервуються відростками від одного аксона (прикладом може служити закривання ока при спробі посміхнутися). "Крокодилячі сльози" (симптом Богорада) - слезотеча під час прийому їжі - представляють собою вегетативну форму синкінезій, що виникає в результаті проростання слюновидільних волокон до слізних залоз. Розвитку патологічної регенерації не можна уникнути, якщо виникло пошкодження ендоневральних трубок і особливо периневрію. Ускладненнями невропатії лицьового нерва можуть також бути дизакузія, дисгевзія, хронічний больовий синдром. Зрідка розвивається невралгія вузла колінця, що виявляється важким болем в ураженій половині обличчя, що іррадіює в зовнішній слуховий прохід.

При частковому парезі м'язів можна прогнозувати повне спонтанне відновлення. При паралічі прогноз більш складний і залежить від стану волокон нерва, яке можна оцінити за допомогою електрофізіологічних методів. На дегенерацію аксонів можуть вказувати підвищення порога збудливості, зниження скоротливості м'язів при максимальній стимуляції нерва, зниження швидкості проведення по нерву.

Більш надійні результати дозволяє отримати електронейроміографія. Якщо амплітуда М-відповіді, що реєструється при стимуляції нерва і відображає кількість функціонуючих аксонів, становить понад 30% від величини, що реєструється на здоровій стороні, то можна очікувати повного відновлення протягом 2 міс. Якщо амплітуда М-відповіді на ураженій стороні становить 20-30% від амплітуди, що реєструється зі здорової сторони, то відновлення може бути досить хорошим, але займе 2-8 міс. Нарешті, якщо амплітуда М-відповіді становить не більше 10% від потенціалу, реєстрованого зі здорової сторони (протягом перших 3 тижнів), то в цьому випадку можна очікувати уповільненої (6-12 міс) і неповного або поганого відновлення з формуванням грубого резидуального дефекту.

На поганий прогноз вказує і наявність на 3-у тижні захворювання на ЕМГ денерваційних змін (ПФ). Несприятливими прогностичними факторами є

також гіперакузія, сухість ока, похилий вік, наявність цукрового діабету та артеріальної гіпертензії, груба м'язова атонія з вираженою асиметрією обличчя.

Двостороння і рецидивна невропатія лицьового нерва

Білатеральний парез мимічних м'язів являє зазвичай значні діагностичні та терапевтичні труднощі. Частою причиною гострої лицьової диплегії служить синдром Гієна-Барре і ідіопатичний параліч Белла. Іншими причинами двостороннього гострого або хронічного парезу мимічних м'язів можуть бути бореліоз, лейкоз, карциноматоз оболонки головного мозку, саркоїдоз, пухлини мозку, перелом черепа, міастенія, порфірія, СНІД, дистрофічна міотонія, синдром Мебіуса. S. Martens (1994), аналізуючи 43 випадки двостороннього паралічу лицьового (VII) нерва, встановив, що в 10 випадках мав місце параліч Белла, в 5 - синдром Гієна-Барре, в 3 - множинна краніальна невропатія. Інші 25 випадків були представлені одиничними спостереженнями інших захворювань. Рецидивуюча невропатія лицьового нерва (VII) зустрічається як прояв ідіопатичної форми, так і в рамках синдрому Россолімо-Мелькерсона-Розенталя. При ідіопатичному паралічі Белла рецидив спостерігається в 12% випадків. На відміну від рецидиву на тій же стороні рецидив на протилежному боці зазвичай свідчить на користь ідіопатичного паралічу Белла, чергування сторони паралічу при рецидивах поза паралічу Белла - вкрай рідкісна ситуація.

Синдром Россолімо-Мелькерсона-Розенталя.

Синдром Россолімо-Мелькерсона-Розенталя - рідкісне захворювання, що характеризується рецидивуючим паралічем лицьового нерва (VII) з чергуванням боку ураження; рецидивуючим набряком обличчя; хейлітом; складчатістю поверхні язика (*lingua scrotalis*). Більшість авторів сходяться на думці, що наявність двох з чотирьох перерахованих ознак дозволяє діагностувати даний синдром. Існує думка, що діагноз синдрому Россолімо-Мелькерсона-Розенталя повинен встановлюватися тільки у хворих з

набряком обличчя, так як частота рецидивів при паралічі Белла досить велика, а покреслений язик є частою знахідкою у практично здорових осіб.

Етіологія синдрому залишається неясною, хоча при біопсії слизової оболонки щоки у хворих виявляють неказеозні гранульоми. Можливі такі супутні прояви, як ретробульбарний неврит, помутніння рогівки, сухий кератокон'юктивіт. Лікування антибіотиками, антигістамінними препаратами, кортикостероїдами і опромінення неефективні.

Лицьовий геміспазм (геміфаціальний геміспазм)

Характеризується пароксизмами мимовільних клонічних скорочень м'язів, що іннервуються лицьовим нервом (VII). Клонічні спазми можуть бути поодинокими, нерегулярними, виникати серіями або зливатися в постійний тонічний спазм, що триває кілька хвилин. Спазми зазвичай виникають спонтанно, але всяке довільне скорочення мимічної мускулатури, наприклад, миготіння або посмішка, може їх провокувати. Спазми також посилюються на тлі стресу і при перевтомі. У перервах між спазмами обличчя залишається симетричним або виявляється легка слабкість мимічної мускулатури на стороні спазму. Спазм зазвичай починається з кругового м'яза ока і потім поступово втягує інші м'язи обличчя і підшкірний м'яз шиї. На відміну від екстрапірамідних гіперкінезів, геміспазм зберігається під час сну.

Епідеміологія

Найчастіше лицьовий геміспазм спостерігається у осіб середнього віку і обумовлений здавленням лицьового нерва (VII) в місці його виходу з мозкового стовбура невеликою додатковою артерією (зазвичай гілкою задньої нижньої мозочкової артерії) або веною, подовженої петлею базилярної артерії, рідше - аневризмою, артеріовенозною мальформацією або пухлиною мостомозочкового кута. Іноді геміспазм розвивається як результат гострої невропатії або травми лицьового нерва. Ще рідше геміспазм обумовлений ураженням внутришньостовбурової частини нерва (наприклад, при розсіяному склерозі).

Геміспазм зазвичай зберігається протягом усього подальшого життя, з роками поступово посилюючись. Спонтанні ремісії спостерігаються рідко і частіше бувають тимчасовими. Електрофізіологічно спазм є серією потенціалів дії, наступних у вигляді коротких спалахів; частота розрядів в кожній з них досягає 400 Гц і більше. Відповіді, викликані стимуляцією лицьового нерва, часто супроводжуються постспалахами, що свідчить про підвищену збудливість нервових волокон. На ЕМГ нерідко виявляють ознаки денервації м'язів.

Підвищена збудливість волокон нерва пояснюється формуванням ектопічних генераторів збудження внаслідок їх сегментарної демієлінізації. Вважають також, що периферичне здавлення нерва в результаті антидромної імпульсації або деафферентації може призводити до вторинної гіперактивності нейронів ядра лицьового нерва.

Діагностика та диференціальна діагностика

Диференціальний діагноз проводять з есенціальним блефароспазмом, тиками, постневритичною контрактурою у хворих, які перенесли невропатію лицьового нерва. Оскільки геміспазм може бути обумовлений пухлиною мостомозочкового кута або інфільтративним ураженням мозкового стовбура, всім хворим показано МРТ або КТ з контрастуванням.

Лікування

При лікуванні можливе застосування протисудомних засобів (карбамазепін, дифенін, клоназепам, препарати вальпроєвої кислоти), баклофена. Однак вони приносять ефект лише у невеликої частини хворих і в цілому малоефективні. Найбільш ефективно введення в м'язи, залучені в гіперкінез, ботулотоксину. При виявленні компресії лицьового нерва показано оперативне лікування (мікрovasкулярна декомпресія лицьового нерва), проте операція може призвести до втрати слуху або паралічу м'язової мускулатури.

Синдром Ханта

При герпетичній інфекції, крім трійчастого нерва, також можуть уражатися III, IV і / або VI пари ЧН, а при інфекційному ураженні колінчастого ганглія можливе порушення функції лицьового і / або присінково-завиткового нерва.

Синдром Ханта-1 (невралгія колінчастого вузла, синдром колінчастого вузла, Herpes Zoster Oticus) - одна з форм оперізувального герпесу, що протікає з ураженням колінчастого вузла. У гострому періоді висипання локалізуються в зовнішньому слуховому проході, на вушній раковині, м'якому піднебінні, піднебінних мигдаликах.

Особливості клінічних проявів.

Клінічна картина постгерпетичної невралгії колінчастого вузла складається з одностороннього постійного чи періодичного болю в області вуха, в іпсилатеральній половині обличчя, зовнішньому слуховому проході, порушенні смаку на передніх 2/3 язика, помірного периферичного парезу м'язів.

Синдром Ханта-2

Синдром Ханта-2 обумовлений ураженням сенсорних вузлів кількох ЧН - присінково-завиткового, язикоглоткового, блукаючого, а також другого і третього шийних спинномозкових нервів.

Особливості клінічних проявів

Герпетичні висипання з'являються в зовнішньому слуховому проході, передніх 2/3 язика, на волосистій частині голови. Болі в задній частині порожнини рота іррадіюють в вухо, потилицю, шию і супроводжуються розладом слиновиділення, горизонтальним ністагмом, запамороченням.

Ураження вестибуло-кохлеарного нерва (VII пара черепних нервів)

Доброякісне позиційне запаморочення

Доброякісне позиційне запаморочення - найчастіша причина запаморочення, особливо у людей похилого віку. Основна ознака доброякісного позиційного запаморочення - короткі напади системного запаморочення, що супроводжуються в ряді випадків нудотою і виникають при різкій зміні положення голови по відношенню до вектора гравітації. Захворювання називається доброякісним, тому що зазвичай воно проходить самостійно через декілька тижнів або місяців, проте іноді може тривати роками.

Епідеміологія

Доброякісне позиційне запаморочення може розвинути в будь-якому віці: від дитячого до старечого. Ідіопатична форма захворювання, як правило, зустрічається у людей у віці від 50 до 70 років. Кожна третя людина старше 70 років хоча б раз відчувала напад позиційного запаморочення. Ідіопатична, або дегенеративна, форма становить понад 90% всіх випадків захворювання. Жінки хворіють в 2 рази частіше.

Етіологія та патогенез

Симптоматичні випадки доброякісного позиційного запаморочення можуть бути обумовлені черепно-мозковою травмою або вестибулярним нейронітом. Доброякісне позиційне запаморочення дуже часто буває ускладненням тривалого постільного режиму при тяжкій хворобі.

Відповідно до теорії каналолітіазу, отолітові частки вільно плавають в ендолімфі, цей важкий отолітовий конгломерат, діаметр якого практично дорівнює діаметру напівкругного каналу, що вважається причиною позиційного запаморочення. Переміщаючись по каналу, конгломерат викликає зсув ендолімфи або від маточки, або до маточки.

Основні клінічні прояви

Зазвичай запаморочення починається, коли хворий лягає в ліжку, сідає після сну, повертається в ліжку з боку на бік, нахиляється, щоб зав'язати шнурки, або закидає голову, щоб подивитися вгору.

Якщо в момент початку запаморочення хворий стоїть, напад може привести до падіння. Напади запаморочення часто відзначаються вранці і найбільш виражені при першому зміні положення тіла після сну. Повторні рухи можуть на деякий час послабити симптоми запаморочення.

