

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет медичний №2

Кафедра неврології та нейрохірургії

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи
Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

«_____» _____ 2024 р.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ЛЕКЦІЙ ДЛЯ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Факультет, курс: Стоматологічний, 3 курс
Навчальна дисципліна: **Неврологія**

Затверджено:

Засіданням кафедри неврології та нейрохірургії Одеського національного
медичного університету
Протокол № 1 від "26" 08 2024 р.

Завідувач кафедри



Анатолій СОН

Розробники:

Сон Анатолій Сергійович, д.мед.н., проф., завідуючий кафедри

Стоянов Олександр Миколайович, д.мед.н., професор

Горанський Юрій Іванович, к.мед.н., доцент

Перькова Ганна Василівна, к.мед.н., доцент

Лебідь Олена Павлівна, к.мед.н., доцент

Добровольський Василь Вячеславович, к.мед.н., доцент

Солодовнікова Юлія Олександрівна, к.мед.н., доцент

Бабич Еліза Віталіївна, асистент

Гнатюк Ірина Михайлівна, асистент

Саражина Катерина Святославівна, асистент

Ярова Ксенія Олександрівна, асистент

Сербін Ігор Володимирович, асистент

ЛЕКЦІЇ

Лекція № 1

Тема: «Судинні захворювання головного і спинного мозку»

Актуальність теми.

Судинні захворювання головного мозку складають від 30 до 50% хвороб серцево-судинної системи. У структурі їх провідне місце належить гострим порушенням мозкового кровообігу, які уражують велику кількість населення в усіх країнах світу. На кожні 100 млн жителів припадає близько 500 тис інсультів і церебральних судин кризів на рік. За даними ВООЗ смертність від інсультів складає 12-15% загальної смертності, тобто посідає 2-и – 3-тє місце після захворювань серця та злоякісних пухлин. Через рік після інсульту вмирає 38-40% хворих, протягом 5 років – 69%. Переважна більшість хворих залишається стійкими інвалідами і лише 18-20% повертаються до трудової діяльності. Тому питання профілактики та лікування судинних захворювань нервової системи мають не тільки медичне, але й велике соціальне значення. А раптове виникнення гострого порушення мозкового кровообігу та необхідність надання невідкладної медичної допомоги потребують від лікарів будь-якої спеціальності, а сімейних лікарів особливо, знання цієї патології.

Цілі лекції

Навчальні:

- Ознайомити студентів з етіологією і патогенезом ГПМК(1 ступінь абстракції)
- Під час лекції надати студентам знання класифікації ГПМК, основних клінічних симптомів інсультів (2 ступінь абстракції)
- На основі лекційного матеріалу надати студентам можливість оволодіти навичками діагностики та лікування геморагічних і ішемічних інсультів та минаючих порушень мозкового кровообігу (3 ступінь абстракції)

Виховні:

- Спрямовані на розвиток професійно значущої підструктури особистості;
- Виховання у студентів сучасного професійного мислення;
- Забезпечення засвоєння студентами провідного значення вітчизняних клінічних, науково – педагогічних шкіл, у тому числі і Одеської, які зробили значний внесок у вивчення церебро – васкулярної патології;
- Засвоєння студентами навичок деонтології та лікарської етики.

План і організаційна структура лекції

№ п/п	Основні етапи лекції та їх зміст	Цілі у рівнях абстракції	Тип лекції, методи и засоби активізації здобувачів, обладнання	Розподіл часу
-------	----------------------------------	--------------------------	--	---------------

I	Підготовчий етап 1. Постановка навчальної мети 2. Забезпечення позитивної мотивації	I I	Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції»	5% (5 хв)
II	Основний етап 3. Викладення лекційного матеріалу за планом: – Актуальність теми – Визначення – Класифікація – Етіологія та основні ланки патогенезу – Клінічна картина – Діагностика – Провідні синдроми та диференційна діагностика – Оцінка тяжкості перебігу – Лікування – Профілактика	II II II II II II II II II	Слайдова презентація лекційного матеріалу Виписки з історій хвороби хворих. Витяги з клінічних протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим.	85% (75 хв)
III	Заклучний етап 4. Резюме лекції, загальні висновки 5. Відповіді на можливі питання 6. Завдання для самостійної підготовки	III III III	Список літератури, питання, завдання	10% (10 хв)

Зміст лекційного матеріалу

Згідно з сучасною Міжнародною класифікацією хвороб Десятого перегляду, судинні захворювання головного мозку віднесені не до VI класу “хвороб нервової системи”, а до IX класу “Хвороби системи кровообігу”, і розглядаються в рубриках 1.60-1.69, що входять до блоку “Ураження судинних захворювань головного мозку в МКХ-10 не існує, вони є синдромом серцево-судинних захворювань. Це означає, що гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) можуть виникати у разі розладу функцій різних ланок складної системи кровообігу: серця, яке виконує роль насоса, що забезпечує ритмічне попадання крові в судини; ендотелію кровоносних судин і судинного вмісту, під яким розуміють кількість, склад і властивості крові. Тому мозковий інсульт – це не локальний процес з ураженням тільки судин головного мозку, а системна судинна патологія.

Класифікація судинних захворювань головного мозку

- 1) Захворювання і патологічні стани, що призводять до ГПМК**
- 2) II. Основні клінічні форми ГПМК.**

- A. Початкові явища недостатності кровозабезпечення мозку
- B. ГПМК

1. Минучі порушення МК
 - а) транзиторні ішемічні атаки

- б) церебральні гіпертонічні кризи
- 2. Гостра гіпертонічна енцефалопатія
- 3. Крововиливи оболонкові
 - а) субарахноїдальний
 - б) Епі - і субдуральний
- 4. Крововилив у мозок
 - а) паренхіматозний
 - б) паренхіматозно-субарахноїдальний
 - в) шлуночковий
- 5. Інфаркт мозку (не емболічний)
 - а) в разі патології магістральних артерій голови
 - б) в разі патології внутрішньомозкових судин
 - в) іншої етіології
- 6. Інфаркт мозку (емболічний)
 - а) кардіогенний
 - б) іншої етіології

В. Порушення мозкового кровообігу повільно прогресуюче

1. Дисциркуляторна енцефалопатія

Г. Характер порушення мозкового кровообігу не визначений

Д. Наслідки раніше перенесеного мозкового інсульту

Локалізація вогнища ураження

- 1. Півкулі мозку
- 2. Стовбур головного мозку
- 3. Шлуночки мозку
- 4. Множені вогнища
- 5. Локалізація не визначена

Характер і локалізація змін судин

А. Характер патології судин

Б. Локалізація патології

Характеристика клінічних синдромів

Стан працездатності

Мозкові інсульти

Малі інсульти діагностуються в тих випадках, коли ознаки органічного ураження ЦНС тримаються більше доби, але ліквідуються до трьох тижнів.

Геморагічні інсульти можуть бути артеріальними або венозними, виникати шляхом розриву судин та шляхом діapedезу. За локалізацією виділяють паренхіматозні, шлуночкові, субарахноїдальні, епідуральні та субдуральні крововиливи. Часто зустрічаються поєднані і комбіновані геморагічні інсульти (паренхіматозно-субарахноїдальні, паренхіматозно-шлуночкові, множинні та ін.)

У даному розділі розглядають паренхіматозний та субарахноїдальний крововиливи.

Паренхіматозний крововилив

Для крововиливу в головний мозок характерна наявність в анамнезі гіпертонічної хвороби, геморагічних діатезів, посттравматичних та вроджених аневризм, септичного ендокардиту, алкоголізму; бурхливий розвиток клінічних симптомів на фоні гострого психоемоційного стресу або фізичного перевантаження, в денний час; значне підвищення артеріального тиску; рідкий напружений пульс; значна гіпертермія (особливо при

прориві крові в шлуночки мозку) виражене порушення вегетативних та вітальних функцій (серцевої діяльності та дихання); дуже сильний головний біль; блювання (іноді “кавова гуща”); менінгіальні симптоми, плаваючі рухи очних яблук; горметонія; судомні напади; гіперлікемія; зміни в крові, характерні для “аларм-реакції” стрессиндрому Сельє (анеозифілія, лімфопенія, збільшення палочкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, загальний гіперлейкоцитоз); компенсаторна значно виражена гіперкоагуляція (якщо причиною крововиливу не є гемофілія та інші коагулопатії); гіперемія обличчя; застійні диски зорових нервів на фоні гіпертонічної ангіоретинопатії; ускладнення венозного відтоку з порожнини черепа; дислокація серединних структур за даними ЕХО-ЕГ на 4-8 і більше мм, кров у лікворі; непритомний коматозний стан; клініка набряку головного мозку. Рано виникають ускладнення, такі як пролежні, набряк легень, тромбоемолія легеневої артерії та ін. Досить частим ускладненням крововиливу у речовину мозку є прорив крові у шлуночки, що супроводжуються різким погіршенням стану хворого, гіпертермією, (40-41⁰ С) дихання, поглибленням інших вегетативних розладів, розвитком горметонічного синдрому, який проявляється постійною зміною тону кінцівок, коли вони зі стану гіпертонії з різким розчиненням переходять у гіпертонічний стан. Пароксизмальне підвищення м’язового тону, особливо якщо воно переважає в екстензорах, має схожість з деферібріційною ригідністю, яка спостерігається не тільки у разі прориву крові у шлуночки з’являються також менінгеальні симптоми лейкоцитоз у периферичній крові, плавні або маятніко - подібні рухи очних яблук.

Стан хворих із крововиливом у мозок дуже важкий, більшість із них помирає. Смертність досягає 75-95%. Ще складніший прогноз крововиливів у шлуночки головного мозку.