Напади системного запаморочення сполучаються з позиційним горизонтально-ротаторним ністагмом в сторону вуха, зверненого вниз. Запаморочення може супроводжуватися нудотою, провокуючим фактором служить закидання голови або нахил голови або тулуба в сторону ураженого вуха. Запаморочення і ністагм виникають після цих рухів через кілька секунд і тривають не більше 30-60 с., спочатку наростаючи, а потім поступово стихаючи. Напрямок ністагму залежить від напрямку погляду: при погляді в сторону вуха, зверненого вниз, ністагм переважно ротаторний, а при погляді в сторону вуха, зверненого вгору, - вертикальний (до чола). Ністагм вказує на порушення рецепторів заднього полукружного каналу нижчерозташованого вуха.

Лікування

Ефективним методом лікування є позиційні вправи. Три позиційні вправи (Семона, Брандта-Дарофф, Еплі) є ефективними в лікуванні доброякісного позиційного запаморочення. Однак в 50% випадків після успішного лікування вправами запаморочення може рецидивувати. В цьому випадку рекомендується продовжити проведення позиційних вправ. У рідкісних випадках при неефективності вищевикладених вправ показано хірургічне лікування (оклюзія заднього напівкружного каналу).

Вестибулярний нейроніт (гостра однобічна часткова вестибулопатія)

Вестибулярний нейроніт - це сильне і стійке системне запаморочення, що супроводжується осциллопсією, нестійкістю, нудотою і блювотою. Це друга

за частотою причина периферичного вестибулярного запаморочення. Вестибулярним нейронітом хворіють дорослі, зазвичай у віці від 30 до 60 років.

Етіологія і патогенез

Вестибулярний нейроніт, найімовірніше, має вірусну етіологію. На користь вірусної етіології говорять ендемічність і сезонність захворювання. Результати патологоанатомічних досліджень (виявлення запальних, дегенеративних змін присінкової частини присінково-завиткового нерву, підвищення рівня білка в спинномозковій рідині і виявлення ДНК і РНК вірусу простого герпесу).

При вестибулярному нейроніті уражається переважно верхня гілка присінкової частини присінково-завиткового нерву, що іннервує латеральний і передній напівкружні канали, маточку і частково мішечок. Такім чином, вестибулярний нейроніт не супроводжується повним порушенням функції лабіринту.

Основні клінічні прояви

Захворювання починається гостро або підгостро, без предвісників і провокуючих чинників. Іноді цьому передують поодинокі короткочасні напади запаморочення. Розлади слуху та вогнищеві неврологічні симптоми при цьому відсутні. Найменші рухи головою посилюють симптоми. Саме цьому хворі намагаються менше рухатися.

Клінічно вестибулярний нейроніт проявляється у вигляді стійкого системного запаморочення, спонтанного горизонтально-ротаторного ннстагма, ілюзії руху навколишніх предметів (осциллопсій), відхилення та падіння при ходьбі, а також промахування при виконанні координаторних проб, нудоти і блювоти. При обстеженні за допомогою калоричної проби можна виявити одностороннє порушення функції латерального напівкружнього каналу. Нудота, запаморочення і нестійкість поступово зникають протягом декількох тижнів. Через 3-5 тижнів хворі перестають відчувати ці симптоми в спокої.

Лікування

У гострому періоді вестибулярного нейроніта показані глюкокортикоїди оскільки вони достовірно зменшують функціональні порушення. Глюкокортикоїди не тільки мають протизапальну дію, але і прискорюють центральні механізми вестибулярної компенсації. Починають лікування в перші три дні з дози 100 мг на добу і продовжують 3 тижні, знижуючи дозу на 20 мг кожні 3 доби. У ряді випадків ефективним є противірусне лікування. Вестибулолітичні препарати (скопаламін, бензодіазепіни, дименгідринат) призначають тільки в перші дні (1-3 дні) захворювання і тільки при сильній нудоті і блювоті, так як ці засоби уповільнюють центральну вестибулярну компенсацію.

Стимуляція центральних механізмів вестибулярної компенсації за допомогою гімнастики - головний напрямок лікування вестибулярного нейроніта.

Хвороба Мен'єра - захворювання внутрішнього вуха, що викликає зниження слуху і ряд інших неврологічних порушень. Для цього захворювання властива наступна тріада симптомів: системне запаморочення (у поєднанні з нудотою і блювотою), однобічна часткова або повна втрата слуху, яка носить непостійний характер, шум у вухах.

Етіологія та патогенез

Етіологія захворювання залижається неясною. Вважають можливими аутоімунні та запальні механізми. Раптова втрата слуху зазвичай поєднується з шумом у вухах і, як правило, викликана вірусною інфекцією або ішемією в зоні кровопостачання лабіринтовою артерією. Патогенезом хвороби Мен'єра є зміна осмотичного тиску ендолімфи, що призводить до водянки ендолімфатичного простору і прориву бар'єру між ендолімфою та перилімфою. Ураження волокон центрального слухового шляху в стовбурі мозку може бути викликано судинною патологією, запаленням, інфекціями або пухлинами. В результаті розвивається порушення слуху. Тільки двобічне

ураження слухових шляхів в стовбурі мозку може привести до повної двосторонньої втрати слуху.

Особливості клінічних проявів

Захворювання характеризується нападами вестибулярних і слухових порушень, непостійним, повільно прогресуючим зниженням слуху та шумом у вусі. Зазвичай напади тривають кілька годин, виникають в будь-який час доби і починаються без предвісників або провокуючих чинників. Однак, в кожному третьому випадку перед нападом посилюється шум у вусі, погіршується слух і з'являється відчуття закладеності у вусі. На початку захворювання напади можуть проявлятися тільки слуховими або тільки вестибулярними порушеннями. Згодом у більшості хворих розвивається стійке зниження слуху в ураженому вусі. Відмітна особливість хвороби Мен'єра (в порівнянні з іншими захворюваннями внутрішнього вуха) - хвилеподібний перебіг.

Діагностика

Американська академія оториноларингології і хірургія голови і шиї розробила в 1995 р. діагностичні критерії хвороби Мен'єра.

Безперечна хвороба Мен'єра:

- Гістологічного підтверджена ендолімфатична водянка
- Клінічні ознаки, перераховані в розділі «Достовірна хвороба Мен'єра»

Достовірна хвороба Мен'єра:

- Два або більше нападу запаморочення тривалістю понад 20 хвилин кожен
- Зниження слуху, підтверджене, принаймні, на одноразовій аудіометрії.
- Шум або відчуття закладеності в ураженому вусі
- Відсутність інших причин, що пояснюють перераховані симптоми.

Ймовірна хвороба Мен'єра:

- Хоча б один напад запаморочення
- Зниження слуху, підтверджене, принаймні, на одноразовій аудіометрії.
- Шум або відчуття закладеності в ураженому вусі
- Відсутність інших причин, що пояснюють перераховані симптоми.

Можлива хвороба Мен'єра:

- Напади запаморочення без підтверженого зниження слуху
- Нейросенсорна туговухість, стійка або непостійна, з порушеннями рівноваги, але без явних нападів запаморочення
- Відсутність інших причин, що пояснюють перераховані симптоми.

Лікування:

Приступ проходить самостійно.

Запаморочення і нудоту можна зменшити за допомогою вестібололітичних препаратів (дименгідринату 100 мг у вигляді ректальних свічок або бензодіазепінів).

Мета профілактичного лікування - зменшити ендолімфатичну водянку. Тому при повторюваних нападах системного запаморочення в поєднанні з тимчасовою приглухуватістю, почуттям закладеності і шумом у вусі показано:

- Бетагістин - 2 таблетки по 16-24 мг 3 рази на добу протягом 6-12 місяців, при сприятливому перебігу дозу можна знизити;
- Якщо ефект лікування недостатній, на додаток до бетагістину можна призначити гідрохлортіазид / триамтерен, по 1/2-1 таблетці вранці.

Оториноларингологи рекомендують глюкокортикоїди або безсольову дієту, проте ефективність цих заходів поки не доведена.

У тих рідкісних випадках, коли напади повторюються часто і не піддаються медикаментозному лікуванню, показано інтратимпанальне введення ототоксичних антибіотиків (наприклад, 1-2 мл розчину гентаміцину в концентрації 20-40 мг / мл) з інтервалом 2 тижні. Зараз антибіотики рекомендується вводити з інтервалом не менше кількох тижнів. Хірургічне лікування (операції на ендолімфатичному мішечку) не продемонструвало ефективність.

Базилярна вестибулярна мігрень

Вестибулярну мігрень все частіше визнають окремою клінічною нозологією, на частку якої доводиться велика кількість пацієнтів з

вестибулярними порушеннями. Обов'язковою діагностичним критерієм є: збіг за часом розвитку вестибулярних симптомів, таких як вертиго та непереносимість руху головою, та симптомів мігрені, таких як головний біль, світлобоязнь і фонофобія.

Епідеміологія

На частку базиллярної вестибулярної мігрені доводиться 7-9% всіх випадків запаморочення і 10% випадків хворих з мігренню. Жінки хворіють в 2-3 рази частіше. Базиллярна вестибулярна мігрень може починатися в будь-якому віці, але частіше після 20 років.

Етіологія і патогенез

У патогенезі мігрені, як і її інших форм, провідною є тригеміноваскулярна теорія. При базиллярній вестибулярній мігрені, можливою є спадкова патологія нейронів ядер стовбура мозку, обумовлена, наприклад, дефектом іонних каналів. Крім того, важливу роль відіграють, мабуть, серотонінергичні спинні ядра шва стовбура мозку. Дослідження з використанням позитронно-емісійної томографії показали, що ця область і дорсальна частина моста активуються під час нападу мігрені без аури.

Основні клінічні прояви

Базиллярна мігрень характеризується нападами запаморочення в поєднанні з різними стовбуровими симптомами, зі статичною і з динамічною атаксією, а також розладами зору. Під час нападу або відразу після нього виникає відчуття тяжкості або біль в потилиці, нудота і блювота. Оскільки всі прояви нападу посилюються при русі, хворі намагаються залишатися нерухомими.

Діагностика

Діагноз мігрені базиллярного типу доцільніше розглядати як тип мігрені з аурою.

Для постановки діагнозу мігрені необхідна наявність наступних критеріїв:

- Як мінімум, п'ять епізодів вестибулярних порушень помірної або вираженої інтенсивності, тривалістю від 5 хвилин до 72 годин.

- Наявність мігрени на даний момент або дані про мігрени з аурую або без такої в анамнезі.

- Один або кілька проявів мігрени, як мінімум в 50% вестибулярних епізодів.

- Головний біль, для якого характерні, як мінімум дві наступні особливості: односторонній, пульсуючий характер, помірної або вираженої інтенсивності, порушення при повсякденній фізичної активності.

- Фотофобія і фонофобія.

- Зорова аура.

- В основі вестибулярних порушень не лежить інше захворювання

Лікування

До варіантів лікування пацієнтів з вестибулярною мігренню відносять зменшення впливу тригерів, фармакотерапію, фізіотерапію і заходи по боротьбі з супутніми захворюваннями.

При нападах, що тривають 45 хвилин або більше, показано раннє призначення протиблювотних засобів (наприклад, метоклопраміду, домперидону) в поєднанні з НПЗЗ (наприклад, ібупрофен, диклофенак), анальгетиками (аспірин у вигляді розчинних таблеток або парацетамол у вигляді ректальних свічок) або алкалоїдами ріжків (ерготамін). При мігрені без аури добре допомагають триптани - виборчі стимулятори 5-НТ_{1В}- і 5-НТ_{1Д}- рецепторів судин.