За сприятливого перебігу захворювання хворі поступово виходять із коматозного стану, який переходить у сопорозний. Поступово відновлюється свідомість, з’являються корнеальні та сухожилкові рефлексі. Хворий починає ковтати. Загальнономозкові симптоми поступово регресують, і на перший план виходять вогнищеві. Поступово починається відновлення рухів, спочатку у проксимальних відділах кінцівок, у нозі, а потім – у руці. Геміплегія переходить у глибокий геміпарез. Відновляється м’язовий тонус паралізованих кінцівок. Паралельно відновленню рухів спостерігається відновлення чутливості.

Діагностика

Практичному лікарю дуже важливо вчасно знайти у пацієнта, що знаходиться в непритомному стані в результаті інсульту, ознаки осередкової неврологічної патології. Часто задача зводиться до з’ясування існування геміплегії. Ознаками останньої буде відсутність спонтанних рухів в руці та нозі на стороні паралічу при наявності таких (часто типу автоматизованої жестикуляції) на іншій стороні. Допомогає визначити сторону паралічу неповністю закрите око, повільне опускання піднесеної повіки, згладжена носогубна складка, зміщення кута рота в здорову сторону, симптом “паруса” на стороні парезу мимічних м’язів, зовнішня ротація паралізованої стопи, симптом відпадаючого стегна, атонія паралізованих м’язів – із-за чого піднята доверху рука на стороні паралічу опускається швидше (“падає як батіг”), відсутність або значно мала вираженість симптому Керинга на паралізованій стороні слаба вираженість мимічної больової реакції при подразненні гіпестезованої та безрухомої половини тіла, односторонні патологічні рефлексі.

Найбільш інформативними методами дослідження є комп’ютерна та магнітно-резонансна томографія. Високо інформативні більш доступні (особливо у нетранспортабельних хворих) ехоенцефалографія, офтальмоскопія, електрокардіографія. У всіх випадках обов’язкові: білатеральна тонометрія, при вказівці на травму – краніографія, загальні аналізи сечі та крові, біохімічні дослідження крові (глюкоза, залишковий азот, азот сечовини, креатинін, коагулограма, гематокрит, осмолярність сироватки крові, показники кислотнолужного стану, мінеральні речовини (калій, кальцій, натрій), ліпіди, білкові фракції, проби, що відображають функціональний стан печінки).

Іноді є показання для серологічного дослідження крові та ліквору. Часто питання диференційної діагностики з'ясовується або визначається після люмбальної пункції.

За спеціальними показаннями, в першу чергу для постановки питання про необхідність нейрохірургічного втручання, використовуються і контрастні методи дослідження (ангіографія та інш.).

Лікування хворих на гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) слід будувати за етапним принципом: догоспітальний етап, блок інтенсивної терапії, неврологічне відділення, відділення реабілітації, реабілітація в умовах санаторію і подальше диспансерне спостереження з безперервною програмою фармакотерапії в умовах вторинно профілактики і продовження реабілітації. Така етапність лікування суттєво зменшує смертність та інвалідизацію хворих з ГПМК.

Догоспітальний етап включає надання медичної допомоги до моменту термінової госпіталізації хворих з ГПМК в інсультні, неврологічні або нейрохірургічні відділення.

Догоспітальна допомога повинна бути надана хворим у перші хвилини, години з початку розвитку інсульту. Ця допомога переважно надається спеціалізованими неврологічними бригадами, бригадами лінійної швидкої допомоги, неврологами, терапевтами, лікарями загальної практики (сімейними лікарями).

Відповідно до методичних рекомендацій сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу” – Київ, 2005.-63 с. Загальноприйнятим є наступний стандарт організації надання медичної допомоги хворим із ГПМК на догоспітальному етапі.

2. Оцінка стану дихальних шляхів, дихання, кровообігу
3. Відновлення прохідності дихальних шляхів, ліквідація западання язика. При необхідності – інтубація трахеї.
4. Інгаляція зволоження кисню
5. Штучна вентиляція легень (за показаннями)
6. Пункція вени, встановлення катетору для внутрішньовенних інфузій.
7. Визначення рівня глюкози в крові експрес-методом.
8. Після надання первинної медичної допомоги – термінова госпіталізація хворого до неврологічного або інсультного (за наявності) відділення.

На виконання цього стандарту повинно бути затрачено до 30 хвилин.

Артеріальний тиск на цьому етапі не слід знижувати нижче 200/120 мм рт ст, а якщо він вищий то слід знизити не більше, як на 15%-20%. З цією ціллю використовують лабетолол 5-20 мг болюсно, чи в/венно крапельно постійно 2-5 мг за хвилину; пропранолол 1-5 мг, болюсно в/в, метопролол 5-10 мг болюсно в/в, есмолол 200-300 мг. При відсутності адреноблокаторів слід застосовувати сірнокислу магnezію 25% - 10,0 - 20,0 мл в/в, каптоприл 6-12,5 мг per os, клофелін 0,15-0,075 мг per os.

При артеріальній гіпертензії слід вводити вазопресорні препарати – дофамін 5-20 мкг/кг/хв в/в крапельно, чи (і) адреналін 1-5 мкг/кг/хв в/в крапельно на фоні інфузійної терапії.

При наявності судомного синдрому показане в/в введення бензодіазепінів (сибазон, мідазолам).

Для профілактики обводнення мозку слід зменшити компресію вен шиї, створити підвищення положення голови на 20⁰–30⁰.

Після проведених заходів – термінова госпіталізація хворого.

На госпітальному етапі хворому слід провести комп'ютерну томографію головного мозку, ЕКГ, при потребі – ЕхоКГ, аналіз крові – гемоглобін, гематокрит, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, глюкозу крові, електроліти плазми, параметри з'єднання крові, біохімічні дослідження – сечовину, трансамінази, креатинін. Дуплексне сканування магістральних судин голови (на 1-3 добу) при ішемічному інсульті. При потребі - зробити рентгенограму органів грудної клітини.

Проводиться корекція дихальних порушень (інтубація трахеї, інгаляція киснево-повітряної суміші, рання активізація хворого, дихальна гімнастика, АПК). Продовжуються заходи по стабілізації функції серцево-судинної системи і АТ, для чого продовжують вводити ті ж препарати, що і на догоспітальному етапі. Нормалізують водноелектролітний баланс. При наявності обводнення мозку вводять 300-350 мл рідини; при діареї, блювоті, гіпергідрозі і підвищеній температурі – кількість рідини збільшують.

Контролюють рівень глюкози крові: при її підвищенні понад 10 ммоль/л – слід вводити інсулін, при зменшенні нижче 2,8 ммоль/л – необхідно ввести 10% розчин глюкози.

Постійно проводиться контроль за температурою тіла. При її підвищенні вводять парацетамол 500-1000 мг, аналгін 50% - 2,0-4,0 мл в/м, або в/в, дімедрол 1% - 1,0-2,0 мл. Якщо ці заходи не допомагають і температура утримується – тоді призначають антибіотики. Проводять контроль дісфагії (зондування при наявності бульбарних явищ, боротьба з метиоризмом, дають послабляючі препарати, гіпертонічні клізми)

Проводиться профілактика ускладнень – обводнення мозку (манітол 25-50 г кожні 3-6 годин, 10% розчин хлориду натрію 50-100 мл, фуросемід); легеневих ускладнень (антибіотики, корекція газового складу крові); інфекції сечових шляхів (катетерізація за показанням, загальний аналіз сечі і бактеріологічне дослідження сечі, при потребі призначають антибіотики), пролежнів, тромбозу глибоких вен (компресійні панчохи, фраксіпарин, фракмін 7-10 діб, варфарін per os). Слідкують за поліпшенням функції шлунково-кишкового тракту (метоклопрамід).

Далі приступають до диференційованої терапії ішемічного і геморагічного інсульту.

Ефективна допомога ішемічного інсульту включає комплекс наступних заходів:

А) проведення базисної терапії, профілактика і лікування ускладнень

Б) покращення перфузії мозку

В) призначення ноотропних препаратів

Г) використання хірургічних методів лікування

Стабілізація перфузії мозку досягається призначення кавінтону 5-20 мг на 500,0 мл і ізотонічного розчину хлориду натрію в/в крапельно 3-5 діб, серміону 4-8 мг на 80-100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію в/в крапельно перші 3-4 доби, а потім 5 мг (1 таблетка) 3-4 р на добу під контролем АТ.

Антиагреганти:

Ацетилсаліцилова кислота 100-300 мг (на добу)

Клопідогрель (Плавікс) 75-300 мг (на добу)

Трентал 2%-5 мл (1 ампула) на 250,0 мл ізотонічного розчину хлориду натрію в/в крапельно перші 3-5 діб

Антикоагулянти

Фраксіпалін (нодрапарин) 1 раз на добу підшкірно у складку передньо-бокової стінки живота 0,3-0,6 мл.

Варфарін, фенілін (антикоагулянти непрямої дії) призначають за добу до відміни фраксіпарину. Препарати, які інтенсифікують венозний відтік з порожнини черепа.

Троксевазін 5,0 мл – 10% розчин в/м, або 1-2 р на добу перші 5-7 діб захворювання, а надалі по 2 капс. 2-3 р на добу протягом 2-3 місяців.

Ескузан 15-20 крапель 2-3 р на добу протягом 2-3 місяців.

Флебодія 600 мг 1 пігулка на добу тривало

Гемодилуція передбачає ціль коригувати в'язкість крові під контролем гематокрилу, який у нормі повинен складати 30-35%. Найкраще її сполучати з засобами, які нормалізують, чи коригують функціональну активність міокарду і АТ.

Для гемоділяції використовують реополіглюкін або реомекродекс у дозі від 150,0 мл до 400,0 мл в/в крапельно 2 рази на добу в залежності від АТ.

Протипоказанням до гемодилюції є виражена серцева і ниркова недостатність, різке розширення серця, нестабільна стенокардія, геморагічна трансформація інфаркту мозку.