Препаратом вибору для профілактики мігрени вважається В-адреноблокатор метопролол тривалої дії; його призначають в добовій дозі приблизно 100 мг до 6 місяців. До препаратів резерву відносяться вальпросева кислота, 600-1200 мг / добу, ламотриджин, 50-100 мг / добу.

Невралгія язикоглоткового нерва (IX пара черепних нервів)

Етіологія і патогенез

До недавнього часу вважали, що невралгія язикоглоткового нерва обумовлена компресією нерва гіпертрофованим шилоподібним відростком скроневої кістки і осифікованою шилопід'язичною зв'язкою, а також новоутвореннями. В останні роки було показано, що при так званій «ідіопатичній» невралгії язикоглоткового нерва причиною захворювання в дійсності є здавлення корінця нерва розширеними судинами, зазвичай задньої нижньої мозочкової і хребетної артеріями. В поодиноких випадках причиною можуть бути онкологічні захворювання ротоглотки (рак кореня язика, пухлини гортані).

Епілеміологія

Лівостороння локалізація невралгії язикоглоткового нерва зареєстрована в 3,5 рази частіше, ніж правобічна. У 77% хворих невралгія дебютує у віці від 20 до 59 років і тільки у 23% в більш пізньому віці. Захворювання приблизно в 2 рази частіше зустрічається у жінок, ніж у чоловіків. Тривалість захворювання складає від 1 року до 20 років.

Особливості клінічних проявів

Симптоми невралгії язикоглоткового нерва схожі з клінічними проявами тригемінальної невралгії і характеризуються больовими нападами і виникненням куркових зон. Провідними в клінічній картині є короткочасні пароксизмальні болі: пекучі, стріляючі, що нагадують удар струмом, їх тривалість може не перевищувати 1-2 хвилини, але частіше вони тривають не більше 20 секунд. Інтенсивність їх різна - від помірної до нестерпної. На початку захворювання, напади виникають раптово серед повного здоров'я, значно рідше з'являються провісники хвороби у вигляді різних локальних парестезій, зазвичай за кілька тижнів і навіть місяців до розвитку захворювання. Напади провокуються розмовою, прийомом їжі, сміхом,

позіханням, рухами голови, зміною положення тулуба. Як і при тригемінальній невралгії, напади частіше виникають у ранкові години, після нічного сну, рідше - в інший час доби. Кількість нападів за добу - від декількох до численних (невралгічний статус). В цьому періоді хворі не можуть розмовляти і приймати їжу, проковтнути слину.

Пацієнти при виникненні нападу притискають або сильно розтирають рукою навколоушно-щелепну або позаду щелепної ділянки на стороні больового синдрому. Збільшення добового числа больових нападів, як і тривалість загострення, свідчить про прогресивність захворювання.

Первинна локалізація болю найчастіше відповідає кореню язика, глотці, піднебінним міндалинам, рідше знаходиться на бічній поверхні шиї, за кутом нижньої щелепи (позаду нижньощелепної та піднижньощелепної ділянках або попереду козелка вуха). Нерідко є два вогнища болю.

Куркові зони є одним з найбільш характерних ознак язикоглоткової невралгії і зустрічаються у більшості хворих: типово їх розташування в області мигдалин, кореня язика, нерідкі їх поєднання; рідше вони спостерігаються на інших ділянках, наприклад, в козелці вуха. Поява куркової зони на шкірі підборіддя, слизовій оболонці нижньої губи, передніх 2/3 мови, тобто за межами іннервації 9-ї пари, відзначається у хворих з поєднаною формою невралгії язикоглоткового і трійчастого нервів. Спостерігається також зміна місця первісної локалізації болю і куркової зон в різні періоди захворювання і при його загостреннях.

Зони іррадіації болю: в глибину вуха, глотку і відносно рідко в корінь язика, попереду козелка і в бічних ділянках шиї. Під час нападу хворі скаржаться на сухість в горлі, а після нападу з'являється гіперсаливація. Кількість слини на стороні болю завжди знижено, навіть в період саливації (в порівнянні зі здоровою стороною). Слина на стороні болю більш в'язка, питома вага її підвищується за рахунок збільшення вмісту слизу.

В окремих випадках під час нападу у хворих розвиваються ліпотимічні або синкопальні стани (короткочасна нудота, запаморочення, падіння

артеріального тиску, втрата свідомості). Ймовірно, розвиток цих станів пов'язано з подразненням п. Depressor (гілка IX пари ЧМН), внаслідок чого настає пригнічення судинного центру і падіння артеріального тиску.

У період між больовими пароксизмами в ході захворювання з'являються несильні ниючі болі, а також відчуття печіння, поколювання, пощипування, наявності стороннього тіла в області глотки, кореня язика або піднебінної дужки. Больові відчуття і парестезії, зберігаючись досить довго після закінчення гострого періоду, посилюються при фізичних і емоційних навантаженнях, зміні метеорологічних умов, переохолодженні і т.д.

Діагностика і диференціальна діагностика

Невралгію язикоглоткового нерва слід диференціювати від невралгії язичного, верхньогортанного, вушно-скроневого, потиличного нервів, гангліоніту колінчастого, верхнього шийного симпатичного вузлів, больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, синдрому яремного отвору.

Одним з найбільш характерних ознак невралгії язикоглоткового нерва служить болючість при пальпації точки за кутом нижньої щелепи. Значно рідше визначається болісність при пальпації точок виходу трійчастого і великого потиличного нервів на ураженій стороні. Слід також відзначити таку поширену характерну «анталгічну» позу хворих з нахилом голови в бік болю. На відміну від синдромів яремного отвору при невралгії язикоглоткового нерва відсутні симптоми випадіння (бульбарні порушення, розлади смаку і загальних видів чутливості на задній третині язика).

Важливим діагностичним тестом, який підтверджує синдром шилоподібного відростка у хворих з невралгією язикоглоткового нерва, служить введення розчинів анестетиків в область проекції шилоподібного відростка в порожнині рота. При цьому вдається повністю купірувати біль на кілька годин, а іноді на 1-2 доби.

Вегетативно-судинні порушення при невралгії язикоглоткового нерва неяскраві і представлені у вигляді набрякості, гіперемії, рідше - нальоту на

корені язика. Слиновиділення при больових приступах підвищено, а в період між нападами зазвичай знаходиться в нормі.

Відзначається посилення болю при прийомі кислої і солоної їжі; часто виникає гіпергевзія до гіркою. У момент больового нападу і після нього може спостерігатися сильний ларингеальний кашель.

Лікування

Для припинення больового пароксизму корінь язика і зіву змащують 0,25% розчином дикаїна 3 рази в день, що усуває біль на 6-7 годин. У тяжких випадках робляться ін'єкції лідокаїну. Крім цього, застосовується блокада трихлоретиленом або тріпікаїном області розгалуження каротид. Призначаються ненаркотичні анальгетики, протисудомні препарати.

Необхідно також етіологічне лікування основного захворювання, анальгетики, нейролептики.

Невралгія барабанного сплетіння

Невралгія барабанного сплетіння (синдром Рейхерт) проявляється симптомокомплексом, подібним з ураженням колінчастого вузла (хоча барабанний нерв є гілкою язикоглоткового). Невралгія барабанного нерва - це захворювання, основною ознакою якого є напади болю у вусі. Барабанний нерв бере участь в утворенні барабанного сплетіння, тому нерідко використовується термін «невралгія барабанного сплетіння». Захворювання описано в 1933 р F.Reichert, зустрічається рідко. Оскільки барабанний нерв - гілка язикоглоткового нерва, невралгію барабанного нерва можна розглядати як парціальну невралгію язикоглоткового нерва. Однак характеристика болю, зокрема тривалість нападів, може бути іншою.

Етіологія і патогенез

Це рідкісна форма лицьового болю, етіологія і патогенез якого до теперішнього часу залишаються нез'ясованими. Висловлюють припущення про роль інфекції і судинних факторів.

Особливості клінічних проявів

Захворювання характеризується нападами стріляючого болю тривалістю від декількох секунд до 10 хв і більше. Болі локалізуються в зовнішньому слуховому проході та в прилеглий до нього області, нерідко в глибині вуха. На відміну від невралгії язикоглоткового при ураженні барабанного нерва напади не провокуються будь-якими подразниками, а виникають спонтанно. Напад іноді супроводжується ринореєю. Після нападу можуть зберігатися свербіж і тупий біль в зовнішньому слуховому проході, відчуття печіння в обличчі.

Типові гострі стріляючі болі в області зовнішнього слухового проходу, що з'являються нападаобразно і поступово стихають. Болі виникають без видимих зовнішніх причин. На початку захворювання частота нападів не перевищує 5-6 разів на день. Захворювання протікає із загостреннями, які продовжуються кілька місяців, а потім змінюються ремісіями (тривалістю кілька місяців).

У деяких хворих розвитку захворювання можуть передувати неприємні відчуття в області зовнішнього слухового проходу, які іноді поширюються на все обличчя. При обстеженні поза нападу об'єктивних ознак зазвичай не виявляють, лише в частині випадків відзначають болючість при пальпації слухового проходу. При об'єктивному обстеженні в момент нападу або після нього іноді відзначаються болючість при пальпації зовнішнього слухового проходу, набряклість і гіперемія його задньої стінки. Як і при невралгії трійчастого нерва, при тривалому перебігу захворювання можуть спостерігатися постійні інтенсивні болі симпаталгічного характеру, що поширюються на більш-менш широку зону.

Лікування

Призначаються нестероїдні протизапальні засоби, глюкокортикоїди, протисудомні препарати.

При відсутності ефекту іноді вдаються до пересічення язикоглоткового нерва.

Ураження системи блукаючого нерва (X пара черепних нервів)

Ураження блукаючого нерва виникає в рідкісних випадках його стискання судинами, новоутвореннями в області яремного отвору на шиї і в середостінні, рідше - інтракраніально. Можливі запальні (при енцефалітах) і токсичні (зокрема, при дифтерії зіву) ураження. Захворювання характеризується явищами подразнення (кашель, уповільнення пульсу) і випадіння (осиплість голосу, порушення ковтання і ін.). Своєрідною формою патології блукаючого нерва є невралгія його гілок - верхнього гортанного нерва.

Етіологія і патогенез

Невідомі. У зв'язку з тим, що клінічна картина типова для пароксизмальної невралгії, можна припускати, що в більшості випадків в основі захворювання лежить компресійний механізм (ймовірно, здавлення верхньогортанного нерву при проходженні його внутрішньої гілки через щитопід'язичну мембрану).

Особливості клінічних проявів

Для невралгії верхнього гортанного нерву характерні односторонні нападоподібні болі, що тривають протягом декількох секунд і локалізовані в області гортані. Біль може віддавати в вухо, в підщелепну область, нижню щелепу. Провокуючими факторами невралгічних прострелів, як і при невралгіях трійчастого і язикоглоткового нервів, є ковтання, прийом їжі. Куркові зони не виявляються. Больові пароксизми найчастіше супроводжуються сильним кашлем, загальною слабкістю, нерідко непритомним станом. На бічній поверхні шиї вище щитоподібного хрящу (місце проходження верхнього гортанного нерву через щитоподібну мембрану) визначається хвороблива точка.

Диференціальна діагностика

Невралгію верхнього гортанного нерва слід диференціювати від язикоглоткової невралгії: про невралгію верхнього гортанного нерва свідчить

те, що болі локалізуються не в зіві, а в області гортані, супроводжуються кашлем, при пальпації болюча точка знаходиться на бічній поверхні шиї на рівні верхніх відділів щитовподібного хрящу.

Лікування

Застосовуються анальгетики, протисудомні, судинні, ремієлінізуючі препарати, глюкокортикоїди, фізіолікування (диадинамічні струми на область іррадіації болю).