Ноотропні препарати

Церебролізін 10,0-60,0 мл в/в крапельно на 250,0 мл ізотонічного розчину хлориду натрію №20-25. Протипоказаний при епілептичних нападах.

Гліатилін 1 г в/м, або в/в 3-4 р на добу при важкому перебезі хвороби і по 1 т 1-2 р на добу при відносно легкому перебезі хвороби перших 5-7 діб, а потім 1200 мг на добу перорально.

Семакс 1% чи 0,1% по 2 краплі у кожному ніздрю 3-4 р на добу.

Гліцин 1-2 г на добу під язик

Енцефабол 2 пігулки чи 10,0 мл суспензії 3 р на добу Протипоказаний при епілептичних нападах.

Антигіпоксанти:

Токоферол 5%-2,0 мл або 10%-1,0 мл в/м 1-2 р на добу або в капсулах –

2 капс. х 3р./ на добу.

Мілдронат 10% - 5,0-10,0 мл в/в 1-2 р. на добу.

Емоксипін 1% - 15,0 мл на 20,0 мл ізотонічного розчину хлориду натрію 1 р на добу №10, потім 1% - 5,0 мл в/м №14.

Мексідол 100 мг на 1 кг маси тіла в/в.

Диференціальна атералія крововиливу у мозок передбачає комплекс:

А) призначення базисної терапії, профілактика і лікування ускладнень

Б) стабілізація перфузії мозку

В) призначення диференційованої медикаментозної терапії

Г) використання за показниками хірургічних методів лікування

Диференційована медикаментозна терапія включає:

1. стимуляція гемостаза
2. зменшення проникності стінок артерій
3. тормозіння утворення фібринолізу
4. призначення ноотропія.
5. ці направлення терапії реалізуються шляхом призначення етамзилату, епсілон-амінокапронової кислоти, антогоністів протеолітичних ферментів (гордокс, контрикал).

Етамзилат (діцинон). Початкова доза 1-2 ампули (у ампулі 2 мл вміщено 250 мг етамзилату) в/в, або в/м. Потім 1 ампула в/м або в/в через 4-6 годин. Загальна тривалість лікування 5-6 днів.

Можливе призначення перорально по 2 пігулки (250 мг етамзилату) через 6 годин. Тривалість прийому індивідуальна. Вона визначається швидкістю санації ліквору.

Епсілон-амінокапронова кислота. Вводиться по 100-150 мл 5% розчину 1-2 р на добу в/в крапельно за 60 хв. Протягом 5-7 днів. Далі – призначають рег ос по 3 г через 6-8 годин. Загальна тривалість лікування до 3-х тижнів.

Контрикал. Призначають у перший день 20000-30000 ОД на 300-500 мл ізотонічного розчину хлориду натрію в/в крапельно з а 90-120 хв. У наступні 5-10 днів в/в крапельно по 10000 ОД 2 р на добу у 200-300 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.

При лікуванні контрикалом перевіряють вміст амілази у крові та сечі, а також трипсина у крові, які не повинні виходити за межі нормальних показників.

Гордокс. Призначається у перший день в/в крапельно у дозі 500 000ОД, а потім по 100000-300000 ОД кожні 2-3 години.

З ціллю попередження тромбоутворення у периферичних судинах препарати є сенс сполучати з призначенням гепарину 2500-5000 ОД підшкірно у передню стінку живота 2-3 р на добу.

Проводять постійний лабораторний контроль за станом коагуляційних показників крові.

Для попередження розвитку ангіоспазму при субарахноїдальному крововиливі рекомендують німотоп (активний блокатор кальцієвих каналів типа L і трансмембранного надходження кальцію) по 2 пігульки (у пігульці 30 мг німотопу) кожні 6 годин протягом 21 дня; або немотан (німодіпін) по 2 пігульки кожні 4 години протягом 14-21 дня.

Рання реабілітація хворих з ГПМК повинна починатися якомо раніше спеціально підготовленим медичним персоналом. З першого дня необхідно проводити пасивну реабілітацію для зменшення ризику розвитку контрaktur, болю у суглобах, пролежнів, пневмоній, тромбозу глибоких вен і тромболії легеневої артерії. Пасивна реабілітація включає в себе масаж великих м'язових груп та пасивні рухи у всіх суглобах кінцівок. Процедури проводять щоденно після миття та обробки шкіри хворого зволожуючими, а при необхідності антисептичними кремами.

Порушення спинального кровообігу

Етіологічні фактори:

А) Патологія аорти.

1. Атеросклероз аорти, для якого характерній розвиток симптомів недостатності кровозабезпечення нижніх кінцівок (синдром Лериша, переміжаюча хромота, ішемічний неврит сідничного нерва).
2. Коартація аорти: симптом артеріальної церебральної гіпертонії, сегментарні діapedезні геморагії (C_I – C_{IV}), інколи синдром Броун – Секара, який сполучається з ішемічними явищами у спинному мозку нижче рівня стенозу.

Б) Аномалія спинальних судин(аневризми,варикози)

Симптоми: різкий корінцевий біль, вогнищеві спинальні симптоми, які варіюють у залежності від рівня ураження. Перебіг з ремісіями і екзацераціями носить прогресуючий характер.

В) Остеохонроз міжхребцевих дисків.

1. Гострі ішемічні порушення кровообігу найчастіше виникають у нижніх відділах спинного мозку, рідше – у шийному.

Провокуючі фактори легка травма, фізичне перенапруження, різкі рухи, вживання спиртних напоїв, охолодження.

Виникає інсультподібно на протязі від однієї години до однієї доби, інколи вночі під час сну.

Клінічний перебіг залежить від рівня ушкодження.

Рухові розлади сполучаються з чутливими (сегментарні у зоні ушкодження, нижче – провідникового типу). Патогенетичні зв'язки з компресією і подразненням передньої спинальною або радикулomedулярної артерії (найчастіше артерії Адамкевича), дегенеративно – зміниним диском чи остеофітом.

Ішемія може перебігати за типом минаючих порушень кровообігу або по типу інфарктів. У гострому періоді (3 – 5 день) можуть підвищитися температура і ШЗО при нормальному лейкоцитозі.

Збільшується кількість білку у лікворі, де можуть знаходити еритроцити і нейтрофіли, що пов'язують з мікрогеморагіями у зоні ішемії. При легких ступенях

ушкодження регрес симптомів починається через тиждень або трохи пізніше (в'ялий параліч переходить спастичний, знижується рівень і ступінь чутливих розладів, відновлюється функція сфінктерів). При поширених інфарктах кінець, як правило, летальний: у найближчий період – у результаті приєднання серцевих порушень і порушень дихання, у віддаленому – від пневмонії, урогенної інфекції, інтоксикації внаслідок пролежнів і сепсису.

2. Повільно прогресуюча спинальна ішемія (дисцикуляторна ішемічна мієлопатія, або шейна дискогенна мієлопатія)

Етіологія і патогенез: компресійний фактор – судини скоріше здавлюються, ніж тканина мозку; вторинний спайковий оболонковий процес на рівні диску і за його межами; зміни самих судин спинного мозку внаслідок проліферації інтими і адвенциції з наступним вторинним порушенням перимедулярного і коллатерального кровообігу. Найчастіше виникає у чоловіків у 40 – 60- річного віці. Провокуючі фактори – травми, важка фізична праця, різкі рухи, інтеркурентні інфекції і оперативні втручання. Локалізується часто у шийному, рідше у поперековому відділі спинного мозку. Перебіг нерідко тривалий, стабільний на протезі 5 – 10 років, інколи прогресуючий.

Основні синдроми:

- аміотрофічний (виражені м'язові атрофії проксимальних відділів кінцівок, чутливі розлади);
- спастико-атрофічний (сладкість і атрофія однієї з кінцівок з переходом на протилежний бік з поступовим зростанням атрофії у руках і спастики у ногах, інколи з бульбарним синдромом, чутливі розлади слабкі, сегментарного типу, нерідко – корінцевий біль, у пізній стадії – порушення сфінктерів);
- спастичний (починається з оніміння в руках і ногах, болю у суглобах з наступним розвитком спастичного тетрапарезу, чутливі розлади зростають у каудальному напрямку, у пізніх стадіях – тазові порушення)

Для усіх форм мієлопатій характерна перевага рухових розладів над чутливими.

Паралелі між інтенсивністю ішемічного процесу і ступенем дистрофічних змін хребта відсутні.

Дифференціювати ці стани слід від інших сидинних захворювань спинного мозку, пухлин, бокового аміотрофічного склерозу, сирингомієлітів, мієлітів, розсіяного склерозу, спадкових захворювань.

Геморрагічні порушення спинального кровообігу поділяють на такі види :

1. Гематомієлія (синдром Броун – Секара, сирингомієлічний синдром Мінора, передньороговий синдром)
2. Гематоракіс, найчастіше виникає при розтині артеріо – венозної аневризми, травмах хребта. Спостерігається сильний больовий корінцевий синдром з іррадіацією у всіх напрямках. Виникає раптово. Часто буває різкий оперезуючий біль по ходу хребта, головний біль, тошнота, блювота, легка оглушеність, заторможеність, заторможеність. Виявляються: симптом Керніга, нерідко в сполученні з больовим симптомом Ласега; ригідність потиличних м'язів відступає на другий план. Вогнищеві спинальні симптоми можуть з'явитися у будь – які строки компресії спинового мозку різного ступеню вираженості.
3. Епідуральна гематома найчастіше виникає під час розтину судино – спинальної мальформації. При цьому виникає різкий локальний біль у хребті, приєднується симптоми компресії спинного мозку.

Лікування

Проводиться з урахуванням етіологічних факторів і патогенетичних механізмів захворювання.

У гострому періоді ішемічних спинальних інсультів призначають лікувані засоби, що ліквідують набряк спинного мозку (манітол, фуросемід, етакринова кислота, гліцерин), нормалізують серцеву діяльність і артеріальний тиск, поліпшують мікроциркуляцію і метаболізм мозкової тканини (реополіглюкін, кавінтон, пентоксифілін, дипиридабол, препарати нікотинової кислоти, ноотропіл, церебралізін), запобігаючи тромбоутворенню (гепарин).

У відновлювальному періоді використовують фізичні методи лікування (діадінамічні токи, електрофорез йодиду калію, дібазола, аплікації парафіна, озокерита), масаж і лікувальна фізкультура.

При компресійно – васкулярних спинальних розладах і невдалому консервативному лікуванні показане оперативне втручання.

При епідуральних гематомах потребується хірургічне лікування.

Лікувальні заходи хворих з ураженням аорти визначаються сумісно з хірургами.

Причиною хронічних порушень церебрального кровоживлення є церебральний атеросклероз, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, шийний остеохондроз, артеріальна гіпотензія, ревматизм та інші.

Факторами ризику є гіподинамія, нераціональне харчування, хронічне психо-емоційне напруження, черепно-мозкова травма, зміна погоди, гострі порушення серцевої діяльності та інші.

Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку (НКМ)

Це такі розлади, при яких хворий виказує більше скарг-головний біль, запоморочення, шум у голові, порушення пам'яті, зниження розумової працездатності. Тривалість скарг не менше 3-х місяців. Посилюються вони при розумовій праці, перебуванні у задушливому приміщенні. Осередкових змін ЦНС не відзначається. При спеціальних пробах виявляється порушення ВНД. Залежно від семіотики виділяють три варіанти клінічного перебігу ППНКМ доклінічний, клінічний і пароксизмальний.

Доклінічний (безсимптомний) перебіг-нестабільна АТ, ознаки вегетативно-судинної дистонії: акроціаноз, акрогіпергідроз, стійкий червоний дерматографізм, блідість або почервоніння шкіри, тремтіння пальців рук, повік, пожвавлення сухожилкових рефлексів.

Суб'єктивних скарг хворі не пред'являють.

Ознаки недостатності кровопостачання мозку виявляються лише під час функціональних проб на ЕЕГ – зміни біоелектричної активності головного мозку, гіперсинхронний і десинхронний типи ЕЕГ.

На РЕГ – підвищення або зниження тону судинної стінки, лабільність пульсових хвиль, міжпівкульні асиметрії, утруднення венозного відтоку.

На ЕКГ часто синусова аритмія, порушення фази деполяризації, зміщення сегмента ST і зубця Т.

Зміни біохімічних показників і збільшення вмісту холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів. Клінічний (перманентний) варіант (варіант перебігу ППНКМ).

З'являються суб'єктивні ознаки недостатності кровопостачання мозку-головний біль, запоморочення, шум у голові, розлади пам'яті, зниження розумової працездатності тощо. Скарги ці посилюються під час розумового напруження, особливо і умовах гіпоксії або перевтоми, поганого сну. Після відпочинку стан хворого поліпшується, або повністю нормалізується. Об'єктивно можуть спостерігатися субкортикальні рефлекси, асиметрія червоних, пожвавлення сухожилкових і періостальних рефлексів. У хворих знаходять

ознаки загального судинного захворювання: коронарокардіосклероз, гіпертрофію лівого шлуночка серця, зміни судин очного дна (ангіопатія), симптоми атеросклеротичного ураження інших ділянок. Діагноз підтверджується також змінами біопотенціалів мозку, РЕГ- та біохімічних показників.

Пароксизмальний перебіг ППНКМ зустрічається переважно у хворих з вегетативно-судинною дистонією, артеріальною гіпертензією і значно рідше – у разі атеросклерозу судин.

Домінують вегетативно-судинні пароксизми типу цефалгічних, вестибулярних, синкопальних, симпато-адреналових, вагоінсулярних і змішаних.

Діагноз ППНКМ виставляють на підставі скарг, клінічної картини захворювання, а також ґрунтуючись на даних електрофізіологічних і лабораторних методів дослідження. Має значення виявлення симптомів загального судинного захворювання: атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, вегетативно-судинної дистонії.

Повільно прогресуючі порушення кровопостачання мозку – дисциркуляторна енцефалопатія.

При цьому є всі ознаки НМК, мікрознаки ураження ЦНС (анізорефлексія, анізокорія, рефлексии орального автоматизму, парез конвергенції та інш.). Це початкові прояви дисциркуляторної енцефалопатії.

Виділяють три стадії енцефалопатії за ступенями тяжкості патології ВНД і ознаки осередкового ураження. Може бути дисциркуляторна енцефалопатія з переважним поражением кровопостачання у ВББ або у системі каротид. Виділяють такі феноменологічні варіанти: з гіпоталамічними кризами, синкопальними станами, скороминущими порушеннями мозкового кровопостачання, перманентними чи гострими психотичними розладами з перевагою інтелектуально-мнестичних чи емоційних розладів.

Компенсована, субкомпенсована, декомпенсована дисциркуляторна енцефалопатія атеросклеротичного, гіпертонічного, спондилогенного походжень дуже часто є фоном на якому розвиваються інсульти.

Синдром ураження різних судинних басейнів.

Ураження середньої мозкової артерії. Повна її закупорка зумовлює поширення розм'якшення паренхіми головного мозку, яку живить ця артерія та її гілка. Виникає кома, розвиваються геміплегія, гаміанастезія, геміанопсія, парез зору, прибічному осередку – афазія.

Синдром ураження передньої мозкової артерії проявляється розвитком парезу ноги, протилежної осередку (або геміпарезу з переваженням ураження ноги), апраксії, виникнення субкортикальних рефлексів та змін психіки, характерних для ураження лобової долі.

Синдром ураження задньої мозкової артерії. При осередках у басейні задньої мозкової артерії основне діагностичне значення мають зорові розлади – зорова агнозія, геміанопсія зі збереженням макулярного зору, квадратна геміанопсія. Може розвинути таламічний синдром з гіперпатією, пароксизмальним болем, розладами чутливості та інш.

Синдром ураження базилярної артерії варіабельний у зв'язку з особливостями її анатомічної будови та рівнем закупорки судини. Осередки розм'якшення захоплюють міст. Початкові симптоми тромбозу артерії виражаються у поганому самопочутті, млості, нудоті, запомороченні, болі у потилиці, шумі у вухах та голові. Можуть бути окорухові порушення, подвоєння в очах, парезу зору, порушення ковтання. До цих симптомів

приєднуються парези кінцівок. При гострому розвитку синдрому виражені загально мозкові симптоми, глибока кома, тетраплегія, горметонія.

Синдром ураження хребтової артерії характеризується короточасним порушенням свідомості, запамороченням, блюванням, вегетативними розладами, ністагмом. Він нерідко поєднується з порушенням кровообігу у задній нижній мозочковій артерії. При цьому розвивається синдром Валенберна-Захарченка.

Синдром ураження внутрішньої сонної артерії. Для цього виду патології характерна ремітуючі симптоми ішемії у гілках сонної артерії, розвиток геміплегії та афазії (при осередку у лівій півкулі). Нерідко наявний офтальмоплегічний синдром на боці закупореної артерії – зниження зору, аж до сліпоти, на протилежному – геміплегія. На боці ураження може також виникнути синдром Бернара-Горнера. Спостерігають асиметрію пульсації сонних артерій на шії (посилення пульсації судин проксимальніше закупорки) і посилення пульсації та підвищення тиску у поверхневій скороневій артерії на боці осередку. Лікування хворих на ППНКМ має особливе значення, оскільки неврологічні розлади на цій стадії захворювання зворотні, а тому своєчасна терапія є одночасно і профілактикою гострих порушень мозкового кровообігу. Розроблена система поетапного лікування: поліклініка –стаціонар- курорт – поліклініка, що включає диспансерний нагляд.

У доклінічній стадії у разі виявлення ознак вегетативно-судинної лабільності використовують комплекс профілактичних заходів, спрямованих на усунення чинників ризику, стабілізацію АТ за наявності артеріальної гіпертензії, компенсацію початкових проявів атеросклерозу. Важливе значення мають заходи, спрямовані на поліпшення умов праці та побуту хворих. Має значення дотримання режиму харчування: слід уникати їжі, багатої на тваринні жири, холестерин, сіль, треба споживати молочно-рослинну їжу, рибу, відварене м'ясо. Хворим необхідно відпочивати двічі на рік, їм рекомендоване санаторно-курортне лікування.

У стадії клінічних проявів захворювання, лікування амбулаторне або стаціонарне здійснюють з урахуванням судинної патології, на тлі якої розвилися ППНКМ. За наявності неврозоподібних скарг у разі синдрому вегетативної дистонії рекомендують седативні засоби (бром, валеріана), переривчасті курси лікування транквілізаторами в малих дозах, а також белатамінал, димедрол, препарати кальцію. У разі артеріальної гіпертензії призначають галідор, цинаризин, анаприлін, обзидан та ін. Якщо АТ знижений, рекомендують кофеїн, настойки женьшеню, китайського лимоннику, пантокрину, левзеї. Застосовують різні методи рефлексотерапії, електросон.

У лікування атеросклерозу судин важливе місце належить ліпотропним засобам (метіонін, цетаміфен). У разі гемореологічних зрушень призначають аспірин, курантил, трентал, серміон, плавікс, агапурип (перорально).

Медикаментозне лікування спрямовується також на поліпшення нейронального метаболізму. З цією метою рекомендують ноотропні засоби (пірацетам, ноотропіл, енцефабол, церебролізін, солкосерил, актовегін).

Значне місце посідають фізіотерапевтичні заходи, лікувальна фізкультура та санаторно-курортне лікування, поліпшення умов праці і побуту.

Курси лікування необхідно проводити двічі на рік. У разі артеріальної гіпертензії застосовують підтримувальні дози гіпотензивних засобів до нормалізації артеріального тиску.