Плануючи лікування хворого, слід враховувати функції вісцеральних гілок блукаючого нерва (порушення з боку серця, шлунково-кишкового тракту, діафрагми тощо).

При необхідності призначаються тонізуючі і серцеві препарати, збуджуючі дихальний центр.

Множинна краніальна невропатія

Множинне ураження черепних нервів насамперед може бути результатом локального процесу на основі черепа або на субокципітальному рівні. В цьому випадку зазвичай спостерігається одностороннє ураження сусідніх черепних нервів. Причиною може бути травма, пухлина або аневризма, гранульоматозна інфільтрація (наприклад, при саркоїдозі або гранулематозі Вегенера), інфекція (наприклад, оперізувальний герпес). Послідовне ураження око рухових нервів може бути проявом раку носоглотки, а ураження бульбарних нервів буває викликано краніовертебральною аномалією. Послідовне залучення всіх черепних нервів з одного боку позначається як **синдром Гарсія (гемібазальний синдром)**. У більшості випадків він є ознакою пухлини кісток основи черепа (найчастіше хондроми або хондросаркоми).

Множинне ураження черепних нервів може бути також викликано через туберкульозний менінгіт, цукровий діабет, парапротеїнемію, васкулітами. Послідовне безболісне ураження одного нерва за іншим протягом декількох днів або тижнів може бути також проявом канцероматоза мозкових оболонок, в цьому випадку, особливо часто страждає присінково-завитковий нерв і нерідко відзначається застійні диски зорових нервів. Рідкісна причина краніальної невропатії - ішемія черепних нервів, пов'язана з ураженням гілок внутрішньої або зовнішньої сонної артерії. Так, при ураженні середньої менінгеальної артерії може виникати одночасне ураження верхньощелепного, нижньощелепного (друга і третя гілки трійчастого нерва) і лицьового (VII пара) нервів, а при ураженні висхідної глоткової артерії - порушення функції язикоглоткового (IX), блукаючого (X), додаткового (XI) і під'язикового (XII) нервів. Оскільки додатковий нерв - єдиний з каудальної групи нервів, що має подвійну васкуляризацію (двома різними гілками висхідної глоткової артерії), він уражається рідше інших.

Симетричне залучення лицьових і бульбарних нервів може бути проявом краніального поліневриту - рідкісного варіанту синдрому Гієна-Барре. В цьому випадку ураження черепних нервів виникає через 10-14 днів після неспецифічної інфекції і нерідко супроводжується генералізованою арефлексією, іноді легкими парестезіями в кінцівках, білково-клітинною дисоціацією в ЦСР. Гостро розвинуте множинне ураження черепних нервів може бути також ускладненням інфекційного моноклеозу, рідше інших вірусних або мікоплазменної інфекцій (особливо часто в цьому випадку спостерігається ураження лицьового, присінков-завиткового і трійчастого нервів), яке може бути пов'язане не тільки з аутоімунними (постінфекційними) процесами, але і з безпосереднім впливом інфекційного агента. Множинна краніальна невропатія може бути першим проявом генералізованої полінейропатії.

У ряді випадків краніальну невропатію можна пов'язати з ідіопатичним гранулематозним запаленням, подібним до того, що спостерігається при синдромі Толоси-Ханта. Крім ураження окорухових і трійчастого нервів, в цьому випадку можуть страждати лицьовий, слуховий, язикоглотковий і блукаючий нерви (зазвичай з одного боку), а в ЦСР виявляється плеоцитоз і збільшення вмісту білку. Як і в разі синдрому Толоси-Ханта відзначається хороша реакція на кортикостероїди.

Нерідко, незважаючи на інтенсивне обстеження, причина краніальної нейропатії залишається неясною (ідіопатична краніальна полінейропатія), що в даному контексті може бути сприятливим прогностичним фактором можливого повного відновлення протягом декількох тижнів або місяців.

Рецидивуюча множинна краніальна полінейропатія може також мати ідіопатичний, мабуть, дизіммунний характер. В цьому випадку, звичайно відзначається хороша реакція на кортикостероїди і практично повне відновлення. Рідше, вона буває пов'язана з цукровим діабетом, саркоїдозом, іншими системними захворюваннями. Дисфункція декількох черепних нервів може бути пов'язана і з ураженням мозкового стовбура. В цьому випадку

симптомів ураження нервів зазвичай супроводжує пірамідні або чутливі порушення на ураженій стороні (альтернуючі синдроми).

Додаток 1. Рекомендації щодо ведення пацієнтів із нейропатичним болем

Нейропатичний біль є складною мультидисциплінарною проблемою. Больовий синдром зазвичай має хронічний рецидивуючий характер, що може призводити до тривалої втрати працездатності. Причиною його виникнення можуть слугувати пошкодження сомато-сенсорного апарату або наслідки різних захворювань. Його поширеність у загальній популяції становить понад 7–8 %. Зазвичай нейропатичний больовий синдром є хронічним, обтяжуючим та часто рефрактерним до терапії, що робить лікування досить складним завданням.

За своєю природою біль буває ноцицептивним, нейропатичним чи змішаним. Як правило, його нейропатична складова слабо реагує на конвекційні аналгетики. Вашій увазі представлено стислий огляд рекомендацій щодо ведення пацієнтів із нейропатичним болем, які розроблені Національною службою охорони здоров'я Великої Британії (NHS, 2017).

Під час встановлення діагнозу нейропатичного болю, насамперед, слід виключити наявність серйозних захворювань. Для цього варто рекомендувати такі дослідження, як: клінічний аналіз крові, ШОЕ, печінкові проби, рівень С-реактивного білка, фактора некрозу пухлин, рівня вітаміну В₁₂, фолатів, рентгенологічне обстеження, комп'ютерна томографія тощо. Зазначені методи можна застосовувати як у плановому порядку, так і в ургентному. В нагоді можуть стати спеціалізовані опитувальники, які допоможуть достовірніше встановити наявність нейропатичного болю, проте вони не замінять клінічне опитування (додаток).

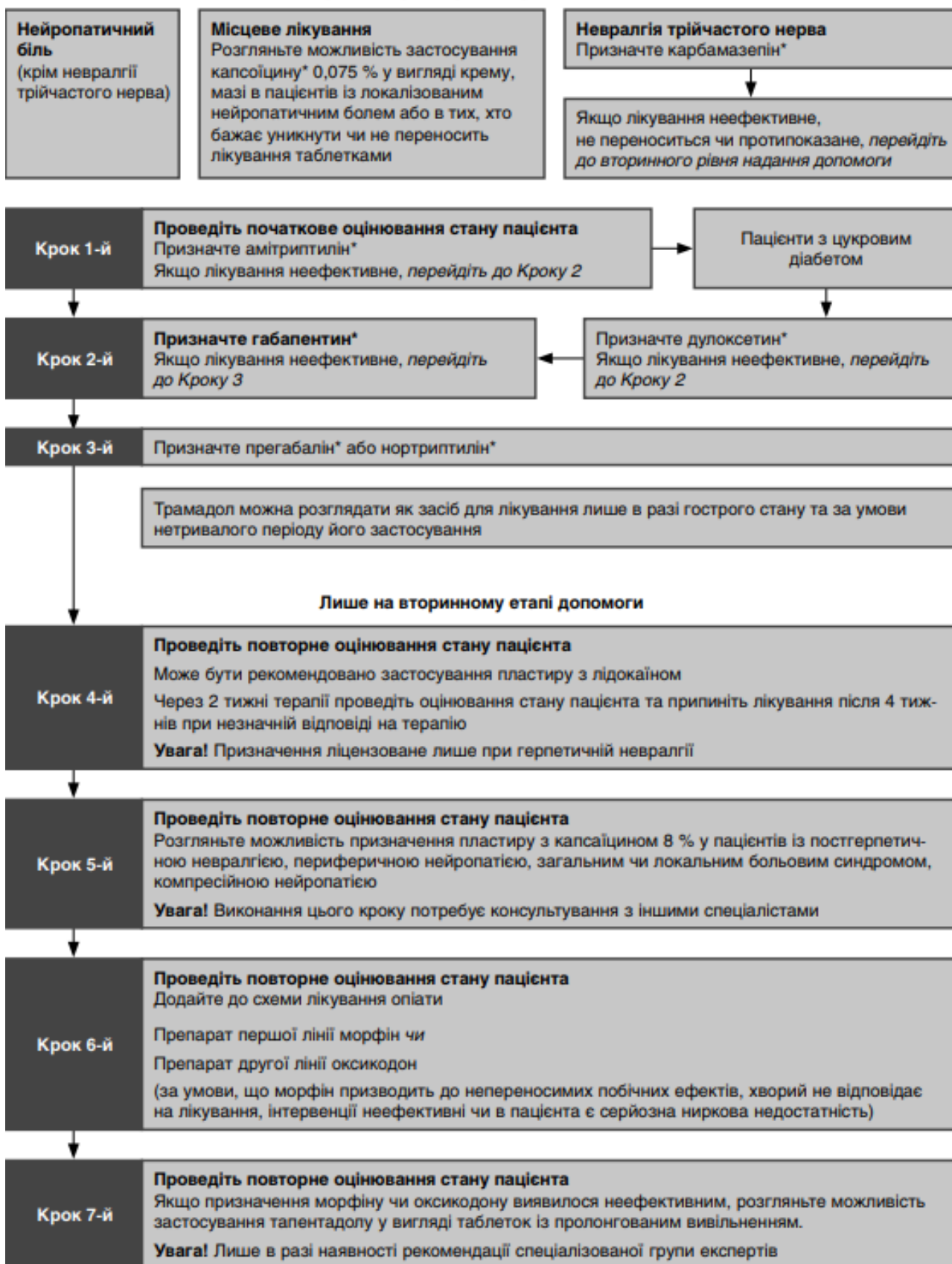
Особливості клінічних проявів та можливі причини больового синдрому наведено в таблиці.

Таблиця. Особливості клінічних проявів та можливі причини больового синдрому

Особливості клінічних проявів	Можливі причини
<ol style="list-style-type: none"> 1. Біль, зумовлений впливом подразнюючих чинників (алодинія) 2. Відчуття печії, пострілювання, поколювання, оніміння 3. Відчуття поколювання, повзання «мурах», наявності «голок» під шкірою 4. Іррадіація болю 	<p>Метаболічного генезу:</p> <ul style="list-style-type: none"> • діабет • вживання алкоголю • хімічні та наркотичні речовини <p>Вірусного генезу:</p> <ul style="list-style-type: none"> • вірус герпесу • вірус імунodefіциту людини <p>Травматичного генезу:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ушкодження • хірургічні втручання <p>Компресія:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ішіас • брахіалгія <p>Ідіопатичний характер</p> <p>Малігнізація</p>

Успішне лікування нейропатичного болю спостерігають у 40–60 % випадків. Важливою складовою ефективної терапії є бесіда з хворим та його родичами щодо особливостей перебігу захворювання. Треба зважати на те, що в пацієнтів із больовим синдромом суттєво можуть ускладнювати перебіг хвороби тривога, депресія та порушення сну. До того ж слід пам'ятати, що будь-якому лікуванню притаманні потенційні побічні ефекти (седація, сухість у роті, закреп, синдром відміни). За умови відсутності закрепу можна підвищувати дозування препарату повільно (з інтервалом у кілька днів). У такий спосіб є можливість знизити ризик розвитку та проявів побічних ефектів, що сприятиме кращій переносимості лікарського засобу. Адже більшість пацієнтів потерпає саме від побічних ефектів, тому необхідно намагатися досягти балансу між аналгезією та побічною дією призначеного препарату.

На первинному і вторинному етапах допомоги



Малюнок. Алгоритм ведення пацієнтів із нейропатичним болем на первинному і вторинному етапах надання допомоги

Алгоритм дій щодо ведення пацієнтів із нейропатичним болем передбачає:

1. Систематичний огляд пацієнта задля оцінювання відповіді на лікування.
2. Попередження хворого про можливі побічні ефекти.
3. Припинення лікування в разі його неефективності та перехід до наступного етапу інтервенцій.
4. Регулярну перевірку достовірності діагнозу пацієнта та оцінювання його неврологічного статусу.
5. Звернення до спеціалізованих закладів у разі виникнення проблем із наданням відповідної допомоги хворому.

Терапевтичний алгоритм

На початковому етапі лікування нейропатичного болю слід надавати перевагу звичайним аналгетикам (неопіїдним, нестероїдним протизапальним засобам, опіїдам слабкої чи середньої дії). Потрібно пам'ятати, що вказані препарати зазвичай ефективні лише частково. За незначної відповіді на призначене лікування варто запропонувати хворому комбіновану терапію з додатковою аналгезією.

Алгоритм ведення пацієнтів із нейропатичним болем на первинному і вторинному етапах надання допомоги наведено на рисунку.

Рекомендації щодо призначення лікарських засобів

Нижче наведено коротку інформацію щодо призначення лікарських засобів, яку обов'язково слід брати до уваги під час ведення пацієнтів із нейропатичним болем. Варто зазначити, що всю детальну інформацію, можливі проти показання, особливості взаємодії та ймовірні побічні ефекти вміщено в інструкції щодо зазначених препаратів.

Амітриптилін (неліцензовані показання для призначення). Прийом препарату слід починати з дозування 10 мг/добу на ніч, поступово його підвищуючи до досягнення терапевтичного ефекту (максимальна доза 75 мг/добу) чи появи небажаних побічних ефектів. Період лікування становить

6–8 тижнів, щонайменше 2 тижні за максимально досягнутого терапевтичного дозування.

Габапентин можна застосовувати як засіб додаткової терапії в мінімально переносимій дозі. Початкове дозування габапентину має бути 300 мг тричі на добу (первинне титрування) з подальшим регулярним підвищенням дози на 300 мг кожні три дні (максимальна — 3,6 г/добу). Період лікування становить 3–8 тижнів, щонайменше 2 тижні в максимально переносимій дозі.

Дулоксетин. Розпочинати прийом препарату слід із 60 мг/добу. За потреби дозування вказаного засобу підвищити на 60 мг після 1-го тижня застосування (максимальна доза 120 мг/добу). Тривалість лікування становить 8 тижнів у максимально переносимій дозі. Слід звернути увагу на застереження щодо безпеки приймання дулоксетину (може призвести до актуалізації суїцидальних тенденцій та поведінки).

Прегабалін. Починати прийом препарату слід із дози 150 мг/добу, розділеної на 2–3 прийоми. За потреби її можна підвищити з інтервалом 3–7 днів до 300 мг на добу. Максимальне дозування становить 600 мг/добу, розділене на 2–3 прийоми після додаткового 7-денного інтервалу. Спостереження триває 4 тижні в разі прийому максимально переносимої дози.

Нортриптилін (неліцензовані показання для призначення). Прийом нортриптиліну рекомендовано розпочинати з 10 мг раз на добу, за потреби можливо збільшувати дозування до 75 мг/добу.

Карбамазепін. Карбамазепін слід призначати в початковій дозі 100 мг 1–2 рази на добу, підвищуючи її пропорційно відповіді на лікування. Звичайне дозування становить 200 мг 3–4 рази на добу, але за потреби допускається її збільшення до 1,6 г/добу.

Капсаїцин у вигляді крему, що містить 0,075 % капсаїцину. Нанесять в невеликій кількості (як горошина) на уражену ділянку шкіри 3–4 рази на добу.

Додаток 2. Шкали та опитувальники для пацієнтів з больовим синдромом.

Додаток

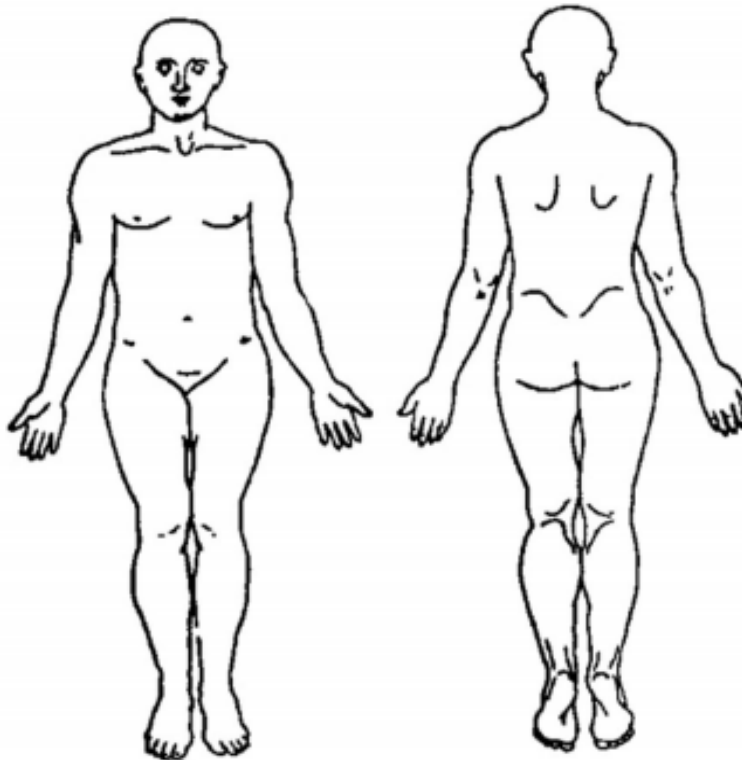
КОРОТКА ШКАЛА ОЦІНКИ БОЛЮ (ВРІ)

ПІБ _____ Дата _____

1. Протягом життя більшість людей потерпає від відчуття повсякденного чи періодичного болю, наприклад, незначного головного, зубного болю чи болю внаслідок травмування. Чи відчуваєте ви більш виражений біль, аніж той, що відчували протягом минулого тижня?

ТАК НІ

2. На наведеній нижче діаграмі позначте одну чи більше ділянок, де ви відчуваєте біль. Поставте відмітку «X» на ділянці, де біль є найвиразнішим.



3. Оцініть ступінь відчуття болю, обвівши колом одну із цифр, яка найточніше описує найсильніші прояви вашого болю протягом минулого тижня.

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Немає болю												Біль такий сильний, як можна тільки уявити

4. Оцініть ступінь відчуття болю, обвівши колом одну із цифр, яка найточніше описує найслабші прояви вашого болю протягом минулого тижня.

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Немає болю												Біль такий сильний, як можна тільки уявити

5. Оцініть ступінь відчуття болю, обвівши колом одну із цифр, яка найточніше описує помірний прояв вашого болю.

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Немає болю												Біль такий сильний, як можна тільки уявити

6. Оцініть ступінь відчуття болю, обвівши колом одну із цифр, що найточніше описує біль, який ви відчуваєте в даний момент.

Немає болю	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Біль такий сильний, як можна тільки уявити

7. Обведіть одну із цифр, яка найточніше описує, як протягом минулого тижня біль позначився на наступних показниках:

• загальна активність

Не чинив впливу	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Цілком впливав

• настрої

Не чинив впливу	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Цілком впливав

• можливість ходити

Не чинив впливу	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Цілком впливав

• звичайна робота (як удома, так і поза ним)

Не чинив впливу	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Цілком впливав

• взаємовідносини з іншими людьми

Не чинив впливу	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Цілком впливав

• сон

Не чинив впливу	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Цілком впливав

• задоволення життям

Не чинив впливу	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Цілком впливав

8. Чи отримували ви адекватне лікування болю (зокрема психотерапію) чи будь-яку постійну знеболюючу терапію щодо зниження інтенсивності болю (наприклад, знеболюючі) протягом останнього тижня?

ТАК НІ

9. Якщо ви отримували адекватне лікування болю чи постійну знеболюючу терапію болю протягом минулого тижня, то який рівень полегшення відчули? Обведіть один із варіантів відсоткового значення, що найбільше характеризує рівень полегшення, яке відчули.

Без змін	0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%	Повне полегшення

ОПИТУВАЛЬНИК ЗДОРОВ'Я EuroQoL-5D

ПІБ _____ Дата _____

В одному квадраті відмітьте позначкою найбільш вдале визначення, що характеризує ваш загальний стан здоров'я натепер:

Рухливість

- Я не маю проблем із ходьби
- Я маю певні проблем під час ходьби
- Я прикутий до ліжка

Самообслуговування

- Я не маю жодних проблем зі щоденною діяльністю
- Я маю певні проблеми зі щоденною діяльністю
- Я не маю можливості здійснювати щоденну діяльність

Біль/дискомфорт

- Я не відчуваю болю чи дискомфорту
- Я відчуваю помірний біль чи дискомфорт
- Я страждаю від надмірного болю чи дискомфорту

Тривога/депресія

- Я не відчуваю тривогу чи депресію
- Я відчуваю помірну тривогу чи депресію
- Я відчуваю виражену тривогу чи депресію

Для розуміння того, на скільки хороший чи поганий стан має людина, подано шкалу, де найкращий стан, що ви можете собі уявити, відповідає позначці 100, а найгірший — 0.

Зазначте на цій шкалі рівень, який, на вашу думку, найбільш характерний для вас сьогодні. Зобразіть лінію в будь-якій точці, що відповідає рівню, як добре чи погано ви себе почуваєте.

Найкращий стан, який можна уявити	100	
	90	
	80	
	70	
	60	
	50	
	40	
	30	
	20	
Найгірший стан, який можна уявити	10	
	0	

**Шкала загального враження щодо змін стану пацієнта
(застосовують для подальшого оцінювання на первинному
та вторинному рівнях)**

ПІБ _____ Дата _____

Зазначте, як змінився ваш рівень болю та якість життя, коли ви розпочали лікування. Поставте позначку у відповідному квадраті:

Рівень болю та якість життя

- Дуже виразне покращення
- Значне поліпшення
- Сталися мінімальні зміни
- Змін не помітили
- Відбулося незначне погіршення
- Суттєве погіршення
- Вкрай значне погіршення

**Шкала загального враження щодо змін стану пацієнта для лікарів
(застосовують для подальшого оцінювання на первинному
та вторинному рівнях)**

ПІБ _____ Дата _____

Зазначте, як ви оцінюєте зміни рівня інтенсивності болю та якості життя пацієнта, коли він розпочав лікування. Поставте позначку у відповідному квадраті:

Рівень болю та якість життя

- Дуже виразне покращення
- Значне поліпшення
- Сталися мінімальні зміни
- Змін не помітили
- Відбулося незначне погіршення
- Суттєве погіршення
- Вкрай значне погіршення

ТЕСТИ

1. Хворий П., 55 років 7 днів тому поступив у клініку зі скаргами на підвищення цифр АТ, дифузний головний біль, порушення зору. За даними КТ - лакунарний ішемічний інсульт в глибинних структурах правої скроневої частки. Який тип порушення полів зору виявив офтальмолог під час проведення периметрії?