У разі пароксизмального перебігу ППНКМ призначать L-адреноблокатори (піроксан), β-адреноблокатори (анаприлін, обзидан), антидепресанти (амітриптилін, меліпромін), антелепсин (перорально).

Із фізіотерапевтичних методів застосовують тріаду за Гращенковим: інтраназальний електрофорез димедролу, електрофорез ділянок шийних симпатичних вузлів і надчеревного сплетення.

Профілактика.

Первинна – система заходів, спрямованих на запобігання розвитку судинного захворювання головного мозку: усунення чинників ризику, поліпшення умов праці, побуту, здоровий спосіб життя.

Вторинна – передбачає раннє виявлення та облік хворих на ППНКМ, своєчасне їх лікування з метою запобігання прогресуванню цереброваскулярної недостатності. Слід використовувати можливості денних стаціонарів, а також немедикаментозних методів терапії. Велику роль у профілактиці ППНКМ відіграють диспансеризація хворих, планові неврологічні профогляди.

Матеріали активізації студентів під час викладання лекції

1. Що таке минаючі порушення мозкового кровообігу? Патогенез?
2. У хворого розвинулися моторна афазія і правобічний спастичний геміпарез. Де вогнище ураження?
3. У хворого крововилив у ліву ніжку мозка. Які симптоми спостерігаються при цьому?
4. Хворий раптово відчув нестерпний головний біль, за кілька хвилин виник великий епілетичний напад, після чого хворий втратив свідомість. Виявлені менінгеальні симптоми. Що трапилося з хворим?

Загальне матеріальне та методичне забезпечення лекції:

1. Навчальні приміщення.
 - лекційна кімната
2. Обладнання.
 - письмові столи
 - стільці
 - класна дошка, крейда
3. Устаткування
 - Стенд "Основний неврологічний інструментарій"
 - Електрифікована модель "Провідні шляхи головного і спинного мозку"
 - Електрифікована модель "Локалізація функцій у корі головного мозку"
 - Епідіаскоп, слайди
 - Неврологічний інструментарій для обстеження хворого
4. Ілюстративні матеріали
 - Застосування електронної презентації
 - Учбові таблиці "Кровоживлення головного і спинного мозку"
 - Тематичні хворі

Література.

Основна.

1. Неврологія : навчальний посібник / [І.А.Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук, А.С. Сон, та ін.] за редакцією І.А. Григорової, Л. І. Соколової - 3-є видання – Київ, ВСВ «Медицина», 2020 р. – 640 с.
2. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку.

- Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156 с.
3. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. – 2-ге вид. – Київ: Медицина, 2020. – 143 с.
4. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рошин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.
5. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.І. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. – 160 с.

Додаткова література

1. Боженко М.І., Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Негрич Н.О. Головний біль. Навчальний посібник.-К.: Видавничий дім «Медкнига», 2019. – 48 с.
2. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 1 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2020. - 258 с.
3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 778 с
4. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 3 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 642 с.
5. Medical Books On-line Library (Neurology) – free download
<http://medbookshelf.info/category/neurology/>

Електронні інформаційні ресурси

Клінічні настанови з неврології. (Наказ МОЗ України N 487 від 17.08.2007)
<https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0487282-07#Text>

Лекція 2.

Тема: Основні нейростоматологічні захворювання і синдроми. Невропатія трійчастого нерву та його окремих гілок. Ятрогенні невропатії трійчастого нерву.

Актуальність теми: Знайомство з проблемою невропатії трійчастого нерва та його окремих гілок актуальне в силу того, що він може спостерігатися у будь-якому віці при одонтогенних захворюваннях. Уміння правильно встановити діагноз і призначити адекватну терапію мають суттєве значення для зменшення страждань хворих.

Конкретні цілі:

знати:

1. Основні симптоми невропатії трійчастого нерва.
2. Диференційну діагностику головного болю
3. Лікування невропатії трійчастого нерва

вміти:

1. Діагностувати невропатію трійчастого нерва.
2. Проводити діагностику ураження окремих гілок трійчастого нерва
3. Призначати лікування головного болю

План і організаційна структура лекції

№ п/п	Основні етапи лекції та їх зміст	Цілі у рівнях	Тип лекції, методи и засоби активізації	Розподіл часу
-------	----------------------------------	---------------	---	---------------

		абстракції	здобувачів, обладнання	
I	Підготовчий етап			
1.	Постановка навчальної мети	I	Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції»	5% (5 хв)
2.	Забезпечення позитивної мотивації	I		
II	Основний етап			
3.	Викладення лекційного матеріалу за планом:		Слайдова презентація лекційного матеріалу	85% (75 хв)
	– Актуальність теми	II		
	– Визначення	II	Виписки з історій хвороби хворих.	
	– Класифікація	II		
	– Етіологія та основні ланки патогенезу	II	Витяги з клінічних протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим.	
	– Клінічна картина	II		
	– Діагностика	II		
	– Провідні синдроми та диференційна діагностика	II		
	– Оцінка тяжкості перебігу	II		
	– Лікування	II		
	– Профілактика	II		
III	Заключний етап			
4.	Резюме лекції, загальні висновки	III	Список літератури, питання, завдання	10% (10 хв)
5.	Відповіді на можливі питання	III		
6.	Завдання для самостійної підготовки	III		

Зміст лекційного матеріалу

Трійчастий нерв займає особливе положення серед інших черепних нервів. Він є гомологом спінального сегмента, у ньому є чутливі й рухові корінці. Периферичні його гілки складаються у три стовбури (гілки).

I гілка - очний нерв, II гілка - верхньощелепний нерв, III гілка - нижньощелепний нерв.

Ці великі нервові стовбури відходять від Гассерова (трійчастого) вузла, розміщеного усередині твердої мозкової оболонки на передній поверхні піраміди скроневої кістки. Це утворення гомологічне спинномозковому ганглієві.

Очний нерв, перша гілка трійчастого нерва, виходить з порожнини черепа через верхню очну щілину і поділяється на три гілочки:

1 Слізний нерв - іннервує слізну залозу, шкіру верхнього віка і зовнішнього кута очної щілини, має сполучну гілку з виличним нервом, через яку йдуть секреторні волокна до слізної залози.

2 Лобовий нерв - іннервує шкіру чола, верхньої повіки, медіального кута ока.

3 Носовийковий нерв - іннервує очне яблуко, носову перегородку, слизову оболонку носа, бічну стінку порожнини носа.

Верхньощелепний нерв - друга гілка трійчастого нерва, з порожнини носа виходить через круглий отвір і потрапляє в крилопіднебінну ямку. У крилопіднебінній ямці верхньощелепний нерв віддає гілочку до твердої мозкової оболонки, до

крилопіднебінного вузла, від якого відходять гілки, що включають парасимпатичні, симпатичні й чутливі волокна. Далі від нього відходять три основні гілки.

1 Підочний нерв - безпосереднє продовження верхньощелепного нерва, дає верхні (задні, середні, передні) луночкові нерви. Іннервують великі корінні зуби верхньої щелепи, слизову оболонку верхньої щелепної пазухи, беруть участь у формуванні верхнього зубного сплетення, іннервують малі корінні зуби верхньої щелепи, слизову оболонку альвеолярного відростка, ясна та луночки верхніх іклів і різців, передні відділи носової порожнини. Одна з гілочок (носова) бере участь у формуванні анастомозу з носопіднебінним нервом, що йде від крилопіднебінного вузла. Від передніх верхніх луночкових нервів відходить гілочка до слизистої оболонки переднього відділу носової порожнини.

2 Виличний нерв відходить від підочного нерва, іннервує шкіру щоки і передньої частини скроневої ділянки.

3 Крилопіднебінний нерв, гілки якого спрямовуються до крилопіднебінного вузла, де від них починаються чутливі нерви вузла. Частина волокон у вузол не входить і приєднується до його гілок. Крилопіднебінні нерви з'єднують трійчастий нерв із крилопіднебінним вузлом.

Нижньощелепний нерв - третя гілка трійчастого нерва. З порожнини черепа виходить через овальний отвір. Іннервує шкіру нижньої губи, підборіддя, нижньої частини щоки, передньої частини вушної раковини, зовнішнього слухового проходу, частину зовнішньої поверхні барабанної перетинки, слизової оболонки щоки, дна порожнини рота, передньої 2/3 язика, зуби нижньої щелепи. Він здійснює рухову іннервацію жувальної мускулатури. До виходу з порожнини черепа віддає менінгеальну гілочку до твердої мозкової оболонки.

Від нижньощелепного нерва відходять гілки:

1 Щічний нерв, що іннервує слизову оболонку щоки.

2 Язиковий нерв, що іннервує передні 2/3 слизової спинки язика. До нього приєднуються барабанна струна, парасимпатичні секреторні волокна для під'язикової слинної залози, чутливі волокна від смакових сосочків передніх 2/3 язика. Основними гілками язикового нерва є гілки перешийка зівя, під'язиковий нерв, язикові гілки.

3 Вушно-скроневиий нерв іннервує шкіру середньої частини скроневої ділянки, переднього відділу вушної раковини, скронево-нижньощелепного суглоба. Він має гілки, що йдуть до привушної слинної залози. Це - чутливі парасимпатичні секреторні волокна від вушного вузла, що являє собою невелике круглясте тіло, розміщене під овальним отвором. До нього підходять парасимпатичні секреторні волокна у складі малого кам'янистого нерва (гілки барабанного нерва з язикоглоткового нерва). Ці волокна перериваються у вузлі і йдуть до привушної залози за посередництвом вушно-скроневого нерва.