- А – верхньоквADRантна геміанопсія
- В – бітемпоральна геміанопсія
- С – біназальна геміанопсія
- Д – нижньоквADRантна геміанопсія
- Е – гомонімна лівобічна геміанопсія

2. Хвора М., 33 роки звернулася до невролога зі скаргами на постійний головний біль розпирала характеру, порушення зору, яке наростає протягом року. За даними периметрії наголошується бітемпоральна геміанопсія. Визначте передбачувану локалізацію патологічного вогнища.

- А – медіальні відділи зорового перехресту
- В – периферійний відділ зорового аналізатора
- С – латеральні відділи зорового перехресту
- Д – зорова променистість
- Е – зоровий тракт

3. Пацієнт К., 25 років, звернувся до офтальмолога зі скаргами на зниження зору, періодичну появу кольорових плям перед очима. Об'єктивно: гомонімна геміанопсія зі збереженням макулярного зору і геміаноптичної реакції зіниці на світло. Визначте тип порушення полів зору.

- А – коркова геміанопсія
- В – трактусна геміанопсія
- С – геміанопсія при ураженні зорового перехресту в його медіальних відділах
- Д – геміанопсія при ураженні зорового перехресту в його латеральних відділах

Е – гемианопсія при ураженні глибинних відділів тім'яної частки

4. У пацієнта С., 45 років, діагностовано синдром Фостера-Кенеді. За даними МРТ - менінгеома головного мозку. Де розташоване новоутворення?

А – основа лобової частки

В – передній відділ лобової ділянки

С – предцентральна звивина

Д – глибинні структури скроневої частки

Е – медіобазальні відділи скроневої області

5. У хворого В., 64 роки, з пухлиною локалізованою на основі лобної частки відзначається симптомокомплекс: гомонімна геміанопсія, з відсутністю макулярного центрального зору і геміаноптичної реакції зіниць на світло. Який відділ зорового аналізатора вражений?

А – пучок граціоле

В – зоровий перехрест у його латеральних відділах

С – зоровий перехрест у його медіальних відділах

Д – зоровий тракт

Е – зорова кора

6. Хвора 30 років відвідувала стоматолога. Під час проведення мандибулярної анестезії відчула раптову, гострий біль по типу удару в області губи, мови, підборіддя. Після закінчення анестезії -зниження чутливості в області нижньої губи, підборіддя, щоки на стороні проведення анестезії. Пошкодження якого нерва виникло?

А. Третя гілка трійчастого нерва

В. Перша гілка трійчастого нерва

С. Друга гілка трійчастого нерва

Д. Особовий

Е. Язичний нерв

7. Внаслідок ДТП потерпілий 38- ми років був доставлений в лікарню з незначним ушкодженням в області лівого ока. Через два місяці звернувся до

невролога за скаргами на відчуття оніміння зліва в області очі, носа, зубів.

Пошкодження якого нерва може виникнути в результаті даної травми?

- A. Перша гілка трійчастого нерва
- B. Особовий
- C. Друга гілка трійчастого нерва
- D. Третя гілка трійчастого нерва
- E. Язичний нерв

8. Хворий 55-ти років скаржиться на напади запаморочення, неприємні відчуття в голові, які його турбують близько 5-ти років, і виникають без провісників. Останнім часом ці напади супроводжуються шумом в лівому вусі. Так само відзначає зниження слуху зліва. АТ 130/80, ЧСС 82, температура 36,6. Стурбований своїм станом. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. Синдром Мен'єра
- B. ПНМК
- C. Отит зліва
- D. Синдром Мен'єра
- E. Тривожний розлад

9. Хворий 28 років, через 14 днів після відвідування нічного клубу, звернувся до лікаря зі скаргами на безболісну виразку на голівці статевого члена, напади запаморочення, зниження слуху справа. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. Первинний сифіліс. Неврит переддверно-уліткового нерва.
- B. Генітальний герпес. Герпетичний отит.
- C. Гангренозний баланит. Симптоматичне запаморочення.
- D. СНІД.
- E. Генітальний герпес. ХНМК.

10. Пастух овець, звернувся в лікарню зі скаргами на переміжна біль в суглобах, зрідка підвищення температури тіла у вигляді тривалого субфебрилітету (до 38 ° C) без причини, періодична посилена пітливість,

різка слабкість і занепад сил, порушення зору, поступове зниження слуху з обох сторін. Дані скарги турбують хворого більш ніж пів року. Лікар поставив діагноз: хронічний бруцельоз. Чому хворого турбують скарги на порушення зору, зниження слуху?

- A. Неврит черепних нервів: зорового, переддверно-уліткового.
- B. Інтотоксикація.
- C. Психосоматическое погіршення зору і слуху
- D. Пухлина в області мосто-мозочкового кута.
- E. Демієлінізуючих захворювань

11. Хвора М., 68 років, вранці після сну відчула сильний головний біль, зазначила підвищення артеріального тиску до 180/100 мм. рт. ст., приєдналася слабкість в лівих кінцівках. Регулярно антигіпертензивну терапію не приймає. До кінця вечора цього дня скарги зберігалися, приєдналася асиметрія обличчя, викликана бригада ШМД. Об'єктивно: Правобічний прозомонопарез по периферичному типу. Сухожилльні рефлексі S > D, живі. Лівобічний геміпарез. С-м Бабінського позитивний ліворуч. Встановіть орієнтовно локалізацію патологічного процесу.

- A. Мост головного мозку справа.
- B. Лобова частка зліва.
- C. Тім'яна частка справа.
- D. Стовбур головного мозку зліва.
- E. Мосто-мозжечковий кут зліва

12. Пацієнтка 32 років скаржиться на раптово з'явившися асиметрію обличчя, яку пов'язує з переохолодженням напередодні. Об'єктивно: Очні щілини D < S. Правобічний прозомонопарез по периферичному типу. Встановіть рівень ураження лицьового нерва

- A. Ураження стовбура лицьового нерва нижче відходження барабанної струни праворуч
- B. Ураження мосто-мозочкового кута ліворуч
- C. Ураження ядра лицьового нерва ліворуч

D. Ураження корково-нуклеарні шляху праворуч

E. Ураження стовбура лицьового нерва вище n. Stapedius праворуч.

13. Пацієнтка, після переохолодження, вранці помітила неможливість закрити ліве око, слезотечу, порушення смаку на передній частині язика ліворуч. Об'єктивно: лагофтальм ліворуч, симптомом «паруса» ліворуч, нерухомість лівого кута рота. Поставте попередній діагноз.

A. Невропатія лівого лицьового нерва.

B. Понтина форма поліомієліту.

C. Пухлина лівого мостомозочкового кута.

D. Невропатія трійчастого нерва ліворуч.

E. Обличевий геміспазм.

14. Пацієнт 52 років звернувся до невролога за місцем проживання зі скаргами на раптово з'явившися асиметрію обличчя, зниження слуху на праве вухо, сухість правого ока. Об'єктивно: Очні щілини D < S. Правобічний прозомонопарез по периферичному типу. Гіпоакузія праворуч. Ксерофтальмія правого ока. Зниження смакових відчуттів на передніх 2/3 язика праворуч. Встановіть рівень ураження лицьового нерва

A. Ураження стовбура лицьового нерва до відходження n. petrosus major праворуч.

B. Ураження мосто-мозочкового кута ліворуч

C. Ураження ядра лицьового нерва ліворуч

D. Ураження корково-нуклеарні шляху праворуч

E. Д. Ураження стовбура лицьового нерва вище n. Stapedius ліворуч.

15. У чоловіка після переохолодження з'явилися нерухомість м'язів правої половини обличчя, слезотеча з правого ока. Об'єктивно: очні щілини D > S, згладженість лобових зморшок і носогубних складок праворуч, гірше відводить правий кут рота, лагофтальм праворуч, синдром Белла праворуч, «парусить» права щока. При спробі ощеритися, кут рота праворуч нерухомий. Втрачений смак на 2/3 язика. Поставте попередній діагноз.

A. Невропатія правого лицевого нерва.

- V. Невралгія трійчастого нерва.
- C. Гангліоніт язико-глоткового нерва.
- D. Понтина форма поліомієліту.
- E. Пухлина мостомозочкового кута.

16. Пацієнт 28 років скаржиться на раптово з'явившуся асиметрію обличчя, зниження слуху на праве вухо, рясну сльозотечу з правого ока. Об'єктивно: Очні щілини D < S. Правобічний прозомонопарез по периферичному типу. Лагофтальм праворуч. Гіпоакузія праворуч. Сльозотеча, ін'єкція склер правого ока. Зниження смаку на передніх 2/3 язика праворуч. Встановіть рівень ураження лицьового нерва

- A. Ураження стовбура лицьового нерва вище відходження n. Stapedius праворуч
- V. Ураження ядра лицьового нерва ліворуч
- C. Ураження корково-нуклеарні шляху праворуч
- D. Ураження стовбура лицьового нерва вище відходження n. petrosus major праворуч
- E. Ураження мосто-мозочкового кута ліворуч

17. У хворого з інсультом в неврологічному статусі: периферичний парез лицьового нерва ліворуч, контрлатерально - центральний геміпарез. Назвіть синдром.

- A. Синдром Мійяра-Гюблера.
- V. Синдром Фовілля.
- C. Синдром Бріссо-Сикара.
- D. Синдром ураження мосто-мозочкового кута.
- E. Синдром Вебера.

18. Пацієнтку 45 років турбують скарги асиметрію обличчя, що виникла раптово, перестала відчувати смак їжі. Об'єктивно: Правобічний прозомонопарез по периферичному типу. Зниження смаку на передніх 2/3 язика праворуч. Встановіть рівень ураження лицьового нерва

A. Ураження стовбура лицьового нерва вище відходження барабанної струни праворуч

B. Ураження мосто-мозочкового кута ліворуч

C. Ураження ядра лицьового нерва ліворуч

D. Ураження корково-нуклеарні шляху праворуч

E. Ураження стовбура лицьового нерва вище відходження n. Stapedius праворуч

19. У пацієнта поступоворосло запаморочення, шум у вусі, приєдналася слабкість м'язової мускулатури і біль в обличчі ліворуч. Об'єктивно: зниження слуху, периферичний прозомонпарез ліворуч, зниження чутливості на лівій половині обличчя. Назвіть даний синдром?

A. Синдром ураження мосто-мозочкового кута.

B. Периферичний парез лицьового нерва.

C. Синдром ураження внутрішньої капсули.

D. Синдром Валенберга-Захарченко

E. Синдром Дежерина-Русі.

20. У жінки після стресу виникла асиметрія обличчя з ознаками периферичного м'язового парезу праворуч, що поєднувалася з порушенням смаку на передніх 2/3 язика праворуч. Який діагноз найбільш вірогідний?

A. Компресійно-ішемічна нейропатія лицевого нерва.

B. Вегетативно-судинна дистонія з конверсійним синдромом.

C. Пухлина мостомозочкового кута, гострий розвиток.

D. Васкуліт з ураженням судин вертебрально-базиллярного басейну.

E. Гострий церебральний арахноїдит середньої-черепної ямки.

21. У пацієнтки виникла слабкість м'язової мускулатури ліворуч. Об'єктивно: відсутність складок при наморщуванні чола, симптом «вій» ліворуч, феномен Белла, синдром «паруса», згладжена ліва носо-губна складка, порушення смаку на передніх 2/3 язика, сухість у роті. Назвіть рівень ураження лицевого нерва.

- A. В кістковому каналі вище відходження барабанної струни.
- B. Вище відходження стременного нерва.
- C. В області внутрішнього слухового каналу.
- D. В області мосто-мозочкового кута.
- E. Вище відходження великого кам'янистого нерва.

22. У хворого асиметрія обличчя, правобічний лагофтальм, феномен Белла, порушення смаку (передні 2/3 язика) і слюновиділення. Вкажіть рівень ураження.

- A. Ураження VII п. в кістковому каналі вище відходження барабанної струни.
- B. Ураження VII п. в ділянці мосто-мозочкового кута.
- C. Ураження VII п. всередині стовбура головного мозку.
- D. Над'ядерне ураження нервових волокон.
- E. Ураження всіх гілок лицьового нерва після відходження всіх гілок.

23. Хворий скаржиться на запаморочення, хиткість при ходьбі, періодичні болі в ділянці обличчя праворуч. Об'єктивно: зниження слуху, периферичний парез м'язів, зниження чутливості на правій половині обличчя. Назвіть даний синдром.

- A. Синдром ураження мосто-мозочкового кута.
- B. Периферичний парез лицьового нерва.
- C. Синдром ураження внутрішньої капсули.
- D. Синдром Валенберга-Захарченко
- E. Синдром Дежерина-Русі.

24. У пацієнта на тлі підвищення артеріального тиску гостро розвинувся парез нижньої м'язової мускулатури і гомолатеральний геміпарез. Де розташований патологічний осередок?

- A. Над'ядерне ураження нервових волокон лицьового нерва.
- B. Синдром мосто-мозочкового кута.
- C. Ураження корінця трійчастого нерва.
- D. Альтернуючий синдром стовбура мозку.

Е. Ураження лицьового нерва після відходження всіх гілок.

25. Визначте топічний діагноз у хворого з дисфагією, дисфонією, дизартрією, без явищ атрофії язика та позитивними симптомами орального автоматизму.

А. Двобічне ураження корково-ядерних шляхів до ядер ІХ, Х и ХІІ пар ЧМН

В. Однобічне ураження ядер ІХ, Х и ХІІ пар ЧМН у продовгуватому мозку

С. Двобічне ураження корінців ІХ, Х и ХІІ пар ЧМН

Д. Двобічне ураження ядер ІХ, Х и ХІІ пар ЧМН у продовгуватому мозку

Е. Однобічне ураження корково-ядерних шляхів до ядер ІХ, Х и ХІІ пар ЧМН

26. Які клінічні прояви виникають при ураженні язикоглоточного (ІХ пара) й блукаючого (Х пара) нервів?

А. Порушення смаку на задній 1/3 язика, периферичний параліч м'язів носоглотки, порушення парасимпатичної іннервації внутрішніх органів.

В. Порушення симпатичної іннервації внутрішніх органів.

С. Порушення смаку на передніх 2/3 язика.

Д. Центральний параліч м'язів носоглотки.

Е. Усе перераховане.

27. У хворого М. з ішемічним інсультом в неврологічному статусі виявлено: утруднене ковтання твердої їжі, похлинування рідиною, порушення звучності голосу, артикуляції речі, гнусавість. Глоточний й піднебінний рефлекс збережені, відмічаються позитивні симптоми орального автоматизму. Визначте провідний синдром:

А. Псевдобульбарний синдром.

В. Бульбарний синдром.

С. Синдром внутрішньої капсули.

Д. Синдром Дежеріна-Русі.

Е. Синдром Талоса-Ханта.

28. Дівчинка трьох років хвора 7 діб на бульбарну форму поліомієліту. Стан тяжкий, збуджена, $T=38^{\circ}\text{C}$, при годуванні - похлинання та витікання рідини через ніс, голос гунявий, тихий. Дихання з клокотінням та патологічним ритмом. АТ - 130/80 мм рт. ст., тони серця глухі, нерозмірені. Живіт здутий, двократна мілена. Діурез знижений. Враженням яких пар ЧМН обумовлено стан дитини?

- A. IX, X, XII пари
- B. I, II, III пари.
- C. I, III, V пари.
- D. II, III, IV пари.
- E. II, IV, VI пари.

29. Бульбарний синдром виникає при:

- A. Двобічному повному або частковому ураженні ядер каудальної групи нервів (стовбура головного мозку).
- B. Двобічному ураженні корінців каудальної групи нервів.
- C. Однобічному ураженні корінців нервів мосто-мозжочкового кута.
- D. Однобічному ураженні ядер або корінців каудальної групи нервів.
- E. Вірно усе перелічене.

30. У пацієнта після тонзілоектомії розвинувся напад болю в ділянці гортані, що тривав до 30 сек., та пароксизми кашлю під час нападу болю.

- A) невралгія верхньогортанного нерва
- B) невралгія трійчастого нерва
- C) гангліоніт крилопіднебінного вузла
- D) невралгія язикоглоткового нерва
- E) гангліоніт колінчастого вузла

31. У пацієнта після перенесеної ГРВІ з'явилися біль в ділянці вуха з ірадіацією в потиличну ділянку, герпетичний сип у вушній раковині.

- A) гангліоніт колінчастого вузла
- B) невралгія потиличного нерва
- C) невралгія трійчастого нерва

- D) невралгія язикоглоткового нерва
- E) гангліоніт крилопіднебінного вузла

32. Найбільш ефективний методом терапії невралгії трійчастого нерва є призначення:

- A) протисудомні засоби
- B) знеболюючі засоби
- C) вазоактивні препарати
- D) спазмолітики
- E) ремієлінізуючі препарати

33. Симптоматична невралгія трійчастого нерва може виникнути при будь-якому з наведених станів окрім:

- A) синдром Толоса-Ханта
- B) аневризма базилярної артерії
- C) невринома слухового нерва
- D) розсіяний склероз
- E) менінгеома задньої черепної ямки

34. Припускаючи стоматологічну природу болю, пацієнтка санувала усі зуби. Численні неврологічні дослідження відхилення від норми не виявили. Зважаючи на відсутність протипоказань доцільно розпочати терапію препаратом:

- A) карбомазепін
- B) сибазон
- C) депакін
- D) індометацин
- E) клонозепам

35. Типові для невралгії трійчастого нерва напади болю зазвичай тривають:

- A) кілька секунд
- B) кілька хвилин
- C) кілька годин

- D) кілька діб
- E) кілька тижнів

36. Біль при невралгії трійчастого нерва та атиповий біль обличчя можуть бути:

- A) однобічними
- B) стріляючими
- C) пароксизмальними
- D) поєднаними із ділянками анестезії
- E) зникаючими після резекції гасерова вузла

37. У жінки 56 років, що страждає гіпертонічною хворобою та цукровим діабетом з'явилися наступні симптоми: однобічний птоз, розбіжна косоокість, обмеження рухливості очного яблука доверху, донизу, досередини, диплопія, мідріаз, параліч акомодатції:

- A) ураження окорухового нерва
- B) ураження відвідного нерва
- C) ураження трійчастого нерва
- D) ураження циліспінального центру
- E) ураження ніжки мозку

38. У чоловіка 30 років, невролог виявив значне зниження прямої та співдружньої реакції зіниць на світло, при збереженні конвергенції, акомодатції, гостроти зору.

- A – с-м Аргайль-Робертсона
- B – с-м Еді
- C – с-м додаткового нерва
- D – с-м окорухового нерва
- E – с-м Горнера

39. У пацієнта після 4 років розвинулись первинна атрофія зорового нерва праворуч, застійний диск зорового нерва контрлатерально.

- A – с-м Фостера-Кенеді
- B – с-м Еді

С – с-м Грефе-Мебіуса

D – ретробульбарний неврит зорового нерва

E – с-м Горнера

40. У пацієнта розвинулися: двоїння в очах, потовщення предметів, гострота зору збережена.

A – ураження заднього поздовжнього пучка

B – с-м Дежеріна

C – с-м подразнення мостового центру зору

D – с-м парезу взору

E – с-м Паріно

41. Симптоматична невралгія трійчастого нерва може виникати при будь-якому з перерахованих захворювань окрім:

A – с-м Талоси-Ханта

B – аневризма базилярної артерії

C – невринома слухового нерва

D – компресії стовбура трійчастого нерва задньої мозочкової артерії

E – менінгеома задньої черепної ямки

42. У пацієнта 65 років, без видимих причин розвинулися пароксизми інтенсивного болю, тривалістю до 30 сек у ділянці бічної стінки горлянки, підщелепній ділянці і нижче вуха. Пароксизми провокуються ковтальними рухами, гучною розмовою, повертанням голови. Об'єктивно: визначається тригерна зона на бічній стінці горлянки.

A – невралгія верхнього нерва гортані

B – невралгія проміжного нерва

C – невралгія барабанного сплетення

D – невралгія язикоглоткового нерва

E – невралгія трійчастого нерва

43. Після переохолодження у пацієнта розвинувся постійний біль в ділянці правого вуха, біль в іпсилатеральній половині обличчя, зовнішньому

слуховому проході, герпетичний сип у зовнішньому слуховому проході, на вушній раковині, піднебінних мигдаликах.

A – с-м Ханта I

B – с-м Ханта II

C – с-м Талоси-Ханта

D – післягерпетична невралгія трійчастого нерва

E – с-м Рейхера

44. У пацієнта 28 років, після травми обличчя розвинувся помірний постійний біль у білявушній ділянці під час їжі.

A – невралгія вушно-скроневого нерва

B – невралгія верхнього нерва гортані

C – невралгія проміжного нерва

D – с-м Ханта I

E – с-м Ханта II

45. У жінки 56 років, у менопаузі на тлі гастродуоденіту з'явилися неприємні відчуття, помірний біль у передніх 2/3 язика, у слизовій оболонці нижньої губи, подальшому сформувалася «харчова домінанта» - припинення болю під час їжі, змінився смак (гіркота, металевий присмак, виявляється виражена тривожність).

A – глосалгія

B – с-м Фрея

C – с-м Ханта I

D – с-м Ханта II

E – невралгія трійчастого нерва

46. У пацієнта після травматичного перелому нижньої щелепи на боці ураження розвинулися: різкий біль в зубах нижньої щелепи нападоподібного характеру, біль при пальпації ділнки підборідного отвору, гіпоалгізія у ділянці щоки, нижньої щелепи, скроні, атрофія жувальних м'язів, відхилення нижньої щелепи у бік ураження.

- A – однобічне ураження III гілки трійчастого нерва
- B – однобічне ураження II і III гілок трійчастого нерва
- C – ураження Гасерова вузла
- D – подразнення II гілки трійчастого нерва
- E – подразнення III гілки трійчастого нерва

47. Після ЧМТ (без втрати свідомості) з'явилися обмеження руху ока назовні, збіжна косоокість, двоїння при погляді назовні, нудота ністагм.

- A – ураження відвідного нерва, с-м лікворної гіпертензії
- B – ураження трохлеарного нерва, с-м лікворної гіпертензії
- C – с-м мосто-мозочкового кута
- D – с-м медіального повздожнього пучка
- E – с-м ураження медіального повздожнього пучка

48. Після розтину паратонзілярного абсцесу у пацієнта розвинулися порушення смаку у ділянці кореня язика, гіпоалгезія в ділянці горлянки, відсутність глоткового рефлексу, утруднення при ковтанні їжі.

- A – ураження язикоглоткового нерва
- B – ураження блукаючого нерва
- C – ураження язикових гілок IX пари нервів
- D – ураження барабанного нерва IX пари
- E – ураження глоткових гілок IX пари нервів

49. У пацієнта 68 років поступово з'явилися атрофія м'язів язика, утруднення ковтання, порушення мови –дизартрія.

- A – ураження підязикового нерва
- B – ураження кортико-ядерного тракта
- C – ураження ядра підязикового нерва
- D – с-м Джексона
- E – с-м Авеліса

50. Пацієнтка скаржить на рецидивуючу слабкість мимічної мускулатури, набряк губ, складчастість язика. Можливий діагноз.