4 Нижній луночковий нерв - найбільш велика гілка нижньощелепного нерва. Увійшовши у нижньощелепний канал, віддає численні гілки, анастомозуючи між собою, що беруть участь в утворенні нижньозубного сплетення, яке утворює нижньогубні і ясневі гілки. При виході з підборідного отвору розподіляються на підборідний нерв і різцеву гілку. Іннервує нижні зуби, нижні ясна, стінки луночок, шкіру підборіддя і нижньої губи.

Рухові гілки - жувальний нерв, глибокі скроневи нерви (середній, передній, задній), бічний і медіальний крилоподібний нерви, що напружують барабанну перетинку, м'яке піднебіння - йдуть до однойменних м'язів, є аксонами клітин, розміщених у мозковому мосту, які складають жувальне ядро трійчастого нерва.

Сенсорний відділ системи трійчастого нерва представлений чутливими нейронами і провідниками, які сприймають та проводять усю сенсорну інформацію від шкірних покривів лица, зубощелепної системи, слизової оболонки придаткових пазух носа і частково від твердої мозкової оболонки.

Зона чутливої іннервації трійчастого нерва така: шкіра обличчя, лобово-тім'яна частина волосяного покриву голови, очне яблуко, слизова оболонка порожнин носа, рота, передні дві третини язика, зуби, окістя лицьового черепа, тверда мозкова оболонка передньої і середньої черепних ямок. Волокна трійчастого нерва також підходять до пропріорецепторів жувальних, очних і мімічних м'язів. З гілками нижньощелепного нерва зв'язані 3 вузли вегетативної нервової системи: вушний (gangl. oticum), під нижньощелепний (gangl. submandibulare), під'язиковий (gangl. sublinguale). Від вузлів йдуть постгангліонарні парасимпатичні волокна до слинних залоз. У складі нижньощелепного нерва йдуть і смакові волокна до слизової оболонки передніх двох третин язика.

Вегетативні волокна проходять у складі очного нерва від війкового вузла, розміщеного в очній ямці, у складі верхньощелепного нерва і його гілок від крилопіднебінного вузла.

Таким чином, система трійчастого нерва містить у собі рецепторний апарат, провідні шляхи, ядра, кіркові відділи, а також структурні утворення, з якими зв'язаний нерв у процесі функціонування як у нормі, так і в патології.

Лицевий біль, зумовлений ураженням системи трійчастого нерва

Згідно із класифікацією, яка нами використовується, найчастішою причиною лицевого болю є патологія системи трійчастого нерва. Дану групу прозопалгій відносять до типових невrogenних, зв'язаних з ураженням нервових утворень, які характеризуються пароксизмальністю. Стиснення відростка трійчастого нерва судинами, місцевими запальними процесами, а також внаслідок уродженої вузькості каналів проходження другої або третьої гілки трійчастого нерва свідчать про тунельне виникнення процесу. Стиснення корінця або самого нерва спричиняє порушення аферентного сенсорного потоку з подальшим формуванням алгогенної системи пароксизмального типу в центральних структурах ураженого нерва (периферичний і центральний фактори патогенезу). Цим обумовлюються прояви куркових зон.

Больові синдроми, обумовлені ураженням системи трійчастого нерва, різноманітні за клінічним проявом, мають тяжкий перебіг і хронічний рецидивний характер. Як правило, основним критерієм у встановленні діагнозу є скарги пацієнтів на специфічний характер болю, його тривалість, іррадіацію, можливість ремісій, тривалість захворювання. До найбільш частих синдромів системи трійчастого нерва відносять невралгію трійчастого нерва (тригемінальну невралгію). У клінічній неврології це найбільш стійкий больовий синдром. Трапляється у популяції з частотою 4-13 випадків на 100 тисяч, більш того 90% випадків припадає на осіб старше 40 років, переважно жінок (60-70%). Перший опис патології датований 1677, 1772 роками.

Тригемінальна невралгія - поліетіологічне захворювання, в основі розвитку якого переважає центральний або периферичний компонент. Центральний компонент обумовлюється ендокринно-обмінними, судинними, імунологічними факторами з формування вогнища патологічної активності в ЦНС. Зміни функціонального стану чутливих ядер трійчастого нерва у ділянці обличчя формують тригерні зони, подразнення яких провокує виникнення патологічного нападоподібного болю різного характеру в зоні іннервації гілок трійчастого нерва.

Первинним ланцюгом захворювання є, як правило, ураження периферичного відрізка нерва - гілки або корінця, частіше за все під впливом компресійного фактора, в основному у каналах проходження гілок, які можуть бути деструктивно змінені.

Тривала компресія призводить до атрофії мієлінтвірних клітин з подальшим стоншенням оболонок навколо аксонів, унаслідок чого проксимальний відділ аксона починає розростатися і виникає невринома. У такому стані нерв дуже чутливий до прямого механічного подразнення, яке спричиняє біль у ділянці іннервації, а також має

схильність до пароксизмальної активності. Як відомо, немієлінізовані волокна є провідниками болю.

Велика роль у виникненні больового синдрому належить і центральній нервовій системі, а особливо болепровідним нейронам тригемінальних ядер мозкового стовбура. В основі пароксизмального невралгічного болю лежить феномен активації субстанції задніх рогів спинного мозку, підкіркових ядер з розвитком невралгічного нападу, який припиняється у разі виснаження нейронів мозкового стовбура. І саме він пояснює ефективність протисудомних препаратів, які діють на активність нейронів мозкового стовбура.

Існує розподіл невралгії на дві форми: ідіопатичну та симптоматичну невралгію. Симптоматична невралгія поділяється на центральну і периферичну.

У разі встановлення діагнозу «невралгія трійчастого нерва» треба зазначити бік ураження, сегмент обличчя (внутрішній, середній, зовнішній), фазу захворювання (загострення, ремісії, у тому числі і медикаментозну), вираженість больового синдрому (помірний, середній, тяжкий, невралгічний статус), стадії (рання, пізня), стан післяопераційних втручань (блокад, нейроекзереза, мікроваскулярної декомпресії тощо), а також супутній синдром (фобічний, депресивний, інший).

Центральна тригемінальна невралгія визначається як класична. Це - хронічне рецидивне захворювання, основним клінічним проявом якого є болісний короточасний напад болю. Як правило, біль виникає у зоні II і III гілок трійчастого нерва. Невралгія I гілки спостерігається дуже рідко. Під час загострення хворі скаржаться на біль у ділянці обличчя нападopodobного характеру, який хворі описують як простріли електричного струму. Біль дуже нетривалий, виникає раптово і так само раптово зникає. Під час «світлого проміжку» болю немає. Больові пароксизми стереотипні. Інтенсивність болю дуже велика. Хворі завжди зазначають, що такий біль не можна витримати. Здебільшого біль іррадіює у різні ділянки обличчя, які вкладаються в корінцево-сегментарні ділянки іннервації трійчастого нерва. Характерна наявність тригерних ділянок, торкання до яких викликає біль.

Характерна наявність тригерних ділянок, торкання до яких викликає біль.

Вони бувають розміщені на шкірі обличчя (крило носа, кут рота або щелепи) або на слизовій оболонці порожнини рота в зоні іннервації ураженої гілки. Характерно, що в цих ділянках дуже підвищена чутливість. Навіть дотик павутиння викликає больовий напад. Якщо хворого попросити показати тригерну точку, то він ніколи не доторкнеться до неї, а зупинить свій палець на певній відстані. Наявність тригерних зон впливає на психіку хворого. За захворювання проходить з періодами загострення і ремісії, загострення частіше в осінній та зимовий періоди.

Тригерні чинники - умови або дії, за яких виникають больові пароксизми. Частіше такими чинниками є вмивання, вживання їжі, чищення зубів, відкривання рота, інколи розмова. Більшість хворих, у зв'язку з тим що подразнення тригерних ділянок виникає під час вживання їжі, використовують контралатеральний бік під час жування. Тому з часом можуть виникати ознаки міофасціального больового синдрому, який накладається на невралгічний синдром. Це може утруднювати диференціальну діагностику. У деяких хворих внаслідок іритації збудження на передцентрально звивину виникають судомімімічних м'язів обличчя (частіше - м'яза, який піднімає кут рота).

Під час нападу на шкірі обличчя можна знайти певну точку, яка знімає біль, - анталгічну.

У деяких хворих під час нападу спостерігаються вегетативні реакції (почервоніння обличчя, печіння шкіри), що пояснюється іритацією збудження на вегетативні ганглії обличчя, які пов'язані з кожною гілкою трійчастого нерва.

Характерною є відсутність нападів вночі. Максимальний період виникнення больових пароксизмів припадає на ранок. Частіше на невралгію трійчастого нерва хворіють жінки після 45 років. Майже завжди уражається тільки один бік (у більшості

випадків - правий). Деякі автори пояснюють це розвитком вікових склеротичних процесів в анатомічно вузькому правому підчочномковому або ментальному каналах. Інколи у хворих відмічаються передвісники загострення у вигляді жару, сверблячки, появи червоних плям на шкірі лица. Розвитку нападу болю передують парестезії у вигляді поколювання, "повзання мурашок", тупих ниючих болів постійного характеру. У період ремісії і загострення ці ознаки зникають. Ремісія захворювання виникає у результаті лікування, рідше - спонтанно, триває від кількох місяців до кількох років. Провокуючі моменти загострення захворювання - стресові ситуації, вірусні інфекції, температурний фактор.

З метою встановлення діагнозу проводиться дослідження чутливої та рухової функцій трійчастого нерва: пальпуються точки виходу гілок трійчастого нерва (надчочномкова, підчочномкова, підборідна); оцінюється положення нижньої щелепи під час відкривання рота; досліджуються тонус жувальних м'язів та обсяг рухів нижньої щелепи; перевіряються кон'юнктивальний, корнеальний та нижньощелепний рефлекси. Серед додаткових методів дослідження використовують електроенцефалографію, рентгенографію лицевого скелета з виведенням підчочномкового каналу, ангиографію, КТ, МРТ.