- A. Синдром Россолімо-Мелькерсона-Розенталя.

- В. Синдром Клода-Бернара-Горнера.
- С. Синдром Пті дю Фур.
- Д. Синдром Джексона
- Е. Синдром Авеліса

Ситуаційні задачі

1. Жінка 30 років скаржиться на асиметрію обличчя, сльозотечу з лівого ока, біль у заушній ділянці ліворуч. Захворіла напередодні надходження до лікарні після тривалого переохолодження. Об'єктивно: асиметрія обличчя, логофталъм, згладженість носогубної складки, опущення кута рота ліворуч; визначається с-м Бела, с-м «паруса». Знижена смакова чутливість на передніх 2/3 язика.

- 1. Неврологічний синдром?
- 2. Локалізація вогнища?
- 3. Клінічний діагноз?
- 4. Тактика ведення, лікування?

2. У жінки 23 роки на тлі гіперполіменореї розвинулась асиметрія обличчя, не може стулити праве око, сльозотеча з правого ока, опущення правого кута рота, рідка їжа витікає з правого кута рота. Об'єктивно праворуч логофталъм, згладжена носогубна складка, кут рота опущений. Інших неврологічних симптомів немає.

- 1. Неврологічний синдром?
- 2. Локалізація вогнища?
- 3. Клінічний діагноз?
- 4. Тактика ведення, лікування?

3. Після видалення правої привушної залози у пацієнтки розвинулися напади болю у нижній щелепі з іррадіацією у верхню, що тривають до 10 секунд та супроводжуються вираженими вегетативними порушеннями,

больовим тиком. Об'єктивно: гіпотрофія жувальних м'язів, гіпоалгізія нижньої щелепи, передніх 2/3 язика, шкіри підборіддя.

1. Неврологічний синдром?
2. Локалізація вогнища?
3. Клінічний діагноз?
4. Тактика ведення, лікування?

4. Пацієнтка 22 років звернулася до лікаря у зв'язку з різким зниженням гостроти зору. Об'єктивно: аносія праворуч, гострота зору правого ока світловідчуття, лівого – 0,9. На очному дні: атрофія правого зорового нерву, ліворуч – застійний сосок.

1. Неврологічний синдром?
2. Локалізація вогнища?
3. Клінічний діагноз?
4. Тактика ведення, лікування?

5. Пацієнт 42 роки, що страждає на цукровий діабет, звернувся до лікаря із скаргами на двоїння в очах. Об'єктивно: птоз лівої повіки, поширена ліва зіниця, розбіжна косоокість ліворуч.

1. Неврологічний синдром?
2. Локалізація вогнища?
3. Клінічний діагноз?
4. Тактика ведення, лікування?

6. Пацієнтка 12 років скаржиться на зниження слуху на ліве вухо, постійний галас у ньому, періодичне запаморочення, що супроводжується нудотою та похитуванням при ходьбі.

1. Неврологічний синдром?
2. Локалізація вогнища?
3. Клінічний діагноз?
4. Тактика ведення, лікування?

7. Пацієнт скаржиться на двоїння в очах, переважно при погляді в правий бік. Об'єктивно рухи правого ока відсутні, птоз правої верхньої повіки мідріаз праворуч, відсутня реакція на світло, акомодация і конвергенція.

1. Неврологічний синдром?
2. Локалізація вогнища?
3. Клінічний діагноз?
4. Тактика ведення, лікування?

8. У дитини 12 років на тлі дифтерії мигдаликів на 14й день розвинулись поперхування під-час їжі, гнусавість, осиплість голосу, рідка їжа потрапляє до носа. Об'єктивно: екскурсія м'якого піднебіння при фонації обмежена, піднебінні та глоткові рефлекси не викликаються, тахікардія.

1. Неврологічний синдром?
2. Локалізація вогнища?
3. Клінічний діагноз?
4. Тактика ведення, лікування?

9. У пацієнта 48 років протягом останніх 1,5 місяця розвинулись утруднення при ковтанні твердої їжі, змінився голос – «гнусава» мова, нерізка, змазана. Об'єктивно парез правої половини м'якого піднебіння, піднебінний і глотковий рефлекси відсутні праворуч, дисфагія, дизартрія, атрофія м'язів язика праворуч.

1. Неврологічний синдром?
2. Локалізація вогнища?
3. Клінічний діагноз?
4. Тактика ведення, лікування?

10. У пацієнта після роботи у лісі через 2 тижні розвинулись дифузний головний біль, «звисання» голови. Об'єктивно плечі опущені, «крилоподібні» лопатки, не може підняти руки вище горизонтальної лінії, голова звисає на груди.

1. Неврологічний синдром?
2. Локалізація вогнища?

3. Клінічний діагноз?
4. Тактика ведення, лікування?

11. У жінки 48 років розвинулися напади край інтенсивного стріляючого болю в правій половині обличчя, що тривають до 15 сек, провокуються розмовою, супроводжуються слезо- та слинотечею. Об'єктивно у періоді між нападами виявляються куркові зони у носогубному трикутнику, поверхнева чутливість збережена. У стоматолога санована.

1. Неврологічний синдром?
2. Локалізація вогнища?
3. Клінічний діагноз?
4. Тактика ведення, лікування?

12. Хвора К., 37 років поступила до ЛОР-відділення зі скаргами на погіршення зору, постійний розлитий головний біль, закладеність носа, утруднення носового дихання. Зниження зору поступово наростало протягом останніх 3 місяців. Офтальмологом діагностовано відсутність предметного зору на обидва ока, зі збереженням світловідчуття з правильною проекцією світла. На очному дні: застійний диск зорового нерва справа, атрофія соска зорового нерва зліва. При огляді отоларинголога: набряк слизової оболонки носа, виділень немає.

1. Поставте топічний діагноз, вкажіть провідний синдром.
2. Ймовірний клінічний діагноз
3. Проведіть диференціальну діагностику виявленого синдрому
4. Вкажіть необхідні лабораторні та інструментальні методи обстеження
5. Тактика ведення пацієнта

13. Хворий С, 76 років. Скаржиться на напади нестерпних, стріляючих болей в лівій половині обличчя. Приступ триває близько хвилини, починається і припиняється раптово. Під час нападу хворий завмирає, оскільки так легше переносити біль. Між нападами болю немає. Частота нападів до 10 на добу. В області нижніх ясен зліва є критична точка, дотик до якої викликає типовий напад болів.

Захворів близько півроку тому. З приводу болю було виконано видалення зубів нижньої щелепи зліва, незважаючи на це болі зберігаються.

Об'єктивно: В порожнині рота патології немає. Чутливість на обличчі не порушена. Виявляються патологічні рефлекс орального автоматизму. Іншої патології немає.

Призначення финлепсина(карбамазепіну) значно зменшило частоту нападів і їх інтенсивність.

Питання:

1. Який нерв уражений?
2. Поставити клінічний діагноз.
3. З чим пов'язані ураження нерва?
4. Чому в даній ситуації ефективний протиепілептичний препарат карбамазепін?

14. У пацієнтки 43-х років близько місяця тому виникло зниження слуху праворуч, через 4 дні приєдналося запаморочення. За медичною допомогою не звернулася. Протягом тижня скарги зберігалися, турбувало виражене запаморочення, відчуття, що «предмети обертаються навколо мене». Також пацієнтка звернула увагу на виникнення двоїння в очах, яке посилюється при погляді в праву сторону. Об'єктивно: крупнорозмашистий горизонтальний ністагм та диплопія при погляді в праву сторону. Збіжна косоокість за рахунок правого ока. Гіпестезія в ділянці іннервації трійчастого нерва праворуч по периферичному типу. Легкий центральний прозомонопарез праворуч. Сухожильні рефлексі S> D, живі. У пробі Барре кінцівки утримує, проте дещо гірше ліворуч. С-м Бабінського слабопозитивний ліворуч.

1. Встановіть топічний діагноз.
2. Вкажіть методи обстеження, необхідні для підтвердження діагнозу.

15. У чоловіка 37-ми років після гострої респіраторної інфекції поступово протягом тижня розвинулась слабкість ніг, потім м'язів тулуба, рук, шиї, обличчя, утруднення ковтання, мови. В неврологічному статусі: бульбарний

синдром: дисфагія, дизартрія, дисфонія, порушення дихання, діяльності серця. Комбінований тетрапарез.

Визначте клінічний діагноз, тактику ведення хворого.

16. У хворого після тяжкої травми голови постраждав лівий зоровий нерв. Зір зліва відсутній.

1. Як називається вказана патологія? Чи зміниться реакція зіниці цього ока на світло?

2. Які можуть бути зміни на очному дні?

17. У хворого 62 років, що страждає на цукровий діабет, поступово опустилася права верхня повіка. Очне яблуко дещо екзофтальмоване. При піднятті повіки виявляються мідріаз, розбіжна косоокість.

1. Визначте рівень ураження.

2. Чи зміняться зіничні реакції на світло в цьому оці (поясніть)?

18. Хворий скаржиться на двоїння, що посилюється під час спроби подивитись вліво. Виявлена збіжна косоокість зліва.

1. Парез якого м'яза спричинив таку патологію?

2. Де локалізується вогнище ураження?

19. У хворого виявлена легка збіжна косоокість лівого ока та диплопія під час погляду донизу.

1. Парез якого м'яза спричинив таку патологію?

2. Що уражено?

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Неврологія : нац. підруч. для студ. вищ. мед. нав. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - К. : ВСВ Медицина, 2014. - 640 с.
2. Неврологія : нац. підруч. для студ. вищ. мед. нав. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - 2-е вид., випр. - Київ : Медицина, 2015. - 640 с.

Додаткова

1. Neurology : textbook for students in higher education institutions IV level of accreditation that master academic subjects in English / I. A. Hryhorova [et al.] ; ed. by.: L. Sokolova, I. A. Hryhorova. - Vinnytsya : Nova Knyha Publishers, 2017. - 624 p.
2. Неврология : учеб. для студ. высш. мед. учеб. заведений IV уровня аккредитации / И. А. Григорова [и др.] ; под ред.: И. А. Григоровой, Л. И. Соколовой. - Киев : ВСВ Медицина, 2016. - 680 с.
3. Ревенько А. В. Современные аспекты диагностики и лечения вегетативных расстройств / А. В. Ревенько, А. В. Демченко, С. В. Ярковая. – Запорожье : ЗГМУ, 2015. – 202с.
4. Яворская Е. С. Болевые и парестетические синдромы челюстно-лицевой области : метод. пособие / Е. С. Яворская. - К. : Мед. кн., 2007. - 56 с.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу : анатомия, физиология, клиника / М. Бер, М. Фротшер; пер. с англ. под ред. З. А. Суслиной.- 4-е изд. – М: Практическая медицина, 2009.-478с.
2. Болезни нервной системы: руководство для врачей. В 2-х т. Т. 1 / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. - 2-е изд., перераб и доп. - М.: Медицина, 2001. - с. 744.

3. Мументалер М. Дифференциальный диагноз в неврологии / М. Мументалер, К. Бассетти, К. Дэтвайлер. - 4-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2014. - 359 с.
4. Никифоров А. С. Частная неврология / А. С. Никифоров, Е. И. Гусев. - 2-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 767 с.
5. Персин Л. С. Стоматология. Нейростоматология. Дисфункции зубочелюстной системы / Л. С. Персин, М. Н. Шаров – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 360 с.
6. Скоромец А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство для врачей / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. – 4-е изд.– СПб.: Политехника, 2014. - 399 с.
7. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А. В. Триумфов. – М. : "МЕДпресс-информ", 2014.- 264 с.