Клінічний перебіг невралгії трійчастого нерва подібний до перебігу деяких інших прозопалгій. Диференціальну діагностику слід проводити між невралгією трійчастого нерва та носовійкового нерва, невралгією вегетативних гангліїв обличчя, больовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба, стоматологічними захворюваннями. Основними симптомами, що свідчать про невралгію трійчастого нерва, є пароксизмальний характер больового синдрому, наявність тригерних ділянок і тригерних чинників, відсутність нічних нападів, а також об'єктивних ознак порушення його чутливої або рухової функції.

Основний метод лікування - патогенетичний після обстеження хворого і виявлення причини розвитку болю.

Невідкладна допомога під час нападу болю складається з місцевого або центрального знеболювання. З метою місцевого знеболювання застосовують новокаїнові блокади окремих гілок трійчастого нерва. Не рекомендується використовувати для проведення анестезії лідокаїн. Рекомендують також місцеві аплікації анестезувальних паст (вінілін-анестезинова), розчинів (з прополісом, олією чайного дерева). Для центрального знеболювання використовують протисудомні засоби: карбамазепін (тегретол, фінлепсин, карбасан, дифенін, дилантин) по ¼ таблетки через кожні 4 год. Якщо така доза не забезпечує знеболювального ефекту, можна підвищити її до ½ таблетки через кожні 4 год. Після стихання загострення рекомендується підтримувальна доза карбамазепіну (по ¼ таблетки через кожні 6 год. протягом 1 тижня).

У зв'язку з тим що ковтання є сильним тригерним чинником, пропонуються свічки з карбамазепіном (0,1 г), які швидко всмоктуються і тому швидше настає знеболювальний ефект. Використовують препарати, які діють на опіятний механізм антиноцицепції: оксибутират натрію, фенібут по ½ таблетки на ніч; антидепресанти (використовують трициклічний антидепресант - амітриптилін по 25 мг 3 рази на день протягом усього періоду загострення); транквілізатори: реланіум (діазепам, сибазон, седуксен). Використання цих препаратів особливо показано за наявності фобічного синдрому очікування нападу. Оптимальна доза - 1 таблетка 2 рази на день, або 2 мл 2 % розчину внутрішньовенно на ізотонічному розчині натрію хлориду.

Застосовують дію на тригерні ділянки: змазують шкіру обличчя 5 % анестезиновою або 5 % лідокаїновою маззю, спиртовою настоянкою водяного перцю. Проводять декомпресію нерва у кісткових каналах (підочно-ямковому, нижньощелепному). З цією метою застосовують дегідратацію (фуросемід - по 1 таблетці вранці 1 раз на три дні; верошпірон - по 1 таблетці через день; еуфілін - по 5 - 10 мл 2,4 % розчину внутрішньовенно повільно);

Нейротрофічні засоби (тіамін - 1 мл внутрішньом'язово через день №10; нейровітан - по 1 таблетці 2 рази на день протягом 1 міс.; ноотропіл - 5 мл внутрішньовенно щоденно № 10); Для поліпшення кровообігу (трентал - по 1 таблетці 3 рази на день, курантил - по 1 таблетці 2 рази на день, нікотинову кислоту - по 1 мл внутрішньом'язово щоденно № 10).

У разі іризації вегетативних утворень обличчя застосовують белоїд, белатамінал - по 1 таблетці 2 рази на день; нікотинову кислоту - по 1 таблетці 3 рази на день; спазмолітин - по 0,1 г 3 рази на день.

Хворим літнього віку потрібно призначати судинну терапію для поліпшення циркуляції крові у мозкових судинних басейнах. Рекомендується трентал - по 1 таблетці 2 рази на день, кавінтон - 2 мл внутрішньовенно крапельно на 100 мл фізіологічного розчину, нікотинова кислота - починаючи з 0,2 мл і поступово підвищуючи дозу до 1 мл на день, внутрішньом'язово.

З фізіотерапевтичних методів у період загострення використовують діадинамічні струми, ампліпульстерапію. Певного ефекту у деяких хворих можна досягнути, використовуючи електрофорез мумію на точки виходу трійчастого нерва, фонофорез новокаїну, новокаїнової або лідокаїнової мазі на тригерні ділянки.

Рекомендується використання низькочастотного лазера з опромінюванням кожної тригерної точки від 2 до 4 хв., загальна тривалість сеансу - до 20 хв.

Для купірування больових пароксизмів використовують голкотерапію як у вигляді монотерапії, так і в комбінації з іншими методами лікування. Останніми роками з успіхом використовують фармакопунктуру з новокаїном у комбінації з плазмоллом, димедролом або церебролізином.

Одонтогенна невралгія трійчастого нерва

Дуже часто причиною болю у ділянці обличчя є захворювання зубощелепної системи, тому перед встановленням діагнозу «невралгія трійчастого нерва» потрібно виключити насамперед симптоматичний одонтогенний больовий синдром. Причинами розвитку симптоматичної невралгії другої або третьої гілок трійчастого нерва можуть бути: пульпіт, періодонтит, травматичні хірургічні маніпуляції, альвеоліт, гінгівіт, пародонтит, карієс, нераціональне протезування, остеомієліт щелеп, дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба та інші, а також поєднання цих факторів.

Провідними клінічними проявами одонтогенної невралгії є: біль постійного хвилеподібного характеру відсутність тригерних ділянок, локалізація болю у ділянці іннервації основних гілок трійчастого нерва, частіше біль нічний з відсутністю ефекту від антиконвульсантів, наявність позитивного терапевтичного ефекту від вживання анагетиків, переважає двобічна локалізація болю, практично відсутнє ураження першої гілки трійчастого нерва.

Таким чином, під час встановлення діагнозу потрібно виключити одонтогенний генез больового синдрому обличчя. Використовують додаткові методи дослідження.

Основні диференціально-діагностичні показники класичної (центральної) невралгії трійчастого нерва і периферичної (одонтогенної)

Центральна невралгія характеризується короткочасним нападом болю з іррадіацією по гілкам трійчастого нерва, наявністю тригерних ділянок, відсутністю вночі. У лікуванні ефективні протисудомні препарати - центральні знеболювальні.

Невралгія периферичного генеза характеризується постійним характером болю, посилюється ввечері і в нічний час. Можлива двобічна локалізація болю. Тригерні ділянки відсутні, але біль провокується відкриванням рота, жуванням, загостренням інфекції у порожнині рота. Антиконвульсанти мало ефективні. Знеболювання виникає при проведенні місцевої анестезії, застосовують новокаїнові блокади, анагетики.

Післягерпетичне ураження гілок трійчастого нерва

Останнім часом відмічається збільшення захворюваності на герпетичні ураження нервової системи. Вірус Herpes zoster перебуває у чутливих гангліях нервової системи, зокрема, у гассеровому ганглії в неактивному стані до його активації, яка може бути обумовлена несприятливими чинниками - зниженням імунітету, злоякісними новоутвореннями, вживанням імунодепресантів, наявністю конкурентної інфекції. Гостра герпетична інфекція частіше спостерігається у людей похилого віку незалежно від статі, у 45% випадків уражається перша гілка трійчастого нерва.

Захворювання частіше починається гостро, з розвитку симптомів загальної інтоксикації (слабкість, розбитість, дифузний головний біль, підвищення температури тіла). Такий стан триває 2 - 3 дні і часто розцінюється як грипозний. Хворі починають відчувати печіння у ділянці іннервації гілок трійчастого нерва (частіше першої). Інтенсивність болю дуже велика, супроводжується свербінням і набряком половини обличчя, різноманітними парестезіями на шкірі обличчя та слизовій оболонці порожнини рота.

Через кілька годин після початку больового синдрому на шкірі обличчя та слизовій оболонці (відповідно до ділянок іннервації гілки трійчастого нерва) з'являються везикулярний висип, який сильно свербить, та пульсуючий біль. Спочатку везикули маленькі, але мають схильність до зливання у великі пухирі з прозорою рідиною. З часом виникає підвисип. Дуже небезпечне поширення висипу на слизову оболонку ока, що може призвести до розвитку більма.

Везикули через 10 - 12 днів починають лопатися та висихати з утворенням кірок, після відпадання яких здебільшого залишаються рубці.

Під час дослідження неврологічного статусу в гострий період виявляють різні порушення чутливості у ділянці висипу (гіперестезію, гіперпатію, гіпестезію), а також біль у точках трійчастого нерва.

Захворювання може тривати у середньому до 1,5 міс., але у хворих літнього віку довше. У більшості випадків захворювання проходить безслідно.

Післягерпетичні невралгії спостерігаються частіше у хворих жінок літнього віку (у 15 - 25 % випадків) і можуть тривати достатньо довго (до кількох років). Існує пряма кореляція з віком хворих.

Післягерпетичні невралгії за своїми клінічними проявами дуже подібні до класичної невралгії трійчастого нерва, але мають і свої особливості, а саме: перенесений в анамнезі гострий герпетичний гангліоневрит, відсутність тригерних ділянок та тригерних чинників, схильність до хвилеподібного характеру больового синдрому. Біль має невропатичний характер. Лікувальна тактика при Herpes zoster має два напрямки: протівірусна терапія і купірування невропатичного болю. Необхідне раннє призначення протівірусної терапії.

У невритичну (гостру) стадію захворювання призначають протівірусні засоби: зовіракс (5 - 10 мг на 1 кг маси тіла внутрішньовенно крапельно на 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, або по 0,4 г в таблетках 2 рази на день 5 - 7 днів, або у вигляді мазі для зовнішнього використання), вальтрекс (1000 мг 3 рази на день щоденно протягом 7 днів), ремантадин (0,5 г 4 рази на день протягом 5 - 7 днів), бонафтон та флореаль у таблетках або мазі для зовнішнього використання, дезоксирибонуклеазу (0,2 % розчин для закапування очей або у вигляді інгаляції по 10-12 хв. 2 - 3 рази на день), інтерферон (для закапування очей та в ніс по 2 краплі 3-4 рази на день). Для стимулювання утворення ендогенного інтерферону використовують курантил (0,025 г 1 раз на день), дибазол (0,05 г 2 рази на день), мідокалм (0,05 г 2 рази на день). Для знеболювання використовують димексид з новокаїном у співвідношенні 1:3 для компресів, анагететики (2 мл 50 % розчину анальгіну внутрішньом'язово до 2 разів на добу, баралгін). У разі вираженого больового синдрому показано введення літичних сумішей (2 мл 50 % розчину анальгіну, 1 мл 1 % розчину димедролу, 2 мл 0,5 % розчину новокаїну, 1 мл 2,5 % розчину аміназину).

Не рекомендується використовувати у гостру стадію захворювання препарати, які поліпшують проведення по нервах (вітаміни, прозерин), оскільки вони можуть бути

причиною розвитку післягерпетичної невралгії. Також немає сенсу використовувати антибіотики, які ще більше пригнічують імунітет і не справляють ніякої дії на віруси. Пояснити використання антибіотиків можна тільки як профілактику вторинних інфекцій за наявності запальних захворювань (пневмонії, тонзиліту тощо).

У разі розвитку післягерпетичної невралгії недоречно використовувати антиконвульсанти, бо вони практично неефективні; кварцування, оскільки воно призводить до набряку та опіку тканин, що тільки погіршить стан хворих; фарбники, які не мають противірусної активності (метиленовий синій тощо).

Для знеболювання використовують компреси з димексидом, паравертебральні блокади з анальгетиками, ціанкобаламіном (1000 мг), гангліоблокаторами. Серед фізіотерапевтичних процедур можна використовувати лазеротерапію, діадинамічні струми, місцево використовуються настойки з прополісом, водяним перцем, олією чайного дерева.

За неефективності лікування післягерпетичної невралгії використовують гормонотерапію. Преднізолон призначають починаючи з великих доз (40 - 60 мг на добу за 5-денною схемою: через кожні 5 днів зменшують дозу на 5 мг). Треба пам'ятати, що для запобігання побічним ефектам призначають всю дозу вранці (до 11-ї години), разом з гормонами використовують препарати калію (панангін, аспаркам), а також препарати, що поліпшують кровообіг у слизовій оболонці шлунка (ксантинолу нікотинат, актовегін, солкосерил) та репаратині процеси (метронідазол).

У разі рецидивного герпесу (частіше 1 разу на 3 місяці) потрібно обов'язкове дослідження на ВІЛ-інфікування. Усім хворим, особливо літнього віку, за наявності герпетичної інфекції необхідно провести рентгенографію легенів та шлунка для виключення онкопатології.

Невралгія окремих гілок трійчастого нерва

Крім вищенаведеної невралгії трійчастого нерва з вираженим клінічним синдромом, дуже часто спостерігаються невралгії окремих дрібних його гілок.

Невралгія носовійкового нерва (синдром Чарліна), гілки очноямкового нерва. Найчастіше захворювання виникає внаслідок ураження приноскових пазух, захворювання зубів, при хронічних інфекціях, грипі.

Невралгія носовійкового нерва, або синдром Чарліна (описаний у 1931 р.), характеризується нападами болю у ділянці очного яблука, брови та половини носа. Біль виникає ввечері і вночі і супроводжується вираженою сльозотечею, гіперемією, гіперестезією, набуханням слизової оболонки порожнини носа на боці ураження можуть виявлятися зміни у передньому відділі ока у вигляді кератокон'юнктивіту, іридоцикліту.

Особливостями перебігу невралгії носовійкового нерва є ранній початок захворювання (середній вік 38 років), значна тривалість болю, стійкість клінічних проявів, відсутність тригерних ділянок, практично завжди є чіткий зв'язок з етіологічними чинниками. Частіше трапляється двобічне ураження гілок носовійкового нерва з відносно сприятливим прогнозом.

Під час нападу об'єктивно виявляється нейротонічна реакція і на боці ураження, під час пальпації внутрішнього кута ока виникає біль.

Диференціальною ознакою є зникання болю після змазування переднього відділу носової порожнини 5% розчином дикаїну або лідокаїну з додаванням 5 крапель 0,1 % розчину адреналіну (або мезатону, ефедрину, нафтизину).

Ураховуючи зв'язок цього захворювання з патологією навколоносових пазух, під час загострення ефективним є призначення антибіотиків та сульфаніламідних, нестероїдних протизапальних препаратів. Призначають також вегетотропні препарати: белодід, белатамінал. Позитивний терапевтичний ефект спостерігається у разі введення ціанкобаламіну (по 1000 мг внутрішньом'язово щоденно протягом 10 днів).

Якщо є виражений больовий синдром, призначають складний порошок (дибазол - 0,005 г, тіамін - 0,005 г, нікотинова кислота - 0,03 г, аскорбінова кислота - 0,3 г,

глутамінова кислота - 0,3 г, спазмолітин - 0,1 г). Приймають по 1 порошку 2 рази на день або по 2 порошки разом на ніч, антигістамінні засоби, транквілізатори, нейролептики.

Серед фізіотерапевтичних процедур найефективніші діадинамічні струми, фонофорез новокаїну на ділянку надбрів'я.

Невралгія вушно-скроневого нерва, який належить до III гілки трійчастого нерва, у його складі чутливі та секреторні волокна для вушного ганглія, пов'язаний анастомозами з лицевим та іншими нервами (синдром Фрей). Це захворювання вперше було описано L. Frey у 1923 р. під назвою «синдром аурикулотемпорального нерва».

Захворювання частіше починається після перенесених запальних захворювань привушної слинної залози (паротит, актиномікоз тощо) або за наявності різних травм привушної ділянки (у тому числі й післяопераційних).

Основними проявами невралгії вушно-скроневого нерва є пароксизмальний больовий синдром з ознаками вегетативної дисфункції під час вживання твердої, пряної, кислої, гострої, солодкої їжі, а інколи навіть під час згадування про неї, а також у разі дії емоційних та фізичних чинників (тютюнопаління, переохолодження або перегрівання організму, стресові стани, функціональні розлади нервової системи).

Біль пекучого, ниючого, розривного характеру локалізується у ділянці скроні, вуха, скронево-нижньощелепного суглоба, інколи іррадіює у нижню щелепу.

Больовий напад супроводжується вираженими вегетативними реакціями: гіперемією шкіри навколо вуха та з'явленням крапель поту у ділянці іннервації вушно-скроневого нерва. Характерним є також підвищення слиновиділення. Часто спостерігаються зміни розміру зіниці на однойменному боці, наявність стереотипних нападів з яскравими вегетативними проявами.

Диференціальна діагностика больового синдрому від невралгії нижньощелепного нерва, больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба базується на характерному вегетативному забарвленні нападу при синдромі Фрей.

Невідкладна допомога під час нападу здійснюється призначенням холінолітиків (атропін платифілін), знеболювальних препаратів (седалгін, темпалгін), вегетотропних (ерготаміна тартрат, алкалоїди беладонни), транквілізаторів (діазепам, реланіум), антигістамінних, нейролептиків, не стероїдних протизапальних препаратів. У деяких випадках ефективно введення аміназину з димедролом.

Для лікування використовують вітаміни групи В, лідазу (по 64 ОД підшкірно 15 - 20 разів), алое.

Серед фізіотерапевтичних процедур пропонують проведення діадинамічних струмів, електрофорез калію йодиду або лідази ультразвук на ділянку привушної слинної залози, ультразвук на ділянку білявушної залози.

Важливо проводити диференціальну діагностику тригемінальної невралгії від невропатії трійчастого нерва. Невропатія трійчастого нерва супроводжується морфологічними змінами у самому нерві (порушення в структурі мієліну, а також осевого циліндра, наявність вогнищ геморагій). Характерні зміни у чутливій сфері (симптоми випадання).

До розвитку невропатії трійчастого нерва призводять інфекції, інтоксикації, травми, запальні, алергічні та аутоімунні процеси. Характер болю частіше ниючий, тупий, переважно постійний, супроводжується змінами чутливості у ділянці іннервації ураженого корінця, парестезіями, а у разі невропатії нижньощелепного нерва - і розладом функції жувальних м'язів. Крім того, за умови травматичних і токсичних невропатій нерідко виявляються симптоми, пов'язані з порушенням трофіки тканин, які іннервуються ураженим корінцем. Як правило, при невропатіях відсутні тригерні зони. Біль має постійний і тривалий характер, періодично змінюється його інтенсивність.

Література Основна:

1. Неврологія з нейростоматологією : Навч. посібник для студ. стомат. факультетів вищ. мед. навч. закладів / за ред Л.І. Соколової. - К. : ВСВ «Медицина», 2018. - 126 с.
2. Неврологія : навчальний посібник / [І.А.Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук, А.С. Сон, та ін.] за редакцією І.А. Григорової, Л. І. Соколової - 3-є видання – Київ, ВСВ «Медицина», 2020 р. – 640 с.
3. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156 с.
4. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. – 2-ге вид. – Київ: Медицина, 2020. – 143 с.
5. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рошин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.
6. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.Щ. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. – 160 с.

Додаткова література

1. Боженко М.І., Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Негрич Н.О. Головний біль. Навчальний посібник.-К.: Видавничий дім «Медкнига», 2019. – 48 с.
2. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 1 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2020. - 258 с.
3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 778 с
4. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 3 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 642 с.

Електронні інформаційні ресурси

1. Medical Books On-line Library (Neurology) – free download
<http://medbookshelf.info/category/neurology/>
2. Клінічні настанови з неврології. (Наказ МОЗ України N 487 від 17.08.2007)
<https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0487282-07#Text>